

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ БИОРЕЗОРБИРУЕМЫХ СКАФФОЛДОВ И ПОКРЫТЫХ ЭВЕРОЛИМУСОМ СТЕНТОВ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Наталья Алексеевна МУСИХИНА, Татьяна Ивановна ПЕТЕЛИНА,
Иван Сергеевич БЕССОНОВ, Наталья Алимгираевна ГАЛЕЕВА,
Елена Александровна ГОРБАТЕНКО, Алина Игоревна КОСТОУСОВА

Тюменский кардиологический научный центр,
Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН
624026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111

Цель исследования – провести сравнительный анализ маркеров воспалительной реакции сосудистой стенки у больных стабильной ИБС после имплантации биорезорбируемых скаффолдов (БСК) и покрытых эверолимусом стентов в краткосрочном периоде наблюдения. **Материал и методы.** Обследовано 20 пациентов со стабильной ИБС и однососудистым поражением коронарного русла с показанием к чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ). В 1-ю группу вошли 9 пациентов с имплантированным стентом, покрытым эверолимусом, во 2-ю – 11 человек с имплантированным БСК. Определялись биохимические маркеры воспаления при поступлении в стационар, через 1 день, 4 дня и 1 месяц после ЧКВ. **Результаты.** В обеих группах через 1 день после ЧКВ закономерно зарегистрировано увеличение содержания в сыворотке крови цитокинов, в том числе ИЛ-6, в качестве ответной реакции на повреждение сосудистой стенки с последующим снижением через 4 дня до начального уровня. На следующий день после ЧКВ в 1-й и 2-й группах отмечено повышение концентрации матриксной металлопротеиназы 9 (ММП-9). В динамике снижение содержания ММП-9 без достижения исходного уровня через 1 месяц наблюдалось только во 2-й группе, в то время как в 1-й группе сохранялась высокая концентрация ММП-9. В сравниваемых группах зарегистрированы максимальные значения растворимого лиганда CD40 (sCD40L) на 4-й день с небольшим снижением через 1 месяц только у пациентов 2-й группы. Высокий уровень высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) сохранялся в течение всего периода наблюдения в обеих группах. **Заключение.** У пациентов со стабильной ИБС после имплантации БСК и стентов, покрытых эверолимусом, не выявлено различий в динамике содержания медиаторов острой фазы воспаления. Сохраняющийся высокий уровень ММП-9, sCD40L, а также повышенная концентрация СРБ предполагают пролонгированный характер воспалительного ответа сосудистой стенки, более выраженный после имплантации стентов, покрытых эверолимусом.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ангиопластика, воспаление, биорезорбируемые скаффолды.

Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) являются эффективным методом лечения ИБС. Во многом это определяется широким внедрением в клиническую практику стентов с антипролиферативным покрытием, позволившим значительно сократить количество рестенозов. Недостатком имплантации любых типов стентов являются локальные воспалительные реакции в ответ на травму сосудистой стенки [14]. Стен-

тированные участки коронарных артерий более подвержены рестенозам в тех местах, где нормальная сосудодвигательная функция нарушена в большей степени [12]. Известно, что уменьшение подвижности сосудистой стенки ускоряет процесс атеросклероза путем активации проатерогенных генов и ингибирования антиатерогенных генов, вызывая эндотелиальную дисфункцию и воспаление [2].

Мусихина Н.А. – к.м.н., зав. отделением неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии, e-mail: musihina@cardio.tmn.ru

Петелина Т.И. – д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения артериальной гипертензии и коронарной недостаточности, e-mail: petelina@cardio.tmn.ru

Бессонов И.С. – к.м.н., врач отделения рентген-эндоваскулярных методов диагностики и лечения, e-mail: IvanBessnv@gmail.com

Галева Н.А. – врач-кардиолог клинико-консультативного отделения, e-mail: galeeva@cardio.tmn.ru

Горбатенко Е.А. – лаборант-исследователь лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования (эксперт-статистик), e-mail: gorbatenko@cardio.tmn.ru

Костюсова А.И. – врач-кардиолог кардиологического отделения №1, e-mail: kostousova@cardio.tmn.ru

Сразу после стентирования происходит активация тромбоцитов и их агрегация с формированием рыхлого тромба на поверхности поврежденного эндотелия с миграцией макрофагов и лейкоцитов из циркулирующей крови. Инвазии моноцитов, активации тромбоцитов и их агрегации способствуют многочисленные молекулы адгезии и хемоаттрактанты, в частности CD40L и его растворимый фрагмент sCD40L, подавляющие реэндотелизацию внутреннего слоя коронарной артерии. Локальный выход воспалительных молекул, вызванный имплантацией стента, запускает системную воспалительную реакцию в течение нескольких часов после стентирования. ИЛ-6, ФНО- α рассматриваются как медиаторы острой фазы системного воспаления и ассоциируются с повышенным риском развития рестеноза и последующих сердечно-сосудистых осложнений [3]. Есть данные о том, что С-реактивный белок (СРБ) является предиктором неблагоприятных событий у пациентов, подвергшихся ангиопластике со стентированием коронарных артерий. Увеличенный исходный уровень высокочувствительного СРБ связан с более высоким риском последующего рестеноза [17]. Известно, что СРБ, адгезируясь на эндотелии, оказывает прямое ингибирующее влияние на стенку сосуда, приводя в конечном итоге к уменьшению биодоступности оксида азота, тем самым влияя на функцию эндотелия, повышая риск тромбообразования. Чем выше концентрация СРБ, тем больше он непосредственно участвует в развитии окислительного стресса, активации воспаления и тем глубже развивается дисфункция эндотелия [11].

При имплантации стента с антипролиферативным покрытием уменьшается выраженность воспалительной реакции в травмированной стенке сосуда, но продолжительность воспалительного ответа растягивается, что приводит к замедленной эндотелизации и возможному позднему развитию рестенозов и тромбозов [8]. Нарушения вазомоторной активности коронарных артерий, повреждение эндотелия сосудов в ходе ЧКВ, задержка эндотелизации стента и дисфункция образующегося вновь эндотелия оказывают значительное влияние на формирование рестеноза и тромбоза внутри стента.

Вышеописанных недостатков во многом могут быть лишены биорезорбируемые скаффолды (БСК), предложенные в начале XXI века. Пластичный материал биорезорбируемых внутрисосудистых каркасов создает меньше деформаций геометрии коронарных артерий, что теоретически должно способствовать уменьшению количества рестенозов [2, 13]. После резорбции каркаса восстанавливается нормальная геометрия сосуда

и улучшается функция эндотелия, что активизирует атеропротективную активность здоровой сосудистой стенки [2, 7]. Вместе с тем крупные рандомизированные исследования, проведенные в последние годы, показали, что результаты через 1 и 2 года после имплантации биоразрешимых сосудистых каркасов первого поколения не так хороши, как предполагалось, БСК приводили к ухудшению отдаленных исходов [15]. Вопрос, почему это происходит, остается открытым. Особенности воспалительной реакции сосудистой стенки при имплантации БСК в настоящее время остаются не изученными.

Цель исследования – провести сравнительный анализ маркеров воспалительной реакции сосудистой стенки у больных стабильной ИБС после имплантации БСК и стентов, покрытых эверолимусом, в краткосрочном периоде наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 20 мужчин и женщин со стабильной ИБС и однососудистым поражением коронарного русла по данным коронароангиографии и показанием к ЧКВ. В исследование не включались пациенты, перенесшие ЧКВ или коронарное шунтирование в предшествующий год, а также с наличием рестеноза в стенте. В 1-ю группу вошли 9 больных с имплантированным стентом, покрытым эверолимусом (Xience Prime, Abbott, США), во 2-ю группу – 11 человек с имплантированным БСК (Absorb, Abbott). Рандомизация проводилась методом случайных номеров. Базовая медикаментозная терапия у пациентов с ИБС до и после ЧКВ включала назначение ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела, бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или антагонистов рецепторов ангиотензина II, статинов и нитратов по потребности.

На биохимическом автоматическом анализаторе «CobasIntegra 400 plus» (Roche, Швейцария) исследовали параметры липидного обмена в сыворотке крови. В качестве биохимических маркеров воспаления определяли концентрацию в сыворотке высокочувствительного СРБ (иммунотурбидиметрическим методом с использованием аналитических наборов «С-reactive protein hs» (BioSystem, Испания) на полуавтоматическом анализаторе открытого типа «Clima MC-15» (Испания)), фактора некроза опухоли α (ФНО- α), гомоцистеина, ИЛ-1 β , ИЛ-6 (методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа на анализаторе «IMMULITE 1000», Siemens Diagnostics, США), растворимого лиганда CD40 (sCD40L) (с использованием наборов

«Human sCD40L Elisa» на анализаторе «Bender MedSystems» (Австрия), рецептора CD40 и матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) (Bender MedSystems GmbH, Австрия), тканевого ингибитора металлопротеиназы-1 (ТИМП-1) (с использованием наборов «Human TIMP-1» на анализаторе «Stat Fax 4200», Awareness Technologies, Китай). Уровень эндотелина-1-21, показателя функциональной активности эндотелия, определяли в сыворотке крови на иммуноферментном полуавтоматическом анализаторе «Dynatech» (Германия).

Селективную коронарографию осуществляли трансфеморальным или трансрадиальным доступами по стандартной методике Джадкинса (1967 г.) с помощью ангиографических комплексов «Diagnost ARC A», «Poly diagnost C», «Integris Allura» (Phillips, Голландия). Стентирование с использованием стентов, покрытых эверолимусом, проводили в соответствии с принятыми локальными стандартами выполнения ЧКВ. Пре- и постдилатация проводилась по решению рентген-эндоваскулярного хирурга, выполняющего процедуру. Биорезорбируемые скаффолды имплантировали с использованием предложенного производителем алгоритма PSP (predilation, scaffold sizing, and post-dilation). При этом в обязательном порядке выполняли преддилатацию, определение необходимого размера скаффолда, постдилатацию. При анализе ангиографической характеристики статистически значимых меж-

групповых различий не выявлено. При анализе выполненных вмешательств было определено, что у пациентов, которым имплантировались биодеградируемые скаффолды, чаще выполнялась пре- и постдилатация. Это связано с выполнением протокола PSP, который предусматривает обязательную пре- и постдилатацию.

Количественные данные на нормальность распределения оценивали критерием Колмогорова – Смирнова. В зависимости от распределения данных сравнение количественных показателей между двумя независимыми группами проводилось с использованием U-критерия Манна – Уитни или t-критерия Стьюдента, а динамика показателей в группах анализировалась критерием Фридмана или дисперсионным анализом для связанных выборок с применением поправки на множественные сравнения Даннета. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Включенные в исследование пациенты 1-й и 2-й групп не имели значимых различий по возрасту, гендерному признаку, наличию дислипидемии, сахарного диабета 2 типа, факту курения, индексу массы тела. Исходно перед ЧКВ группы не различались по показателям липидного спектра и биохимических маркеров воспаления (таблица).

Таблица

Сравнительная характеристика липидного профиля и маркеров воспаления в исследуемых группах до проведения ЧКВ

Содержание	1-я группа, n = 9	2-я группа, n = 11	p
Общий холестерин, ммоль/л	3,84 ± 0,67	4,46 ± 1,01	0,134
Лipoproteины высокой плотности, ммоль/л	0,97 ± 0,21	1,13 ± 0,51	0,381
Лipoproteины низкой плотности, ммоль/л	2,06 ± 0,53	2,46 ± 0,86	0,241
Лipoproteины очень низкой плотности, ммоль/л	0,63 ± 0,33	0,67 ± 0,34	0,774
Триглицериды, ммоль/л	1,38 ± 0,72	1,48 ± 0,77	0,243
Аполиipoprotein A, мг/дл	144,47 ± 20,14	165,56 ± 33,01	0,111
Аполиipoprotein B, мг/дл	88,63 ± 20,27	102,05 ± 26,51	0,229
ИЛ-1, пг/мл	2,58 ± 0,449	2,36 ± 0,338	0,239
ИЛ-6, пг/мл	2,20 ± 0,421	2,12 ± 0,389	0,696
ФНО-α, пг/мл	3,20 ± 1,186	3,29 ± 2,110	0,904
Гомоцистеин (мкмоль/л)	15,72 ± 4,662	18,06 ± 6,116	0,358
CD40, пг/мл	29,18 ± 14,904	38,10 ± 14,578	0,194
sCD40L, пг/мл	2,66 ± 1,640	1,68 ± 0,890	0,065
CD40/CD40L	16,07 ± 13,783	33,86 ± 29,689	0,116
ММП-9, нг/мл	153,80 ± 54,094	115,41 ± 36,343	0,091
ТИМП-1, нг/мл	170,55 ± 27,054	162,08 ± 24,577	0,473
Эндотелин-1, фмоль/мл	1,33 ± 2,476	1,05 ± 2,000	0,780
СРБ, мг/л	4,64 ± 4,080	5,11 ± 2,157	0,747

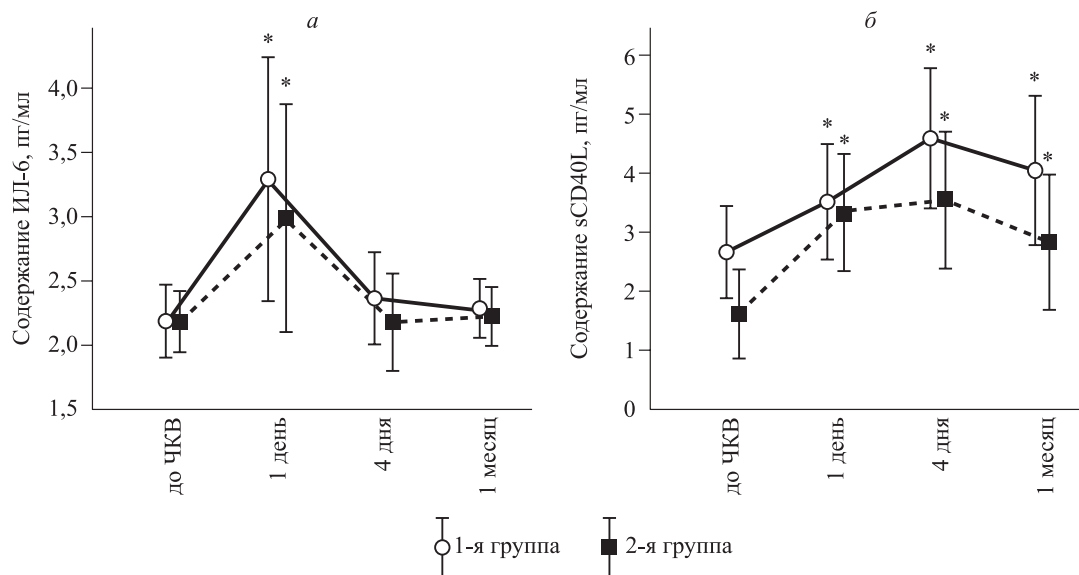


Рис. 1. Динамика ИЛ-6 (а) и sCD40L (б) после ЧКВ в сравниваемых группах; здесь и на рис. 2 * – отличие от величины соответствующего показателя до ЧКВ статистически значимо при $p < 0,05$

Через один день после ЧКВ в 1-й и 2-й группах закономерно зарегистрировано увеличение содержания в сыворотке крови цитокинов, в том числе ИЛ-6, в качестве ответной реакции на повреждение сосудистой стенки с последующим снижением через 4 дня и 1 месяц до исходного уровня (рис. 1, а). Интерлейкины считаются ключевыми медиаторами хронического воспалительного ответа сосудистой стенки при атеросклеротическом повреждении. Показано, что они являются активаторами провоспалительных процессов: так, ИЛ-6 стимулирует синтез и секрецию эндотелиального фактора роста и ММП-9 и проявляет себя как сильный митоген гладкомышечных клеток, активатор эндотелиальных клеток. Кроме того, ИЛ-6 увеличивает количество тромбоцитов в циркулирующей крови, активирует их и может играть роль в развитии неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [16, 18]. Максимальная концентрация ИЛ-6 через сутки после ЧКВ была зарегистрирована и в других исследованиях. Есть мнение, что повышенные значения ИЛ-6, а не степень увеличения концентрации после ЧКВ может служить предиктором раннего рестеноза [4, 9].

В обеих группах повышение содержания в сыворотке крови sCD40L с максимальными значениями через 4 дня сохранялось и через 1 месяц (рис. 1, б). Провоспалительные свойства системы CD40/CD40L обусловлены ее способностью активировать синтез молекул клеточной адгезии, усиливать экспрессию матриксных металлопротеиназ, ведущих к нестабильности ате-

росклеротической бляшки. Известно, что основным источником экспрессии sCD40L являются Т-лимфоциты, макрофаги, клетки атеросклеротической бляшки и активированные тромбоциты, при этом сам маркер считают одним из показателей активации тромбоцитов. Показано, что высокие значения sCD40L могут быть предиктором рестеноза после ЧКВ, посредством влияния на развитие гиперплазии интимы и ремоделирование артерий [1].

В нашем исследовании выявлено повышение содержания в сыворотке крови ММП-9 на следующий день после ЧКВ в обеих группах, снижение без достижения исходного уровня через 1 месяц в дальнейшем зарегистрировано только во 2-й группе, у лиц с имплантированным БСК (рис. 2, а). Известно, что ММП-9 и TIMP-1 являются независимыми предикторами сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС [6]. Установлено, что уровень ММП-9 тем выше, чем больше объем атеросклеротического поражения коронарного русла. Показано достоверное увеличение уровня ММП-9 и TIMP-1 при атеросклерозе по сравнению с больными стенокардией напряжения и здоровыми людьми. Это дает основание использовать эти два белка в качестве маркеров острой фазы (разрыв бляшки). Повышенный уровень ММП-9 имеет прогностическое значение и в отношении развития рестенозов [10].

В обеих группах сохранялся высокий уровень СРБ в течение всего периода наблюдения (рис. 2, в). Известно, что возрастание уровня СРБ является независимым сердечно-сосудистым

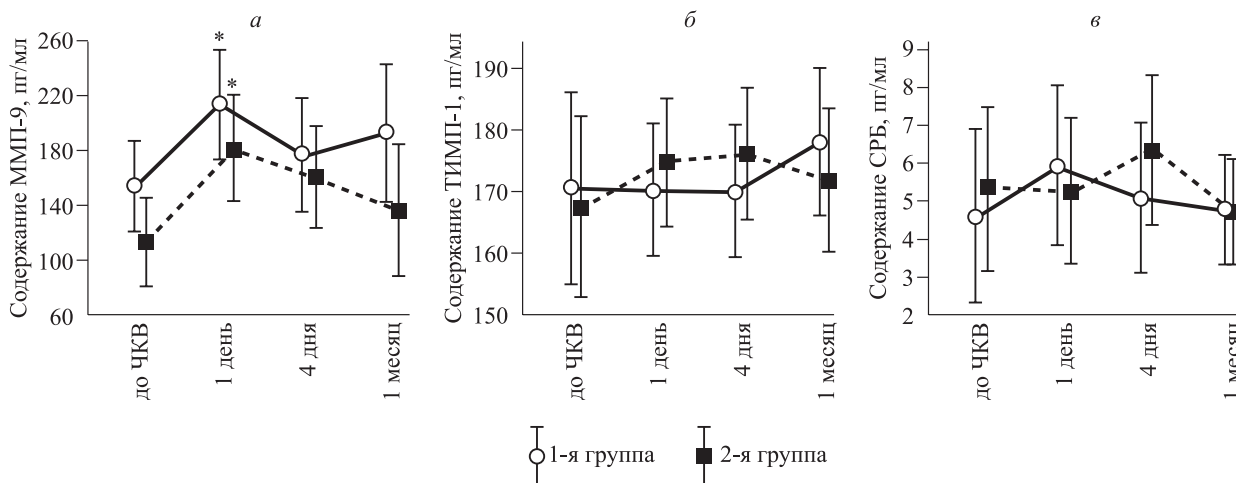


Рис. 2. Динамика ММП-9, ТИМП-1, СРБ после ЧКВ в сравниваемых группах

фактором риска, показателем скорости прогрессирования атеросклероза, который коррелирует с риском разрыва бляшки и неблагоприятных коронарных событий, а также риском рестеноза у больных, перенесших ЧКВ [5, 17].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В краткосрочном периоде наблюдения до 1 месяца у пациентов стабильной ИБС после имплантации БСК и стентов, покрытых эверолиму-сом, оценка параметров воспалительной реакции не выявила различий в динамике содержания медиаторов острой фазы воспаления. Сохраняющиеся высокие уровни маркера ремоделирования структур внеклеточного матрикса ММП-9, провоспалительного фактора нестабильности атеросклеротической бляшки sCD40L, а также увеличение концентрации СРБ предполагают пролонгированный характер воспалительного ответа сосудистой стенки, более выраженный после имплантации стентов, покрытых эверолиму-сом.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование является пилотным. Статистические различия, выявленные в результате анализа, пока не позволяют делать обобщений ввиду малого объема выборки. Результаты дают возможность получить представление о разнице в динамике изучаемых параметров и рассчитать в дальнейшем необходимый размер выборки и сроки проспективного наблюдения для более полной аргументации полученных данных.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барбараш О.Л., Осокина А.В. Роль маркеров системы CD40/CD40L в прогнозировании сердечно-сосудистых событий при коронарном атеросклерозе // Патол. кровообращения и кардиохирургия. 2011. (3). 89–93.
2. Плечев В.В., Николаева И.Е., Бузаев И.В., Загитов И.Г., Ризберг Р.Ю., Яманаева И.Е. Биорезорбируемые внутрисосудистые каркасы. Обзорная статья // Креатив. хирургия и онкология. 2017. 7. (4). 53–62.
3. Проскуряков А.И., Мироненко С.П., Осиев А.Г. Клинико-иммунологические аспекты формирования рестеноза после коронарного стентирования при ИБС // Мед. и образование в Сибири. 2013. (3). <https://reader.ru/14299210>.
4. Семенухин А.А., Грачев Н.И., Маркелова Е.В., Турмова Е.П. Анализ иммунобиохимических маркеров в развитии рестеноза после стентирования коронарных артерий у пациентов со стабильной стенокардией // Здоровье и образование в XXI в. 2016. 18. (2). 626–635.
5. Bibek S.B., Xie Y., Gao J.J., Wang Z., Wang J.F., Geng D.F. Role of pre-procedural C-reactive protein level in the prediction of major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of longitudinal studies // Inflammation. 2015. 38. (1). 159–169.
6. Blankenberg S., Rupprecht H.J., Poirier O., Bickel C., Smieja M., Hafner G., Meyer J., Cambien F., Tiret L. Plasma concentrations and genetic variation of matrix metalloproteinase 9 and prognosis of patients with cardiovascular disease // Circulation. 2003. 107. 1579–1585.
7. Bourantas C.V., Papafaklis M.I., Garcia-Garcia H.M., Farooq V., Diletti R., Muramatsu T., Zhang Y., Kalatzis F.G., Naka K.K., Fotiadis D.I., Onuma Y., Michalis L.K., Serruys P.W. Short- and long-term implications of a bioresorbable vascular

scaffold implantation on the local endothelial shear stress patterns // JACC Cardiovasc. Interv. 2014. 7. (1). 100–101.

8. Finn A.V., Kolofgie F.D., Harnek J. Differential response of delayed healing and persistent inflammation at sites of overlapping sirolimus- or paclitaxel-eluting stents // Circulation. 2005. 112. (2). 270–78.

9. Gao J., Liu Y., Cui R.Z., Mao Y.M., Zhou J., Chen Q., Zhao F.M., Yang G.M. Relationship of interleukin-6-572C/G promoter polymorphism and serum levels to post-percutaneous coronary intervention restenosis // Chin. Med. J. 2013. 126. (6). 1019–1025.

10. Katsaros K.M., Kastl S.P., Zorn G., Maurer G., Wojta J., Huber K., Christ G., Speidl W.S. Increased restenosis rate after implantation of drug-eluting stents in patients with elevated serum activity of matrix metalloproteinase-2 and -9 // JACC Cardiovasc. Interv. 2010. 3. (1). 90–97.

11. Pasceri V., Willerson J.T., Yeh E.T. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells // Circulation. 2000. 102. (6). 2165–2168.

12. Samady H., Eshtehardi P., McDaniel M.C., Suo J., Dhawan S.S., Maynard C., Timmons L.H., Quyyumi A.A., Giddens D.P. Coronary artery wall shear stress is associated with progression and transformation of atherosclerotic plaque and arterial remodeling in patients with coronary artery disease // Circulation. 2011. 124. (7). 779–788.

13. Serruys P.W., Garcia-Garcia H.M., Onuma Y. From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds: Change in paradigm of coronary revascularization in the upcoming decade? // Eur. Heart J. 2012. 33. (1). 16–25.

14. Simon D.I. Inflammation and vascular injury: basic discovery to drug development // Circ. J. 2012. 76. 1811–1818.

15. Sorrentino S., Giustino G., Mehran R., Kini A.S., Sharma S.K., Faggioni M., Farhan S., Vogel B., Indolfi C., Dangas G.D. Everolimus-eluting bioresorbable scaffolds versus everolimus-eluting metallic stents // J. Am. Coll. Cardiol. 2017. 69. (25). 3055–3066.

16. Tuomisto K., Jousilahti P., Sundvall J., Pajunen P., Salomaa V. C-reactive protein, interleukin-6 and tumor necrosis factor alpha as predictors of incident coronary and cardiovascular events and total mortality. A population-based, prospective study // Thromb. Haemost. 2006. 95. (3). 511–518.

17. Walter D.H., Fichtlschere S., Sellwig M., Auch-Schwelk W., Schachinger V., Zeiher A.M. Preprocedural C-reactive protein levels and cardiovascular events after coronary stent implantation // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. 37. 839–846.

18. Williams N., Bertoncello I., Jackson H., Arnold J., Kavnoudias H. The role of interleukin 6 in megakaryocyte formation, megakaryocyte development and platelet production // Ciba Found Symp. 1992. 167. 160–170.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE INFLAMMATORY RESPOND OF THE VASCULAR WALL AFTER IMPLANTATION OF BIORESORBABLE SCAFFOLDS AND EVEROLIMUS COVERED STENTS IN PATIENTS WITH STABLE CORONARY ARTERY DISEASE

Natal'ya Alekseevna MUSIKHINA, Tat'yana Ivanovna PETELINA,
Ivan Sergeevich BESSONOV, Natal'ya Alimgiraevna GALEEVA,
Elena Aleksandrovna GORBATENKO, Alina Igorevna KOSTOUSOVA

*Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center of RAS
625026, Tyumen, Melnikayte str., 111*

Aim – to conduct a comparative analysis of markers of inflammatory reaction of the vascular wall in patients with stable coronary artery disease (CAD) after implantation of bioresorbable scaffolds (BS) and everolimus-eluting stents during short observation period. **Material and methods.** 20 patients with stable CAD and mono-vessel coronary bed lesion with indication to percutaneous coronary intervention (PCI) were studied. Group 1 consisted of 9 patients with implanted stent covered with everolimus; group 2 consisted of 11 patients with implanted BS. Biochemical inflammatory markers were defined at the admission time, in 1 day, 4 days and 1 month after PCI. **Results.** In 1 day after PCI both groups expectedly showed cytokine level growth, including interleukin 6 (IL-6), as a respond to the vascular wall lesion with the following decrease in 4 days to the initial level. On the second day after PCI serum content of matrix metalloproteinases 9 (MMPs-9) was increased in groups 1 and 2 of patients. Lowering of MMPs-9 with no reaching the initial level in 1 month was noticed only in group 2, whereas group 1 kept high concentration of MMPs-9. The comparable groups had the maximum content of soluble CD40-ligand (sCD40L) on the 4th day with a little lowering after 1 month only in group 2. High level of high-sensitive C-reactive protein (CRP) remained during the entire follow-up period in both groups. **Conclusion:** Patients with stable CAD after implantation of BS and everolimus covered stents did not have any differences in dynamics of mediators of acute inflammation phase. Persistent high levels of MMPs-9, sCD40L and also elevated concentration of CRP assume prolonged character of the vascular wall inflammatory respond, being more expressed after implantation of everolimus covered stents.

Key words: coronary artery disease, angioplasty, inflammation, bioresorbable scaffolds.

*Musikhina N.A. – candidate of medical sciences, head of the emergency cardiology department,
e-mail: musikhina@cardio.tmn.ru*

Petelina T.I. – doctor of medical sciences, leading researcher, e-mail: petelina@cardio.tmn.ru

Bessonov I.S. – candidate of medical sciences, interventional cardiologist, e-mail: IvanBessnv@gmail.com

Galeeva N.A. – cardiologist, e-mail: galeeva@cardio.tmn.ru

Gorbatenko E.A. – assistant-researcher, e-mail: gorbatenko@cardio.tmn.ru

Kostousova A.I. – cardiologist, e-mail: kostousova@cardio.tmn.ru