

Н.Т. Ватутин<sup>1,2</sup>, Г.Г. Тарадин\*<sup>1,2</sup>, Д.В. Борт<sup>1,2</sup>,  
А.В. Дмитриев<sup>2</sup>, И.В. Канишева<sup>1</sup>, И.А. Сидоренко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— ГОУ ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», Донецк, Украина

<sup>2</sup>— ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака», Донецк, Украина

## СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

N.T. Vatutin<sup>1,2</sup>, G.G. Taradin\*<sup>1,2</sup>, D.V. Bort<sup>1,2</sup>,  
A.V. Dmitriev<sup>1</sup>, I.V. Kanisheva<sup>1</sup>, I.A. Sidorenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>— State Educational Organization of Higher Professional Education «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk, Ukraine

<sup>2</sup>— State Institution «V.K. Gusak Institute of Urgent and Recovery Surgery», Donetsk, Ukraine

## A CASE OF SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION (REVIEW AND CASE REPORT)

### Резюме

В статье приведен обзор литературы по проблеме спонтанной диссекции коронарной артерии — надрыве её стенки, не связанном с атеросклерозом, травмой или ятрогенным воздействием и приводящим к проникновению крови между оболочками артерии. Последствием такой диссекции является обструкция коронарной артерии, вследствие формирования интрамуральной гематомы или повреждения интимы, и ишемия миокарда с развитием острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда или внезапной кардиальной смерти. Представлены сведения по эпидемиологии, патофизиологии и этиологии заболевания. Освещена роль артериопатий, воспалительных заболеваний, беременности и женских половых гормонов, генетических причин, а также иницирующих и стрессорных факторов в развитии спонтанной диссекции коронарной артерии. Описывается клиническая картина и диагностика заболевания. Подчеркивается, что помимо клинических проявлений, традиционная электрокардиограмма и коронарная ангиография остаются стандартом диагностики диссекции. При лечении спонтанной диссекции коронарной артерии используют чрескожное коронарное вмешательство со стентированием пораженной артерии, аортокоронарное шунтирование и медикаментозные средства, причём консервативная медикаментозная терапия является предпочтительной. Особый акцент сделан на особенностях диагностических и терапевтических мероприятий у беременных и кормящих грудью пациенток. В статье также описывается клинический случай развития крупноочагового инфаркта миокарда, осложнённого кардиогенным шоком у молодой женщины без факторов риска ишемической болезни сердца в послеродовом периоде, причиной которого явилась спонтанная диссекция коронарной артерии. Диагностика заболевания сопровождалась определёнными трудностями. Ургентное чрескожное коронарное вмешательство со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии позволило быстро улучшить и стабилизировать состояние пациентки.

**Ключевые слова:** спонтанная диссекция коронарной артерии, инфаркт миокарда, кардиогенный шок, диагностика, коронарография, лечение, беременность, постпартальный период

**Для цитирования:** Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Борт Д.В. и др. СЛУЧАЙ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ 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

### Abstract

The article presents a literature review on the problem of spontaneous dissection of the coronary artery (SCAD) — tearing of its wall, not associated with atherosclerosis, trauma or iatrogenic effects leading to blood penetration between vessel layers of the artery. The consequence of this dissection is obstruction of the coronary artery due to the formation of intramural hematoma or intima damage, and myocardial ischemia with development of acute coronary syndrome, myocardial infarction or sudden cardiac death. Information on the epidemiology, pathophysiology and etiology of the disease is presented here. It was highlighted a role of arteriopathies, inflammatory diseases, pregnancy and female sex hormones, genetic causes as well as initiating and stress factors in its development. The clinic picture and diagnosis of the disease is described. It was emphasized that in addition to clinical manifestations, the traditional electrocardiogram and coronary angiography remain the standard for diagnostics of the dissection. In the treatment of SCAD, percutaneous coronary intervention with stenting of the affected artery is used, coronary artery bypass surgery and medications

\*Контакты/Contacts. E-mail: taradin@inbox.ru

with regard to preference of conservative drug therapy. A special attention is paid to the features of diagnostic and therapeutic measures in pregnant and breast-feeding patients.

The article also presents a clinical case of development of large-focal myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in a young woman without risk factors for coronary heart disease in the postpartum period caused by SCAD. Diagnosis of the disease was accompanied by certain difficulties. An urgent percutaneous coronary intervention with stenting of the infarct-related coronary artery allowed rapidly improving and stabilizing the patient's condition.

**Key words:** *spontaneous coronary artery dissection, myocardial infarction, cardiogenic shock, diagnosis, coronary angiography, treatment, pregnancy, postpartum period*

**For citation:** Vatutin N.T., Taradin G.G., Bort D.V., et al. A CASE OF SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION (REVIEW AND CASE REPORT).

The Russian Archives of Internal Medicine. 2019; 9(1): 23-30. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-23-30

DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-1-23-30

АКШ — аортокоронарное шунтирование, ИМ — инфаркт миокарда, ИМГ — интрамуральная гематома, ЛЖ — левый желудочек, ОКС — острый коронарный синдром, ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь, СДКА — спонтанная диссекция коронарной артерии, ФМД — фиброзно-мышечная дисплазия, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЭКГ — электрокардиограмма

## Введение

Спонтанная диссекция (расслоение, разрыв) коронарной артерии (СДКА) — это надрыв её стенки, не связанный с атеросклерозом, травмой или ятрогенным воздействием, приводящий к проникновению крови между оболочками сосуда (*tunica intima*, *tunica media* и *tunica externa*). Последствием такой диссекции является обструкция коронарной артерии вследствие формирования интрамуральной гематомы (ИМГ) или повреждения интимы и ишемия миокарда с развитием острого коронарного синдрома (ОКС), инфаркта миокарда (ИМ) или внезапной кардиальной смерти [4].

Впервые СДКА была описана ещё в 1931 г. [2], но в последние годы, в связи с бурным развитием эндоваскулярных технологий, эта проблема приобрела особую актуальность [3].

## Эпидемиология

Истинная распространенность СДКА неизвестна из-за трудностей её диагностики и недостатка опыта клиницистов. Вместе с тем предполагают, что СДКА может являться причиной ОКС и ИМ в 1-4% случаев в общей популяции, у 35% женщин в возрасте до 50 лет [4] и у 43% беременных [5]. Чаще других поражается левая коронарная артерия (32-50%), а множественная СДКА встречается в 23% случаев [6].

## Патофизиология

СДКА характеризуется спонтанным формированием ИМГ в пределах стенки коронарной артерии. Это подтверждено как интракоронарными изображениями, так и серийными гистопатологическими наблюдениями [4]. Существуют две теории развития СДКА. Первая предполагает, что первичным патологическим событием является повреждение сосудистой стенки (надрыв интимы), которое позволяет крови выходить из истинного канала сосуда и соз-

давать ложный. Согласно второй теории считается, что первичным инициирующим событием является спонтанное кровоизлияние из собственных мелких сосудов артерии (*vasa vasorum*) в пределах сосудистой стенки [7].

При анализе серии оптических когерентных томографий у пациентов со СДКА отмечено, что место повреждения интимы не всегда может быть найдено посредством этой методики, свидетельствуя в пользу второй теории патогенеза [8]. В случаях, когда удаётся обнаружить место повреждения интимы, остается неясным — является ли это инициирующим событием или же последствием повышения давления в ложном канале, либо воздействием самой инструментальной процедуры на коронарную артерию. Присутствие воспалительного клеточного инфильтрата, окружающего место диссекции, может использоваться в распознавании СДКА и отличии ее от ятрогенной [9].

## Этиология

Природа СДКА, по всей видимости, является многофакторной: наследственные или приобретенные артериопатии, системные воспалительные заболевания, генетические дефекты, гормональные влияния и их комбинации с инициирующими стрессовыми ситуациями [10].

### Артериопатии

Среди всех артериопатий, наиболее часто (17-86%) отмечается ассоциация СДКА с мультифокальной фиброзно-мышечной дисплазией (ФМД) [11]. Эта дисплазия, поражающая любое артериальное ложе, может манифестировать в виде артериального стеноза, аневризмы, извилистости или диссекции. Мультифокальная ФМД является наиболее частым её типом и ангиографически выглядит как зоны перемежающихся стенозов, дилатаций и аневризм; фокальная же (<10% случаев) ангиографически проявляется как единичное концентрическое или тубу-

лярное сужение. В настоящее время ФМД относят к состояниям, при которых генетически опосредована ломкость артериальных сосудов. Сообщения о типичных гистологических и ангиографических находках ФМД в коронарных артериях, включая пациентов с предшествующими событиями СДКА, дали повод считать, что она может быть манифестацией своеобразной «коронарной формы» ФМД [12].

### **Беременность и женские половые гормоны**

СДКА является наиболее частой причиной ИМ у беременных или постпартальных пациенток (примерно 1,81 случаев на 100 тыс. беременностей) [3]. Большинство её случаев развиваются в третьем триместре либо раннем постпартальном периоде, однако имеются данные о СДКА в более ранние сроки гестации [13].

Причины СДКА, ассоциированной с беременностью, до конца не ясны, хотя предполагают, что гормональные изменения, возникающие в этот период, нарушают архитектуру артериальной стенки, способствуют её надрыву, появлению ИМГ и началу клинической симптоматики [14]. Аккумуляция этих изменений в течение нескольких беременностей может объяснять повышенный риск СДКА у женщин с множественными родами. Этому также способствует и наличие артериальной гипертензии, липидных нарушений, хронической депрессии, мигрени, а также возрастное материнство и лечение бесплодия в анамнезе [14].

Женщины со СДКА, ассоциированной с беременностью, имеют худший прогноз в сравнении с другими пациентками, и неясно, почему заболевание, связанное с беременностью, характеризуется более агрессивной распространенной диссекцией и почему оно не развивается у большинства из них [15].

### **Воспалительные заболевания**

Имеются сообщения, описывающие СДКА у пациентов с различными системными воспалительными процессами, включая системную красную волчанку, воспалительные заболевания кишечника, узелковый периартериит, саркоидоз и криоглобулинемию на фоне гепатита С [3].

### **Наследственность и генетика**

СДКА иногда развивается у лиц с наследственными артериопатиями и дисплазиями соединительной ткани. Так, описаны случаи у пациентов, страдающих сосудистым синдромом Элерса-Данло, синдромами Марфана и Лойса-Дитца, а также при поликистозной болезни почек [16]. Не исключено, что существует ген, дефект которого повышает риск СДКА, и сейчас проводятся исследования для его выявления.

### **Иницирующие и стрессорные факторы**

Наиболее часто СДКА предшествует выброс катехоламинов, обусловленный физическим (24%) или эмоциональным (40%) стрессом (как при стрессиндуцированной кардиомиопатии — синдроме Такоцубо). При этом эмоциональный стресс чаще наблюдается у женщин, а физический — у мужчин [17]. Определённую роль играют и гормональные сдвиги, связанные с беременностью, менопаузой, использованием пероральных контрацептивов, гормональной терапией, лечением бесплодия или приёмом высоких доз кортикостероидов [18].

### **Клиническая картина**

Как правило, у пациентов со СДКА почти всегда наблюдается картина ОКС и повышенный уровень кардиальных энзимов. Кардиогенный шок отмечается у 2-5% пациентов, картина ИМ с элевацией сегмента ST — у 26-87%, без элевации — у 13-69%. Желудочковые аритмии или внезапная коронарная смерть развиваются у 3-11% больных со СДКА [19].

### **Диагностика**

У пациентов со СДКА часто допускаются диагностические ошибки, что отчасти обусловлено молодым возрастом больных и отсутствием факторов риска атеросклероза. При подозрении на СДКА, необходимо **обязательно сделать ЭКГ** и максимально быстро — коронарную ангиографию, особенно при выявлении на ЭКГ элевации сегмента ST [20]. Внутрисосудистая ультрасонография и оптическая когерентная томография обеспечивают более детальную визуализацию сосудистой стенки, что облегчает диагностику СДКА, но они не всегда доступны. Поэтому **традиционная ЭКГ и коронарная ангиография остаются стандартом диагностики СДКА** [3].

### **Коронарная ангиография**

Согласно ангиографической классификации J.Saw [12] тип 1 СДКА представляет собой классическое проявление множественных радиолоцентных участков или дефекты заполнения артериальных стенок. Тип 2 характеризуется наличием диффузного стеноза, который варьирует по выраженности и протяженности (обычно >20 мм); вариант 2А представляет собой диффузное сужение артерии, ограниченное проксимально и дистально от ИМГ нормальными сегментами, и вариант 2В — диффузное сужение, распространяющееся к дистальному концу артерии. При типе 3 имеется фокальный или тубулярный стеноз, обычно <20 мм в длину, который имитирует атеросклероз. Естественно, интракоро-

нарная визуализация позволяет подтвердить ИМГ и СДКА.

Показано [19], что картина диффузного равномерного стеноза (тип 2) являлся наиболее частой (67,5%) ангиографической манифестацией СДКА, тип 1 встречался в 29,1%, тип 3 — в 3,4% случаев. Следует помнить о необходимости соблюдения особой осторожности при проведении коронарной ангиографии у пациентов с СДКА, учитывая хрупкость коронарных артерий и риск ятрогенной диссекции.

### **Другие методы визуализация**

Внутрисосудистая ультрасонография, оптическая когерентная томография также используются в диагностике СДКА, предоставляя дополнительную информацию, но имеют определённые потенциальные риски — усугубление (провоцирование) коронарной диссекции зондом или катетером, катетер-индуцированную окклюзию истинного просвета артерии, и гидравлическое расширение инъекцией контраста ложного [21].

Поэтому, внутрикоронарная визуализация должна выполняться только тогда, когда коронарный ангиографический диагноз неясен (тип 3 или неизвестное повреждение) и когда диаметр сосуда достаточно велик для внутрикоронарной визуализации. Перспективным методом диагностики СДКА может явиться и компьютерная томографическая коронарная ангиография [22].

## **Лечение**

Хотя современные рекомендации по ведению больных с ОКС атеросклеротического генеза рекомендуют раннюю инвазивную стратегию с реваскуляризацией выявленных нарушений, рандомизированных исследований с результатами реваскуляризации при СДКА пока нет. Их необходимость является чрезвычайно необходимой, так как механизм сосудистой обструкции, острый сосудистый ответ на баллонную дилатацию и естественный исход консервативно пролеченных катастроф при СДКА значительно отличается в сравнении с ОКС атеросклеротической природы [3].

### **Консервативная терапия**

Несмотря на отсутствие всесторонних проспективных исследований, есть сведения, что ангиографическое «восстановление» нарушений СДКА наблюдается у большинства пациентов (70-97%), которые были повторно обследованы спустя недели и месяцы после их консервативного ведения [24]. Стойкая диссекция выявлялась у меньшинства пациентов и непонятно, почему она сохранялась. Временной период восстановления пока остается также неясным,

однако имеются данные, что он может занимать срок нескольких дней или недель [17].

Следует помнить, что ранние осложнения рецидивирующего ИМ, связанного со СДКА, могут развиваться у 5-10% консервативно пролеченных пациентов, в основном связанные с усугублением диссекции в течение первой недели после острого эпизода [14]. У пациентов высокого риска с продолжающейся ишемией и диссекцией ствола левой коронарной артерии или гемодинамической нестабильностью, может применяться чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) либо аортокоронарное шунтирование (АКШ).

### **Чрескожное коронарное вмешательство**

Существуют данные, что ЧКВ при лечении СДКА ассоциирована с увеличенным риском осложнений и худшими результатами из-за хрупкости артерий [17]. Они более восприимчивыми к ятрогенным диссекциям, а коронарные катетеры часто попадают в ложный просвет сосуда и перекрывают истинный. Баллонная дилатация и постановка стента также могут увеличивать риск повреждения сосудистой стенки. Кроме того, протяженность диссекций часто является обширной, что может потребовать использования более длинных коронарных стентов, что, в свою очередь, увеличивает риск последующего внутривентрикулярного рестеноза и тромбоза. Вдобавок, СДКА наиболее часто поражает дистальные коронарные сегменты, которые могут оказаться слишком малыми или удалёнными для постановки стента [23].

Поэтому, для улучшения исходов ЧКВ при СДКА, следует воздерживаться от глубокого введения катетера, некоаксиальной постановки его наконечника, увлажнения катетера и большого введения контрастного вещества. Вместо радиального, предпочтителен феморальный доступ, трёхкратно уменьшающий риск катетер-индуцированной ятрогенной диссекции у таких пациентов [19].

Считается, что у больных со СДКА при ЧКВ более безопасны: (1) имплантация длинных стентов с лекарственным покрытием, простирающихся на 5-10 мм проксимальнее и дистальнее зон ИМГ, чтобы обеспечить их сдавление; (2) прямое стентирование без баллонной преддилатации, чтобы избежать дополнительных рисков расширения ИМГ; (3) изолированная баллонная ангиопластика для восстановления коронарного кровотока без стентирования; (4) режущая баллонная фенестрация ИМГ — для декомпрессии порции крови из ложного просвета в истинный; (5) мультистентовый подход с первоначальным запечатыванием стентом дистального и проксимального концов перед стентированием срединного участка — с целью минимизации распространения ИМГ; и (6) применение биорассасывающихся стентов, чтобы обеспечить временный каркас [23].

Естественно, после успешного ЧКВ должна быть назначена двойная антитромбоцитарная терапия, соответствующая имплантации стента.

### **Аортокоронарное шунтирование**

Публикуемые данные об АКШ при СДКА ограничиваются описанием случаев, небольшими сериями наблюдений и ретроспективным анализом с небольшим объемом выборки пациентов. АКШ описано как лечебная стратегия при СДКА у пациентов с диссекциями общего ствола левой или проксимальных сегментов артерий, после технических неудач попытки ЧКВ. При этом используют как артериальные, так и венозные шунты, хотя отдалённые результаты операций весьма неутешительны [20].

Подводя итог, следует подчеркнуть, что консервативная терапия, в общем, является предпочтительной стратегией ведения пациентов со СДКА, которые клинически стабильны и не имеют объективных признаков текущей ишемии и такой подход, в целом, ассоциирован с благоприятными исходами. Консервативная стратегия также является уместной у пациентов с окклюзией дистальных сосудов, не поддающейся коррекции при ЧКВ [3].

### **Терапия после выписки из клиники**

Пациенты со СДКА, подвергшиеся коронарной реваскуляризации должны, естественно, получать *антитромбоцитарные средства*, хотя пока нет исследований по оценке её оптимальной длительности и характеру. Некоторые эксперты рекомендуют двойную антитромбоцитарную терапию как минимум в течение года, другие — несколько месяцев (1-3) с последующим переходом на монотерапию аспирином, который принимают как минимум в течение года или неограниченно долго (если нет противопоказаний) [24].

Использование *β-адреноблокаторов* должно рассматриваться у пациентов со СДКА, которые имеют дисфункцию левого желудочка (ЛЖ), аритмии или артериальную гипертензию, хотя некоторые эксперты являются сторонниками обязательного и длительного назначения β-блокаторов [14].

*Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента* или *блокаторы ангиотензиновых рецепторов* должны назначаться, если ИМ, обусловленный СДКА, осложняется дисфункцией ЛЖ [25] или при сопутствующей артериальной гипертензии. При этом женщины репродуктивного возраста должны быть предупреждены в отношении тератогенности антагонистов ренин-ангиотензиновой системы. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов противопоказаны во время гестации, так как доказано, что лечение ими во 2-м и 3-м триместрах ассоциировано с токсическими эффектами на плод (ухудшение функции почек, олигогидрамнион, уменьшение свода черепа и,

иногда, фетальная почечная недостаточность и даже смерть) [26].

Терапия *статинами* при СДКА в общем не используется, если нет дислипидемии, атеросклероза или сахарного диабета, а при наличии ангиальных болей применяют нитраты, блокаторы кальциевых каналов или ранолазин [3].

## **Спонтанная диссекция коронарных артерий и беременность**

Большинство случаев СДКА, ассоциированных с беременностью, происходит в первый месяц после родов, но они могут развиваться в любом гестационном сроке [27]. Ведение СДКА у таких пациенток требует взаимодействия кардиологических и акушерских служб [28]. Однако несмотря на особую ситуацию, имеющуюся при беременности, принципы ведения СДКА в основном такие же, как и вне беременности, а при сомнениях в диагнозе и тактике, необходимо проведение ранней и осторожной ангиографии (при современных технологиях радиация для плода относительно низкая [29]). Следует также помнить, что клопидогрель не рекомендован женщинам, кормящим грудью, а небольшие дозы аспирина безопасны во время беременности и кормления новорожденных. Несмотря на то, что β-адреноблокаторы ассоциированы с замедлением роста плода, они обычно назначаются во время беременности для лечения гипертензии. Лабеталол является предпочтительным, особенно на ранних сроках беременности, а метопролол и атенолол могут привести к уменьшению веса плода и вызвать брадикардию у новорожденных, находящихся на грудном вскармливании [30].

Мы наблюдали случай СДКА у молодой женщины.

### **Описание случая**

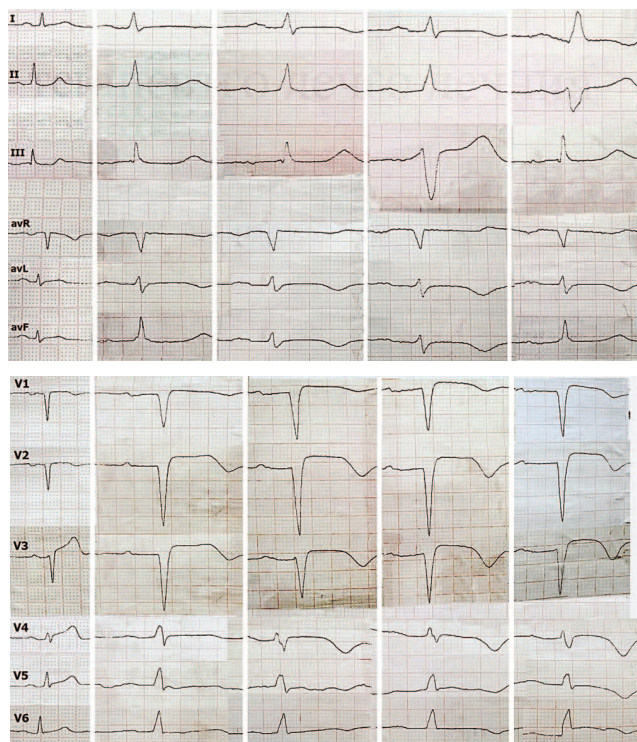
Пациентка Ю., 35 лет, ранее ничем не болевшая, 8.05.2018 г. доставлена в клинику бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на слабость, удушье и интенсивную давящую боль в верхней части грудной клетки, возникшие остро около 5 ч назад после семейного конфликта. Девятнадцатого марта 2018 г., за 50 дней до настоящего ухудшения, больная родила здорового мальчика (кесарево сечение), период беременности протекал без особенностей. Родственники больной вначале обратились к участковому врачу, который расценил эти симптомы как проявления «нервно-эмоционального стресса» и «остеохондроза» и рекомендовал приём валерьяны и мазь с диклофенаком. Но так как состояние больной не улучшалось, родственники вызвали скорую помощь, врач которой заподозрил у неё острый коронарный синдром.

При поступлении: состояние крайне тяжелое, адинамична, заторможена, на вопросы отвечает односложно, с трудом. Нормостеник, обычного питания. Кожные покровы бледные, покрыта холодным потом. Пульс малый, аритмичный, 106 мин<sup>-1</sup>, АД 80/40 мм рт. ст. границы сердца нормальные, тоны его приглушены, тахикардия, частая экстрасистолия. Грудная клетка при пальпации безболезненна, равномерно участвует в акте дыхания, перкуторный легочный звук нормальный по всей поверхности, дыхание везикулярное, 26 мин<sup>-1</sup>, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный, от пупка до лобка — послеоперационный рубец. Нижний край печени у реберной дуги, отрезки кишечника обычных свойств.

В анамнезе роды путём кесарева сечения 2 мес. назад (ребёнок на искусственном вскармливании). Факторов риска ишемической болезни сердца нет.

У отца пациентки была расслаивающаяся аневризма аорты, у матери — два перенесенных инсульта.

На ЭКГ, записанной врачом скорой медицинской помощи, отмечалась элевация ST от 1 до 3 мм в V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub> (рис. 1).



При поступлении (скорость плёнки 25 мм/сек)	1-ые сутки (50 мм/сек)	2-ые сутки (50 мм/сек)	3-и сутки (50 мм/сек)	4-ые сутки (50 мм/сек)
---	------------------------	------------------------	-----------------------	------------------------

At admission (paper speed 25 mm/sec)	1 <sup>st</sup> day (50 mm/sec)	2 <sup>nd</sup> day (50 mm/sec)	3 <sup>rd</sup> day (50 mm/sec)	4 <sup>th</sup> day (50 mm/sec)
--------------------------------------	---------------------------------	---------------------------------	---------------------------------	---------------------------------

**Рисунок 1.** Электрокардиограммы больной в динамике  
**Figure 1.** Patient's electrocardiograms in dynamics

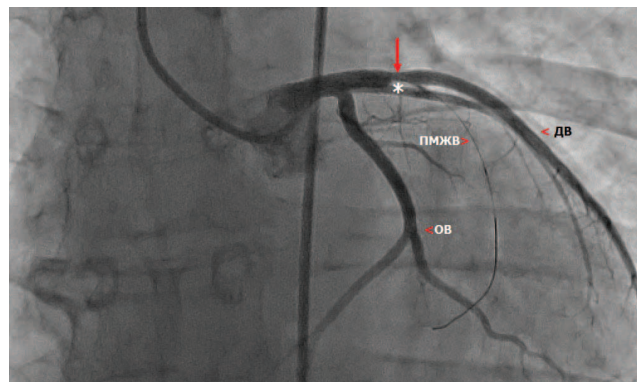
По данным ургентной эхокардиографии отмечалась акинезия верхушечного переднего, верхушечного перегородочного, верхушечного заднего; среднего передне-перегородочного, а также гипокинезия среднего переднего, среднего заднего, перегородочного сегментов ЛЖ.

При ургентной коронароангиографии (бедренный доступ) был выявлен стеноз до 70% 1-й порции передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии с переходом на устье диагональной ветви и окклюзия 2-й порции ПМЖВ (по типу острого тромбоза — кровоток ТИМІ — 0) (рис 2).

В момент установки проводника и баллонной ангиопластики обнаружена диссекция ПМЖВ левой коронарной артерии — тип 3 по ангиографической классификации J.Saw [12] (фокальный или тубулярный стеноз до 20 мм в длину, имитирующий атеросклероз) (рис. 3).

Было выполнено стентирование ПМЖВ левой коронарной артерии (рис. 4).

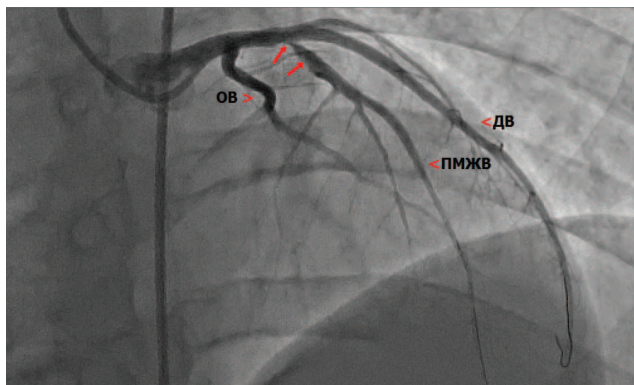
После ЧКВ состояние больной сразу же улучшилось — исчезла боль в грудной клетке, нормализовались АД (120/80 мм рт.ст.) и пульс. В последующем на фоне терапии аспирином, клопидогрелем, биспрололом и лизиноприлом оно оставалось вполне удовлетворительным. Расширение двигательного режима пациентка переносила удовлетворительно.



**Рисунок 2.** Коронарография: выявлен стеноз до 70% 1-й порции передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии с переходом на устье диагональной ветви (ДВ, отмечен красной стрелкой) и окклюзия 2-й порции ПМЖВ (отмечена белой звёздочкой) по типу острого тромбоза (кровоток ТИМІ – 0), в артерии визуализируется проводник (его контур отмечен малой красной стрелкой «>»); ОВ – огибающая ветвь

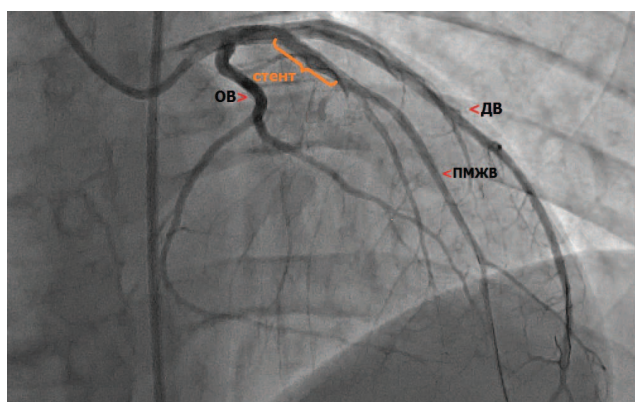
**Figure 2.** Coronary angiography: stenosis up to 70% (marked by a red arrow) of the first part of the left anterior descending artery (ПМЖВ) of the left coronary artery with the transition to the diagonal branch ostium (ДВ, marked by a red arrow) and an occlusion of the second part of ПМЖВ (marked with a white asterisk) by type of acute thrombosis (TIMI – 0 blood flow), a wire guide is seen in the artery (its line is marked by a small red arrow «>»); OB – circumflex branch (OB)

Боли в груди и одышки не отмечала. На серии ЭКГ (рис. 1) наблюдалась типичная динамика, характерная для острого крупноочагового переднеперегородочного ИМ ЛЖ. Спустя две недели пациентка была выписана из клиники с рекомендацией продолжить проводимую терапию.



**Рисунок 3.** Место спонтанной диссекции коронарной артерии после баллонной ангиопластики. Частично восстановлен кровоток по передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Дефекты коронарной артерии отмечены красными стрелками. ДВ – диагональная ветвь; ОВ – огибающая ветвь

**Figure 3.** The site of spontaneous coronary artery dissection after balloon angioplasty. Blood flow is partially restored along the left anterior descending artery (ПМЖВ). Defects of the coronary artery wall are marked with red arrows. ДВ – diagonal branch; ОВ – circumflex branch



**Рисунок 4.** Стентирование передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии с полным восстановлением кровотока. Фрагмент стентирования ПМЖВ отмечен оранжевой фигурной скобкой. ДВ – диагональная ветвь; ОВ – огибающая ветвь

**Figure 4.** Stenting of the left anterior descending artery (ПМЖВ) with complete restoration of blood flow. A fragment of the stenting of ПМЖВ is marked with an orange curly brace. ДВ – diagonal branch; ОВ – circumflex branch

На основании клинических, анамнестических и данных ЭКГ, эхокардиографического, ангиографического исследований с учётом динамики заболевания при лечении у больной был выставлен следующий диагноз: Спонтанная диссекция передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Острый крупноочаговый ИМ передне- и заднеперегородочного сегментов и верхушки ЛЖ. Кардиогенный шок. Ургентное ЧКВ (баллонная ангиопластика и стентирование инфаркт-зависимой артерии) 08.05.2018 г. При контрольном осмотре через 4 мес.: жалоб не предъявляет в объективном статусе — без существенных отклонений от нормы. Тест с шестиминутной ходьбой — 550 м.

Таким образом, у молодой пациентки в послеродовом периоде мы наблюдали острый крупноочаговый ИМ ЛЖ, вызванный спонтанной диссекцией и тромбозом ПМЖВ левой коронарной артерии и устья её диагональной ветви, осложнённый кардиогенным шоком. Диагностика заболевания вызвала определённые трудности. Тем не менее, особенности клиники, запись ЭКГ и коронароангиография позволили поставить правильный диагноз, а ургентное ЧКВ быстро улучшило и стабилизировало её состояние.

#### Конфликт интересов / Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

#### Список литературы/References:

1. Протасова Е.А., Фурман Н.В., Титков И.В. и др. Спонтанная диссекция коронарной артерии как причина развития острого инфаркта миокарда. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13(5):70-73. doi: 10.15829/1728-8800-2014-5-70-73.  
Protasova E.A., Furman N.V., Titkov I.V. Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute myocardial infarction. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014;13(5):70-73. doi: 10.15829/1728-8800-2014-5-70-73 [in Russian].
2. Pretty H.C. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. Br Med J. 1931;1:667. doi: 10.1136/bmj.1.3667.667.
3. 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-e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564.
4. Rogowski S., Maeder M.T., Weilenmann D., et al. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and long-term clinical outcome in a predominantly medically treated population. Catheter Cardiovasc Interv. 2017;89:59–68. doi: 10.1002/ccd.26383.
5. Elkayam U., Jalnapurkar S., Barakkat M.N., et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. Circulation. 2014;129:1695–1702. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054.

6. Rashid H.N., Wong D.T., Wijesekera H., et al. Incidence and characterisation of spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome: a single-centre Australian experience. *Int J Cardiol.* 2016;202:336–338. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.09.072.
7. Kwon T.G., Gulati R., Matsuzawa Y., et al. Proliferation of coronary adventitial vasa vasorum in patients with spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9:891–892. doi:10.1016/j.jcmg.2015.11.030.
8. Alfonso F., Paulo M., Gonzalo N., et al. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1073–1079. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.082.
9. Desai S., Sheppard M.N. Sudden cardiac death: look closely at the coronaries for spontaneous dissection which can be missed: a study of 9 cases. *Am J Forensic Med Pathol.* 2012;33:26–29. doi:10.1097/PAF.0b013e3181e29598.
10. Saw J., Ricci D., Starovoytov A., et al. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:44–52. doi: 10.1016/j.jcin.2012.08.017.
11. Olin J.W., Gornik H.L., Bacharach J.M., et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014;129:1048–1078. doi: 10.1161/01.cir.0000442577.96802.8c.
12. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:1115–1122. doi: 10.1002/ccd.25293.
13. Codsi E., Tweet M.S., Rose C.H., et al. Spontaneous coronary artery dissection in pregnancy: what every obstetrician should know. *Obstet Gynecol.* 2016;128:731–738. doi: 10.1097/AOG.0000000000001630.
14. Saw J., Mancini G.B.J., Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:297–312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034.
15. Cade J.R., Szarf G., de Siqueira M.E., et al. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: insights from a case series of 13 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017; 18:54–61. doi: 10.1093/ehjci/jew021.
16. Henkin S., Negrotto S.M., Tweet M.S., et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with heritable connective tissue disorders. *Heart.* 2016;102:876–883. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308645.
17. Tweet M.S., Hayes S.N., Pitta S.R., et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012;126:579–588. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
18. Nakamoto K., Matsuda M., Kanno K., et al. A case of a young, healthy woman with spontaneous coronary artery dissection associated with oral contraceptive use: long-term residual dissection of the coronary artery. *J Cardiol Cases.* 2013; 8:179–182. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000564.
19. Saw J., Aymong E., Sedlak T., et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:645–655. doi: 10.1016/j.jcin.2012.08.017.
20. Tweet M.S., Eleid M.F., Best P.J., et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:777–786. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659.
21. Alfonso F., Paulo M., Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012 Apr;5(4):452–3. doi: 10.1016/j.jcin.2012.01.016.
22. Hollander J.E., Than M, Mueller C. State-of-the-art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Circulation.* 2016;134:547–564. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021886.
23. Alkhouli M., Cole M., Ling F.S. Coronary artery fenestration prior to stenting in spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;88:E23–E27. doi: 10.1002/ccd.26161.
24. Tweet M.S., Gulati R., Hayes S.N. What clinicians should know about spontaneous coronary artery dissection. *Mayo Clin Proc.* 2015;90:1125–1130. doi:10.1016/j.mayocp.2015.05.010.
25. Jneid H., Anderson J.L., Wright R.S., et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2012;126:875–910. doi: 10.1161/CIR.0b013e318256f1e0.
26. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Попелнухина Л.Г. и др. Лечение перипартальной кардиомиопатии. *Архивъ внутренней медицины.* 2017; 7(5): 340–349. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-340-349.  
Vatutin N.T., Taradin G.G., Popelnukhina L.G., et al. Treatment of peripartum cardiomyopathy. *Archive of Internal Medicine.* 2017; 7(5): 340–349. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-340-349 [In Russian].
27. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Тараторина А.А. и др. Ишемическая болезнь сердца и беременность. *Медико-социальные проблемы семьи.* 2013; 18(4): 97–106.  
Vatutin N.T., Taradin G.G., Taratorina A.A., et al. Ischemic heart disease and pregnancy. *Medical and Social Problems of Family.* 2013; 18(4): 97–106 [In Russian].
28. Elkayam U., Goland S., Pieper P.G., Silverside C.K. High-risk cardiac disease in pregnancy, part I. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:396–410. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.048.
29. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C., et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:3147–3197. doi: 10.1093/eurheartj/ehr218.
30. Peacock W.F., Hilleman D.E., Levy P.D., et al. A systematic review of nicardipine vs labetalol for the management of hypertensive crises. *Am J Emerg Med.* 2012;30:981–993. doi: 10.1016/j.ajem.2011.06.040.

A

Статья получена/Article received 07.12.2018 г.  
Принята к публикации/Adopted for publication  
14.12.2018 г.