

# Влияет ли стентирование на тонус венечных артерий?

М.И. Лутай, И.П. Голикова

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, смешанная стенокардия, тонус венечных артерий, вазоспазм, элутинг-стент

Как известно, у больных с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) ишемия (стенокардия) практически всегда связана с атеросклеротическим поражением венечных артерий и возникает во время стрессовых ситуаций при наличии сужения просвета венечной артерии не менее чем на 50–75 %. Чем больше степень стеноза венечных артерий тем, как правило, тяжелее стенокардия напряжения. Клинические проявления зависят также от локализации и протяженности стенозов, их количества и числа пораженных артерий [2]. Несмотря на бытующее мнение о тесной связи проявлений стенокардии с количеством пораженных сосудов, тяжесть клинической симптоматики в меньшей мере зависит от числа стенозированных венечных артерий, чем от выраженности стеноза. Наличие даже одного «критического», лимитирующего кровоток стеноза (особенно в передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии), существенно сказывается на толерантности к физической нагрузке, тяжести клинического течения и прогнозе заболевания.

Помимо морфологических факторов, существенное влияние на коронарное кровообращение оказывают и функциональные – тонус венечных артерий, реологические свойства крови. Согласно актуальной до настоящего времени концепции динамического коронарного стеноза (А. Maseri, 1980; K.L. Gould 1980) степень сужения, особенно эксцентрического, может варьировать в зависимости от изменения тонуса гладких мышц в сегменте, прилегающем к атеросклеротической бляшке, что клинически проявляется в вариабельности ишемического порога и переносимости физической нагрузки [3, 4]. Активные изменения сопротивления кровотоку в венечных артериях могут происходить как

вследствие изменений коронарного вазомоторного тонуса, ответственного за сравнительно небольшие колебания диаметра крупных и мелких сосудов, так и вследствие вазоспазма – выраженного сужения эпикардального сосуда, достаточного для провоцирования ишемии миокарда при отсутствии повышения частоты сокращений сердца (ЧСС) и артериального давления (АД). В клинической практике вазоспастическую стенокардию наблюдают редко – приблизительно у 2 % больных, госпитализированных с клиническими проявлениями нестабильной стенокардии [1]. Значительно чаще кардиологи сталкиваются с так называемой смешанной (согласно А. Maseri) стенокардией, для которой характерно сочетание клинических признаков как стабильной, так и вазоспастической стенокардии [5]. У таких пациентов изменения тонуса венечных артерий ответственны за вариации толерантности к физической нагрузке и пороговой ишемической реакции, им свойственны повышенная чувствительность к воздействию холода, синдром расхаживания или прохождения через нагрузку. Необходимо помнить, что функциональные факторы, оказывающие влияние на коронарное кровообращение, могут быть настолько выражены, что ишемия может развиться даже при отсутствии, по данным ангиографии, морфологических изменений в венечных артериях.

Таким образом, изменения тонуса венечных артерий играют важную роль в механизме формирования ишемии даже у пациентов с непротезированными венечными артериями. Вопрос, как изменяется регуляция венечных артерий у больных с ИБС после стентирования, остается неизученным до настоящего времени.

При имплантации искусственного стента в венечную артерию несомненным является то, что отсутствие изменений диаметра в участках протезирования и адекватная различным физиологическим ситуациям реакция тонуса в свободных от стента участках артерии могут влиять на равномерность потока крови в сосуде. Наиболее выраженные изменения следует ожидать в структуре фазового кровотока в период систолы и диастолы. Неоднородность реакции сосудистой стенки может усилиться под воздействием специфических нейрогормональных и гуморальных факторов (например, катехоламинов, эндотелиального фактора расслабления, эндотелина) и фармакологических препаратов, влияющих на тонус венечных артерий. Мы высказываем предположение, что этот дисбаланс в регуляции отдельных участков одного и того же сосуда может приводить к изменениям ламинарного тока крови и вызывать нарушения перфузии, особенно в случаях выраженного стрессового или фармакологического воздействия, и, в итоге, приводить к ишемии. Очевидно, что чем на большем протяжении протезирована артерия (количество стентов, их протяженность), тем более выраженными могут оказаться нарушения регуляции кровотока.

Вторым фактором, влияющим на коронарное кровообращение, может быть изменение реактивности сосуда вследствие имплантации покрытого стента, выделяющего биологически активные вещества. Показано, что выход био-

логически активных субстанций из сиролимус-стентов влияет на состояние эндотелия и представляет серьезный риск позднего, обширного спазма венечных артерий после вмешательства по сравнению с использованием непокрытых стентов, с участием сегментов, существенно не пораженных атеросклерозом [7].

С учетом сказанного интерес могут представлять три клинических наблюдения, проведенных нами за пациентами с ИБС, которым были имплантированы несколько стентов (1, 3 и 6), в том числе и сиролимус-стенты.

### Случай 1

Больной Б., 70 лет, поступил в ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» в апреле 2009 г. с жалобами на давящие боли за грудиной при психоэмоциональных нагрузках, быстрой ходьбе. Отмечались вариации толерантности к физическим нагрузкам в быту: объем физической нагрузки, который вызывал приступ стенокардии, варьировал от ходьбы 100–200 м до подъема на 3–4-й этаж. Чаше приступы стенокардии развивались при выходе на холод, отмечался синдром «прохождения через нагрузку». Иногда боли возникали в ночное время в состоянии покоя. Боль купировалась самостоятельно после прекращения нагрузки или через 1–2 мин после приема под язык 1 таблетки нитроглицерина. Количество приступов стенокардии, требующих приема нитроглицерина, составляло 2–4 в день.

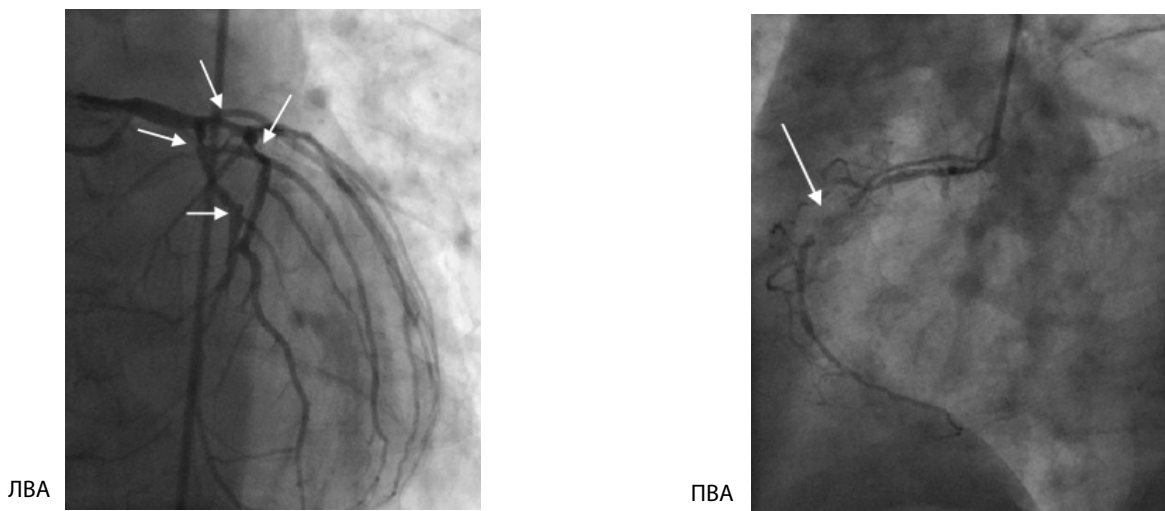


Рис. 1. Результаты КВГ пациента Б., 70 лет: стенозы ПМЖВ ЛВА в проксимальном сегменте 75–90 %, средней трети – 75–90 %; ОВ ЛВА в проксимальном сегменте и средней трети артерии по ~ 75 %; окклюзия ПВА (стрелками указаны стенозы венечных артерий).

Приступы стенокардии напряжения отмечал с 1987 г., в этом же году перенес инфаркт миокарда (ИМ) задней стенки левого желудочка (ЛЖ) без зубца Q, выявлено периодическое повышение АД до 180/100 мм рт. ст.

В январе 2009 г. пациенту была проведена коронарорентрикулография (КВГ), выявлено многососудистое поражение венечных артерий: гемодинамически значимые стенозы передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой венечной артерии (ЛВА) в проксимальном сегменте – 75–90 %, средней трети – 75–90 %; огибающей ветви (ОВ) ЛВА в проксимальном сегменте и средней трети артерии – по ~75 %; окклюзия правой венечной артерии – ПВА (рис. 1). По данным вентрикулографии, фракция выброса составила 67 %, сегментарная сократимость ЛЖ не нарушена.

Пациенту были установлены 3 сиролimus-элютинг-стента (SES): 2 стента в ОВ ЛВА и 1 стент в ПМЖВ ЛВА (февраль 2009 г.). Старая хроническая окклюзия в ПВА не подвергалась вмешательству. Таким образом, больному было выполнено вмешательство на 2 из 3 пораженных артерий – анатомически неполная реваскуляризация (рис. 3).

После стентирования систематически принимал: ацетилсалициловую кислоту в дозе

100 мг/сут, клопидогрель (плавикс) – 75 мг/сут, симвастатин – 20 мг/сут, периндоприл – 10 мг/сут, бисопролол – 5 мг/сут. Приступы стенокардии сохранялись.

**Диагноз:** ИБС: стабильная стенокардия напряжения III функционального класса. Стенозирующий атеросклероз венечных артерий (КВГ – январь 2009 г.) Состояние после стентирования ОВ ЛВА – 2 SES и ПМЖВ ЛВА (1 SES) – февраль 2009 г. Постинфарктный (ИМ) задней стенки ЛЖ без зубца Q – 1987 г.) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии, гипертрофия ЛЖ, 2-я степень. Сердечная недостаточность (СН) I стадии с сохраненной систолической функцией ЛЖ.

При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. Перкуторно границы сердца не расширены. При аускультации шумы не выслушиваются. Ритм правильный, ЧСС – 63 в 1 мин. АД – 120/80 мм рт. ст. Холестерин – 5,1 ммоль/л, триглицериды – 1,34 ммоль/л. На ЭКГ в покое очагово-рубцовых изменений нет, регистрируют одиночные желудочковые экстрасистолы.

Пациенту проведена проба с дозированной физической нагрузкой на тредмиле (протокол Брюса модифицированный) на фоне приема бисопролола 5 мг/сут (рис. 2). Время нагруз-

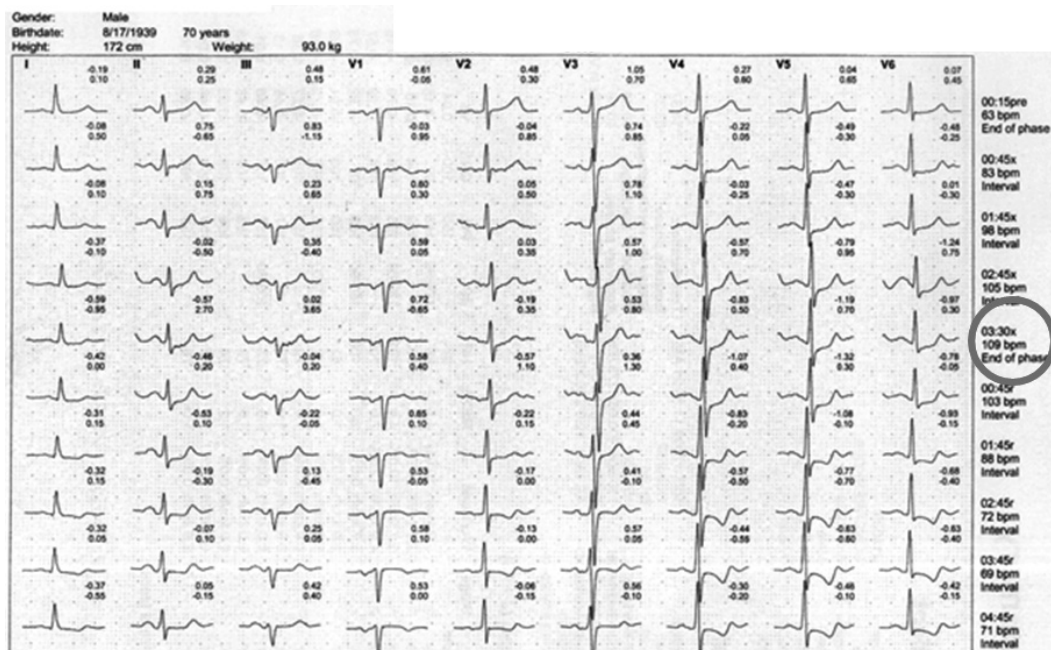


Рис. 2. Результаты тредмил-теста пациента Б., 70 лет, через 2 мес после стентирования: на пике нагрузки – близкая к горизонтальной депрессия ST в отведениях  $V_4$ – $V_6$  до 1,5 мм, в период реституции – косонисходящая депрессия ST в отведениях I, AVL,  $V_2$ – $V_6$  до 1,5 мм с формированием в этих отведениях двухфазного «-/+» зубца T.

ки – 6 мин 15 с, 4,6 METS. Проба остановлена из-за возникновения приступа стенокардии (2 балла). Пороговые уровни ЧСС – 109 в 1 мин, АД – 160/100 мм рт. ст. На ЭКГ – близкая к горизонтальной депрессия ST в отведениях  $V_4$ – $V_6$  до 1,5 мм, с последующим переходом в косонисходящую в отведениях I, AVL,  $V_2$ – $V_6$  с формированием двухфазного «-/+» зубца T в этих отведениях в период реституции. Полная нормализация ЭКГ – на 10-й минуте отдыха.

Обращает на себя внимание несоответствие данных КВГ и нагрузочной пробы. Реваскуляризация миокарда была неполной – больному были имплантированы стенты только в ПМЖВ и ОВ ЛВА, при этом в ПВА была выявлена хроническая «старая» окклюзия, в которой интервенционное вмешательство не проводили. Однако выраженный ишемический ответ при проведении стресс-теста наблюдали в отведениях ЭКГ по переднеперегородочной области ЛЖ, то есть в бассейне ПМЖВ ЛВА с полностью восстановленным после стентирования кровотоком.

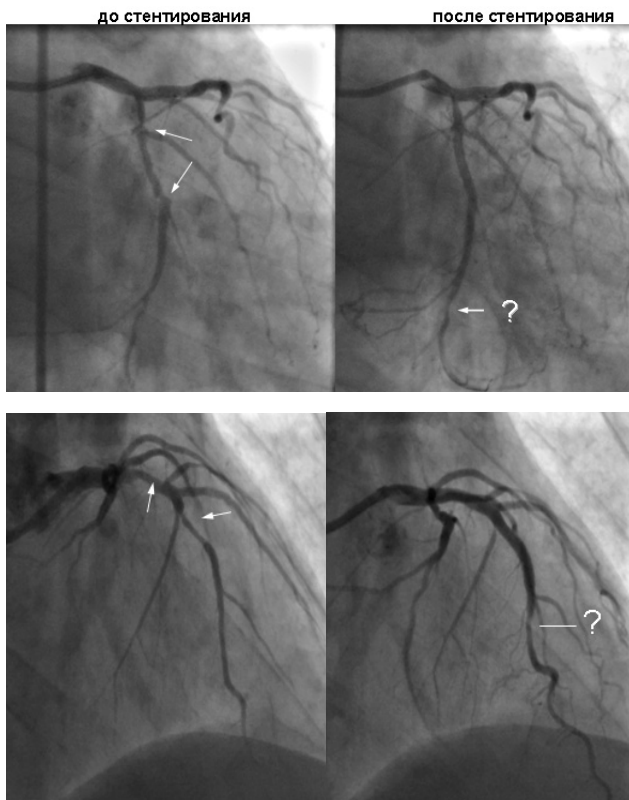


Рис. 3. Результаты КВГ пациента Б., 70 лет, до и после стентирования венечных артерий: нельзя исключить наличие вазоспазма в дистальных сегментах ПМЖВ и ОВ ЛВА (стенозы указаны стрелками, места предполагаемого вазоспазма – «?»).

Выявленное несоответствие клинической картины заболевания (вариации толерантности к физическим нагрузкам в быту) заставило заподозрить наличие вазоспастического компонента стенокардии у данного пациента. В соответствии с клинической классификацией А. Maseri такую стенокардию можно охарактеризовать как смешанную.

При повторной оценке данных ранее проведенной КВГ нельзя было исключить наличие вазоспазма в ПМЖВ и ОВ ЛВА. Однако в момент выполнения КВГ пробу с нитроглицерином не проводили.

Известно, что  $\beta$ -адреноблокаторы могут провоцировать или усиливать вазоспастические реакции у больных с ИБС. Учитывая выше сказанное, было принято решение об отмене биспролола и назначении другого эффективного антиангинального препарата, не влияющего на тонус венечных артерий, снижающего ЧСС и улучшающего прогноз у больных с ИБС – ивабрадина (кораксана) в дозе 7,5 мг 2 раза в сутки.

Через 2 нед после назначения препарата больной отметил отсутствие приступов стенокардии в состоянии покоя и увеличение толерантности к физическим нагрузкам. Однако после отмены биспролола зарегистрировано повышение АД в состоянии покоя до 145–160/85–90 мм рт. ст., что вполне объяснимо, поскольку ивабрадин в отличие от  $\beta$ -адреноблокаторов не влияет на уровень АД. К лечению добавлен амлодипин в дозе 5 мг/сут с учетом дополнительного позитивного влияния этого препарата на тонус венечных артерий. Через 2 мес полностью исчезли приступы стенокардии при рутинных физических нагрузках и в быту, потребности в применении нитропрепаратов короткого действия нет.

Через 2 и 8 нед с момента отмены  $\beta$ -адреноблокаторов пациенту повторно был проведен тредмил-тест (рис. 4). Через 2 нед прирост по продолжительности нагрузки составил всего лишь 1 мин 20 с по сравнению с исходной, но значительно уменьшились проявления ишемии при пороговой нагрузке. Через 2 мес значительно увеличилась толерантность к физической нагрузке (продолжительность нагрузки увеличилась на 5 мин 55 с по сравнению с исходной) и существенно уменьшился ишемический ответ. При этом пороговая ЧСС практически не отличалась через 2 нед – 98 в 1 мин и увеличи-

лась до 109 в 1 мин через 8 нед (96 в 1 мин в исходной пробе).

Таким образом, у данного пациента после имплантации элютинг-стентов через 2 мес наблюдали признаки смешанной стенокардии (по A. Maseri), которые проявлялись в вариациях толерантности к физическим нагрузкам в быту, в повышенной чувствительности к воздействию холода, выраженной ишемической реакции на ЭКГ в переднеперегородочной области ЛЖ ( $V_4$ - $V_6$ ), несмотря на полную реваскуляризацию ПМЖВ ЛВА. Значительное увеличение времени педалирования (на 5 мин 55 с) и улучшение клинического состояния больного через 8 нед – исчезновение приступов стенокардии в быту, по-видимому, связано с улучшением вазомоторного тонуса венечных артерий и перфузии миокарда вследствие отмены  $\beta$ -адреноблокаторов и назначения ивабрадина и блокатора кальциевых каналов – амлодипина.

### Случай 2

Больной Б., 45 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» в январе 2010 г. с жалобами на острые пекущие боли за грудиной продолжительностью около 30 мин, которые возникли после того, как пациент выпил стакан холодной воды по окончании интенсивной физической нагрузки (игра в теннис), при выполнении самих нагрузок болевой синдром отсутствовал. Пациент самостоятельно принял 2 таблетки нитроглицерина сублингвально, болевой синдром значительно уменьшился.

Анамнестически приступы стенокардии, повышение АД до 160/90 мм рт. ст. беспокоили с 2005 г. В 2005 и 2007 гг. пациенту проводили повторные КВГ и стентирование венечных артерий. Всего было установлено 6 элютинг-стентов: ПМЖВ ЛВА – 3 SES (2005 г.), ОВ ЛВА – 1 SES (2007), краевая ветвь ЛВА – 1 SES (2007), ПВА – 1 SES (2007).

После стентирования венечных артерий пациент систематически принимал ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг/сут, клопидогрель (плавикс) – 75 мг/сут, аторвастатин – 10 мг/сут, небиволол (небилет) – 5 мг/сут. Приступов стенокардии не отмечал. В быту физические нагрузки не ограничивал. В октябре 2009 г. была проведена велоэргометрия: больной выполнил 175 Вт (8,7 METS), время нагрузки – 14 мин 18 с (протокол Cornell), достиг ЧСС 155 в 1 мин (88 % от максимальной) без болевого синдрома и без ишемических изменений на ЭКГ.

При поступлении в стационар перкуторно границы сердца не расширены. При аускультации шумы не выслушиваются. Ритм правильный, ЧСС – 118 в 1 мин. АД – 120/80 мм рт. ст. На ЭКГ элевация сегмента ST по типу «дуги Парди» в отведениях II, III, AVF, D,  $S_{1-4}$ ,  $V_6$  до 5 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях I,  $V_1$ - $V_5$  до 5 мм (рис. 5).

Тропонин I был положительный, холестерин 6,1 ммоль/л, триглицериды 1,87 ммоль/л.

**Диагноз:** ИБС: острый ИМ заднебазальный с распространением на боковую стенку с элевацией сегмента ST. Состояние после стентирования ПМЖВ ЛВА – 3 SES (2005 г.), ОВ ЛВА – 1 SES

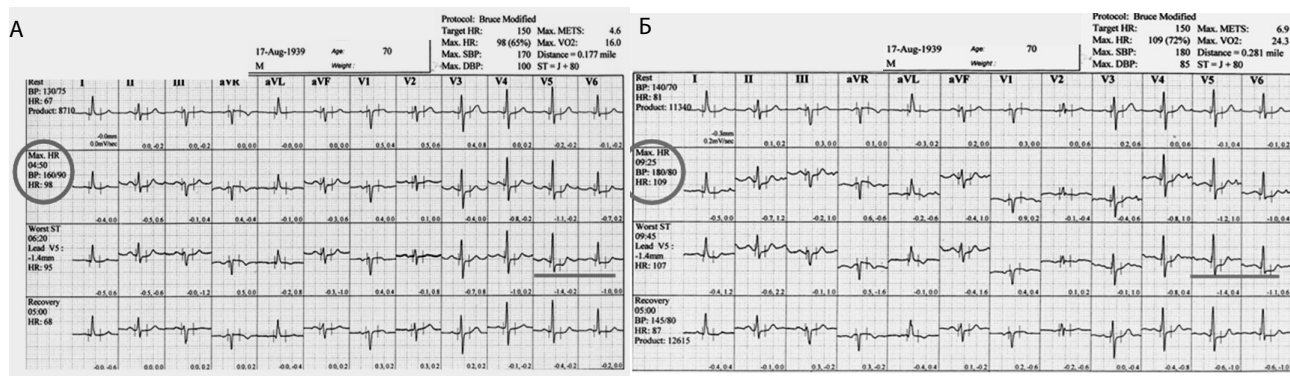


Рис. 4. Результаты тредмил-теста пациента Б., 70 лет, через 2 и 8 нед после отмены  $\beta$ -адреноблокаторов: значительное уменьшение ЭКГ-проявлений ишемии миокарда при пороговой нагрузке, прирост времени педалирования через 2 нед – 1 мин 20 с, через 8 нед – 5 мин 55 с по сравнению с исходным.

(2007), краевой ветви ЛВА – 1 SES (2007), ПВА – 1 SES (2007). Гипертоническая болезнь II стадии, 2-я степень. СН I стадии с сохраненной систолической функцией ЛЖ.

Пациенту проведен тромболизис препаратом альтеплазы (актилизе) и выполнена ургентная КВГ – стенты проходимы без признаков стенозирования и тромбообразования. Стенозирующих изменений венечных артерий не выявлено.

Учитывая тот факт, что при ургентной коронарографии стенты были проходимы и не был выявлен остаточный атеросклероз в венечных артериях, кровоснабжающих заднюю стенку ЛЖ (ОВ ЛВА и ПВА), наиболее вероятным механизмом, приведшим к развитию ИМ, мог быть вазоспазм с последующим тромбозом венечных артерий и восстановлением их проходимости после тромболизиса.

Терапия не менялась, пациент прошел полный курс реабилитационного лечения.

При проведении стресс-нагрузки на тредмиле в мае 2010 г. (через 3,5 мес после перенесенного ИМ) выполнил три ступени нагрузки (протокол Брюса). Время нагрузки – 9 мин (10,1 METS). Достиг ЧСС 150 в 1 мин (86,9 % от максимальной), пороговое АД – 170/90 мм рт. ст. Болевой синдром отсутствовал. На ЭКГ ишемических изменений не выявлено (рис. 6).

### Случай 3

Больной Ш., 56 лет, поступил в ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» в июле 2009 г. с жалобами на интенсивные пекущие боли за грудиной при быстрой ходьбе (порог интенсивности и продолжительности нагрузки, провоцировавшей стенокардию, варьировал), при психоэмоциональных нагрузках, иногда – в состоянии покоя, в ночное время. Боль купировал отдыхом или приемом под язык 1 таблетки нитроглицерина. Количество приступов стенокардии, требующих приема нитроглицерина, составляло 1–2 в неделю.

Заболел остро, в июне 2009 г., когда перенес острый ИМ переднеперегородочной области ЛЖ без зубца Q. После перенесенного ИМ систематически принимал ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг/сут, бисопролол – 5 мг/сут, аторвастатин – 10 мг/сут, нитроглицерин – по потребности. Несмотря на проводимую терапию, приступы стенокардии сохранялись.

При поступлении в стационар состояние больного удовлетворительное, ЧСС – 68 в 1 мин, АД – 125/80 мм рт. ст. Данные физикального осмотра, ЭКГ в состоянии покоя, биохимические показатели, липидный спектр – без патологических изменений.

Учитывая наличие приступов стенокардии в ночное время, пациенту было проведено суточ-

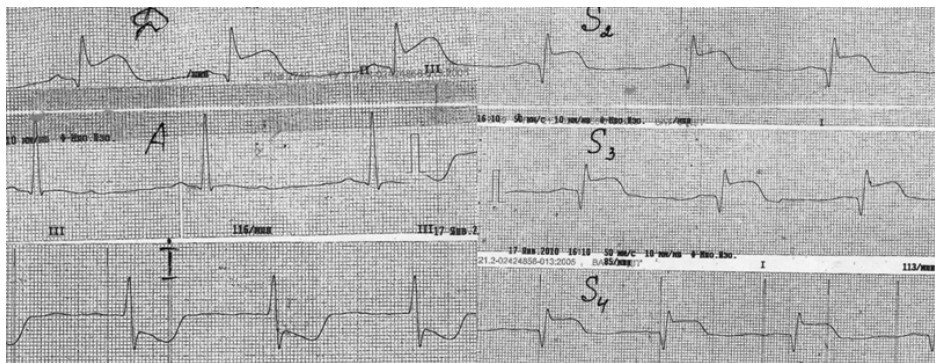


Рис. 5. ЭКГ пациента Б., 45 лет, при поступлении в реанимационное отделение: признаки субэпикардального повреждения миокарда задней стенки левого желудочка.

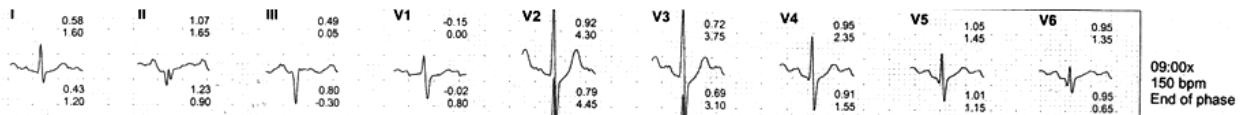


Рис. 6. Усредненные комплексы ЭКГ на пике тредмил-теста пациента Б., 45 лет, через 3,5 мес после перенесенного ИМ с элевацией сегмента ST: отсутствие ишемических изменений при достижении пороговой субмаксимальной ЧСС (150 в 1 мин).

ное мониторирование ЭКГ по Холтеру. В 1:18 и 7:24 были выявлены два эпизода элевации сегмента ST до 3 мм в отведении  $V_5$  (ЧСС 65–69 и 72–84 в 1 мин), продолжительностью 60 и 120 с соответственно, которые сопровождались интенсивными ангинозными болями, купированы приемом нитроглицерина (рис. 7); а также кратковременные безболевыми эпизодами близкой к горизонтальной и косонисходящей депрессии сегмента ST до 1 мм в отведении  $V_5$  общей продолжительностью 5 мин, преимущественно в дневное время.

**Диагноз:** ИБС: стенокардия напряжения с вазоспастическим компонентом (смешанная стенокардия по А. Maseri). Постинфарктный (ИМ переднеперегородочной области ЛЖ без зубца Q, 2009 г.) кардиосклероз. СН 0.

Пациенту была проведена КВГ и выявлен гемодинамически значимый стеноз (до 90 %) ПМЖВ ЛВА, был установлен 1 SES.

После стентирования состояние больного удовлетворительное, приступов стенокардии не отмечал, к терапии добавлен клопидогрель (плавикс) в дозе 75 мг/сут, отменен бисопролол.

В октябре 2009 г. больной умер на фоне клиники острого ангинозного приступа. По данным вскрытия тромбозов в стенке, а также в других венечных артериях не выявлено. Таким образом, в представленном случае наиболее вероятной причиной развития ОКС был вазоспазм крупного эпикардального сосуда.

Наши данные свидетельствуют о возможности влияния функционального фактора на коронарное кровообращение у пациентов, перенесших стентирование. Доказано, что при наличии

эндотелия, поврежденного вследствие атеросклероза или интервенционного вмешательства, отмечается увеличение экспрессии серотонинэргических рецепторов, что приводит к серотонин-индуцированному спазму сосудов. Эндотелиальное повреждение способствует уменьшению продукции простаглицлина, усилению агрегации тромбоцитов и высвобождению вазоактивных посредников, таких как серотонин. Если эндотелий не затронут, эти посредники стимулируют высвобождение оксида азота и, следовательно, расслабление сосуда, тогда как при его повреждении они вызывают вазоспастический ответ [6, 8].

В доступной литературе мы нашли только одно сообщение, в котором описаны два случая тяжелого распространенного коронарного вазоспазма, наблюдавшегося в отдаленные периоды после коронарной ангиопластики – через 1 и 8 мес после вмешательств [7]. Оба случая наблюдались после установки элютинг-стентов и характеризовались повторными эпизодами вариантной стенокардии, рефрактерной к максимальным дозам стандартной терапии ( $\beta$ -адреноблокаторы, нитраты). Авторы считают, что диффузия антипролиферативных препаратов в сегменты артерий, прилегающих к элютинг-стенту, влияет на состояние эндотелия и представляет серьезный риск обширного спазма венечных артерий после вмешательства по сравнению с использованием непокрытых стентов [7]. После замены  $\beta$ -адреноблокаторов на антагонисты кальция (дилтиазем и амлодипин) оба пациента отмечали отсутствие симптомов стенокардии через 6 и 12 мес наблюдения.

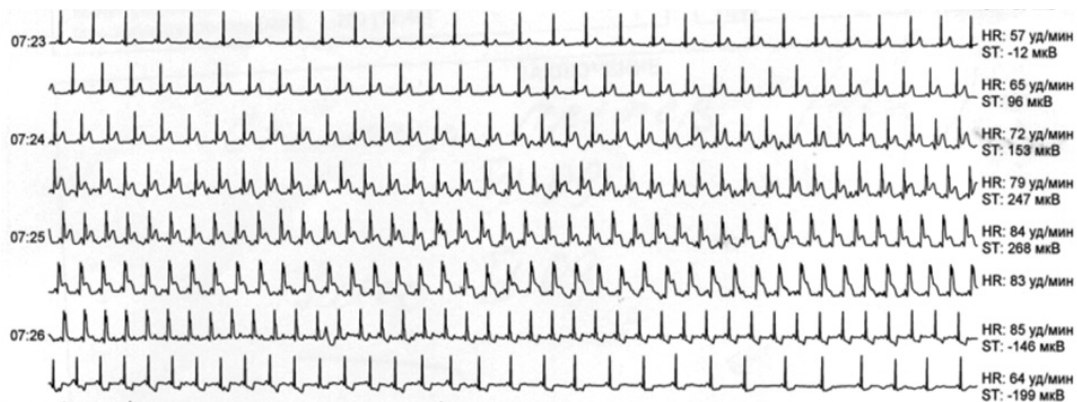


Рис. 7. Результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру пациента Ш., 56 лет: в утреннее время эпизод элевации сегмента ST (левой) до 3 мм в отведении  $V_5$  (ЧСС 72–84 в 1 мин), продолжительностью 120 с, с последующей косонисходящей депрессией сегмента ST до 1,5 мм и негативизацией зубца T (на протяжении 30 с) и дальнейшей нормализацией графики ЭКГ.

Приведенные клинические случаи и данные исследования [7] свидетельствуют о том, что после имплантации элютинг-стентов у больных с ИБС могут наблюдаться вазоспастические реакции венечных артерий различной выраженности (клинические проявления в виде смешанной и вазоспастической стенокардии), по-видимому, связанные с изменением функции эндотелия в местах установки элютинг-стентов.

## Литература

1. Лутай М.И., Воронков Л.Г. Стабильная и вазоспастическая стенокардия: механизмы, лечение, прогноз. – 1995.

2. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2009. – С. 667-670.
3. Gould K.L. Dynamic coronary stenosis // Amer. J. Cardiol. – 1980. – Vol. 45. – P. 286-292.
4. Maseri A. Coronary vasospasm in ischemic heart disease // Chest. – 1980. – 78. – P. 210-215.
5. Maseri A. et al. Mixed angina pectoris // Amer. J. Cardiol. – 1985. – 56. – P. 30-33.
6. Murakami Y., Ishinaga Y., Sano K. et al. Increased serotonin release across the coronary bed during a non-ischemic interval in patients with vasospastic angina. // Clin. Cardiol. – 1996. – Vol. 19. – P. 473-476.
7. Tomassini F., Varbella F., Gagnor A. et al. Severe multivessel coronary spasm after sirolimus-eluting stentimplantation // J. Cardiovasc. Med. – 2009. – Vol. 10. – P. 485-488.
8. Vanhoutte P.M. Platelet-derived serotonin, the endothelium, and cardiovascular disease // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1991. – Vol. 17 (Suppl. 5). – P. 6-12.

Поступила 11.03.2011 г.

## Does stenting influence tone of coronary arteries?

M.I. Lutai, I.P. Golikova

*Ischemia is almost always associated with coronary atherosclerosis in patients with chronic coronary artery disease. In addition to morphological factors, the functional factors provide significant effects upon coronary circulation (coronary arteries tone). The degree of narrowing of the coronary arteries may vary depending on smooth muscles tone change in the segment adjacent to atherosclerotic plaque. After stent implantation in coronary artery, diameter of the vessel in prosthetic area remains unchanged, but in artery sites free of stents there remains an adequate tone response to various physiological situations. This heterogeneity of the vascular wall response may affect uniformity of blood flow in a vessel. The coronary circulation may also change under influence of the vessel reactivity due to coated stents implantation, releasing biologically active substances, the diffusion of which in arteries regions adjacent to the stent affects these segments endothelium. The article presents three clinical observations of patients with coronary artery disease after stent implantation, including covered ones.*