

**А.Т. Тепляков, Е.В. Рыбальченко, В.Д. Аптекарь, А.Л. Крылов,  
Р.С. Карпов**

## **РЕЦИДИВЫ СТЕНОКАРДИИ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ВЛИЯНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ**

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН, Томск

**Цель работы.** Оценить влияние атерогенной дислипидемии на рецидивы стенокардии и рестенозирование после стентирования коронарных артерий (КА) у больных ИБС на фоне длительной (14-месячной) терапии симвастатином и без таковой. **Материал и методы.** Обследовано 60 больных ИБС через 14 мес. после стентирования коронарных артерий (КА). В 1-ю группу включено 29 пациентов, которым после стентирования КА назначался симвастатин в дозе 20 мг/сут, во 2-ю (контрольную) группу — 31 больной, не получавший статины. Оценивались динамика показателей липидного спектра, частота рецидива стенокардии, ангиографически подтвержденного рестеноза и ОИМ. **Результаты.** Через 14 мес. после стентирования КА рецидив стенокардии не отмечали 69% пациентов 1-й группы на фоне достоверного снижения атерогенных фракций липидного спектра и 41,9% больных 2-й группы. Назначение статинов после стентирования КА обеспечивает высокую антиишемическую эффективность у подавляющего большинства пациентов, снижая частоту приступов стенокардии в 3 раза и повышая ТФН на 69,6%. У пациентов 1-й группы случаев летального исхода не было отмечено, один больной (3,5%) перенес ОИМ. Во 2-й группе у двух пациентов (6,5%) в отдаленном периоде после вмешательства развился ОИМ, и один пациент умер в период повторного после стентирования ОИМ. Частота рестеноза составила 12 и 41,9% соответственно, а потребность в повторной реваскуляризации была в 2,7 раза ниже в группе больных, получающих статины.

**Ключевые слова:** стентирование коронарных артерий, рестеноз, дислипидемия, рецидивы стенокардии

Изменившееся в последние десятилетия отношение к атеросклерозу как к универсальной основе большинства сердечно-сосудистых заболеваний привело к возрастанию интереса к новым научным разработкам в области коронарных ангиологических вмешательств у пациентов с высоким риском развития рестеноза после коронарной ангиопластики (КАП) [14, 15, 19, 20, 21]. Это обусловлено прогрессом методик эндоваскулярной реваскуляризации миокарда (использование стентов) и развитием неинвазивных методов лечения ИБС, включающих использование более надежной фармакологической защиты для профилактики рестеноза (использование новых антитромботических препаратов, аналогов простациклина) [2, 5, 11, 17]. Результаты исследований последних лет свидетельствуют о благоприятном влиянии статинов на эндотелиальную дисфункцию, воспаление и стабильность бляшки, а следовательно, и частоту рестенозирования после вмешательства [9]. Сравнительно недавно опубликованы убедительные результаты нескольких ангиографически контролируемых исследований MARS (1993), CCAIT (1994), REGRESS (1995), LCAS (1997), свидетельствующих о высокой эф-

фективности липидкорректирующей терапии у больных ИБС со стенозирующим коронарным атеросклерозом. Меньшее количество исследований касается оценки антиишемической эффективности статинов у больных, перенесших коронарное шунтирование (CLAS, 1993; HARP, 1994). И лишь в единичных публикациях изучалась сравнительная эффективность вторичной профилактики коронарного атеросклероза с использованием статинов (в частности аторвастатина) у больных с относительно благоприятным течением ИБС и у пациентов после коронарной ангиопластики, получавших терапию иными статинами (AVERT, 1998) [1, 6, 16]. Вместе с тем имеются единичные, в основном зарубежные, сообщения о влиянии длительной терапии статинами на состояние коронарного русла у больных после стентирования коронарных артерий [8, 15].

Цель настоящего исследования — оценка влияния атерогенной дислипидемии на рецидивы стенокардии и рестенозирование после стентирования коронарных артерий (КА) у больных ИБС с многососудистым коронарным атеросклерозом на фоне длительной (14-месячной) терапии симвастатином и без таковой.

## Материал и методы

Проведено открытое клинически и ангиологически контролируемое 14-месячное проспективное исследование 60 больных ИБС со стенозирующим (стеноз >70%) атеросклеротическим поражением КА, рандомизированных в 2 группы. В 1-ю группу вошло 29 больных ИБС в среднем возрасте  $53,2 \pm 7,8$  лет, которым после стентирования КА назначался симвастатин в дозе 20 мг/сут; во 2-ю группу — 31 пациент, контроль дислипидемии у которых по тем или иным причинам осуществлялся лишь посредством диеты. Клиническая и демографическая характеристика больных представлена в *таблице 1*. Диагноз устанавливали на основании тщательного клинического обследования, результатов инструментальных неинвазивных методов оценки состояния коронарного кровообращения (электрокардиография в покое и при ВЭМ-пробе, ультразвуковое исследование сердца) и данных селективной коронарографии. Перфузию миокарда оценивали посредством однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда (ОЭКТ) с <sup>199</sup>таллием.

У каждого пациента определяли показатели липидного спектра. Содержание общего холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) определяли ферментативным методом с использованием на-

боров фирмы «Bioscop». Холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли в супернатанте после полианионной преципитации ЛПНП и ЛПОНП реагентом фирмы «Bioscop». Содержание ХС-ЛПНП рассчитывали по формуле W. Friedwald. В качестве контрольного материала использовали сыворотки «Precinorm L», «Precipath L» той же фирмы. Нормальными уровни липидов считались: ОХ <5,2 ммоль/л; ТГ <1,7 ммоль/л; ХС ЛПВП >1,0 ммоль/л; ХС ЛПНП <2,6 ммоль/л [3, 10]. Исследование биохимических показателей крови выполняли на полуавтоматическом анализаторе фирмы «Labsystems» FR-900 (Финляндия).

Коронарную ангиографию выполняли из феморального доступа по стандартной методике M. Judkins (1967 г.) на ангиографическом комплексе CORDOSKOP Plus («Siemens», Германия). Оценивали количество пораженных КА, локализацию стенозов и максимальный процент стенозирования. Контрольную коронарографию (КГ) в среднем через  $14,5 \pm 8,7$  мес. после реваскуляризации проводили как в плановом порядке (учитывая, что рестеноз нередко протекает бессимптомно или клинически проявляется атипично), при рецидиве стенокардии, снижении физической толерантности или наличии отрицательной дина-

Таблица 1

### Клиническая и демографическая характеристика обследованных больных исходно и через 18 мес. после стентирования коронарных артерий

Показатель	1 группа (n=29)		2 группа (n=31)	
	Исходно	Контроль	Исходно	Контроль
Возраст, годы (M±m)	53,2±7,8		50±8	
Продолжительность ИБС, мес	44,3±46,7		35,5±42,3	
Пол:				
мужчины	26		29	
женщины	3 (10,3%)		2 (6,5%)	
Стенокардия напряжения:		4 (13,8)		2 (6,5)
I-II ФК	9 (31)	17 (58,6)	6 (19,6)	15 (48,4)
III-IV ФК	11 (37,9)	4 (13,8)	13 (41,9)	12 (38,7)
Нестабильная стенокардия	6 (20,7)	4 (13,8)	7 (22,6)	2 (6,5)
ОИМ	3 (10,3)	1 (3,4)	5 (16,1)	2 (6,5)
АГ I-II ст.	22 (75,8)		27 (87,1)	
Сахарный диабет 2 типа	2 (6,9)		3 (9,7)	
Ожирение I-II ст.	9 (34,4)		16 (51,6)	
Постинфарктный кардиосклероз (Q-ИМ)	16 (55,2)	1 (3,4)	22 (71)	2 (6,5)
Перенесшие КШ до стентирования	6 (20,7)		4 (12,9)	
Мультифокальный атеросклероз (>2 КА)	12 (41,3)		9 (29)	
Летальность		0		1 (3)
Перфузия миокарда с <sup>199</sup> Tl:				
СДП, %	14,8±4,5	9,4±2,3	11,5±3,4	10,8±2,5
ПДП, %	14,7±4,3	7,2±1,6	11,3±1,6	9,75±1,9
ФВ ЛЖ, %	62,1±7,5	63,8±6,8	62±9,4	64,3±6,4
ТФН, Вт	69,2±41,5	117±46,9**	58,8±32,5	88,7±43,7*

**Примечание.** СДП — стабильный дефект перфузии; ПДП — ишемический дефект перфузии; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ТФН — толерантность к физическим нагрузкам; КШ — коронарное шунтирование; КАП — коронарная ангиопластика.

мики перфузии миокарда по данным ОЭКТ миокарда с  $^{199}\text{Tl}$  [7, 13].

По данным селективной КГ у 35 больных (58,3%) диагностированы гемодинамически значимые стенозы более чем одной КА (Таблица 2). Среди обследованных преобладали пациенты со стенокардией напряжения III-IV функционального класса (40%) и нестабильной стенокардией (21,7%). Подавляющее большинство больных (63,3%) перенесли в анамнезе ОИМ, а 10 пациентам ранее (в среднем за 7 лет) выполнено коронарное шунтирование (КШ).

Всего было первично установлено 65 стентов 60 больным и у 4 пациентов осуществлена баллонная дилатация КА. В 65% случаев ( $n=39$ ) выполнялось стентирование одной стенозированной КА (в том числе в трех случаях одним стентом «покрывались» 2 tandemных стеноза). «Прямое» стентирование выполнено у 10 (16,7%), а эндопротезирование одного сосуда, сочетавшееся с баллонной дилатацией одной и более КА — у 9 (15%) больных. Стентирование двух КА проведено у 14 (23,3%) пациентов, 2 пациентам установлено 3 стента в 2 сосудах без предварительной дилатации стенозированных КА.

Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета программ Statistica, ver 6.0 (StatSoft Inc., США) с использованием описательной статистики (Descriptive statistics). Для проверки гипотезы о нормальности распределения применялся тест ошибок асимметрии и эксцесса. Непарный t-тест Стьюдента использовался для обнаружения различий в количественных переменных, метод  $\chi^2$  — для сравнения качественных данных между группами. Сравнение групп между собой проводили с помощью критерия Вилкоксона

на для парных измерений. Данные представлены в виде  $M \pm m \{95\% \}$  — «среднее значение  $\pm$  95%-доверительный интервал».

### Результаты и обсуждение

В исходном состоянии у пациентов 1-й группы ( $n=29$ ) имели место клинические проявления умеренной коронарной недостаточности: частота стенокардии составила  $3,03 \pm 1,1$  эпизодов/нед., физическая толерантность была снижена до  $69,2 \pm 17,5$  Вт. По результатам ОЭКТ миокарда с  $^{199}\text{Tl}$  средняя величина транзиторных дефектов перфузии (ПДП) составила  $14,7 \pm 4,3\%$  и по локализации соответствовала зоне кровоснабжения стенозированной КА. Суммарный объем стабильных дефектов перфузии (СДП) —  $14,8 \pm 4,5\%$ . В данной группе у подавляющего большинства пациентов (86,2%) имела место дислипидемия: ОХС достигал в среднем  $6,69 \pm 0,41$  ммоль/л; ТГ —  $2,03 \pm 0,25$  ммоль/л; ХС-ЛПНП —  $4,66 \pm 0,37$  ммоль/л; ХС-ЛПВП —  $1,02 \pm 0,09$  ммоль/л (Таблица 3).

Во второй группе пациентов ( $n=31$ ) до эндоваскулярной реваскуляризации ишемизированного миокарда частота приступов стенокардии составила  $2,9 \pm 0,8$  эпизодов/нед., потребность в НТГ —  $2,9 \pm 1,6$  табл. Физическая толерантность (ТФН) была явно сниженной и фактически соответствовала таковой в 1-й группе:  $58,8 \pm 12,6$  Вт. Существенно не отличались от 1-й группы и данные сцинтиграфии миокарда с  $^{199}\text{Tl}$ : ПДП составил  $11,3 \pm 1,6\%$ , СДП —  $11,5 \pm 2,3\%$ . Дислипидемия имела место в большинстве (77,4%) случаев и проявилась увеличением среднего уровня ОХС до  $5,94 \pm 0,35$  ммоль/л, ТГ — до  $2,44 \pm 0,52$  ммоль/л, ХС-ЛПНП — до  $3,67 \pm 0,39$  ммоль/л, при содержании ХС-ЛПВП  $1,1 \pm 0,43$  ммоль/л. У всех больных в 1-й группе и в 84% случаев во 2-й группе уровень

Таблица 2

### Клинические и ангиографические показатели пациентов через 14 месяцев после стентирования коронарных артерий

Параметры	1 группа ( $n=29$ ), кКГ ( $n=25$ )	2 группа ( $n=31$ ), кКГ ( $n=31$ )	Достоверность, р
Количество стентов	$1,2 \pm 0,67$	$1,03 \pm 0,41$	нд
Количество КА	$1,31 \pm 0,54$	$1,16 \pm 0,37$	нд
Количество сосудов, на которых проводилась КАП	40	36	нд
Количество имплантированных стентов	35	30	нд
окклюзия стента	0	4 (12,9)	нд
ангиографический рестеноз	3 (12)	13 (41,9)	0,065
прогрессирование атеросклероза	17 (68)	20 (64,5)	нд
стенозы de novo	1 (4)	15 (48,4)	0,005
Рецидив стенокардии	9 (31)	18 (58,1)	0,001
Повторная реваскуляризация:			
— коронарная ангиопластика по поводу рестеноза	2 (6,8)	6 (19,4)	0,059
— коронарная ангиопластика стенозированных нативных КА	7 (24,1)	5 (16,1)	нд
— коронарное шунтирование	1 (3,48)	2 (6,45)	нд
Инфаркт миокарда после КАП	1 (3,48)	2 (6,45)	нд
Кардиальная смерть	0	1 (3)	нд

**Примечание.** в скобках — % от общего количества; кКГ — контрольная коронарография.

ХС ЛПНП был выше допустимого для больных ИБС.

Следовательно, по данным клинко-ангиологических и функциональных показателей, по степени выраженности стенозирующего атеросклеротического поражения коронарного русла, клиническим проявлениям коронарной недостаточности, уровню гиперхолестеринемии, величинам ишемических дефектов перфузии миокарда обследуемые группы пациентов были сопоставимы.

Через 14 мес. проспективного наблюдения у больных в 1-й группе имела место явная положительная клиническая динамика. Это проявилось, в частности, значительным ( $p<0,05$ ) уменьшением потребности в НТГ и частоты эпизодов стенокардии в 3 раза (до  $1,07\pm 0,8$  и  $1,1\pm 0,9$  эпизодов/сут. соответственно) (Рис. 1). При этом ТФН возросла на 69,6%. Клинически рецидив стенокардии отметили 9 (31%) пациентов. Во второй группе после реваскуляризации также произошел регресс симптомов ишемии миокарда, о чем свидетельствовало достоверное снижение частоты стенокардии, потребности в НТГ, прирост ТФН на 51,1% ( $p<0,05$ ). Факт рецидива ангинозных приступов через 14 мес. после вмешательства диагностирован у 18 (58,1%) пациентов.

Количественный анализ данных ОЭКТ, полученных через 14 мес. после стентирования КА, показал, что выполненное вмешательство в обеих группах привело к уменьшению средних размеров зон транзиторной ишемии: в 1-й группе — на 51% и на 13,7% — во 2-й группе. Суммарный объем стойких дефектов перфузии, обусловленных рубцовыми изменениями сердечной мышцы, уменьшился на 36,5 и 6% [7]. Следовательно, перфузия сердечной мышцы у больных 2-й группы не претерпевала достоверной положительной динамики по сравнению с исходным состоянием.

Регресс коронарной недостаточности к концу 14-месячного наблюдения после эндоваскулярного вмешательства в 1-й группе больных протекал на фоне достоверного ( $p<0,05$ ) снижения ОХС, ТГ и ХС ЛПНП (на 20,4%, 18,2% и 29,1% соответственно) и явного повышения (на 24,5%) уровня ХС ЛПВП ( $p<0,05$ ) (Таблица 3, рис. 2). В связи

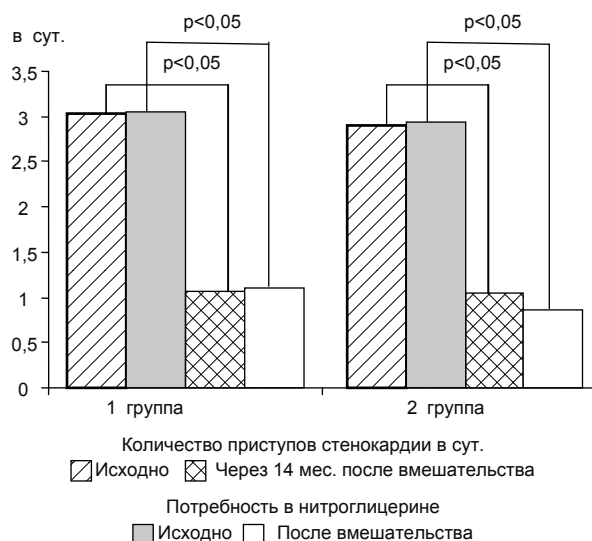


Рис. 1. Динамика стенокардии и потребности в НТГ до и после стентирования у больных, принимавших симвастатин (1 гр.) и не получавших статины (2 гр.).

с тем, что на данном этапе наблюдения целевого уровня показателей липидного спектра достигнуть не удалось, дозы симвастатина на дальнейший этап наблюдения были увеличены. У больных 2-й группы достоверно уменьшился лишь уровень ТГ — на 22,1% ( $p<0,05$ ). Как показывают результаты исследования LCAS (1997), для получения достоверных положительных изменений в КА достаточным является снижение ХС ЛПНП на 24%, а снижение уровня ХС ЛПНП на 28% позволяет добиться снижения частоты коронарных осложнений на 31% [4].

В нашем исследовании к концу срока наблюдения среди пациентов 1-й группы летальных случаев зарегистрировано не было, ИМ после стентирования развился у одного больного. Во 2-й группе у двух (6,5%) больных был диагностирован нефатальный ИМ, один (3%) пациент умер в период повторного ИМ через 24 мес. после стентирования ПНА. При контрольной КГ у больных 1-й группы случаев окклюзии стентов диагностировано не было, тогда как среди 4 (12,9%) больных 2-й группы окклюзированными были 5 стентов. При этом ангиографический рестеноз выявляли у 3 (12%) пациентов 1-й группы и в 3,5 раза чаще ( $p=0,065$ )

Таблица 3

Динамика показателей липидного спектра крови у больных, принимавших статины (1 группа), и не получавших липидкорректирующие препараты (2 группа) ( $M\pm m$ )

Показатель (ммоль/л)	1 группа (n=29)		%	2 группа (n=31)		%
	Исходно	Контроль		Исходно	Контроль	
ОХС	$6,69\pm 1,02$	$5,32\pm 0,84^*$	-20,4%	$5,95\pm 0,93$	$5,55\pm 0,79$	-6,7%
ТГ	$2,03\pm 0,62$	$1,66\pm 0,48^*$	-18,2%	$2,44\pm 1,25$	$1,9\pm 0,68^*$	-22,1%
ХС ЛПВП	$1,02\pm 0,23$	$1,27\pm 0,57$	24,5%	$1,18\pm 0,09$	$1,04\pm 0,24$	-11,8%
ХС ЛПНП	$4,66\pm 0,91$	$3,3\pm 0,94^*$	-29,1%	$3,68\pm 0,94$	$3,6\pm 0,66$	-2,17%
ХС ЛПНП/ХС ЛПВП	$4,8\pm 1,32$	$3,25\pm 0,91^*$	-32,2%	$3,99\pm 1,43$	$3,67\pm 1,04$	-8,02%

Примечание. ОХС — общий холестерин сыворотки; ТГ — триглицериды; ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности.

во 2-й группе — 13 (41,9%). В одинаковом количестве случаев имело место прогрессирование ранее диагностированных стенозов КА. Следует отметить, что достоверного снижения частоты рестенозов в группах терапии флувастатином в сравнении с плацебо не было получено и в других исследованиях LRSTG (1994), FLARE (1999) [4, 12]. На фоне липидкорректирующей терапии достоверно реже диагностировались стенозы de novo ( $p=0,005$ ): в 1-й группе в 4% случаев, а во 2-й группе — 48,4%. Повторному эндоваскулярному лечению подверглись 2 (6,8%) и 6 (19,4%) пациентов из 1-й и 2-й групп, коронарному шунтированию — еще 1 (3,5%) и 2 (6,5%) больных. Таким образом, потребность в повторной реваскуляризации у больных 1-й группы, по сравнению с пациентами 2 группы, оказалась меньше в 2,7 раза. Наши данные согласуются с результатами исследования LCAS, в которое включались пациенты с нормальным или умеренным повышением уровня ОХС: общее число пациентов, нуждавшихся в операциях реваскуляризации, сократилось на 35,8% [12].

Таким образом, у больных в 1-й группе, по сравнению со 2-й, на фоне значительного ( $p<0,05$ ) снижения уровня атерогенных фракций липидного спектра ангиографические рестенозы и клиника рецидива стенокардии выявлялись явно реже. При этом количество пациентов с целевым уровнем ХС ЛПНП в 1-й группе увеличилось на 24%, во 2-й же группе число таких пациентов не изменилось. Обращает на себя внимание тот факт, что к концу срока наблюдения в 1-й группе уровень ХС ЛПВП был на 24,5% ( $p<0,05$ ) выше исходных значений, что обуславливало более благоприятное течение ИБС после реваскуляризации. Во 2-й группе наблюдалась обратная динамика этого показателя липидного спектра.

Следовательно, дислипопропротеидемия выявляется у большинства пациентов после эндовас-

кулярной реваскуляризации независимо от ее успешности, что диктует необходимость в осуществлении вторичной профилактики в виде назначения липидкорректирующих средств. Прием статинов после стентирования КА способствует более благоприятному течению ИБС после вмешательства: по сравнению с группой больных, не получавших статины, отмечается более низкая частота рецидивов стенокардии и ангиографически подтвержденных стенозов, улучшается перфузия миокарда прежде всего за счет уменьшения преходящих дефектов перфузии, замедляется прогрессирование коронарного атеросклероза в нативном коронарном русле.

### Выводы

1. В исследованной популяции больных ИБС с наличием гемодинамически значимых стенозов двух и более коронарных артерий диагностируется умеренно выраженная гиперхолестеринемия: ХС ЛПНП  $4,66 \pm 0,91$  ммоль/л и ТГ  $2,03 \pm 0,62$  ммоль/л при уровне ХС ЛПВП  $1,02 \pm 0,23$  ммоль/л.

2. Стентирование стенозированных КА при последующем назначении статинов обеспечивает в отдаленный период (14 мес.) после вмешательства высокую антиишемическую эффективность у подавляющего большинства пациентов, снижая частоту приступов стенокардии и потребность в НТГ в 3 раза и повышая переносимость физических нагрузок на 69,6%.

3. Использование с целью эффективной вторичной профилактики коронарного атеросклероза длительного назначения симвастатина в дозе 20 мг/сут. обеспечивает снижение ОХС на 20,4%, ТГ — 18,2% и ХС ЛПНП на 29,1% ( $p<0,05$ ). Эти изменения липидного спектра ассоциируются со снижением потребности в повторной реваскуляризации в 2,7 раза по сравнению с больными, контроль за дислипидопропротеидемией у которых осуществляется лишь посредством диеты.

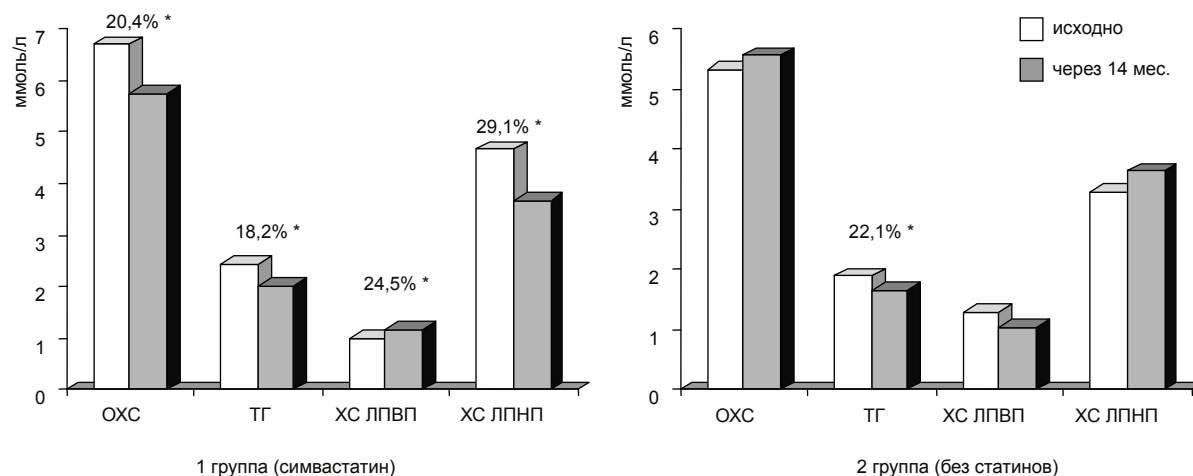


Рис. 2. Динамика показателей липидного спектра крови у больных через 14 мес. после стентирования коронарных артерий

# **RECURRENT ANGINA PECTORIS AFTER STRICTURE FORMATION OF CORONARY ARTERIES: INFLUENCE OF DISLIPIDEMIA**

A.T. Teplyakov., E.V. Rybalchenko., V.D. Aptekar, A.L. Krylov, R.S. Karpov

It was assessed the influence of aterogenic dislipoproteinemia on recurrent angina pectoris after stricture formation of coronary arteries (CA) in patients with IHD at prolonged (14 months) therapy with symvastatin and without it. After stricture formation of CA in 14 months 60 patients with IHD have been examined. In 1st group 29 patients were treated with symvastatin in a dose of 20 mg per a day after stricture formation of CA, in 2nd group (the controls) 31 patients haven't been given statins. Dynamics of lipid spectrum, frequency of recurrent angina pectoris, restenosis and AIM, confirmed angyographically were assessed. In 14 months of stricture formation of CA in 1st group there wasn't recurrent angina pectoris in 69% of patients at the background of decreased aterogenic lipid spectrum, in 2nd group this index composed 49%. As it was revealed statins gave high anti-ischemic efficacy in the most patients, decreasing recurrent angina pectoris in three times and TFN by 69,6%. In 1st group there were no deaths, one patient (3,5%) had AIM. In 2nd group after some period two patients (6,5%) had AIM, one patient had died. Frequency of restenosis composed 12 and 41%, correspondingly, need in repeated revascularization was in 2,7 times lower in patients, treated with statins.

## **Литература**

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д.М. Аронов. — М., 2000. — 411 с.
2. Грацианский Н.А. Нужно ли введение абцикسي-маба при плановых чрескожных коронарных вмешательствах, выполняемых у больных с низким риском осложнений после предварительного применения клопидогреля / Н.А. Грацианский // Кардиология. — 2004. — № 3. — С. 80-83.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — Приложение. — 2004.
4. Лескол и коронарный атеросклероз: по результатам трех контролируемых исследований (LCAS, FLARE, LIPS) / А.В. Сусеков, М.Ю. Зубарева, Т.А. Рожкова, В.В. Кухарчук // Международный медицинский журнал IMJ. — 2002. — Vol. 3. — С. 1-8.
5. Первый опыт применения сиролимуспокрывых стентов Cypher в лечении ишемической болезни сердца / Ю.Н. Беленков, А.П. Савченко, Н.М. Данилов и др. // Кардиология. — 2004. — № 3. — С. 9-15.
6. Результаты коронарного шунтирования на фоне дислипидемии / А.А. Агапов, Э.Е. Власова, Р.С. Акчурин и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1996. — № 1. — С. 88-97.

7. Beller G.A. Diagnostic accuracy of thallium-201 myocardial perfusion imaging / G.A. Beller // Circulation. — 1991. — Vol. 84 (3). — P. 11-16.
8. Brown W.V. Benefits of statin therapy in patients with special risks: coronary bypass surgery, stable coronary disease, and acute coronary syndromes / W.V. Brown // Clin. Cardiol. — 2003 (Apr). — Vol. 26 (4 Suppl 3). III. — P. 13-18.
9. Early and sustained survival benefit associated with statin therapy at the time of percutaneous coronary intervention / W.M. Albert, L. Deepak, P. Derek. et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 691.
10. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovasc Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts) // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 1601-1610.
11. High dose steroids for prevention of recurrent restenosis in post PTCA: a randomized trial (abstr) / G.O. Hartzler, B.D. Rutherford, D.R. McConahay et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1987. — Vol. 9. — P. 187A.
12. In behalf of the Lovastatin Restenosis Trial Study Group. Lack of effect of lovastatin on restenosis after coronary angioplasty / W.S. Weintraub, S.J. Boccuzzi, J.L. Klein et al. // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 331. — P. 1331-1337.
13. Le Breton H. Diagnosis of restenosis / H. Le Breton // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 1999. — Vol. 92 (11 Suppl). — P. 1583-1587.
14. Levine G.N. Restenosis following coronary angioplasty: clinical presentations and therapeutic options / G.N. Levine, A.P. Chodos, J. Loscalzo // Clin. Cardiol. — 1995. — Vol. 18 (12). — P. 693-703.
15. Long-term treatment with statins in patients with ischemic heart disease after coronary angioplasty / R. Skulec, A. Linhart, T. Hnatek et al. // Vnitr. Lek. — 2003 (Apr). — Vol. 49 (4). — P. 285-290.
16. Pitt B. Atorvastatin better than angioplasty in mild heart disease / B. Pitt. // SCRIP. — 1999. — Vol. 2387. — P. 18.
17. Prostaglandin E<sub>1</sub> infusion after angioplasty in humans inhibits abrupt occlusion and restenosis / J. See, W. Shell, O. Mathews et al. // Adv. Prost. Thromb. Leuk. Res. — 1987. — P. 17.
18. Restenosis — an open file / M. Gottsauner-Wolf, D.J. Moliterno, A.M. Lincoff, E.J. Topol // Clin. Cardiol. — 1996. — Vol. 19 (5). — P. 347-356.
19. Steg P.G. Restenosis after angioplasty. Diagnosis and treatment / P.G. Steg, P. Aubry // Press Med. (France). — 1995. — Vol. 24 (38). — P. 1825-1830.
20. Topaz O. The stenotic stent: mechanisms and revascularization options / O. Topaz, G.W. Vetrovec // Cathet. Cardiovasc. Diagn. — 1996. — Vol. 37 (3). — P. 293-299.
21. Utility of various clinical, noninvasive, and invasive procedures for determining the causes of recurrence of myocardial ischemia or infarction > or = 1 year after percutaneous transluminal coronary angioplasty / L.W. Klein, S.B. Avula, E. Uretz et al. // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75 (15). — P. 1003-1006.