

© Коллектив авторов, 2013  
УДК 616.17-007.644-08  
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08054>  
ISSN – 2073-8137

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ГИГАНТСКИХ АНЕВРИЗМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

А. Ю. Краснов<sup>1</sup>, И. В. Фаянс<sup>1</sup>, А. В. Ягода<sup>2</sup>, О. И. Боева<sup>2</sup>, В. Н. Колесников<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Краевая клиническая больница, Ставрополь

<sup>2</sup> Ставропольский государственный медицинский университет

**А**невризма коронарной артерии (АКА) – расширение, превышающее диаметр нормального сосуда в 1,5–2 раза [1, 3]. Выделяют мешковидные и веретенообразные (фузиформные), одиночные и множественные, а также мелкие (внутренний диаметр менее 5 мм), средние (5–8 мм) и гигантские (более 8 мм) АКА [6]. Распространенность АКА в общей популяции варьирует от 0,3 до 5,3 % [1, 4]. В 40–87 % случаев отмечается поражение правой коронарной артерии, несколько реже аневризматическая трансформация огибающей и нисходящей ветвей левой коронарной артерии [5]. Аневризма общего ствола левой коронарной артерии и трехсосудистое поражение встречаются крайне редко [4].

Согласно данным интракоронарного ультразвукового исследования с доплерометрией, скорость кровотока в мелких аневризмах не изменена, в средних снижена примерно в 1,5 раза, в гигантских – в 2–2,5 раза [2]. Поток крови в аневризматическом измененном сегменте артерии имеет турбулентный характер, что располагает к тромбообразованию, эмболиям дистальных отделов коронарного русла. Первыми клиническими проявлениями АКА могут быть стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть или разрыв аневризмы [3].

Краснов Антон Юрьевич,  
врач-хирург отделения рентгенохирургических методов  
диагностики и лечения ГБУЗ СККЦСВМП;  
тел.: (8652) 356941; e-mail: [krasnov\\_ay@mail.ru](mailto:krasnov_ay@mail.ru)

Фаянс Ирина Владиславовна,  
врач-кардиолог отделения рентгенохирургических  
методов диагностики и лечения ГБУЗ СККЦСВМП;  
тел.: (8652) 356941

Ягода Александр Валентинович,  
доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой госпитальной терапии  
Ставропольского государственного медицинского университета;  
тел.: 8(8652)295309

Боева Ольга Игоревна,  
доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической  
физиологии, кардиологии и интроскопии  
Ставропольского государственного медицинского университета;  
тел.: 8(8652)352514; e-mail: [box0271@mail.ru](mailto:box0271@mail.ru)

Колесников Владимир Николаевич,  
врач-хирург отделения сосудистой хирургии ГБУЗ СККЦСВМП;  
тел.: (8652)350228

Основной причиной развития аневризм коронарных артерий является атеросклероз, хотя довольно часто они обнаруживаются при системных васкулитах, в особенности болезни Кавасаки, гранулематозе Вегенера и артериите Такаясу [7, 8]. В ряду других причин возникновения аневризм – фибромускулярная дисплазия коронарных артерий, травмы грудной клетки, инфекционные заболевания (в том числе эндокардиты), идиопатический гиперэозинофильный синдром, спонтанные диссекции коронарных артерий при беременности и первичный гиперальдостеронизм. У лиц, употребляющих кокаин, наряду с прямым повреждающим действием наркотического вещества на сосудистый эндотелий, причиной развития АКА могут быть повторяющиеся эпизоды гипертензии и вазоконстрикция. Описаны идиопатические или врожденные изолированные АКА [10].

Аневризматическое поражение коронарных артерий в сочетании с аневризмами аорты и магистральных артерий рассматривается как проявление системной «аневризматической болезни». Описаны случаи развития аневризм коронарных артерий после имплантации стентов с лекарственным покрытием, вероятно, в связи с замедлением эндотелизации и вымыванием атероматозных масс из-под стента [9].

Общепринятых критериев выбора лечебной стратегии при коронарных аневризмах не существует. Обсуждаются различные варианты. Наряду с попытками медикаментозного лечения антиагрегантами и антикоагулянтами изолированных неатеросклеротических аневризм с клиническими проявлениями в виде инфаркта миокарда или прогрессирующей стенокардии используется хирургическое лечение – выполнение аневризмэктомии или пластики аневризмы в сочетании с различными вариантами шунтирующих операций. Обсуждается возможность эндоваскулярных вмешательств в виде имплантации стента с лекарственным покрытием в аневризматически измененную коронарную артерию [10].

Представляем случай успешно проведенного комбинированного эндоваскулярного лечения множественных аневризм коронарной артерии у больного с распространенным коронарным атеросклерозом.

Больной Л., 55 лет. После интенсивной физической нагрузки ощутил острую пекущую боль за грудиной длительностью более часа, одышку в покое. Ранее приступы загрудинной боли не беспокоили. В анамнезе – стойкая артериальная гипертензия до 150/100 мм рт. ст. в течение 25 лет, за медицинской помощью обращался редко, ситуационно принимал антигипертензивные препараты.

При физическом обследовании в первичном сосудистом центре констатировано состояние средней тяжести. Больной нормостенического телосложения, индекс массы тела 28,6, умеренный акроцианоз, в нижних отделах лёгких определяется укорочение перкуторного звука и ослабление везикулярного дыхания, частота дыхательных движений 26 в минуту. Граница относительной сердечной тупости смещена влево на 1,5 см, тоны сердца ритмичные, первый тон на верхушке приглушен, акцент второго тона над аортой, систолический шум во всех точках с максимумом на верхушке. ЧСС 104 в минуту, АД 140/100 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки, мягкий, безболезненный во всех отделах, размеры и положение печени в пределах нормы, консистенция её мягкоэластическая. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

Лабораторное обследование: умеренный лейкоцитоз ( $9,5 \times 10^9/\text{л}$ ), значительное увеличение содержания тропонина Т в сыворотке крови. На ЭКГ зарегистрирован подъём сегмента ST во II, III и aVF отведениях.

Эхокардиография. Конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) 5,3 см, конечно-систолический размер ЛЖ 3,9 см, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу 1,25–1,3 см, задней стенки ЛЖ 1,1 см, размер левого предсердия 4,3×3,1 см в апикальной позиции, размер правого желудочка 2,9 см, правого предсердия – 4,7×3,4 см. Утолщение и уплотнение стенок аорты. Акинез и истончение до 6 мм средних сегментов задней и боковой стенок ЛЖ. Систолическое давление в легочной артерии 26 мм рт. ст. ФВ ЛЖ 47,3 % (по Тейхольцу).

Установлен клинический диагноз: ИБС. Острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST. ХСН I. ФК III (NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Очень высокий дополнительный сердечно-сосудистый риск.

Проведена тромболитическая терапия актилизом (100 мг), начата антитромботическая и антиишемическая терапия.

В течение последующих суток имела место закономерная электрокардиографическая динамика острого крупноочагового инфаркта миокарда заднедиафрагмальной области ЛЖ: синусовая брадикардия 55 в минуту, патологический зубец Q во II отведении, QS – в aVF, низко-амплитудный зубец r во II и III отведениях, сглаженный или слабо негативный зубец T во II, III, aVF, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Динамическое лабораторное обследование выявило увеличение уровня тропонина Т до 0,023 нг/мл, активности МВ КФК – до 2,42 нг/мл, миоглобина – до 21 нг/мл, proBNP – до 307 пг/мл, фибриногена – до 5,8 г/л. Определялось увеличение уровня триглицеридов до 1,69 ммоль/л и снижение уровня ХС ЛПВП (96 ммоль/л). Попутно обнаружены атеросклеротические изменения стенок сонных артерий в зоне бифуркации и устье правой внутренней сонной артерии (ВСА) (стеноз до 25 %), а также в зоне бифуркации левой ВСА (стеноз до 25 %). Обнаружена S-образная извитость правой ВСА с формированием гемодинамически незначимого стеноза до 40–45 %, левой ВСА – до 35 %, дугообразная извитость обеих позвоночных артерий в I и II сегментах.

Пациент был переведён в региональный сосудистый центр, где выполнена мультипроекционная коронароангиография (КАГ). Выявлен правый тип кровоснабжения, ангиографические признаки атеросклероза коронарных артерий, стеноз огибающей артерии (ОА) в средней трети до 90 %, в проксимальной трети до 50 %, стеноз передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) до 40 %, миокардиальный мост ПМЖА с максимальным систолическим сужением до 30 %, а также аневризматическое расширение от 6 до 8 мм второй задней межжелудочковой артерии и ОА на всем протяжении (рис. 1).

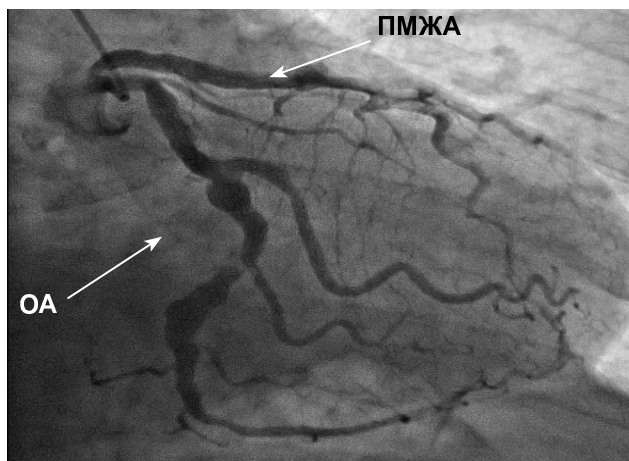


Рис. 1. Коронароангиограмма больного Л. Стенозы ОА 90 % и 50 %, ПМЖА до 40 % (указаны стрелками). Аневризматическое расширение ОА на всем протяжении от 6 до 8 мм. Миокардиальный мост ПМЖА с систолическим сужением до 30 %

Последовательность чрескожного интракоронарного вмешательства. В просвет аорты введен проводниковый катетер модификации XV 4,0 и установлен в ствол левой коронарной артерии (ЛКА). Дистальнее зоны поражения введён коронарный проводник диаметром 0,14 мм, по которому введен монорельсовый баллонный катетер и произведена преддилатация средней трети огибающей артерии в области стеноза с давлением раздувания 8 атмосфер. После смены баллонного катетера произведена имплантация первого стента-графта в дистальную треть ОА с давлением 12–14 атмосфер (рис. 2).

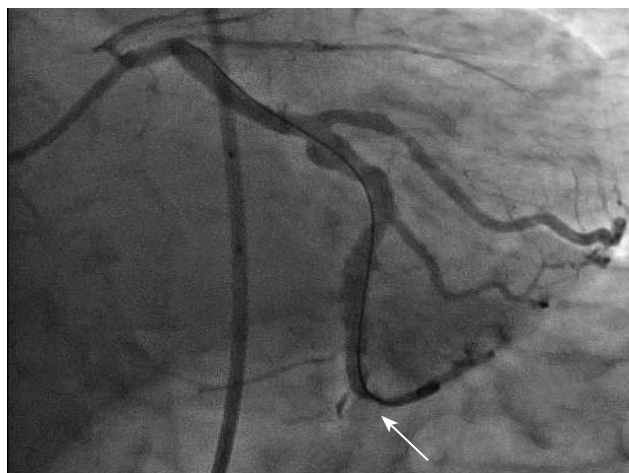


Рис. 2. Имплантированный стент-графт Graftmaster (3,5×19 мм) в дистальной трети ОА (стрелка)

Для сохранения проходимости задне-боковой артерии принято решение об имплантации стандартного эверолимус-доставляющего кобальт-хромового коронарного стента с наложением на первый стент-графт (рис. 3).



Рис. 3. ОА после имплантации эверолимус-доставляющего кобальт-хромового коронарного стента Xience V (4,0×15 мм) с наложением на первый стент-графт

На завершающем этапе произведена имплантация второго стента-графта с позиционированием в проксимальной части ОА до отхождения ветви тупого края и наложением на стент с лекарственным покрытием (рис. 4).



Рис. 4. ОА после имплантации стента Graftmaster (4,0×19 мм) в область средней трети с наложением на стент с лекарственным покрытием. Конечный результат

Достижение удовлетворительного результата подтверждено при контрольной КАГ. Состояние стентов правильное, остаточных стенозов, диссекций и экстравазатов не выявлено.

Больной выписан с положительной клинической динамикой, отсутствием эпизодов ангинозной боли, признаков сердечной недостаточности в покое и при

минимальной физической нагрузке, без ишемических изменений на ЭКГ в покое и при выполнении суточного мониторирования по Holter. Выписан с рекомендацией перманентной антиагрегационной, антиишемической, гипотензивной и гиполипидемической терапии.

Спустя четыре месяца госпитализирован повторно в плановом порядке. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при физической нагрузке средней интенсивности, периодически сопровождающуюся болью давящего характера за грудиной и в прекардиальной области, в течение последних 2 месяцев при в целом нормальных значениях АД.

На ЭКГ определялись рубцовые изменения в миокарде задней стенки левого желудочка. Мониторирование ЭКГ на фоне приёма бисопролола (2,5 мг/сут) выявило при высокой ЧСС 11 эпизодов косовосходящей депрессии сегмента ST до 1–1,2 мм в отведениях, отражающих потенциалы задне-диафрагмальной области левого желудочка, суммарной длительностью 42 минуты.

При эходоплеркардиографическом исследовании выявлено существенное улучшение глобальной сократительной способности миокарда (ФВ ЛЖ 63%), отсутствие локальных нарушений сократительной способности миокарда ЛЖ.

По данным контрольного ангиографического исследования в области средней и дистальной трети ОА визуализируются стенты без окклюзирующих поражений, экстравазаций и диссекций. Отмечается следовое контрастирование аневризматической полости в дистальной трети ОА (рис. 5).

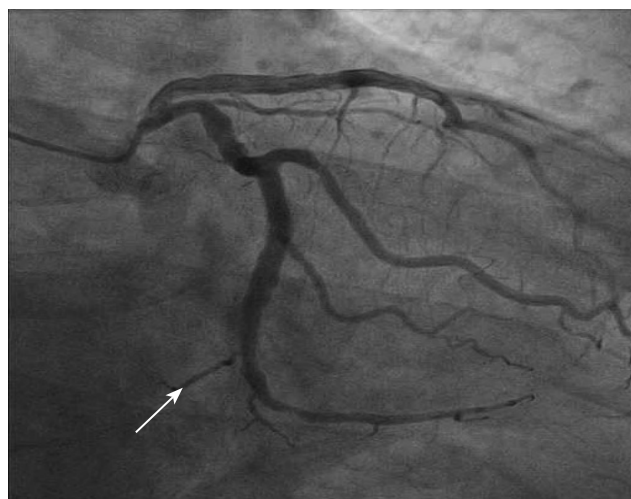


Рис. 5. Коронароангиограмма больного Л. через 4 месяца. Визуализируются стенты без окклюзирующих поражений. Следовое контрастирование аневризматической полости в дистальной трети ОА (стрелка)

Таким образом, в представленном клиническом наблюдении аневризматическое поражение коронарных артерий имеет, вероятнее всего, атеросклеротический генез. Особенностью его является распространенность на две артерии (вторую заднюю межжелудочковую и огибающую артерии с вовлечением на всём протяжении). Заболевание манифестировало острым инфарктом миокарда, имевшим впол-

не типичное течение, у больного с распространённым коронарным атеросклерозом. Своевременно проведенный тромболизис, однако, не предотвратил развитие крупноочагового инфаркта миокарда. Гигантские фузиформные аневризмы огибающей коронарной артерии оказались случайной находкой при выполнении КАГ. Учитывая высокий риск проведения коронарного шунтирования в остром периоде инфаркта миокарда, было принято решение о выполнении эндоваскулярной коррекции критического стеноза ОА с помощью стентов с лекарственным покрытием и протезирования аневризматически изменённых участков огибающей артерии с использованием стентов-графтов, применяющихся для эндоваскулярного лечения аневризм различной локализации.

Коронарный стент-графт Graftmaster произведен по технологии «сэндвич», которая заключается в комбинации двух слоев стента с тефлоновой прокладкой между ними, растягивающейся только в одном направлении, сохраняя продольный размер. Это дает возможность создания искусственного просвета внутри сосуда и исключения полости аневризматического расширения из кровотока. Конструкция стента обеспечивает максимальную радиальную устойчивость к сопротивлению и рентгенконтрастность.

Отсутствие у больного Л. сосудистых осложнений в зоне эндоваскулярной коррекции в ближайшем и отдалённом периодах свидетельствует о правильном выборе хирургической так-

тики. Рецидив коронарных болей и регистрация эпизодов депрессии ST могли быть обусловлены значительным повышением уровня нагрузки больным при общем хорошем самочувствии на фоне не критических стенозов, миокардиального моста и распространённого поражения двух коронарных артерий аневризматическим процессом. Продолжающееся в течение почти 1 года наблюдение показало стабильную клиническую картину.

Таким образом, у пациентов с сочетанием гемодинамически значимого атеросклеротического стеноза и крупных аневризм коронарных сосудов эффективной альтернативой шунтированию в сочетании с аневризмэктомией или пластикой аневризматических мальформаций коронарного русла может быть эндоваскулярное протезирование.

АКА – аневризма коронарной артерии, АД – артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭКГ – электрокардиограмма, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, КФК МВ – креатинфосфокиназа (МВ фракция), ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ВСА – внутренняя сонная артерия, КАГ – коронароангиография, ОА – огибающая артерия, ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ФВ – фракция выброса.

### Литература

1. Насонов, Е. Л. Васкулиты и васкулопатии / Е. Л. Насонов, А. А. Баранов, Н. П. Шилкина. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 661 с.
2. Сыркин, А. Л. Кардиология / А. Л. Сыркин, Т. В. Алексинская, А. Б. Кузнецов, О. С. Елагин. – 2002. – № 8. – С. 92–95.
3. Фрид, М. Кардиология / М. Фрид, Грайнс С. – М.: Практика, 1996. – 463 с.
4. Agustin, J. A. Asymptomatic coronary artery aneurysms: echocardiography, cardiac magnetic resonance, and coronariography assessment / J. A. Agustin, V. Lennie, J. L. Rodrigo // *Europ. Heart J.* – 2008. – Vol. 17. – P. 2107.
5. Alfonso, F. Coronary Aneurysms after Drug-Eluting Stent Implantation. Clinical, Angiographic, and Intravascular Ultrasound Findings / F. Alfonso, M.-J. Pérez Vizcayno, M. Ruiz [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 53. – P. 2053–2060.

### References

1. Nasonov E. L., Baranov A. A., Shilkina N. P. Vasculitis i vasculopatii. Yaroslavl: «Verhnay Volga»; 1999. 661 p.
2. Syrkin A. L. Aleksinskay T. V., Kuznecov A. B., Elagin O. S. *Cardiologiy.* – *Cardiology.* 2002;8:92-95.
3. Frid M., Grains C. *Cardiologiy.* M.: «Practika»; 1996. 463 p.
4. Agustin J. A., Lennie V., Rodrigo J. L. *Europ Heart J.* 2008;17:2107.
5. Alfonso F., Pérez Vizcayno M.-J., Ruiz M. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:2053-2060.

6. Da Silva, J. A. P. Rheumatology in practice / J. A. P. Da Silva, A. D. Woolf. – London: Springer, 2010. – 516 p.
7. Hamaoka, K. Effects of coronary artery aneurysms on intracoronary flow velocity dynamics in Kawasaki disease / K. Hamaoka, Z. Onouchi // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77. – P. 873–875.
8. Newburger, J. W. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association / J. W. Newburger, M. Takahashi, M. A. Gerber [et al.] // *Pediatrics.* – 2004. – Vol. 114. – P. 1708–1733.
9. Watts, R. A. Vasculitis in clinical practice / R. A. Watts, D. J. Scott. – London: Springer, 2010. – 193 p.
10. Witczak, A. Multiple giant coronary artery aneurysms detected by transthoracic echocardiography / A. Witczak, K. Krzyżanowski, A. Ignatowicz [et al.] // *J. Pre-Clin. and Clin. Res.* – 2010. – Vol. 2. – P. 171–172.

6. Da Silva J.A.P., Woolf A. D. Rheumatology in practice. London: Springer; 2010. 516 p.
7. Hamaoka K., Onouchi Z. *Am J Cardiol.* 1996;77:873-875.
8. Newburger J. W., Takahashi M., Gerber M. A. et al. *Pediatrics.* 2004;114:1708-1733.
9. Watts R. A., Scott D. J. Vasculitis in clinical practice. London: Springer; 2010. 193 p.
10. Witczak A., Krzyżanowski K., Ignatowicz A. et al. *J Pre-Clin and Clin Res.* 2010;2:171-172.

**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ГИГАНТСКИХ АНЕВРИЗМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**А. Ю. КРАСНОВ, И. В. ФАЯНС, А. В. ЯГОДА,  
О. И. БОЕВА, В. Н. КОЛЕСНИКОВ

Представлен клинический случай успешной эндоваскулярной коррекции редкой патологии – гигантских аневризм коронарных артерий – с использованием стентов, произведенных по технологии «сэндвич».

**Ключевые слова:** аневризмы коронарных артерий, эндоваскулярная коррекция, коронарный стент-графт

**CASE OF SUCCESSFUL ENDOVASCULAR TREATMENT OF MULTIPLE GIANT CORONARY ARTERY ANEURYSMS**KRASNOV A. YU., FAYANS I. V., YAGODA A. V.,  
BOYEVA O. I., KOLESNIKOV V. N.

The article presents a case of successful endovascular correction of a rare disease – giant aneurysms of the coronary arteries – using stents of technology «sandwich».

**Key words:** coronary artery aneurysms, endovascular correction, coronary stent graft

© Коллектив авторов, 2013

УДК 61 (09)(02)

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08055>

ISSN – 2073-8137

**ПРОФЕССОР ВАДИМ ГАБРИЭЛЕВИЧ ВОГРАЛИК (1911–1997)**Ф. Т. Малыхин<sup>1</sup>, И. Ф. Малыхина<sup>2</sup>, Т. Ф. Малыхин<sup>1</sup><sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет<sup>2</sup> Многопрофильный медицинский центр «Альтера Медика», Москва

**В** апреле 2011 г. исполнилось 100 лет со дня рождения известного как в России, так и за ее пределами российского врача-интерниста, одного из корифеев игло- и рефлексотерапии Вадима Габриэлевича Вогралика. Становление В. Г. Вогралика как ученого и педагога приходится на период его работы в Томском государственном медицинском институте (ныне Сибирском государственном медицинском университете), а большая часть научной деятельности проходила в Горьковском государственном медицинском институте (сегодня Нижегородская государственная медицинская академия). Однако следует отметить, что часть творческой деятельности Вадима Габриэлевича в первые послевоенные годы проходила в Ставрополе и многие ставропольские интернисты по праву считают его одним из отцов-основателей местной терапевтической школы.

Малыхин Федор Тимофеевич,  
кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики  
внутренних болезней  
Ставропольского государственного медицинского университета;  
тел.: (8652)724162, 89624023417; e-mail: fmalykhin@yandex.ru

Малыхина Ирина Федоровна,  
врач-хирург многопрофильного медицинского центра  
«Альтера Медика», г. Москва;  
тел.: 89629550677

Малыхин Тимофей Федорович,  
студент 5 курса стоматологического факультета  
Ставропольского государственного медицинского университета;  
тел.: 89187744785



В. Г. Вогралик в годы работы  
в Ставропольском медицинском институте

Родился В. Г. Вогралик 28 марта (10 апреля по новому стилю) 1911 г. в г. Томске. Его отец – Габриэль Францевич Вогралик (1887–1937), подпоручик Красноярского резервного полка (в 1914 г. студента 3 курса Императорского Томского университета Г. Ф. Вогралика мобилизовали в дей-