

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 4.06.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 16.06.2025

© Akademia Medycyny

Na ratunek w chorobie niedokrwiennej serca – stenty***To the rescue in ischemic heart disease – stents*****Witold Hryniewicz¹, Hubert Węclewski¹, Bartosz Dmuchowski¹,
Kacper Fręsko¹, Igor Barczak¹, Małgorzata Grześkowiak²**¹ Studenci Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Streszczenie**

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią najczęstszą przyczynę zgonów na świecie. Postęp w zakresie zapobiegania i leczenia choroby niedokrwiennej serca obniżył jej śmiertelność na przestrzeni ostatnich dekad. Złożona patofizjologia choroby wskazuje na potrzebę holistycznego podejścia do profilaktyki. W farmakoterapii wykorzystywana jest bardzo szeroka gama leków o różnych mechanizmach działania. Pacjenci przechodzą terapie inwazyjne takie jak pomostowanie aortalno-wieńcowe i śródnaczyniowa angioplastyka wieńcowa. Chirurgię naczyniową najpierw zrewolucjonizowały stenty metalowe, umożliwiające utrzymanie drożności wcześniej zamkniętego naczynia, a następnie stenty uwalniające leki, zmniejszające częstotliwość restenozy i zakrzepicy. Alternatywnie powstały stenty biodegradowalne, których właściwości zależą od użytych materiałów. Dalszy rozwój tej dziedziny jest istotny dla poprawy przeżywalności i jakości życia pacjentów. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 106-116. doi:10.53139/AIR.20251915*

Słowa kluczowe: choroba niedokrwienność serca, stenty biodegradowalne, stenty metalowe, stenty uwalniające lek, przezskórna angioplastyka wieńcowa, zakażenie stentu

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide. Advances in the prevention and treatment of coronary heart disease have reduced its mortality rate over recent decades. The complex pathophysiology of the disease highlights the need for a holistic approach to prevention. A wide range of drugs with different mechanisms of action is used in pharmacotherapy. Patients undergo invasive therapies such as coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary angioplasty. Vascular surgery was first revolutionized by metal stents, which allowed for maintaining the patency of previously occluded vessels, and then by drug-eluting stents, which reduced the frequency of restenosis and thrombosis. Alternatively, biodegradable stents were developed, the properties of which depend on the materials used. Further development in this field is pivotal for improving patient survival rate and quality of life. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 106-116. doi:10.53139/AIR.20251915*

Keywords: ischemic heart disease, biodegradable stents, bare-metal stents, DES (drug eluting stent), PTCA (percutaneous transluminal angioplasty), stent infection

Choroba niedokrwienna serca

Najczęstszą przyczyną zgonów na świecie są choroby układu sercowo-naczyniowego [1]. Choroba niedokrwienna serca (ChNS) obejmuje takie rozpoznania jak dławica piersiowa stabilna, nieme niedokrwienie mięśnia sercowego i ostry zespół wieńcowy (OZW), a w skład tego ostatniego zalicza się dławicę piersiową niestabilną oraz zawał mięśnia sercowego [2]. OZW spowodowany jest nagłym zablokowaniem dopływu krwi do mięśnia sercowego [3]. Skutkiem ChNS może być rozwinięcie się arytmii, niewydolność mięśnia sercowego i zgon pacjenta. Na przestrzeni ostatnich dekad śmiertelność z powodu choroby niedokrwiennej serca zauważalnie spadła z powodu zwiększonego nacisku na profilaktykę oraz usprawnienia w diagnostyce i leczeniu [4]. Pomimo ciągłego rozwoju terapii lekowej i zabiegowej ChNS nadal stanowi poważny problem [5]. ChNS charakteryzuje się złożoną patofizjologią wykraczającą poza często utożsamianą z nią miażdżycę tętnic wieńcowych. Na rozwój ChNS wpływa wiele czynników, które można podzielić na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Do modyfikowalnych zalicza się między innymi otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, dyslipidemię, palenie tytoniu i poziom aktywności fizycznej, a do czynników niemodyfikowalnych wiek, płeć i predyspozycje genetyczne.

Nadwaga i otyłość odgrywają kluczową rolę w rozwoju ChNS. Otyłość stanowi jedno z kryteriów służących do rozpoznania zespołu metabolicznego, będącego czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [6]. Wykazano, że ryzyko rozwinięcia choroby wieńcowej wzrasta o 40% na każde dodatkowe 10 cm obwodu talii [7]. Dodatkowo, otyłość sama w sobie przyczynia się do rozwoju cukrzycy i nadciśnienia tętniczego, co predysponuje do rozwinięcia ChNS [8,9]. Adipokiny takie jak adiponektyna, leptyna i rezystyna produkowane są przez nadmierną masę tkanki tłuszczowej i odgrywają kluczową rolę w procesie zapalnym i uszkodzeniu śródbłonnka, które uczestniczą w patogenezie miażdżycy i choroby wieńcowej [10].

Nadciśnienie tętnicze istotnie przyczynia się do rozwoju ChNS. U jego podłoża leży zwiększone obciążenie ścian komór serca, dysfunkcja i uszkodzenia śródbłonnka naczyń, przyspieszona progresja zmian miażdżycowych, nadmierna aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) wraz z układem współczulnym, indukcja stresu oksydacyjnego i stanu zapalnego, a także zwiększenie sztywności

ścian naczyń. Wszystkie te zmiany prowadzą do zaburzeń mikrokrążenia wieńcowego, choroby wieńcowej i zmniejszenia rezerwy wieńcowej, czego efektem jest niedokrwienie mięśnia sercowego [11].

Cukrzyca typu 2 również stanowi poważny czynnik ryzyka ChNS [12]. Zauważono, że wśród diabetyków progresja miażdżycy zachodzi szybciej niż w populacji osób zdrowych [13]. Pomimo ciągłych postępów dotyczących farmakoterapii, przezskórnych interwencji wieńcowych i nowych rodzajów stentów, wśród pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 choroby sercowo-naczyniowe nadal stanowią około 75% przyczyn zgonów [12].

Nie podlega wątpliwości fakt, że dyslipidemia stanowi jeden z najważniejszych czynników sprzyjających rozwojowi ChNS [14]. Oprócz obecnej epidemii otyłości i diety bogatej w tłuszcze nasycone oraz wysoko przetworzoną żywność, dyslipidemia sprzyja także czynnikom genetycznym takie jak rodzinna hipercholesterolemia czy podwyższony poziom lipoproteiny(a), dlatego tak ważna jest minimalizacja czynników ryzyka, na które ma się wpływ [15].

Palenie wyrobów tytoniowych przyczynia się do rozwoju ChNS, odgrywając kluczową rolę w patogenezie i postępie procesu miażdżycowego przez intensyfikację oksydacji lipoprotein małej gęstości i uszkodzenie śródbłonnka naczyniowego. Wykazano, że wraz ze wzrostem liczby wypalanych papierosów wzrasta zaawansowanie choroby wieńcowej [16]. Ryzyko wystąpienia ChNS rośnie wraz z wiekiem pacjenta, a dodatkowo warto zaznaczyć, że u mężczyzn ChNS pojawia się około 7-10 lat wcześniej niż u kobiet [17]. Oprócz prób ograniczenia niekorzystnego wpływu czynników ryzyka, w zapobieganiu ChNS ważną rolę odgrywa styl życia, w tym aktywność fizyczna i dieta. Udowodniono protekcyjny wpływ wysiłku fizycznego i diety na ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych oraz rozwój i postęp cukrzycy typu 2 [12,18]. Wraz ze wzrostem aktywności fizycznej zmniejsza się ryzyko rozwoju ChNS i uznaje się, że w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych jakiegokolwiek aktywność fizyczna jest lepsza niż jej brak [19]. Ponadto wykazano, że rehabilitacja oparta na wysiłku fizycznym zmniejsza śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych, liczbę nawrotów incydentów sercowych i liczbę hospitalizacji [20].

Farmakoterapia

W terapii wykorzystuje się szeroką gamę leków działających w różnych mechanizmach. Zastosowanie

w terapii leków przeciwplatekcyjnych - kwasu acetylosalicylowego (ASA) wraz z antagonistą receptora P2Y₁₂ stanowi standardowe postępowanie wśród pacjentów z OZW, w celu zapobiegania dalszym zdarzeniom niedokrwinnym [21-23]. Przeciwwagregacyjne działanie ASA chroni przed powstawaniem zakrzepów i zatorów. ASA hamuje COX-1 w płytkach krwi, blokując w ten sposób syntezę tromboksanu odpowiedzialnego za skurcz naczyń i agregację płytek krwi [24]. Terapię ASA po OZW rozpoczyna się od fazy nasycania, a następnie obniżoną dawkę stosuje się do końca życia. Stosowanie antagonistów receptora P2Y₁₂, takich jak kłopidogrel, zaleca się przez 12 miesięcy po OZW w przypadku pacjentów bez przeciwwskazań [23]. Kłopidogrel blokuje agregację płytek krwi przez nieodwracalne hamowanie receptorów purynerygicznych P2Y₁₂ znajdujących się na ich powierzchni. Efekt utrzymuje się aż do śmierci płytek (7-10 dni) ze względu na nieodwracalny charakter inhibicji receptora [25]. Jednoczesne leczenie tymi lekami istotnie polepsza rokowania pacjentów, zmniejszając szanse na wystąpienie kolejnych zdarzeń sercowo-naczyniowych [26-28]. Terapia ta ulega wielorakim modyfikacjom w zależności od konkretnej sytuacji zdrowotnej pacjenta [23].

W terapii pacjentów z OZW bezwzględnie stosuje się też parenteralne antykoagulanty - leki z grupy heparyn lub jej zamienniki, takie jak na przykład fondaparynuks. Heparyna wykazuje działanie przeciwkrzepliwe hamując działanie czynników krzepnięcia m.in. poprzez przyspieszenie reakcji trombina-antytrombina [29]. Fondaparynuks natomiast za pośrednictwem antytrombiny III inhibuje aktywny czynnik X [30]. Ich stosowanie ma na celu rozpuszczenie zakrzepów powstałych m.in. w wyniku pęknięcia blaszki miażdżycowej, a docelowo zmniejszenie powikłań zakrzepowych i wystąpienia kolejnych epizodów sercowo-naczyniowych [31]. Zamienniki dla heparyn, w tym fondaparynuks, umożliwiają osiągnięcie celów terapeutycznych u pacjentów, u których wystąpiła trombocytopenia poheparynowa na tle autoimmunologicznym [32].

Leczenie ChNS na tle miażdżycy wymaga odpowiedniej kontroli profilu lipidowego. Wprowadzenie terapii dyslipidemii obniża prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnych epizodów sercowo-naczyniowych [33]. Standardowa, rekomendowana terapia składa się z leków z grupy statyn [23]. Alirokumab - przeciwciało monoklonalne będące przeciwko PCSK9 - wskazywany jest jako lek najbardziej obniżający

śmiertelność wśród pacjentów [34]. Wiązanie się leku z PCSK9 uniemożliwia połączenie się PCSK9 z receptorami dla lipoprotein o niskiej gęstości (LDLR) na powierzchni hepatocytów, co skutkuje wzrostem liczby tych receptorów i obniżeniu frakcji LDL, VLDL oraz IDL we krwi [35].

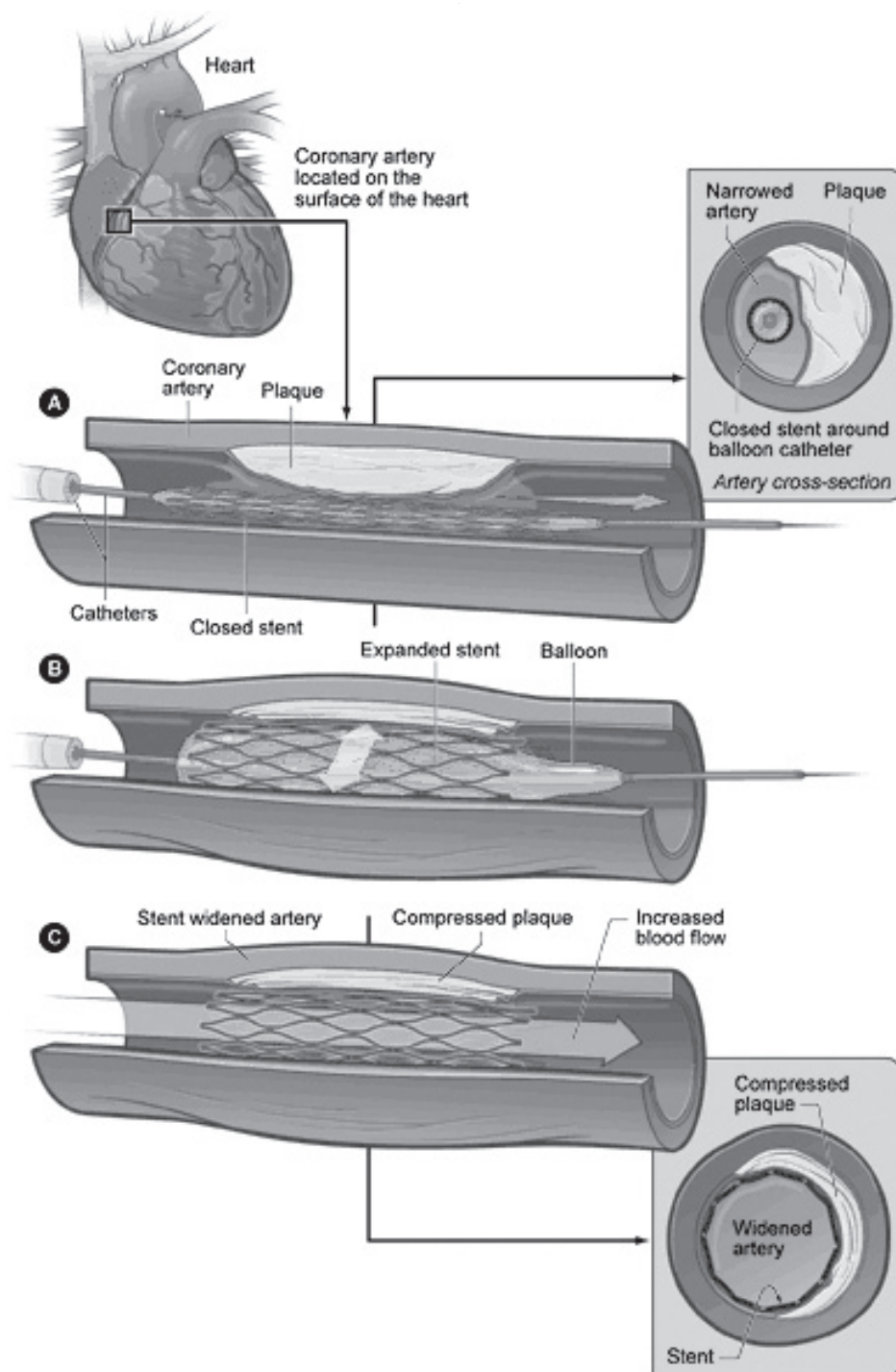
Kolejną grupą leków pozytywnie wpływającą na przeżywalność pacjentów po OZW są beta-blokery. Mechanizm działania tej grupy leków polega na zablokowaniu receptorów adrenergicznych beta-1 w sercu i beta-2 w naczyniach oraz oskrzelach. Zmniejszają w ten sposób częstość rytmu serca, jego zapotrzebowanie na tlen, obniżają też ciśnienie dzięki hamowaniu wytwarzania reniny [36]. Długoterminowe badania wykazały istotne korzyści, ale część badań wskazuje na brak pozytywnego wpływu na przeżywalność pacjentów szpitalnych, u których wdrożono wczesną terapię beta-blokerami [26,37,38]. Mimo to użycie beta-blokerów w ciągu pierwszych 24 godzin od OZW jest rekomendowane dla pacjentów, u których nie występują ku temu przeciwwskazania [23]. Potwierdzenie skuteczności terapii tą grupą leków wymaga kolejnych badań.

Zastosowanie u pacjentów po OZW znajdują też inhibitory konwertazy angiotensyny lub sartany. Obie te grupy wpływają na układ RAA. Sartany blokują receptor dla angiotensyny II, natomiast inhibitory konwertazy angiotensyny blokują przekształcenie angiotensyny I w II. Podobieństwo mechanizmów tych leków skutkuje zbliżonymi efektami działania - obniżają ciśnienie poprzez obniżenie stężenia aldosteronu i zablokowanie skurczu naczyń [39,40]. Ich łączenie przynosi negatywne skutki uboczne jednocześnie nie polepszając efektów terapeutycznych [41,42]. Terapia przy pomocy inhibitorów neprylizyny - konkretnie LCZ696, złożonego z walsartanu i sakubitrylu - przynosi lepsze efekty terapeutyczne wydłużając życie pacjentów [43,44].

Terapie inwazyjne

Zaawansowana ChNS i jej powikłanie - OZW - mogą wymagać interwencji chirurgicznych. Wśród nich możemy wyróżnić operację pomostowania aortalno-wieńcowego (coronary artery bypass grafting - CABG) i przezskórną śródnaczyniową angioplastykę wieńcową (percutaneous transluminal coronary angioplasty - PTCA [45].

Pomostowanie polega na pobraniu nadającej się do



Rycina 1. Etapy implantacji stentu. A-umieszczenie stentu wraz z cewnikiem w miejscu zwężenia, B-rozprężenie, C-usunięcie cewnika naczyniowego. Źródło: <https://pl.wikipedia.org/wiki/Stent> [dostęp 30.05.2025]

Figure 1. Stages of stent implantation. A-placing the stent with the catheter at the site of stenosis, B-expanding, C-removing the vascular catheter. Source: <https://pl.wikipedia.org/wiki/Stent> [accessed 30.05.2025]

tego tętnicy lub żyły od chorego, a następnie połączenie przy jej pomocy aorty z drożną częścią naczynia wieńcowego, omijając część zamkniętą. PTCA polega na wprowadzeniu cewnika przez tętnicę udową, promieniową lub ramienną do odpowiedniego naczynia wieńcowego. Tętnica wieńcowa zostaje następnie poszerzona przez balon umieszczony na cewniku, co przywraca prawidłowy przepływ krwi. Utrzymanie takiego stanu może wymagać użycia stentu [45].

W części badań klinicznych CABG zapewnia pacjentom wyższą przeżywalność i rzadszą konieczność rewaskularyzacji [46]. Postępująca technologia stentowania zwiększa efektywność PTCA i wyniki prognozowanej przeżywalności pacjentów w części badań są porównywalne statystycznie, natomiast potrzeba rewaskularyzacji nadal pozostaje istotną wadą tej metody [47–49].

Historia stentowania naczyń

Początki ingerencji zabiegowej w naczynia wieńcowe serca można datować na 1929 rok kiedy to 25 letni lekarz, Werner Frossman podczas pracy w szpitalu w Eberswalde wprowadził do swojego prawego przedsionka cewnik urologiczny. Cewnik został wprowadzony do żyły pod kontrolą fluoroskopową i potwierdzony zdjęciem rentgenowskim. Frossman wprowadził także poprzez cewnik kontrast radiologiczny, co umożliwiło wykonanie pierwszego na świecie kardioangiogramu [50]. Wyniki pracy Frossmana zainspirowały André F. Cournanda i Dickinsona W. Richardsa z Columbia University w Nowym Jorku. Owe rozwinięcie prac Frossmana zaowocowało wspólną Nagrodą Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny w roku 1956 [51].

Pierwsze wprowadzenie cewnika do tętnic wieńcowych zostało przeprowadzone przez Franka Masona Sonesa zasadniczo w sposób przypadkowy - przy cewnikowaniu serca w celu podania środka kontrastującego wprowadził cewnik przypadkowo do prawej tętnicy wieńcowej. Pomimo dużych obaw, przypadkowe podanie środka kontrastującego nie spowodowało zaburzeń w pracy serca [52].

Za ojca nowoczesnej angioplastyki naczyń wieńcowych można uznać Andreasa Grüntziga, który pierwsze cewniki z nadmuchiwanym balonikiem opracowywał w warunkach domowych, we własnej kuchni. Pierwszym przypadkiem użycia przez Grüntziga cewnika z balonikiem do rekanalizacji naczynia tętni-

czego było udrożnienie tętnicy biodrowej u mężczyzny z niedokrwieniem kończyny dolnej. Zabieg zakończył się sukcesem, co utwierdziło Grüntziga w tym, że jest to skuteczna metoda udrażniania naczyń. Następnym krokiem było użycie cewnika do rekanalizacji naczyń wieńcowych - okazja nadarzyła się trzy lata po poprzednim sukcesie, w 1977 roku. Udrożnienie tętnic wieńcowych u 38-letniego Dölfha Bachmanna zakończyło się pełnym sukcesem co zostało okrzyknięte „medyczną sensacją” [53].

Po niezaprzeczalnym sukcesie Grüntziga angioplastyka wieńcowa stawała się coraz popularniejsza, jednak natrafiono na kolejne problemy związane z restenozą naczyń. Uznano, że niezbędne jest opracowanie metody pozwalającej na utrzymanie drożności naczynia - tak narodziło się stentowanie naczyń [53].

Pierwsze stenty wewnątrznaczyniowe zostały wszczepione w 1986 roku w Szwajcarii przez Ulricha Sigwarda i we Francji przez Jacquesa Puela [54]. Dzięki wprowadzeniu stentów uzyskano o około 10% niższe wskaźniki restenozy w porównaniu z pierwotną metodą, czyli bez ich wykorzystania [55]. Zastosowanie stentów stworzyło jednak nowy problem związany z tworzeniem się zakrzepów w kontakcie z metalem, z którego były one wykonane. Wnioski wyciągnięte z obserwacji tego zjawiska spowodowały, że po wszczepieniu stentu stosuje się u pacjenta podwójną terapię przeciwplatekową (DAPT - *dual antiplatelet therapy*) [56].

Doświadczenia klinicystów związane z wykrzepianiem doprowadziły do opracowania stentów uwalniających lek (DES - *drug-eluting stent*), które po raz pierwszy zostały wszczepione w 1999 roku w Brazylii przez Jose Eduardo Sousa [56]. Skuteczność tej metody prewencji przeciwko restenozie została potwierdzona w badaniu FIM w 2001 roku [57].

Stenty metalowe oraz biodegradowalne

Początkowo fundament stanowiły stenty metalowe. Podstawowymi materiałami używanymi do ich produkcji są stal nierdzewna, stopy kobaltu z chromem oraz stopy niklowo-tytanowe. Zaletą powyższych jest z pewnością wytrzymałość mechaniczna oraz niski koszt. Niestety trzeba w tym miejscu poruszyć wady wynikające z użytego materiału. Głównym problemem opisywanej grupy jest duże ryzyko restenozy naczyń wynikające zarówno z wywołanej reakcji zapalnej, jak i sztywności stentu [58]. Wprowadzając

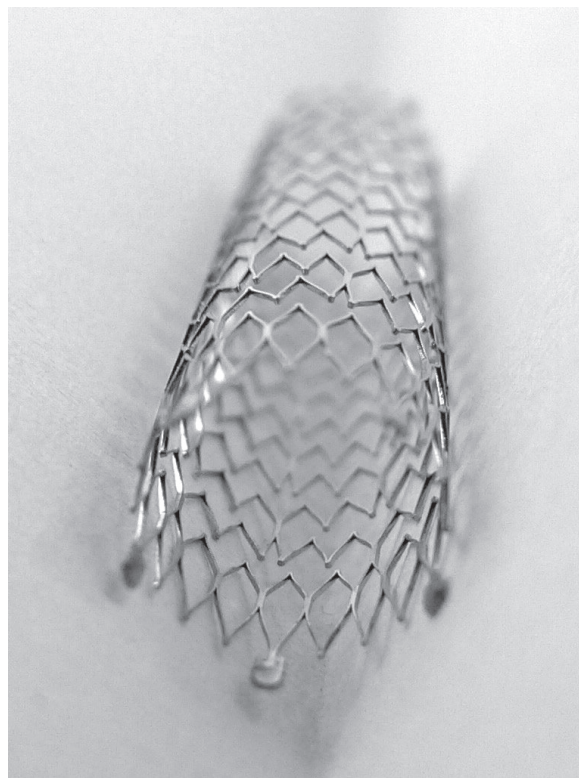
metalowy materiał do światła naczyń należy liczyć się z ryzykiem mikrouszkodzeń ścian, co z kolei wywołać może hiperplazję neointymalną doprowadzającą do zwężenia światła [59]. Sztywność materiału skutkuje niedostosowaniem się stentu do kształtu światła naczynia. Powlekanie stentu TiNO (*Titanium nitric-oxide*) stanowi jedną z opcji zwiększenia biokompatybilności oraz zmniejszenia ryzyka restenozy. Wspomniana powłoka redukuje ponadto proliferację komórek mięśni gładkich odpowiadającą za hiperplazję [60].

Stenty polimerowe wykonywane są najczęściej z poli-L-laktydu (PLLA) oraz poli-D,L-laktydu. Rozkład materiału biodegradowalnego w przeciągu dwóch do trzech lat powinien pozwolić zredukować ilość późniejszych komplikacji wynikających z zabiegu [61]. Wchłonięcie materiału może nieść ze sobą wiele korzyści, takich jak uniknięcie nieprawidłowego naprężania się ściany naczynia spowodowanego implantacją stentu. Dodatkowa zaleta dotyczy przede wszystkim pacjentów wymagających kolejnych graftów - obecność stentu metalowego utrudnia ten zabieg w przeciwieństwie do biodegradowalnego polimeru, który ulegna rozkładowi [62]. Należy jednak zwrócić uwagę, że niektóre z polimerów mogą wywoływać niekorzystny efekt cytotoksyczny względem makrofagów [63]. Niewielka wytrzymałość mechaniczna stentu naraża go na uszkodzenia w razie ekspozycji na wysokie ciśnienie krwi. Wiąże się to z podwyższonym ryzykiem zakrzepicy [64].

Interesującą alternatywą w kontekście lepszej wytrzymałości mechanicznej wydają się stenty biodegradowalne wykonywane z magnezu, żelaza czy cynku. Jest to obiecująca grupa nad którą intensywnie prowadzone są badania. Prace badawcze skupiają się przede wszystkim na ciągłym zmniejszaniu ryzyka zakrzepicy jako powikłania stentowania, które na podstawie analiz może ciągle być większe w porównaniu do DES [65]. Na ten moment konieczne jest zmniejszenie czasu degradacji implantów wykonanych z żelaza, aby mogły być one wykorzystane w przyszłości [64]. Stenty wykonane z magnezu wywołują z kolei przeciwny problem. Ich czas degradacji wydaje się być zbyt krótki, a uregulowanie go stanowi jeden z problemów. Istotną zaletą stentów z magnezu jest natomiast niska szansa wystąpienia zakrzepicy jako powikłania [66]. W kontekście stentów wykonanych z cynku, naukowcy skupiają się na zmniejszeniu prawdopodobieństwa zmian właściwości stentu tak aby zapewnić jak najbardziej równomierną degradację. Badania podkreślają dodatkowo niewielki

rozplem komórek mięśni gładkich oraz znikomy obszar martwicy tkanek po zastosowaniu cynku jako materiału [67].

Badania dotyczące stentów biodegradowalnych będą wciąż prowadzone, natomiast na ten moment głównym rodzajem wykorzystywanych implantów są DES. Z pewnością jedną z głównych zalet tej grupy jest zmniejszenie ryzyka restenozy w porównaniu ze stentami metalowymi. Uwalniany lek przynosi jednak wiele innych korzyści dla pacjenta [68].



Rycina 2. Stent metalowy [Przez Frank C. Müller, CC BY-SA 4.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=3406044>, dostęp 30.05.2025]

Figure 2. Bare-metal stent [By Frank C. Müller, CC BY-SA 4.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=3406044>, accessed 30.05.2025]

Stenty uwalniające lek (DES)

Wprowadzenie DES zrewolucjonizowało kardiologię interwencyjną [69]. Badania sugerują, że użycie DES zamiast stentów metalowych może zmniejszać często-

tliwość wystąpienia działań niepożądanych leczenia, takich jak restenoza w obrębie stentu bez zwiększenia ryzyka zgonu i bez wzrostu ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [3,70]. DES różnią się od innych stentów posiadaniem dwóch dodatkowych elementów, czyli obecnością leku i jego nośnika. Farmaceutyk zawarty w stencie powinien wykazywać działanie przeciwproliferacyjne lub immunosupresyjne, dodatkowo wykazując jak najmniej układowych działań niepożądanych, a idealny nośnik powinien umożliwiać jego magazynowanie i kontrolowane uwalnianie. Pacjenci, u których zastosowano DES charakteryzują się mniejszym odsetkiem restenozy i zakrzepicy stentu, dlatego w tym momencie stanowią one główną metodę leczenia w terapii zwężeń tętnic wieńcowych. DES znajdujące się na rynku można podzielić na 4 generacje, a różnice między nimi wynikają z zastosowanych stopów metali, grubości rdzenia, rodzajów wykorzystanego polimeru, użytych leków i stopnia biodegradowalności. Każda kolejna generacja DES wprowadza nowe usprawnienia i próbuje rozwiązać problemy poprzednich generacji [69].

DES pierwszej generacji są całkowicie nieresorbowalne, posiadają rdzeń ze stali nierdzewnej i uwalniają sirolimus albo paklitaksel. W ich przypadku nośnikiem leku jest styren-izopren/butadien-styren (SIBS) albo polietylen-octan winylu (PEVA). Grubość ich stalowego rdzenia jest stosunkowo duża, co zmieniono w kolejnych generacjach. Stanowią one podstawę, na której opracowano kolejne generacje stentów [69]. DES pierwszej generacji w porównaniu ze stentami metalowymi spowodowały redukcję incydentów restenozy, natomiast ze względu na toksyczność używanych w tej generacji leków jak i problemy z biokompatybilnością stosowanych polimerów, nowym problemem okazała się zakrzepica stentu [71]. Wady tej generacji stentów DES zrodziły potrzebę ich dalszego rozwoju.

DES drugiej generacji wprowadziły wiele usprawnień w odniesieniu do pierwszej generacji, na przykład cieńszy rdzeń, zastosowanie skuteczniejszych leków i materiałów. Ich rdzeń zbudowany jest ze stopów chromu z kobaltem lub platyną. Lekami uwalnianymi przez DES drugiej generacji są zotarolimus i ewerolimus. Podobnie jak DES pierwszej generacji są one całkowicie nieresorbowalne [69]. Obecność cieńszego rdzenia umożliwiła ograniczenie agregacji płytek i adhezji komórek zapalnych, a dodatkowo zmniejszyła potencjał do formowania skrzepin w obrębie stentu i zapewniła lepszą hemodynamikę [72]. Istnieje

zależność między grubością rdzenia stentu, a częstością występowania działań niepożądanych, z tego powodu wiele stentów używanych dzisiaj posiada rdzeń o grubości między 60µm a 80µm, w porównaniu do DES pierwszej generacji, w których grubość rdzenia wynosiła nawet do 140µm [71].

DES trzeciej generacji stanowią najbardziej różnorodną grupę. Ich rdzeń zbudowany jest z tych samych materiałów co DES pierwszej i drugiej generacji, natomiast zastosowane biodegradowalne polimery to polilaktyd i poli(laktydo-glikolid). Niektóre DES trzeciej generacji są całkowicie pozbawione polimerów. Do leków uwalnianych przez DES trzeciej generacji zaliczamy sirolimus, ewerolimus, umirolimus i probukol [69]. Obecność biodegradowalnego polimeru w założeniu ma za zadanie ograniczać częstotliwość występowania odległych działań niepożądanych stentu wynikających z obecności polimeru, lecz takie działanie pozostaje w dużej mierze nieudowodnione [73]. DES bezpolimerowe powstały, by całkowicie wyeliminować interakcję polimeru ze ścianą naczynia, lecz ich przewaga nad DES zawierającymi polimer również nie została jeszcze potwierdzona [71].

DES czwartej generacji nie posiadają metalowego rdzenia i są całkowicie biodegradowalne. Niestety przez ich niską wytrzymałość strukturalną i profil uwalniania leku wymagają one jeszcze udoskonalenia. Można spekulować, że po pokonaniu trudności technologicznych, stenty tej generacji będą stanowiły kluczowy element w terapii zwężeń tętnic wieńcowych [69].

Zakażenie stentu

Istnieją badania pokazujące zwiększone ryzyko infekcji stentu przy stosowaniu DES [74]. Uwalniany lek, hamując proliferację komórek mięśni gładkich, stwarza warunki dogodne dla infekcji, przed czym wydaje się, że powinna pełnić rolę ochronną powstająca neointima [75]. Objawami zakażenia są przede wszystkim gorączka, ból w klatce piersiowej oraz duszność. Do podstawowych metod diagnostycznych należy posiew krwi oraz koronarografia, a głównym czynnikiem zakaźnym jest *Staphylococcus aureus* [76]. Badania pokazują, że zakażenia MRSA (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*) stanowią raczej późne powikłanie zabiegu w przeciwieństwie do infekcji MSSA (*methicillin-sensitive Staphylococcus aureus*) czy *Pseudomonas* sp. Pomimo odmiennego czasu infekcji

w stosunku do implantacji stentu, nie wykazano istotnych różnic w przeżywalności z powodu zakażenia pomiędzy dwoma szczepami *S.aureus* [77]. Podstawę leczenia stanowi antybiotykoterapia, jednak rozważaniom podlega odpowiedni czas terapii jak i konieczność usunięcia stentu [76].

Prognozy na przyszłość

Stentowanie naczyń, mimo iż nie jest nową metodą, dalej jest uważane za jeden ze złotych standardów leczenia ChNS i podlega badaniom z zakresu biotechnologii i inżynierii medycznej. Główny kierunek rozwoju dotyczy walki z restenozą po implantacji stentu. Opracowywane są już tak zaawansowane konstrukcje jak stenty uwalniające gen, plazmid lub zakłócające RNA mające na celu zapobieganie zmianom neointimalnym i tym samym restenozie naczyń [78].

Podsumowanie

Stentowanie naczyń wieńcowych stanowi złoty standard w leczeniu ostrego zespołu wieńcowego. Pomimo licznych ewentualnych skutków ubocznych i konieczności stosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej, ratuje życie chorych. Jest to technologia w dal-

szym ciągu stale badana i dopracowywana, by łączyć skuteczne działanie z bezpieczeństwem dla pacjenta. Dzięki zastosowaniu nowatorskich technologii, wzrasta jakość terapii, zmniejsza się ilość skutków ubocznych i poprawia się jakość życia pacjentów po zabiegu.

ORCID:

W. Hryniewicz: 0009-0005-2036-8843
H. Węclewski: 0009-0009-7048-2168
B. Dmuchowski: 0009-0006-4725-0092
K. Fręsko: 0009-0005-7963-4253
I. Barczak: 0009-0000-8885-3072
M. Grześkowiak: 0000-0003-4215-8730

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Małgorzata Grześkowiak
Zakład Dydaktyki Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Marii Magdaleny 14, 61-861 Poznań
☎ (+48 61) 668 78 36
✉ mgrzesko@ump.edu.pl

Piśmiennictwo/References

1. Kozieł P, Jankowski P, Mirek-Bryniarska E, et al. Obesity in patients with established coronary artery disease over a 20-year period (1997-2017). *Pol Arch Intern Med.* 2021;131(1):26-32. doi:10.20452/pamw.15742.
2. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health.* 2021;11(2):169-77. doi:10.2991/jegh.k.201217.001.
3. Feinberg J, Nielsen EE, Greenhalgh J, et al. Drug-eluting stents versus bare-metal stents for acute coronary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;8(8):CD012481. doi:10.1002/14651858.CD012481.pub2.
4. Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, Francis DP, Al-Lamee R. Mortality From Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(6):e005375. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005375.
5. Severino P, D'Amato A, Pucci M, et al. Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8118. doi:10.3390/ijms21218118.
6. Sherling DH, Perumareddi P, Hennekens CH. Metabolic Syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017;22(4):365-7. doi:10.1177/1074248416686187.
7. Azab M, Al-Shudifat AE, Johannessen A, et al. Are Risk Factors for Coronary Artery Disease Different in Persons With and Without Obesity? *Metab Syndr Relat Disord.* 2018;16(8):440-5. doi:10.1089/met.2017.0152.
8. Jahangir E, De Schutter A, Lavie CJ. The relationship between obesity and coronary artery disease. *Transl Res J Lab Clin Med.* 2014;164(4):336-44. doi:10.1016/j.trsl.2014.03.010.
9. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res.* 2017;122:1-7. doi:10.1016/j.phrs.2017.05.013.
10. Manoharan MP, Raja R, Jamil A, et al. Obesity and Coronary Artery Disease: An Updated Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(9):e29480. doi:10.7759/cureus.29480.

11. Volpe M, Gallo G. Hypertension, coronary artery disease and myocardial ischemic syndromes. *Vascul Pharmacol.* 2023;153:107230. doi:10.1016/j.vph.2023.107230.
12. Naito R, Miyauchi K. Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *Int Heart J.* 2017;58(4):475-480. doi:10.1536/ihj.17-191.
13. Patsouras A, Farmaki P, Garmpi A, et al. Screening and Risk Assessment of Coronary Artery Disease in Patients With Type 2 Diabetes: An Updated Review. *Vivo Athens Greece.* 2019;33(4):1039-1049. doi:10.21873/in vivo.11572.
14. Dimitriadis K, Theofilis P, Iliakis P, et al. Management of dyslipidemia in coronary artery disease: the present and the future. *Coron Artery Dis.* 2024;35(6):516-524. doi:10.1097/MCA.0000000000001375.
15. Sharma K, Baliga RR. Genetics of Dyslipidemia and Ischemic Heart Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(5):46. doi:10.1007/s11886-017-0855-9.
16. Salehi N, Janjani P, Tadbiri H, et al. Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: a review. *J Int Med Res.* 2021;49(12):3000605211059893. doi:10.1177/03000605211059893.
17. Crea F, Battipaglia I, Andreotti F. Sex differences in mechanisms, presentation and management of ischaemic heart disease. *Atherosclerosis.* 2015;241(1):157-68. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.04.802.
18. Aune D, Norat T, Leitzmann M, et al. Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2015;30(7):529-542. doi:10.1007/s10654-015-0056-z.
19. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, et al. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation.* 2011;124(7):789-95. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.010710.
20. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2023;44(6):452-69. doi:10.1093/eurheartj/ehac747.
21. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 2002;324(7329):71-86. doi:10.1136/bmj.324.7329.71.
22. Berger JS. Oral Antiplatelet Therapy for Secondary Prevention of Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiovasc Drugs Drugs Devices Interv.* 2018;18(6):457-472. doi:10.1007/s40256-018-0291-2.
23. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* Published online February 27, 2025. doi:10.1016/j.jacc.2024.11.009.
24. Kwas acetylosalicylowy - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=472>.
25. Klopido-grel - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=460>.
26. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2005;366(9497):1607-1621. doi:10.1016/S0140-6736(05)67660-X.
27. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2005;352(12):1179-1189. doi:10.1056/NEJMoa050522.
28. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2001;345(7):494-502. doi:10.1056/NEJMoa010746.
29. Heparyna - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=371>.
30. Fondaparynuks - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=4531>.
31. Zeymer U, Rao SV, Montalescot G. Anticoagulation in coronary intervention. *Eur Heart J.* 2016;37(45):3376-3385. doi:10.1093/eurheartj/ehw061.
32. Chaturvedi V, Karthikeyan G. Fondaparinux in acute coronary syndromes. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2009;5(12):1615-23. doi:10.1517/17425250903456039.
33. Ulvenstam A, Graipe A, Irewall AL, Söderström L, Moos T. Incidence and predictors of cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome in a population-based cohort study. *Sci Rep.* 2023;13(1):3447. doi:10.1038/s41598-023-30597-w.
34. Wang X, Wen D, Fang M, et al. Novel Low-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction Therapies for the Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(10):286. doi:10.31083/j.rcm2410286.
35. Alirokumab - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=5240>.
36. Beta-blokery. Accessed April 21, 2025. <http://www.mp.pl/social/article/62378>.
37. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ.* 1999;318(7200):1730-7. doi:10.1136/bmj.318.7200.1730.
38. Dahl Aarvik M, Sandven I, Dondo TB, et al. Effect of oral β -blocker treatment on mortality in contemporary post-myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):12-20. doi:10.1093/ehjcvp/pyy034.
39. Inhibitory konwertazy angiotensyny (inhibitory ACE, ACEI). Accessed April 21, 2025. <http://www.mp.pl/social/article/59543>.
40. Walsartan - Medycyna Praktyczna. Accessed April 21, 2025. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=830>.
41. Pfeffer MA, McMurray JJV, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med.* 2003;349(20):1893-1906. doi:10.1056/NEJMoa032292.
42. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med.* 2008;358(15):1547-1559. doi:10.1056/NEJMoa0801317.

43. She J, Lou B, Liu H, et al. ARNI versus ACEI/ARB in Reducing Cardiovascular Outcomes after Myocardial Infarction. *ESC Heart Fail*. 2021;8(6):4607-4616. doi:10.1002/ehf2.13644.
44. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077.
45. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwitz M. *The Merck Manual-Podręcznik Diagnostyki i Terapii*. Elsevier Urban&Partner; 2006.
46. Glenn IC, Iacona GM, Mangi AA. Percutaneous Coronary Intervention with Stenting versus Coronary Artery Bypass Grafting in Stable Coronary Artery Disease. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc*. 2021;30(3):221-227. doi:10.1055/s-0041-1735238.
47. Kakar H, Groenland FTW, Elscot JJ, et al. Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Grafting in Non-ST-Elevation Coronary Syndromes and Multivessel Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Cardiol*. 2023;195:70-76. doi:10.1016/j.amjcard.2023.03.005.
48. Gallo M, Blitzer D, Laforgia PL, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft for left main coronary artery disease: A meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;163(1):94-105.e15. doi:10.1016/j.jtcvs.2020.04.010.
49. Macovei L, Magopet R, Tanasa A, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in unprotected left main coronary artery disease: A systematic review. *Rev Cardiovasc Med*. 2020;21(1):65-73. doi:10.31083/j.rcm.2020.01.590.
50. Davies MK, Hollman A, Werner Forssmann. *Heart*. 2002;87(5):409.
51. Nobel Prize in Physiology or Medicine 1956. NobelPrize.org. Accessed April 3, 2025. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1956/summary/>.
52. Sones FM. Cine-coronary arteriography. *Ohio State Med J*. 1962;58:1018-9.
53. Coronary Artery Stents: From the Beginning to the Present. Consultant360. January 5, 2020. Accessed April 3, 2025. <https://www.consultant360.com/article/cardiology/coronary-artery-stents-beginning-present>.
54. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med*. 1987;316(12):701-6. doi:10.1056/NEJM198703193161201.
55. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med*. 1994;331(8):496-501. doi:10.1056/NEJM199408253310802.
56. A Brief History of Coronary Artery Stents. *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. 2018;71(5):312-9. doi:10.1016/j.rec.2017.11.022.
57. Karcz M. Opinions, controversies
Drug eluting stents: at the crossroads? *Adv Interv Cardiol W Kardiologii Interwencyjnej*. 2006;2(3):245-53.
58. Ho MY, Chen CC, Wang CY, et al. The Development of Coronary Artery Stents: From Bare-Metal to Bio-Resorbable Types. *Metals*. 2016;6(7):168. doi:10.3390/met6070168.
59. Hoffmann R, Mintz GS, Dussaillant GR, et al. Patterns and Mechanisms of In-Stent Restenosis. *Circulation*. 1996;94(6):1247-54. doi:10.1161/01.CIR.94.6.1247.
60. Tonino PAL, Pijls NHJ, Collet C, et al. Titanium-Nitride-Oxide-Coated Versus Everolimus-Eluting Stents in Acute Coronary Syndrome: The Randomized TIDES-ACS Trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(14):1697-705. doi:10.1016/j.jcin.2020.04.021.
61. Nishio S, Kosuga K, Igaki K, et al. Long-Term (>10 Years) Clinical Outcomes of First-in-Human Biodegradable Poly-L-Lactic Acid Coronary Stents. *Circulation*. 2012;125(19):2343-53. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.000901.
62. Gallinoro E, Almendarez M, Alvarez-Velasco R, et al. Bioresorbable stents: Is the game over? *Int J Cardiol*. 2022;361:20-28. doi:10.1016/j.ijcard.2022.05.024.
63. Wang Y, van den Akker NMS, Molin DGM, et al. A Nontoxic Additive to Introduce X-Ray Contrast into Poly(Lactic Acid). Implications for Transient Medical Implants Such as Bioresorbable Coronary Vascular Scaffolds. *Adv Healthc Mater*. 2014;3(2):290-9. doi:10.1002/adhm.201300215.
64. Zhang J, Chen Z, Rao L, He Y. Coronary bioresorbable metallic stents: Advancements and future perspectives. *J Cardiol*. 2025;85(2):69-78. doi:10.1016/j.jjcc.2024.08.003.
65. Bioresorbable Scaffolds versus Metallic Stents in Routine PCI | New England Journal of Medicine. Accessed April 10, 2025. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1614954>.
66. Haude M, Ince H, Abizaid A, et al. Sustained safety and performance of the second-generation drug-eluting absorbable metal scaffold in patients with de novo coronary lesions: 12-month clinical results and angiographic findings of the BIOSOLVE-II first-in-man trial. *Eur Heart J*. 2016;37(35):2701-9. doi:10.1093/eurheartj/ehw196.
67. Bowen PK, Guillory RJ, Shearier ER, et al. Metallic zinc exhibits optimal biocompatibility for bioabsorbable endovascular stents. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2015;56:467-72. doi:10.1016/j.msec.2015.07.022.
68. Yin Y, Zhang Y, Zhao X. Safety and Efficacy of Biodegradable Drug-Eluting vs. Bare Metal Stents: A Meta-Analysis from Randomized Trials. *PLoS ONE*. 2014;9(6):e99648. doi:10.1371/journal.pone.0099648.
69. Hassan S, Ali MN, Ghafoor B. Evolutionary perspective of drug eluting stents: from thick polymer to polymer free approach. *J Cardiothorac Surg*. 2022;17(1):65. doi:10.1186/s13019-022-01812-y.
70. Bønaa KH, Mannsverk J, Wiseth R, et al. Drug-Eluting or Bare-Metal Stents for Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1242-52. doi:10.1056/NEJMoa1607991.

71. Caixeta A. Polymer Versus Polymer-Free Drug-Eluting Stents: A Class Effect for All Contemporary Devices? *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(22):2487-9. doi:10.1016/j.jcin.2021.10.001.
72. Torii S, Jinnouchi H, Sakamoto A, et al. Drug-eluting coronary stents: insights from preclinical and pathology studies. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(1):37-51. doi:10.1038/s41569-019-0234-x.
73. Lenz T, Koch T, Joner M, et al. Ten-Year Clinical Outcomes of Biodegradable Versus Durable Polymer New-Generation Drug-Eluting Stent in Patients With Coronary Artery Disease With and Without Diabetes Mellitus. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(12):e020165. doi:10.1161/JAHA.120.020165.
74. Bosman WMPF, Borger van der Burg BLS, Schuttevaer HM, Thoma S, Hedeman Joosten PP. Infections of intravascular bare metal stents: a case report and review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2014;47(1):87-99. doi:10.1016/j.ejvs.2013.10.006.
75. Hogg ME, Peterson BG, Pearce WH, Morasch MD, Kibbe MR. Bare metal stent infections: case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* 2007;46(4):813-20. doi:10.1016/j.jvs.2007.05.043.
76. Ayyubi SAS, Rehman A, Fatima L, et al. Coronary Stent Infection: A Systematic Review of Literature. *Cardiol Rev.* 2025;33(3):272-8. doi:10.1097/CRD.0000000000000631.
77. Elieson M, Mixon T, Carpenter J. Coronary stent infections: a case report and literature review. *Tex Heart Inst J.* 2012;39(6):884-9.
78. Patel S, Patel KB, Patel Z, et al. Evolving Coronary Stent Technologies - A Glimpse Into the Future. *Cureus.* 15(3):e35651. doi:10.7759/cureus.35651.