



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (77) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2025, Accepted: 09.03.2025, Published: 14.03.2025

УДК 616.132.2-089.819.5-06

РЕСТЕНОЗ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Болтаев Собир Суръатович <https://orcid.org/0009-0000-5439-7697>

E-mail: sobir-boltayev@mail.ru

Абдурахманов Мамур Мустафаевич <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

E-mail: abdurakhmanov@mail.ru

Бакаев Илхом Крубанович <https://orcid.org/0009-0006-6462-8942>

E-mail: Ilhom774@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Широкое распространение интервенционных методов лечения ишемической болезни сердца при атеросклеротическом поражении коронарного русла позволило значительно увеличить безопасность и эффективность чрескожных вмешательств как в ранние сроки после их проведения, так и в более поздней перспективе. Вместе с тем у ряда пациентов имеются очевидные проблемы, обусловленные развитием одного из самых нежелательных осложнений - рестеноза стента. Настоящий обзор посвящен анализу клинических проявлений рестеноза, механизмов его развития, описанию факторов риска возникновения данного осложнения и способов лечения.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, рестеноз, стент.

ISHEMIK YURAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA PERKUTAN KORONAR ARALASHUVLARDAN KEYIN RESTENOZ

Boltaev Sobir Sur'atovich <https://orcid.org/0009-0000-5439-7697>

E-mail: sobir-boltayev@mail.ru

Abduraxmanov Mamur Mustafaeich <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

E-mail: abdurakhmanov@mail.ru

Bakaev Ilhom Krubanovich <https://orcid.org/0009-0006-6462-8942>

E-mail: Ilhom774@mail.ru

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Koronar kanalning aterosklerotik shikastlanishida koronar arter kasalligi uchun interventsion davolash usullarining keng qo'llanilishi teri osti aralashuvlarining xavfsizligi va samaradorligini ular amalga oshirilgandan keyin ham, keyingi davrda ham sezilarli darajada oshirishga imkon berdi. Shu bilan birga, bir qator bemorlarda eng istalmagan asoratlardan biri - stent restenozining rivojlanishi tufayli aniq muammolar mavjud. Ushbu sharh restenozning klinik ko'rinishini, uning rivojlanish mexanizmlarini tahlil qilishga, ushbu asoratning paydo bo'lishi uchun xavf omillarini va davolash usullarini tavsiflashga bag'ishlangan.

Kalit so'zlar: teri osti koronar aralashuv, restenoz, stent.

RESTENOSIS AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Boltaev Sobir Sur'atovich <https://orcid.org/0009-0000-5439-7697>

E-mail: sobir-boltayev@mail.ru

Abduraxmanov Mamur Mustafaeich <https://orcid.org/0000-0001-8394-5453>

E-mail: abdurakhmanov@mail.ru

Bakaev Ilhom Krubanovich <https://orcid.org/0009-0006-6462-8942>

E-mail: Ilhom774@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

The widespread use of interventional methods for the treatment of coronary artery disease in atherosclerotic lesions of the coronary bed has significantly increased the safety and effectiveness of percutaneous interventions both in the early stages after their implementation and in the later future. However, a number of patients have obvious problems caused by the development of one of the most undesirable complications - stent restenosis. This review is devoted to the analysis of the clinical manifestations of restenosis, the mechanisms of its development, the description of risk factors for this complication and treatment methods.

Key words: *percutaneous coronary intervention, restenosis, stent.*

Актуальность

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности на глобальном уровне. Ишемическая болезнь сердца, как правило, характеризуется хроническим прогрессирующим течением с потенциальной дестабилизацией клинической картины. Распространенность чрескожных вмешательств, включая стентирование коронарных артерий, в лечении различных форм ишемической болезни сердца привела к росту числа случаев рестенозов. В настоящее время эта проблема является одной из наиболее острых в интервенционной кардиологии [1,2]. Клиническая картина коронарной недостаточности у пациентов с прогрессирующим рестенозом после имплантации стентов характеризуется бессимптомным течением на ранних стадиях. Выраженная симптоматика проявляется, как правило, при субтотальном стенозе или полном окклюзировании просвета артерии.

Важно отметить, что основным механизмом развития рестеноза в данном случае является фиброз, а не атеросклероз [18]. Это обстоятельство усложняет процедуру повторной реканализации и снижает процент успешного восстановления кровотока.

Частота рестеноза после баллонной ангиопластики достигала 32—55%. В последние два десятилетия в кардиологии внедрены технологические усовершенствования, направленные на минимизацию этого осложнения. Использование голометаллических стентов (ГМС) позволило снизить частоту рестеноза до 17-41%.

Впоследствии применение стентов с лекарственным покрытием (ЛПП) первого и второго поколения, а также баллонов с ЛПП привело к дальнейшему уменьшению количества случаев рестеноза до 10% и ниже [4].

В подавляющем большинстве клинических исследований рестеноз диагностировался как сужение просвета сосуда на 50% по сравнению с исходным диаметром после коронарной ангиопластики с implantation stent [7].

На практике наиболее распространенное определение рестеноза, предложенное Academic Research Consortium (ARC), применяется в ситуациях, требующих повторного вмешательства из-за ишемии. Оно включает сужение просвета более чем на 70% или сужение более чем на 50%, сопровождающееся стенокардией, объективными признаками ишемии в состоянии покоя или под нагрузкой [5,8,14].

Существует консенсус, что рестеноз преимущественно развивается в течение первых трех месяцев после имплантации стента, причем разница между третьим и четвертым месяцами не превышает 3% [1].

Классификация рестеноза после имплантации стентов осуществляется в зависимости от периода его развития. Различают острый рестеноз (в течение первых 24 часов), подострый (от 24 часов до 30 дней), поздний (от 30 дней до года) и очень поздний (более года) [10].

В настоящее время, с учетом широкого распространения коронарного стентирования по сравнению с баллонной ангиопластикой, преобладающее число случаев рестеноза связано с пролиферацией неоинтимы и прогрессированием атеросклеротического процесса [22].

Формирование неоинтимы является реакцией на травму сосуда, возникающую в процессе имплантации стента. В этом процессе участвуют разнообразные коагуляционные и воспалительные факторы, стимулирующие пролиферацию гладкомышечных клеток и образование внеклеточного матрикса в зоне повреждения [25]. Рестеноз стента, обусловленный гиперплазией неоинтимы, представляет собой прежде всего чрезмерную неспецифическую воспалительную реакцию на постоянное повреждение сосудистой стенки инородным телом

(металлическим каркасом стента), которая проявляется в избыточном разрастании гладкомышечных клеток (ГМК) и фибробластов (ВМ).

Кроме того, нарушение целостности сосудистой стенки стентом может способствовать контакту между дистальным слоем стенки сосуда и компонентами крови. В результате различные стимулы, включая циркулирующие митогены (ангиотензин II и плазмин) и цитокины, вырабатываемые эндотелиальными клетками, тромбоцитами и воспалительными клетками, поглощаются поврежденной сосудистой стенкой и активируют пролиферацию неоинтимы [18]. Повышенный уровень маркеров системного воспаления после процедуры и обнаружение воспалительных клеток в биоптатах подтверждают гипотезу о роли воспаления в развитии осложнений после стентирования [28].

В связи с этим были разработаны стенты, покрытые лекарственными препаратами (ЛП) с антипролиферативным действием. Основной задачей таких покрытий является подавление избыточной пролиферации неоинтимы, стимулируемой присутствием металлического каркаса [17].

Атеросклеротический процесс может затрагивать и неоинтиму, что приводит к развитию нового заболевания - неоатеросклероза. Характерными признаками неоатеросклероза являются липидная инфильтрация и кальцификация неоинтимы без связи с атеросклеротической бляшкой под стентом [22].

Неоатеросклероз является одной из причин поздних осложнений стентирования, таких как рестеноз или тромбоз, которые могут привести к развитию острого коронарного синдрома [21, 22].

В ходе исследований были выделены независимые факторы риска развития неоатеросклероза. К ним относятся:

- Молодой возраст пациента.
- Промежуток времени с момента стентирования более 48 месяцев.
- Использование стентов, покрытых сиролимузом или паклитакселем.
- Наличие курения в настоящий момент.
- Хронические заболевания почек.
- Прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина.

- Уровень холестерина липопротеинов низкой плотности выше 70 мг/дл (1,8 ммоль/л). [6,18].

Важно отметить, что неоатеросклероз в стентах с лекарственным покрытием характеризуется нестабильным течением. Это связано с частым образованием фиброатером с тонким поверхностным слоем, который предрасположен к разрыву. Подобные изменения в стентах с ЛП обнаруживаются значительно раньше (примерно через 2 года) по сравнению с голыми металлическими стентами (ГМС), в которых аналогичные изменения выявляются приблизительно через 6 лет [17].

Факторы риска развития рестеноза стента

Формирование рестеноза эндоваскулярного стента может существенно повлиять на долгосрочный прогноз пациентов, перенесших коронарную ангиопластику со стентированием. В связи с этим идентификация факторов риска развития данного осложнения приобретает первостепенное значение.

Факторы риска рестеноза можно классифицировать как связанные с пациентом, с техникой проведения процедуры, так и со характеристиками самого стента [3].

Первоначальные исследования пациентов после имплантации лекарственно-покрытых стентов выявили, что ключевыми факторами риска развития рестеноза являются: диаметр сосуда, окончательный диаметр стеноза и тип лекарственной пропитки стента. При этом стенты с сиролимузом показали более высокую эффективность.

Появление стентов с тонкими балками позволило минимизировать повреждение стенки сосуда во время имплантации, что, в свою очередь, снижает риск развития рестеноза [27].

К числу инструментальных факторов риска развития рестеноза относятся: остаточная стеноз в зоне имплантации стента более 30% от исходного диаметра сосуда, количество имплантированных стентов, диаметр стента и его конструктивные особенности, такие как площадь контакта со стенкой артерии [27].

Исследования роли анатомического расположения атеросклеротических изменений в развитии рестеноза показывают, что наибольший риск развития рестеноза наблюдается при поражениях устья артерий, бифуркационных и проксимально расположенных атеросклеротических стенозах.

Многочисленное воздействие на сосудистую бифуркацию в процессе стентирования может усугубить эндотелиальную дисфункцию, что, как известно, приводит к более частому развитию рестеноза после имплантации стента. Помимо прочего, точное определение до операции анатомических параметров атеросклеротического образования, таких как его длина и диаметр, является основополагающим для планирования хирургического вмешательства. Это позволяет выбрать оптимальный размер стента и обеспечить его максимально точную имплантацию, полностью покрывая поражённый участок артерии [15].

Важно отметить, что методика имплантации стента также оказывает существенное влияние на развитие рестеноза. Так, применение преддилатации и чрезмерное давление при разворачивании стента в просвете артерии повышают риск рестеноза за счет усиления баротравмы сосудистой стенки.

Конструкция используемого стента играет не менее важную роль. Применение стентов с более узкой стальной балкой связано с более низкой частотой развития рестеноза, что, вероятно, обусловлено уменьшением площади контакта со стенкой артерии.

Следует подчеркнуть, что малый диаметр артерии и недостаточная экспансия стента являются достоверно установленными факторами риска развития рестеноза [8]. Наиболее значимым фактором риска возникновения и прогрессирования рестеноза, зависящим от состояния пациента, является сахарный диабет.

Повышенная вероятность развития рестеноза у пациентов с сахарным диабетом может быть обусловлена метаболическими нарушениями, приводящими к дисфункции эндотелия, стимулирующими пролиферацию неоинтимы и вызывающими протромботическое состояние. Последнее сопровождается увеличением агрегационной активности тромбоцитов и повышенной тромбогенностью.

Зафиксирована прямая корреляция между риском развития рестеноза и степенью резистентности к инсулину. Пациенты, у которых диагностирован рестеноз, демонстрируют более выраженную резистентность к инсулину по сравнению с пациентами без рестеноза.

Роль воспаления и иммунной дисфункции в развитии рестеноза.

В ходе многочисленных исследований были идентифицированы маркеры воспаления и тромбоза, уровень которых коррелирует с повышенным риском развития рестеноза.

Установлена тесная связь между количеством макрофагов в биоптатах и наличием рестеноза [28].

Было показано, что у пациентов с рестенозом уровень MCP-1 (Monocyte chemoattractant protein-1) выше, чем у пациентов без рестеноза. При этом до проведения процедуры статистически значимых различий в уровне данного белка не наблюдалось [9, 24].

В области имплантации коронарного стента отмечены эндотелиальная деструкция, интимальное кровоизлияние, разрывы интимы и баротравма внутренней мембраны эластического слоя [10, 25]. При имплантации стента у разных пациентов степень повреждения артериальной стенки может варьироваться. Это связано с различиями в морфологическом строении сосудистой стенки. Наиболее выраженное повреждение наблюдается при наличии значительных атеросклеротических изменений в коронарных артериях, сопровождающихся фиброзом и кальцификациями.

В результате травмы артериальной стенки, вызванной установкой стента, развивается воспалительный процесс. В зону повреждения мигрируют клетки-медиаторы воспаления: нейтрофилы и моноциты. Одновременно происходит аккумуляция тромбоцитов, а в более поздние сроки – макрофагов и лимфоцитов [6, 13]. Некоторые исследователи выдвинули предложение о возможности использования данных стандартного общего анализа крови (ОАК) для прогнозирования рестеноза. При этом анализируются количественные показатели и соотношения тромбоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов, определяя так называемые тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс (ТЛИС) и нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИС). Эти показатели, помимо своей доступности, оказались надежными и независимыми предикторами рестеноза [22, 28].

С-реактивный белок (СРБ), являясь наиболее изученным биомаркером воспаления в рамках сердечно-сосудистой системы, представляет собой белок острой фазы. Его синтез стимулируется воспалительными цитокинами, в основном интерлейкином-6, а секреция осуществляется в кровотоке.

В силу своей высокой чувствительности к системному воспалению, СРБ является предиктором развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений. В дополнение к вышесказанному, следует отметить, что СРБ (скорее всего, имеется в виду "синдром рецидивирующего стенокардии") представляет собой ценный инструмент для прогнозирования как клинических, так и ангиографических неблагоприятных исходов у пациентов, перенесших эндоваскулярное коронарное вмешательство.

Помимо этого, повышение уровня фибриногена в плазме крови также рассматривается в качестве предиктора рестеноза (повторного сужения) после эндоваскулярного стентирования.

Фибриноген, накапливаясь в интиме артерий, пораженной атеросклерозом, проникает в стенку сосуда и взаимодействует с липопротеином- α и липопротеидами низкой плотности (ЛПНП). Это запускает синтез медиаторов, участвующих в тромбообразовании. В результате происходит усиленная адгезия моноцитов к эндотелию. Факторы роста, активно вырабатываемые тромбоцитами и моноцитами, способствуют гиперплазии и пролиферации гладкомышечных клеток артерии, что приводит к развитию рестеноза.

Таким образом, провоспалительные и протромботические свойства фибриногена играют существенную роль в развитии неблагоприятных коронарных событий и повышают риск рестенозирования после стентирования [11]. Научные исследования выявили тесную связь между повышенным уровнем интерлейкинов 1, 3, 6, 13, 33, фактора некроза опухоли- α и развитием рестенозных процессов. В то же время, концентрация противовоспалительных медиаторов обратно пропорциональна частоте развития таких процессов.

Исследования ученых из Иордании подтвердили зависимость между степенью выраженности воспалительного ответа (определяемого нейтрофильно-лимфоцитарным отношением и концентрацией миелопероксидаз) и частотой возникновения рестенозов [20]. Дислипидемия играет значительную роль в развитии внутривенного рестеноза. Повышенные уровни липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) как во время проведения стентирования, так и в раннем послеоперационном периоде существенно повышают риск возникновения рестеноза [12].

Кроме того, было установлено, что уровень липопротеина- α также коррелирует с развитием осложнений эндоваскулярного стентирования коронарных артерий, таких как гиперплазия интимы и рестеноз. Низкий уровень триглицеридов, напротив, оказывает негативное влияние на процесс развития внутривенного рестеноза [30].

Заключение

Проблема рестеноза коронарных артерий по-прежнему остается открытой. Основное внимание исследований сосредоточено на выборе оптимального метода реваскуляризации, в то время как вопросы профилактики развития рестеноза остаются недостаточно изученными. Отсутствует четкая классификация факторов риска развития рестеноза после эндоваскулярного стентирования.

В этой связи, проведение дальнейших научных исследований в данной области приобретает особую важность. Они позволят не только оценить степень влияния отдельных факторов риска и их сочетаний на развитие рестеноза коронарных артерий, но и разработать рекомендации по выявлению пациентов с высоким риском рестеноза для своевременного определения показаний к повторной коронарографии и реваскуляризации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимов Д.А., Жалалов Б.З., Ганиев У.Ш. Рестеноз стента с точки зрения эндотелиальной дисфункции // Вестник экстренной медицины. 2017;3:109-112.
2. Березовская Г.А., Ганюков В.И., Карпенко М.А. Рестеноз и тромбоз внутри стента: патогенетические механизмы развития и прогностические маркеры // Российский кардиологический журнал. 2012;6:91-95.

3. Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Суворова А.А., Гриценко О.В., Субботин Е.А. Гендерные различия факторов риска рестеноза коронарных артерий после их стентирования у пациентов с ожирением // *Современные проблемы науки и образования*. 2012;5:64-69.
4. Винтизенко С.И., Огородова Л.М., Рукин К.Ю., Петрова И.В. Роль генетических факторов в механизмах развития ремоделирования коронарных артерий после имплантации стентов // *Бюллетень сибирской медицины*. 2015;1:102-109.
5. Исхаков М.М., Тагирова Д.Р., Газизов Н.В. и др. Феномен «No-reflow»: клинические аспекты неудачи реперфузии // *Казанский медицинский журнал*. 2015;96(3):391-396
6. Козлов С.Г., Габбасов З.А., Бязрова С.В. Избыточное образование конечных продуктов гликирования как возможная причина повышенного риска возникновения рестеноза после стентирования коронарных артерий у больных сахарным диабетом // *Атеросклероз и дислипидемии*. 2015;3:5-13.
7. Майлян Д.Э., Афанасьев Ю.И., Гагарина Д.О., Майлян Э.А. Современное состояние проблемы in-stent рестенозов // *Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация*. 2015;30/10(207):12-15.
8. Плечев В.В., Рисберг Р.Ю., Бузаев И.В., Нигматуллин М.Р. Прогнозирование рестеноза в коронарном стенте при остром коронарном синдроме // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018;12(4):14-17.
9. Проскуряков А.И., Мироненко С.П., Осиев А.Г. Клинико-иммунологические аспекты формирования рестеноза после коронарного стентирования при ИБС // *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2013;3:8-16.
10. Самко А.Н., Меркулов Е.В., Власов В.М., Филатов Д.Н. Рестеноз: причины и механизмы развития при различных видах эндоваскулярного лечения // *Атеросклероз и дислипидемии*. 2014;1:5-8.
11. Ang L, Behnamfar O, Palakodeti S, et. al. Elevated Baseline Serum Fibrinogen: Effect on 2-Year Major Adverse Cardiovascular Events Following Percutaneous Coronary Intervention // *Journal of the American Heart Association*. 2015;6(11):e006580-1-9.
12. Cai A., Li L. Baseline LDL-C and Lp(a) Elevations Portend a High Risk of Coronary Revascularization in Patients after Stent Placement // *Journal of Disease Markers*. 2013;35(6):857-862.
13. Canfield J., Totary-Jain H. 40 Years of Percutaneous Coronary Intervention: History and Future Directions // *Journal of personalized medicine*. 2018;8(4) URL: <https://doi.org/10.3390/jpm8040033> (дата обращения: 27.01.2025).
14. Cassese S, Byrne RA, Schulz S, Hoppman P, Kreutzer J, Feuchtenberger A, Ibrahim T, Ott I, Fusaro M, Schunkert H, Laugwitz KL, Kastrati A. Prognostic role of restenosis in 10 004 patients undergoing routine control angiography after coronary stenting. // *European Heart Journal*. 2015; 36(2):94-99. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu383>
15. Cheng G., Chang F.J., Wang Y. et al. Factors Influencing Stent Restenosis After Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Coronary Heart Disease: A Clinical Trial Based on 1-Year Follow-Up // *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2019;25:240-247.
16. Cho K.I., Ann S.H., Singh G.B. et al. Combined Usefulness of the Platelet-to-Lymphocyte Ratio and the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Predicting the Long-Term Adverse Events in Patients Who Have Undergone Percutaneous Coronary Intervention with a Drug-Eluting Stent // *PLoS One*. 2015;10(7):558-564.
17. Farsky P.S., Hirata M.H., Arnoni R.T. et. al. Persistent Inflammatory Activity in Blood Cells and Artery Tissue from Patients with Previous Bare Metal Stent // *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2018;111(2):134-141
18. Lee S.Y., Hong M.K., Jang Y. Formation and Transformation of Neointima after Drug-eluting Stent Implantation: Insights from Optical Coherence Tomographic Studies // *Korean circulation journal*. 2017;47(6):823-832.
19. Lim K.S., Jeong M.H. Histopathological Comparison among Biolimus, Zotarolimus and Everolimus-Eluting Stents in Porcine Coronary Restenosis // *Korean Circulation Journal*.

- 2013;43(11):744-751. URL: <https://doi.org/10.4070/kcj.2013.43.11.744> (дата обращения: 10.02.2025).
20. Mayyas F.A., Al-Jarrah M.I. Level and significance of plasma myeloperoxidase and the neutrophil to lymphocyte ratio in patients with coronary artery disease // *Experimental and therapeutic medicine*. 2014;8(6):1951-1957. URL: <https://doi.org/10.3892/etm.2014.2034> (дата обращения: 05.02.2025).
21. Nicolais C, Lakhter V, Virk HUH, Sardar P, Bavishi C, O'Murchu B, Chatterjee S. Therapeutic Options for In-Stent Restenosis. *Current Cardiology Reports*. 2018;20(2):7. <https://doi.org/10.1007/s11886-018-0952-4>
22. Otsuka F, Byrne RA, Yahagi K, Mori H, Ladich E, Fowler DR, Kutys R, Xhepa E, Kastrati A, Virmani R, Joner M. Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment. // *European Heart Journal*. 2015;36(32):2147-2159. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv205>
23. Song J.B., Shen J., Fan J. et al. Effects of a Matrix Metalloproteinase Inhibitor-Eluting Stent on In-Stent Restenosis // *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2020; 112. P. e922556-1-17. URL: <https://doi.org/10.12659/MSM.922556> (дата обращения: 10.02.2025).
24. Sun J., Yu H., Liu H. et. al. Correlation of pre-operative circulating inflammatory cytokines with restenosis and rapid angiographic stenotic progression risk in coronary artery disease patients underwent percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents // *Journal of clinical laboratory analysis*. 2020;34(3). URL: <https://doi.org/10.1002/jcla.23108> (дата обращения: 27.01.2025).
25. Tahir H., Bona-Casas C., Hoekstra A.G. Modelling the effect of a functional endothelium on the development of in-stent restenosis // *PLoS One*. 2013;8(6). e66138. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066138> (дата обращения: 02.02.2025).
26. Taniwaki M, Windecker S, Räber L. Neoatherosclerosis as reason for stent failures beyond 5 years after drug-eluting stent implantation. *European Heart Journal*. 2014;35(29):1980. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv227>
27. Tang L., Cui Q.W., Liu D.P., Fu Y.Y. The number of stents was an independent risk of stent restenosis in patients undergoing percutaneous coronary intervention // *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(50):e18312. URL: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000018312> (дата обращения: 09.02.2020).
28. Turak O., Ozcan F., Isleyen A. et al. Usefulness of the neutrophil-to-lymphocyte ratio to predict bare-metal stent restenosis // *The American Journal of Cardiology*. 2012;110(10):1405-1410. URL: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.07.003> (дата обращения: 03.02.2025).
29. Zhao LP, Xu WT, Wang L, Li H, Shao CL, Gu HB, Chan SP, Xu HF, Yang XJ. Influence of insulin resistance on in-stent restenosis in patients undergoing coronary drug-eluting stent implantation after long-term angiographic follow-up. // *Coronary Artery Disease*. 2015;26(1):5-10. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000170>
30. Zheng D., Zeng F. Baseline elevated Lp-PLA2 is associated with increased risk for re-stenosis after stent placement // *Lipids in Health and Disease*. 2014;13:41. URL: <https://doi.org/10.1186/1476-511X-13-41> (дата обращения: 07.02.2025).

Поступила 20.02.2025