

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ
«КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ
імені ІГОРЯ СІКОРСЬКОГО»
Навчально-науковий інститут матеріалознавства та зварювання імені
Є.О. Патона**

Кафедра лазерної техніки та фізико-технічних технологій

До захисту допущено:

Завідувач кафедри

_____ Олексій КАГЛЯК

« ____ » _____ 2025 р.

**Дипломний проєкт
на здобуття ступеня бакалавра
за освітньо-професійною програмою «Інжиніринг зварювання, лазерних
та споріднених технологій»
спеціальності 131 «Прикладна механіка »
на тему: «Запровадження технології та обладнання лазерної обробки
елементів медичного устаткування кардіологічного профілю»**

Виконав:

студент IV курсу, групи ФП-11

Ритіков Єгор Олександрович _____

Керівник:

Доцент, к.т.н.

Блощицин Михайло Сергійович _____

Рецензент:

Заступник директора

з навчально-виховної роботи, к.т.н, доцент

Степанов Денис Володимирович _____

Засвідчую, що у цьому дипломному
проєкті немає запозичень з праць інших
авторів без відповідних посилань.

Студент _____

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	6
1 АНАЛІЗ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	8
1.1 Визначення терміну стеноз	8
1.2 Визначення захворювань серцево-судинної системи, що вважаються найбільш життєво-загрозливими	9
1.3 Стентування як основна стратегія лікування органів серцево-судинної системи	14
1.4 Історія розвитку стентування для лікування захворювань органів серцево-судинної системи	17
1.5 Види стентів	21
1.6 Як роблять стентування судин серця	25
1.7 Реакція судин на стентування	27
1.8 Порівняння впливу стентів різної конструкції на результати лікування	28
2 ПАТАЛОГІЇ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ВСТАНОВЛЕННЯ СТЕНТІВ	33
2.1 Аортальна регургітація	33
2.2 Перфорації коронарних артерій (ятрогенна дисекція коронарної артерії)	34
2.3 Хронічна віддача стента	35
2.4 Неповне відкриття стента	37
2.5 Феномен «непоновленого кровотоку»	38
2.6 Мікропошкодження міокарда при виконанні інтервенційних ангіографічних процедур	38
2.7 Тромбоз стента	39
2.8 Ускладнення черезшкірних коронарних втручань при виконанні ендопротезування коронарних артерій у пацієнтів з хронічною оклюзією вінцевих судин	40
2.9 Вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток ускладнень при інтервенційних втручаннях	41
3 ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	43
3.1 Принцип роботи лазера, вплив на біологічні тканини	44
3.2 Де використовуються лазери	49
4 ЛАЗЕРНА ОБРОБКА СТЕНТІВ	57
4.1 Роботизована платформа для лазерної обробки медичних стентів	57
4.2 Особливості лазерного різання матеріалів	60
5 ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ СТЕНТІВ	66

6.ТЕХНІКА БЕЗПЕКИ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ЛАЗЕРА	68
6.1 Знання стандартів	68
6.2 Визначення небезпек та ризиків	69
6.3 Аудит моніторингу програми безпеки	84
6.4 Навчання та підвищення кваліфікації	86
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	89
ДОДАТКИ	100

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
- ССЗ – серцево-судинні захворювання
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- ЛГКА – ліва головна коронарна артерія
- ІМ – інфаркт міокарду
- ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання
- TAVR – transcatheter aortic valve replacement – транскатетерна заміна аортального клапана
- BAV bicuspidal aortic valve – двостулковий аортальний клапан
- BVS – bioresorbable vascular scaffold – біорезорбований судинний стент
- BRS – bioresorbable vascular scaffolds – біорезорбтивний судинний каркас
- DES – drug-eluting stents – стенти з лікарським покриттям
- CSG – covered stent graft – покритий стент-графт
- BMS – bare metal stent – оголений металевий стент (ГМС)
- CBA – cutting balloon angioplasty – ріжучий балон ангіопластики
- DCB – drug-coated balloon – балон з лікарським покриттям
- DES – drug-eluting stent – стент з лікарським покриттям
- TLR – target lesion revascularization – реваскуляризація ураженої ділянки
- ПСА – поверхнева стегнова артерія
- ТС – тромбоз стента
- КА – коронарна артерія
- ЕД – ендотеліальна дисфункція
- ПТА – перкутантна транслюменальна ангіопластика
- А – атеректомія
- РТА – перкутантна транслюменальна ангіопластик
- АР – аортальна регургітація
- ВСУЗД – внутрішньосудинне ультразвукове дослідження
- ЕКМО – екстракорпоральна мембранна оксигенація

ХКО – хронічна коронарна оклюзія

КА – коронарна артерія

ЕД – ендотеліальна дисфункція

НІЛВ – низькоінтенсивне лазерне випромінювання

TMLR – трансміокардіальної лазерної реваскуляризації

ВСТУП

Щорічно від серцево-судинних захворювань помирає більше людей ніж від будь-якої іншої причини. За оцінками ВООЗ у 2019 році від ССЗ загинули 17,9 мільйона людей, що становить 32 % від усіх смертей у світі. З них 85 % смертей — спричинені інфарктом та інсультом. За прогнозами ВООЗ близько 23,3 мільйонів осіб загине від захворювань органів системи кровообігу, головним чином від захворювань серця та інсульту, які лишатимуться основними причинами смерті. В Україні серцево-судинні та судинно-мозкові захворювання є причиною 67% смертей. Смертність від захворювань серця та органів системи кровообігу в Україні займає перше місце і у 2–4 рази перевищує цей показник в країнах ЄС та світу. Причому, в нашій країні від цих захворювань помирають не тільки частіше, але й раніше. Для зниження рівня летальності при ССЗ важливим є раннє виявлення захворювань та своєчасне надання спеціалізованої допомоги.

Метою роботи було аналітичне обґрунтування доцільності ендоваскулярного втручання (стентування) при хворобах серцево-судинної системи з метою зниження відсотка у пацієнтів госпітальних і відстрочених ускладнень.

Для досягнення цієї мети були поставлені такі завдання:

- а) Виявити найбільш характерні ускладнення найближчого і відстроченого післяопераційного періоду і їх предиктори при проведенні ендоваскулярної ангіопластики і стентування коронарних артерій у пацієнтів з захворюваннями органів серцево-судинної системи.
- б) Вивчити ефективність інтервенційних процедур, можливі ускладнення, при проведенні стентування з використанням різних типів стентів.
- в) Вивчити вплив лазерного опромінення на біологічні тканини.
- г) Вивчити можливості використання лазера для лікування органів серцево-судинної системи.

д) Обґрунтувати важливість дотримання техніки безпеки при використанні лазерів в клінічній практиці.

Наукова новизна отриманих результатів. У результаті проведених досліджень вивчені, узагальнені і систематизовані госпітальні та відстрочені ускладнення при проведенні черезшкірних ендovasкулярних втручань у пацієнтів з захворюваннями органів серцево-судинної системи. Проведена порівняльна характеристика використаних стентів різної конструкції для реканалізації з описом найбільш частих ускладнень кожної з них. Проведена порівняльна характеристика впливу різних видів імплантованих стентів на системно-запальну відповідь, що дає поштовх для подальших великомасштабних досліджень в цьому напрямку. Визначено, що при неможливості проведення ендovasкулярного втручання можливе використання лазерного опромінення з метою отримання лікувального ефекту та зменшення вірогідності розвитку ускладнень.

Практичне значення отриманих результатів. У результаті проведених досліджень на підставі порівняльного вивчення ускладнень, що виникають при проведенні черезшкірних ендovasкулярних операцій у пацієнтів з використанням стентів різної конструкції дані рекомендації, щодо вибору стенту, та використання автоматизованих маніпуляторів для поліпшення результатів лазерного лікування захворювань органів серцевосудинної системи.

1 АНАЛІЗ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1.1 Визначення терміну стеноз

Основною причиною виникнення цих смертельно небезпечних захворювання серцево-судинної системи є стеноз – зменшення просвіту судин, що живлять певні органи. Більшості серцево-судинних захворювань розвиваються під впливом факторів ризику, таких як: тютюнопаління, нездорове харчування, що спричиняє ожиріння, відсутність фізичної активності, надмірне вживання алкоголю, діабет та підвищений рівень ліпідів. Окрім цього додається психоемоційне перевантаження, що виникає внаслідок війни, що триває четвертий рік та погіршення стану довкілля, зокрема погіршення стану повітря, яке спричинено постійними обстрілами. Причиною виникнення стенозу може бути формування відкладень холестерину під ендотелієм у внутрішній оболонці судин чи утворення тромбу. Порушення кровотоку може спостерігатися як в артеріях, так і в венах. Артерії несуть до органів кров збагачену на кисень, недостатнє надходження кисню до органу призводить до ішемії (кисневого голодування) і, як наслідок, дегенерації та поступової загибелі клітин органів. По венах деоксигенована кров відтікає від органів до серця. Утворення згустків крові на внутрішній стінці вени призводить до запалення та закоркування вени згустком крові (тромбом), що називається тромбофлебіт нижніх кінцівок. Причиною утворення тромбів може бути також підвищене згортання крові, зміна стінки вени, що розвивається при варикозному розширенні вен. Варикоз може часто поєднуватися з іншими захворюваннями, має прогресуючий пебіг і нерідко призводить до незворотніх змін у підшкірних венах, шкірі, м'язах і кістках.

1.2 Визначення захворювань серцево-судинної системи, що вважаються найбільш життєво-загрозливими

Існує ряд захворювань органів серцево-судинної системи, які вважаються найбільш складними та життєво загрозливих. Це ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт, стенокардія, хвороба артерій та вен, такі як атеросклероз, тромбофлебіт та варикозне розширення вен.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) — основна причина летальності від серцево-судинних захворювань в світі [1, 2].

В Україні **ішемічна хвороба серця (ІХС)** займає перше місце в структурі смертності від захворювань. За даними ВООЗ (2005р) Україна посідає одне з перших місць по смертності від ІХС серед цих країн (дивіться риунок 1).

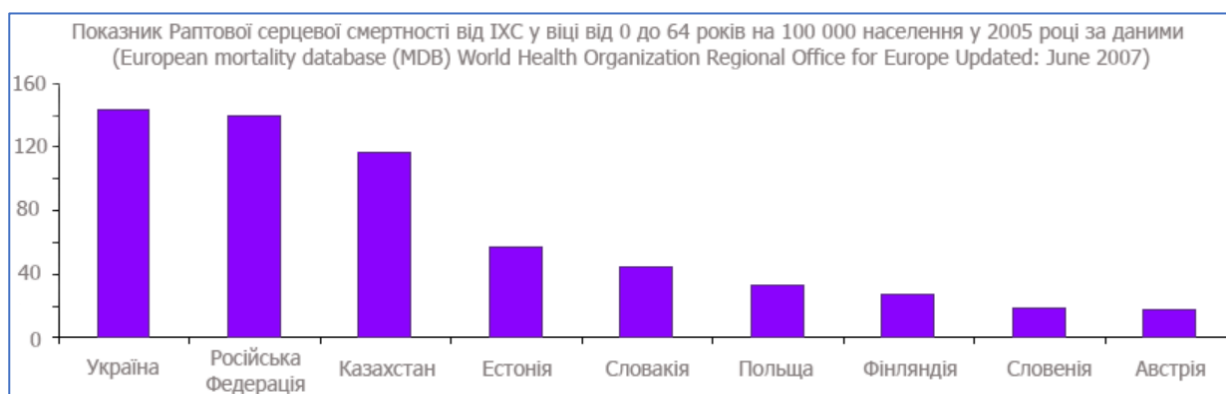


Рис.1 — Показники раптової серцевої смертності від ІХС [3].

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це захворювання, що пов’язане з ураженням коронарних судин, які забезпечують роботу серця (дивіться рисунок 2). Коронарні судини приносять до серцевого м’яза кров з розчиненим в ній киснем та поживними речовинами. Внутрішня оболонка коронарних артерій може потовщуватися за рахунок відкладення холестерину, різноманітних жирів, солей кальцію та інших речовин. Таке потовщення має назву атеросклеротична бляшка, яка в подальшому призводить до важкого захворювання – *коронарного атеросклерозу та тромбозу*.

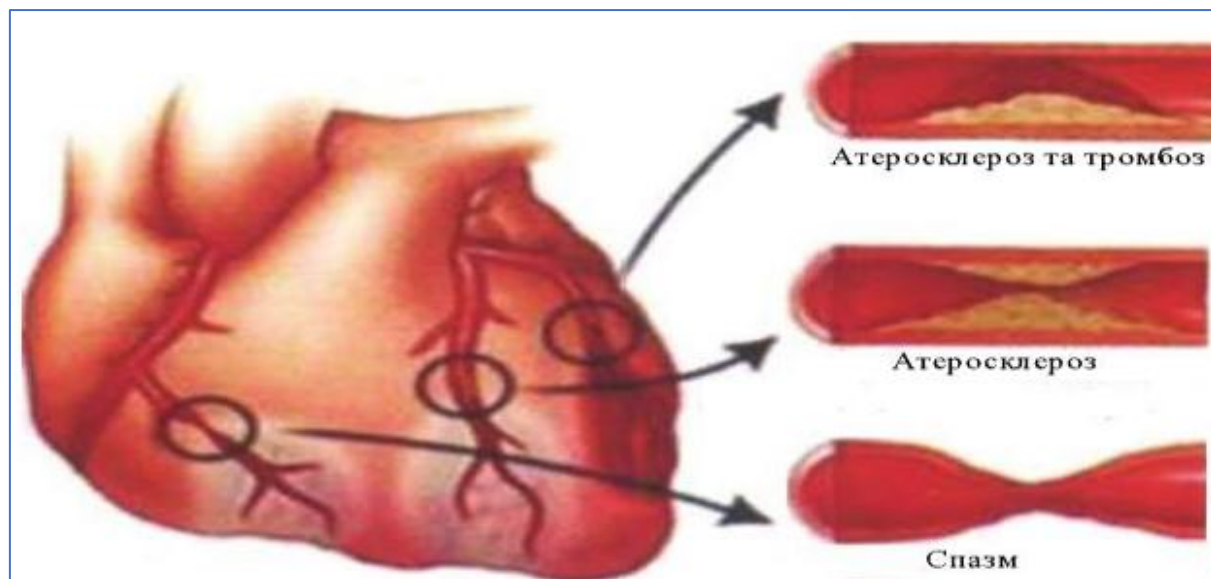


Рис. 2 – Причини порушення прохідності коронарної артерії [4].

Тромб та атеросклеротичні бляшки можуть перекривати просвіт коронарної артерії та призводити до розриву внутрішньої стінки судини в місці її розташування. Припинення току крові по коронарній артерії призводить до відмирання ділянки серцевого м'язу. Такий стан має назву **інфаркт міокарда (ІМ)**. За даними експертів ВООЗ Інфаркт міокарду (ІМ) є однією з основних причин смерті та інвалідності в усьому світі.

Стеноз головної лівої коронарної артерії

Відомо, що головною судиною, яка постачає кров до міокарду є *ліва головна коронарна артерія (ЛГКА)*, яка бере початок від аортального синуса. Вона кровопостачає від 70% до 100% міокарду [5], і таким чином, звуження ЛГКА призводить до зниження кровопостачання значної частини міокарду, що може викликати жахливі наслідки. Стеноз ЛГКА, тобто зменшення діаметру артерії більше ніж на 50%, є основною причиною смертності та захворюваності пацієнтів із ІХС [6].

Середній діаметр ЛГКА становить більше 3 мм [7] і це означає, що ЛГКА вважається придатною до коронарного стентування. Однак ЛГКА має складну анатомію, крім того у пацієнтів часто зустрічаються захворювання кількох судин, що може призводити до ускладнень та повторних втручань. Тому

основним методом лікування пацієнтів із стенозом ЛГКА залишається *аорто-коронарне шунтування (АКШ)*, хоча розумною альтернативою вважається *внутрішньосудинне черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ)(стентування)*. З удосконаленням конструкції пристроїв для ЧКВ, таких як стенти з лікарським покриттям, все більше підтверджень, що використання ЧКВ є безпечним та ефективним методом лікування пацієнтів із стенозом ЛГКА та багатосудинною ІХС.

Клапанна хвороба серця – це дефект або пошкодження будь-якого з клапанів серця, включаючи аортальний, мітральний, тристулковий або легеневий клапани серця. Коли клапани функціонують нормально, вони відкриваються і закриваються скоординованим чином, дозволяючи крові текти з відповідною силою в правильному напрямку в серце і від нього.

Транскатетерна **заміна аортального клапана (TAVR)** стала стандартною терапією тяжкого аортального стенозу, проте пацієнти з двостулковим аортальним клапаном (BAV) залишаються складними завданнями, особливо зі складним коренем аорти.

Атеросклероз периферичних артерій. Великий ризик смертності від серцевосудинних захворювань мають пацієнти із захворюваннями периферичних артерій. Було показано, що у пацієнтів із захворюваннями периферичних артерій ризик інсульту та інфаркту еквівалентний ризику у пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Дослідники відмітили, що *загальний рівень смертності* у таких пацієнтів (113/1000 людино-років) перевищував показник, що зареєстрований у пацієнтів з ІХС (71/1000 людино-років) та вважають, що *удосконалення методів лікування* є необхідним для зменшення серцево-судинного ризику у пацієнтів з захворюванням периферичних артерій [8].

Крім того відмічається підвищення витрат на охорону здоров'я, що пов'язано із значним ризиком ампутації кінцівок та смерті, спричиненим *захворюванням поверхневої стегнової артерії (ПСА)*. Лікування захворювань ПСА включає реваскуляризацію нижніх кінцівок, що

проводиться або шляхом ендоваскулярного втручання, або хірургічного шунтування. Наразі існують суперечливі дані щодо того, що є кращим для різних категорій пацієнтів з хронічною ішемією ПСА.

Варикоз вен нижніх кінцівок.

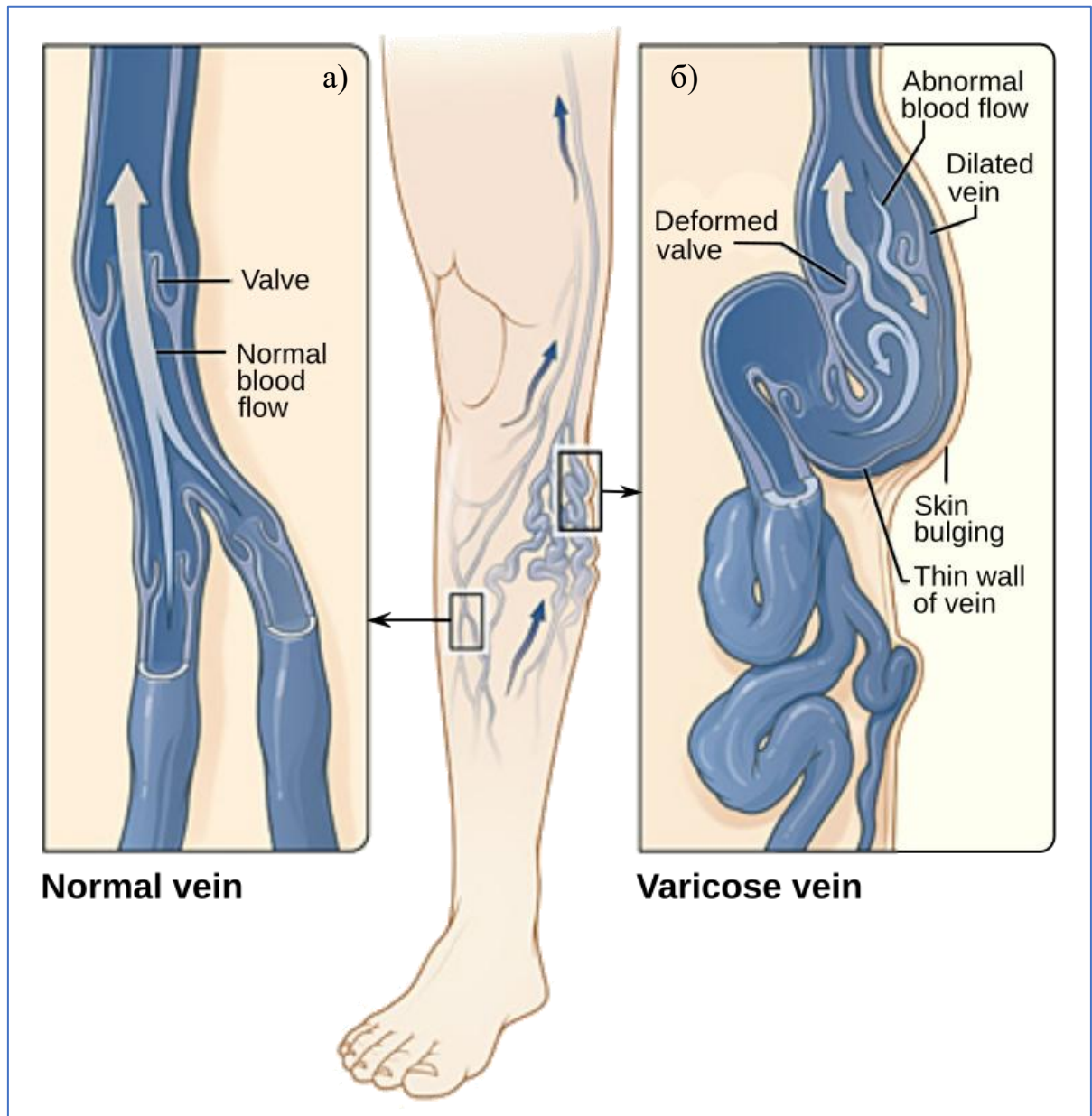
Варикоз - це захворювання, при якому стінка вени втрачає свою еластичність, розтягується та розширюється, формуючи вузли (дивіться рисунок 3). Причиною цього є досить тонка стінка вен та порушення функціонування клапанів, які в нормі запобігають зворотному руху крові, оскільки кров по венам нижніх кінцівок піднімається до серця проти дії сили гравітації (дивіться рисунок 4).



Рис. 3 – Варикозне розширення вен нижніх кінцівок [9].

Одним із методів хірургічного лікування варикозу є *лазеротерапія*, яка полягає у опроміненні вени лазером. При цьому використовується світлова енергія лазерного променя. Властивості лазерного випромінювання широко використовуються в різних галузях медицини: офтальмології, пульмонології, гінекології, урології, дерматології, косметології, та, зокрема — у серцево-судинній хірургії [10]. Промінь лазера, діючи на біологічну тканину, викликає

лазерне опромінення, яке бути поверхневим, точковим, інвазивним та неінвазивним. У залежності від потужності, лазерний промінь викликає різні фотоефекти в біологічній тканині.



а) Нормально функціонуюча вена без патології венозних клапанів.

б) Варикозне розширення вен з деформованим клапаном, порушенням припливу крові, і тонкими, розтягнутими стінками вен.

Рис. 4 — Формування варикозного розширення вен.

Мала потужність лазера викликає *хімічні та метаболічні* реакції в клітинах, що мають біостимуляційний ефект [11]. **Середня потужність** лазера здійснює *фототермічні ефекти*. При **екстремально високій потужності**, у випадку короткотривалих імпульсів, у біологічній тканині виникають фотоіонізаційні ефекти. Ультрафіолетовий промінь поглинається переважно молекулами нуклеїнових кислот, білків та ліпідів. Лазерний промінь у видимій області спектра поглинається переважно хромофорними групами білкових молекул, а також, частково, киснем. Інфрачервоний промінь з довжиною хвилі 890 нм (ближній інфрачервоний діапазон) поглинає кров [12].

1.3 Стентування як основна стратегія лікування органів серцево-судинної системи

Основною стратегією в лікуванні захворювань органів серцево-судинної системи, яке викликане зменшенням діаметра просвіту судин, вже протягом майже 50 років є реваскуляризація – відновлення просвіту судин, що живлять міокард, головний мозок, кінцівки чи інші органи включаючи, зокрема, перкутанне (черезшкірне) коронарне втручання (ПКВ) або хірургічну реваскуляризацію. ПКВ – це коронарна ангіопластика і/або стентування без попередньої або супутньої фібринолітичної терапії. Первинному ПКВ надають перевагу, якщо його можна виконати оперативно досвідченими фахівцями. Рекомендують коронарне стентування, якщо звуження артерії сягає 60% і більше. Операція зі встановлення стента може призначатися в разі:

- а) ішемічної хвороби серця,
- б) атеросклерозу коронарних артерій,
- в) прогресуючої стенокардії,
- г) передінфарктного стану,
- д) після інфаркту

Однак, згідно з даними наведеними в роботах J.W. Kim і співавт. вказується, що це ускладнення після проведення стентування спостерігається у 15% [13].

До того ж, незважаючи на значне симптоматичне поліпшення, після проведення черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики (ЧТБА) та стентувань, протягом перших 6 міс. відзначається цілий ряд ускладнень. Так, у 25% – 30% хворих у зв'язку з розвитком рестенозу може виникнути необхідність у виконанні повторних процедур відновлення прохідності КА [14,15].

Дані факти диктують необхідність вдосконалення конструкції стентів, методик стентування та усунення ускладнень, що виникають після інтервенційних процедур.

Проведення інтервенційних коронарних втручань може ускладниться і такзваним феноменом «непоновленого кровотоку» («no-reflow» феномен). За даними різних авторів частота розвитку феномена «no-reflow» після інтервенційних процедур становить в середньому 0,6% – 12,2% [16].

Згідно з даними P. Muthusamy і співавт., предиктори розвитку феномена «noreflow» до теперішнього часу точно не встановлені [17]. І на сьогоднішній день питання про механізми і медіатори, що беруть участь у розвитку феномена «noreflow» залишається спірним [18].

До того ж, незважаючи на його значну поширеність і пильне вивчення, питання про патогенез феномену «no-reflow» далекі від свого остаточного вирішення [19]. За даними S.P. Noole і співавт., близько однієї третини всіх інтервенційних коронарних процедур, пов'язані зі значним пошкодженням міокарда (аж до розвитку перипроцедурного інфаркту міокарда), які у свою чергу тісно корелюють з подальшим збільшенням післяопераційної летальності [20]. Завдяки вдосконаленню техніки інтервенційних втручань і прогресу сучасної фармакології, черезшкірне стентування КА стало ефективним методом лікування ІХС. Тим не менш, в деяких випадках, ця процедура ускладнюється тромбозом стента (ТС), що нерідко призводить до

катастрофічних наслідків для хворого [21]. В даний час при введенні нових схем антитромбоцитарної терапії (АТТ) у клінічну практику, частота даного ускладнення протягом перших 12 місяців після імплантації, знизилася до 0,5% – 1,5% [22]. У той же час, на підставі дослідження 31 065 коронарних стентувань, проведених J.W. van Werkum і співавт., ангіографічно підтверджений ТС був виявлений у 2,2% випадків [48]. Причому частота тромбозу стентів з медикаментозним покриттям склала 2,0%, металевих стентів – 2,2%, після імплантації обох типів стентів – 1,8% [23]. Незважаючи на невисокі цифри виникнення цього ускладнення, ТС визначає дуже високий відсоток фатальних випадків. Так за даними F. Burzotta і співавт., відсоток летальності при ранньому ТС складає понад 30% [24]. Згідно з даними J.M. de la Torre-Hernández і співавт., від 10% до 30% пацієнтів з раннім ТС гинуть в стаціонарі на тлі кардіогенного шоку і гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [25].

Деякі дослідження показали наявність вогнищевої ендотелій-залежної вазомоторної дисфункції у проксимальних і дистальних сегментах стентованих КА, що на думку авторів і визначає наявність клініки стенокардії після ЧКВ і розвиток рестенозу протягом наступних 6-12 міс. після виконання ангіопластики [26]. І тому, останнім часом серйозну увагу при вивченні патогенезу ускладнень ЧКВ приділяється вивченню функціонального стану судинного ендотелію та його ролі в формуванні постпроцедуральних ускладнень і вплив цього чинника на ранні і відстрочені клінічні результати [27, 28]. До того ж, на сьогоднішній день представляє значний інтерес вивчення маркерів ендотеліальної дисфункції (ЕД) для оцінки прогнозування найближчих і віддалених результатів у хворих, які зазнали ЧКВ. Однак слід зазначити, що дослідження впливу різних типів імплантуємих стентів на ендотеліальну функцію виконані на обмеженому контингенті пацієнтів і не дозволяють зробити заключні висновки щодо їх впливу на розвиток ЕД.

1.4 Історія розвитку стентування

Першим клінічним випадком використанням транскатетерного відновлення просвіту звужених атеросклерозом периферичних артерій вважається 1964 р. коли Ch. Dotter и M. Judkins запропонували свій новий метод, що став кардинально новим кроком в лікуванні атеросклерозу [29, 30].

Цього ж року Ch. Dotter вперше виконав транслюменальну ангіопластику лівої поверхневої стегнової артерії. В 1969 році R. Favaloro у Клівленді (США) виконав вперше у світі операцію аорто-коронарного шунтування, а R. Myler сконструював пристосування для механічного розширення коронарних артерій, хоча йому не вдалося розробити методику використання цього пристрою в судинному руслі. У 1977 р. з участю A.R. Gruentzig і R. Myler, в Сан-Франциско була виконана перша інтраопераційна балонна коронарна ангіопластика [31]. Jacques Puel в 1986р вперше офіційно повідомив про успішне встановлення стенту в коронарну артерію людини (дивитися малюнок 6 і 7). Стентування почали широко використовувати в клінічній практиці. Розробляли та тестували нові пристрої для проведення стентів та самі стенти для реканалізації звужених периферичних та коронарних артерій, проводився пошук матеріалу для їх виготовлення. Перші стенти виготовляли із нержавіючої сталі 316 L, із цього матеріалу в той час виготовляли хірургічні голки для зшивання тканин (дивітися рисунок 5). Перший стент, його називали «протез», набував форму, яку йому надавали при роздуванні балону. Він був досить ригідним і великим, що дозволяло встановлювати його тільки у судини великого діаметру. Стенти кріпилися до балона вручну, а оскільки балони були слизькими, була загроза зіслизання стенту з балона. Таким чином, почалися пошуки адекватних балонів.

Перша перкутанна транслюмінальна балонна ангіопластика в Україні була проведена Ю.В. Панічкіним у 1983 р. [32]. Спочатку її виконували лише у випадках дискретних стенозів у хворих з ураженням однієї або двох коронарних артерій. А перше стентування було виконано у 1996 р.

співробітниками НІССХ ім. М.М. Амосова В.С. Берестовенко, С.М. Фуркало [32].

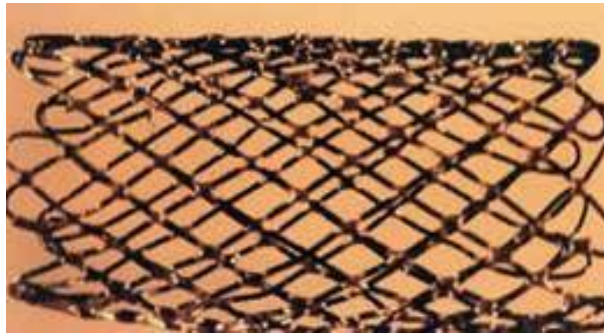


Рис. 5 - Перший стент, створений J. Palmaz із сталі 316 L.

Незважаючи на перші позитивні результати використання стентів все частіше з'являлися повідомлення про ускладнення після ендovasкулярних втручань: емболізація, тромбоз стентів, кровотеча [29].

Залишались невирішеними серйозні проблеми з конструкцією самих стентів, зокрема надмірна ригідність стінки, що ускладнювало їх проведення через звивисті коронарні артерії, проблеми розташування стентів на місці призначення та інше. Зокрема спостерігалася дислокація стентів, обумовлена контактом із звивистими ділянками судин або з холестериновими бляшками, які випиналися у просвіт судини [30].

Для попередження цих ускладнень розробили спеціальний метод доставки стента. Стент поміщали у вузький провідниковий катетер розміром 1,7мм, який слугував «чохлам» для стенту при доставці його до місця призначення. Цей катетер знаходився всередині більшого катетера, який мав розмір 2,3мм. І в такому комплексі стент доправлявся до місця стенозу коронарної артерії. Потім кінчик тонкого катетера проводився через звужену ділянку судини і встановлювався стент, який вивільнявся із катетера - «чохла». Тонкий катетер видалявся і проводили роздування стента (дивитися рисунок 8). Треба зазначити, що така подвійна провідникова система була досить громіздкою.

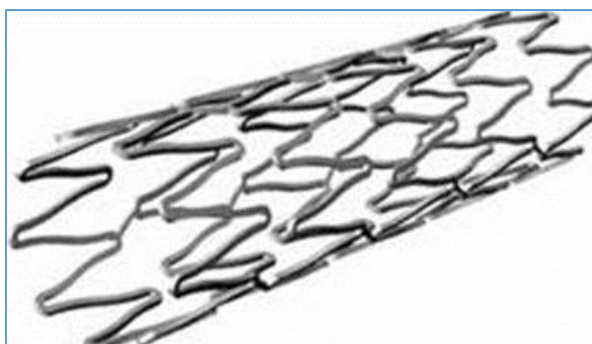


Рис. 6 - Стент Crown.

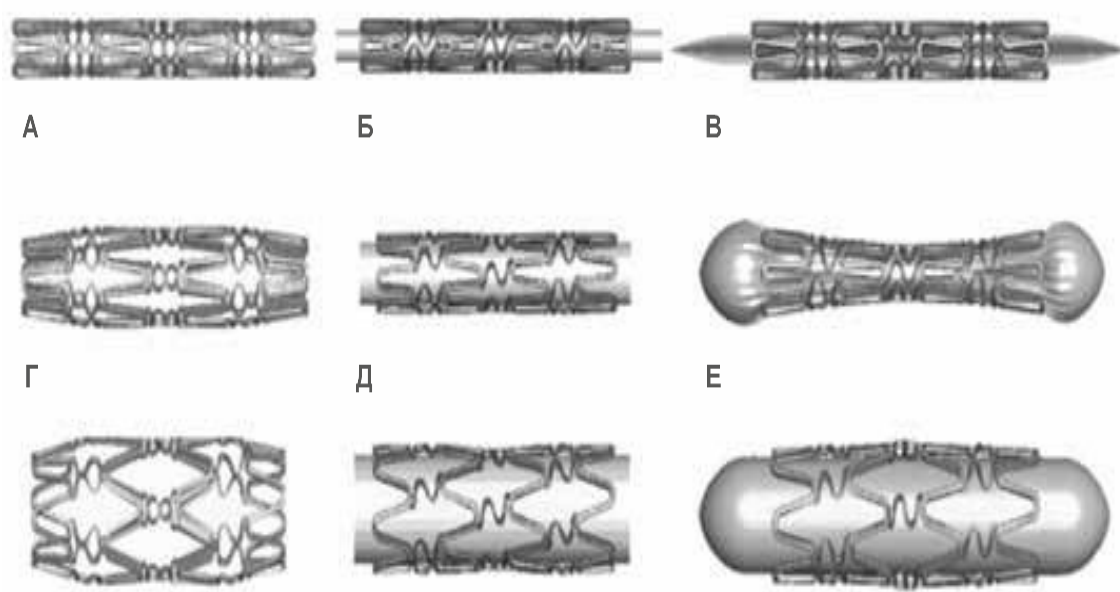
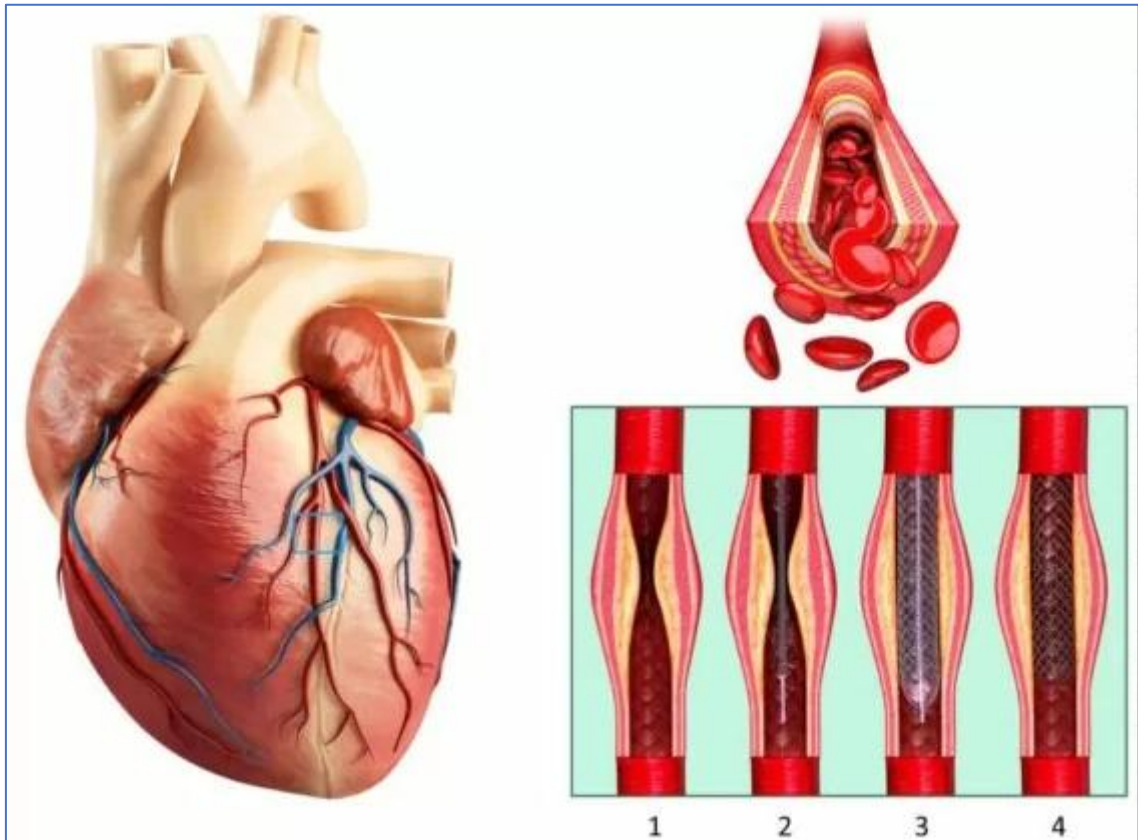


Рис. 7 - Стент Velocity (Johnson & Johnson, США). Етапи встановлення стента.

Йому на зміну прийшов новий стент Crown, який стала виробляти компанія Johnson & Johnson. Стенти С виготовлялися гніздовою технікою, що дозволяло достатньо щільно фіксувати стент до балону. Пізніше цю технологію стали використовувати для створення стенту наступного покоління Velocity. Відмінність цих стентів полягала у способі сполучення ячеек між собою. У стенті Crown ячеек сполучалися між собою прямими конекторами, а у Velocity – S-подібними.

Нова конструкція конекторів значно збільшила гнучкість стента. В подальшому на базі стента Velocity створили стент з лікарським покриттям Cypher компанії Johnson & Johnson.



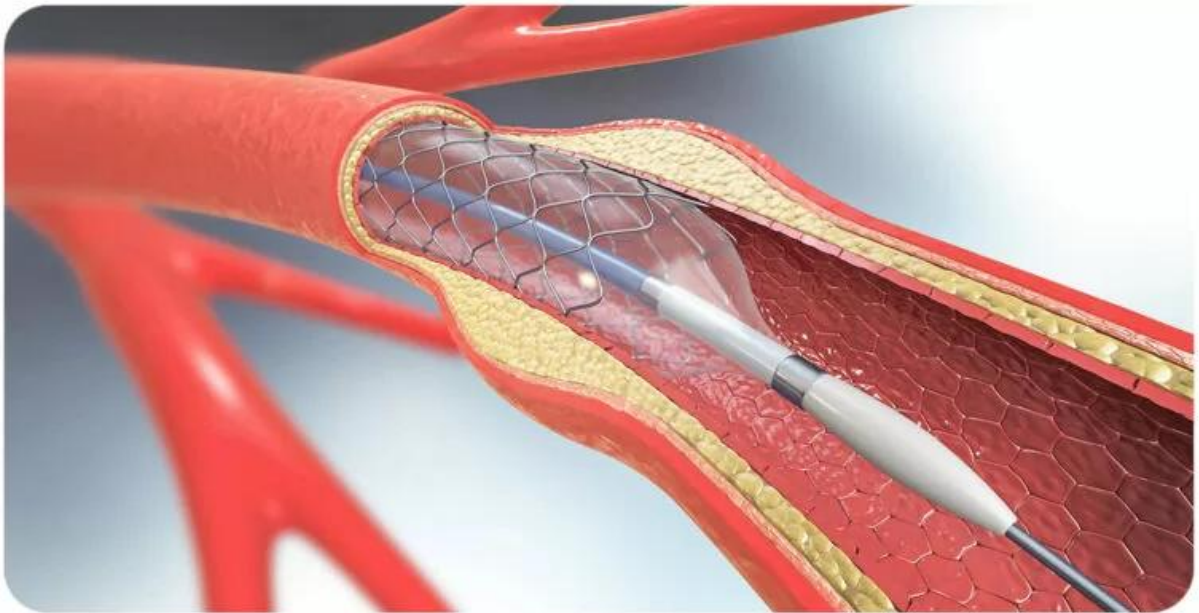
- 1) Атерома обмежує кровотік.
- 2) Катетер вводять до звуженої частини артерії. Здутий балон і стент розташовуються у звуженій артерії.
- 3) Балон надувається, стент розширюється, вправляючи атерому в стінку артерії.
- 4) Балон здувається та видаляється. Розправлений стент тримає артерію відкритою.

Рис. 8 - Етапи стентування коронарної артерії [33].

У 1994 році в Європі і США провели два великих дослідження по стентуванню коронарних артерій, які аргументовано довели перевагу

стентування над балонною ангіопластикою, показавши зменшення частоти ускладнень, таких як стенозування стента та рестенозу артерій (дивитися малюнок 9).

В подальшому відбувалося лише вдосконалення конструкції стентів, матеріалу та покриття їх внутрішньої поверхні, що покращує результати використання стентів для лікування захворювань органів серцево-судинної системи. Але принцип будови стенту з тих пір не змінився. Це — достатньо жорсткий каркас, який не змінює свою форму та утримує стінки судини в оптимальному стані розкриття, а з іншого боку — еластичний і гнучкий, що дозволяє досить легко проводити його через звивисті та стенозовані судини.



Мал. 9 — Вправлення атероми в стінку артерії [33].

1.5 Види стентів

У сучасній кардіології під час коронарного стентування широко застосовують такі типи стентів (дивитися додаток 1):

Металеві стенти без покриття: виготовлені з неіржавої сталі або сплавів кобальту і хрому. Вони забезпечують механічну підтримку судини,

проте мають вищий ризик повторного звуження (рестенозу) порівняно з іншими видами стентів.

Біорозкладні стенти: виготовлені з матеріалів, які поступово розчиняються в організмі після виконання своєї функції. Так, зокрема в стенті Absorb (Abbott) використовується полі(L молочна кислота) (PLLA), він розсмоктується протягом 2–3 років. Таке покриття має високу біосумісність та покращує ендотелізацію. Їхня перевага полягає в тому, що після розчинення в судині не залишається чужорідного тіла, проте вони менш поширені та потребують подальших досліджень для оцінки їхньої довгострокової ефективності.

Стенти з лікарським покриттям: вкриті спеціальними препаратами, які вивільняються після встановлення і перешкоджають розростанню тканини всередині стента, знижуючи ризик рестенозу (дивитися рисунок 10). Найпоширеніші покриття з такими речовинами, як сиролімум, еверолімум, зотаролімум і паклітаксел. Ці покриття регулюють ріст клітин у стентованих судинах. Іонна імплантація танталу (Ta ion implant): покращує гладкість поверхні полімерного стента, зменшує тромбоутворення. Використання комбінованої нано/мікроростої захистної плівки, наприклад РВА, РВАТ для Mg стентів — забезпечує керовану корозію та міцність.

Ці стенти показали високу ефективність у запобіганні повторному звуженню артерій.

Стенти з лікарським покриттям найбільш популярні, тому що вони значно знижують ризик повторного звуження (рестенозу) судині після встановлення. Лікарські препарати, нанесені на поверхню стента, поступово вивільняються, перешкоджаючи розростанню тканини всередині стента. Це допомагає підтримувати стабільний кровотік і знижує ймовірність необхідності повторних втручань.

Різні типи стентів мають свої переваги, але й свої недоліки. Порівняльні характеристики стентів різних типів надано у таблиці 1.

Таблиця 1 - Порівняльна таблиця матеріалів які використовуються при виготовленні стентів.

Матеріал	Тип стента	Основні властивості	Основні недоліки
316L SS, Co–Cr, Pt–Cr, Ti, Ta	Постійні металеві стенти	Висока міцність, тонкі стінки, пасивація	• Висока товщина стінки ($\approx 130 \mu\text{m}$) • Погана рентгенконтрастність • Схильність до корозії без пасивації • Жорсткіший за нерж. сталь $\rightarrow$ менша гнучкість • Складніший у виробництві (лазерна обробка)
Ni–Ti (Nitinol)	Саморозширювані	Shape memory, гнучкість	• Важко контролювати діаметр після імплантації • Можлива цитотоксичність через іони нікелю
Mg-сплави (AE21, WE43 etc.)	Біорозсмоктувані металеві	Тимчасова підтримка, природна розчинність	• Швидка деградація (може зруйнуватись раніше 3 міс.) • Нестабільність механіки при розкладанні
Fe-сплави, Zn-сплави	Біорозсмоктувані металеві	Змінний час розчинення, біосумісність	• Fe – занадто повільна деградація ($>1-2$ роки) • Zn – крихкість та низька механічна міцність

Продовження таблиці 1

PLLA, PGA, PLGA, PCL, PDLA	Біорозсмоктувані полімерні	Повільне розсмоктування, доставка ліків	• Товсті стінки ($\approx 150 \mu\text{m}$) • Повільна ендотелізація
Покриття (Ta-impl, PDLA+drug)	Полімерно-металеві комплекси	Покращена клітинна взаємодія, контроль тромбозу	• Ускладнений процес виробництва • Висока вартість • Можливе відшарування при деформації
PBA, PBAT тощо (для Mg)	Захисні полімерні шари	Регуляція корозії, збільшення життєвості Mg	• Обмежена тривалість дії • Може перешкоджати рівномірному розчиненню Mg

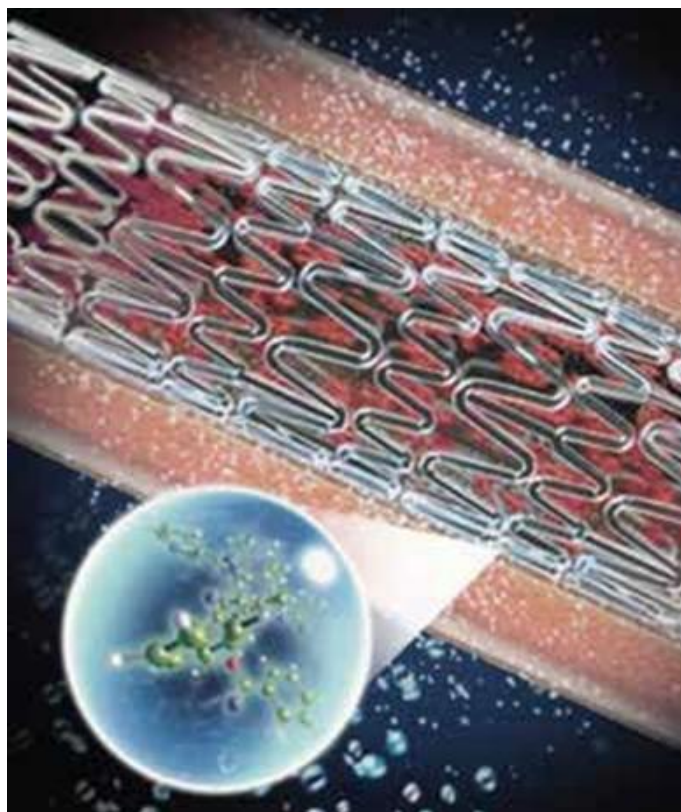


Рис. 10 - Схема стента з лікарським покриттям.



Система призначена для механічного відновлення кровотоку у хворих з затромбованими артеріями. А - набір катетерів; Б – блок управління.

Рис. 11 - Система AngioJet™ Ultra Thrombectomy механічний пристрій для видалення тромбів із коронарних артерій.

Такі стенти демонструють відмінні довгострокові результати: дослідження показують, що пацієнти зі стентами з лікарським покриттям рідше стикаються з ускладненнями і краще переносять процедуру. Завдяки своїй ефективності та безпеці вони стали «золотим стандартом» під час коронарного стентування і найбільш затребувані як серед лікарів, так і пацієнтів (дивитися малюнок 11).

В теперішній час в клінічну практику введені новітні технології коронарної ангіопластики та стентування, а саме: лазерна реканалізація та ангіопластика ексимерним лазером; направлена коронарна атеректомія; транслюменальна екстракційна атеректомія, система інтракоронарної тромбектомії та інші.

1.6 Як роблять стентування судин серця.

Операція триває 1–2 години під контролем ангіографічного обладнання і найчастіше під місцевим знеболенням, що дозволяє хірургу визначати місце

і міру звуження артерії та точно проводити всі маніпуляції — дивитися малюнок 12.

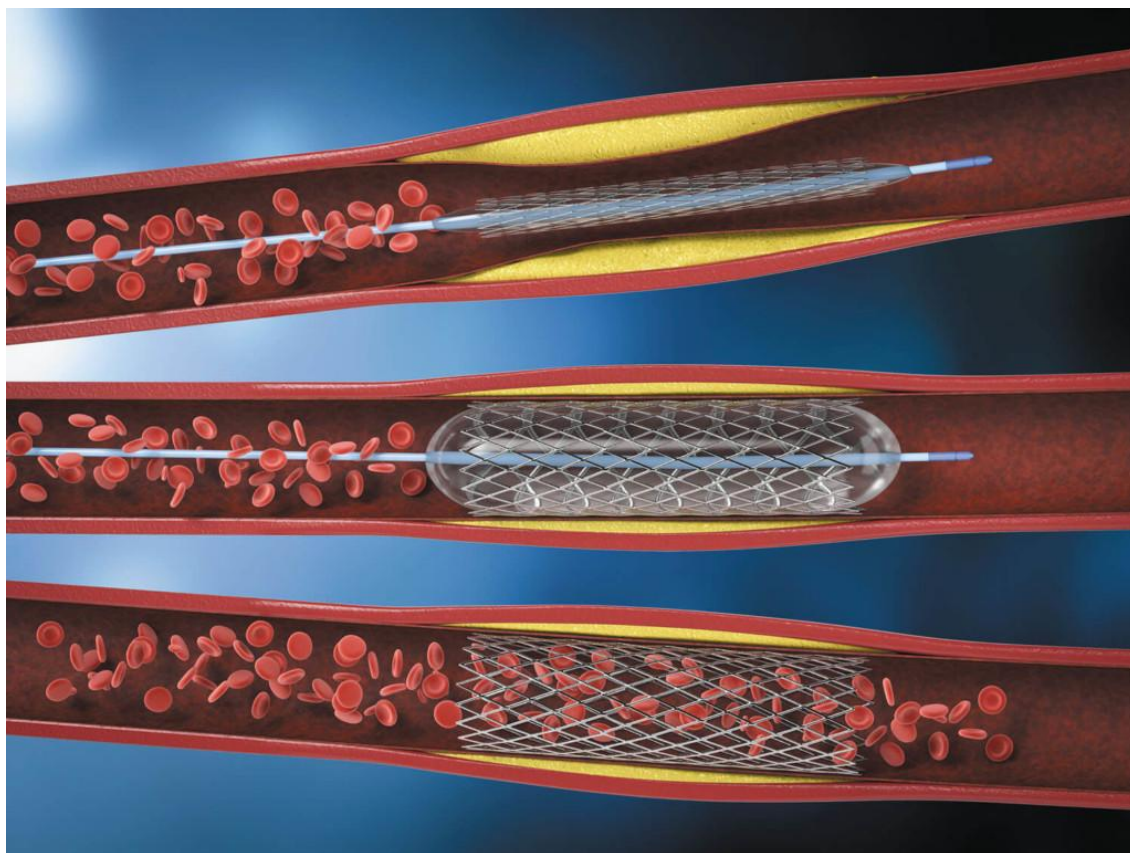


Рис. 12 — Етапи встановлення стента.

В місці введення катетера (найчастіше це передпліччя або пах) роблять прокол, через який просувають катетер, що містить стент, надітий на спеціальний балон, до місця звуження коронарної артерії. Балон знаходиться у здутому стані. Після того, як стент розташовують у потрібному місці, балон роздувається — при цьому розширюються стінки судини, одночасно стент розкривається і встановлюється на потрібне місце. Після встановлення стента балон здувається і витягується. Встановлений у місці звуження судини стент виконує роль каркаса для артерії.

Під час роздування балону кровотік по артерії тимчасово перекривається, що спричиняє відчуття болю, який минає після того, як балон здувають.

Виписують пацієнта, як правило, через 1–3 доби. Реабілітація після стентування триває недовго, під час якої пацієнт приймає ліки, прописані кардіологом, обмежує фізичну активність протягом перших 7 днів, поступово нарощуючи її. Необхідно також контролювати артеріальний тиск та дотримуватися дієти.

Таким чином ця реакція є малоінвазивною, легко переноситься і дає тривалий ефект.

Менше з тим, використання стентів під час ендovasкулярних втручань не завжди мають 100% позитивний ефект. Трапляються **ускладнення** як під час операційного втручання, так і у короткострокові та віддалені терміни після втручання. Тому у світі проводять численні дослідження для порівняння стентів різної будови та їх ефективності в лікуванні серцево-судинних захворювань.

1.7 Реакція судин на стентування

Після черезшкірних (перкутантних) коронарних втручань дослідники відмічають *судинну відповідь*, або артеріальне загоювання, яке полягає у відновленні оболонки стінки артерії. Ця відповідь описується як процедурна травма, що пов'язана з балонною баротравмою та/або самим розгортанням стента. Спочатку судинна стінка реагує на чужорідне тіло, що призводить до запальної реакції та формування фіброзної тканини навколо стента. Це може призводити до звуження судини в місці стентування (рестеноз) або до утворення тромбу. У довгостроковій перспективі, судинна стінка може адаптуватися до присутності стента, але цей процес може супроводжуватися певними ризиками — зокрема рестенозом або тромбозом. Причому **ранні судинні відповіді** після встановлення стента з голого металу або стента з лікарським покриттям (СЛП) [drug-eluting stent (DES)] зумовлені *відкладенням тромбів, багатих на фібрин і тромбоцити, та міграцією гладком'язових клітин*. Навпаки, **пізні судинні відповіді** на СЛП в основному пояснюються

уповільненим загоєнням струпів після токсичності ліків, полімер-індукованим запаленням, що супроводжується реакціями гіперчутливості, та неоатеросклерозом у стенті, що призводить до пізньої реваскуляризації цільового ураження — target lesion revascularization (TLR) — або пізнього тромбозу стента.

Подальші пошуки оптимального коронарного стентування призвели до розробки біорезорбтивних каркасів — bioresorbable scaffolds (BRSs) — виготовлених із біорозкладних полімерів або біокородуючих металів. Такий каркас був тимчасовий, він функціонував близько 6 місяців та повністю зазнавав резорбції протягом 3 років. За цей час у судинах повністю відновлювалася анатомія, тобто структура стінки судини та їх фізіологія (функції), що обіцяло усунути або зменшити ризик пізніх судинних реакцій [34, 35].

1.8 Порівняння впливу стентів різної конструкції на результати лікування

Експериментальні дослідження на свинях, яким були проведені з використанням біорезорбованого судинного стенту Absorb (BVS) (Abbott Vascular, Санта-Клара, Каліфорнія) показали, що через 2 роки полімерний каркас замінюється органічною матрицею, багатою на протеоглікани, яка через 3 роки заміщується на сполучну тканину, а через 4 роки — шаром однорідної неоінтимальної тканини [36, 37].

Клінічні дослідження з пацієнтами (дивитися таблиця 2), проведені з Absorb (BVS) використовуючи внутрішньосудинну візуалізацію, показали особливості судинної відповіді, а саме [38, 39]:

а) Спостерігалася втрата просвіту в каркасі наприкінці стенту (з дистального краю) в порівнянні з тією, що спостерігалася при використанні металевих стентів, що елюють еверолімус через 1, 2 та 3 роки (дивитися таблиця 3).

- б) Відновлення коронарної вазомоторики спостерігалось через 1 рік.
- в) Необструктивна неоінтимальна проліферація (посилене розростання тканини) проксимально до стенту, тобто перед стентом, як судинна відповідь проксимального краю через 2 роки та крайовий рестеноз у 3% пацієнтів, що призводить до реваскуляризації.
- г) Спостерігалось розширення площі каркасу пов'язане з втратою цілісності каркаса через 3 роки.

Так, один із мережевих метааналізів в літературі, що **порівнюють ендovasкулярні втручання** для лікування захворювань ПСА проведено за 2000–2023 рр. Всього в огляд було включено 57 досліджень у яких аналізувалися показники 9089 пацієнтів [40, 41]. Дослідники порівнювали використання наступних пристроїв та методик [42]:

- а) Перкутантна транслуменальна ангіопластика (ПТА) = черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ)/ ПТА / РТА = percutaneous transluminal angioplast
- б) Атеректомія (А)/А = atherectomy (видалення холестеринових бляшок).
- в) Оголений металевий стент (ГМС) / BMS = bare metal stent
- г) Брахітерапія / променева терапія, покритим стент-графтом (ПСГ) / covered stent graft (CSG). (КСГ)
- д) Ангіопластика з використанням ріжучого балону (РБА) / cutting balloon angioplasty (CBA).
- е) Балон з лікарським покриттям (БЛП) / drug-coated balloon (DCB).
- ж) Стент з лікарським покриттям (ЛС) / drug-eluting stent (DES).
- з) Внутрішньосудинна літотрипсія (Л) / intravascular lithotripsy (L). = (руйнування кальцифікатів всередині судини).

Таблиця 2 - Базові характеристики популяції обстежених пацієнтів.

Вік, роки	68,4
Чоловіча стать	66,7%
Гіпертонія	79,3%
Дисліпідемія	68,1%
Цукровий діабет	41,4%
Поточне куріння	41,2%
Серцева недостатність	5,9%
Ішемічна хвороба серця	42,9%
Попередній інфаркт міокарду	18,5%
Захворювання сонної артерії	23,0%
Хронічна ішемія, що захворює кінцівці	18,3%
Попередні втручання	46,6%
Перокутантна транслюменальна ангіопластика	16,8%
Балон, покритий лікарським засобом	1,6%
Стент	39,4%
Атеректомія	2,8%
Ураження de novo (виникли вперше)	81,3%
Рестеноз у стенті	18,0%
Повна оклюзія	35,7%
Стеноз діаметра на початку дослідження, %	81,7+/-13,6
Кальцинація:	
Легкий/помірний	46,4%
Сильний	21,3%
Процедурні ускладнення:	
Будь –яке розсічення	38,6%
Диссекція, що обмежує потік	5,2%
Тромб	3,0%
Аневризма	1,9%
Перфорація	0,8%
Дистальний ембол	1,6%
Стеноз діаметра після втручання	22,4% +/-11,0%

Таблиця 3 - Ранжовані бали для первинних і вторинних процедур.

Ендоваскулярне втручання	Первинна прохідність 12-міс.	Технічний успіх	Реваскуляризація 12 міс	Велика ампутація 12 міс	Смерть з будь-якої причини
BMS стент з голим металом+ брахіальний	0,75	-	-	-	-
Літотрипсія+ DCBбалон з лікарським покриттям	0,74	0,47	0,27	-	-
DCBбалон з лікарським покриттям+BMSстент з голим металом	0,73	0,34	0,74	0,2	0,59
DESстент з лікарським покриттям	0,71	0,61	0,44	0,62	0,33
CSGпокритий стент-графт	0,63	0,88	0,66	-	0,25
Атеректомія+DCBбалон з лікарським покриттям	0,54	0,61	0,89	-	0,48
РТА перкутантна транслуменальна ангіопластика + Атеректомія	0,42	0,50	0,33	-	,046
BMS стент з голим металом	0,39	0,76	0,33	0,59	0,47
DCB,балон з лікарським покриттям	0,35	0,76	0,33	0,59	0,47
РТА перкутантна транслуменальна ангіопластика	0,01	0,12	0,05	0,55	0,46
СВААнгіопластик а з ріжучим балоном	-	0,74	0,63	-	-

Порівнювали *первинний результат ефективності* – 12-місячну прохідність при відсутності рестенозу більше 50%, технічним вважався успіх при наявності залишкового стенозу менше 30% за даними ангіографії. *Вторинний 12-місячний результат ефективності* – велика ампутація ноги проксимальніше гомілкового суглобу, смерть від будь-якої причини.

Цей мережевий метааналіз показав, технічний успіх був найвищий для груп CSG (покритий стент-графт), BMS (голий металевий стент) та A+DSB (атеректомія + балон з лікарським покриттям). А 12-місячна первинна прохідність була кращою практично для всіх ендovasкулярних втручань порівняно з РТА (перкутантна транслюменальна ангіопластика). Терапія з покращеною первинною прохідністю порівняно з РТА також показала більш часте покращення симптомів, причому, особливо високий рейтинг мала DCB+BMS (балон з лікарським покриттям + голий металевий стент) за 12-місячним покращенням. 12-місячна смертність та показники великих ампутацій були подібні між методами лікування. Дослідження показало, що РТА (перкутантна транслюменальна ангіопластика) лише для уражень ПСА **поступається** іншим ендovasкулярним варіантам за первинною прохідністю та технічним успіхом. На основі метааналізу дослідники зробили висновок, що отримали підтвердження **переваги нових ендovasкулярних методів лікування, включаючи терапію з лікарським покриттям**, для лікування захворювання ПСА. Але вказали, що необхідно продовжувати подальші дослідження, щодо вибору пристроїв для лікування захворювання ПСА.

2 ПАТОЛОГІЇ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ВСТАНОВЛЕННЯ СТЕНТІВ

2.1 Аортальна регургітація після транскатетерного протезування

Аортальна регургітація (АР) (повернення крові) після транскатетерного протезування (заміни) аортального клапана (ТАЗК) post-transcatheter aortic valve replacement (TAVR) трапляється часто та пов'язана зі збільшенням смертності під час подальшого спостереження (дивитися рисунок 13). Розуміння її причини є важливим для вибору додаткового лікування для зменшення або корекції АР. У разі недостатнього розправлення каркаса може бути виконана балонна дилатація.

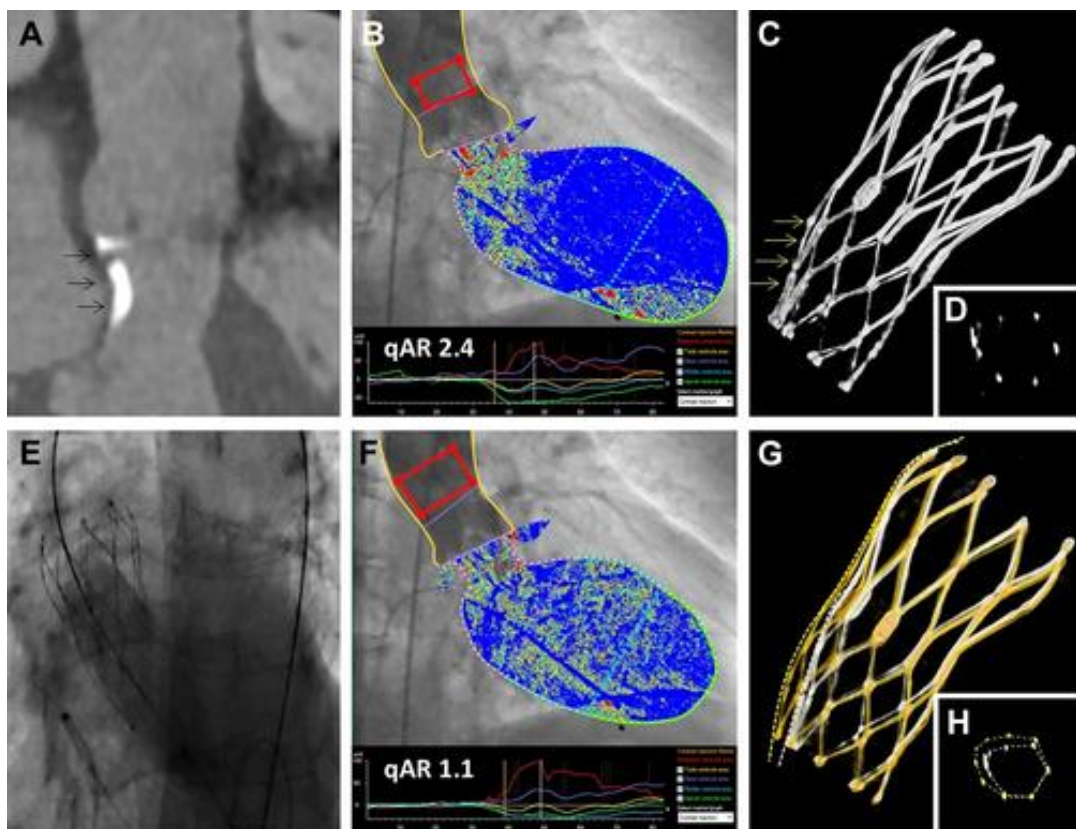


Рис. 13 - ВстаНовлеНня 23-мм клапаНа Portico [43].

Автори описали випадок 78-річної пацієнтки, якій було встановлено 23-мм **клапан** Portico (St. Jude Medical, Сент-Пол, Міннесота) з приводу аортального стенозу (кільце за даними багаточислової комп'ютерної томографії [МСКТ]:

Dmin 18 мм, Dmax 22 мм, периметр 61 мм, площа 280 мм². Незважаючи на правильне положення, спостерігалася артеріальна гіпертрофія (AR) 2-3 ступеня за шкалою Селлєрса (qRA) (Рисунок 13 В). Причиною регургітації виявилось **відкладення кальцію**, яку було виявлено з допомогою додаткових обстежень. Було проведено ротаційну ангіографію (R-angio) з використанням спеціалізованого програмного забезпечення для компенсації руху (Siemens AG, Healthcare Sector, Forchheim, Німеччина), яка виявила еліпсоїдне недорозширення вхідної частини (Рисунки 13 С та D). Це збіглося з прямою кальцію, яку спостерігали на МСКТ перед TAVR.

2.2 Перфорації коронарних артерій (ятрогенна дисекція коронарної артерії)

Перфорації коронарних артерій пов'язані з внутрішньосудинним ультразвуковим дослідженням (ВСУЗД), є рідкісними, але небезпечними для життя ускладненнями перкутанних коронарних втручань. Дисекцією артерії називають розриви інтими і медії в результаті механічного впливу (інструментальної маніпуляції) в просвіті судини [44]. У роботах С. Srinivas і J.H. Rogers наводяться дані про те, що катетер-індукована дисекція зустрічається в 0,1% випадків при коронарній ангіографії і у 0,3% пацієнтів при проведенні інтервенційних втручань [45].

Satoru Sumitsuj та Kenji Sadamatsu описали випадок проведення літній жінці перкутанне коронарного втручання з приводу важкого **кальцифікованого стенозу** проксимального відділу лівої передньої низхідної артерії. Під час просування внутрішньосудинного ультразвукового дослідження після **ротаційної атеректомії** (видалення холестеринової бляшки) сталася поздовжня коронарна перфорація, що призвела до зупинки серця. Було розпочато швидке розгортання веноартеріальної екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО), після чого було

встановлено кілька **покритих стентів та проведено екстрене аортокоронарне шунтування** [46].

Дисекція може бути результатом активної «ручної» подачі контрастної речовини, субінтимального проходження провідника, використання провідників з твердим наконечником або розвиватися внаслідок грубих маніпуляцій та неналежного поводження з провідником [45, 47, 48].

У результаті механічного впливу відбуваються пошкодження атеросклеротичної бляшки, її розщеплення і сплюснення, утворюються нові шляхи кровотоку всередині артерії. Якщо дисекція не виходить за межі інтими, контрастна речовина протікає по судині без затримки. При розривах медії контрастна речовина може затримуватися в стінці судини на кілька секунд або хвилин [49]. У дослідженнях G.K. Rao і співавт., зокрема значиться, що дане ускладнення визначає значний відсоток летальних випадків [50]. А M.H. Namazi і співавт., прямо вказують на те, що дане ускладнення є потенційно смертельним [51].

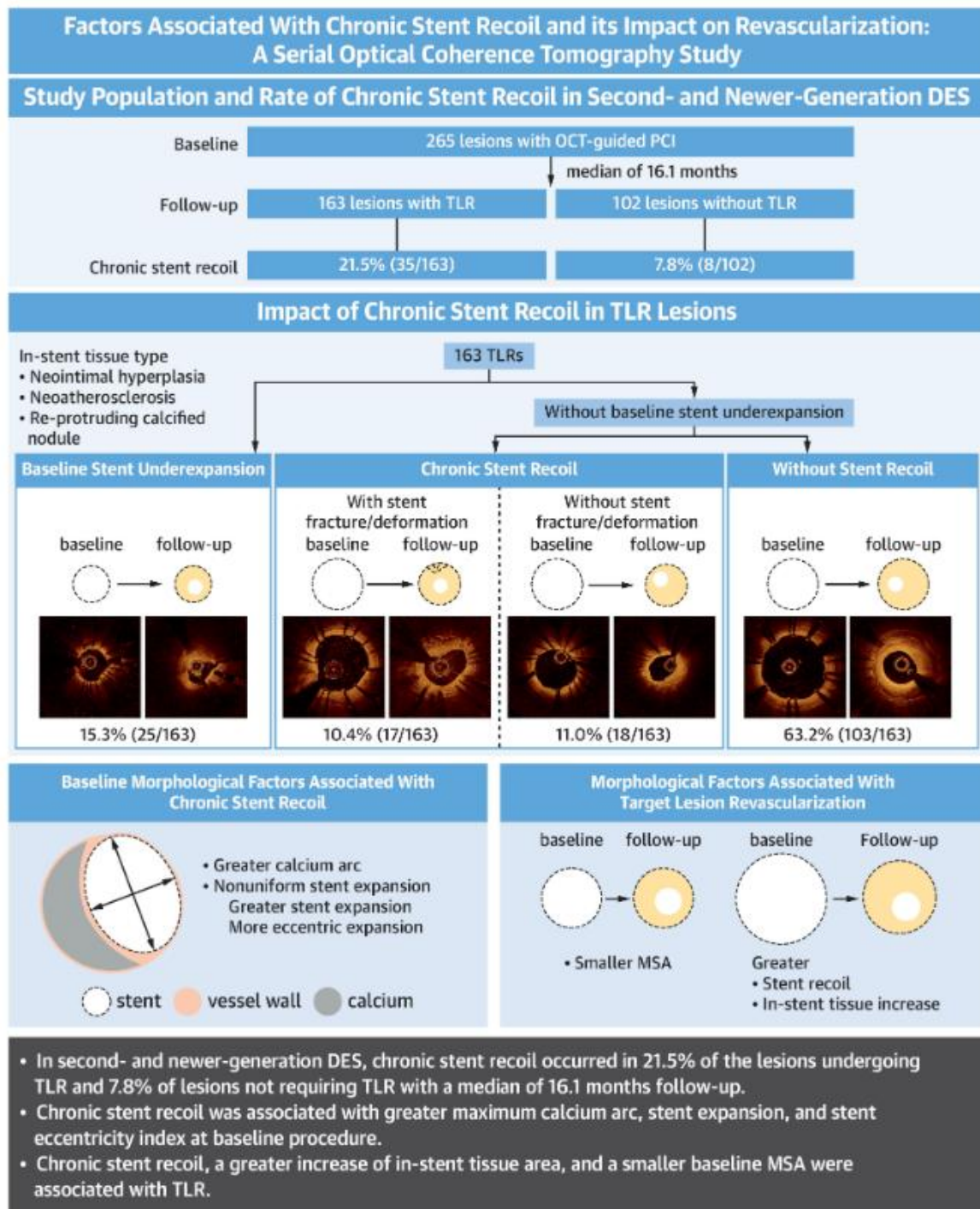
K. Sakakura і співавт., при дисекції КА пропонують проводити негайне її стентування [52].

Загальна поширеність коронарної перфорації коливається від 0,2% до 0,9%, тоді як на III ступеня за класифікацією Елліса припадає 43% усіх коронарних перфорацій. Хоча перфорація III ступеня зустрічається рідко (0,1%–0,4%), вона пов'язана зі швидким прогресуванням тампонади та високою смертністю.

2.3 Хронічна віддача стента

Хронічна віддача/відхід/відшарування стента (Chronic stent recoil) може відрізнятися залежно від матеріалів та конструкції стента. Досліджувалася частота хронічної віддачі стента з лікарським покриттям другого або нового покоління.

CENTRAL ILLUSTRATION: Factors Associated With Stent Recoil and its Impact on Revascularization



Sugizaki Y, et al. JACC Cardiovasc Interv. 2025;18(9):1133-1144.

Рис. 14 - Фактори, пов'язані з віддачею стента, та їх вплив на реваскуляцію [53].

Хронічна віддача стента визначалася як зменшення об'єму стента >10% (на довжині 10 мм з центром у місці максимальної віддачі) без перелому

або деформації або $>10\%$ зменшення площі поперечного перерізу стента з переломом або деформацією.

За результатами дослідження хронічна рецидивна віддача стента (chronic stent recoil) спостерігалася у **21,5%** (35/163) уражень, що перенесли реваскуляризацію ураженої ділянки (ТЛР (target lesion revascularization (TLR), та у **7,8%** (8/102) уражень, що не перенесли ТЛР, протягом медіани 16,1 місяців (Q1-Q3: 10,1-29,4) після базової оптичної когерентної томографії (ОКТ). У багатовимірній генералізованій логістичній змішаній моделі більша максимальна кальцієва дуга (на 90° , OR: 1,64; 95% ДІ: 1,17-2,29), більший базовий розширення стента (на 10%, OR: 1,41; 95% ДІ: 1,19-1,83) та більший індекс ексцентриситету стента (на 0,1, OR: 0,61; 95% ДІ: 0,39-0,92) були пов'язані з підвищеним ризиком хронічної рецидивної стерилізації стента. Серед ускладнень було відмічено також більша хронічна віддача стента (на 1 мм², ВШ: 3,86; 95% ДІ: 1,57-9,48), більший ріст тканини в стенті (на 1 мм², ВШ: 4,26; 95% ДІ: 2,83-6,41) та менша мінімальна площа стента на початку дослідження (1 мм², ВШ: 0,38; 95% ДІ: 0,28-0,51) були пов'язані з TLR.

Дослідники зробили висновок, *що хронічна віддача стента після імплантації стента з лікарським покриттям другого або нового покоління виникає в 1 випадку з 5 уражень, що перенесли ТЛР, і була пов'язана з ТЛР.*

2.4 Неповне відкриття стента

Сильна кальцифікація коронарних артерій може створити значні проблеми. Тяжкість кальцифікації коронарних артерій є добре відомим предиктором недостатнього розширення стента, що пов'язано з рестенозом стента та тромбозом стента [54].

Сучасні методи видалення кальцинованого нальоту повинні дотримуватися тонкого балансу: недостатнє препарування уражень збільшує ризик *недостатнього розширення стента*, тоді як надмірно агресивне

препарування підвищує ризик процедурних ускладнень, таких як *перфорація та розширення судин* [55, 56].

2.5 Феномен «непоновленого кровотоку»

«No-reflow» феномен (феномен «непоновленого кровотоку») – відсутність відновлення нормального коронарного кровотоку після усунення коронарної обструкції. «No-reflow» розпізнається ангіографічно як гостре погіршення коронарного кровотоку (TIMI-0-I) при відсутності дисекції, тромбу, спазму або високого ступеню залишкового стенозу в місці інтервенційного втручання. Кровотік ступеня TIMI-II зазвичай називають «slow-flow» [18].

За даними різних авторів частота розвитку феномена «no-reflow» після інтервенційних процедур становить в середньому 0,6% – 12,2% [16, 57]. «No-reflow» частіше виникає після механічної реваскуляризації звужень з тромбами (в тому числі і при інфаркті міокарда) за відсутності механічної перешкоди кровотоку.

2.6 Мікропошкодження міокарда при виконанні інтервенційних ангіографічних процедур

За даними S.P. Hoole і співавт., близько однієї третини всіх інтервенційних коронарних процедур, пов'язані зі значним пошкодженням міокарда (аж до розвитку перипроцедурного інфаркту міокарда), які, у свою чергу, тісно корелюють з подальшим збільшенням післяопераційної летальності [20].

Testa L. та співавт., у своєму мета-аналізі на основі 15 досліджень, що включають 7578 пацієнтів, відзначають, що у 15% пацієнтів, які зазнали черезшкірних коронарних процедур, був діагностований перипроцедурний ІМ, який вплинув на тривалість перебування хворих у стаціонарі і розвиток

несприятливих коронарних подій через 18 міс. після виписки [58]. Найбільш частими механізмами ушкодження міокарда під час проведення черезшкірних коронарних процедур, є дистальна емболізація й оклюзія бічної гілки КА, яка піддається ангіопластиці [58]. Передбачувані причини даного ускладнення включають в себе [59]:– зсув тромбу з подальшою оклюзією бічної гілки; – коронарну дисекцію артерії, яку дилатують із залученням до розсічення її бічної гілки; – спазм бічної гілки КА; – емболізація бічної гілки КА. Дистальна емболізація атеросклеротичними масами найчастіше відбувається з атеросклеротичної бляшки, що має велике некротичне ядро [60]. Некротичний компонент ядра містить тендітні тканини (такі як ліпідні відкладення з піністих клітин, кристали холестерину тощо), які легко відшаровуються і служать причиною емболії під час процедури коронарного стентування. При установці коронарного стента відбувається пошкодження ендотеліального бар'єру і субендотеліальні білки матриксу (колагену, фактор фон Віллебранда та ін.) потрапляють у кров'яне русло, що призводить до активації тромбоцитів і нейтрофілів, і в свою чергу викликає агрегацію тромбоцитів і коронарну вазоконстрикцію [58].

При цьому, як значає G.G. Babu і співавт., перипроцедурний ІМ відзначається частіше у пацієнтів, у яких кількість активованих тромбоцитів була значно більше, ніж у звичайних респондентів [61,62].

Викид потужних біологічних факторів таких, як тканинний фактор та ін., який спостерігається при пошкодженні атеробляшки при інтервенційних процедурах, так само може призводити до мікросудинного тромбозу та сприяти розвитку феномена «no-reflow» [58].

2.7 Тромбоз стента

Завдяки вдосконаленню техніки інтервенційних втручань і прогресу сучасної фармакології, черезшкірне стентування КА стало ефективним методом лікування ІХС [63]. Тим не менш, в деяких випадках, ця процедура

ускладнюється тромбозом стента, що нерідко призводить до катастрофічних наслідків для хворого [23].

У той же час, на підставі дослідження 31 065 коронарних стентувань, проведених J.W. van Werkum і співавт., ангіографічно підтверджений ТС був виявлений у 2,2% випадків [21]. Причому частота тромбозу стентів з медикаментозним покриттям склала 2,0%, металевих стентів – 2,2%, після імплантації обох типів стентів – 1,8% [23]. Незважаючи на невисокі цифри виникнення цього ускладнення, ТС визначає дуже високий відсоток фатальних випадків.

Предиктори ТС, зазвичай класифікуються в три групи, які пов'язані [25, 64, 65, 66]:

- а) з пацієнтом (діабет, ниркова недостатність, низька фракція викиду лівого шлуночка, клінічний стан, припинення прийому антикоагулантної терапії, резистентність до антикоагулантної терапії);
- б) з особливостями КА та стенозів (довжина ураження, діаметр просвіту КА, тяжкість ураження (тип С), біфуркаційне ураження);
- в) з інтервенційною процедурою (загальна довжина стента, максимальний діаметр балона, залишковий значущий стеноз, пошкодження стента, резидуальний тромбоз, резидуальна дисекція, загальна кількість імплантованих стентів в область стенозу, використання брахітерапії).

2.8 Ускладнення черезшкірних коронарних втручань при виконанні ендорпотезування коронарних артерій у пацієнтів з хронічною оклюзією в'їнцевих судин

Хронічні коронарні оклюзії виявляються у 15% – 30% випадків у пацієнтів, що перенесли коронарну ангіографію [67].

Дана патологія ще кілька десятиліть тому була практично абсолютним показанням до виконання коронарного шунтування [68]. Так у публікації Р. Vermeersch і співавт., висловлюється думка про те, що відновлювати

прохідність судин при ХКО інтервенційними методами недоцільно, оскільки смертність від серцево-судинних подій через 32 міс. після застосування даних методик становила 28,9% [69]. ХКО виникає на тлі поступово прогресуючого звуження коронарної судини, а гістологічно, оклюзований сегмент в більшій своїй масі містить залишки атеросклеротичної бляшки і фіброзно-кальцинованої тканини в поєднанні з 84 тромботичними масами і має структуру з декількох шарів. Фіброзна тканина, при цьому, як правило, локалізується по обидва кородони оклюзії. В залежності від переважання тих чи інших патоморфологічних процесів, можна говорити про різні типи оклюзії судини, основні з яких конусоподібна оклюзія, що звужується по центру, а також оклюзія, проксимальна частина якої набуває форми, близької до півкола [70, 71]. Однак, розробка нових пристроїв, мікрокатетерів і поява нового покоління наджорстких гідрофільних коронарних провідників, сприяли подальшому зростанню процедурного успіху при ангіографічній реваскуляризації ХКО. Все ширше знаходять застосування оригінальні методики реканалізації вінцевих артерій за допомогою лазерних провідників [72].

2.9 Вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток ускладнень при інтервенційних втручаннях.

Черезшкірне коронарне втручання з балонною ангіопластикою і стентуванням КА на сьогоднішній день є ефективним методом лікування ІХС [73]. Тим не менш, у значної кількості пацієнтів після імплантації стента відзначаються симптоми стенокардії, хоча в багатьох випадках, ніякого залишкового обструктивного ураження КА у них не виявляється [74]. Деякі дослідження показали наявність вогнищевої ендотелій-залежної вазомоторної дисфункції у проксимальних і дистальних сегментах стентованих КА, що на думку авторів і визначає наявність клініки стенокардії після ЧКВ і розвиток рестенозу протягом наступних 6 – 12 міс. після виконання ангіопластики [26,

27]. І тому, останнім часом серйозну увагу при вивченні патогенезу ускладнень ЧКВ приділяється функціональному стану ендотелію, як найбільш ранньому прояву ушкодження судинної стінки і вплив цього чинника на клінічні результати інтервенційних процедур [28]. Бар'єрна роль ендотелію судин як активного органу визначає його головну функцію в організмі людини – підтримання гомеостазу шляхом регуляції рівноважного стану протилежних процесів [75, 76, 77]:

- а) тону судин (вазодилатація/вазоконстрикція);
- б) будови судин (синтез/інгібування факторів проліферації);
- в) гемостазу (синтез та інгібування факторів фібринолізу та агрегації тромбоцитів);
- г) місцевого запалення (вироблення про- і протизапальних факторів).

Кожна із чотирьох функцій ендотелію, яка визначає тромбогенність судинної стінки, запальні зміни і вазореактивність, безпосередньо або опосередковано пов'язана з розвитком рестенозу і цілого ряду інших ускладнень після ЧКВ [27, 78]. Ендотеліальна дисфункція (ЕД) – це, насамперед, дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів (NO, простацикліну, тканинного активатора плазміногену, С-типу натрійуретичного пептиду та ін.) – з одного боку, і вазоконстрикторних, протромботичних, проліферативних факторів (ендотеліну, тромбоксану A2, інгібітора тканинного активатора плазміногену) – з іншого [75, 76]. У дослідженні К. Van der Heiden і співавт. було визначено, що балонна ангіопластика компрометує цілісність внутрішньосудинної структури КА. А подальша імплантація стенту посилює порушення механічних властивостей судини, внаслідок розвитку ЕД, що в кінцевому підсумку загрожує формуванням зворотньої залежності між напругою зсуву і гіперплазії неоінтими, що в кінцевому підсумку може призводити до рестенозу КА [78].

Всі ці патології дивитись в додатку 2 та 3.

З ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

В останні роки спостерігається використання лазерної терапії для лікування серцево-судинних захворювань, зокрема для відновлення серцево-судинної тканини лазером [86, 87].

Застосування лазерної терапії при серцево-судинних захворюваннях має ряд **переваг**, зокрема її неінвазивність. Лікування здійснюється без масивних хірургічних розтинів, що зменшує ризик кровотечі під час операції, інфікування, а також зменшує біль під час лікування. Лазерна терапія може стати альтернативним методом лікування ішемічної ділянки серця, судин та створення анастомозу судин.

З розвитком професійних технологій і методів ендоскопічної хірургії роль лазерів стала набагато точнішою і прозорою при серцево-судинних захворюваннях.

Ключові слова: лазерна терапія, відновлення серцево-судинної тканини, трансміокардіальна лазерна ресвакуляризація, анастомоз, лазерна ангіопластика.

Термін «лазер» буквально означає «посилення світла шляхом стимульованого випромінювання радіації» [88]. Laser = “Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation.” Тобто, лазер – це пристрій, який випускає електромагнітне випромінювання за допомогою процесу оптичного посилення, засередженому на випромінюванні фотонів. Характеристиками лазерного променя є монохромність, послідовність, спрямованість, коротка розбіжність та інтенсивність [89].

Лазерний промінь називають монохроматичним тому що, проходячи через призму, лазерний промінь не розщеплюється на кілька кольорів, на відміну від звичайного променя, він відрізняється від звичайного світла своєю довжиною хвилі. Таким чином, використання лазерного елемента є життєво важливим, оскільки відбувається екстремальна концентрація на

передбачуваній довжині хвилі, завдяки якій створюється найвища радіоактивність, і концентрація падає до нуля на інших довжинах хвиль, крім екстремальних. Завдяки своїм властивостям лазер отримав безліч застосовань в наукових, комерційних, промислових і медичних цілях [90, 91].

Складність використання лазерів полягає в тому, що довжина хвиль, що має впливати на певну тканину має відповідний діапазон. Подовжені довжини хвиль, як правило, мають більш значну глибину проникнення.

3.1 Принцип роботи лазера, вплив на тканини

В ході розвитку лазерної медицини були отримані клінічні та експериментальні дані, які свідчать про необхідність дослідження біологічних ефектів дії нижкоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛВ) на біологічні об'єкти [92]. З точки зору розгляду фізичних основ взаємодія нижкоінтенсивного лазерного випромінювання з біологічною тканиною має дуже багато особливостей, значна частина яких потребує подальшого вивчення. Біологічні тканини мають різну структуру та щільність. Від цього залежить, що промінь лазерного апарату проходить через них по різному. На взаємодію світла з тканиною впливають як характеристики джерела випромінювання (довжина хвилі, інтенсивність, довжина та частота повторення імпульсів тощо), так і характеристики самої біологічної тканини. При цьому має значення наскільки тканина має однорідний характер, її пігментація та інші фізичні властивості, як то здатність до теплового розширення, пружність та інше (дивитися додаток 4).

Серед важливих характеристик взаємодії лазерного випромінювання з біологічною тканиною визначають поглинання, розсіювання, відбивання та передачу.

Поглинання — це головний результат, який виникає при взаємодії лазерного випромінювання з тканинами, оскільки біологічну дію на тканину здійснює саме та частина лазерного випромінювання, яку тканина поглинає.

Ступінь поглинання світла тією чи іншою біологічною тканиною визначається коефіцієнтом поглинання цієї тканини, який корелює з глибиною проникнення лазерного випромінювання у тканини. Чим більше поглинання світла певним середовищем, що має різну пігментованість (кров, вода), тим на меншу глибину проникає лазерний промінь у біотканину. Проникна здатність випромінювання в діапазоні від ультрафіолетового до помаранчевого діапазону поступово збільшується від 1–20 мкм до 2,5 мм. Причому у червоному діапазоні до 20–30 мм глибини проникнення різко збільшується. Найбільшу проникну здатність має промінь у ближньому інфрачервоному діапазоні, а у дальній інфрачервоній області спектра проникність різко знижується. Відомо, що наскільки глибоко проникає лазерний промінь у біологічну тканину залежить від інтенсивності поглинання променя з певною довжиною хвилі молекулами води. Вода - це та хімічна речовина, яка присутня у всіх біологічних тканинах, в тому числі у шкірі. Вода найбільш ефективно адсорбує випромінювання ультрафіолетового та інфрачервоного діапазонів спектру, саме тому випромінювання з такими довжинами хвиль проникає через шкіру на найменшу глибину. В той же час, молекулами води відносно слабо поглинають випромінювання з довжинами хвиль 0,6–1,5 мкм, і тому проникність хвиль цього діапазону в біологічні тканини досить значна. Отже, шкіра пропускає електромагнітні промені найбільше у зоні червоного та ближнього інфрачервоного діапазону спектру (так звана «прозорість біологічних тканин») [93]. Різні біологічні тканини по різному поглинають лазерне випромінювання однакової довжини хвилі. При проходженні лазерного променя через біологічні тканини частина енергії втрачається, зокрема відбивається від поверхні структур. Саме при відбиванні відбувається основна втрата лазерної енергії. Відомо, що коефіцієнт відбивання у видимій та ближній інфрачервоній областях спектру для більшості внутрішніх органів, яких містять досить щільні тканини (такі як сполучна, м'язова тканини) складає 10–30% для довжин хвиль 0,4–1,0 мкм. А відбивання очного дна, де промінь Світла проходить через прозорі середовища, складає від 2 до 20%.

Частина променів, що потрапляє на біологічну тканину, «втрачається» через ефект розсіювання. Біологічні тканини містять велику кількість елементів, що здатні розсіювати світло. Основними такими елементами є мембрани клітин, ядра та органели цитоплазми. Ступінь розсіювання всередині біологічної тканини залежить від ступеня неомогенності елементів тканини. Незначний ступінь розсіювання мають хвилі, довжина яких більше 10 мкм, тобто переважає діаметр часточки. В більшості біологічних тканин розсіювання відбувається в основному у видимій та ближній інфрачервоній ділянці спектру. При довжині хвиль 0,45–0,59 мкм розсіювання та поглинання спостерігається приблизно в однаковій мірі, а при довжині хвиль 0,6–1,5 мкм розсіювання переважає над поглинанням. Таким чином, головний ефект взаємодії лазерного випромінювання з біологічною тканиною виникає в результаті поглинання цього променя тканиною. Як діє низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НІЛВ) на тканини та органи? Відомо, що НІЛВ має терапевтичний ефект і використовується в медичній практиці з метою стимуляції процесів регенерації тканин, основою яких є посилення здатності клітин до поділу. Прискорення регенерації різних тканин, зокрема кісткової, сполучної та епітеліальної тканин, відбувається під впливом НІЛВ різних довжин хвиль. Також НІЛВ позитивно впливає на приживлення трансплантатів при пересадці шкіри та кісток, на регенерацію скелетних м'язів та їх трансплантантів. Опромінення світлом гелійнеонового лазера має стимулюючу дію на регенерацію нервової тканини та життєздатність ізольованих тканин. Під дією лазерного опромінення більш активно регенерує епідерміс шкіри, відновлюються всі її шари та сполучна тканина, що знаходиться під епітелієм. Причому, новоутворена сполучна тканина у місцях пошкодження шкіри добре васкуляризована, що пов'язано з активним розвитком капілярів та покращенням кровопостачання органів під дією НІЛВ та протизапальним ефектом, який створює НІЛВ. Протизапальний ефект червоного лазерного випромінювання низької інтенсивності обумовлений рядом тканинних процесів, а саме: в тканинах посилюється тканинне дихання;

збільшується інтенсивності обмінних процесів; підвищення використання кисню тканинами; нормалізується проникність судинно-тканинних бар'єрів; посилюється проліферативні процеси у сполучній тканині. Покращення кровопостачання під впливом НІЛВ оцінюється як один із механізмів, що забезпечує підвищення опірності тканин до кисневого голодування. Внутрішньоклітинна гіпоксія є однією із загальних причин виникнення різних захворювань, в тому числі і захворювань органів серцево-судинної системи. Зокрема кисневе голодування призводить до посилення процесу пероксидного окислення ліпідів, що призводить до появи в організмі вільних радикалів – часточок, що мають високу хімічну активність, що призводить до порушення мембранних структур клітини, в тому числі і мітохондрій. Біостимулюючим ефектом дії НІЛО є вплив інфрачервоного опромінення власне на посилення кровообігу, а саме призводить до розширення функціонуючих капілярів, включення в кровообіг резервних капілярів, які залишаються в закритому стані, активації процесу новоутворення капілярів. Крім того, активує функціонування гладких міоцитів та ендотелію судин гемомікроциркуляторного русла. Таким чином, вплив НІЛВ на біологічні тканини є специфічним, і особливість ефекту від впливу лазерного опромінення перш за все залежить від довжини хвилі випромінювання. Вплив НІЛВ починається з моменту поглинання лазерного опромінення фоточутливими структурами тканини. На певні тканини і структури в них впливають НІЛВ певної довжини хвилі. В кінцевому результаті дія НІЛВ викликає відповідь субклітинних структур, клітин, тканин, органу та організму що являє собою інтегральну, цілісну, системну реакцію [94].

У хірургії в академічному світі широко використовуються різні види лазерів, згаданих в цих працях Köster R [95], Sanborn TA [96], Cumberland DC [97] та Dietrich EB [98].

Сучасні ендоваскулярні операції відбуваються під ультразвуковою візуалізацією судин і відрізняються зменшеною травматичністю та передбачають використання лазерного випромінювання певної потужності

для ендоваскулярної коагуляції. Для досягнення лікувального ефекту необхідно забезпечити підведення спеціального світовода на всю внутрішню поверхню судини, без проміжків і при цьому перфорація стінки вени не припускається. При ручній тракції світловоду із варикозно розширеної вени суцільна коагуляція ендотеліального шару не гарантується, і перфорація стінки не виключається через нерівномірності просування світловоду. В результаті цього виникає необхідність розробки надійного та простого у використанні пристрою тракції світловоду із постійною швидкістю в діапазоні 0,5-2 мм/с, згідно медичних рекомендацій.

При ендовенозній лазерній терапії оптичне волокно вводиться у вену, що підлягає лікуванню, і лазер випромінює світло, поки оптичне волокно повільно виводиться. Середня лінійна ендовенозна щільність енергії, яка подається на стінку судини під час проседури, є визначальною для успіху цієї терапії. Реканалізація та побічні ефекти залежать від енергії. Таким чином, успіх терапії головним чином пов'язаний зі **швидкістю відведення волокна**. В ідеалі ця швидкість має становити 1 мм/с. Середня швидкість відведення лазерного волокна становить $1,02 \pm 0,15$ мм/с. Виходячи із стандартів безпеки та нормативних актів офіційних документів для медичних лазерів допускається точність 20%; В літературі описується відхилення у швидкості проходження лазерного волокна, зокрема менше 0,8 мм/с (0,77 см/с) або більше 1,2 мм/с (1,26 мм/с та 1,32 мм/с). Тобто, навіть у добре навченого лікаря можуть спостерігатися варіації. Ці варіації можуть легко пояснити, чому в клінічних дослідженнях іноді повідомляється про ускладнення або рецидиви. Стандартизоване або автоматичне виведення волокна могло б покращити цю методику, але це потребує ретельної оцінки.

Для покращення результатів використання лазеру під час ендоваскулярних втручань високим залишається ризик «помилки виконавця», тому для поліпшення результату втручання можна рекомендувати використання автоматизованих маніпуляторів та роботизованої техніки, які забезпечують високу точність процесу, зокрема маніпулятор RV-2FR(Q)

сімейства Melfa від Mitsubishi Electric - Робот з шарнірним маніпулятором RV-2FR(Q). Він має компактні розміри.

3.2 Де використовуються лазери

Лазери використовуються в багатьох галузях медицини. Зокрема, їх використовують при лікуванні раку, видаленні пухлин голосових зв'язок, хірургії головного мозку, пластичної хірургії, гінекології та онкології.

В лікуванні захворювань серцево-судинної системи лазери використовуються для *трансміокардіальної лазерної реваскуляризації (TMLR)*, у створенні лазерного судинного анастомозу та здійсненні лазерної *ангіопластики*, при лікуванні варикозного розширення вен та ін. Так для створення лазерного судинного анастомозу була розроблена техніка виконання для вуглекислотного лазера із усіченою енергією де враховувалися потужність та час рентгенівського випромінювання вуглекислотного лазера та реакція лазера на тканину під час початкового тестування. Запалення, порушення та випаровування еластичних волокон аорти можуть бути створені у відсотках до виходу лазера, якщо продуктивність лазера 100 міліват (мВт) безперервно освітлюється на точці узгодження протягом >10 секунд. Пікова потужність лазера становила 20–40 МВт і 6–12 с / мм для судинного анастомозу судин меншого калібру по краях. Оптимальний діаметр для анастомозуючих лазером судин - від 2 до 10 мм [99, 100, 101].

Незважаючи на позитивні результати використання лазера в лікуванні деяких захворювань органів серцево-судинної системи, зокрема при лікуванні варикозу вен, при трансміокардіальному використанні лазера для трансміокардіальної реваскуляризації коронарних судин відмічається високий рівень ризику. Так, Eduardo Brione та співавтори провели великий метааналіз виконання трансміокардіальної лазерної реваскуляризації при лікуванні стенокардії, яким не показана традиційна реваскуляризаційна терапія. У цих пацієнтів непридатність для аортокоронарного шунтування або перкутанної

коронарної ангіопластики може бути пов'язана з дифузним коронарним атеросклерозом, дистальними стенозами, малими коронарними артеріями або неможливістю проведення іншого аортокоронарного шунтування або перкутанної коронарної ангіопластики. Цей огляд показує, що ризики, пов'язані з трансміокардіальною лазерною реваскуляризацією (ТМЛР), переважають потенційні клінічні переваги. Спостережуване покращення стенокардії пов'язане з високим ризиком систематичної помилки, і ефект зникає, коли оцінки проводяться сліпо за аналогічними процедурами. Не було виявлено відмінностей у виживаності, але значне збільшення післяопераційної смертності та інші докази безпеки свідчать про те, що процедура може становити неприйнятні ризики. Загалом, якість доказів вважається низькою, головним чином через високий ризик систематичної помилки в оцінці суб'єктивних результатів у всіх дослідженнях.

З іншого боку, автори роблять висновок, що ТМЛР стає застарілою технологією. За останні десять років не проводилося жодних нових випробувань ТМЛР, і дуже мало ймовірно, що в цій галузі проводяться нові дослідження, а поточні висновки зміняться [102].

Поширеною проблемою з артеріями є накопичення бляшок на їхній внутрішній стінці. Бляшка складається із жирового матеріалу, кальцію та інших компонентів, вона перекриває судину і зменшує кровотік через них, що призводить до кисневого голодування тканин міокарду. Цей стан призводить до розвитку стенокардії від якої страждають мільйони людей у всьому світі. Якщо коронарна артерія частково заблокована то ситуацію можна покращити за допомогою методу, який називається ангіопластика.

Коли спостерігається суттєва блокада коронарної артерії бляшкою, для її випаровування може бути використаний лазерний промінь, що проходить через оптичне волокно, що призводить до відкриття судини та відновлення кровотоку. Цей метод називається лазерною ангіопластиком або судинною реканалізацією. Зазвичай для цієї мети використовують аргон-іонні, Nd:YAG та вуглекислотні лазери (дивитися рисунок 15).



Рис.15 - Фотографія КТР-Nd:YAG лазера, на якому виконуються операції на венах.

Для видалення атеросклеротичних відкладень використовується аргонний лазер. Видалення атеросклеротичних бляшок відбувається під ангіографічним контролем. Крім того, під час лазерної ангіопластики ангіографічний сканер використовують для виявлення артеріальних кальцифікатів.

Ще одним важливим застосуванням волоконно-оптичного лазерного катетера є лікування кровотечі, що інколи трапляється як ускладнення при проведенні ентоваскулярних процедур. Лазерне світло може фотокоагулювати кров, тим самим викликаючи зупинку кровотечі. Для цієї мети серед трьох важливих лазерів (вуглекислотний, аргон-іонний, Nd:YAG) перевага

віддається Nd:YAG-лазеру, оскільки він глибоко проникає в тканини і його вплив не локалізується на поверхні.

Хороший клінічний результат отримано при лікуванні варикозу вен. Як відомо, принцип дії лазерів, які використовуються в медицині, полягає в тому, що в біологічних тканинах існують так звані клітини-мішені, які називають хромофори. Хромофори вибірково поглинають енергію лише певної довжини хвилі із всього спектру електромагнітних випромінювань.

В результаті чого виділяється термічна енергія, яка пошкоджує хромофор, а в ряді випадків і тканини, що лежать поруч. [103]. Таким чином, при проведенні лазерного опромінення в просвіті вени термічна енергія пошкоджує венозну стінку, що призводить до облітерації судини в майбутньому. Внаслідок закриття вени, кровотік припиняється і кров перенаправляється через здорові глибокі вени. Поступово уражена вена розсмоктується і замінюється сполучною тканиною. Процедура є малоінвазивною оскільки маніпуляції проводяться через невеликий прокол без хірургічних розрізів і накладання швів. Тобто лазерний метод лікування варикозу є ефективним методом лікування, який дозволяє уникнути ускладнень, притаманних традиційній медицині.

При лікуванні захворювань серцево-судинної системи важливо знати, як реагує на лазерне опромінення біологічна тканина. Для того щоб вибір параметрів лазера були оптимальні: не викликали надмірного пошкодження тканин судини, а з іншого боку, здійснювали достатній ефект, щоб не залишалися осередки живих клітин, проліферація яких викликає рестеноз коронарних судин. Найчастіше при лікуванні варикозу вен у вітчизняних клініках використовується KTP-Nd:YAG лазер (довжина хвилі 532nm) (Рис.15). Аналіз результатів морфологічних досліджень препаратів варикозно-змінених стінок вен, отриманих із відкритих джерел, показав, що лазерний промінь різної потужності проникає на різну глибину судинної стінки. Глибина пошкодження різних шарів венозної стінки під впливом лазерного опромінення різної потужності наведена у таблиці 4.

Таблиця 4 - Залежність результатів впливу на венозну стінку від параметрів лазерного випромінювання

Параметри лазера	Глибина пошкодження (медіана), мкм	Коефіцієнт альтерації, %	Характер пошкодження венозної стінки	Розширений опис результатів
5 Вт, 1560 нм	24,84	5%	Лише інтима	Мінімальні пошкодження. Візуалізується поверхнева коагуляція інтими, без впливу на глибші шари венозної стінки. Можливий ризик реканалізації.
6 Вт, 1560 нм	163,25	33%	Інтима	Помірні пошкодження з вираженою альтерацією інтими. М'язовий шар залишається непошкодженим, що знижує ефективність тривалого закриття вени.
7 Вт, 1560 нм	413,78	85%	Інтима + м'язовий шар	Суттєве пошкодження інтими та часткове ураження м'язового шару. Висока ймовірність стабільної облітерації при мінімальному ризику перфорації.

Продовження таблиці 4

8 Вт, 1560 нм	478,3	97%	Інтима + м'язовий шар + адвентиція	Глибоке ураження всіх основних шарів венозної стінки включно з адвентицією. Оптимальний ефект без перфорації, висока ефективність втручання.
9 Вт, 1560 нм	480,79	98%	Тотальне ураження всіх шарів	Максимальна глибина термічного пошкодження з коагуляційним некрозом усіх тканин стінки. Ризик надмірного пошкодження при зниженій прецизійності.
10 Вт, 1560 нм	485,65	99%	Тотальне ураження всіх шарів	Повна термічна деструкція стінки вени до зовнішніх шарів. Висока ефективність, однак при технічних помилках можливі серйозні ускладнення.

Таблиця 5 - Пошкодження стінки вени під впливом лазерного променя довжиною 1560нм при різній потужності.

Довжина хвилі	Потужність, Вт	Пошкодження інтими (внутрішньої оболонки)	Пошкодження інтими і м'язової оболонки (внутрішньої і середньої оболонок)	Пошкодження інтими, м'язової оболонки та адвентиції Всі три оболонки
1560 нм	5	+	-	-
	6	+	-	-
	7	+	+	-
	8	+	+	+
	9	+	+	+
	10	+	+	+

Таким чином, морфологічні дослідження препаратів варикозно зміненої стінки вени показало, що EVЛО-1560нм з потужністю 6–7–8 Вт та щільність енергії 80–100 Дж/см при швидкості тракції світловоду 1мм/сек є оптимальною. Такий вплив викликає незворотні зміни у внутрішній та середній оболонках вени, що забезпечує стійке закриття просвіту вени та її фіброз в майбутньому без ризику ушкодження зовнішньої оболонки шляхом її перфорації. Потужність лазерного випромінювання 9–10 Вт (лінійна щільність енергії від 80 до 100 Дж/см) призводить до тотального ураження всіх шарів стінки вени та порушення диференціювання і утворення значних зон вапоризації з втратою структури її шарів. При цьому є ризик надмірного пошкодження, особливо при зниженій прецизійності венозної стінки, а при технічних помилках можливі серйозні ускладнення. Використання лазерного променя потужністю вище 10 Вт очевидно може призвести до перфорації та пошкодження оточуючих тканин. Тому було здійснено висновок, що немає необхідності використовувати енергію вище 10 Вт. Використання енергії потужністю 5–6 Вт навпаки, викликає незначні та помірні ушкодження шарів внутрішньої оболонки стінки вени, що може призвести до реканалізації, а отже, до повторних втручань. Підсумки результатів наведені у таблиці 5.

Висновок:

Використання лазерів при серцево-судинних захворюваннях має такі переваги, як мінімально інвазивні процедури при яких спостережеться менше пошкодження здорових тканин, ніж стандартні хірургічні втручання, знижує ризик інфікування, лікування безболісне, зменшення потреби у фармацевтичних препаратах, раннє відновлення нормального фізичних функцій, нетоксичні, має мінімальні побічні ефекти та ускладнення, не потребує інших видів хірургічних втручань і служить доступною заміною лікування для пацієнтів, які не реагують на інші види терапії. Для досягнення лікувального ефекту необхідно забезпечити підведення спеціального світловода на всю внутрішню поверхню судини, без проміжків та при цьому не допустити травмування стінки судини. При ручній тракції світловоду, зокрема для припинення кровотечі при травмі коронарних судин, отриманих під час ендоваскулярних процедур, або при лікування варикозно розширеної вени, неможливо гарантувати суцільну коагуляцію ендотеліального шару (внутрішнього шару інтими). Ручне відведення світловоду лікарем не забезпечує рівномірний вплив лазерного випромінювання на патологічно змінені судини, наслідком чого можуть бути важкі ускладнення та рецидиви. При цьому не виключається і перфорація стінки через нерівномірності просування світловоду. В результаті цього виникає необхідність розробки надійного та простого у використанні пристрою тракції світловоду із постійною швидкістю в діапазоні 0,5–2 мм/с, згідно медичних рекомендацій. Таким чином, ці процедури вимагають дорогого обладнання та багато досвіду та навичок для їх використання. Загалом, використання цієї технології дороге. У більшості клінічних випадків недостатньо дійсних рандомізованих досліджень, щоб підтвердити терапевтичний ефект лазера, і вони все ще знаходяться на стадії дослідження.

4 ЛАЗЕРНА ОБРОБКА СТЕНТІВ

4.1 Роботизована платформа для лазерної обробки медичних стентів

Для виконання високоточної лазерної обробки медичних стентів було обрано компактний робот-маніпулятор RV-2FR(Q) [105] від Mitsubishi Electric (дивитися рисунок 16). Його основне призначення — слугувати стабільною і гнучкою робочою платформою, на якій буде закріплена фокусуюча головка лазера. Ця голова забезпечить формування чи обробку стентів за допомогою точно спрямованого лазерного випромінювання.

Чому саме RV-2FR(Q)

Цей маніпулятор має 6 ступенів свободи, що дозволяє йому переміщати лазерну головку в різних напрямках з дуже високою точністю - до ± 0.02 мм. Завдяки цьому забезпечується якісна та стабільна обробка мініатюрних деталей, таких як стенти.



Рис. 16 — Промисловий робот RV-2FR(Q) [105]

Крім задач по створенню чи вдосконаленню стенсів, цей маніпулятор можна використовувати для покращення результатів використання лазера під час ендо-васкулярних втручань високим залишається ризик «помилки виконання», тому для поліпшення результату втручання можна рекомендувати використовувати автоматизовані маніпулятори та роботизовану техніку, які забезпечують високу точність процесу, зокрема маніпулятор RV-2FR(Q) сімейства Melfa від Mitsubishi Electric — Робот з використанням систем подачі лазерного випромінювання з додатку 5 та 6. Він має компактні розміри (дивитися таблиця 5).

Осовні переваги для нашої задачі:

- а) Компактні розміри та мала вага (19 кг) — дозволяють інтегрувати маніпулятор навіть у невелике робоче середовище (дивитися рисунок 17).
- б) Висока точність та швидкість — цикл переміщення займає всього 0.6 секунди, що забезпечує високу продуктивність.
- в) Гнучке кріплення — маніпулятор можна закріпити як на підлозі, так і на стіні чи стелі, що спростує його вбудування в різні виробничі установки.
- г) Захист від зіткнень — система виявлення та запобігання зіткненням дозволяє використовувати кілька роботів одночасно без ризику аварій.
- д) Вбудовані сенсори — датчики сили, моменту та температури покращують точність позиціонування, враховуючи можливе теплове розширення.
- е) Особливість даної моделі — внутрішня прокладка електричних кабелів, що захищає їх від пошкоджень і спростує обслуговування. Це важливо, коли на маніпуляторі закріплено додаткове обладнання, як-от лазерна головка.

Практичне застосування

У нашому проєкті RV-2FR(Q) виконує функцію утримання та точного позиціонування лазерного модуля над заготовкою стента. Завдяки цьому можливо виконувати лазерне різання, шліфування або термічну обробку, покращуючи якість медичних виробів.

Технічні характеристики

Таблиця 5 - Технічні характеристики маніпулятора RV-2FR(Q).

Кількість ступенів свободи	6
Розпізнання позицій	Абсолютний датчик положення
Вантажопідйомність, кг	2
Радіус робочої зони, мм	504
Максимальна швидкість, мм/с	4955
Час циклу, с	0.6
Точність повтору операції	± 0.02
Температура оточуючого середовища, °C	Від 0 до 40
Вага, кг	19
Радіус робочої зони	ISO 9409-1-31.5
Клас захисту	IP30
Кількість ступенів свободи	6

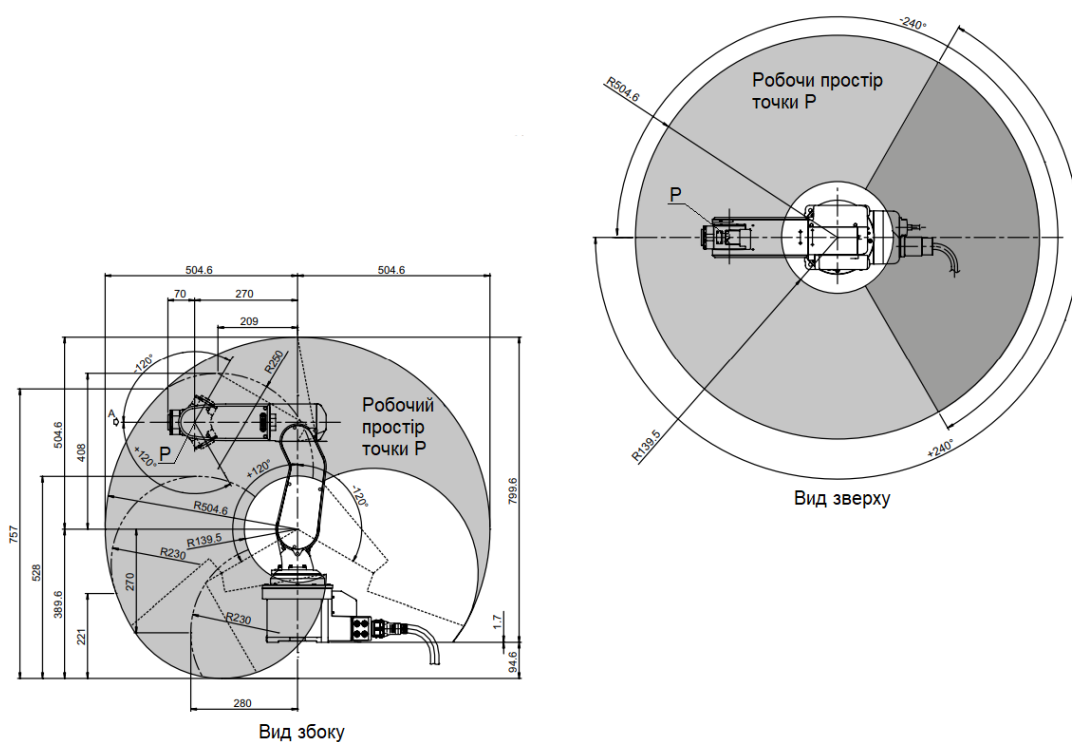


Рис. 17 - Робочі зони маніпулятора RV-2FR(Q) з видом зверху і знизу.

4.2 Особливості лазерного різання матеріалів

Механізм лазерного різання матеріалів неперервним лазерним випромінюванням. Теоретична модель процесу.

Механізм газо-лазерного різання матеріалів є досить складним. Для його пояснення була розроблена феноменологічна модель процесу.

Згідно з існуючою теорією, після займання металу через деякий час встановлюється квазистаціонарний режим руйнування, при якому його швидкість V_0 визначається лише температурою межі руйнування T_0 в зоні обробки. Це виконується, якщо потік кисню повністю видаляє розплавлений оксид із зони різання. Проте на механізм формування різку суттєво впливають і ті явища, що відбуваються на верхній крайці металу до моменту встановлення квазистаціонарного руйнування. У цей перехідний період відбувається нагрівання верхньої кромки металу від початкової температури до T_0 та прискорення фронту руйнування до швидкості V_0 . Цей перехід супроводжується перерозподілом поглиненої та перетвореної в тепло енергії лазерного випромінювання.

На початковому етапі межа руйнування залишається нерухомою, і все тепло відводиться вглиб металу через теплопровідність. Крім того, тепло витрачається на утворення шару рідкого металу та його оксидів (при досягненні температури плавлення T_m), а також на нагрівання цього шару до температури T_0 . Товщина нагрітого шару біля нерухомого фронту руйнування зростає з часом t пропорційно $\sqrt{t}$. Швидкість межі руйнування у перехідному періоді залишається незначною порівняно з квазистаціонарною. Після досягнення температури T_0 швидкість різко зростає до V_0 .

Отже, як і в процесі лазерної обробки отворів, вважаємо, що зміна швидкості фронту руйнування має ступінчастий характер: після деякої затримки вона досягає стаціонарної швидкості V_0 , яка залежить лише від температури поверхні металу T_0 . Час t_0 встановлення квазистаціонарного руйнування для малих швидкостей можна визначити, вваховуючи, що нагрів

металу здійснюється лазерним променем, який рухається з постійною швидкістю v та сфокусований у круглу пляму радіусом r_0 , за допомогою розв'язку відомої задачі теплопровідності:

$$t_0 = (2a/v^2) [1 - \sqrt{1 - kv(T_0 - T_n)/(Wpa)}], \quad (1)$$

де k — коефіцієнт теплопровідності; a — коефіцієнт температуропровідності; T_n — початкова температура металу; Wp — щільність лазерної потужності.

Упродовж часу t_0 лазерне джерело переміщується по верхній крайці металу на відстань (рис. 18)

$$x_0 = (2a/v) [1 - \sqrt{1 - kv(T_0 - T_n)/(Wpa)}]. \quad (2)$$

Крім того, за цей же час t_0 на верхній крайці металу внаслідок теплопровідності утворюється зона рідкого металу та його оксидів шириною

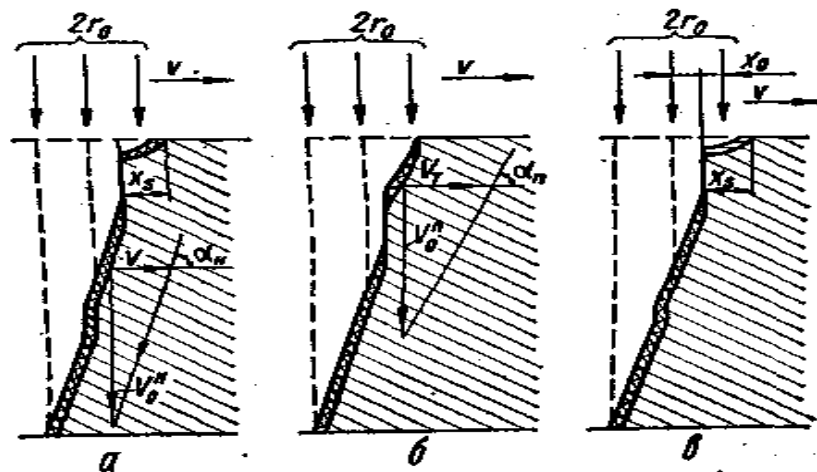


Рис. 18 – Механізм руйнування при різанні металів неперервним лазерним випромінюванням на низьких швидкостях.

При цьому

$$x_s = \sqrt{a(t_0 - t_m)}, \quad (5) \quad (3)$$

$$t_m = (2a/v^2) [1 - \sqrt{1 - kv(T_m - T_n)/(Wpa)}]. \quad (4)$$

де t_m — час, необхідний для досягнення температури плавлення металу T_m .

Отже, якщо за час t_0 зона рідкого металу поширюється у напрямку різання далі, ніж переміщується лазерний промінь (що характерно для низьких швидкостей), тобто $x_s > x_0$, то на цей момент перед руховим променем на верхній крайці утворюється розплавлений сегмент. Потік кисню потім видуває розплав, і далі обробка на цій ділянці продовжується лише вглиб металу, доки промінь знову не досягне верхньої кромки (рис. 18, б). Потім знову протягом часу t_0 нагрівається верхня кромка металу до T_0 передньою частиною лазерного променя, поки інша його частина продовжує різати метал вглиб (рис. 18, в). Цей процес повторюється періодично. На рис. 19 наведено схему формування різку на верхній кромці металу при низьких швидкостях, що показує положення переднього краю променя та межі рідкого металу з часом. Внаслідок періодичного руйнування поблизу верхньої кромки при низьких швидкостях на поверхні зрізу формуються окремі борозенки шириною x_s , що спостерігається на практиці. Таким чином, при малих швидкостях руйнування вглиб металу відбувається двома способами.

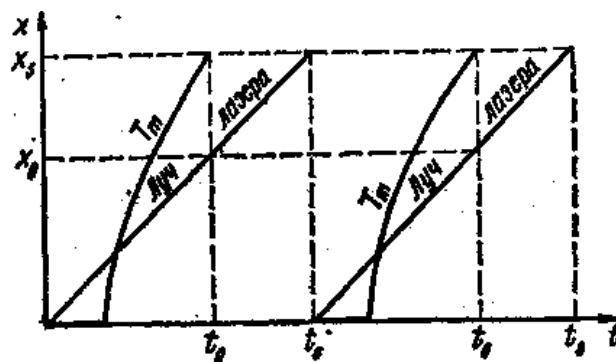


Рис. 19 - Взаємне переміщення лазерного променя та межі руйнування на верхній кромці металу.

Поблизу переднього краю променя на ділянці довжини x_s — періодично, зі швидкістю V_0 , коли джерело тепла періодично проникає в глибину. В іншій частині плями променя, довжиною $(2r_0 - x_0)$, процес є безперервним, зі швидкістю V_0 .

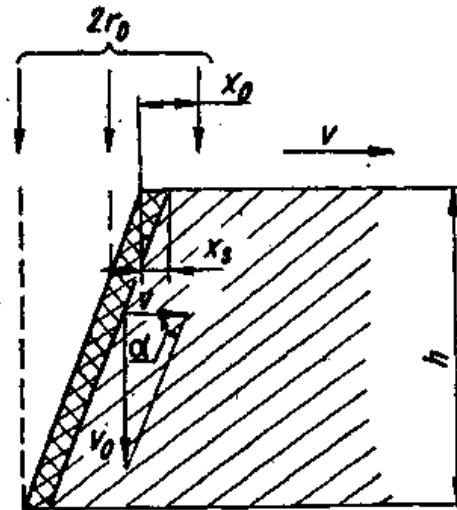


Рис. 20 - Схема руйнування при високих швидкостях різання.

При цьому поверхня періодичного руйнування (за умови рівномірного розподілу потужності у плямі нагріву) нахилена відносно напрямку різання під кутом α_r , що утворюється між швидкістю v_r та поширенням теплової хвилі $V_{тв}$. Поверхня безперервного руйнування нахилена під кутом α_n , формованим швидкостями V^* та v (див. рис. 18а і б). За високих швидкостей, коли $x_s < x_0$, температурне поле стабілізується, і руйнування вглиб металу відбувається тільки безперервно (рис. 20). У цьому випадку час досягнення квазістаціонарного руйнування дорівнює:

$$t_0 = (\pi/4) (k^2/a) [(T_0 - T_n)/W_P]^2. \quad (5)$$

Діапазон швидкостей, за яких виникає борозенчаста структура, можна визначити з умови $x_s > x_0$, високористовуючи співвідношення (1) і (2):

$$v < (a/k) W_P [(T_0 - T_m)/(T_0 - T_n)^2]. \quad (6)$$

Параметри V_0 , T_0 , t_q , що характеризують періодичне та безперервне руйнування, можна визначити з системи енергетичного та кінетичного рівнянь. Енергетичне рівняння враховує тепло від екзотермічної реакції окиснення, витрати на нагрівання до T_0 , фазові переходи та теплові втрати. Кінетичне — описує реакцію окиснення металу. Рішення для обох випадків можна подати у вигляді:

$$\begin{cases} V_0^n = W_P [2,9\rho c (T_0 - T_n) + \Sigma L - G]^{-1}; \\ T_0^n = T_G \ln^{-1} (s_0/V_0^n); \end{cases} \quad (7)$$

$$\begin{cases} V_0^{\#} = W_P [\rho c (T_0 - T_n) [1,9 + a/(vr_0)] + \Sigma L - G]^{-1}; \\ T_0^{\#} = T_G \ln^{-1} (s_0/V_0^{\#}), \end{cases}$$

де G — питома теплота реакції горіння; ΣL — сумарна теплота фазових переходів металу та його окисдів; $s^{\wedge}$ — певна константа, близька до швидкості звуку в металі; T_0 — температура реакції, виражена в градусах; ρ — густина металу; c — питома теплоємність металу.

Аналіз співвідношень (7) — (8) показує, що параметри періодичного руйнування не залежать від швидкості різання. Проте швидкість безперервного руйнування зменшується при зниженні швидкості обробки, оскільки тепловтрати через теплопровідність зростають. Якщо швидкість різання стає занадто малою, втрати тепла настільки великі, що метал на краях прорізу нагрівається до займання по всьому діаметру потоку кисню. У такому випадку процес різання переходить у некерований (автогенний) режим. Максимальну товщину металу h , яку можна розрізати при низьких і високих швидкостях, можна визначити за формулами:

$$h = [x_s V_0^n + (2r_0 - x_0) V_0^{\#}] / v; \quad (9)$$

$$h = (2r_0 - x_0) V_0^{\#} / v. \quad (10)$$

Оскільки проріз у поперечному перерізі на верхній крайці утворюється при нерухомій межі руйнування, його ширину можна оцінити за виразом:

$$b^B = 2[r_0 \sqrt{1 - (x_0/2r_0)^2} + x_s]. \quad (11)$$

За високих швидкостей, коли тепловідведення у поперечному напрямку можна знехтувати, ширина прорізу на верхній крайці:

$$x_0 = (\pi/4) (k/a) v [(T_0 - T_m)/W_P]^2. \quad (12)$$

де

$$b^B = 2r_0 \sqrt{1 - (x_0/2r_0)^2}. \quad (13)$$

У глибших шарах металу проріз формується за рахунок рухомої зі швидкістю v_0 межі руйнування. Отже, його ширина в нижніх шарах має бути меншою, ніж на верхній крайці. Її можна визначити за співвідношенням:

$$b^H = 2[r_0 + (a/V_0^H) \ln T_0/T_m]. \quad (14)$$

При низьких швидкостях мікронерівності поверхні зрізу утворюються внаслідок накладання борозен шириною x_s одна на одну. Теоретичне значення шорсткості поверхні можна визначити за формулою:

$$Rz = 0,134x_s. \quad (15)$$

При низьких швидкостях мікронерівності поверхні зрізу утворюються внаслідок накладання борозен шириною x_s одна на одну. Теоретичне значення шорсткості поверхні можна визначити за формулою: Розраховані значення параметрів прорізу, отримані за формулами (9)-(15), добре узгоджуються з експериментальними даними (похибка не перевищує 30%). Тому, враховуючи, що наведені залежності справедливі для широкого спектра матеріалів, потужностей лазерного випромінювання і швидкостей обробки, цяг теоретична модель може бути рекомендована для попередніх і оцінкових розрахунків режимів газо-лазерного різання металів неперервним лазерним випромінюванням.

5 ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ СТЕНТІВ

Вважається, що більшість серйозних ускладнень, пов'язаних зі стентуванням, після перкутанного (черезшкірного) коронарного втручання виникають **протягом першого року**. В той же час, науковців цікавить питання більш віддалених ускладнень, що пов'язані зі стентуванням **залежно від типу стента**. Так, у журналі *Journal of the American College of Cardiology*, було опубліковано порівняння даних пацієнтів з 19 проспективних рандомізованих досліджень металевих стентів трьох типів: *стентів з голим металом (BMS)*, *стентів з лікарським покриттям першого покоління (DES1)* та *стентів з лікарським покриттям другого покоління (DES2)*. Аналізувалися випадки дуже пізніх серйозних ускладнень, а саме: ризик смерті, пов'язаний із серцево-судинними ускладненнями, ризик **інфаркту міокарда** або ризик реваскуляризації цільового ураження, зумовленої ішемією. Оцінювалися розвиток цих ускладнень протягом 1-го року та від 1 до 5 років після ЧКВ з використанням різних стентів.

Були отримані наступні результати, представлені у таблиці 3.

Результати показали, що частота серйозних ускладнень протягом 1 року після ЧКВ прогресивно знижувалася після лікування голим металевим стентом (BMS) порівняно з DES1 та DES2 (17,9% проти 8,2% проти 5,1% відповідно, $p < 0,0001$). Між 1-м та 5-м роками дуже пізні MACE виникали у 9,7%, 11,0% та 8,3% пацієнтів, які отримували лікування BMS, DES1 та DES2 відповідно ($p < 0,0001$), лінійно зростаючи між 1 та 5 роками.

Таким чином, у цьому масштабному дослідженні, що базувалося на об'єднаних даних окремих пацієнтів, дуже пізні події, пов'язані зі стентуванням, виникали між 1 і 5 роками після ЧКВ зі швидкістю $\sim 2\%/рік$ для всіх типів стентів. Дослідники зробили висновок, що для покращення довгострокових результатів після ЧКВ необхідні нові розробки.

Таблиця 6 – Результати використання різних стентів.

Тип ускладнень	Голий металевий стент (BMS)	Стент з лікарським покриттям 1го покоління (DES1)	Стентів з лікарським покриттям другого покоління (DES2)
Кількість пацієнтів	3 718	7934	13380
Частота ускладнень протягом 1 року	17,95	8,2%	5,1%
Між 1-м та 5-м роками	9,7%	11,0%	8,3%

Однак металевий стент служить жорсткою оболонкою, що обмежує пульсацію, вазомоцію та довгострокову безпеку. Його постійне існування може спричинити хронічне запалення, неоатеросклероз, дуже пізній тромбоз стента та навіть перелом струйки [79, 80].

Таким чином, з'явилися біорезорбовані судинні каркаси (БРС) з метою забезпечення ранньої механічної підтримки, одночасно відновлюючи нормальну судинну функцію після повної резорбції з часом [81].

Серія досліджень ABSORB та AIDA були найбільшими рандомізованими контрольованими дослідженнями, що порівнювали біорезорбтивні стенти з покриттям еверолімусом (BVS ABSORB) з металевим стентом (Xience DES), що зрештою призвело до відміни BVS [82].

Ці дослідження показали, що перкутанне коронарне втручання з BVS мало гірший клінічний результат з вищими показниками втрати просвіту судин, повторної реваскуляризації та інфаркту міокарда (6% проти 1%), головним чином через тромбоз каркаса. Вищі показники тромбозу та рестенозу відзначалися протягом перших 3 років після імплантації BVS, приблизного періоду повної реабсорбції каркаса [83, 84, 85] і підтвердили результати, описані в роботах [79,80].

6 ТЕХНІКА БЕЗПЕКИ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ЛАЗЕРА

Використання лазера в медичній практиці не тільки лікує, але і пов'язано з ризиком. Незалежно від місця практики, програми чи системи, що використовується, залишається постійна мета ***створення та підтримки лазерного безпечного середовища для пацієнта, персоналу та користувача у будь-який час.***

Лазер може бути безпечним чи небезпечним, в залежності від того, які знання та навички має користувач, від цього залежить лазерна безпека.

Безпека у користуванні лазером вимагає виконання чотирьох складових, які включають: знання стандартів, визначення небезпек і ризиків, впровадження відповідних заходів контролю та послідовний аудит програми для демонстрації гарантії якості.

6.1 Знання стандартів.

Існують **міжнародні стандарти**, які доступні через Міжнародну електротехнічну комісію (IEC), документи 60601, 60825 і 60825, частина 8. Ці стандарти є глобальними стандартами безпеки лазерів і містять нормативні та інформаційні вказівки для виробників, професійних клініцистів і адміністраторів лазерів. Вони використовуються як основа для більшості національних стандартів країни.

У деяких країнах (США, Австралія, Канада) ці стандарти узгоджені з національними стандартами та є основою для всіх додаткових нормативних актів і професійних рекомендованих практик. В Україні використання лазерного обладнання в медицині регулюється рядом нормативних документів, зокрема, ДСТУ EN 60825-1:2019, який визначає безпеку лазерних виробів та їхню класифікацію. Він ґрунтується на міжнародному стандарті EN 60825-1:2014 (версія en) «Safety of laser products — Part 1: «Equipment

classification and requirements» (IEC 60825-1:2014, IDT), прийнятий методом перекладу і був затверджений без змін.

Також існують галузеві стандарти та рекомендації, що стосуються конкретних медичних процедур із застосуванням лазерів.

В Україні питання безпеки та використання лазерного обладнання в медицині знаходиться під контролем відповідних державних органів та професійних медичних асоціацій [104].

6.2 Визначення небезпек та ризиків.

Користувачі/оператори лазерного обладнання мають оцінити потенційну небезпеку та ризик впливу небезпечних рівнів лазерного випромінювання, для цього необхідні знання про лазерну науку. Це не суто фізика, хоча багато освітніх програм називають її такою. Метою лазерної наукової освіти є *забезпечення глибокого та клінічно відповідного розуміння як біологічних взаємодій, так і результатів застосування лазерного світла до різних тканин*, а також відповідних засобів доставки та контролю енергії для отримання бажаних результатів.

Багато клініцистів і медсестер, які вирішують працювати з лазерами, не маючи міцних базових знань в цій науці, не можуть проводити оцінку ризиків на щоденній операційній основі, а отже, піддають загрозі безпеку всіх учасників, включаючи пацієнта.

Тому кожен, хто може працювати в кабінеті лазерної терапії, повинен мати ці знання, включаючи лікарів, персонал, асистентів, студентів і спостерігачів. Для гарантування безпеки потрібно, щоб кожен мав відповідну підготовку, відповідальність і розуміння того, що відбувається під час застосування лазера до пацієнта. І оскільки не всі лазери мають однакову небезпеку, це розуміння повинно бути специфічним для обладнання користувача та передбачуваного клінічного застосування.

Основні питання, які треба розуміти користувачеві лазером, це:

- а) Властивості лазерного світла
- б) Характеристики кожної довжини хвилі лазера
- в) Поглинаючі хромофори кожної довжини хвилі (селективний фототермоліз)
- г) Дозиметрія (потужність, щільність потужності, параметри імпульсу, флюенс, щільність енергії тощо)
- д) Розмір плями, системи доставки, прилади
- е) Аплікаційні (медикаментозні та хірургічні) методики

Розуміючи ці основні фактори, користувач може передбачити потенційні небезпеки — це всі потенційно небезпечні умови, пов'язані з непередбаченою взаємодією або впливом лазерної енергії на тканини чи матеріали. До них належать як **небезпеки прямого променя**, такі як *опіки тканин, пошкодження очей, займання ендотрахеальної трубки, пожежа драпірування та вибух газів*, так і небезпеки, пов'язані з непроменем (ті, що є вторинними щодо фактичної взаємодії променя), такі як забруднювачі повітря, що генеруються лазером (хірургічні шлейфи), електричні пошкодження, токсичні барвники та системні збої (див. додаток 6).

Кожну довжину хвилі, систему, пристрій доставки та програму необхідно оцінити на пов'язані з ними небезпеки, оскільки всі вони різні та вимагатимуть різного навчання, акредитації, політик і процедур.

Після визначення небезпек необхідно оцінити ризик. Ризик часто визначається як рівень можливого впливу або травми в наслідок впливу ідентифікованих небезпек. Рівні ризику можуть відрізнятися для кожної особи, яка працює з лазерним обладнанням. Рівень ризику також може змінюватися залежно від клінічних застосувань системи, залежно від пристрою доставки, параметрів потужності та цільових тканин, а також від рівня освіти, підготовки та досвіду як операторів, так і користувачів.

Кожен у кабінеті лазерної процедури має ризик опромінення очей під час роботи з лазерною системою охорони здоров'я класу 3b або класу 4, а також пошкодження різних структур ока залежно від довжини хвилі лазера, якщо вони незахищені,

При використанні вуглекислотних лазерів (фототермічна довжина хвилі 10600 нм) створює достатньо тепла, щоб викликати небезпеку займання. Користувачі такого лазера повинні дотримуватися процедур запобігання пожежі, включаючи видалення сухих матеріалів або спиртовмісних розчинів із цільової зони, правильне розміщення відповідного вогнегасника, наявність відкритої ємності з водою, запобігання дзеркальному відображенню, спостереження за траєкторією променя для втручання будь-якого роду, евакуації хірургічного шлейфу та видалення вільних джерел кисню чи інших легкозаймистих газів із поля.

Інший приклад; лазер низького рівня, що випромінює на 780 нм і подається через одноточковий наконечник, може не потребувати розширеного контролю безпеки, окрім таких небезпек, як електрика, контрольований доступ і необхідність захисту очей.

Клінічно значуща оцінка ризику забезпечує безпеку розумним і відповідним чином, часто з меншими витратами для користувача та звжди з висшим рівнем захисту для всіх зацікавлених сторін.

Впровадження заходів контролю.

Заходи контролю — це дії, які вживає медичний персонал для запобігання впливу визначених небезпек або травм. Після визначення ризиків, пов'язаних із небезпекою, і оцінки потенціалу впливу цих ризиків, користувач може розробити та впровадити заходи контролю. Ці заходи перетворюються на політику та процедури, які мають чіткі формулювання обсягу (на кого впливає політика), обґрунтування (чому це необхідно), хто відповідає за впровадження та виконання, а також методи постійного моніторингу. Відповідальність LSO полягає у забезпеченні дотримання всіх заходів контролю. Після того, як контрольні заходи будуть написані та

затверджені закладом, усі працівники повинні бути з ними ознайомлені та прийняті до дотримання. Слід поширювати копії всіх інструкцій і процедур, щоб кожен міг їх прочитати. Деякі заклади вимагають від кожного медичного та технічного персоналу підписати форму про те, що вони отримали та прочитали інструкцію з процедури, як додаток до документації щодо навчання з безпеки, атестації та сертифікації.

Існує три види заходів контролю:

а) *Інженерні засоби керування*, які є наданими виробником відповідно до стандартів IEC і FDA (CDRH) і є вбудованими в прилад функціями безпеки. До них належать: захищений ножний перемикач, звукові та видимі індикатори випромінювання, контроль у режимі очікування, контроль аварійного вимкнення, блокування корпусу.

б) *Процедурний контроль*, який є політикою прийнятою в закладах охорони здоров'я. Це експлуатаційна діяльність, специфічна для обладнання та практики, і включає: захист очей, запобігання небезпеці займистості, контролювання доступу, керування шлейфом, контроль небезпек впливу електричного струму та контроль системи доставки та випромінюванням променя.

в) *Адміністративний контроль* є інфраструктурою програми лазерної безпеки. Ці положення говорять про те як можна буде використовувати лазер, вони включають: призначення спеціаліста з лазерної безпеки (LSO), організацію комітету з безпеки (LSC), розробку інструментів документації, освіти та навчання всього персоналу, дотримання гігієни праці і правила техніки безпеки, розробка формального аудиту та плану технічного управління. Це заходи контролю, які найчастіше перевіряються зовнішніми інспекційними органами, такими як OSHA, департаменти охорони здоров'я.

Слід заповнити письмовий план безпеки та зберігати його в книзі на місці використання лазера. Це має включати всі політики та процедури, контрольні списки налаштування безпеки, аркуші журналу процедур, перевірку освіти та навчання всього персоналу, обліковий список, форми

документації, звіти про аудит та матеріали, надані виробником щодо роботи обладнання та додаткових пристроїв. . З цією книгою варто ознайомитись усім, хто причетний, оскільки це медико-правова документація безпечних практик.

Потрібно призначити відповідальну особу з лазерної безпеки. Ця особа має бути компетентною для оцінки всіх систем і підтверджувати знання та навички всього персоналу, який бере участь у лазерній практиці. Часто може бути кращим рішенням призначити постійного спеціаліста, наприклад медсестру, оскільки вона буде весь час на місці та зможе працювати з усіма користувачами лазера в практиці. Дотримання гігієни та безпеки праці є важливою складовою програми лазерної безпеки.

Одним із факторів безпечного користування лазерною технікою є контрольований доступ, який базується на ідентифікації номінальної зони небезпеки для очей або в американських стандартах називається номінальною небезпечною зоною (NHZ). Це зона, в межах якої рівень впливу лазерного випромінювання може перевищувати гранично допустимі рівні, вона розраховується математично у результаті — визначається зона навколо лазера, у якій можуть існувати лазерні небезпеки, і потрібні захисні пристрої.

Це математичний розрахунок на основі змінних, які включають довжину хвилі, потужність, відстань і час впливу, що призводить до тривалості часу (зазвичай мілісекунди), протягом якого незахищене око може бути піддано лазерному випромінюванню без травм.

Існують певні стандарти, які вказують на порядок утримання зони контрольованого доступу. Деякі з ключових моментів:

а) Попереджувальні знаки (мають відповідати стандартам певних країн), розміщені на видноті на рівні очей на кожному вході в зону небезпеки та видалені після завершення використання лазера.

б) Відповідні захисні окуляри для використання лазера розміщені біля знаків біля кожного входу. Вони вивішені для використання персоналом

у разі екстреного входу в лазерну кімнату, і видаляються зі входів лише після завершення процедури.

в) Вікна повинні бути закриті жалюзі, шторами або іншими незаймистими бар'єрами, які зменшують пропускання променя до допустимих рівнів лазера, які можуть проникати через скло (довгохвилі, які поглинають воду, не потребують захисту віконним бар'єром). Вони повинні бути марковані відповідно до рівня захисту відповідно до стандартів ІЕС.

г) Усі співробітники, які працюють у небезпечній зоні повинні бути ознайомлені з правилами безпеки.

д) Під час використання лазера двері залишаються закритими, але ніколи не замикаються.

Захисні окуляри, що відповідають лазеру, який використовується, слід розміщувати біля кожної дверної таблички, розміщеної на вході в небезпечну зону, для використання всіма, хто повинен увійти в лазерну кімнату в екстрених випадках.

Попереджувачі знаки слід розміщувати лише тоді, коли лазер фактично використовується, і знімати або накривати, коли лазер вимкнено та ключ витягнутий. Це індикатори для інших у закладі про те, що в кімнаті існує потенційно небезпечна ситуація та діють процедури безпеки. Якщо табличка постійно висить, вона втрачає своє значення, а персонал, як правило, невимушено заходить до кімнати. З міркувань безпеки та для відповідності більшості протипожежних правил двері не можна замикати або використовувати автоматичні системи блокування в будь-якій зоні догляду за пацієнтами чи кімнаті, де використовується електричне обладнання.

Вікна та двері повинні бути закриті бар'єрами для всіх довжин хвиль, які проходять через скло. Відповідальна особа повинна оцінити об'єкт, щоб визначити, який тип покриття потрібен, і варіанти варіюються від чорних бар'єрних штор до спеціально створених віконних плівок із позначкою фактичного рівня захисту. Критерії вибору віконних покриттів включають

негорючість, інструкції з контролю за інфекцією та здатність матеріалу зменшувати пропускання лазерного випромінювання нижче максимально допустимого рівня.

Ніколи не можна залишати увімкненою панель керування лазером без нагляду. Якщо оператор повинен залишити кімнату, лазер слід вимкнути, а ключ вийняти та або зберегти, або взяти з собою оператора чи відповідальну особу. Якщо оператор налаштовує та тестує лазер, але потім повинен чекати, поки пацієнт прийде в кімнату, лазер має залишатися в режимі очікування. Цей режим вимикає затвор і запобігає випадковому спрацюванню. Єдиний раз, коли лазер слід перевести в режим готовності, це коли клініцист націлений на цільову тканину та готовий доставити енергію до мішені.

Ножний перемикач для активації лазера має надаватися лише авторизованому користувачу лазера. Розташуйте всі інші пристрої, що активуються ножним перемикачем, подалі від лазера та чітко вкажіть користувачу, яка педаль призначена для лазера, а яка – для інших пристроїв. Випадкове натискання педалі є одним із найпоширеніших нещасних випадків.

Небезпека для очей.

Лазери класу 3b і класу 4 можуть пошкодити око як прямим, так і відбитим ударом, і НІКОЛИ не слід використовувати їх без попередньої оцінки необхідності використання відповідних захисних окулярів.

Класифікація лазера ґрунтується на тому, чи є максимально допустиме випромінювання (МДВ) довшим або коротшим за реакцію відрази людини. MPE — це розрахунок, який визначає, як довго незахищене око може перебувати під дією лазерного променя до того, як станеться травма. Реакція відрази — це вегетативна реакція (протягом 0,25 секунди), коли око моргає та відходить від інтенсивного світла.

Лазери нижчого рівня класифікації (1, 2) мають розширені вимірювання MPE і не вимагають захисних окулярів, оскільки людське око відвернеться від яскравого світла задовго до того, як промінь зможе пошкодити незахищене око.

У разі вищої класифікації (3b-4) МРЕ коротше, ніж реакція відрази, і тому під час лазерної активації необхідно носити захисні окуляри.

Заходи безпеки, включаючи захист очей, займистість, відбиття та заходи адміністративного контролю, визначаються класифікацією лазера, яку виробник повинен вказати на етикетці пристрою та діафрагми. Поточні класифікації були прийняті ІЕС наступним чином:

а) Клас 1: безпечний за будь-яких умов використання 1М: безпечний для перегляду без оптичних засобів, але потенційно небезпечний із допоміжними засобами збільшення (мікроскопи, лупи, біноклі тощо).

б) Клас 2: видимі довжини хвиль (400–700 нм) безпечні, якщо на них дивитися менше 0,25 секунди

в) 2М: видимі довжини хвиль (400–700 нм) небезпечні для оптичних засобів огляду

г) Клас 3R: гранично небезпечний для внутрішньопроменевого перегляду променів діаметром >7 мм

д) Клас 3В: небезпечно для внутрішньопроменевого перегляду, спричиняючи пошкодження шкіри та очей прямою, але не обов'язково розсіяною енергією

е) Клас 4: Висока потужність, що спричиняє пошкодження шкіри та очей прямою та відбитою енергією

Лазери низької потужності (наприклад, ті, що використовуються у фізіотерапії) зазвичай мають нижчу класифікацію, але також можуть належати до класу 3b та класу 4, і відповідальна особа повинна визначити, які заходи контролю є відповідними для кожної окремої системи.

Рівні ураження очей визначаються взаємодією з тканиною та хромофорами поглинання, які присутні в структурах, які піддаються впливу. Системи доставки, потужність і щільність енергії, а також методи клінічного застосування також впливають на тип і тяжкість пошкоджень, які можуть виникнути.

Довгі хвилі (CO_2 та Er:YAG) поглинаються водою в тканинах і, отже, можуть поглинатися шаром сліз, що покриває рогівку. Коли вода випаровується, промінь взаємодіє з тканинами рогівки, викликаючи опіки. Це не є постійним, але може бути болісним і тимчасово вивести з ладу. Це може бути особливо небезпечним, якщо це станеться під час операції, коли персонал і пацієнт знаходяться під загрозою травми, якщо користувач втратить контроль над системою доставки через тип травми типу «блискавка».

Інфрачервоне випромінювання середнього діапазону (Ho:YAG) може частково поглинати, але частково пропускати через воду, і може спричинити пошкодження як рогівки, так і пошкодження кришталика, але не сітківки.

Короткі хвилі (близько інфрачервоного через видимий діапазон) проникають через воду та можуть проходити через усі передні структури ока, поглинаючись гемоглобіном у сітківці, спричиняючи незворотнє пошкодження центрального зору. Крім того, кришталик ока людини, який має форму лінзи, діє, спричиняючи конвергенцію блукаючого, малопотужного, відбитого або розсіяного променя, що може збільшити щільність потужності до значного рівня експозиції. Ось чому незалежно від системи доставки (включаючи волоконну оптику, що використовується в ендоскопічних інструментах) необхідно носити захисні окуляри.

Слід носити захисні окуляри, спеціально призначені для довжини хвилі та класифікації лазера, що використовується, на додаток до інших засобів контролю, які можуть бути наявні, щоб гарантувати, що персонал не піддаватиметься впливу лазерної енергії, що перевищує MPE.

Це означає, що всі, хто перебувають в кабінеті лазерної терапії в межах визначеної контрольованої зони, повинні носити відповідні захисні окуляри під час використання лазера. Винятком із правил є випадки, коли лікар працює через мікроскоп із належним фільтром.

Слід пам'ятати, що **немає такого поняття, як «безпечний для очей» лазер класу 3b або 4!!!**

Вибір окулярів повинен відповідати першим критеріям, наведеним нижче:

- а) Постійні етикетки із зазначенням довжини хвилі в нанометрах.
- б) Постійна етикетка із зазначенням оптичної густини.
- в) Бічний захист щитка.
- г) Адекватне пропускання видимого світла.
- д) Стійкий до ударів, подряпин і відбиття передньої поверхні.
- е) Мати правильну посадку та комфорт (без ковзання).
- ж) Будьте без пошкоджень лінз або оправ.

Відповідальність за перевірку своїх окулярів перед використанням несе кожна особа-користувач, потрібно перевірити правильність етикеток і оцінити, чи окуляри знаходяться в належному стані чи ні. Подивіться на наявність подряпин, тріщин або зміни кольору на лінзах, а також на наявність ослаблених з'єднань або пошкоджень оправ. Якщо лінзи змінили колір внаслідок неправильного чищення (спирт може пошкодити або погіршити оптику) або тривалого впливу світла (фотовідбілювання), оптична щільність буде меншою за очікувану, і окуляри не забезпечать належного захисту.

Під час фіброоптичних процедур, коли лікар працює за відеомонітором, всерівно треба носити захисні окуляри. Розрив волокна є відомою небезпекою та може призвести до непередбаченої передачі лазерної енергії в кімнату. Якщо це станеться, користувач і, звичайно, персонал можуть зазнати впливу лазерного випромінювання, що перевищує максимальну допустиму потужність.

Захисні окуляри є найкращим способом захисту очей пацієнта. Ремінці або еластичні стрічки повинні бути на місці, щоб окуляри не зісковзували з місця, коли пацієнт рухається або змінюється положення. Пластмаси можуть не витримати впливу лазера, і більшість із них не пройшли належного тестування для такого типу використання. Незалежно від обраних

комерційних продуктів, переконайтеся, що виробник надає відповідні специфікації тестування.

Займистість є потенційною небезпекою при використанні лазера, пов'язаною з більшістю потужних систем, але лише рідко при використанні малої потужності або дифузних променів. В клінічних процедурах *використовується багато легкозаймистих продуктів* і відповідальна особа, а також усі члени лазерної команди повинні постійно оцінювати продукти та пристрої, які використовуються в зоні роботи лазера, на предмет сумісності з променем і потенційної небезпеки. Слід звернути увагу на: сухі або неткані тканини, пластик, гуму, розчини, що містять спирт, засоби для видалення стрічки, засоби для знежирення шкіри, пристрої для піни та розчини для підготовки шкіри.

Розчини, які містять *йодофори* (Hibiclens, Betadine тощо), *повинні бути повністю висушені* перед тим, як запускати лазер, оскільки тепло може викликати хімічний опік шкіри, якщо воно взаємодіє з вологим розчином. Усі ці, а також багато інших продуктів, можуть становити пожежну небезпеку під впливом тепла, виробленого лазерним променем високої інтенсивності.

Деякі портьєри є негорючими, але плавляться при нагріванні. Вони можуть не викликати полум'я, але можуть становити серйозну небезпеку, оскільки містять тепло, а в деяких випадках і полум'я під матеріалом і під час його плавлення. Ці неткані матеріали необхідно задушити, щоб загасити. Ті заклади, які використовують такі штори, повинні прочитати і дотримуватися інструкцій виробника щодо використання та безпечного поводження.

Стандартний вогнегасник електрообладнання повинен бути зручно встановлений біля кожної лазерної кімнати. Не приєднуйте пристрій до лазера, візка для подачі або евакуатора струменя. Не можна тримати вогнегасник у задніх стінах лазерної кімнати, оскільки якщо кімната наповниться димом, персонал може не знайти їх. Якщо він розміщений за межами кімнати, він швидко стає доступним для когось усередині чи поза кімнатою. Весь

медичний, медсестринський і технічний персонал повинен мати поточні знання про те, як працювати з вогнегасником.

Коли пацієнти приходять на процедури біля лінії росту волосся, ділянку необхідно вимити від будь-яких косметичних засобів (лаків для волосся, гелів, пінок, лаків для нігтів тощо), які можуть містити спирт або інші легкозаймисті компоненти. Це має бути стандартна процедура медсестринства, яку необхідно виконати під час прийому та підготовки пацієнта до лікування.

Усуньте всі джерела кисню (носові канюлі) з ділянки лазерної цілі. У лазерній кімнаті необхідно видалити будь-які легкозаймисті газу.

Відбиття променів.

Відбиття променів становить небезпеку, коли лазерний промінь контактує з дзеркальними матеріалами, інструментами або поверхнями. Шлях променя простягається від апертури (точки випромінювання від пристрою доставки) до цілі, і він повинен бути вільним від перешкод та відбивачів.

Малоймовірно, що промінь може спричинити небезпеку відбиття від стіни чи шафи, якщо він не спрямований на цю поверхню. Відповідальна особа повинна оцінити потенційну небезпеку від будь-яких металевих шаф, настінних покриттів або меблів у кабінеті лазерної терапії, перед тим, як рекомендувати дороге видалення або зміну такого обладнання.

Дзеркальні поверхні можуть включати: леза дзеркала, ретрактори, неанодовані чорні інструменти, маски з фольги або скласні лінзи на передній поверхні. Помутніння поверхні (піскоструминна обробка, анодування, травлення), а не почорніння або ебонізація, призведе до дифузії падаючого лазерного променя та запобігає відображенню. Якщо немає анодованих інструментів, відкриті поверхні слід накрити мокрими шторами або рушниками, щоб запобігти віддзеркаленню та небезпеці ненамисисного опіку. Це не залежить від кольору, оскільки чорний може бути таким же світловідбиваючим, як і срібло, а дифузія залежатиме від підготовки поверхні.

Усі невідбиваючі покриття або процеси повинні бути перевірені відповідальною особою, щоб визначити, чи вони справді ефективні, перед тим, як інструменти будуть відправлені на відновлення поверхні або придбані нові.

Пластикові або гумові пристрої (захисні засоби для зубів, ковпи для рота, леза для язика тощо) не можна використовувати на шляху променя, якщо вони не перевірені на безпеку з передбачуваною довжиною хвиль лазера та на хірургічних рівнях потужності, призначених для використання. Якщо специфікації тестування недоступні у виробника, відповідальна особа повинна провести відповідні тести та перевірити безпеку таких пристроїв та інструментів.

Зовнішні, нецільові тканини на шляху прямого променя слід накрити мокрими рушниками. Ніколи не використовуйте металеву фольгу чи будь-який інший пристрій, який може відбивати промінь або нагріватися під впливом лазера.

Тестування та калібрування.

Важливо перевірити вогонь та/або відкалібрувати лазер перед використанням, і цей тест має бути задокументований в оперативних записах. Інфрачервоні лазери з коаксіальними видимими націльними променями повинні бути перевірені на вирівнювання та наявність відповідного режиму променя, у той час як волоконно-оптичні лазери повинні бути відкалібровані для адекватної передачі через волокно, щоб забезпечити точну та послідну доставку щільності потужності до тканини. Тестування слід проводити перед першим пацієнтом за день, а потім повторювати, якщо лазер перемістили або змінили систему доставки. Медсестра або оператор може перевірити, однак, якщо виникає питання щодо придатності, користувач повинен прийняти рішення щодо того, чи підходить лазерний промінь для використання на пацієнті.

Електричні небезпеки.

Лазери є електричними пристроями, і до них слід ставитися так само обережно, як до будь-якого іншого електричного обладнання. Окремі

користувачі, особливо ті, хто використовує портативні або невеликі мобільні пристрої, можуть не помічати цього. Необхідно пам'ятати, що всі процедури електробезпеки повинні бути дотримані, а план охорони праці та безпеки для реагування на пожежу повинен бути на місці та включений до програм навчання персоналу.

Оператор лазера повинен оглядати пристрій під час налаштування та тестування, щоб переконатися, що всі електричні шнури, вилки, зарядні пристрої та з'єднання цілі та безпечні для роботи.

Забруднювачі повітря.

Як і у випадку з усіма потенційними небезпеками, забруднювачі повітря пов'язані лише з певними довжинами хвиль і застосуваннями, і відповідальна особа повинна оцінити це для кожної системи та використання, забезпечуючи відповідний захист у разі необхідності.

Ця небезпека не існує при використанні лазерів малої потужності.

Дослідження довели, що *термічне руйнування життєздатних клітин людини* призводить до вивільнення часток вуглецю, вірусів, бактерій, ДНК і понад 41 виду токсичного газу. Ці небезпечні частинки зустрічаються в усіх хірургічних шлейфах, незалежно від використаного джерела енергії (лазер, ESU, аргонпроменевий коагулятор, ультразвук) у подібних моделях розподілу та в усіх типах хірургічних процедур.

Це означає, що мутагенний матеріал, аерозольна кров, патогени, що передаються через кров, і відомі небезпечні гази, такі як бензол, формальдегід і акролеїн, викидаються під час руйнування клітини та потрапляють у повітря в парі, що утворюється під час нагрівання внутрішньоклітинної води.

Існує глобальна тенденція до усунення небезпеки шлейфу з нашого повсякденного життя. Осовна увага приділяється курінню в закритих місцях, таких як літаки, ресторани, офіси, готелі та інші громадські місця. Небезпека, яку містить сигаретний дим, добре задокументована, і уряди в усьому світі, і в Україні в тому числі, вжили заходи. Слід розуміти, що хірургічний шлейф містить усі ці самі небезпечні матеріали, а також органічні матеріали, що

вивільняються з людської тканини під час випаровування, включаючи ВІЛ, ВПЛ та гепатит, а також вуглець, який є відомим канцерогеном.

Хірургічний шлейф — це більше, ніж незручність, і до нього слід ставитися як до професійної небезпеки з високим рівнем ризику. Результатом ефективного видалення є як належне обладнання для фільтрації, так і гана практика роботи, зокрема: використання відповідних пристроїв захоплення (ручних, ESU-олівців, лапароскопічної системи тощо), розміщення пристрою захоплення не далі ніж на 2 см від точки розвитку шлейф, системи замкнутого циклу для лапароскопії, вбудовані фільтри для стійного відсмоктування, захист пацієнтів під час процедур дихальних шляхів та системи евакуації, відомі як місцеві системи витяжної вентиляції.

Системи евакуації струменя слід вибирати після ретельної оцінки потреби та доступних опцій, однак усі системи мають відповідати міжнародним специфікаціям фільтрації. Фільтри повинні видаляти частки розміром до 0,1 мікрона (середній діаметр вірусних часток) і мають оцінювати ефективність 99,999%. Це відомий як фільтр ULPA (повітряний фільтр із ультранизьким вмістом твердих частинок), необхідний для захоплення вірусних часток у шлейфі. Фільтри повинні мати монітор терміну служби фільтра, який вказує, коли потрібно замінити фільтри.

Фільтри HEPA (високоєфективний повітряний фільтр із твердих часток) НЕ є достатніми, фільтруючи лише до розміру часток 0,3 мікрона, що є середнім середнім діаметром бактерій, а не областю, яка викликає найбільше занепокоєнь у медицині.

Маски не призначені для захисту першої лінії. Згідно з поточними дослідженнями, сьогодні на ринку немає масок, здатних відфільтрувати усі забруднювачі повітря. Крім того, фільтруючий засіб із високим рівнем фільтрації працює лише в сухому стані, тому через 20 хвилин фільтруючий засіб перестає працювати, коли маска стає вологою від дихання, що перешкоджає призначенню маски. Також важливим фактором є посадка та техніка носіння. Маски повинні бути перевірені на придатність для кожного

працівника, щоб бути впевненим у герметичності, їх потрібно завжди зав'язувати та носити належним чином, щоб вони були ефективними. Якщо в установі планується дотримуватися стандартних запобіжних заходів (стандарт щодо патогенів, що передаються через кров), тоді слід носити маски з високою фільтрацією під час усіх хірургічних випадків утворення шлейфу — приблизно 95% усіх процедур. Це може бути дорогим і відносно неефективним заходом контролю, тому рекомендовано, щоб медсестри з інфекційного контролю співпрацювали з керівниками закладів для розробки розумної політики та процедури використання захисних масок.

Настінні всмоктувальні лінії завжди повинні бути захищені вбудованими фільтрами, які розміщуються між входом у стіну та каністрою на підлозі. Хоча ці фільтри можуть зменшити силу всмоктування, вони запобігатимуть накопиченню частинок і сміття у всмоктувальних лініях у стіні, що часто призводить до дорогого ремонту центральної вакуумної системи.

Усі матеріали, які використовуються для збору та обробки хірургічного шлейфу, слід розглядати як біологічно небезпечні та утилізувати відповідно до процедур інфекційного контролю. Персонал повинен носити маски, окуляри та рукавички для заміни та поводження з фільтрами, а також повинен складати всі використані матеріали в пакети для біологічної безпеки.

6.3 Аудит моніторингу програми безпеки

Аудити безпеки контролюють дотримання правил і процедур підприємства. Відповідальна особа визначатиме частоту аудиту, яка базуватиметься на кількості лазерів, кількості користувачів, номерах справ і кількості залучених людей. Чим більша кількість і інтенсивніше використання, тим частіше слід проводити аудит.

Аудит потрібно проводити не рідше одного разу на рік.

Аудит лазерної безпеки – це просто оцінка відповідності персоналу нормам, обладнання, витратних матеріалів і документів, залучених до виконання лазерних процедур у закладі. Це може виконувати будь-хто, хто знайомий із системами, але повинен контролюватись відповідальною особою, яка несе остаточну відповідальність. Аудити допомагають виявити дефіцитні області, які потребують подальшої освіти та навчання, закупівлі нового обладнання або потреби в додаткових заходах контролю. Аудити слід проводити завжди, коли починаються нові системи або процедури.

Аудит вимагає виконання кожного з наступних кроків:

- а) Провести інвентаризацію всього обладнання та розробити контрольний список.
- б) Перевірити кожен предмет у контрольному списку, оцінити його стан, розміщення та поводження.
- в) Опитати персонал, який працює з лазерними системами.
- г) Спостерігати за лазерними процедурами (налаштування, тестування та під час операції).
- д) Задokumentувати результати.
- е) Усунути виявлені недоліки.
- ж) Моніторинг результатів і подальше спостереження.

Питання, які слід поставити під час аудиту:

- а) Це там, де має бути? (зберігається, закрита, очищена)
- б) Чи правильно він працює? (тестувати всі системи доставки та елементи керування)
- в) Чи належним чином з ним поводжаються та чи використовуються? (спостерігайте за персоналом, розміщенням знаків, окулярами тощо)
- г) Чи це безпечно? (усі деталі наявні та справні, правила наявні тощо)
- д) Він цілий?

- е) Він потребує ремонту чи заміни?
- ж) Чи зловживали ним?

Результати аудиту слід задокументувати та повідомити адміністратору програми для вжиття заходів. Метою аудиту є виявлення потенційної небезпеки в обладнанні чи методах роботи та вжиття заходів для виправлення.

Прикладом недоліку, виявленого під час перевірки, може бути: виявлення того, що маніпулятор CO₂-лазера не замінено належним чином, що потенційно може призвести до пошкодження та зміщення оптики. Якщо такий пункт значено у звіті про перевірку, кінцевою дією може бути вимога до кожного співробітника відвідати технічне обслуговування щодо поводження з лазерною рукояткою та підтвердити навички, виконавши демонстрацію повернення для LSO.

Аудити також повинні включати калібрування та тестування вихідних даних, які можуть бути делеговані біомедичній інженерії або лазерному техніку компанії. Відповідальна особа має зберігати копію звітів про аудит у файлах програми лазера разом із обліковими даними користувача, історією обладнання, підтвердженням навчання персоналу, угодами про обслуговування, журналами та іншою документацією.

Якщо трапиться нещасний випадок, інцидент або подія, документація поточного аудиту допоможе підтвердити, що користувач підтверджував безпечні системи та дотримувався вимог персоналу відповідно до очікувань стандартів і вимог гігієни.

6.4 Навчання та підвищення кваліфікації

Освіта (теоретичні знання) і тренінги (операційні навички) забезпечують клініцистів базовою інформацією, необхідною для створення

безпечного лазерного середовища. Це індивідуальна відповідальність без універсальних критеріїв і з різними рівнями ресурсів, доступних у різних регіонах світу. Встановлення прийнятних критеріїв для сертифікації та акредитації, а також затвердження заявників є обов'язком окремого закладу або практикуючого лікаря.

Всі процедури, пов'язані з використанням лазерної техніки, повинні бути ретельно задокументовані. Журнали, оперативні записи, аудиторські звіти, записи щодо пошкодження та технічного обслуговування, протоколи комітетів, графіки та свідоцтва про проходження підвищення кваліфікації — усе це сприяє встановленню та впровадженню безпечної практики користування лазерною технікою.

Неточна, неповна та відсутня документація є зоною відповідальності клініцистів. В світі приділяється все більша увага дотриманню відомих стандартів безпеки, а знання та дотримання стандартів є обов'язковим.

Кожен заклад має розробити власні форми та визначити власні вимоги до збору даних. Документація повинна бути включена в офіційний процес аудиту, зосереджуючись на виявленні областей, які не завершено належним чином, та рекомендації щодо виправлення.

Безпека — це відповідальність кожного!

Основні моменти, що стосуються використання лазерного обладнання в медицині в Україні:

а) Безпека лазерного обладнання:

ДСТУ EN 60825-1:2019 встановлює вимоги до безпеки лазерних виробів, класифікацію обладнання за рівнями небезпеки та рекомендації щодо захисту користувачів і пацієнтів.

б) Кваліфікація персоналу:

Медичні працівники, які використовують лазерне обладнання, повинні мати відповідну кваліфікацію та досвід роботи з цим обладнанням.

в) Процедури та протоколи:

Існують певні медичні процедури, де застосування лазерів є стандартним, наприклад, лікування судинних патологій, лазерна епіляція, офтальмологічні операції тощо. Для кожної процедури розроблені свої протоколи та стандарти.

г) Лазерна терапія:

Цей метод лікування базується на застосуванні лазерного випромінювання з лікувальною метою, і його використання також регулюється відповідними стандартами.

д) Контроль якості:

Медичні заклади, що використовують лазерне обладнання, повинні забезпечувати його регулярний технічний огляд та контроль якості роботи.

е) Етичні міркування:

При використанні лазерного обладнання в медицині, необхідно дотримуватися етичних норм та враховувати права пацієнтів.

ж) Ризики та ускладнення:
Важливо інформувати пацієнтів про можливі ризики та ускладнення, пов'язані з використанням лазерів, та вживати заходів для їх мінімізації.

з) Навчання та підвищення кваліфікації:

Медичний персонал, який використовує лазерне обладнання, повинен регулярно проходити навчання та підвищувати свою кваліфікацію.

СПИСОК СЛВТЕРАТУРИ

1. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control / ed. by W. H. Organization, W. H. Federation, W. S. Organization. Geneva : World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization, 2011. 155 p.
2. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet. 2015. Vol. 385, no. 9963. P. 117–171. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61682-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61682-2) (date of access: 16.06.2025).
3. Файл:WHO SDR IHD Ukraine 2005 .png – Вікіпедія. Вікіпедія. URL: <https://uk.wikipedia.org/w/index.php?curid=176583> (дата звернення: 16.06.2025).
4. Особливості діагностики ішемічної хвороби серця, обумовленої звивистістю коронарних артерій / Е. О. Lebedeva та ін. Likarska sprava. 2015. № 1-2. С. 38–43. URL: [https://doi.org/10.31640/lis-2015-\(1-2\)-07](https://doi.org/10.31640/lis-2015-(1-2)-07) (дата звернення: 16.06.2025).
5. Kalbfleisch H., Hort W. Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas postmortem. American Heart Journal. 1977. Vol. 94, no. 2. P. 183–188. URL: [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(77\)80278-0](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(77)80278-0) (date of access: 16.06.2025).
6. Left Main Coronary Artery Stenosis / G. Athappan et al. JACC: Cardiovascular Interventions. 2013. Vol. 6, no. 12. P. 1219–1230. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.07.008> (date of access: 16.06.2025).
7. Variations of Remodeling in Response to Left Main Atherosclerosis Assessed With Intravascular Ultrasound In Vivo / C. von Birgelen et al. The American Journal of Cardiology. 1997. Vol. 80, no. 11. P. 1408–1413. URL: [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(97\)00700-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(97)00700-5) (date of access: 16.06.2025).
8. Morbidity and mortality associated with atherosclerotic peripheral artery disease: A systematic review / G. Agnelli et al. Atherosclerosis. 2020. Vol. 293. P. 94–100. URL: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.09.012> (date of access: 16.06.2025).
9. Учасники проєктів Вікімедіа. Варикоз – Вікіпедія. Вікіпедія. URL: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Варикоз#/media/Файл:Varicose-veins.jpg> (дата звернення: 16.06.2025).
10. File:Varicose veins-en.svg - Wikimedia Commons. Wikimedia Commons. URL: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=62387372> (date of access: 16.06.2025).

11. URL:
<https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/bitstream/lib/7857/1/ВПЛИВ%20НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО%20ЛАЗЕРНОГО%20ВИПРОМІНЮВАННЯ.pdf>
 (дата звернення: 16.06.2025).
12. URL:
https://pdf.lib.vntu.edu.ua/books/2022/Gotra_2017_158.pdf (date of access: 16.06.2025).
13. Kim J. W. Delayed severe multivessel spasm and aborted sudden death after Taxus stent implantation. *Heart*. 2005. Vol. 91, no. 2. P. e15-e15. URL: <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.049932> (date of access: 16.06.2025).
14. Serial assessment of the index of microcirculatory resistance during primary percutaneous coronary intervention comparing manual aspiration catheter thrombectomy with balloon angioplasty (IMPACT study): a randomised controlled pilot study / S. P. Hoole et al. *Open Heart*. 2015. Vol. 2, no. 1. P. e000238. URL: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2015-000238> (date of access: 16.06.2025).
15. Spontaneous healing of spontaneous coronary artery dissection after balloon angioplasty: Follow-up for over 9 months using optical coherence tomography and intravascular ultrasound / K. Ashikaga et al. *International Journal of Cardiology*. 2015. Vol. 191. P. 167–169. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.04.284> (date of access: 16.06.2025).
16. Intravascular Ultrasound Observation of the Mechanism of No-Reflow Phenomenon in Acute Myocardial Infarction / J. Li et al. *PLOS ONE*. 2015. Vol. 10, no. 6. P. e0119223. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119223> (date of access: 16.06.2025).
17. Assessment of clinical outcomes related to early discharge after elective percutaneous coronary intervention / P. Muthusamy et al. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2012. Vol. 81, no. 1. P. 6–13. URL: <https://doi.org/10.1002/ccd.24537> (date of access: 16.06.2025).
18. Su Q., Nyi T. S., Li L. Adenosine and verapamil for no-reflow during primary percutaneous coronary intervention in people with acute myocardial infarction. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015. URL: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd009503.pub3> (date of access: 16.06.2025).
19. SYNTAX score is a predictor of angiographic no-reflow in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with a primary percutaneous coronary intervention / D. Y. Şahin et al. *Coronary Artery Disease*. 2013. Vol. 24, no. 2. P. 148–153. URL: <https://doi.org/10.1097/mca.0b013e32835c4719> (date of access: 16.06.2025).
20. Coronary stent length predicts PCI-induced cardiac myonecrosis / S. P. Hoole et al. *Coronary Artery Disease*. 2010. Vol. 21, no.

5. P. 312–317. URL: <https://doi.org/10.1097/mca.0b013e32833bdf18> (date of access: 16.06.2025).
21. Incidence and predictors of stent thrombosis: a single-centre study of 5,833 consecutive patients undergoing coronary artery stenting / J. Iqbal et al. *EuroIntervention*. 2013. Vol. 9, no. 1. P. 62–69. URL: <https://doi.org/10.4244/eijv9i1a10> (date of access: 16.06.2025).
22. Very Late Coronary Stent Thrombosis of a Newer-Generation Everolimus-Eluting Stent Compared With Early-Generation Drug-Eluting Stents / L. Räber et al. *Circulation*. 2012. Vol. 125, no. 9. P. 1110–1121. URL: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.058560> (date of access: 16.06.2025).
23. Predictors of Coronary Stent Thrombosis / J. W. van Werkum et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. Vol. 53, no. 16. P. 1399–1409. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.12.055> (date of access: 16.06.2025).
24. Angiographic and clinical outcome of invasively managed patients with thrombosed coronary bare metal or drug-eluting stents: the OPTIMIST study / F. Burzotta et al. *European Heart Journal*. 2008. Vol. 29, no. 24. P. 3011–3021. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn479> (date of access: 16.06.2025).
25. Drug-Eluting Stent Thrombosis / J. M. de la Torre-Hernández et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008. Vol. 51, no. 10. P. 986–990. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.057> (date of access: 16.06.2025).
26. Six-Month Comparison of Coronary Endothelial Dysfunction Associated With Sirolimus-Eluting Stent Versus Paclitaxel-Eluting Stent / J. W. Kim et al. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2008. Vol. 1, no. 1. P. 65–71. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2007.11.002> (date of access: 16.06.2025).
27. Endothelial dysfunction following drug-eluting stent implantation: A systematic review of the literature / Y. Minami et al. *International Journal of Cardiology*. 2013. Vol. 165, no. 2. P. 222–228. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.03.084> (date of access: 16.06.2025).
28. Hamasaki S., Tei C. Effect of coronary endothelial function on outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiology*. 2011. Vol. 57, no. 3. P. 231–238. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2011.02.003> (date of access: 16.06.2025).
29. King S. B. The Development of Interventional Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998. Vol. 31, no. 4. P. 64B–88B. URL: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00558-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00558-5) (date of access: 16.06.2025).
30. Sette P., Dorizzi R. M., Azzini A. M. Vascular Access: An Historical Perspective from Sir William Harvey to the 1956 Nobel Prize to

- André F. Cournand, Werner Forssmann, and Dickinson W. Richards. The Journal of Vascular Access. 2011. Vol. 13, no. 2. P. 137–144. URL: <https://doi.org/10.5301/jva.5000018> (date of access: 16.06.2025).
31. Coronary arteriography and angioplasty / ed. by K. S. B. 1937-, D. J. S. 1941-. New York : McGraw-Hill, 1985. 478 p.
 32. LIBNAS | LIBRARY PORTAL OF NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF UKRAINE. URL: https://irbis-nbuv.gov.ua/cgi-bin/irbis_nbuv/cgiirbis_64.exe?C21COM=2&I21DBN=UJRN&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1&Image_file_name=PDF/sis_2014_3_18.pdf&P21DBN=UJRN (дата звернення: 16.06.2025).
 33. URL: <https://zokb.org.ua/stentuvannya-koronarnih-arterij-v-oblasnij-likarni-zaporizhzhya/?lang=uk> (дата звернення: 16.06.2025).
 34. Restenosis and the proportional neointimal response to coronary artery injury: Results in a porcine model / R. S. Schwartz et al. Journal of the American College of Cardiology. 1992. Vol. 19, no. 2. P. 267–274. URL: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90476-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90476-4) (date of access: 16.06.2025).
 35. Pathology of Acute and Chronic Coronary Stenting in Humans / A. Farb et al. Circulation. 1999. Vol. 99, no. 1. P. 44–52. URL: <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.1.44> (date of access: 16.06.2025).
 36. Serruys P. W., Garcia-Garcia H. M., Onuma Y. From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds: change in paradigm of coronary revascularization in the upcoming decade?. European Heart Journal. 2011. Vol. 33, no. 1. P. 16–25. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr384> (date of access: 16.06.2025).
 37. Stone G. W. Bioresorbable vascular scaffolds: is imaging everything?. EuroIntervention. 2014. Vol. 9, no. 11. P. 1255–1257. URL: <https://doi.org/10.4244/eijv9i11a213> (date of access: 16.06.2025).
 38. Intracoronary Optical Coherence Tomography and Histology at 1 Month and 2, 3, and 4 Years After Implantation of Everolimus-Eluting Bioresorbable Vascular Scaffolds in a Porcine Coronary Artery Model / Y. Onuma et al. Circulation. 2010. Vol. 122, no. 22. P. 2288–2300. URL: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.921528> (date of access: 16.06.2025).
 39. Evaluation with in vivo optical coherence tomography and histology of the vascular effects of the everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold at two years following implantation in a healthy porcine coronary artery model: implications of pilot results for future pre-clinical studies / B. D. Gogas et al. The International Journal of Cardiovascular Imaging. 2011. Vol. 28, no. 3. P. 499–511. URL: <https://doi.org/10.1007/s10554-011-9860-z> (date of access: 16.06.2025).
 40. Dynamics of vessel wall changes following the implantation of the Absorb everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: a multi-imaging modality study at 6, 12, 24 and 36 months / P. W. Serruys et al.

EuroIntervention. 2014. Vol. 9, no. 11. P. 1271–1284. URL:

<https://doi.org/10.4244/eijv9i11a217> (date of access: 16.06.2025).

41. Edge Vascular Response After Percutaneous Coronary Intervention / B. D. Gogas et al. JACC: Cardiovascular Interventions. 2013. Vol. 6, no. 3. P. 211–221. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.01.132> (date of access: 16.06.2025).

42. Comparison of Endovascular Interventions for the Treatment of Superficial Femoral Artery Disease: A Network Meta-analysis / A. W. Schwartz et al. Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions. 2025. Vol. 4, no. 1. P. 102432. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2024.102432> (date of access: 16.06.2025).

43. Rodríguez-Olivares R., Van Mieghem N. M., De Jaegere P. P. T. The Role of Frame Geometry Assessment During Transcatheter Aortic Valve Replacement by Rotational Angiography. JACC: Cardiovascular Interventions. 2014. Vol. 7, no. 12. P. e191-e192. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2014.07.013> (date of access: 16.06.2025).

44. Iatrogenic left main coronary artery dissection: Incidence, classification, management, and long-term follow-up / P. Eshtehardi et al. American Heart Journal. 2010. Vol. 159, no. 6. P. 1147–1153. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.03.012> (date of access: 16.06.2025).

45. Inadvertent left aorto-coronary dissection following percutaneous coronary intervention treated successfully by bail-out left main coronary artery stenting / S. C. Badnur et al. Journal of Cardiovascular Disease Research. 2013. Vol. 4, no. 2. P. 84–86. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcdr.2013.03.004> (date of access: 16.06.2025).

46. URL: https://www.researchgate.net/publication/8359784_Coronary_artery_dissection_and_perforation_complicating_percutaneous_intervention (дата звернення: 16.06.2025).

47. Sumitsuji S., Sadamatsu K. Catastrophic Left Main Coronary Artery Perforation During Complex Percutaneous Coronary Intervention. JACC: Case Reports. 2025. Vol. 30, no. 6. P. 103196. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2024.103196> (date of access: 16.06.2025).

48. A case of delayed occlusive dissection of the right coronary artery during coronary intervention of the left anterior descending artery / Y. Nagata et al. Cardiovascular Intervention and Therapeutics. 2014. Vol. 30, no. 2. P. 155–161. URL: <https://doi.org/10.1007/s12928-014-0265-5> (date of access: 16.06.2025).

49. Patel A., Arabi A., Alkindi F. Catheter-induced spiral dissection of the left main coronary artery. Heart Views. 2013. Vol. 14, no. 2. P. 90. URL: <https://doi.org/10.4103/1995-705x.115494> (date of access: 16.06.2025).

50. Rao G. K., Ayyanthan A., Davis G. Catheter induced aortocoronary dissection. Acute Cardiac Care. 2008. Vol. 10, no. 1. P. 58–

59. URL: <https://doi.org/10.1080/17482940701302471> (date of access: 16.06.2025).
51. Iatrogenic left main artery dissection: A catastrophic complication - PMC. PMC Home. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3627287/> (date of access: 16.06.2025).
52. Intravascular ultrasound-guided coronary stenting without contrast medium for the treatment of catheter-induced aortocoronary dissection / K. Sakakura et al. Cardiovascular Intervention and Therapeutics. 2012. Vol. 28, no. 1. P. 71–75. URL: <https://doi.org/10.1007/s12928-012-0114-3> (date of access: 16.06.2025).
53. URL: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jcin.2025.01.432> (дата звернення: 16.06.2025).
54. Araki M. Chronic Stent Recoil. JACC: Cardiovascular Interventions. 2025. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2025.04.010> (date of access: 16.06.2025).
55. Intravascular Ultrasound–Derived Calcium Score to Predict Stent Expansion in Severely Calcified Lesions / M. Zhang et al. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2021. Vol. 14, no. 10. URL: <https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010296> (date of access: 16.06.2025).
56. Coronary Compliance Modification by Intravascular Lithotripsy: New Predictor of Stent Expansion in Calcified Coronary Lesions / F. Oliveri et al. Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions. 2025. Vol. 4, no. 5. P. 102635. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2025.102635> (date of access: 16.06.2025).
57. Rezkalla S. H., Kloner R. A. Coronary no-reflow phenomenon: From the experimental laboratory to the cardiac catheterization laboratory. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2008. Vol. 72, no. 7. P. 950–957. URL: <https://doi.org/10.1002/ccd.21715> (date of access: 16.06.2025).
58. Peri-procedural myocardial injury during percutaneous coronary intervention: an important target for cardioprotection / G. Ganesha Babu et al. European Heart Journal. 2010. Vol. 32, no. 1. P. 23–31. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq393> (date of access: 16.06.2025).
59. Side branch occlusion with everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: three-year results from the SPIRIT III randomised trial / A. Lansky et al. EuroIntervention. 2010. Vol. 6, J. P. J44–J52. URL: <https://doi.org/10.4244/eijv6supja8> (date of access: 16.06.2025).
60. Impact of atherosclerotic plaque composition on coronary microembolization during percutaneous coronary interventions / D. Böse et al. Basic Research in Cardiology. 2008. Vol. 103, no. 6. P. 587–597. URL: <https://doi.org/10.1007/s00395-008-0745-9> (date of access: 16.06.2025).

61. Kereiakes D. J., Gurbel P. A. Peri-Procedural Platelet Function and Platelet Inhibition in Percutaneous Coronary Intervention. JACC: Cardiovascular Interventions. 2008. Vol. 1, no. 2. P. 111–121. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2008.01.005> (date of access: 16.06.2025).
62. Comparison of peri-procedural platelet inhibition with prasugrel versus adjunctive cilostazol to dual anti-platelet therapy in patients with ST segment elevation myocardial infarction / K.-H. Park et al. Journal of Cardiology. 2014. Vol. 63, no. 2. P. 99–105. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.004> (date of access: 16.06.2025).
63. Coronary no-reflow is caused by shedding of active tissue factor from dissected atherosclerotic plaque / D. Bonderman et al. Blood. 2002. Vol. 99, no. 8. P. 2794–2800. URL: <https://doi.org/10.1182/blood.v99.8.2794> (date of access: 16.06.2025).
64. Stent thrombosis in 2008: Definition, predictors, prognosis and treatment / G. Lemesle et al. Archives of Cardiovascular Diseases. 2008. Vol. 101, no. 11-12. P. 769–777. URL: <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2008.10.006> (date of access: 16.06.2025).
65. Sommer P., Armstrong E. J. Stent Thrombosis: Current Management and Outcomes. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine. 2015. Vol. 17, no. 3. URL: <https://doi.org/10.1007/s11936-015-0365-2> (date of access: 16.06.2025).
66. Buchanan G. L., Basavarajaiah S., Chieffo A. Stent Thrombosis: Incidence, Predictors and New Technologies. Thrombosis. 2012. Vol. 2012. P. 1–12. URL: <https://doi.org/10.1155/2012/956962> (date of access: 16.06.2025).
67. Current Perspectives on Coronary Chronic Total Occlusions / P. Fefer et al. Journal of the American College of Cardiology. 2012. Vol. 59, no. 11. P. 991–997. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.12.007> (date of access: 16.06.2025).
68. Brott B. C. The Safety and Outcomes of Chronic Total Occlusion Interventions. JACC: Cardiovascular Interventions. 2013. Vol. 6, no. 2. P. 137–138. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.12.007> (date of access: 16.06.2025).
69. Increased Late Mortality After Sirolimus-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents in Diseased Saphenous Vein Grafts / P. Vermeersch et al. Journal of the American College of Cardiology. 2007. Vol. 50, no. 3. P. 261–267. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.05.010> (date of access: 16.06.2025).
70. Histologic Correlates of Angiographic Chronic Total Coronary Artery Occlusions / S. S. Srivatsa et al. Journal of the American College of Cardiology. 1997. Vol. 29, no. 5. P. 955–963. URL: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00035-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00035-1) (date of access: 16.06.2025).

71. Procedural Implications of Intravascular Ultrasound Morphologic Features of Chronic Total Coronary Occlusions / K. Fujii et al. *The American Journal of Cardiology*. 2006. Vol. 97, no. 10. P. 1455–1462. URL: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.11.079> (date of access: 16.06.2025).
72. Azzalini L., Ly H. Q. Laser Atherectomy for Balloon Failure in Chronic Total Occlusion. *International Heart Journal*. 2014. Vol. 55, no. 6. P. 546–549. URL: <https://doi.org/10.1536/ihj.14-101> (date of access: 16.06.2025).
73. Catheter-Based Cardiovascular Interventions / ed. by P. Lanzer. Berlin, Heidelberg : Springer Berlin Heidelberg, 2013. URL: <https://doi.org/10.1007/978-3-642-27676-7> (date of access: 16.06.2025).
74. The Long-Term Effect of Coronary Stenting on Epicardial and Microvascular Endothelial Function / S.-H. Lim et al. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2012. Vol. 5, no. 4. P. 523–529. URL: <https://doi.org/10.1161/circinterventions.112.970111> (date of access: 16.06.2025).
75. Vanhoutte P. M., Mombouli J.-V. Vascular endothelium: Vasoactive mediators. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1996. Vol. 39, no. 3. P. 229–238. URL: [https://doi.org/10.1016/s0033-0620\(96\)80003-x](https://doi.org/10.1016/s0033-0620(96)80003-x) (date of access: 16.06.2025).
76. Tsuneyoshi I. Vascular reactivity in human arteries: from experimental study to clinical application. *Journal of Anesthesia*. 2011. Vol. 26, no. 1. P. 147–151. URL: <https://doi.org/10.1007/s00540-011-1285-2> (date of access: 16.06.2025).
77. Beyer A. M., Gutterman D. D. Regulation of the human coronary microcirculation. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 2012. Vol. 52, no. 4. P. 814–821. URL: <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2011.10.003> (date of access: 16.06.2025).
78. The effects of stenting on shear stress: relevance to endothelial injury and repair / K. Van der Heiden et al. *Cardiovascular Research*. 2013. Vol. 99, no. 2. P. 269–275. URL: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvt090> (date of access: 16.06.2025).
79. Stent-Related Adverse Events >1 Year After Percutaneous Coronary Intervention / M. V. Madhavan et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75, no. 6. P. 590–604. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.058> (date of access: 16.06.2025).
80. Оценка поздних осложнений после чрескожного коронарного стентирования. *Медицинский мир*. URL: <https://www.medmir.com/tekst-stati/stent-related-adverse-events-1-year-after-percutaneous-coronary-intervention/> (дата звернення: 16.06.2025).
81. Pathology of Second-Generation Everolimus-Eluting Stents Versus First-Generation Sirolimus- and Paclitaxel-Eluting Stents in Humans / F. Otsuka et al. *Circulation*. 2014. Vol. 129, no. 2. P. 211–223. URL:

<https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.001790> (date of access: 16.06.2025).

82. Bioresorbable Vascular Scaffolds for Coronary Revascularization / D. J. Kereiakes et al. *Circulation*. 2016. Vol. 134, no. 2. P. 168–182. URL: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.021539> (date of access: 16.06.2025).

83. Comparison of an everolimus-eluting bioresorbable scaffold with an everolimus-eluting metallic stent for the treatment of coronary artery stenosis (ABSORB II): a 3 year, randomised, controlled, single-blind, multicentre clinical trial / P. W. Serruys et al. *The Lancet*. 2016. Vol. 388, no. 10059. P. 2479–2491. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)32050-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)32050-5) (date of access: 16.06.2025).

84. Everolimus-Eluting Bioresorbable Scaffolds for Coronary Artery Disease / S. G. Ellis et al. *New England Journal of Medicine*. 2015. Vol. 373, no. 20. P. 1905–1915. URL: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1509038> (date of access: 16.06.2025).

85. Bioresorbable Scaffolds versus Metallic Stents in Routine PCI / J. J. Wykrzykowska et al. *New England Journal of Medicine*. 2017. Vol. 376, no. 24. P. 2319–2328. URL: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1614954> (date of access: 16.06.2025).

86. Time-Varying Outcomes With the Absorb Bioresorbable Vascular Scaffold During 5-Year Follow-up / G. W. Stone et al. *JAMA Cardiology*. 2019. Vol. 4, no. 12. P. 1261. URL: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.4101> (date of access: 16.06.2025).

87. Lai C.-W., Chung T.-S. Less Is More?. *JACC: Case Reports*. 2025. P. 103315. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.103315> (date of access: 16.06.2025).

88. Karvandi M. Review of Laser Therapy in Cardiovascular Diseases. *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2021. Vol. 12, no. 1. P. e52-e52. URL: <https://doi.org/10.34172/jlms.2021.52> (date of access: 16.06.2025).

89. Azadgoli B., Baker R. Y. Laser applications in surgery. *Annals of Translational Medicine*. 2016. Vol. 4, no. 23. P. 452. URL: <https://doi.org/10.21037/atm.2016.11.51> (date of access: 16.06.2025).

90. Light-based therapy on wound healing : a review / L. P. Suan et al. *Laser Physics*. 2014. Vol. 24, no. 8. P. 083001. URL: <https://doi.org/10.1088/1054-660x/24/8/083001> (date of access: 16.06.2025).

91. URL: <https://www.eriesd.org/cms/lib/PA01001942/Centricity/Domain/691/Science-Resource-Guide.pdf> (дата звернення: 16.06.2025).

92. Biostimulatory Windows in Low-Intensity Laser Activation: Lasers, Scanners, and NASA's Light-Emitting Diode Array System / A. P. Sommer et al. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery*. 2001. Vol. 19,

no. 1. P. 29–33. URL: <https://doi.org/10.1089/104454701750066910> (date of access: 16.06.2025).

93. Современные аспекты протонной терапии / Ю. Д. Удалов та ін. ; ред. В. И. Скворцова. Димитровград : Издательство Икар, 2023. URL: <https://doi.org/10.56582/9785797407720> (дата звернення: 16.06.2025).

94. URL: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/bitstream/lib/7857/1/%d0%92%d0%9f%d0%9b%d0%98%d0%92%20%d0%9d%d0%98%d0%97%d0%ac%d0%9a%d0%9e%d0%86%d0%9d%d0%a2%d0%95%d0%9d%d0%a1%d0%98%d0%92%d0%9d%d0%9e%d0%93%d0%9e%20%d0%9b%d0%90%d0%97%d0%95%d0%a0%d0%9d%d0%9e%d0%93%d0%9e%20%d0%92%d0%98%d0%9f%d0%a0%d0%9e%d0%9c%d0%86%d0%9d%d0%ae%d0%92%d0%90%d0%9d%d0%9d%d0%af.pdf> (дата звернення: 16.06.2025).

95. Laser Coronary Angioplasty / R. K??ster et al. American Journal of Cardiovascular Drugs. 2002. Vol. 2, no. 3. P. 197–207. URL: <https://doi.org/10.2165/00129784-200202030-00006> (date of access: 16.06.2025).

96. Experimental angioplasty: Circumferential distribution of laser thermal energy with a laser probe / T. A. Sanborn et al. Journal of the American College of Cardiology. 1985. Vol. 5, no. 4. P. 934–938. URL: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(85\)80436-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(85)80436-8) (date of access: 16.06.2025).

97. PERCUTANEOUS LASER THERMAL ANGIOPLASTY: INITIAL CLINICAL RESULTS WITH A LASER PROBE IN TOTAL PERIPHERAL ARTERY OCCLUSIONS / D. C. Cumberland et al. The Lancet. 1986. Vol. 327, no. 8496. P. 1457–1459. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(86\)91498-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(86)91498-4) (date of access: 16.06.2025).

98. Argon Laser-Assisted Peripheral Angioplasty / E. B. Diethrich et al. Vascular Surgery. 1988. Vol. 22, no. 2. P. 77–87. URL: <https://doi.org/10.1177/153857448802200201> (date of access: 16.06.2025).

99. Microvascular anastomosis using a photochemical tissue bonding technique / A. C. O'Neill et al. Lasers in Surgery and Medicine. 2007. Vol. 39, no. 9. P. 716–722. URL: <https://doi.org/10.1002/lsm.20548> (date of access: 16.06.2025).

100. Minimally occlusive laser vascular anastomosis (MOLVA): experimental study / A. Puca et al. Acta Neurochirurgica. 2009. Vol. 151, no. 4. P. 363–368. URL: <https://doi.org/10.1007/s00701-009-0219-3> (date of access: 16.06.2025).

101. Optimization of Suture-Free Laser-Assisted Vessel Repair by Solder-Doped Electrospun Poly(ε-caprolactone) Scaffold / D. R. Pabittei та ін. Annals of Biomedical Engineering. 2010. Т. 39, № 1. С. 223–234. URL: <https://doi.org/10.1007/s10439-010-0157-5> (дата звернення: 16.06.2025).

102. Transmyocardial laser revascularization versus medical therapy for refractory angina / E. Briones et al. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015. URL: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd003712.pub3> (date of access: 16.06.2025).

103. Goldman M. P. Intravascular lasers in the treatment of varicose veins. Journal of Cosmetic Dermatology. 2004. Vol. 3, no. 3. P. 162–166. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1473-2130.2004.00066.x> (date of access: 16.06.2025).

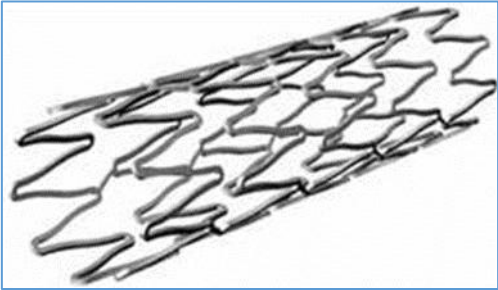
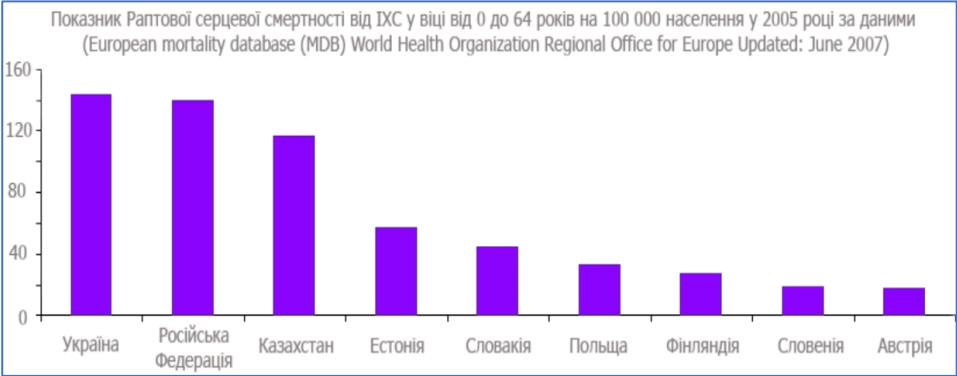
104. ДСТУ EN 60825-1:2019 Безпека лазерних виробів. Частина 1. Класифікація обладнання та вимоги (EN 60825-1:2014, IDT; IEC 60825-1:2014, IDT). БУДСТАНДАРТ Online - нормативні документи будівельної галузі України. URL: https://online.budstandart.com/ua/catalog/doc-page.html?id_doc=89167 (дата звернення: 16.06.2025).

105. Mitsubishi Electric Factory Automation Products. MITSUBISHI ELECTRIC Global website. URL: <https://www.mitsubishielectric.com/fa/products/faspec/detail.page?kisyu=/robot&formNm=RV-2FR-Q&lang=2&category=ex&id=spec> (date of access: 16.06.2025).

АКТУАЛЬНІСТЬ

Щорічно від серцево-судинних захворювань помирає більше людей ніж від будь-якої іншої причини. За оцінками ВООЗ у 2019 році від ССЗ загинули 17,9 мільйона людей, що становить 32 % від усіх смертей у світі. З них 85 % смертей — спричинені *інфарктом* та *інсультом*..

В Україні серцево-судинні та судинно-мозкові захворювання є причиною Смертність від захворювань серця та органів системи кровообігу в Україні займає перше місце і у 2-4 рази перевищує цей показник в країнах ЄС та світу. Причому, в нашій країні від цих захворювань помирають не тільки частіше, але й раніше. Для зниження рівня летальності при ССЗ важливим є раннє виявлення захворювань та своєчасне надання спеціалізованої допомоги.67% смертей



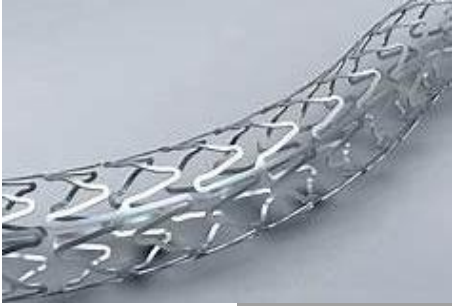
Один із перших стентів - Стент Crown.

Види стентів:

Металеві стенти без покриття: виготовлені з *неіржавої сталі* або *сплавів кобальту і хрому*.

Стенти з лікарським покриттям: *вкриті спеціальними препаратами, які вивільняються після встановлення і перешкоджають розростанню тканини всередині стента, знижуючи ризик рестенозу.*

Біорозкладні стенти: *виготовлені з матеріалів, які поступово розчиняються в організмі після виконання своєї функції*

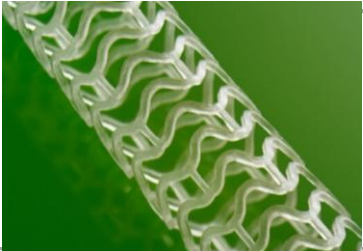
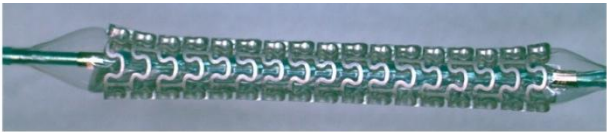


Метали для постійних (non-biodegradable) стентів

- **Нержавіюча сталь 316L:** популярна в перші покоління стентів через добру міцність, однак потребує пасивації — корозійно-стійкого покриття.
- **Кобальт-хром (Co–Cr) та платиново-хромові сплави:** тонші стінки, висока міцність та добра радіальна опора, часто використовуються в DES.
- **Платин-іридій (Pt–Ir), титан (Ti), тантал (Ta)** — застосовуються для позначення маркерів і рентгенконтрастних областей.
- **Нітінол (Ni–Ti):** сплав з ефектом shape-memory/super-elasticity, ідеальний для саморозширюваних стентів (периферійні, нейроваскулярні).

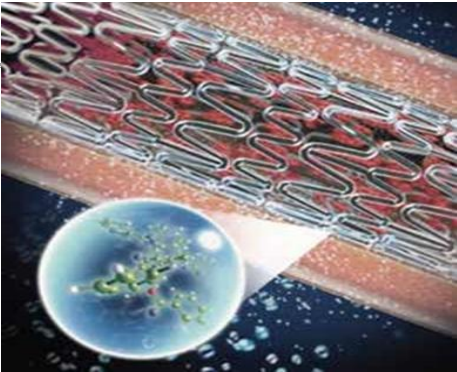
Біорозсмоктувані металеві стенти

- **Магнієві сплави** (AE21, WE43, DREAMS, Magmaris): забезпечують підтримку судини до ~3–6 місяців із подальшим розчиненням в організмі.
- **Залізни та цинкові сплави:** залізо — повільно розсмоктується, більш міцний; цинк — швидший біодеградаційний процес, але з меншою міцністю



Біорозсмоктувані полімерні стенти

- **Полі(L-молочна кислота) (PLLA)** — використаний в стенті Absorb (Abbott), розсмоктується протягом 2–3 років; інші варіанти: PGA, PLGA, PCL & PDLA (працюють як десори).
- **Покриття хімічно модифікованим полімером**, наприклад PLLA із вмонтованим тасмом (Ta), додає цитобіосумісність та покращує ендотелізацію.



Покриття та імплантаційні шари

- **Антиреєндотеліалізні покриття:** полімери (PDLLA) з препаратами (наприклад everolimus, paclitaxel, biolimus A9 – BioMatrix) — регулюють ріст клітин у стентованих судинах.
- **Іонна імплантація танталу (Ta-ion-implant):** покращує гладкість поверхні полімерного стента, зменшує тромбоутворення.
- **Комбінована нано/мікропориста захистна плівка:** наприклад PBA, PBAT для Mg-стентів — забезпечує керовану корозію та міцність.

Порівняльна таблиця матеріалів

Матеріал	Тип стента	Основні властивості	Основні недоліки	
316L SS, Co–Cr, Pt–Cr, Ti, Ta	Постійні металеві стенти	Висока міцність, тонкі стінки, пасивація	• Висока товщина стінки (≈130 μm) • Погана рентгенконтрастність • Схильність до корозії без пасивації • Жорсткіший за нерж. сталь → менша гнучкість • Складніший у виробництві (лазерна обробка)	• Можливі алергічні реакції на Co • Дорожчий • Вимагає ретельного контролю товщини • Вища жорсткість при тонкій стінці
Ni–Ti (Nitinol)	Саморозширювані	Shape-memory, гнучкість	• Важко контролювати діаметр після імплантації • Можлива цитотоксичність через іони нікелю	• Низька рентгенконтрастність
Mg-сплави (AE21, WE43 etc.)	Біорозсмоктувані металеві	Тимчасова підтримка, природна розчинність	• Швидка деградація (може зруйнуватись раніше 3 міс.) • Нестабільність механіки при розкладанні	• Не всі сплави біосумісні
Fe-сплави, Zn-сплави	Біорозсмоктувані металеві	Змінний час розчинення, біосумісність	• Fe – занадто повільна деградація (>1–2 роки) • Zn – крихкість та низька механічна міцність	• Обмежені клінічні дані
PLLA, PGA, PLGA, PCL, PDLA	Біорозсмоктувані полімерні	Повільне розсмоктування, доставка ліків	• Товсті стінки (≈150 μm) • Повільна ендотелізація	• Ризик розтріскування при стисканні • Деградація до кислот, що можуть викликати запалення
Покриття (Ta-impl, PDLLA+drug)	Полімерно-металеві комплекси	Покращена клітинна взаємодія, контроль тромбозу	• Ускладнений процес виробництва • Висока вартість • Можливе відшарування при деформації	• Можливе нерівномірне вивільнення • Ризик лейкоцитарного запалення • Потребує багатoshарового нанесення
PBA, PBAT тощо (для Mg)	Захисні полімерні шари	Регуляція корозії, збільшення життєвості Mg	• Обмежена тривалість дії • Може перешкоджати рівномірному розчиненню Mg	• Вимагає точного контролю товщини шару

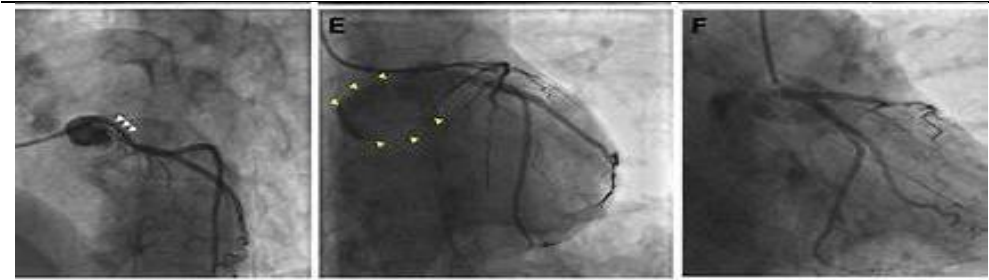
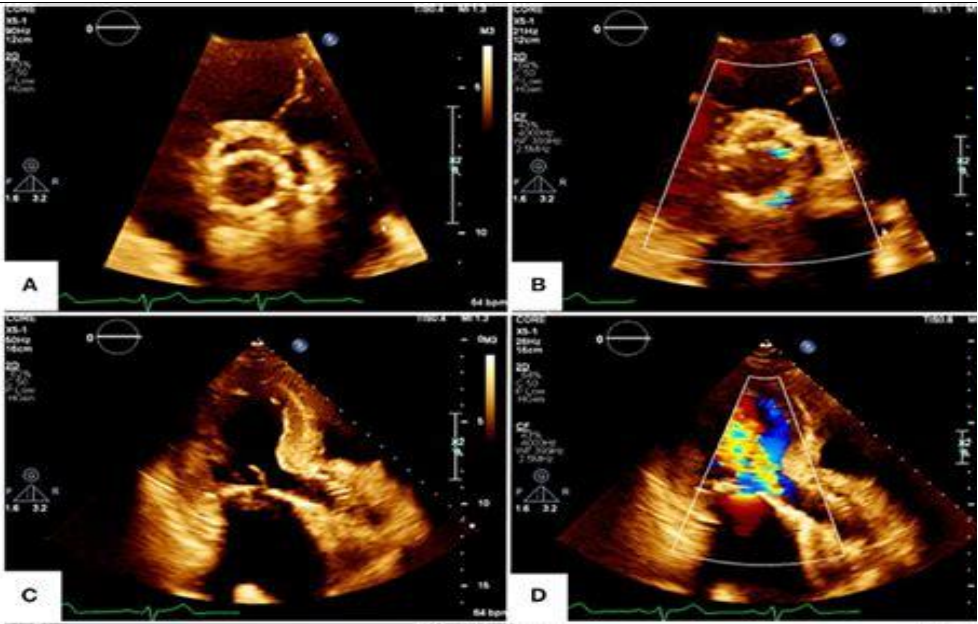
- **Нітінол** — найефективніший у конструкціях, що мають бути гнучкими, саморозширюваними і вібраційно стійкими.
- **Бродіюрі-алатні та полімерні біорозсмоктувані** стенти — вибір, коли потрібна тимчасова підтримка без залишкового інородного матеріалу.
- **Комбіновані рішення** (метал ± покриття) забезпечують оптимальну комбінацію механіки та біосумісності.
- **Металеві постійні стенти (316L, Co–Cr, NiTi)** — надійні, але залишаються в тілі назавжди, можуть провокувати реакції або пізні рестенози.
- **Біорозсмоктувані метали (Mg, Zn, Fe)** — екологічні, але або занадто швидко, або повільно розчиняються.
- **Полімерні стенти** — мають товсті стінки, слабку механіку і ризик запалення при деградації.
- **Покриття** — покращують біосумісність, але додають складність і витрати на виробництво.

Виокремлення патології після встановлення стентів

УСКЛАДНЕННЯ, після стентування

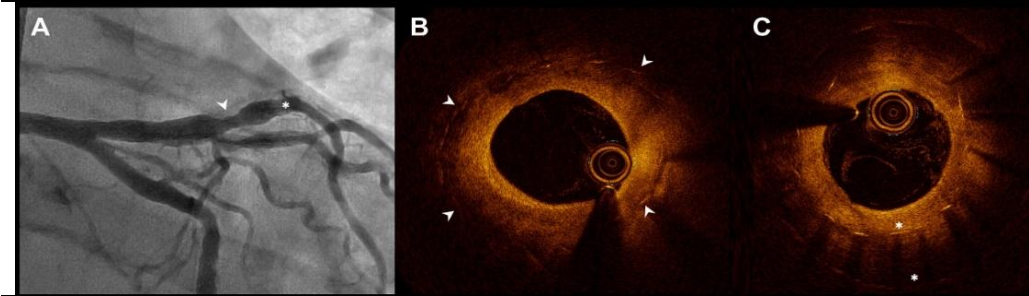
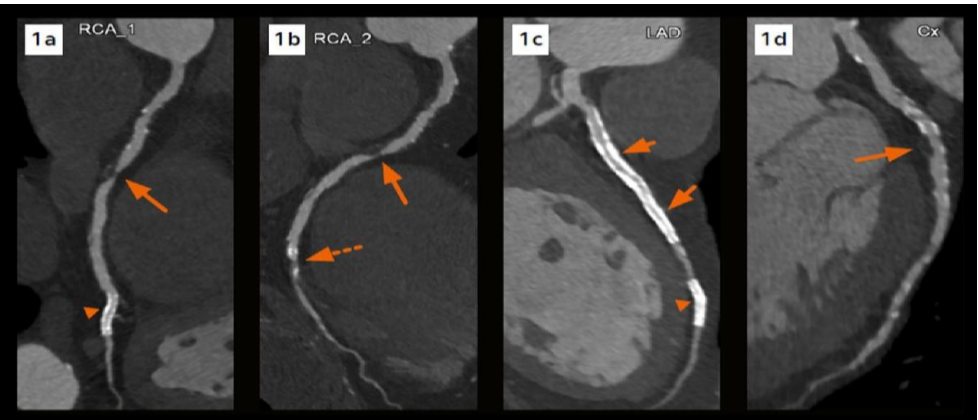
Після черезшкірних (перкутантих) коронарних втручань дослідники відмічають судинну відповідь, або артеріальне загоювання, яке полягає у відновленні оболонок стінки артерії. Ця відповідь описується як процедурна травма, що пов’язана з балонною баротравмою та/або самим розгортанням стента. Спочатку судинна стінка реагує на чужорідне тіло, що призводить до запальної реакції та формування фіброзної тканини навколо стента. Це може призводити до звуження судини в місці стентування (рестеноз) або до утворення тромбу. У довгостроковій перспективі, судинна стінка може адаптуватися до присутності стента, але цей процес може супроводжуватися певними ризиками, зокрема рестенозом або тромбозом.

2.1. Аортальна регургітація (АР) (повернення крові) після транскатетерного протезування (заміни) аортального клапана
Причина – відкладення кальцію
- недорозширення клапана



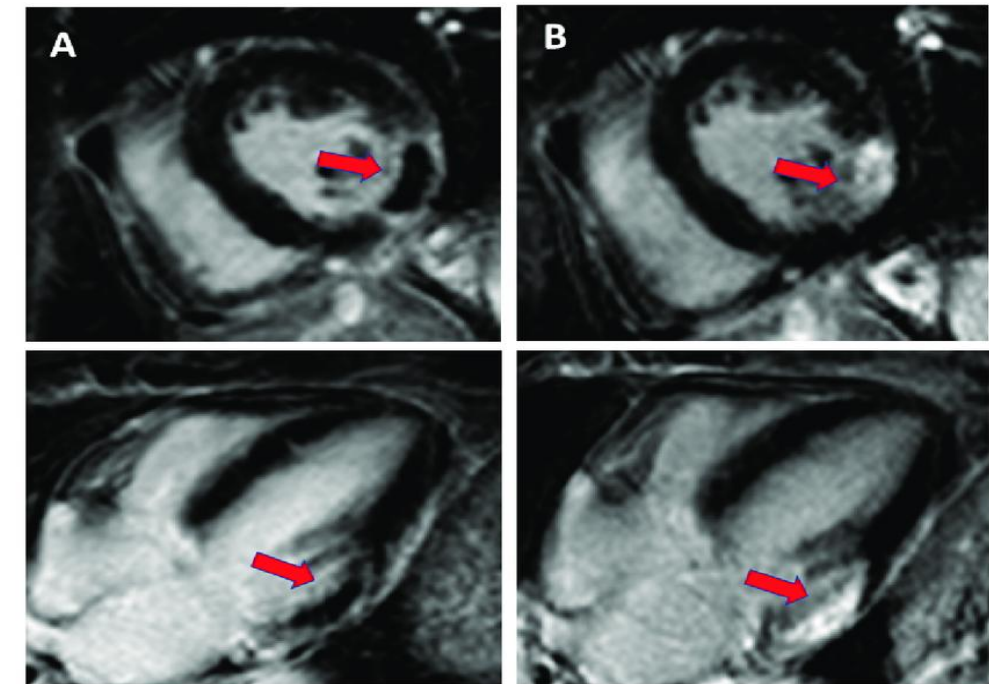
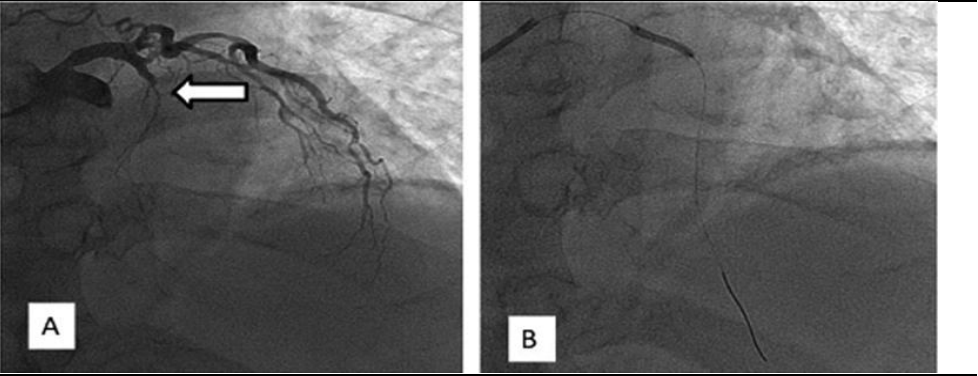
2.2. Перфорації коронарних артерій (ятрогенна дисекція коронарної артерії) 0,1-0,3%,
Причина - внутрішньосудинним ультразвуковим дослідженням (ВСУЗД)
- Ротаційна атеректомія (видалення бляшки)
Під час просування внутрішньосудинного ультразвукового дослідження після ротаційної атеректомії (видалення холестеринової бляшки) сталася поздовжня коронарна перфорація, що призвела до зупинки серця.

2.3. Хронічна віддача стента – 21,5% /відхід/ відшарування стента з місця установки.
Причина – відкладення кальцію в стінці,
- Велика холестеринова бляшка
- Базове розширення стента



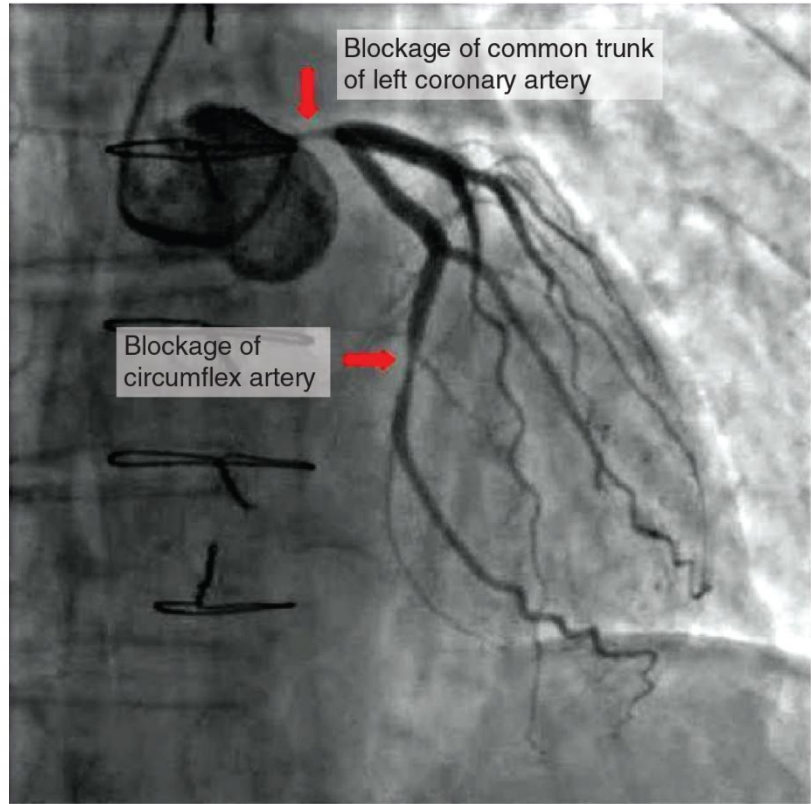
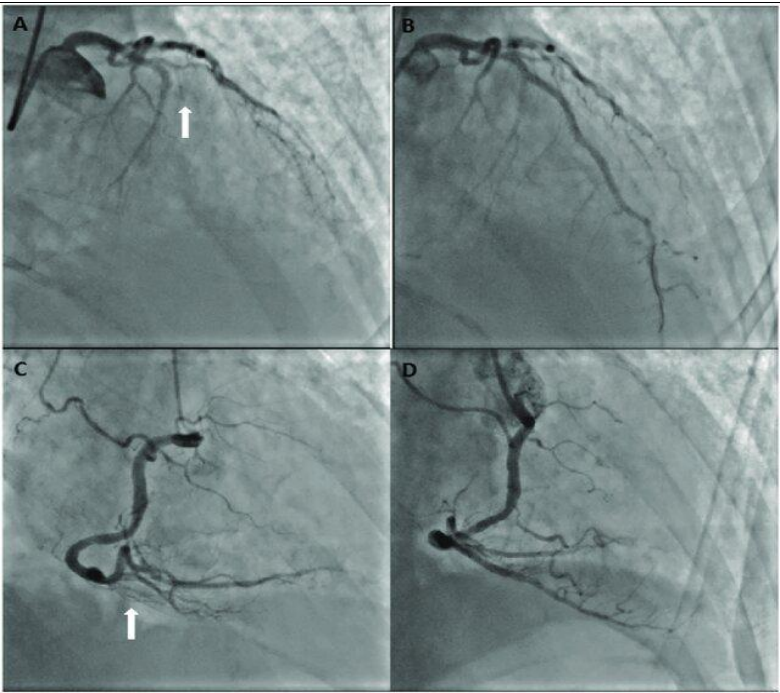
2.4. Неповне відкриття стента
Причина – кальцифікація судини

2.5. Феномен «непоновленого кровотоку» 0,6-12%
«No-reflow» феномен (феномен «непоновленого кровотоку») – відсутність відновлення нормального коронарного кровотоку після усунення коронарної обструкції



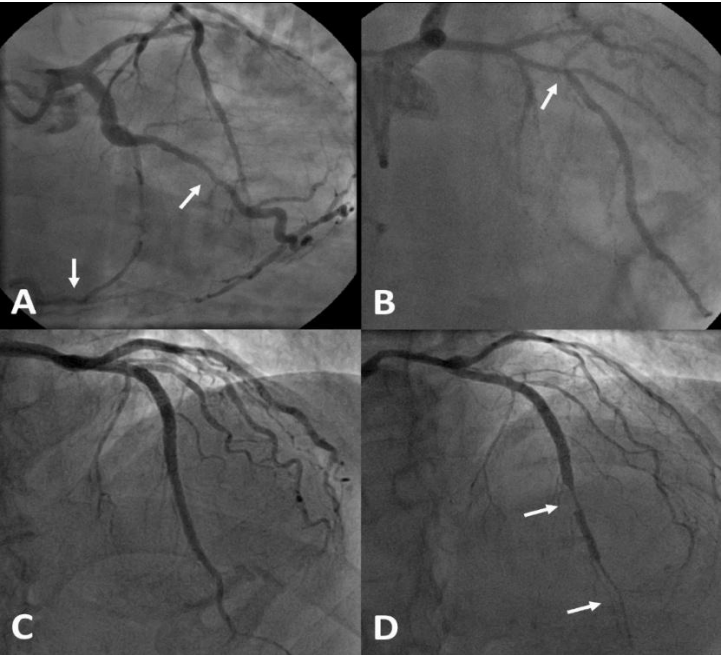
2.6. Мікропошкодження міокарда при виконанні інтервенційних ангіографічних процедур – 15%

2.7. Тромбоз стента – 2,2% незважаючи на досягнення фармакології (аспірин та інші антиагреганти)



2.8. Ускладнення черезшкірних коронарних втручань при виконанні енопротезування коронарних артерій у пацієнтів з хронічною оклюзією вінцевих судин. 15-30%

2.9. Вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток ускладнень при інтервенційних втручаннях. (Ендотелій – це шар одношарового плоского епітелію, який вистилає судини)



Порівняння результатів використання різних стентів.

Тип ускладнень	Голий металевий стент (BMS)	Стент з лікарським покриттям 1го покоління (DES1)	Стентів з лікарським покриттям другого покоління (DES2)
Кількість пацієнтів	3 718	7934	13380
Частота ускладнень протягом 1 року	17,95	8,2%	5,1%
Між 1-м та 5-м роками	9,7%	11,0%	8,3%

Вважається, що більшість серйозних ускладнень, пов'язаних зі стентуванням, після перкутанного (черезшкірного) коронарного втручання виникають протягом першого року. В той же час, науковців цікавить питання більш віддалених ускладнень, що пов'язані зі стентуванням залежно від типу стента. Так, у журналі Journal of the American College of Cardiology, було опубліковано порівняння даних пацієнтів з 19 проспективних рандомізованих досліджень металевих стентів трьох типів: стентів з голим металом (BMS), стентів з лікарським покриттям першого покоління (DES1) та стентів з лікарським покриттям другого покоління (DES2). Аналізувалися випадки дуже пізніх серйозних ускладнень, а саме: ризик смерті, пов'язаний із серцево-судинними ускладненнями, ризик інфаркту міокарда або ризик реваскуляризації цільового ураження, зумовленої ішемією. Оцінювалися розвиток цих ускладнень протягом 1-го року та від 1 до 5 років після ЧКВ з використанням різних стентів. Перкутанне коронарне втручання з BMS мало гірший клінічний результат з вищими показниками повторної реваскуляризації та інфаркту міокарда, головним чином через тромбоз каркаса.

ЄДИНЕ НА НАШ ЧАС РІШЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ЦЕ ПОВТОРНЕ СТЕНТУВАННЯ, ЧИ У ВИПАДКУ НЕМОЖЛИВОСТІ ВСТАНОВЛЕННЯ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ЛАЗЕР

ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРІВ для лікування серцево-судинних захворювань

ПЕРЕВАГИ:

- **неінвазивність.** Лікування здійснюється без масивних хірургічних розтинів, що зменшує ризик кровотечі під час операції,
 - **зменшує ризик інфікування,**
 - **менше пошкодження здорових тканин,**
 - **зменшує біль** під час лікування.
 - **зменшення потреби у фармацевтичних препаратах,**
 - **раннє відновлення нормального діапазону рухів і фізичних функцій,**
 - **нетоксичні з мінімальними побічними ефектами,**
 - **не потребує інших видів хірургічних втручань**
 - **і служить доступною заміною лікування для пацієнтів, які не реагують на інші види терапії**
-
- Лазерна терапія може стати альтернативним методом лікування ішемічної ділянки серця, судин та створення анастомозу судин.



Параметри лазера	Глибина пошкодження (медіана), мкм	Коефіцієнт альтерації, %	Характер пошкодження венозної стінки	Розширений опис результатів
5 Вт, 1560 нм	24,84	5%	Лише інтима	Мінімальні пошкодження. Візуалізується поверхнева коагуляція інтими, без впливу на глибші шари венозної стінки. Можливий ризик реканалізації.
6 Вт, 1560 нм	163,25	33%	Інтима	Помірні пошкодження з вираженою альтерацією інтими. М'язовий шар залишається непошкодженим, що знижує ефективність тривалого закриття вени.
7 Вт, 1560 нм	413,78	85%	Інтима + м'язовий шар	Суттєве пошкодження інтими та часткове ураження м'язового шару. Висока ймовірність стабільної облітерації при мінімальному ризику перфорації.
8 Вт, 1560 нм	478,3	97%	Інтима + м'язовий шар + адвентиція	Глибоке ураження всіх основних шарів венозної стінки включно з адвентицією. Оптимальний ефект без перфорації, висока ефективність втручання.
9 Вт, 1560 нм	480,79	98%	Тотальне ураження всіх шарів	Максимальна глибина термічного пошкодження з коагуляційним некрозом усіх тканин стінки. Ризик надмірного пошкодження при зниженій прецизійності.
10 Вт, 1560 нм	485,65	99%	Тотальне ураження всіх шарів	Повна термічна деструкція стінки вени до зовнішніх шарів. Висока ефективність, однак при технічних помилках можливі серйозні ускладнення.

Довжина хвилі	Потужність, Вт	Пошкодження інтими (внутрішньої оболонки)	Пошкодження інтими і м'язової оболонки (внутрішньої і середньої оболонок)	Пошкодження інтими, м'язової оболонки та адвентиції Всіх трьох оболонок
1560 нм	5	+	+	+
	6	++	++	++
	7	+++	+++	+++
	8	++++	++++	++++
	9	+++++	+++++	+++++
	10	++++++	++++++	++++++

Таким чином, морфологічні дослідження препаратів варикозно зміненої стінкм вени показало, що ЕВЛО-1560нм з потужніст. **Від 8 Вт до 10 Вт**(лінійна щільність енергії від 80 до 100 Дж/см) дозволяє отримати однорідне пошкодження всіх шарів стінки вени та порушення диференціювання і утворення значних зон вапоризації з втратою структури її шарів. При такому пошкодженні венозної стінки в подальшому відбудеться повна фіброзна перебудова стінки вени , стійка облітерація судини і мінімальна вірогідність плоновлення по ній кровопостачання.

При використанні енергії **8-10 Вт** (лінійна щільність енергії 80-100 Дж/см) відмічено пошкодження зовнішньої оболонки судини адвентиції. При цьому біло відмічено утворення великих однорідних білкових коагулятів. Тому, зроблено висновок, що немає необхідності використовувати енергію лазерного променя **вище 10 Вт**, що загрожує ризиком перфорації стінки вени та пошкодженню оточуючих тканин. **Оптимальним** енергетичним режимом є щільність енергії 80-100 Дж/см при швидкості тракції світловоду 1мм/сек.

Ось типу лазерна установка для операцій в венах:

Фотографія **KTP-Nd:YAG** лазера (довжина хвилі 532нм), на яклому виконуються операції на венах.

Небезпека для очей.

Лазери класу 3b і класу 4 можуть пошкодити око як прямим, так і відбитим ударом, і **НІКОЛИ** не слід використовувати їх без попередньої оцінки необхідності використання відповідних захисних окулярів.

LASER GOGGLES

LASER FIBRE

ULTRASOUND

Endovenous Laser Ablation (EVLA)

Класифікація лазера ґрунтується на тому, чи є максимально допустиме випромінювання (МДВ) довшим або коротшим за реакцію відризи людини. МРЕ — це розрахунок, який визначає, як довго незахищене око може перебувати під дією лазерного променя до того, як станеться травма. Реакція відризи — це вегетативна реакція (протягом 0,25 секунди), коли око моргає та відходить від інтенсивного світла.

Лазери нижчого рівня класифікації (1, 2) мають розширені вимірювання МРЕ і не вимагають захисних окулярів, оскільки людське око відвернеться від яскравого світла задовго до того, як промінь зможе пошкодити незахищене око.

У разі вищої класифікації (3b-4) МРЕ коротше, ніж реакція відризи, і тому під час лазерної активації необхідно носити захисні окуляри.

Заходи безпеки, включаючи захист очей, займистість, відбиття та заходи адміністративного контролю, визначаються класифікацією лазера, яку вироб-ник повинен вказати на етикетці пристрою та діафрагми. Поточні класифікації були прийняті ІЕС наступним чином:

а) Клас 1: безпечний за будь-яких умов використання 1М: безпечний для перегляду без оптичних засобів, але потенційно небезпечний із до-поміжними засобами збільшення (мікроскопи, лупи, біноклі тощо).

б) Клас 2: видимі довжини хвиль (400-700 нм) безпечні, якщо на них дивитися менше 0,25 секунди

в) 2М: видимі довжини хвиль (400-700 нм) небезпечні для оптичних засобів огляду

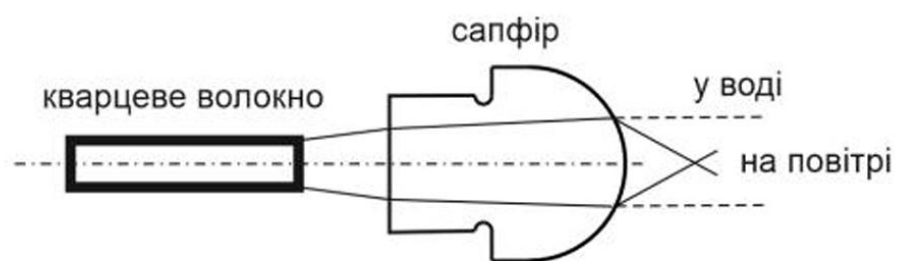
г) Клас 3R: гранично небезпечний для внутрішньопроменевого пе-регляду променів діаметром >7 мм

д) Клас 3В: небезпечно для внутрішньопроменевого перегляду, спричиняючи пошкодження шкіри та очей прямою, але не обов’язково роз-сіяною енергією

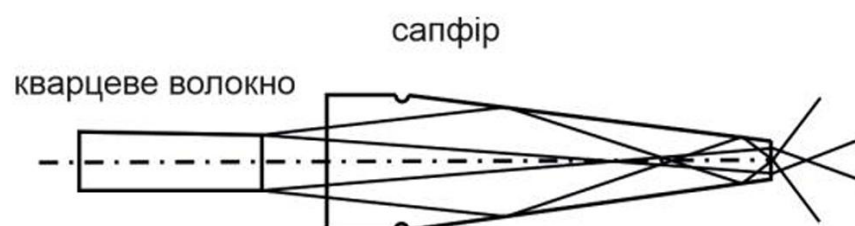
е) Клас 4: Висока потужність, що спричиняє пошкодження шкіри та очей прямою та відбитою енергією.



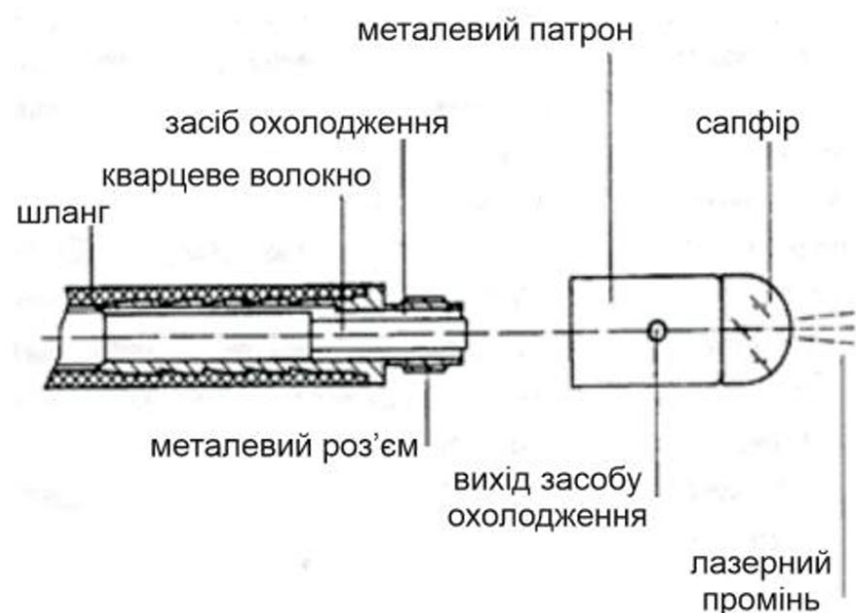
Особливості будови систем подачі лазерного випромінювання



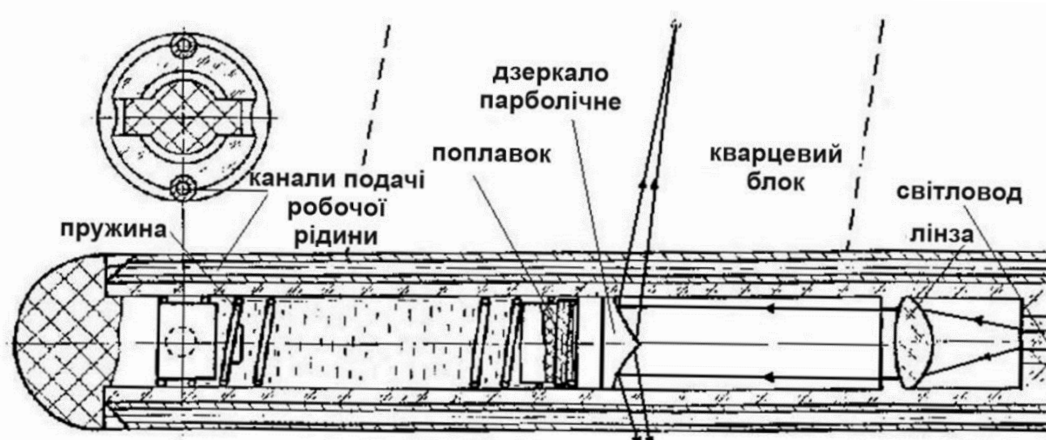
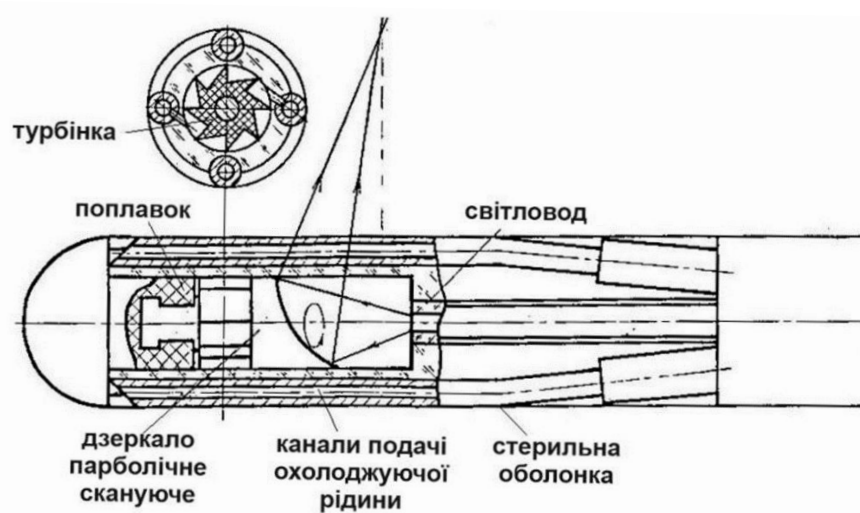
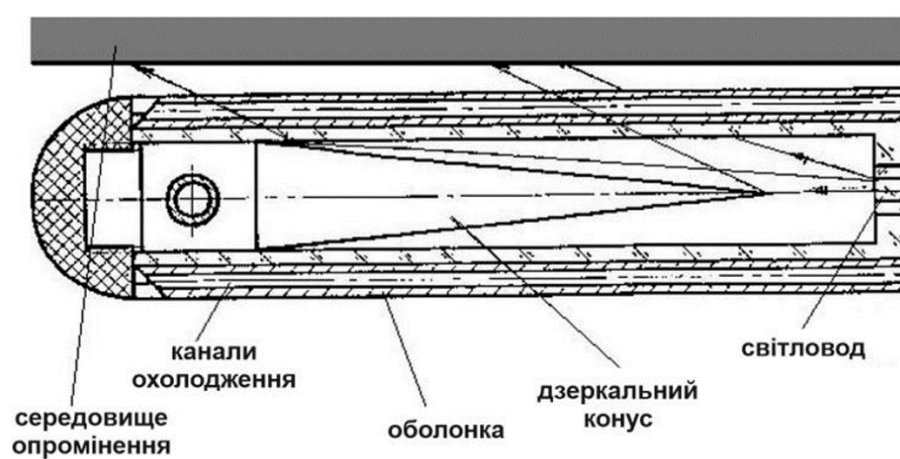
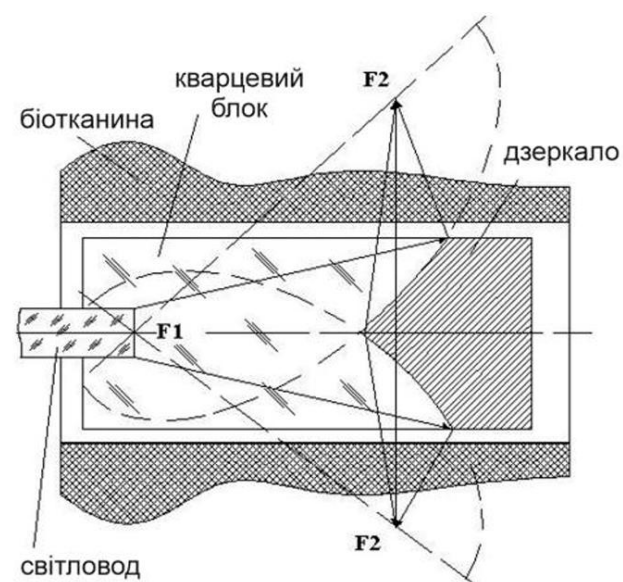
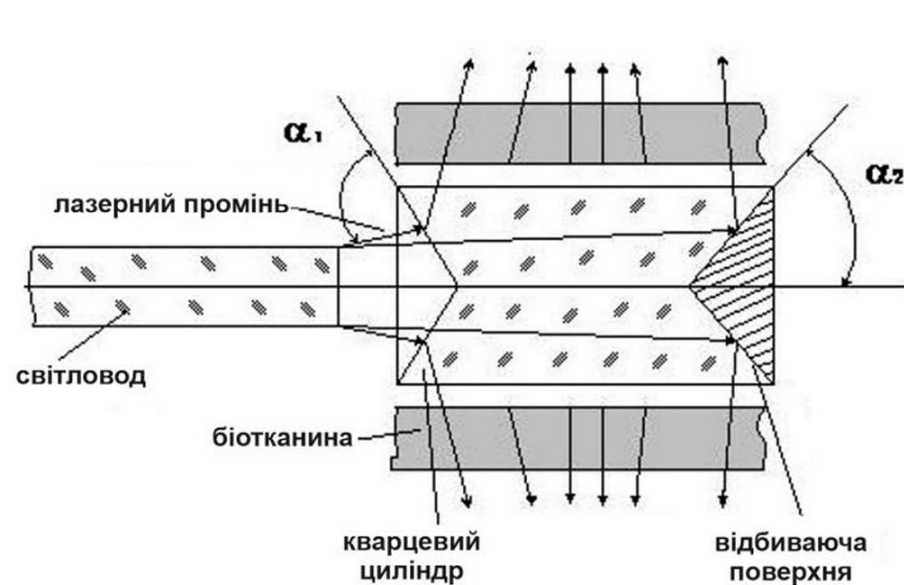
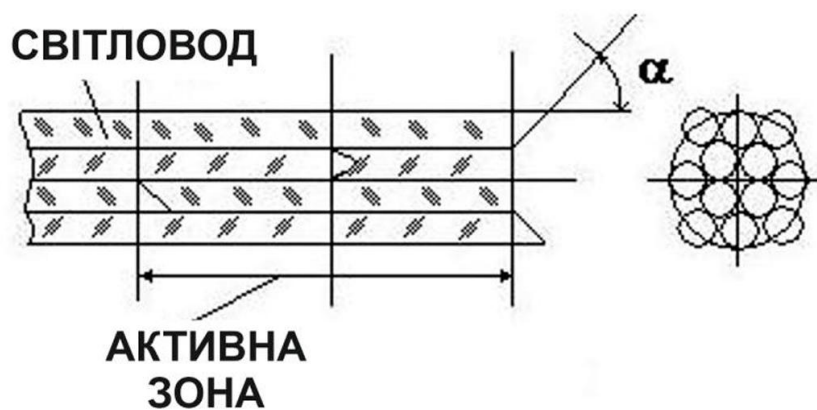
оптична система наконечника для випаровування біотканин



оптична система наконечника для розділення біотканин



СВІТЛОВОД

АКТИВНА
ЗОНА

Національний технічний університет України
«Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського»
Навчально-науковий інститут матеріалознавства та зварювання імені
Є.О. Патона

Кафедра лазерної техніки та фізико-технічних технологій
Рівень вищої освіти – перший (бакалаврський)
Спеціальність – 131 «Прикладна механіка»
Освітньо-професійна програма «Інжиніринг зварювання, лазерних та споріднених технологій»

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач кафедри
_____ Олексій КАГЛЯК
«__» _____ 2025 р.

ЗАВДАННЯ
на дипломну роботу студенту
Ритікову Єгору Олександровичу

1. Тема проекту «Запровадження технології та обладнання лазерної обробки елементів медичного устаткування кардіологічного профілю», керівник проекту Блощицин Михайло Сергійови доцент, кандидат технічних наук, затверджені наказом по університету від «26» травня 2025 р. № 1733-с.
2. Термін подання студентом проекту
3. Вихідні дані до проекту: параметри медичного стенту, матеріал стенту, бажані характеристики.
4. Зміст пояснювальної записки: 1. Технологічний розділ. 2. Вибір матеріалів для забезпечення експлуатаційних характеристик сільфонів. 3. Розрахунок режимів обробки 4. Конструкторський розділ. 5. Розробка стартап-проекту.
5. Перелік графічного матеріалу:
 - Складальне креслення пристосування для позиціювання лазерного променя у просторі
 - Складальне креслення силового циліндра
 - Плакат класифікації стентів
 - Плакат патології встановлення стентів
 - Плакат фокусуючих елементів для ендохірургічного впливу на судини

6. Консультанти розділов проекту

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розділ 1. Аналіз літературних джерел	Блощицин М.С.		
Розділ 2. Паталогії та ускладнення, що виникають після встановлення стентів	Блощицин М.С.		
Розділ 3. Використання лазерів для лікування серцево-судинних захворювань	Блощицин М.С.		
Розділ 4. Лазерна обробка стентів	Блощицин М.С.		
Розділ 5. Порівняння результатів використання різних стентів	Блощицин М.С.		
Розділ 6. Техніка безпеки при використанні лазера	Блощицин М.С.		

7. Дата видачі завдання 2 лютого 2025 року.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання дипломного проекту	Термін виконання етапів проекту	Примітка
1	Збір інформації	13 лютого – 2 березня 2025	
2	Визначення різноманітних патологій при встановленні стентів	3 березня – 16 березня 2025	
3	Робота над теоритичною інформацією	17 березня – 24 березня 2025	
4	Розробка верстата для виготовлення сильфона	25 березня – 4 квітня 2025	
5	Розрахунок режимів роботи лазера	5 квітня – 6 травня 2025	
6	Порівняння результатів при використанні стентів	7 травня – 25 травня 2025	
7	Оформлення пояснювальної записки та креслень		

Студент

Єгор РИТІКОВ

Керівник роботи

Михайло БЛОЩИЦИН

АНОТАЦІЯ

Обсяг дипломної роботи становить 105 сторінки, міститься 48 ілюстрації, 10 таблиць. Загалом опрацьовано 105 джерел.

Актуальність: Серцево-судинні захворювання, є найбільш частою причиною смерті у світі та в Україні. З метою зниження летальних наслідків, викликаним порушенням кровопостачання серця, необхідно розвивати та удосконалювати методи та обладнання для лікування захворювань органів серцево-судинної системи.

Цілі:

- а) опрацювати літературу стентування органів серцево-судинної системи;
- б) розглянути класифікацію стентів, фізичні характеристики;
- в) оцінити характер ускладнень, що виникають в результаті ендоваскулярних інтервенцій;
- г) порівняти характер ускладнень при використанні стентів різної конструкції;
- д) оцінити можливість поліпшення результатів після ендоваскулярних втручань з допомогою медичного лазера;
- е) оцінити реакцію біологічних тканин на лазерне опромінення;
- ж) вимоги до безпеки користування лазером.

Завдання:

ознайомитись з відкритими джерелами на тему ендоваскулярного стентування та використання лазера в лікуванні серцево-судинної патології; оцінити реакцію біологічних тканин на лазерне опромінення, визначити характеристики лазера, необхідні для усунення рестенозу судин; структурувати вимоги по техніці безпеки при роботі з лазерами.

Основні результати:

виконано огляд літератури на тему рівня захворюваності та летальності викликані серцево-судинними патологіями; досліджено класифікацію стентів, що використовуються для черезшкірної ендоваскулярної хірургії; виявлено та класифіковано рівень та характер ускладнень після використання різних видів стентів; ознайомлено з реакцією біологічних тканин на вплив лазерного опромінення та оцінена можливість використання лазера у боротьбі з рестенозом після операцій ендоваскулярного хірургічного втручання. Сформульовані вимоги безпеки користування лазером.

Ключові слова:

ендоваскулярні процедури, інструментальне обладнання, побічні ефекти, фактори ризику, ангіопластика, стентування, коронарні судини, медичні лазери, лазерна терапія, відновлення серцево-судинної тканини, трансміокардіальна лазерна реваскуляризація, анастомоз, лазерна ангіопластика.

ABSTRACT

The thesis consists of 105 pages, contains 48 illustrations, 10 tables. In total, 105 sources were processed.

Relevance:

Cardiovascular diseases are the most common cause of death in the world and in Ukraine. In order to reduce the lethal consequences caused by impaired blood supply to the heart, it is necessary to develop and improve methods and equipment for the treatment of diseases of the cardiovascular system.

Objectives:

- to study the literature on stenting of the cardiovascular system;
- to consider the classification of stents, physical characteristics;
- to assess the nature of complications arising from endovascular interventions;
- to compare the nature of complications when using stents of different designs;
- to assess the possibility of improving results after endovascular interventions using a medical laser;
- to assess the reaction of biological tissues to laser irradiation;
- requirements for the safety of laser use

Tasks:

-to familiarize yourself with open sources on the topic of endovascular stenting and the use of lasers in the treatment of cardiovascular pathology; to assess the reaction of biological tissues to laser irradiation, to determine the characteristics of the laser necessary to eliminate vascular restenosis; to structure the requirements for safety when working with lasers.

Main results:

- a literature review was performed on the level of morbidity and mortality caused by cardiovascular pathologies; the classification of stents used for percutaneous endovascular surgery was studied; the level and nature of complications after the use of different types of stents were identified and classified; the reaction of biological tissues to the influence of laser irradiation was studied and the possibility of using a laser in the fight against restenosis after endovascular surgical interventions was assessed. Safety requirements for the use of a laser were formulated.

Keywords:

- endovascular procedures, instrumentation, side effects, risk factors, angioplasty, stenting, coronary vessels, medical lasers, laser therapy, cardiovascular tissue repair, transmymocardial laser revascularization, anastomosis, laser angioplasty.