



DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-5-391-400
УДК [616.132.2-007.253-06:616.127-005.8]-055.2
EDN: TDHNEE



Н.Г. Потешкина^{1,2}, Д.В. Фетцер², В.В. Варясин²,
Е.А. Ковалевская^{1,2}, М.Ю. Маслова^{1,2}, А.А. Карасёв^{1,2},
Э.В. Маркарова²

¹— ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

²— ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

N.G. Poteshkina^{1,2}, D.V. Fetzer², V.V. Varyasin², E.A. Kovalevskaya^{1,2},
M.Yu. Maslova^{1,2}, A.A. Karasev^{1,2}, E.V. Markarova²

¹— Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russia

²— Clinical Hospital № 52, Moscow, Russia

Clinical Case of Spontaneous Dissection of Branches of The Left Coronary Artery in A Young Woman

Резюме

Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) — редкая, но потенциально опасная причина острого коронарного синдрома, особенно у молодых женщин без традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Этиологические факторы включают фибромышечную дисплазию, наследственные артериопатии, системные воспалительные заболевания и гормональные изменения. Несмотря на прогресс в диагностике, лечение СДКА остается сложной задачей ввиду высокой вариабельности клинических проявлений и отсутствия единого стандарта терапии. Представлен случай молодой пациентки, госпитализированной с клиникой инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, возникшего на фоне интенсивной физической нагрузки. При проведении коронароангиографии (КАГ) выявлена спонтанная диссекция ветвей левой коронарной артерии. В ходе КАГ отмечено прогрессирование диссекции, потребовавшее повторного стентирования и использования механической поддержки кровообращения (ВА-ЭКМО, ВАБК). Несмотря на проводимое лечение, у пациентки сохранялась нестабильная гемодинамика, прогрессирование полиорганной недостаточности, что привело к летальному исходу.

По данным гистологического исследования не исключена дисплазия соединительной ткани, что могло быть предрасполагающим фактором развития диссекции коронарных артерий. Клинические рекомендации предполагают консервативное ведение стабильных пациентов, однако при наличии осложнений, таких как кардиогенный шок, показано проведение реваскуляризации. В данном случае инвазивная тактика не повлияла на прогноз.

Приведенный случай демонстрирует сложность диагностики и ведения пациентов с СДКА. Необходимы дальнейшие исследования для разработки оптимальных стратегий лечения и выявления генетических маркеров, предрасполагающих к развитию данной патологии.

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарных артерий, острый коронарный синдром, фибромышечная дисплазия, экстракорпоральная мембранная оксигенация

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Соответствие принципам этики

Информированное согласие не требуется в силу невозможности идентифицировать пациента

Статья получена 04.02.2025 г.

Одобрена рецензентом 15.03.2025 г.

Принята к публикации 14.04.2025 г.

Для цитирования: Потешкина Н.Г., Фетцер Д.В., Варясин В.В. и др. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ. Архивъ внутренней медицины. 2025; 15(5): 391-400. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-5-391-400. EDN: TDHNEE

Abstract

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a rare but potentially dangerous cause of acute coronary syndrome, especially in young women without traditional risk factors for cardiovascular diseases. Etiological factors include fibromuscular dysplasia, hereditary arteriopathies, systemic inflammatory diseases, and hormonal changes. Despite the progress in diagnosis, the treatment of DMCA remains a difficult task due to the high variability of clinical manifestations and the lack of a single standard of therapy. The case of a young patient hospitalized with a ST-segment elevation myocardial infarction clinic, which occurred against the background of intense physical exertion, is presented. Coronary angiography (CAG) revealed spontaneous dissection of the branches of the left coronary artery. The progression of dissection was noted during CAH, which required repeated stenting and the use of mechanical circulatory support (VA-ECMO, IABC). Despite the treatment, the patient maintained unstable hemodynamics and the progression of multiple organ dysfunction, which led to death. Histological examination revealed connective tissue dysplasia cannot be excluded, which could be a predisposing factor for the development of coronary artery dissection. Clinical recommendations suggest conservative management of stable patients, however, revascularization is indicated in the presence of complications such as cardiogenic shock. In this case, the invasive tactics did not affect the prognosis.

The above case demonstrates the complexity of diagnosis and management of patients with SDCA. Further research is needed to develop optimal treatment strategies and identify genetic markers predisposing to the development of this pathology.

Key words: spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, fibromuscular dysplasia, extracorporeal membrane oxygenation

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Conformity with the principles of ethics

Informed consent is not required due to the impossibility of identifying the patient

Article received on 04.02.2025

Reviewer approved 15.03.2025

Accepted for publication on 14.04.2025

For citation: Poteshkina N.G., Fetzer D.V., Varyasin V.V. et al. Clinical Case of Spontaneous Dissection of Branches of The Left Coronary Artery in A Young Woman. The Russian Archives of Internal Medicine. 2025; 15(5): 391-400. DOI: 10.20514/2226-6704-2025-15-5-391-400. EDN: TDHNEE

IgA — иммуноглобулин A, IgG — иммуноглобулин G, IgM — иммуноглобулин M, TAPSE — систолическое смещение кольца трикуспидального клапана, TIMI — шкала оценки кровотока TIMI, VTI LVOT — интеграл скорости по времени в выносящем тракте левого желудочка, АД — артериальное давление, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АНФ — антинуклеарный фактор, АСТ — аспартатаминотрансфераза, АТ — анти-тела, ВА-ЭКМО — веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация, ДВС-синдром — диссеминированное внутрисосудистое свертывание, ДВ — диагональная ветвь, ИВЛ — искусственная вентиляция легких, ИМ — инфаркт миокарда, ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ИМТ — индекс массы тела, КАГ — коронароангиография, КТ — компьютерная томография, ЛКА — левая коронарная артерия, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ОА — огибающая артерия, ОКС — острый коронарный синдром, ОПП — острая почечная недостаточность, ОСН — острая сердечная недостаточность, ПКА — правая коронарная артерия, Ca²⁺ — ионизированный кальций, СДКА — спонтанная диссекция коронарных артерий, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СЛП — стент с лекарственным покрытием, СРБ — С-реактивный белок, УЗДС — ультразвуковое дуплексное сканирование, ХГЧ — хорионический гонадотропин человека, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭВЛ — электроимпульсная терапия, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭХО-КГ — эхокардиография, ЗМЖВ — задняя межжелудочковая ветвь, ЗПТ — заместительная почечная терапия.

Введение

Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) — нетравматичное, неятрогенное и неатеросклеротическое расслоение стенки коронарной артерии вследствие интрамурального кровоизлияния, вызванного разрывом интимы или спонтанным кровотечением из vasa vasorum, приводящее к обструкции кровотока отслоенным эндотелием и развитию острого коронарного синдрома [1].

Чаще всего СДКА развивается у молодых женщин с низким сердечно-сосудистым риском. Нет достоверных данных о распространенности СДКА ввиду отсутствия четкого протокола диагностики и вариабельности клинических проявлений. Считается, что на долю СДКА приходится 1–4% всех инфарктов миокарда и 35% инфарктов миокарда у женщин до 50 лет. Соотношение женщины: мужчины примерно 90:10, при этом, в некоторых когортах наблюдений, отмечается приблизительно 60:40 [2–4].

СДКА многофакторное заболевание. Среди причин развития СДКА чаще встречается фибромышечная

дисплазия — 25–86% [5], наследственные артериопатии и болезни соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Лойса-Дитца, синдром Элерса-Данлоса, дефицит α1-антитрипсина, поликистозная болезнь почек) наблюдаются у 1,2–3% [6], системные воспалительные заболевания >1–8,9% [7], прием гормональных препаратов может быть причиной диссекции в 10,7–12,6% [8], беременность, как провоцирующий фактор в 2–8% [9]. Потенциальными триггерами в молодом возрасте на фоне изменения гормонального фона считаются крайне тяжелые физические нагрузки, сильное эмоциональное перенапряжение, прием симпатомиметиков, роды и экстенсивные маневры по типу пробы Вальсальвы [3].

Считается, что СДКА обычно проявляется как острый коронарный синдром (ОКС). Тем не менее, данные последних лет показывают, что СДКА может также проявляться кардиогенным шоком, желудочковой аритмией и остановкой сердца [10]. Инфаркт миокарда (ИМ) с элевацией сегмента ST отмечается у 26–87% пациентов с СДКА, без элевации — у 13–69%. Кардиогенный шок встречается у 2–5% пациентов, желудочковые

аритмии или внезапная кардиальная смерть развиваются у 3-11 % пациентов [10].

Представлен клинический случай развития инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST в результате спонтанной диссекции ветви левой коронарной артерии у молодой пациентки.

Клинический случай

Пациентка К. 34 года госпитализирована в отделение кардиореанимации городской клинической больницы № 52 департамента здравоохранения города Москвы (ГКБ № 52 ДЗМ) с направительным диагнозом: острый коронарный синдром.

При поступлении жалобы на длительные интенсивные боли давящего характера за грудиной, возникшие на фоне интенсивной физической нагрузки (плавание в бассейне), непроходящие в покое. Из анамнеза: ранее возникали подобные кратковременные боли, которые купировались самостоятельно. Последние несколько месяцев пациентку беспокоила одышка при нагрузке, однако обследования не проводилось. Анамнез жизни: наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена, коморбидной патологии нет, вредных привычек не имела.

На электрокардиограмме (ЭКГ) ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 100 в минуту, регресс зубца R в отведениях II, III, aVF, V1–V4, элевация сегмента ST максимально до 2 мм в отведениях V1–V4, в отведениях aVR, aVL, V1, V2 — отрицательный зубец T (рисунок 1).

Пациентка нормостенического телосложения, рост 170 см, масса тела 69 кг, индекс массы тела (ИМТ) 23,8 кг/кв.м. При осмотре сознание ясное, кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности, отеков нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в мин. SpO₂ 98 % на атмосферном воздухе. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Ритм правильный, физиологическая акцентуация тонов сохранена, шумов нет, ЧСС 75 уд/мин, артериальное давление (АД) 125/75 мм рт. ст. на левой руке, 120/75 мм рт. ст. на правой руке. По остальным органам и системам без особенностей. Беременность исключена.

Лабораторные данные представлены в таблице № 1: повышение уровня тропонина I в 2 раза от верхней границы нормы, тромбоцитоз, лейкоцитоз, электролитные нарушения, гипергликемия, цитолиз.

На основании клинической картины, ЭКГ и повышения уровня тропонина установлен диагноз: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) переднеперегородочной локализации с распространением на верхушку и нижнюю стенку левого желудочка (ЛЖ).

Пациентке экстренно выполнена коронарография (КАГ) (рисунок 2 а, б, в, г, д, е, ж, з). Левый тип кровоснабжения миокарда. Ствол левой коронарной артерии (ЛКА) без стенотического поражения. Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) — в проксимальном сегменте стеноз 80-85 % (рисунок 2а) с гладкими контурами более 20 мм длиной. 1-я диагональная ветвь (ДВ-1) — острая протяженная субокклюзия от устья с переходом на проксимальный-средний сегмент ДВ, кровоток TIMI 0-1. Диагностирована спонтанная диссекция ДВ с переходом внутрисосудистой гематомы с ДВ на проксимальный сегмент ПМЖА. Огибающая артерия (ОА) и правая коронарная артерия (ПКА) (рисунок 2б) без стенотического поражения. В процессе чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в бассейне инфаркт-связанной ПМЖА-ДВ отмечена диссекция интимы проксимального сегмента ПМЖА с переходом на ствол ЛКА (рисунок 2в). В зоне диссекции выполнена имплантация стента с лекарственным покрытием (СЛП). На контрольной КАГ отмечена окклюзия устья ОА (рисунок 2г). Проведена реканализация, дилатация и имплантация СЛП от устья до среднего сегмента ОА (рисунок 2д). Ввиду феномена «no-reflow» проведена инфузия блокатора 2b/3a рецепторов интегрилина. На фоне введения наблюдалось восстановление кровотока по ОА. При проведении контрольной КАГ в стволе ЛКА по проксимальному краю ранее имплантированного стента отмечена диссекция интимы, потребовавшая имплантации СЛП от устья с перекрытием проксимального края ранее имплантированного стента. При очередном контроле просвет ЛКА восстановлен, однако диагностированы диссекция интимы в среднем сегменте ПМЖА и в устье ЗМЖВ ОА, приведшая к её окклюзии (рисунок 2е). В среднюю треть ПМЖА имплантирован СЛП (рисунок 2ж). При контроле по проксимальному краю стента отмечена диссекция интимы, ввиду чего имплантирован СЛП с формированием зоны перехлеста с ранее имплантированными стентами. Попытки реканализации ДВ безуспешны. Выполнена реканализация и ангиопластика ЗМЖВ ОА, но ввиду металлизации ствола ЛКА, ОА и острого угла отхождения ОА имплантировать стент не представлялось возможным.

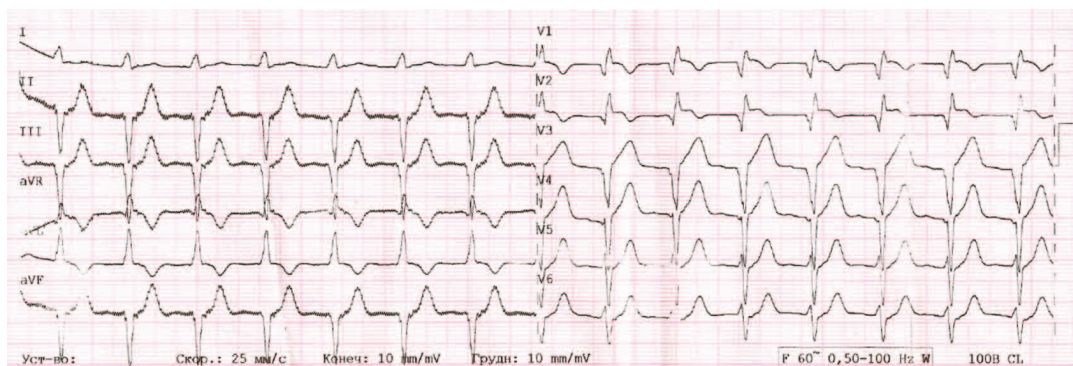


Рисунок 1.
Электрокардиограмма (ЭКГ) пациентки К. на догоспитальном этапе

Figure 1.
Electrocardiogram (ECG) of patient K. at the pre-hospital stage

Таблица 1. Лабораторные данные пациентки К.

Показатель	Результат	Норма
Na+, ммоль/л	133 ↓	135-146
K+, ммоль/л	2,7 ↓	3,3-5,5
Ca2+, ммоль/л	1,03 ↓	1,13-1,23
Глюкоза, ммоль/л	8,5 ↑	3,9-6,4
pH	7,300 ↓	7,320-7,420
Гемоглобин, г/л	127,0	120-140
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	370,0 ↑	180-320
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	12,8 ↑	4,0-9,0
Тропонин I (кол), нг/мл	43 ↑	<23
D-димер	54,00	<230
АЛТ, ЕД/л	47 ↑	0,0-38,0
АСТ, ЕД/л	339,9 ↑	0,0-38,0
СРБ, мг/л	21,2 ↑	0,00-6,00
Общий холестерин ммоль/л	4,1	0-5,3
Триглицериды, ммоль/л	0,84	0,68-1,9
ЛПНП, ммоль/л	1,94	0-3,38
ЛПВП, ммоль/л	1,5	0,78-1,55
ХГЧ, ГЭ/мл	<1,00	0-2,5

Примечание: Na⁺ — натрий, K⁺ — калий, Ca²⁺ — ионизированный кальций, pH — кислотно-щелочной баланс крови, Тропонин I (кол) — тропонин I количественный, D-димер — продукт деградации фибрина, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспаргатаминотрансфераза, СРБ — С-реактивный белок, Общий холестерин — общий холестерин, Триглицериды — триглицериды, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, ХГЧ — хорионический гонадотропин человека.

Table 1. Laboratory data of patient K.

Parameters	Results	References
Na+, mmol/l	133 ↓	135-146
K+, mmol/l	2,7 ↓	3,3-5,5
Ca2+, mmol/l	1,03 ↓	1,13-1,23
Glucose, mmol/l	8,5 ↑	3,9-6,4
pH	7,300 ↓	7,320-7,420
Hemoglobin, g/l	127,0	120-140
Platelets, 10 ⁹ /l	370,0 ↑	180-320
Leukocytes, 10 ⁹ /l	12,8 ↑	4,0-9,0
Troponin I (quantitative), ng/ml	43 ↑	<23
D-dimer	54,00	<230
ALT, U/l	47 ↑	0,0-38,0
AST, U/l	339,9 ↑	0,0-38,0
CRP, mg/l	21,2 ↑	0,00-6,00
Total cholesterol mmol/l	4,1	0-5,3
Triglycerides, mmol/l	0,84	0,68-1,9
LDL cholesterol, mmol/l л	1,94	0-3,38
HDL cholesterol, mmol/l л	1,5	0,78-1,55
hCG, GE/ml	<1,00	0-2,5

Note. Na⁺ — sodium, K⁺ — potassium, Ca²⁺ — ionized calcium, pH — blood pH, Troponin I (quantitative) — troponin I, D-dimer — fibrin degradation product, ALT — alanine aminotransferase, AST — aspartate aminotransferase, CRP — C-reactive protein, Total cholesterol — total cholesterol, Triglycerides — triglycerides, LDL — low-density lipoprotein, HDL — high-density lipoprotein, hCG — human chorionic gonadotropin

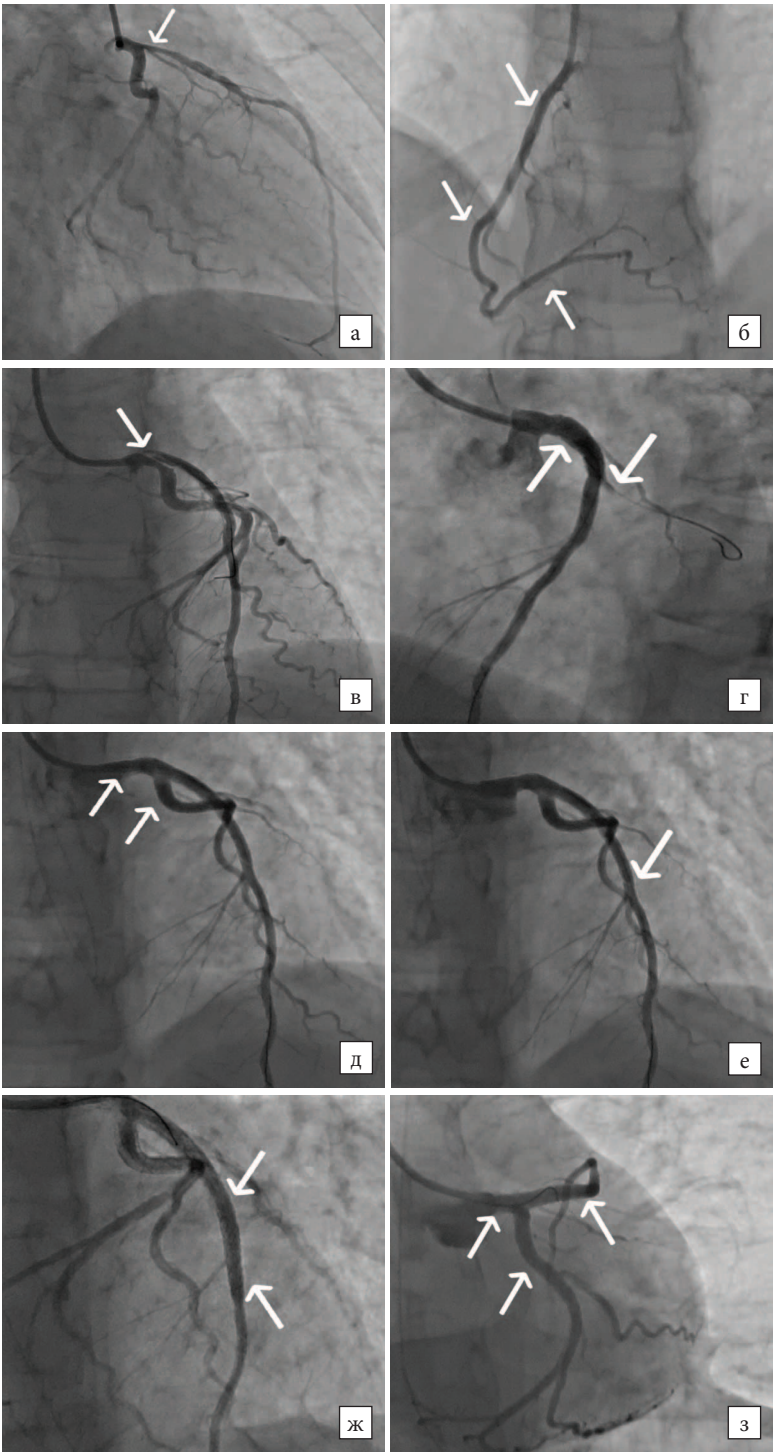


Рисунок 2 а, б, в, г, д, ж, з, е. Коронароангиография пациентки К.

Примечание: Представлено описание этапов коронароангиографии: а. стеноз проксимального сегмента ПМЖА 80%, б. не измененная ПКА в. диссекция ствола ЛКА и ПМЖА при постановке проводникового катетера, г. развитие окклюзии ОА от устья после стентирования ствола ЛКА ПМЖА, д. выполнено стентирование проксимального сегмента ОА и тела ствола ЛКА, е. визуализируется диссекция средней трет ПМЖА и дистальной трети ОА, ж. финальный результат после стентирования средней трети ПМЖА, з. финальный результат ЧКВ.

Figure 2 a, b, c, d, e, f, g, h. Coronary angiography of patient K.

Note: A step-by-step description of coronary angiography is presented: а. 80% stenosis of the proximal segment of the LAD, б. RCA without angiographic abnormalities, в. Dissection of the left main coronary artery (LMCA) and LAD during guide catheter insertion, г. Occlusion of the circumflex artery (Cx) from the ostium developed after stenting of the LMCA-LAD, е. Stenting of the proximal segment of the Cx and the shaft of the LMCA was performed, ф. Dissection is visualized in the mid segment of the LAD and the distal third of the Cx г. Final result after stenting of the mid segment of the LAD h. Final result of PCI

При контрольном исследовании диссекции интимы не определялось. Кровоток в стволе ЛКА, ПМЖА, ОА и её ветвях TIMI 3 (рисунок 23).

Интраоперационно у пациентки развилась клиническая картина кардиогенного шока, потребовавшая медикаментозной и механической поддержки кровообращения. Пациентка была переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), инициирована веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВА-ЭКМО), установлен внутриаортальный баллонный контрпульсатор (ВАБК).

На ЭКГ после КАГ со стентированием (рисунок 3) ритм синусовый, ЧСС 125/мин, регресс зубца R в отведениях I, aVL, V1–V3, депрессия сегмента ST максимально до 2 мм в отведениях II, III, aVF.

По эхокардиографии (ЭХО-КГ) после КАГ со стентированием: значительное снижение обще систолической функции ЛЖ (фракция выброса (ФВ) 12-13%) на фоне диффузного гипокинеза, акинез верхушки ЛЖ циркулярно с переходом на средние сегменты задней, нижней, боковой и передней стенок, VTI в выносящем тракте левого желудочка (VTI LVOT) 3,3 см, снижение

сократительной способности правого желудочка (ПЖ) (систолическое смещение кольца трикуспидального клапана (TAPSE) 1,4-1,5 см). Патологии аорты не выявлено. Полости сердца не расширены, клапанных регургитаций нет, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 35 мм рт. ст.

Учитывая молодой возраст пациентки, отсутствие факторов риска и атеросклеротического поражения коронарных артерий по данным КАГ, установлен диагноз: инфаркт миокарда на фоне спонтанной диссекции коронарных артерий.

В рамках дифференциального диагноза рассматривались системные иммунновоспалительные заболевания (системные васкулиты, антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка и др.). Однако, отсутствие клинической картины, отрицательные результаты иммунологического исследования: титры антинуклеарных антител (АТ), АТ к миелопероксидазе, протеиназе, кардиолипину и уровень криоглобулина, системные заболевания соединительной ткани были исключены. Отмечался пониженный уровень С3 компонента комплемента и снижение уровня IgA (таблица 2).

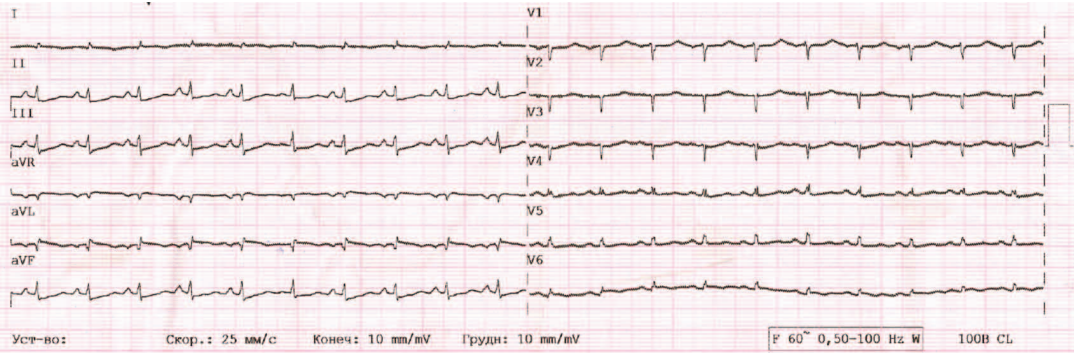


Рисунок 3.
Электрокардиограмма (ЭКГ) пациентки К. после операции
Figure 3.
Electrocardiogram (ECG) of patient K. after surgery

Таблица 2. Иммунологические исследования пациентки К.

Показатель	Результат	Норма
C4 компонент сыворотки крови (C4, C4f), мг/дл	12	10,0-40,0
C3 компонент комплемента сыворотки крови (C3, C3NCF, C3a), мг/дл	62 ↓	90,0-170,0
Антинуклеарные антитела (АНФ), ед. опт. плотности	0,12	0,00-1,0
АТ к B2-гликопротеину, ГЭ/мл	1,6	0,0-10,0
АТ к миелопероксидазе (анти-МПО) — IgG, МЕ/л	0,1	0,0-20,0
АТ к протеиназе-3 (PR-3) — IgG, МЕ/л	2,5	0,0-20,0
Криглобулин	отр	
Суммарные АТ к кардиолипину, ГЭ/мл	3,4	0,0-10,0
IgG, мг/дл	545 ↓	1000-1400
IgM, мг/дл	52 ↓	130-170
IgE, МЕ/мл	24,9	0,0-130,0
IgA, мг/дл	162 ↓	210-290

Примечание: C4 — четвёртый компонент комплемента сыворотки крови, C3 — третий компонент комплемента сыворотки крови, АНФ — антинуклеарные факторы, АТ к β2-гликопротеину — антитела к β2-гликопротеину I, Анти-МПО (АТ к миелопероксидазе) — антитела к миелопероксидазе (anti-myeloperoxidase antibodies, anti-MPO), PR3 (АТ к протеиназе-3) — антитела к протеиназе-3, криглобулины — иммуноглобулины, выпадающие в осадок при охлаждении и растворяющиеся при нагревании, АТ к кардиолипину (суммарные) — антитела к кардиолипину, IgA — иммуноглобулин А, IgG — иммуноглобулин G, IgM — иммуноглобулин M, IgE — иммуноглобулин E.

Table 2. Immunological studies of patient K.

Parameters	Results	References
Serum complement component C4 (C4, C4f), mg/dL	12	10,0-40,0
Serum complement component C3 (C3, C3NCF, C3a), mg/dL	62 ↓	90,0-170,0
Antinuclear antibodies (ANA), optical density units	0,12	0,00-1,0
Anti-β2-glycoprotein antibodies, GE/mL	1,6	0,0-10,0
Anti-myeloperoxidase (anti-MPO) antibodies — IgG, IU/L	0,1	0,0-20,0
Anti-proteinase 3 (PR3) antibodies — IgG, IU/L	2,5	0,0-20,0
Cryoglobulin	отр	
Total anticardiolipin antibodies, GE/mL	3,4	0,0-10,0
Immunoglobulin G (IgG), mg/dL	545 ↓	1000-1400
Immunoglobulin M (IgM), mg/dL	52 ↓	130-170
Immunoglobulin E (IgE), IU/mL	24,9	0,0-130,0
Immunoglobulin A (IgA), mg/dL	162 ↓	210-290

Note: C4 — Serum complement component C4 (C4, C4f), C3 — Serum complement component C3 (C3, C3NCF, C3a), ANA — Antinuclear antibodies, optical density units, Anti-β2GPI antibodies — Antibodies to β2-glycoprotein I, Anti-MPO antibodies — Antibodies to myeloperoxidase (IgG), Anti-PR3 antibodies — Antibodies to proteinase 3 (IgG), Cryoglobulin — Immunoglobulins that precipitate at low temperatures and dissolve on warming, ACA (Total) — Total anticardiolipin antibodies, IgA — immunoglobulin A, IgG — immunoglobulin G, IgM — immunoglobulin M, IgE — immunoglobulin E.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) сосудов верхних и нижних конечностей артерий, брахиоцефальных артерий, их проходимость не нарушена, комплекс интима-медиа не утолщен.

Проведение компьютерной томографии (КТ) ангиографии аорты и ее ветвей, артерий нижних конечностей сосудистой патологии (стенозов, аневризм, дефектов контрастирования, патологической извитости) не выявило. КТ органов грудной полости без патологии. По КТ органов брюшной полости обнаружена долихосигма.

Лечение проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями Министерства Здравоохранения РФ по диагностике и лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (2020 г.) [11]. Несмотря на интенсивную многокомпонентную терапию, сохранялась нестабильная гемодинамика, рецидивировали

пароксизмы желудочковой тахикардии, прогрессировала полиорганная недостаточность на фоне системной гипоперфузии. Смерть через 27 дней после поступления в стационар.

На секцию сформулирован основной диагноз «Спонтанная диссекция ДВ с развитием гематомы ПМЖВ. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST передне-распространенной локализации. КАГ: диссекция интимы проксимального сегмента ПМЖА с переходом на ствол ЛКА. Диссекция ствола ЛКА. Стентирование ствола ЛКА с переходом на ПМЖА, интралюминальная реканализация ОА, БАП ОА, стентирование ОА, катетер-дилатация бифуркации ствола ЛКА. Феномен no-reflow. Баллонная ангиопластика ОА. Диссекция интимы в устье ЗМЖВ ОА. Стентирование ПМЖА.

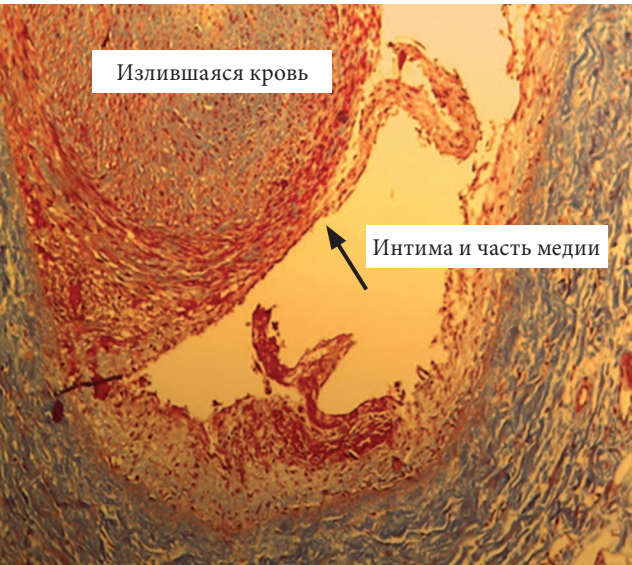


Рисунок 4. Коронарная артерия с разрывом средней оболочки и формированием ложного просвета. Окраска по Массону

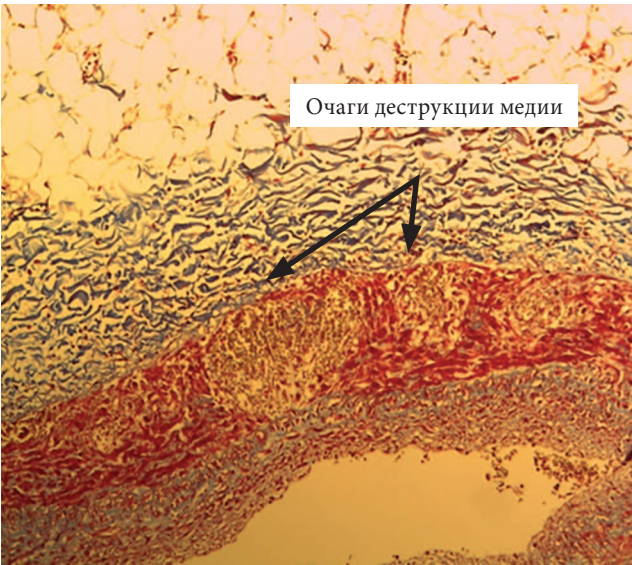


Рисунок 5. Коронарная артерия с деструкцией средней оболочки без разрыва. Окраска по Массону

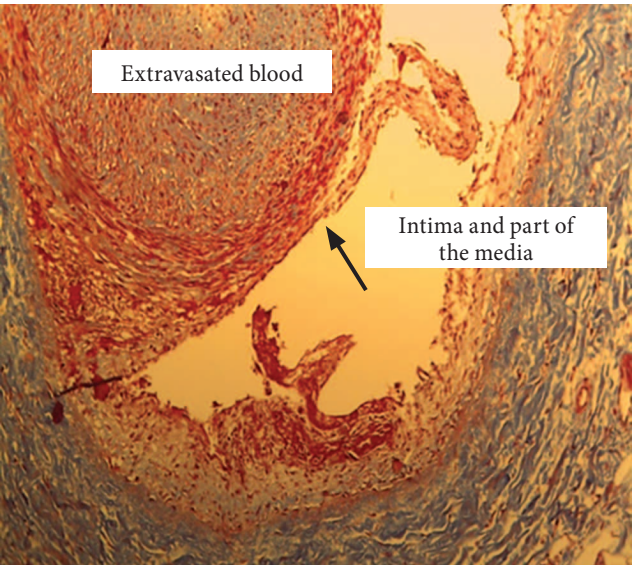


Figure 4. Coronary artery with medial layer rupture and false lumen formation. Masson's trichrome stain.

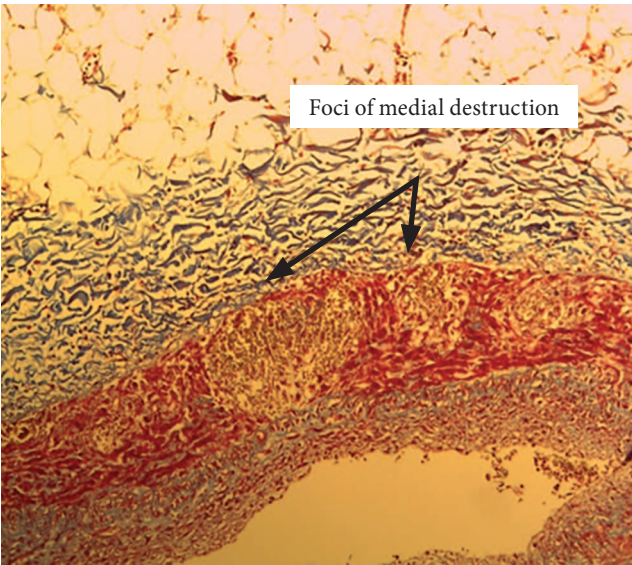


Figure 5. Coronary artery with medial layer destruction without rupture. Masson's trichrome stain.

Осложнение: Острая сердечная недостаточность (ОСН) Killip IV. ИВЛ, ВА-ЭКМО, ВАБК. Пароксизм желудочковой тахикардии, электроимпульсная терапия (ЭИТ). Синдром полиорганной недостаточности (дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночной, церебральной, почечной). Коагулопатия. Острое повреждение почек (ОПП). ДВС-синдром. Полинейромиопатия критических состояний. Сеансы заместительной почечной терапии (ЗПТ). Отек легких. Отек головного мозга».

По данным аутопсии все коронарные артерии носили однотипные изменения: отмечалось расслоение стенки на уровне меди до 3/4 по окружности (рисунок 4). В просвете артерии сокращенная интима и часть меди (указаны стрелкой) лежат с излившейся кровью в зоне диссекции. В отдельных крупных артериях в меди отмечают очаги деструкции средней оболочки без разрыва (рисунок 5).

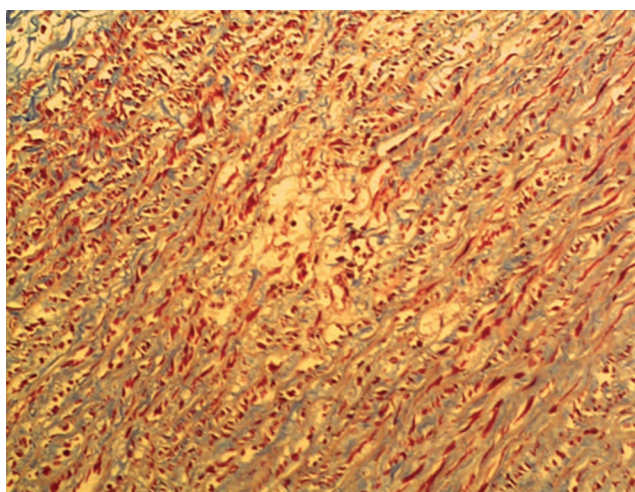


Рисунок 6. Аорта. Выраженный отек миоцитов. Окраска по Массону

Figure 6. Aorta. Marked myocyte edema. Masson's trichrome stain

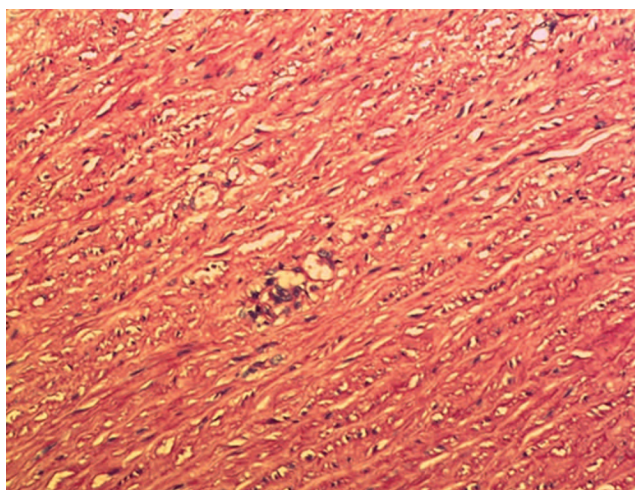


Рисунок 7. Аорта. Вакуолизация миоцитов с дистрофией ядер в виде гиперхроматоза

Figure 7. Aorta. Myocyte vacuolization with nuclear dystrophy presenting as hyperchromatosis

Интима аорты на всем протяжении цвета слоновой кости, гладкая. При гистологическом исследовании обнаружены признаки деструкции в виде вакуолизации миоцитов (рисунок 6) и дистрофии ядер в виде гиперхроматоза (рисунок 7).

На основании гистологии не исключена дисплазия соединительной ткани.

Таким образом, у молодой пациентки развился острый крупноочаговый ИМ ЛЖ, вызванный спонтанной диссекцией ветвей левой коронарной артерии, осложнившийся резистентным кардиогенным шоком. Интерпретация клинической картины, ЭКГ паттернов позволила выбрать инвазивную тактику — проведение ЧКВ со стентированием и последующей механической поддержкой кровообращения (ВАБК, ВА — ЭКМО), что не повлияло на исход.

Обсуждение

По классификации J. Saw (2014 г.) выделяют три типа СДКА. В данном случае, ангиографическая картина соответствовала наиболее часто встречающемуся — II типу [12]. При таком типе отмечается поражение средних и дистальных сегментов коронарных артерий. Наблюдается заметное (часто незначительное) резкое изменение калибра артерий с переходом от нормального диаметра к диффузному сужению. Диффузное (обычно >20 мм) и обычно плавное сужение может варьировать по степени тяжести от незаметного легкого стеноза до полной окклюзии [13]. Учитывая результат гистологии, имел место механизм «inside-out» — внезапный разрыв интимы с проникновением крови в медиальный слой с образованием ложного просвета, который увеличился за счет интрамурального давления и, в результате, образовалась интрамуральная гематома [10].

Диагностический поиск был ограничен тяжестью состояния пациентки. В качестве этиологического фактора диссекции рассматривались артериопатии, в частности наиболее частая причина СДКА – фибромышечная дисплазия (ФМД). Диагностика ФМД коронарных артерий вызывает трудности, поскольку отсутствуют патогномичные симптомы заболевания, а диагностические критерии до настоящего времени не разработаны. По мнению исследователей чаще диагностируют поражение почечных, сонных и позвоночных артерий [14]. При ФМД коронарных артерий превалирует поражение средних и дистальных сегментов в виде плавного сужения просвета. Нередко ФМД выявляют при наличии поражения других артериальных бассейнов. В данном случае был задействован проксимальный сегмент ПМЖА. По КТ-ангиографии и УЗДС других сосудистых бассейнов стенозов, аневризм, извитости выявлено не было.

По данным литературы, при возникновении СДКА во время беременности, чаще регистрировалась многососудистая диссекция с вовлечением ствола ЛКА и более высокий процент осложнений [15], однако у пациентки беременность была исключена.

Убедительных данных за неспецифический аортоартериит (НАА, болезнь Такаясу) получено не было,

так как не наблюдалось значимой разницы цифр артериального давления и характера пульса при измерении на обеих верхних и нижних конечностях. Ангиографического подтверждения патологии аорты выявлено не было. Лабораторные маркеры НАА не разработаны, однако, согласно клиническим рекомендациям, возможно повышение концентрации иммуноглобулинов, С3-компонента комплемента, АТ к кардиолипинам и к b2 гликопротеину [16], чего не наблюдалось у пациентки. Титр антинуклеарных АТ, АТ к миелопероксидазе, протеиназе и кардиолипину у пациентки не превышали допустимые значения, что свидетельствовало об отсутствии системного васкулита.

Некоторые генетические заболевания соединительной ткани ассоциируются с СДКА (синдром Марфана и Элерса-Данлоса 4 типа, синдром Лоеса-Дитца, синдром Альпорта, поликистоз почек, несовершенный остеогенез), но они составляют малую часть среди всех СДКА [17] и не диагностированы в данном случае. Диссекция или разрыв сосуда могут стать манифестацией сосудистого синдрома при такой патологии как недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ), которая часто встречается у женщин репродуктивного возраста [18].

По результатам гистологического исследования обсуждаемого клинического случая был выявлен деструктивный процесс в меди коронарных артерий и аорты, а также вакуолизация. Данное описание свидетельствует об изменении архитектоники эластического каркаса, дефекте волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, лежащих в основе патогенеза дисплазии.

На сегодняшний день выделено 28 синдромов при НДСТ [19]. На наличие данного заболевания у пациентки косвенно могли указывать кардиалгия в анамнезе (одна из ведущих жалоб при НДСТ), долихосигма (синдром патологии пищеварительной системы), пониженный уровень С3 компонента комплемента и уровень иммуноглобулинов, в т.ч IgA (синдром иммунологических нарушений). По данным Сметанина М.Ю. и соавт. (2018 г.) установлено, что у пациенток репродуктивного возраста с дисплазией соединительной ткани имеет место нарушение костного метаболизма и может наблюдаться дефицит витаминов, макро- и микроэлементов, принимающих участие в минерализации костной ткани, синтезе и созревании коллагена [20]. У пациентки было диагностировано снижение уровня Ca^{2+} плазмы крови. Выявленные изменения позволяют предположить у пациентки наличие синдрома НДСТ.

Генетический скрининг не проводился ввиду отсутствия на сегодняшний день четких данных о тех наследственных заболеваниях, которые могут привести к развитию СДКА и недостаточной изученности генетической основы СДКА. Установлена ассоциация развития неблагоприятных сердечно-сосудистых проявлений НДСТ с носительством гомозиготного генотипа T80807T полиморфного гена SP4, гомозиготного генотипа AA полиморфного гена β -1 адренорецептора, аллеля G полиморфного гена ММП9 (-8202 A/G), гетерозиготного генотипа 5A/6A полиморфного гена ММП3

[21]. Существуют данные, демонстрирующие связь СДКА с локусом PHACTR1/EDN1. Antonutti M. и соавт. (2021 г.) описали генные мутации в генах COL3A1, COL5A2, FBN2, LTBP2, NOTCH1 и ELN и их связь с основными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями, включая рецидив СДКА, кардиогенный шок и сердечную недостаточность [22].

Согласно Kotecha D. и соавт. (2021 г.) обширная площадь диссекции и локализация в проксимальных сегментах ассоциируются с более высоким риском осложнений, а одновременное расслоение более чем в одной артерии может быть связано с худшим прогнозом по сравнению с пациентами с поражением одного сосуда [23]. Существуют экспертное мнение, согласно которому лечение СДКА у стабильных пациентов без рецидивирующей боли в груди должно быть консервативным. Реваскуляризация рассматривается у пациентов высокого риска, которые соответствуют хотя бы одному из нижеследующих критериев: нестабильность гемодинамики, кардиогенный шок, желудочковые аритмии, фибрилляция желудочков, персистирующая и повторная СДКА, длина интрамуральной гематомы >10 мм или её увеличение, диссекция ствола ЛКА, протяженная проксимальная диссекция ПМЖВ, огибающей артерии (ОА) или ПКА, устьевая диссекция ПМЖВ, многососудистая диссекция [24]. Обсуждаемая в клиническом случае пациентка находилась в группе высокого риска неблагоприятного исхода ввиду проксимальной диссекции ПМЖВ, нестабильности гемодинамики и развившегося кардиогенного шока. Была проведена успешная реваскуляризация, но не повлиявшая на прогноз.

Заключение

Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) остаётся редким, но потенциально угрожающим жизни состоянием, диагностика и ведение которого представляют значительные сложности, особенно у молодых женщин без традиционных факторов риска. В условиях ограниченности доказательной базы и отсутствия единого стандарта лечения, выбор между консервативной и инвазивной тактикой требует индивидуализированного подхода, основанного на клинической картине, гемодинамической стабильности пациента, ангиографическим данным и возможностях учреждения. Приведённый клинический случай подчёркивает важность мультидисциплинарного взаимодействия и необходимости дальнейших исследований, направленных на формирование чётких рекомендаций по ведению данной категории пациентов.

Вклад авторов:

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

Потешкина Н.Г.: формирование идеи и структуры статьи, редактирование, утверждение финального варианта рукописи

Фетцер Д.В.: разработка концепции и дизайна статьи, анализ и интерпретация данных

Варясин В.В.: разработка концепции и дизайна статьи, анализ и интерпретация данных

Ковалевская Е.А.: разработка концепции и дизайна статьи, анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи
Маркарова Э.В.: сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи
Маслова М.Ю.: сбор и анализ, подготовка и написание текста статьи
Карасёв А.А.: анализ, подготовка и написание текста статьи

Author Contribution:

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

N.G. Poteschkina: conceptualization and article structure, manuscript editing, final approval of the version to be published

D.V. Fetzer: concept and article design, data analysis and interpretation

V.V. Varyasin: concept and article design, data analysis and interpretation

E.A. Kovalevskaya: concept and article design, literature review, drafting and writing of the manuscript

E.V. Markarova: literature review, drafting and writing of the manuscript

M.Yu. Maslova: data collection and analysis, drafting and writing of the manuscript

A.A. Karasyov: data analysis, drafting and writing of the manuscript

Список литературы/References:

1. Зайнобидинов Ш.Ш., Хелимский Д.А., Баранов А.А., и др. Современные аспекты диагностики и лечения пациентов со спонтанной диссекцией коронарных артерий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(8):3193. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3193.
Zainobidinov Sh.Sh., Khelinsky D.A., Baranov A.A. et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of patients with spontaneous coronary artery dissection. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(8):3193. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3193> [In Russian].
2. Кузнецов А.А., Намитокоев А.М., Сажнева А.В. и др. Клинический случай спонтанной диссекции левой коронарной артерии в послеродовом периоде. Российский кардиологический журнал. 2022;27(35):5059. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5059>
Kuznetsov A.A., Namitokov A.M., Sazhneva A.V. et al. Spontaneous left coronary artery dissection in the postpartum period: a case report. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(35):5059. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5059> [In Russian].
3. Голухова Е.З., Абросимов А.В., Лосев В.В., Эндоваскулярное лечение больной со спонтанной диссекцией правой коронарной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2022; 28(1): 135-139. DOI: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-1-135-139>
Golukhova E.Z., Abrosimov A.V., Losev V.V., et al. Endovascular treatment of a patient with spontaneous dissection of the right coronary artery. Angiology and Vascular Surgery. 2022;28(1):135-139. DOI: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-1-135-139> [In Russian].
4. Havakuk O, Goland S, Mehra A, et al. Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Analysis of 120 Contemporary Cases. Circ Cardiovasc Interv. 2017;10(3):e004941. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.004941
5. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in hospital and 30 day outcomes. Eur Heart J. 2019;40(15):1188-97. doi: 10.1093/eurheartj/ehz007
6. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2017;89(1):59-68. DOI: 10.1002/ccd.26383
7. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Association With Predisposing Arteriopathies and Precipitating Stressors and Cardiovascular Outcomes. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2014;7(5):645-55. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001760
8. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: a report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. Int J Cardiol. 2016; 207: 341-348. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.188
9. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Association With Predisposing Arteriopathies and Precipitating Stressors and Cardiovascular Outcomes. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2014;7(5):645-55. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001760
10. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Борт Д.В. и др. Случай спонтанной диссекции коронарной артерии (обзор литературы и описание случая). Архивъ внутренней медицины. 2019; 9(1): 23-30. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-23-30.
Golukhova E.Z., Abrosimov A.V., Losev V.V. et al. Endovascular treatment of a patient with spontaneous dissection of the right coronary artery. Angiology and Vascular Surgery. 2022;28(1):135-139. DOI: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-1-135-139> [In Russian].
11. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4103. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4103
2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4103. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4103 [In Russian].
12. 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.
13. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: JACC State-of-the-Art review. Journal of the American College of Cardiology. 2020; 76(8):961-84. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.084
14. Трисветова Е.Л. Современные представления о фибромускулярной дисплазии коронарных артерий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2019;15(3):431-438. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-3-431-438.
Trisvetova E.L. Modern concepts of fibromuscular dysplasia of the coronary arteries. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2019;15(3):431-438. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-3-431-438 [In Russian].
15. Жукова Н.С., Шахнович Р.М., Меркулова И.Н. и др. Спонтанная диссекция коронарных артерий. Кардиология. 2019;59(9):52-63. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.9.10269>
Zhukova N.S., Shakhnovich R.M., Merkulova I.N. et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection. Kardiologiya. 2019;59(9):52-63. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.9.10269> [In Russian].
16. Клинические рекомендации. Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты (2017). Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2018;11(1):7-67.
Clinical Guidelines. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases (2017). Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2018;11(1):7-67. [In Russian].
17. Енисеева ЕС, Протасов КВ. Спонтанная диссекция коронарных артерий: диагностика и современные подходы к лечению. Сибирское медицинское обозрение. 2023;(5):12-22. DOI: 10.20333/25000136-2023-5-12-22
Eniseeva ES, Protasov KV. Spontaneous coronary artery dissection: diagnosis and modern approaches to treatment. Siberian Medical Review. 2023; (5):12-22. DOI: 10.20333/25000136-2023-5-12-22 [In Russian].

18. Смирнова Т.Л., Герасимова Л.И. Особенности клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Доктор.Ру. 2018. № 8 (152). С. 40–44. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-152-8-40-44.
Smirnova T.L., Gerasimova L.I. Clinical features of undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome. Doctor.Ru. 2018;(8):40–44. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-152-8-40-44 [In Russian].
19. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018; 1,2(13): 137–210. DOI: <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037>.
Clinical guidelines of the Russian Scientific Medical Society of Internists for the diagnosis, treatment, and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia (first revision). Medical Bulletin of the North Caucasus. 2018;1–2(13):137–210. DOI: <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037> [In Russian].
20. Сметанин М.Ю., Пименов Л.Т., Чернышова Т.Е. Гормональный профиль и показатели минерального обмена у женщин с дисплазией соединительной ткани. Практическая медицина. 2018; 1(112): 140–3.
Smetanin M.Yu., Pimenov L.T., Chernyshova T.E. Hormonal profile and mineral metabolism indicators in women with connective tissue dysplasia. Practical Medicine. 2018;1(112):140–143. [In Russian].
21. Друк И.В., Нечаева Г.И., Осеева О.В. и др. Персонализированная оценка риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани. Кардиология. 2015; 3: 75–84.
Druk I.V., Nechaeva G.I., Oseeva O.V., et al. Personalized assessment of the risk of adverse cardiovascular events in young patients with connective tissue dysplasia. Kardiologiya. 2015;3:75–84 [In Russian].
22. Antonutti M, Baldan F, Lanera C, et al. Spontaneous coronary artery dissection: Role of prognostic markers and relationship with genetic analysis. Int J Cardiol. 2021 Mar 1;326:19–29. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.10.040.
23. Kotecha D, Garcia-Guimaraes M, Premawardhana D, et al. Risks and benefits of percutaneous coronary intervention in spontaneous coronary artery dissection. 2021; 107(17):1398–1406. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-318914
24. Кузнецов А.А., Намитокоев А.М., Сажнева А.В. и др. Клинический случай спонтанной диссекции левой коронарной артерии в послеродовом периоде. Российский кардиологический журнал. 2022;27(35):5059. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5059.
Kuznetsov A.A., Namitokov A.M., Sazhneva A.V. et al. Spontaneous left coronary artery dissection in the postpartum period: a case report. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(35):5059. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5059> [In Russian].

Информация об авторах:

Потешкина Наталия Георгиевна — д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей терапии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» (Пироговский университет), директор Университетской клиники общей терапии ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: nat-pa@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9803-2139>

Фетцер Денис Витальевич — к.м.н., заведующий отделения рентгенохирургическим методов диагностики и лечения ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: cardio-heart@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4143-8899>

Варясин Валерий Викторович — к.м.н., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: pao52@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1136-6203>

Ковалевская Елена Анатольевна — к.м.н., доцент кафедры общей терапии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» (Пироговский университет), зав. кардиологическим отделением ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: tolyaaa@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0787-4347>

Маркарова Элеонора Вазгеновна — кардиолог кардиологического отделения для больных с острым инфарктом миокарда ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: eleonora-markarova@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-6197-4654>

Маслова Мария Юрьевна  — к.м.н., доцент кафедры общей терапии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» (Пироговский университет), кардиолог кардиологического отделения ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: m.unoemezzo@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3687-2412>

Карасёв Антон Андреевич — к.м.н., ассистент кафедры общей терапии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» (Пироговский университет), терапевт 6 терапевтического отделения ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, e-mail: akara95_2010@mail.ru; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3863-6755>

Authors Information

Natalia G. Poteshkina — MD, PhD, Professor, Head of the Department of General Therapy, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Personalized Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Director of the University Clinic of General Therapy, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia. E-mail: nat-pa@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9803-2139>

Denis V. Fetzter — MD, PhD, Head of the Department of Endovascular Diagnostics and Treatment, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia. E-mail: cardio-heart@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4143-8899>

Valeriy V. Varyasin — MD, PhD, Head of the Department of Pathology, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia. E-mail: pao52@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1136-6203>

Elena A. Kovalevskaya — MD, PhD, Associate Professor of the Department of General Therapy, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Personalized Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Head of the Cardiology Department, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia. E-mail: tolyaaa@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0787-4347>

Eleonora V. Markarova — Cardiologist, Department of Cardiology for Acute Myocardial Infarction, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia. E-mail: eleonora-markarova@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-6197-4654>

Maria Yu. Maslova  — MD, PhD, Associate Professor of the Department of General Therapy, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Personalized Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Cardiologist, Cardiology Department, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia, E-mail: m.unoemezzo@gmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3687-2412>

Anton A. Karasyov — MD, PhD, Assistant of the Department of General Therapy, Faculty of Continuing Professional Education, Institute of Personalized Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University); Internist, 6th Therapeutic Department, City Clinical Hospital No. 52, Moscow, Russia, E-mail: akara95_2010@mail.ru ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3863-6755>

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author