

Д. И. Пацай, В. П. Шикасюк, Е. Г. Алешкевич, С. П. Нестеренко

СПОНТАННАЯ ДИССЕКЦИЯ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У МУЖЧИНЫ 26 ЛЕТ

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

Случай спонтанной диссекции передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии у молодого мужчины 26 лет.

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарной артерии, молодой пациент, инфаркт миокарда, коронароангиография.

D. I. Patsai, V. P. Shykasiuk, Y. G. Aliashkevich, S. P. Nestsarenka

SPONTANEOUS DISSECTION OF THE ANTERIOR INTERVENTRICULAR BRANCH OF THE LEFT CORONARY ARTERY IN A 26-YEAR-OLD MAN

A case of spontaneous dissection of the anterior interventricular branch of the left coronary artery in a young man 26 years old.

Key words: spontaneous coronary artery dissection, young patient, myocardial infarction, coronary angiography.

Спонтанная диссекция коронарной артерии (СДКА) – это повреждение её стенки, не связанное с атеросклерозом, травматическим повреждением или ятрогенным влиянием, приводящее к появлению крови между оболочками сосуда [1]. Характерной особенностью СДКА является то, что она поражает преимущественно женщин молодого и среднего возраста. 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 сердечной смерти.

Эпидемиология

Оценка распространенности спонтанной диссекции коронарной артерии затруднительна из-за сложностей её диагностики. В ряде случаев спонтанная диссекция коронарной артерии является причиной острого коронарного синдрома (ОКС) и инфаркта миокарда (ИМ) в 1–4 % случаев в общей популяции. Чаще других поражается левая коронарная артерия (32–50 %), а множественная СДКА встречается в 23 % случаев [2].

Этиология и патофизиология

Определены два механизма развития СДКА. При первом варианте происходит повреждение и разрыв интимы с затеканием крови в образовавшееся пространство и формирование ложного канала в просвете коронарной артерии. Во втором случае вслед-

ствие спонтанного кровотечения из vasa vasorum сосудистой стенки между ее слоями образуется интрамуральная гематома. При этом интима может оставаться неповрежденной, либо появляется вторичный разрыв из-за нарастающего давления со стороны возникшей гематомы. Интрамуральная гематома и возникший ложный канал сужают просвет артерии и могут вызывать его полную обструкцию, в результате чего возникает ишемия миокарда, приводящая к повреждению миокарда. В редких случаях развивается тромбоз истинного или ложного просвета артерии. В данном случае тромбоз играет вторичную роль в развитии ОКС при СДКА [3].

Этиология и патогенез СДКА в настоящее время до конца не выяснены. Выявлено, что основой патогенеза диссекции коронарной артерии служит поражение артерии – артериопатия, в результате которой сосудистая стенка становится значительно более чувствительной для повреждения. Также на развитие заболевания могут оказывать влияние генетические факторы, гормональные заболевания, системные воспалительные заболевания. Обнаружена связь СДКА с таким заболеванием как фибромышечная дисплазия (ФМД). ФМД – неатеросклеротическое и невоспалительное заболевание артерий, которое поражает сосудистую стенку и выявляется ангиографически в виде стенозов, аневризм, извитости или диссекции. По результатам исследований, ФМД некоронарной локализации выявлена у 40–80 % пациентов с СДКА. Выявленная взаимосвязь позволила сделать предположение, что СДКА в некоторых случаях может быть манифестацией коронарной ФМД. Также СДКА,

значительно чаще развивается во время беременности и составляет 10 % от всех случаев заболевания [4, 5]. СДКА является наиболее частой причиной появления ОКС у женщин в послеродовом периоде, у беременных женщин, а также у женщин в период лактации. К факторам риска появления диссекции относятся: артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена, мигрень, депрессия, также выявлена взаимосвязь с возрастом. СДКА у данной группы пациенток протекает значительно агрессивнее и имеет худший прогноз [6]. Относительно реже развитие СДКА ассоциируется с заболеваниями соединительной ткани и системными воспалительными заболеваниями. В редких случаях коронарная диссекция выявляется у пациентов с системной красной волчанкой, узелковым полиартериитом, саркоидозом, гранулематозом Вегенера, ревматоидным артритом, болезнью Крона. Выявлено, что хронический воспалительный процесс увеличивает риск коронарной диссекции. Но следует учитывать, что полученные результаты основаны на малом количестве исследований и в большей части случаев отсутствует гистологическое подтверждение воспалительного компонента, как основной причины диссекции. Заболевания соединительной ткани достаточно редко фиксируются при СДКА ($\leq 5\%$) [7]. Но также выявлено, что такие синдромы как Элерса–Данлоса, Марфана, Лойе–Дитца повышают хрупкость сосудистой стенки и увеличивают риск развития диссекции. Также не выявлено строгой закономерности в наследовании СДКА. При анализе клинической картины 50 % больных с СДКА указывали на развитие заболевания, ранее которому предшествовали интенсивные физические нагрузки или эмоциональный стресс [8]. Выявлено, что повышение уровня катехоламинов в момент данных событий стимулирует патологические процессы, приводящие к коронарной диссекции.

Клиника

Клинические проявления зависят от процента окклюзии артерии, протяженности окклюзии, количества поврежденных сосудов. Симптоматика варьирует от полного отсутствия жалоб до клинической картины ОКС, вплоть до внезапной смерти.

Диагностика

Диагностика СДКА улучшилась благодаря активному выполнению коронарной ангиографии при ОКС. Кроме того, появилась возможность внутрикоронарной визуализации посредством внутрисосудистого ультразвука и оптической когерентной томографии. Для динамического наблюдения пациентов с расщеплением коронарных артерий используется КТ-ангиография. [https://ru.wikipedia.org/wiki/ %D0 %A0 %D0 %B0 %D1 %81 %D1 %81 %D0 %BB %D0 %BE %D0 %B5 %D0 %BD %D0 %B8 %D0 %B5_ %D0 %BA %D0 %BE %D1 %80 %D0 %BE %D0 %BD %D0 %B0 %D1](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%BB%D0%BE%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%BA%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1)

%80 %D0 %BD %D0 %BE %D0 %B9_ %D0 %B0 %D1 %80 %D1 %82 %D0 %B5 %D1 %80 %D0 %B8 %D0 %B8 – cite_note-Vrints-7

Ангиографическая классификация СДКА.

Классификация диссекции интимы по NHLBI (The National Heart, Lung and Blood Institute, Америка)

Тип	Значение	Риск закрытия сосуда
A	незначительная область просветления в просвете коронарного сосуда во время введения контрастного вещества с небольшим или отсутствующим сохранением после выведения	< 2
B	параллельные участки или двойной просвет сосуда, разделенные рентген-негативной областью во время инъекции контрастного вещества, с минимальным или нулевым остаточным сохранением после выведения контрастного вещества	2–4
C	контраст вне просвета коронарной артерии с сохранением контрастирования после выведения красителя из просвета	10
D	спираль дефекты наполнения, часто с чрезмерным контрастированием ложного просвета	30
E	новые стойкие дефекты наполнения, часто в пределах просвета коронарных сосудов	9
F	полная окклюзия коронарной артерии без дистального антеградного заполнения	69

Ангиографическая оценка кровотока в коронарной артерии оценивается по классификации TIMI (Trombolysis In Myocardial Infarctio).

TIMI 0 – отсутствие антеградного кровотока. Контраст за местом окклюзии не визуализируется.

TIMI 1 – частичное просачивание контраста ниже точки окклюзии.

TIMI 2 – контрастирование сосуда с замедленным наполнением дистального русла.

TIMI 3 – нормальный кровоток.

Лечение пациентов с СДКА.

В зависимости от клиники, степени коронарной диссекции лечение может быть консервативным или хирургическим. Медикаментозная стратегия рекомендуется при типе поражения A и B и при кровотоке TIMI II–III.

Консервативная терапия

Ряд исследований подтверждают, что ангиографическое «восстановление» нарушений целостности сосудистой стенки наблюдается у большинства пациентов (70–97 %), которым повторно проводилось контрольное обследование [9]. Стойкая диссекция выявлена у значительно меньшего количества пациентов, в данной ситуации не найдено видимых причин для сохранения диссекции. Промежуток времени,

необходимый для восстановления сосудистой стенки не определен и может занимать от нескольких дней до нескольких недель. Выявлено, что ранние осложнения, такие как ИМ, связанный со СДКА, может развиваться у 5–10 % консервативно пролеченных пациентов и проявляется в усугублении диссекции в течение первой недели [10]. У пациентов с сохраняющейся ишемией и диссекцией ствола левой коронарной артерии или гемодинамической нестабильностью, может применяться чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) либо аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Чрескожное коронарное вмешательство

Ряд исследований подтверждают, что выполненное ЧКВ при СДКА ассоциировано с повышенным риском осложнений и значительно худшими результатами, связанными с повышенной склонностью сосудов к повреждению. Увеличивается риск ятрогенной диссекции, также описаны случаи попадания коронарных катетеров в ложный просвет с последующим перекрытием истинного просвета сосуда. Баллонная ангиопластика и имплантация стента увеличивают риск повреждения сосудистой стенки. При обширной протяженности диссекции требуется использование длинных коронарных стентов, что, в свою очередь, увеличивает риск последующего внутристенового рестеноза и тромбоза. Ряд исследований подтверждают, что использование феморального доступа трёхкратно уменьшает риск катетер-индуцированной ятрогенной диссекции [11]. У пациентов с выявленной СДКА при ЧКВ более безопасны:

1. Имплантация длинных стентов с лекарственным покрытием, простирающихся на 5–10 мм проксимальнее и дистальнее зон интрамуральной гематомы, чтобы обеспечить их сдавление.
2. Прямое стентирование без баллонной преддилатации, чтобы избежать дополнительных рисков расширения интрамуральной гематомы.
3. Изолированная баллонная ангиопластика для восстановления коронарного кровотока без стентирования.
4. Режущая баллонная фенестрация интрамуральной гематомы — для декомпрессии порции крови из ложного просвета в истинный.

5. Мультистендовый подход с первоначальным запечатыванием стентом дистального и проксимального концов перед стентированием срединного участка — с целью минимизации распространения ИМГ.

После проведенного ЧКВ при отсутствии абсолютных противопоказаний назначается двойная антитромбоцитарная терапия.

Аортокоронарное шунтирование

АКШ описано как стратегия выбора при СДКА у пациентов с диссекциями ствола левой или проксимальных сегментов артерий, при невозможности выполнения ЧКВ. При этом используют как артериальные, так и венозные шунты.

Следует отметить, что консервативная терапия является предпочтительной стратегией ведения пациентов со СДКА, которые клинически стабильны и не имеют признаков продолжающейся ишемии. Консервативная стратегия может рассматриваться у пациентов с окклюзией дистальных артерий.

Описание случая спонтанной диссекции коронарной артерии у пациента 26 лет.

Пациент мужчина Т. в возрасте 26 лет, ранее ничем не болевший, доставлен бригадой СМП утром в 7:20 в УЗ «Барановичская городская больница» с диагнозом: впервые возникшая стенокардия (ОКС без подъема ST?), АГ 1 риск 4. Ожирение 2 степени (ИМТ 38.7 кг/м²). Из анамнеза давящая боль за грудиной возникла резко, без предшествующей нагрузки, в покое в 20:00 накануне вечером, за медицинской помощью пациент не обращался. В течение ночи боль носила рецидивирующий характер и усилилась значительно утром в 4.00, в 6.50 была вызвана бригада СМП. Первичный медицинский контакт в 7 часов 3 минуты. На момент осмотра пациента врачом скорой помощи состояние пациента расценено как средней степени тяжести. Сознание ясное. ШКГ 15 баллов. Объективно: кожные покровы сухие, теплые, нормальной окраски. Температура тела 36.6 °С. Над легкими дыхание везикулярное, проводится равномерно над всеми точками выслушивания. ЧД 18 в минуту. SpO₂ 98 %. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 150/80 мм рт. ст., ЧСС 61

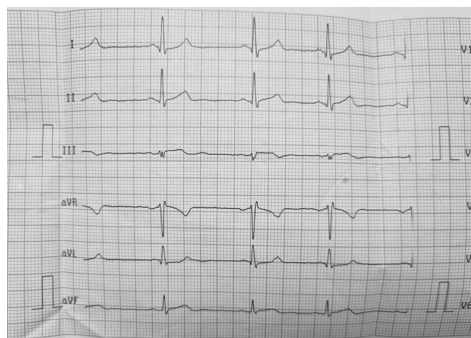


Фото ЭКГ 1, 2. Без острой коронарной патологии. Время записи 7 часов 3 минуты. Скорость записи 25 мм/с. Вольтаж 10мм/мВ

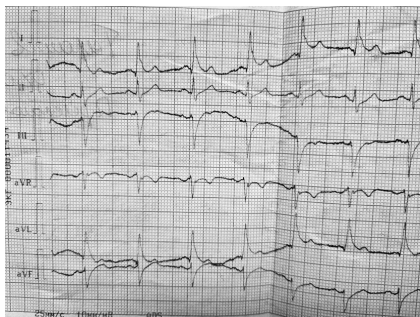


Фото ЭКГ 3, 4. Подъем сегмента ST V2-V6. Время записи 7 часов 22 минуты. Скорость записи 25 мм/с. Вольтаж 10мм/ мВ

в 1 мин, пульс на периферической артерии 61 в 1 мин. ЭКГ прилагалось (фото ЭКГ 1,2).

Оказанная помощь на этапе СМП: нитроглицерин 0,5 мг сублингвально, аспирин 500 мг разжевать, клопидогрел 300 мг, аторвастатин 40 мг, каптоприл 25 мг, налажен контроль венозного доступа, гепарин 4000ЕД. Болевой синдром купировался на догоспитальном этапе после приема нитроглицерина через 2 минуты. При доставке в приемное отделение больницы состояние пациента с отрицательной динамикой: рецидив болевого синдрома. При осмотре в приемном отделении: сознание ясное, ШКГ 15 баллов. Объективно: кожные покровы сухие, теплые, нормальной окраски. Температура тела 36,6 °С. Над легкими дыхание везикулярное, проводится равномерно над всеми точками выслушивания. ЧД 19 в минуту. SpO2 98 %. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 130/95 мм рт. ст., ЧСС 67 в 1 мин, пульс на периферической артерии 67 в 1 минуту, нормального наполнения и напряжения. На повторно записанной ЭКГ выявлена элевация сегмента ST в отведениях V2-V6. (фото ЭКГ 3,4).

Консилиумом врачей в составе анестезиолога-реаниматолога, кардиолога, рентгено-эндоваскулярного хирурга был выставлен диагноз острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST и пациент по экстренным показаниям был доставлен в ангиографический кабинет. Дополнительно было дано 300 мг клопидогреля. Под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5 % – 10 мл) была пунктирована правая лучевая артерия, через интродьюсер 6 F катетеризирована левая коронарная артерия и правая коронарная артерия катетером JR – 5F; Les 4.0-6F. В устье ЛКА установлен направляющий катетер Ebu 4.0-6F. При проведении КАГ была выявлена диссекция передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ) тип F по классификации NHLBI (The National Heart, Lung and Blood Institute, Америка). (Фото КАГ 1,2).

В дистальные отделы передней межжелудочковой системы заведен проводник Sion Blue. Выполнена тромбаспирация зоны окклюзии аспирационным катетером Capturer. После выполнения тромбаспирации (тромботические массы не получены) была выполнена последовательная баллонная ангиопластика катетером Artimes 1,5 x 15 мм на давлении 18



и катетером Artimes 2.0 x 20 мм на давлении 18 атм (фото КАГ 3).

В огибающую ветвь с целью защиты был заведен коронарный проводник Sion Blue, с последующим стентированием зоны диссекции и 1-го сегмента ПМЖВ по методике Szabo стентом DES Xience pro 3,5 x 18 мм на давлении 16 атм (фото КАГ 4).

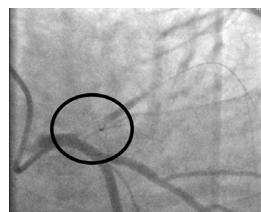


Фото 1. КАГ. RAO CAU 0. В прямой проекции визуализируется зона окклюзии 1-го сегмента ПМЖВ

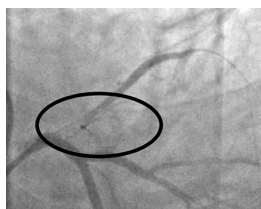


Фото 2. КАГ. CAU 30. В каудальной проекции окклюзия от устья, обусловленная циркулярной диссекцией устья и 1-го сегмента ПМЖВ тип F по NHLBI

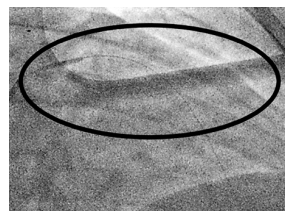


Фото 3. КАГ. Баллонная ангиопластика

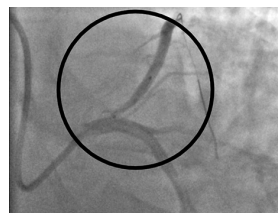


Фото 4. КАГ. CAU30. LAO15. Стентирование зоны диссекции по методике Szabo.



Фото 5. КАГ. LAO 30. CAU 30.
Восстановление кровотока TIMI 3 после стентирования

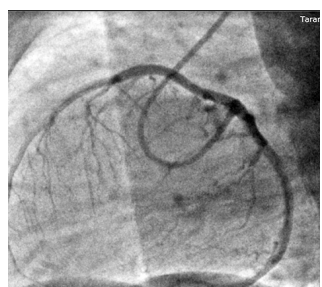


Фото 6. КАГ. LAO 90, CAU 0.
Восстановление кровотока TIMI 3 после стентирования

На контрольной коронарографии оптимальный результат зоны стентирования. По шкале оценки коронарного кровотока – кровотоком TIMI 3. (Thrombolysis In Myocardial Infarction). (фото КАГ 5, 6).

(TIMI 0 – отсутствие антеградного кровотока. Контраст за местом окклюзии не визуализируется.

TIMI 1 – частичное просачивание контраста ниже точки окклюзии.

TIMI 2 – контрастирование сосуда с замедленным наполнением дистального русла.

TIMI 3 – нормальный кровоток).

Наложена давящая манжета на место пункции с целью гемостаза. За время проведения КАГ было введено 150 мл контрастного вещества. Лучевая нагрузка составила 9.6 мЗв. После стентирования состояние пациента с положительной динамикой: средней степени тяжести. Сознание ясное. ШКГ 15 баллов. Жалобы на боль в области сердца пациент не предъявлял, отмечал дискомфорт в области наложения давящей манжеты на месте пункции. Объективно: кожные покровы сухие, теплые, нормальной окраски. Температура тела 36.6 °С. Над легкими дыхание везикулярное, проводится равномерно над всеми точками auscultation. ЧД 20 в минуту. SpO2 99 %. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 125/95 мм рт. ст., ЧСС 83 в 1 мин, пульс на периферической артерии 83 в 1 минуту, нормального напряжения и наполнения, с положительной динамикой пациент был переведен в палату реанимации и интенсивной терапии для пациентов с инфарктом миокарда для продолжения лечения (фото ЭКГ 5, 6).

В биохимическом анализе крови на момент поступления уровень кардиоспецифических ферментов составил: КФК 105 ммоль/л, КФК МВ 10 ммоль/л, тропонин I 0.04 мкг/л. (табл. 1). Также представлена динамика остальных показателей. (табл. 2–10).

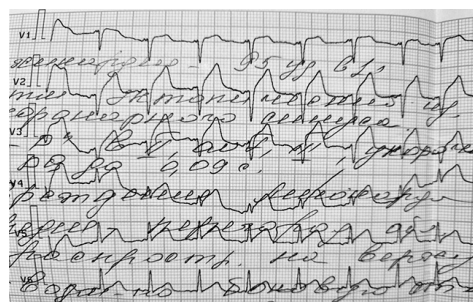
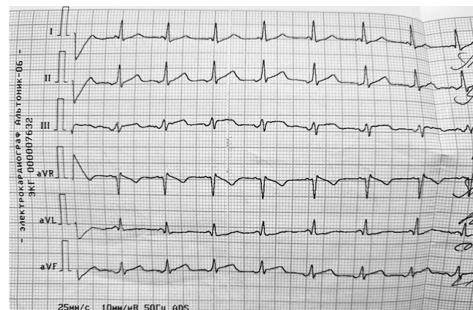


Фото ЭКГ 5,6. Ритм эктопический. Укорочение интервала PQ до 0.09 с. Повреждение миокарда передне-перегородочной, верхушки, боковой стенки левого желудочка. Время записи 9 часов 5 минут. Скорость записи 25 мм/с. Вольтаж 10мм/мВ

Таблица 1. Биохимический анализ крови на момент поступления

Общий белок (г/л)	66
Альбумин (г/л)	48
Мочевина (ммоль/л)	5.4
Креатинин (ммоль/л)	76
Холестерин (ммоль/л)	5.29
Общий билирубин (ммоль/л)	12.8
Связанный (прямой)	2.7
Глюкоза (ммоль/л)	7.4
АсАТ (ед/л)	22
АлАТ (ед/л)	32
Na (ммоль/л)	139
K (ммоль/л)	3.8
Cl (ммоль/л)	107
ЛДГ (ед/л)	454

Таблица 2. Коагулограмма на момент поступления

Racio	2.03
АЧТВ (сек)	73.1
Протромбиновое время (сек)	11.8
МНО	0.84
Фибриноген (г/л)	2.2

Через 6 часов при динамическом наблюдении уровень кардиоспецифических ферментов составил КФК 5021 ммоль/л, КФК МВ 162 ммоль/л.

Через 24 часа при динамическом наблюдении уровень кардиоспецифических ферментов составил КФК 3246 ммоль/л, КФК МВ 417 ммоль/л (табл. 7).

Таблица 3. Общий анализ крови на момент поступления

Эритроциты (10 ¹² /л)	5.89
Гемоглобин (г/л)	171
Гематокрит	0.49
Средний объем эритроцита (фл)	83.9
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (пг)	29.0
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	344.0
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	13.8
Эозинофилы (%)	1
Нейтрофилы палочкоядерные (%)	8
Нейтрофилы сегментоядерные (%)	51
Лимфоциты (%)	30
Моноциты (%)	7
Скорость оседания эритроцитов (мм/час)	4

Таблица 4. Общий анализ мочи при поступлении

Цвет	сол. желтый
Мутность	сл/мут.
Реакция	кислая
Относительная плотность	1040
Белок	0
Эпителий плоский	0-1-1
Переходный эпителий	0-1
Лейкоциты	3-4
Цилиндры	1

Таблица 5. Коагулограмма через 6 часов

Racio	1.15
АЧТВ (сек)	41.6

Таблица 6. Коагулограмма через 12 часов

Racio	1.54
АЧТВ (сек)	55.4

Таблица 7. Биохимический анализ крови через 24 часа

Мочевина (ммоль/л)	5.7
Креатинин (ммоль/л)	76
Глюкоза (ммоль/л)	5.4
АсАТ (ед/л)	313
АлАТ (ед/л)	105
Na (ммоль/л)	145
K (ммоль/л)	4.0
Cl (ммоль/л)	106
ЛДГ (ед/л)	2759

Таблица 8. Общий анализ крови через 24 часа

Эритроциты (10 ¹² /л)	5.36
Гемоглобин (г/л)	155
Гематокрит	0.45
Средний объем эритроцита (фл)	85.5
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (пг)	28.9
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	297.0
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	10.2
Эозинофилы (%)	1
Нейтрофилы палочкоядерные (%)	8
Нейтрофилы сегментоядерные (%)	51
Лимфоциты (%)	30
Моноциты (%)	7
Скорость оседания эритроцитов (мм/час)	4

Таблица 9. Коагулограмма через 24 часа.

Racio	1.47
АЧТВ (сек)	52.9

Таблица 10. Общий анализ мочи через 24 часа

Цвет	сол. желтый
Мутность	прозрачная
Реакция	кислая
Относительная плотность	1014
Белок	0
Эпителий плоский	0-1
Переходный эпителий	0-1
Лейкоциты	2-4
Глюкоза	0

По данным ЭХО КГ на момент поступления
Переднезадний размер левого предсердия 40 мм,
в 4-х камерной позиции 42–51 мм

Конечно-диастолический размер левого желудочка 53 мм, конечно- систолический 38 мм, в 4-х камерной позиции 56–85 мм. Показатели левого желудочка представлены в табл. 11.

Таблица 11. Показатели левого желудочка

	КДО мл	КСО мл	УО мл	ФВ %	ФУ %
М-режим	138	64	74	53	28
В-режим	144	72	72	50	

Толщина межжелудочковой перегородки: 10 мм в диастолу, 13 мм в систолу.

Правое предсердие размер из 4-х камерной позиции 40 на 45 мм.

Правый желудочек переднезадний размер 33 мм, из 4-х камерное позиции 36 на 68 мм.

Выявлены зоны гипокинеза в области верхушки, передне-перегородочной стенки левого желудочка.

Через 4 дня в динамике параметры ЭХО КГ были следующие:

Аорта на уровне артельного клапана 29 мм, в восходящем отделе 30 мм

Перелне-задний размер левого предсердия 39 мм, в 4-х камерной позиции 42 на 46 мм.

Конечно-диастолический размер левого желудочка 65 мм, конечно-систолический 49 мм, в 4-х камерной позиции 50 на 86 мм.

Таблица 12. Показатели левого желудочка

	КДО мл	КСО мл	УО мл	ФВ %	ФУ %
М-режим	221	115	106	47	24

Толщина межжелудочковой перегородки: 14 мм в диастолу, 17 мм в систолу.

Диаметр выходного тракта левого желудочка 25 мм, скорость кровотока 0.8 м/сек, систолический градиент в выходном отделе левого желудочка 2.7 мм Hg.

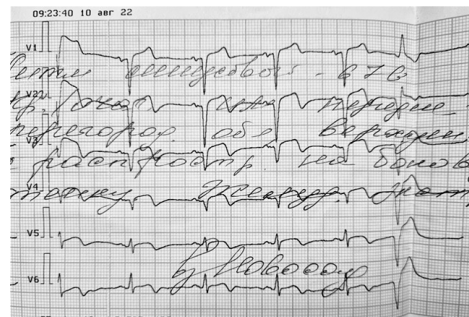
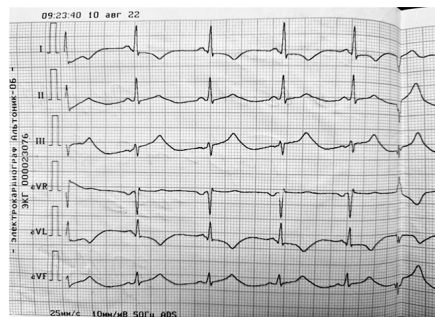


Фото ЭКГ 7, 8. ЭКГ через 2-суток после поступления в стационар. Крупноочаговый инфаркт миокарда передне-перегородочной, верхушки, боковой стенки ЛЖ. Скорость записи 25 мм/с. Вольтаж 10мм/ мВ

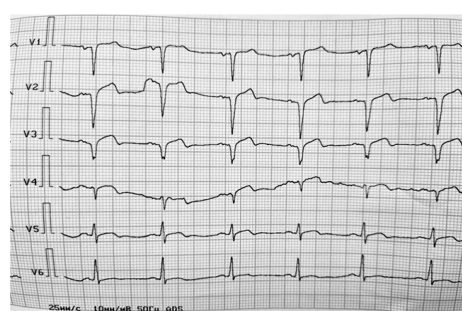
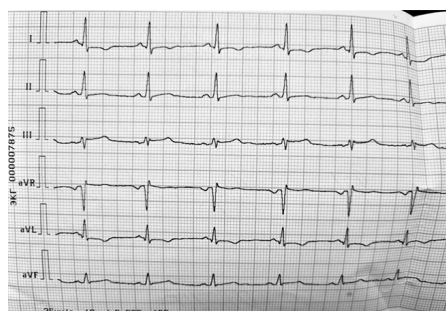


Фото ЭКГ 9, 10. ЭКГ на 11 сутки. Рубцовые изменения миокарда в области передне-перегородочной стенки левого желудочка, верхушки левого желудочка

Правое предсердие размер из 4-х камерной позиции 43 на 44 мм.

Правый желудочек передне-задний размер 30 мм, из 4-х камерной позиции 36 на 70 мм.

Выявлены зоны акинеза в области передне-перегородочной стенки левого желудочка, гипокинеза в области верхушки левого желудочка.

Клапанный аппарат:

Аортальный клапан: фиброз, кальциноз – нет.

На 11 сутки пациент был переведен в отделении медицинской реабилитации в удовлетворительном состоянии с диагнозом: диссекция коронарной артерии: устье, 1-й сегмент ПМЖВ тип F по NHLBI с повреждением миокарда. КАГ. Баллонная ангиопластика, стентирование зоны диссекции (DES). АГ 1 риск 3. НО. Ожирение 2 степени (ИМТ 38 кг/м²) (фото ЭКГ 9, 10).

На момент выписки пациенту был рекомендован прием следующих препаратов: клопидогрел 75 мг 1 раз в день, ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в день, лизинорил 5 мг 1 раз в день, метопролол 25 мг 2 раза в день, динамическое наблюдение врача кардиолога, консультация врача диетолога с целью коррекции массы тела.

Таким образом, у молодого пациента мужского пола 26 лет мы наблюдали острый крупноочаговый ИМ ЛЖ, вызванный спонтанной диссекцией и тромбозом ПМЖВ левой коронарной артерии. Особенности клиники, запись ЭКГ и коронароангиография позволили поставить правильный диагноз, а urgentное ЧКВ быстро улучшило и стабилизировало состояние пациента.

Прогноз

У больных, переживших СДКА, при долгосрочном прогнозе смертность низкая. Однако частота развития клинически значимых кардиальных осложнений после СДКА достаточно высокая, хотя разброс данных у разных исследователей от 14,6 % до 47,4 %. Чаще всего отмечались повторная спонтанная диссекция и осложнения после стентирования пораженного сосуда. Клинические предвестники повторной СДКА не идентифицированы. Кроме потенциальной эффективности β-адреноблокаторов и контроля АГ ни для одной из современных лечебных стратегий не доказана способность снизить процент повторных СДКА.

Литература

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.
2. Rogowski S., Maeder M. T., Weilenmann D., et al. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and longterm clinical outcome in a predominantly medically treated population. Catheter Cardiovasc Interv. 2017;89:59–68. doi: 10.1002/ccd.26383.
3. Saw J., Mancini G. B. J., Humphries K., Fung A., Boone R., Starovoytov A et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging: Intracoronary Imaging in SCAD Cases. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2016;87(2): E54–61.

4. Saw J., Poulter R., Fung A., Wood D., Hamburger J., Buller C.E. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Patients With Fibromuscular Dysplasia: A Case Series. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2012;5(1):134–7.

5. Saw J., Ricci D., Starovoytov A., Fox R., Buller C. E. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2013;6(1):44–52.

6. Lie J. T., Berg KK. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction. *Human Pathology*. 1987;18(6):654–6.

7. Tweet M. S., Hayes S. N., Pitta S. R., Simari R. D., Lerman A., Lennon R. J. et al. Clinical Features, Management, and Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579–88

8. Smyth A., O'Donnell M., Lamelas P., Teo K., Rangarajan S., Yusuf S. Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction: The INTERHEART Study. *Circulation*. 2016;134(15):1059–67.

9. Saw J., Mancini G. B. J., Humphries K. H. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:297–312.

10. Olin J. W. Expanding Clinical Phenotype of Fibromuscular Dysplasia. *Hypertension*. 2017;70(3):488–9.

11. 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

References

1. Protasova E. A., Furman N. V., Titkov I. V. i dr. Spontannaya dissekciya koronarnoj arterii kak prichina razvitiya ostrogo infarkta miokarda. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2014; 13(5):70–73.

2. Rogowski S., Maeder M. T., Weilenmann D., et al. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and

longterm clinical outcome in a predominantly medically treated population. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89:59–68. doi: 10.1002/ccd.26383.

3. Saw J., Mancini G. B. J., Humphries K., Fung A., Boone R., Starovoytov A et al. Angiographic appearance of spontaneous coronary artery dissection with intramural hematoma proven on intracoronary imaging: Intracoronary Imaging in SCAD Cases. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2016;87(2): E54–61.

4. Saw J., Poulter R., Fung A., Wood D., Hamburger J., Buller C.E. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Patients With Fibromuscular Dysplasia: A Case Series. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2012;5(1):134–7.

5. Saw J., Ricci D., Starovoytov A., Fox R., Buller C. E. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2013;6(1):44–52.

6. Lie J. T., Berg K. K. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction. *Human Pathology*. 1987;18(6):654–6.

7. Tweet M. S., Hayes S. N., Pitta S. R., Simari R. D., Lerman A., Lennon R. J. et al. Clinical Features, Management, and Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579–88

8. Smyth A., O'Donnell M., Lamelas P., Teo K., Rangarajan S., Yusuf S. Physical Activity and Anger or Emotional Upset as Triggers of Acute Myocardial Infarction: The INTERHEART Study. *Circulation*. 2016;134(15):1059–67.

9. Saw J., Mancini G. B. J., Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:297–312.

10. Olin J. W. Expanding Clinical Phenotype of Fibromuscular Dysplasia. *Hypertension*. 2017;70(3):488–9.

11. 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

Поступила 19.06.2024 г.