<https://doi.org/10.36396/MS.2019.14.03.011>

Клинический случай гигантской аневризмы правой коронарной артерии

А.Л. КОМАРОВ¹, Ю.А. ФЕДОТКИНА¹, Е.В. МЕРКУЛОВ¹, И.В. ФЕДОТЕНКОВ¹,
В.М. МИРОНОВ¹, Г.К. АРУТЮНЯН¹, Е.П. ПАНЧЕНКО¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Представлен клинический разбор больного с ишемической болезнью сердца, многососудистым поражением коронарного русла и гигантской аневризмой коронарной артерии. Рассмотрены возможные подходы к выбору медикаментозного и инвазивного лечения.

Ключевые слова: аневризма коронарной артерии, антикоагулянтная терапия, чрескожное коронарное вмешательство, стент-графт.

Clinical case of giant aneurysm of the right coronary artery

A.L. KOMAROV¹, A.YU. FEDOTKINA¹, E.V. MERKULOV¹, I.V. FEDOTENKOV¹,
V.M. MIRONOV¹, G.K. ARUTYUNYAN¹, E.P. PANCHENKO¹

¹National medical research center of Cardiology of the Ministry of health of the Russian Federation, Moscow, Russia

There was presented a clinical discussion of the patient with coronary heart disease, multivessel coronary artery disease and huge aneurysm of coronary artery. Potential approaches to selecting conservative and invasive treatment were discussed.

Keywords: coronary artery aneurysm, anticoagulant therapy, percutaneous coronary intervention, stent graft.

Сведения об авторах:

А.Л. Комаров — д.м.н., н.с. отдела клинических проблем атеротромбоза Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России; тел.: (903) 711-62-39; e-mail: juliafedotkina@mail.ru

Е.В. Меркулов — д.м.н., с.н.с., заведующий 1-м отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

И.С. Федотенков — к.м.н., зав. кабинетом рентгеновской компьютерной томографии отдела томографии

В.М. Миронов — к.м.н., врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Г.К. Арутюнян — врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Е.П. Панченко — д.м.н., профессор, руководитель отдела клинических проблем атеротромбоза ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Аневризматическое расширение коронарных артерий (АКА) встречается относительно редко [1–5]. Так, при аутопсии лиц, умерших от различных причин, в том числе не связанных с сосудистой патологией, аневризмы обнаруживаются в 1–2% случаев. По данным ангиографических регистров, частота выявления данной патологии составляет от 3 до 5%.

В соответствии с принятой классификацией [1, 6] об АКА принято говорить в том случае, когда диаметр расширенного сегмента артерии превышает диаметр соседнего «нормального» сегмента более чем в 1,5 раза. Аневризмы с диаметром более 20 мм считаются гигантскими. В зависимости от соотношения продольного и попереч-

ного размеров различают мешотчатые и веретенообразные аневризмы. Для последнего варианта (особенно в случае одновременного вовлечения нескольких сосудистых сегментов) более уместен термин «эктазия», характеризующий диффузное поражение коронарного русла.

Как правило, патогенетическим субстратом для возникновения АКА является повреждение среднего слоя сосудистой стенки под действием протеолитических ферментов, выделяемых клетками воспаления. Причины такого повреждения весьма разнообразны и включают в первую очередь атеросклероз с экстенсивным ремоделированием коронарной артерии, воспалительные заболевания (например, синдром Кавасаки, системные заболевания соединительной ткани), а также прямое воздействие на сосудистую стенку того или иного инфекционного агента. Подробно основные патогенети-

Рисунок 1. Наиболее частые патогенетические механизмы развития АКА [6] ПКА за период с 2013 по 2018 год

Этиология	Патогенетические механизмы	Клинические примеры
Генетическая предрасположенность	Специфический HLA (Human Leukocyte Antigens) класс II генотип: HLA-DRB1*13, DR16, DQ2 bDQ5	Идиопатические АКА
Активация ферментов, участвующих в разрушении межклеточного матрикса	Реакция воспаления и протеолиз межклеточного матрикса при атеросклеротическом поражении коронарного русла	АКА при атеросклеротическом поражении коронарного русла
Аутоиммунные и воспалительные заболевания	Повышение уровня адгезивных молекул-1, Е-селектина, дисбаланс между уровнями ММП (матричные металлопротеиназы) и их тканевыми ингибиторами	Системные васкулиты (болезнь Кавасаки, болезнь Такаэсу), сифилис
Повреждение сосудистой стенки	Эпизоды повышения давления и вазоконстрикции ± повреждение эндотелия	Употребление кокаина
	Воздействие механического фактора или высокой скорости потока крови	Ятрогенное повреждение во время эндоваскулярных процедур. Постстеноотические аневризмы
Влияние инфекционных агентов	Прямая инвазия инфекционных агентов в сосудистую стенку. Накопление в стенке иммунных комплексов	Бактериальные, грибковые инфекции, сифилис, болезнь Лайма, септические эмболии

ческие механизмы возникновения АКА представлены в табл. 1. Нельзя забывать и об относительно редких вариантах «идиопатической коронарной артериопатии», связанной с генетической предрасположенностью к развитию аневризм.

Клинические проявления и прогноз АКА обычно зависят от заболевания, непосредственно приведшего к их возникновению. У больных с атеросклеротическим генезом аневризм наиболее частым симптомом является стенокардия [7–9], встречающаяся, впрочем, и при АКА, ассоциированных с другой патологией. В литературе описаны крайне редкие случаи одышки, сдавления прилежащих структур (правые отделы сердца, нижняя полая вена, пищевод и т.д.), а также разрывов гигантских АКА [10–14].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) наличие сопутствующих АКА является независимым предиктором смертельных исходов [6, 15–17]. Одна из причин неблагоприятного влияния на прогноз связана с высокой вероятностью тромбообразования аневризм и развитием острого коронарного синдрома (ОКС), вызванного окклюзией крупной ветви артерии либо эмболией дистального сосудистого русла фрагментами тромботических масс, вымываемых из аневризматического мешка. Продемонстрированы также худшие результаты чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [18–20], обусловленные как частым развитием синдрома no-reflow за счет дистальной эмболии, так и высоким риском тромбоза стента в связи с отсутствием возможностей для его оптимального позиционирования в месте АКА.

Специальных предписаний по лечению пациентов с ИБС с аневризматическими изменениями коронарных артерий нет. В первую очередь это обусловлено относительной редкостью АКА и невозможностью организовать соответствующие рандомизированные испытания. Вместе с тем совершенно очевидно, что наличие данной патологии должно приниматься во внимание при выборе тактики лечения коронарной болезни сердца. В настоящем клиническом разборе мы сочли целесообразным

обсудить современные подходы к инвазивному и медикаментозному лечению больного с ИБС с сопутствующим аневризматическим поражением коронарных артерий.

Больной М., наблюдается в НМИЦ кардиологии с 2003 года, когда в возрасте 40 лет без предшествующей клиники стенокардии перенес инфаркт миокарда нижней локализации. В том же году была выполнена коронарография, обнаружено многососудистое поражение коронарного русла, послужившее основанием для хирургического лечения: маммарокоронарный шунт к передней межжелудочковой артерии, секвенциальный венозный шунт к диагональной артерии (ДА) и артерии тупого края (АТК), венозный шунт к задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) правой коронарной артерии (ПКА). После операции получал стандартную терапию, включавшую бета-блокаторы, аспирин и статины.

Стенокардия возобновилась в 2013 году, спустя 10 лет после коронарного шунтирования. Тогда же была повторена коронарография: маммарный шунт продолжал хорошо функционировать, обнаружены окклюзия шунта к ЗМЖВ с хорошим заполнением дистального русла через межсистемные коллатерали, а также значимый стеноз секвенциального шунта, потребовавший выполнения ЧКВ. В течение 5 лет, с 2013 по 2018 год, у больного несколько раз отмечены эпизоды ОКС без подъема сегмента ST, обусловленные прогрессированием атеротромбоза в указанном шунте, а также в нативном коронарном русле. Трижды выполнены ЧКВ шунта к ДА и АТК. Четвертое по счету эндоваскулярное вмешательство было выполнено в июне 2018 года на проксимальном сегменте огибающей артерии. Результаты реваскуляризации представлены на **рис. 1**.

Как видно, была достигнута адекватная реваскуляризация бассейна левой коронарной артерии. Антеградный кровоток в ЗМЖВ из ПКА практически не визуализировался, ее кровоснабжение осуществлялось только через межсистемные коллатерали. Возможно, последний факт обуславливал сохранение у больного стенокардии на уровне I–II функционального класса.

Следует обратить внимание на наличие аневризматических расширений коронарных артерий (на рис. 1 указаны стрелками), наиболее значительное из которых относилось к бассейну ПКА. Заметим, что аневризмы были впервые обнаружены у больного при исходном коронарографическом обследовании и с тех пор постепенно увеличивались в размере (далее динамика размеров АКА обсуждается нами более подробно).

Описанный нами случай достаточно типичен. Так, известно, что АКА чаще обнаруживаются у мужчин, при этом, как и в обсуждаемом клиническом примере, поражается преимущественно ПКА [1–6]. Считаем уместным еще раз напомнить, что тромбоз АКА служит частой причиной ОКС [6, 15–17]. В этой связи весьма логично предположить взаимосвязь аневризмы ПКА и перенесенного инфаркта миокарда нижней локализации у представляемого больного.

Показано, что плохой контроль «классических» сосудистых факторов риска способствует формированию АКА. Применительно к обсуждаемому пациенту отметим продолжение курения и неоптимальный уровень липидов крови, требовавший назначения высокой дозы статинов в том числе с учетом их противовоспалительного действия. Полагают также, что помимо статинов лечение должно включать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, в связи с участием указанного фермента в реакциях воспаления и протеолиза межклеточного матрикса [21].

Ранее развитие ИБС, неоднократные эпизоды прогрессирования стенокардии, а также описанные выше особенности коронарной анатомии обуславливали необходимость поиска и других факторов риска, в первую очередь аутоиммунной патологии (см. табл. 1). Больной отмечал неоднократные эпизоды фотосенсибилизации в летнее время с формированием на лице типичных эритематозных участков в виде «бабочки». В 2013–2014 годах был обследован в НИИ ревматологии, где установлен диагноз дискоидной формы системной красной волчанки (СКВ). Детальное обсуждение диагностики и специфической терапии СКВ не входит в задачи настоящей работы. Отметим лишь, что лабораторная активность воспалительного процесса была низкой, данных о сопутствующем антифосфолипидном синдроме (АФС) не было, и ревматологи сочли возможным ограничиться назначением Плаквенила, на фоне которого обострений СКВ не было.

Обсуждая медикаментозное лечение пациента, считаем нужным остановиться на применении антитромботических препаратов. Механизм тромбообразования в аневризматически расширенных коронарных артериях во многом напоминает таковой в ушке левого предсердия и венозной системе. Логично предположить, что, как и у больных с фибрилляцией предсердий, усиление антитромботической терапии за счет добавления второго антиагреганта не приведет к существенному снижению риска тромбозов АКА. Полагают [4, 22, 23], что препаратами выбора при данной патологии могут быть антикоагулянты, опыт использования которых, к сожалению, ограничивается относительно небольшими наблюдательными исследованиями и регистрами. Одно из наиболее

Рисунок 1. Коронарная ангиограмма от 06.2018

ПНА — передняя нисходящая артерия, ОА — огибающая артерия, ДА — диагональная артерия, АТК — артерия тупого края, ПКА — правая коронарная артерия. АКА указаны стрелками.

показательных исследований [17] включало 1698 больных с инфарктом миокарда, подвергнутых ангиографии с последующим инвазивным лечением. АКА были обнаружены в 51 (3%) случае, и их наличие совершенно логично ассоциировалось с более чем трехкратным увеличением риска всех ишемических исходов, включая сосудистую смерть и нефатальный инфаркт миокарда, большинство случаев которого было связано с тромбозом аневризмы. Около 40% больных с АКА получали Варфарин, терапия которым оказалась высокоэффективной: в случае поддержания МНО (международное нормализованное соотношение) в терапевтическом диапазоне ни одного тромбоза зарегистрировано не было.

На сегодняшний день однозначные показания для назначения антикоагулянтов при АКА существуют лишь в отношении отдельных лиц с болезнью Кавасаки — в случае больших или быстро прогрессирующих аневризм [24]. При сочетании ИБС и АКА (как в обсуждаемом клиническом примере) антикоагулянты, прежде всего Варфарин, также вполне допустимы, учитывая имеющийся опыт использования препаратов этой группы при вторичной профилактике ОКС [25, 26]. Дополнительным аргументом в пользу назначения Варфарина являлось наличие у обсуждаемого больного СКВ. При СКВ, сопровождаемой тромботическими осложнениями, Варфарин также может быть препаратом выбора, хотя, строго говоря, данное утверждение относится в первую очередь к случаям сопутствующего АФС [27].

Принимая во внимание все изложенное выше, в 2013 году больному был назначен Варфарин, прием которого продолжался в виде монотерапии либо в сочетании с одним или двумя антиагрегантами (в зависимости от давности выполненных ЧКВ). Как уже было отмечено, за 5-летний период наблюдения, в течение которого боль-

ной получал Варфарин, было зарегистрировано несколько эпизодов ОКС без подъема сегмента ST, закончившихся, однако, относительно благополучно. Естественно, надеяться на абсолютную эффективность антикоагулянтов было бы слишком оптимистично. Тем не менее, несмотря на относительно высокую частоту обострений болезни, крупноочагового инфаркта миокарда всякий раз удавалось избежать. Таким образом, вполне правомочно предположение о том, что Варфарин относительно неплохо защищал больного от развития окклюзирующего тромбоза, несмотря на сочетание множества клинических и ангиографических факторов риска.

Как уже было отмечено, после последней ЧКВ, обеспечившей вполне приемлемую реваскуляризацию миокарда, стенокардия при обычном режиме физической активности беспокоила редко. Однако начиная с лета 2018 года у больного появилась новая жалоба — одышка, не имевшая какой-либо связи с физической нагрузкой и не сопровождавшаяся ухудшением сократительной способности миокарда. В ходе обследования, направленного на поиск экстракардиальных причин одышки, была выполнена мультиспиральная томография грудной клетки с контрастированием сосудов. Единственной находкой оказалась гигантская, частично тромбированная аневризма среднего сегмента ПКА размерами 3,5 x 3,5 x 4,2 см, по кровотоку — 1,8 x 2,4 x 2,6 см (рис. 2), контрастирование просвета ПКА за аневризмой практически отсутствовало. Аневризма компрессировала свободную стенку правых отделов сердца в проекции атриовентрикулярной борозды — на уровне трикуспидального клапана. Нельзя исключить, что сдавление аневризмой прилежащих структур было ответственно за развитие одышки. В доступной литературе приводятся сходные описания пациентов с гигантскими аневризмами ПКА, имевших аналогичную симптоматику [10–14]. Однако размеры аневризм и степень компрессии правых отделов сердца были выражены в значительно большей степени, чем у описываемого пациента.

При коронарографии оценить истинный размер аневризмы ПКА было сложно. Это связано как с частичным тромбированием аневризмы, так и с невозмож-

Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография, многоплоскостная реконструкция. Гигантская аневризма ПКА с пристеночным тромбозом

ПЖ — правый желудочек. А — корональная проекция; Б — аксиальная проекция.

Рисунок 3. Динамика размеров аневризмы ПКА за период с 2013 по 2018 год

стью «тугого контрастирования» ее полости. Данный факт принимается во внимание многими экспертами, рекомендующими дополнительное использование внутрисосудистого ультразвукового исследования либо мультиспиральной компьютерной томографии с целью объективизации в отношении размеров и структуры стенок АКА [6]. Несмотря на описанные выше ограничения, мы сочли необходимым ретроспективно оценить динамику размеров аневризмы ПКА, используя архив данных коронарографии за 2013–2018 годы. Как показано на рис. 3, имелось очевидное увеличение как протяженности, так и диаметра аневризмы с ухудшением визуализации дистального русла ПКА и ЗМЖА.

Факт компрессии кровотока дистальнее аневризмы, совершенно не означающий наличия окклюзии, отмечают многие авторы [6, 14]. Считается, что нарушение дистальной гемодинамики в первую очередь обусловлено турбулентностью потока и значительной потерей энергии при прохождении крови через аневризму. Таким образом, гемодинамические эффекты гигантских аневризм в известной степени близки к таковым у критических стенозов коронарных артерий.

По данным литературы, вероятность разрывов АКА крайне низка, даже в случае очень больших размеров, превышающих описанный нами в 2 раза и более [6, 28]. Тем не менее, учитывая очевидную отрицательную ангиографическую динамику, потенциальную возможность дальнейшей компрессии правых отделов сердца, а также появление новых симптомов (одышка), возможно связанных с наличием аневризмы, принято решение о выполнении эндоваскулярного вмешательства с целью ее изоляции, с использованием системы стент-графтов. Следует отметить, что данная процедура сопряжена с ря-

дом технических сложностей и может быть успешно реализована лишь в условиях высокоспециализированного стационара [6]. Как уже говорилось, при манипуляции на аневризме велик риск дистальной эмболии с развитием синдрома no-reflow. Значительные размеры аневризмы и плохая визуализация ее стенки создают опасность дислокации стента, а также расслоения и даже перфорации сосуда. Ситуация усложняется еще и тем, что в протяженных аневризмах, как правило, требуется использование системы из нескольких стентов для покрытия всей ее длины. Критерием эффективности процедуры является отсутствие затеков крови в полость аневризмы, добиться чего зачастую бывает весьма сложно. Процедура эндоваскулярной изоляции аневризмы ПКА представлена на рис. 4.

При контрастировании ПКА в среднем сегменте визуализировалось гигантское аневризматическое расширение. При этом дистальный сегмент ПКА не контрастировался (см. рис. 4, А). Для уточнения состояния дистального русла в ПКА был введен гидрофильный интракоронарный проводник. Затем в аневризму по коронарному проводнику был введен удлинитель катетера. Это позволило визуализировать дистальный сегмент ПКА. При контрастировании через удлинитель катетера в дистальном сегменте ПКА был выявлен 95% стеноз. Было принято решение о стентировании дистального сегмента ПКА и попытке изоляции аневризмы. В месте стеноза в дистальном сегменте ПКА после предилатации баллонным катетером 3,0 x 15 мм был установлен стент с лекарственным покрытием эверолимус 3,5 x 20 мм. Далее в месте аневризмы в среднем и проксимальном сегменте ПКА последовательно установлены стент-графты, покрытые ксеноперикардом, размером 3,5 x 27 мм и 4,0 x 23 мм. При контрольном контрастировании в проксимальном сегменте аневризма была полностью вы-

ключена из кровотока, однако в месте стыка стента с лекарственным покрытием и стент-графта визуализировался заброс контрастного вещества в полость аневризмы (см. рис. 4, Б), в связи с чем принято было решение об установке дополнительного стент-графта 3,5 x 23 мм в месте затека. Далее выполнена постдилатация графтов на всем протяжении баллонным катетером 5,0 x 15 мм.

При контрольном контрастировании признаков сброса контрастного вещества в полость аневризмы не выявлено. ПКА проходима на всем протяжении (см. рис. 4, В). Следует также обратить внимание на хорошую визуализацию дистального русла ПКА и ЗМЖА, ставшую возможной благодаря устранению препятствий антеградному кровотоку, обусловленных значительными размерами аневризмы. Улучшение кровотока через ПКА сопровождалось практически полным устранением стенокардии. Одышка также постепенно стала уменьшаться и прошла через 4 мес.

Терапию антикоагулянтами временно отменили с целью гарантированного формирования тромба и достижения полной окклюзии аневризмы, изолированной стент-графтом. При контрольной мультиспиральной томографии (рис. 5), выполненной через 1 мес., сообщения между ПКА и изолированной полостью аневризмы не обнаружено. Полученные данные позволили возобновить лечение антикоагулянтами. Очевидно, что целесообразность их приема сохранится в течение неопределенно долгого времени, учитывая аневризмы других коронарных артерий, а также сопутствующую аутоиммунную патологию. Среди всех препаратов этой группы наиболее оптимальным представляется Варфарин, хотя с формальной точки зрения нет строгих запретов для его замены на более удобные и безопасные пероральные антикоагулянты прямого действия. Справедливо, однако, заметить, что опыт использования препаратов последней

Рисунок 4. Эндоваскулярная изоляция гигантской аневризмы ПКА (пояснения в тексте)

Рисунок 5. Мультиспиральная компьютерная томография, многоплоскостная реконструкция. Выполненная изоляция гигантской аневризмы ПКА. А — коронарная проекция; Б — аксиальная проекция

группы применительно к обсуждаемой патологии весьма ограничен. Известно лишь, что у лиц с высокой активностью АФС эффективность прямых пероральных антикоагулянтов (по крайней мере, Ривароксабана) в отношении профилактики тромботических осложнений меньше, чем у Варфарина [29].

К сожалению, поражение артерий часто носит системный характер с высокой вероятностью формирования аневризм в сосудистых бассейнах, отличных от коронарного [6, 14, 28]. В этой связи мы сочли необходимым дополнительно оценить состояние артерий головного мозга и аорты, аневризмы которых встречаются достаточно часто и могут иметь наиболее неблагоприятный прогноз. Была выявлена аневризма инфраренального отдела аорты с максимальным диаметром 3,2 см. Понятно, что относительно небольшая аневризма не требовала каких-либо инвазивных вмешательств и тем более не являлась препятствием к приему антикоагулянтов. Тем не менее с учетом возможного увеличения ее размеров очевидна необходимость динамической оценки ее размеров с интервалом 1–2 раза в год.

Заключение

Редкая встречаемость АКА, а также отсутствие каких-либо клинических рекомендаций определяют актуальность представленного клинического случая, демонстрирующего подход к обследованию и лечению пациента с гигантской аневризмой ПКА. Несмотря на устрашающую ангиографическую картину гигантские АКА, как правило, не имеют каких-либо специфических

клинических проявлений и не несут самостоятельной опасности для пациента, связанной с угрозой разрыва. В то же время наличие АКА, безусловно, ухудшает прогноз больных с коронарным атеросклерозом. Это связано с частыми тромботическими осложнениями, а также с нарушением дистального кровотока, скомпрометированного наличием аневризмы. Обнаружение АКА дает основание для модификации антитромботической терапии — назначение антикоагулянтов, прежде всего Варфарина. По нашему мнению, пациенты, у которых выявлены АКА, нуждаются в более тщательном обследовании и наблюдении. Такое обследование должно включать активный поиск заболеваний, способствующих возникновению АКА, а также оценку состояния других артериальных бассейнов на предмет наличия аневризм. Необходимо также предусмотреть динамическую оценку размеров АКА, предпочтительно с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. Каких-либо признаков, определяющих высокий риск разрыва АКА, не описано. Тем не менее достижение аневризмой гигантских размеров, компрессия прилежащих органов, а также появление новой клинической симптоматики, которая не может быть объяснена какими-либо другими причинами, делает обоснованным хирургическое или эндоваскулярное лечение. В нашем случае описана эндоваскулярная изоляция АКА ПКА с использованием системы стент-графтов, которая позволила исключить полость аневризмы из кровотока и при этом сохранить кровоснабжение дистального сосудистого русла.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Swaye P.S., Fisher L.D., Litwin P., P.A. Vignola, M.P. Judkins, H.G. Kemp, J.G. Mudd, A.J. Gosselin. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983; 67:134-8. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.1.134>
2. Assaad S. Daoud, David Pankin, Henry Tulgan, Rudolf A. Florentin. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of the literature. *Am J Cardiol*. 1963;11: 228. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(63\)90064-X](https://doi.org/10.1016/0002-9149(63)90064-X)
3. George D. Giannoglou, Antonios P. Antoniadis, Yiannis S. Chatzizisis, Efthalia Damvopoulou, George E. Parcharidis, George E. Louridas. Prevalence of ectasia in human coronary arteries in patients in Northern Greece referred for coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2006;98:314-318 <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.02.034>
4. Hartnell G.G., Parnell B.M., Pridie R.B. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J*. 1985; 54(4): 392- <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.54.4.392>
5. John E. Markis, C. David Joffe, Peter F. Cohn, Dennis J. Feen, Michael V. Herman, Richard Gorlin. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol*. 1976; 37(2): 217-22. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90315-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90315-5)
6. Akram Kawsara, Iván J. Núñez Gil, Fahad Alqahtani, Jason Moreland, Charanjit S. Rihal, Mohamad Alkhouli. Management of Coronary Artery Aneurysms. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2018;11:1211-23 <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>
7. Aboeata A.S., Sontineni S.P., Alla V.M., Esterbrooks D.J. Coronary artery ectasia: current concepts and interventions. *Front Biosci Elite Ed*. 2012; 4: 300-10. <https://doi.org/10.2741/377>
8. Hyung Joon Joo, Cheol Woong Yu, RakKyeong Choi, Jinsik Park, Hyun Jong Lee, Je Sang Kim, Young Jin Choi, Jae Hyoung Park, Soon Jun Hong, Do Sun Lim. Clinical outcomes of patients with coronary artery aneurysm after the first generation drug-eluting stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017 Nov 22 <https://doi.org/10.1002/ccd.27429>
9. Briguori C., Sarais C., Sivieri G., Takagi T., Di Mario C., Colombo A. Polytetrafluoroethylene covered stent and coronary artery aneurysms. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;55:326-30. <https://doi.org/10.1002/ccd.10063>
10. McGlinchey P.G., Maynard S.J., Graham A.N., Roberts M.J., Khan M.M. Giant aneurysm of the right coronary artery compressing the right heart. *Circulation*. 2005;112(4):e66-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.496224>
11. Peterson M.A., Monsein L.H., Dangas G., Mehran R., Leon M.B. Percutaneous transcatheter management of giant coronary aneurysms. *Circulation*. 1999;100(1):E8-E11. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.1.e8>
12. Li D., Wu Q., Sun L., Song Y., Wang W., Pan S., Luo G., Liu Y., Qi Z., Tao T., Sun J.Z., Hu S. Surgical treatment of giant coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(3):817-21. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2005.04.004>
13. Mignosa C., Agati S., Bianca I., Salvo D., Pittella G., Ciccarello G. Acute respiratory insufficiency and giant coronary artery aneurysm with fistula. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(5):1823-5. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)01272-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)01272-4)
14. Абутов С.А., Сулимов В.А., Удовиченко А.Е. Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2004; 6: 37-40. [Abugov S. A., Sulimov V. A., Udovichenko A. E. Coronary artery Aneurysms: three clinical cases. *International journal of interventional Cardioangiology*. 2004; 6: 37-40]
15. Baman T.S., Cole J.H., Devireddy C.M., Sperling L.S. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol*. 2004;93: 1549-51. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.03.011>
16. Takayuki Warisawa, Toru Naganuma, Nobuo Tomizawa, Yusuke Fujino, Hisaaki Ishiguro, Satoko Tahara, Naoyuki Kurita, Takeshi Nojo, Shotaro Nakamura, Sunao Nakamura. High prevalence of coronary artery events and non-coronary events in patients with coronary artery aneurysm in the observational group. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016;10:29-31. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2015.10.005>
17. Takahito Doi, Yu Kataoka, Teruo Noguchi, Tatsuhiro Shibata, Takahiro Nakashima, Shoji Kawakami, Kazuhiro Nakao, Masashi Fujino, Toshiyuki Nagai, Tomoaki Kanaya, Yoshio Tahara, Yasuhide Asaumi, Etsuko Tsuda, Michikazu Nakai. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017;37:2350-5. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.117.309683>
18. Gokturk Ipek, Baris Gungor, Mehmet Baran Karatas, Tolga Onuk, Muhammed Keskin, Ozan Tanik, Mert Ilker Hayiroglu, Ahmet Oz, Edibe Betul Borklu, Osman Bolca. Risk factors and outcomes in patients with ectatic infarct-related artery who underwent primary percutaneous coronary intervention after ST elevated myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88:748-53. <https://doi.org/10.1002/ccd.26553>
19. Bogana Shanmugam V., Psaltis P.J., Wong D.T.L., Meredith I.T., Malaipan Y., Ahmar W. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart Lung Circ*. 2017;26:1059-68. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.12.006>
20. Hon-Kan Yip, Mien-Cheng Chen, Chiung-Jen Wu, Chi-Ling Hang, Kelvin Yuan-Kai Hsieh, Chih-Yuan Fang, Kuo-Ho Yeh, Morgan Fu. Clinical features and outcome of coronary artery aneurysm in patients with acute myocardial infarction undergoing a primary percutaneous coronary intervention. *Cardiology*. 2002;98:132-40. <https://doi.org/10.1159/000066322>
21. Gulec S., Aras O., Atmaca Y. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart*. 2003;89:213-4. <http://dx.doi.org/10.1136/heart.89.2.213>
22. Usama Boles, Ying Zhao, Roby Rakhit, Man Fi Shiu, Alexandros Papachristidis, Santosh David, Sudheer Koganti, Timothy Gilbert, Michael Y. Henein. Patterns of coronary artery ectasia and short-term outcome in acute myocardial infarction. *Scand Cardiovasc J*. 2014;48:161-6. <https://doi.org/10.3109/14017431.2014.902495>
23. Yan Zhang, Qiao-Juan Huang, Xiao-Lin Li, Yuan-Lin Guo, Cheng-Gang Zhu, Xiao-Wei Wang, Bo Xu, Run-Lin Gao, Jian-Jun Li. Prognostic value of coronary artery stenoses, Markis class, and ectasia ratio in patients with coronary artery ectasia. *Cardiology*. 2015;131:251-9. <https://doi.org/10.1159/000381702>
24. Brian W. McCrindle, Anne H. Rowley, Jane W. Newburger, Jane C. Burns, Anne F. Bolger, Michael Gewitz, Annette L. Baker, Mary Anne Jackson, Masato Takahashi, Pinak B. Shah, Tohru Kobayashi, Mei-Hwan Wu, Tsutomu T. Saji. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e927-99. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000484>
25. Hurlen M., Abdelnoor M., Smith P., Erikssen J., Arnesen H. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347:969-74 <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020496>
26. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Рекомендации ВНОК. Ред. Руда М.Я. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007;6 (8), Приложение 1. С. 415-500. [Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation of the ECG. Recommendations of GFCF. Red. Ore M. Ya. *Cardiovascular therapy and prevention* 2007; 6 (8), Appendix 1. S. 415-500.]
27. Ruiz-Irastorza G., Cuadrado M.J., Ruiz-Arruza I. Evidence-based recommendations for the prevention and long-term management of thrombosis in antiphospholipid antibody-positive patients: report of a task force at the 13th International Congress on antiphospholipid antibodies. *Lupus*. 2011;20:206-218. <https://doi.org/10.1177/0961203310395803>
28. Ramos S.G., Mata K.M., Martins C.C., Martins A.P., Rossi M.A. Giant right coronary artery aneurysm presenting as a paracardiac mass. *Cardiovasc Pathol*. 2008 Sep-Oct;17(5):329-33. doi: 10.1016/j.carpath.2007.07.001.
29. Pengo V., Denas G., Zoppellaro G., Jose S.P., Hoxha A., Ruffatti A., Andreoli L., Tincani A., Cenci C., Prisco D., Fierro T., Gresle P., Cafolla A., De Micheli V., Ghirarduzzi A., Tosetto A., Falanga A., Martinelli I., Testa S., Barcellona D., Gerosa M., Banzato A. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood*. 2018 Sep 27;132(13):1365-1371. doi: 10.1182/blood-2018-04-848333.

Поступила 01.02.2019

Принята в печать 13.02.2019