

8. Diagnostika i lechenie stabil'noj stenokardii. Rossijskie rekomendacii (vtoroj peresmotr). Razrabotany Komitetom ehkspertov Vse-rossijskogo nauchnogo obshchestva kardiologov // Kardiologiya i profilaktika. – 2008. – Prilozhenie 4. – T.7, №8. – 40 s.
9. Mihin V.P., Koltunova T.YU., SHarova V.G. [i dr.]. Sravnitel'naya ehffektivnost' vliyaniya kardioprotektorov na funkcional'nye sostoyaniya ehndoteliya sosudov u bol'nyh IBS, stabil'noj stenokardiej napryazheniya // Nizhegorodskij medicinskij zhurnal. – 2006. – №5. – S.137-143.
10. Mihno M.M., Sukalo E.A., Pristrom A.M. Opyt primeneniya mildronata® v lechenii pacientov s ishemichejskoj bolezn'yu serdca. Kardiologiya v Belarusi 2012; 3:83-91.
11. Mkrtychyan V.R. Klinicheskaya farmakologiya sredstv, uluchshayushchih ehnergeticheskij metabolizm miokarda: (ucheb. posobie). – M.: Grindex, 2003. – 24 s.
12. Storozhakov G.I. i dr. Bolezni klapanov serdca M., 2012, 200 s.
13. Syrkin A. L., Dobrovolskij A. V. Antiishemicheskie preparaty metabolicheskogo dejstviya // Consilium Medicum. 2002-№ 4 (11) - S.572-575.
14. ESC/EACT S Guidelines on the management of valvular heart disease 2012// European Heart Journal (2012) 33:2451-2496.
15. Grynberg A. Effectors of fatty acid oxidation reduction: promising new antiischaemic agents // Curr. Pharmaceut. Des. 2005;11: 489-509.
16. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The task force of the management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27. – P.1334-1381.
17. Kutishenko N.P., Dmitrieva N.A., Lukina J.V. [et al.]. Influence of mildronate on efficiency of antianginal therapy in patients with stable burden angina. Rational Pharmacother. Cardiol. 2005; 2:37-42. (In russ).
18. Skārda I., Klincāre D., Dzērve V. [et al.]. Modulation of myocardial energy metabolism with Mildronate – an effective approach in the treatment of chronic heart failure. Proceedings of Latvian Academy of Sciences 2001; 55, 2/3: 73-79.

УДК 616.132.2-089.168.1-06-005.6-084
© Коллектив авторов, 2018

В.В. Плечев¹, Т.Ш. Сагатдинов², Р.Ю. Рисберг¹, И.В. Бузаев², М.Р. Нигматуллин^{1,2}

РЕАКЦИЯ СИСТЕМЫ ГОМЕОСТАЗА ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ АРТЕРИИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа

Уже более 50 лет в клиническую медицину вошли понятия баллонная ангиопластика и стентирование коронарных артерий. За период становления техники и разработки новых механизмов фармакологического воздействия были сформированы факторы возникновения тромбозов стентов.

Цель – сравнить и проанализировать клинические лабораторные и инструментальные данные до стентирования и после него.

С 2007 по 2016 гг. в ретроспективное исследование были включены 207 пациентов, которым было выполнено вмешательство в бассейне передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте. Пациенты были разделены на 3 группы: I группа – отсутствие осложнений (N = 139), II группа – наличие одного из осложнений (N = 54), III группа – наличие двух и более осложнений (N = 14). У всех обследованных оценивались данные биохимического и общего анализов крови, коагулограммы, эхокардиографии и др. Всего в анализе исследовали 73 параметра.

На основании полученных данных значимыми для риска развития осложнений оказались 18 параметров: 14 – до проведения стентирования, 4 – после стентирования. При сравнении полученных цифровых значений были отмечены значимые различия в III группе при сравнении с I и II группами.

Становится очевидным, что пациенты, входящие в III группу были по клинико-диагностическим данным более тяжелые по своему коморбидному фону. У пациентов с заведомо неудовлетворительными результатами в системе гомеостаза эффект от проведенного лечения был значительно лучше.

Ключевые слова: тромбоз, рестеноз, коронарный стент, инфаркт миокарда, феномен «no-reflow».

V.V. Plechev, T.Sh. Sagatdinov, R.Yu. Risberg, I.V. Buzaev, M.R. Nigmatullin

REACTION OF THE HOMEOSTATIC SYSTEM TO THE STENTING OF ANTERIOR DESCENDING ARTERY

For more than 50 years, the concept of balloon angioplasty and coronary artery stenting has been included in practice. Over a period of development of the technique and new mechanisms of pharmacological influence, factors causing thrombosis of the stents have occurred.

Purpose – to compare and analyze clinical and instrumental data before and after stenting.

From 2007 to 2016, a total of 207 patients were included in a retrospective study. They underwent intervention in the anterior interventricular artery in the proximal segment. The patients were divided into 3 groups: Group I – no complications (N = 139), Group II – the presence of one of the complications (N = 54), III – the presence of two or more complications (N = 14). Data from biochemical, general blood tests, coagulation, echocardiography, etc were evaluated in all patients. In total, 73 characteristics were included in the analysis.

Based on the obtained data, 18 parameters were significant for the risk of complications, 14 were before stenting, 4 after. Comparing the obtained numerical values, there are significant differences of group 3 compared with the first and second.

It is becoming obvious that patients of group 3, were more severe in their comorbid background. In patients who had deliberately unsatisfactory results on the homeostasis system, the effect of the treatment was much better.

Key words: thrombosis, restenosis, coronary stent, myocardial infarction, the phenomenon of "no-reflow".

Уже более 50 лет в клиническую кардиологическую практику вошли понятия баллонная ангиопластика и стентирование коронарных артерий. Впервые идея об операции

без разреза была предложена Ch. Dotter и соавт. в 1964 г. [1]. За последние десятилетия данная процедура стала новым мировым стандартом в лечении ИБС, конкурирующим

с аортокоронарным шунтированием (АКШ). Множество исследований показало хорошие ангиографические и клинические результаты [2,3]. Модификация и разработка стентов нового поколения с лекарственным покрытием способствовала снижению количества и частоты тромбозов в ранний послеоперационный период, а также изменению тактики антикоагулянтной и дезагрегантной терапии [4,5]. За период становления техники и разработки новых механизмов фармакологического воздействия были сформированы факторы возникновения тромбозов стентов, которые были подтверждены многими рандомизированными клиническими исследованиями. Выделяют факторы, связанные непосредственно с соматическим фоном пациента, и проведением стентирования коронарных артерий. Со стороны пациента развитию осложнений способствуют: сахарный диабет, инфаркт миокарда, возраст, сниженная фракция выброса из левого желудочка, нарушение функции почек, острый коронарный синдром (ОКС), нарушения в проведении двойной дезагрегантной терапии, а также тяжелое поражение коронарных артерий (бифуркационное поражение, кальциноз, рестенозы стентов). Факторы, связанные с интервенционным вмешательством: феномен невосстановленного кровотока (no-reflow), неполное раскрытие стента, длина и толщина стента, количество установленных стентов, диссекция [6-13].

Мы предположили, что возможным фактором, связанным с тромбозом стентов, является наличие мышечного моста в коронарной артерии. Имеются опубликованные данные о влиянии мышечных мостов на возникновение острых инфарктов миокарда и тромбозов артерий [15]. Нами было проведено исследование с целью определения влияния мышечных мостов на тромбозы стентов, установленных проксимальнее данных мостов. При проведенном анализе отмечалась тенден-

ция к увеличению количества тромбозов в стентах артерий с мышечными мостами [14]. Тем не менее, вопрос остался не решенным.

В связи с этим следующим этапом было необходимо сравнить и проанализировать клинические лабораторные и инструментальные данные (анализы крови, свертываемость, ЭКГ, ЭХО-КГ) до стентирования и после него. Не было фокусировки на различные патофизиологические механизмы, связанные с самим заболеванием (стабильная стенокардия или острый коронарный синдром), и на виды стентов, установленные в коронарные артерии (DES, BMS). Путем ретроспективного анализа были получены и переоценены предикторы ранних и отдаленных осложнений, связанных со стентированием, что отразилось на выявлении менее частых, но клинически значимых факторов риска. Появление новых данных может способствовать улучшению прогноза и разработки критериев успешности при интервенционных вмешательствах.

Материал и методы

В ретроспективное исследование с 2007 по 2016 гг. были включены 207 пациентов, которым было выполнено вмешательство в бассейне передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте. При исследовании встречались следующие послеоперационные осложнения: смерть по любой причине, повторный инфаркт миокарда, тромбоз стента, рестеноз, АКШ в связи с рестенозом. В случае возникновения осложнения – наличие повторного тромбоза стента – требовалось повторное вмешательство с необходимостью выполнения тромболитика или тромбэкстракции. Эти данные тоже были внесены в таблицу осложнений. Пациенты по количеству осложнений были разделены на 3 группы: I группа – отсутствие осложнений (N=139) – 65%, II группа – наличие одного из осложнений (N=54) – 25%, III – наличие двух и более осложнений (N=14) – 6,6% (табл. 1).

Таблица 1

Послеоперационные осложнения после стентирования передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте

Параметры	Группы		
	I	II	III
Тромбоз стента	-	0,03±0,19	0,57±0,51
Рестеноз	-	0,66±0,47	0,5±0,51
Аортокоронарное шунтирование	-	0,2±0,4	0,21±0,42
Повторный инфаркт миокарда	-	0,074±0,26	0,78±0,42
Тромболитис	0,04±0,20	0,074±0,26	0,35±0,49
Тромбэкстракция	0,007±0,08	-	0,071±0,267

У всех пациентов оценивались данные биохимического и общего анализов крови, коагулограммы, общего анализа мочи, клинические данные (пол, возраст, наличие тромбозов стентов, острый коронарный синдром), анам-

нестические (наличие стенокардии, перенесенного инфаркта миокарда, цереброваскулярных заболеваний, аневризмы ЛЖ, сахарного диабета, нарушения ритма сердца, реваскуляризации миокарда), параметры электрокардиографии

(количество ЧСС, наличие экстрасистол), эхокардиографии (КДР, КСР, КДО, ФВ, КДО, УО, ПП, ЛП, МЖП), коронарографии (оценка коронарного кровотока, феномен no-reflow, количество установленных стентов). Всего в анализ вошли 73 характеристики.

Для характеристики эффекта проводимого оперативного вмешательства оценивали лабораторные и инструментальные методы исследования до и после операции, а также сравнивали с вариантами нормы. Интраоперационный контроль оперативного вмешательства осуществляли на ангиографах Philips FD 10 и Philips Integris Allura (Нидерланды),

эхокардиографию миокарда проводили на аппарате Philips IE33 (Нидерланды). Сравнение исследуемых групп осуществлялось с помощью дисперсионного анализа по критерию Фишера. Достоверные различия в исследуемых группах уточнялись с помощью LSD-теста.

Результаты и обсуждение

На основании полученных данных среди 73 характеристик лабораторно-инструментальных и клинических данных наиболее значимыми для риска развития осложнений оказались 18 параметром, 14 – до проведения стентирования, 4 – после (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Основные лабораторно-инструментальные показатели, наиболее значимые для риска развития осложнений стентирования передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте в исследуемых группах пациентов

Параметры	Группы		
	I	II	III
Эритроциты	4,80±0,47	4,80±0,48	5,17±0,50
Глюкоза	6,5±2,57	6,37±1,83	8,54±5,34
Натрий	143,24±3,51	142,75±3,1	145,46±3,75
Креатинфосфокиназа (КФК)	185,49±2,40,53	158,28±245,56	721,15±1508,36
Аспаратаминотрансфераза (АСТ)	27,21±18,08	26,93±18,79	68,35±38,73
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	274,78±158,12	252,69±100,68	488,38±275,72
Степень замедления коронарного кровотока	0,94±1,20	1,22±1,20	1,92±1,38
Трансмуральный инфаркт миокарда	0,20±0,40	0,25±0,44	0,71±0,46
Экстрасистолия	0,30±0,46	0,40±0,49	0,64±0,49
Фракция выброса	58,13±9,28	59,75±8,35	50,71±9,20
Атеросклероз других сосудов	0,28±0,45	0,66±0,47	0,64±0,49
Гипертензия	0,57±0,49	0,79±0,40	0,71±0,46

Таблица 3

Лабораторно-инструментальные показатели, наиболее значимые для риска развития осложнений стентирования передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте в исследуемых группах пациентов

Параметры	Группы		
	I	II	III
Тромбоциты	231,03±55,01	252,25±68,88	292,58±74,38
Аланинаминотрансфераза (АЛТ)	35,27±24,75	30,47±18,99	53,90±22,89
Тромбиновое время	18,68±11,05	16,45±2,65	29±31,63
Конечно-диастолический объём (КДО)	126,25±12,25	106,5±10,11	–

Смерть наступила у одного пациента, поступившего с острым инфарктом миокарда в кардиогенном шоке (0,4%). Тромбоз, подтвержденный ангиографически, произошел у 10 пациентов, что составило 4%. Рестеноз в стенке определен у 20% пациентов, которые повторно обратились с возвратившейся клиникой стенокардии, в последующем им было выполнено аорто-коронарное шунтирование (АКШ) (6%). Повторный инфаркт миокарда, связанный с тромбозом артерии, в которую ранее был установлен стент, случился у 7% больных.

Из приведенных групп по количеству осложнений выделены следующие параметры: количество эритроцитов в III группе было значительно выше по сравнению с I и II группами соответственно $5,17 \pm 0,50 \geq 4,80 \pm 0,47 = 4,80 \pm 0,48$.

Преобладание уровня глюкозы в III группе по сравнению с I и II группами соответственно $8,54 \pm 5,34 \geq 6,37 \pm 1,83 = 6,5 \pm 2,57$.

Изменение количества тромбоцитов после стентирования преобладало в III группе $292,58 \pm 74,38 \geq 252,25 \pm 68,88 \geq 231,03 \pm 55,01$. Содержание натрия также преобладало в III группе $145,46 \pm 3,75 \geq 142,75 \pm 3,1 = 143,24 \pm 3,51$.

Количество КФК было значительно увеличено в III группе с двумя и более осложнениями: $721,15 \pm 1508,36 \geq 158,28 \pm 245,56 = 185,49 \pm 2,40,53$.

Уровень ЛДГ был выше в III группе – $488,38 \pm 275,72 \geq 252,69 \pm 100,68 = 274,78 \pm 158,12$. Количество печеночных трансаминаз увеличено в III группе. АЛТ $53,90 \pm 22,89 \geq 30,47 \pm 18,99 = 35,27 \pm 24,75$ и АСТ $68,35 \pm 38,73 \geq 26,93 \pm 18,79 = 27,21 \pm 18,08$. Увеличение тромбинового времени было выше в III группе $29 \pm 31,63 \geq 16,45 \pm 2,65 = 18,68 \pm 11,05$.

Конечно-диастолический объём был выше в группе с отсутствием осложнений, то есть в I группе по сравнению со II: $126,25 \pm 12,25 \geq 106,5 \pm 10,11$. В III группе с

наличием 2-х и более осложнений КДО после стентирования не измерялся.

Наблюдались линейная зависимость по шкале степени замедления коронарного кровотока ($1,92 \pm 1,38 \geq 1,22 \pm 1,20 \geq 0,94 \pm 1,20$) и наличии желудочковых экстрасистол ($0,64 \pm 0,49 \geq 0,40 \pm 0,49 \geq 0,30 \pm 0,46$). Степень замедления коронарного кровотока напрямую влияет на тяжесть и количество осложнений, связанных с оперативным вмешательством.

Фракция выброса была снижена в III группе по сравнению со II и I соответственно $50,71 \pm 9,20 \leq 59,75 \pm 8,35 = 58,13 \pm 9,28$. Тромболизис с тромбоэкстракцией проводился чаще в группе с наличием 2-х и более осложнений. В группе с наличием одного осложнения тромбоэкстракция не проводилась (табл. 1).

Трансмуральный инфаркт миокарда преимущественно наблюдался в III группе (табл. 1). Наличие артериальной гипертензии было выше во II группе по сравнению с I и III группами, которые между собой не отличались (табл. 1). При сравнении полученных

цифровых значений отмечены значимые различия III группы по сравнению с I и II.

Выводы

1. Становится очевидным, что пациенты III группы были клинически более тяжелые по своему коморбидному фону, что отразилось в клиничко-диагностических данных этой группы.

2. У пациентов, у которых были заведомо неудовлетворительные результаты по системе гомеостаза, эффект от проведенного лечения был значительно выше, что подтверждено цифровыми показателями.

3. При сравнении клиничко-диагностических данных видно, что нормализация анализов не всегда является критерием успешности проведенного лечения и не гарантирует отсутствия осложнений.

4. Показатели, сравниваемые в статье, являются существенным критерием для определения показаний и противопоказаний к интервенционному вмешательству на коронарных артериях и помогают в той или иной степени спрогнозировать эффект проводимого хирургического лечения.

Сведения об авторах статьи:

Плечев Владимир Вячеславович – д.м.н., член-корр. АН РБ, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84.

Сагатдинов Тимур Шамилович – врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения №3 ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр». Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Ст. Кувькина, 96.

Рисберг Роман Юрьевич – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: risbergu@mail.ru.

Бузаев Игорь Вячеславович – д.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ РКЦ. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)255-19-84.

Нигматуллин Марсель Радикович – аспирант кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач сердечно-сосудистый хирург Клиники БГМУ. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мышечные мосты как предикторы тромбозов стентов / В.В. Плечев [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. XXXIV, № 1. – С. 6-11.
2. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000 Aug 16. 284(7):835-42.
3. Biondi-Zoccai GG, Agostoni P, Sangiorgi GM, [et al.] Incidence, predictors, and outcomes of coronary dissections left untreated after drug-eluting stent implantation. Eur Heart J 2006;27:540-6.
4. Colombo A, Moses JW, Morice MC, [et al.] Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. Circulation 2004;109:1244-9.
5. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, [et al.] Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. Lancet 2007;369:667-78.
6. Dotter C.T., Judkins M.P. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. Circulation. 1964;30:654-670.
7. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzi E, [et al.] Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. JAMA 2005;293:2126-30.
8. Ellis SG, Colombo A, Grube E, [et al.] Incidence, timing, and correlates of stent thrombosis with the polymeric paclitaxel drug-eluting stent: a TAXUS II, IV, V, and VI meta-analysis of 3,445 patients followed for up to 3 years. J Am CollCardiol 2007;49:1043-51.
9. Feyter PJ, De Scheerder I, van den Brand M, [et al.] Emergency stenting for refractory acute coronary artery occlusion during coronary angioplasty. Am J Cardiol. 1990;66:1147-1150.
10. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, [et al.] A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease: Stent Restenosis Study.
11. Kuchulakanti PK, Chu WW, Torguson R, [et al.] Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. Circulation 2006; 113:1108-13. Investigators. N Engl J Med. 1994;331:496-501.
12. Savage MP, Douglas JSJ, Fischman DL, [et al.] Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts: Saphenous Vein De Novo Trial Investigators. N Engl J Med. 1997;337:740-747.
13. Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, [et al.] Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary-artery stent. N Engl J Med. 1991; 324:13-17.

REFERENCES

1. Muscle bridges as predictors of stent thrombosis / V. V. Plechev [et al.] // Perm medical journal. - 2017. - Vol. XXXIV, № 1. - P. 6-11. (In Russ).

2. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16. 284(7):835-42.
3. Biondi-Zoccai GG, Agostoni P, Sangiorgi GM, [et al.] Incidence, predictors, and outcomes of coronary dissections left untreated after drug-eluting stent implantation. *Eur Heart J* 2006;27:540-6.
4. Colombo A, Moses JW, Morice MC, [et al.] Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation* 2004;109:1244-9.
5. Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, [et al.] Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet* 2007;369:667-78.
6. Dotter C.T., Judkins M.P. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation*. 1964;30:654-670.
7. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, [et al.]. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 2005;293:2126 -30.
8. Ellis SG, Colombo A, Grube E, [et al.]. Incidence, timing, and correlates of stent thrombosis with the polymeric paclitaxel drug-eluting stent: a TAXUS II, IV, V, and VI meta-analysis of 3,445 patients followed for up to 3 years. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1043-51.
9. Feyter PJ, De Scheerder I, van den Brand M, [et al.] Emergency stenting for refractory acute coronary artery occlusion during coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 1990;66:1147-1150.
10. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, [et al.] A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease: Stent Restenosis Study 13.
11. Kuchlakanti PK, Chu WW, Torguson R, [et al.] Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation* 2006; 113:1108-13. by Investigators. *N Engl J Med*. 1994;331:496-501.
12. Savage MP, Douglas JSJ, Fischman DL, [et al.] Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts: Saphenous Vein De Novo Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1997;337:740-747.
13. Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, [et al.] Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary-artery stent. *N Engl J Med*. 1991; 324:13-17.