

DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-312-320

УДК 616.12-005.4-036.12+616.379-008.61-08

EDN: ZFMFOO



С.Т. Энгиноев^{1,2*}, Ю.Б. Мартянова¹, Е.В. Ефремова³,
И.И. Чернов¹

¹ — ФГБОУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Астрахань, Россия

² — ФГБОУ ВО «Астраханский ГМУ», Министерства здравоохранения

Российской Федерации, Астрахань, Россия

³ — ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИССЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ И ТРОМБОЗА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ — НОСИТЕЛЯ ГЕНА ФАКТОРА V ЛЕЙДЕНА С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКОЙ

S.T. Enginiev^{1,2*}, Yu.B. Martyanova¹, E.V. Efremova³, I.I. Chernov¹

¹ - Federal Center for Cardiovascular Surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Astrakhan, Russia

² — Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Astrakhan, Russia

³ — Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

A clinical case of successful treatment of coronary artery dissection and left ventricular thrombosis in a young man carrier of factor V Leiden gene and transient ischemic attack

Резюме

Одной из причин транзиторной ишемической атаки или ишемического инсульта являются объемные образования левых отделов сердца, в том числе, интракардиальные тромбы. Одним из предрасполагающих факторов тромбообразования является наличие Лейденской мутации, как наиболее распространенной формы наследственной тромбофилии в европейской популяции. В то же время, одной из причин острой сосудистой катастрофы может являться спонтанная диссекция коронарных артерий. Особую сложность представляет дифференциальная диагностика, требующая дополнительных методов обследования (внутрисосудистое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография) помимо проведения коронарографии. Представленный клинический случай описывает диагностику и успешное лечение спонтанной диссекции передней межжелудочковой артерии, тромбоза левого желудочка, выявление мутации гена фактора V Лейдена у молодого мужчины с анамнезом транзиторной ишемической атаки.

Ключевые слова: тромб левого желудочка; опухоль сердца; образование сердца; тромбэктомия; транзиторная ишемическая атака

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 04.03.2023 г.

Принята к публикации 31.05.2023 г.

*Контакты: Сослан Тайсумович Энгиноев, e-mail: Soslan.enginiev@gmail.com

*Contacts: Soslan T. Enginiev, e-mail: Soslan.enginiev@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4344-2672>

Для цитирования: Энгиноев С.Т., Мартянова Ю.Б., Ефремова Е.В. и др. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ И ТРОМБОЗА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ — НОСИТЕЛЯ ГЕНА ФАКТОРА V ЛЕЙДЕНА С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКОЙ. Архивъ внутренней медицины. 2023; 13(4): 312–320. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-312-320. EDN: ZFMFOO

Abstract

One of the causes of transient ischemic attack or ischemic stroke are mass formations in the left heart. One of the predisposing factors for thrombosis is the presence of the Leiden mutation, as the most common form of hereditary thrombophilia in the European population. At the same time, spontaneous dissection of the coronary arteries (SCA) can be one of the reasons of an acute vascular accident. Of particular difficulty is differential diagnosis, which requires additional examination methods (intravascular ultrasound, optical coherence tomography) in addition to coronary angiography. The presented clinical case describes the diagnosis and successful treatment of spontaneous anterior interventricular artery dissection, left ventricular thrombosis, detection of factor V Leiden gene mutation in a young man with a history of transient ischemic attack.

Key words: *left ventricular thrombus; heart tumor; heart formation; thrombectomy; transient ischemic attack*

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 04.03.2023

Accepted for publication on 31.05.2023

For citation: Enginoyev S.T., Martyanova Yu.B., Efremova E.V. et al. A clinical case of successful treatment of coronary artery dissection and left ventricular thrombosis in a young man carrier of factor V Leiden gene and transient ischemic attack. The Russian Archives of Internal Medicine. 2023; 13(4): 312–320. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-312-320. EDN: ZFMFOO

ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование, ДВ — диагональная ветвь, КАГ — коронарография, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия, СДКА — спонтанная диссекция коронарных артерий, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений

Введение

Одной из причин транзиторной ишемической атаки (ТИА) или ишемического инсульта являются объемные образования тромбогенного характера, локализующиеся в левых отделах сердца. Причем, в зависимости от морфологии тромба, отдаленные риски эмболизации и кардиоваскулярных событий увеличиваются до 22–37% [1, 2]. Одним из предрасполагающих факторов тромбообразования является наличие Лейденской мутации, как наиболее распространенной формы наследственной тромбофилии в европейской популяции [3]. Лейденская мутация относится к «классическим» наследственным тромбофилиям с дефицитом анти-тромбина. Наиболее частыми проявлениями тромботических осложнений являются тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), но могут наблюдаться другие локализации, в том числе, церебральные, порталные и печеночные [4, 5].

В то же время, одной из причин острой сосудистой катастрофы может являться спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА). По данным научной литературы, от 1 до 4% всех ОКС связаны с СДКА [6, 7]. Причем, истинная распространенность СДКА неизвестна, учитывая неспецифичность клинической картины и сложности диагностического поиска. Заболевание чаще встречается у молодых женщин, у мужчин регистрируется менее одной трети случаев [8, 9]. В настоящее время существует международное сообщество «Inspire», поддерживаемое «The Women Heart Support Community», одной из целей которого является сбор и распространение информации о пациентках,

переживших СДКА. При проведении коронароангиографии (КАГ) при СДКА выявляются такие признаки как наличие лоскута интимы в просвете сосуда, внесосудистое распространение контраста, просвет истинного и ложного сосудов (двойной ход сосуда), снижение просвета сосуда за счет гематомы. Согласно классификации J.Saw выделяют три типа СДКА: 1 тип с очевидным прокрашиванием артериальной стенки, 2 тип с диффузным стенозом различной степени и 3 тип, имитирующий атеросклероз [10]. Однако, данных КАГ не всегда бывает достаточно для корректной постановки диагноза. Для дифференциального поиска СДКА могут потребоваться дополнительные методы обследования (внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическая когерентная томография). Особую сложность представляют клинические ситуации, характеризующиеся наличием предрасполагающих факторов и коморбидной патологии у пациента. В научной литературе описаны единичные случаи СДКА, связанной с лейденской мутацией фактора V. Представляем собственный клинический случай лечения спонтанной диссекции передней межжелудочковой артерии с тромбозом левого желудочка (ЛЖ) и ТИА у молодого мужчины — носителя мутации гена фактора V Лейдена.

Клинический случай

Пациент А., 36 лет, был госпитализирован в кардиохирургическое отделение № 1 (10.01.2022г.) Федерального государственного бюджетного учреждения

«Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Астрахань) (ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ), с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, повышенную утомляемость.

Из анамнеза: больным себя считает около года, когда появилась одышка при физических нагрузках, боли в икроножных мышцах при длительной ходьбе, повышенная утомляемость. Со слов пациента (медицинская документация не представлена), в 2017, 2018 гг. были госпитализации по поводу тромбоза вен верхней конечности справа, большой подкожной вены справа с проведением консервативного лечения с непродолжительным использованием пероральных антикоагулянтов. Настоящее ухудшение пациент отмечает с 5.01.2022 г., когда во время управления автомобилем почувствовал слабость в левых верхней и нижней конечностях, левой половине лица. В течение 10-15 мин симптомы регрессировали, неврологом данное состояние было расценено как ТИА. По месту жительства пациенту была выполнена трансторакальная эхокардиография, где обнаружено объемное образование ЛЖ. С диагнозом «объемное образование ЛЖ» пациент был направлен на госпитализацию в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Астрахань). На момент поступления пациент принимал ривароксабан 20 мг, ацетилсалициловую кислоту 100 мг и клопидогрел 75 мг. Наследственность отягощена по сердечно-сосудистому заболеванию (инсульт у отца). Вредные привычки — ранее курил 10 лет, перерыв 5 лет, в настоящее время — курение электронных сигарет. COVID-19 не болел.

Предварительный диагноз при поступлении: Образование ЛЖ. Ишемическая болезнь сердца требует подтверждения. ТИА (05.01.2022). Хроническая сердечная недостаточность 2 А стадии, функциональный класс II (NYHA).

При осмотре общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое (индекс массы тела — 34,3 кг/м²). Кожные покровы чистые, физиологической окраски, цианоза нет. Температура тела — 36,7°C. Сатурация кислородом — 98 %. При аускультации легких определяется везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхательных движений 16 в мин. При аускультации сердца: ритм правильный с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 68 в мин, тоны сердца приглушены, патологические шумы не выслушиваются. Пульс на лучевых артериях симметричный, удовлетворительного наполнения и напряжения, дефицита нет. Артериальное давление 140/90 мм рт.ст. на обеих руках. Шум на сонных артериях отсутствует. Язык влажный, чистый. Живот мягкий и безболезненный при поверхностной пальпации. Периферических отеков нет.

В общем анализе крови при поступлении отмечался лимфоцитоз 48,4 %. Гомоцистеин в крови составил 13,3 ммоль/л (референсные значения 5,46-16,2 ммоль/л), антитела к фосфолипидам не превышали 10 Ед/мл. Активность антитромбина III определялась как 85 % (референсные значения 83-128 %), концентрация протеина С — 124 % (референсные значения 70-140 %), протеина S свободного — 97,4 % (референсные значения 74,1-146,1 %). По данным общего анализа мочи при поступлении выявлена протеинурия 0,38 г/л.

По результатам трансторакальной эхокардиографии (10.01.2022г.): конечно-диастолический объем ЛЖ составил 85 мл; конечно-систолический объем ЛЖ — 40 мл; фракция выброса (ФВ) ЛЖ по Simpson — 55 %; правый желудочек: базальный отдел — 3 см; левое предсердие — 3,3 см; объем левого предсердия — 42 мл. Камеры сердца не расширены. Глобальная сократительная способность миокарда в норме. Нарушения локальной сократимости сегментов ЛЖ: гипокинезия верхушки ЛЖ. В полости ЛЖ лоцируется подвижное гиперэхогенное образование на ножке,

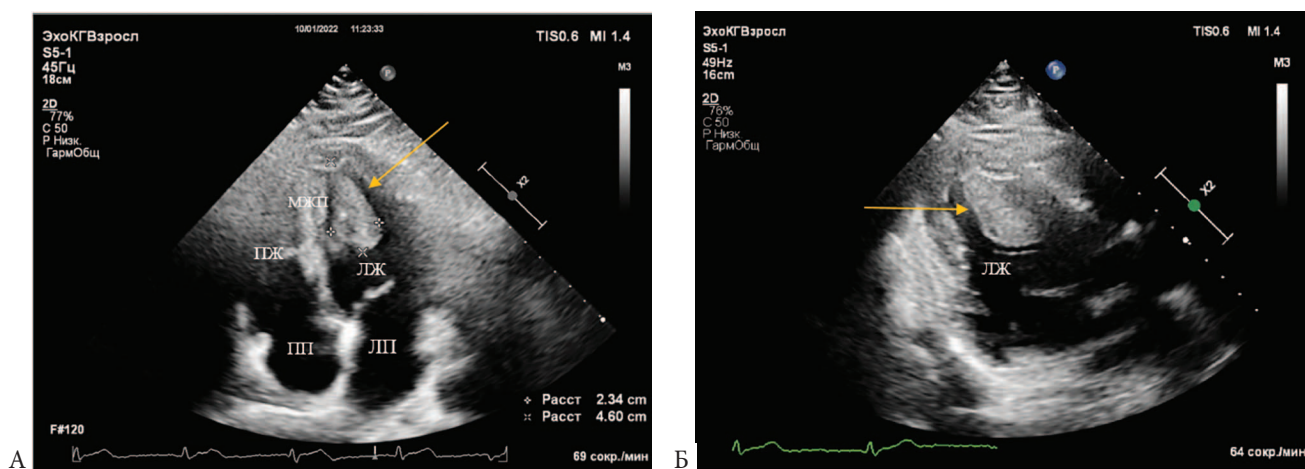


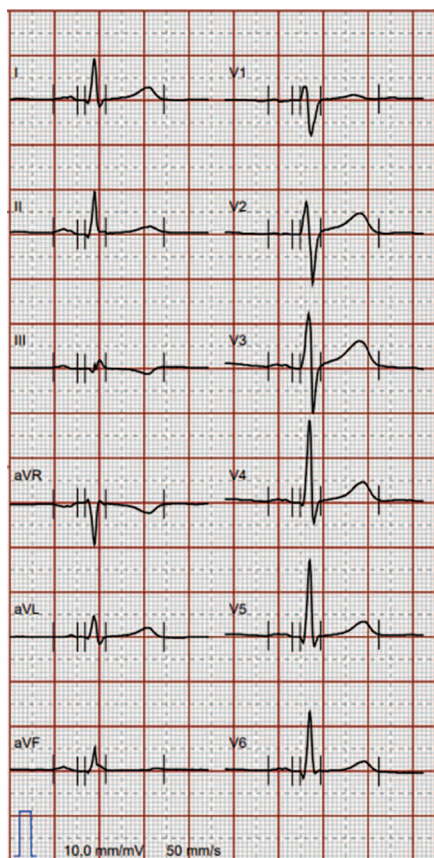
Рисунок 1. Трансторакальная эхокардиография пациента

Figure 1. Transthoracic echocardiography of patient

Примечание. Трансторакальная эхокардиография. а — верхушечный доступ, позиция четырехкамерная в фазу диастолы. В полости ЛЖ визуализируется подвижное гиперэхогенное образование на ножке, крепящееся к верхушке, размерами 4,6 x 2,3 см. б — парастеральный доступ, позиция по длинной оси в фазу диастолы

Note. Transthoracic echocardiography. а — apical approach, four-chamber position in the diastolic phase. In the LV cavity, a mobile hyperechoic mass on a pedicle is visualized, attached to the apex, 4.6 x 2.3 cm in size. б — parasternal approach, position along the long axis in the diastolic phase

крепящееся к верхушке, размерами 4,6 x 2,3 см (тромб? опухоль?). Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Систолическая функция правого желудочка не нарушена. Систолическое давление в легочной артерии 24 мм рт.ст. Перикард и плевральные полости без особенностей (рис. 1).



По данным электрокардиографии (10.01.2022г.) отмечался синусовый ритм с ЧСС 76 ударов в мин. Электрическая ось сердца горизонтальная (рис. 2).

По результатам выполненной КАГ (10.01.2022г.) определялась эксцентричная атеросклеротическая бляшка 40 % в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в средней трети (рис. 3).

Пациенту была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с внутривенным контрастированием (11.01.2022г.) При кино-режиме МРТ: глобальная сократимость миокарда ЛЖ не снижена (ФВ 56 %). Отмечается гипокинез верхушки, на остальном протяжении нарушений сегментарной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Определяется повышенная трабекулярность передней и боковой стенки ЛЖ на уровне среднего и апикального сегментов, не достигающая критериев некомпактного миокарда.

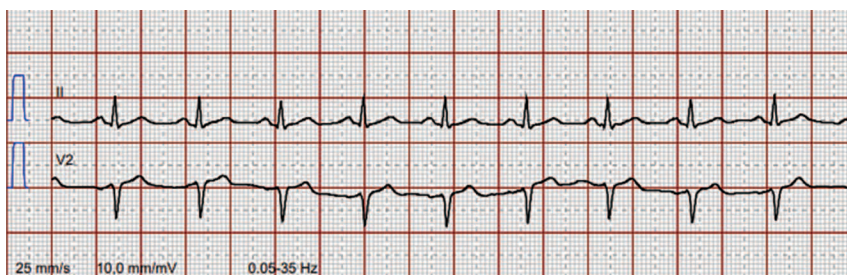


Рисунок 2. Электрокардиография пациента

Figure 2. Electrocardiography of patient

Примечание. Синусовый ритм с ЧСС 76 ударов в мин. Электрическая ось сердца горизонтальная
Note. Sinus rhythm with a heart rate of 76 beats per minute. The electrical axis of the heart is horizontal

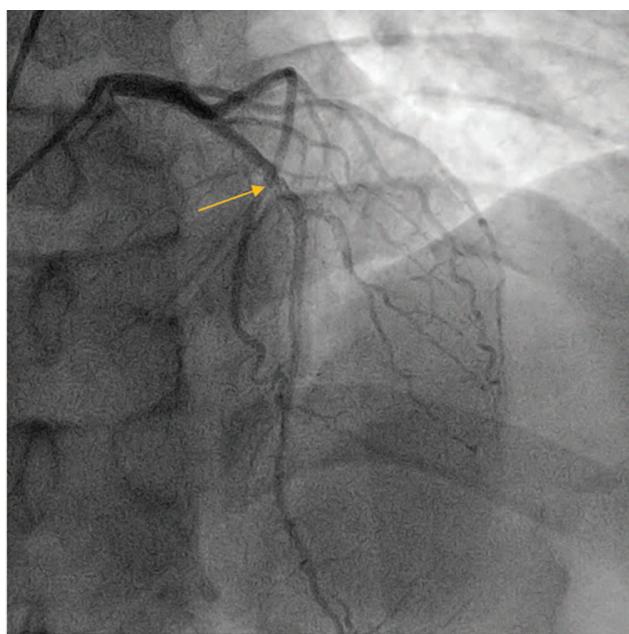


Рисунок 3. Коронарография пациента при поступлении

Figure 3. Coronary angiography of patient at admission

Примечание. Определяется эксцентричная атеросклеротическая бляшка 40 % в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в средней трети
Note. An eccentric atherosclerotic plaque of 40 % is determined in the anterior interventricular artery (AIA) in the middle third

Межжелудочковая перегородка на уровне базального и среднего сегментов не утолщена. Гипертрофия миокарда перегородки — 1,06 см и нижней стенки — 0,8 см апикального сегмента ЛЖ. В полости ЛЖ определяется тромб, который крепится к верхушке ЛЖ, протяженностью 4,4×2,4 см. После введения контрастного препарата отмечается его трансмуральное накопление

миокардом верхушки и передней стенки ЛЖ в апикальном сегменте (рис. 4).

С целью исключения ишемических очагов в головном мозге пациенту была выполнена МРТ головного мозга (11.01.2022г.). По данным исследования — объемных образований и ишемических изменений и внутримозговых кровоизлияний не выявлено.

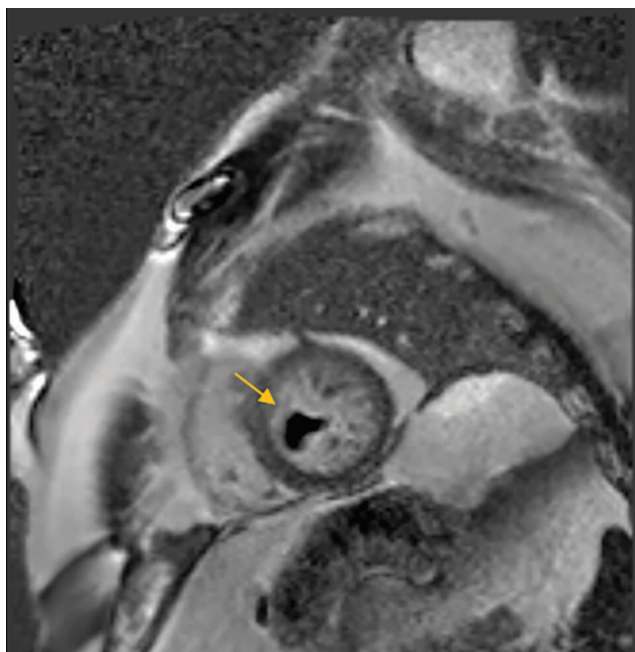
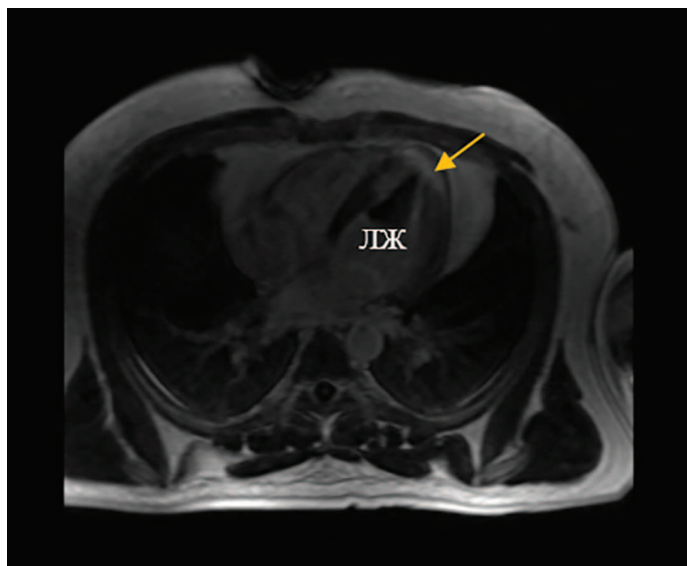
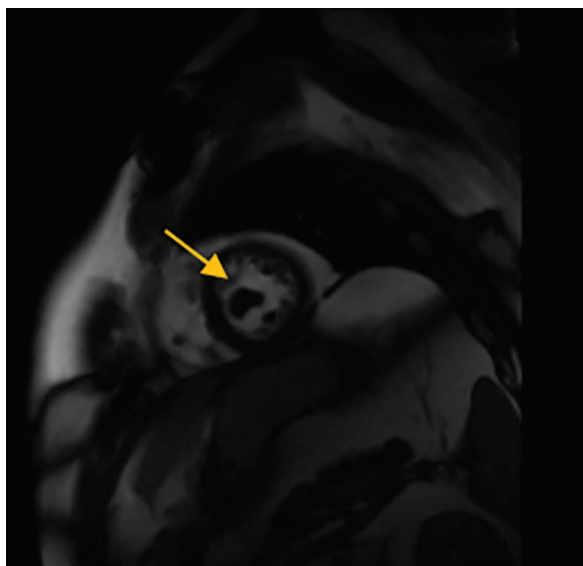
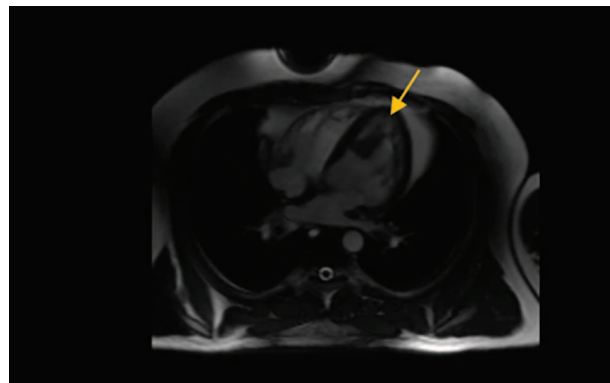
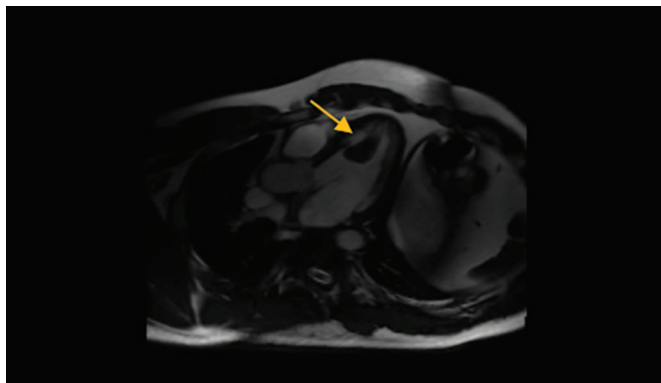


Рисунок 4. Магнитно-резонансная томография сердца с внутривенным контрастированием пациента

Figure 4. Cardiac magnetic resonance imaging with intravenous contrast in patient

Примечание. При кино-режиме МРТ: Отмечается гипокинез верхушки, на остальном протяжении нарушений сегментарной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) не выявлено. Определяется повышенная трабекулярность передней и боковой стенки ЛЖ на уровне среднего и апикального сегментов, не достигающая критериев некомпактного миокарда. В полости ЛЖ определяется тромб, который крепится к верхушке ЛЖ, протяженностью 4,4×2,4 см. После введение контрастного препарата отмечается его трансмуральное накопление миокардом верхушки и передней стенки ЛЖ в апикальном сегменте

Note. In the MRI film mode: Apex hypokinesis is noted, and no violations of segmental contractility of the left ventricular (LV) myocardium were detected in the rest of the course. An increased trabecularity of the anterior and lateral wall of the left ventricle at the level of the middle and apical segments is determined, which does not reach the criteria for a non-compact myocardium. In the cavity of the left ventricle, a thrombus is detected, which is attached to the apex of the LV, 4.4×2.4 cm long. After the introduction of a contrast agent, its transmural accumulation is noted by the myocardium of the apex and anterior wall of the LV in the apical segment

Учитывая высокий риск эмболических осложнений, решено было выполнить тромбэктомию (13.01.2022г.).

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография (13.01.2022г.) показала: фракция выброса ЛЖ по Simpson 55 %. Камеры сердца не расширены. Глобальная сократительная способность миокарда в норме. Выявлен гипокинез верхушки ЛЖ. В полости ЛЖ лоцируется подвижное гиперэхогенное образование

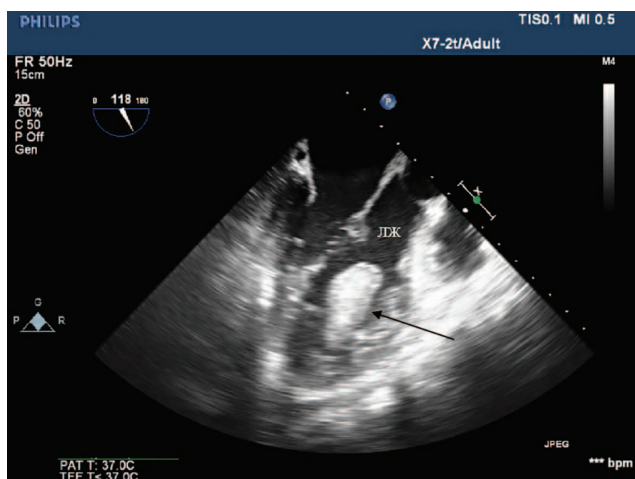


Рисунок 5. Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография пациента

Figure 5. Intraoperative transesophageal echocardiography of patient

Примечание. В полости левого желудочка лоцируется подвижное гиперэхогенное образование на тонкой ножке, крепящееся к верхушке, размерами 4,6×2,3 см.
Note. In the cavity of the left ventricle, a mobile hyperechoic formation on a thin stalk is located, attached to the apex, 4.6×2.3 cm in size.



Рисунок 6. Интраоперационный вид образования левого желудочка

Figure 6. Intraoperative view of the left ventricular mass

на тонкой ножке, крепящееся к верхушке, размерами 4,6×2,3 см. Незначительные регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах (рис. 5).

Через правостороннюю миниторакотомию в 4-ом межреберье выполнено удаление объемного опухолевидного образования из ЛЖ (рис. 6). Интраоперационно при ревизии в ЛЖ образование грушевидной формы, плотное, без капсулы, длиной 4 см, шириной от 1 до 2 см, фиксированное прочным фиброзированным основанием к миокарду верхушки ЛЖ. Образование удалено в пределах здоровых тканей, на разрезе — мясистая структура с участками плотного фиброза.

Гистологический материал был отправлен на исследование в патологоанатомический центр. Было получено гистологическое заключение «тромботические массы с очагами организации».

Учитывая определение тромботических масс по данным МРТ и результаты гистологического исследования, для верификации ишемического генеза клинической картины была проведена повторная экспертная оценка КАГ, при которой было заподозрено расслоение ПМЖА. Принято решение о проведении внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ).

При повторной коронарографии (на 6-ые сутки от поступления) был выявлен в ПМЖА и второй диагональной ветви пролонгированный участок двойного контрастирования просвета с сужениями до 75 % (рис. 7А). При проведении ВСУЗИ визуализировался двойной просвет диссекции на протяжении 45-50 мм, частично тромбированный, сформировавшийся на фоне атеросклеротической бляшки, истинный просвет артерии в дистальных отделах obturировался полностью катетером ВСУЗИ (хроническое расслоение ПМЖА 1 тип с реканализованным тромбом) (рис. 7Б). Было выполнено стентирование ПМЖА стентом с лекарственным покрытием (PROMUS, Boston Scientific, Массачусетс, США) 2,75 x 32 мм и 3,5 x 32мм (рис.8). В результатах контрольной КАГ — стеноз ПМЖА устранен, артерия проходима на всем протяжении, дистальное русло сохранено.

Учитывая анамнез заболевания, клиническую картину и результаты проведенных исследований, пациент был обследован на наличие Лейденской мутации гена фактора V — обнаружен вариант полиморфизма, predisposing к нарушению фолатного цикла, в гетерозиготной форме.

На основании полученных данных пациенту верифицирован диагноз: «Тромбофилия (гетерозигота по фактору V Лейдена)».

На 8-ые сутки пациент был выписан домой с клиническим диагнозом:

Основной: Образование (тромб) ЛЖ. МКБ-10: D15.1

Основной: Нестенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Диссекция ПМЖА, диагональная ветвь (ДВ) (1 тип по данным ВСУЗИ). МКБ-10: I25.1

Осложнение основного: ТИА (кардиоэмболический подтип) в бассейне передней среднелобной артерии от 05.01.22. Сердечная недостаточность с сохраненной ФВ (ФВ 55 %), 2 А стадии по Стражеско — Василенко, функциональный класс II (NYHA). МКБ-10: I50.0

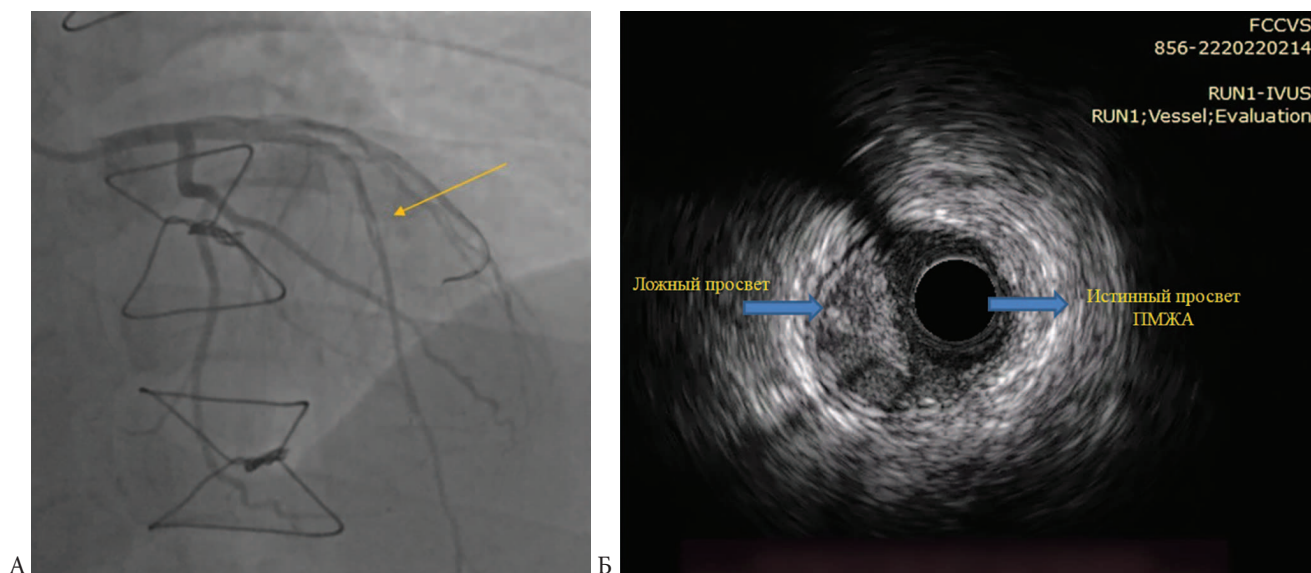


Рисунок 7. Коронарография и ВСУЗИ после операции (на 6-ые сутки от поступления) пациента

Figure 7. Coronary angiography and IVUS after surgery (on the 6th day from admission) of patient

Примечание: А — коронарография в послеоперационном периоде (расслоение передней межжелудочковой артерии 1-тип с реканализованным тромбом; Б — внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ)

Note: A — coronary angiography in the postoperative period (dissection of the anterior interventricular artery type 1 with recanalized thrombus; B — intravascular ultrasound (IVUS)



Рисунок 8. Контрольная коронарография после стентирования ПМЖА пациента

Figure 8. Control coronary angiography after anterior interventricular artery stenting of patient

Сокращения: ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование, ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия

Abbreviations: IVUS, intravascular ultrasound, AVA, anterior interventricular artery

Операция: Удаление объемного образования ЛЖ от 13.01.2022. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика ПМЖА с имплантацией стентов PROMUS 2.75 x 32 мм и 3,5 x 32 мм от 16.01.2022.

Сопутствующий: Тромбозы вен правой верхней и нижних конечностей (2017, 2018 гг.). Тромбофилия (гетерозигота по фактору V Лейдена).

Пациенту были даны рекомендации по медикаментозной терапии: тройная антитромботическая терапия на шесть месяцев (ривароксабан 20 мг + ацетилсалициловая кислота 75 мг + клопидогрел по 75 мг x 1 раз в сутки), затем двойная антитромботическая терапия на шесть месяцев (клопидогрел 75 мг + ривароксабан 20 мг x 1 раз в сутки), после которой продолжить монотерапию ривароксабаном 20 мг x 1 раз в сутки; небиволол 7,5 мг 1 раз в сутки, фиксированная комбинация периндоприла 5 мг и индапамида 1,25 мг 1 раз в сутки под контролем АД; верошпирон 25 мг 1 раз в сутки (1 месяц с контролем уровня калия и скорости клубочковой фильтрации с дальнейшим решением вопроса о коррекции терапии); розувастатин 40 мг x 1 раз в сутки (под контролем уровня липопротеинов низкой плотности).

При динамическом наблюдении пациента через 6 месяцев — рецидива тромбоэмболических осложнений не наблюдалось, чувствовал себя удовлетворительно.

Впоследствии пациент самостоятельно отменил принимаемую терапию и перенес острое нарушение мозгового кровообращения (через 7 месяцев после выписки). В настоящее время терапия возобновлена в прежнем объеме.

Обсуждение

При подозрении на наличие объемного образования сердца у пациентов эхокардиография традиционно используется в качестве первичного метода визуализации [11]. Однако, имеются сложности в дифференциальной диагностике образований сердца по данным эхокардиографии, особенно у молодых пациентов. Трансторакальная эхокардиография

при высокой специфичности (98 %) обладает меньшей чувствительностью по сравнению с МРТ сердца (29 % против 82-88 %) [12]. МРТ сердца с контрастированием, предоставляет дополнительную ценную диагностическую информацию, что особенно важно при планировании хирургического вмешательства при 100 % специфичности метода исследования [13]. По данным МРТ сердца у нашего пациента был выявлен тромбоз ЛЖ. С целью исключения развития (или формирования) тромбоза как осложнения ИБС/ИМ (или на фоне ишемических событий), пациенту была выполнена КАГ [14]. Однако первичная оценка КАГ не показала явных причин тромбообразования. Только при повторной экспертной оценке была заподозрена СДКА.

За последнее десятилетие изменилась концепция в клинической оценке СДКА как неатеросклеротической нетравматической причины острого коронарного синдрома (ОКС) и внезапной сердечной смерти [6]. СДКА является нечастым, но хорошо известным клиническим состоянием, которое может проявляться в виде ОКС, обморока или сердечной недостаточности. Распространенность данного состояния составляет от 0,1 до 0,24 % всех пациентов, перенесших КАГ по поводу стабильной ишемической болезни сердца или ОКС [7]. Зачастую, как и в нашем случае, сложно выявить диссекцию коронарной артерии только по данным коронарографии, требуются дополнительные исследования такие как оптическая когерентная томография или ВСУЗИ [6, 7, 10].

Варианты лечения СДКА включают медикаментозную терапию, раннюю реваскуляризацию с чрескожным вмешательством (ЧКВ) или коронарное шунтирование. ЧКВ предпочтительнее для изолированной диссекции одного сосуда, коронарное шунтирование — для пациентов с расслоением левой коронарной артерии или нескольких сосудов [9].

В представленном клиническом случае в качестве тактики лечения было выбрано стентирование ПМЖА, которое привело к восстановлению проходимости артерии. Наличие у пациента ТИА, тромбоза ЛЖ в дифференциальном диагностическом поиске привело к установлению диагноза «Тромбофилия (гетерозигота по фактору V Лейдена)». Причем, несмотря на наличие острого тромбоза, приема антикоагулянтных препаратов и коморбидности, генетический тест методом полимеразной цепной реакции позволяет выявить Лейденскую мутацию [15].

В литературе встречаются единичные случаи, описывающие сочетания СДКА у пациентов с Лейденской мутацией. Tahir Khan с соавт. (2013) описали редкий случай СДКА (правой коронарной артерии) с мутацией V фактора Лейдена у молодого мужчины 31 года [16]. Данному пациенту были имплантированы стенты. J.H. Joо с соавт. (2019) опубликовали другой случай СДКА и тромбозом ЛЖ у женщины 64 лет, в котором была успешно применена консервативная тактика [17].

Дальнейшая тактика пациента в представленном клиническом случае предполагает длительный прием

антитромботической терапии. Приверженность пациента к терапии является обязательным условием профилактики возможных сердечно-сосудистых катастроф [18]. При долгосрочной вторичной кардиоваскулярной профилактике приверженность к терапии не превышает 50 % [19]. С позиции пациентоориентированного подхода и преемственности терапии, после проведения высокотехнологичной медицинской помощи необходимо мониторинг выполнения рекомендаций в амбулаторных условиях по месту жительства, что не всегда возможно в реальной клинической практике. В представленном клиническом случае, несмотря на достаточную информированность пациента о возможных неблагоприятных событиях при отмене терапии, при дальнейшем наблюдении отмечалась неудовлетворительная приверженность к выполнению рекомендаций, что привело к развитию острого нарушения мозгового кровообращения. В дальнейшем пациент возобновил назначенную терапию и находится на постоянном наблюдении по месту жительства.

Заключение

Данный клинический случай поднимает ряд важных и нерешенных вопросов междисциплинарного ведения пациентов, в том числе необходимость включения в дифференциальный поиск причины сердечно-сосудистых катастроф СДКА, что обуславливает комбинированную диагностику с использованием ВСУЗИ. Необходимо учитывать коморбидность пациентов, в том числе, наличие сердечно-сосудистых событий в анамнезе. Учитывая возраст, факторы риска и характер сердечно-сосудистой патологии, своевременная диагностика тромбофилии позволит улучшить прогноз пациентов. В лечении пациента с тромбофилией, перенесшего СДКА и интракардиальный тромбоз, корректная и своевременная кардиохирургическая тактика неразрывно связана с консервативной, обеспечивающей профилактику сердечно-сосудистых событий, терапией. Преемственность лечения, формирование удовлетворительной приверженности к терапии, а также мониторинг выполнения рекомендаций — основа в лечении коморбидного пациента, позволяющая улучшить прогноз. В отсутствии приверженности к длительной консервативной терапии любое успешное высокотехнологичное кардиохирургическое лечение не сможет предотвратить дальнейших рецидивов, что наглядно описывает представленный клинический случай.

Вклад авторов:

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

Энгиноев С.Т. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4344-2672>): разработка концепции и дизайна, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи, одобрение окончательной версии статьи перед подачей для публикации

Мартянова Ю.Б. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4344-2672>): анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, одобрение окончательной версии статьи перед подачей для публикации
Шапошникова Е.И. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9065-1189>): анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, одобрение окончательной версии статьи перед подачей для публикации
Ефремова Е.В. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7579-4824>): обзор публикаций по теме статьи, научная консультация, одобрение окончательной версии статьи перед подачей для публикации
Чернов И.И. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9924-5125>): анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, одобрение окончательной версии статьи перед подачей для публикации

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Enginiev S.T. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4344-2672>): development of the concept and design, review of publications on the topic of the article, writing the text of the article, approval of the final version of the article before submission for publication

Martyanova Yu.B. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4344-2672>): data analysis and interpretation, writing the text of the article, approval of the final version of the article before submission for publication

Shaposhnikova E.I. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9065-1189>): data analysis and interpretation, writing the text of the article, approval of the final version of the article before submission for publication

Efremova E.V. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7579-4824>): review of publications on the topic of the article, scientific consultation, approval of the final version of the article before submission for publication

Chernov I.I. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9924-5125>): data analysis and interpretation, writing the text of the article, approval of the final version of the article before submission for publication

Список литературы/References:

- Massucci M, Scotti A, Lip GYH et al. Left ventricular thrombosis: new perspectives on an old problem. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2021; 7: 158–167. doi: 10.1093/ehjcvp/pvaa066
- Lattuca B, Bouziri N, Kerneis M, et al; ACTION Study Group. Antithrombotic therapy for patients with left ventricular mural thrombus. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75: 1676–1685. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.057
- Stevens SM, Woller SC, Bauer KA, et al. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia. *J Thromb Thrombolysis.* 2016; 41(1): 154–64. doi:10.1007/s11239-015-1316-1
- de Moerloose P., Reber G., Perrier A. et al. Prevalence of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in unselected patients with venous thromboembolism. *Br J Haematol.* 2000; 110(1): 125–9. doi: 10.1046/j.1365-2141.2000.02039.x.
- Stolz E, Kemkes-Matthes B, Pötzsch B et al. Screening for thrombophilic risk factors among 25 German patients with cerebral venous thrombosis. *Acta Neurol Scand.* 2000; 102(1): 31–6.
- Nishiguchi T., Tanaka A., Ozaki Y. et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016; 5(3): 263–70. doi: 10.1177/2048872613504310.
- Yang C, Alfadhel M, Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Latest Developments and New Frontiers. *Curr Atheroscler Rep.* 2020. 30; 22(9): 49. doi: 10.1007/s11883-020-00866-4.
- Cader FA, Banerjee S, Gulati M. Sex Differences in Acute Coronary Syndromes: A Global Perspective. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022 Jul 27; 9(8): 239. doi: 10.3390/jcdd9080239.
- Vanzetto G, Berger-Coiz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardio-Thoracic Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thoracic Surg.* 2009; 35: 250–4. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.10.023.
- Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014 Dec 1; 84(7): 1115–22. doi: 10.1002/ccd.25293.
- 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–e223. doi: 10.1161/CIR.0000000000001092.
- Bulluck H., Chan M.H.H., Paradies V. et al. Incidence and predictors of left ventricular thrombus by cardiovascular magnetic resonance in acute ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2018; 20:7 2. doi: 10.1186/s12968-018-0494-3
- Velangi P.S., Choo C., Chen K.A. et al. Long-term embolic outcomes after detection of left ventricular thrombus by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging: a matched cohort study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2019; 12: e009723. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009723
- Lee J.M., Park J.J., Jung H.W., et al. Left ventricular thrombus and subsequent thromboembolism, comparison of anticoagulation, surgical removal, and antiplatelet agents. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20(1): 73–93. doi: 10.5551/jat.13540.
- Зотова И.В., Затеищikov Д.А. Наследственная тромбофилия и венозные тромбозмболические осложнения: правила тестирования в клинической практике. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(53): 4024. doi:10.15829/1560-4071-2020-4024
- Zotova I.V., Zateyshchikov D.A. Inherited thrombophilia and venous thromboembolism: testing rules in clinical practice. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25(53): 4024. doi:10.15829/1560-4071-2020-4024 [In Russian]
- Khan T., Danyi P., Topaz O., et al. Spontaneous coronary artery dissection in a young man with a factor v leiden gene mutation: a case report and review of the literature. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc.* 2013; 22: 251–4. doi: 10.1055/s-0033-1347932.
- Joo J.H., Caldera A.E., Divakaran V.G. Spontaneous coronary artery dissection with left ventricular thrombus. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2019; 32: 99–100. doi: 10.1080/08998280.2018.1507974.
- Pedretti R.F.E., Hansen D., Ambrosetti M. et al. How to optimize the adherence to a guideline-directed medical therapy in the secondary prevention of cardiovascular diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol.* 2023 Jan 24; 30(2): 149–166. doi: 10.1093/eurjpc/zwac204.
- Naderi SH, Bestwick JP, Wald DS. Adherence to drugs that prevent cardiovascular disease: meta-analysis on 376,162 patients. *Am J Med* 2012; 125: 882–887.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.12.013.