

Візуалізація кальцинозу вінцевих артерій та його вплив на процедуру черезшкірного коронарного втручання (огляд літератури)

В. О. Губка¹*, А. Е. Ф., Ю. М. Вайло^{1,2}, А. М. Матерухін¹, А. Л. Макаренко²

¹Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна, ²КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Явище кальцинозу судин доволі поширене та може створити істотні перешкоди та труднощі для судинних хірургів, кардіохірургів, ендоваскулярних хірургів, зокрема інтервенційних кардіологів, під час хірургічних маніпуляцій, що здійснюються протягом лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) або периферичним атеросклерозом. Високий ступінь кальцинозу вінцевих артерій (ВА) незалежно пов'язаний зі збільшенням тяжких серцево-судинних подій після черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ).

Мета роботи – аналіз сучасної фахової літератури з узагальненням відомостей і розширенням уявлення щодо впливу кальцинозу ВА та методів його візуалізації на технічні аспекти виконання ЧКВ.

Починаючи з другої половини ХХ сторіччя, винайдено та введено в клінічну практику різні методи візуалізації наявності кальцію в бляшках ВА. Вони мають різні можливості, що спричинені їхнім типом і технічними параметрами джерела випромінювання, можливостями використання спеціалізованого програмного забезпечення, автоматизації оцінювання зображень тощо. Нині методи внутрішньосудинної візуалізації (внутрішньосудинна ультразвукова діагностика (ВСУЗД) та оптична когерентна томографія (ОКТ)) є найбільш інформативними щодо візуалізації кальцинозу у ВА та допомагають інтервенціоністам під час ЧКВ в ідентифікації, оцінюванні кальцинованих уражень, визначенні показань до виконання та вибору певного типу пристрою для модифікації кальцію на таких ділянках; дають змогу оператору обрати оптимальний розмір стентів і балонів, виявити ознаки неоптимальної імплантації стента, а також забезпечують контроль можливих перипроцедурних ускладнень. Крім того, наявність у бляшці морфологічного субстрату, зокрема кальцію, є предиктором недостатнього розширення стента під час процедури ЧКВ. Це може стати причиною тромбозу та рестенозу в стенті. Підготовка ураженої ділянки ВА перед імплантацією стента передбачає вплив на неї спеціалізованими ангиографічними балонами чи пристроями для атеректомії. Застосування цих методів модифікації кальцію сприяє перелому кальцевого фрагмента в стінці судини, дає змогу оптимально розширити стент і зменшує ризики можливих віддалених наслідків.

Під час ЧКВ кальцинованих уражень ВА можуть виникати й інші перипроцедурні труднощі та проблеми, як-от підвищена ймовірність технічної невдачі через неможливість проходження цільового ураження інструментарієм, дисекція інтими, перфорація стінки, дистальна емболізація тощо.

Висновки. Кальциноз ВА є складною проблемою для інтервенційного кардіолога під час стентування ВА, що, безперечно, ускладнює процедуру ЧКВ і потребує від фахівця не тільки теоретичних знань, але й опанування практичних навичок із застосування найрізноманітніших засобів і технік втручання. Розроблено методи ідентифікації кальцинованого ураження ВА та його кількісного оцінювання. З-поміж них вирізняють методи внутрішньосудинної візуалізації – ВСУЗД та ОКТ, що застосовують безпосередньо в катетеризаційній лабораторії під час ЧКВ. Застосування цих методів оптимізує визначення морфологічного субстрату ураженої ділянки ВА, дає змогу інтервенціоністу планувати ЧКВ та коригувати виконання процедури на різних етапах в режимі реального часу. Використання методів внутрішньокоронарної візуалізації сприяє покращенню результатів ЧКВ.

Ключові слова:

кальциноз вінцевих артерій, діагностика, внутрішньосудинна візуалізація, лікування, черезшкірне коронарне втручання, прогноз.

Запорізький медичний журнал. 2025. Т. 27, № 1(148). С. 87-94

*E-mail: gubka.viktor@gmail.com

Visualization of coronary artery calcification and its impact on percutaneous coronary intervention procedure (a literature review)

V. O. Hubka, Yu. M. Vailo, A. M. Materukhin, A. L. Makarenkov

In general, the phenomenon of vascular calcification is quite common and might pose considerable impediments for vascular, cardiovascular and endovascular surgeons, as well as for interventional cardiologists when performing surgical manipulations during the treatment of patients with coronary artery disease (CAD) or peripheral atherosclerosis. A high degree of coronary artery (CA) calcification is independently associated with an increased risk of major cardiovascular events after percutaneous coronary intervention (PCI).

The aim of the work is to analyze modern professional literature, summarize information and add to our ideas about the impact of CA calcification and methods of its visualization on the PCI technical aspects.

Since the second half of the 20th century, various methods that allow for visualization of CA plaque calcification have been developed and introduced into clinical practice. These techniques vary in their potential due to type and technical parameters of the radiation source, possibilities of using specialized software, automation of image analysis, etc. Currently, the methods of intravascular imaging, intravascular ultrasound (IVUS) and optical coherence tomography (OCT), are the most informative for visualization of CA calcification and can help interventionalists when performing PCI to identify and evaluate calcified lesions, to determine the indications and choose an optimal type of device for calcium modification, directing appropriate stent or balloon sizing; to detect signs of suboptimal stent implantation providing control over possible periprocedural complications. In addition, the deposition

Keywords:

coronary artery calcification, diagnosis, intravascular imaging, treatment, percutaneous coronary intervention, prognosis.

Zaporozhye Medical Journal. 2025;27(1):87-94

of such morphological substrate as calcium within coronary atherosclerotic lesions is a predictor of insufficient stent expansion during PCI, which in turn can cause thrombosis and in-stent restenosis. CA lesion preparation before stent implantation involves using specialized angiographic balloons or atherectomy devices. Applying these methods of calcium modification contributes to the compliance of the calcified plaque causing fractures beyond or within the stent, ensures optimal final stent expansion and reduces the risks of possible long-term consequences. Furthermore, other periprocedural difficulties and problems may arise during PCI of calcified CA lesions: increased probability of technical failure due to the impossibility of passing the target lesion with instruments, intimal dissection, wall perforation, distal embolization, etc.

Conclusions. CA calcification is a complex issue for an interventional cardiologist during CA stenting, which certainly complicates the PCI procedure and requires a specialist not only theoretical knowledge, but also practical skills in using a wide range of interventional tools and techniques. There are modern methods of identifying calcified CA lesion and its quantitative assessment. Among them are methods of intravascular visualization – IVUS and OCT, which are used directly in a catheterization laboratory during PCI. They provide the amplest opportunities and the most advanced capabilities for determining the morphological substrate of the affected CA area and allow an interventionist to plan PCI and adjust its real-time implementation at different stages of the procedure. The use of intracoronary imaging methods gives more opportunities to improve PCI outcomes.

Одна з актуальних проблем, що виникають у роботі інтервенційного кардіолога в катетеризаційній лабораторії під час черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ), – наявність кальцію у стінці вінцевої артерії (ВА).

Кальциноз ВА – поширене явище у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), що тісно пов'язане з процесом атерогенезу. Встановлено, що ступінь кальцифікації коронарної артерії корелює зі ступенем атеросклерозу та частотою несприятливих серцево-судинних подій (МАСЕ) [1]. Найчастіше кальциноз виявляють у пацієнтів похилого віку з тяжкою ІХС; такі хворі мають більшу кількість кальцинатів, дифузний характер накопичень кальцію у стінці судин, складнішу анатомію ураження, а також атеросклеротичні ураження інших судинних басейнів (як-от захворювання мозкових і периферичних артерій) [2]. Кальциноз судин зменшує еластичність аорти й артерій, спричиняє аномальні вазомоторні реакції та порушення перфузії міокарда, погіршуючи гемодинаміку серцево-судинної системи та призводячи до високої захворюваності та смертності, що зумовлена гіпертензією, стенозом аорти, гіпертрофією серця, ішемією міокарда та нижніх кінцівок, застійною серцевою недостатністю тощо [3].

Раніше вважали, що кальцифікація ВА пов'язана зі старінням організму, виникає в похилому віці та є доброякісним, неактивним процесом. Пізніше довели пряму кореляцію між ступенем атеросклерозу та кальцинозу ВА, що підвищує ризики несприятливих серцево-судинних подій. Накопичення кальцію в артеріальній стінці зазвичай починається після 40 років, і його поширеність поступово зростає з віком. Цей процес залежить також від статі пацієнта: його виявляють у понад 90 % чоловіків і 67 % жінок віком понад 70 років [4]. Відкладення кальцію починається на стадії ліпідних смуг в інтимі артерій; їх виявляють як дрібні кальцинати, що зближуються, утворюють зони злиття, поступово збільшуються і призводять до макрокальцифікації – утворення пласких, листоподібних утворень різної форми, що мають розмір ≥ 3 мм. Результати досліджень аутопсії показали, що кальциновані ураження складаються тільки з фіброзної тканини без видимих ліпідних пулів або некротичного ядра [5].

Кальцій може накопичуватись і в інтимальному шарі, й у середній оболонці (медії) стінки судини. Тому розрізняють два типи кальцинозу артерій: кальцифікація інтими та кальцифікація медії. Його розвиток і формування подібні до утворення кісткової тканини

з відкладенням гідроксиапатиту фосфату кальцію. Кальциноз є активним полівалентним процесом через дію факторів запалення й оксидативного стресу, а не простим механічним накопиченням кальцію в стінці судини. Нині саме теорією запалення обґрунтовують механізми кальцифікації. Такі запальні фактори, як цитокіни, що індукують макрофаги і пінисті клітини, та підвищений вміст ліпідів в атероматозних компонентах бляшки призводять до остеогенного диференціювання субпопуляції судинних клітин (періцитів, гладком'язових клітин, міофібробластів) в остеобласти, що в результаті спричиняє кальциноз судин [6]. Похилий вік, дисліпідемія, чоловіча стать, куріння є факторами ризику інтимальної кальцифікації. Ниркова дисфункція (передусім зниження швидкості клубочкової фільтрації), гіпертензія, гіперкальціємія, гіперфосфатемія, гіперпаратиреоз і діаліз пов'язані з медіальною кальцифікацією, що підвищує жорсткість судин; її частіше виявляють у пацієнтів із периферичним атеросклерозом. Крім того, цукровий діабет може впливати на відкладення кальцію в обох шарах судинної стінки [7].

Кальцифікація, що характерна для вінцевого атеросклерозу при ІХС, виникає в інтимі та може призвести до стенотичного звуження просвіту ВА, ішемії міокарда в зоні кровопостачання цієї артерії та гострих серцево-судинних подій. Локалізація кальцифікації в медії спричиняє насамперед зниження еластичності судин, систолічну гіпертензію, гіпертрофію лівого шлуночка. Дрібнозернисті вклучення кальцію в юних бляшках, лакуни або пустоти внаслідок резорбції у кальцинатах, «напруження зсуву» на межі кальцій – здорова тканина можуть бути факторами, що роблять таку бляшку нестабільною та більш схильною до розриву.

У науковій літературі наведено опис так званого «коронарного кальцієвого парадоксу», коли високий ступінь кальцинозу ВА за обрахунком кальцієвого індексу зумовлює високий ризик серцево-судинних подій, але висока щільність кальцію у бляшці спричиняє її стабільність, а отже зумовлює меншу кількість таких подій [8]. У результаті дослідження MESA встановлено, що щільна кальцинована бляшка пов'язана з меншим ризиком серцево-судинних подій порівняно з кальцинованою бляшкою з низькою щільністю кальцію, що виявлена під час мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ), незалежно від загального бала кальцинозу, обрахованого методом Агатстона. Criqui M. H. et al. пояснюють це явище механізмом збільшення щільності кальцинованої

бляшки. Атероми, що містять щільніші відкладення кальцію, менш схильні до розриву; це зумовлює менший ризик коронарних подій порівняно з менш кальцинованими бляшками будь-якого розміру (об'єму). Саме об'єм кальцинованих бляшок прямо та незалежно пов'язаний із ризиком серцево-судинних захворювань, а щільність бляшки обернено пропорційно, значущо пов'язана з цими ризиками [9].

Кальцифікація судин не залежить від кількості аліментарного кальцію, який потрапляє в організм людини. У численних оглядах не доведено його вплив на кальциноз судин і кінцеві серцево-судинні точки. Крім того, є дослідження, де показано регресію атеросклеротичних бляшок у пацієнтів, які отримували високоінтенсивну статинотерапію, що підтверджено з використанням методів внутрішньосудинної ультразвукової діагностики (ВСУЗД). Дослідники визначили зменшення атеросклеротичної бляшки та збільшення в ній кількості кальцію. Ці відомості можуть констатувати позитивний вплив статинів і власне на розмір бляшки, і на кількість кальцію в ній, а отже сприяють її стабілізації. Це може спричинити зниження ризиків майбутніх серцево-судинних подій для пацієнта, який приймає таку терапію [10].

Мета роботи

Аналіз сучасної фахової літератури з узагальненням відомостей і розширенням уявлення щодо впливу кальцинозу ВА та методів його візуалізації на технічні аспекти виконання ЧКВ.

Ще на початку ери стентування ВА встановили негативний вплив кальцинозу ВА на оптимальне розширення стента, особливо в ураженнях із товстими, ексцентричними кальцинованими бляшками через знижену податливість судини під час ангіопластики [11]. Незважаючи на технологічний прогрес і розвиток нових технологій в інтервенційній кардіології, звапнені ураження ВА не можна лікувати з використанням стандартної техніки ангіопластики зі стентуванням, вони можуть мати непередбачувані ускладнення та проблеми під час рутинного ЧКВ. Так, роздування балона в ексцентричній бляшці призводить до його розширення тільки в одному напрямку та не спричиняє збільшення просвіту судини, незважаючи на ангіографічний вигляд повного розправлення балона, призводить до неправильної інтерпретації результату оператором, надалі – до неоптимального розширення стента.

Тиск балона на асиметричний кальцифікований стеноз може зумовлювати дисекцію або перфорацію судини. Кальциновані ділянки ВА ускладнюють маніпуляції з інструментарієм: провідниками, балонами та стентами, – підвищуючи ризики перипроцедурних ускладнень. Тертя об кальцинати перешкоджає рухові, просуванню та доставці балонів, стентів та інших пристроїв до цільового ураження. Усі ці фактори можуть погіршити і короткострокові, й віддалені результати ЧКВ [12]. Так, у дослідженні HORIZONS-AMI та ACUITY показано: у пацієнтів із гострим коронарним синдромом і вираженим кальцинозом ВА наявність значно кальцинованої вінцевої бляшки перешкоджає доставці балона та стента, а також його повному розширенню, що призводить до субоптимальних результатів втручання, збільшує ризик

тромбозу або рестенозу в стенті та повної тромботичної оклюзії судини. ЧКВ кальцинованих уражень незалежно передбачало несприятливі ішемічні наслідки через тромбоз стента та незаплановану повторну реваскуляризацію, що спричинена ішемією, протягом 1 року після ЧКВ порівняно з пацієнтами, у яких цільові ураження не мали кальцифікації або мали лише помірний ступінь кальцинозу [13]. Пацієнти, яким виконують ЧКВ з приводу таких уражень, мають високий рівень складних несприятливих серцево-судинних подій. Так, під час спостереження за пацієнтами з імплантованими стентами з еверолімусом кальциноз ВА помірного та тяжкого ступенів пов'язаний із вищою частотою реваскуляризації цільової судини, що спричинена ішемією (5,8 % проти 3,1 %) та тяжкими побічними серцевими подіями (10 % проти 5 %) через 3 роки порівняно з хворими, у яких кальциноз ВА не виявлено або з його низьким рівнем [14]. Навіть через 10 років після ЧКВ з імплантацією елютованих стентів визначали збільшення побічних ефектів через наявність коронарної кальцифікації високого ступеня. Пацієнти з вираженим кальцинозом мали вищий рівень смертності через 10 років, ніж хворі без нього (36,4 % проти 22,3 %); наявність сильно кальцинованих уражень – незалежний предиктор смертності, що має зіставний прогноз після і ЧКВ, й аортокоронарного шунтування [15].

Отже, доведено, що кальциноз бляшки у ВА є показником складнішого інтервенційного втручання та потенційної можливості виникнення різних перипроцедурних і відтермінованих ускладнень. Саме тому необхідна ідентифікація кальцинованих уражень у всіх басейнах ВА загалом, більш прицільна – на ділянці ураження, що може потенційно бути обрана для інтервенційного втручання. Для таких пацієнтів необхідне додаткове обстеження, що передбачає КТ-коронарографію, інвазивну коронарографію, застосування внутрішньокоронарних методів візуалізації з детальним повноцінним аналізом бляшки та її складу, а також кількісним оцінюванням наявного у ній кальцію та характеру його накопичення, розподілу в стінці ВА.

Селективна методика введення контрастної речовини в коронарне русло, яку в 1967 році запропонували M. Judkins та K. Amplatz, дала змогу чітко візуалізувати ВА та визначити атеросклероз і кальциноз у стінці судин [16]. У майже 20 % пацієнтів з ІХС діагностують помірний або тяжкий кальциноз ВА, що виявляють за допомогою рентгеноскопії під час коронароангіографії [17]. Ознаками такого ураження на коронарограмах є відкладення кальцію по ходу ВА – рентгенконтрастні тіні (ділянки ослаблення рентгеновського випромінювання кальцієм), що розташовані вздовж контуру ВА, видимі до введення контрастної речовини та рухаються синхронно зі стінкою серця при його скороченні.

Розрізняють кілька ступенів кальцинозу ВА за даними коронароангіографії: немає кальцинозу – у стінці ВА немає рентгенконтрастності; легкий – легка рентгенконтрастна тінь під час серцевого циклу; помірний – щільна рентгенконтрастність, видима лише під час серцевого циклу до введення контрасту; тяжкий кальциноз візуалізується вздовж обох боків судини, видимий навіть без руху серця [18]. Разом із тим, ангіографія обмежена щодо візуалізації кількома факторами, оскільки має нижчу роздільну здатність (майже 300 мкм) порівняно з

іншими методами досліджень, показує лише площинне, двовимірне зображення контура ВА, не дає інформації про гемодинамічну значущість стенозу та склад бляшки, а також є оператор-залежним методом. Зауважимо, що ангіографія має високу специфічність (майже 89 %), але низьку чутливість (близько 50 %) щодо візуалізації кальцинованих уражень ВА. За допомогою цієї методики не можна визначити розподіл кальцію, глибину його залягання у стінці артерії та оцінити його кількісно. Наведені чинники зумовлюють недостатню точність оцінювання кальцинозу, і це може негативно вплинути на результати ЧКВ.

В 1971 році G. Hounsfield (Велика Британія) та A. Cormack (Південно-Африканська Республіка) запропонували метод комп'ютерної томографії для реконструкції поперечного перерізу зображення тіла за допомогою багатокутного випромінювання. Метод ґрунтується на вимірюванні та складному комп'ютерному опрацюванні різниці ослаблення рентгенівського випромінювання різними за щільністю тканинами тіла людини. За цю розробку вчені були нагороджені Нобелівською премією 1979 року [19]. Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) є ефективнішою методикою порівняно з ангіографією, визначає наявність кальцію в атеросклеротичній бляшці перед виконанням інвазивної коронарографії. Вона є основним та єдиним неінвазивним інструментом для виявлення кальцинованих уражень ВА.

Обрахунок кальцієвого індексу за методикою Агатстона є золотим стандартом кількісного оцінювання вираженості коронарного атеросклерозу під час нативної МСКТ і не потребує використання контрасту. Ця технологія ґрунтується на визначенні коефіцієнта поглинання рентгенівського проміння та площі кальцинатів, результат наводять в одиницях кальцієвого індексу. Це підсумкове визначення усіх виявлених ділянок кальцинозу у ВА, що враховує загальну кальциновану площу ВА та максимальну щільність ділянок кальцифікації за піковою щільністю зони кальцинозу, більшою за 130 одиниць Гаунсфілда (HU). Стандартна інтерпретація за шкалою коронарного індексу: 0 ОД – немає ураження; 1–99 ОД – незначне; 100–399 ОД – помірне; ≥ 400 ОД – виражене ураження.

Високий рівень коронарного індексу є незалежним предиктором збільшення ризику виникнення тяжких серцево-судинних ускладнень у 5–7 разів порівняно з пацієнтами з низьким рівнем коронарного індексу. Рівень кальцію у ВА, визначений методом МСКТ, може бути використаний для стратифікації безсимптомних пацієнтів на групи низького, середнього чи високого ризику майбутніх подій [20].

Другий етап виконання МСКТ – дослідження з контрастним підсиленням, що надає інформацію, подібну до внутрішньосудинної візуалізації, але з дещо нижчою просторовою роздільною здатністю. Головне завдання цього етапу – виявлення стенотично-оклюзійних уражень ВА та визначення ступеня стенозування просвіту ВА. Наголосимо на складності визначення цього показника у кальцинованих бляшках через наявність артефактів на зображенні, що створює кальцій у стінці ВА, оскільки він має високий ступінь ослаблення рентгенівських променів. Тому кальцинована бляшка,

як і імплантований у ВА стент, здається більшою за розмірами та затемнює прилеглий просвіт коронарної артерії, погіршуючи візуалізацію. Через це коронарний кальциноз тяжкого ступеня нині вважають головним обмежувальним фактором визначення точного рівня стенозу ВА та завищує цей показник.

Наявність щільних кальцинованих бляшок у ВА – головна причина хибнопозитивних результатів через завищений ступінь стенозу, що збільшує кількість діагностичних процедур МСКТ і коронароангіографії. Нативна МСКТ (радіаційне опромінення майже 1,3 мЗв) перед введенням контрасту може допомогти у визначенні доцільності наступної КТ-коронарографії у пацієнтів із тяжким кальцинозом ВА [21].

Методика МСКТ має певні обмеження, пов'язані з наявністю у пацієнта тахікардії понад 65 ударів за хвилину, серцевих аритмій або рухових артефактів, асоційованих з актом дихання, коли за певних причин людина не може затримати дихання на час сканування грудної клітки. Враховуючи названі можливості методу, рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо хронічних коронарних синдромів від 2019 року включають використання МСКТ-коронарографії для ідентифікації коронарного атеросклерозу у симптомних пацієнтів із рекомендацією класу I, рівень доказовості B [22].

На практиці МСКТ відіграє важливу роль саме в межах неінвазивного підходу до діагностики та передпроцедурного планування стратегії ЧКВ. Кількісне визначення кальцію, оцінювання його локалізації та розподілу у ВА, наявність, анатомічна локалізація, ступінь стенотичного ураження гілок ВА, гемодинамічна значущість стенозу за обрахунком фракційного резерву потоку (FFR), виявлення хронічних коронарних оклюзій, нестабільних бляшок і тромбоутворення забезпечують певну «дорожню карту» наступного інтервенційного втручання на ВА та можуть визначити необхідність використання методів модифікації кальцію. Так, за результатами одного з досліджень, виявлення високого вмісту кальцію у ВА під час МСКТ передбачило необхідність використання методів, спрямованих на модифікацію кальцію під час ЧКВ із чутливістю 71 % та специфічністю 97 %. Верифіковано такі критерії кальцинованих уражень: довжина ≥ 20 мм, бал кальцію за шкалою Агатстона ≥ 453 ОД, дуга кальцифікації ВА $\geq 270^\circ$, – що були предикторами неповного розширення стента в цій зоні, яке спричинило необхідність використовувати спеціальні пристрої для модифікації кальцію під час інтервенції, наприклад, ротаблятора [23].

Для покращення візуалізації і власне бляшок у ВА, і їхньої внутрішньої структури, зокрема кальцію, необхідне застосування спеціальних пристроїв для внутрішньосудинної візуалізації. ВСУЗД та оптична когерентна томографія (ОКТ) – основні інвазивні методи внутрішньосудинної візуалізації, які інтервенціоністи використовують під час процедури ЧКВ.

Нині роль методів інтракоронарної візуалізації складно переоцінити, оскільки вони впливають на перебіг інтервенційного втручання, керують ним, впливають на вибір та ухвалення оператором рішень, що можуть оптимізувати результати ЧКВ і покращити віддалені наслідки процедури у пацієнтів. У цьому аспекті краща

керованість і прогнозованість оптимального результату ендovasкулярного втручання показана у дослідженні ILLUMIEN I. Виміри, здійснені з допомогою ОКТ перед ЧКВ, обґрунтували доцільність іншого плану лікування, який було змінено у 55 % пацієнтів, або 57 % уражень ВА, включаючи використання іншої довжини стента (у 25 % випадків зменшено розмір, у 43 % – збільшено) та іншого діаметра стента (у 31 % хворих зменшено, у 8 % – збільшено). Крім того, використання ОКТ після ЧКВ дало змогу виявити ускладнення після процедури, як-от недостатнє розширення стента, його неправильне розташування та дисекцію інтими по краю стента. У цих пацієнтів результат ЧКВ оцінено як незадовільний. Це зумовило необхідність наступної оптимізації стентування у 25 % пацієнтів (або 27 % усіх уражень), зокрема додаткової постдилатації в стенті (81 %), встановлення нового стента (13 %) або і першого, і другого (3 %). Загалом у 66 % пацієнтів (68 % уражень) на ухвалення рішення лікарем впливали результати ОКТ до або після ЧКВ [24].

Методи внутрішньосудинної візуалізації значно чутливіші під час оцінювання вінцевого кальцинозу порівняно з ангіографією, дають змогу чітко ідентифікувати й визначити його ступінь і поширеність. Ці методи ґрунтуються на використанні катетера, на кінчику якого розміщено випромінювач ультразвукових хвиль (у ВСУЗД) або інфрачервоного світла (в ОКТ). Розміщуючи такий катетер у ділянці ураження ВА, у режимі реального часу отримують зображення судини в поперечному розрізі, а використовуючи протяжку катетера уздовж сегмента ВА, – зображення поздовжнього розрізу (можливо тільки для ОКТ; для ВСУЗД під час протягування визначають довжину ураження).

Методика ВСУЗД історично є першою процедурою для внутрішньосудинної візуалізації, описана P. G. Yock et al. наприкінці 1980-х років [25]. Нині саме цю технологію найчастіше використовують катетеризаційні лабораторії. Вона характеризується роздільною здатністю 50–150 мкм, глибоким проникненням у тканини (до 10 мм) і не потребує введення контрасту у ВА, оскільки елементи крові не заважають проходженню ультразвукових коливань від датчика до стінки судини [26].

Wang X. et al. вивчили 440 уражень ВА за допомогою рентгеноконтрастної ангіографії, ВСУЗД та ОКТ і показали, що ВСУЗД дає змогу краще виявити кальцій і є найчутливішим методом його візуалізації серед інших. Кальцій ідентифіковано за допомогою ангіографії в 40,2 % уражень, ВСУЗД – у 82,7 % уражень, ОКТ – у 76,8 % випадків. Такі розбіжності даних щодо можливостей виявлення кальцинованих бляшок рентгеноконтрастною ангіографією та методами внутрішньосудинної візуалізації пов'язані з тонкими відкладеннями кальцію, що не доступні для візуалізації під час ангіографії та, імовірно, такий легкий кальциноз ВА не впливає на якість імплантації стента під час ЧКВ. А от ангіографічно видимий кальцій, тобто товстий його шар, був чітким маркером для прогнозування недостатнього розширення стента [27].

Вплив на віддалені наслідки ЧКВ визначено у результаті порівняння імплантації елютованих стентів під контролем ВСУЗД та ангіографії у 9 рандомізованих дослідженнях із загальною вибіркою з 4724 пацієнтів. Показано, що у середньому протягом 16,7 місяця

процедури ЧКВ, які керуються ВСУЗД, порівняно з ЧКВ під ангіографічним контролем пов'язані з нижчим ризиком складних серцево-судинних подій (MACE) – 5,4 % проти 9,0 %, серцевої смерті – 0,6 % проти 1,2 %, ревааскуляризації цільової судини – 3,5 % проти 6,1 %, ревааскуляризації цільового ураження – 3,1 % проти 5,2 %, тромбозу стента – 0,5 % проти 1,1 %. Не виявили різниці між двома групами за частотою смерті від усіх причин та інфаркту міокарда [28].

Але не тільки наявність кальцію та довжина такого ураження, а навіть глибина залягання кальцію в стінці ВА важливі для планування стратегії ЧКВ. Тому кальциноз визначають як поверхневий, якщо його виявляють на межі інтими та просвіту або ближче до просвіту, і глибокий, коли він розташований на межі медіа й адвентиції або ближче до адвентиції [29]. Обидва методи внутрішньосудинної візуалізації дають змогу чітко визначити глибину залягання кальцію у стінці ВА та диференціювати поверхневий або глибокий кальциноз, що безпосередньо може вплинути і на розширення стента, і на вибір певного пристрою для модифікації бляшки під час ЧКВ. Так, поверхневий кальцій майже не перешкоджає достатньому та повному розширенню стента, на нього можна вплинути засобами для атеректомії, а глибоке залягання кальцію перешкоджатиме адекватному розширенню стента, для впливу на нього необхідні інші засоби модифікації.

На ВСУЗД кальциноз бляшки візуалізується як гіперехогенна структура у формі дуги, що є світлішою за адвентицію з характерною акустичною тінню позаду переднього краю кальцинованої ділянки – так звані глибокі акустичні затінення, яке кальцій створює на поверхневих шарах стінки судини. Кальцій відбиває та послаблює ультразвукові коливання, що не можуть проникати крізь нього вглиб ураження, і це перешкоджає визначенню товщини кальцинозу, а його об'єм обрахувати не можливо.

У праці H. Kostamaa et al. показано: ВСУЗД точно візуалізує кальциновані ураження з високою чутливістю (до 89 %) і специфічністю (до 97 %). Втім, обмеження методики, що наведені, призводять до недооцінювання глибини кальцію на 45 % та заниження загальної площі поперечного перерізу кальцинованої бляшки на 39 % [30]. Параметри, які можна визначити кількісно за допомогою ВСУЗД, – довжина кальцинованого сегмента та розмір дуги ураження по окружності судини, виражені в міліметрах і радіальних градусах відповідно. Ступінь кальцинозу оцінюють як значний при дузі кальцію понад 180°, тяжкий – понад 270°, а також концентричний, тотальний, коли він охоплює усю судину на 360°.

На початку 1990-х років в Японії та США паралельно дві незалежні групи дослідників розробили методику ОКТ. У 1991 р. Huang et al. здійснили перше дослідження *ex vivo* двох різних тканин: перипапілярної частини сітківки та коронарної артерії [31]. Перше дослідження *in vivo* під час катетеризації серця здійснили в 2002 р. Jang I. K. et al., які показали ефективність і безпеку процедури в клінічних умовах [32].

ОКТ – метод внутрішньосудинної візуалізації з вищою роздільною здатністю (10–20 мкм), нижчим ступенем проникнення у тканини (1–2 мм) та зіставною з ВСУЗД чутливістю (95–100 %) і специфічністю

(97–100 %). Це робить методики однаково ефективними під час ЧКВ. ОКТ потребує обов'язкової ін'єкції контрастної речовини в просвіт досліджуваної ВА, оскільки елементи крові створюють перешкоду для світлових хвиль, а контраст дає змогу очистити просвіт судини.

Перше дослідження, у результаті якого показано користь від використання контролю з допомогою ОКТ під час ЧКВ, – CLI-OPCI. Встановлено, що ангіографія та ОКТ порівняно з лише ангіографічним контролем сприяли кращим клінічним результатам протягом 1 року спостереження щодо MACE (серцевої смерті – 1,2 % проти 4,5 %, серцевої смерті та ІМ – 6,6 % порівняно з 13,0 %, їх поєднання з повторною ревазуляризацією – 9,6 % проти 14,8 %). Крім того, використання ОКТ не було пов'язане з важкими ускладненнями та призвело до додаткових втручань щодо лікування у 34,7 % пацієнтів [33].

На ОКТ кальцинована бляшка виглядає як ділянка з низькою інтенсивністю сигналу та чіткими контурами у певному шарі стінки судини. На відміну від ВСУЗД, метод ОКТ характеризується меншим ослабленням когерентного світла кальцієм, тому може візуалізувати всю площу кальцинованого сегмента й дає змогу оцінити його товщину та об'єм, ще й за короткий проміжок часу. Саме тому істотною перевагою використання ОКТ для пацієнтів, яким здійснюють ревазуляризацію шляхом ЧКВ, є високоінформативне оцінювання морфології кальцію в бляшці.

Доведено, що кальциноз ВА, виявлений за допомогою внутрішньосудинних методів візуалізації, може передбачити недостатнє розширення стента під час процедури ЧКВ [34]. Недостатнє розширення стента пов'язане з кальцифікацією більше, ніж будь-яка інша морфологія ураження ВА та є причиною тромбозу стента та його рестенозу надалі [35,36]. У майже 50 % випадків визначають неповне розкриття стента при імплантації в кальциновану ділянку. Критеріями оптимального розширення стента є досягнення мінімальної площі стента (minimal stent area, MSA) $>5,5 \text{ мм}^2$ при використанні ВСУЗД, $>4,5 \text{ мм}^2$ при ОКТ та відносного розширення стента $>80 \%$ (MSA, поділена на середню еталонну площу просвіту) [37].

Для прогнозування можливого недорозширення стента встановили ознаки для ідентифікації та стратифікації ступеня вираженості кальцинозу ВА методами внутрішньосудинної візуалізації. Грунтуючись на них, можна ухвалювати рішення щодо необхідності та доцільності модифікації кальцію для додаткової підготовки ураження перед імплантацією стента, що потенційно може покращити результат ЧКВ.

Оскільки ОКТ дає більше інформації про кальцій у бляшці ВА, першою розробили й почали застосовувати у клінічній практиці бальну систему оцінювання тяжкості кальцинозу на її основі. Вона дає змогу просто оцінити об'єм кальцинованих бляшок і можливий ризик недостатнього розширення стента з усіма можливими негативними наслідками за такими критеріями: максимальний кут кальцієвої дуги $>90^\circ$, але $<180^\circ$ (1 бал), $>180^\circ$ (2 бали); максимальна товщина кальцію $>0,5 \text{ мм}$ (1 бал), довжина кальцію $>5 \text{ мм}$ (1 бал). За даними дослідження A. Fujino et al., ураження з показником кальцію від 0 до 3 балів мали відмінне розширення стента, а ураження з показником 4 бали асоційовані з поганим

розширенням стента (96 % проти 78 %). Оцінка кальцію – незалежний предиктор недостатнього розширення стента. Автори рекомендували розглядати можливість використання методів модифікації кальцію перед стентуванням у пацієнтів з оцінкою тяжкості кальцинозу ВА за цією шкалою 3–4 бали [38].

Пізніше досліджено подібну систему обрахунку балів на основі ВСУЗД. Морфологічні характеристики кальцинозу, що пов'язані з недостатнім розширенням стента, включали поверхневий кальцієвий кут $>270^\circ$, якщо він довший за 5 мм, поверхневий кальцієвий кут по всій окружності судини на 360° , наявність кальцієвого вузлика, діаметр судини поруч з ураженням менше ніж 3,5 мм. За кожен критерій додавали 1 бал. Сума балів ≥ 2 спонукала оператора розглянути можливість модифікації кальцинованої бляшки під час ЧКВ, наприклад, використати пристрої для атеректомії [39].

Модифікацію бляшки перед імплантацією стента при кальцинованих ураженнях ВА вважають запорукою успішного результату ЧКВ. Головними факторами впливу на кальциновану бляшку для оптимізації процедури стентування є застосування спеціалізованих ангіографічних балонів різного типу (некомпласнські, високого тиску, різальні, літотриптичні) або пристроїв для атеректомії (ротаційної, орбітальної, лазерної), використання яких сприяє звільненню просвіту ВА від надлишку кальцинованої бляшки та перелому кальцієвого фрагмента у стінці артерії.

Товщина кальцію – ключовий прогностичний фактор перелому кальцинованої бляшки для оптимального розширення стента при тяжкому кальцинозі ВА. Так, у дослідженні T. Kubo et al. показано: мінімальна площа й індекс розширення стента значно більші в групі з кальцієвим переломом порівняно з групою без нього ($5,02 \text{ мм}^2$ проти $4,33 \text{ мм}^2$ та $0,88$ проти $0,78$ відповідно). Кальцієвий перелом асоціювався з адекватним розширенням стента та сприятливими пізніми результатами. Різниця за частотою ускладнень у групах досліджень не виявлено [40].

Maеjima N. et al. встановили порогові значення, що одержали з використанням ОКТ при ураженнях, де використовували ротаційну атеректомію, для прогнозування кальцієвих переломів: максимальний кут кальцію – 227° , мінімальна товщина кальцію – $0,67 \text{ мм}$ [41]. В іншому дослідженні мінімальна товщина кальцію для прогнозування кальцієвого перелому в ураженнях, які лікували лише за допомогою балонної ангіопластики перед імплантацією стента, становила $0,24 \text{ мм}$ із зів'язним максимальним значенням кальцієвого кута [42]. Наголосимо, що більша кальцієва дуга та менша товщина кальцію пов'язані з утворенням кальцієвої тріщини, що є важливою передумовою оптимального розширення стента.

Порівняння різних методів підготовки кальцифікованих уражень дало змогу встановити, що у пацієнтів із тяжким кальцинозом ВА показники повторної ревазуляризації та MACE через два роки істотно не відрізнялися при використанні балонної ангіопластики порівняно з ротаційною атеректомією та наступною імплантацією DES нового покоління. Ротаційна атеректомія може бути ефективнішою за зменшенням недостатності цільової судини при довгих ураженнях, а балонна ангіопластика доцільніша при коротких [43].

Досі немає практичних рекомендацій щодо модифікації кальцію, але логічною є необхідність оптимальної підготовки уражень під час лікування значно кальцинованих уражень. Оскільки такі випадки є складними ураженнями ВА, за останніми рекомендаціями з клінічного використання інтракоронарної візуалізації під час ЧКВ, у разі тяжкого ступеня кальцинозу ВА рекомендовано здійснювати втручання під контролем методів внутрішньосудинної візуалізації [37].

Розроблено орієнтовний алгоритм процедури ЧКВ із застосуванням внутрішньосудинної візуалізації, що допоможе оператору під час оптимізації результату при вираженому кальцинозі ВА. Перед стентуванням оператору слід оцінити наявність і ступінь кальцинозу за допомогою ВСУЗД або ОСТ. Якщо катетер із датчиком не може пройти ділянку ураження, просвіт ВА слід попередньо розширити за допомогою невеликого балона або розпочати з модифікації бляшки. Після модифікації ураження візуалізацію треба повторити, щоб підтвердити перелом у кальцинованій бляшці перед імплантацією стента, оскільки ангіографічно його не виявляють. Якщо вплив на кальциноз не ефективний, оператор може використати дієвіші (агресивні) засоби модифікації кальцію, оскільки наявність кальцієвого перелому пов'язана з кращим розширенням стента. Після процедури імплантації стента слід знов скористатися внутрішньосудинною візуалізацією для виявлення можливих ускладнень процедури або підтвердження оптимального результату ЧКВ [44].

Світовий досвід використання методів внутрішньосудинної візуалізації підтверджує їхню точність, надійність, високу чутливість і специфічність під час діагностики кальцинозу ВА. ВСУЗД та ОКТ доповнюють одна одну, за ідеальних умов ці методи треба використовувати разом у катетеризаційній лабораторії для підтримки процедури ЧКВ і досягнення найкращого результату. Застосування цих технологій у практиці інтервенційного кардіолога може підвищити якість інтервенцій, підняти реваскуляризацію на вищий рівень ефективності і з погляду безпосереднього клінічного ефекту, і беручи до уваги віддалені результати процедури.

Висновки

1. Кальциноз ВА – складна проблема для інтервенційного кардіолога під час стентування ВА, що, безперечно, ускладнює процедуру ЧКВ і потребує від фахівця не тільки теоретичних знань, але й опанування практичних навичок із застосування найрізноманітніших засобів і технік втручання.

2. Розроблено сучасні методи ідентифікації кальцинованого ураження ВА та його кількісного оцінювання. Серед них вирізняють методи внутрішньосудинної візуалізації – ВСУЗД та ОКТ, що застосовують безпосередньо в катетеризаційній лабораторії під час ЧКВ. Ці методи надають найширші та найсучасніші можливості для визначення морфологічного субстрату ураженої ділянки ВА і дають змогу інтервенціоністу планувати ЧКВ та коригувати виконання процедури на різних етапах в режимі реального часу. Використання методів внутрішньокоронарної візуалізації сприяє покращенню результатів ЧКВ.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи значну поширеність тяжкого кальцинозу ВА серед осіб похилого віку та його негативний вплив на ризики тяжких серцево-судинних подій після ЧКВ у хворих на ІХС, необхідні подальші дослідження для визначення критеріїв стратифікації пацієнтів, яким доцільна реваскуляризація, для оптимізації діагностичної та лікувальної стратегій ЧКВ та пошуку нових шляхів лікування вінцевого кальцинозу.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 22.10.2024

Після доопрацювання / Revised: 09.12.2024

Схвалено до друку / Accepted: 18.12.2024

Відомості про авторів:

Губка В. О., д-р мед. наук, професор, зав. каф. госпітальної хірургії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6912-8577

Вайло Ю. М., асистент каф. госпітальної хірургії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-3132-1352

Матерухін А. М., канд. мед. наук, доцент каф. госпітальної хірургії, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2856-6703

Макаренков А. Л., лікар-хірург відділення інтервенційної кардіології та рентгенангіографії, КНП «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-2132-3776

Information about the authors:

Hubka V. O., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Hospital Surgery, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Vailo Yu. M., MD, Assistant of the Department of Hospital Surgery, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Materukhin A. M., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Surgery, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Makarenkov A. L., MD, Surgeon, Department of Interventional Cardiology and Angiography, Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital, Ukraine.

References

- Copeland-Halperin RS, Baber U, Aquino M, Rajamanickam A, Roy S, Hasan C, et al. Prevalence, correlates, and impact of coronary calcification on adverse events following PCI with newer-generation DES: Findings from a large multiethnic registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;91(5):859-866. doi: 10.1002/ccd.27204
- Blankstein R, Budoff MJ, Shaw LJ, Goff DC Jr, Polak JF, Lima J, et al. Predictors of coronary heart disease events among asymptomatic persons with low low-density lipoprotein cholesterol: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(4):364-74. doi: 10.1016/j.jacc.2011.01.055
- Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs DR Jr, Shahar E, Detrano R, Folsom AR, MESA Study Investigators. Coronary artery calcification and myocardial perfusion in asymptomatic adults: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):1018-26. doi: 10.1016/j.jacc.2006.04.089
- Wong ND, Kouwabunpat D, Vo AN, Detrano RC, Eisenberg H, Goel M, et al. Coronary calcium and atherosclerosis by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women: relation to age and risk factors. *Am Heart J.* 1994;127(2):422-30. doi: 10.1016/0002-8703(94)90133-3
- Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res.* 2014;114(12):1852-66. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302721

6. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary Artery Calcification: From Mechanism to Molecular Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(5):582-93. doi: [10.1016/j.jcmg.2017.03.005](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.03.005)
7. Goodman WG, London G, Amann K, Block GA, Giachelli C, Hruska KA, et al. Vascular calcification in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2004;43(3):572-9. doi: [10.1053/j.ajkd.2003.12.005](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2003.12.005)
8. Ferencik M, Blankstein R, Nasir K. Unravelling the coronary artery calcium paradox: benefits of plaques of stone. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(11):1305-6. doi: [10.1093/ehjci/jez043](https://doi.org/10.1093/ehjci/jez043)
9. Criqui MH, Denenberg JO, Ix JH, McClelland RL, Wassel CL, Rifkin DE, et al. Calcium density of coronary artery plaque and risk of incident cardiovascular events. *JAMA*. 2014;311(3):271-8. doi: [10.1001/jama.2013.282535](https://doi.org/10.1001/jama.2013.282535). Erratum in: *JAMA*. 2015;313(13):1374. doi: [10.1001/jama.2014.16845](https://doi.org/10.1001/jama.2014.16845)
10. Puri R, Nicholls SJ, Shao M, Kataoka Y, Uno K, Kapadia SR, et al. Impact of statins on serial coronary calcification during atherosclerosis progression and regression. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(13):1273-82. doi: [10.1016/j.jacc.2015.01.036](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.01.036)
11. Hoffmann R, Mintz GS, Popma JJ, Satler LF, Kent KM, Pichard AD, et al. Treatment of calcified coronary lesions with Palmaz-Schatz stents. An intravascular ultrasound study. *Eur Heart J*. 1998;19(8):1224-31. doi: [10.1053/ehj.1998.1028](https://doi.org/10.1053/ehj.1998.1028)
12. Sharma SK, Tomey MI, Teirstein PS, Kini AS, Reitman AB, Lee AC, et al. North American Expert Review of Rotational Atherectomy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(5):e007448. doi: [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007448](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007448)
13. Généreux P, Madhavan MV, Mintz GS, Maehara A, Palmerini T, Lasalle L, et al. Ischemic outcomes after coronary intervention of calcified vessels in acute coronary syndromes. Pooled analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) TRIALS. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(18):1845-54. doi: [10.1016/j.jacc.2014.01.034](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.034)
14. Shioda N, Kozuma K, Aoki J, Awata M, Nanasato M, Tanabe K, et al. The impact of coronary calcification on angiographic and 3-year clinical outcomes of everolimus-eluting stents: results of a XIENCE V/PROMUS post-marketing surveillance study. *Cardiovasc Interv Ther*. 2018;33(4):313-20. doi: [10.1007/s12928-017-0484-7](https://doi.org/10.1007/s12928-017-0484-7)
15. Kawashima H, Serruys PW, Hara H, Ono M, Gao C, Wang R, et al. 10-Year All-Cause Mortality Following Percutaneous or Surgical Revascularization in Patients With Heavy Calcification. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(2):193-204. doi: [10.1016/j.jcin.2021.10.026](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.10.026)
16. Judkins MP. Selective coronary arteriography. I. A percutaneous transfemoral technique. *Radiology*. 1967;89(5):815-24. doi: [10.1148/89.5.815](https://doi.org/10.1148/89.5.815)
17. Lee MS, Yang T, Lasala J, Cox D. Impact of coronary artery calcification in percutaneous coronary intervention with paclitaxel-eluting stents: Two-year clinical outcomes of paclitaxel-eluting stents in patients from the ARRIVE program. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88(6):891-7. doi: [10.1002/ccd.26395](https://doi.org/10.1002/ccd.26395)
18. Barbato E, Gallinoro E, Abdel-Wahab M, Andreini D, Carrié D, Di Mario C, et al. An expert consensus statement for heavily calcified coronary stenoses: an EAPCI clinical consensus statement in collaboration with the EURO4C-PCR group. *Eur Heart J*. 2023;44(41):4340-56. doi: [10.1093/eurheartj/ehad342](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad342)
19. Hurlock GS, Higashino H, Mochizuki T. History of cardiac computed tomography: single to 320-detector row multislice computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009;25 Suppl 1:31-42. doi: [10.1007/s10554-008-9408-z](https://doi.org/10.1007/s10554-008-9408-z)
20. Kolesnyk MY. [The role of coronary artery calcium estimation in the primary prevention strategy for cardiovascular diseases]. *Zaporozhye medical journal*. 2023;25(5):447-54. Ukrainian. doi: [10.14739/2310-1210.2023.5.285583](https://doi.org/10.14739/2310-1210.2023.5.285583)
21. Hoffmann U, Ferencik M, Cury RC, Pena AJ. Coronary CT angiography. *J Nucl Med*. 2006;47(5):797-806. Available from: <https://jnm.snmjournals.org/content/47/5/797.long>
22. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. doi: [10.1093/eurheartj/ehz425](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425). Erratum in: *Eur Heart J*. 2020;41(44):4242. doi: [10.1093/eurheartj/ehz825](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz825)
23. Sekimoto T, Akutsu Y, Hamazaki Y, Sakai K, Kosaki R, Yokota H, et al. Regional calcified plaque score evaluated by multidetector computed tomography for predicting the addition of rotational atherectomy during percutaneous coronary intervention. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016;10(3):221-8. doi: [10.1016/j.jcct.2016.01.004](https://doi.org/10.1016/j.jcct.2016.01.004)
24. Wijns W, Shite J, Jones MR, Lee SW, Price MJ, Fabbicchi F, et al. Optical coherence tomography imaging during percutaneous coronary intervention impacts physician decision-making: ILUMIEN I study. *Eur Heart J*. 2015;36(47):3346-55. doi: [10.1093/eurheartj/ehv367](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv367)
25. Yock PG, Linker DT, Angelsen BA. Two-dimensional intravascular ultrasound: technical development and initial clinical experience. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989;2(4):296-304. doi: [10.1016/s0894-7317\(89\)80090-2](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(89)80090-2)
26. Hoang V, Grounds J, Pham D, Virani S, Hamzeh I, Qureshi AM, et al. The Role of Intracoronary Plaque Imaging with Intravascular Ultrasound, Optical Coherence Tomography, and Near-Infrared Spectroscopy in Patients with Coronary Artery Disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2016;18(9):57. doi: [10.1007/s11883-016-0607-0](https://doi.org/10.1007/s11883-016-0607-0)
27. Wang X, Matsumura M, Mintz GS, Lee T, Zhang W, Cao Y, et al. In Vivo Calcium Detection by Comparing Optical Coherence Tomography, Intravascular Ultrasound, and Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(8):869-79. doi: [10.1016/j.jcmg.2017.05.014](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.05.014)
28. Gao XF, Wang ZM, Wang F, Gu Y, Ge Z, Kong XQ, et al. Intravascular ultrasound guidance reduces cardiac death and coronary revascularization in patients undergoing drug-eluting stent implantation: results from a meta-analysis of 9 randomized trials and 4724 patients. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(2):239-47. doi: [10.1007/s10554-019-01555-3](https://doi.org/10.1007/s10554-019-01555-3)
29. Cialdella P, Sergi SC, Zimbardo G, Donahue M, Talarico GP, Lombardi d'Aquino UM, et al. Calcified coronary lesions. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C68-73. doi: [10.1093/eurheartjsupp/suad009](https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad009)
30. Kostamäa H, Donovan J, Kasaoka S, Tobis J, Fitzpatrick L. Calcified plaque cross-sectional area in human arteries: correlation between intravascular ultrasound and undecalcified histology. *Am Heart J*. 1999;137(3):482-8. doi: [10.1016/s0002-8703\(99\)70496-5](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70496-5)
31. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991;254(5035):1178-81. doi: [10.1126/science.1957169](https://doi.org/10.1126/science.1957169)
32. Jang IK, Bouma BE, Kang DH, Park SJ, Park SW, Seung KB, et al. Visualization of coronary atherosclerotic plaques in patients using optical coherence tomography: comparison with intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):604-9. doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01799-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01799-5)
33. Prati F, Di Vito L, Biondi-Zoccai G, Occhipinti M, La Manna A, Tamburino C, et al. Angiography alone versus angiography plus optical coherence tomography to guide decision-making during percutaneous coronary intervention: the Centro per la Lotta contro l'Infarto-Optimisation of Percutaneous Coronary Intervention (CLI-OPCI) study. *EuroIntervention*. 2012;8(7):823-9. doi: [10.4244/EIJV8I7A125](https://doi.org/10.4244/EIJV8I7A125)
34. Kobayashi Y, Okura H, Kume T, Yamada R, Kobayashi Y, Fukuhara K, et al. Impact of target lesion coronary calcification on stent expansion. *Circ J*. 2014;78(9):2209-14. doi: [10.1253/circj.cj-14-0108](https://doi.org/10.1253/circj.cj-14-0108)
35. Vavuranakis M, Toutouzas K, Stefanadis C, Christou C, Markou D, Toutouzas P. Stent deployment in calcified lesions: can we overcome calcific restraint with high-pressure balloon inflations? *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52(2):164-72. doi: [10.1002/1522-726x\(200102\)52:2<164::aid-ccd1041>3.0.co;2-s](https://doi.org/10.1002/1522-726x(200102)52:2<164::aid-ccd1041>3.0.co;2-s)
36. Song L, Mintz GS, Yin D, Yamamoto MH, Chin CY, Matsumura M, et al. Characteristics of early versus late in-stent restenosis in second-generation drug-eluting stents: an optical coherence tomography study. *EuroIntervention*. 2017;13(3):294-302. doi: [10.4244/EIJ-D-16-00787](https://doi.org/10.4244/EIJ-D-16-00787)
37. Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, Johnson TW, Holm NR, Onuma Y, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J*. 2018;39(35):3281-300. doi: [10.1093/eurheartj/ehy285](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy285). Erratum in: *Eur Heart J*. 2019;40(3):308. doi: [10.1093/eurheartj/ehy460](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy460)
38. Fujino A, Mintz GS, Matsumura M, Lee T, Kim SY, Hoshino M, et al. A new optical coherence tomography-based calcium scoring system to predict stent underexpansion. *EuroIntervention*. 2018;13(18):e2182-e2189. doi: [10.4244/EIJ-D-17-00962](https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00962)
39. Kang SJ. Intravascular Ultrasound-Derived Criteria for Optimal Stent Expansion and Preprocedural Prediction of Stent Underexpansion. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021;14(10):e011374. doi: [10.1161/CIRCINTERVENTIONS.121.011374](https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.121.011374)
40. Kubo T, Shimamura K, Ino Y, Yamaguchi T, Matsuo Y, Shiono Y, et al. Superficial Calcium Fracture After PCI as Assessed by OCT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(10):1228-9. doi: [10.1016/j.jcmg.2014.11.012](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.11.012)
41. Maejima N, Hibi K, Saka K, Akiyama E, Konishi M, Endo M, et al. Relationship Between Thickness of Calcium on Optical Coherence Tomography and Crack Formation After Balloon Dilatation in Calcified Plaque Requiring Rotational Atherectomy. *Circ J*. 2016;80(6):1413-9. doi: [10.1253/circj.CJ-15-1059](https://doi.org/10.1253/circj.CJ-15-1059)
42. Fujino A, Mintz GS, Lee T, Hoshino M, Usui E, Kanaji Y, et al. Predictors of Calcium Fracture Derived From Balloon Angioplasty and its Effect on Stent Expansion Assessed by Optical Coherence Tomography. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(10):1015-7. doi: [10.1016/j.jcin.2018.02.004](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.004)
43. Allali A, Richardt G, Toelg R, Elbasha K, Sulimov DS, Kasrati A, et al. High-speed rotational atherectomy versus modified balloons for plaque preparation of severely calcified coronary lesions: two-year outcomes of the randomised PREPARE-CALC trial. *EuroIntervention*. 2023;18(16):e1365-e1367. doi: [10.4244/EIJ-D-22-00677](https://doi.org/10.4244/EIJ-D-22-00677)
44. Mintz GS, Matsumura M, Ali Z, Maehara A. Clinical Utility of Intravascular Imaging: Past, Present, and Future. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(10):1799-20. doi: [10.1016/j.jcmg.2022.04.026](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.04.026)