

doi: 10.25005/2074-0581-2025-27-1-170-180

КАЛЬЦИНОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ВОЗМОЖНЫЕ МЕТОДЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

А.С. ФЁДОРОВ, А.Н. ШИШКЕВИЧ, В.Н. КРАВЧУК, Ш.М. АСАДУЛАЕВ, О.Я. ПОРЕМБСКАЯ, У.М. МУРАТБЕКОВА

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

В обзоре собраны современные данные об этиологии, патогенезе, распространённости кальциноза коронарных артерий (ККА). Кальцификация коронарных артерий на данный момент является актуальной проблемой в кардиологической практике. Кальциноз и атеросклероз венечных артерий – взаимосвязанные и протекающие синхронно процессы. Существуют разные причины формирования ККА. Среди них наследственная предрасположенность, пожилой возраст, сопутствующие заболевания и другие. В патогенетических процессах развития кальцинированного поражения сосудов миокарда участвуют местные и системные факторы, вызывающие нарушение их слоёв и образование кальциевых бляшек атеросклеротического характера. Различают первичный и вторичный кальциноз, дистрофический, метастатический и метаболический. Степень кальцификации рассчитывается разными методами, которые позволяют выбрать индивидуальную тактику ведения пациентов. Однако внутрисосудистая диагностика кальцификации, как и выбор способа восстановления просвета поражённого сосуда, до сих пор представляется сложной задачей. При лёгкой форме патологии может быть использован баллонный способ, возможно, с применением эндоваскулярной литопластики. И, наоборот, при более высокой степени кальцификации может потребоваться более агрессивный план лечения с включением методов абляции в виде ротационной и орбитальной атерэктомий. Благодаря простоте использования, прямому воздействию как на поверхностное, так и на глубокое кальциевое поражение, баллонная литопластика является прогрессивной технологией, которая способна занять лидирующие позиции по отношению к другим методам лечения в будущем.

В данном исследовании проведён анализ современной зарубежной и отечественной литературы с использованием поисковых систем PubMed, eLibrary, Medscape, Medline, представленной в медицинских журналах за последние 10 лет. В поиске использовались ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, кальциноз, стентирование, ротационная атерэктомия, коронарная артерия, атеросклероз, этиология, патогенез, распространённость. В работе приняты методы – аксиоматический анализ и синтез, абстрагирование.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, кальциноз, коронарная артерия, атеросклероз, этиология, патогенез, распространённость, стентирование, ротационная атерэктомия.

Для цитирования: Фёдоров АС, Шिशкевич АН, Кравчук ВН, Асадулаев ШМ, Порембская ОЯ, Муратбекова УМ. Кальциноз коронарных артерий: патогенез, возможные методы реваскуляризации миокарда. *Вестник Авиценны*. 2025;27(1):170-80. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-1-170-180>

CORONARY ARTERY CALCIFICATION: PATHOGENESIS AND METHODS OF MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

A.S. FYODOROV, A.N. SHISHKEVICH, V.N. KRAVCHUK, SH.M. ASADULAEV, O.YA. POREMBSKAYA, U.M. MURATBEKOVA

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

The review presents contemporary data on the etiology, pathogenesis, and prevalence of coronary artery calcification (CAC), a significant concern in cardiology. CAC and atherosclerosis of the coronary arteries (CA) are interconnected and may develop concurrently. Various factors contribute to CAC, including genetic predisposition, aging, and comorbidities. Local and systemic factors damage the arterial layers and facilitate the development of atherosclerotic calcium plaques, which are central to the pathogenesis of myocardial vascular calcification. CAC can be categorized into primary and secondary calcification and dystrophic, metastatic, and metabolic types. The extent of calcification is assessed using various methods that help tailor an individual management strategy for patients. Nonetheless, the intravascular diagnosis of calcification and the selection of appropriate techniques for restoring the lumen of affected vessels remain challenging. In mild cases of CAC, the balloon method may be employed, possibly alongside intravascular lithotripsy. Conversely, more severe calcification may require aggressive treatment, including ablative techniques such as rotational and orbital atherectomy. Balloon lithoplasty, due to its ease of use and effectiveness on superficial and deep calcium deposits, is an emerging technology that may take a leading role compared to other treatment methods.

This study involved an analysis of various literature sources, utilizing search engines such as PubMed, eLibrary, Medscape, and Medline, focusing on publications from the past decade. The keywords used in the search included ischemic heart disease, calcification, stenting, rotational atherectomy, coronary artery, atherosclerosis, etiology, pathogenesis, and prevalence. The methodologies adopted for this work included axiomatic method, synthesis, and abstraction.

Keywords: Coronary artery disease, calcification, coronary artery, atherosclerosis, etiology, pathogenesis, prevalence, stenting, rotational atherectomy.

For citation: Fyodorov AS, Shishkevich AN, Kravchuk VN, Asadulaev ShM, Porembskaya OYa, Muratbekova UM. Kal'tsinoz koronarnykh arteriy: patogenez, vozmozhnye metody revaskulyarizatsii miokarda [Coronary artery calcification: Pathogenesis and methods of myocardial revascularization]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2025;27(1):170-80. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-1-170-180>

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время вопросу кальциноза коронарных артерий (ККА) уделяется особое внимание многими специалистами. Сердечно-сосудистые и интервенционные врачи рассматривают этот вопрос с точки зрения анатомических особенностей коронарных артерий (КА), которые определяют технические трудности при принятии решения о выборе метода лечения, особенно хирургического, при котором, нередко, попытки чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) оказываются безуспешными [1].

Кардиологи считают кальцификацию КА признаком вероятного поражения аорты и неблагоприятным фактором, который может приводить к возникновению сложностей при фиксации анастомозов в процессе реваскуляризации миокарда [2]. В проводимых исследованиях по лучевой диагностике сосудистых заболеваний авторы обращают особое внимание на необходимость выбора наиболее информативного метода диагностики ККА [3].

В кардиологической практике больных с ККА относят к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, который обуславливают как структурные изменения коронарного русла, так и типичное для таких пациентов наличие коморбидной патологии (респираторной, метаболической, и др.). Поэтому, специалисты рассуждают о важности медикаментозной терапии при развитии кальцинатов в венечных артериях [4].

В большинстве публикаций обобщаются данные о процессах формирования кальцинатов артерий сердца, критериях выбора методов диагностики и определения специфичных параметров, характеризующих функциональное и анатомическое состояния КА, а также способах контроля факторов, провоцирующих кальцификацию [5].

Использование ЧКВ получило значительное распространение за последние годы. Однако успешное выполнение ЧКВ при кальцинированных поражениях коронарных артерий, по-прежнему, остаётся сложной задачей, зачастую с непредсказуемыми результатами. Более 20% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), подвергшихся ЧКВ, имеют тяжёлые кальцинированные поражения, которые затрудняют доставку стента, препятствуют его полноценному раскрытию, а также повреждают полимерное и лекарственное покрытия. ЧКВ при таких сложных поражениях может вызвать значительные перипроцедурные осложнения, приводящие к тромбозу стента [6, 7].

Коронарные кальцификаты сложного характера трудно поддаются механической дилатации при хирургическом вмешательстве. Расширение просвета сосуда с кальцинированной стенкой может оказаться безуспешным и исключит возможность выполнения хирургической реваскуляризации. Проведение ангиопластики под высоким давлением для разрушения кальцината может привести к повреждению интимы сосуда. Модифицированная методика (режущая), применяемая в клинике, превосходит стандартную процедуру и оказывается более успешной [8].

Отсутствие определённости в вопросе выбора методов диагностики и лечения ККА заставляет продолжать поиск путей решения данных задач и является основанием для дальнейших исследований представленной патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщить современные представления об этиологии, патогенезе, распространённости и методах лечения кальциноза коронарных артерий.

INTRODUCTION

Several publications are currently focusing on the issue of coronary artery calcification (CAC). CAC assessment is performed based on the anatomical characteristics of the coronary arteries (CA). These features can present technical challenges when determining treatment methods, particularly surgical options. As a result, attempts at percutaneous coronary intervention (PCI) often prove to be unsuccessful [1].

CAS may indicate potential aortic damage, an unfavorable factor complicating the placement of grafts during myocardial revascularization [2]. In studies examining the radiological diagnosis of vascular diseases, authors emphasize the importance of choosing the most informative diagnostic methods for CAC [3].

Patients diagnosed with CAC are regarded as a high-risk group for cardiovascular complications. This categorization is due to structural changes in the coronary arteries and comorbidities, such as respiratory and metabolic disorders. These peculiarities emphasize the importance of medication management in CAC [4].

Most publications summarize data on the processes implicated in cardiac arterial calcifications. They discuss the criteria for selecting diagnostic methods and outline the specific parameters that characterize the functional and anatomical state of the coronary arteries. Additionally, they address the strategies for managing factors that contribute to calcification [5].

PCI has become increasingly common in recent years. However, successfully performing PCI on calcified coronary lesions remains a significant challenge, often resulting in unpredictable outcomes. More than 20% of patients with coronary artery disease who undergo PCI present with severely calcified lesions, which can often lead to suboptimal stent deployment, prevent optimal stent expansion, and damage the polymer and drug coatings of the stent. Performing PCI in calcified lesions increases the risk of adverse cardiac events, including stent thrombosis [6, 7].

Heavily coronary calcified lesions can create challenges during surgical interventions due to difficulties in mechanical dilation. Attempting to expand the lumen of a vessel with a calcified wall may be unsuccessful and could prevent surgical revascularization. Balloon angioplasty with the high balloon inflation pressures required to open thick calcified lesions may lead to intimal disruption. However, cutting balloon angioplasty in clinical settings has proven more effective than high-pressure balloon angioplasty and shows significant success [8].

The uncertainty in selecting methods for diagnosing and treating CAC requires ongoing exploration of solutions to these challenges. This highlights the need for further research into this pathology.

PURPOSE OF THE STUDY

To summarize current understandings of the causes, development, prevalence, and treatment methods for coronary artery calcification.

MATERIALS AND METHODS

This study involved an analysis of contemporary literature sources by utilizing search engines such as PubMed, eLibrary, Medscape, and Medline. The review focused on articles published in medical journals over the past 10 years. The search utilized keywords including coronary artery disease, calcification,

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данном исследовании проведён анализ современной зарубежной и отечественной литературы с использованием поисковых систем PubMed, eLibrary, Medscape, Medline, представленной в медицинских журналах за последние 10 лет. В поиске использовались ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, кальциноз, стентирование, ротационная атерэктомия, коронарная артерия, атеросклероз, этиология, патогенез, распространённость. В работе приняты методы – аксиоматический анализ и синтез, абстрагирование.

Этиология и патогенез кальциноза коронарных артерий

Показано, что ККА является результатом дегенеративных изменений атеросклеротического характера, что подтверждается частым выявлением кальциатов артерий сердца у пожилых больных [9].

Исследователи из России выявили, что кальций начинает накапливаться в атеросклеротических бляшках еще на этапе появления жировых отложений и продолжает активно накапливаться на всех этапах развития атеросклероза. Данное состояние возникает из-за нарушений обмена кальция в организме в условиях атеросклероза, что приводит к образованию участков костной плотности в КА. Сейчас атеросклероз рассматривается как хронический воспалительный процесс, который нарушает нормальное дифференцирование клеток. Появление и рост отложений кальция в артериях обусловлено воздействием на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов, включая коронарные [10].

Nakahara T et al [11] показали в своей работе процесс формирования кальцификации КА. Иницируется атерома на первой стадии с задержкой аполипопротеина В в субинтима, что приводит к утолщению интимы с компонентами субэндотелиального внеклеточного матрикса, включая протеогликаны (рис. 1а). Протеогликаны связываются с холестерином липопротеинов (ЛП) и окисленным холестерином ЛП. Они также вырабатывают пептидные эмоаттрактанты, которые привлекают циркулирующие моноциты к месту поражения. Моноциты проникают в ткань и превращаются в макрофаги. Клетки, насыщенные холестерином, поглощают сохранённые и изменённые ЛП, затем они фагоцитируют остатки апоптотических клеток на следующей стадии. Макрофаги, в свою очередь, вырабатывают противовоспалительные цитокины, такие как трансформирующий фактор роста (TGF)-бета и интерлейкин (IL)-10, чтобы предотвратить развитие атеросклероза. Для компенсации местного кровоснабжения сосудистой стенки включаются мелкие кровеносные сосуды (vasa vasorum) (рис. 1b).

На поздней стадии фагоцитоз апоптотического детрита декомпенсируется вследствие избыточного апоптоза, и вместо организованной элиминации апоптосом остаточные клеточные компоненты сохраняются в очаге поражения. Процесс кальцификации активизирует клетки, вызывая трансдифференцировку и снижение воспаления. Воспалительные цитокины продуцируют макрофаги, поддерживая воспалительный процесс. Места зарождения гидроксиапатита – внеклеточные везикулы. В процессе онкоза высвобождаются матриксные везикулы, апоптотические тельца из макрофагов и гладкомышечных клеток, ускоряя ишемическую гибель клеток. Vasa vasorum утяжеляет патологический процесс, способствуя прогрессированию воспаления (рис. 1с).

Макрофаги M1 вырабатывают воспалительные цитокины, поддерживая воспаление, в то время как макрофаги M2 уменьшают его. Клетки, имеющие остеобластоподобные или хондро-

stenting, rotational atherectomy, coronary artery, atherosclerosis, etiology, pathogenesis, and prevalence. The methods employed in this work included axiomatic analysis, synthesis, and abstraction.

Etiology and pathogenesis of coronary artery calcification

CAC results from degenerative atherosclerotic changes, as evidenced by frequent calcifications found in the cardiac arteries of elderly patients [9].

Kashtanova EV et al (2021) discovered that calcium accumulates in atherosclerotic plaques early in fatty deposit formation and continues to increase actively throughout all stages of atherosclerosis development. This condition is linked to disorders in calcium homeostasis, which are associated with atherosclerosis and lead to the formation of bone-like areas in the coronary arteries. Atherosclerosis is now understood as a chronic inflammatory process that disrupts normal cell differentiation. The emergence of calcium deposits in the arteries is attributed to the effects of smooth muscle cells in blood vessels, including those in the coronary arteries [10].

Nakahara T et al (2017) demonstrated the process of calcification formation in the coronary arteries [11] (Fig. 1).

This illustration provides an overview of the progression to calcification:

Atheroma begins with the localized retention of apolipoprotein B (ApoB) lipoproteins (LPs) within the subintima, leading to diffuse intimal thickening. This thickening comprises subendothelial extracellular matrix components, particularly proteoglycans (Fig. 1a). Proteoglycans can bind to lipoprotein cholesterol and oxidized lipoprotein cholesterol. Chemoattractant peptides are secreted, which draw circulating monocytes to the lesion. Once inside the tissue, these monocytes differentiate into macrophages and consume the retained and modified LPs, becoming cholesterol-laden foam cells. Vasa vasorum are stimulated to increase local blood supply. In this early stage, macrophages also engulf remnants of apoptotic cells, producing anti-inflammatory cytokines such as transforming growth factor (TGF)-beta and interleukin (IL)-10, which help inhibit the development of atherosclerosis (Fig. 1b).

In advanced lesions, the rate of apoptotic cell death outpaces the macrophages' ability to clear apoptotic debris. Rather than orderly eliminating apoptosomes, residual cellular components accumulate in the lesion, lose membrane integrity, and release toxic contents into the surrounding tissue. These events lead to defective efferocytosis and further inflammation. Well-developed vasa vasorum also contribute to the increased inflammatory response (Fig. 1c).

M1 macrophages produce inflammatory cytokines, perpetuating inflammation, while M2 macrophages work to mitigate it. Cells exhibiting osteoblast-like or chondrocyte characteristics may also arise, contributing to inflammation resolution. Extracellular vesicles serve as nucleation sites for hydroxyapatite. Matrix vesicles and apoptotic bodies released from macrophages and smooth muscle cells contribute to early calcification stages known as microcalcification, which can further inhibit inflammation (Fig. 1d).

If inflammation persists, apoptosis of macrophages and vascular smooth muscle cell continues, leading to more microcalcifications. These microcalcifications can aggregate into a larger mass, resulting in spotty calcification. This type of macrocalcifi-

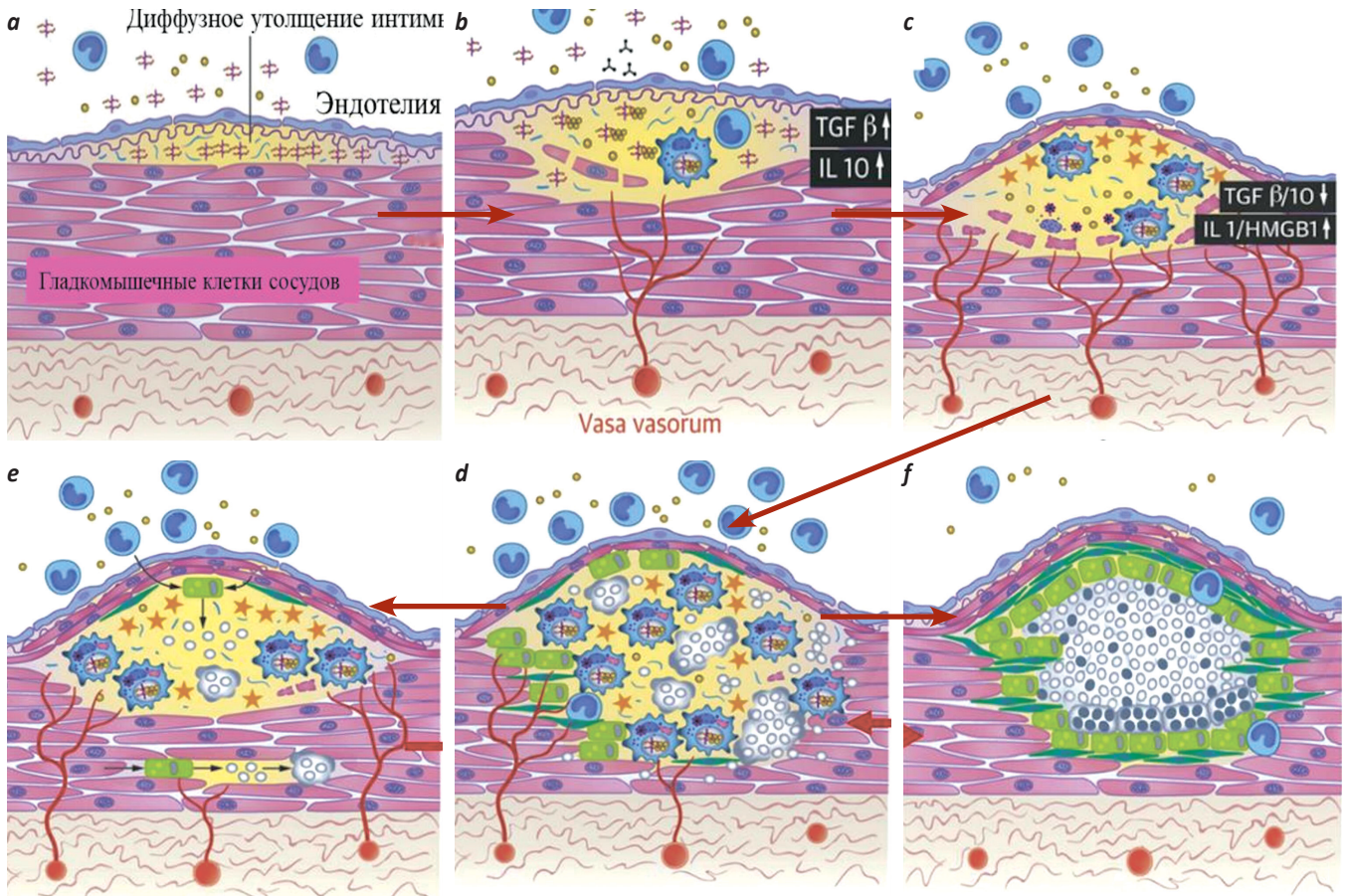


Рис. 1 Стадия формирования кальцификации коронарных артерий [11]

Fig. 1 The evolution of atheroma and calcification: Plaque initiation, inflammation, microcalcification, and progression to macrocalcification [11]

цитарные свойства, также могут способствовать разрешению воспаления. Внеклеточные везикулы служат местами зарождения гидроксиапатита. Матричные везикулы и апоптотические тельца, высвобождаемые макрофагами и гладкомышечными клетками, способствуют ранним стадиям кальцификации, известным как микрокальцификация, что может дополнительно подавлять воспаление (1d).

Кальцификация начинается благодаря трём способам, которые препятствуют развитию воспалительной реакции. Если воспаление не утихает, то происходит продолжение апоптоза макрофагов и гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к образованию большого количества микрокальцинатов. Эти микрокальцинаты соединяются вместе, превращаясь в пятнистую кальцификацию, склонную к разрыву (рис. 1e). В противном случае воспаление стихает, очаг поражения стабилизируется (рис. 1f) [11].

Существуют различия во взглядах многих авторов, является ли кальциноз причиной стабильности атеросклеротической бляшки. На основании данных из литературных источников можно сделать вывод, что процесс кальцификации является основой укрепления и стабилизации атеросклеротических бляшек, и фактором профилактики их разрушения. Наблюдения показывают, что атеросклеротическая бляшка с кальцинированной структурой значительно прочнее нормальной стенки или мягкой бляшки без кальцинированного покрытия, что делает её более устойчивой к разрывам. Однако, в ходе исследований было обнаружено, что эти закономерности справедливы только для гомогенной кальцификации [12, 13].

calcification remains susceptible to rupture (Fig. 1e). Conversely, if the inflammation subsides, the lesion stabilizes (Fig. 1f) [11].

There are differing opinions among authors regarding the role of calcification in the stability of atherosclerotic plaques. Based on the existing literature, it can be concluded that calcification is essential for strengthening and stabilizing atherosclerotic plaques and helps prevent their deterioration. Observations show that atherosclerotic plaques with a calcified structure are significantly more robust than normal arterial walls or soft plaques without a calcified coating, making them more resistant to rupture. However, studies indicate these patterns primarily apply to homogeneous calcification [12, 13].

Spotted calcifications refer to a specific type of inclusion [14, 15]. The area between the non-calcified section of the arterial wall and the calcified cap may be a potential site for rupture. This vulnerability arises from differences in stiffness and susceptibility to damage. During endovascular revascularization, this area is particularly at risk for dissection and, in some cases, rupture [16].

The regulation of plaque calcification in coronary vessels involves various bone matrix proteins, such as osteoprotegerin, fetuin-A, and osteopontin. Research indicates that the levels of these proteins are correlated with calcium levels in the coronary arteries. Consequently, glycoproteins play a crucial role in the development of calcification in the vessel walls during atherosclerosis. [17, 18].

The differentiation of smooth muscle cells in blood vessels can be evaluated by bone morphogenetic protein type 7 and os-

Кальцификаты, которые обладают характеристикой «пятнистые», представляют собой разновидность включений [14, 15]. Образующаяся зона между некальцинированной частью стенки артерии и кальцинированной покрывкой представляется местом вероятного разрыва, поскольку уязвима из-за различий в жёсткости и восприимчива к повреждающим воздействиям. При проведении эндovasкулярной реваскуляризации эта зона оказывается наиболее подвержена риску диссекции, а в некоторых случаях и разрыву [16].

Регуляция процесса кальцификации бляшки в венечных сосудах связана с действием различных белков костного матрикса, таких как остеопротегерин, фетuin-A и остеопонтин. Исследования показали, что содержание этих белков коррелирует с уровнем кальция в КА. Таким образом, гликопротеины играют ключевую роль в формировании кальциноза в стенках сосудов при развитии атеросклероза [17, 18].

Дифференциация гладкомышечных клеток кровеносных сосудов может быть оценена с использованием костного морфогенетического протеина 7-го типа и остеопонтин, которые активируют механизмы кальциевого отложения в стенках сосудов. Эти факторы также являются независимыми предикторами вероятности развития неблагоприятных сердечно-сосудистых процессов [19]. Другие авторы доказали участие остеопротегерина, пирофосфатов, фетуина-A, остеоонектина в ингибировании процессов сосудистой кальцификации [20].

Обобщение имеющихся данных демонстрирует отсутствие единого взгляда на патогенетические процессы кальцинированного поражения сосудистой стенки. Исследователи современности акцентируют внимание на роли белков костной структуры в процессе образования атеросклеротических отложений в сосудах сердца [21]. Эти белки контролируются как ингибиторами, так и индукторами кальцинированного метаболизма, такими как остеоонектин, остеопротегерин, пирофосфат и другие. В обычных условиях происходит равновесие между ними, но нарушение этого баланса приводит к кальцификации КА в результате увеличения активности индукторов кальцинирования и ослабления эффекта ингибиторов [22]. Точные процессы воздействия показателей кальцинированного поражения ещё предстоит исследовать [23].

Классификация кальциноза коронарных артерий

Различают 2 типа кальцификации КА. Первый тип – атеросклеротический кальциноз, поражающий интиму артерий, при котором отмечается преобразование гладкомышечных клеток артерий под действием воспалительных медиаторов и липидов атеросклеротических бляшек. Второй тип – кальцификация медиального слоя, что ассоциируется с возрастом пациента, наличием сопутствующих заболеваний (почки, костная система и другие) опухолевого и неопухолевого генеза. Кальциноз медики считается доброкачественной реакцией, вызывающей увлечение жёсткости артериальной стенки. Другой вид кальцификации КА характеризуется уменьшением эластичности их стенки, вазомоторной реакцией и перфузионным изменением сердечной мышцы [24].

Разделяют дистрофический ККА, который характеризуется локальным отложением кальция; метастатический, связанный с отложением кальция в КА в результате нарушения его выведения; метаболический, обусловленный наследственными факторами, нестойкостью буферных систем с переходом кальция из крови в артерии [25].

В оценке выраженности ККА используется индекс коронарного кальция по Агатстону, полуавтоматический метод, вычисляется рутинно при проведении низкодозной компьютерной томо-

теопонтин, as these proteins activate mechanisms that promote calcium deposition in the walls of blood vessels. Additionally, they serve as independent predictors of the likelihood of adverse cardiovascular events [19]. A study has demonstrated the roles of osteoprotegerin, pyrophosphates, fetuin-A, and osteonectin in inhibiting vascular calcification [20].

A summary of the available data indicates a lack of consensus regarding the pathogenetic processes involved in calcified vascular wall damage. Another study highlighted the role of bone structure proteins in forming atherosclerotic deposits within the heart vessels [21]. The activity of these proteins is regulated by both inhibitors and inducers of calcified metabolism, including osteonectin, osteoprotegerin, and pyrophosphate, among others. Under normal circumstances, there is a balance between these factors. However, when this balance is disrupted, it can calcify the coronary arteries. This occurs due to increased activity from calcification inducers and reduced inhibitor effects [22]. The exact processes by which calcified lesion indicators affect these conditions still need to be investigated [23].

Classification of coronary artery calcification

There are two primary types of CAC. The first type is atherosclerotic calcification, which affects the intima of the arteries. In this process, the smooth muscle cells of the arteries change due to inflammatory mediators and lipids found in atherosclerotic plaques. The second type is calcification of the media, which is linked to the patient's age and comorbidities, such as those affecting the kidneys and skeletal system, from both tumor and non-tumor origins. Calcification of the media is considered a benign reaction that increases the rigidity of the arterial wall. Another form of CAC leads to decreased arterial wall elasticity, resulting in vasomotor reaction changes and heart muscle perfusion alterations [24].

A distinction is made between dystrophic coronary artery calcification, characterized by localized calcium deposition, and metastatic calcification, due to impaired calcium excretion. Metabolic calcification can be caused by hereditary factors or instability in buffer systems, resulting in the transfer of calcium from the blood into the arteries [25].

The Agatston CAC score is a tool used to assess the severity of CAC. This semi-automated tool calculates a score based on the extent of coronary artery calcification detected by an unenhanced low-dose CT scan. The Agatston score can identify the risk of ischemic heart disease in its early stages. The score is calculated by multiplying the weighted density of high radiation attenuation by the area of the calcified plaque. A score of zero points indicates a minimal risk of developing ischemic heart disease with no detectable calcium in the wall. A score of 1-10 signifies low risk with minimal calcification. A score of 11-100 indicates minimal stenosis and minor calcification, highlighting the need to address risk factors. An Agatston score of 101-400 suggests hemodynamically insignificant stenosis and moderate calcification, warranting the removal of risk factors. When the Agatston score exceeds 400, it is likely that hemodynamically significant stenosis and severe calcification are present, so a stress ECG and echocardiogram are recommended. Multi-slice computed tomography-coronary angiography (MSCT-CA) is also utilized to correlate the coronary calcium score with the stenosis severity as determined by coronary angiography. A score of 27-88 correlates with stenosis greater than 20%, 89-127 – with stenosis over 30%, 128-166 – with stenosis exceeding 40%, 167-

графии. Опасность ИБС в ранних стадиях может быть выявлена с помощью индекса Агатстона. Количество баллов вычисляется путём умножения взвешенной плотности с высоким ослаблением излучения на площадь кальцинированной бляшки. При 0 баллов риск развития ИБС минимальный, кальций в стенке не определяется. При значении индекса Агатстона 1-10 – маловероятен риск ИБС и кальцинация минимальная. Индекс 11-100 баллов – минимальный стеноз, незначительная кальцинация, необходимо снизить факторы риска. Индекс Агатстона 101-400 указывает на гемодинамически незначимый стеноз, умеренную кальцинацию, потребность в устранении предикторов. При индексе Агатстона более 400 можно предположить гемодинамически значимый стеноз, выраженную кальцинацию, рекомендуется проводить стресс ЭКГ и ЭХО. Используется в практике также коронароангиографический индекс, который представляет собой сопоставление индекса коронарного кальция и уровня стеноза по данным коронароангиографии. Значение показателя 27-88 баллов соответствует стенозу более 20%, 89-127 баллов – более 30%, 128-166 – более 40%, 167-370 – более 50%, значения, превышающие 371 балл, свидетельствуют о стенозе более 70% [26].

Распространённость кальциноза коронарных артерий

Исследования, проведённые различными авторами в разные годы, указывают на то, что возраст и пол пациентов оказывают влияние на распространённость кальцинированного формирования КА. В работе Wong ND et al (1994) отмечается, что кальциноз КА чаще встречается у мужчин (90%) по сравнению с женщинами (67%), особенно у лиц старше 70 лет [27]. Аналогичное исследование, проведённое в 2019 году Wang F et al, показало высокий уровень ККА. Возраст, в котором обнаруживается заболевание, различен для мужчин и женщин: в среднем мужчины сталкиваются с ним в 53 лет, а женщины – в 62 года [28].

С высокой вероятностью кальцификация КА развивается у людей с ожирением, дислипидемией, артериальной гипертензией, гипергликемией, генетической предрасположенностью, хроническими почечными заболеваниями, высоким уровнем С-реактивного белка и фибриногена, которые также являются факторами риска развития атеросклероза [29].

Лечение кальциноза коронарных артерий

Доступные методы лечения ККА можно разделить на 2 группы: абляционные и баллонные. Первая группа включает ротационную атерэктомию (РА), орбитальную атерэктомию (ОА) и эксимерный лазер, которые теоретически способны устранить кальциевое отложение и восстановить проходимость артерии [30].

За последние 10 лет наблюдается фундаментальный сдвиг в использовании абляционных методов. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография показали, что РА или ОА действуют преимущественно на твёрдый кальцифицированный компонент, приводя к разрыву кальциевых трещин, рассечению лоскутов, и устранению бляшки. Однако, неровность и высокая скорость, вызывающие серьёзные осложнения, перфорацию КА и эмболизацию, стали причиной меньшего применения в настоящее время абляционного устройства [31].

Преимущественно РА удаляет фиброкальцифицированную часть бляшки путём измельчения в частицы размером от 5 до 10 мкм, которые попадают в дистальную коронарную микроциркуляцию, что может стать причиной повторного проведения РА (до 24%) [32].

370 – with stenosis greater than 50%, and above 371 indicate stenosis greater than 70% [26].

Prevalence of coronary artery calcification

Several authors reported that both age and gender play a significant role in the prevalence of calcified coronary arteries. Wong ND et al (1994) noted that CAC is more prevalent in men (90%) compared to women (67%), especially in individuals over the age of 70 [27]. Similarly, Wang F et al (2019) found a significant level of CAC. The age at which the disease is diagnosed varies between men and women: on average, men are diagnosed at 53 years old, while women are diagnosed at 62 years old [28].

With a high probability, CAC develops in people with obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, hyperglycemia, genetic predisposition, chronic kidney disease, high levels of C-reactive protein and fibrinogen, which are also risk factors for the development of atherosclerosis [29].

Treatment of coronary artery calcification

Current treatments for CAC can be divided into two main categories: ablation techniques and balloon angioplasty. The ablation techniques include rotational atherectomy (RA), orbital atherectomy (OA), and excimer laser coronary atherectomy, all of which are effective in removing calcium deposits and restoring arterial patency [30].

Over the past decade, there has been a significant shift away from ablative techniques. Optical coherence tomography-guided, and intravascular ultrasound-guided RA and OA primarily target the solid, calcified components of plaque. This process leads to calcium cracking, flap dissection, and eventual plaque removal. However, the roughness of the lumen wall and the high velocity associated with these techniques can result in serious complications, such as coronary artery perforation and embolization. Consequently, ablative techniques have declined in recent years [31].

RA debulks plaque and calcified lesions into small particles between 5 and 10 μm . These particles then enter the distal coronary microcirculation, which may lead to up to 24% repeated RA rates [32].

Four key factors significantly influence the outcomes of RA: 1) the eccentricity of calcium, 2) the luminal area, 3) the size of the burr, and 4) the degree of guide wire bias. An ideal scenario for RA, in terms of achieving predictable luminal gain, is characterized by a lesion with concentric, circumferential calcium (with a cross-section greater than 270° of calcium) and a minimal lumen area that is smaller than the size of the burr. Complications associated with RA include burr lodging, coronary dissection, and perforation; however, these risks can typically be minimized through proper technique. To reduce the likelihood of complications during RA, it is advisable to avoid extreme tortuosity, allow for sufficient time intervals between ablation runs, and prevent burr deceleration above 5,000 rpm [33, 34].

Many clinicians have observed a high incidence of recurrent arterial stenosis following RA. The ROTAXUS trial (Rotational Atherectomy Prior to TAXUS Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) is a randomized, active-controlled superiority trial. It compares a strategy of rotablation followed by stenting to standard therapy, which is stenting without prior rotablation. The procedure involved the use of the polymer-based, slow-release paclitaxel-eluting Taxus Liberté stent (paclitaxel-eluting stents (PES); Boston Scientific, Boston, Massachusetts) and was conducted on 240 patients with moderate to severe calcifi-

По данным литературы есть четыре фактора, существенно влияющих на результат РА: уровень кальция, площадь просвета артерии, размер бура, степень смещения направляющей проволоки. Оптимальными условиями для эффективного проведения РА являются поражение КА с концентрическим расположением кальция (поперечное сечение кальция $>270^\circ$) и минимальной площадью просвета (меньше, чем размер бура). Чтобы избежать осложнений, связанных с застреванием бура, расслоением КА и перфорацией, рекомендуется не использовать слишком извилистые пути и обеспечивать достаточные временные интервалы между циклами абляции. Это поможет предотвратить замедление вращения бура до скорости менее 5000 оборотов в минуту [33, 34].

Многие клиницисты обращают внимание на развитие большого количества рецидивов стеноза артерий после РА. В исследовании ROTAXUS сравнивалось ЧКВ с РА в сочетании с элюированием паклитаксолом и стандартное ЧКВ у 240 пациентов с кальцификацией от умеренной до тяжёлой степени. РА действительно ассоциировалась с увеличением просвета, но также и с обострением через 9 месяцев. Более того, никакой разницы в клиническом исходе не наблюдалось после 2 лет наблюдения [35].

ОА является более новым методом лечения ККА. Действие ОА заключается в быстром эллиптическом вращении коронки с постепенным увеличением диаметра артерии. Считается, что ОА может оказывать избирательное действие на жёсткий кальцинированный компонент, в то время как здоровая податливая ткань может изгибаться и сохраняться [36].

Исследование ORBIT продемонстрировало безопасность и целесообразность использования ОА в группе из 50 пациентов, продемонстрировав успех применения устройства с сохранением остаточного стеноза $<50\%$ в 98% случаев и об успехе процедуры, при которой в сочетании со стентированием остаточный стеноз составляет менее 20% в 94% случаев [37].

Результаты другого исследования (проспективное, одноцентровое, нерандомизированное) подтвердило предварительные результаты ORBIT на более крупной когорте пациентов (443 пациента в 49 центрах США), показав успешное применение устройства 98,6% и процедурный успех 91,4%, с частотой 2,3% тяжёлых коронарных диссекций [38].

Работа эксимерного лазера, который был впервые применён более 2 десятилетий назад, основана на принципе фотоабляции атеросклеротической бляшки. Лазер производит абляцию атеросклеротического материала с помощью 3 основных механизмов: 1) фотохимического (путём разрыва молекулярных связей), 2) фототермического и 3) фотомеханического. Несмотря на наличие ограничения в применении коронарного лазера, в его пользу делается выбор (при успехе 93%) при лечении кальциевых поражений. При работе с лазером необходимо учитывать, что увеличение доли кальцификации снижает эффективность лазера [39].

Также применяется и другой метод вмешательства с использованием режущего баллонного катетера, состоящего из неподатливого баллона с наличием 3-х микроблейдингов, установленных продольно на поверхности с целью создания разрезов внутри атеросклеротической бляшки при надувании баллона. Преимуществом данной техники является её способность снижать растяжение и повреждение сосудов за счёт продольного надреза сосуда и контролируемого устранения атеросклеротической бляшки. При этом показано, что при тяжёлых коронарных стенозах режущая ангиопластика теряет своё превосходство по сравнению со стандартными баллонами, и поэтому её применение ограничено в подобных случаях [40].

Although RA was initially linked to a higher acute lumen gain, it showed that in-stent late lumen loss was more significant after 9 months. Furthermore, after 2 years of follow-up, no significant difference in clinical outcomes was observed [35].

OA is a newer treatment option for CAC. It works by rapidly rotating the crown in an elliptical motion, gradually increasing the diameter of the artery. It is believed that OA may selectively target the hardened, calcified components while allowing healthy to flex away from the crown and be preserved [36].

The ORBIT I study demonstrated the safety and feasibility of OA within a cohort of 50 patients, reporting a device success (defined as residual stenosis $<50\%$ after OA) in 98% of cases and procedural success (defined as residual stenosis $<20\%$ after stenting) in 94% of cases [37].

The ORBIT II study, which was prospective, single-arm, and nonrandomized, further confirmed the preliminary results of the ORBIT I study in a larger cohort of 443 patients across 49 US centers. The study demonstrated a device success rate of 98.6% and a procedural success rate of 91.4%. Additionally, there was a 2.3% incidence of severe coronary dissections, classified as types C, D, E, and F, by the National Heart, Lung, and Blood Institute [38].

The excimer laser, first used over 20 years ago, operates on the principle of photoablation to remove atherosclerotic plaque. Excimer laser tissue ablation within the cardiovascular system is mediated through three distinct mechanisms: photothermal, photochemical, and photomechanical. Despite some limitations in its application for coronary procedures, the excimer laser remains a preferred choice, with a 93% success rate in treating calcified lesions. However, it is important to note that an increase in the extent of calcification can reduce the effectiveness of the laser [39].

Another intervention method is the cutting balloon, a special non-compliant balloon catheter with three micro-blades arranged longitudinally on its surface. Upon inflation, these blades create incisions in the plaque. The key advantage of this technique is its ability to reduce vessel stretch and injury by scoring the vessel longitudinally rather than causing an uncontrolled disruption of the atherosclerotic plaque. However, in cases of severe coronary stenosis, studies have shown that cutting angioplasty does not provide better outcomes than standard balloon angioplasty, which limits its use in such situations [40].

Lithoplasty is a technique used to treat vessel stenosis by utilizing localized high-speed pressure waves to disrupt calcium deposits. This method provides a significant advantage in treatment. Studies have indicated that lithoplasty can remove the calcified structure in 43% of cases, and it is even more effective, with a 77% success rate, in patients with significant coronary artery calcification. Moreover, reports indicate that the procedure is free from major complications, such as coronary artery perforation or extensive dissections [41].

CONCLUSION

Currently, CAC is an important concern in cardiology. Calcification and atherosclerosis of the CA are interconnected processes that coincide. CAC can develop due to genetic predisposition, age-related factors, and other medical conditions. Local and systemic factors disrupt the integrity of the myocardial vascular layers, leading to calcified atherosclerotic plaques, which play a significant role in developing calcified myocardial vascular lesions. Calcification is classified into several types: primary, secondary,

Литопластика представляет собой современный метод лечения ККА, который заключается в уменьшении стеноза сосудов в результате воздействия локализованных высокоскоростных волн давления для разрушения глубоких очагов отложения кальция, в чём и заключается преимущество данного метода. Авторы продемонстрировали, что литопластика может привести к разрушению кальцинированной структуры в 43% случаев. Обнаружено, что эффективность метода напрямую зависит от выраженности кальцификации. Более высокая частота разрушения кальциевых структур (77 %) отмечается при высокой степени кальцификации КА. В исследованиях не сообщалось о возникновении каких-либо значимых осложнений (перфорация КА, обширные расслоения) [41].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ККА на данный момент является актуальной патологией в кардиологической практике. Кальциноз и атеросклероз венечных артерий – процессы взаимосвязанные и протекающие синхронно. ККА может развиваться в результате наследственной предрасположенности, возрастных причин, наличия сопутствующих заболеваний. В патогенетических процессах развития кальцинированного поражения сосудов миокарда участвуют местные и системные факторы, вызывающие нарушение целостности их слоёв и образование кальциевых бляшек атеросклеротического характера. Кальциноз различают первичный и вторичный, дистрофический, метастатический, и метаболический. Степень кальциноза рассчитывается разными методами, в том числе по Агатстону. Несмотря на усовершенствование методов диагностики и широкий спектр разработанных способов лечения ККА, внутрисосудистая диагностика кальциноза и выбор оптимального метода восстановления просвета сосуда до сих пор являются сложной задачей. При лёгкой форме патологии может использоваться баллонный метод. При более высокой степени кальциноза потребуется применение более агрессивного вмешательства с включением методов абляции в виде ротационной и орбитальной атерэктомий. Благодаря простоте использования, более короткому обучению методики специалистов и прямому воздействию как на поверхностное, так и на глубокое кальциевое поражение, баллонная литопластика, по-видимому, является наиболее предпочтительной методикой.

dystrophic, metastatic, and metabolic. The degree of calcification is measured using various methods, including the Agatston score. Despite advancements in diagnostic methods and various treatment options for CAC, intravascular diagnostics of calcification and selecting the optimal approach to restore the vessel lumen remain challenging. In cases of mild calcification, balloon angioplasty may be employed. However, more advanced calcification stages necessitate more aggressive interventions, such as ablation techniques, including RA and OA. Balloon lithoplasty is preferred due to its ease of use, shorter training period for specialists, and effectiveness in addressing superficial and deep calcification.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Mori H, Torii S, Kutyna M, Sakamoto A, Finn AV, Virmani R. Coronary artery calcification and its progression: What does it really mean? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(1):127-42. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.10.012>
2. Huang X, D'Addabbo J, Nguyen PK. Coronary artery calcification: More than meets the eye. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(5):2215-9. <https://doi.org/10.1007/s12350-020-02058-8>
3. Filippopoulos FM, Schoeberl F, Becker HC, Becker-Bense S, Eren O, Straube A, Becker A. Coronary artery calcification score in migraine patients. *Sci Rep*. 2019;9(1):14069. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-50660-9>
4. Azour L, Steinberger S, Toussie D, Titano R, Kukar N, Babb J, Jacobi A. Influence of coronary dominance on coronary artery calcification burden. *Clin Imaging*. 2021;77:283-6. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.06.008>
5. Sakamoto A, Virmani R, Finn AV. Coronary artery calcification: Recent developments in our understanding of its pathologic and clinical significance. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(6):645-52.
6. Barbato E, Shlofmitz E, Milkas A, Shlofmitz R, Azzalini L, Colombo A. State of the art: Evolving concepts in the treatment of heavily calcified and undilatable coronary stenoses – from debulking to plaque modification, a 40-year-long journey. *EuroIntervention*. 2017;13:696-705. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00473>
1. Mori H, Torii S, Kutyna M, Sakamoto A, Finn AV, Virmani R. Coronary artery calcification and its progression: What does it really mean? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(1):127-42. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.10.012>
2. Huang X, D'Addabbo J, Nguyen PK. Coronary artery calcification: More than meets the eye. *J Nucl Cardiol*. 2021;28(5):2215-9. <https://doi.org/10.1007/s12350-020-02058-8>
3. Filippopoulos FM, Schoeberl F, Becker HC, Becker-Bense S, Eren O, Straube A, Becker A. Coronary artery calcification score in migraine patients. *Sci Rep*. 2019;9(1):14069. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-50660-9>
4. Azour L, Steinberger S, Toussie D, Titano R, Kukar N, Babb J, Jacobi A. Influence of coronary dominance on coronary artery calcification burden. *Clin Imaging*. 2021;77:283-6. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.06.008>
5. Sakamoto A, Virmani R, Finn AV. Coronary artery calcification: Recent developments in our understanding of its pathologic and clinical significance. *Curr Opin Cardiol*. 2018;33(6):645-52.
6. Barbato E, Shlofmitz E, Milkas A, Shlofmitz R, Azzalini L, Colombo A. State of the art: Evolving concepts in the treatment of heavily calcified and undilatable coronary stenoses – from debulking to plaque modification, a 40-year-long journey. *EuroIntervention*. 2017;13:696-705. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00473>

7. Généreux P, Madhavan MV, Mintz GS, Maehara A, Palmerini T, Lasalle L, et al. Ischemic outcomes after coronary intervention of calcified vessels in acute coronary syndromes. Pooled analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) TRIALS. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1845-54. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.034>
8. Bourantas CV, Zhang YJ, Garg S, Iqbal J, Valgimigli M, Windecker S, et al. Prognostic implications of coronary calcification in patients with obstructive coronary artery disease treated by per-cutaneous coronary intervention: A patient-level pooled analysis of 7 contemporary stent trials. *Heart*. 2014;100:1158-64.
9. Боев СС, Доценко НЯ, Герасименко ЛВ, Шехунова ИА. Кальцификация коронарных артерий как маркер риска коронарной болезни артерии и предиктор кардиоваскулярных осложнений. *Здравоохранение Чувашии*. 2012;1:74-9.
10. Каштанова ЕВ, Полонская ЯВ, Рагино ЮИ. Кальцификация и атеросклероз коронарных артерий. *Терапевтический архив*. 2021;93(1):84-6. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.01.200598>
11. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary artery calcification: From mechanism to molecular imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(5):582-93. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.03.005>
12. Барбараш ОЛ, Кашталап ВВ, Шибанова ИА, Коков АН. Фундаментальные и прикладные аспекты кальцификации коронарных артерий. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(S3):40-9. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4005>
13. Zhang H, Wang LJ, Si DL, Wang C, Yang JC, Jiang P, et al. Correlation between osteocalcin-positive endothelial progenitor cells and spotty calcification in patients with coronary artery disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2015;42(7):734-9. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12366>
14. Toya T, Ozcan I, Corban MT, Sara JD, Marietta EV, Ahmad A, et al. Compositional change of gut microbiome and osteocalcin expressing endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease. *PLoS One*. 2021;16(3):e0249187. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249187>
15. Madhavan MV, Tarigopula M, Mintz GS. Coronary artery calcification: Pathogenesis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1703-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.017>
16. Tintut Y, Honda HM, Demer LL. Biomolecules orchestrating cardiovascular calcification. *Biomolecules*. 2021;11(10):1482. <https://doi.org/10.3390/biom11101482>
17. Kadoglou NPE, Kapetanios D, Korakas E, Valsami G, Tentolouris N, Papanas N, et al. Association of serum levels of osteopontin and osteoprotegerin with adverse outcomes after endovascular revascularisation in peripheral artery disease. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):171. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01605-6>
18. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):434-47. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.027>
19. Cociolone AJ, Hawes JZ, Staiculescu MC, Johnson EO. Elastin, arterial mechanics, and cardiovascular disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018;315(2):H189-H205. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00087.2018>
20. Barbarash O, Lebedeva N, Kokov A, Novitskaya AA, Hryachkova ON, Voronkina AV, et al. Decreased cathepsin K plasma level may reflect an association of osteopenia/osteoporosis with coronary atherosclerosis and coronary artery calcification in male patients with stable angina. *Heart, Lung and Circulation*. 2016;25(7):691-7. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.02.002>
21. Carson AP, Steffes MW, Carr JJ, Kim Y, Gross MD, Carnethon MR, et al. Hemoglobin a1c and the progression of coronary artery calcification among adults without diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:66-71. <https://doi.org/10.2337/dc14-0360>
22. Ogawa T, Nitta K. Pathogenesis and management of vascular calcification in patients with end-stage renal disease. *Contrib Nephrol*. 2018;196:71-7. <https://doi.org/10.1159/000485702>
23. Otsuka F, Sakakura K, Yahagi K, Joner M, Virmani R. Has our understanding of calcification in human coronary atherosclerosis progressed? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34:724-36. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.113.302642>
24. Liu W, Zhang Y, Yu CM, Ji QW, Cai M, Zhao YX, et al. Current understanding of coronary artery calcification. *J Geriatr Cardiol*. 2015;12(6):668-75. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2015.06.012>
25. Журавлёв КН, Васильева ЕЮ, Синицын ВЕ, Шпектор АВ. Кальциевый индекс как скрининговый метод диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. *Радиология – практика*. 2019;6:60-72. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-153-161>
7. Généreux P, Madhavan MV, Mintz GS, Maehara A, Palmerini T, Lasalle L, et al. Ischemic outcomes after coronary intervention of calcified vessels in acute coronary syndromes. Pooled analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) TRIALS. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:1845-54. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.034>
8. Bourantas CV, Zhang YJ, Garg S, Iqbal J, Valgimigli M, Windecker S, et al. Prognostic implications of coronary calcification in patients with obstructive coronary artery disease treated by per-cutaneous coronary intervention: A patient-level pooled analysis of 7 contemporary stent trials. *Heart*. 2014;100:1158-64.
9. Boev SS, Dotsenko NYa, Gerasimenko LV, Shekhunova IA. Kal'tsifikatsiya koronarnykh arteriy kak markyor riska koronarney bolezni arterii i prediktor koronarnykh oslozhneniy [Coronary artery calcification as marker for risk of coronary diseases and predictors of cardiovascular events]. *Zdravookhranenie Chuvasii*. 2012;1:74-9.
10. Kashtanova EV, Polonskaya YaV, Ragino Yul. Kal'tsifikatsiya i ateroskleroz koronarnykh arteriy [Calcification and atherosclerosis of coronary arteries]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2021;93(1):84-6. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.01.200598>
11. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary artery calcification: From mechanism to molecular imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(5):582-93. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.03.005>
12. Barbarash OL, Kashtalap VV, Shibanova IA, Kokov AN. Fundamental'nye i prikladnye aspekty kal'tsifikatsii koronarnykh arteriy [Fundamental and practical aspects of coronary artery calcification]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2020;25(S3):40-9.
13. Zhang H, Wang LJ, Si DL, Wang C, Yang JC, Jiang P, et al. Correlation between osteocalcin-positive endothelial progenitor cells and spotty calcification in patients with coronary artery disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2015;42(7):734-9. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12366>
14. Toya T, Ozcan I, Corban MT, Sara JD, Marietta EV, Ahmad A, et al. Compositional change of gut microbiome and osteocalcin expressing endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease. *PLoS One*. 2021;16(3):e0249187. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249187>
15. Madhavan MV, Tarigopula M, Mintz GS. Coronary artery calcification: Pathogenesis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1703-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.017>
16. Tintut Y, Honda HM, Demer LL. Biomolecules orchestrating cardiovascular calcification. *Biomolecules*. 2021;11(10):1482. <https://doi.org/10.3390/biom11101482>
17. Kadoglou NPE, Kapetanios D, Korakas E, Valsami G, Tentolouris N, Papanas N, et al. Association of serum levels of osteopontin and osteoprotegerin with adverse outcomes after endovascular revascularisation in peripheral artery disease. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):171. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01605-6>
18. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):434-47. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.027>
19. Cociolone AJ, Hawes JZ, Staiculescu MC, Johnson EO. Elastin, arterial mechanics, and cardiovascular disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018;315(2):H189-H205. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00087.2018>
20. Barbarash O, Lebedeva N, Kokov A, Novitskaya AA, Hryachkova ON, Voronkina AV, et al. Decreased cathepsin K plasma level may reflect an association of osteopenia/osteoporosis with coronary atherosclerosis and coronary artery calcification in male patients with stable angina. *Heart, Lung and Circulation*. 2016;25(7):691-7. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.02.002>
21. Carson AP, Steffes MW, Carr JJ, Kim Y, Gross MD, Carnethon MR, et al. Hemoglobin a1c and the progression of coronary artery calcification among adults without diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:66-71. <https://doi.org/10.2337/dc14-0360>
22. Ogawa T, Nitta K. Pathogenesis and management of vascular calcification in patients with end-stage renal disease. *Contrib Nephrol*. 2018;196:71-7. <https://doi.org/10.1159/000485702>
23. Otsuka F, Sakakura K, Yahagi K, Joner M, Virmani R. Has our understanding of calcification in human coronary atherosclerosis progressed? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34:724-36. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.113.302642>
24. Liu W, Zhang Y, Yu CM, Ji QW, Cai M, Zhao YX, et al. Current understanding of coronary artery calcification. *J Geriatr Cardiol*. 2015;12(6):668-75. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2015.06.012>
25. Zhuravlyov KN, Vasilieva EYu, Sinitsyn VE, Shpektor AV. Kal'tsievyiy indeks kak skringingovyy metod diagnostiki serdechno-sosudistykh zabolevaniy [Calcium score as a screening method cardiovascular disease diagnosis]. *Radiologiya – praktika*. 2019;6:60-72. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-12-153-161>

26. Цыганкова ОВ, Бондарева ЗГ, Пипия ХГ, Рагино ЮИ, Фёдорова ЕИ. Кальциноз сердца и сосудов. Актуальность проблемы. Современные возможности визуализации. *Вестник новых медицинских технологий*. 2011;18(3):86-90.
26. Tsygankova OV, Bondareva ZG, Pipiya KhG, Ragino Yul, Fyodorova EI. Kal'tsinoz serdtsa i sosudov. Aktual'nost' problemy. Sovremennyye vozmozhnosti vizualizatsii [Calcification of the heart and blood vessels. Relevance of the problem. Modern possibilities of visualization]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2011;18(3):86-90.
27. Wong ND, Kouwabunpat D, Vo AN, Detrano RC, Eisenberg H, Goel M, et al. Coronary calcium and atherosclerosis by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women: Relation to age and risk factors. *Am Heart J*. 1994;127(2):422-30. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(94\)90133-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(94)90133-3)
27. Wong ND, Kouwabunpat D, Vo AN, Detrano RC, Eisenberg H, Goel M, et al. Coronary calcium and atherosclerosis by ultrafast computed tomography in asymptomatic men and women: Relation to age and risk factors. *Am Heart J*. 1994;127(2):422-30. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(94\)90133-3](https://doi.org/10.1016/0002-8703(94)90133-3)
28. Wang F, Rozanski A, Dey D, Arnson Y. Age- and gender-adjusted percentiles for number of calcified plaques in coronary artery calcium scanning. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2019;13(6):319-24. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2018.12.001>
28. Wang F, Rozanski A, Dey D, Arnson Y. Age- and gender-adjusted percentiles for number of calcified plaques in coronary artery calcium scanning. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2019;13(6):319-24. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2018.12.001>
29. Hao W, Wang X, Fan J, Zeng Y, Ai H, Nie S, Wei Y. Association between apnea-hypopnea index and coronary artery calcification: A systematic review and meta-analysis. *Ann Med*. 2021;53(1):302-17. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1875137>
29. Hao W, Wang X, Fan J, Zeng Y, Ai H, Nie S, Wei Y. Association between apnea-hypopnea index and coronary artery calcification: A systematic review and meta-analysis. *Ann Med*. 2021;53(1):302-17. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1875137>
30. Karwowski W, Naumnik B, Szczepański M, Myśliwiec M. The mechanism of vascular calcification – a systematic review. *Med Sci Monit*. 2014;18(1):RA1-11.
30. Karwowski W, Naumnik B, Szczepański M, Myśliwiec M. The mechanism of vascular calcification – a systematic review. *Med Sci Monit*. 2014;18(1):RA1-11.
31. Giacoppo D, Gargiulo G, Aruta P, Capranzano P, Tamburino C, Capodanno D. Treatment strategies for coronary in-stent restenosis: Systematic review and hierarchical Bayesian network meta-analysis of 24 randomised trials and 4880 patients. *BMJ*. 2015;351:h5392. <https://doi.org/10.1136/bmj.h5392>
31. Giacoppo D, Gargiulo G, Aruta P, Capranzano P, Tamburino C, Capodanno D. Treatment strategies for coronary in-stent restenosis: Systematic review and hierarchical Bayesian network meta-analysis of 24 randomised trials and 4880 patients. *BMJ*. 2015;351:h5392. <https://doi.org/10.1136/bmj.h5392>
32. Okamoto N, Ueda H, Bhatheja S, Vengrenyuk Y. Procedural and one-year outcomes of patients treated with orbital and rotational atherectomy with mechanistic insights from optical coherence tomography. *EuroIntervention*. 2019;14(17):1760-7. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-01060>
32. Okamoto N, Ueda H, Bhatheja S, Vengrenyuk Y. Procedural and one-year outcomes of patients treated with orbital and rotational atherectomy with mechanistic insights from optical coherence tomography. *EuroIntervention*. 2019;14(17):1760-7. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-01060>
33. Sakakura K, Funayama H, Taniguchi Y, Tsurumaki Y. The incidence of slow flow after rotational atherectomy of calcified coronary arteries: A randomized study of low speed versus high speed. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89(5):832-40. <https://doi.org/10.1002/ccd.26698>
33. Sakakura K, Funayama H, Taniguchi Y, Tsurumaki Y. The incidence of slow flow after rotational atherectomy of calcified coronary arteries: A randomized study of low speed versus high speed. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89(5):832-40. <https://doi.org/10.1002/ccd.26698>
34. Tomey MI, Kini AS, Sharma SK. Current status of rotational atherectomy. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(4):345-53. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.12.196>
34. Tomey MI, Kini AS, Sharma SK. Current status of rotational atherectomy. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(4):345-53. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.12.196>
35. Abdel-Wahab M, Richardt G, Joachim Büttner H. High-speed rotational atherectomy before paclitaxel-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions: The randomized ROTAXUS (Rotational Atherectomy Prior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;6(1):10-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.07.017>
35. Abdel-Wahab M, Richardt G, Joachim Büttner H. High-speed rotational atherectomy before paclitaxel-eluting stent implantation in complex calcified coronary lesions: The randomized ROTAXUS (Rotational Atherectomy Prior to Taxus Stent Treatment for Complex Native Coronary Artery Disease) trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;6(1):10-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.07.017>
36. Yamamoto MH, Maehara A, Karimi Galougahi K, Mintz GS. Mechanisms of orbital versus rotational atherectomy plaque modification in severely calcified lesions assessed by optical coherence tomography. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(24):2584-6. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.09.031>
36. Yamamoto MH, Maehara A, Karimi Galougahi K, Mintz GS. Mechanisms of orbital versus rotational atherectomy plaque modification in severely calcified lesions assessed by optical coherence tomography. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(24):2584-6. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.09.031>
37. Hennessey B, Pareek N, Macaya F, Yeoh J. Contemporary percutaneous management of coronary calcification: Current status and future directions. *Open Heart*. 2023;10(1):e002182. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002182>
37. Hennessey B, Pareek N, Macaya F, Yeoh J. Contemporary percutaneous management of coronary calcification: Current status and future directions. *Open Heart*. 2023;10(1):e002182. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002182>
38. Genereux Ph, Lee A, Kim Ch, Lee M. Orbital atherectomy for treating de novo severely calcified coronary narrowing (1-year results from the pivotal ORBIT II trial). *Am J Cardiol*. 2015;115(12):1685-90. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.009>
38. Genereux Ph, Lee A, Kim Ch, Lee M. Orbital atherectomy for treating de novo severely calcified coronary narrowing (1-year results from the pivotal ORBIT II trial). *Am J Cardiol*. 2015;115(12):1685-90. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.009>
39. Vinciguerra R, Borgia A, Tredici C, Vinciguerra P. Excimer laser tissue interactions in the cornea. *Exp Eye Res*. 2021;206:108537. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108537>
39. Vinciguerra R, Borgia A, Tredici C, Vinciguerra P. Excimer laser tissue interactions in the cornea. *Exp Eye Res*. 2021;206:108537. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2021.108537>
40. Abdel-Wahab M, Toelg R, Byrne RA. High-speed rotational atherectomy versus modified balloons prior to drug-eluting stent implantation in severely calcified coronary lesions. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(10):e007415.
40. Abdel-Wahab M, Toelg R, Byrne RA. High-speed rotational atherectomy versus modified balloons prior to drug-eluting stent implantation in severely calcified coronary lesions. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(10):e007415.
41. Khan Sh, Li B, Salata K, Aljabri BA, Hussain M, Khan M, et al. The current status of lithoplasty in vascular calcifications: A systematic review. *Surg Innov*. 2019;26(5):588-98. <https://doi.org/10.1177/1553350619848557>
41. Khan Sh, Li B, Salata K, Aljabri BA, Hussain M, Khan M, et al. The current status of lithoplasty in vascular calcifications: A systematic review. *Surg Innov*. 2019;26(5):588-98. <https://doi.org/10.1177/1553350619848557>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Фёдоров Артём Сергеевич, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению в рентгеноперационном кабинете в составе отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения клиники Петра Великого, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
ORCID ID: 0000-0001-8608-3238
E-mail: Artem.Fedorov@szgmu.ru

AUTHORS' INFORMATION

Fyodorov Artyom Sergeevich, Doctor for X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment in the cathlab, as part of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment of the Peter the Great Clinic, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov
ORCID ID: 0000-0001-8608-3238
E-mail: Artem.Fedorov@szgmu.ru

Шишкевич Андрей Николаевич, доктор медицинских наук, доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

ORCID ID: 0000-0003-4605-6678

E-mail: shishkevich50@mail.ru

Кравчук Вячеслав Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой сердечно-сосудистой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

ORCID ID: 0000-0002-6337-104X

E-mail: kravchuk9@yandex.ru

Асадулаев Шамиль Магомедович, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению в рентгеноперационном кабинете в составе отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения клиники Петра Великого, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

ORCID ID: 0000-0002-1915-1250

E-mail: shamil.asadulaev@szgmu.ru

Порембская Ольга Ярославна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

ORCID ID: 0000-0003-3537-7409

E-mail: porembskaya@yandex.ru

Муратбекова Умут Муратбековна, аспирант кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

ORCID ID: 0009-0009-9854-9838

E-mail: umutmurat.kg@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Фёдоров Артём Сергеевич

врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению в рентгеноперационном кабинете в составе отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения клиники Петра Великого, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

191015, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Тел.: +7 (911) 1938659

E-mail: Artem.Fedorov@szgmu.ru

Shishkevich Andrey Nikolaevich, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Cardiovascular Surgery, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ORCID ID: 0000-0003-4605-6678

E-mail: shishkevich50@mail.ru

Kravchuk Viacheslav Nikolaevich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Cardiovascular Surgery, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ORCID ID: 0000-0002-6337-104X

E-mail: kravchuk9@yandex.ru

Asadulaev Shamil Magomedovich, Doctor for X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment in the cathlab, as part of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment of the Peter the Great Clinic, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ORCID ID: 0000-0002-1915-1250

E-mail: shamil.asadulaev@szgmu.ru

Porembskaya Olga Yaroslavna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Cardiovascular Surgery, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ORCID ID: 0000-0003-3537-7409

E-mail: porembskaya@yandex.ru

Muratbekova Umot Muratbekovna, Postgraduate Student of the Department of Cardiovascular Surgery, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

ORCID ID: 0009-0009-9854-9838

E-mail: umutmurat.kg@gmail.com

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Fyodorov Artyom Sergeevich

Doctor for X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment in the athlab, as part of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment of the Peter the Great Clinic, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

191015, Russian Federation, St. Petersburg, Kirochnaya str., 41

Tel.: +7 (911) 1938659

E-mail: Artem.Fedorov@szgmu.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ШАН, АШМ

Сбор материала: ФАС, АШМ, ПОЯ, МУМ

Анализ полученных данных: ФАС, ПОЯ, МУМ

Подготовка текста: ФАС, АШМ, ПОЯ, МУМ

Редактирование: ШАН, КВН

Общая ответственность: КВН

Поступила 18.06.24

Принята в печать 27.02.25

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: ShAN, ASHM

Data collection: FAS, ASHM, POYa, MUM

Analysis and interpretation: FAS, POYa, MUM

Writing the article: FAS, ASHM, POYa, MUM

Critical revision of the article: ShAN, KVN

Overall responsibility: KVN

Submitted 18.06.24

Accepted 27.02.25