

© Васюк В.Л., Соколов М.В., Васильчишин Я.М.

УДК 616.13-07

КОРОНАРОГРАФІЯ ТА СТЕНТУВАННЯ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ

В.Л.Васюк, М.В.Соколов, Я.М.Васильчишин

Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії (зав. – д. мед. н. В.Л.Васюк) Буковинського державного медичного університету, м.Чернівці

Резюме. У статті наведено аналіз сучасної наукової літератури щодо проблеми лікування хворих на ішемічну хворобу серця. Одним із основних методів лікування є стентування вінцевих артерій. Виникнення ускладнень після стентування зумовлює потребу в подальших дослідженнях у даному напрямку.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, коронарографія, стентування вінцевих артерій.

Хвороби системи кровообігу є головною причиною смерті населення економічно розвинутих країн, але в більшості з них упродовж останніх десятиліть реєструється стійка позитивна динаміка показників здоров'я, пов'язаних із цією патологією. У Фінляндії протягом 30 років досягнуто зниження смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) на 82 % серед чоловічого населення працездатного віку. В Україні спостерігається протилежна тенденція: за останні 25 років поширеність серцево-судинних захворювань зросла втричі – 64 %, а рівень смертності від них – на 45 %. ІХС на 88 % визначає рівень смертності від хвороб системи кровообігу. Нині в Україні є близько 6-8 млн. пацієнтів з ІХС [1-3].

ІХС розвивається внаслідок атеросклеротичної оклюзії та спазму вінцевих артерій. Їх проксимальні відділи є частою локалізацією "м'яких", нестійких атеросклеротичних бляшок. Найбільше число бляшок утворюється в передній міжшлуночковій гілці лівої вінцевої артерії. Початок атерогенезу є безсимптомним на відміну від ерозії бляшки, яка тісно пов'язана з клінічною маніфестацією коронарного синдрому – нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда, раптова кардіальна смерть [4-6].

Отже, хвороботворною основою всіх

гострих коронарних синдромів є чітка морфологічна ознака – нестійка атеросклеротична бляшка. Вона являє собою ліпідне ядро у фіброзній капсулі з колагеном, кристалами холестерину та протеогліканами, яке частково вростає у гладеньком'язову оболонку судини. Подальший її розвиток передбачає оклюзію судини, тромбоагрегацію в місці звуження, недостатність кровопостачання міокарда, що призводить до його ішемії, морфологічної перебудови, клінічної картини гострого коронарного синдрому і проявів ІХС [7-9].

Одним із методів діагностики ІХС є коронарографія або коронароангіографія (КГ) – рентгеноконотрастне дослідження, яке дозволяє визначити характер, місце і ступінь звуження вінцевої артерії. Цей метод є "золотим стандартом" у діагностиці ІХС і дозволяє вирішити питання вибору та обсягу подальших діагностично-лікувальних процедур [10, 11].

Показаннями до КГ є: неефективність медикаментозного лікування стенокардії; нестабільна стенокардія, яка не піддається медикаментозному лікуванню і виникла у хворого на інфаркт міокарда в анамнезі та супроводжується дисфункцією лівого шлуночка, артеріальною гіпотонією або набряком легень; постінфарктна стенокардія; не-

можливість визначити стан коронарного кровообігу за допомогою неінвазивних методів; високий ризик ускладнень неінвазивних методів обстеження; перед операцією на відкритому серці (протезування клапанів, корекція уроджених вад) в осіб старших 35 років [11-13]. Вади серця, які не спричиняють серйозних порушень у роботі серця, часто діагностуються спочатку на ЕхоКГ. А для уточнення та об'ективізації гемодинамічної ситуації таким пацієнтам в подальшому необхідно провести КГ [14].

КГ здійснюється в кабінеті рентгенендоваскулярної хірургії. Після місцевої анестезії спеціальний катетер проводять через стегнову артерію в просвіт вінцевих артерій. Іноді катетер вводять через артерії передпліччя, що зменшує термін спостереження за пацієнтом після виконаної КГ. Через катетер вводять рентгеноконтрастну речовину, яка з током крові розноситься по вінцевих судинах, що фіксується за допомогою ангіографа. Результат виводиться на монітор з одночасним записом на цифровий носій. Пацієнт після КГ перебуває в клініці під наглядом медперсоналу від 4 годин до 2 діб. Під час КГ встановлюють ступінь і розмір ураження вінцевих судин, що і визначає подальшу тактику лікування. Після її виконання можна одразу провести балонну ангіопластику і стентування [15-17].

Для проведення КГ застосовують здебільшого йодовмісні контрастні препарати, а також препарати гадолінію (гадодіамід) та його суміш із йодогексолом, оскільки таке поєдання дає кращу чіткість зображення на знімку. Контрастні препарати гадолінію без йодогексолу використовують для діагностичних та інвазивних ангіографій пацієнтам з послабленою функцією нирок, проте якість зображення гірша [13, 16, 18]. Остаточно не визначено, який контраст безпечніший для людини. Дослідження ведуться довкола того, наскільки ці препарати змінюють осмолярність і реологічні властивості крові, і як це впливає на видільну систему. Одним із критеріїв служить рівень

креатиніну в крові. При використанні контрасту в людей без порушень видільної функції ускладнення після КГ з боку нирок спостерігаються в 0,08 % випадків [19-21].

Серед ускладнень КГ виділяють: кровоточу в місці пункції артерії, порушення ритму серця під час проведення катетера, гострий тромбоз вінцевої артерії, гостру дисекцію інтими артерії та розвиток інфаркту міокарда, алергічні реакції на контрастний препарат [22, 23].

Частково альтернативними методами діагностики є ехокардіографія, холтерівське моніторування ЕКГ, велоергометрія, мультиспіральна комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-ядерна резонансна томографія (МРТ), хоча вони, як правило, передують КГ і, зазвичай, на їх основі приймається рішення про необхідність КГ для верифікації гемодинамічних розладів [24, 25]. Велике значення мають КТ та мультиспіральна МРТ, які дозволяють візуалізувати судини серця з високою точністю і роздільною здатністю. На КТ і МРТ краще візуалізуються кальциновані стенози вінцевих судин. Найкращі результати в сумнівних випадках одержують під час виконання кількох методів дослідження судин серця [26]. При ангіографії не завжди можливо точно визначити розмір стенозу, якщо бляшка розташована перпендикулярно променю трубки. При використанні КТ можна скласти псевдогістологічну картину конкретної бляшки за щільністю, чітко визначити склад шарів, вміст кальцію в бляшці, точне її розташування, що має важливе значення при імплантації стента. Проте методом вибору залишається КГ, оскільки не вдається повноцінно використовувати КТ при маніпуляціях на вінцевих артеріях. Достеменні результати одержують при поєданому використанні КТ, КГ і внутрішньосудинного УЗД [27-29].

Одним із сучасних ендovаскулярних методів лікування IХС є стентування. Термін "стент" вперше запропонований C.Dotter et al. (1964) для опису дротяного трубчастого

імплантата, який використовувався для нехірургічного відновлення стегнової артерії [30, 31]. Суть стентування полягає в розміщенні в ураженій ділянці судин опори (стента), яка підтримує її просвіт після його оперативного розширення (дилатації). Внаслідок цього збільшується коронарний кронообіг. Кг та стентування почали активно розвиватися у Франції на початку 90-х років минулого століття. Жак Пуель і Ульріх Стігварт вперше у світі виконали стентування коронарних артерій у травні 1986 року. Пацієнт досі живий, йому 85 років. Після цього почали широко застосовувати стентування в Німеччині (30 %), Франції (21 %), Італії (20 %), Іспанії і Нідерландах (по 12 %), Великобританії (5 %). У країнах Європи проводиться в рік понад 1,5 млн. втручань, кількість стентів, які встановлюють одному пацієнту, становить в середньому 1,31 [32, 33]. Інtrakоронарне стентування дозволяє передбачити ремоделювання і спазм судини в ділянці дилатациї за рахунок створення металевого каркаса по периметру судини, вздовж розширеного сегмента, і дозволяє зберегти відновлений просвіт артерії незмінним у післяопераційному періоді. Сформований металевий каркас притискає відсепаровані шматки інтими до стінки судини. Це призводить до часткового відновлення цілісності внутрішньої оболонки судини, усуває механічну перепону кровотоку, запобігаючи надмірному тромбоутворенню. Проте сам матеріал стента в ранньому післяопераційному періоді не вкритий інтимою, він контактує з форменими елементами крові і часто сам стає причиною та місцем тромбоутворення [34-37].

Ефективність стентування, як методу лікування та запобігання гострим ускладненням перкутанної транслюмінальної коронарної ангіопластики (ПТКА) у хворих на ІХС, доведено наприкінці ХХ століття. Широке застосування ендопротезування для лікування ІХС виявило нову проблему – виникнення рестенозу в стенті та рецидиву стенокардії. Рестеноз – патофізіологічний

процес, який полягає в неоінтимальній гіперпроліферації у відповідь на травму судинної стінки та імплантацию ендопротеза. Для лікування рестенозу застосовували традиційну (балонну) ПТКА, ангіопластику різальним балоном-катетером, пряму атеректомію, ротабляцію, ангіопластику за допомогою ексимерного лазера, внутрішньосудинну брахітерапію, а також стенти з лікувальним антипроліферативним покриттям (елютинг-стенти) [11, 31]. Немає однозначної думки щодо стентів з лікувальним напиленням. Деякі вчені вважають, що застосування таких стентів призводить до зростання спонтанної кардіальної смерті внаслідок посиленого тромбоутворення і закупорення судин через кілька років після операції [32]. Це питання залишається відкритим і, враховуючи розвиток технологічних інновацій у цьому напрямі, має бути швидко вирішено в майбутньому [38, 39].

На сучасному етапі можна стверджувати, що рентгенендоваскулярне лікування не може бути повною альтернативою аортокоронарному шунтуванню (АКШ) при ізольованому ураженні стовбура лівої вінцевої артерії [40]. ПТКА та внутрішньокоронарне шунтування посіли вагоме місце в діючій стратегії лікування захворювань вінцевих артерій. Коронарна ангіопластика запропонована в 1977 році для реваскуляризації серця і визнана як безпечніший та ефективніший метод лікування коронарних стенозів. Інtrakоронарне стентування знижує частоту виникнення рестенозу після коронарної ангіопластики у 2,5 раза [23, 41]. Морфологічні зміни після коронарного стентування полягають у ранньому формуванні тромбів та появі гострого болю, який виникає після неоінтимальної гіперплазії, що розглядають як єдиний механізм рестенозу [10]. Генетичні чинники можуть мати значний вплив на ризик виникнення рестенозу після коронарної ангіопластики і стентування. Якщо алгоритм виникнення рестенозу закладений у геномі як одиничний поліморфізм нуклеотидів, варіанти одного нук-

леотиду в ДНК можна легко ідентифікувати, і це буде вельми зручним для індивідуальної стратифікації ризику виникнення рестенозу. Це дозволить індивідуально визнати важливість інвазивного лікування для кожного пацієнта [42]. Варто зазначити, що при адекватній і своєчасній ангіопластиці з імплантацією стента пацієнт через тиждень без будь-якої реабілітації повертається на роботу [12, 25, 43].

Стентування застосовують при: гострому коронарному синдромі; малоefективній медикаментозній терапії АХС; ізольованому ураженні стовбура лівої вінцевої артерії; у пацієнтів, в яких неможливе виконання АКШ; у пацієнтів з низькою фракцією викиду лівого шлуночка. Показанням до стентування слугує рестеноз після ангіопластики, стеноз аортокоронарного шунта, оклюзія артерії внаслідок дисекції під час виконання трансламінарної ангіопластики [6, 44-46]. Стентування проводять як окрему операцію або після виконання КГ. Через той самий доступ вводять катетер-проводник з балоном до місця звуження, де балон роздувають у 2-5 разів, розширюючи звужену судину. Після дилатації на це місце імплантується стент.

Каркас стента вирізають лазером із трубки. Матеріалом може слугувати нержавіюча сталь 316L або інші сплави. Стент проходить багатоетапну обробку з набуттям антикорозійних властивостей. Його поверхня резистентна до росту бактерій. Стент покритий керамічною плівкою для зменшення ризику його корозії. Застосовують також покриття із золота, вуглецевих сполук, радіоактивних та антипроліферативних речовин. Чим більша товщина стента, тим більша ймовірність виникнення рестенозу [31, 47, 48]. Останнім часом використовують "тонкі" стенти (0,09-0,075 мм), стенти без антипроліферативного покриття: Ephesos, Tsunami, Carbostent, JoStent, be-Stent, Coroflex, E-Sirius, eucaSTS Flex. Стенти з антипроліферативним напиленням почали масово використовувати з 2002 року, зокрема Cypher і Taxus. Окрім цього, засто-

совують технологію нанопор, яка полягає у бомбардуванні матеріалу стента ядрами атомів інертних газів. Це дозволяє збільшити термін дії антипроліферативного покриття і біодоступність стента. Найвідоміші виробники стентів у світі – це компанії "Johnson & Johnson", "Medtronic", "Boston Scientific" [49, 50]. В Україні у 2004 році виконано близько 400 операцій шунтування, у 2005 році – 500; балонна ангіопластика і стентування – близько 2000. У 2006 році в Україні стентували близько 5 тис. пацієнтів [24, 39].

Деякі фахівці [51] вважають, що нині оптимальним стентом є полілактоновий біодеградуючий стент, який розчиняється в організмі хворого за 6-12 місяців. Проте на етапах його деградації іноді спостерігаються ускладнення з боку залишків конструкції стента в просвіті судини, які можуть травмувати її стінку. Розсмоктування конструкції стента практично знімає питання про епітелізацію травмованої ділянки та перебування стороннього тіла в судині. Але такі стенти дають високий показник рестенозу після 6 місяців – близько 30 % [31, 46].

Окрім стентування, поширеними операціями з приводу оклюзії вінцевих судин є балонна коронарна ангіопластика (БКА) і АКШ. Після успішно виконаної БКА спостерігається збільшення внутрішнього просвіту судини, відбувається нове моделювання її стінки. У найближчому післяопераційному періоді в результаті збережених еластичних властивостей судинної стінки може відбуватися відновлення геометрії судини, яка була до БКА [52]. Як реакція на перерозтягнення судинної стінки може настати рефлекторний спазм гладеньком'язових волокон, що може привести не тільки до ремоделювання, але і до стабільного звуження просвіту судини в ділянці дилатації. Наявність шматочків інтими в просвіті судини може призводити як до механічної перешкоди кровотоку, так і сприяти тромбоутворенню [53]. При імплантації стентів з напиленням не відзначено оклюзії в ранньому післяопераційному періоді. При імплантації

стентів без лікувального напилення у 4-9 % випадків спостерігалося виникнення оклюзій, тромбозів стента, які потребували не-відкладного оперативного втручання [54].

АКШ часто застосовувалося при лікуванні ІХС (нині перевагу надають стентуванню). Для використання обхідних аортокоронарних шунтів застосовують судинні аутотрансплантації: підшкірні вени нижніх кінцівок, променеві, ліктьові, надчревні та внутрішні грудні артерії. Вени технічно просто виділити, вони мають меншу ураженість атеросклерозом, після їх видалення не порушується кровообіг. Доцільним є використання артерій, оскільки вени можуть бути уражені тромбофлебітом, що значно ускладнює маніпуляцію з ними [4]. Для АКШ найбільше підходять променева та внутрішня грудна артерії. Гістологічні особливості будови стінки променової артерії зумовлюють відкладання в ній атеросклеротичних бляшок, тому на час операції оклюзія променової артерії може бути виражена не менше, ніж у вінцевій, частота рецидивів сягає 20-40 % [7, 41]. Внутрішня грудна артерія менше піддається віковим змінам, що пояснює кращі показники гемодинаміки після операції, повільніше формування атеросклеротичних бляшок у шунті, утвореному цією артерією, зниження частоти рецидивів [27].

Хронічні оклюзії вінцевих артерій – суттєве обмеження при використанні перкутанних методик для лікування ІХС. Крім технічних труднощів, пов'язаних із проведением через оклюзований сегмент спеціального інструмента для реканалізації, існує проблема збереження відновленого коронарного кровотоку на тривалий період. Частково це вирішується пероральним прийомом антиагрегантних препаратів [51, 55, 56].

Надійним показником ефективності стентування у хворих на ІХС є зростання толерантності до фізичного навантаження (на 72,5 %) і зниження потреби в нітропрепаратах у 3 рази. Okрім цього, стентування є методом вибору при стенозі аортокоронарного шунта, оскільки без проведення стентування лікування цієї групи хворих значно ускладнюється [23].

Висновок. Одним із основних напрямів вирішення проблеми лікування хворих на ішемічну хворобу серця є стентування вінцевих артерій. Виникнення ускладнень після стентування вінцевих артерій свідчить про доцільність подальших наукових досліджень у даному напрямку.

Література

1. Кваша О.О. До проблеми вторинної профілактики артеріальної гіпертензії / О.О.Кваша, О.В.Малацківська // Охор. здоров. України. – 2005. – № 3-4. – С. 36-40.
2. Араблинский А.В. Коронарное шунтирование или endovaskulyarnaya angioplastika u больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением венечного русла / А.В.Араблинский, Д.Г.Громов, З.Р.Овесян // Клін. мед. – 2007. – № 4. – С. 15-20.
3. Casues L. A strategy to prevent chronic diseases in Europe. A focus on public health action. The CINDI vision / L.Casues, B.Claudi, M.Raschke // WHO. – 2004. – № 2.- P. 41-42.
4. Martin B. A Diagnostic and Therapeutic Dilemma: An Unusual Complication of a Coronary Artery Bypass Surgery / B.Martin, D.Valenti, M.Rabinovitch // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 5. – P. 422-424.
5. Rigatelli G. Are coronary artery anomalies an accelerating factor for coronary atherosclerosis development? / G.Rigatelli, M.Gemelli // Angiology. – 2004. – Vol. 105. – P. 445-455.
6. Vink A. Morphometric and immunohistochemical characterization of the intimal layer throughout the arterial system of elderly humans / A.Vink, A.H.Schoneveld // J. Anat. – 2004. – № 20. – P. 97-103.
7. Barry M. Histologic study of coronary, radial, ulnar, epigastric and internal thoracic arteries: application to coronary artery bypass grafts / M.Barry, G.Touati, K.Chardon // Surg. Radiol. Anat. – 2007. – № 11. – P. 123.
8. Shahzad G. Impact of off-pump coronary artery bypass surgery on systemic inflammation: current best available Evidence / G.Shahzad, M.Raja, A.Geoffrey // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 5. – P. 445-455.
9. Ahlhelm F. Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a novel self-expanding two-zonal endovascular stent device / F.Ahlhelm, C.Roth, R.Kaufmann // Neuroradiology. – 2007. – № 12. – P. 123-128.
10. Овесян З.Р. Результаты прямой реваскуляризации миокарда у больных с различными формами ишемической болезни сердца / З.Р.Овесян, Ж.Ш.Верне, Т.Р.Рафаели [и др.] // Клін. мед. – 2006. – № 5. – С. 46-51.
11. Фуркало С.М. Результати стентування основного стовбура лівої коронарної артерії у хворих на ІХС / С.М.Фуркало, І.В.Хасянова // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 61-66.

12. Симоненко В. Сравнение отдаленных результатов коронарной ангиопластики и стентирования в течение 1-го года после операции / В.Симоненко, В.Сейидов, С.Захаров // Клин. мед. -2007. -T.85. – № 2. – С. 15-19.
13. Silber S. Guidelines for percutaneus coronary interventions / S.Silber, K.Chairperson, P.Albertsson [et al.] // Europ. Heart J. – 2005. – № 26. – P. 804-847. 14. Cademartiri F. Coronary artery anomalies: incidence, pathophysiology, clinical relevance and role of diagnostic imaging / F.Cademartiri, G.Runza, G.Luccichenti // Cardiac Radiology. – 2005. – № 5. – P. 375. 15. Sabic J.F. Comparison of saphenous vein and ITA graft patency by coronary system / J.F.Sabic, B.W.Lytte // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – Vol. 79. – P. 544-551. 16. Darwazah A. Surgical intervention to remove an entrapped fractured guidewire during angioplasty / A.Darwazah, A.H.Raed, H.Izzedin // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 6. – P. 526-528. 17. Makomela N. Visualization and characteristics of calcifications in coronary arteries on multislice computed tomography (MSCT) / N.Makomela, L.Zabudsjka, S.Derkach // Eur. Society of cardiac radiology: abstracts of oral presentations. – 2005. – P. 231-232. 18. Barcin C. Safety of gadodiamide mixed with small quantities of iohexol in patients with impaired renal function undergoing coronary angiography / C.Barcin, H.Kursaklioglu // Heart Vessels. – 2006. – Vol. 21. – P. 141-145. 19. Werner D. Emergency coronary angiography with gadolinium in a patient with thyrotoxicosis, pulmonary embolism and persistent right atrial thromb / D.Werner, M.Misfeld, M.Regenfus // Clinical Correspondence. – 2006. – Vol. 95. – P. 418-421. 20. Heinrich C. Cytotoxicity of iodinated and gadolinium-based contrast agents in renal tubular cells at angiographic concentrations: in vitro study / C.Heinrich, M.Kuhlmann // Radiology. – 2007. – № 242. – P. 425-434. 21. Miwa K. Recent insights into the mechanisms, predisposing factors, and racial differences of coronary vasospasm / K.Miwa, M.Fujita // Heart Vessels. – 2005. – Vol. 20. – P. 1-7. 22. Беленков Ю. Первые результаты стентирования бифуркационных стенозов коронарных артерий / Ю.Беленков, Ю.Матчик, А.Савченко // Тер. арх. – 2004. – Т. 76, № 6. – С. 16-21. 23. Либензон Р. Результаты ангиопластики и стентирования коронарных артерий в течение года после операции / Р.Либензон, В.Сейидов, В.Евсюков // Кардиоваскуляр. тер. и профилактика. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 81-87. 24. Лутай М. Внутрисердечная гемодинамика и диастолическая функция левого желудочка после стентирования однососудистого поражения сердца у больных со стабильной стенокардией / М.Лутай, Н.Чубко, Е.Немчина // Укр. кардiol. ж.. – 2006. – № 3. – С. 10-15. 25. Чазов Е.И. Проблемы лечения больных ишемической болезнью сердца / Е.И.Чазов // Тер. арх. – 2000. – № 9. – С. 5-9. 26. Синицын В. Безопасность магнитно-резонансной томографии после коронарного стентирования / В.Синицын, О.Стукалова, О.Куприянова // Кардиол. – 2007. – Т. 47, № 6. – С. 94-96. 27. Ozkan S. Atherosclerosis of radial and internal thoracic arteries used in coronary bypass: atherosclerosis in arterial grafts / S.Ozkan, T.Akay, B.Gultekin [et al.] // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 5. – P. 385-389. 28. McCullough P. A meta-analysis of the renal safety of isoosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media / P.McCullough, M.E.Bertrand, J.A.Brinker // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 692-699. 29. Nyman U. The dogma that gadolinium contrast media are less nephrotoxic than iodine agents for X-ray angiography is a misconception / U.Nyman, B.Elmstahl, M.Nilsson // Heart Vessels. – 2006. – Vol. 34. – P. 211. 30. Лутай М.И. Прогнозирование улучшения сократимости миокарда после стентирования у пациентов, перенесших Q инфаркт миокарда, методом стресс-эхокардиографии с добутамином / М.И.Лутай // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 52-59. 31. Удовиченко А. Стентирование коронарных артерий – прошлое и настоящее / А.Удовиченко, В.Сулимов // Врач. – 2005. – № 8. – С. 10-12. 32. Соколов Ю.Н. Віддалені результати перкутанної реканалізації хронічних оклюзій коронарних артерій / Ю.Н.Соколов, М.Ю.Соколов, А.В.Циж // Серце і судини. – 2006. – № 1. – С. 17-21. 33. Лутай М. Внутрисердечная гемодинамика и диастолическая функция левого желудочка после стентирования однососудистого поражения сердца у больных со стабильной стенокардией / М.Лутай, Н.Чубко, Е.Немчина // Укр. кардiol. ж.. – 2006. – № 3. – С. 10-15. 34. Стрижаков Л.А. Поражение сердца при системных васкулитах: клиника, диагностика, лечение / Л.А.Стрижаков, О.Г.Кривошеев, Е.Н.Семенкова // Клин. мед. – 2006. – № 12. – С. 8-12. 35. Патон Б.Є. Розробка та біологічне тестування вітчизняних протезів-стентів для лікування судин серця та інших органів / Б.Є.Патон, Д.М.Калеко, К.В.Ляпіна [та ін.] // Наука та інновації. – 2005. – Т. 3, № 2. – С. 51-62. 36. Соколова С.О. Влияние клинических и ангиографических факторов на отдаленные результаты стентирования коронарных артерий / С.О.Соколова // Кардиоваск. тер. и профилактика. – 2005. – Т.4. – № 4. – С. 46-54. 37. Taewon S. Computational study of fluid mechanical disturbance induced by endovascular stents / S.Taewon, G.Levanto, L.Schachter // Ann. of Biomed. Engineering. – 2005. – № 4. – Р. 444-456. 38. Панічкін Ю.В. Ендовоаскулярне лікування рестенозу в стенті у хворих на IXC: стан проблеми / Ю.В.Панічкін, С.В.Сало // Серце і судини. – 2006. – № 3. – С. 27-29. 39. Пурецкий М.В. Интракоронарное стентирование у больных ишемической болезнью сердца и недостаточностью левого желудочка сердца / М.В.Пурецкий // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 21-26. 40. Кохан Е. Рентгенэндоваскулярное стентирование (стент-графт) наружной подвздошной артерии для устранения посттравматического артериовенозного соустыя / Е.Кохан, Г.Митрошин, В.Батрашов // Ангиопластика и сосуд. хирургия. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 49-52. 41. Tourmousoglou C. Anomalous origin of the stenosed circum-

flex artery from the right coronary artery / C.Tourmousoglou, F.Konstandinides, J.Papaioannou // J. of Cardiac Surgery. – 2006. – № 1. – P. 81-82. 42. Bienertova-Vasku J.A. Are common leptin promoter polymorphisms associated with restenosis after coronary stenting? / J.A.Bienertova-Vasku, O.Hlinomaz, A.Vasku // Heart Vessels. – 2007. – № 22. – P. 310-315. 43. Соловьев Г.М. Операции на коронарных артериях при ишемической болезни сердца без искусственного кровообращения / Г.М.Соловьев // Кардиол. – 1998. – № 8. – С. 4-7. 44. Бокерия Л. Стентирование коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца с низкой фракцией выброса левого желудочка / Л.Бокерия, Б.Алексян, Ю.Бузашвили // Грудн. и сердечно-сосуд. хирургия. – 2005. – № 6. – С. 19-24. 45. Drachman D. Inflammation as a mechanism and therapeutic target for in-stent restenosis / D.Drachman, D.Simon // Current Atherosclerosis Reports. – 2005. – № 1. – P. 44-49. 46. Cattaneo P. Early hemodynamic results of the shelhigh SuperStentless aortic bioprostheses / P.Cattaneo, V.Bruno, G.Mariscalco // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 5. – P. 379-384. 47. Тепляков А.Т. Опыт применения стентирования при возобновлении симптомов ишемии миокарда после коронарного шунтирования: результаты 2-летнего проспективного наблюдения / А.Т.Тепляков // Кардиол. – 2005. – Т. 45, № 1. – С. 57-62. 48. Gatti G. Noninvasive dynamic assessment with TEE of composite Y-Graft achieving complete myocardial revascularization / G.Gatti, C.Bentini // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – № 79. – P. 121-122. 49. Amgad N. Coronary artery stent fracture / N.Amgad, L.Lefkowitz, A.D.Lee // The Inter. J. of Cardiovasc. Imaging. – 2007. – № 3. – P. 305-309. 50. Kakturskii L.V. Surgical management by limited internal coronary stents / L.V.Kakturskii // Arkh. Patol. – 2005. – № 3. – P. 8-11. 51. Hughes M. Conformation of adjacent self-expanding stents, a cross-sectional in vitro study / M.Hughes, A.Forauer, M.Lindh // Cardiovasc. and Intervent. Radiol. – 2006. – № 2. – P. 255-259. 52. Араблинский А.В. Транслюминарная баллонная ангиопластика у больных с многососудистым поражением коронарного русла / А.В.Араблинский // Клин. мед. – 2001. – № 1. – С. 8-14. 53. Fraud S. Midterm followup after minimally invasive direct coronary artery bypass grafting vs percutaneous coronary intervention / S.Fraud, G.Urrmann // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – № 79. – P. 122-123. 54. Sedlis S. The trial angina with extremely serious operative mortality evaluation / S.Sedlis // Am. J. Cardiol. – 2004. – № 94. – P. 118-120. 55. Chan V. Clopidogrel is safe early after on-and off-pump coronary artery bypass surgery / V.Chan, A.Kulik, M.Bourke // J. of Cardiac Surgery. – 2007. – № 6. – P. 493-497. 56. Чубко Н.Ю. Результаты нагрузочной пробы после стентирования по поводу однососудистого поражения венечных артерий / Н.Ю.Чубко // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 36-40.

КОРОНАРОГРАФИЯ И СТЕНТИРОВАНИЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Резюме. В статье приведен анализ научной литературы по проблеме лечения ишемической болезни сердца. Одним из главных методов лечения является стентирование венечных артерий. Возникновение осложнений после стентирования обуславливает необходимость в дальнейших исследованиях.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарография, стентирование венечных артерий.

CORONOGRAPHY AND STENTING THE CORONARY ARTERIES

Abstract. The paper deals with an analysis of modern scientific literature pertaining to problems of treating patients with coronary disease. One of the basic modes of treatment is stenting the coronary arteries. The onset of complications upon stenting envisages a necessity of further studies in this direction.

Key words: coronary disease, coronary angiography, stenting coronary arteries.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 12.03.2008 р.
Рецензент – проф. В.К.Ташук (Чернівці)