

**Левчишина О. В.**, канд. мед. наук, лікар-хірург відділення рентгенхірургічних методів діагностики та лікування захворювань серця і судин

**Аксьонов Є. В.**, канд. мед. наук, завідувач відділення рентгенхірургічних методів діагностики і лікування захворювань серця і судин

**Списаренко С. П.**, лікар-бактеріолог, завідувач бактеріологічної лабораторії

**Малишева Т. А.**, лікар-лаборант бактеріологічної лабораторії

Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України, м. Київ, Україна

## Досвід діагностики і стентування аневризм коронарних артерій

### Резюме

**Вступ.** Аневризми коронарних артерій (АКА) – достатньо рідкісна патологія коронарних судин, при якій відзначається локальне розширення просвіту коронарних артерій на 50 % або більше по відношенню до проксимального сегмента. Найчастіше АКА мають атеросклеротичну етіологію. Другими за частотою є аневризми вродженого походження. Клінічна значущість АКА остаточно не з'ясована.

**Метою роботи** є представлення 16-річного досвіду діагностики і стентування АКА у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, оскільки суперечливими є світові дані щодо клінічної значущості цієї патології. Однак іноді така патологія зумовлює виникнення інфаркту міокарда, особливо в разі поєднання АКА з атеросклеротичним ураженням коронарного русла в іншому басейні.

**Матеріали і методи.** Досвід Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України стосовно виявлення та лікування АКА такий. За період з 2000 по 2016 рік на базі інституту виконано 3846 стентувань коронарних артерій, із них 6 ендопротезувань з приводу АКА (0,16 %). Усі випадки були відмінними за клініко-ангіографічною картиною.

**Результати та обговорення.** У статті аналізується 6 клінічних випадків лікування пацієнтів з АКА, яким у зв'язку з особливостями клініко-ангіографічної картини було виконано ендovasкулярне втручання.

**Висновки.** Аневризми коронарних артерій, як правило, не становлять самостійної небезпеки для пацієнта, однак у деяких випадках, безумовно, погіршують прогноз пацієнтів, особливо в поєднанні з атеросклеротичними ураженнями коронарного русла. Це пов'язано насамперед з неможливістю адекватної колатеральної підтримки з боку артерії, кровотік у якій скомпрометований наявністю аневризматичного розширення. Також наявність АКА підвищує ризик тромбоутворення в цій ділянці з наступною дисемінацією дистального коронарного русла. Крім того, знижений кровотік нижче місця аневризми може не забез-



печувати адекватного кровопостачання відповідної анатомічної ділянки. У зв'язку з цим пацієнти з АКА потребують більш ретельного спостереження з метою раннього виявлення і лікування атеросклеротичних стенозів коронарних артерій.

**Ключові слова:** аневризма коронарної артерії, коронарний атеросклероз, стентування коронарних артерій.

## ВСТУП

Аневризми коронарних артерій (АКА) – достатньо рідкісна патологія коронарних судин, при якій відзначається локальне розширення просвіту коронарних артерій на 50 % або більше по відношенню до проксимального сегмента. Згідно з даними Daoud, АКА спостерігалися в 1,4 % з 694 випадків аутопсій хворих віком понад 16 років [2]. Найчастіше АКА виявляються в правій коронарній артерії (ПКА), далі в стовбурі лівої коронарної артерії (ЛКА), передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) і огинаючої гілки (ОГ) ЛКА. Також АКА можуть бути множинними [3].

Найбільш повною та поширеною є така класифікація АКА [1]:

1. Локальні аневризми:
  - вроджені;
  - набуті як результат атеросклерозу, запалення, травми, неоплазії, артеріовенозної фістули.
2. Пов'язані з розшаруванням:
  - первинні;
  - при розшаровуючих аневризмах грудного відділу аорти.
3. Дифузна артеріовенозна фістула.

Здебільшого відзначають атеросклеротичну етіологію АКА. Другими за частотою є аневризми вродженого походження. Доволі часто трапляються АКА після запальних захворювань, таких як синдром Кавасакі. У літературі описані випадки АКА травматичного походження після спроби ангіопластики [1]. Клінічна значущість АКА остаточно не з'ясована.

**МЕТОЮ РОБОТИ** є представлення 16-річного досвіду діагностики і стентування АКА, оскільки суперечливими є світові дані щодо клінічної значущості цієї патології. Доволі часто вони перебігають абсолютно безсимптомно для пацієнта. Однак іноді така патологія зумовлює виникнення інфаркту міокарда, особливо в поєднанні з атеросклеротичним ураженням коронарного русла в іншому басейні. Описані навіть випадки стенокардії в дітей, єдиною причиною якої були множинні АКА [1]. Рідко, але трапляються випадки розриву АКА з розвитком гемоперикарду і тампонади серця, що закінчуються смертю пацієнта.



---

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Досвід Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України стосовно виявлення та лікування АКА такий. За період з 2000 по 2016 рік на базі інституту виконано 3846 стентувань коронарних артерій, із них 6 енопротезувань з приводу АКА (0,16 %). Усі випадки були відмінними за клініко-ангіографічною картиною.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

### Випадок 1

У серпні 2008 року в НІССХ ім. М. М. Амосова поступив пацієнт О., 22 років, з діагнозом ішемічної хвороби серця та перенесеним інфарктом міокарда в анамнезі. На момент госпіталізації хворий скарж не відзначав. За два тижні до вступу в інститут пацієнт був госпіталізований у районну лікарню зі скаргами на різкий біль у ділянці серця, який тривав кілька годин, з попереднім діагнозом гострого коронарного синдрому (ГКС). Зі слів хворого скарги з'являлися періодично протягом останніх днів.

Пацієнту проведено стандартні дослідження, зокрема електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ). На ЕКГ зареєстрований синусовий ритм з частотою 90 за 1 хв. Електрична вісь серця не відхилена. Реєструвалися зміни у вигляді дугоподібного підйому над ізолінією сегмента RS–T у відведеннях V2–V3 (різко виражена елевация +9–15 мм); в I, AVL, V4–V5 – помірно виражена елевация.

При проведенні ЕхоКГ виявлена виражена гіпокінезія передньої стінки та верхівки лівого шлуночка, фракція викиду становила 50 %. На основі цього діагностовано перенесений інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка.

Після проведення комплексу стандартних заходів пацієнта направили у НІССХ ім. М. М. Амосова НАМН України для проведення додаткових діагностично-лікувальних заходів.

Після детального збирання анамнестичних даних стало відомо, що рік тому в пацієнта відзначалися епізоди підвищення температури тіла до фебрильних цифр, що погано піддавалися антипіретичній терапії, та резистентні до антибіотиків висипання на тілі, які були розцінені як алергічна реакція на медикаменти, артралгії. Пацієнта з приводу вищеописаних скарг госпіталізовано в центральну районну лікарню з діагнозом: гостре респіраторне вірусне захворювання (ГРВЗ), тяжкий перебіг, гіпертермічний синдром; atopічний дерматит; ексудативний перикардит. За даними загального аналізу крові: збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) до 64 мм/год, лейкоцитоз до  $14,4 \times 10^9/\text{л}$  з паличкоядерним зсувом до 17 %, висока серологічна активність – С-реактивний протеїн (СРП) +++, антитрептолізин-О (АСА-О) – негативний. За даними загального аналі-



зу сечі – лейкоцитурія. За даними ЕхоКГ – ознаки ексудативного перикардиту. Пацієнту проведено антибактеріальну терапію, терапію глюкокортикостероїдами, на фоні якої відзначалась деяка позитивна динаміка.

Хворого виписано за місцем проживання з рекомендаціями повторного огляду через місяць. Однак у зв'язку з відсутністю скарг він протягом року до лікарів не звертався.

У НІССХ ім. М. М. Амосова хворому виконано комплекс діагностичних процедур. При ЕКГ виявлено синусовий ритм з частотою 86 за 1 хв, незначну елевацію сегмента RS–T у відведеннях V2–V3 (+2–3 мм). При ЕхоКГ – помірну гіпокінезію передньої стінки і верхівкового сегмента лівого шлуночка. Фракція викиду становила 52 %. Під час проведення в інституті коронарорентрокулографії (КВГ) виявлена аневризма ПМШГ ЛКА, а також зниження скоротливості передньобокового і верхівкового сегментів лівого шлуночка. При цьому зберігався хороший кровотік по коронарним артеріям (рисунки 1, 2).

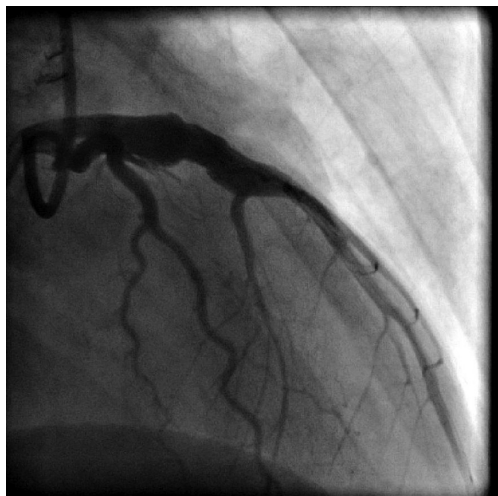
На основі даних анамнезу, результатів ЕКГ, ЕхоКГ, КВГ пацієнту встановлено діагноз – хвороба Кавасакі, що ускладнилася аневризмою ПМШГ ЛКА і як наслідок перенесеним інфарктом міокарда.

Ураховуючи розміри і локалізацію аневризми, було прийнято рішення виконати ендопротезування ПМШГ ЛКА з імплантацією стент-графт системи в проксимальний відділ артерії з метою закриття «вхідних воріт» утворення для запобігання рецидиву інфаркту міокарда. Для збереження кровотоку в значущих 1-й септальній і 1-й діагональній гілках – виконати ендопротезування дистальної частини аневризми ПМШГ ЛКА з використанням металевих («непокритих») стентів.

При проведенні втручання проксимальна частина аневризми закрита стент-графтом JOSTENT GraftMaster 3,5 × 16 мм (фірма «Abbott»), середня – з використанням 2 «непокритих» стентів Driver 4,5 × 24 мм, Driver 3 × 15 мм (фірма «Medtronic»). На контрольних ангіограмах виявлено значне зниження надходження контрастної речовини в порожнину аневризми, формування основного ходу ПМШГ ЛКА при збережених бокових гілках.

Пацієнта виписано на другий день після операції під спостереження кардіолога за місцем проживання з рекомендованим прийманням ацетилсаліцилової кислоти по 100 мг/день і клопідогрелю – 75 мг/день. Через 1 місяць проведено контрольну коронарографію, яка показала повне виключення порожнини аневризми з кровотоку зі збереженням хорошого кровотоку по ЛКА (рисунки 3, 4). Хворий виписаний з рекомендаціями пожиттєвого приймання ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день і клопідогрелю 75 мг/день протягом 1 року.

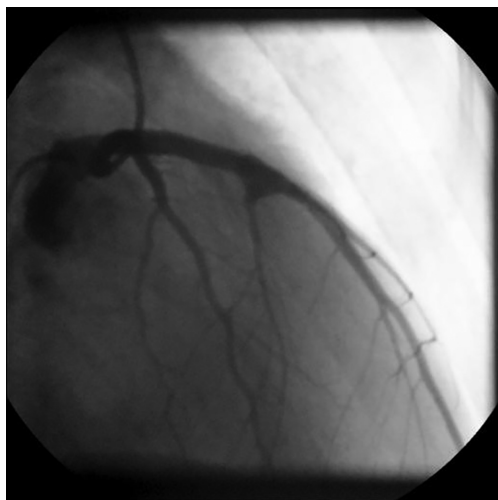




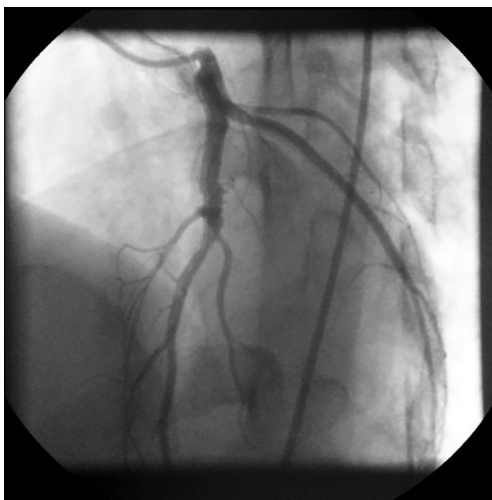
**Рисунок 1. Коронарограма пацієнта О. з анеризмою проксимального відділу ПМШГ ЛКА в правій косій проекції з краніальним відхиленням до стентування**



**Рисунок 2. Коронарограма пацієнта О. з анеризмою проксимального відділу ПМШГ ЛКА в лівій косій проекції з краніальним відхиленням до стентування**



**Рисунок 3. Коронарограма ЛКА у пацієнта О. в правій косій проекції з краніальним відхиленням через місяць після стентування**



**Рисунок 4. Коронарограма ЛКА у пацієнта О. в лівій косій проекції з краніальним відхиленням через місяць після стентування**



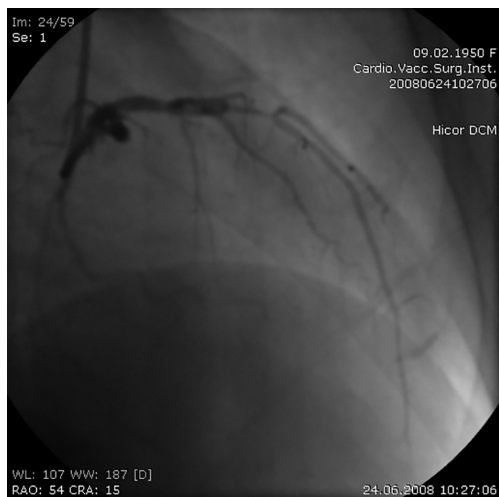
**Випадок 2**

Пацієнтка С., 58 років, поступила в інститут для обстеження щодо болю в грудній клітці без чіткого зв'язку з фізичним навантаженням (тривалість анамнезу – близько 4 місяців) та неконтрольованим збільшенням артеріального тиску. При ЕКГ ознак гіпоксії міокарда не виявлено. Результати навантажувальних проб (тредміл-тест): дрібно-вогнищеві зміни передньої та задньої стінок лівого шлуночка. При ЕхоКГ: гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка. Ураховуючи вище-описані дані хворій рекомендовано проведення КВГ. При КВГ: тип кровопостачання серця збалансований; у середній третині ПМШГ ЛКА виявлений 50–70 % стеноз (рисунок 5), ОГ ЛКА значущих стенозів не виявлено, права коронарна артерія (ПКА) – аневризма середньої третини (рисунок 6); при лівій вентрикулографії виявлено гіпокінезію задньої стінки лівого шлуночка. Зважаючи на клініко-ангіографічні дані хворій виконано ендопротезування ПМШГ ЛКА та ПКА. У ПМШГ ЛКА після предилатації балон-катетером 2 × 9 мм імплантовано стент-систему Taxus 2,75 × 32 мм (12–14 атм.) (рисунок 7). Аневризма ПКА ендопротезована стент-системою Graft Master 3,5 × 26 мм (12 атм.) з хорошим ангіографічним результатом (рисунок 8). Одразу після коронарного втручання хвора отримала навантажувальну дозу клопідогрелю. Надалі пацієнтці рекомендовано приймання клопідогрелю по 75 мг/день протягом року та ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день пожиттєво з обов'язковою корекцією артеріального тиску та ліпідограми.

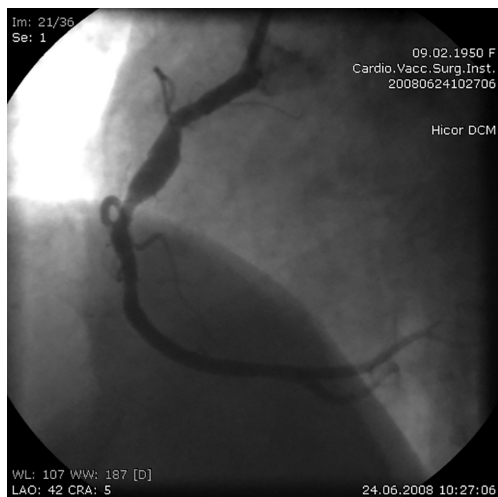
**Випадок 3**

Наступний клінічний випадок є яскравим прикладом АКА атеросклеротичного генезу в поєднанні з некардіальною аневризмою судини. У червні 2016 року до НІССХ імені М. М. Амосова поступив хворий Д., 69 років, зі скаргами на за груднинний біль під час фізичного навантаження. Пацієнт страждає ішемічною хворобою серця протягом останніх 3 років. За даними ЕКГ в нього виявлені дрібновогнищеві зміни задньобокової стінки лівого шлуночка. При ЕхоКГ: гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка, фракція викиду при цьому збережена і становила 56 %. Також під час УЗД виявлено аневризму інфраренального відділу аорти діаметром 6,2 см з пристінковим тромбозом. Супутня патологія: цукровий діабет 2-го типу в стадії компенсації. Хворому виконано КВГ: ПМШГ ЛКА прохідна, 30 % стеноз у проксимальній третині та інтрамуральний хід з компресією до 70 % у середній третині; ОГ ЛКА 90 % стеноз середньої третини та одразу за ним мішкоподібна аневризма судини зі сповільненим кровотоком у дистальному руслі артерії (рисунок 9); ПКА прохідна, у проксимальній третині виявлено 30 % стеноз та аневризматичне розширення гілки гострого краю в середній і дистальній її частинах (рисунок 10); скорот-

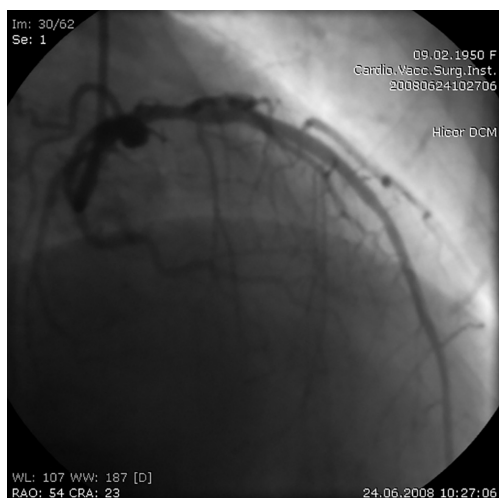




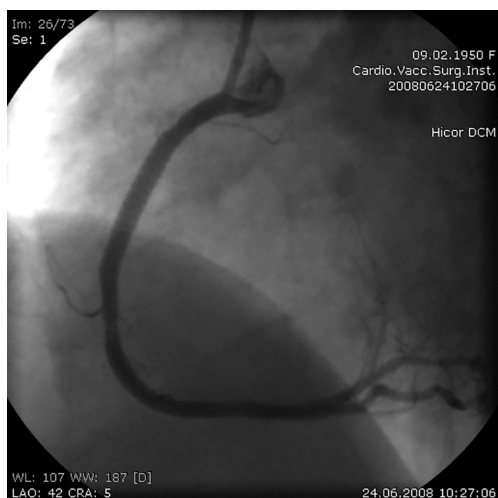
**Рисунок 5. Коронарограма ЛКА у хворой С. до стентування ПМШГ ЛКА в правій косій проекції з краніальним відхиленням**



**Рисунок 6. Коронарограма ПКА до стентування у хворой С. у лівій косій проекції**



**Рисунок 7. Коронарограма ЛКА у хворой С. після стентування ПМШГ ЛКА в правій косій проекції з краніальним відхиленням**



**Рисунок 8. Коронарограма ПКА після стентування у хворой С. у лівій косій проекції**

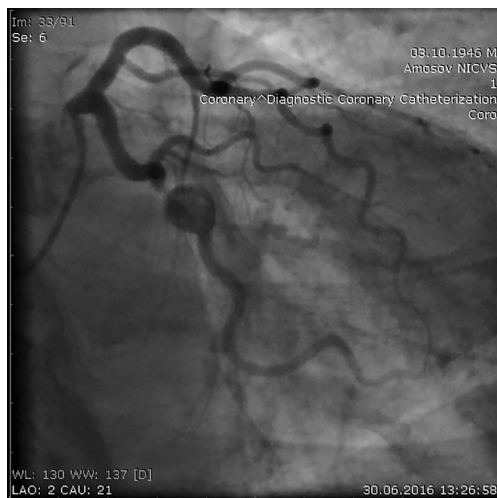


ливисть лівого шлуночка збережена. При аортографії низхідної аорти виявлено інфраренальну аневризму 65 мм в діаметрі (рисунок 11). За даними комп'ютерної томографії (КТ) у пацієнта нижче відходження ниркових артерій виявлено аневризму аорти максимальним діаметром 60 мм, довжиною 125 мм до рівня біфуркації, з масивними напівциркулярними і циркулярними пристінковими масами і максимальним діаметром просвіту 40 мм; проксимальна шийка аневризми довжиною 10 мм, діаметром 25 мм; ознак екстравазації контрастної речовини немає. Під час консультації з хірургами відділення патології аорти прийнято рішення виконати поетапне лікування хворого. З метою усунення геморагічних ускладнень першим етапом проведено хірургічне усунення аневризми інфраренального відділу аорти за допомогою протеза. Далі після видалення дренажів пацієнту другим етапом виконано ендопротезування ОГ ЛКА: після предилатації субтотального стенозу середньої третини артерії балон-катетером 2,5 × 10 мм (12 атм.) імплантовано стент-систему GraftMaster 3,5 × 26 мм (18 атм.) з добрим ангиографічним результатом. Порожнина аневризми «виключена» з коронарного кровотоку (рисунок 12). Пацієнту після навантажувальної дози клопідогрелю (600 мг) рекомендовано приймання цього препарату в дозі 75 мг/день протягом року та ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день пожиттєво.

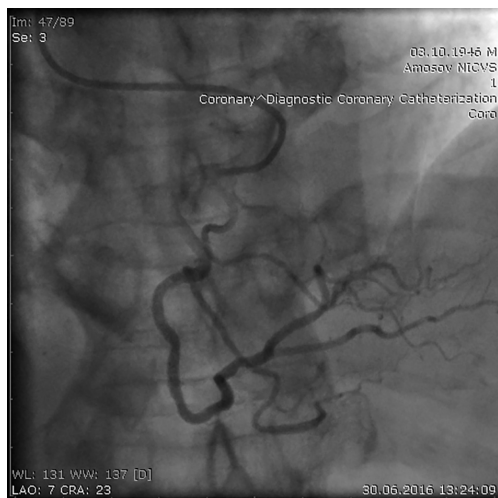
#### Випадок 4

У 2009 році в НІССХ ім. М. М. Амосова госпіталізовано пацієнта Д., 67 років, з діагнозом аортального стенозу IV ступеня з кальцинозом 3+, аневризматичним розширенням висхідної аорти та ішемічною хворобою серця. Пацієнту виконано ряд досліджень: ЕКГ, ЕхоКГ, КВГ. При ЕхоКГ було виявлено: комбіновану ваду серця з перевагою стенозу (градієнт систолічного тиску на аортальному клапані становив 75 мм рт. ст., регургітація на аортальному клапані +, кальциноз +++), двостулковий аортальний клапан, аневризматичне розширення висхідної аорти до 4,5 см, фракція викиду – 48 %. При КВГ, окрім ураження аортального клапана, виявлено аневризму проксимальної третини ПМШГ ЛКА, 50 % стеноз перед аневризмою, видимих атеросклеротичних звужень у басейнах інших коронарних артерій немає, тиск у легеневій артерії становив 35 мм рт. ст. (рисунок 13). Після обговорення з хірургами з відділення хірургічного лікування набутих вад серця прийнято рішення першим етапом виконати ендопротезування аневризми ПМШГ ЛКА. Після предилатації 50 % стенозу проксимальної третини артерії балон-катетером 2,5 × 20 мм виконано стентування зони звуження і аневризми ендопротезом Graftmaster 3 × 19 мм (18 атм.). На контрольній ангиограмі – дисекція артерії по дистальному краю стента, у зв'язку з чим імплантовано додатковий стент BMS 3 × 16 мм (12 атм.) (рисунок 14).





**Рисунок 9. Коронарограма пацієнта Д. з мішкоподібною аневризмою ОГ ЛКА в каудальній проекції до стентування**



**Рисунок 10. Коронарограма пацієнта Д. з аневризматичним розширенням гілки гострого краю ПКЛ в лівій косій проекції**

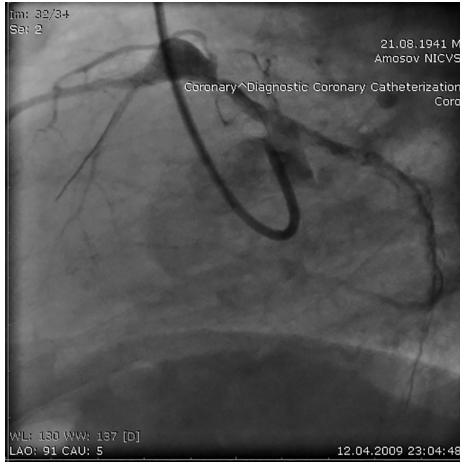


**Рисунок 11. Аортограма інфраренально-го відділу аорти до корекції аневризми в прямій проекції**

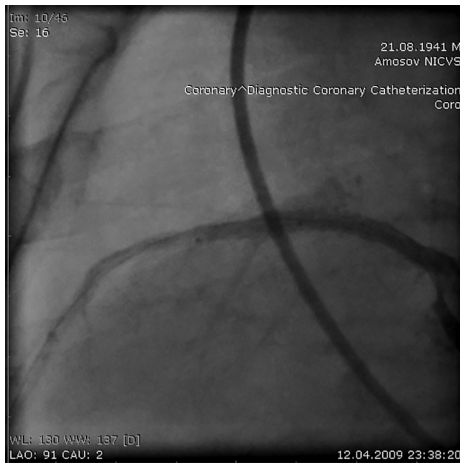


**Рисунок 12. Коронарограма ЛКА пацієнта Д. в каудальній проекції після стентування**





**Рисунок 13. Ангіограма ЛКА у пацієнта Д. з анеризмою ПМШГ ЛКА до стентування**



**Рисунок 14. Ангіограма ЛКА пацієнта Д. після ендопротезування анеризми ПМШГ ЛКА**

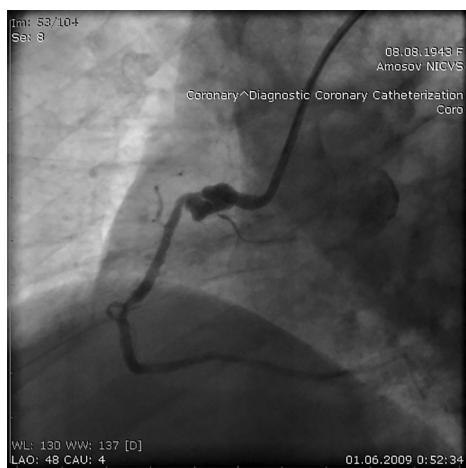
Після навантажувальної дози клопідогрелю (600 мг) пацієнту рекомендовано приймання цього препарату в дозі 75 мг/день та ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день протягом 3 місяців з наступним протезуванням аортального клапана, звуженням висхідної аорти.

### Випадок 5

Цей клінічний випадок є яскравим прикладом поєднання атеросклеротичного звуження та АКА. Пацієнтка Я., 65 років, поступила в клініку з діагнозом: ішемічна хвороба серця, стенокардія напруження III функціональний клас (ФК), гіпертонічна хвороба II Б, стан після стен-



тування ПМШГ ЛКА (2004 р.). Хворій проведені загальноприйняті діагностичні маніпуляції. При КВГ виявлено 70 % стеноз середньої третини ПКА та аневризму проксимальної третини артерії (рисунк 15). Пацієнтці після предилатації 70 % стенозу середньої третини ПКА балон-катетером 2,5 × 14 мм (10 атм.) виконано енопротезування артерії стент-системою Multi-Link Vision 3 × 15 мм (12 атм.) та стентування АКА стент-системою GraftMaster 3 × 26 мм (18 атм.) (рисунки 16, 17). Пацієнтці після навантажувальної дози клопидогрелю (600 мг) рекомендовано приймання цього препарату в дозі 75 мг/день протягом року та ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день пожиттєво.

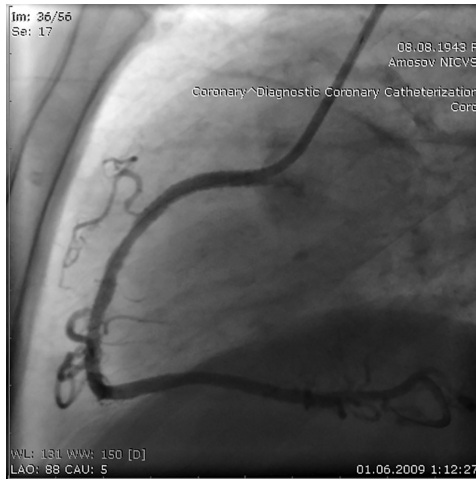


**Рисунок 15. Ангіограма ПКА пацієнтки Я. з аневризмою устя ПКА та 70 % стенозом середньої третини ПКА до стентування**



**Рисунок 16. Ангіограма ПКА пацієнтки Я. з аневризмою устя ПКА після енопротезування 70 % стенозу середньої третини ПКА**





**Рисунок 17. Ангіограма ПКА пацієнтки Я. після стентування ане-  
вризми устя ПКА**

### Випадок 6

Досить рідкісним був випадок виявлення у пацієнта В., 58 років, при КВГ аневризми середньої третини ПКА. Клінічно хворий скаржився на напади за грудинного болю під час фізичного навантаження. На ЕКГ – дрібновогнищеві зміни у III відведенні. При ЕхоКГ – гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка. Зважаючи на клініко-ангіографічну картину прийнято рішення виконати ендопротезування. Стентування ане-вризми середньої третини ПКА виконано з використанням стент-сис-тем GraftMaster 3,5 × 19 мм та 3,5 × 16 мм (18 атм.). На контрольній ангіограмі порожнина аневризми виключена з кровотоку. Хворому призначено навантажувальну дозу клопідогрелю (600 мг) одноразово з рекомендаціями подальшого приймання препарату 75 мг/день та ацетилсаліцилової кислоти 100 мг/день. При виписуванні пацієнту ви-конано ЕКГ – дрібновогнищеві зміни відсутні, при ЕхоКГ – гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка не визначається.

### ВИСНОВКИ

Аневризми коронарних артерій, як правило, не становлять само-стійної небезпеки для пацієнта, однак у деяких випадках, безумовно, погіршують прогноз пацієнтів, особливо в поєднанні з атеросклеро-тичними ураженнями коронарного русла. Це пов'язано насамперед з неможливістю адекватної колатеральної підтримки з боку артерії, кровотік у якій скомпрометований наявністю аневризматичного розширення. Також наявність АКА підвищує ризик тромбоутворення в цій ділянці з наступною дисемінацією дистального коронарного русла. Крім того, знижений кровотік нижче місця аневризми може



---

не забезпечувати адекватного кровопостачання відповідної анатомічної ділянки. У зв'язку з цим пацієнти з АКА потребують більш ретельного спостереження з метою раннього виявлення і лікування атеросклеротичних стенозів коронарних артерій.

**Levchyshyna O. V., Aksjonov E. V., Spysarenko S. P., Malysheva T. A.**

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, Ukraine

## **Experience of Coronary Artery Aneurysms Diagnosis and Stenting**

### **Abstract**

**Introduction.** Coronary artery aneurysms (CAAs) are rather rare pathology of coronary vessels, in which the local dilatation of the coronary artery lumen is 50% or more with respect to the proximal segment. Most often CAAs have atherosclerotic etiology. The second most frequent are congenital aneurysms. Clinical significance of CAAs is unclear.

Objective of the work is to represent a 16-year experience of diagnosis and stenting of CAAs in patients with coronary heart disease, as world data on clinical significance of the pathology are controversial. However, sometimes this disorder causes myocardial infarction, especially in case of CAA combination with atherosclerotic lesion of another coronary artery.

**Materials and methods.** Experience of the National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine in the diagnosis and treatment of CAA is as follows. For the period from 2000 to 2016, 3846 coronary artery stenting procedures were performed on the basis of the Institute, 6 of which were stenting of CAA (0.16%). All cases were different in terms of clinical and angiographic picture.

**Results and discussion.** This article represents the analysis of 6 clinical cases of diagnosis and treatment of patients with CAA who underwent stenting.

**Conclusions.** CAA, as a rule, poses no independent risk for the patient, but in some cases, unfortunately, worsens the patient's prognosis, especially in combination with atherosclerotic lesions of the coronary artery. This is primarily due to the inability of adequate collateral support from the artery with compromised blood flow due to the presence of aneurysmal dilatation. Also, the presence of CAA increases the risk of thrombocytopenia in this area, followed by dissemination of distal coronary artery branches. In addition, reduced blood flow below the aneurysm may not provide adequate blood supply to the corresponding anatomical site. In this regard, patients with CAAs require more careful observation for the early diagnosis and treatment of atherosclerotic coronary artery stenosis.

**Keywords:** coronary artery aneurysm, coronary atherosclerosis, coronary artery stenting.

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

#### **REFERENCES**

1. Абугов СА, Сулимов ВА, Удовиченко АЕ. Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2004;6:37–40.



Abugov SA, Sulimov VA, Udovichenko AE. [Aneurysms of coronary arteries: three clinical cases]. *International Journal of Interventional Cardioangiology*. 2004;6:37–40. Russian.

2. Warisawa T, Naganuma T, Nakamura S, Hartmann M, Stoel MG, Louwerenburg JH, Basalus MW, von Birgelen C, Koo BK. How should I treat multiple coronary aneurysms with severe stenoses? *EuroIntervention* 2015;11(7):843–6. <https://doi.org/10.4244/EIJV11I7A171>

3. Potter EL, Meredith IT, Psaltis PJ. ST-elevation myocardial infarction in a young adult secondary to giant coronary aneurysm thrombosis: An important sequela of Kawasaki disease and a management challenge. *BMJ Case Reports*. 2016;2016. pii: bcr2015213622 <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-213622>

Стаття надійшла в редакцію 14.05.2019 р.