## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ**

**На правах рукопису**

**УДК: 616.12-005.4.-036.1:616.132.2-089**

**Хорсун Аліна Трохимівна**

**Особливості перебігу ішемічної хвороби серця у хворих після стентування коронарних артерій**

**14.01.11 – кардіологія**

**Дисертація на здобуття наукового ступеня**

**кандидата медичних наук**

**Науковий керівник:**

**Дзяк Георгій Вікторович**

**академік АМН України,**

**д. мед.наук, професор**

**Дніпропетровськ**

**2008**

**З М І С Т**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4

ВСТУП . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .6

РОЗДІЛ 1. Сучасне лікування ІХС: переваги та недоліки . . . . . . . . . . . . . .12

* 1. Вплив стентування коронарних артерій на перебіг та прогноз ІХС. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 12
  2. Тромбоз стентів. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .21
  3. Ремодулювання та рестеноз коронарних артерій після ангіопластики та стентування . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .23
  4. Роль гомоцистеїну в прогресуванні атеросклерозу . . . . . . . . . 27
  5. Стан активності АПФ у хворих із ІХС . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .31
  6. Порушення ліпідного спектра крові та частота кардіальних ускладнень у хворих із ІХС . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .36
  7. Товщина комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій та кардіальні події . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 38
  8. Сучасні принципи терапії хворих ішемічною хворобою серця після ЧКВ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 39

1.8.1. Статини . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .39

1.8.2. Антитромботична терапія. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .42

1.8.3. Інгібітори АПФ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .42

1.8.4. β-адреноблокатори . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .46

РОЗДІЛ II Клінічна характеристика та методи дослідження . . . . . . . . . . . .48

2.1. Клінічна характеристика груп хворих . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .48

2.2. Характеристика хворих залежно від типу уражених артерій . . .54

2.3. Медикаментозне лікування . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .57

2.4. Методи дослідження . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 59

2.4.1. Клінічне обстеження хворих . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .59

2.4.2. Лабораторні методи дослідження . . . . . . . . . . . . . . . . . .64

2.4.3. Інструментальні методи . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .66

2.4.4. Статистичні методи . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 67

РОЗДІЛ III Порівняльний аналіз перебігу ІХС в групах дослідження . . . .68

3.1. Особливості перебігу ІХС на фоні тривалого (24 місяці) спостереження . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 69

3.2. Аналіз якості життя хворих. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .74

3.3. Аналіз факторів, які погіршують перебіг ІХС у хворих після стентування коронарних артерій . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .77

3.4. Порівняльний аналіз динаміки лабораторних показників . . . . .84

3.5 Зміни показників інструментальних методів дослідження

у хворих із ІХС. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .101

3.5.1. Значення показників ЕхоКГ у хворих із ІХС . . . . . . . . . 101

3.5.2. Показники КIМ загальних сонних артерiй у хворих із

ІХС . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 103

РОЗДІЛ IV Особливості змін активності АПФ, рівня ГЦ, показника КІМ загальних сонних артерій та тривалість життя хворих без кардіальних ускладнень . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .106

4.1. Взаємозв'язок між показником КІМ загальних сонних артерій та активністю АПФ, рівнем гомоцистеїну, холестерином ЛНЩ . . . . .106

4.2. Тривалість життя без кардіальних ускладнень у хворих із ІХС та показник КІМ загальних сонних артерій, рівень гомоцистеїну, активність АПФ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 110

РОЗДІЛ V Аналіз і узагальнення одержаних результатів . . . . . . . . . . . . . 116

ВИСНОВКИ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 130

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .132

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .133

**П Е Р Е Л І К У М О В Н И Х С К О Р О Ч Е Н Ь**

АКШ – аортокоронарне шунтування

АГ - артеріальна гіпертензія

АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент

АТ – артеріальний тиск

АТ I – ангіотензин І

АТII – ангіотензин ІІ

ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка

ГІМ – гострий інфаркт міокарда

ГЦ – гомоцистеїн

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ЗХ – загальний холестерин

ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

ІА - індекс атерогенності

ІФА – імуно-ферментний аналіз

ІМ – інфаркт міокарда

ІХС – ішемічна хвороба серця

ІМТ – індекс маси тіла

ІЛ-1 – інтерлейкін – 1

КА – коронарна артерія

КХС – коронарна хвороба серця

КГ – коронарографія

КІМ – комплекс інтима-медіа

ЛШ – лівий шлуночок

ЛНЩ – ліпопротеїди низької щільності

ЛДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності

ЛВЩ – ліпопротеїди високої щільності

МНВ – міжнародне нормалізаційне відношення

МТГФР – метилентетрагідрофолатредуктаза

РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система

СРБ – С-реактивний білок

САТ – систолічний артеріальний тиск

ТЛБАП – транслюмінальна балонна ангіопластика

ТГ – тригліцериди

УЗД – ультразвукове дослідження

ФК – функціональний клас

ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка

ФНП-альфа – фактор некрозу пухлин – альфа

ХС – холестерин

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЧТКА – черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика

ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

ЧСС – частота серцевих скорочень

ЕКГ – електрокардіографія

ЕхоКГ – ехокардіографія

NYHA – Нью-Йоркська асоціація серця

**В С Т У П**

**Актуальність теми**

За даними МОЗ України, захворювання серця і судин є найчастішою причиною смертності та інвалідності населення в Україні. Однією з найбільш поширених патологій є ІХС. Основною причиною ішемічної хвороби серця є обструктивне ураження коронарних артерій, пов’язане з утворенням атеросклеротичної бляшки в просвіті судин (Brunwald і співавт., 2001; Коваленко В.М., 2003; Волков В.І., 2004).

Раціональна система профілактичних заходів та сучасна комбінована медикаментозна терапія дозволяють сповільнити прогресування коронарного атеросклерозу та покращити прогноз захворювання [1]. Однак значна частина хворих на ІХС потребує проведення реваскуляризації міокарда, зокрема коронарної ангіопластики зі стентуванням. «Золотим» стандартом для лікування коронарних уражень у більшості випадків вважається перкутанне коронарне втручання з використанням елютинг-стентів для реканалізації оклюзованих або стенозованих коронарних артерій, на фоні активної антиагрегантної і гіполіпідемічної терапії. Основною метою використання покритих стентів при лікуванні хворих з ІХС є попередження повторних звужень в місці раніше встановлених стентів і зменшення рецидивів стенокардії після реваскуляризації міокарда (Serruys PW, і співавт., 2003).

Проведення коронарного стентування дозволяє підвищити ефективність лікування, однак з’явилась проблема розвитку рестенозів після стентування, навіть при використанні елютинг-стентів [2,3].

Реваскуляризація міокарда призводить до зниження функціонального класу стенокардії, підвищує толерантність до фізичних навантажень, поліпшує якість життя та повертає багатьох хворих до попередньої трудової діяльності. З іншого боку, відновлення адекватного коронарного кровотоку не вирішує проблему лікування хворих на ІХС і не виключає прогресування атеросклерозу. Це, у свою чергу, є однією із причин поновлення симптомів ІХС та потребує вивчення особливостей клініки захворювання після хірургічних втручань і розробки методів активної медикаментозної профілактики прогресування коронарного атеросклерозу [4,5,6].

Тому актуальним є вивчення особливостей перебігу ІХС у хворих, які перенесли стентування коронарних артерій, з метою раннього виявлення та корекції чинників несприятливого прогнозу.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційну роботу виконано в межах науково-дослідної роботи кафедри госпітальної терапії №2 Дніпропетровської державної медичної академії. Вона входить до тематичного плану кафедри як фрагмент комплексної науково-дослідної роботи: “Клініко-функціональна, імунологічна оцінка ефективності нових методів медикаментозної терапії найбільш поширених серцево-судинних захворювань – артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, ішемічної хвороби серця”, затвердженої МОЗ України (номер державної реєстрації – 0199U001556). Автором вивчені клінічні, лабораторні та інструментальні ознаки перебігу ішемічної хвороби серця у хворих, які перенесли стентування коронарних артерій.

**Мета і задачі дослідження**

Мета дослідження – на підставі спостереження протягом 24 місяців хворих з ішемічною хворобою серця після стентування коронарних артерій вивчити особливості перебігу захворювання та встановити чинники несприятливого прогнозу в залежності від зміни показників рівня гомоцистеїну сироватки крові, ліпідного спектра крові, активності ангіотензинперетворюючого ферменту плазми крові, а також структурно-функціональних змін загальних сонних артерій.

Задачі дослідження:

1. Вивчити клінічні особливості перебігу ІХС та показники якості життя у хворих після ендоваскулярних втручань із імплантацією стентів.

2. Оцінити стан ліпідного обміну та ефективність терапії статинами у обстежених хворих.

3. Визначити показник комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій у хворих після ендоваскулярних втручань.

4. Дослідити активність ангіотензинперетворюючого ферменту плазми крові в процесі лікування у хворих із ІХС після стентування коронарних артерій.

5. Встановити вплив гомоцистеїнемії на перебіг ІХС у хворих після стентування коронарних артерій.

6. Виявити чинники ризику, які найбільш несприятливо впливають на перебіг ІХС після стентування коронарних артерій.

**Об'єкт дослідження** – хворі на ІХС після реваскуляризації коронарних артерій із імплантацією стентів протягом 2 років після стентування.

**Предмет дослідження** – результати загально-клінічного обстеження, показники ліпідного спектра крові, рівень гомоцистеїну, активність АПФ плазми крові, комплекс інтима-медіа загальних сонних артерій, фракція викиду лівого шлуночка у хворих на ІХС після стентування коронарних артерій.

**Методи дослідження** - загально-клінічні, «Сієтлський опитувач для стенокардії», лабораторні (визначення ліпідного спектра крові, рівня гомоцистеїну сироватки крові, активності ангіотензинперетворюючого ферменту плазми крові), інструментальні (12-канальна електрокардіографія, ехокардіографічне дослідження серця з визначенням систолічної функції лівого шлуночка, ультразвукова доплерографія екстракраніальних артерій), статистична обробка матеріалів.

**Наукова новизна одержаних результатів**

На підставі отриманих результатів встановлені клініко-функціональні характеристики хворих на ІХС після стентування коронарних артерій протягом 2 років спостереження, виділені найбільш інформативні діагностичні й прогностичні критерії перебігу захворювання.

Встановлено, що показники якості життя у хворих із ІХС, які перенесли стентування коронарних артерій, за 24 місяці спостереження достовірно вищі, ніж у хворих контрольної групи.

Показано, що через 6 місяців після стентування коронарних артерій на фоні лікування статинами зберігається цільовий рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності лише у 56% хворих без кардіальних ускладнень і у 50% хворих з кардіальними ускладненнями.

Встановлено, що підвищення показника комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій більше 0,9 мм у хворих із ІХС після стентування коронарних артерій асоціюється з підвищеним ризиком кардіальних ускладнень, що може розглядатись як діагностичний показник.

Вперше визначена наявність негативного кореляційного зв’язку між активністю ангіотензинперетворюючого ферменту плазми крові та показником комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій у хворих із ІХС.

**Практичне значення отриманих результатів**

Доведена необхідність визначення показників якості життя, рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності, комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій, а також їх висока діагностична цінність, що дає можливість застосування їх у клінічній кардіології в якості прогностичних критеріїв для виявлення осіб з підвищеним ризиком несприятливого перебігу ІХС. Використання додаткового дослідження показника комплексу інтими-медії загальних сонних артерій дозволяє покращити виявлення хворих із підвищеним ризиком кардіальних ускладнень після стентування коронарних артерій та ефективніше визначати стратегію лікування.

Запропоновані методи діагностики впроваджені в практичну роботу Дніпропетровського обласного клінічного діагностичного центру, кардіологічного відділення обласної лікарні ім. Мечникова, 11 міської лікарні, медичного центру Дніпропетровської державної медичної академії. Результати досліджень використовуються в навчальному процесі кафедри госпітальної терапії №2 Дніпропетровської державної медичної академії.

**Особистий внесок дисертанта**

Дисертаційна робота виконана за час навчання в очній аспірантурі Дніпропетровської державної медичної академії. Дисертантом самостійно проведені патентний пошук і проаналізована наукова інформація з досліджуваної проблеми, обґрунтована актуальність проведення даного дослідження, сформульовані мета й завдання, визначені методи й обсяг дослідження, сформовані групи хворих, проведені їх клінічне обстеження й лікування, ехокардіографічне дослідження серця з визначенням систолічної функції лівого шлуночка, ультразвукова доплерографія екстракраніальних артерій із визначенням показника комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій. Здійснено статистичну обробку й науковий аналіз отриманих результатів, а також у повному обсязі написані всі розділи дисертації й забезпечене впровадження результатів досліджень у клінічну практику, підготовлені матеріали до публікацій. Ідеї та матеріали співавторів наукових праць не були запозичені.

**Апробація результатів дисертації**

Матеріали дисертації доповідались та обговорювались в Запоріжжі на Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених і студентів ’’Cучасні аспекти медицини і фармації – 2007’’ (4 квітня 2007), в Тернополі на підсумковій науково-практичній конференції «Здобутки клінічної і експериментальної медицини» (8 червня 2007), в Дніпропетровську на 76-ї підсумковій науковій конференції студентів та молодих учених «Весна наукова» (11-22 квітня 2005). Апробація дисертаційної роботи відбулася на засіданні кафедри госпітальної терапії №2 Дніпропетровської державної медичної академії (протокол № 3 від 28.12.2007 ).

**Публікації**

За матеріалами дисертації опубліковано 8 робіт, з яких 6 статей надруковано у фахових наукових виданнях, затверджених ВАК України, та 3 - без співавторів.

**ВИСНОВКИ**

У дисертаційній роботі доведено, що найбільш вагомими чинниками ризику розвитку кардіальних укладнень протягом 24 місяців у хворих на ІХС після стентування коронарних артерій є: індекс маси тіла більше 25 кг/м2, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності, загального холестерину та показник комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій. Вперше встановлено зв’язок між показником КІМ та активністю АПФ плазми крові, а також доведена необхідність досягнення цільових рівнів ЛНЩ у хворих на ІХС після стентування коронарних артерій для профілактики кардіальних ускладнень.

1. У хворих на ІХС, які перенесли стентування коронарних артерій, протягом 24 місяців достовірно нижче частота нападів стенокардії, потреба в короткодіючому нітрогліцерині, менші кардіальні ускладнення, в тому числі фатальні, ніж у хворих на ІХС, яким реваскуляризація не проводилась.

2. Через 6 місяців після стентування коронарних артерій на фоні лікування статинами цільовий рівень холестерину ЛНЩ зберігається у 56% хворих без кардіальних ускладнень та у 50% хворих з кардіальними ускладненнями. Через 24 місяці цей показник погіршується і складає 42% та 33% відповідно.

3. Встановлено, що у хворих на ІХС активність АПФ корелює з показником КІМ загальних сонних артерій з коефіцієнтом кореляції r = -0,53 (р<0,01).

4. Тривалість життя хворих без кардіальних ускладнень вище (р<0,05) у хворих на ІХС, які перенесли стентування коронарних артерій та мали значення КІМ загальних сонних артерій менше 0,9мм.

5. Показник якості життя у хворих на ІХС без кардіальних ускладнень, які перенесли стентування коронарних артерій, на початку дослідження та через 24 місяці спостереження достовірно вище, ніж у хворих контрольної групи.

6. На виникнення кардіальних ускладнень у хворих після стентування коронарних артерій впливають: багатосудинне ураження коронарних артерій, супутня артеріальна гіпертензія, індекс маси тіла більше 25 кг/м2.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Проведення ендоваскулярних втручань з імплантацією стентів та терапія статинами дозволяють підвищити якість життя, знизити частоту нападів стенокардії, застосування короткодіючого нітрогліцерину та знизити ризик кардіальних ускладнень у хворих на ІХС за 24 місяці спостереження.

2. Доцільно визначати показник КІМ загальних сонних артерій у хворих на ІХС, що перенесли стентування коронарних артерій, для попередження кардіальних ускладнень. При КІМ більше 0,9мм збільшується ризик кардіальних ускладнень.

3. Хворі на ІХС після стентування коронарних артерій потребують агресивної терапії статинами з обов’язковим досягненням цільового рівня холестерину ЛНЩ<2,5 ммоль/л для зменшення ризику кардіальних ускладнень.

**С П И С О К Л І Т Е Р А Т У Р И**

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза.- М.: Триада –Х», 2000.- С.10-17.
2. Sousa J.E. What is «the matter» with restenosis in 2002? / Sousa J.E., Costa M.A., Sousa A.G.M.R. // Cirulation.- 2002.- Vol.105.- Р.2932-2934.
3. Sirolius-eluting stent for the treatment of in-stent-restenosis / Sousa J.E., Costa M.A.., Abizaid A. et al. // Circulation.- 2003.- Vol.107.-Р.24-27.
4. Араблинский А.В. Результаты эндоваскулярной реваскуляризации миокарда и медикаментозной терапии у больных с хроническими формами ишемической болезни сердца // Клинич. медицина.-2006.- №6.- С.16-20.
5. Shroff A.R. Does stenting save lives? Undrestanding the strengths and limitations of meta-analysis // Am. Heart J.- 2004.- Vol.147.- Р.756-758.
6. Ближайшие и отдалённые результаты вторичной эндоваскулярной реваскуляризации с применением традиционной баллонной ангиопластики и эндопротезов с лекарственным покрытием при рестенозе ранее имплантированного стента / Руденко Б.А., Савченко А.П., Болотов П.А. и др. // Вестн. рентгенологии и радиологии.- 2003.- №5.- С.9-13.
7. Endoproteses coronariennes auto-expanisves dans le des restenoses après angioplastie transluminale / Puel J., Joffre F., Roussean H. et al. // Arch. Mal. Coeur.- 1987.- №8.- Р.1311-1312.
8. Sigwart U. Intravas cular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty / Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V. // N. Eng. J. Med.- 1987.- Vol.316.- Р.701-706.
9. Практические рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца, общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций по чрескожным коронарным вмешательствам: Обновление 2005г. // Кардиология.- 2006.- №7.- С.85-100.
10. Беленков Ю.Н. Неинвазивные методы диагностики ишемической болезни сердца // Кардиология.- 1996.- №1.- С.4-11.
11. A comparison of coronary-artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of proximal left anterior descending coronary artey / Versaci F., Gaspardone A., Tomai F. et al. // N. Engl. J. Med.- 1997.-Vol.336.- Р.817-882.
12. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines): A Report of the American College of Cardiology /Am. Heart Assotiation Task Force on Practice Guidelines // J.Am.Coll.Cardiol.- 2001.- Vol.37, №8.- Р.1-66.
13. Propensity analysis of longterm survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high risk features / Brener S.J., Lytle B.W., Casserly I.P. et al. // Circulation.- 2004.- Vol.18.- Р.2290-2295.
14. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy - Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Invastigators. Intensiv versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes / Cannon C.P., Braunwald E., Mc Cabe C.H. et al. // N. Engl. J. Med.- 2004.- Vol.350.- Р.1495-1504.
15. O’Riordan M. ALLIANCE: Aggressive LDL lowering in «real word» setting provides clinical benefit over usual care // www.theheart.org.
16. Coronary stenting versus coronary bypass surgery in patient with multiple vessel disease and significant proximal LAD stenosis: results from the ERACI II study / Rodriguez A., Rodriguez Alemparte M., Baldi J. et al. // Heart.- 2003.- Vol.89.- Р.184-188.
17. Bennett M.R. In-stent stenosis: pathology and implication for the development of the drug eluting stents // Heart.- 2003.- Vol.89.-Р.218-224.
18. Primary stenting of occluded native coronary arteries: final results of the primary stenting of occluded native coronary arteries (PRISON) study / Rahel B.M., Suttorp M.J., Laarman G.J. et al. // Am. Heart J.-2004.- Vol.147.- Р.22.
19. Применение внутрисосудистого ультразвука в диагностике и лечении патологии коронарных артерий / Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И. и др. // Интерв. радиология и эндоваскуярная хирургия.- 2002.- №2.- С.37-42.
20. Bennet M.R. Mechanisms of angioplasty and stent restenosis: implications for design of rational therapy / Bennet M.R., O’Sullivan M. // Pharmacology Therapeutics.- 2001.- Vol.91.- Р.149-166.
21. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование коронарных шунтов у больных с возвратом стенокардии после операции аортокоронарного шунтирования / Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И. и др. // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия.- 2002.- №2.- С.30-36.
22. Predictors of stent restenosi after coronary stent implantation / Bauters C., Hubert E., Plat A. et al. // J.Am.Coll.Cardiol.- 1998.- Vol.31.-Р.1291-1298.
23. Stent-based delivery of syrolimus reduces neointimal formation in a porcine coronary model / Suzuki T., Kopia G., Hayashi S. et al. // Circulation.- 2001.- Vol.104.- Р.1188-1193.
24. Histological evidence of foreign body granulation tissue and de novo lesions in patients with coronary artery restenosis / Yutani C., Ishibashi-Ueda H., Suzuki E. et al. // Cardiology.- 1999.- Vol. 92.-Р.171-177.
25. Predictive value of C-reactive protein after successful coronary-artery stenting in patients with stable angina / Gaspardone A., Crea F., Versaci F. et al. // Am. J. Cardiol.- 1998.- Vol.82.- Р.515-518.
26. Primary intracoronary stenting in acute myocardial infarction: long-term clinical and angiographic follow-up and risk factor analysis / Kastrati A., Pache J., Dirchinger J. et al. // Am. Heart J.- 2000.- Vol.139.- Р.208-216.
27. Direct coronary stenting without balloon predilatation: immediate and 6 months results of a multicentric prospective randomized trial / Bedossa M., Commeau P., Brunnel P. et al. // Am. Coll.Cardiol.- 2001.- Vol.37, Suppl. IA.- Р.648-654.
28. Herrman H.C. Are sirolimus-coated stents the solution to restenosis? // J.Watch. Cardiol.- 2002.- №1.- Р.34-35.
29. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standart stent for coronary revascularization / Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E. et al. // N.Engl.J.Med.- 2002.- Vol.346.- Р.1773-1780.
30. Захаров И.В. Баллонная ангиопластика и стентирование в лечении больных с возвратом стенокардии после операции коронарного шунтирования: Автореф. дис. … канд.мед.наук.- М.,1999.- 21с.
31. Fiet F. Percutaneouse coronary artery intervension: the last five years and the next five years // Am.Heart J.- 2000.- Vol.139.- Р.195-197.
32. Comparison of coronary artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease / Serruys P.W, Unger F., Sousa J.E. et al. // N.Engl.J.Med.- 2001.- Vol.344.- Р.1117-1124.
33. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patient with multivessel coronary artery disease (the Stent or Surgery trial): a randomized controlled trial / SoS Investigators // Lancet.- 2002.- Vol.360.- Р.965-70.
34. Jobbor S. New candidates for promoting coronary revascularization: the elderly / Jobbor S., Ravid S. // Circulation.- 2003.- Vol.107.- Р.26.
35. American Diabetes Association website // http://www.diabetes.org /info/facts.jsp. Diabetes facts and figures.2003,8.
36. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels / Abaci A., Oguzhan A., Kahraman S. et al. // Circulation,1999.- №9.- Р.2239-2242.
37. Clinical and angiographic factors associated with asymptomatic restenosis after percutaneous coronary intervention / Ruygrok P.N., Webster M.W., De Valk V. et al. // Circulation.- 2001.- Vol.104.- Р.2289-2297.
38. Navare S.M. Role of stress single-photon emission computed tonography imaging in asymptomatic patients with diabetes / Navare S.M., Heller G.V. // Am.Heart J.- 2004.- Vol.147.- Р.753-755.
39. Практические рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца, общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций по чрескожным коронарным вмешательствам. Обновление 2005г. Ч. V // Кардиология.- 2007.- №2.- С.73-88.
40. Detection of restenosis after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty using the exercise tredmill test / Bengston J.R.., Mark D.B., Honan M.B. et al. // Am.J.Cardiol.- 1990.- Vol.65.- Р.28-34.
41. Практические рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца, Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций по чрескожным коронарным вмешательствам. Обновление 2005 г.// Кардиология.-2006.- №7.- С.85-100.
42. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease /William E.Boden, M.D., Robert A. O’Rourke, M.D., Koon K.Teo et al. // N. Engl. J. Med.-2007.-№15.-P.1503-1516.
43. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents / Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E. et al. // JAMA.- 2005.- Vol.293.- Р.2126-2130.
44. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy / Wenaweser P., Dorffler-Melly J., Imboden K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.- 2005.- Vol.45.- Р.1748-1752.
45. Indication of long-term endothelial dysfunction after sirolimus-eluting stent implantation. / Hofma S.H., van der Giessen W.J., van Dalen B.M. et al. // Eur. Heart. J.- 2006.- Vol.27.- Р.166-170.
46. BASKET-LATE Investigators. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents / Pfisterer M., Brunner-La Rocca H.P., Buser P.T. et al. //J. Am. Coll. Cardiol.- 2006.-Vol.48.- Р.2584-2591.
47. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk / Joner M., Finn A.V., Farb A. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.- 2006.- Vol.48.- Р.193-202.
48. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with ballon angioplasty in patient with coronary artery disease: Benestent Study Group / Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F. et al. // N.Engl.J. Med.- 1994.- Vol.331.- Р.489-495.
49. Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries: early outcome of the Benestet-II Pilot Study / Serruys P.W., Emanuelsson H., van der Giessen W. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.93.- Р.412-422.
50. Optimal Meical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease / William E., Boden, M.D., Robert A.O’Rourke et al. // N. Engl.J.Med.- 2007.- Vol.356.- Р.1503-1516.
51. Long-term angiographic and clinical outcome after implantation of a balloon-expandable stent in the native coronary circulation / Palmaz-Schatz Stent Study Group; Savage M.P., Fischman D.L., Schatz R.A. et al. // J.Am.Coll.Cardiol.- 1994.- Vol.24.- Р.1207-1212.
52. Serial intravascular ultrasound studies fail to show evidence of chronic Palmaz-Schatz recoil / Painter J.A., Mintz G.S., Wong S.C. et al. // Am.J.Cardiol.- 1995.- Vol.75.- Р.398-400.
53. Arterial remodeling: mechanisms and clinical implications / Ward M.R., Pasterkamp G., Yeng A.S., Borst C. // Circulation.- 2000.- Vol.102.- Р.1186-1191.
54. Clowes A.W. Kinetics of cellular proliferation after arterial injury, I: smooth muscle growth in the absence of endothelium / Clowes A.W., Reidy M.A., Clowes M.M. // Lab. Invest.- 1983.- Vol.49.- Р.327-333.
55. Arterial remodeling after balloon angioplasty or stenting in an atherosclerotic experimental model / Post M.J., de Smet B.J., van der Helm Y. et al. // Circulation.- 1997.- Vol.96.- Р.996-1003.
56. Adventitial myofibroblasts contribute to neointimal formation in injured porcine coronary arteries / Shi Y. , O’Brien J.E., Fard A. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.94.- Р.1655-1664.
57. Identification of a potential role for the adventitia in vascular lesion formation after balloon overstretch injury of porcine coronary arteries / Scott N.A., Cipolla G.D., Ross C.E. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.93.- Р.2178-2187.
58. Камаева О.И. Клиническое значение свободных лёгких цепей иммуноглобулинов / Камаева О.И., Резников Ю.П. // Терапевт. арх.- 1996.- №2.- С.78-81.
59. Furchgott R.F. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine / Furchgott R.F., Zavadzki J.V. // Nature.- 1980.- Vol.288.- Р.373-376.
60. Acute and chronic tissue response to coronary stent implantation: pathologic findings in human specimen / Peter H. Grewe, Thomas Deneke, Abderrahman Machraoui et аl. // J.Am.Coll.Cardiol.- 2000.- Vol.35.- Р.157-163.
61. Effects of desogestrel and gestodene in low-dose oral contraceptive combinations on lipid and lipoprotein status: a randomized prospective study / Granata A., Sobbrio G.A., D’Arrigo F. et аl. // Acta Eur. Fertil.- 1990.- Vol.21.- Р.143-146.
62. A candidate genetic risk factor for vascular disease: common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase / Frosst P., Blom H.J., Milos R. et al. // Nat.Genet.- 1995.- Vol.10.- Р.111-113.
63. Ross R. The biology of platelet-derived growth factor / Ross R., Raines E.W., Bowen-Pope D.F. // Cell.- 1986.- Vol.46.- Р.155-169.
64. Monocite recruitment and neointimal hyperplasia in rabbits: coupled inhibitory effects of heparin / Rogers C., Welt F.G.P., Karnovsky M.J., Edelman E.R. // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.- 1996.- Vol.16.- Р.1312-1318.
65. Rogers C. Endovascular stent design dictates experimental restenosis and thrombosis / Rogers C., Edelman E.R. // Circulation.- 1995.- Vol.91.- Р.2995-3001.
66. Rogers C. Endovascular stent design dictates experimental restenosis and thrombosis / Rogers C., Edelman E.R. // Circulation.- 1995.- Vol.91.- Р.2995-3001.
67. Coronary stenting with a novel stainless steel ballon-expandable stent: determinants of neointimal formation and changes in arterial geometry after placement in atherosclerotic model / Carter A.J., Laird J.R., Kufs W.M. et al. // J. Am.Coll. Cardiol.- 1996.- Vol.27.- Р.1270-1277.
68. Functional analysis of the human vascular cell adhesion molecule-1 promotor / Neish A.S., Williams A.J., Palmer H.J. et al. // J. Exp. Med.- 1992.- Vol. 176.- Р.1583-1593.
69. Neovascular expression of E-selectin, intercellular adhesion molecule-1, and vascular cell adhesion molecule-1 in human atherosclerosis and their relation to intimal leukocyte content / O’Brien K.D., McDonald T.O., Chait A. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.93.- Р.672-682.
70. Assotiation of heparin-resistant thrombin activity with acute ischemic complications of coronary interventions / Oltrona L., Eisenberg P.R., Lasala J.M. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.94.- Р.2064-2071.
71. Immune response associated production of neopterin: release from macrophages primarily under control of interferon / Huber C., Batchelor J.R., Fuchs D. et al. // J. Exp. Med.- 1984.- Vol.160.- Р.310.
72. Neointimal tissue response at sites of coronary stenting in humans: marcroscopic, histological, and immunohistochemical analyses / Komatsu R., Ueda M., Naruko T. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.98.- Р.224-233.
73. Renin-Angiotensin System Genetic Polymorphisms and Salt Sensitivity in Essential Hypertension / Giner V., Poch E., Bragulat E. et al. // Hypertension.-2000.- Vol.35.- Р.512-517.
74. Serum levels of circulating adhesion molecules after coronary angioplasty / Inoue T., Hoshi K., Yaguchi I. et al. // Cardiology.- 1999.- Vol.91.- Р.236-242.
75. Apoptosis in restenosis versus stable-angina atherosclerosis / Bauriedel G., Schluckebier S., Hutter R. et al. // Art. Thromb.- 1998.- Vol.18.-Р.1132-1139.
76. Apoptosis and cell proliferation after porcine coronary angioplasty / Malik N., Francis S.E., Holt C.M. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.98.- Р.1657-1665.
77. Evidence for the rapid onset of apoptosis in medial smooth muscle cells after balloon injury / Perlman H., Maillard L., Krasinski K., Walsh K. // Circulation.- 1997.- Vol.95.- Р.981-987.
78. Inhibition of neointimal cell bcl-x expression induces apoptosis and regression of vascular disease / Pollman M.J., Hall J.L., Mann M.J. et al. // Nature Med.-1998.- Vol.4.- Р.222-227.
79. Arterial remodeling after coronary angioplasty. A serial intravascular ultrasound study / Mintz G., Poma J. and Pichard A. et al. // Circulation.- 1996.- Vol.94.- Р.35-43.
80. Pollman M.J. Determinants of vascular smooth muscle cell apoptosis after balloon angioplasty injury – Influence of redox state and cell phenotype / Pollman M.J., Hall J.L., Gibbons G.H. // Circ.Res.- 1999.- Vol.84.- Р.113-121.
81. Fas ligand gene transfer to the vessel wall inhibits neointima formation and overrides the adenovirus-mediated T cell response / Sata M., Perlman H.R., Muruve D.A. et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.- 1998.- Vol.95.- Р.1213-1217.
82. Regulated overexpression of the Fasassociated Death Domain (FADD) protein in seeded vascular smooth muscle cells causes apoptosis followed by recruitment of macrophages / Schaub F., Coats S. and Seifert R. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.98.- Р.1-597.
83. Human monocyte/macrophages induce human vascular smooth muscle apoptosis in culture / Boyle J., Bennett M., Proudfoot D. et al. // J. Pathol.- 1998.- Vol.184.- Р.A13-A13.
84. Production of C-reative protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris study group / Haverkate F., Thompson S.G., Pyke S.D. et al. // Lancet.- 1997.- Vol.349.- Р.462-466.
85. McCully K.S. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis // Am. J. Pathol.- 1969.- Vol.56.- Р.111-128.
86. McCully K.S. Homocysteine theory of arteriosclerosis / McCully K.S., Wilson R.B. // Atherosclerosis.- 1975.- Vol.22.- Р.215-227.
87. McCully K.S. Atherosclerosis, serum homocysteine and the homocysteine theory: a retrospective study of 194 consecutive autopsies // Am. J. Med. Sci.- 1990.- Vol.299.- Р.217-221.
88. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile: The Hordaland homocysteine study / Nygard O., Vollset H.M., Refsum H.M. et al. // J. Am. Med.Assoc.-1995.- Vol.274.- Р.1526-1533.
89. Сидоренко Г.И. Гомоцистеин – важный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / Сидоренко Г.И., Мойсеенок А.Г., Колядко М.Г. // Кардиология.- 2001.- №1.- С.6-11.
90. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease / Nygard O., Nordrehaud J.E., Refsum H.M. et al. // New. Eng. J. Med.- 1997.- Vol. 337.- Р.230-236.
91. Homocysteine levels in men and women of different ethnic and cultural background living in England / Cappuccio F., Bell R., Perry I. et al. // Atherosclerosis. - 2002.- Vol.164,№1.- Р.95-102.
92. Lifestyle factors and plasma homocysteine concentration in a general population sample / de Bree A., Verschuren W., Blom H., Kromboot D. // Am. J. Epidemiology.- 2001.- Vol.154.- P.150-154.
93. Plasma Homocysteine as a prognostic risk factor for vascular disease / Meleady R., Lindgren A., Boers O.H.J. et al. // Congress of the Eur. Society of Cardiology.- Vienna, 1998.- Р.214.
94. Prospective study of hyperhomocysteinemia as an adverse cardiovascular risk factor in end-stage renal disease / Moustapha A., Naso A., Nahlawi M. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.20.- P.138-141.
95. Дербенева С.А. Гомоцистеин как фактор коронарного риска / Дербенева С.А., Погожаева А.В. // Вопр. питания.- 2003.- Т.72, №5.- С.43-48.
96. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия и коронарная болезнь сердца как проблема пожилого возраста / Костюченко Г.И., Баркаган З.С. // Клинич. геронтология.- 2003.- Т.9, №5.- С.9-12.
97. Каттаньи М. Гипергомоцистеинемия, сосудистые заболевания и тромбозы // Диагностика.- 1999.- №2.- С.33-41.
98. Гипергомоцистеинемия и белки острой фазы при различных формах ишемической болезни сердца / Парамонов А.Д., Моисеев С.В., Фомин В.В. и др. // Терапевт. арх.- 2004.- №6.- С.67-70.
99. Фомин В. Гомоцистеин – новый фактор риска заболеваний сердечно-сосудистой системы // Врач.- 2001.- № 7.- С.35-37.
100. Харджаи К.Дж. Новые факторы риска развития ишемической болезни сердца: гипертрофия левого желудочка, повышение в крови гомоцистеина, липопротеина (А) триглицеридов или фибриногена, окислительный стресс // Междунар. журн. мед. практики.- 2001.- №.4.- С.45-52.
101. Elevated homocysteine levels are associated with increased ischemic myocardial injury in acute coronary syndromes / Al-Obaidi M. K., Stubbs P. J., Collinson P. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.- 2000.- Vol.36.- Р.1217-1222. ДУБЛЬ №123
102. Gersh B.J. Chronic Coronary Arteri Disease / Gersh B.J., Braunwald E., Rutherford J. D. // Heart Disease: A. Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. E. Braunwald. - 5th ed.- Saunders company,1997.- Ch. 38.- P.1293-1295.
103. Evidence that homocysteine is an indepent risk factor for atherosclerosis in huperlipidemic patients / Glueck G. J., Shaw P., Lang J. E. et al. // Am. J. Cardiol.- 1995.- Vol. 75.- P.132.
104. Hankey G. J. Homocysteine and vascular disease / Hankey G. J., EikeIboom J. W. // Lancet. - 1999.- Vol.354.- P.407-413.

105. Plasma homocysteine in the acute and convalescent phases of stroke / Lindgren A., Brattstrom L., Norrving B. et al. // Stroke.- 1995.- Vol.26.- P.796-800.

1. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis / Cattaneo M., Martinelli I., Mannucci P.M. // N. Engl. J. Med.- 1996.- Vol.335.- P.974-975.
2. Homocysteine, coagulation, platelet function, and thrombosis / Coppola A., Davi G., De Stefano V. et al. // Semin. Thromb. Hemost.- 2000.- Vol.26.- Р.243-250.
3. Homocysteinemia attenuates hemodynamic responses to nitric oxide in vivo / Fu W., Dudman N., Perry M., Wang X. // Atherosclerosis.-2002.- Vol.161,№1.- Р169-176.
4. Role of oxidant stress in endothelial dysfunction produced by experimental hyperhomocysteinemia in humans / Kanani P., Sinkey C., Browning R. et al. // Circulation.- 1999.- Vol.100.- Р.1161-1168.
5. Correlation of plasma homocysteine and mytochondrial DNA content in peripheral blood of healthy women / Lim S., Kim M., Park K. et al. // Atherosclerosis.- 2001.- Vol.158, №2.- Р.399-405.
6. Medina M. Roles of homocysteine in cell metabolism. Old and new functions / Medina M., Urdiales J., Amores-Sanchez M. // Eur.J. Biochem.- 2001.- Vol.268.- P.3871-3882.
7. Homocysteine modulates the expression of a specific cytokine (monocyte chemoattractant protein-1) in human aortic endothelial cells / Poddar R., Sivasumbramanian N., Robinson K., Jacobsen D.W. // Circulation.- 1997.- Vol.96.- Р.281-286.
8. Venous thromboembolic disease and the prothrombin, methylen tetrahydrofolate reductase and factor V genes / Alhenc-Gelas M., Arnaud E., Nicaud V. et al. // Thromb.Haemost.- 1999.- Vol.81.- P.506-510.
9. Interrelation of hyperhomocysteinemia, factor V Leiden, and risk of future venous thromboembolism / Cattaneo M., Monzani M.L., Martinelli I. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.97.- P.295.
10. Vitamin supple-mentation reduces blood homocysteine levels: a controlled trial in patients with venous thrombosis and healthv volunteers / den Heyer M., Brouwer I. A., Bos G. M. J. et al. // Arterioscler. Thromb. Vase. Biol.- 1998.- Vol.18.- P356-361.
11. Heperhomocysteinemia is a risk factor of recurrent venous thromboembolism / Eichinger S., Stumpfen A., Hirschl M. et al. // Thromb. Haemost. - 1998.- Vol.80.- P.566-569.
12. Intermediate and severe hyperhomocysteinemia with thrombosis: a study of genetic determinants / Gaustadnes M., Rudiger N., Rusmussen K. et al. // Thromb. Haemost.- 2000.- Vol.83.- P.554-558.
13. Effect of folic acid and antioxidant vitamins on endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease / Title L.M., Cummings P.M., Giddens K. et al. // J. Am. Coll. Cardiol.- 2000.- Vol.36.- Р.758-765.
14. Современные генетические аспекты атеросклероза: (обзор лит.) / Дегтярева Е. А., Тозлиян Е. В., Казанцева Л. 3., Осокина Г. Г. // Междунар. мед. журн.- 2000.- №1.- С.80-86.
15. Ефимов В.С. Гипергомоцистеинемия в патогенезе тромбоваскулярной болезни и атеросклероза / Ефимов В.С., Цакалоф А.И. // Лаб.диагностика.- 1999.- № 2.- С.44-48.
16. Hyperhomocysteinemia as arisk for ischemic heart disease / Aamir M., Sattar A., Dawood M.M., Dilavar M. et al. // J. Coll. Physicians Surg. Pak.- 2004.- Vol.14,№9.- Р.518-521.
17. Goldsmith D.J.A. Coronary artery disease in uremia: etiology, diagnosis and therapy / Goldsmith DJA., Covic A. // Kidney Int.- 2001.- Vol.60,№6.- Р.2059-2075.
18. Guba S.C. Hyperhomocysteinemia. An emerging and important risk factor for thromboembolic and cardiovascular disease / Guba S.C., Fink L.M., Fonseca V. // Am. J. Clin. Pathol.- 1996.- Vol.105.- P. 709-722.
19. Plasma homocysteine and the extent of atlierosclerosis in patients with coronary artery disease / Montalescot G., Ankri A., Chadcfaux-Vokemans B. et al. // Int. J. Cardiol.- 1997.- Vol.60.- P.295-300.
20. Puddu P. Homocysteine and risk for atherothrombotic events // Cardiologia.- 1999.- Vol. 44.- Р.627-631.
21. Гемостаз: Учеб. пособие / Под ред. Петрищева Н.Н., Папаян Л.П.- СПб.,1999.- 115 с.
22. Геник С.М. Роль тканевого фактору і гомоцистеїну в тромбогенезі / Геник С.М., Олексін В.І. // Галицький лікарський вісн.- 2002.- Т.9, №1.- С.133-134.
23. Явелов И.С. Гомоцистеин и атеротромбоз // Рус. мед. журн.- 1999.- №7.- С.99.
24. Blann A. Von Willebrand factor and the endothelium in vascular disease // Brit. J.Вiomedical Science.- 1993.- Vol.50.- P.125-134.
25. Plasma homocystine as a risk factor for vascular disease / Graham I.M., Daly L.E., Refsum H.M. et al. // The Eur. Concerted Action Project. J.Am. Med. Assoc.- 1997.- Vol.277.- P.1775-1781.
26. Hyperhomocysteinemia and venous thromboembolism: a risk factor more prevalent in the elderly and in idiopathic cases / Hainaut P., Jaumotte C., Verhelst D. et al. // Thromb Res.- 2002.- Vol.106,№2.-Р.121-125.
27. Prevalence of hyperhomocysteinemia in an elderly population / Janson J., Galarza C., Murza A. et al. // Am. J. Hypertens. - 2002.- Vol.15, №1.- Р.394-397.
28. McCaddon. Total serum homocysteine in senile dementia of Alzheimer type // Inter. J. Geriatric Psychiatry.- 1998.- Vol.13.- Р.235-239.
29. Hyperhomocysteinemia and deep-vein thrombosis / Simioni P., Prandoni P., Burlina A. et al. // A case control study.- 1996.- Vol.76.-P.883-886.
30. Ray J.G. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease // Arch. Inter. Med.- 1998.- Vol.26.-P.2101-2116.
31. Plasma homocysteine levels, C667T polymorphism of methylenetetrahydrofalate reductasa gene, plasma renin activity and cardiovascular risk / Reyes-Engel A., Morel M., Aranda F. et al. // Am. J. Hypertens.- 2002.- Vol.14,№4, suppl.1.- P.A154.
32. Rozen R. Genetic predisposition to hyperhomocysteinemia: deficiency of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) // Thromb. Haemost.- 1997.- Vol.78, №1.- Р.523-526.
33. Selhub. Hyperhomocysteinemia and thrombosis: Acquired conditions / Selhub, D'Angelo // Thrombosis Hemostasis.- 2000.- Vol.78,№1.-Р.527-531.
34. Hyperhomocysteinemia is a risk factor for arterial endothehal dysfunction in humans / Woo K. S., Chook P., Lolin Y. I. et al. // Circulation.- 1997.- Vol.96.- Р.2542-2544.
35. Егорова М.О. Повышенная сывороточная концентрация показателя острой фазы воспаления CRP и высокий уровень холестерину липопротеинов низкой плотности - фактор повышенного риска развития и осложнения атеросклероза // Клинич. лаб. диагностика.- 2002.- №6.- С.3-6.
36. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis // Thromb. Haemost.- 1999.- Vol.81.- P.165-176.
37. Food and Drug Administration Food standards: amendment of standards of identity for enriched grain products to require addition of folic acid // Final rule. 21 CFR.- 1996.- Pt. 136,137,139.- Р.8781-8807.
38. Harpel P.C. Homocysteine and other sulfhydryl compounds enhance the binding of lipoprotein(a) to fibrin: a potential biochemical link between thrombosis, atherogenesis, and sulfhydryl compound metabolism / Harpel P.C., Chang V.T., Borth W. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.- 1992.- Vol.89.- Р.10193-10197.
39. Homocysteine, glycine betaine, and N,N-dimethylglycine in patients attending a lipid clinic / Lever M., George P.M., Dellow W.J. et al. // Metabolism.- 2005.- Vol.54, №1.- Р.1-14.
40. Association of plasma homocysteine with restenosis after percutaneous coronary angioplasty / Schnyder G., Roffi M., Flammer Y. et al. // Eur. Heart J.- 2002.- №23.- Р.726-733.
41. The increase of plasma homocysteine concenrations with age is partly due to llic deterioration of renal function as determined by plasma cysiatin C / Norlund L., Grubb A., Fоx G. et al. // Clin. Chem. Lab. Med.- 1998.- Vol.36.- P. 175.
42. Elevated plasma homocysteine levels in centenarians are not associated with cognitive impairment / Ravaglia G., Forti P., Maioli F. et al. // Mech. Ageing. Dev.- 2000.- Vol.20, № 1-3.- Р.251-261.
43. Does homocysteine contribute to post menopausal vascular disease risk / Meleady R., Verhoef P., Daly L. et al. // J. Am. Coil. Cardiol.-1997.- Р.2349.
44. Dietary folate intake, alcohol, and risk of breast cancer in a prospective study of postmenopausal women / Sellers T. A., Kushi L. H., Cerhan J. R. et al. // Epidemiology.- 2001.- №12.- Р.420-428.
45. Stevenson J.C. Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women / Stevenson J.C., Crok D., Gosland J.F. // Atherosclerosis.- 1993.- Vol.98.- P.83.
46. High Plasma Homocysteine is a Risk Factor for Vascular Complications of End Stage Renal Disease and Enhances the Adverse Effects of Smoking Diabetes / Guta A., Dennis V., Arheart K. et al. // J. Am. Col. Cardiol. - 1997.- P.133-136.
47. Smoking and plasma homocysteine / O'Callaghan P., Meleady R., Fitzgerald T., Graham I. // Eur.Heart.J.- 2002.-Vol.23,№20.- Р.1580-1586.
48. Skeggs L.T. The preparation and function of the hypertantion-converting enzyme / Skeggs L.T., Kahn J.R., Shumway N.P. // J.Exp.Med.- 1956.- Vol.103.- Р.295-299.
49. Two putative active centes in human ACE revealed by molecular cloning / Soubner F., Allence–Gelas F., Hubert C. et al. // Prot.Nat. Acad.Sci.USA.- 1988.- Vol.85.- Р.9386-9390.
50. Erdos E. The angiotensin-converting enzyme / Erdos E., Skidkel R. // Lab.Invest.- 1987.- Vol.103.- Р.345-348.
51. Das M. Serum ACE. Isolation and relationship to the pulmonary enzyme / Das M., Hartly J., Soffer R. // J.Biol.Chem.- 1977.- Vol.252.- Р.1316-1319.
52. The distal ectodomain of angiotensin-converting enzyme regulates its cleavage-secretion from the cell surface / Sadhukhan R., Sen G., Ramchandran R. et al. // Proc.Natl.Acad.Sci.USA.- 1998.- Vol.95.-Р.138-143.
53. Measurement of human ACE level by direct radioimmunoassay / Alhence-Gelas F., Weare J., Johnson R. et al. // J.Lab.Med.- 1983.- Vol.101.- Р.83-96.
54. ACE activities in human nuclear macrophages: effects of cigarette smoking and sarcoidosis / Hinman L., Stevens C., Matthay R. et al. // Science.- 1979.- Vol.205.- Р.202-203.
55. Elevation of serum ACE ativity in patients with hyperthyroidism / Nacumura Y., Takeda T., Ischii M. et al. // J.Clin.Endocr.Met.- 1982.- Vol.55.- Р.931-934.
56. Increased levels of serum ACE activity in hyperthyroidism / Yotsumoto H., Imai Y., Kuzuya N. et al. // Ann. Int. Med.- 1982.- Vol.96.- Р.931-934.
57. Krulewitz A. Hormonal influence on endothelial cell ACE activity / Krulewitz A., Baur W., Fanbourg B. // Am.J.Physiol.- 1984.- Vol.247.- Р.163-168.
58. Familial resemblance of plasma angiotensin-converting enzyme level: Nancy study / Cambien F., Allence-Gelas F., Herbeth G. et al. // Am. J. Hum.Genet.- 1988.- Vol.43.- Р.774-780.
59. Specific measurement of angiotensin metabolites in vitro generated angiotensin in plasma / Nussberer J., Brunner D., Weaber B. et al. // Hypertation.- 1996.- №8.- Р.476-482.
60. Mento P. Plasma ACE and blood pressure during converting enzyme ingibition / Mento P., Wilkes B. // Hypertantion.- 1997.- №9, suppl.-Р.42-48.
61. Angiotensin I-converting enzyme inhibition but not angiotensin II suppression alters angiotensin I-converting enzyme gene expression in vessels and epithelia / Costerousse O., Allegrini J., Clozel J. et al. // J. Pharmacol.Exp.Ther.- 1998.- Vol.284.- Р.1180-1187.
62. Increased accumulation of tissue ACE in human atherosclerotic coronary artery disease / Diet F., Pratt R., Berry G. et al. // Circulaion.- 1996.- Vol.94.- Р.2756-2757.
63. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on restenosis after coronary stenting / Ribichini F., Wijns W., Ferrero V. еt al. // Am.J. Cardiol.- 2003.- Vol.91.- P.154-158.
64. Schelling P. Angiotensin II and cell growth: a link to cardiovascular hypertrophy? / Schelling P., Fischer H., Ganten D. // Hypertеntion.-1991.- №9.- Р.3-15.
65. Plasma ACE activity and carotid wall thickening / Bonithon-Kopp C., Ducimetiere P., Touboul et al. // Circulation.- 1994.- Vol.89.- Р.952-954.
66. Angiotensin I-converting enzme genotype influence arterial response to injury in normotensive rats / Challah M., Villard E., Philippe M. et al. // Arteriocler.Thromb.Vasc.Biol.- 1998.- Vol.18.- Р.235-243.
67. Plasma activity and insertion/deletion polymorphism of angiotensin I-converting enzyme: a major risk factor and a marker of risk for coronary stent restenosis / Ribichini F., Steffenino G., Dellavalle A. et al. // Circulation.- 1998.- Vol.97.- Р.147-154.
68. Maximally Recommended Doses of Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors Do Not Completely Prevent ACE-Mediated Formation of Angiotensin II in Chronic Heart Failure / Ulrich P. Jorde, Pierre V. Ennezat, Jay Lisker еt al. // Circulation.- 2000.- Vol..101.- Р.844.
69. Ten-year morality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease / Pekkanen J., Linn S., Heiss G. еt аl. // N.Engl.J.Med.- 1990.- Vol.322.- Р.1700-1707.
70. Лупанов В.П. Оценка прогрессирования и регрессирования коронарного атеросклероза при длительных проспективных наблюдениях // Кардиология.- 2006.- №5.- С.99-110.
71. Poredos P. Carotid intima-media thickness – indicator of cardiovascular risk // E-Journal.- 2002.- Vol.1, №5.- P.132-134.
72. Cell proliferation in human coronary arteries / Gordon D., Reidy M.A., Benditt E.P., Schwartz S.M. // Proc. Natl. Acad. Sci.USA.- 1990.- Vol.87.- Р.4600-4604.
73. Carotid intima-media thickness and coronary atherosclerosis: weak or strong relations? / Michiel L. Bots, Damiano Baldassarre, Alain Simon et al. // Eur. Heart J.- 2007.- Vol. 28.- P.398-406.
74. Коваль Е.А. От профилактики ишемической болезни сердца к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: новый взгляд на проблему // Серце і судини.- 2004.-№1.- С.12-16.
75. Грацианский Н.А. Что после статинов? Вмешательства, направленные на холестерин липопротеинов высокой плотности. // Акт. вопросы кардиологии, неврологии и психиатрии.- 2007.- С.58-109.
76. National Cholesterol Education Program Expert Panel, 1993;2001; Bruckert E. et al.,2005.
77. Дослідження якості життя й психологічного статусу хворих із хронічною серцевою недостатністю / Недошивин А.О., Кутузова А.Э., Петрова Н.Н. та ін. // Сердечная недостаточность.- 2000.- №4.- С.1-7.
78. Линчанская Т.П. Психологічні особливості і якість життя у хворих коронарною хворобою серця / Линчанская Т.П., Герасимова Е.В. // Матеріали міжнар. конф. якості життя в медицині.- СПб., 2002.- С.185-186.
79. Характеристика якості життя хворих ішемічною хворобою серця при проведенні медико-соціальної експертизи / Кром И.Л., Лівшиць Л.Я., Ребров П. та ін. // Матеріали міжнар. конф. якості життя в медицині.- СПб., 2002.- С.171-172.
80. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.- М.:БИНОМ,2003.- С.283-290.
81. Досвід використання аторвастатину в лікуванні пацієнтів із ішемічною хворобою серця / Г.В.Дзяк, О.А.Ханюков, Л.І.Васильєва, А.Т.Хорсун // Ліки України.– 2005.- №6.– С. 73-75.
82. Відкрите клінічне дослідження ефективності і безпеки дженеріку аторвастатину - Торвадаку у лікуванні хворих із коронарною хворобою серця, що перенесли процедуру реваскуляризації міокарда / Г.В.Дзяк, Л.І.Васильєва, А.Т.Хорсун та ін. // Мед. перспективи.- 2005.– Т.X, №4.– С. 21–26.
83. Хорсун А.Т. Оцінка та аналіз якості життя у хворих з ішемічною хворобою серця, яким було проведено стентування коронарних артерій // Здобутки клінічної і експериментальної медицини: Зб. матеріалів.- Тернопіль,2007.- С.58-59.
84. Эффективность кардоната в комплексной терапии пациентов с ИБС со стенокардией II-III функционального коасса / Г.В.Дзяк, Л.И. Васильева, А.Т.Хорсун, С.В. Литвекова // Укр. мед. часопис.- 2004.–№3 (41).- С.46-48.
85. Хорсун А.Т. Аналіз причин кардіальних ускладнень у хворих із хронічною формою ІХС після стентування коронарних артерій // Мед. перспективи. - 2007. – Т.XІІ, №4. – С. 25–30.- Бібліогр.: с.30.
86. Хорсун А.Т., Петрик Н.А. Вариабельность дисперсии QT (QTD) в отдалённые сроки после проведения стентирования коронарных артерій // Весна наукова: Матеріали 76-ї підсумкової наук. конф. студ. та молодих учених. – Д., 2005 р. – С.54 – 55.
87. Кутовая В.А., Хорсун А.Т. Влияние терапии статинами на липидный спектр крови у больних с ИБС после операции по реваскуляризации міокарда // Весна наукова: Матеріали 76-ї підсумкової наук. конф. студ. та молодих учених. – Д., 2005 р. – С.55-56.
88. Коронарная ангиопластика: взгляд через 30 лет / Ю.Н.Беленков, А.Н.Самко, Т.А.Батыралиев и др. // Кардиология.- 2007.- №9(47).- С.4-14.
89. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония и атеросклероз: обзор результатов исследования ELSA // Сердце. – 2002. – 1, №3. – С.144-150.
90. Мітченко О.І., Лутай М.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: Метод. рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС та Робочої групи з проблем метаболічного синдрому, діабету та серцево-судинних захворювань Укр. наукового товариства кардіологів.- К.,2007.- 56 с.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>