

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K714>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М.К. Ахвердиева, Е.В. Хоролец, С.В. Шлык, Р.В. Сидоров, И.В. Иванов, И.А. Малоземова, В.А. Новак, С.С. Отруцкий, И.А. Удовенко

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 344019 Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Контакты: Екатерина Викторовна Хоролец kata_maran@mail.ru

Цель работы – описание клинического случая острого инфаркта миокарда у пациента молодого возраста, обусловленного спонтанной диссекцией коронарной артерии (СДКА).

Материалы и методы. Пациент С., 32 года, госпитализирован в кардиологическое отделение с клинической картиной острого коронарного синдрома. По анамнестическим данным у больногоотяженный (сердечно-сосудистый, наследственный, фармакологический) анамнез и сопутствующая патология. Выявлено особое отношение пациента к своему заболеванию в виде анозогнозической реакции. На основе результатов коронароангиографического исследования определена дальнейшая тактика ведения пациента на стационарном этапе.

Результаты. С учетом клинической картины, динамики изменений на электрокардиограммах, результатов лабораторной диагностики предварительно диагностирован острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме. При коронароангиографии у пациента выявлена СДКА, которая явилась основной причиной развития острого инфаркта миокарда левого желудочка. Принято решение об имплантации 3 стентов с целью полного охвата зоны диссекции передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Выбор консервативной и/или хирургической тактики ведения пациентов с СДКА вызывает дискуссии. После чрескожного коронарного вмешательства назначено медикаментозное лечение, включая двойную дезагрегантную терапию. Пациент отметил улучшение самочувствия без рецидивов боли. В динамике стационарного лечения, по данным эхокардиографического исследования, выявлена аневризма верхушки левого желудочка с пристеночным тромбом. С учетом увеличения рисков тромбоэмболических и геморрагических осложнений потребовалась коррекция медикаментозной терапии.

Заключение. На данном клиническом случае продемонстрировано, что СДКА, являясь одним из патогенетических механизмов формирования клиники острого коронарного синдрома, оказывает влияние на развитие осложнений и дальнейший прогноз заболевания.

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарной артерии, молодой возраст, острый инфаркт миокарда, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, чрескожное коронарное вмешательство, внутрисосудистая гематома коронарной артерии, внутрисосудистый способ визуализации, острый коронарный синдром

Для цитирования: Ахвердиева М.К., Хоролец Е.В., Шлык С.В. и др. Клинический случай спонтанной диссекции коронарной артерии у пациента молодого возраста. Клиницист 2024;18(3):48–56.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K714>

A clinical case of spontaneous coronary artery dissection in a young patient

M.K. Akhverdieva, E.V. Khorolets, S.V. Shlyk, R.V. Sidorov, I.V. Ivanov, I.A. Malozemova, V.A. Novak, S.S. Otrutsky, I.A. Udovenko

Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia; 29 Nakhichevan Lane, Rostov-on-Don 344019, Russia

Contacts: Ekaterina Viktorovna Khorolets kata_maran@mail.ru

Aim. To describe a clinical case of acute myocardial infarction in a young patient caused by spontaneous dissection of the coronary artery.

Material and methods. The patient, a 32-year-old man, was hospitalized in the cardiology department with a clinical picture of acute coronary syndrome. When collecting anamnestic data, it was established that the patient has an aggravated cardiovascular, hereditary, pharmacological anamnesis and concomitant pathology. A special attitude of the patient to his

disease in the form of an anosognosic reaction was revealed. The data of the coronary angiography study determined further tactics of patient management at the inpatient stage.

Results. Taking into account the clinical picture, the dynamics of electrocardiograms, the results of laboratory diagnostics, acute myocardial infarction with ST segment elevation on the electrocardiogram was preliminarily diagnosed. During coronary angiography, spontaneous coronary artery dissection was detected in the patient, which was the main cause of acute left ventricular myocardial infarction. A decision was made to implant 3 stents in order to completely cover the dissection zone of the anterior interventricular branch of the left coronary artery. The choice of conservative and/or surgical tactics for managing patients with spontaneous coronary artery dissection is debatable. After percutaneous coronary intervention, drug therapy was prescribed, including dual antiplatelet therapy. The patient noted an improvement in his well-being, without relapses of pain syndrome. In the dynamics of inpatient treatment, according to echocardiographic examination, an aneurysm of the apex of the left ventricle with a mural thrombus was detected, which required correction of drug therapy, taking into account the increased risks of thromboembolic and hemorrhagic complications.

Conclusion. This clinical case demonstrates that spontaneous dissection of the coronary artery is one of the pathogenetic mechanisms of the formation of the clinical picture of acute coronary syndrome and affects the development of complications and further prognosis.

Keywords: spontaneous coronary artery dissection, young age, acute myocardial infarction, ST-segment elevation myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, intravenous coronary artery hematoma, intravascular imaging methods, acute coronary syndrome

For citation: Akhverdieva M.K., Khorolets E.V., Shlyk S.V. et al. A clinical case of spontaneous coronary artery dissection in a young patient. Klinitsist = The Clinician 2024;18(3):48–56. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K714>

Введение

У пациентов молодого возраста с острым инфарктом миокарда (ИМ) имеется несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), чаще всего это мужской пол, повышенная масса тела и отягощенный семейный анамнез [1, 2]. У таких пациентов необходимо оценивать факторы риска развития ССЗ индивидуально, чтобы своевременно их корректировать для предотвращения развития сердечно-сосудистых катастроф и улучшения прогноза [3]. Данные больные заслуживают особого внимания на всех этапах наблюдения, включая дальнейшую реабилитацию и решение вопроса о их трудоспособности.

Описание случая

Пациент С., 32 года, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на продолжающуюся более 40 мин боль за грудиной пекущего характера в покое, усиливающуюся при небольшой физической нагрузке, что сопровождается чувством нехватки воздуха и общей слабостью.

Анамнез заболевания

С сентября 2023 г. появились боль за грудиной и одышка в покое. Вечером 1-го дня заболевания бригадой скорой медицинской помощи пациент С. доставлен в кардиологическое отделение стационара, но от госпитализации отказался. На следующее утро в связи с сохранением болевого синдрома обратился в частный медицинский центр, где был проконсультирован неврологом и где ему была выполнена компьютерная томография (КТ) шейного и грудного отделов позвоночника.

Заключение КТ: дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника, протрузии межпозвоночного диска С6–С7, неполная двусторонняя аномалия Киммерли, аномалия остеогенеза в виде апофиза С5. Минимальные дегенеративно-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника.

Заключение невролога: торакалгия на фоне распространенного остеохондроза грудного отдела позвоночника. Стойкий выраженный болевой вертеброгенный, мышечно-тонический синдромы в грудном отделе позвоночника, межреберная невралгия с обеих сторон.

Вечером этого же дня состояние пациента ухудшилось, повторно беспокоила боль пекущего характера за грудиной более 40 мин, бригадой скорой медицинской помощи доставлен в кардиологическое отделение.

Предварительный диагноз: «ИМ с подъемом сегмента ST (ИМнST) левого желудочка (ЛЖ)». Введены: морфин с целью купирования боли, тикагрелор (180 мг), нитроглицерин, аспирин.

Анамнез жизни

Наследственность отягощена — отец умер от ИМ в 50 лет, длительное время злоупотреблял алкоголем, страдал артериальной гипертензией. Из вредных привычек у пациента: курение по полпачки в сутки с 14 лет (индекс курения 9,5), алкоголь употребляет очень редко. После закрытой черепно-мозговой травмы в 18-летнем возрасте отмечает преходящие нарушения чувствительности и онемение в области лица, верхних конечностей. Принимал кодеинсодержащие анальгетики, но с 2018 г. данные препараты не принимает. Варикозная болезнь вен нижних конечностей диагностирована в 2018 г. Операции: септопластика (2013), флебэктомия левой голени (2013).

Объективные данные

Состояние пациента тяжелое. Масса тела 74 кг, рост 175 см, индекс массы тела 24,7 кг/м². Ажитирован, не отвечает на просьбы врачей по ограничению двигательной активности, агрессивен по отношению к персоналу. Кожный покров физиологической окраски, влажный; слизистые оболочки розовые, влажные, без патологических высыпаний. Доступные для пальпации лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью и кожей. Костно-мышечная система без патологических изменений. При аускультации легких дыхание жесткое, хрипов нет, частота дыхательных движений 18 в минуту, уровень насыщения крови кислородом 97 %. Перкуторно границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 118 уд/мин, артериальное давление (АД) — 130/80 мм рт. ст. Язык чистый, сухой. Пальпация живота безболезненна, печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Периферических отеков нет. Физиологические отправления без особенностей.

Догоспитальный этап

Электрокардиограмма (ЭКГ): синусовая тахикардия, ЧСС 108 уд/мин. ИМнST передней стенки ЛЖ (рис. 1).

При госпитализации тропонин I (количественный) 14,65 нг/мл (норма до 0,1 нг/мл).

Предварительный диагноз: «Основное заболевание: ИБС. Острый переднераспространенный ИМнST ЛЖ. Осложнения: острая сердечная недостаточность I стадии по классификации Киллипа (Killip). Сопутствующие заболевания: варикозная болезнь вен нижних конечностей, хронический гастродуоденит (ремиссия), протрузия межпозвонкового диска сегмента С6–С7, неполная двусторонняя аномалия Киммерли (Kimmerle), аномалии остеогенеза в виде апофиза С5».

На этапе госпитализации в кардиологическое отделение, до проведения коронароангиографии (КАГ), пациенту С. выполнена ЭКГ (рис. 2). В динамике сохраняется синусовая тахикардия, отсутствует увеличение зубца R в отведениях V1–V6, подъем сегмента ST по передней стенке ЛЖ.

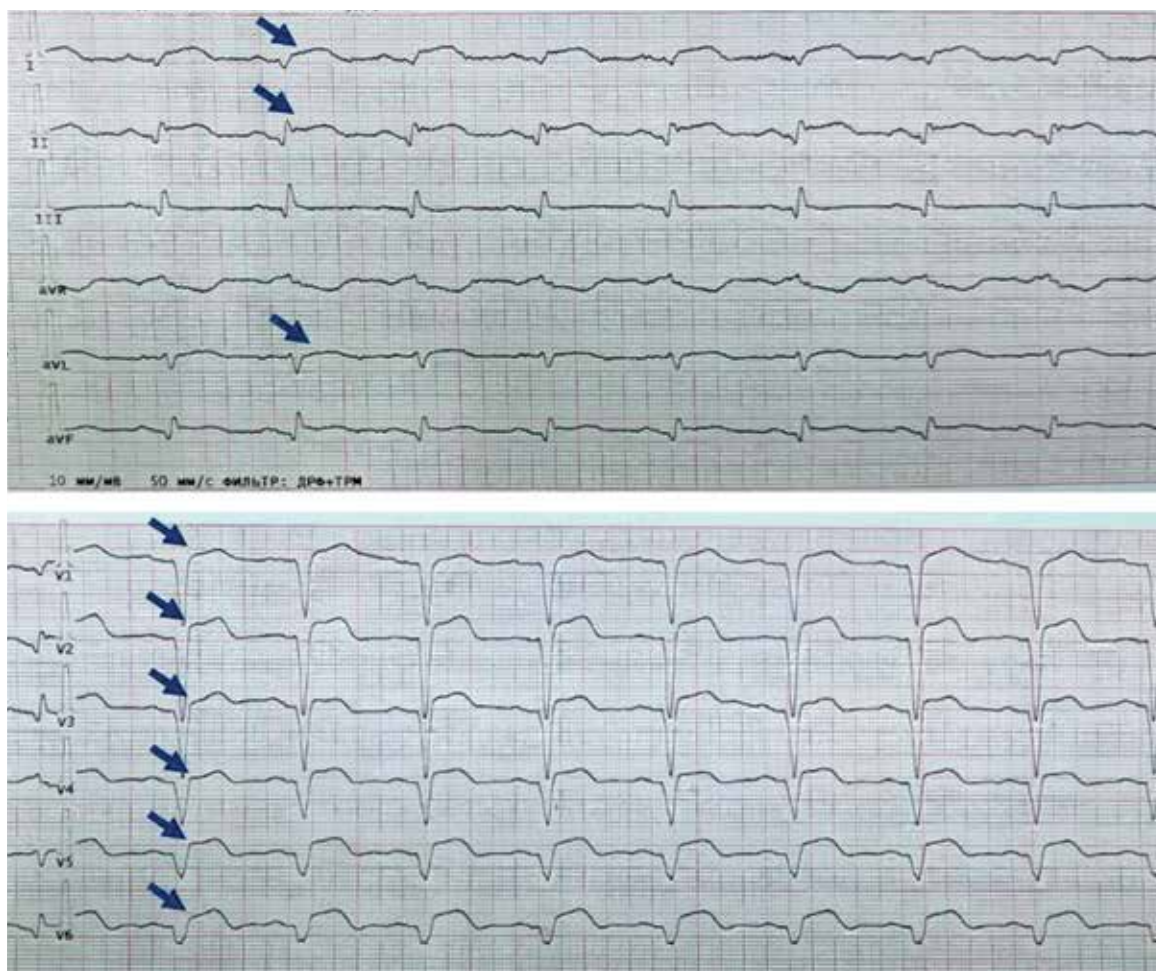


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента С. на догоспитальном этапе: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 108 уд/мин; в отведениях I, II, aVL, V1–V6 — элевация сегмента ST (показано стрелками)

Fig. 1. Electrocardiogram of the patient S. at the prehospital stage: sinus tachycardia, heart rate 108 beats/min; in leads I, II, aVL, V1–V6 — ST segment elevation (shown by arrows)



Рис. 2. Электрокардиограмма пациента С. при госпитализации в кардиологическое отделение: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 120 уд/мин; отсутствие увеличения зубца R в отведениях V1–V6 (показано зелеными стрелками), подъем сегмента ST по передней стенке левого желудочка (показано синими стрелками)

Fig. 2. Electrocardiogram of the patient S. during hospitalization in the cardiology department: sinus tachycardia; heart rate is 120 beats/min; absence of an increase in the R in leads V1–V6 tooth (shown by green arrows), ST segment elevation along the front wall of the left ventricle (shown by blue arrows)

Заключение КАГ: правый тип кровоснабжения миокарда ЛЖ; окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) проксимальной трети; на ангиограмме – расширение артерии в проксимальной трети с выраженным дефектом стенки, кровоток 0 по шкале рисков TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction – тромболитизис при инфаркте миокарда). По данным КАГ левой (ЛКА) и правой коронарных артерий (КА) до стентирования (рис. 3 и 4) заподозрена спонтанная диссекция проксимальной трети ПМЖВ ЛКА 3-го типа по ангиографической классификации Дж. Соу (J. Saw).

Предприняты попытки реканализации артерии проводником первого выбора (Balance Middleweight, компания Abbott, США), который попал в ложный просвет (без усилий при заведении) и доходил до средней трети ПМЖВ. После его замены на гидрофильный (Asahi Sion Black, компания Asahi Intek, Япония) был найден истинный просвет артерии. Проводником пройдена окклюзия (кровоток 0 по шкале TIMI), по нему заведен баллон-катетер, выполнена мягкая преддилатация ПМЖВ для минимизации повреждения интимы и предотвращения

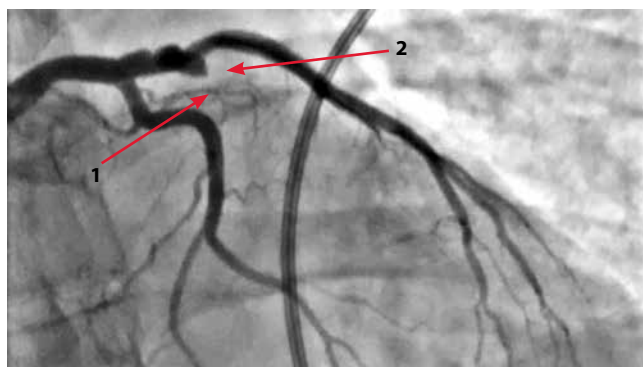


Рис. 3. Коронароангиограмма левой коронарной артерии пациента С. до стентирования: 1 – окклюзия передней межжелудочковой ветви проксимальной трети, 2 – участок спонтанной диссекции передней межжелудочковой ветви извитостью сосудистой стенки, кровоток 0 по шкале TIMI; правый тип коронарного кровоснабжения миокарда левого желудочка

Fig. 3. Coronary angiogram of the left coronary artery of the patient S. before stenting: 1 – occlusion of the anterior interventricular branch of the proximal third, 2 – the site of spontaneous dissection of the anterior interventricular branch with a characteristic convolution of the vascular wall, blood flow is 0 on the TIMI scale; right type of coronary blood supply to the LV myocardium

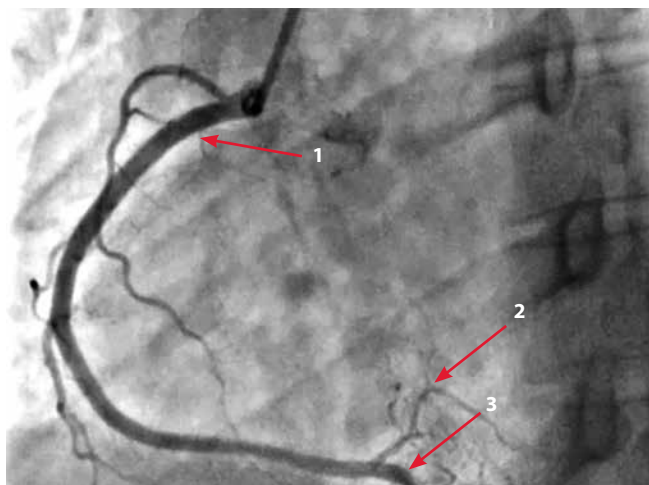


Рис. 4. Коронароангиограмма правой коронарной артерии пациента С. до стентирования: 1 — правая коронарная артерия, 2 — заднебоковая ветвь, 3 — задняя нисходящая ветвь

Fig. 4. Coronary angiogram of the right coronary artery before stenting: 1 — right coronary artery, 2 — posterolateral branch, 3 — posterior descending branch



Рис. 5. Коронароангиограмма левой коронарной артерии пациента С. до имплантации 3-го стента: после 2 последовательно имплантированных стентов сохраняется визуализируемый участок с дефектом контрастирования (показан стрелкой)

Fig. 5. Coronary angiogram of the left coronary artery period before implantation of the third stent: after two consecutive implanted stents, the visualized area with a contrast defect remains (shown by an arrow)

увеличения ложного просвета. Выбрана зона позиционирования стента (кровоток 1 по шкале TIMI). По проводнику последовательно позиционированы и имплантированы 2 коронарных стента с лекарственным покрытием (Resolute Integrity, компания Medtronic, США). Так как участок с дефектом контрастирования продолжал визуализироваться, проведена имплантация 3-го стента с целью полного охвата имеющейся зоны диссекции (рис. 5). По результатам КАГ, имплантированные стенты раскрыты полностью, ПМЖВ проходима, кровоток 3 по шкале TIMI (рис. 6).

На фоне проведенного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) отмечена положительная динамика:



Рис. 6. Коронароангиограмма левой коронарной артерии пациента С. после стентирования 3-м стентом передней межжелудочковой ветви в зоне, отмеченной на рис. 3: передняя межжелудочковая ветвь проходима (показано стрелкой), кровоток 3 по шкале TIMI

Fig. 6. Coronary angiogram of the left coronary artery after installation of the third LAD stent, in the area marked in Fig 3: the anterior interventricular branch is passable, blood flow is 3 on the TIMI scale

на этапе стационарного лечения улучшено общее состояние пациента С., ангинозные приступы не рецидивировали, увеличилась толерантность к физической нагрузке.

Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови: гемоглобин 165 г/л, гематокрит 44,6, эритроциты $4,71 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 249×10^9 /л, лейкоциты $19,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 12, сегментоядерные 74, лимфоциты 11, моноциты 2, нет отрицательной динамики.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время 32 с, протромбиновый индекс 89, фибриноген 5,3 г/л, международное нормализованное отношение 1,18; прокальцитонин менее 0,25 нг/мл (норма менее 0,5 нг/мл).

Общий анализ мочи: без отклонений от нормы.

Липидограмма: холестерин (ХС) общий 5,05 ммоль/л, ХС липопротеинов низкой и высокой плотности 3,41 и 1,4 ммоль/л соответственно, триглицериды 0,53 ммоль/л.

Биохимический анализ крови: при госпитализации — глюкоза 7,6 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 104 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 380 Ед/л, креатининаминотрансфераза — МВ 200 Ед/л, креатинин 52 мг/л, мочевины 4,2 ммоль/л, общий белок 75 г/л, билирубин 27 мкмоль/л, K^+ 3,2 ммоль/л, Na^+ 139 ммоль/л, Ca^{2+} 0,97 ммоль/л; в динамике — глюкоза 5,26 ммоль/л, АЛТ 72 Ед/л, АСТ 148 Ед/л, креатинин 91 мг/л, мочевины 6 ммоль/л.

Эхокардиография (ЭхоКГ): левое предсердие (ЛП) 30 мм, правое предсердие (ПП) 30 мм, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ 50 мм, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ 118 мл, фракция выброса (ФВ)

по Тейнхольцу (Teichholz) 52 %, межжелудочковая перегородка (МЖП) 10 мм, задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) 10 мм, правый желудочек (ПЖ) 25 мм, стенка ПЖ 5 мм, легочная артерия (ЛА) 23 мм. Дилатация камер сердца не выявлена. Глобальная сократимость и систолическая функция скомпенсированы. Наличие зон гипокинеза миокарда ЛЖ. Митральная регургитация 1-й степени, сброс крови на перегородках не определяется. Дуга аорты сужений не имеет. Признаки легочной гипертензии не выявлены.

Данные ЭхоКГ перед выпиской пациента: ЛП 42 мм, КДР ЛЖ 60 мм, КДО ЛЖ 180 мл, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ 42 мм, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ 79 мл, ФВ по Тейнхольцу 56 %, дефект МЖП 7,5 мм, ЗСЛЖ 8 мм, ПЖ 22 мм, стенка ПЖ 5 мм, ЛА 25 мм. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1–2-й степени; регургитация 1-й степени на митральном и трикуспидальном клапанах, рубцовые изменения миокарда ЛЖ, дилатация левых камер сердца. Глобальная сократимость сохранена. Акинезия передне-перегородочной области в верхушечном сегменте с распространением на верхушку. Аневризма верхушки ЛЖ с пристеночным тромбом, тромб на боковой стенке ЛЖ.

Рентгенограмма органов грудной клетки: легкие без очагово-инфильтративных изменений.

Суточное мониторирование ЭКГ: ЧСС – минимальная 63 уд/мин, максимальная 115 уд/мин, средняя 80 уд/мин. На протяжении исследования регистрировались синусовый ритм и умеренно выраженная синусовая аритмия. На ЭКГ – признаки очагово-рубцовых изменений переднебоковых отделов миокарда ЛЖ, 61 эпизод одиночной и 16 эпизодов парной (куплеты) суправентрикулярной экстрасистолии. Паузы сердечного ритма более 2 с не зарегистрированы. Средняя ЧСС в ночные часы 80 уд/мин. Диагностически значимые изменения сегмента ST относительно исходного уровня не выявлены. Показатели вариабельности сердечного ритма – в пределах нормы. Интервал QT не превышает 440 мс.

ЭКГ перед выпиской пациента: Ритм синусовый, правильный. ЧСС 70 уд/мин. Отсутствие увеличения зубца R в отведениях с V1 по V6. В динамике сохраняется подъем сегмента ST выше изолинии с V1 по V6, отрицательный зубец T в грудных отведениях V2–V6.

На основании жалоб пациента С., данных его анамнеза, проведенных лабораторных и инструментальных методов исследования определен заключительный клинический диагноз:

«Основное заболевание: ИБС; острый переднераспространенный ИМnST ЛЖ; спонтанная диссекция ПМЖВ КА. Стентирование (3 стента) ПМЖВ.

Осложнения основного заболевания: острая сердечная недостаточность I стадии по классификации Киллипа; аневризма стенки ЛЖ с пристеночным тромбозом.

Сопутствующие заболевания: варикозная болезнь вен нижних конечностей; хронический гастродуоденит (ремиссия); протрузия межпозвонкового диска С6–С7;

неполная двусторонняя аномалия Киммерли; аномалии остеогенеза в виде апофиза С5».

Лечение

В стационаре выполнена экстренная КАГ с последующим стентированием ПМЖВ 3 стентами. Рекомендованы диета, постельный режим, аспирин (100 мг 1 раз в день), тикагрелор (90 мг 2 раза в день), метопролол (50 мг 2 раза в день) при контроле ЧСС и АД, розувастатин (20 мг 1 раз в день), рамиприл (2,5 мг 1 раз в день) при контроле АД, верошпирон (25 мг утром), омега-3 (20 мг 1 раз в день). По результатам повторной ЭхоКГ принято решение о переходе на тройную антитромбоцитарную терапию с заменой тикагрелора на клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз в день (переход через нагрузочную дозу 600 мг спустя 24 ч от последнего приема тикагрелора) и добавлением апиксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в день.

На фоне проведенного лечения у пациента С. отмечается улучшение общего состояния, увеличение толерантности к физической нагрузке, ангинозные приступы при умеренной физической нагрузке не рецидивировали. Пациенту рекомендованы диета, наблюдение у кардиолога и терапевта по месту жительства, консультация эндокринолога, ревматолога, офтальмолога, невролога, сердечно-сосудистого хирурга.

Амбулаторно требуются:

- продолжение приема лекарственных препаратов: аспирина в кишечнорастворимой форме (100 мг 1 раз в день) длительно, клопидогрела (75 мг вечером), апиксабана (2,5 мг 2 раза в день), метопролола (25 мг 2 раза в день), розувастатина (20 мг 1 раз в день) длительно, рамиприла (2,5 мг 1 раз в день), дапаглитфлозина (10 мг 1 раз в день) длительно, эплеренона (25 мг 1 раз в день утром) длительно, лансопризола (30 мг 1 раз в день);
- определение уровня липопротеина (а), гликированного гемоглобина A1c, концентраций мозгового натрийуретического пептида и его неактивного фрагмента, антител к цитоплазме нейтрофилов, антиядерных антител, ревматоидного фактора, проведение коагулограммы;
- выполнение ЭКГ, ЭхоКГ через месяц, ультразвуковой доплерографии артерий и вен верхних и нижних конечностей, капилляроскопии, ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий;
- КТ с определением коронарного кальция.

Обсуждение

Вследствие СДКА острый ИМ развивается редко – от 0,1 до 4 всех случаев острого коронарного синдрома. Пациенты, переносящие СДКА, в большинстве своем молоды и не имеют традиционных факторов риска. Патогенез СДКА складывается из многих факторов: влияния генетических, гормональных особенностей, врожденных или приобретенных артериопатий,

системных воспалительных заболеваний. Выделяют диссекцию на фоне атеросклеротического поражения артерий (до 20–28 случаев) [3]. У нашего пациента был отягощенный наследственный анамнез по сердечно-сосудистой патологии, большой стаж курения сигарет, и, что немаловажно, он длительно принимал кодеин-содержащие лекарственные препараты.

По данным литературы, клиническая картина СДКА разнообразна. Манифестация варьирует от легкого дискомфорта в грудной клетке до внезапной сердечной смерти. У пациентов с СДКА наблюдаются: боль в грудной клетке (95,9 случая), иррадиация боли в руку (51,5), тошнота или рвота (23,7), иррадиация боли в шею (22,2) и профузное потоотделение (21,1) [2]. В данном клиническом случае на догоспитальном этапе в течение суток прослеживается картина рецидивирующего болевого синдрома, потребовавшая назначения наркотических анальгетиков с целью купирования боли.

Специфических лабораторных тестов, характерных для диссекции, нет. Диагностика СДКА у нашего пациента опирается на полученные данные КАГ, а также на особенности анамнеза госпитализируемого. Ангиографические варианты СДКА описаны канадским исследователем Дж. Соу и представлены в виде классификации, согласно которой выделены 3 основных ангиографических типа СДКА. Для 1-го типа характерен классический продольный дефект заполнения коронарной артерии контрастным веществом, подтверждающий наличие поврежденной интимы в просвете. При 2-м типе, который имеет подтипы 2А и 2В, наблюдается диффузный стеноз более 20 мм, варьирующий по выраженности и протяженности. При 3-м типе обнаруживается фокальный или тубулярный стеноз менее 20 мм, внешне схожий с атеросклеротической бляшкой, поэтому без методов интракоронарной визуализации может ошибочно приниматься именно за атеросклеротическое поражение [4].

Известно, что у КАГ имеются недостатки: инвазивность методики значительно повышает риск усугубления диссекции. Ее двухмерность не всегда позволяет в полной мере оценить поражение сосуда. Для визуализации внутрестеночной гематомы в коронарную артерию вводят нитроглицерин с целью уменьшения вазоспазма [5], применяют внутрисосудистые способы визуализации: оптическую когерентную томографию (ОКТ) и внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Последнее используется при подозрении на СДКА, если ОКТ недоступна. Ввиду потенциальных рисков (усугубление диссекции из-за введения проводника и катетера за счет повышенного гидравлического давления; ятрогенная диссекция; катетерная окклюзия) и с целью улучшения распознавания СДКА на коронароангиограммах в случае сложного диагноза (например, 3-й тип диссекции) применяют инвазивный метод [6]. Современные методы интракоронарной ви-

зуализации расширяют возможности дифференциальной диагностики, но, к сожалению, не всегда доступны в реальной клинической практике.

На сегодняшний день отсутствуют рандомизированные контролируемые исследования и нет точных рекомендаций относительно корректной тактики ведения пациентов с СДКА. В ряде зарубежных источников с учетом артериопатии отдается предпочтение консервативной стратегии ведения стабильных пациентов с СДКА, так как сосудистая стенка в довольно высоком проценте случаев подвержена травматизации. При этом больших сравнительных исследований, подтверждающих эффективность данной стратегии, не проводилось.

Реваскуляризация повышает риски развития осложнений во время выполнения данной процедуры (а именно в результате контакта инвазивного операционного материала с участком диссекции возможно развитие новой ятрогенной диссекции и/или усугубление имеющейся), однако необходимо понимать, что в большинстве случаев основными моментами при выборе тактики ведения являются оценка клинического состояния пациента при поступлении в медицинское учреждение и анатомическое расположение зоны диссекции [2].

В крупных центрах, обладающих большим опытом ведения пациентов с СДКА, рекомендуют приступать к экстренному хирургическому вмешательству (ЧКВ, аортокоронарное шунтирование) при следующих состояниях: жизнеугрожающие нарушения ритма, диагностированные нестабильные параметры гемодинамики, диссекция ствола ЛКА и/или 2 магистральных артерий в проксимальных сегментах, а также подтвержденная рецидивирующая ишемия миокарда [2].

У нашего пациента отмечалась в течение более 40 мин сильная «пекущая» боль за грудиной, не купируемая нитратами, которая сопровождалась чувством нехватки воздуха и общей слабостью в 1-й день. Подобная интенсивная симптоматика с подтверждением данными ЭКГ-регистрации отмечалась и во 2-й день, что потребовало купирования болевого приступа препаратами группы наркотических анальгетиков. По результатам КАГ, была определена зона окклюзии (кровоток 0 по шкале TIMI) в ПМЖВ с характерными для диссекции дефектами контрастирования.

С учетом рисков всех возможных осложнений командой врачей отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения была принята хирургическая стратегия ведения пациента С. с выполнением стентирования инфаркт-зависимой артерии. Стоит отметить, что имплантация стентов не повлияла на последующее усугубление участка диссекции и интрамуральная гематома была полностью устранена в процессе последовательного позиционирования и имплантирования 3 стентов, перекрывающих протяженность участка диссекции от проксимальной и дистальной зон.

В сравнительных исследованиях медикаментозная тактика ведения пациентов с СДКА на стационарном этапе не изучалась. Применяется алгоритм ведения пациентов с острым коронарным синдромом на фоне атеросклероза, однако вопрос об использовании стандартной терапии у пациентов с острым ИМ 1-го типа и острым ИМ на фоне СДКА продолжает обсуждаться. Лечение диссекции в большинстве случаев консервативное, большая часть диссекций заживает самостоятельно в течение 30 дней, а ЧКВ связано с более высоким риском осложнений [5, 6]. Необходимо довольно серьезно относиться к подбору терапии, оценивая не только пользу, но и потенциальные риски.

Бета-адреноблокаторы являются базисной терапией, снижая сократимость и коронарное напряжение сдвига [7]. Для контроля симптомов используются антиангинальные препараты (блокаторы кальциевых каналов, нитраты, ранолазин). Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты минералокортикоидных рецепторов назначаются при сопутствующей дисфункции ЛЖ. Нет доказательств связи между уровнем холестерина и СДКА. Статины и другие липидснижающие средства назначают пациентам по классическим показаниям к их применению [8, 9]. На этапе стационарного лечения нашего пациента принято решение о назначении комбинации бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и статинов.

Агрессивные антитромботические препараты должны быть ограничены, так как при их применении внутристеночная гематома и протяженность диссекции могут увеличиваться. Фибринолиз противопоказан пациентам с ИМпСТ. Сразу после постановки такого диагноза должна быть прекращена антикоагулянтная терапия. Не рекомендуется назначать пациентам ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa. Двойная антитромбоцитарная терапия (аспирин и клопидогрел) должна быть проведена всем пациентам после ЧКВ, но целесообразность ее применения у нестентированных пациентов остается неясной. Пациентам, получающим только консервативное лечение, назначается 1 анти-

тромботический препарат (нет четких данных, какой следует предпочесть — аспирин или клопидогрел). Применение других ингибиторов P2Y12, кроме клопидогрела, у этих пациентов не изучалось [5, 6]. Наш пациент получал двойную дезагрегантную терапию после ЧКВ.

По данным ЭхоКГ перед выпиской, у пациента была выявлена аневризма ЛЖ и тромб в полости ЛЖ, что отражало неблагоприятный прогноз и требовало коррекции лечения.

Известно, что аневризма ЛЖ повышает риск возникновения тромба. В свою очередь, возникновению тромба способствуют дисфункция ЛЖ, повреждение эндокарда, воспаление или гиперкоагуляция. С целью профилактики формирования тромба назначают прямые оральные антикоагулянты и варфарин. Результаты исследования по применению прямых оральных антикоагулянтов у пациентов с уже сформированным тромбом противоречивы, однако с учетом всевозможных рисков усугубления диссекции с последующим разрывом аневризмы ЛЖ и повышением риска тромбоэмболических осложнений, а также риска тромбоза стента данный вопрос остается спорным. В такой ситуации необходим индивидуальный подход к каждому пациенту с заблаговременной оценкой клинического течения заболевания, пользы и рисков применения антитромбоцитарной терапии. Повторное выполнение ЭхоКГ целесообразно через 3 мес для принятия решения о дальнейшем продолжении антитромбоцитарной терапии [10–13].

Заключение

Данный клинический случай демонстрирует особенности ИМ у пациента молодого возраста с развитием аневризмы и формированием тромба в полости ЛЖ. Выявленная СДКА влияет на выбор хирургической и медикаментозной терапии. Перед врачом встает вопрос выбора лечения с учетом геморрагических, тромбоэмболических и ишемических осложнений у данного пациента. Наличие сопутствующих заболеваний, осложнений ИМ определяет тактику ведения пациента и требует дальнейшей оценки и коррекции факторов риска ССЗ и лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Тлегунова Ж.Ш., Жолдин Б.К., Курманалина Г.Л., Телеуов Д.А. Спонтанная диссекция коронарной артерии: обзор литературы и описание клинического случая. West Kazakhstan Medical Journal 2020;62(1):86–92. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/spontannaya-disseksiya-koronarnoy-arterii-obzor-literatury-i-opisanie-klinicheskogo-sluchaya?ysclid=m326n8rivh607823480>
Tlegenova Zh.Sh., Zholdin B.K., Kurmanalina G.L., Teleuov D.A. Spontaneous coronary artery dissection (literature review and case report). West Kazakhstan Medical Journal 2020;62(1):86–92. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/spontannaya-disseksiya-koronarnoy-arterii-obzor-literatury-i-opisanie-klinicheskogo-sluchaya?ysclid=m326n8rivh607823480>
2. Hayes S.N., Kim E.S.H., Saw J. et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2018;137(19):e523–57. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000564

3. Brizidoa C., Madeirac S., Silvaa C. et al. Spontaneous coronary artery dissection: a review for clinical and interventional cardiologists. *Rev Port Cardiol* 2023;42(3):269–76. DOI: 10.1016/j.repc.2022.03.008
4. Saw J., Mancini G.B.J., Humphries K. et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging: Intracoronary imaging in SCAD cases. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;87(2):e54–61. DOI: 10.1002/ccd.26022
5. Gilhofer T.S., Saw G. Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2019;17(4):275–91. DOI: 10.1080/14779072.2019.1598261
6. Saw J., Humphries K., Aymong E. et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(9):1148–58. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.053
7. Pristera N., Chaudhury P., Van Iterson E.H. et al. Spontaneous coronary artery dissection: principles of management. *Cleve Clin J Med* 2021;88(11):623–30. DOI: 10.3949/ccjm.88a.20162
8. Saw J., Starovoytov A., Aymong E. et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: 3-year outcomes. *J Am Coll Cardiol Actions* 2022;80(17):1585–97. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.08.759
9. Aziz S. Spontaneous coronary artery dissection. *E-Journal of Cardiology practice* 2017;14(38). Available at: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-14/spontaneous-coronary-artery-dissection>
10. Camaj A., Fuster V., Giustino G. et al. Left ventricular thrombus following myocardial infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79(10):1010–22. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.01.011
11. Levine G.N., McEvoy J.W., Fang J.C. et al. Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2022;146(15):e205–23. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001092
12. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал 2020;25(11):4103. DOI: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
Acute myocardial infarction with ST-segment elevation of the electrocardiogram. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal = Clinical guidelines* 2020. *Russian Journal of Cardiology* 2020;25(11):4103. (In Russ.). DOI: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
13. Adlam D., Tweet M.S., Gulati R. et al. Spontaneous coronary artery dissection: pitfalls of angiographic diagnosis and an approach to ambiguous cases. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;14(16):1743–56. DOI: 10.1016/j.jcin.2021.06.027

Вклад авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

М.К. Ахвердиева, Р.В. Сидоров: наблюдение пациента, написание текста;

Е.В. Хоролец: анализ литературы, написание текста;

С.В. Шлык: научное редактирование рукописи;

И.А. Малоземова: анализ литературы;

И.В. Иванов, И.А. Удовенко: лечение пациента в динамике, коррекция текста;

В.Д. Новак, С.С. Отруцкий: наблюдение пациента, анализ литературы.

Authors' contributions

All authors made significant contributions to the preparation of the work and read and approved the final version of the article before publication.

M.K. Akhverdiev, R.V. Sidorov: patient observation, text writing;

E.V. Khorolets: literature analysis, text writing;

S.V. Shlyk: scientific editing of the manuscript;

I.V. Ivanov, I.A. Udovenko: treatment of the patient over time, text correction;

I.A. Malozemova: literature analysis;

V.D. Novak, S.S. Otrutsky: patient observation, literature analysis.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.К. Ахвердиева / M.K. Akhverdiev: <https://orcid.org/0000-0002-0780-754X>

Е.В. Хоролец / E.V. Khorolets: <https://orcid.org/0000-0002-7693-9634>

С.В. Шлык / S.V. Shlyk: <https://orcid.org/0000-0003-3070-8424>

И.В. Иванов / I.V. Ivanov: <https://orcid.org/0009-0008-2630-8771>

И.А. Малоземова / I.A. Malozemova: <https://orcid.org/0009-0000-9391-3746>

С.С. Отруцкий / S.S. Otrutsky: <https://orcid.org/0009-0001-1607-5838>

И.А. Удовенко / I.A. Udovenko: <https://orcid.org/0000-0002-3378-9058>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 30.05.2024. Принята к публикации: 03.10.2024. Опубликовано онлайн: 29.11.2024.

Article submitted: 30.05.2024. Accepted for publication: 03.10.2024. Published online: 29.11.2024.