

# **ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ ТИПА В ПО СТЕНФОРДУ**

М.М. ЗУФАРОВ, Н.К. МАХКАМОВ, Ж.О. АНВАРОВ, М.М. УМАРОВ, С.А. БАБАДЖАНОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова, Ташкент, Узбекистан

## **THE FIRST EXPERIENCE IN ENDOVASCULAR TREATMENT OF ACUTE AORTIC DISSEMINATION TYPE B ACCORDING TO STANFORD**

М.М. ZUFAROV, N.K. MAKHKAMOV, ZH.O. ANVAROV, M.M. UMAROV, S.A. BABADZHANOV

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

Несмотря на большой багаж знаний об острой патологии грудного отдела аорты, большинство врачей не чувствуют себя уверенно в диагностике и лечении пациентов с данной группой заболеваний, характеризующихся высокой летальностью. Появление современных высокотехнологичных методов диагностики, таких как МСКТ и ангиография, способствовало раннему выявлению как острого, так и скрытого течения патологии аорты, а также четкому определению дальнейшей тактики лечения. На сегодняшний день в лечении острого аортального синдрома грудного отдела аорты предпочтение отдается эндоваскулярным методам. В данной статье представлен случай из практики – успешного эндоваскулярного лечения острого аортального синдрома в нашей республике.

**Ключевые слова:** острый аортальный синдром, расслоение аорты, интрамуральная гематома, пенетрирующая атеросклеротическая язва.

Despite a large body of knowledge about acute thoracic aortic pathology, most physicians do not feel confident in diagnosing and treating patients with this group of diseases characterized by high mortality. The emergence of modern high-tech diagnostic methods, such as MSCT angiography, contributed to the early detection of both acute and latent course of aortic pathology, as well as clearly determine the further treatment tactics. Currently, endovascular techniques are preferred in the treatment of acute thoracic aortic syndrome. This article presents a case of successful endovascular treatment of acute aortic syndrome in our Republic.

**Keywords:** acute aortic syndrome, aortic dissection, intramural hematoma, penetrating atherosclerotic ulcer.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol15\\_iss2/a6](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol15_iss2/a6)

Острый аортальный синдром (ОАС) относится к группе взаимосвязанных угрожающих жизни состояний и включает в себя расслоение аорты (РА), интрамуральную гематому (ИМГ) и пенетрирующую атеросклеротическую язву (ПАЯ) [1,2]. Частота острых аортальных синдромов в общей популяции колеблется от 4 до 6 случаев на 100 000 человек, но увеличивается от 30 и более у людей старше 65 лет, летальность при котором составляет от 1 до 2% в час после появления симптомов у нелеченых пациентов [3-5].

В большинстве случаев расслоение аорты встречается у мужчин с частотой 2:1 и поражает пациентов в пятой-шестой декаде жизни [6-8]. Этиология заболевания носит мультифакториальный характер. Сюда относится ряд генетически обусловленных синдромов (синдром Марфана, синдром Turner, синдром Noonan и Ehlers-Danlos) и врожденного характера (односторчатый и двусторчатый аортальный клапаны, коарктация аорты) [9,10]. Немаловажны-

ми являются и приобретенные факторы риска. Практически у 80% пациентов с проксимальным расслоением аорты отмечается артериальная гипертензия.

Ряд исследователей классифицировали расслоение аорты по времени и по анатомическому расположению. По времени острое расслоение определяется как произошедшее в течение 2 недель после появления симптомов, а хроническое – более 2 недель. Эта классификация была основана на оценках выживаемости пациентов, прошедших лечение в 1950-х годах. Многие пациенты имеют осложнения после второй недели расслоения, поэтому данное определение было пересмотрено, и европейский междисциплинарный консенсус предложил определять расслоение типа В как острое, если оно продолжается 2 недели, подострое – от 2 до 6 недель и хроническое – после 6 недель от момента появления симптомов [11]. Но в исследовании «International Registry of Aortic Dissection» (IRAD) предложили новую систему классификации гиперострая (<24 ч),

острая (2-7 дней), подострая (8-30 дней) и хроническая (>30 дней) [12].

Анатомически острое расслоение аорты можно классифицировать в зависимости от места разрыва интимы или части аорты, пораженной независимо от положения разрыва. Анатомическая классификация по системам DeBakey и Stanford определяет решения о хирургическом и нехирургическом лечении (рис. 1). Система классификации DeBakey классифицирует расслоения на основе происхождения интимального разрыва и протяженности расслоения, а система Stanford разделяет расслоения в зависимости от того, вовлечена ли восходящая аорта (тип А) или нет (тип В) [13].

При расслоении аорты типа В по Стенфорду кумулятивные кривые выживаемости различаются в зависимости от хирургического, медикаментозного и эндоваскулярного лечения, принятого в пределах 94-99%, 82-93%, 77-92% и 73-91% для каждого периода (рис. 2). Интересно, что эти данные свидетельствуют о том, что выживаемость продолжает значительно снижаться вплоть до 30 дней после появления симптомов, что традиционно считается хронической фазой, подчеркивая важность тщательного наблюдения и медицинского и/или интервенционного лечения [14].

Диагностические и терапевтические наблюдения показали, что непрерывный процесс ремоделирования аорты после эндоваскулярного лечения протекает быстрее в острой и подострой фазе, чем при хроническом расслоении, что имеет ряд последствий для правильного определения «времени лечения» и соответствующих результатов.

Типичные симптомы острого расслоения аорты включают сильную боль в груди, гипотонию или обморок и, следовательно, имитируют острый инфаркт миокарда или эмболию легких. Наиболее частой локализацией боли является грудная клетка (80%), в то время как боль в спине или в животе встречаются в 40% и 25% случаев соответственно. Боль в передней части грудной клетки чаще ассоциируется с РА типа А, в то время как у пациентов с расслоением типа В чаще имеется боль в спине или животе [15,16]. Клинические проявления двух типов РА часто могут пересекаться. Боль может мигрировать из точки возникновения в другие области, следуя за распространением зоны расслоения по ходу аорты. По данным IRAD, мигрирующая боль наблюдалась у <15% пациентов с острым РА типа А и примерно у 20% больных острым РА типа В.

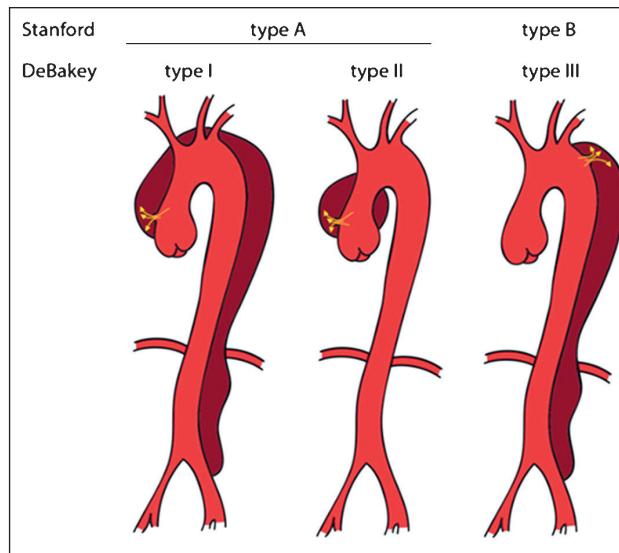


Рис. 1. Классификация расслоения аорты по Stenford и DeBakey (рисунок J. Gawinecka)

Визуализация обеспечивает надежную основу для диагностики острого расслоения аорты, а также для наблюдения за пациентами с повышенным риском развития аортального заболевания. Основной целью визуализации при остром РА является комплексная оценка всей аорты, в том числе диаметров, формы аорты, и распространения расслоения, вовлечения в процесс расслоения аортального клапана.

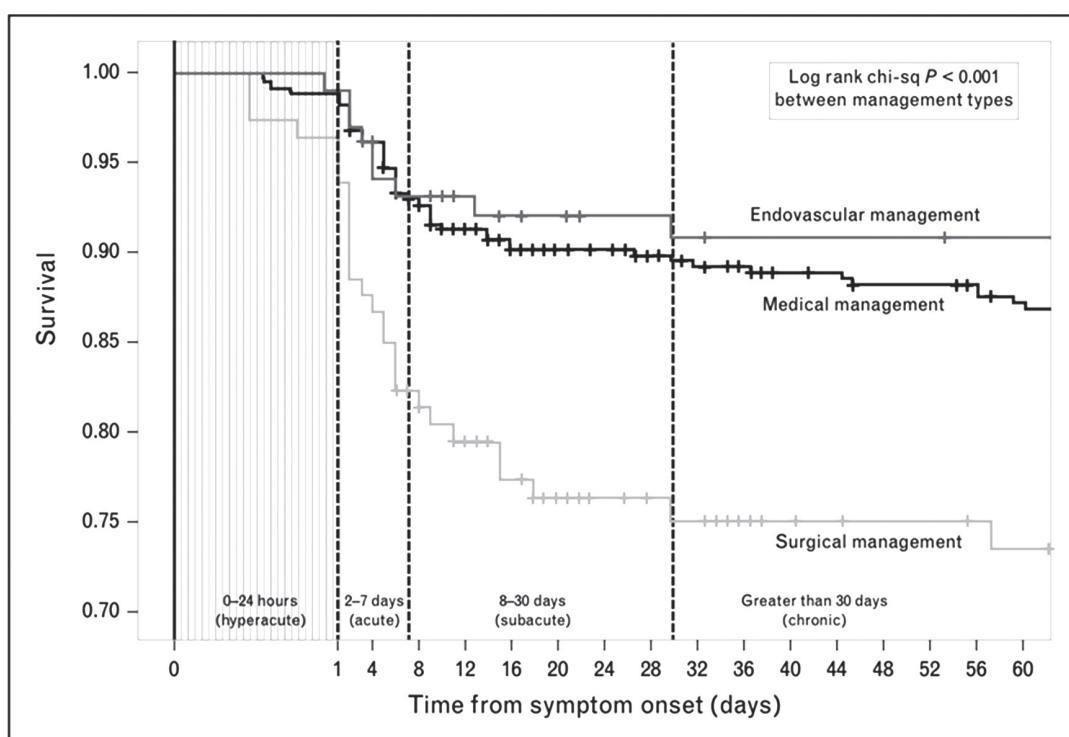


Рис. 2. Кривая выживаемости по Kaplan-Meier при расслоении типа В, стратифицированная по времени [14]

**Таблица 1.** Диагностическое значение различных методов визуализации при ОАС

Поражение	ТТ-ЭхоКГ	ЧП-ЭхоКГ	КТ	МРТ
Расслоение восходящей аорты	++	+++	+++	+++
Расслоение дуги аорты	+	+	+++	+++
Расслоение нисходящей аорты	+	+++	+++	+++
Размер	++	+++	+++	+++
Внутристеночный тромб	+	+++	+++	+++
Интрамуральная гематома	+	+++	++	+++
Пенетрирующая аортальная язва	++	++	+++	+++
Вовлечение ветвей аорты	+ <sup>a</sup>	(+)	+++	+++

**Примечания:** <sup>a</sup> – могут быть улучшены в сочетании с ультразвуковым исследованием сосудов (сонных, подключичных, позвоночных, чревных, мезентериальных и почечных артерий); +++ – отлично, ++ – слабо, + – плохо, (+) – плохо и непостоянно.

**Сокращения:** КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография, ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография.

на, ветвей аорты, отношения с прилежащими структурами, и наличие внутристеночного тромбоза (табл. 1) [17,18].

Трансторакальное исследование – ЭхоКГ (ТТ-ЭхоКГ) и чреспищеводное (ЧП-ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ) одинаково надежны для подтверждения или исключения диагноза острого РА [19]. Однако проведение КТ должны обсуждаться прежде ЧП-ЭхоКГ для оценки распространения острого РА и вовлечения ветвей аорты, а также для диагностики ИМГ, ПАЯ и травматические повреждения аорты [20,21].

Диагностика РА при стандартной ТТ-ЭхоКГ в М-режиме и двумерной эхокардиографии базируется на обнаружении отслоенной интимы в аорте. Чувствительность и специфичность ТТ-ЭхоКГ находится в диапазоне 77-80% и 93-96% соответственно при поражении восходящей аорты [22-24].

При ЧП-ЭхоКГ исследования продемонстрировали следующие показатели в диагностике расслоения аорты: чувствительность 86–100%, специфичность 90–100% отрицательная прогностическая ценность 86–100% [25].

КТ наиболее часто используется как метод визуализации для выявления ОАС и, в частности, РА [26-29] из-за скорости его выполнения, широкого распространения, доступности и отличной чувствительности >95% при РА [26, 28]. Чувствительность и специфичность для диагностики вовлечения ветвей дуги аорты составляют 93% и 98% соответственно, с общей точностью 96% [26]. Диагностические находки включают в себя активную экстравазацию контрастного препарата или хорошо контрастированные скопления крови в плевральной полости, перикарде, или средостении [29].

Целью настоящего сообщения является представить первый опыт эндоваскулярного лечения ОАС в нашей республике.

### Клинический случай

Пациент 56 лет 21.02.2019 года был госпитализирован в ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика

В. Вахидова» с жалобами на опоясывающие боли за грудиной, ноющего характера, сопровождающиеся одышкой, чувством нехватки воздуха, возникающие при незначительной физической нагрузке и в покое, быструю утомляемость, общую слабость.

*Из анамнеза:* со слов считается больным с 09.02.2019 г., когда впервые отметил острые колющие боли за грудиной и поясничной области. С 16.02.2019 г. по 18. 02.2019 г. больной получал стационарное лечение в Городской клинической больнице №1 с диагнозом: ГБ III АГ 1 Риск IV. ИБС. Стенокардия напряжения ФК III? Расслаивающая аневризма грудного отдела аорты? По рекомендации больному была выполнена МСКТ-ангиография, на которой было выявлено «расслоение аорты» (рис. 1-2). С 19.02.2019 г. по 21.02.2019 г. больной получал стационарное лечение в ЦКБ №1 с диагнозом: Расслаивающая аневризма дуги и грудно-

**Рис. 3. МСКТ ангиография пан аорты**

**Примечание:** Желтым пунктиром отмечен истинный просвет. Красным пунктиром отмечен ложный просвет (ИМГ)



Рис. 4. МСКТ ангиография пан аорты

го отдела аорты. Учитывая тяжёлое состояние, пациент был переведен в ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В. Вахидова» для решения вопроса эндоваскулярного протезирования грудного отдела аорты.

**Объективно:** состояние больного во время осмотра средней степени тяжести. Сознание ясное. Нормостенического телосложения. В контакт вступает, адекватен. Повышенного питания. ИМТ-30. Кожные покровы обычной окраски. Костно-суставная система без деформации. Аусcultативно в легких с обеих сторон жесткое везикулярное дыхание. ЧД – 21 в мин. SpO<sub>2</sub>-97%. Со стороны сердца – тоны ясные, ритм правильный. АД в момент осмотра – 150/90 мм рт.ст., ЧСС – 80 уд/мин. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот пальпаторно мягкий, без болезненного, печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Пульсация на всех оппозиционных точках определяется. На нижних отмечается отёки.

### Данные обследования

**Общий анализ крови:** лейк. – 8,2 10<sup>9</sup>/л; п/я-6; с/я – 75; лимфоциты – 9%; моноциты – 8%; эозинофилы – 1%; базофилы – 1%; эрит. – 4,3 10<sup>12</sup>/л; HGB – 130 г/л; ЦП – 0,9; тромб. – 189,7 10<sup>9</sup>/л.

**Биохимический анализ и коагулограмма крови в пределах нормы.**

**Рентгеноскопия грудной клетки:** аорта уплотнена, развернута, выбухает. Аневризма дуги и нисходящей аорты?

**ЭКГ:** синусовый ритм. ЧСС – 85 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. ГЛЖ. ЭхоКГ: гипокинезия сегментов заднебоковой стенки ГЛЖ. Клапанная система интактна. КДО – 118 мл; КСО – 65 мл; УО – 53 мл; ФВ – 45%.

**УЗД сонных артерий:** Просвет ОСА, ВСА и НСА без дополнительных эхосигналов, кровоток не нарушен.

**УЗД органов брюшной полости:** эхо-признаки хронического калькулезного холецистита, хронического левостороннего пиелонефрита.

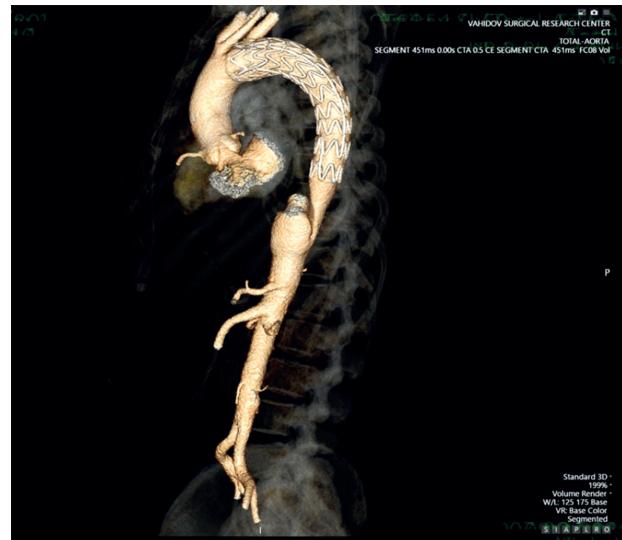


Рис. 5. 3-Д реконструкция аорты через 12 месяцев после ЭПГА

**МСКТ-ангиография:** на МСКТ – расслоение аорты тип В по Стенфорду, критическое сужение истинного просвета нисходящего отдела аорты.

На основании МСКТ-ангиографии решено выполнить эндоваскулярное протезирование грудного отдела аорты.

**Операция 22.02.2019 г.:** под общей анестезией выполнен открытый доступ в паховой области к правой наружной подвздошной артерии. Между двумя лигатурами выполнена пункция наружной ПА артерии, установлен интродьюсер 6F. Диагностический катетер "pigtail-marked", проведен в восходящую аорту. При аортографии из дуги аорты визуализируется расслоение нисходящей аорты после отхождения левой подключичной артерии. Проводник Lunderquist 0,035"-260 мм проведен через "pigtail-marked" в восходящую аорту. По проводнику Lunderquist 0,035"-260 мм проведен стент-графт «Ankura 32 x 32 x 180 мм», который доставлен на уровень дуги аорты и установлен в зоне Z-2 с частичным покрытием просвета левой подключичной артерии (ЛПА). Далее удалена доставляющая система с последующей установкой катетера "pigtail-marked". При контрольной аортографии отмечается полное прохождение брахицефального ствола, левой общей сонной артерии и ЛПА. Затеканий («endoleak») не отмечается. Получен хороший ангиографический результат. Осложнений во время вмешательства не наблюдалось.

На контрольной МСКТ-ангиографии через 12 месяцев отмечена положительная динамика с уменьшением площади ИМГ и отсутствие затеканий контраста (endoleak) под стент-графт (рис. 5). Учитывая данные контрольной МСКТ-ангиографии, пациенту был предложен второй этап операции для отключения дистальной фенестрации грудного отдела аорты, от которого временно воздержался.

### Заключение

Лечение ОАС, осложненного расслоением аорты типа В, остается сложной клинической задачей. Несмотря на отсутствие рандомизированных исследований, эндоваскулярное лечение при осложненных расслоениях аорты типа В показывает превосходство над медикаментозной терапией и хирургическим подходом.

Представленный клинический случай также показал успешное лечение ОАС, осложненного расслоением аорты типа В по Стенфорду с применением эндоваскулярных технологий, что дает основание широкого внедрения его в клиническую практику в специализированных центрах Республики.

## Литература

1. Sundt T.M. Intramural haematoma and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. Ann Thorac Surg. 2007;83:835-841.
2. Tsai T.T., Nienaber C.A., Eagle K.A. Acute aortic syndromes. Circulation. 2005;112:3802-3813.
3. Clouse W.D., Hallett J.W., Jr, Schaff H.V., Spittell P.C., Rowland C.M., Ilstrup D.M., Melton III L.J. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clin Proc. 2004;79(2):176-80.
4. Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F., Perkins J., Silver L.E., Rothwell P.M. Oxford Vascular Study. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. Circulation. 2013;127(20):2031-2037.
5. Olsson C., Thelin S., Stähle E., Ekbom A., Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. Circulation. 2006;114(24):2611-2618.
6. Бокерия Е.З., Голухова Л.А., Иваницкий А.В. Функциональная диагностика в кардиологии: в 2-х т. М: Наука. 2005.
7. Braunwald E. Heart Disease. - P. Libby. - W.B. Sounders Company. 2001. 2298 p.
8. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B. et al. Cardiac Surgery. - (3rd ed.) Churchill-Livingston. 2005. 1938 p.
9. Borst H.G., Heinemann M.K., Stone C.D. Surgical treatment of aortic dissection. - N.Y.: Churchill Livingstone, 1996. 357 p.
10. Braunwald E. Heart Disease. - P. Libby. - W.B. Sounders Company. 2001. 2298 p.
11. Steuer J., Björck M., Mayer D., Wanhanen A., Pfammatter T., Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013;45:627-631.
12. Booher A.M., Isselbacher E.M., Nienaber C.A., Trimarchi S., Evangelista A., Montgomery D.G. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med. 2013;126:730.
13. Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Bartolomeo R.D., Eggebrecht H., et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. Eur Heart J. 2014;35(41):2873-926.
14. Booher A.M., Isselbacher E.M., Nienaber C.A., et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med. 2013;126:730.
15. Trimarchi S., Tolenaar J.L., Tsai T.T., Froehlich J., Pegorier M., Upchurch G.R., Fattori R., Sundt T.M., Isselbacher E.M., Nienaber C.A., Rampoldi V., Eagle K.A. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. J Cardiovasc Surg (Torino) 2012;53:161-168.
16. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? JAMA. 2002;287:2262-2272.
17. Rogers A.M., Hermann L.K., Booher A.M., Nienaber C.A., Williams D.M., Kazerooni E.A., Froehlich J.B., O'Gara P.T., Montgomery D.G., Cooper J.V., Harris K.M., utchison S., Evangelista A., Isselbacher E.M., Eagle K.A. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. Circulation. 2011;123:2213-2218.
18. Erbel R., Mohr-Kahaly S., Oelert H., Iversen S., Jakob H., Thelen M., Just M., Meyer J. Diagnostic goals in aortic dissection. Value of transthoracic and transesophageal echocardiography. Herz. 1992;17:321-337.
19. Shiga T., Wajima Z., Apfel C.C., Inoue T., Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2006;166:1350-1356.
20. Quint L.E., Francis I.R., Williams D.M., Bass J.C., Shea M.J., Frayer D.L., Monaghan H.M., Deeb G.M. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. Radiology. 1996;201:37-41.
21. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Nicolas V., Siglow V., Piepho A., Brockhoff C., Koschyk D.H., Spielmann R.P. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med. 1993;328:1-9.
22. Mintz G.S., Kotler M.N., Segal B.L., Parry W.R. Two-dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. Am J Cardiol. 1979;44:232-238.
23. Khandheria B.K., Tajik A.J., Taylor C.L., Safford R.E., Miller F.A. Jr., Stanson A.W., Sinak L.J., Oh J.K., Seward J.B. Aortic dissection: review of value and limitations of two-dimensional echocardiography in a six-year experience. J Am Soc Echocardiogr. 1989;2:17-24.
24. Iliceto S., Ettorre G., Franciosi G., Antonelli G., Biasco G., Rizzon P. Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography. Eur Heart J. 1984;5:545-555.
25. Fattori R., Cao P., De Rango P., Czerny M., Evangelista A., Nienaber C., Rousseau H., Schepens M. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1661-1678.
26. Sommer T., Fehske W., Holzknecht N., Smekal A.V., Keller E., Lutterbey G., Kreft B., Kuhl C., Gieseke J., Abu-Ramadan D., Schild H. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. Radiology. 1996;199:347-352.
27. Kaji S., Akasaka T., Horibata Y., Nishigami K., Shono H., Katayama M., Yamamoto A., Morioka S., Morita I., Tanemoto K., Honda T., Yoshida K. Long-term prognosis of patients with type A aortic intramural hematoma. Circulation. 2002;106:1248-1252.
28. Novelline R.A., Rhea J.T., Rao P.M., Stuk J.L. Helical computer tomography in emergency radiology. Radiology 1999;213:321-339.
29. Kucich V.A., Vogelzang R.L., Hartz R.S., LoCicero J., Dalton D. Ruptured thoracic aneurysm: unusual manifestation and early diagnosis using CT. Radiology. 1986;160:87-89.

## АОРТА ҚАВАТЛАРИНИНГ СТЕНФОРД БҮЙИЧА В ТУРИДАГИ ЎТКИР АЖРАЛИШИНИ ЭНДОВАСКУЛЯР ДАВОЛАШНИНГ БИРИНЧИ ТАЖРИБАСИ

М.М. ЗУФАРОВ, Н.К. МАХКАМОВ, Ж.О. АНВАРОВ, М.М. УМАРОВ, С.А. БАБАДЖАНОВ

Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Кўқрак аортасининг ўткир патологиси ҳақида кўп билимларга қарамасдан, кўпчилик шифокорлар ўлим даражаси юқори бўлган ушбу гурӯҳ касалликлари билан хасталанган ташхислаш ва даволашда ўзларини ишончли ҳис қўймайдилар. Замонавий юқори технологияли диагностика усуллари, шунингдек, МСКТ ангиографиясининг пайдо бўлиши аорта патологиясининг ўткир ва яширин кечувини эрта аниқлашга, шунингдек, кейинги даволаш тактикасини аниқ белгилашга ёрдам беради. Бугунги кунга келиб, кўқрак аортасининг ўткир аортал синдромини даволашда эндоваскуляр усулларга устунлик берилади. Ушбу мақолада Республикомизда ўткир аорта синдромини муваффақиятли эндоваскуляр йўли билан даволаш ҳолати келтирилган.

**Калим сўзлар:** ўткир аорта синдроми, аорта диссекцияси, интромурал гематома, пенетрацион атеросклеротик яра.

### Сведения об авторах:

**Зуфаров М.М.** – профессор, руководитель отделения интервенционной кардиологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

**Махкамов Н.К.** – PhD, интервенционный кардиолог «Fedorovich Klinikasi LLC». Старший научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

**Бабаджанов С.А.** – DSc, старший научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

**Анваров Ж.О.** – интервенционный кардиолог «Fedorovich Klinikasi LLC». Младший научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

**Умаров М.М.** – кардиолог отделения интервенционной кардиологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова.

Поступила в редакцию 07.02.2022

### Information about authors:

**Zufarov M.M.** – Professor, Head of the Department of Interventional Cardiology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov.

**Makhkamov N.K.** – PhD, interventional cardiologist Fedorovich Klinikasi LLC. Senior Researcher of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after academician V. Vakhidov.

**Babadzhanov S.A.** – DSc, Senior Researcher of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov.

**Anvarov Zh.O.** – Interventional cardiologist «Fedorovich Klinikasi LLC». Junior researcher of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov.

**Umarov M.M.** – Cardiologist at the Department of Interventional Cardiology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after academician V. Vakhidov.

Received 07.02.2022