

УДК 616.13-004.6-073+616.127-005.8-089.168"450.3"  
DOI <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2020.6.1930>

# Мультиспіральна комп'ютерна томографія в оцінюванні динаміки атеросклерозу коронарних артерій: дані трирічного спостереження в пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та стентування коронарних артерій

Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, О.П. Погурельська, А.Ю. Рибак,  
І.Е. Малиновська, Ю.О. Хоменко, Н.М. Терещенко, О.В. Волошина,  
Л.Ф. Кісілевич

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска"  
НАМН України», Київ

**Мета роботи** – використовуючи дані мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) – коронарографії, визначити наявність прогресування атеросклеротичного процесу в коронарних судинах у динаміці трьох років спостереження в пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) та стентування коронарних артерій.

**Матеріали і методи.** Виконано 66 процедур МСКТ-коронарографії у 19 хворих, які перенесли первинний STEMI та стентування коронарних артерій. Усі пацієнти – чоловіки віком 38–66 років (медіана – 55,6 року; перший – третій квартилі – 49–64 роки). У 18 (94,0 %) хворих розвинувся ІМ із зубцем Q, у 1 (6 %) пацієнта – ІМ без зубця Q. Через 1 міс після перенесеного STEMI хворим було проведено МСКТ серця з контрастуванням коронарних судин. Повторне обстеження проводили через 1, 2 та 3 роки від розвитку STEMI. За результатами МСКТ-коронарографії визначали функціональний стан стентів, а також наявність ознак рестенозу (близько 50 % та більше) або тромбозу (100 % – оклюзія) у стентованій коронарній артерії та в не інфарктзалежних артеріях. Прогресуванням атеросклеротичної бляшки вважали її збільшення більше ніж на 20 % порівняно з попереднім дослідженням.

**Результати та обговорення.** Через 1 рік після ІМ у 11 (57,9 %) із 19 пацієнтів за даними МСКТ-коронарографії не спостерігали прогресування атеросклеротичного ураження коронарних артерій. У 1 (5,6 %) пацієнта виявили рестеноз стента, який підтвердили дані коронарографії. У 7 (36,8 %) пацієнтів спостерігали прогресування атеросклеротичного ураження, з них у 3 (16,6 %) – у стентованій артерії, у 4 пацієнтів – в не інфарктзалежній артерії. Через 2 роки після ІМ, порівняно з обстеженням через 1 рік, у 6 (42,9 %) із 14 хворих не спостерігали прогресування атеросклерозу, у 7 (50 %) із 14 відбулося прогресування атеросклеротичного ураження не в стентованій артерії, і лише в 1 із 14 – прогресування атеросклерозу в стентованій артерії. Через 3 роки після розвитку ІМ у 10 (71,4 %) із 14 хворих не відзначено прогресування атеросклерозу та в 4 пацієнтів виявлено прогресування як в інфарктзалежній артерії, так і в інших артеріях.

Бабій Ліана Миколаївна, д. мед. н., пров. наук. співр. відділу інфаркту міокарда та відновлювального лікування 03680, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5  
E-mail: liana\_babiy@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 3 вересня 2020 р.

© Л.М. Бабій, В.О. Шумаков, О.П. Погурельська, А.Ю. Рибак, І.Е. Малиновська, Ю.О. Хоменко, Н.М. Терещенко, О.В. Волошина, Л.Ф. Кісілевич, 2020

**Висновки.** МСКТ-коронарографія є інформативним методом для оцінювання функціонального стану стентів та визначення прогресування коронарного атеросклерозу як в інфарктзалежній, так і в інших коронарних артеріях у пацієнтів після перенесеного ІМ та стентування коронарних артерій у динаміці трирічного спостереження. Через рік у 11 (57,9 %) з 19 пацієнтів, через 2 роки у 6 (42,9 %) із 14 пацієнтів і через 3 роки у 10 (71,4 %) із 14 пацієнтів не виявлено прогресування атеросклеротичного ураження. Хворі без прогресування атеросклерозу мали дещо нижчі рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності порівняно з пацієнтами, у яких спостерігали прогресування атеросклеротичного ураження коронарних судин.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, стентування коронарних артерій, мультиспіральна комп'ютерна томографія, прогресування коронарного атеросклерозу.

Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в лікуванні гострого коронарного синдрому в країнах Західної Європи, Північної Америки, в Австралії, ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з провідних причин смерті у всьому світі. ІХС є причиною 1,8 млн смертей щорічно і 20 % усіх смертей у Європі [31]. Серцево-судинні захворювання – це основна причина смерті в Україні, вони становлять 68,9 % у структурі смертності всього населення та 53,8 % серед громадян працездатного віку [2]. Цей показник – один із найвищих серед країн Європи. За даними Шведського реєстру за 2015 р., захворюваність на інфаркт міокарда з елевациєю сегмента ST (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) становила 58 на 100 тис. населення за рік [20]. В інших європейських країнах захворюваність варіює від 43 до 144 на 100 тис. населення в рік [32]. За даними національних реєстрів, внутрішньогоспітальна летальність в європейських країнах становить 4–12 %, у той час як летальність протягом року в пацієнтів зі STEMI, за даними ангіографічних реєстрів, – майже 10 % [8]. В Україні смертність від інфаркту міокарда (ІМ) становить 2,7 % серед усього населення [2]. Широке впровадження в лікування гострого коронарного синдрому реперфузійної стратегії, що передбачає як механічне (перкутанне коронарне), так і медикаментозне (фібриноліз) втручання, поряд з використанням сучасних антикоагулянтів та антитромбоцитарних агентів, інтенсивної статинотерапії з досягненням суттєвого зниження вмісту холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і навіть досягання їх цільових рівнів, сприяло зниженню госпітальної смертності (летальності) зазначеної категорії пацієнтів.

Попри такі успіхи, залишається проблема достатньо високої частоти повторних коронарних подій і смертності від цієї патології, що стало обґрунтуванням для проведення представленого дослідження, спрямованого на визначення характеру прогресування атеросклеротичного процесу та інтенсивності ураження коронарних судин у післяінфарктний період при тривалому спостере-

женні за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) – коронарографії в цієї категорії пацієнтів.

На сьогодні досягнуто значних успіхів у візуалізації атеросклеротичних змін коронарних судин, що дало можливість виявляти і попереджувати серцево-судинні ускладнення, а також ефективно впливати на клінічний перебіг захворювання. Оскільки ступінь звуження просвіту через конкретне ураження і ступінь обструктивного коронарного стенозу є цінною діагностичною та прогностичною інформацією, після появи МСКТ-коронарографії їх вивченню приділяється велика увага.

При дослідженні різними методами візуалізації коронарних судин можна отримати різний ступінь візуалізації атеросклеротичної бляшки. Внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (intravascular ultrasound, IVUS) використовується для отримання важливих відомостей, але воно інвазивне і тому обмежене застосуванням у пацієнтів лише з високим ризиком. Для пацієнтів з низьким і середнім ризиком неінвазивні методи можуть бути корисні для кількісного моніторингу прогресування атеросклеротичних бляшок, а також для розуміння і персоналізації терапії атеросклерозу [28]. Оптична когерентна томографія здатна виявити найбільш ранню фазу утворення бляшок, таку як патологічне потовщення інтими. Навпаки, неконтрастна оцінка кальцію в коронарних артеріях виявляє бляшку на пізній стадії з кальцифікацією [28]. Вважається, що це дослідження корисне щодо виявлення безсимптомних пацієнтів, для яких доцільні більш інтенсивні схеми профілактичного лікування. В останніх дослідженнях (2013 р.) сформульовано критерії належного використання мультимодальності для визначення стабільних ішемічних захворювань серця. Американська колегія кардіологів та Американська асоціація серця (АСС/АНА) припустили, що неконтрастна оцінка кальцію в коронарних артеріях може бути інформативною в окремих пацієнтів із безсимптомним перебігом, але з проміжним ризиком розвитку ІХС [12, 26].

Неінвазивним і найбільш доступним у клінічній практиці методом скринінгу і динамічного спостереження в пацієнтів зі стабільними ураженнями є МСКТ [1]. Як діагностичний метод, МСКТ-коронарографія дозволяє уникнути ризиків, пов'язаних з інвазивною коронарною ангіографією, і водночас надає економічно ефективні, своєчасні й точні засоби кількісної оцінки атеросклеротичної зміни коронарних артерій [24]. Так, МСКТ-коронарографія може виявити ранні ураження, як-от вогнища атероматозу фіброзної бляшки, без кальцифікації [1, 19, 28]. Візуалізація за допомогою МСКТ-коронарографії також може використовуватися для кількісної оцінки зміни об'єму та структури атеросклеротичної бляшки під дією терапевтичних втручань і, в кінцевому підсумку, для прогнозування серцево-судинного ризику [1].

На цей момент обмеженням у розумінні коронарної атеросклеротичної хвороби *in vivo* є здатність неінвазивно відстежувати і контролювати процес захворювання протягом часу. Індивідуальна оцінка реакції атеросклеротичних бляшок на терапію визначається шляхом моніторингу рівня холестерину. При поліпшенні якості неінвазивних методів візуалізації, які можуть точно оцінити зміни атеросклеротичних бляшок у коронарних артеріях протягом часу, можливо персоналізувати медикаментозну терапію й прискорити розроблення ліків [1, 28]. У клінічній практиці МСКТ-коронарографія в основному використовується в пацієнтів із симптомами в групі помірного ризику [16]. МСКТ-коронарографія може характеризувати не тільки стеноз просвіту, а і субкомпоненти бляшок (є кальцифікація, немає кальцифікації), а також різке прогресування атероматозу з інфільтрацією покриття ліпофагами, її витончення, наявність виразок, а також формування тромбів на поверхні бляшки. Розмір і характеристики атеросклеротичної бляшки дуже важливі для розуміння особливостей розвитку атеросклерозу. Крім того, став доступний кількісний аналіз загального розміру коронарної бляшки. Дослідження, які показують збільшення некальцинованих бляшок та стан покриття над атероматозними масами в пацієнтів з гострим коронарним синдромом або у хворих на цукровий діабет з ожирінням, а також у відповідь на терапію статинами, припускають, що цей показник може мати клінічне значення [17, 28]. При порівнянні даних МСКТ-коронарографії з результатами IVUS виявлено, що загальні розміри атеросклеротичних бляшок, виміряні за допомогою цих двох методів, не мали значущих відмінностей [25, 28]. Раніше йшлося про те, що обсяг некальцинованих бляшок за даними МСКТ зазвичай недооцінювався, а кальцинованих – переоці-

нювався порівняно з даними IVUS [25]. Недавні дослідження показали відмінну кореляцію індивідуальних вимірювань бляшок ( $r=0,94$  для напівавтоматичного методу). Однак, згідно з дослідженнями, є деякі обмеження МСКТ, особливо у виявленні невеликих некальцинованих бляшок ( $< 1$  мм) [7, 28, 35]. Так, обмеженням МСКТ є відносно низький контраст м'яких тканин. Особливі труднощі при вимірюванні некальцинованої бляшки – це визначення зовнішнього кордону судини, який є кордоном між адвентицією або атеросклеротичною бляшкою і навколишньою жировою тканиною. Ідентифікація зовнішнього кордону судини можлива, але оптимально виконується при низькому рівні шуму (тобто при вищих рівнях випромінювання). Технічні розробки в МСКТ-коронарографії, включаючи спектральну КТ і поліпшені системи детекторів, можуть у кінцевому підсумку забезпечити розширення можливостей у цьому напрямку [7, 16, 28, 35].

Крім класифікації тканин, МСКТ-коронарографія може також візуалізувати морфологічні ознаки атеросклеротичних бляшок, котрі, як було показано, надають додаткову діагностичну й прогностичну інформацію.

Таким чином, МСКТ-коронарографія має велику прогностичну цінність для спостереження за хворими, які перенесли ІМ, з метою запобігання виникненню серцево-судинних ускладнень і поліпшення клінічного перебігу ІХС [10, 17, 29, 30, 36]. Ці аспекти мають величезне не тільки медичне, а й соціальне значення. Підвищення трудових втрат, інвалідизація осіб працездатного віку стає важким тягарем для хворої людини, її родичів і для суспільства в цілому. Небажані наслідки ІМ залишаються високими, що потребує подальшого вивчення ключових ланок їх розвитку з розробленням адекватних методів впливу на них для попередження прогресування атеросклерозу та його клінічних маніфестацій.

**Мета роботи** – використовуючи дані мультиспіральної комп'ютерної томографії – коронарографії, визначити наявність прогресування атеросклеротичного процесу в коронарних судинах у динаміці трьох років спостереження в пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та стентування коронарних артерій.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження залучено 19 пацієнтів, які в період 2014–2016 рр. перенесли первинний STEMI, проходили лікування у відділі реанімації та інтенсивної терапії й реабілітацію у відділі

інфаркту міокарда та відновлювального лікування. Хворі були обстежені на 12–15-ту добу гострого ІМ і в динаміці через 1 місяць, 1 рік, 2 та 3 роки. Обстеження в термін 2 та 3 роки пройшли 14 пацієнтів.

Усі пацієнти – чоловіки віком 38–66 років (медіана – 55,6 року; перший – третій квартилі – 49–64 роки). У 18 (94,0 %) хворих розвинувся ІМ із зубцем Q, у 1 (6 %) – ІМ без зубця Q. У 8 (42,1 %) осіб діагностовано ІМ передньо-перегородково-верхівково-бічної локалізації, у 11 (57,9 %) – задньонижньої локалізації. Артеріальну гіпертензію до ІМ мали 11 (57,9 %) пацієнтів, цукровий діабет – 4 (21 %). Серцеву недостатність І стадії реєстрували в 11 (58 %) хворих, ІІА стадії – у 8 (42 %).

Коронароангіографію (КАГ) цим хворим проводили у відділенні інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії (з катетеризаційною лабораторією) протягом перших 12 год від розвитку ІМ. За даними КАГ односудинне ураження коронарних артерій було візуалізовано у 8 (42,1 %) пацієнтів, двосудинне – також у 8 (42,1 %), трисудинне – у 3 (15,8 %). При вивченні локалізації атеросклеротичного ураження за даними КАГ найчастіше реєстрували стенози від 50 % до 100 % передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ЛКА) – у 14 (73,7 %) пацієнтів, правої коронарної артерії (ПКА) – в 11 (57,8 %), обвідної гілки ЛКА – у 4 (21,1 %), стовбура ЛКА – в одного (5,3 %) пацієнта.

Під час первинного перкутанного втручання 18 хворим було встановлено один стент в інфаркт-залежну артерію (ІЗА) і одному – два стенти. Повну реваскуляризацію провели 11 (57,9 %) пацієнтам.

Через місяць після перенесеного гострого ІМ хворим було проведено МСКТ серця на апараті Light Speed-16 General Electric (США) з контрастуванням коронарних судин (контраст – «Ультравіст», Schering-Plough Corp., США). Повторне обстеження здійснювали через 1, 2 та 3 роки. МСКТ-коронарографію проводили з аналізом даних у програмах Vessel Analysis, 3D-зображенні та Volume Rendering. Комплексне кардіологічне обстеження пацієнтів передбачало проведення МСКТ-коронарографії для вивчення анатомічних особливостей коронарного русла та виявлення ознак коронарного атеросклерозу, а також гемодинамічно значущих звужень у проєкції коронарних судин [3–6]. Для цього при скануванні використовували відповідні кардіологічні протоколи з індивідуальним врахуванням маси тіла пацієнта та його частоти скорочень серця.

Під час МСКТ-дослідження пацієнтам внутрішньовенно болюсно, через двоколбовий автоматичний шприц-інжектор, вводили неіонну йодисту рентгеноконтрастну речовину: «Омніпак-350», «Візіпак-320», або «Ультравіст-370» в об'ємі 90–150 мл зі швидкістю 4–5 мл/с. Для визначення моменту надходження болюсу контрастної речовини в ділянку дослідження та початку томографії виконували автоматичний запуск сканування по тригеру болюсу із застосуванням протоколу Smart Prep.

Сканування виконували з такими технічними параметрами: колімація – 16 × 0,625 мм або 16 × 1,25 мм при 120 кВ та 400 мА, поле зору (field of view, FOV) – 250 мм, час rotaції рентгенівської трубки – 0,5 с протягом 25–35 с.

При проведенні МСКТ-дослідження діапазон сканування в пацієнтів охоплював безпосередньо ділянку серця та коронарні судини, від рівня біфуркації трахеї до верхівки серця, що становило в середньому 120–140 мм.

У кожному випадку для отримання максимальної інформації при постпроцесинговому обробленні даних використовували тримірні реконструкції – 3D та Volume Rendering, багатоплощинні реконструкції (MPR) та проєкції максимальної інтенсивності (MIP).

При вивченні стану коронарного русла проводили графічний аналіз коронарних судин у програмі Vessel Analysis з визначенням їх діаметра на всій довжині. Анатомічну характеристику коронарних артерій та наявні атеросклеротичні зміни описували з використанням загальноприйнятої в кардіологічній практиці посегментної класифікації судин коронарного русла Американської колегії кардіологів / Американської асоціації серця [9, 11, 13, 15, 21–23, 27].

За результатами МСКТ-коронарографії визначали наявність та ступінь стенозу в судинах коронарного русла, використовуючи відповідні стандартизовані критерії аналізу коронарограм. Також при графічному аналізі коронарних артерій вимірювали їх діаметр у міліметрах на рівнях основних сегментів головних гілок судин коронарного русла та в зонах із наявними атеросклеротичними бляшками і стенозами на їх рівні. За наявності стенотичних змін у судинах коронарного русла визначали ступінь стенозу в процентному відношенні з використанням програми Vessel Analysis. Ступінь звуження судин оцінювали за зменшенням діаметра їх просвіту в зіставленні з відповідним та вираховували напівавтоматично в міліметрах. Гемодинамічно незначущим звуженням просвіту судини вважають звуження до 50 %, гемодинамічно значущим – понад 50 %.

Також за результатами МСКТ-стентографії визначали функціональний стан стентів і наявність ознак рестенозу (близько 50 % та більше), або тромбозу (100 % – оклюзія) у стентованій коронарній артерії. У динаміці спостереження прогресуванням атеросклеротичної бляшки вважали її збільшення більше ніж на 20 % порівняно з попереднім дослідженням.

Біохімічні дослідження крові виконували за загальноприйнятими методиками. Вміст ХС ЛПНЩ, холестерину ліпопротеїнів високої щільності, тригліцеридів, загального холестерину, коефіцієнт атерогенності визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі А25 (Іспанія) з використанням відповідних тест-систем.

Усі хворі отримували лікування згідно із сучасними Рекомендаціями з ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST (2012) та без елевації сегмента ST (2017) Європейського товариства кардіологів і Всеукраїнської асоціації кардіологів України (2017), яке передбачало антитромбоцитарні препарати (тикагрелор у дозі 180 мг на добу або клопідогрель у дозі 75 мг/добу та ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75 мг/добу),  $\beta$ -адреноблокатори (бісопролол у дозі 2,5–10 мг/добу), статини (розувастатин у дозі 20–40 мг/добу або аторвастатин 40–80 мг/добу), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (периндоприл 2,5–10 мг/добу або раміприл 2,5–5 мг/добу). Нітрати, діуретики, антагоністи альдостерону призначали дещо рідше за наявності показань.

Середня добова доза бісопрололу становила  $(3,33 \pm 0,19)$  мг, периндоприлу –  $(3,28 \pm 0,35)$  мг, раміприлу –  $(5,0 \pm 0,0)$  мг, розувастатину –  $(20,0 \pm 0,0)$  мг, аторвастатину –  $(42,00 \pm 1,67)$  мг.

У процесі розширення фізичної активності та здійснення реабілітації проводили корекцію доз призначених препаратів. Досягнення максимальних доз інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту було обмежено виникненням гіпотензії,  $\beta$ -адреноблокаторів – брадикардією, статинів – підвищенням рівня аланінамінотрансферази.

На стаціонарному етапі відновлювального лікування всі пацієнти з адекватною реакцією освоювали дистанційну ходьбу на 200, 500 та 1000 м та 17 сходинок. Пацієнти були виписані в середньому на  $(14,0 \pm 0,4)$  доби, при цьому на санаторний етап лікування було скеровано 7 (36,8 %) осіб, які були соціально захищені. Інші хворі були виписані під нагляд лікаря за місцем проживання з відповідними рекомендаціями щодо прийому медикаментозної терапії та розширення рухової активності.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Загальна кількість проведених процедур МСКТ-коронарографії становила 66 у 19 пацієнтів: вихідні дані через 1 міс від розвитку ІМ та повторно в динамічному спостереженні через 1 рік – у 19 пацієнтів, через 2 і 3 роки після перенесеного ІМ – у 14 пацієнтів. При аналізі вихідних даних МСКТ-коронарографії, отриманих через 1 міс після розвитку ІМ у 19 хворих, односудинне ураження діагностовано у 8 пацієнтів, ураження двох судин – також у 8 пацієнтів, ураження трьох судин зі стенозами не менше 50 % – у 3 хворих, що відповідало даним КАГ, проведеної в перші години захворювання.



Рис. 1. Динаміка прогресування атеросклеротичних змін за даними МСКТ-коронарографії через рік після перенесеного інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST і стентування коронарних артерій порівняно з даними МСКТ через один місяць від розвитку інфаркту міокарда.

При виконанні повторного дослідження через рік у 11 (57,9 %) пацієнтів із 19 не виявлено ознак рестенозу в ділянці встановленого стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в ІЗА, так і в інших артеріях. У 1 (5,6 %) пацієнта при повторному дослідженні виявлено ознаки рестенозу в ділянці стента, що підтвердилося при проведенні повторної КАГ і потребувало проведення повторного інтервенційного втручання. У 3 (16,6 %) хворих через рік при повторному дослідженні спостерігали збільшення атеросклеротичних бляшок на 25 % і більше в стентованій артерії, і у 4 (22 %) пацієнтів – прогресування атеросклеротичних бляшок не в ділянці ІЗА (рис. 1).

Таким чином, через 1 рік після розвитку STEMI та стентування ІЗА у 57,9 % пацієнтів не спостерігали як рестенозу, так і збільшення розмі-

ру стенозів або появи нових атеросклеротичних бляшок.

Через 2 роки після перенесеного ІМ із 14 пацієнтів прогресування атеросклеротичного процесу (порівняно з попереднім дослідженням) у судині, в якій було здійснено стентування, спостерігали в одного (7,2 %) хворого, в інших судинах – у 7 (50 %) хворих. У 6 (42,8 %) із 14 пацієнтів не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в ІЗА, так і в інших артеріях (рис. 2).

Через 3 роки після перенесеного ІМ у 10 (71,4 %) із 14 пацієнтів не виявлено ознак рестенозу стента та прогресування атеросклеротичних уражень як в ІЗА, так і в інших артеріях, порівняно з даними МСКТ при обстеженні через 2 роки. Встановлені стенти в коронарних судинах у всіх 14 хворих функціонували та не мали ознак рестенозу

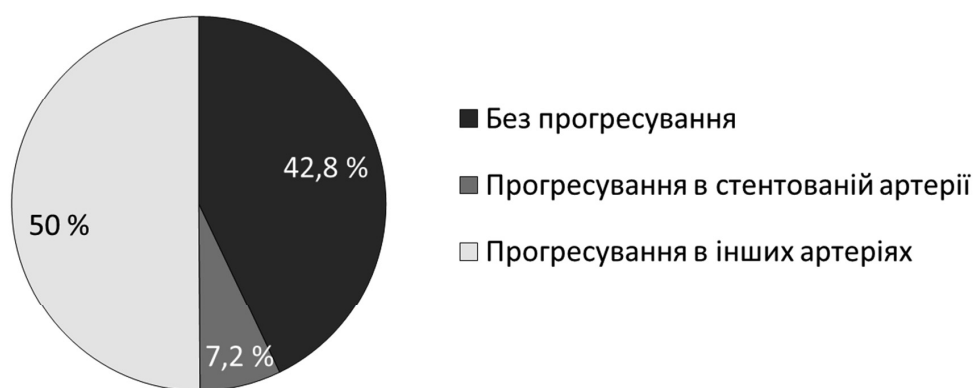


Рис. 2. Динаміка прогресування атеросклеротичних змін за даними МСКТ-коронарографії через 2 роки після перенесеного інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST і стентування коронарних артерій порівняно з попереднім дослідженням через 1 рік.



Рис. 3. Динаміка прогресування атеросклеротичних змін за даними МСКТ-коронарографії через 3 роки після перенесеного інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST і стентування коронарних артерій порівняно з попереднім дослідженням через 2 роки.

Таблиця 1

**Результати мультиспіральної комп'ютерної томографії в динаміці трирічного спостереження**

Показник	Через 1 рік (n=19)	Через 2 роки (n=14)	Через 3 роки (n=14)
Без рестенозу та прогресування	11 (57,9 %)	6 (42,9 %)	10 (71,42 %)
Рестеноз стента	1 (5,6 %)	0	0
Прогресування бляшки в стентованій ІЗА	3 (16,6 %)	1 (7,1 %)	2 (14,28 %)
Прогресування бляшки не в зоні стентованої ІЗА	4 (22,2 %)	7 (50 %)	2 (14,28 %)

і тромбозу. Прогресування атеросклеротичного процесу (порівняно з попереднім дослідженням через 2 роки після ІМ) у судині, в якій здійснено стентування, спостерігали у 2 (14,28 %) пацієнтів, в інших судинах – також у 2 (14,28 %) пацієнтів (рис. 3).

Узагальнені результати МСКТ-дослідження представлено в *табл. 1*.

Рестеноз стента відзначено в одному випадку через 1 рік. За весь період спостереження в 6 пацієнтів не зафіксовано прогресування атеросклеротичних уражень. Найчастіше прогресування атеросклеротичних змін реєстрували через 2 роки спостереження і переважно не в ІЗА (*див. табл. 1*).

Для прикладу наводимо клінічний випадок з результатами МСКТ у термін через 1 місяць та через 3 роки після перенесеного ІМ.

**Клінічний випадок.** Пацієнт Ш., 1953 року народження. Діагноз: ІМ із зубцем Q задньої стінки лівого шлуночка (17.11.2014 р.). Ургентна КАГ 17.11.2014 р. Субтотальний стеноз ПКА в середній третині ПКА. Стенози передньої міжшлуночкової гілки ЛКА 75 %. Стентування ПКА (1 BMS). Гіпертонічна хвороба III стадії, підвищення артеріального тиску 2-го ступеня, ризик 4. Серцева недостатність I стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка. При залученні в дослідження МСКТ проведено 19.01.2015 р. На МСКТ: ПКА – стент, що функціонує, без ознак рестенозу. Гемодинамічно значущі стенози передньої міжшлуночкової гілки ЛКА більше 50 % (рис. 4). При проведенні повторної МСКТ через 3 роки виявлено стент, що функціонує, в середньому відділі ПКА. Виявлено стеноз проксимального відділу



Рис. 4. Результати МСКТ пацієнта Ш. через місяць після перенесеного інфаркту міокарда (вихідні дані).



Рис. 5. Результати МСКТ пацієнта Ш. через три роки після перенесеного інфаркту міокарда (пояснення в тексті).

Таблиця 2

**Динаміка показників ліпідного складу крові протягом 3 років спостереження в пацієнтів з перенесеним STEMI та стентуванням коронарної артерії залежно від прогресування атеросклеротичного ураження (M±σ)**

Показник	Без прогресування (n=10)	З прогресуванням (n=4)
Загальний холестерин, ммоль/л		
Через 1 міс (n=11)	5,24±1,62	4,76±1,17
Через 1 рік (n=11)	3,24±0,40*	4,04±0,99
Через 3 роки (n=10)	4,05±0,95	4,75 ±0,85
ХС ЛПНЩ, ммоль/л		
Через 1 міс (n=11)	3,06±1,40	3,11±0,85
Через 1 рік (n=11)	1,73±0,33	2,36±0,82
Через 3 роки (n=10)	2,00±0,45	2,45±0,71

\* – різниця показника статистично значуща порівняно з обстеженням через 1 міс після розвитку ІМ (p<0,05).

ПКА більше 75 % (рис. 5). Ознаки гемодинамічно значущого стенозу в проксимальній третині передньої міжшлуночкової гілки ЛКА більше 75 %, стовбура ЛКА – до 30 %.

Залежно від результатів повторної МСКТ-коронарографії всі хворі були розділені на дві групи: без прогресування атеросклеротичного ураження та рестенозу (10 пацієнтів) та із прогресуванням атеросклеротичного ураження та/або рестенозом стента (4 пацієнти). Проаналізовано показники ліпідного спектра крові в динаміці трирічного спостереження (табл. 2).

У пацієнтів без прогресування атеросклеротичного ураження спостерігали дещо нижчий рівень ХС ЛПНЩ – (1,73±0,33) ммоль/л проти (2,36±0,82) ммоль/л у групі пацієнтів з прогресуванням атеросклерозу при обстеженні через рік (див. табл. 2). Цільових рівнів ХС ЛПНЩ не було досягнуто в обох групах пацієнтів.

Отже, дані МСКТ-коронарографії щодо відсутності прогресування атеросклеротичного ураження асоціювалися на тлі ліпідокоригувальної терапії статинами з дещо нижчими рівнями загального холестерину та ХС ЛПНЩ порівняно з аналогічними показниками в пацієнтів з прогресуванням атеросклеротичного процесу за даними МСКТ. Враховуючи малу чисельність груп порівняння, статистичну значущість різниці не встанов-

лено, проте спостерігалася тенденція до нижчих рівнів як загального холестерину, так і ХС ЛПНЩ у пацієнтів без прогресування атеросклеротичного ураження.

Отримані результати відповідають даним досліджень інших авторів. Так, S.J. Lehman та співавтори, які спостерігали за 69 пацієнтами протягом 2 років, виявили, що прогресування атеросклеротичних бляшок відбулося у 26 (37,7 %) осіб, жодних змін не зареєстровано у 43 (62,3 %) осіб, регресу атеросклеротичного ураження не зафіксовано в жодного пацієнта [23]. N. Tomizawa та співавтори спостерігали за 317 хворими, досліджуючи, чи може оцінювання за допомогою МСКТ-коронарографії бляшок з високим ризиком і низьким ризиком (кальцинованих) прогнозувати прогресування атеросклерозу та майбутні серцево-судинні події після стентування. Згідно з їх дослідженнями аналіз ліпідного шару і кальцифікації за допомогою МСКТ-коронарографії може передбачити майбутні серцево-судинні події після встановлення стента другого покоління з лікарським покриттям [30]. У метааналізі E.A. Hulten також проводили спостереження за 9592 пацієнтами з ІХС у середньому протягом 20 місяців. Оцінювали здатність МСКТ-коронарографії прогнозувати майбутні серцево-судинні події і смерть. Згідно з цим дослідженням збільшення атеросклеротичної бляшки за даними МСКТ-коронарографії пов'язано зі збільшенням частоти реваскуляризації, розвитку ІМ і смерті [18]. Схожі результати отримали X. Yin та співавтори: у дослідженні тривалістю 727 днів за участю 209 пацієнтів було встановлено, що МСКТ-коронарографія в поєднанні з програмою 4DSTE може поліпшити здатність прогнозувати прогресування коронарного атеросклерозу та ризик великих коронарних подій [33]. Таким чином, МСКТ-коронарографія є перспективним методом для виявлення атеросклеротичного ураження коронарних судин у безсимптомних хворих, оцінки ризику серцево-судинних подій у хворих з ІХС та для спостереження за прогресуванням атеросклеротичного ураження коронарних судин у хворих, які перенесли ІМ.

## ВИСНОВКИ

1. Мультиспіральна комп'ютерна томографія – коронарографія є інформативним методом в оцінюванні функціонального стану стентів та у визначенні прогресування коронарного



атеросклерозу як в інфарктзалежній, так і в інших коронарних артеріях у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда та стентування коронарних артерій у динаміці трирічного спостереження.

2. Через рік у 11 (57,9 %) із 19 пацієнтів, через 2 роки у 6 (42,9 %) із 14 пацієнтів і через 3 роки у

10 (71,4 %) із 14 пацієнтів не виявлено прогресування атеросклеротичного ураження.

3. Хворі без прогресування атеросклерозу мали дещо нижчі рівні холестерину ліпопротеїнів низької щільності порівняно з пацієнтами, у яких спостерігали прогресування атеросклеротичного ураження коронарних судин.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція і проєкт дослідження, узагальнення результатів, формулювання висновків – В.Ш., Л.Б., І.М.; збір матеріалу – А.Р., О.П., Н.Т., О.В., Л.К., Ю.Х.; написання статті – Л.Б., О.П.*

## Література

1. Ел Манаа Х.Э., Шекочихин Д.Ю., Шабанова М.С. и др. Возможности мультиспиральной компьютерной томографии в оценке атеросклеротического поражения коронарных артерий // Кардиология.– 2019.– № 59 (2).– С. 24–31. doi: 10.18087/cardio.2019.2.10214.
2. Коваленко В.М., Дорогой А.П. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні // Укр. кардіол. журн.– 2016.– Додаток 3.– С. 5–15.
3. Коваленко В.М., Федьків С.В. Застосування мультиспиральної комп'ютерної томографії в діагностиці ішемічної хвороби серця // Укр. кардіол. журн.– 2007.– № 1.– С. 70–80.
4. Терновой С.К., Насникова И.Ю., Морозов С.П. Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий.– М.: Реал Тайм, 2009.– 56 с.
5. Терновой С.К., Синицын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий.– М.: Атмосфера, 2003.– 141 с.
6. Федьків С.В., Коваленко В.М., Дикан І.М. та ін. Мультиспиральна комп'ютерна томографія: перспективи застосування в сучасній клінічній практиці для діагностики серцево-судинних захворювань // Променева діагностика, променева терапія.– 2008.– № 1.– С. 5–13.
7. Boogers M.J., Broersen A., van Velzen J.E. Automated quantification of coronary plaque with computed tomography: comparison with intravascular ultrasound using a dedicated registration algorithm for fusion-based quantification // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33 (8).– P. 1007–1016. doi: 10.1093/eurheartj/ehr465.
8. Borja I., Stefan J., Stefan A. et al. Borja Ibanez 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2018.– Vol. 39, Issue 2.– P. 119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
9. Budoff M.J., Achenbach S., Blumenthal R.S. et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography, a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 1761–1791. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.178458.
10. Cho I., Al'Aref S.J., Berger A. et al. Prognostic value of coronary computed tomographic angiography findings in asymptomatic individuals: a 6-year follow-up from the prospective multicentre international CONFIRM study // Eur. Heart J.– 2018.– Vol. 39 (11).– P. 934–941. doi: 10.1093/eurheartj/ehx774.
11. Dewey M., Teige F., Schnapauff D. et al. Noninvasive detection of coronary artery stenoses with multislice computed tomography or magnetic resonance imaging // Ann. Intern. Med.– 2006.– Vol. 145.– P. 407–415. doi: 10.7326/0003-4819-145-6-200609190-00004.
12. Díaz-Antón B., Solís J. et al. Diagnostic and prognostic value of coronary computed tomography angiography in patients with severe calcification // J. Cardiovasc. Transl. Res.– 2020. doi: 10.1007/s12265-020-09977-4.
13. Eren E., Yilmaz N., Aydin O. Functionally defective high-density lipoprotein and paraoxonase: a couple for endothelial dysfunction in atherosclerosis // Cholesterol.– 2013.– Article ID 792090, 10 p. doi: 10.1155/2013/792090.
14. Gao D., Ning N., Guo Y. et al. Computed tomography for detecting coronary artery plaques: a metaanalysis // Atherosclerosis.– 2011.– Vol. 219.– P. 603–609. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.022.
15. Haage J.R., Lanzieri C.F. CT and MR Imaging of the Whole Body.– 4-th ed.– Philadelphia. Morby, 2002.– 1820 p. doi: 10.1016/S0009-9260(03)00312-X.
16. Heseltine T., Murray S.W., Ruzsics B. et al. Latest Advances in Cardiac CT // Eur. Cardiol.– 2020.– Vol. 26.– P. 1–7. doi: 10.15420/ecr.2019.14.2.
17. Hou Z.H., Lu B., Li Z.N. et al. Quantification of atherosclerotic plaque volume in coronary arteries by computed tomographic angiography in subjects with and without diabetes // Chin. Med. J. (Engl).– 2020.– 6. doi: 10.1097/CM9.0000000000000733.
18. Hultén E.A., Carbonaro S., Petrillo S.P. et al. Prognostic value of cardiac computed tomography angiography: a systematic review and meta-analysis // J. Am. Coll. Cardiol.– 2011.– Vol. 57 (10).– P. 1237–1247. doi: 10.1016/j.jacc.2010.10.011.
19. Jason M., Tarkin M.R., Dweck N.R. et al. Imaging

- Atherosclerosis // *Circulation Research*. Originally published.– 2016.– Vol. 118.– P. 750–769. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306247.
20. Jernberg T. Swedeheart Annual Report 2015 // Karolinska University Hospital, Huddinge, 14186 Stockholm; 2016.
  21. Kajinami K., Seki H., Takekoshi N. et al. Coronary calcification and coronary atherosclerosis: site by site comparative morphologic study of electron beam computed tomography and coronary angiography // *Am. Coll. Cardiol.*– 1997.– Vol. 29.– № 7.– P. 1549–1556. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00090-9.
  22. Leber A., Knez A., Becker A. et al. Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a comparative study with intracoronary ultrasound // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2004.– Vol. 43.– P. 1241–1247. doi: 10.1016/j.jacc.2003.10.059.
  23. Lehman S.J., Schlett C.L., Bamberg F. et al. Assessment of coronary plaque progression in coronary CT angiography using a semi-quantitative score // *JACC Cardiovasc. Imaging.*– 2009.– Vol. 2 (11).– P. 1262–1270. doi:10.1016/j.jcmg.2009.07.007.
  24. Neiman A., Vasimahmed L., Omar K. et al. *Coronary CT Angiography StatPearls* // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020-2019 Aug 29.
  25. Pundziute G., Schuijf J.D. Evaluation of plaque characteristics in acute coronary syndromes: non-invasive assessment with multi-slice computed tomography and invasive evaluation with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis // *Eur. Heart J.*– 2008.– Vol. 29 (19).– P. 2373–2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehn356.
  26. Ramjattan N., Lala V., Kousa O. et al. *Coronary CT Angiography* // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.– 29 p.
  27. Rensing B., Vos J., Smits P. et al. Coronary restenosis elimination with a sirolimus eluting stent // *Eur. Heart J.*– 2001.– Vol. 22.– P. 2125–2130. doi: 10.1053/ehj.2001.2892.
  28. Sandfort V., Lima J.A.C., Bluemke D.A. Noninvasive imaging of atherosclerotic plaque progression: status of coronary CT angiography // *Circ. Cardiovasc. Imaging.*– 2015.– Vol. 8 (7). doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003316.
  29. Smit J.M., van Rosendaal A.R., Mahdiui M. et al. Impact of clinical characteristics and statins on coronary plaque progression by serial computed tomography angiography // *Circ. Cardiovasc. Imaging.*– 2020.– Vol. 13 (3).– P.009750. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009750.
  30. Tomizawa N., Yamamoto K., Inoh S. et al. High-risk Plaque and Calcification Detected by Coronary CT angiography to predict future cardiovascular events after percutaneous coronary intervention // *Acad. Radiol.*– 2018.– Vol. 25 (4).– P. 486–493. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.039.
  31. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P. et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37 (42).– C. 3232–3245. doi: 10.1093/eurheartj/ehw334.
  32. Widimsky P., Wijns W., Fajadet J. et al. European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries // *Eur. Heart J.*– 2010.– Vol. 31 (8).– P. 943–957. doi: 10.1093/eurheartj/ehp492.
  33. Xiaohua Yin, Rong Xu, Yingchun Wang et al. Implication of coronary CT angiography combined with four-dimensional speckle tracking echocardiography for predicting major adverse cardiac events // *Intern. J. Cardiovasc. Imaging.*– 2018.– Vol. 34.– P. 1287–1293. doi: 10.1007/s10554-018-1337-x.
  34. Xu Y., Mintz G.S., Tam A. et al. Prevalence, distribution, predictors, and outcomes of patients with calcified nodules in native coronary arteries: a 3-vessel intravascular ultrasound analysis from Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree (PROSPECT) // *Circulation.*– 2012.– Vol. 126.– P. 537–545. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055004.
  35. Yin P., Dou G., Yang X.J. et al. Noninvasive Quantitative Plaque Analysis Identifies Hemodynamically Significant Coronary Arteries Disease // *Thorac. Imaging.*– 2020.– Vol. 12. doi: 10.1097/RTI.0000000000000494.
  36. Yu M., Lu Z., Li W. et al. Coronary plaque characteristics on baseline CT predict the need for late revascularization in symptomatic patients after percutaneous intervention // *Eur. Radiol.*– 2018.– Vol. 28 (8).– P. 3441–3453. doi: 10.1007/s00330-018-5320-7.

**Мультиспиральная компьютерная томография в оценке динамики коронарного атеросклероза: данные трехлетнего наблюдения у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST и стентирование коронарных артерий**

Л.Н. Бабий, В.А. Шумаков, Е.П. Погурельская, А.Ю. Рыбак, И.Э. Малиновская, Ю.О. Хоменко, Н.М. Терещенко, О.В. Волошина, Л.Ф. Кисилевич

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

**Цель работы** – используя данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) – коронарографии, определить наличие прогрессирования атеросклеротического процесса в коронарных сосудах в динамике трех лет наблюдения у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) и стентирование коронарных артерий.

**Материалы и методы.** Выполнено 66 процедур МСКТ-коронарографии у 19 больных, перенесших STEMI и стентирование коронарных артерий. Все пациенты – мужчины в возрасте 38–66 лет (медиана – 55,6 года, первый – третий квартили – 49–64 года). У 18 (94,0 %) пациентов развился инфаркт миокарда (ИМ) с зубцом Q, у 1 (6 %) пациента – ИМ без зубца Q. Через месяц после перенесенного острого ИМ больным было проведено МСКТ сердца с контрастированием коронарных сосудов. Повторное обследование выполняли через 1, 2 и 3 года от развития STEMI. По результатам МСКТ-коронарографии определяли функциональное состояние стентов, а также наличие признаков рестеноза (около 50 % и более) или тромбоза (100 % – окклюзия) в стентированной коронарной артерии и в не инфарктобуловивших артериях. Прогрессированием атеросклеротической бляшки считали ее увеличение более чем на 20 % по сравнению с предыдущим исследованием.

**Результаты и обсуждение.** Через 1 год после ИМ у 11 (57,9 %) из 19 пациентов по данным МСКТ-коронарографии не наблюдали прогрессирования атеросклеротического поражения коронарных артерий. У 1 (5,6 %) пациента обнаружили рестеноз стента, что подтвердили данные коронарографии. У 7 (36,8 %) пациентов наблюдали прогрессирование атеросклеротического поражения, из них у 3 (16,6 %) – в стентированной артерии, у 4 пациентов – в не инфарктобуловившей артерии. Через 2 года после ИМ по сравнению с обследованием через год у 6 (42,9 %) из 14 не отмечено прогрессирования атеросклероза, а у 7 (50 %) лиц – прогрессирование атеросклеротического поражения в нестентированной артерии, и лишь у 1 из 14 – прогрессирование атеросклероза в стентированной артерии. Через 3 года после развития ИМ у 10 (71,4 %) из 14 больных отсутствовало прогрессирование атеросклероза, и у 4 пациентов было выявлено прогрессирование как в стентированной, так и в других артериях.

**Выводы.** МСКТ-коронарография является информативным методом в оценке функционального состояния стентов и определении прогрессирования коронарного атеросклероза как в инфарктобуловившей артерии, так и в других коронарных артериях у пациентов после перенесенного ИМ и стентирования коронарных артерий в динамике трехлетнего наблюдения. Отсутствие прогрессирования атеросклеротического поражения сопровождалось более низкими уровнями холестерина низкой плотности, по сравнению с пациентами с прогрессированием атеросклероза.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, стентирование коронарных артерий, мультиспиральная компьютерная томография, прогрессирование коронарного атеросклероза.

**Multislice computed tomography in the evaluation of coronary atherosclerosis dynamics: data three-year observation in patients with myocardial infarction-segment elevation ST and stenting of coronary arteries**

L.M. Babiy, V.O. Shumakov, O.P. Pogurelska, A.Yu. Rybak, I.E. Malynovska, Yu.O. Khomenko, N.M. Tereshchenko, O.V. Voloshina, L.F. Kisilevich

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to use multislice computed tomography (MSCT)-coronary angiography data to determine the presence of atherosclerotic process progression in coronary vessels in the dynamics of the three-year follow-up period in patients after STEMI and coronary artery stenting.

**Materials and methods.** 66 MSCT-coronary angiography studies were performed in 19 men after primary myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) and coronary artery stenting. All patients were male, ranging in age from 38 to 66 years, with a mean (Me 55.6; (Q1–Q3 (49–64)) years, and 18 of 19 (94.0 %) patients developed Q-MI. 1 patient (6 %) had non-Q-MI. A month after acute MI, patients underwent MSCT of the heart with coronary vascular contrast. Re-examination was performed one, two and three years after the development of STEMI. According to the results of MSCT coronary angiography determined the functional status of stents, as well as the presence or exclusion of signs of restenosis (about 50 % or more) or thrombosis 100 % – occlusion) in the stent coronary artery and in non-infarction-causing arteries. With the progression of atherosclerotic plaque, an increase in atherosclerotic plaque of more than 20 % was taken into account compared to the previous study.

**Results and discussion.** By the end of the first year after MI in 11 of 19 (57.9 %) patients according to MSCT-coronary angiography, no progression of atherosclerotic lesions of the coronary arteries was observed. 1 patient (5.6 %) had stent restenosis, which was confirmed by CAG data. Progression of atherosclerotic lesions was observed in 7 patients (36.8 %), 3 of them (16.6 %) in the stent artery, and in 4 patients in the non-infarction-causing artery. In the second year after myocardial infarction, compared with the annual examination, in 6 of 14 (42.9 %) no progression of atherosclerosis was observed, and in 7 of 14 (50 %) progression of atherosclerotic lesions not in the stent artery, and only in 1 of 14 – progression of atherosclerosis in the stent artery. In the third year after the development of MI, 10 of 14 (71.4 %) had no progression of atherosclerosis, and 4 patients showed progression in both IOA and other arteries.

**Conclusions.** MSCT coronary angiography is an informative method in assessing the functional status of stents and determining the progression of coronary atherosclerosis in the infarct-causing artery and other coronary arteries in patients after MI and coronary artery stenting in the dynamics of three-year follow-up. The lack of progression of atherosclerosis was accompanied by slightly lower levels of low-density lipoprotein cholesterol, compared with patients with progression of atherosclerosis.

**Key words:** myocardial infarction, coronary artery stenting, multislice computed tomography, progression of coronary atherosclerosis.