

УДК 616.132.2-007.64

<https://doi.org/10.23888/HMJ202194605-612>

Аневризма левой коронарной артерии: клиническое наблюдение

Р. Е. Калинин¹, И. А. Сучков¹, Ю. В. Алфёров², А. В. Карпов¹, И. Н. Шанаев^{1, 2✉}

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

² Рязанский областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Шанаев Иван Николаевич, c350@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Введение. Аневризма коронарной артерии – локальная дилатация сосуда в 1,5–2 раза от исходного диаметра. Более 40% локализаций приходится на правую коронарную артерию, за ней идут передняя межжелудочковая и огибающая артерии. Аневризма левой коронарной артерии — крайне редкая находка, встречающаяся примерно у 0,1% пациентов. Считается, что более чем в 50% случаев аневризмы коронарных артерий развиваются на фоне атеросклероза, в 20–30% случаев имеют наследственное происхождение, а в 10–20% случаев описаны вместе с воспалительными заболеваниями. Хотя тромбоз внутри полости аневризмы может привести к дистальной эмболизации и развитию инфаркта миокарда даже в отсутствие атеросклероза коронарных артерий, её наличие не всегда является показанием к оперативному лечению и в большинстве случаев именно тяжесть ишемической болезни сердца диктует необходимость хирургического подхода. В данной работе представлено клиническое наблюдение пациента с аневризмой левой коронарной артерии, развившейся после стентирования металлическим стентом без покрытия. По нашему мнению, факторами, повлиявшими на формирование аневризмы в данном клиническом наблюдении, явилось динамическое влияние тока крови на поврежденную стенку ствола левой коронарной артерии через ячейки стента, отсутствие эндотелизации поверхности импланта, обусловленное взаимодействием различных биохимических и молекулярно-генетических механизмов.

Заключение. Аневризмы коронарных артерий являются недостаточно изученной проблемой, которая требует исследований по направлениям: этиология и патогенез; оптимальный метод оперативного лечения; место консервативной терапии у бессимптомных пациентов.

Ключевые слова: *аневризма; левая коронарная артерия; атеросклероз коронарных артерий*

Для цитирования:

Калинин Р. Е., Сучков И. А., Алфёров Ю. В., Карпов А. В., Шанаев И. Н. Аневризма левой коронарной артерии: клиническое наблюдение // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021. Т. 9, № 4. С. 605–612. <https://doi.org/10.23888/HMJ202193605-612>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ202194605-612>

Coronary artery aneurism: a clinical case

Roman E. Kalinin¹, Igor' A. Suchkov¹, Yuriy V. Alferov², Aleksandr V. Karpov¹,
Ivan N. Shanaev^{1, 2✉}

¹ Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

² Ryazan Regional Clinical Cardiology Hospital, Ryazan, Russian Federation

Corresponding author: Ivan N. Shanaev, c350@yandex.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: Coronary artery aneurysm is a local dilatation of vessel 1.5–2-fold the initial diameter. In more than 40%, an aneurism is located in the right coronary artery, the next most common locations are the anterior interventricular artery and circumflex artery. An aneurism of the left coronary artery is a very rare finding seen in approximately 0.1% of patients. It is believed that in more than 50% of cases, coronary artery aneurisms develop with the underlying atherosclerosis, in 20–30% of cases they are hereditary, and in 10–20% of cases they are described in association with inflammatory diseases. Although thrombosis inside the cavity of aneurism may lead to distal embolization and development of myocardial infarction even in the absence of atherosclerosis of coronary arteries, its existence is not in all cases the indication for surgical treatment and in most cases decision on surgical approach is dictated by the severity of the coronary artery disease. In the given work, a clinical case of a patient with an aneurism of the left coronary artery is presented that developed after stenting with a bare metal stent. In our opinion, factors that influenced formation of aneurism in this clinical case were a dynamic impact of the blood flow on the damaged wall of the left main coronary artery through the holes in the stent, absence of endothelization of the implant surface in result of interaction of different biochemical and molecular-genetic mechanisms.

CONCLUSION: Coronary artery aneurisms are not sufficiently studied and require investigations in the following directions: etiology and pathogenesis; optimal surgical treatment methods; place of conservative therapy in asymptomatic patients.

Keywords: *aneurism; left coronary artery; coronary artery atherosclerosis*

For citation:

Kalinin R. E., Suchkov I. A., Alferov Yu. V., Karpov A. V., Shanaev I. N. Coronary artery aneurism: clinical case. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2021;9(4):605–612. <https://doi.org/10.23888/HMJ202194605-612>.

Введение

Аневризма коронарной артерии (АКА) — локальная дилатация сосуда более чем в 1,5 раза от исходного диаметра [1]. Выделяют два вида АКА – саккулярные и фузиформные. Частота встречаемости АКА от 0,2 до 4,9% [2]. Более 40% локализаций АКА приходится на правую коронарную артерию (ПКА), за ней идут передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) и огибающая артерия (ОА). Реже всего поражается левая коронарная артерия, всего с несколькими сообщениями в мировой литературе [3, 4]. Хотя этиология АКА не ясна, в 50% они выявляются при сопутствующем атеросклерозе [2]. В то же время они могут сочетаться с аневризмами других локализаций, что заставляет предполагать и другие механизмы патогенеза, отличные от атеросклероза. Кроме того, есть сообщения о формировании АКА после установки стентов с лекарственным покрытием

[3]. В данном наблюдении мы приводим клинический случай развития аневризмы ствола левой коронарной артерии (ЛКА) после установки стента без покрытия.

Клинический случай

Пациент Ш., 72 г. поступил с диагнозом: ИБС: прогрессирующая стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз от 25.11.2020 г. Атеросклероз коронарных артерий, чрезкожная ангиопластика и эндопротезирование ПМЖА, прямое эндопротезирование ствола левой коронарной артерии (ЛКА), чрезкожная ангиопластика и эндопротезирование ветви тупого края (ВТК).

Анамнез заболевания: в ноябре 2020 г. перенёс инфаркт миокарда (нижней стенки левого желудочка без Q-зубца, тип 4а). Выполнено прямое эндопротезирование стеноза ЛКА стентом 4,5 × 12 мм без покрытия, остаточный стеноз 40% (рис. 1).

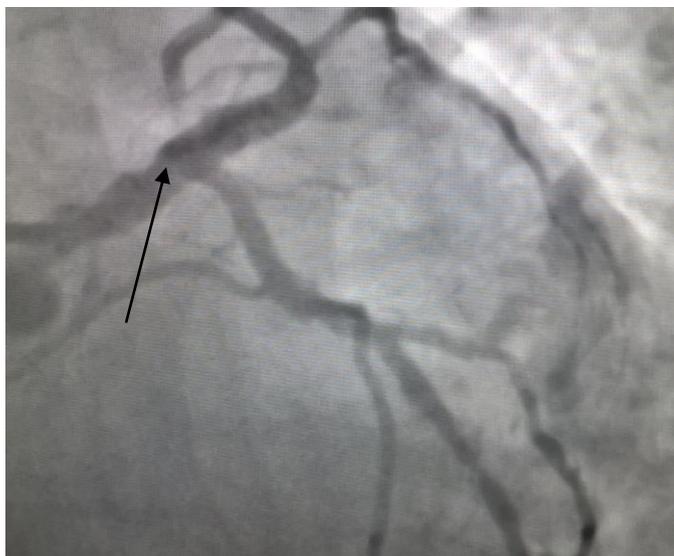


Рис. 1. Коронарография от 25.11.2020 г. Зона стентирования ствола левой коронарной артерии указана стрелкой.

Ухудшение отмечает в течение 2 недель, когда стали беспокоить боли в области сердца при физической нагрузке.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца: аорта расширена до 4,0 см. Левое предсердие — 4,2 см. Конечный систолический размер левого желудочка — 3,66 см, конечный диастолический размер —

5,2 см. Фракция выброса левого желудочка — 59%. Толщина межжелудочковой перегородки — 1,16 см, толщина задней стенки левого желудочка — 1,16 см. Определяется умеренная гипокинезия средней трети задней стенки левого желудочка. Митральная регургитация 2–3 ст., аортальная регургитация 2 ст. Правое предсердие — 4,5 × 5,1 см.

Правый желудочек — 2,6 см. Трикуспидальная регургитация 2 ст. Заключение: умеренная гипокинезия средней трети задней стенки левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса ЛЖ 59%. Дилатация левого и правого предсердий. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Недостаточность митрального и аортального клапанов. Атеросклероз аорты.

УЗИ брахиоцефальных артерий: эхо-признаки атеросклероза. Стеноз устья правой подключичной артерии 60%, латентный STEAL синдром.

УЗИ артерий нижних конечностей: бедренно-подколенный и подколенно-

берцовый сегменты с обеих сторон диффузно атеросклеротически изменены, без гемодинамически значимых стенозов. Заключение: эхо-признаки атеросклероза артерий нижних конечностей.

Коронарография от 12.02.2021 г. (рис. 2): стенты ствола ЛКА, ПМЖА и ВТК проходимы, без стенозов. В стволе ЛКА определяются множественные аневризмоподобные расширения с четкими, ровными контурами (рис. 2). ПМЖА в среднем сегменте сужена на 90%, ОА в нижнем сегменте — на 80%, ПКА в верхнем — на 90%.

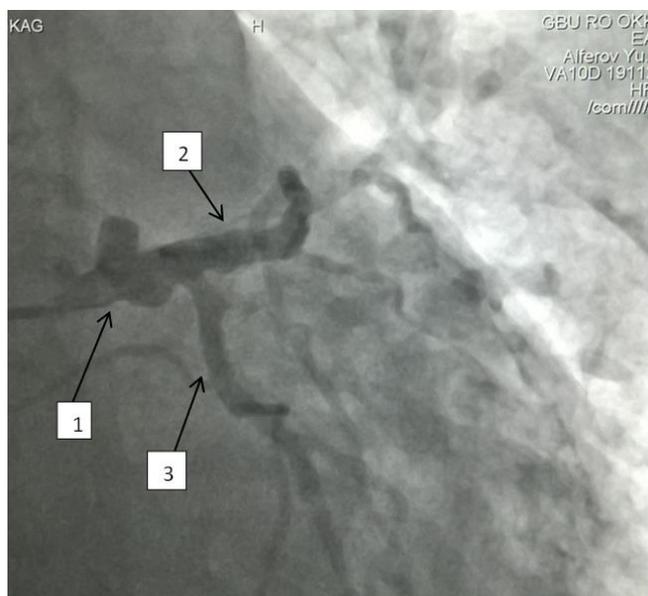


Рис. 2. Коронарография от 12.02.2021 г.: 1 — левая коронарная артерия, 2 — передняя межжелудочковая артерия, 3 — огибающая артерия.

Пациент был направлен на консультацию к кардиохирургу для решения вопроса о проведении аорто-коронарного шунтирования.

Обсуждение

АКА — редкое заболевание, выявляемое главным образом во время коронарографии. Впервые было описано Morgagni в 1761 г. Дилатация может быть очаговой или диффузной, а классифицируются аневризмы на фузиформные и саккулярные. Несмотря на то, что аневризматические расширения могут встречаться во всех основных коронарных артериях, правая ко-

ронарная артерия поражается наиболее часто — до 87%. Аневризма левой коронарной артерии поражается гораздо реже — не более 0,1% [5]. Коронарные аневризмы чаще выявляются у мужчин. Хотя точная этиология АКА не ясна, у взрослых более чем в половине случаев аневризмы встречаются на фоне атеросклероза, а у детей они в основном имеют место при болезни Кавасаки, причем они, как правило, множественные и диффузные, в то время как при атеросклерозе — локальные. Функциональная неполноценность мышечно-эластических и соединительно-тканых структур медики считается важным факто-

ром в патогенезе АКА. Коллагеновые и эластиновые волокна — главные структурные компоненты стенки коронарных артерий. Эластиновые волокна обеспечивают подвижность и растяжение, в то время как коллаген формирует мощный, но не растяжимый «каркас безопасности», поддерживающий высокое давление. Морфологические исследования показывают снижение количества этих двух белков в стенке аневризматически изменённых коронарных артерий. Так Yetkin E., et al. сообщают, что у пациентов с АКА наблюдается уменьшение слоя интима-медиа в сонных артериях [6]. В нашем наблюдении не было зафиксировано уменьшение толщины слоя интима-медиа ни в сонных артериях, ни в артериях нижних конечностей, но был выявлен мультифокальный атеросклероз. С одной стороны, атеросклероз сам по себе снижает толерантность сосудистой стенки к повышению внутрисосудистого давления. С другой стороны, само предшествующее эндопротезирование снижает прочность сосудистой стенки за счёт разрыва бляшки, натяжения интимы и адвентиции с частичным сопутствующим надрывом структурных элементов меди. Так как первоначально у пациента был установлен стент без покрытия, можно предположить, что важным патогенетическим фактором, повлиявшим на формирование аневризмы в данном клиническом наблюдении, явилось динамическое влияние тока крови на поврежденную стенку ствола ЛКА через ячейки стента. Однако, поскольку образование аневризм в зоне эндопротезирования встречается крайне редко, нельзя говорить только о физическом влиянии потока крови на стенку артерии. Очевидно, что биохимические и молекулярно-генетические механизмы играют не менее важную роль в этиопатогенезе данного заболевания. В то же время до конца они ещё не выявлены, и представляют собой поле для глубоких исследований. Значимую роль отводят медиаторам иммунной системы и воспаления, поэтому различные ферменты, включая металлопротеиназы и их ингиби-

торы являются объектами пристального наблюдения учёных [7, 8].

Металлопротеиназы — семейство внеклеточных Zn- и Ca-зависимых эндопептидаз, способных разрушать все типы белков внеклеточного матрикса. Они принимают участие в ремоделировании тканей, ангиогенезе, пролиферации, миграции, дифференцировки клеток, апоптозе. Секретируются различными клетками: нейтрофилами, макрофагами, фибробластами, гладкомышечными клетками эндотелия. Существует определенный баланс в составе металлопротеиназ и соотношении их с естественными тканевыми ингибиторами, нарушение которого и может привести к развитию АКА. Lamblin N., et al. определили, что более высокие уровни матриксной металло-протеиназы-3 связаны с аневризмами коронарных артерий [9].

Ашер Э. сообщает, что у пациентов с АКА выявляются повышенные уровни гомоцистеина плазмы крови. Считается, что гомоцистеин может вызвать изменения эндотелия и таким образом способствует развитию аневризм [8].

Fukuda, et al. в эксперименте показали, что нарушение продукции оксида азота ведёт к развитию воспаления, переключению сократительного фенотипа гладкомышечных клеток на пролиферативный и даёт начало структурному ремоделированию сосудистой стенки с формированием аневризм [10].

Кроме того, апоптоз гладкомышечных клеток и эндотелия, запускающийся, как самой механической травмой сосудистой стенки, так и оксидативным стрессом на фоне реперфузии [11–12], может играть важную роль в развитии АКА. Косвенным подтверждением этому можно считать отсутствие эндотелизации поверхности стента в ЛКА, несмотря на то, что прошло около 3 месяцев после его имплантации.

На данный момент подходы к лечению аневризм левой коронарной артерии вызывают дискуссии, из-за редкой частоты встречаемости и минимальной симптоматики. Тактика лечения в основном определяется наличием сопутствующих участков

стенозов и окклюзий. Возможно использование открытых операций, чрезкожных внутрисосудистых вмешательств и консервативное лечение с помощью антикоагулянтов и антиагрегантов. Открытое оперативное лечение включает в себя резекцию аневризматически расширенного сегмента артерии и замещение его протезом. Чрезкожные внутрисосудистые вмешательства стали проводиться относительно недавно. В арсенале эндоваскулярных хирургов есть возможность имплантировать стент-графт или провести эмболизацию полости аневризмы через ячейки стента. В тоже время системных наблюдений по отдалённым результатам лечения немного. Исследование Szalat A., et al. является одной из наиболее крупных работ по сравнению результатов открытого хирургического лечения (количество пациентов 18) и эндоваскулярного лечения с использованием стент-графтов, покрытых политетрафторэтиленом (количество пациентов 24). Исходно пациенты, которым проводилось эндоваскулярное лечение имели аневризмы меньшего размера (9,8 мм против 35,1 мм). В послеоперационном периоде ни в одной из групп не было зарегистрировано смертельных исходов. У 5 из 24 пациентов, которым имплантировались стенты, был обнаружен рестеноз при контрольной ангиографии. Авторы отмечают, что эти пациенты имели АКА более 10 мм в диаметре. Исходя из этих ограниченных данных авторы предполагают, что стент-графты можно использовать только у пациентов с диаметром АКА менее 10 мм [13]. В исследовании Iannopolo G., et al. (32 наблюдения) сообщается о большей частоте тромбозов стент-графтов по сравнению с открытой операцией к первому году — 15,5% против 2,2% [14].

Эндоваскулярное лечение АКА может быть применено:

1) для саккулярных АКА без вовлечения основных стволов коронарных артерий: можно использовать стент-графты;

2) для саккулярных АКА с вовлечением основных стволов коронарных артерий: можно эмболизировать через ячейки стента.

Вовлечение ЛКА или диаметр АКА более 2 см является показанием для открытой операции [3].

Несмотря на то, что в большинстве работ указывается, что АКА может привести к локальному тромбозу, дистальной эмболии, разрыву расширенного участка сосуда, в литературе есть данные о возможности консервативной терапии АКА с периодом наблюдения до 1–5 лет [5, 15]. Авторы отмечают, что необходимы более длительные сроки наблюдений. В то же время Markis, et al. сообщают о 15% смертности у пациентов с АКА в течение двухлетнего периода наблюдения [16]. Кроме того, Абугов С.А., и др. отмечают, что наличие аневризмы ухудшает кровоток дистальнее уровня её локализации [17]. В нашем клиническом наблюдении кровоток оказался сниженным за счёт наличия гемодинамически значимых стенозов в ПМЖА и ОА, поэтому пациент был направлен на консультацию к кардиохирургу.

Заключение

Аневризмы коронарных артерий являются недостаточно изученной проблемой, которая требует исследований по направлениям: этиология и патогенез; оптимальный метод оперативного лечения; место консервативной терапии у бессимптомных пациентов.

Список источников

1. Yetkin E., Ozturk S. Coronary Artery Aneurysm and Coronary Artery Ectasia: What Makes the Difference? // *Angiology*. 2017. Vol. 68, № 9. P. 833. doi: 10.1177/0003319716675795
2. Pham V., de Hemptinne Q., Grinda J.-M., et al. Giant coronary aneurysms, from diagnosis to treatment: A literature review // *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2020. Vol. 113, № 1. P. 59–69. doi: 10.1016/j.acvd.2019.10.008
3. Kawsara A., Núñez Gil I.J., Alqahtani F., et al. Management of coronary artery aneurysms // *JACC Cardiovascular Interventions*. 2018. Vol. 11,

- № 13. P. 1211–1223. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041
4. Pineda G.E., Khanal S., Mandawat M., et al. Large Atherosclerotic Left Main Coronary Aneurysm: A Case Report and Review of the Literature // *Angiology*. 2001. Vol. 52, № 7. P. 501–504. doi: 10.1177/000331970105200710
 5. Lima B., Varma S.K., Lowe J.E. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms: report of 2 cases and review of the literature // *Texas Heart Institute Journal*. 2006. Vol. 33, № 3. P. 376–379.
 6. Yetkin E., Acikgoz N., Aksoy Y., et al. Decreased carotid intima-media thickness in patients with coronary artery ectasia compared with patients with coronary artery disease // *Coronary Artery Disease*. 2005. Vol. 16, № 8. P. 495–498. doi: 10.1097/00019501-200512000-00007
 7. Starke R.M., Chalouhi N., Ali M.S., et al. The role of oxidative stress in cerebral aneurysm formation and rupture // *Current Neurovascular Research*. 2013. Vol. 10, № 3. P. 247–255. doi: 10.2174/15672026113109990003
 8. Ашер Э., ред. *Сосудистая хирургия по Хаймовичу*. М.: Бинум. Лаборатория знаний; 2012. Т. 1, 2.
 9. Lamblin N., Bauters C., Hermant X., et al. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease // *Journal of the American College of Cardiology*. 2002. Vol. 40, № 1. P. 43–48. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01909-5
 10. Fukuda S., Hashimoto N., Naritomi H., et al. Prevention of rat cerebral aneurysm formation by inhibition of nitric oxide synthase // *Circulation*. 2000. Vol. 101, № 21. P. 2532–2538. doi: 10.1161/01.cir.101.21.2532
 11. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Климентова Э.А., и др. Апоптоз в сосудистой патологии: настоящее и будущее // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2020. Т. 28, № 1. С. 79–87. doi: 10.23888/PAVLOVJ202028179-87
 12. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Шанаев И.Н., и др. Топографо-анатомические особенности перфорантных вен голени // *Флебология*. 2015. Т. 9, № 2. С. 18–24. doi: 10.17116/flebo20159218-24
 13. Szalat A., Durst R., Cohen A., et al. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of coronary artery aneurysm // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005. Vol. 66, № 2. P. 203–208. doi: 10.1002/ccd.20448
 14. Iannopollo G., Ferlini M., Koziński M. Patient Outcomes With STEMI Caused by Aneurysmal Coronary Artery Disease And Treated With Primary PCI // *Journal of the American College of Cardiology*. 2017. Vol. 69, № 24. P. 3006–3007. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.030
 15. Swaye P.S., Fisher L.D., Litwin P., et al. Aneurysmal coronary artery disease // *Circulation*. 1983. Vol. 67, № 1. P. 134–138. doi: 10.1161/01.cir.67.1.134
 16. Markis J.E., Joffe C.D., Cohn P.F., et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia // *The American Journal of Cardiology*. 1976. Vol. 37, № 2. P. 217–222. doi: 10.1016/0002-9149(76)90315-5
 17. Абугов С.А., Сулимов В.А., Удовиченко А.Е. Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2004. № 6. С. 37–40.

References

1. Yetkin E, Ozturk S. Coronary Artery Aneurysm and Coronary Artery Ectasia: What Makes the Difference? *Angiology*. 2017;68(9):833. doi: 10.1177/0003319716675795
2. Pham V, Hemptinne Q, Grinda J–M, et al. Giant coronary aneurysms, from diagnosis to treatment: A literature review. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2020;113(1):59–69. doi: 10.1016/j.acvd.2019.10.008
3. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC Cardiovascular Interventions*. 2018;11(13):1211–23. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041
4. Pineda GE, Khanal S, Mandawat M, et al. Large Atherosclerotic Left Main Coronary Aneurysm: A Case Report and Review of the Literature. *Angiology*. 2001;52(7):501–4. doi: 10.1177/000331970105200710
5. Lima B, Varma SK, Lowe JE. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms: report of 2 cases and review of the literature. *Texas Heart Institute Journal*. 2006;33(3):376–9.
6. Yetkin E, Acikgoz N, Aksoy Y, et al. Decreased carotid intima-media thickness in patients with coronary artery ectasia compared with patients with coronary artery disease. *Coronary Artery Disease*. 2005;16(8):495–8. doi: 10.1097/00019501-200512000-00007
7. Starke RM, Chalouhi N, Ali MS, et al. The role of oxidative stress in cerebral aneurysm formation and rupture. *Current Neurovascular Research*. 2013; 10(3):247–55. doi: 10.2174/15672026113109990003
8. Asher E, editor. *Sosudistaya khirurgiya po Khaymovichu*. Moscow: Binom. Laboratoriya znaniy; 2012. Vol. 1, 2. (In Russ).
9. Lamblin N, Bauters C, Hermant X, et al. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(1):43–8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01909-5
10. Fukuda S, Hashimoto N, Naritomi H, et al. Prevention of rat cerebral aneurysm formation by inhibition of nitric oxide synthase. *Circulation*. 2000;

- 101(21):2532–8. doi: 10.1161/01.cir.101.21.2532
11. Kalinin RE, Suchkov IA, Klimentova EA, et al. Apoptosis in vascular pathology: present and future. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(1):79–87. (In Russ). doi: 10.23888/PAVLOVJ202028179-87
 12. Shval'b PG, Kalinin RE, Shanaev IN, et al. Specific Topographical and Anatomical Features of Perforating Veins of the Lower Leg. *Flebologiya*. 2015; 9(2):18–24. (In Russ). doi: 10.17116/flebo20159218-24
 13. Szalat A, Durst R, Cohen A, et al. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of coronary artery aneurysm. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2005;66(2):203–8. doi: 10.1002/ccd.20448
 14. Iannopollo G, Ferlini M, Koziński M, et al. Patient Outcomes With STEMI Caused by Aneurysmal Coronary Artery Disease And Treated With Primary PCI. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(24):3006–7. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.030
 15. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983;67(1): 134–8. doi: 10.1161/01.cir.67.1.134
 16. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *The American Journal of Cardiology*. 1976;37(2):217–22. doi: 10.1016/0002-9149(76)90315-5
 17. Abugov SA, Sulimov VA, Udovichenko AE. Aneurizmy koronarnykh arteriy: tri klinicheskikh sluchaya. *Mezhdunarodnyy Zhurnal Interventsionnoy Kardioangiologii*. 2004;(6):37–40. (In Russ).

Дополнительная информация

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах:

Калинин Роман Евгеньевич — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии, SPIN: 5009-2318, <https://orcid.org/0000-0002-0817-9573>.

Сучков Игорь Александрович — д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии, SPIN: 6473-8662, <https://orcid.org/0000-0002-1292-5452>.

Алферов Юрий Владимирович — врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения.

Карпов Александр Владиславович — ординатор кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии.

✉ *Шанаев Иван Николаевич* — д-р мед. наук, ассистент кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии; сердечно-сосудистый хирург отделения дневного стационара сосудистой хирургии. SPIN: 5524-6524, <https://orcid.org/0000-0002-8967-3978>, e-mail: c350@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The study was not sponsored.

Information about the authors:

Roman E. Kalinin — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Cardiovascular, X-Ray Endovascular, Operative Surgery and Topographic Anatomy, SPIN: 5009-2318, <https://orcid.org/0000-0002-0817-9573>.

Igor' A. Suchkov — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Cardiovascular, X-Ray Endovascular, Operative Surgery and Topographic Anatomy, SPIN: 6473-8662, <https://orcid.org/0000-0002-1292-5452>.

Yuriy V. Alferov — MD of the Department of X-Ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment.

Aleksandr V. Karpov — Resident of the Department of Cardiovascular, X-ray Endovascular, Operative Surgery and Topographic Anatomy.

✉ *Ivan N. Shanaev* — MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Cardiovascular, X-Ray Endovascular, Operative Surgery and Topographic Anatomy; Cardiovascular Surgeon of the Day Hospital of Vascular Surgery. SPIN: 5524-6524, <https://orcid.org/0000-0002-8967-3978>, e-mail: c350@yandex.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.