

**УНИВЕРЗИТЕТ “СВ.КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ
УНИВЕРЗИТЕТСКА КЛИНИКА ЗА КАРДИОЛОГИЈА**

ЈОРГО К. КОСТОВ

**БИОРЕСОРПТИВНИ ВАСКУЛАРНИ СКАФОЛДИ ВО
ТРЕТМАН НА ПАЦИЕНТИ СО АКУТЕН КОРОНАРЕН
СИНДРОМ**

ДОКТОРСКИ ТРУД

СКОПЈЕ, февруари 2016 година

Универзитет "Св.Кирил и Методиј",
Медицински факултет, Скопје,
Универзитетска клиника за кардиологија

Јорго К. Костов

**БИОРЕСОРПТИВНИ ВАСКУЛАРНИ СКАФОЛДИ ВО
ТРЕТМАН НА ПАЦИЕНТИ СО АКУТЕН КОРОНАРЕН
СИНДРОМ**

ДОКТОРСКИ ТРУД

СКОПЈЕ, февруари 2016 година

Ментор:

Проф. Др. Сашко Кедев
Медицински факултет, Скопје

На моите родители Марија и Коста,
сопругата Аида, синовите Филип и Емил

На менторот Проф. Др. Сашко Кедев му изразувам неизмерна благодарност што ми овозможи едно современо истражување од областа на интервентната кардиологија, големата подршка, верба и трпение до успешното завршување на трудот.

Голема благодарност до Проф. Др. Јелка Давчева-Павловска за исклучителниот нејзин стручен придонес и конкретни совети во текот на докторските студии и подготовката на докторскиот труд.

Јорго К. Костов

Биоресорптивни васкуларни скафолди во третман на пациенти со акутен коронарен синдром

Универзитетска клиника за кардиологија, Медицински факултет, Универзитет Св.Кирил и Методиј, Скопје, Македонија

Извадок

Терминот акутен коронарен синдром (АКС) се однесува на група на клинички симптоми изразени во вид на акутна миокардна исхемија, која вклучува нестабилна ангина пекторис, акутен миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација и акутен миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација. Овие високо ризични манифестации на коронарната атеросклероза се важни причини за примена на итна медицинска заштита и болничко лекување. Пациентите со вакви клинички манифестации најчесто се третирани со рано инвазивна стратегија вклучувајќи срцева катетеризација и реваскуларизација на миокард под ризик. Трансрадијалниот пристап при овие интервенции има значајно влијание на редукција на крварењето и васкуларните компликации. Трудот претставува проспективна студија изработена на Универзитетската клиника за кардиологија, Медицински факултет, Скопје, која ги претставува резултатите и исходот по имплантацијата на БВС кај пациенти со АКС. Клиничкиот исход е прикажан по следење во период од 30 дена, 6 месеци, 1 година и 2 години. Квантитативна коронарна ангиографија и оптичка кохерентна томографија беа исто така евалуирани. Иследувани беа 65 консекутивни пациенти поделени во две групи: Група 1 - ја сочинуваа 32 пациенти со акутен коронарен синдром, кај кои беше направена коронарна ангиографија и по соодветно поставена индикација беа имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (Absorb Bioresorbable Vascular Scaffold System, Abbott Vascular, Temecula, CA, USA); Група 2 (контролна група) - ја сочинуваа 33 пациенти со акутен коронарен синдром кај кои беше направена коронарна ангиографија и по соодветно поставена индикација беа имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втората генерација (ДЕС). Процедуралниот успех изнесуваше 100.0%. Постигнат е постпроцедурален ТИМИ 3 проток кај сите пациенти и добра скафолд апозиција во коронарната артерија. Во двегодишниот период на следење не беше регистриран смртен исход кај испитуваните пациенти. Имплантацијата на БВС кај пациенти со акутен коронарен синдром е сигурна метода, со ран и доцен исход компарабилен со конвенционалните метални стентови обложени со лек од втора генерација. Имплантацијата на БВС кај пациенти со присутен акутен коронарен синдром покажа неинфериорност во однос на преживувањето и појавата на несакани мајорни кардиоваскуларни настани во однос на стентовите обложени со лек од втора генерација. Испитуваната популација е вистиски репрезент на пациенти и ситуации со кои се сретнуваме секојдневно во нашата клиничка пракса и поради тоа нашите резултати се веднаш применливи во рутинската интервентната кардиологија како во нашиот центар така и во целата држава, со исклучителни придобивки во понатамошниот тек од животот на самите пациенти.

Клучни зборови: Биоресорптивен васкуларен скафолд, акутен коронарен синдром, оптичка кохерентна томографија

СОДРЖИНА

1. ВОВЕД	9
1.1. КОРОНАРНА АТЕРОСКЛЕРОЗА	10
1.1.1. Тромбоза и атеросклеротични плаки	11
1.2. АКУТЕН КОРОНАРЕН СИНДРОМ.....	11
1.2.1 Патологија.....	13
1.2.2 Патофизиологија.....	13
1.2.3 Дијагноза.....	14
1.2.4 Лекување.....	15
1.2.5 Компликации.....	16
1.3. БИОРЕСОРПТИВЕН ВАСКУЛАРЕН СКАФОЛД.....	17
2. ЦЕЛИ НА ТРУДОТ	20
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ	22
3.1. ПАЦИЕНТИ.....	22
3.2. КЛИНИЧКА ЕВАЛУАЦИЈА.....	24
3.2.1. Анамнестички податоци.....	24
3.2.2. Физикален статус и придружни клинички манифестации.....	24
3.2.3. Лабораториски испитувања.....	24
3.3. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФСКИ НАОД.....	25
3.4. СЕЛЕКТИВНА КОРОНАРОГРАФИЈА.....	25
3.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА.....	28
4. РЕЗУЛТАТИ	30
5. ДИСКУСИЈА	110
6. ЗАКЛУЧОЦИ	118
7. ЛИТЕРАТУРА	119

КРАТЕНКИ

КАБ - коронарната артериска болест
АКС - акутен коронарен синдром
МИ - миокарден инфаркт
ПКИ - перкутана коронарна интервенција
СТЕ-АКС - акутен коронарен синдром со СТ елевација
НСТЕ-АКС - акутен коронарен синдром без СТ елевација
БВС/BVS - биоресорптивен васкуларен скафолд
ДЕС/DES - стент обложен со лек цитостатик
СРК - креатинин фосфокиназа
СК-МВ – креатинин киназа МВ фракција
IVUS - интраваскуларно ултразвучно иследување
ОСТ - оптичката корехентна томографија
КТА - комјутеризирана томографска ангиографија
ПДС - пост процедурална дијаметар стеноза
СЛА - средна вредност на лумен ареа
МЛА - минимална лумен ареа на крвниот сад
МАСЕ - несакани мајорни кардиоваскуларни настани
TLR - повторна реваскуларизација на крвен сад на ниво на лезијата одговорна за АКС
TVR, поп TLR - повторна реваскуларизација на друга стеноза во крвен сад во кој се наоѓа лезијата одговорна за АКС
TVF – збирни несакани кардиоваскуларни настани(MACE + TVR)

1. ВОВЕД

Коронарната артериска болест (КАБ) се дефинира како миокардна исхемија која е последица на нерамнотежа помеѓу дотурот и потребите од кислород во миокардот (смален дотур и/или зголемена потреба). Најчесто се работи за обструктивни промени (90-95%) на коронарните артерии, а многу поретко некои вродени аномалии, воспалителни процеси, емболизација, некои други срцеви и системски заболувања (сифилис, артеритис, системски еритематоден лупус)¹. Нејзиниот епидемскиот карактер во последните неколку децении ја карактеризира со изразито висок морбидитет, инавалитет, морталитет и со нагласена преваленција и инциденција во развиените земји, но се очекува тоа да се случи и во земјите во развој до 2020 година. Според Светската здравствена организација таа претставува водечка причина за смрт ширум светот кај луѓето на возраст од 60 години и постари. Пациентите со КАБ имаат блокирања или стеснувања на коронарните артерии кои резултираат со градна болка, губење на здив при напор или во одмор, ехокардиографски промени, срцев удар или смрт².

Товарот од заболувањата предизикани од КАБ има многу значајно влијание на здравствениот систем и општеството, како од хуманистичка, така и од економска гледна точка. Само за илустрација во 2005 год вкупно изгубените години на здрав живот поради КАБ претставуваа околу 20% од вкупниот инвалидитет на популацијата со 30 и повеќе години³.

КАБ се карактеризира со различни ризик фактори кои можат да се дефинираат како контролирачки и неконтролирачки. Најмногу е застапена корелацијата на појава на КАБ со зголемената возраст⁴. Во земјите во развој повеќето од случаите на КАБ се јавуваат од 45-64 годишна возраст, додека во развиените земји таа граница е поместенанад 65 години⁵.

Преминувањето на еден клинички облик во друг, по правило од полесен кон потежок, често со асимптоматски тек, ја прави прогнозата

непредвидлива со ризик од ненадејна срцева смрт која кај околу половина од случаите е прва и единствена манифестација на болеста.

Кај коронарната артериска болест се разликуваат четири состојби:

1. Атеросклероза на коронарните артерии (анатомски поим)
2. Болест на коронарните артерии (одраз на функционалните промени во коронарните артерии, а не на структурни промени)
3. Коронарна инсуфициенција (пореметување на рамнотежата помеѓу миокардните потреби за кислород и намалениот коронарен проток)
4. Коронарна болест на срцето (клинички синдром кој се манифестира со симптомите и знаците на исхемијата на миокардот).

1.1 КОРОНАРНА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклеротичните плаки претставуваат основен патоанатомски супстрат при коронарната артериска болест. До раната адултна возраст најголем број од индивидуите во развиените земји имаат атеросклеротични плаки кои се веќе во напредната фаза, со акумулација на екстрацелуларни липиди, липиди во масните клетки со потекло од макрофагите како и колаген продуциран од мазните мускулни клетки. Напредните атеросклеротични плаки се хетерогени во однос на нивниот состав.

Процесот на атеросклероза во ѕидот на коронарните артерии има своја еволуција: од почетни реверзибилни промени, до формирање на атером кој проминира во луменот на коронарната артерија (основна стеноза од 50% и критична-симптом стеноза >70% од луменот) и потоа до комплициран атером (негова калцификација, хеморагија во него, егзулцерација, наслаги на тромботична маса врз него), што најчесто дава субкомплетна нејзина обструкција.

Патогенетските механизми на коронарната атеросклероза, иако докрај не запознати се објаснуваат пред се со теоријата на повреда на ендотелот потпомогната со елементите од липидната и генетската хипотеза. Врз нејзината појава, времето на појавата, интензитетот и брзината на развојот влијаат и главните фактори на ризикот (раса, пол, возраст, генетска предизпозиција, зголемен крвен притисок, пореметен метаболизам на мастите, зголемување на холестеролот - особено пореметен ХДЛ/ЛДЛ односот, шеќерна болест, пушење, стрес) и ред други фактори кои се потврдени со бројни и широко поставени долготрајни епидемиолошки студии^{6,7}.

1.1.1. Тромбоза и атеросклеротични плаки

Постојат две основни причини за појава на тромбоза врз атеросклеротичната плака: Денудација и ерозија на ендотелот и дисрупција и расцепување на фиброзната капсула на плаките богати со липидното јадро, при што крвта навлегува во липидното јадро и доаѓа до формирање на тромб. Завршниот стадиум на коронарната тромбоза е процесот на формирање оклузивен тромб со последователно целосно затворање на коронарната артерија и појава на акутен миокарден инфаркт.

1.2. АКУТЕН КОРОНАРЕН СИНДРОМ

Акутниот коронарен синдром (АКС) претставува една од најтешките клинички манифестации на атеросклерозата и продолжува да биде главен здравствен проблем и покрај импресивните чекори во неговата дијагноза и лекување во последните децении. Поради фактот што голем број од работоспособното население е погодено од АКС, претставува и значаен социјален и економски проблем. Континуираното намалување на стапката на смртност од АКС е следено преку обсервација на неколку популациони

групи^{8,9}. Ова намалување дојде како последица на поагресивната кардиоваскуларна профилакса, промените во начинот на лекување како што беше воведувањето на концептот на единиците за интензивна коронарна нега од средината на 60-тите години, па се до модерната реперфузиона ера на интракоронарна, а потоа на интравенска тромболиза, зголемена употреба на аспирирот и развојот на перкутаните коронарни интервенции (ПКИ)^{10,11}.

Тој е најчесто предизвикан од акутна тромбоза индуцирана од руптурирана атеросклеротска плака, со или без придружна вазоконстрикција, предизвикувајќи ненадејна и критична редуција на крвниот проток. Во овој комплексен процес воспалението е клучен патофизиолошки елемент. Стенозите кои му претходат на АКС се ангиографски од полесен степен и се карактеризираат со фиброатером со тенка капа, големо количество на материјал или мала луминална ареа¹².

АКС е резултат на комплексна интеракција со активација на коагулацијата и тромбоцитната агрегација, кои се надоврзуваат на руптурирана атеросклеротска плака. Овој процес доведува до изложеност на ткивниот фактор и консекутивна активација на фактор X. Факторот Xa е клучна компонента на протромбиназа комплексот, кој доведува до продукција на тромбин, кој го трансформира фибриногенот во фибрин. Според тоа инхибицијата на продукција на тромбин е логична цел во третманот на АКС. Добро е познато дека АКС со своите различни клинички презентации е застапен преку широк заеднички патофизиолошки супстрат.

Новите техники и биолошките опсервации покажаа дека руптурата или ерозијата на атеросклеротската плака со различен степен на надоврзувачка тромбоза или дистална емболизација, резултираат со миокардна хипоперфузија. Тоа е основата на патофизиолошките механизми во повеќето случаи на АКС. Поради фактот што ова може да биде живото-загрозувачка состојба, критериумите за ризик стратификација се направени за да може клиничарот да донесе одлуки за третманот на пациентот и да ги

прилагоди истите кон индивидуалниот притап кон секој пациент. Главниот симптом е градната болка, но класификацијата се базира и на промените на електрокардиограмот. Разликуваме две категории на пациенти:

1) Пациенти со акутен коронарен синдром и присутна СТ сегмент елевација >20 мин (СТЕ-АКС)

2) Пациенти со акутен коронарен синдром, но без присутна СТ сегмент елевација (НСТЕ-АКС)

Инциденцата на НСТЕ-АКС е поголема и изнесува ~3 случаи на 1000 жители^{13,14}. Болничката смртност е повисока кај пациентите со СТЕ-АКС (7%) во однос на НСТЕ-АКС (3-5%), но по 6 месеци стапката на смртност е скоро иста (12% во однос на 13%)^{15,16}. Пациентите со НСТЕ-АКС се повозрасни и имаат повеќе коморбидитети особено шеќерна болест и бубрежна слабост. Епидемиолошките согледувања покажаа дека третманот на НСТЕ-АКС не треба да биде насочен само кон акутната фаза, туку со ист интензитет и на долгорочен период.

1.2.1. Патологија

Акутен коронарен синдром како термин претставува акутно намалување или стопирање на крвотокот низ една коронарна артерија, при што се намалува крвоснабдувањето на срцевиот мускул или пак поради нагло зголемување на миокардната побарувачка за кислород. Почетокот може да биде карактеризиран со нагло настанување без претходна најава во смисол на ангинозни потешкотии или по дестабилизација на претходна стабилна ангина пекторис.

1.2.2. Патофизиологија

При прекин на протокот низ епикардна коронарна артерија, зоната на миокардот која била снабдувана од тој крвен сад најчесто ја губи контрактилната способност, што има за последица намалување на

систолната функција на срцето. Степенот на намалување на контрактилната моќ на срцето се манифестира како: 1) дисинхронија - дисоцијација на времето на контракција на соседните сегменти; 2) хипокинезија - редукција на степенот на скратување; 3) акинезија - престанок на скратувањето (контракциите); 4) дискинезија - парадоксална експанзија, систолно испакнување.

Како акутен компензаторен механизам се јавува хиперкинезија на преостанатиот нормален миокард, преку зголемената активност на симпатичкиот нервен систем и Франк-Старлинг-овиот механизам. Исто така пациентите со АКС покажуваат намалена контрактилна способност на миокардот и во зоните кои не се зафатени со инфаркт, поради губење на колатералите од оклудираниот крвен сад т.н. "исхемија на растојание". Како последица на тие настани доаѓа до вкупно намалување на левокоморната пумпна функција, редукција на cardiac output и ударниот волумен, а зголемување на волуменот на крајот на систола. Всушност степенот на неговото зголемување претставува најмоќниот прогностички знак за смртноста по АКС¹⁷⁻²². Подоцна настанува можното постепено подобрување на контрактилната способност на миокардот преку активирање на "зашеметениот" миокард, последица на природна или артефициелна подоцнежна реперфузија²³⁻²⁶.

Нарушувањата во дијастолната функција се изразуваат во почетокот преку зголемување, а подоцна до редукција на левокоморната комплијанса, со придружно почетно зголемување на левокоморниот дијастолен притисок, за да по период од неколку недели дојде до негово опаѓање кон нормалните вредности, но со зголемување на волуменот на крајот на дијастола²⁷⁻³¹.

1.2.3. Дијагноза

Многу е важно навреме да се диференцира АКС од другите коронарни збиднувања и многубројни други заболувања кои се манифестираат клинички

со појава на градна болка. За поставување на дијагноза на АКС се користат следните критериуми:

1. клиничка слика со податок за пролонгирана градна болка во мирување со времетраење подолго од 20 минути, појава на “de novo” градна болка или скорешна дестабилизација на стабилна ангина пекторис
2. електрокардиографски еволутивни промени со појава на СТ сегмент депресија > 1 мм (НСТЕМИ), транзиторна (помалку од 30 минути) СТ сегмент елевација > 1 мм. во најмалку два континуирани одводи или СТ сегмент елевација > 1 мм во најмалку два стандардни одводи или > 2 мм во најмалку два последователни прекордијални одводи (СТЕМИ).
3. позитивен ензимски статус - зголемени вредности на срцевите серумски биомаркери во период од 24 часа дефинирани како како зголемен тропонин Т, тропонин И, креатин фосфокиназа (СРК) и неговиот изоензим (СК-МВ) над нормалните референтни вредности³²⁻³⁵
4. селективна коронарографија, со постоење на стеноза или оклузија (“culprit lesion”) на соодветна коронарна артерија

1.2.4. Лекување

Лекувањето на АКС е насочено кон реканализација на одговорната коронарна артерија. Метода на прв избор е механичката реканализација односно примарната перкутаната коронарна интервенција (ПКИ) преку трансрадијален пристап (ТРА) во првите 12 часа од почетокот на градната болка. Со тоа се постигнува рана проодност на стенозираната или оклудирана коронарна артерија, помал процент на рестеноза или повторна оклузија, намалено крварење споредено со трансфеморалниот пристап (ТФА) и драматично намалување на морталитетот и компликациите за време на болничкиот престој и во периодот на следење на пациентите.

Во центрите каде не е можно да се изведе ПКИ метода на избор е фармаколошката реперфузија, а тоа е интравенската фибринолитичка терапија, исто така во првите 6 часа, или употреба на интравенозно антиагрегационо средство односно инхибитори на гликопротеинските П₂/Ша рецептори на тромбоцитите, по што потоа во зависност од состојбата на пациентот се препорачува негов транспорт до најблискиот центар екипиран со искусен тим на интервентни кардиолози за понатамошно лекување со интервентни процедури. Споредбените резултати од студиите покажуваат недвосмислена потреба од фаворизирање на механичката во однос на фармаколошката реперфузија³⁶⁻³⁹.

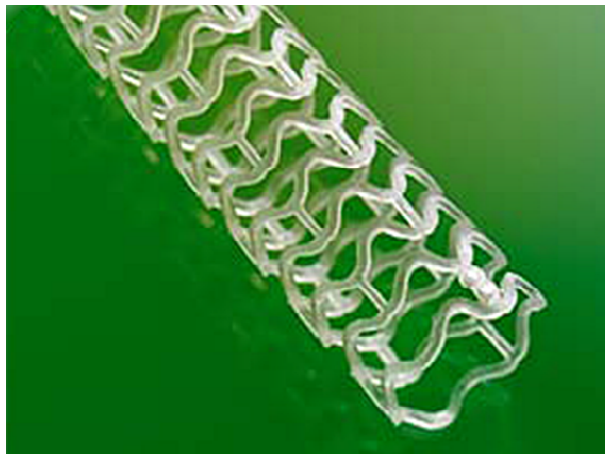
1.2.5 Компликации

Компликациите од АКС се главната причина за сеуште високиот морталитет и покрај огромниот напредок постигнат во неговото намалување. Најважни компликации кај АКС се претставени со:

1. Ишемија
2. Електрични пореметувања
 - а) Пореметувања во срцевиот ритам (брадикардија, преткоморни аритмии, предвремени удари, коморни аритмии)
 - б) Пореметувања во спроведувањето на: атриовентрикуларниот јазол (блок од прв, втор и трет степен) и интравентрикуларни блокови на левата и десната гранка на Хис-Пуркињевиот систем.
3. Срцева инсуфициенција
 - дисфункција на контрактилноста
 - механички компликации
 - електромеханичка дисоцијација
4. Перикардитис (ран и доцен)
5. Тромбемболии (системски и пулмонални)

1.3. БИОРЕСОРПТИВЕН ВАСКУЛАРЕН СКАФОЛД

Биоресорптивниот васкуларен скафолд (БВС) - ABSORB претставува интервентен перкутан имплант за третман на КАБ. Тој ги овозможува потребните акутни и рани подобрувања кај пациентите со исхемична срцева болест каде е потребно зголемување на дијаметарот на коронарниот лумен. По околу две години, тој се ресорбира во телото на пациентот преку природен метаболички процес, за да на крајот останат само четири мали платинумски маркери по комплетната ресорпција на скафолдот. Од исклучителна важност е фактот дека повеќе не постои структура која механички го задржува крвниот сад, со што се овозможува природен васкуларен одговор на физиолошките стимулуси (напор, одредени лекови).



Биоресорптивен васкуларен скафолд

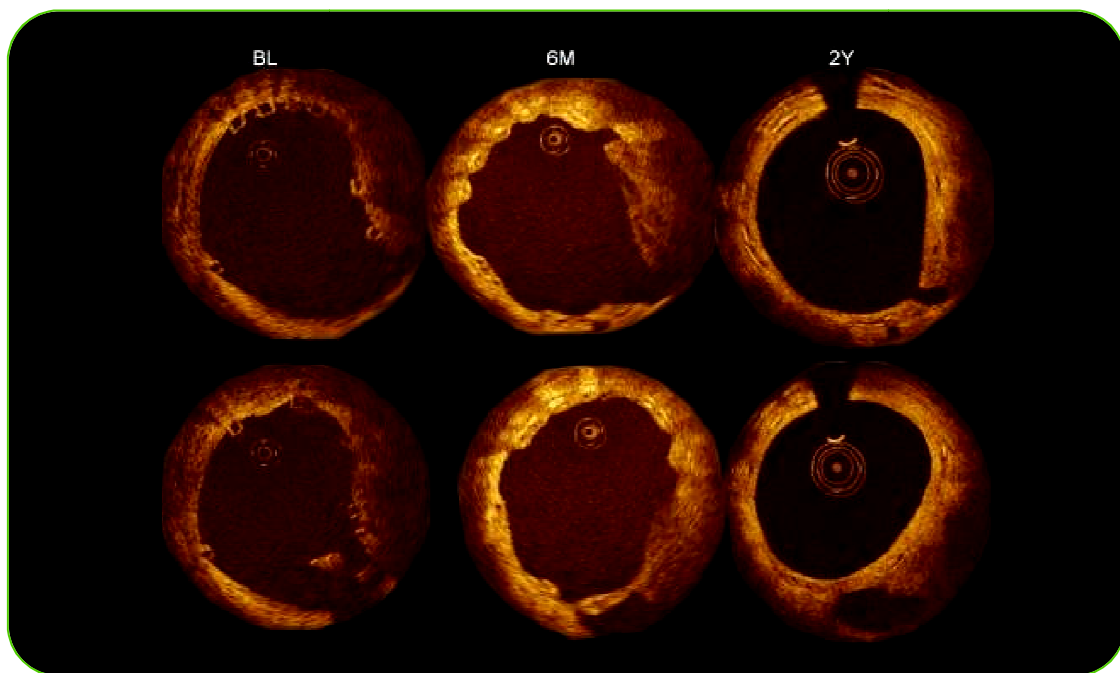
Клиничките истражувања со ABSORB ги покажаа следните резултати:

- Резултатите од ABSORB Cohort A, Cohort B, and ABSORB EXTEND студиите демонстрираа одлична сигурност и ефикасност⁴⁰⁻⁴³.

- Важните придобивки на васкуларната репаративна терапија се јавуваат за време на повторното враќање на функцијата на крвниот сад и ресорптивната фаза и можат да се забележат уште во првата година по неговото имплантирање. Од таа гледна точка скафолдот го прекинува

механичкиот притисок на садот и овозможува враќање на вазомоториката и подоцнежниот повраток на луменот на самиот крвен сад.

Со овие придобивки БВС овозможува животни придобивки кај пациентите кои досега не беа достапни во интервентната кардиологија. Реваскуларизацијата одговара на третманот со најдобрите ДЕС стентови од втората генерација уште во првите три месеци. Идните реинтервенции (како што се коронарното стентирање, аорто коронарната бајпас хирургија) се можни, ако ваков третман се покаже дека е неопходен за времето на животот на пациентот. Кај БВС испуштањето на лек и држењето на крвниот сад во еден вид на затворен систем на скеле се привремени и се остваруваат за време на заздравувањето на крвниот сад. Со тоа се намалува можноста за подоцнежна инфламација и тромбоза, а последователно и намалување на времетраењето на двојната антиагрегационата терапија.



Комплетна ресорпција на БВС по 2 години од имплантацијата
(слики направени со оптичка кохерентна томографија)

БВС води кон подобрување на квалитетот на живот и потенцијално намалување на трошоците за болничко лекување како последица на

подобрување на исходот од лекувањето кај пациентите, како и експанзија на стратегиите во современиот третман на пациентите.

- Третирираниот сегмент на крвниот сад е без принудно ограничување и има потенцијал да реагира на физиолошки стимули кои повикуваат на промени во крвниот проток, како што е напорот.

- Поради фактот што на долг период нема страно тело кое е останато во крвниот сад, несаканите ефекти како што е стент тромбозата можат потенцијално да бидат редуцирани.

- Експанзија на стратегиите во современиот третман на пациентите вклучува поширока употреба на инвазивните техники како што е интраваскуларното ултразвучно иследување (IVUS), оптичката корехентна томографија (ОСТ) и неинвазивните техники како што е кардиолошката компјутеризирана томографска ангиографија (КТА).

- Изразена компатибилност кон пациентите подложни на алергиски реакции на никел и молибден кои се ослободуваат од стентовите и кои можат да бидат триггер механизам за “in stent” рестеноза^{44,45}.

Демонстрирано преку клиничките студии до денешен ден, клиничкиот исход со БВС е сличен со тековните најдобри во своите класи DES стентови, предизвикувајќи огромен интерес во заедницата на интервентната кардиологија како нова опција на третман кај пациентите. Истовремено предизвика огромен интерес кај пациентите поради можноста да се добие третман еднаков на ДЕС стент, но со враќање на коронарната артерија во својата природна состојба, без да се остави постојана метална структура во самиот крвен сад. Употребата на БВС продолжува да биде евалуирана преку сериозна програма и клинички испитувања. Овие испитувања вклучуваат рандомизирани и нерандомизирани студии за потврда на неговата ефикасност и сигурност која е веќе претходно докажана. Преку 15000 пациенти имаа искуство со васкуларниот биоресорптивен скафолд во повеќе од 31 земја со што оваа револуционерна терапија се очекува во блиска иднина да ги потисне конвенционалните стентови.

2. ЦЕЛИ НА ТРУДОТ

1. Реваскуларизација на коронарните артерии со перкутани коронарни интервенции со биоресорптивни скафолди кај пациенти со акутен коронарен синдром, кои потоа комплетно природно се ресорбираат во самиот крвен сад, оставајќи го васкуларниот систем слободен да си ја поврати својата физиолошка природна вазомоторна функција.
2. Употреба на инвазивни техники како што се интраваскуларното ултразвучно иследување (IVUS) или оптичката корехентна томографија (OCT) за проценка на пост процедурална дијаметар стеноза (ПДС), средна вредност на лумен ара (СЛА), минимална лумен ара на крвниот сад (МЛА), евалуација на морфологијата на атеросклеротичната плака, евалуација на присутни тромби во коронарната артерија одговорна за АКС.
3. Следење на појавата на несаканите мајорни кардиоваскуларни настани (MACE): смрт од срцево потекло, миокарден инфаркт (МИ), повторна реваскуларизација на ниво на лезијата одговорна за АКС (TLR), повторна реваскуларизација на ниво на крвен сад во кој се наоѓа лезијата одговорна за АКС (non TLR, TVR) за период од 30 дена, 6 месеци, 1 година и 2 години.
4. Следење на времетраењето на двојната антиагрегациона терапија со клопидогрел и аспирин

5. Контролни ангиографски иследувања кај одреден број на пациенти по 1 година или 2 години од извршената интервентна процедура за следење на биоресорпцијата на васкуларниот скафолд, проценка на степенот на рестеноза, неоинтимална пролиферација, тромбоза.

6. Анализирање на преживувањето кај пациенти со акутен коронарен синдром и утврдување на разликите во преживувањето кај третираните пациенти со биоресорптивни васкуларни скафолди и ДЕС од втората генерација.

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

3.1. ПАЦИЕНТИ

Студијата беше проспективна и е изработена на Универзитетската клиника за кардиологија, Медицински факултет, Скопје. Во испитувањата беа вклучени 65 консекутивни пациенти над 18 годишна возраст со акутен коронарен синдром кои беа информирани за начинот на лекување на нивното заболување, по што потпишаа согласност за изведување на интервентна процедура. Критериуми за невклучување во студијата беа конгестивна срцева слабост, малигни заболувања, историја на зависност од алкохол, дрога, неможност за примање на двојна антиагрегациона терапија на подолг период. Пациентите беа поделени во две групи:

Група 1 - ја сочинуваа 32 пациенти со акутен коронарен синдром, кај кои беше направена коронарна ангиографија и по соодветно поставена индикација беа имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (Absorb Bioresorbable Vascular Scaffold System, Abbott Vascular, Temecula, CA, USA);

Група 2 (контролна група) - ја сочинуваа 33 пациенти со акутен коронарен синдром кај кои беше направена коронарна ангиографија и по соодветно поставена индикација беа имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втората генерација (ДЕС).

Пациентите беа рандомизирани по принципот на “слепо отворање на пликови“ (sealed envelope), односно беа направени 65 затворени пликови со бројки и соодветна рандомизација (БВС или ДЕС). Пред секоја интервенција беше отворен плик, по што се одредуваше групата во која е рандомизиран соодветниот пациент.

За време на интервентната процедура кај одреден број на пациенти беше направено интраваскуларно ултразвучно иследување (IVUS) на лезиите одговорни за акутниот коронарен синдром со Volcano s5, Intravascular Ultrasound Imaging System, Volcano Corporation, Rancho Cordova, CA, USA и оптичка корехентна томографија (OCT) со C7-XR OCT Intravascular Imaging System, St.Jude Medical, Inc, St.Paul, MN, USA. Кај пациентите се следеше појавата на несакани мајорни кардиоваскуларни настани за период од 30 дена, 6 месеци, 1 година и 2 години, како и времетраењето на двојната антиагрегациона терапија со Аспирин и Клопидогрел. Контролни ангиографски иследувања беа направени кај одреден број на пациенти по 1 година и 2 години од извршената интервентна процедура. Резултатите беа статистички обработени.

Дијагнозата на АКС беше поставена според присуството на следните критериуми:

- клиничка слика со податок за пролонгирана градна болка во мирување со времетраење подолго од 20 минути, појава на “de novo” градна болка или скорешна дестабилизација на стабилна ангина пекторис
- електрокардиографски еволутивни промени со појава на СТ сегмент депресија > 1 мм (НСТЕМИ), транзиторна (помалку од 30 минути) СТ сегмент елевација > 1 мм. во најмалку два континуирани одводи или СТ сегмент елевација > 1 мм во најмалку два стандардни одводи или > 2 мм во најмалку два последователни прекордијални одводи (СТЕМИ).
- позитивен ензимски статус - зголемени вредности на срцевите серумски биомаркери во период од 24 часа дефинирани како како зголемен тропонин Т, тропонин И, креатин фосфокиназа (СРК) и неговиот изоензим (СК-МВ) над нормалните референтни вредности.

- селективна коронарографија, со постоење на значајна стеноза > 70% или оклузија ("culprit lesion") на соодветна коронарна артерија

Кај пациентите беа направени следните клинички и параклинички иследувања:

3.2. КЛИНИЧКА ЕВАЛУАЦИЈА

3.2.1. Анамнестички податоци

- присуство на ризик фактори за појава на КАБ: модифицирачки и немодифицирачки ризик фактори.
- градна болка со своите карактеристики: квалитет, локализација, времетраење, преципитирачки фактори, ирадијација.

3.2.2. Физикален статус и придружни клинички манифестации

Пациентите со акутен коронарен синдром беа клинички следени во тек на целиот хоспитален период за евентуално постоење на симптоми и знаци за срцева слабост, пореметувања во ритам и спроводливост, како и нови ангинозни потешкотии

3.2.3. Лабораториски испитувања

- вредности на тропонин Т, ензимите СК, СК-МВ пред интервентната процедура

3.3. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФСКИ НАОД

- ЕКГ протокол - следење на промените на електрокардиограмот стандардизиран на 12 класични одводи, изведен на апаратот Cardio Smart version 1.1. на фирмата Marquette Hellige-Medical Systems и Cardiostat 31 од фирмата Siemens, со брзина од 25мм/сек за време на приемот во ЕИКН, по перкутаната коронарна интервенција и пред исписот од болница. Беа иследувани следните параметри:

- ST сегмент елевација во секој одвод.
- ST сегмент депресија во секој одвод
- регресија на R забецот во V1-V4
- појава на инверзен Т бран во сите одводи
- срцева фреквенција при прием, за време на престојот и при испис
- пореметувања во срцевиот ритам

3.4. СЕЛЕКТИВНА КОРОНАРОГРАФИЈА

Селективната коронарографија беше изведена на ЈЗУУ Клиника за кардиологија на апаратот "BRANSIST safire VC/VF 17", од фирмата Shimadzu, Јапан. Беше применет трансрадијален пристап, со употреба на најмалку два селективни катетери за канулирање на остиумот на десната и левата коронарна артерија (најчесто лев и десен Judkins дијагностички катетери и соодветни катетери за ПКИ, најчесто лев EBU и десен Judkins).

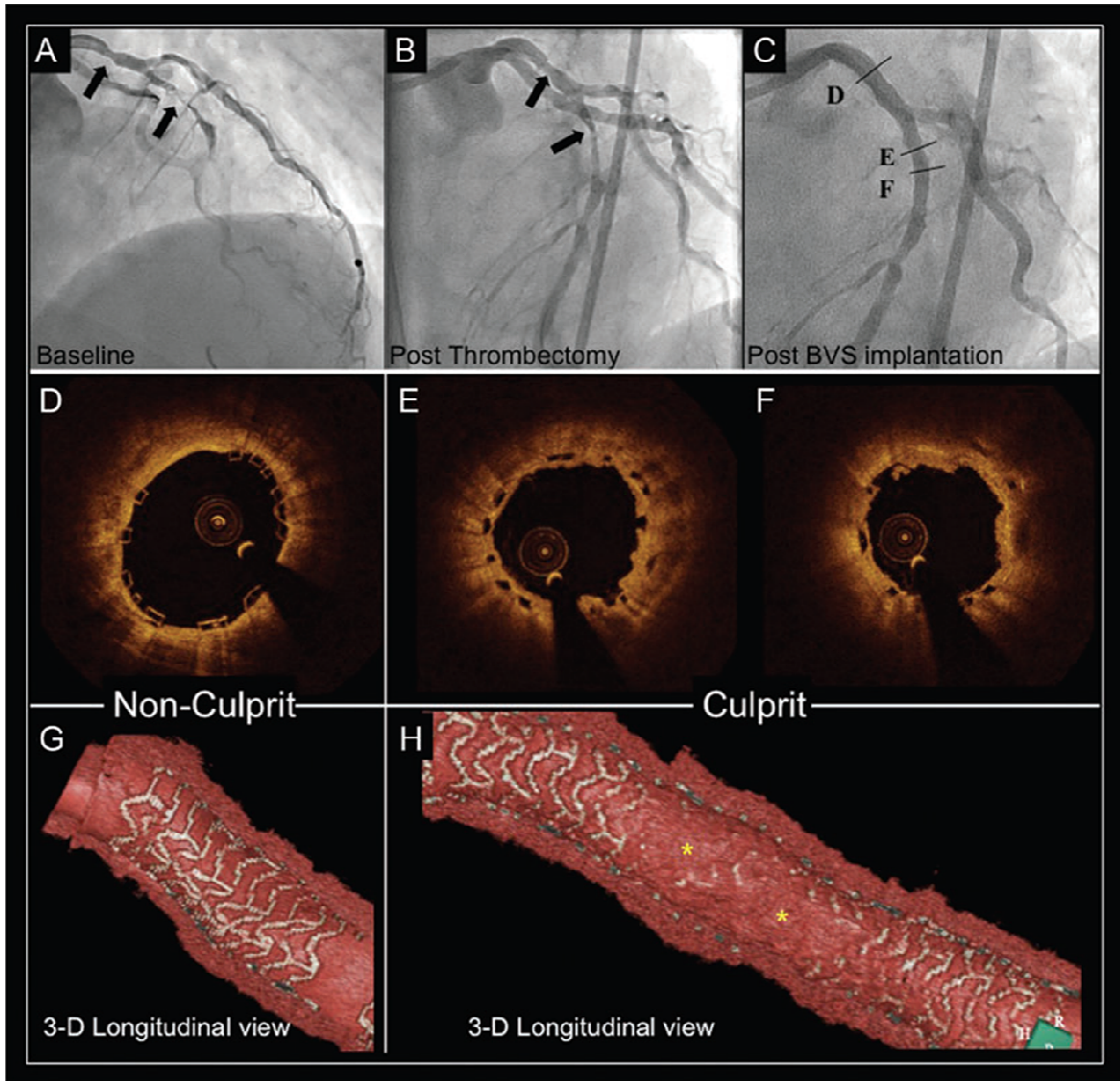
Перкутана коронарна интервенција е минимално инвазивна процедура за ослободување од блокадите на коронарните артерии и придружните клинички симптоми. Во денешните катетеризациони лаборатории, ПКИ се изведуваат често со употреба на метални стентови, технологија која е создадена да го спречи еластичното враќање на коронарната артерија најчесто видно по балон ангиопластика. За понатамошно подобрување на исходот по третманот на пациентите беа претставени ДЕС стентовите, кои

овозможија краткотрајно ослободување на лек директно во пределот на коронарната лезија за да се спречи повторното разраснување на ткиво попознато како рестеноза. Стентовите се трајни импланти, кои го спречуваат крвниот сад да се движи. Биоресорптивните скафолди му овозможуваат на пациентот придобивка со употреба на најдобар во класата ДЕС стент со поцнежно ресорбирање и ја претставуваат четвртата револуција на ова поле во интервентната кардиологија како иновативна терапија за третманот на КАБ.

Интервенциите беа изведени под контрола на артерискиот притисок, со поединечни инјекции на контрастно јодно средство во неколку стандардни проекции, со цел за подобра анализа на анатомијата на коронарните артерии.

Анализирани беа :

- локализацијата и степенот на стеснување на присутните активни лезии (стенози и оклузии) на коронарните крвни садови
- присуството на колатерална циркулација
- ревакуларизацијата на коронарните артерии со биоресорптивни васкуларни скафолди
- биоресорпцијата на васкуларниот скафолд со контролни ангиографски иследувања по 1 година и 2 години од извршената интервентна процедура преку инвазивни техники како што се интраваскуларното ултразвучно иследување (IVUS) или оптичката корехентна томографија (ОСТ)



БВС имплантација кај пациенти со акутен миокарден инфаркт
и направена OCT визуелизација

3.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА

Анализата на податоците изведена е во статистички програми Statistica 7.1 for Windows и SPSS Statistics 21.0

Применети се следните методи:

1. Во анализата на сериите со атрибутивни белези (демографски карактеристики на пациентот, клиничка презентација, карактеристики на лезија, податоци за процедурата, терапија при испис, клинички исход, интраваскуларни параметри) одредувани се проценти на структура (%);

1.1 Разликите кај сериите со атрибутивни белези помеѓу двете групи на стентирани пациенти (DES & BVS) тестирани се со примена на Pearson Chi-square тест, Fisher Exact тест (p);

2. Кај сериите со нумерички белези изработена е Descriptive Statistics (Mean; Std.Deviation; $\pm 95,00\%$ CI; Minimum; Maximum);

2.1 Дистрибуцијата на податоците тестирана е со: Kolmogorov-Smirnov test; Lilliefors test; Shapiro-Wilks test (p);

2.2 Разликите помеѓу двете групи на стентирани пациенти (DES & BVS) се тестирани со t-тест за независни примероци (t) и Mann-Whitney U test (Z/p);

3. Податоците кои се однесуваат на времето од рандомизација до настанот-МАСЕ кај пациентите од двете групи (стентирани пациенти (DES & BVS) анализирани се со Kaplan Meier analysis (Log Rank (Mantel-Cox) тест;

4. Предиктивните вредности на анализираните параметри за времето од рандомизација до настанот-МАСЕ проценувани се со изработка на Cox regression (Wald / Exp(B) / 95,0% CI for Exp(B));

5. Предиктивните вредности на анализираните параметри (повеќесадовна КАБ, присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ) во однос на МАСЕ кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) проценувани се со изработка на Logistic regression analysis (Wald / Exp(B) / 95,0% CI for Exp(B));

6. Разликите кои се однесуваат на МАСЕ & TVF во периодот на следење (1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец) кај двете групи на стентирани пациенти (DES & BVS) тестирали се со примена на Cochran Q Test (Q) ;

7. Одредена е инциденца (%) на МАСЕ & TVF во периодот на следење (1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец) кај двете групи на стентирани пациенти (DES & BVS).

Сигнификантноста е одредувана за $p < 0,05$.
Податоците се табеларно и графички прикажани.

4. РЕЗУЛТАТИ

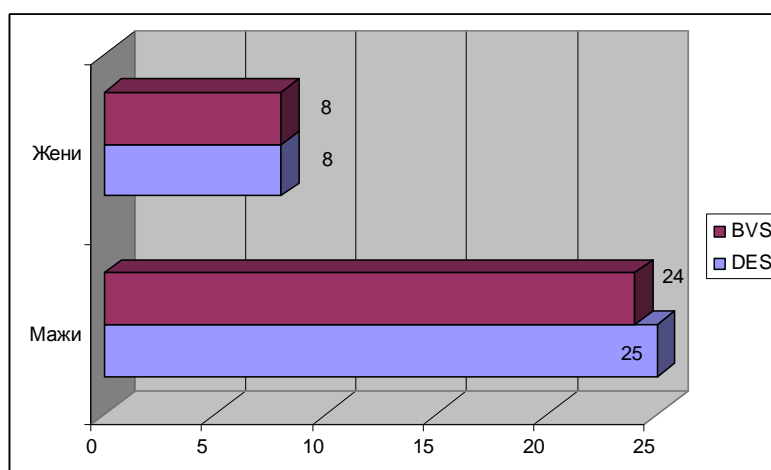
1. Демографски карактеристики на пациентите

Во испитувањето се вклучени 65 пациенти со акутен коронарен синдром. Кај 32 пациенти имплантирани се биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), од нив 24(75,00%) се мажи а 8(25,00%) се жени. Кај 33 пациенти имплантирани се стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), од нив 25(75,76%) се мажи, а 8(24,24%) се жени.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 1. и графикон 1.) за Pearson Chi-square=0,01 и $p>0,05$ ($p=0,94$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти земајќи ја во обзир дистрибуцијата на пациентите по пол.

Табела 1. Дистрибуција по пол

	Стент	Пол		Вкупно
		Мажи	Жени	
Број	BVS	24	8	32
%		75,00%	25,00%	
Број	DES	25	8	33
%		75,76%	24,24%	
Број	Вкупно	49	16	65



Графикон 1. Дистрибуција по пол

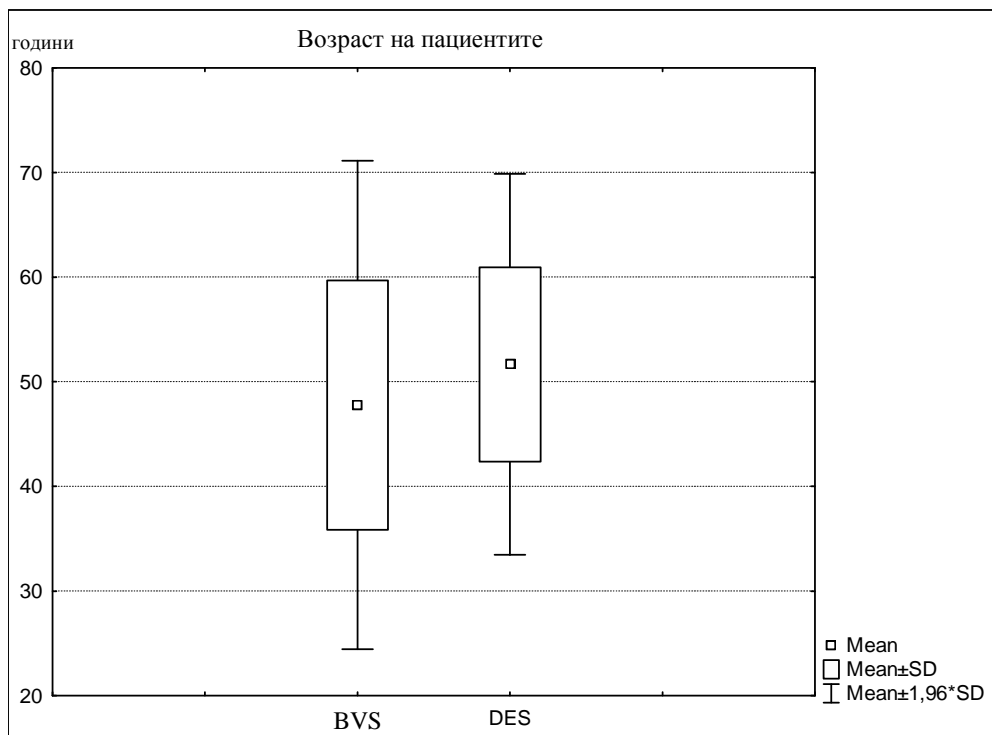
Дескриптивна статистика за возраста на пациентите прикажана е на табела 2. и графикон 2.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) возраста варира во интервалот $47,78 \pm 11,92$ години; $\pm 95,00\%$ КИ: 43,49-52,08; минималната возраст изнесува 23 години, а максималната возраст изнесува 68 години.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) возраста варира во интервалот $51,67 \pm 9,29$ години; $\pm 95,00\%$ КИ: 48,37-54,96; минималната возраст изнесува 33 години, а максималната возраст изнесува 72 години.

Табела 2. Возраст на пациентите

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	47,78	43,49	52,08	23	68	11,92
DES	33	51,67	48,37	54,96	33	72	9,29



Графикон 2.

За $t = -1,47$ и $p > 0,05$ ($p = 0,15$) нема значајна разлика во возраста помеѓу двете групи на стентирани пациенти (табела 2.1).

Табела 2.1 Разлика

	Mean BVS	Mean DES	t-value	df	p	Valid N BVS	Valid N DES
BVS vs. DES	47,78	51,67	-1,47	63	0,15	32	33

Податоците кои се однесуваат на дислипидемија како ризик фактор кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 3. и графикон 3.

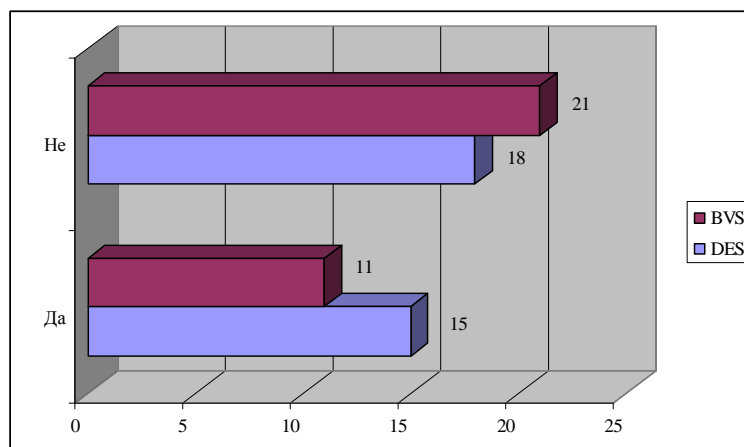
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 15(45,45%) имале дислипидемија, а 18(54,55%) немале дислипидемија.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 11(34,37%) имале дислипидемија, а 21(65,63%) немале дислипидемија.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 3. и графикон 3.) за Pearson Chi-square=0,83 и $p>0,05$ ($p=0,36$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на дислипидемија.

Табела 3. Дислипидемија

	Стент	Дислипидемија		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	15	18	33
%		45,45%	54,55%	
Број	BVS	11	21	32
%		34,37%	65,63%	
Број	Вкупно	26	39	65



Графикон 3. Дислипидемија

Податоците кои се однесуваат на фамилијарна КАБ како ризик фактор кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 4. и графикон 4.

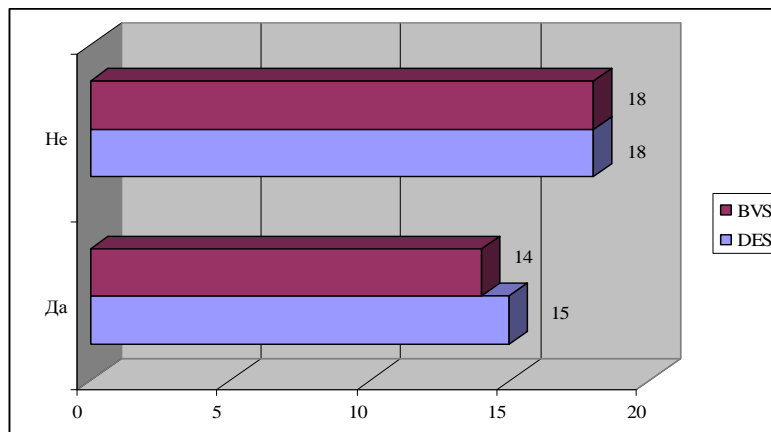
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 15(45,45%) имале фамилијарна КАБ, а 18(54,55%) немале фамилијарна КАБ.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 14(43,75%) имале фамилијарна КАБ, а 18(56,25%) немале фамилијарна КАБ.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 4. и графикон 4.) за Pearson Chi-square=0,02 и $p>0,05$ ($p=0,89$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на фамилијарна КАБ.

Табела 4. Фамилијарна КАБ

	Стент	Фамилијарна КАБ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	15	18	33
%		45,45%	54,55%	
Број	BVS	14	18	32
%		43,75%	56,25%	
Број	Вкупно	29	36	65



Графикон 4. Фамилијарна КАБ

Податоците кои се однесуваат на хипертензија како ризик фактор кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 5. и графикон 5.

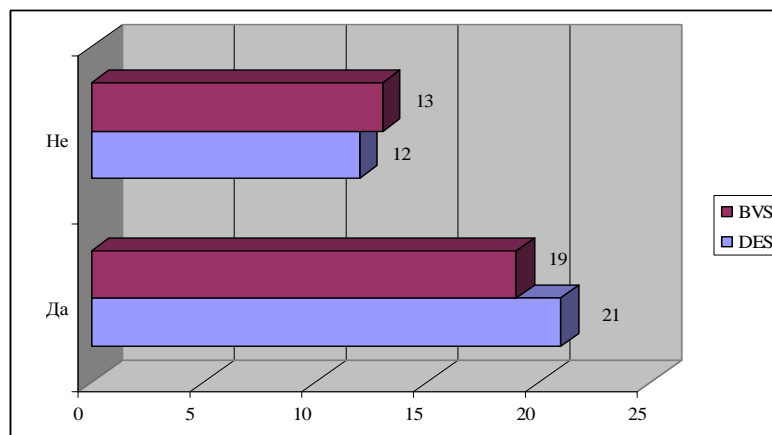
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 21(63,64%) имале хипертензија, а 12(36,36%) немале хипертензија.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 19(59,37%) имале хипертензија, а 13(40,63%) немале хипертензија.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 5. и графикон 5.) за Pearson Chi-square=0,12 и $p>0,05$ ($p=0,72$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на хипертензија.

Табела 5. Хипертензија

	Стент	Хипертензија		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	21	12	33
%		63,64%	36,36%	
Број	BVS	19	13	32
%		59,37%	40,63%	
Број	Вкупно	40	25	65



Графикон 5. Хипертензија

Податоците кои се однесуваат на пушење како ризик фактор кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 6. и графикон 6.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 20(60,61%) пушеле, а 13(39,39%) не пушеле.

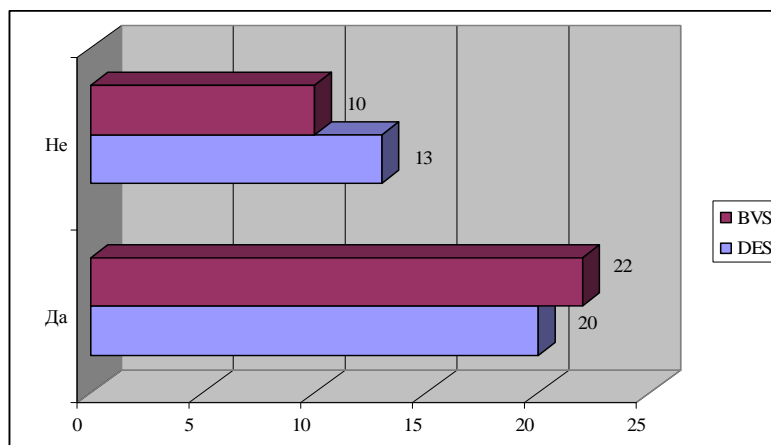
Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 22(68,75%) пушеле, а 10(31,25%) не пушеле.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 6. и графикон 6.) за Pearson Chi-square=0,47 и $p>0,05$ ($p=0,49$) нема значајна разлика помеѓу двете

групи на стентирани пациенти во однос на присуството на пушењето како ризик фактор.

Табела 6. Пушење

	Стент	Пушење		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	20	13	33
%		60,61%	39,39%	
Број	BVS	22	10	32
%		68,75%	31,25%	
Број	Вкупно	42	23	65



Графикон 6. Пушење

Податоците кои се однесуваат на дијабет како ризик фактор кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 7. и графикон 7.

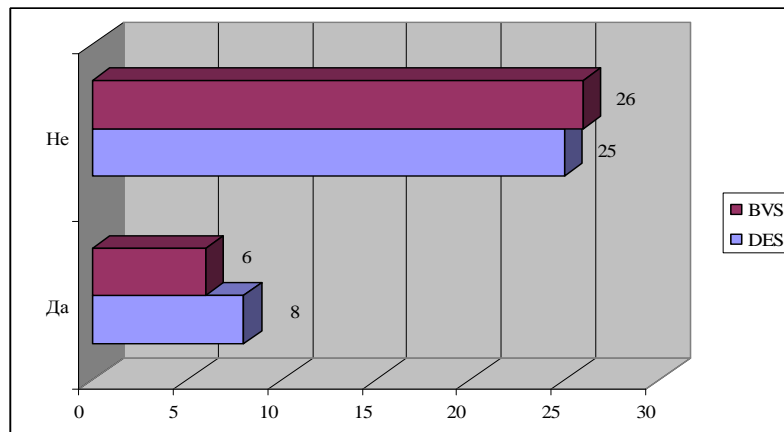
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 8(24,24%) имале дијабет, а 25(75,76%) немале дијабет.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 6(18,75%) имале дијабет, а 26(81,25%) немале дијабет.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 7. и графикон 7.) за Pearson Chi-square=0,29 и $p > 0,05$ ($p = 0,59$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на дијабет како ризик фактор.

Табела 7. Дијабет

	Стент	Дијабет		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	8	25	33
%		24,24%	75,76%	
Број	BVS	6	26	32
%		18,75%	81,25%	
Број	Вкупно	14	51	65



Графикон 7. Дијабет

Податоците кои се однесуваат на претходна перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 8.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 5(15,15%) имале претходна ПКИ, а 28(84,85%) немале претходна ПКИ.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 2(6,25%) имале претходна ПКИ, а 30(93,75%) немале претходна ПКИ. Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 8.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,43$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на претходна ПКИ.

Табела 8. Претходна ПКИ

	Стент	Претходна ПКИ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	5	28	33
%		15,15%	84,85%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	7	58	65

Податоците кои се однесуваат на претходен миокарден инфаркт кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 9.

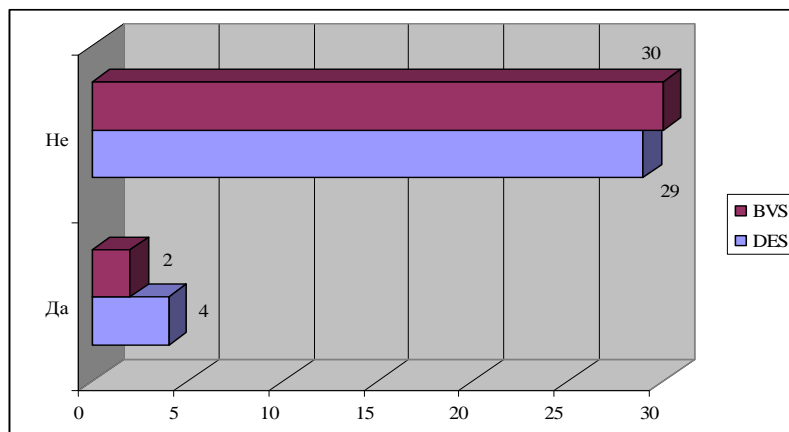
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 4(12,12%) имале претходен миокарден инфаркт, а 29(87,88%) немале претходен миокарден инфаркт.

Кај 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 30(93,75%) немале претходен миокарден инфаркт, а 2(6,25%) имале предходен миокарден инфаркт.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 9.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,67$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на предходен миокарден инфаркт.

Табела 9. Претходен миокарден инфаркт

	Стент	Претходен миокарден инфаркт		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	4	29	33
%		12,12%	87,88%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	59	6	65



Графикон 8. Претходен миокарден инфаркт

2. Клиничка презентација

Податоците кои се однесуваат на нестабилна ангина пекторис кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 10.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 2(6,06%) е присутна нестабилна ангина пекторис, а кај 31(93,94%) нема присутна нестабилна ангина пекторис.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 3(9,37%) е присутна нестабилна ангина пекторис, а 29(90,63%) нема присутна нестабилна ангина пекторис.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 10.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,67$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на нестабилна ангина пекторис.

Табела 10. Нестабилна ангина пекторис

	Стент	Нестабилна ангина пекторис		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	3	29	32
%		9,37%	90,63%	
Број	Вкупно	5	60	65

Податоците кои се однесуваат на миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 11.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 12(36,36%) имале миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација, а 21(63,64%) немале миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 12(37,50%) имале миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација, а 20(62,50%) немале миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 11.) за Pearson Chi-square=0,009 и $p>0,05$ ($p=0,92$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација.

Табела 11. Нон-СТЕМИ

	Стент	Нон-СТЕМИ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	12	21	33
%		36,36%	63,64%	
Број	BVS	12	20	32
%		37,50%	62,50%	
Број	Вкупно	24	41	65

Податоците кои се однесуваат на миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 12.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 19(57,58%) имале миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација, а 14(42,42%) немале миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 17(53,13%) имале миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација, а 15(46,87%) немале миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 12.) за Pearson Chi-square=0,13 и $p>0,05$ ($p=0,72$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација.

Табела 12. СТЕМИ

	Стент	СТЕМИ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	19	14	33
%		57,58%	42,42%	
Број	BVS	17	15	32
%		53,13%	46,87%	
Број	Вкупно	36	29	65

Податоците кои се однесуваат на едносадовна КАБ кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 13.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 19(57,58%) имале едносадовна КАБ, а 14(42,42%) немале едносадовна КАБ.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 20(62,50%) имале едносадовна КАБ, а 12(37,50%) немале едносадовна КАБ.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 13.) за Pearson Chi-square=0,16 и $p > 0,05$ ($p=0,69$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на едносадовна КАБ.

Табела 13. Едносадовна КАБ

	Стент	Едносадовна КАБ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	19	14	33
%		57,58%	42,42%	
Број	BVS	20	12	32
%		62,50%	37,50%	
Број	Вкупно	39	26	65

Податоците кои се однесуваат на повеќесадовна КАБ кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 14. и графикон 9.

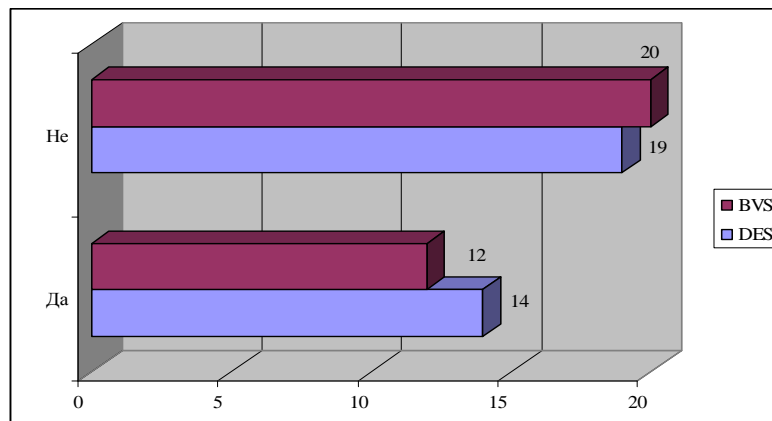
Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 14(42,42%) имале повеќесадовна КАБ, а 19(57,58%) немале повеќесадовна КАБ.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 12(37,50%) имале повеќесадовна КАБ, а 20(62,50%) немале повеќесадовна КАБ.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 14.) за Pearson Chi-square=0,16 и $p>0,05$ ($p=0,69$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на повеќесадовна КАБ.

Табела 14. Повеќесадовна КАБ

	Стент	Повеќесадовна КАБ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	14	19	33
%		42,42%	57,58%	
Број	BVS	12	20	32
%		37,50%	62,50%	
Број	Вкупно	26	39	65



Графикон 9. Повеќесадовна КАБ

3. Карактеристики за лезијата

Податоците кои се однесуваат на LAD (left anterior descending artery) кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 15 и графикон 10.

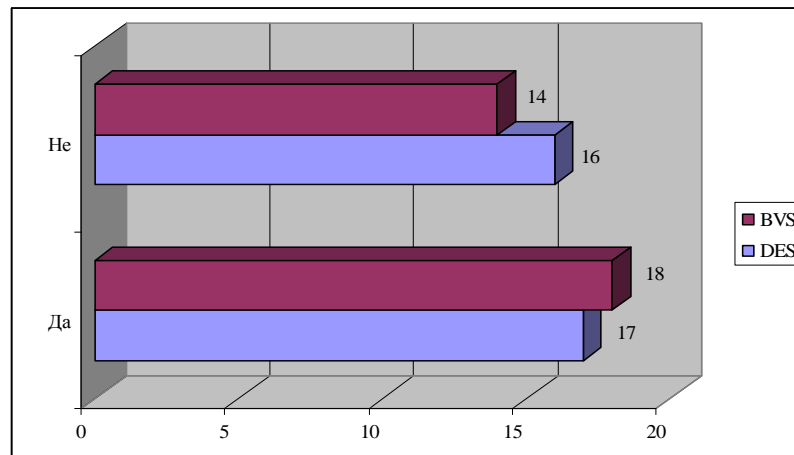
Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 17(51,52%) се поставени стентови на LAD, а кај 16(48,48%) не се поставени стентови на LAD.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 18(56,25%) се поставени стентови на LAD, а кај 14(43,75%) не се поставени стентови на LAD.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 15.) за Pearson Chi-square=0,39 и $p>0,05$ ($p=0,53$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на поставени стентови на LAD.

Табела 15. LAD (left anterior descending artery)

	Стент	LAD		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	17	16	33
%		51,52%	48,48%	
Број	BVS	18	14	32
%		56,25%	43,75%	
Број	Вкупно	35	30	65



Графикон 10. LAD (left anterior descending artery)

Податоците кои се однесуваат на Cx (circumflex artery) кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 16.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 4(12,12%) се поставени стентови на Cx, а кај 29(87,88%) не се поставени стентови на Cx.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 7(21,87%) се поставени стентови на Cx, а кај 25(78,13%) не се поставени стентови на Cx.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 15) за Pearson Chi-square=1,10 и $p>0,05$ ($p=0,29$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на поставени стентови на Cx.

Табела 16. Cx (circumflex artery)

	Стент	Cx		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	4	29	33
%		12,12%	87,88%	
Број	BVS	7	25	32
%		21,87%	78,13%	
Број	Вкупно	11	54	65

Податоците кои се однесуваат на RCA (right coronary artery) кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 17.

Од 33 пациенти со инплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 13(39,39%) се поставени стентови на RCA, а кај 20(60,61%) не се поставени стентови на RCA.

Од 32 пациенти со инплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 7(21,87%) се поставени стентови на RCA, а кај 25(78,13%) не се поставени стентови на RCA.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 17) за Pearson Chi-square=2,34 и $p>0,05$ ($p=0,13$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на поставени стентови на RCA.

Табела 17. RCA (right coronary artery)

	Стент	RCA		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	13	20	33
%		39,39%	60,61%	
Број	BVS	7	25	32
%		21,87%	78,13%	
Број	Вкупно	20	45	65

Податоците кои се однесуваат на одговорната (culprit) артерија за АКС кај стентираниите пациенти прикажани се на табела 18.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 16(48,48%) имале имплантирани стентови на LAD, 13(39,39%) имале имплантирани стентови на RCA, а 4(12,12%) пациенти имале имплантирани стентови на Cx.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 18(56,25%) имале имплантирани стентови на LAD, 7(21,88%) имале имплантирани стентови на RCA, а 7(21,88%) пациенти имале имплантирани стентови на Cx.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 18) за Pearson Chi-square=2,72 и $p>0,05$ ($p=0,26$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на одговорната (culprit) артерија за АКС.

Табела 18. Одговорна (culprit) артерија за АКС

	Стент	Одговорна (culprit) артерија за АКС			Вкупно
		LAD	RCA	Cx	
Број	DES	16	13	4	33
%		48,48%	39,39%	12,12%	
Број	BVS	18	7	7	32
%		56,25%	21,88%	21,88%	
Број	Вкупно	34	19	11	65

Податоците кои се однесуваат на присутен тромб како причина за стентирање прикажани се на табела 19 и графикон 11.

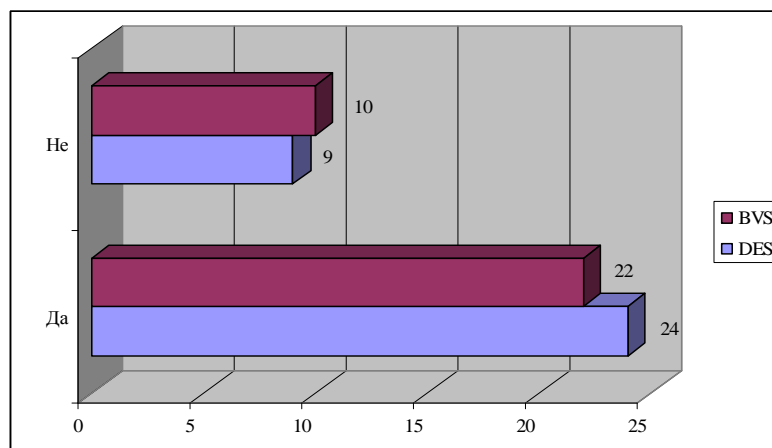
Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 24(72,73%) пациенти има присуство на интраваскуларен тромб, а кај 9(27,27%) пациенти нема присутен тромб.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 22(68,75%) пациенти има присуство на интраваскуларен тромб, а кај 10(31,25%) пациенти нема присутен тромб.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 19.) за Pearson Chi-square=0,12 и $p>0,05$ ($p=0,72$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на интраваскуларен тромб.

Табела 19. Интраваскуларен тромб

	Стент	Интраваскуларен тромб		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	24	9	33
%		72,73%	27,27%	
Број	BVS	22	10	32
%		68,75%	31,25%	
Број	Вкупно	46	19	65



Графикон 11. Интраваскуларен тромб

Податоците кои се однесуваат на присутен TIMI 0 проток пред почеток на интервенција прикажани се на табела 20.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 16(48,48%) пациенти има присутен TIMI 0 проток пред почеток на интервенција, а кај 17(51,52%) пациенти не е присутен TIMI 0 проток.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 11(34,37%) пациенти има присутен TIMI 0 проток пред почеток на интервенција, а кај 21(65,63%) пациенти не е присутен TIMI 0 проток.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 20.) за Pearson Chi-square=1,33 и $p > 0,05$ ($p = 0,25$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присутен TIMI 0 проток пред почеток на интервенција.

Табела 20. TIMI 0 проток

	Стент	TIMI 0 проток		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	16	17	33
%		48,48%	51,52%	
Број	BVS	11	21	32
%		34,37%	65,63%	
Број	Вкупно	27	38	65

Податоците кои се однесуваат на TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција прикажани се на табела 21.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 17(51,52%) пациенти има присутен TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција, а кај 16(48,48%) пациенти нема присутен TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 21(65,63%) пациенти има присутен TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција, а кај 11(34,37%) пациенти нема присутен TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 20) за Pearson Chi-square=1,33 и $p>0,05$ ($p=0,25$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на TIMI 2/3 проток пред почеток на интервенција.

Табела 21. TIMI 2/3 проток

	Стент	TIMI 2/3 проток		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	17	16	33
%		51,52%	48,48%	
Број	BVS	21	11	32
%		65,63%	34,37%	
Број	Вкупно	38	27	65

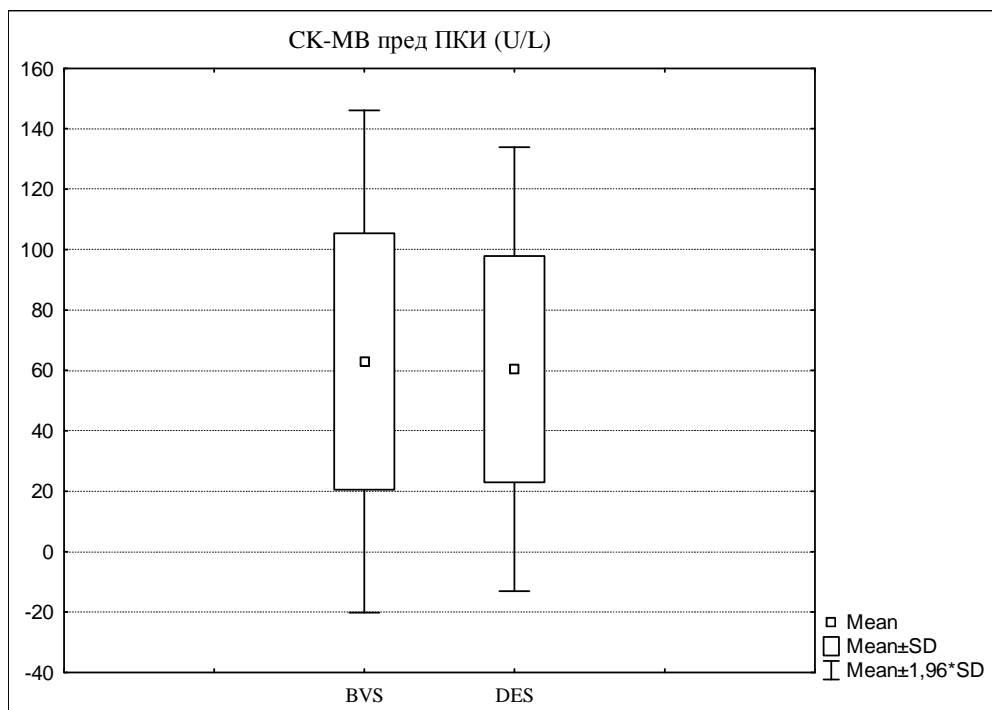
Дескриптивна статистика на вредностите од СК-МВ пред перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 22 и графикон 12.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на СК-МВ пред ПКИ варира во интервалот $63,00 \pm 42,40$ U/L; $\pm 95,00\%$ КИ: 47,71-78,29; минималната вредност изнесува 17 U/L, а максималната вредност изнесува 199 U/L.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на СК-МВ пред ПКИ варира во интервалот $60,42 \pm 37,48$ U/L; $\pm 95,00\%$ КИ: 47,13-73,71; минималната вредност изнесува 23 U/L а максималната вредност изнесува 172 U/L.

Табела 22. СК-МВ пред ПКИ (U/L)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	63,00	47,71	78,29	17,00	199,00	42,40
DES	33	60,42	47,13	73,71	23,00	172,00	37,48



Графикон 12.

За $Z=-0,01$ и $p>0,05$ ($p=0,99$) нема значајна разлика во вредностите на СК-МВ пред ПКИ помеѓу двете групи на стентирани пациенти (табела 22.1).

Табела 22.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
СК-МВ пред ПКИ (U/L)	1055,00	1090,00	527,00 0	- 0,01	0,99	32	33

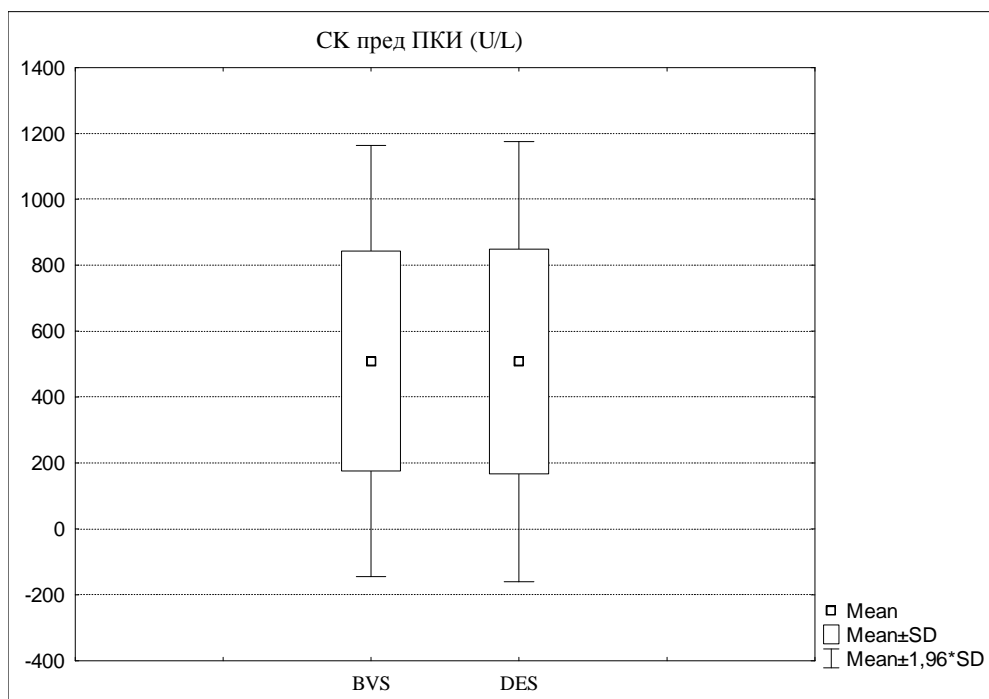
Дескриптивна статистика на вредностите од СК пред перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 23. и графикон 13.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на СК пред ПКИ варира во интервалот $509,72 \pm 333,94$ U/L; $\pm 95,00\%$ КИ: 389,32-630,12; минималната вредност изнесува 75 U/L, а максималната вредност изнесува 1382 U/L.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на СК пред ПКИ варира во интервалот $507,91 \pm 340,58$ U/L; $\pm 95,00\%$ КИ: 387,15-628,67; минималната вредност изнесува 166 U/L а максималната вредност изнесува 1308 U/L.

Табела 23. СК пред ПКИ (U/L)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	509,72	389,32	630,12	75	1382	333,94
DES	33	507,91	387,15	628,67	166	1308	340,58



Графикон 13.

Вредноста на СК пред перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) е поголема во однос на вредноста на СК пред ПКИ кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), меѓутоа разликата за $Z=0,35$ и $p>0,05$ ($p=0,73$) не е значајна (табела 23.1).

Табела 23.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
СК пред ПКИ (U/L)	1082,50	1062,50	501,50	0,35	0,73	32	33

Дескриптивна статистика на вредностите од тропонин Т пред перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај стентираните пациенти од двете групи прикажана е на табела 24. и графикон 14.

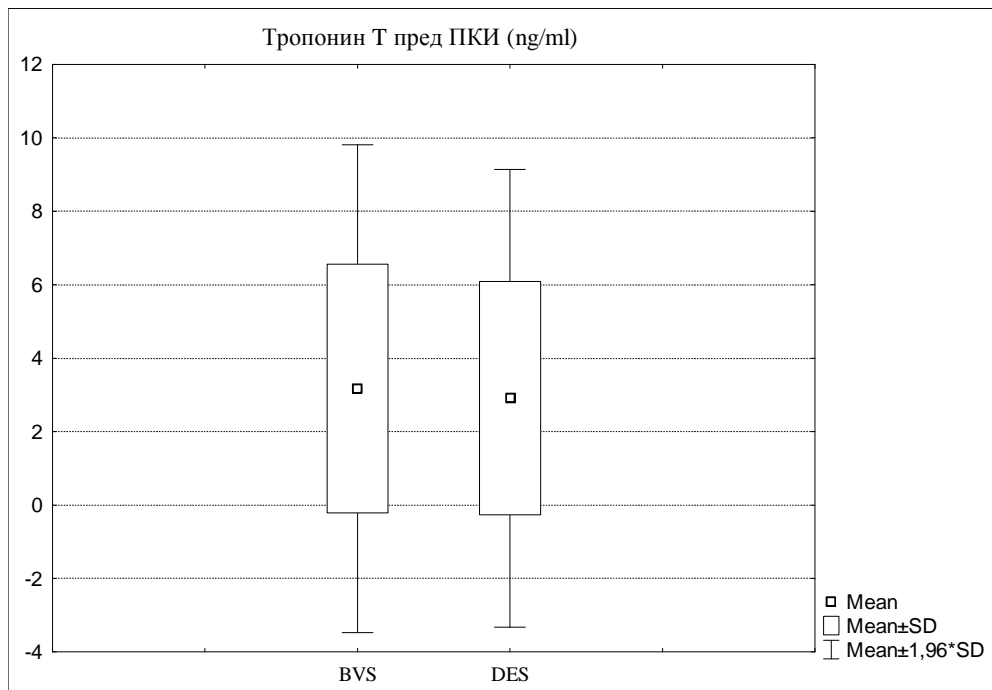
Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на тропонин Т пред ПКИ варира во интервалот $3,17 \pm 3,39$ ng/ml; $\pm 95,00\%$ КИ: 1,95-4,39; минималната вредност изнесува 0,10 ng/ml, а максималната вредност изнесува 11,20 ng/ml.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на тропонин Т пред ПКИ варира во интервалот

2,91±3,18 ng/ml; ±95,00%КИ:1,78-4,04; минималната вредност изнесува 0,10 ng/ml а максималната вредност изнесува 10,70 ng/ml.

Табела 24. Тропонин Т пред ПКИ (ng/ml)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	3,17	1,95	4,39	0,10	11,20	3,39
DES	33	2,91	1,78	4,04	0,10	10,70	3,18



Графикон 14.

Вредноста на тропонин Т пред перкутана коронарна интервенција (ПКИ) кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) е поголема во однос на вредноста на тропонин Т пред ПКИ кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), меѓутоа разликата за $Z=0,09$ и $p>0,05$ ($p=0,93$) не е значајна (табела 24.1).

Табела 24.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p- level	Valid N BVS	Valid N DES
Тропонин Т пред ПКИ (ng/ml)	1062,50	1082,50	521,50 0	0,0 9	0,93	32	33

4. Податоци за процедурата

Кај сите пациенти (65) од двете групи стентирани со BVS & DES стентови интервенцијата е изведена со трансрадијален пристап (табела 25).

Табела 25. Трансрадијален пристап / BVS & DES

Трансрадијален пристап	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Да	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Трансфеморален пристап не е применет (табела 26)

Табела 26. Трансфеморален пристап / BVS & DES

Трансфеморален пристап	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на балон катетер предилатација изведена во двете групи на пациенти прикажани се на табела 27.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 25(75,76%) пациенти изведена е балон катетер предилатација, а кај 8(24,24%) пациенти не е изведена предилатација.

Кај сите 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) изведена е балон катетер предилатација.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 27) за Fisher exact $p < 0,01$ ($p = 0,005$) постои значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведената балон предилатација.

Табела 27. Балон катетер предилатација

	Стент	Балон предилатација		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	25	8	33
%		75,76%	24,24%	
Број	BVS	32	0	32
%		100,00%	0,00%	
Број	Вкупно	57	8	65

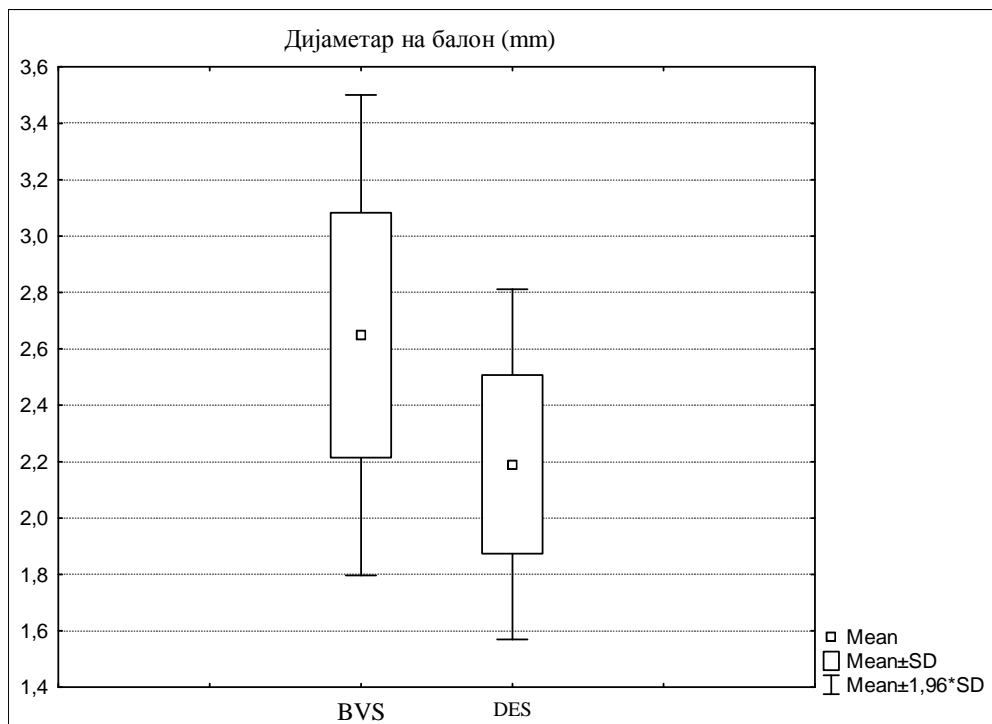
Дескриптивна статистика на вредностите од дијаметарот на балон катетерот за предилатација кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 28 и графикон 15.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на дијаметарот на балон катетерот за предилатација варира во интервалот $2,65 \pm 0,43$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 2,49-2,81; минималната вредност изнесува 2,00 mm а максималната вредност изнесува 3,50 mm.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на дијаметарот на балон катетерот при предилатација варира во интервалот $2,19 \pm 0,32$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 2,06-2,32; минималната вредност изнесува 1,50 mm а максималната вредност изнесува 3,00 mm.

Табела 28. Дијаметар на балон катетер (mm) / предилатација

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	2,65	2,49	2,81	2,00	3,50	0,43
DES	25	2,19	2,06	2,32	1,50	3,00	0,32



Графикон 15.

За $Z=3,66$ и $p<0,001(p=0,0003)$ дијаметарот на балон катетерот за предилатација кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) значајно е поголем во однос на дијаметарот на балон кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 28.1).

Табела 28.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Дијаметар на балон (mm)	1155,50	497,50	172,50	3,66	0,0003	32	25

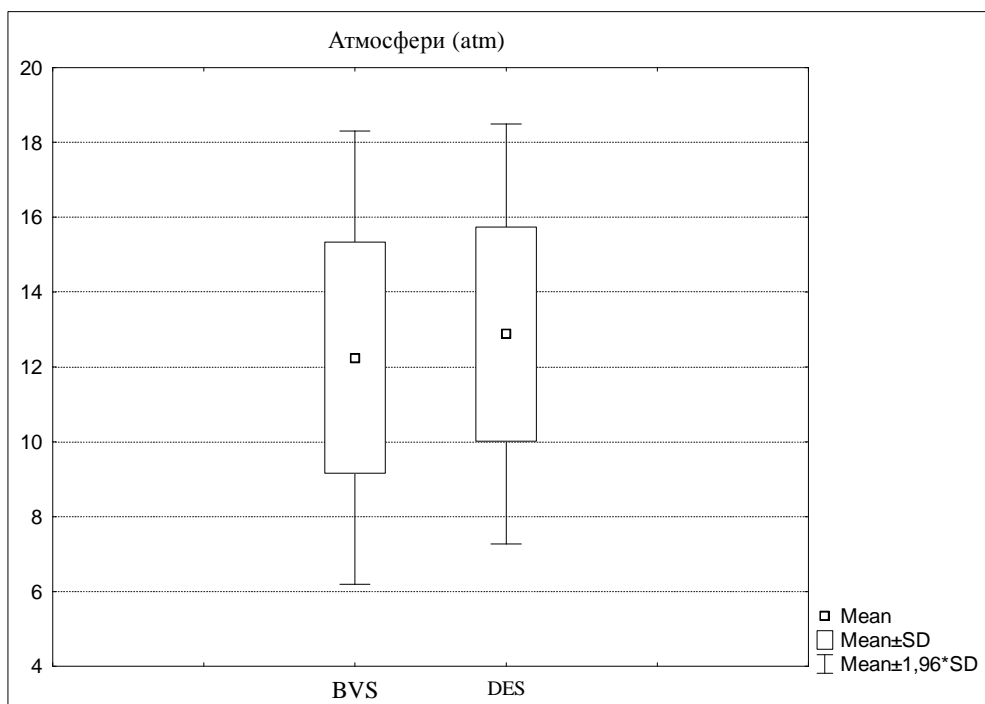
Дескриптивна статистика на вредностите на постигнати атмосфери при балон предилатација кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 29 и графикон 16.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на постигнати атмосфери при балон предилатација варира во интервалот $12,25 \pm 3,09$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 11,14-13,36; минималната вредност изнесува 7 atm, а максималната вредност изнесува 20 atm.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на постигнати атмосфери при балон предилатација варира во интервалот $12,88 \pm 2,86$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 11,70-14,06; минималната вредност изнесува 8 atm, а максималната вредност изнесува 20 atm.

Табела 29. Атмосфери (atm) / предилатација

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	12,25	11,14	13,36	7	20	3,09
DES	25	12,88	11,70	14,06	8	20	2,86



Графикон 16.

Вредноста на постигнати атмосфери при балон предилатација кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) е поголема во однос на вредноста на атмосфери во балон кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), меѓутоа разликата за $Z=-0,77$ и $p>0,05$ ($p=0,44$) не е значајна (табела 29.1).

Табела 29.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Атмосфери (atm)	880,00	773,00	352,00	-0,77	0,44	32	25

Кај пациентите поставени се 32 биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) и 33 стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 30.).

Табела 30. Поставени стентови

Поставени стентови BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Да	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

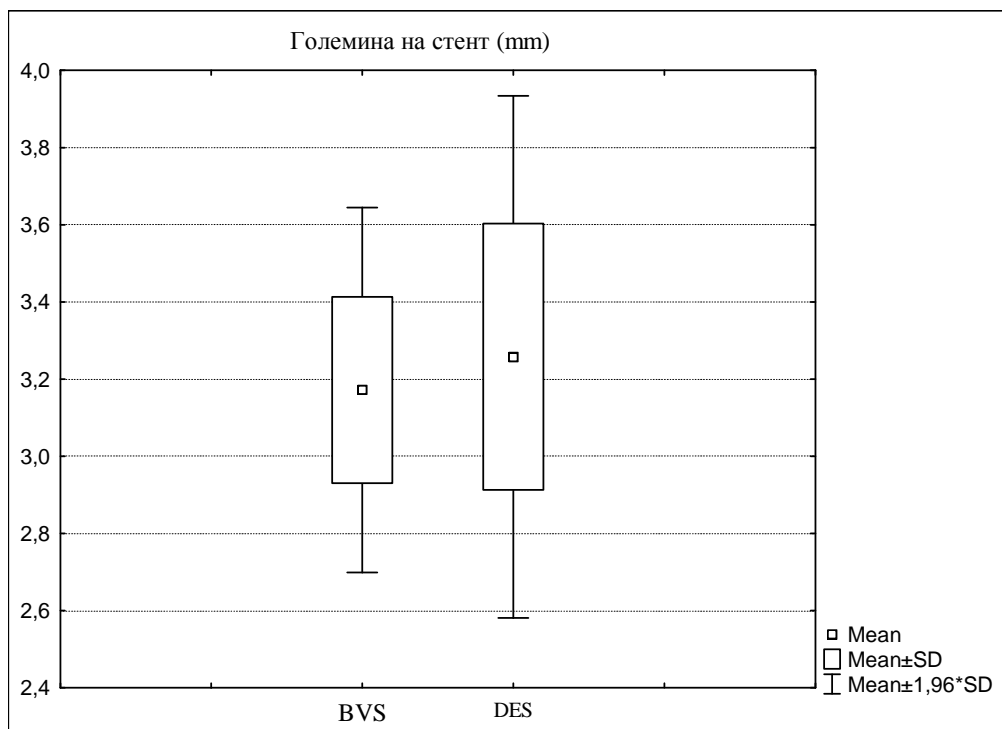
Дескриптивна статистика за големината на стентот кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 31 и графикон 17.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), големината на стентот варира во интервалот $3,17 \pm 0,24$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,08-3,26; минималната вредност изнесува 3 mm, а максималната вредност изнесува 3,50 mm.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), големината на стентот варира во интервалот $3,26 \pm 0,35$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,14-3,38; минималната вредност изнесува 2,75 mm, а максималната вредност изнесува 4,00 mm.

Табела 31. Големина на стент (mm)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	3,17	3,08	3,26	3,00	3,50	0,24
DES	33	3,26	3,14	3,38	2,75	4,00	0,35



Графикон 17.

Големината на стентот кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) е поголема во однос на

големината на стент кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), меѓутоа разликата за $Z=-0,78$ и $p>0,05(p=0,43)$ не е значајна (табела 31.1).

Табела 31.1 Разлика / Големина на стент (mm)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Големина на стент (mm)	996,50	1148,50	468,50	-0,78	0,43	32	33

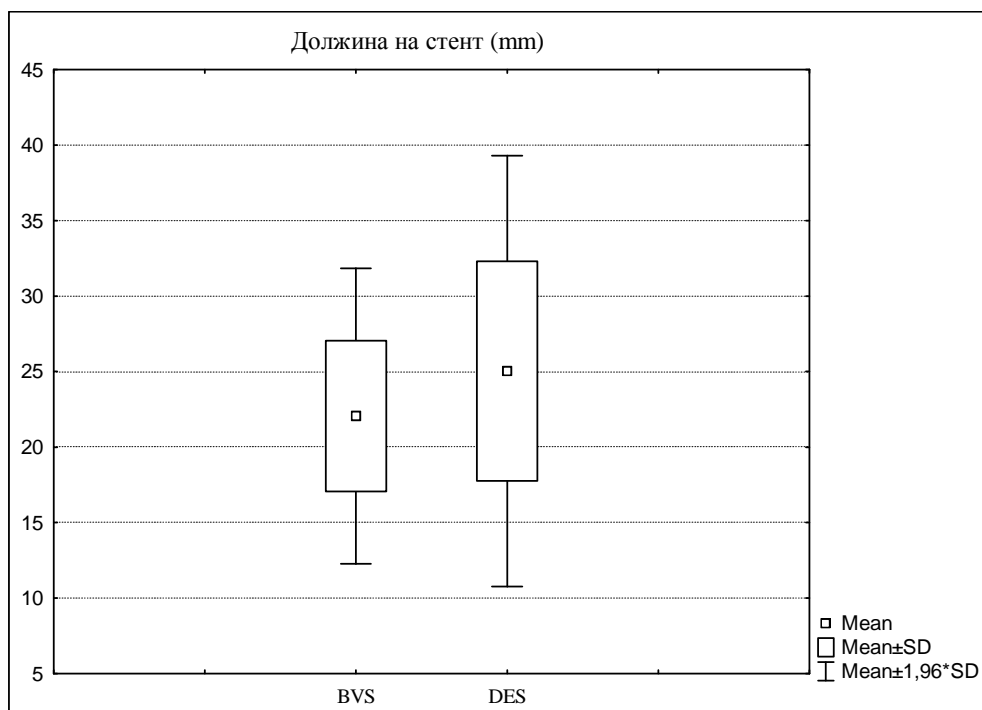
Дескриптивна статистика за должината на стентот кај стентираните пациенти од двете групи прикажана е на табела 32 и графикон 18.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), должината на стентот варира во интервалот $22,06\pm 4,99$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 20,26-23,86; минималната вредност изнесува 18 mm, а максималната вредност изнесува 28 mm.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), должината на стентот варира во интервалот $25,03\pm 7,27$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 22,45-27,61; минималната вредност изнесува 15 mm, а максималната вредност изнесува 48 mm.

Табела 32. Должина на стент (mm)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	22,06	20,26	23,86	18	28	4,99
DES	33	25,03	22,45	27,61	15	48	7,27



Графикон 18.

За $Z=-2,00$ и $p<0,05$ ($p=0,04$) должината на стентот кај пациентите со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) значајно е поголем во однос на должината на стентот кај пациентите со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) (табела 32.1).

Табела 32.1 Разлика / Должина на стент (mm)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Должина на стент (mm)	909,00	1236,00	381,00	-2,00	0,04	32	33

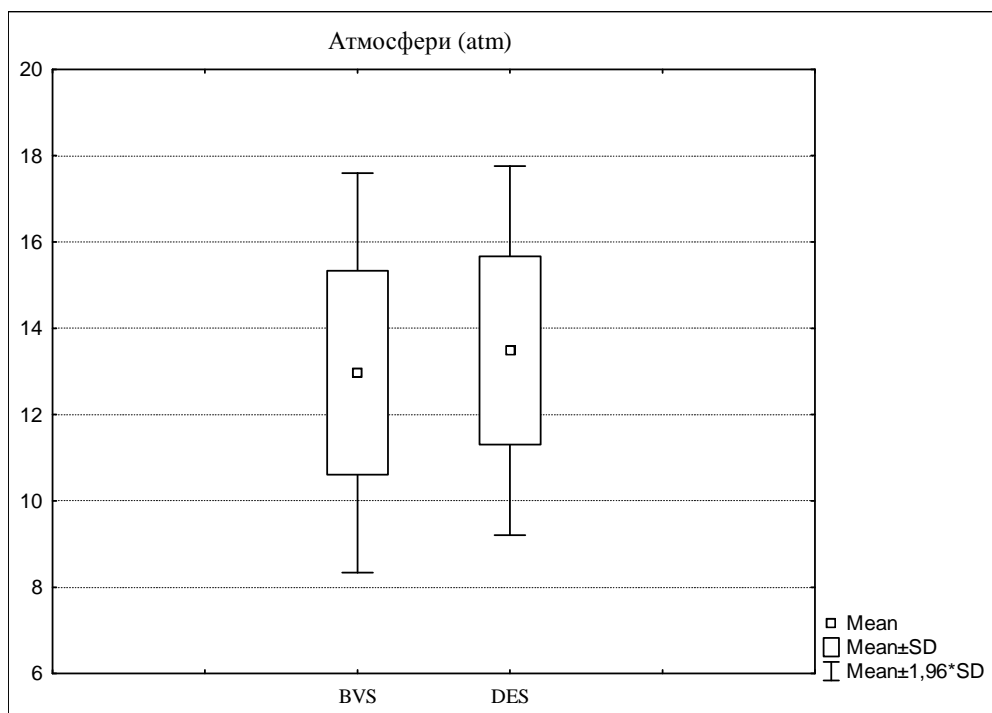
Дескриптивна статистика за вредностите на постигнати атмосфери при поставување на стентот кај пациентите од двете групи прикажана е на табела 33 и графикон 19.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на постигнати атмосфери при поставување на стент варира во интервалот $12,97 \pm 2,36$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 12,12-13,83; минималната вредност изнесува 8 atm, а максималната вредност изнесува 16 atm. Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на постигнати атмосфери при поставување на стент варира

во интервалот $13,48 \pm 2,18$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 12,71-14,26; минималната вредност изнесува 10 atm, а максималната вредност изнесува 20 atm.

Табела 33. Атмосфери (atm) при поставување на стент

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	12,97	12,12	13,82	8	16	2,36
DES	33	13,48	12,71	14,26	10	20	2,18



Графикон 19.

Вредноста на постигнати атмосфери при поставување на стент кај пациентите со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) е поголема во однос на вредноста на постигнати атмосфери при поставување на стент кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), меѓутоа разликата за $Z=-0,60$ и $p>0,05$ ($p=0,55$) не е значајна (табела 33.1).

Табела 33.1 Разлика / Атмосфери (atm) при поставување на стент

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Атмосфери (atm)	1010,00	1135,00	482,00	-0,60	0,55	32	33

Податоците кои се однесуваат на балон катетер постдилатација изведена во двете групи на пациенти прикажани се на табела 34.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 26(78,79%) пациенти изведена е балон катетер постдилатација, а кај 7(21,21%) пациенти не е изведена балон катетер постдилатација.

Кај сите 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) изведена е балон катетер постдилатација.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 34) за Fisher exact $p < 0,05$ ($p = 0,01$) постои значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведената балон катетер постдилатација.

Табела 34. Балон катетер постдилатација

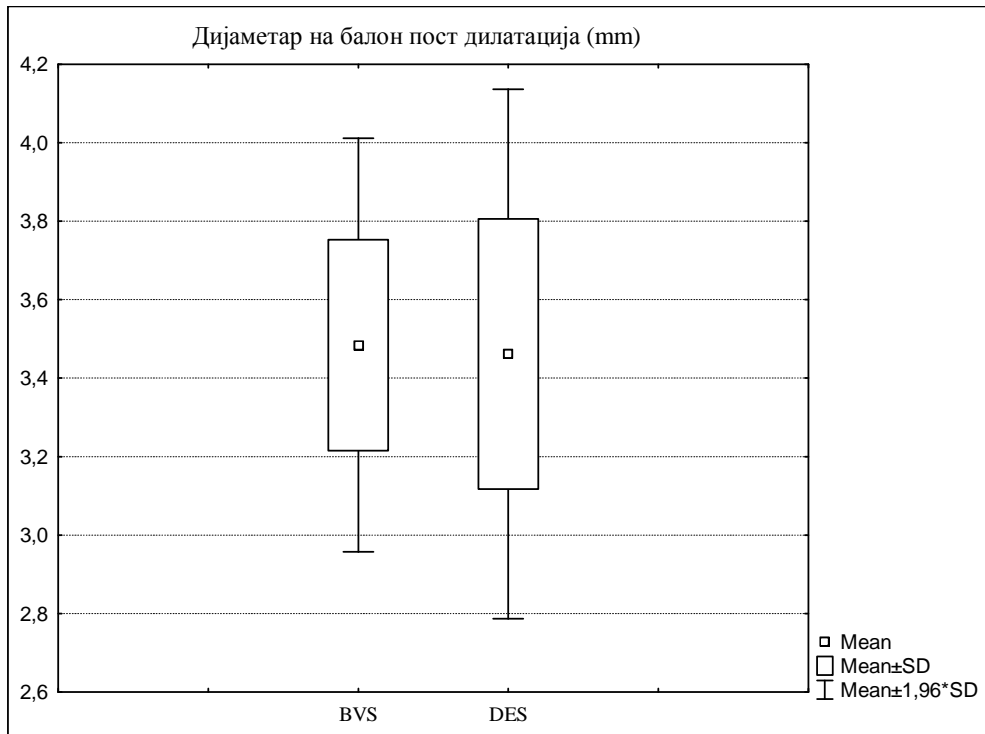
	Стент	Постдилатација		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	26	7	33
%		78,79%	21,21%	
Број	BVS	32	0	32
%		100,00%	0,00%	
Број	Вкупно	58	7	65

Дескриптивна статистика на вредностите на дијаметарот на балон катетерот за постдилатација кај стентираните пациенти од двете групи прикажана е на табела 35 и графикон 20.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на дијаметарот на балон катетерот за постдилатација варира во интервалот $3,48 \pm 0,27$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,39-3,58; минималната вредност изнесува 3 mm, а максималната вредност изнесува 4 mm. Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на дијаметарот на балон катетерот за постдилатација варира во интервалот $3,46 \pm 0,34$ mm; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,32-3,60; минималната вредност изнесува 3 mm, а максималната вредност изнесува 4 mm.

Табела 35. Дијаметар на балон катетер за постдилатација (mm)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	3,48	3,39	3,58	3	4	0,27
DES	26	3,46	3,32	3,60	3	4	0,34



Графикон 20

За $Z=0,27$ и $p>0,001(p=0,78)$ дијаметарот на балон катетерот за постдилатација кај пациентите со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) незначајно е поголем во однос на дијаметарот на балон катетерот за постдилатација кај пациентите со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 35.1).

Табела 35.1 Разлика / Дијаметар на балон катетер за постдилатација (mm)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Дијаметар на балон катетер за постдилатација (mm)	961,50	749,50	398,50	0,27	0,78	32	26

Дескриптивна статистика на вредностите за постигнати атмосфери при балон катетер постдилатација кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 36 и графикон 21.

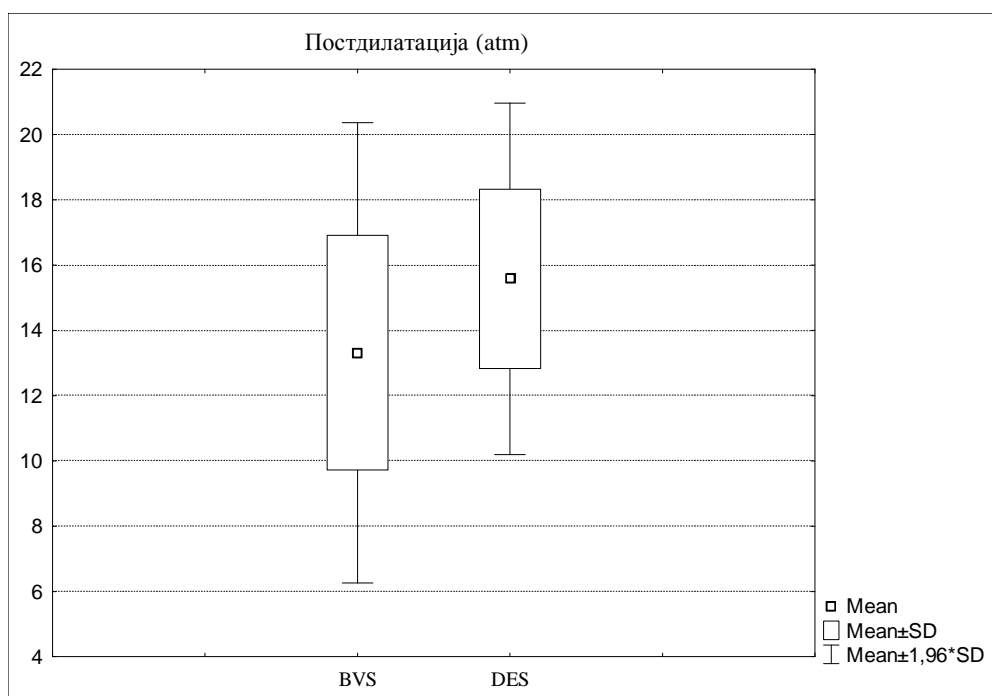
Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на постигнати атмосфери при балон катетер постдилатација на

стентот варира во интервалот $13,31 \pm 3,60$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 12,02-14,61; минималната вредност изнесува 9 atm, а максималната вредност изнесува 20 atm.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на постигнати атмосфери при балон катетер постдилатација на стентот варира во интервалот $15,58 \pm 2,74$ atm; $\pm 95,00\%$ КИ: 14,47-16,69; минималната вредност изнесува 11 atm, а максималната вредност изнесува 22 atm.

Табела 36. Атмосфери (atm) / Постдилатација

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	13,31	12,02	14,61	9	20	3,60
DES	26	15,58	14,47	16,69	11	22	2,74



Графикон 21.

Вредноста на постигнати атмосфери при балон катетер постдилатација кај пациентите со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) за $Z=-2,53$ и $p<0,05$ ($p=0,01$) значајно е поголема во однос на вредноста на атмосфери во балон при постдилатација кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) (табела 36.1).

Табела 36.1 Разлика / Атмосфери (atm) / Постдилатација

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Постдилатација (atm)	782,50	928,50	254,50	-2,53	0,01	32	26

Кај сите 65 (100,00%) пациенти од двете групи утврден е TIMI 3 проток (табела 37).

Табела 37. TIMI 3 проток

TIMI 3 проток BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Да	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

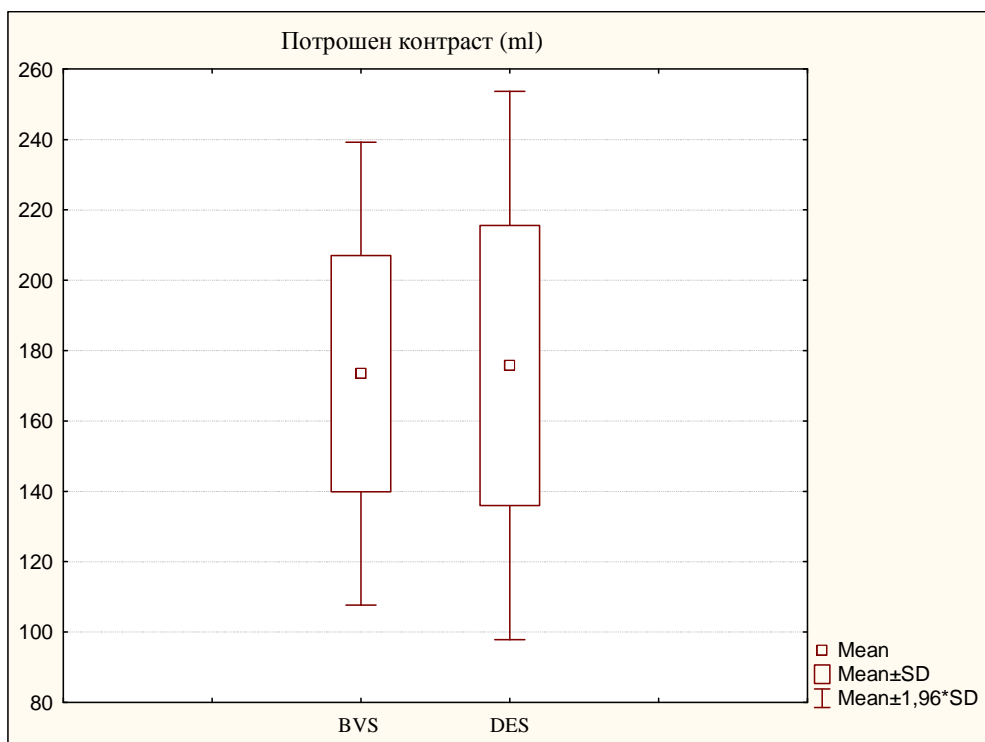
Дескриптивна статистика на вредностите од потрошен контраст кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 38 и графикон 22.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на потрошен контраст варира во интервалот $173,44 \pm 33,56$ ml.; $\pm 95,00\%$ КИ: 161,34-185,54; минималната вредност изнесува 100 ml, а максималната вредност изнесува 250 ml.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на потрошен контраст варира во интервалот $175,76 \pm 39,77$ ml.; $\pm 95,00\%$ КИ: 161,66-189,86; минималната вредност изнесува 100 ml, а максималната вредност изнесува 250 ml.

Табела 38. Потрошен контраст (ml)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	173,44	161,34	185,54	100	250	33,56
DES	33	175,76	161,66	189,86	100	250	39,77



Графикон 22.

Вредноста на потрошен контраст кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) за $Z=-0,34$ и $p>0,05$ ($p=0,73$) незначајно е поголема во однос на вредноста на потрошен контраст кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) (табела 38.1).

Табела 38.1 Разлика / Потрошен контраст (ml)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Потрошен контраст (ml)	1030,00	1115,00	502,00	-0,34	0,73	32	33

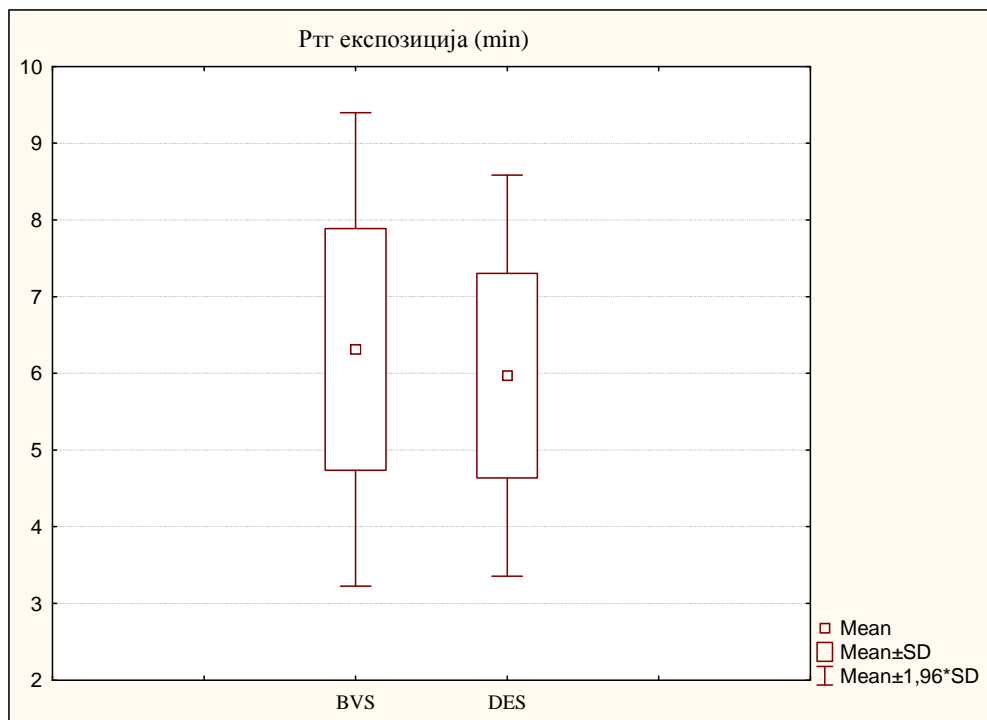
Дескриптивна статистика на вредностите од Ртг експозиција кај стентираните пациенти од двете групи прикажана е на табела 39 и графикон 23.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), Ртг експозицијата варира во интервалот $6,31 \pm 1,57$ min.; $\pm 95,00\%$ КИ: 5,74-6,88; минималната вредност изнесува 4 min, а максималната вредност изнесува 10 min.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), Ртг експозицијата варира во интервалот $5,97 \pm 1,33$ min.; $\pm 95,00\%$ КИ: 5,50-6,44; минималната вредност изнесува 3 min, а максималната вредност изнесува 9 min.

Табела 39. Ртг експозиција (min)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	6,31	5,74	6,88	4	10	1,57
DES	33	5,97	5,50	6,44	3	9	1,33



Графикон 23.

Ртг експозицијата (min) кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) за $Z=0,63$ и $p>0,05$ ($p=0,53$) незначајно е поголема во однос на Ртг експозицијата (min) кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 39.1).

Табела 39.1 Разлика / Ртг експозиција (min)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	P-level	Valid N BVS	Valid N DES
Ртг експозиција (min)	1104,00	1041,00	480,00	0,63	0,53	32	33

Податоците кои се однесуваат на ординирањето на GP2b3a инхибитори во двете групи на пациенти прикажани се на табела 40.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 6(18,18%) дадени се GP2b3a инхибитори, а кај 27(81,82%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 9(28,13%) дадени се GP2b3a инхибитори, а кај 23(71,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 40.) за Pearson Chi-square=0,90 и $p>0,05$ ($p=0,34$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на ординирањето на GP2b3a инхибитори.

Табела 40. GP2b3a инхибитори

	Стент	GP2b3a инхибитори		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	6	27	33
%		18,18%	81,82%	
Број	BVS	9	23	32
%		28,13%	71,87%	
Број	Вкупно	15	50	65

5. Терапија при испис

Кај сите пациенти (65) од двете групи стентирани со BVS & DES стентови дадена е антиагрегациона терапија со Аспирин (табела 41).

Табела 41. Терапија со Аспирин

Аспирин BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Да	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на ординирањето на Клопидогрел во двете групи на пациенти прикажани се на табела 42.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 32(96,97%) даден е Клопидогрел, а кај 1(3,03%) пациент не. Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 29(90,63%) даден е Клопидогрел, а кај 3(9,37%) пациенти не. Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 42.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,36$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на ординирањето на Клопидогрел.

Табела 42. Терапија со Клопидогрел

	Стент	Клопидогрел		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	32	1	33
%		96,97%	3,03%	
Број	BVS	29	3	32
%		90,63%	9,37%	
Број	Вкупно	61	4	65

Податоците кои се однесуваат на ординирањето на Прасугрел во двете групи на пациенти прикажани се на табела 43.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 1(3,03%) даден е Прасугрел, а кај 32(96,97%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 3(9,37%) даден е Прасугрел, а кај 29(90,63%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 43.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,36$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на ординирањето на Прасугрел.

Табела 43. Терапија со Прасугрел

	Стент	Прасугрел		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	3	29	32
%		9,37%	90,63%	
Број	Вкупно	4	61	65

Кај сите пациенти од двете групи дадена е терапија со статини (табела 44).

Табела 44. Терапија со статини

Статини BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Да	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на ординирањето на бета адренергични блокатори во двете групи на пациенти прикажани се на табела 45.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 4(12,12%) дадени се бета адренергични блокатори, а кај 29(87,88%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 6(18,75%) дадени се бета адренергични блокатори, а кај 26(81,25%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 45.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,51$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на ординирањето на бета адренергични блокатори.

Табела 45. Бета адренергични блокатори

	Стент	Бета блокатори		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	4	29	33
%		12,12%	87,88%	
Број	BVS	6	26	32
%		18,75%	81,25%	
Број	Вкупно	10	55	65

6. Клинички исход (сите пациенти)

Во текот на 1–месечното следење на смртност кај пациентите (65) од двете групи смртност не е регистрирана (табела 46).

Табела 46. 1 – месечно следење на смртност

1 – месечно следење на смртност BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на 1-месечното следење на појава на миокарден инфаркт во двете групи на пациенти прикажани се на табела 47. Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистрирана појава на миокарден инфаркт. Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациент регистрирана е појава на миокарден инфаркт, а кај 31(96,87%) пациенти не. Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 47.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на појавата на миокарден инфаркт.

Табела 47. 1 – месечно следење на миокарден инфаркт

	Стент	1 – месечно следење на миокарден инфаркт		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 1-месечното следење на ревакуларизација (TLR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 48. Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е изведена ревакуларизација (TLR). Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациент изведена е ревакуларизација (TLR) а кај 31(96,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 48) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена реваскуларизација (TLR).

Табела 48. 1 – месечно следење на реваскуларизација (TLR)

	Стент	1 – месечно следење на реваскуларизација (TLR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 1–месечен MACE (несакани мајорни кардиоваскуларни настани) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 49.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не се регистрирани несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал MACE, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 49) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Табела 49. 1 – месечен MACE

	Стент	1 – месечен MACE		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Во текот на 1-месечното следење на пациентите од двете групи реваскуларизација (non TLR, TVR) не е изведена (табела 50).

Табела 50. 1 – месечно следење на реваскуларизација (non TLR, TVR)

1-месечно следење на реваскуларизација (non TLR,TVR) BVS & DES	Број	Кумулатив но Број	Процент	Кумулатив но Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на 1-месечен TVF (Target vessel failure) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 51.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистриран 1-месечен TVF.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал 1-месечен TVF, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 51.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 1-месечен TVF.

Табела 51. 1 – месечен TVF

	Стент	1 – месечен TVF		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 1-месечно следење на "in-stent" тромбоза во двете групи на пациенти прикажани се на табела 52.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистрирана "in-stent" тромбоза.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал "in-stent" тромбоза, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 52.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 1-месечна "in-stent" тромбоза.

Табела 52. 1-месечно следење на "in-stent" тромбоза

	Стент	1-месечно следење на "in-stent" тромбоза		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

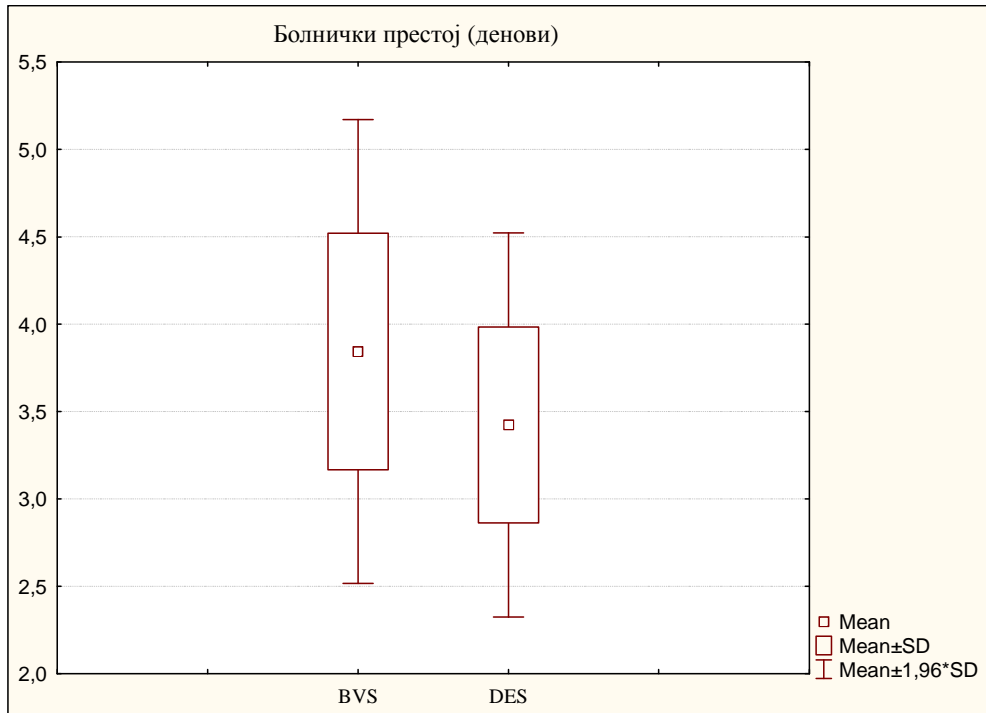
Дескриптивна статистика која се однесува на болничкиот престој (денови) кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 53 и графикон 24.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), болничкиот престој варира во интервалот $3,84 \pm 0,68$ дена.; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,60-4,09; минималниот болнички престој изнесува 3 дена, а максималниот изнесува 5 дена.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), болничкиот престој варира во интервалот $3,42 \pm 0,56$ дена.; $\pm 95,00\%$ КИ: 3,23-3,62; минималниот болнички престој изнесува 3 дена, а максималниот изнесува 5 дена.

Табела 53. Болнички престој (денови)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	3,84	3,60	4,09	3	5	0,68
DES	33	3,42	3,23	3,62	3	5	0,56



Графикон 24.

Во групата на пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) болничкиот престој (денови) за $Z=2,32$ и $p<0,05$ ($p=0,02$) значајно е подолг во однос на болничкиот престој (денови) во групата на пациенти стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 53.1).

Табела 53.1 Разлика / Болнички престој (денови)

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Болнички престој (денови)	1232,50	912,50	351,50	2,32	0,02	32	33

Во текот на 6-месечното следење на смртност кај пациентите (65) од двете групи смртност не е регистрирана (табела 54).

Табела 54. 6 – месечно следење на смртност

6 – месечно следење на смртност BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на 6–месечното следење на појава на миокарден инфаркт во двете групи на пациенти прикажани се на табела 55.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистрирана појава на миокарден инфаркт.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациент регистрирана е појава на миокарден инфаркт, а кај 31(96,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 55) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p=1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на појавата на миокарден инфаркт.

Табела 55. 6 – месечно следење на миокарден инфаркт

	Стент	6 – месечно следење на миокарден инфаркт		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 6–месечното следење на реваскуларизација (TLR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 48.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е изведена реваскуларизација (TLR).

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) кај 1(3,13%) пациент изведена е реваскуларизација (TLR), а кај 31(96,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 56) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p=1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена реваскуларизација (TLR).

Табела 56. 6 – месечно следење на реваскуларизација (TLR)

	Стент	6 – месечно следење на реваскуларизација (TLR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 6–месечен MACE (несакани мајорни кардиоваскуларни настани) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 57.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не се регистрирани несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал MACE, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 49) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Табела 57. 6 – месечен MACE

	Стент	6 – месечен MACE		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 6–месечното следење на реваскуларизација (non TLR, TVR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 58.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е изведена реваскуларизација (non TLR, TVR).

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациент изведена е ревакуларизација (non TLR, TVR), а кај 31(96,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 58) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена ревакуларизација (non TLR, TVR).

Табела 58. **6 – месечно следење на ревакуларизација (non TLR, TVR)**

	Стент	6 – месечно следење на ревакуларизација (non TLR, TVR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Податоците кои се однесуваат на 6–месечен TVF (Target vessel failure) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 59.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистриран 6–месечен TVF.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 2(6,25%) пациенти имале 6–месечен TVF, а 30(93,75%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 59) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,24$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 6–месечен TVF.

Табела 59. **6 – месечен TVF**

	Стент	6 – месечен TVF		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	2	63	65

Податоците кои се однесуваат на 6-месечно следење на "in-stent" тромбоза во двете групи на пациенти прикажани се на табела 60.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) не е регистрирана "in-stent" тромбоза.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал "in-stent" тромбоза, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 60) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 6-месечна "in-stent" тромбоза.

Табела 60. 6-месечно следење на "in-stent" тромбоза

	Стент	6-месечно следење на "in-stent" тромбоза		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	1	64	65

Во текот на 1-годишното следење на смртност кај пациентите (65) од двете групи смртност не е регистрирана (табела 61).

Табела 61. 1 – годишно следење на смртност

1 – годишно следење на смртност BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на 1-годишното следење на појава на миокарден инфаркт во двете групи на пациенти прикажани се на табела 62.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 2(6,06%) пациенти регистрирана е појава на миокарден инфаркт а кај 31(93,94%) не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 2(6,25%) пациенти регистрирана е појава на миокарден инфаркт а кај 30(93,75%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 62) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на појавата на миокарден инфаркт.

Табела 62. 1 – годишно следење на миокарден инфаркт

	Стент	1 – годишно следење на миокарден инфаркт		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	4	61	65

Податоците кои се однесуваат на 1-годишното следење на ревакуларизација (TLR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 63.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) кај 1(3,03%) пациент изведена е ревакуларизација (TLR), а кај 32(96,97%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациенти изведена е ревакуларизација (TLR), а кај 31(96,87%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 63) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена ревакуларизација (TLR).

Табела 63. 1 – годишно следење на ревакуларизација (TLR)

	Стент	1 – годишно следење на ревакуларизација (TLR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	2	63	65

Податоците кои се однесуваат на 1–годишен MACE (несакани мајорни кардиоваскуларни настани) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 64.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 2(6,06%) пациенти имале MACE, а 31(93,94%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 2(6,26%) пациенти имале MACE, а 30(93,75%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 64) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Табела 64. 1 – годишен MACE

	Стент	1 – годишен MACE		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	4	61	65

Податоците кои се однесуваат на 1–годишното следење на ревакуларизација (non TLR, TVR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 65.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 1(3,03%) пациент изведена е ревакуларизација (non TLR, TVR), а кај 32(96,97%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 2(6,25%) пациенти изведена е ревакуларизација (non TLR, TVR), а кај 30(93,75%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 65) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,61$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена ревакуларизација (non TLR, TVR).

Табела 65. 1 – годишно следење на реваскуларизација (non TLR, TVR)

	Стент	1 – годишно следење на реваскуларизација (non TLR, TVR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	2	30	32
%		6,25%	93,75%	
Број	Вкупно	3	62	65

Податоците кои се однесуваат на 1–годишен TVF (Target vessel failure) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 66.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 3(9,09%) пациенти имале 1–годишен TVF, а 30(90,91%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 4(12,50%) пациенти имале 1–годишен TVF, а 28(87,50%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 66.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,71$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 1–годишен TVF.

Табела 66. 1 – годишен TVF

	Стент	1 – годишен TVF		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	3	30	33
%		9,09%	90,91%	
Број	BVS	4	28	32
%		12,50%	87,50%	
Број	Вкупно	7	58	65

Податоците кои се однесуваат на 1-годишно следење на "in-stent" тромбоза во двете групи на пациенти прикажани се на табела 60.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 1(3,03%) пациент имал "in-stent" тромбоза а 32(96,97%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал "in-stent" тромбоза, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 60.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 1-годишна "in-stent" тромбоза.

Табела 67. 1-годишно следење на "in-stent" тромбоза

	Стент	1-годишно следење на "in-stent" тромбоза		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	2	63	65

Во текот на 2–годишното следење на смртност кај пациентите (65) од двете групи смртност не е регистрирана (табела 68).

Табела 68. 2 – годишно следење на смртност

2 – годишно следење на смртност BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

Податоците кои се однесуваат на 2–годишното следење на појава на миокарден инфаркт во двете групи на пациенти прикажани се на табела 69.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 2(6,06%) пациенти регистрирана е појава на миокарден инфаркт, а кај 31(93,94%) не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 3(9,37%) пациенти регистрирана е појава на миокарден инфаркт, а кај 29(90,63%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 69.) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,67$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на појавата на миокарден инфаркт.

Табела 69. 2 – годишно следење на миокарден инфаркт

	Стент	2 – годишно следење на миокарден инфаркт		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	3	29	32
%		9,37%	90,63%	
Број	Вкупно	5	60	65

Податоците кои се однесуваат на 2–годишното следење на ревакуларизација (TLR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 70.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 1(3,03%) пациент изведена е ревакуларизација (TLR), а кај 32(96,97%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 1(3,13%) пациенти изведена е ревакуларизација (TLR), а кај 31(96,87%) пациент не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 70) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена ревакуларизација (TLR).

Табела 70. 2 – годишно следење на ревакуларизација (TLR)

	Стент	2 – годишно следење на ревакуларизација (TLR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	2	63	65

Податоците кои се однесуваат на 2–годишен MACE (несакани мајорни кардиоваскуларни настани) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 71.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 2(6,06%) пациенти имале MACE, а 31(93,94%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 3(9,37%) пациенти имале MACE, а 29(90,63%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 71) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,67$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присуството на несакани мајорни кардиоваскуларни настани (MACE).

Табела 71. 2 – годишен MACE

	Стент	2 – годишен MACE		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	3	29	32
%		9,37%	90,63%	
Број	Вкупно	5	60	65

Податоците кои се однесуваат на 2-годишното следење на ревакуларизација (non TLR, TVR) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 72.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), кај 2(6,06%) пациенти изведена е ревакуларизација (non TLR, TVR), а кај 31(93,94%) пациенти не.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 3(9,37%) пациенти изведена е ревакуларизација (non TLR, TVR), а кај 29(90,63%) пациенти не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 72) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,67$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведена ревакуларизација (non TLR, TVR).

Табела 72. 2 – годишно следење на реваскуларизација (non TLR, TVR)

	Стент	2 – годишно следење на реваскуларизација (non TLR, TVR)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	2	31	33
%		6,06%	93,94%	
Број	BVS	3	29	32
%		9,37%	90,63%	
Број	Вкупно	5	60	65

Податоците кои се однесуваат на 2–годишен TVF (Target vessel failure) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 73.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 3(9,09%) пациенти имале 2–годишен TVF, а 30(90,91%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 4(12,50%) пациенти имале 2–годишен TVF, а 28(87,50%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 73) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 0,71$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 1–годишен TVF.

Табела 73. 2 – годишен TVF

	Стент	2 – годишен TVF		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	3	30	33
%		9,09%	90,91%	
Број	BVS	4	28	32
%		12,50%	87,50%	
Број	Вкупно	7	58	65

Податоците кои се однесуваат на 2-годишно следење на "in-stent" тромбоза во двете групи на пациенти прикажани се на табела 74.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 1(3,03%) пациент имал "in-stent" тромбоза, а 32(96,97%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал "in-stent" тромбоза, а 31(96,87%) пациенти немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 74) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на 2-годишна "in-stent" тромбоза.

Табела 74. 2-годишно следење на "in-stent" тромбоза

	Стент	2-годишно следење на "in-stent" тромбоза		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	2	63	65

7. Интраваскуларни параметри

Податоците кои се однесуваат за интраваскуларното ултразвучно иследување (IVUS) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 75.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) интраваскуларно ултразвучно иследување (IVUS) не е изведено.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 5(15,63%) пациенти извршено е интраваскуларно ултразвучно иследување (IVUS) а кај 27(84,37%) не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 75) за Fisher exact $p < 0,01$ ($p = 0,005$) постои значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на извршеното интраваскуларно ултразвучно иследување (IVUS).

Табела 75. Интраваскуларен ултразвук (IVUS)

	Стент	Интраваскуларен ултразвук (IVUS)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	5	27	32
%		15,63%	84,37%	
Број	Вкупно	5	60	65

Податоците кои се однесуваат на оптичка кохерентна томографија (ОСТ) во двете групи на пациенти прикажани се на табела 76.

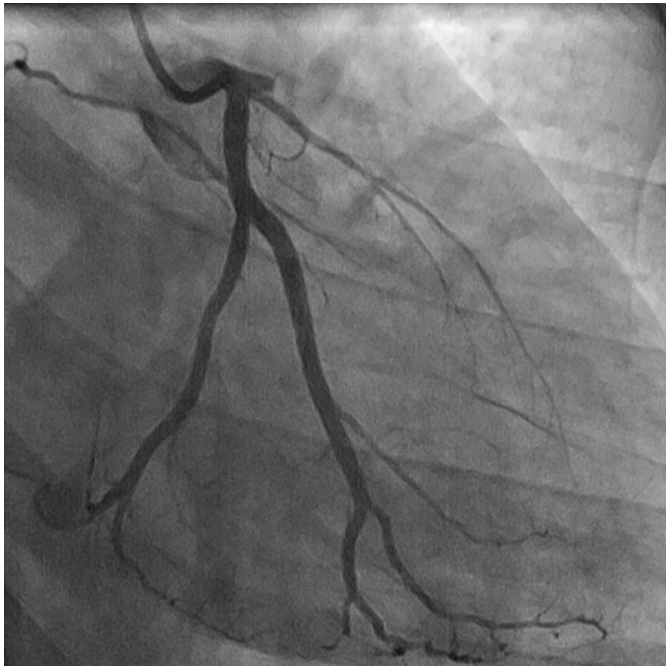
Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) оптичка кохерентна томографија (ОСТ) не е изведена.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), кај 11(34,38%) пациенти изведена е оптичка кохерентна томографија (ОСТ) а кај 21(65,62%) не.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 76) за Fisher exact $p < 0,01$ ($p = 0,002$) постои значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на изведената оптичка кохерентна томографија (ОСТ).

Табела 76. Оптичка кохерентна томографија (ОСТ)

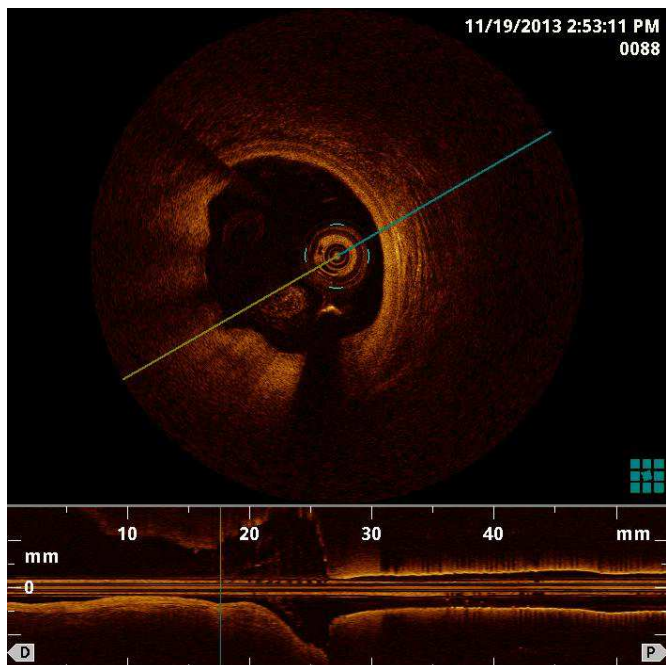
	Стент	Оптичка кохерентна томографија (ОСТ)		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	0	33	33
%		0,00%	100,00%	
Број	BVS	11	21	32
%		34,38%	65,62%	
Број	Вкупно	11	54	65



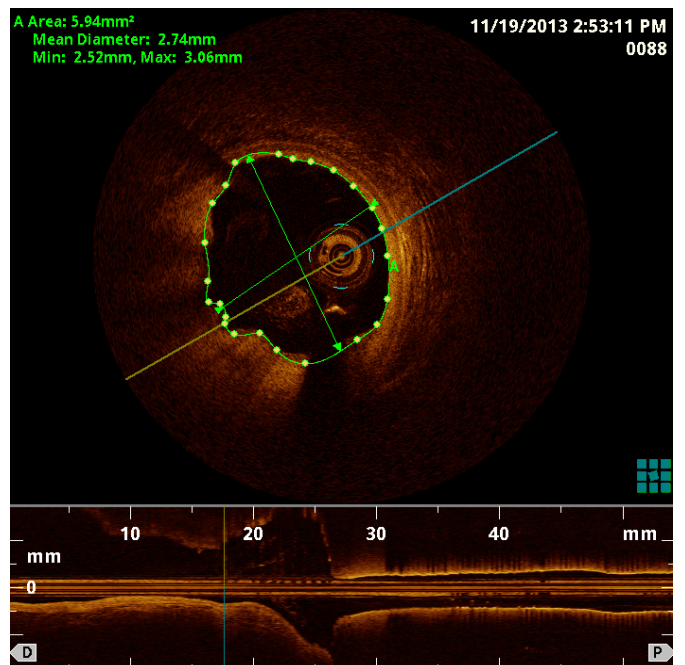
Проксимална LAD оклузија



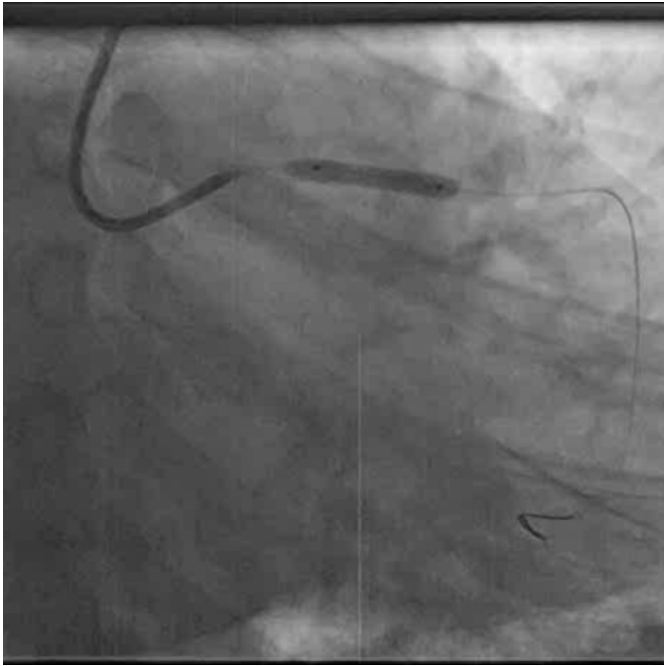
LAD тромбواسпирација и дилатација



OCT пред имплантација на БВС



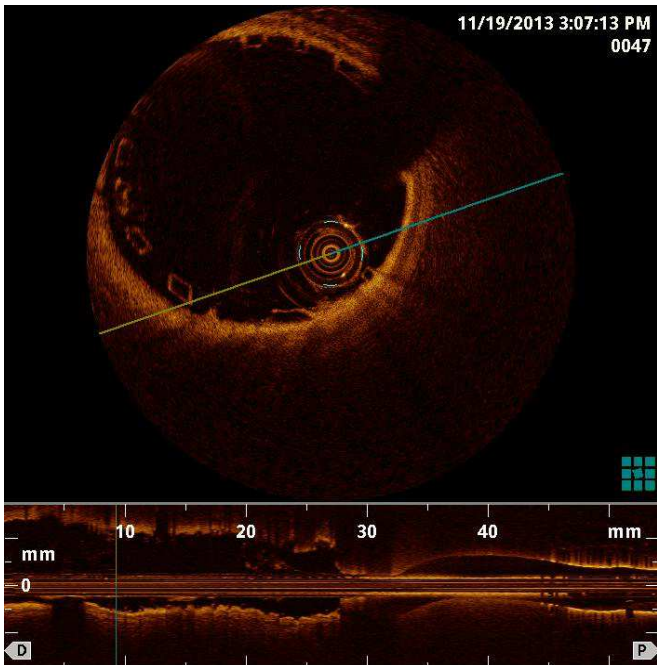
OCT пред имплантација на БВС



Имплантација на БВС



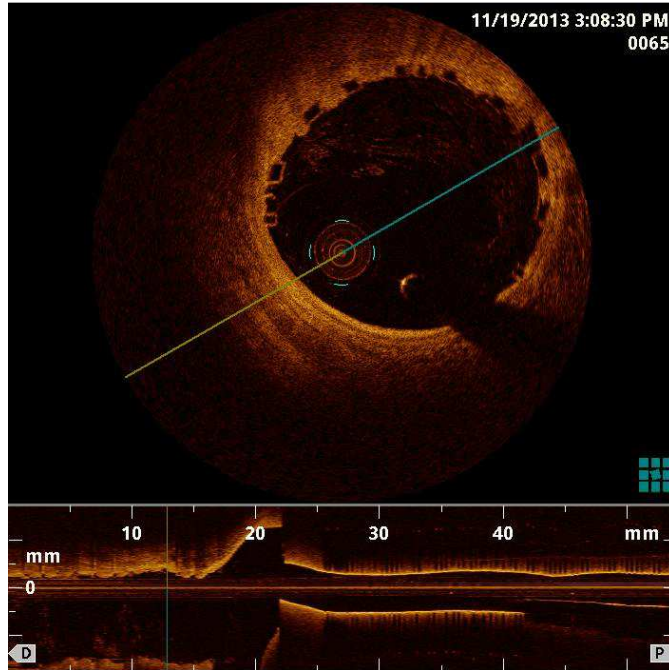
LAD по имплантација на БВС



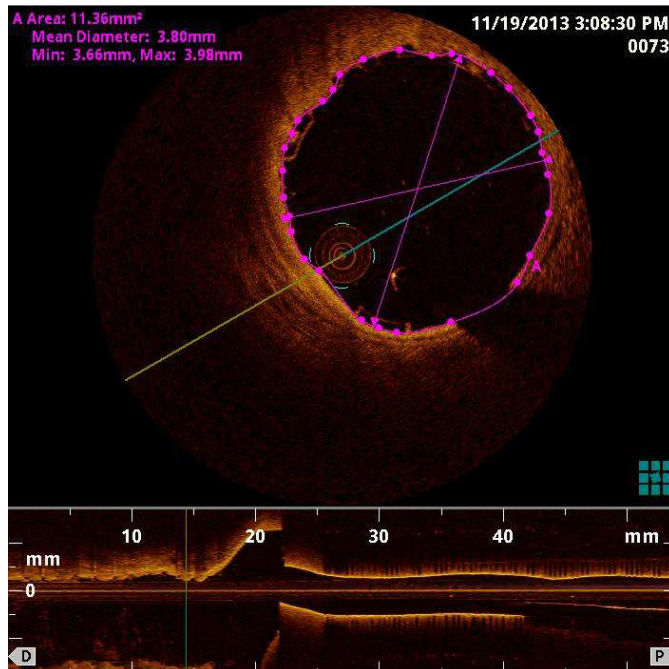
ОСТ по имплантација на БВС



БВС по балон постдилатација



ОСТ по балон постдилатација на БВС



ОСТ по балон постдилатација на БВС

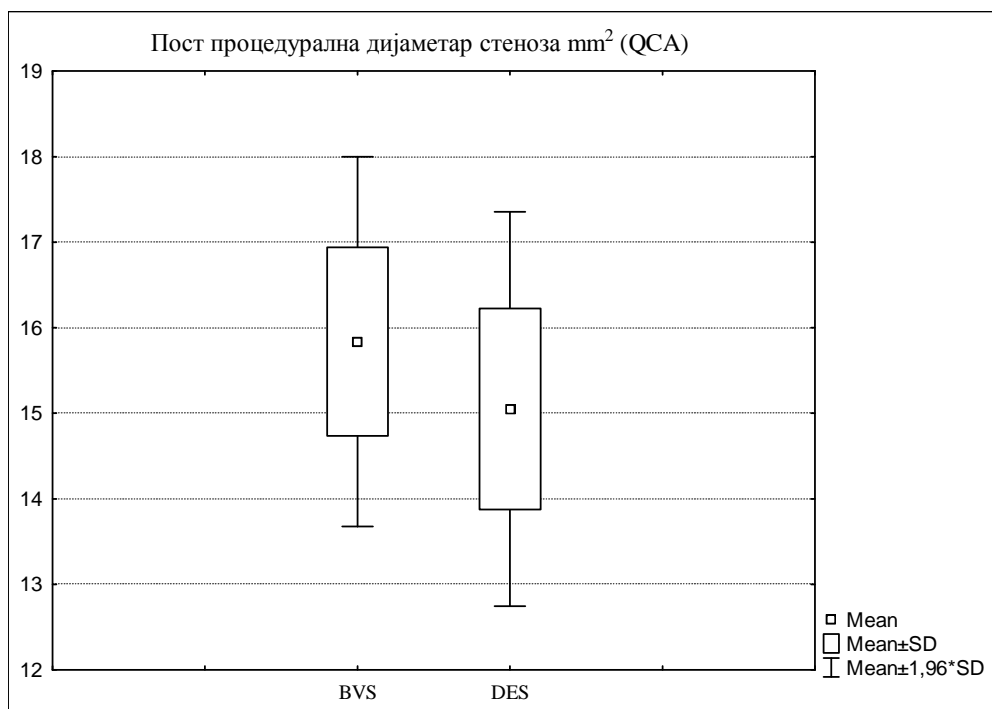
Дескриптивна статистика која се однесува на пост процедурална дијаметар стеноза (QCA) кај стентираниите пациенти од двете групи прикажана е на табела 77 и графикон 25.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), вредноста на пост процедурална дијаметар стеноза (QCA) варира во интервалот $15,84 \pm 1,10 \text{ mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 15,44-16,24; минималната вредност изнесува $14,03 \text{ mm}^2$, а максималната вредност изнесува $18,35 \text{ mm}^2$.

Кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), вредноста на пост процедурална дијаметар стеноза (QCA) варира во интервалот $15,05 \pm 1,18 \text{ mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 14,63-15,47; минималната вредност изнесува $12,23 \text{ mm}^2$, а максималната вредност изнесува $17,68 \text{ mm}^2$.

Табела 77. Пост процедурална дијаметар стеноза mm^2 (QCA)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	32	15,84	15,44	16,24	14,03	18,35	1,10
DES	33	15,05	14,63	15,47	12,23	17,68	1,18



Графикон 25.

Пост процедуралната дијаметар стеноза mm^2 (QCA) кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) за $t=2,79$ и

$p < 0,01$ ($p = 0,007$) има значајно поголема вредност во однос на пост процедуралната дијаметар стеноза mm^2 (QCA) кај пациентите стентирани со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 77.1).

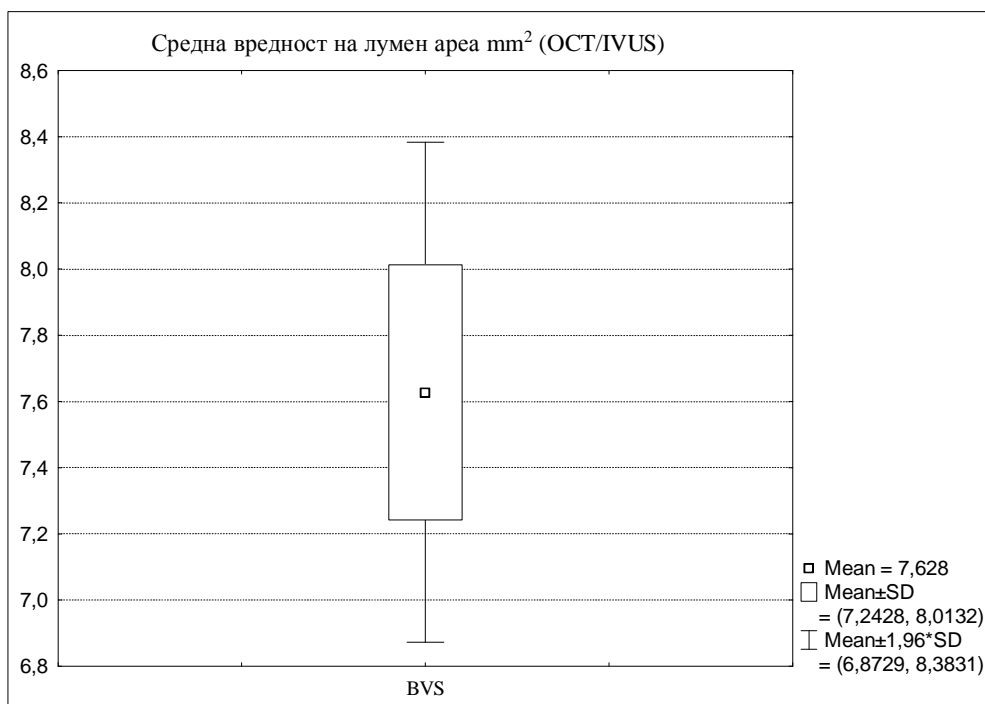
Табела 77.1 Разлика / Пост процедурална дијаметар стеноза mm^2 (QCA)

Параметар	Mean BVS	Mean DES	t-value	df	p	Valid N BVS	Valid N DES
Пост процедурална дијаметар стеноза mm^2 (QCA) / BVS vs. DES	15,84	15,05	2,79	63	0,007	32	33

Дескриптивна статистика која се однесува на средната вредност на лумен араа mm^2 (OCT/IVUS) кај стентираните пациенти со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) прикажана е на табела 78 и графикон 26. Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), средната вредност на лумен араа (OCT/IVUS) варира во интервалот $7,63 \pm 0,39 \text{ mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 7,41-7,84; минималната вредност изнесува $6,98 \text{ mm}^2$, а максималната вредност изнесува $8,21 \text{ mm}^2$.

Табела 78. Средна вредност на лумен араа mm^2 (OCT/IVUS)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	15	7,63	7,41	7,84	6,98	8,21	0,39



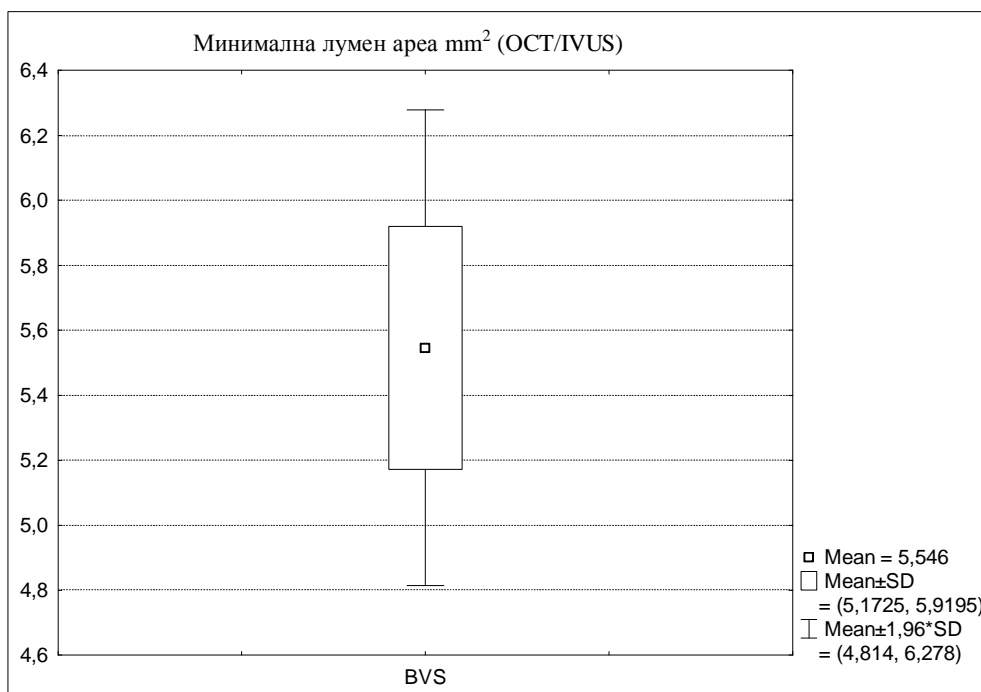
Графикон 26.

Дескриптивна статистика која се однесува на минимална лумен ара mm² (ОСТ/IVUS) кај стентираниите пациенти со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) прикажана е на табела 79 и графикон 27.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), минимална лумен ара (ОСТ/IVUS) варира во интервалот $5,55 \pm 0,37$ mm²; $\pm 95,00\%$ КИ: 5,34-5,75; минималната вредност изнесува 4,98 mm², а максималната вредност изнесува 6,14 mm².

Табела 79. Минимална лумен ара mm² (ОСТ/IVUS)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	15	5,55	5,34	5,75	4,98	6,14	0,37



Графикон 27.

Податоците кои се однесуваат на градна болка 1 година по перкутаната коронарна интервенција во двете групи на пациенти прикажани се на табела 80.

Од 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 13(39,39%) пациенти имале градна болка 1 година по ПКИ, а 20(60,61%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 7(21,87%) пациенти имале градна болка 1 година по ПКИ, а 25(78,13%) пациенти немале. Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 80.) за Pearson Chi-square=2,34 и $p>0,05$ ($p=0,13$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на градна болка 1 година по перкутаната коронарна интервенција.

Табела 80. Градна болка 1 година по ПКИ

	Стент	Градна болка 1 година по ПКИ		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	13	20	33
%		39,39%	60,61%	
Број	BVS	7	25	32
%		21,87%	78,13%	
Број	Вкупно	20	45	65

Податоците кои се однесуваат на минорни васкуларни компликации на место на пункција во двете групи на пациенти прикажани се на табела 81.

Од 33 пациенти со инплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), 1(3,03%) пациент имал минорни васкуларни компликации на место на пункција а 32(96,97%) пациенти немале.

Од 32 пациенти со инплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS), 1(3,13%) пациент имал минорни васкуларни компликации на место на пункција а 31(96,87%) пациент немале.

Во прикажаната дистрибуција на фреквенции (табела 81) за Fisher exact $p > 0,05$ ($p = 1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на минорни васкуларни компликации на место на пункција.

Табела 81. Минорни васкуларни компликации на место на пункција

	Стент	Минорни васкуларни компликации на место на пункција		Вкупно
		Да	Не	
Број	DES	1	32	33
%		3,03%	96,97%	
Број	BVS	1	31	32
%		3,13%	96,87%	
Број	Вкупно	2	63	65

Кај пациентите (65) од двете групи мајорни васкуларни компликации на место на пункција не се регистрирани (табела 82).

Табела 82. Мајорни васкуларни компликации на место на пункција

Мајорни васкуларни компликации на место на пункција / BVS & DES	Број	Кумулативно Број	Процент	Кумулативно Процент
Не	65	65	100,00	100,00
Missing	0	65	0,00	100,00

8. MACE / Kaplan Meier analysis

Резултатите добиени од Kaplan Meier analysis кои се однесуваат на времето од рандомизација до настанот (MACE / несакани мајорни кардиоваскуларни настани) кај пациентите од двете групи (пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација / DES и пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди / BVS) прикажани се на табела 83, табела 83.1, табела 83.2, графикон 28 и графикон 29.

Кај пациентите со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) времето од рандомизација до настанот (MACE) варира во интервалот $23,27 \pm 0,50$ месеци.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) времето од рандомизација до настанот (MACE) варира во интервалот $22,91 \pm 0,96$ месеци.

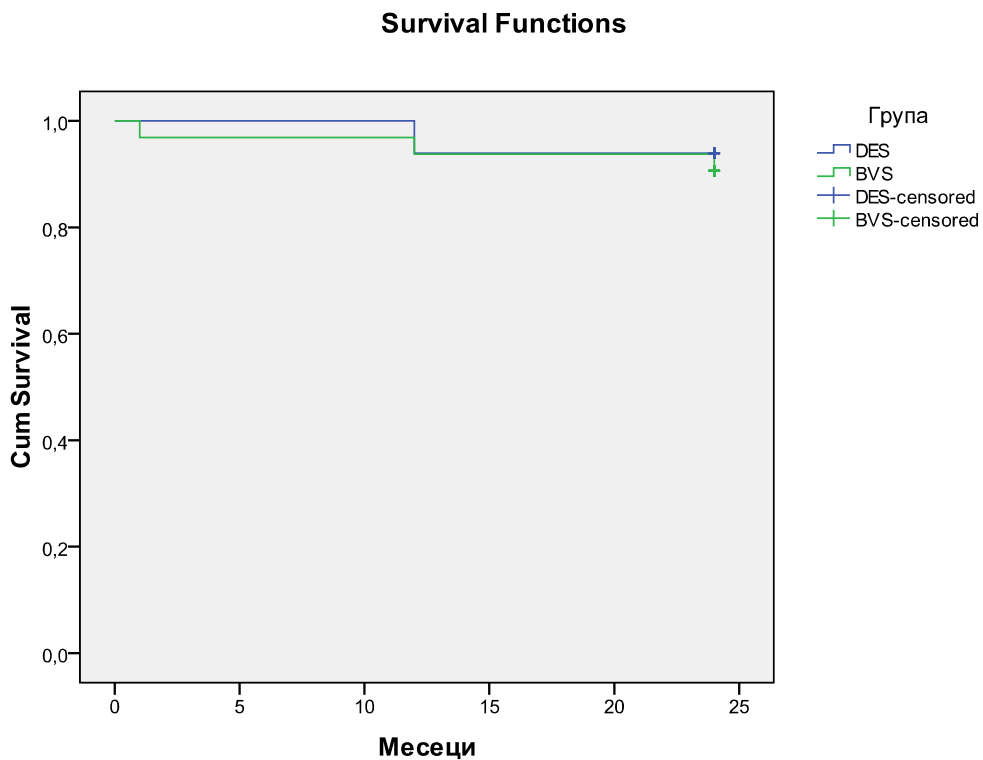
Табела 83. Резултати / MACE / Kaplan Meier analysis

Група	Mean ^a			
	Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
DES	23,273	0,498	22,296	24,250
BVS	22,906	0,964	21,016	24,796
Overall	23,092	0,518	22,077	24,108

За Log Rank тест=0,26 и $p > 0,05$ ($p = 0,61$) помеѓу двете групи на стентирани пациенти (DES и BVS) нема значајна разлика во времето до настанот (MACE).

Табела 83.1 Резултати

	Chi-Square	df	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	0,258	1	0,611

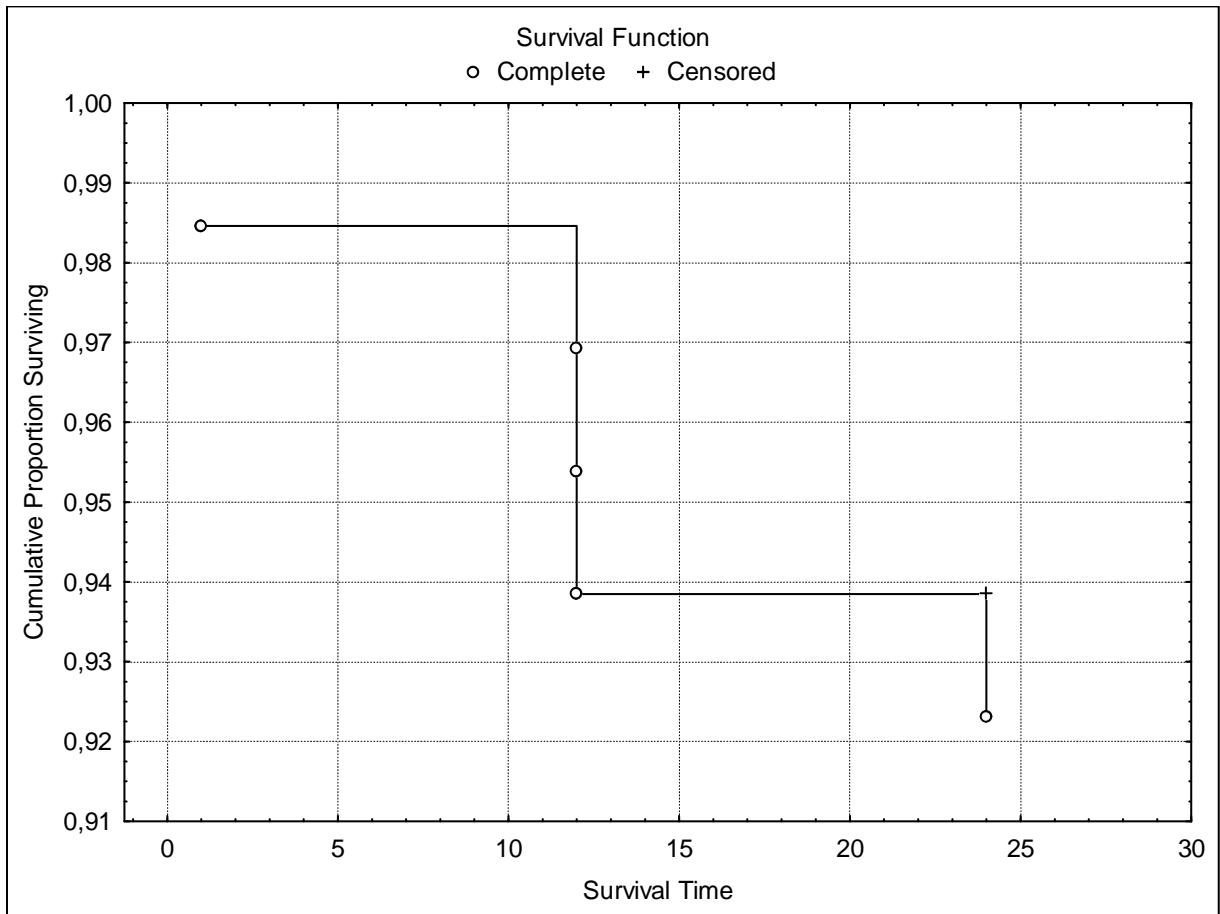


Графикон 28.

Кај 1 пациент МАСЕ е регистриран во првиот месец, кај 3 пациенти во 12-ти месец а кај 1 пациент во 24-от месец од 2-годишното следење на пациентите (табела 83.2 и графикон 29)

Табела 83.2 Kaplan-Meier (Product-limit) analysis

Р.Број	Time / Месеци	Cumulative Survival	Standard Error
3	1	0,98	0,02
2	12	0,97	0,02
36	12	0,95	0,03
40	12	0,94	0,03
5	24	0,92	0,03



Графикон 29.

9. MACE / Cox regression

Предиктивните вредности на анализираните параметри за времето од рандомизација до настанот (MACE) прикажани се на табела 84.

Најголемо влијание на времето од рандомизација до настанот (MACE) има возраста на пациентите (Wald=3,16 / $p > 0,05$ ($p=0,08$), предходен МИ (Wald=2,97/ $p > 0,05$ ($p=0,09$), група на стентирани пациенти (Wald=2,38/ $p > 0,05$ ($p=0,12$), хипертензија (Wald=2,15/ $p > 0,05$ ($p=0,14$), пушење (Wald=1,09/ $p > 0,05$ ($p=0,30$), фамилијарна КАБ (Wald=0,75/ $p > 0,05$ ($p=0,39$), дијабет (Wald=0,67/ $p > 0,05$ ($p=0,41$), повеќесадовна КАБ (Wald=0,67/ $p > 0,05$ ($p=0,418$), дислипидемија (Wald=0,42/ $p > 0,05$ ($p=0,52$), присутен тромб (Wald=0,30/ $p > 0,05$ ($p=0,59$), пол на пациентите (Wald=0,06 / $p > 0,05$ ($p=0,80$) а најслабо е влијанието на LAD како одговорна артерија за АКС (Wald=0,05/ $p > 0,05$ ($p=0,82$).

При зголемување на возраста на пациентите за 1 година веројатноста за пократко време на настанот (MACE) се зголемува за 35,00% (Exp(B)=1,35)/95,0%CI:0,97-1,86), влијанието на возраста на пациентите за $p>0,05$ ($p=0,08$) не е значајно.

Пациентите кои имале предходен МИ за 32,75 пати (Exp(B)=32,75)/95,0%CI:0,62-1729,35) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале предходен МИ, меѓутоа влијанието на предходниот МИ за $p>0,05$ ($p=0,09$) не е значајно.

Пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) за 94,32 пати (Exp(B)=94,32)/95,0%CI:0,29-30576,14) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), меѓутоа влијанието на биоресорптивните васкуларни скафолди (BVS) за $p>0,05$ ($p=0,12$) не е значајно.

Пациентите кои имале хипертензија за 0,10 пати (Exp(B)=0,10)/95,0%CI:0,01-2,15) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале хипертензија, меѓутоа влијанието на хипертензијата за $p>0,05$ ($p=0,14$) не е значајно.

Пациентите кои пушат за 0,10 пати (Exp(B)=0,10)/95,0%CI:0,001-7,43) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои не пушат, меѓутоа влијанието на пушењето за $p>0,05$ ($p=0,30$) не е значајно.

Пациентите кои имале фамилијарна КАБ за 5,03 пати (Exp(B)=5,03)/95,0%CI:0,13-195,56) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале фамилијарна КАБ, меѓутоа влијанието на фамилијарната КАБ за $p>0,05$ ($p=0,39$) не е значајно.

Пациентите кои имале дијабет за 0,09 пати (Exp(B)=0,09)/95,0%CI:0,00-30,70) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале дијабет, меѓутоа влијанието на дијабетот за $p>0,05$ ($p=0,41$) не е значајно.

Пациентите кои имале повеќесадовна КАБ за 0,24 пати (Exp(B)=0,24)/95,0%CI:0,01-7,10) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале повеќесадовна КАБ, меѓутоа влијанието на повеќесадовната КАБ за $p>0,05$ ($p=0,41$) не е значајно.

Пациентите кои имале дислипидемија за 0,20 пати (Exp(B)=0,20)/95,0%CI:0,002-24,86) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале дислипидемија, меѓутоа влијанието на дислипидемијата за $p>0,05$ ($p=0,52$) не е значајно.

Пациентите кои имале присутен тромб за 3,97 пати (Exp(B)=3,97)/95,0%CI:0,03-571,50) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите кои немале присутен тромб, меѓутоа влијанието на присутен тромб за $p>0,05$ ($p=0,59$) не е значајно.

Пациентите од машки пол за 1,62 пати (Exp(B)=1,62)/95,0%CI:0,04-69,89) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (MACE) споредено со пациентите од женски пол, меѓутоа влијанието на полот кај пациентите за $p>0,05$ ($p=0,80$) не е значајно.

Пациентите кај кои LAD била одговорна артерија за АКС за 0,72 пати (Exp(B)=0,72)/95,0%CI:0,04-12,67) имаат помала веројатност за пократко време на настанување на MACE споредено со пациентите кај кои LAD не била одговорна артерија за АКС, меѓутоа влијанието на LAD за $p>0,05$ ($p=0,82$) не е значајно.

Табела 84. MACE / Cox regression(Wald / Exp(B) / 95,0% CI for Exp(B)

Параметри	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Група	4,55	2,95	2,38	1	0,12	94,32	0,29	30576,14
Пол	0,49	1,92	0,06	1	0,80	1,62	0,04	69,89
Возраст	0,30	0,17	3,16	1	0,08	1,35	0,97	1,86
Дислипидемија	-1,60	2,45	0,42	1	0,52	0,20	0,00	24,86
Фамилијарна КАБ	1,62	1,87	0,75	1	0,39	5,03	0,13	195,56
Хипертензија	-2,27	1,55	2,15	1	0,14	0,10	0,01	2,15
Пушење	-2,27	2,18	1,09	1	0,30	0,10	0,00	7,43
Дијабет	-2,46	3,00	0,67	1	0,41	0,09	0,00	30,70
Предходен МИ	3,49	2,02	2,97	1	0,09	32,75	0,62	1729,35
Повеќесадовна КАБ	-1,41	1,72	0,67	1	0,41	0,24	0,01	7,10
LAD	-0,33	1,46	0,05	1	0,82	0,72	0,04	12,67
Присутен тромб	1,38	2,54	0,30	1	0,59	3,97	0,03	571,50

10. Пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација / DES / MACE

За $Q=6,00$ и $p>0,05(p=0,11)$ нема значајна разлика помеѓу фреквенциите на MACE во 1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец. *MACE инциденцата* изнесува 6,06% (2 случаи на MACE кај 33 пациенти со инплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES).

Табела 85. MACE / Cochran Q Test

MACE	Sum	Percent 0 s	Percent 1 s
1 месец	0	100,00	0,00
6 месеци	0	100,00	0,00
12 месеци	2	93,94	6,06
24 месеци	2	93,94	6,06

10.1 Пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација / DES / TVF

За $Q=9,00$ и $p<0,05(p=0,03)$ постои значајна разлика помеѓу фреквенциите на TVF во 1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец. *TVF инциденцата* изнесува 9,09% (3 случаи на TVF кај 33 пациенти со инплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES).

Табела 85.1 TVF / Cochran Q Test

TVF	Sum	Percent 0 s	Percent 1 s
1 месец	0	100,00	0,00
6 месеци	0	100,00	0,00
12 месеци	3	90,91	9,09
24 месеци	3	90,91	9,09

11. Пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди / BVS / MACE

За $Q=4,71$ и $p>0,05(p=0,19)$ нема значајна разлика помеѓу фреквенциите на MACE во 1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец.

MACE инциденцата изнесува 9,38% (3 случаи на MACE кај 32 пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS).

Табела 86. MACE / Cochran Q Test

MACE	Sum	Percent 0's	Percent 1's
1 месец	1	96,88	3,13
6 месеци	1	96,88	3,13
12 месеци	2	93,75	6,25
24 месеци	3	90,63	9,38

11.1 MACE / Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ

Предиктивните вредности на анализираните параметри (Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ) во однос на MACE кај 32 пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) прикажани се на табела 87.

Најголемо влијание во однос на MACE има миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација (СТЕМИ)/(Wald=1,74/ $p>0,05(p=0,18)$), миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација (Нон-СТЕМИ)/(Wald=1,22/ $p>0,05(p=0,27)$), присутен тромб (Wald=0,17/ $p>0,05(p=0,68)$) а најслабо е влијанието на повеќесадовна КАБ (Wald=0,01/ $p>0,05(p=0,92)$).

Пациентите кои имале присутен тромб за 1,89 пати (Exp(B)=1,89)/95,0%CI:0,09-37,78) имаат поголема веројатност да развијат MACE споредено со пациентите кои немале присутен тромб, меѓутоа влијанието на присутен тромб за $p>0,05(p=0,68)$ не е значајно.

Табела 87. МАСЕ / Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a								
Повеќесадовна КАБ(1)	-0,13	1,34	0,01	1	0,92	0,88	0,06	12,15
Присутен тромб(1)	0,64	1,53	0,17	1	0,68	1,89	0,09	37,78
СТЕМИ(1)	-2,41	1,83	1,74	1	0,18	0,09	0,003	3,21
Нон СТЕМИ(1)	-1,84	1,66	1,22	1	0,27	0,16	0,006	4,15
Constant	-0,88	1,42	0,38	1	0,54	0,42		

a. Variable(s) entered on step 1: Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон СТЕМИ.

11.1 Пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди / BVS / TVF

За $Q=7,36$ и $p>0,05$ ($p=0,06$) нема значајна разлика помеѓу фреквенциите на TVF во 1-от месец, 6-от месец, 12-ти месец, 24-ти месец.

TVF инциденцата изнесува 12,50% (4 случаи на TVF кај 32 пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS).

Табела 88. TVF /Cochran Q Test

TVF	Sum	Percent 0's	Percent 1's
1 месец	1	96,88	3,13
6 месеци	2	93,75	6,25
12 месеци	4	87,50	12,50
24 месеци	4	87,50	12,50

12. TVF / Kaplan Meier analysis

Резултатите добиени од Kaplan Meier analysis кои се однесуваат на времето од рандомизација до настанот (TVF) кај пациентите од двете групи (пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација / DES & пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди / BVS) прикажани се на табела 89, табела 89.1, табела 89.2, графикон 30 и графикон 31.

Кај пациентите со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) времето од рандомизација до настанот (TVF) варира во интервалот $23,27 \pm 0,61$ месеци.

Кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) времето од рандомизација до настанот (TVF) варира во интервалот $22,91 \pm 0,91$ месеци.

Табела 89. Резултати / TVF / Kaplan Meier analysis

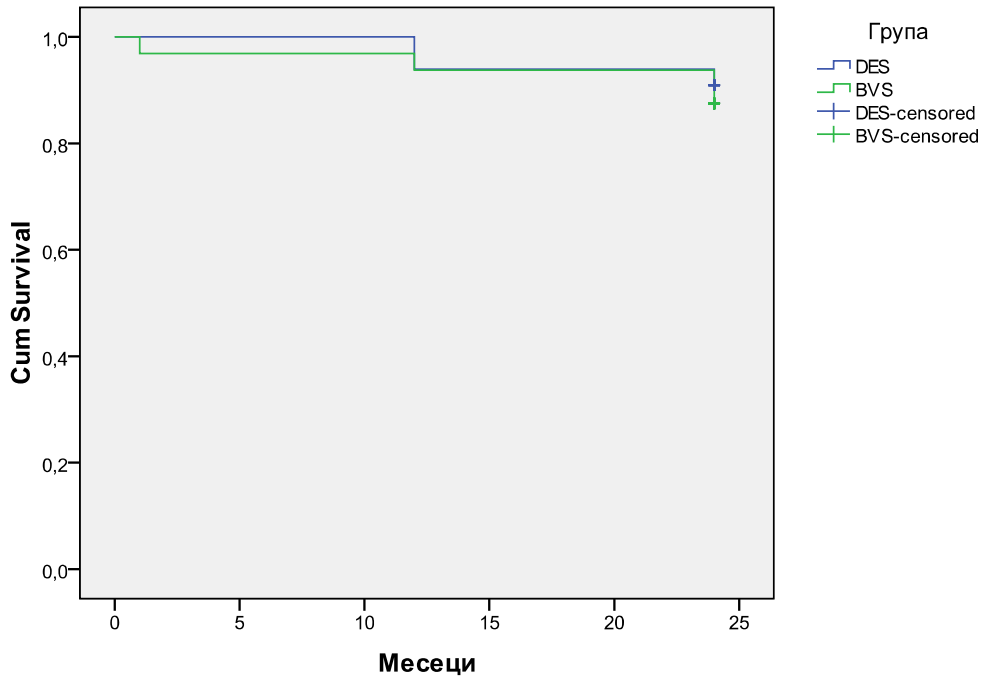
Група	Mean ^a			
	Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
DES	23,273	0,610	22,076	24,469
BVS	22,906	0,909	21,124	24,688
Overall	23,092	0,501	22,111	24,073

За Log Rank тест=0,20 и $p > 0,05$ ($p=0,66$) помеѓу двете групи на стентирани пациенти (DES и BVS) нема значајна разлика во времето до настанот (TVF).

Табела 89.1 Резултати

	Chi-Square	df	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	0,197	1	0,657

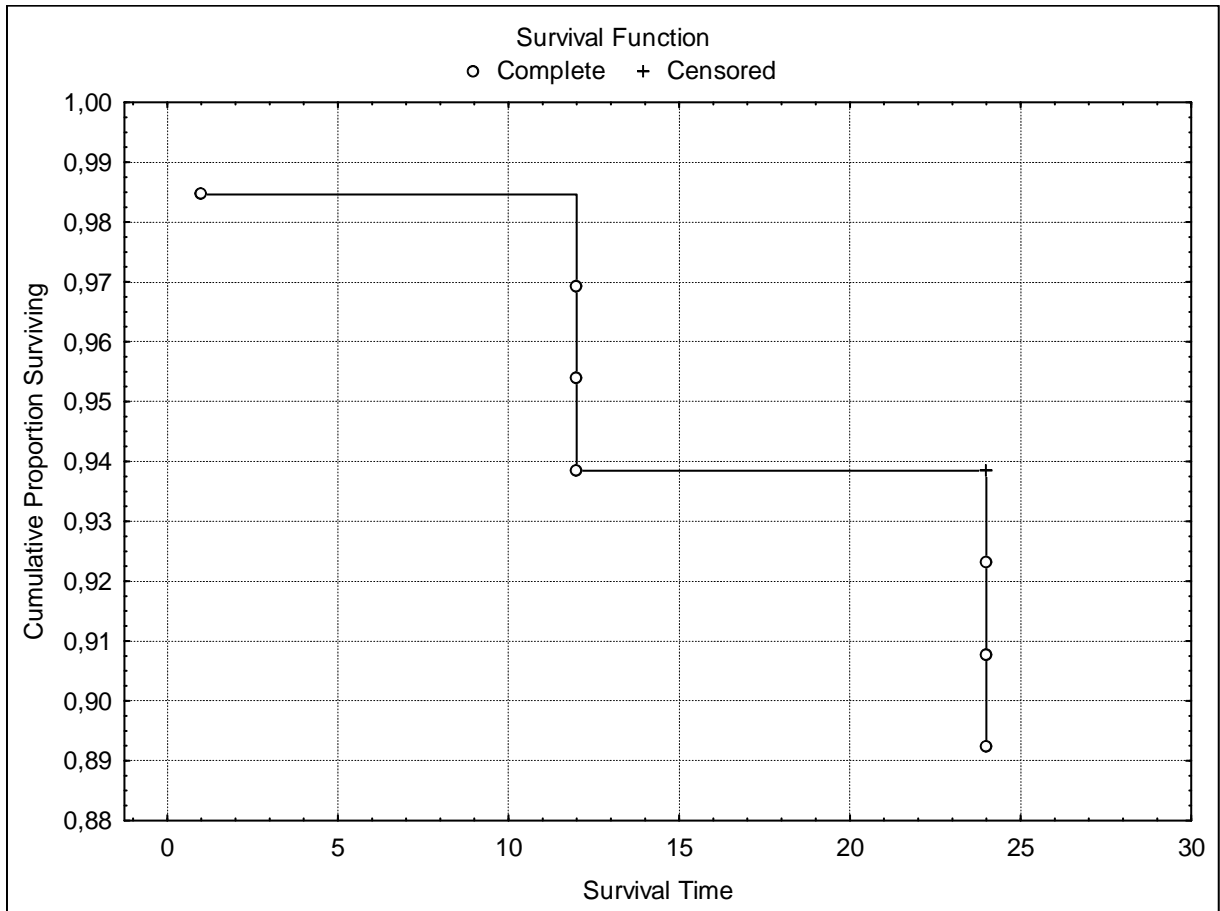
Survival Functions



Графикон 30.

Табела 89.2 Kaplan-Meier (Product-limit) analysis

Р.Број	Time / Месеци	Cumulative Survival	Standard Error
3	1	0,98	0,02
40	12	0,97	0,02
2	12	0,95	0,03
36	12	0,94	0,03
47	24	0,92	0,03
5	24	0,91	0,04
1	24	0,89	0,04



Графикон 31.

13. TVF / Cox regression

Предиктивните вредности на анализираниите параметри за времето од рандомизација до настанот (TVF) прикажани се на табела 90..

Најголемо влијание на времето од рандомизација до настанот (TVF) има предходен МИ (Wald=4,29/ $p < 0,05$ ($p=0,04$)), возраста на пациентите (Wald=3,49 / $p > 0,05$ ($p=0,06$)), група на стентирани пациенти (Wald=2,53/ $p > 0,05$ ($p=0,11$)), дислипидемија (Wald=1,09/ $p > 0,05$ ($p=0,30$)), присутен тромб (Wald=1,04/ $p > 0,05$ ($p=0,31$)), хипертензија (Wald=0,74/ $p > 0,05$ ($p=0,39$)), фамилијарна КАБ (Wald=0,58/ $p > 0,05$ ($p=0,45$)), повеќесадовна КАБ (Wald=0,57/ $p > 0,05$ ($p=0,45$)), дијабет (Wald=0,44/ $p > 0,05$ ($p=0,51$)), пол на пациентите (Wald=0,08/ $p > 0,05$ ($p=0,78$)), пушење (Wald=0,08/ $p > 0,05$ ($p=0,78$)) а најслабо е влијанието на ЛАД (Wald=0,01/ $p > 0,05$ ($p=0,95$)).

Пациентите кои имале предходен МИ за 15,50 пати (Exp(B)=15,50)/95,0% CI: 1,16-207,13) имаат поголема веројатност за пократко

време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале предходен МИ, влијанието на предходниот МИ за $p < 0,05$ ($p = 0,04$) е значајно.

При зголемување на возраста на пациентите за 1 година веројатноста за пократко време на настанот (TVF) се зголемува за 21,00% ($\text{Exp}(B) = 1,21$)/95,0% CI: 0,99-1,47), влијанието на возраста на пациентите за $p > 0,05$ ($p = 0,06$) не е значајно.

Пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) за 6,24 пати ($\text{Exp}(B) = 6,24$)/95,0% CI: 0,65-59,45) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES), меѓутоа влијанието на биоресорптивните васкуларни скафолди (BVS) за $p > 0,05$ ($p = 0,11$) не е значајно.

Пациентите кои имале дислипидемија за 0,16 пати ($\text{Exp}(B) = 0,16$)/95,0% CI: 0,01-5,09) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале дислипидемија, меѓутоа влијанието на дислипидемијата за $p > 0,05$ ($p = 0,30$) не е значајно.

Пациентите кои имале присутен тромб за 4,01 пати ($\text{Exp}(B) = 4,01$)/95,0% CI: 0,28-57,62) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале присутен тромб, меѓутоа влијанието на присутен тромб за $p > 0,05$ ($p = 0,31$) не е значајно.

Пациентите кои имале хипертензија за 0,40 пати ($\text{Exp}(B) = 0,40$)/95,0% CI: 0,05-3,21) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале хипертензија, меѓутоа влијанието на хипертензијата за $p > 0,05$ ($p = 0,39$) не е значајно.

Пациентите кои имале фамилијарна КАБ за 2,82 пати ($\text{Exp}(B) = 2,82$)/95,0% CI: 0,19-40,89) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале фамилијарна КАБ, меѓутоа влијанието на фамилијарната КАБ за $p > 0,05$ ($p = 0,45$) не е значајно.

Пациентите кои имале повеќесадовна КАБ за 0,42 пати ($\text{Exp}(B) = 0,42$)/95,0% CI: 0,04-4,03) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале повеќесадовна КАБ, меѓутоа влијанието на повеќесадовната КАБ за $p > 0,05$ ($p = 0,45$) не е значајно.

Пациентите кои имале дијабет за 0,34 пати ($\text{Exp}(B) = 0,34$)/95,0% CI: 0,01-8,23) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои немале дијабет, меѓутоа влијанието на дијабетот за $p > 0,05$ ($p = 0,51$) не е значајно.

Пациентите од машки пол за 1,45 пати ($\text{Exp}(B) = 1,45$)/95,0% CI: 0,11-18,93) имаат поголема веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено

со пациентите од женски пол, меѓутоа влијанието на полот кај пациентите за $p > 0,05$ ($p = 0,78$) не е значајно.

Пациентите кои пушат за 0,88 пати ($\text{Exp}(B) = 0,88$)/95,0% CI: 0,11-7,21) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кои не пушат, меѓутоа влијанието на пушењето за $p > 0,05$ ($p = 0,90$) не е значајно.

Пациентите кај кои LAD била одговорна артерија за АКС за 0,93 пати ($\text{Exp}(B) = 0,93$)/95,0% CI: 0,13-6,73) имаат помала веројатност за пократко време на настанот (TVF) споредено со пациентите кај кои LAD не била одговорна артерија за АКС, меѓутоа влијанието за $p > 0,05$ ($p = 0,95$) не е значајно.

Табела 90. TVF / Cox regression(Wald / Exp(B) / 95,0% CI for Exp(B))

Параметри	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Група	1,83	1,15	2,53	1	0,11	6,24	0,654	59,450
Пол	0,37	1,31	0,08	1	0,78	1,45	0,111	18,933
Возраст	0,19	0,10	3,49	1	0,06	1,21	0,991	1,472
Дислипидемија	-1,86	1,78	1,09	1	0,30	0,16	0,005	5,093
Фамилијарна КАБ	1,04	1,37	0,58	1	0,45	2,82	0,194	40,890
Хипертензија	-0,91	1,06	0,74	1	0,39	0,40	0,050	3,208
Пушење	-0,13	1,08	0,02	1	0,90	0,88	0,107	7,206
Дијабет	-1,08	1,63	0,44	1	0,51	0,34	0,014	8,230
Предходен МИ	2,74	1,32	4,29	1	0,04	15,50	1,160	207,127
Повеќесадовна КАБ	-0,87	1,16	0,57	1	0,45	0,42	0,043	4,034
LAD	-0,07	1,01	0,01	1	0,95	0,93	0,129	6,732
Присутен тромб	1,39	1,36	1,04	1	0,31	4,01	0,279	57,615

14. TVF / Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ

Предиктивните вредности на анализираните параметри (Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ) во однос на TVF кај 32 пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) прикажани се на табела 91.

Најголемо влијание во однос на TVF има миокарден инфаркт со СТ сегмент елевација (СТЕМИ)/(Wald=2,50/p>0,05(p=0,11), присутен тромб (Wald=0,66/p>0,05(p=0,42), миокарден инфаркт без СТ сегмент елевација (Нон-СТЕМИ)/(Wald=0,61/p>0,05(p=0,44) а најслабо е влијанието на повеќесадовна КАБ (Wald=0,41/p>0,05(p=0,52).

Пациентите кои имале присутен тромб за 3,27 пати (Exp(B)=3,27)/95,0% CI:0,19-57,48) имаат поголема веројатност за TVF споредено со пациентите кои немале присутен тромб, меѓутоа влијанието на присутен тромб за p>0,05(p=0,42) не е значајно.

Пациентите кои имале повеќесадовна КАБ за 2,12 пати (Exp(B)=2,12)/95,0% CI:0,21-21,24) имаат поголема веројатност за TVF споредено со пациентите кои немале повеќесадовна КАБ, меѓутоа влијанието на повеќесадовната КАБ за p>0,05(p=0,52) не е значајно.

Табела 91. TVF / Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон-СТЕМИ

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step Повеќесадовна 1 ^a КАБ(1)	0,75	1,12	0,41	1	0,52	2,12	0,21	21,24
Присутен тромб(1)	1,19	1,46	0,66	1	0,42	3,27	0,19	57,48
СТЕМИ(1)	-2,90	1,84	2,50	1	0,11	0,06	0,00	2,00
Нон СТЕМИ(1)	-1,23	1,58	0,61	1	0,44	0,29	0,01	6,48
Constant	-1,38	1,42	0,95	1	0,33	0,25		

a. Variable(s) entered on step 1: Повеќесадовна КАБ, Присутен тромб, СТЕМИ, Нон СТЕМИ.

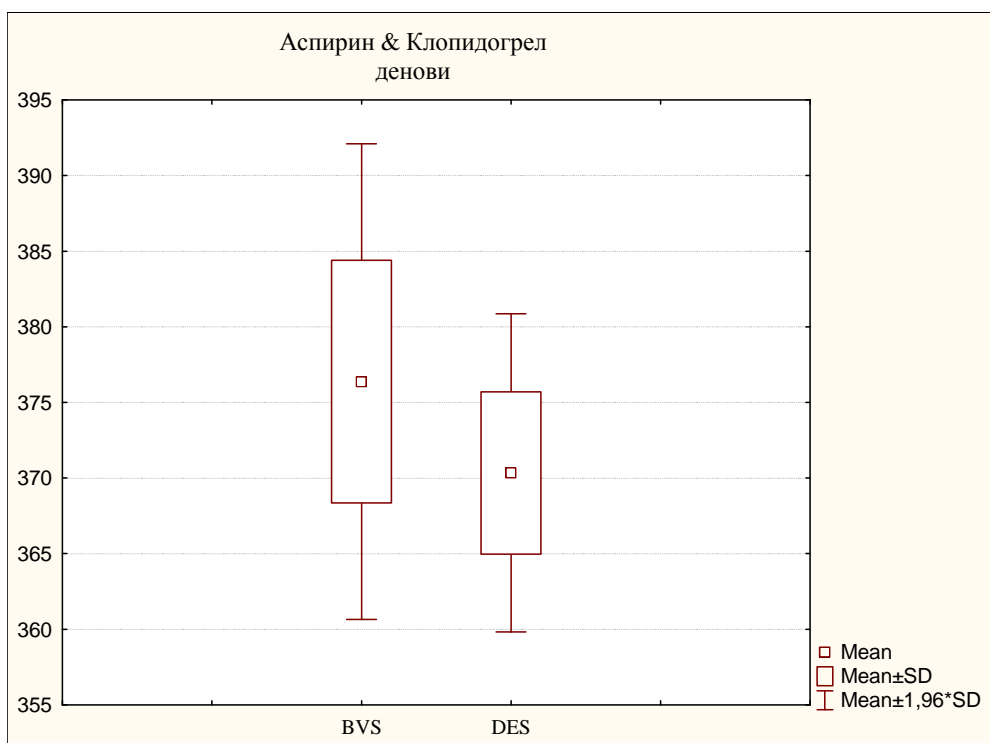
Дескриптивна статистика за деновите на употреба Аспирин/Клопидогрел кај пациентите прикажана е на табела 92 и графикон 32.

Кај 29 пациенти со имплантирани биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) времетраењето на терапијата со Аспирин/Клопидогрел варира во интервалот $376,38 \pm 8,02$ дена; $\pm 95,00\%$ КИ: 373,33-379,43; минималната вредност изнесува 365 дена, а максималната вредност изнесува 393 дена.

Кај 33 пациенти со имплантирани стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) времетраењето на терапијата со Аспирин/Клопидогрел варира во интервалот $370,33 \pm 5,37$ дена; $\pm 95,00\%$ КИ: 368,43-372,24; минималната вредност изнесува 363 дена, а максималната вредност изнесува 381 ден.

Табела 92. Аспирин/Клопидогрел (денови)

Стент	Број	Просек	Конфиденс -95,00%	Конфиденс +95,00%	Минимум	Максимум	Стд.Дев.
BVS	29	376,38	373,33	379,43	365	393	8,02
DES	33	370,33	368,43	372,24	363	381	5,37



Графикон 32.

За $Z=3,05$ и $p<0,01(p=0,002)$ времетраењето на терапијата со аспирин и клопидогрел значајно е подолго кај пациентите стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) во однос на пациентите со стентови обложени со лек-цитостатик од втора генерација (DES) (табела 92.1).

Табела 92.1 Разлика

Параметар	Rank Sum BVS	Rank Sum DES	U	Z	p-level	Valid N BVS	Valid N DES
Аспирин/Клопидогрел (денови)	1129,50	823,50	262,50	3,05	0,002	29	33

Кај 3 пациенти стентирани со биоресорптивни васкуларни скафолди (BVS) времетраењето на терапијата со Аспирин/Прасугрел варира во интервалот $379,00 \pm 7,55$ дена.

6. ДИСКУСИЈА

Долгогодишниот стремеж и напор да се дојде до коронарен васкуларен имплант (БВС) кој ќе се разградува и комплетно ќе исчезне по завршување на својата основна функција - решавање на присутна стеноза или оклузија е најпосле реалност. Биоресорпцијата го прекинува механичкиот притисок на коронарната артерија и го овозможува враќањето на вазомоториката на самиот крвен сад. Од огромна важност е фактот што повеќе не постои структура која механички го задржува крвниот сад, со што се овозможува природен васкуларен одговор на физиолошките стимулуси.

Овој труд се обиде да даде придонес кон оваа револуционерна новина во интервентната кардиологија и одредување на сигурноста и успешноста на самата метода кај пациенти со акутен коронарен синдром, како и компаративна анализа за утврдување на разликите во преживувањето и појавата на несакани мајорни васкуларни настани кај третираните пациенти со БВС и ДЕС од втората генерација.

Во најголем број од досегашните студии беше испитуван клиничкиот исход кај БВС во присуство на новопојавени коронарни лезии, но овие анализи беа лимитирани на изолирани тип А лезии кај пациенти со присутна атакбилна ангина пекторис или индуцибилна исхемија⁴⁶. Теоретските предности на БВС во однос на традиционалните метални стентови го вклучуваат фактот што биоресорпцијата на скафолдот овозможува повраток на физиолошките процеси на ендотелна вазомоторна функција, васкуларно ремоделирање и во одреден период по имплантацијата зголемување на луменот на коронарната артерија⁴⁷. Исто така се смета дека спазмот и тромботичната формација се причинители на подоцнежна малапозиција по примарната ПКИ на метални стентови. Со тоа хипотезата дека потполна биолошка структура би го редуцирала инфламаторниот одговор асоциран со имплантација на метален стент и истовремена изложеност на полимер добива исклучително значење⁴⁸. Овие размислувања можат да бидат од огромна важност кај пациенти со АКС. Концептот за дефинитивно лекување на

нестабилните атеросклеротски плаки е предизвикан од извештаите за доцна "in-stent" нео-атерогенеза⁴⁹. Поради тоа имплантацијата на привремен скафолд може да биде асоцирана со стабилизација на атеросклеротската плака, давајќи биолошка рационалност за употреба на БВС кај пациенти со присутен АКС⁵⁰.

Резултатите од ABSORB Cohort A студијата, покажаа дека во тек на 5-годишно следење кај 29 пациенти со имплантиран БВС само кај еден пациент (3.4%) се јавил несакан мајорен кардиоваскуларен настан (миокарден инфаркт без присутен Q забец). Нема регистрирано тромбоза на БВС или смрт за истиот период^{40,41}.

ABSORB Cohort B студијата, покажа дека во тек на 2-годишно следење кај 100 пациенти со имплантиран БВС несакан мајорен кардиоваскуларен настан се јавил кај 9.0% од случаите (3 пациенти со миокарден инфаркт без присутен Q забец и 6 пациенти со повторна реинтервенција на третирана лезија). Нема регистрирано тромбоза на БВС или смрт за истиот период⁴².

ABSORB EXTEND студијата покажа дека во тек на 6-месечно следење кај 269 пациенти со имплантиран БВС, несакан мајорен кардиоваскуларен настан се јавил кај 3.0% од случаите (4 пациенти со миокарден инфаркт без присутен Q забец и 3 пациенти со миокарден инфаркт со присутен Q забец). Инциденцата на повторна реинтервенција на третирана лезија е многу ниска и е забележана само во 0.4% од случаите. Регистрирано е многу низок процент на тромбоза и тоа кај 2 пациенти (0.4%). Сите три студии демонстрираа одлична сигурност и ефикасност⁴³.

ABSORB II е прва рандомизирана клиничка студија со Absorb BVS спореден со Xience стент, обложен со цитостатик еверолимус. Вклучени беа 501 пациент, од кои 335 пациенти (со 364 лезии) на кои им беше имплантиран биоресорптивен васкуларен скафолд и 186 пациенти (со 182 лезии) на кои им беше имплантиран метален стент обложен со лек-цитостатик. Едногодишното следење на овие пациенти покажа сличен клинички исход кај двете групи по првата година. Немаше значајни разлики помеѓу двете групи во крајниот клинички исход и настани поврзани со имплантираните скафолди

и стентови (5% за биоресорптивниот скафолд и 3% за металниот стент $p=0.35$) и крајниот клинички исход и настани поврзани со пациентите (7% за биоресорптивниот скафолд и 9% за металниот стент $p=0.47$). Исто така зачестеноста на појава на градна болка во период од еден месец по интервенцијата беше значително пониска кај биоресорптивниот скафолд во споредба со металниот стент (22% во споредба со 30%, $p=0.04$). Зачестеноста на дефинитивната стент тромбоза (0.6% за биоресорптивниот скафолд и 0% за металниот стент $p=1$) и зачестеноста на дефинитивната/можната стент тромбоза (0.9% за биоресорптивниот скафолд и 0% за металниот стент $p=0.55$) не покажаа значајан статистичка разлика помеѓу двете групи⁵⁴⁻⁵⁷.

US ABSORB III е клиничка студија во која беа вклучени повеќе од 2000 пациенти и е споредувана сигурноста и ефективноста на биоресорптивниот скафолд Absorb во однос на металниот ДЕС Xience⁵¹⁻⁵³. Самата студија покажа дека нема статистичка значајна разлика помеѓу двете групи во периодот по едногодишно следење во однос на несакани мајорни настани (7.8% за биоресорптивниот скафолд и 6,1% за металниот стент $p=0.007$). Со добиените резултати оваа студија исто така демонстрираше компаративност на двата типа стентови во третманот на пациентите со коронарна артериска болест⁵⁸.

Неколку студии го испитуваа клиничкиот исход кај БВС во присуство на новонастанати коронарни артериски лезии, најчесто лимитирани до тип А лезии кај пациенти со стабилна ангина пекторис, но и кај пациенти со акутен коронарен синдром. Инциденцата на нефатален миокарден инфаркт кај пациентите со акутен коронарен синдром во периодот на следење од 1 месец изнесува 4.0% кај пациенти со поставен БВС, односно 3.9% кај пациенти со поставен ДЕС, повторна реваскуларизација (non TLR, TVR) 6.6% кај пациенти со БВС, 6.9% кај пациенти со ДЕС, "in stent" тромбоза 2.0% кај пациенти со БВС, 1.9% кај пациенти со ДЕС, смртен исход 1.4% кај пациенти со БВС, 2.9% кај пациенти со ДЕС⁵⁰.

Следењето на 512 пациенти со имплантиран БВС од ABSORB EXTEND студијата во период од 12-месеци, покажа инциденца на појава на смрт од 0.0% на 30-дневно следење, 0.2% на 180 дена и 0.4% на 1 година, миокарден

инфаркт од 2.1% на 30-дневно следење, 2.7% на 180 дена и 2.9% на 1 година, повторна реваскуларизација (TLR) 0.2% на 30-дневно следење, 0.6% на 180 дена и 1.8% на 1 година, несакан мајорен кардиоваскуларен настан (MACE) од 2.1% на 30-дневно следење, 2.9% на 180 дена и 4.3% на една година, повторна реваскуларизација (non-TLR, TVR) 0.0% на 30-дневно следење, 0.6% на 180 дена и 1.2% на 1 година, збирни несакани настани (TVF) 2.1% на 30-дневно следење, 3.3% на 180 дена и 4.9% на 1 година. Инциденцата на БВС тромбоза изнесува 0.4% на 30-дневно следење, 0.6% на 180 дена и 0.8% на 1 година⁵⁹.

Нашите резултати покажаа дека демографските карактеристики на пациентите од двете групи, клиничката презентација, карактеристиките на лезијата и податоците за процедурата не се разликуваат значајно од резултатите од досега објавените студии.

Следењето на сите 32 пациенти со имплантирани БВС и 33 пациенти со имплантирани ДЕС покажа инциденца на појава на смртен исход од 0.0% за период на 2-годишно следење за двете испитувани групи. За период од 1-месец миокарден инфаркт е регистриран кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистриран во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 6-месеци миокарден инфаркт е регистриран кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистриран во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 1 година миокарден инфаркт е регистриран кај два пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај два пациенти од групата со имплантирани ДЕС (6.25% vs 6.06%, p=1.00), за период од 2 години миокарден инфаркт е регистриран кај три пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај два пациенти во групата со имплантирани ДЕС (9.37% vs 6.06%, p=0.67).

Повторна реваскуларизација (TLR) за период од 1-месец е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистрирана во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 6-месеци е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистрирана во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 1 година е регистрирана кај еден

пациент од групата со имплантирани БВС, и кај еден пациент од групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 3.03%, $p=1.00$), за период од 2 години е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, и кај еден пациент од групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 3.03%, $p=1.00$).

Несакан мајорен кардиоваскуларен настан (МАСЕ) за период од 1-месец е регистриран кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистриран во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, $p=1.00$), за период од 6-месеци е регистриран кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистриран во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, $p=1.00$), за период од 1 година е регистриран кај два пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај два пациенти од групата со имплантирани ДЕС (6.06% vs 6.25%, $p=1.00$), за период од 2 години е регистриран кај три пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај два пациенти од групата со имплантирани ДЕС (6.06% vs 9.37%, $p=0.67$).

Повторна ревакуларизација (non-TLR, TVR) за период од 1-месец не е регистрирана кај пациентите од двете групи, за период од 6-месеци е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистрирана во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, $p=1.00$), за период од 1 година е регистрирана кај два пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај еден пациент од групата со имплантирани ДЕС (6.25% vs 3.03%, $p=0.61$), за период од 2 години е регистрирана кај три пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај два пациенти од групата со имплантирани ДЕС (9.37% vs 6.06%, $p=0.67$).

Збирни несакани настани (TVF) за период од 1-месец се регистрирани кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не се регистрирани во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, $p=1.00$), за период од 6-месеци се регистрирани кај два пациенти од групата со имплантирани БВС, додека не е регистриран во групата со имплантирани ДЕС (6.25% vs 0.0%, $p=0.24$), за период од 1 година се регистрирани кај четири пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај три пациенти од групата со имплантирани ДЕС (12.50% vs 9.09%, $p=0.71$), за период од 2 години се регистрирани кај четири

пациенти од групата со имплантирани БВС, и кај три пациенти од групата со имплантирани ДЕС (12.50% vs 9.09%, p=0.71).

Инциденцата на "in stent" тромбоза за период од 1-месец е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистрирана во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 6-месеци е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, додека не е регистрирана во групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 0.0%, p=1.00), за период од 1 година е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, и кај еден пациент од групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 3.03%, p=1.00), за период од 2 години е регистрирана кај еден пациент од групата со имплантирани БВС, и кај еден пациент од групата со имплантирани ДЕС (3.13% vs 3.03%, p=1.00).

Кај пациентите стентирани со БВС вредноста на постпроцедуралната дијаметар стеноза варира во интервалот од $15,84 \pm 1,10 \text{mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 15,44-16,24; минималната вредност изнесува $14,03 \text{mm}^2$, а максималната вредност $18,35 \text{mm}^2$. Кај пациентите стентирани со ДЕС вредноста на постпроцедуралната дијаметар стеноза варира во интервалот од $15,05 \pm 1,18 \text{mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 14,63-15,47; минималната вредност изнесува $12,23 \text{mm}^2$, а максималната вредност $17,68 \text{mm}^2$. Постпроцедуралната дијаметар стеноза кај пациентите со БВС за $t=2,79$ и $p < 0.01$ ($p=0.007$) има значително поголема вредност во однос на постпроцедуралната дијаметар стеноза кај пациентите со ДЕС.

Кај пациентите стентирани со БВС средната вредност на лумен ареа добиена со ОСТ и IVUS испитувања варира во интервалот $7,63 \pm 0,39 \text{mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 7,41-7,84; минималната вредност изнесува $6,98 \text{mm}^2$, а максималната вредност $8,21 \text{mm}^2$. Кај пациентите стентирани со БВС минималната лумен ареа добиена со ОСТ и IVUS испитувања варира во интервалот $5,55 \pm 0,37 \text{mm}^2$; $\pm 95,00\%$ КИ: 5,34-5,75; минималната вредност изнесува $4,98 \text{mm}^2$, а максималната вредност $6,14 \text{mm}^2$.

Пациентите вклучени во ABSORB cohort A студијата беа подложени на контролни коронарографски иследувања, интраваскуларен ултразвук,

виртуелна хистологија, оптичка кохерентна томографија и вазомоторен тест, во периодот 5 години по интервенцијата и поставениот БВС. Трендот на зголемување на минималниот лумен дијаметар беше забележан помеѓу втората и петтата година со коронарна ангиографија ($1.95\pm 0.37\text{mm}$ vs. $2.14\pm 0.38\text{mm}$; $p=0.09$). IVUS иследувањето покажа зголемување на средната лумен араа по пет години ($6.96\pm 1.13\text{mm}^2$) споредено со шест месеци ($6.17\pm 0.74\text{mm}^2$; $p=0.06$) и две години ($6.56\pm 1.16\text{mm}^2$; $p=0.12$), најмногу поради перзистентната редукција на големината на плак араата помеѓу шест месеци и пет години ($9.17\pm 1.86\text{mm}^2$ vs. $7.57\pm 1.63\text{mm}^2$; $p=0.03$). Исто така и кај ОСТ испитувањето беше регистрирано зголемување на средната и минималната лумен араа. Не се регистрирани остатоци од БВС со присутен мазен ендотел на местото на неговата претходна имплантација. Не е регистрирана ендотелна дисфункција со ацетилхолински тест на коронарниот сегмент со претходна БВС имплантација⁶⁰.

Важно е да се истакне дека сите интервенции беа направени преку трансрадијален пристап, што доведе до значајно намалување на васкуларни настани и многу ниска стапка на смртност, односно кај ниту еден пациент не е регистриран смртен исход во периодот од двегодишно следење^{61,62}. Минорни васкуларни компликации на местото на пункција се регистрирани кај еден пациент во групата на БВС (3,13%) и еден пациент во групата на ДЕС (3,03%). Во прикажаната дистрибуција на фреквенции за Fisher exact $p>0,05$ ($p=1,00$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на минорни васкуларни компликации. Мајорни васкуларни компликации на местото на пункција не се регистрирани во двете испитувани групи.

Градна болка како клинички симптом во период од една година по ПКИ не се јавила кај 25(78,13%) пациенти во групата со БВС, додека во групата со ДЕС градна болка во период од една година не се јавила кај 20(60,61%) пациенти. Во прикажаната дистрибуција на фреквенции за Pearson Chi-square=2,34 и $p>0,05$ ($p=0,13$) нема значајна разлика помеѓу двете групи на стентирани пациенти во однос на присутна градна болка една година по ПКИ.

Сепак сите овие резултати и анализи околу имплантацијата на БВС нема да бидат комплетни без осврт на идниот развој и напредок на оваа врвна технологија, т.н. втора генерација на БВС. Од исклучително значење е фактот што неколку години се работи на намалување на дебелината на материјалот од кој се состои мрежата на самиот скафолд. Досега расположливата дебелина изнесува 150 микрони, додека кај втората генерација на БВС таа ќе изнесува до 100 микрони, димензија со која се доближуваат до стандардните метални стентови, со што ќе се овозможи подобрување на самите перформанси на БВС при нивна употреба кај ПКИ со комплексни анатомии на коронарните крвни садови. Исто така тоа ќе биде можност за понатамошно намалување на инциденцата на несакани мајорни кардиоваскуларни компликации, пред се на "in stent" тромбозата и сведување на смртноста на најмала можна стапка. На овој начин главната цел која е пред сите нас а тоа е преживувањето и квалитетот на животот кај пациентите ќе биде реалност. Во тек се неколку клинички испитувања на втората генерација на БВС (Absorb, MeRes100), а првите резултатите се очекуваат да бидат познати набрзо.

Резултатите на нашиот труд корелираат со веќе публикуваните резултати од неколку релевантни мултицентрични студии, особено ABSORB II и US ABSORB III. Нашите податоци јасно сугерираат дека исходот по имплантацијата на БВС е компарабилен со исходот по имплантацијата на втората генерација на ДЕС. Оваа студија вклучува консекутивни пациенти во нерандомизирачки дизајн и понатамошни податоци се потребни да се овозможи дефинитивна демонстрација на сигурноста и ефикасноста на оваа стратегија. И покрај овие лимитирачки фактори, испитуваната популација е вистиски репрезент на пациенти и ситуации со кои се сретнуваме секојдневно и поради тоа нашите резултати се веднаш применливи во секојдневната клиничка пракса.

7. ЗАКЛУЧОЦИ

1. Употребата на БВС кај пациенти со присутен акутен коронарен синдром е сигурна метода, со ран и доцен исход компарабилен со конвенционалните ДЕС од втора генерација.
2. Имплантацијата на БВС кај пациенти со присутен акутен коронарен синдром покажа неинферионост во однос на преживувањето и појавата на несакани мајорни кардиоваскуларни настани во однос на ДЕС од втора генерација во периодот на следење до две години.
3. Употребата на интраваскуларни инвазивни техники како што се ОСТ и IVUS е од огромно значење за правилна проценка и одлука во тек на интервентната процедура и поставувањето на БВС.
4. Сите пациенти од двете групи беа на двојна антиагрегациона терапија со клопидогрел и аспирин во периодот од една година, што значајно влијаеше на постигнатите резултати во поглед на преживувањето и намалена инциденца на несакани мајорни кардиоваскуларни настани.
5. Контролните ангиографски иследувања кај пациентите во периодот до 2 години од извршената интервентна процедура покажаа одлични резултати, без присутен наод на значајна рестеноза и неоинтимална пролиферација на поставениот БВС.
6. Испитуваната популација е вистински репрезент на пациенти и ситуации со кои се сретнуваме секојдневно во нашата клиничка пракса и поради тоа нашите резултати се веднаш применливи во рутинската интервентната кардиологија како во нашиот центар така и во целата држава, со исклучителни придобивки во понатамошниот тек од животот на самите пациенти.

8. ЛИТЕРАТУРА

1. Maseri A.: Ischemic Heart Disease, New York, Churchill Livingstone 1995; 713.
2. Atlas of Heart Disease and Stroke. Deaths from Coronary Heart Disease. [cited 2011 May 3, 2011];
3. Strong, K., et al., Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet*, 2005. 366(9496): p. 1578-82.
4. Gaziano, T.A., et al., Growing epidemic of coronary heart disease in low- and middle-income countries. *Curr Probl Cardiol*, 2010. 35(2): p. 72-115.
5. Jousilahti, P., et al., Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation*, 1999. 99(9): p. 1165-72.
6. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326:242.
7. Ross R, Fuster V. The pathogenesis of atherosclerosis. In Fuster V, Ross R, Topol EJ (eds). *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. Philadelphia, Lippincott-Raven 1996; 441-462.
8. De Vreede JJM, Gorgels APM, Verstraaten GMP et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:698.
9. Naylor CD, Chen E: Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction: The Ontario experience, 1981 to 1991 *J Am Coll Cardiology*.
10. Pell S, Fayerweather WE. Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. *N Engl J Med* 1985; 312:1005.
11. Rentrop KP. Restoration of anterograde flow in acute myocardial infarction: The first 15 years. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1S.
12. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, Mehran R, McPherson J, Farhat N, Marso SP, Parise H, Templin B, White R, Zhang Z, Serruys PW. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:226–235.

13. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010; 362:2155–2165.
14. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009—GRACE. *Heart* 2010;96:1095–1101.
15. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707–713.
16. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hasdai D, Hasin Y, Marrugat J, Van de Werf F, Wallentin L, Behar S. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 2006; 27:2285–2293.
17. Dubois C, Pierard LA, Smeets JP, et al. Short and long term prognostic importance of complete bundle branch complicating acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988; 11:292.
18. Bjerregaard P, Gussak I, Kotar SL, et al. Recurrent syncope in a patient with prominent J wave. *Am Heart J* 1994; 127:1426.
19. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well - again. *N Engl J Med* 1993; 329:1650.
20. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *Am Coll Cardiol* 1992; 20:1391.
21. Cannon A, Freedman SB, Bailey BP, Bernstein L. ST-segment changes during transmural myocardial ischemia in chronic left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1989; 64:1216.
22. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 1989; 63:114E.
23. Fallon JT. Pathology of myocardial infarction and reperfusion. In Fuster V, Ross R, and Topol EJ (eds). *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. Philadelphia, Lippincott-Raven 1996; 791-796.
24. Fesmire FM. ECG diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block in patients undergoing continuous ECG monitoring. *Ann Emerg Med* 1995; 26:69-82.

25. Flowers NC. Left bundle branch block: A continuously evolving concept. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:684.
26. Forrester JS, Wyatt HL, Daluz, PL, et al. Functional significance of regional ischaemic contraction abnormalities. *Circulation* 1976; 54:64.
27. Hands ME, Cook EF, Stone PH, et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete bundle branch block. *Am Heart J* 1988; 116:23.
28. Lamas GA, Mueller JE, Turi AG, et al. A simplified method to predict occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 57:1213.
29. Mullins CB, Atkins JM. Prognoses and management of ventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1976; 45:129.
30. Oreto G, Saporito F, Donato G, et al. The "Inverse" R wave progression in inferior leads in the presence of left anterior hemiblock: A clinical study. *J Electrocardiol* 1991; 24:277.
31. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, et al. Influence of right bundle branch block on short and long term survival after acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:858.
32. Rosenbaum MB, Girotti LA, Lazzari JO, et al.: Abnormal Q waves in right sided chest leads provoked by onset of right bundle branch block in patients with antero-septal infarction. *Br Heart J* 1982; 47:227.
33. Scheinman MM, Gonzales RP: Fascicular block and acute myocardial infarction. *JAMA* 1980; 244:2646.
34. Schuster EH, Bulkley BH: Ischemia at a distance after acute myocardial infarction: A cause of early postinfarction angina. *Circulation* 1980; 62:509.
35. Watt TBJr, Freud GE, Durrer D, Pruitt RD. Left anterior arborization block combined with right bundle branch block in canine and primate hearts. An electrocardiographic study. *Circ Res* 1968; 22:57.
36. White HD, Norris RM, Brown MA, et al. Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76:44.

37. Willems JL, Robles de Medina E, Bernard R, et al. WHO task force on criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1261.
38. Brilakis E, Wright S, Kopecky S, Reeder G, Williams B, Miller W. Bundle branch block as a predictor of long-term survival after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88:205-209.
39. Go AS, Barron HV, Rundle AC, Ornato JP, Avins AL. Bundle branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *Ann Intern Med* 1998; 129:690-697.
40. Serruys, P. and Y. Onuma, 5-Year Cohort A and 2-Year Cohort B Results: Integrated Insights, in TCT2011: San Francisco.
41. Chevalier, B. ABSORB Cohort B Trial: Evaluation of the ABSORB Bioresorbable Everolimus-Eluting Vascular Scaffold in the Treatment of Patients with de novo Native Coronary Artery Lesions. in American College of Cardiology. 2011. New Orleans.
42. Dudek, D. ABSORB Cohort B Trial: Evaluation of the Absorb Everolimus Eluting Bioresorbable Vascular Scaffold (Absorb BVS) in the Treatment of Patients with de novo Native Coronary Artery Lesions - 2-Year Clinical Results in American College of Cardiology. 2012. Chicago.
43. Van Geuns, R.J., Preliminary data from ABSORB EXTEND: A report of the 6-month clinical outcomes from the first 269 patients registered, in EuroPCR Focus on BVS 2012, (presentation): Rotterdam, Netherlands.
44. Onuma, Y. and P. Serruys, Bioresorbable Scaffold: The Advent of a New Era in Percutaneous Coronary and Peripheral Revascularization? *Circulation*, 2011. 123: p. 779-797.
45. Koster, R., et al., Nickel and molybdenum contact allergies in patients with coronary in-stent restenosis. *Lancet*, 2000. **356**(9245): p. 1895-7.
46. Gomez-Lara J, Brugaletta S, Farooq V, et al. Head-to-head comparison of the neointimal response between metallic and bioresorbable everolimus-eluting scaffolds using optical coherence tomography. *JACC Cardiovasc Interv.*2011; 4:1271-80.
47. Brugaletta S, Gomez-Lara J, , et al. Serial in vivo intravascular ultrasound-based echogenicity changes of everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold during first 12 months after implantation insights from the ABSORB B trial. *JACC Cardiovasc Interv.*2011; 4:1281-90.

48. Gogas BD, Farooq V, Onuma Y, Serruys PW. The ABSORB bioresorbable vascular scaffold: an evolution or revolution in interventional cardiology. *Hellenic J Cardiol.* 2012; 53:301-9.
49. Alfonso F, Fernandez-Vina F, Medina M, et al. Neoatherosclerosis: the missing link between very late stent thrombosis and very late in-stent restenosis. *J AM Coll Cardiol.* 2013; 61:e155.
50. Gori T, Schulz E, Hink U, et al. Early outcome after implantation of ABSORB bioresorbable drug-eluting scaffolds in patients with acute coronary syndromes. *EuroIntervention* 2014;9:1036-1041.
51. Diletti R, Farooq V, Girasis C, et al. Clinical and intravascular imaging outcomes at 1 and 2 years after implantation of absorb everolimus eluting bioresorbable vascular scaffolds in small vessels. Late lumen enlargement: does bioresorption matter with small vessel size? Insight from the ABSORB cohort B trial. *Heart* 2013;99:98–105.
52. Muramatsu T, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, et al. Incidence and short-term clinical outcomes of small side branch occlusion after implantation of an everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: an interim report of 435 patients in the ABSORB-EXTEND single-arm trial in comparison with an everolimus-eluting metallic stent in the SPIRIT first and II trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:247–257.
53. Iqbal J, Onuma Y, Ormiston J, et al. Bioresorbable coronary scaffolds: a novel device-based solution in search of its clinical need. *Eur Heart J* 2014;35:753–757.
54. Serruys PW, Onuma Y, Garcia-Garcia HM, et al. Dynamics of vessel wall changes following the implantation of the Absorb everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: a multi-imaging modality study at 6, 12, 24 and 36 months. *EuroIntervention* 2014.
55. Diletti R, Serruys PW, Farooq V, et al. ABSORB II randomized controlled trial: a clinical evaluation to compare the safety, efficacy, and performance of the Absorb everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold system against the XIENCE everolimus-eluting coronary stent system in the treatment of subjects with ischemic heart disease caused by de novo native coronary artery lesions: rationale and study design. *Am Heart J.*2012; 164:654-63.
56. Serruys PW, Chevalier B, Dudek D, et al. A bioresorbable everolimus-eluting scaffold versus a metallic everolimus-eluting stent for ischaemic heart disease caused by de-novo native coronary artery lesions (ABSORB II): an interim 1-year analysis of clinical and procedural secondary outcomes from a randomised controlled trial *The Lancet* 2014, Vol. 385, No. 9962, p43–54

57. Diletti R, Serruys PW, Farooq V, et al. ABSORB II randomized controlled trial: a clinical evaluation to compare the safety, efficacy, and performance of the Absorb everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold system against the XIENCE everolimus-eluting coronary stent system in the treatment of subjects with ischemic heart disease caused by de novo native coronary artery lesions: rationale and study design. *Am Heart J.* 2012; 164:654-63.
58. Liang M, Kajiya T, Lee CH, et al. Initial experience in the clinical use of everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold (BVS) in a single institution. *Int J Cardiol.* 2013 Jan 2.
59. Abizaid A, Costa R, Bartorelli A et al. The ABSORB EXTEND study: Preliminary report of the twelve month clinical outcomes in the first 512 patients enrolled. *EuroIntervention* 2015;10:1396-1401.
60. Simsek C, Serruys PW, van Geuns R-J et al. Long-term invasive follow-up of the everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: five years results of multiple invasive imaging modalities. *Eurointervention* 2016;11:996-1003.
61. Kedev S. Radial or femoral approach for patients with acute coronary syndrome. *Cardiology International Winter.* 2012:45-49.
62. Kedev S, Kalpak O, Dharma S, et al. Complete transitioning to the radial approach for primary percutaneous coronary intervention: A real-world single-center registry of 1808 consecutive patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *J Invasive Cardiol.* 2014;26(9):475-482.