

УДК 616.132.2 - 007.253: 616.127 - 005.4 - 036.886

Л.В. ЖУРАВЛЕВА<sup>1</sup>, д. мед. н., профессор; Н.А. ЛОПИНА<sup>1</sup>, И.В. КУЗНЕЦОВ<sup>2</sup>, к. мед. н.;  
В.П. КОНОЗ<sup>2</sup>, Д.А. БОНДАРЕНКО<sup>2</sup><sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет;<sup>2</sup>КУОЗ «Харьковская областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф»/

## Спонтанная диссекция коронарных артерий в практике кардиолога

### Резюме

Статья посвящена спонтанной диссекции коронарных артерий как одной из причин острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти. Описываются демография патологии, патоморфология острого периода расслоения сосуда. Приводится классификация и этиология нозологии. В статье обсуждается роль диссекции коронарных артерий в структуре острого коронарного синдрома, в частности инфаркта миокарда, согласно третьему универсальному определению. Оговариваются основные методы диагностики расслоения. Приводится современный алгоритм ведения пациентов со спонтанной диссекцией коронарных артерий с учетом долгосрочного прогноза, обсуждаются особенности выбора методики проведения реваскуляризации, основывающейся на комплексном клинико-инструментальном обследовании, оценке кровотока, характере поражения коронарного русла.

**Ключевые слова:** спонтанная диссекция коронарных артерий, острый коронарный синдром, реваскуляризация

Расслоение коронарной артерии (диссекция коронарной артерии) – редкая причина острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти. Диагностика спонтанной диссекции коронарных артерий (СДКА) зачастую представляет собой непростую задачу и очень часто остается не диагностированной. Проведение перкутанного коронарного вмешательства при СДКА затруднено ввиду возможного усугубления повреждения под воздействием проводника, увеличения интрамуральной гематомы, а при попытке стентирования – установки стента в ложный просвет сосуда. В настоящее время отсутствуют международные рекомендации по тактике ведения и лечения таких пациентов. В настоящее время предлагается как медикаментозное, хирургическое, так и интервенционное лечение, а выбор тактики определяется, прежде всего, диагностическими и лечебными возможностями лечебного учреждения, в которое обратился пациент, и отличается от такового при ишемической болезни сердца [10].

Анализ данных Medline (случаев, опубликованных с 1931 по 2008 гг.) составляет 440 случаев диссекции коронарных артерий. Однако низкая распространенность связана как с недооценкой патологии врачами, так и диагностическими сложностями, связанными с отсутствием специального оборудования для уточнения наличия диссекции, поэтому истинная распространенность СДКА в настоящее время неизвестна. Ежегодно только в США регистрируется несколько тысяч случаев СДКА [10, 14].

При этом около 50% таких пациентов умирают внезапно, не получив медицинской помощи, т.е. для СДКА характерна высокая смертность в острый период, что делает особенно актуальным вопрос правильной постановки диагноза и тактики лечения таких пациентов [5, 8]. Несмотря на доказанные преимущества перкутанных коронарных вмешательств (ПКВ), преимущественно баллонная ангиопластика может быть причиной ятрогенной СДКА и перфораций коронарных артерий. Согласно современным статическим данным частота СДКА при ПКВ составляет 0,2–1,1% случаев среди всех процедур (14). В международной классификации болезней нет кода, посвященного СДКА, однако наиболее близкой является рубрика I25.4, подразумевающая аневризму коронарной артерии.

Первый случай СДКА был описан в 1931 году Pretty у женщины 42 лет. В настоящее время установлено, что средний возраст пациентов – 44±9 лет, при этом 70% среди них женщины, в 30% случаев СДКА регистрировались в период беременности, преимущественно в третьем триместре или в ранний послеродовой период [11, 13, 14].

Данные о распространенности СДКА основываются на ретроспективном анализе клинических случаев, объединенных в регистры. Интересны данные регистра Western Denmark Heart Registry, в котором проводилась оценка клинических случаев СДКА с 1999 по 2007 гг. среди населения Дании. Оценивались распространенность, предикторы и прогноз СДКА. СДКА была

**Таблиця 1.** Частота поражения коронарных артерий при СДКА

Артерия	Частота поражения, %
Ствол левой коронарной артерии	4
Передняя нисходящая артерия	61
Диагональная ветвь	4
Огибающая артерия	25
Правая коронарная артерия	25
Многососудистое поражение коронарного бассейна*	15

Примечание: \* – многососудистое поражение коронарного бассейна – поражение ствола левой коронарной артерии  $\geq 50\%$  или две и более коронарных артерии (ESC 2014).

документирована в 22 случаях из 32 869 (0,7 на 1000) ангиограмм в регистре ангиографий. СДКА сопровождалась развитием острого коронарного синдрома в 22 случаях из 11 175 (2,0 на 1000). Средний возраст пациентов с СДКА составлял  $48,7 \pm 8,9$  года (с 37 по 71 год). Отмечено также заметное преобладание женщин – 77% (17 из 22 пациентов), у большинства из них в анамнезе имели место 1–2 беременности, 2 случая были зарегистрированы у женщин в послеродовой период. По данным регистра наиболее часто имело место поражение передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (ЛКА) (табл. 1) [7].

У 13 (59%) пациентов выполнялось ПКВ, в двух (9%) случаях проводилось аортокоронарное шунтирование (АКШ), медикаментозная терапия назначена 7 (32%) больным. Средний период наблюдения составлял  $3,6 \pm 2,9$  года. Прогноз при СДКА оказался относительно благоприятным. Выживаемость без развития конечных точек (сердечная смерть, нефатальный инфаркт миокарда, новая реваскуляризация) составила 81% через 24 месяца. В одном случае у пациентки имело место развитие рецидива СДКА, также зарегистрирован 1 случай внезапной коронарной смерти. Исследователи пришли к выводу, что прогноз может быть улучшен благодаря ранней диагностике и проведению интервенционного лечения [7]. В регистре Clermont-Ferrand (Франция), включившем 52 случая СДКА в период с 1999 по 2014 гг., отмечена 100% заболеваемость среди женщин, средний возраст – менее 50 лет, в абсолютном большинстве пациентки были без или с малым количеством факторов риска [15].

В течение длительного времени не была уточнена роль СДКА при остром коронарном синдроме (ОКС). По данным Tsuyoshi Nishiguchi и соавторов, изучавших распространенность СДКА у пациентов с ОКС с применением оптико-когерентной томографии, распространенность СДКА в структуре ОКС составила около 4% [8]. Случаи регистрировались преимущественно у женщин без традиционных для ИБС факторов риска – дислипидемии, курения и т.д. (85%). Полученные результаты позволили авторам сделать вывод что СДКА – не редкая причина ОКС у женщин без классических факторов риска сердечно-сосудистых катастроф. Vanzetto и соавторы сообщали, что распространенность СДКА у женщин до 50 лет с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST достигает 10,8% [14]. Различия данных о распространенности СДКА по результатам исследований различных авторов связаны с методом, применяемым для диагностики состояния коронарного бассейна: коронарная

ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВС УЗИ) / IVUS (intravascular ultrasound) или оптически когерентная томография (ОСТ). В настоящее время применяемые для диагностики СДКА коронарная ангиография и ангиография с ВС УЗИ – довольно сложны и недостаточно чувствительны, что обуславливает ошибочную недооценку патологии. И, возможно, истинная распространенность СДКА выше, а большинство случаев остаются нераспознанными при проведении ангиографического исследования в рутинной клинической практике. Alfonso и соавторы сообщали о большей чувствительности ОСТ в уточнении наличия СДКА [1].

## Патоморфология

Расслоение (диссекция) коронарной артерии развивается в результате надрыва ее внутренней оболочки – интимы (рис. 1).

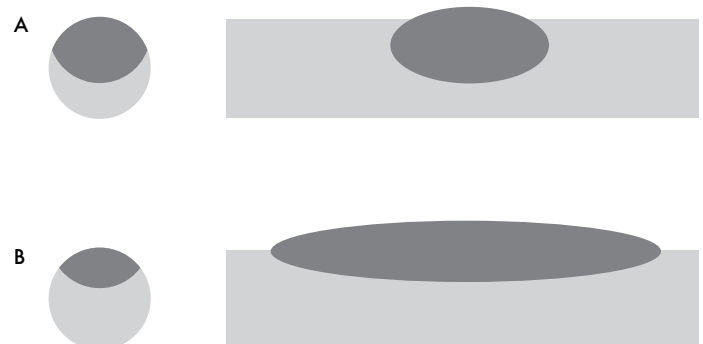
Вследствие надрыва интимы происходит проникновение



**Рис. 1.** Схематическое изображение расслоения (диссекции) коронарной артерии

крови субинтимально с образованием интрамуральной гематомы в средней оболочке, меди и сужению просвета артерии, что обуславливает снижение кровотока. Это, в свою очередь, может стать причиной развития ишемии – стенокардии, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти [6].

На рисунке 2 показано предположительное представление о формировании интрамуральной гематомы, вызванной диссекцией коронарной артерии, ведущей к начальному сжатию просвета и острому коронарному синдрому (А – начальная компрессия), а затем продольному распределению гематомы, вызванной механическим давлением, ведущего к восстановлению дистального кровотока с исчезновением симптомов (В – распространение) (адаптировано по Shahzad K. и соавт. [11]).



**Рис. 2.** Формирование интрамуральной гематомы, вызванной диссекцией коронарной артерии: А – начальная компрессия, В – распространение

## Классификация, этиология СДКА

У пациентов с СДКА отсутствуют традиционные факторы риска: сахарный диабет, курение, ожирение [6]. В настоящее время отсутствует единая классификация СДКА, в то время как структура патологии – неоднородна. С учетом имеющихся данных можно выделить такую этиологическую классификацию патологии, основывающуюся на оценке предрасполагающих факторов:

- атеросклеротическая СДКА (20–28% случаев СДКА);
- неатеросклеротическая СДКА;
- ассоциированные с СДКА заболевания и состояния,
- идиопатическая СДКА (без установленных факторов риска),
- ятрогенная СДКА (диссекция может быть вызвана ятрогенно, например, при катетеризации коронарной артерии).

Атеросклероз-ассоциированная СДКА чаще регистрируется у мужчин. Развивается вследствие воспаления и последующего разрыва атеросклеротической бляшки, приводящих к нарушению интима-медиа соединения и диссекции коронарной артерии [6].

Интерес представляют неатеросклеротические причины СДКА, среди которых можно выделить следующие:

- изменения уровней женских половых гормонов (у 30% женщин в структуре СДКА во время беременности – дородовый и ранний послеродовый период, у женщин с несколькими беременностями в анамнезе; в пременопаузальный период);
- заболевания соединительной ткани: синдром Марфана, Лойе–Дитца (Loeys–Dietz), синдром Элерса–Данлоса IV типа;
- дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, поликистоз почек;
- фибромускулярная дисплазия;
- системная красная волчанка, узелковый полиартериит, саркоидоз, синдром Churg–Стросса, гранулематоз Вегенера, ревматоидный артрит, гигантоклеточный артериит;
- синдром поликистозных яичников;
- болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, целиакия;
- гормональная терапия: противозачаточные таблетки, эстроген, прогестерон,  $\beta$ -HCG тестостерон;
- спазм коронарных артерий;
- генетическая предрасположенность к слабости, хрупкости артериальной стенки;
- артериальная гипертензия;
- стрессовые события, значительные физические и эмоциональные нагрузки;
- напряжение во время рвоты, кашля;
- применение наркотических препаратов (например, кокаин, амфетамины, метамфетамин).

Чаще всего пациенты имеют базовую патологию сосудистую патологию и пусковой (триггерный) фактор развития СДКА. Возможно расслоение коронарной артерии, обусловленное физической нагрузкой. Интенсивные физические нагрузки, ведущие к повышению ударного и минутного объемов и, соответственно, нагрузки на артериальную стенку, могут ускорить развитие СДКА у пациентов при наличии предрасполагающих факторов или нет [6]. Очень часто СДКА развивается при фи-

бромускулярной дисплазии (по данным различных авторов – 70–90% в структуре патологии) и представляет собой невоспалительное поражение сосудистой стенки, характеризующееся трансформацией гладкомышечных клеток медиа в фибробласты с одновременным накоплением пучков эластических волокон на границе с адвентицией, приводящим к образованию типичных «перетяжек», вовлекающих всю стенку артерии, что обуславливает гемодинамически значимый ее стеноз. Наиболее часто встречается фибромускулярная дисплазия (ФМД) сосудов почек, в то же время описаны поражения других бассейнов, в частности сонных артерий. А в последнее время стали появляться данные о развитии у таких больных СДКА, т.е. вовлечении в патологический процесс коронарных артерий. Пораженная коронарная артерия не представляет собой «бусы», как это отмечается при поражении артерий другого русла. ФМД проявляется диссекцией, плавным сужением дистальных сосудов, интрамуральной гематомой или извитостью. Ключевой манифестацией ФМД коронарных артерий является спонтанная диссекция артерий в эпикардальных отделах либо диссекция крупных стволов, что приводит к развитию ОКС. С целью четкой идентификации пациента с ФМД и проявлениями со стороны коронарных артерий визуализация ФМД должна быть подтверждена в других сосудистых бассейнах. С этой целью рекомендуется проведение компьютерной томографии для выявления аномальных артериальных образований, включающих аневризмы и расслоения. Гораздо реже СДКА обусловлена заболеваниями соединительной ткани, системными воспалительными заболеваниями и гормонотерапией [6, 10, 14]. Имеются свидетельства, позволяющие предположить высокую взаимосвязь спонтанной диссекции с изменением уровней женских половых гормонов, так как большинство случаев развивается у женщин в пременопаузальный период, во время беременности или в ранний послеродовой период [11, 13] (рис. 3).



Рис. 3. Патофизиология диссекции коронарных сосудов, ассоциированной с беременностью

## Клинические проявления СДКА

Клинические проявления расслоения коронарной артерии варьируют в зависимости от степени стеноза – от бессимптомного течения до внезапной сердечной смерти; диссекция может проявляться развитием острого коронарного синдрома – нестабильной стенокардией (без повышения кардиоспецифических ферментов), инфарктом миокарда (с повышением кардиоспецифических ферментов), развитием сердечной недостаточности, кардиогенным шоком, а также желудочковыми нарушениями ритма, сино-атриальными блокадами [5, 6, 10]. В госпитальный период динамика кардиоспецифических ферментов и ЭКГ зачастую демонстрирует типичную для остро возникшей ишемии картину и не отличается от таковой при ОКС.

## Универсальная классификация инфаркта миокарда: есть ли место СДКА?

Согласно третьему универсальному определению инфаркта миокарда выделены следующие типы:

- тип 1 – спонтанный, связанный с ишемией вследствие первичного коронарного события, такого как эрозия бляшки и/или разрушение, растрескивание или расслоение;
- тип 2 – вторичный, связанный с ишемией, вызванной увеличением недостатка кислорода или его поступления, например, при коронарном спазме, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертонии или гипотензии;
- тип 3 – внезапная коронарная смерть, включая остановку сердца, часто с симптомами предполагаемой ишемии миокарда с ожидаемой новой элевацией ST и новой блокадой левой ножки пучка Гиса, выявлением свежего тромба коронарной артерии при ангиографии и/или аутопсии, наступившей смертью до получения образцов крови или перед повышением концентрации маркеров;
- тип 4а – ПКВ-ассоциированный инфаркт миокарда;
- тип 4б – инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента, который подтвержден ангиографией или аутопсией;
- тип 5 – АКШ-ассоциированный инфаркт миокарда;
- диссекция коронарных сосудов может послужить причиной развития как инфаркта 1-го типа при атеросклероз-ассоциированной СДКА, так и 2-го типа (атеросклероз-неассоциированная СДКА); кроме того, среди пациентов со спонтанной диссекцией описаны случаи внезапной сердечной смерти (тип 3), а ятрогенная СДКА входит в структуру ПКВ-ассоциированного инфаркта миокарда (тип 4а). Необходимо отметить, что ПКВ-ассоциированный инфаркт миокарда диагностируется согласно третьему универсальному определению:
  - у пациентов с нормальной исходной концентрацией тропонина при уровне тропонина, превышающем в течение 48 часов после процедуры верхнюю границу нормы в 5 раз, в то время еще второе определение инфаркта миокарда описывало превышение в 3 раза;
  - у пациентов с исходно повышенным уровнем тропонина (стабильным или снижающимся) диагностируется как повышение исходного тропонина >20%.

Диссекция коронарных артерий, как показывает анализ имеющихся в настоящее время данных (3, 5, 6, 8), может приводить к формированию различных вариантов развития инфаркта миокарда и занимает важное место в структуре патологии, что диктует необходимость исключения данной патологии при проведении дифференциальной диагностики острой ишемии.

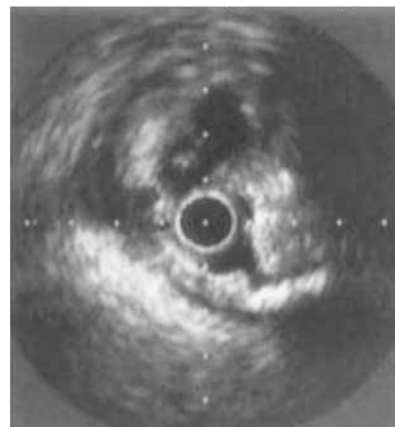
## Диагностика СДКА

Ранее диссекция коронарных артерий в большинстве случаев диагностировалась посмертно. В последнее время клиническая диагностика диссекции коронарных артерий улучшилась благодаря активному применению современных методов визуализации, таких как коронарная ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография. Возможность внутрикоронарной визуализации посредством ВС УЗИ и OCT значительно улучшило прижизненную диагностику патологии [1, 9] (рис. 4). Кроме того, для динамического наблюдения за пациентами с расслоением коронарных артерий возможно использование КТ-ангиографии. Неинвазивные же методы исследований – КТ и МРТ – могут не выявить СДКА, особенно артерий мелкого калибра, расположенных более дистально, и не рекомендованы для установления окончательного диагноза СДКА.

При проведении коронарной ангиографии при СДКА могут выявляться:

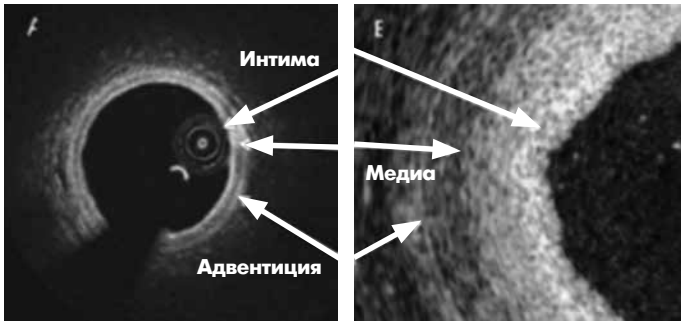
- окклюзии коронарных артерий;
- образование тромбов;
- лоскут интимы;
- стойкость контрастного вещества в ложном просвете сосуда;
- изменчивость просвета коронарных сосудов во время сердечного цикла:
  - систола: истинный просвет > ложного просвета,
  - диастола: ложный просвет > истинного просвета.

Группой исследователей, анализировавших случаи СДКА регистра Clermont-Ferrand, предложены 5 ангиографических критериев СДКА.

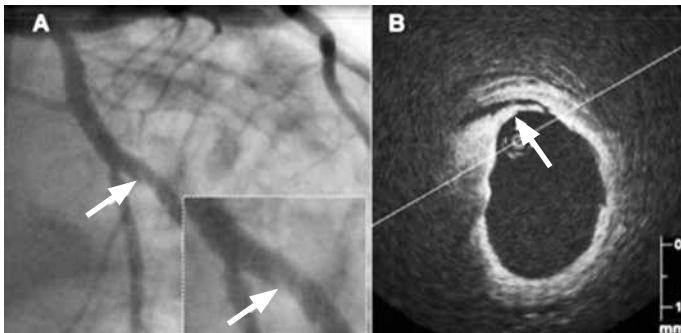


**Рис. 4.** Внутрисосудистое ультразвуковое исследование – сложная диссекция коронарной артерии после ПКВ (адаптировано по Alfonso F. и соавт.)

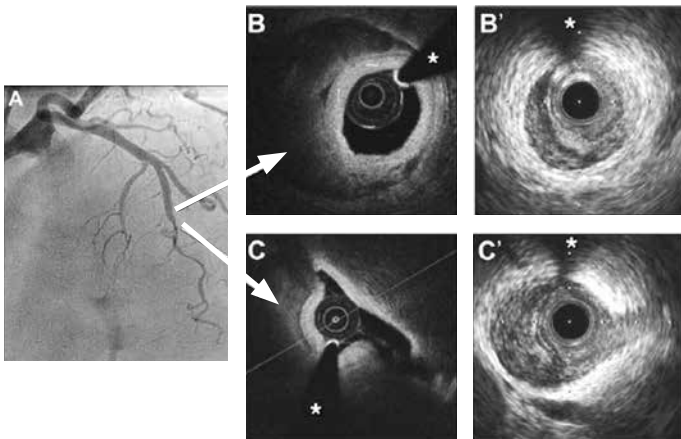




**Рис.5.** Визуалізація стінки коронарної артерії з допомогою оптичної когерентної томографії



**Рис.6.** Диссекція (рассечение) внутренней оболочки коронарного сосуда при установке стента: А – коронарная ангиография, В – оптическая когерентная томография (адаптировано по Alfonso F. и соавт.)



**Рис.7.** Комбинированный подход в диагностике СДКА (адаптировано по Manuel Paulo и соавт. [9])

1. Отсутствуют доказательства наличия атеросклероза.
2. Наличие лоскута интимы в просвете сосуда.
3. Распространение контраста вне сосуда после инъекции.
4. Начало и/или окончание двойного хода сосуда (просвет истинного и ложного сосудов).
5. Сжатие просвета сосуда гематомой: снижение просвета сосуда или наличие выступающих частей.

Авторы отметили, что около 95% пациентов с СДКА имеют не менее трех указанных ангиографических критерия (55% – 3 критерия, 30% – 4 критерия, около 10% имеют все пять ангиографических критерия СДКА) [10].

Современная методика ВС УЗИ дает возможность отличить атеросклеротическую бляшку от субинтимальной гематомы, обнаружить диссекции в ангиографически нормальных коронарных артериях, определить ложный просвет сосуда и может применяться в динамике наблюдения за диссекцией.

В последнее время для диагностики СДКА чаще применяется оптическая когерентная томография. Метод основан на прямой оптической визуализации структуры ткани и анализа интерференции отраженного монохроматического света инфракрасного диапазона в мутной среде. ОСТ – метод, исследующий коронарные артерии с помощью света. Для исследования применяется специальный зонд с оптической системой. Свет позволяет визуализировать все слои коронарных артерий [1] (рис. 5, 6).

Наиболее информативным является комбинированный подход к установлению диагноза СДКА (рис. 7). При ангиографическом исследовании визуализируется протяженное поражение передней нисходящей артерии ЛКА, обусловленного СДКА.

Верхний ряд демонстрирует пораженный сегмент с формированием интима-медиа гематомы и двойного просвета сосуда с помощью ОСТ (В) и внутрисосудистого УЗИ (IVUS) (В'). В этом случае достаточно информативная визуализация сосуда осуществляется двумя методиками, однако с помощью ВС УЗИ возможно более четко визуализировать тромбоз ложного просвета сосуда (С). Нижний ряд демонстрирует при проведении ОСТ выраженное сужение просвета, а ВС УЗИ (С') отображает ложный просвет сосуда (в позиции 3 часа).

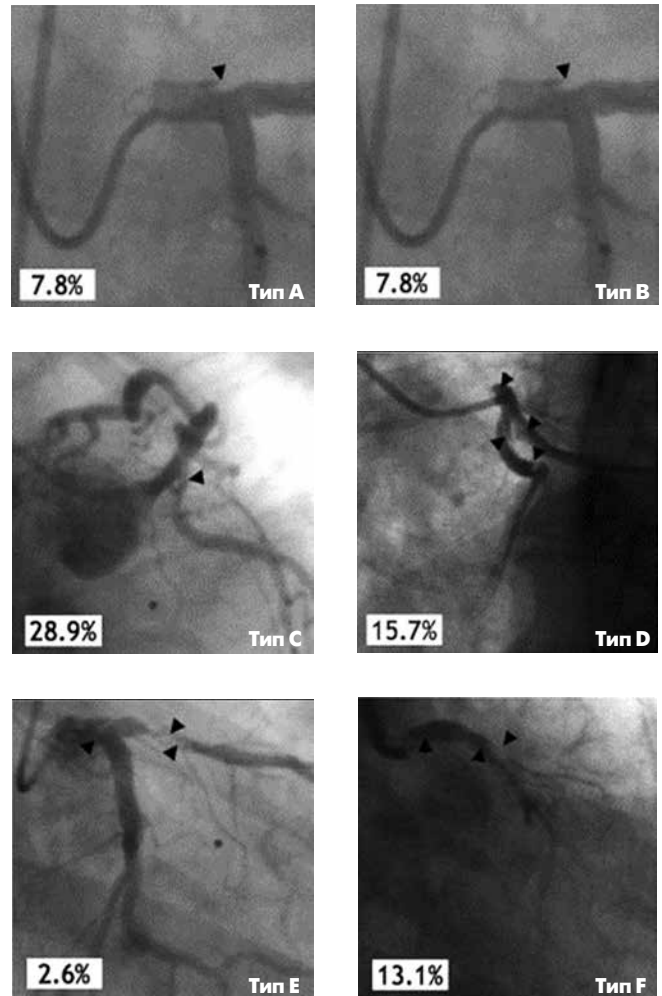
### Ангиографическая классификация диссекции интимы

Наиболее часто используется классификация диссекции интимы, предложенная NHLBI (The National Heart, Lung and Blood Institute, Америка). Она была разработана с учетом соответствующих регистров коронарной ангиопластики еще до внедрения в клиническую практику коронарного стентирования [10]. Согласно данной классификации все диссекции разделяются по их виду при ангиографии на 6 типов, обозначаемых латинскими буквами от А до F (табл. 2, 3). При диссекции типа А отмечается небольшая нечеткость в просвете коронарной артерии во время инъекции рентгенконтрастного вещества (РКВ), при этом персистирование контраста либо отсутствует, либо незначительно. При диссекции типа В во время инъекции РКВ наблюдается ангиографическая картина двойного просвета артерии, при этом также персистирование контраста отсутствует либо незначительно. Тип С характеризуется появлением РКВ вне просвета коронарной артерии («экстралюминальный козырек») с персистированием контраста после вымывания его из истинного просвета артерии. Тип D представляет собой спиральную диссекцию, проявляющуюся спиральными дефектами наполнения. При типе E в просвете коронарной артерии визуализируется постоянный дефект наполнения. Если диссекция полностью закрывает просвет артерии, нарушая дистальный кровоток, – ее относят к типу F. В очень редких случаях СДКА прогрессирует ретроградно и захватывает восходящую аорту. Многочисленные исследования показали, что в целом диссекции типа А и В клинически незначимы и не влияют на исход процедуры стентирования. В противоположность этому дефекты типов С, D, E и F относятся к группе так называемых больших диссекций, так как они достоверно увеличивают за-

**Таблиця 2.** Классификация диссекции интимы NHLBI

Тип	Визуализация	Значение	Риск закрытия сосуда
A		Незначительная область просветления в просвете коронарного сосуда во время введения контрастного вещества с небольшим или отсутствующим сохранением после выведения контрастного вещества	<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 («шляпка») 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 в пределах просвета коронарных сосудов	9
F		Полная окклюзия коронарной артерии без дистального антеградного заполнения	69

**Таблиця 3.** Ангиографическая классификация диссекции интимы по NHLBI



болеваемость и смертность. Самым опасным осложнением самой диссекции является развитие острой окклюзии артерии.

### Концепция лечения диссекций коронарных артерий

В настоящее время отсутствуют признанные рекомендации по тактике ведения подобной группы пациентов. Существующие алгоритмы основываются на рекомендациях по оказанию медицинской помощи в отдельных клинических случаях, объединенные в регистры, а также на анализе выживаемости таких пациентов в зависимости от стратегии медикаментозного или хирургического лечения. Лечебная стратегия зависит от причины заболевания и степени стеноза. В тяжелых случаях проводится коронарное шунтирование, в менее тяжелых – стентирование и медикаментозная стратегия. Определяющими в выборе тактики ведения являются участок поражения, одно- или многососудистое поражение коронарных артерий, оценка коронарного кровотока (классификация NHLBI, TIMI), а также оценка гемодинамики.

Во многом лечебная стратегия определяется ангиографической характеристикой диссекции интимы по классификации NHLBI, а именно – распространением диссекции и степенью антеградного кровотока:

- острое закрытие артерии является показанием к экстренной реваскуляризации;
- тип A и B – может быть принята консервативная стратегия;
- тип C-F – стентирование.

Наиболее часто в клинической практике ангиографическая оценка кровотока осуществляется по классификации TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction):

- TIMI 0 (отсутствие кровотока) – отсутствие антеградного поступления контраста после окклюзии);
- TIMI I (минимальный кровоток) – очень слабый антеградный кровоток после окклюзии, полное отсутствие заполнения дистальных сегментов;
- TIMI II (неполное восстановление кровотока) – наличие антеградного кровотока за стенозом с заполнением дистального русла, но более медленное по сравнению с проксимальным сегментом;
- TIMI III (полное восстановление кровотока) – нормальный антеградный кровоток в сегменте за стенозом.

Медикаментозная стратегия рекомендуется при типе поражения A и B по классификации NHLBI и оценке кровотока по классификации TIMI 2–3. Предлагается длительная терапия препаратами ацетилсали-



**Рис.8.** Алгоритм ведения острой фазы спонтанной диссекции коронарных сосудов: однососудистое поражение – стентирование, многососудистое – аортокоронарное шунтирование (АКШ) (адаптировано по Tweet M.S. и соавт. [15])

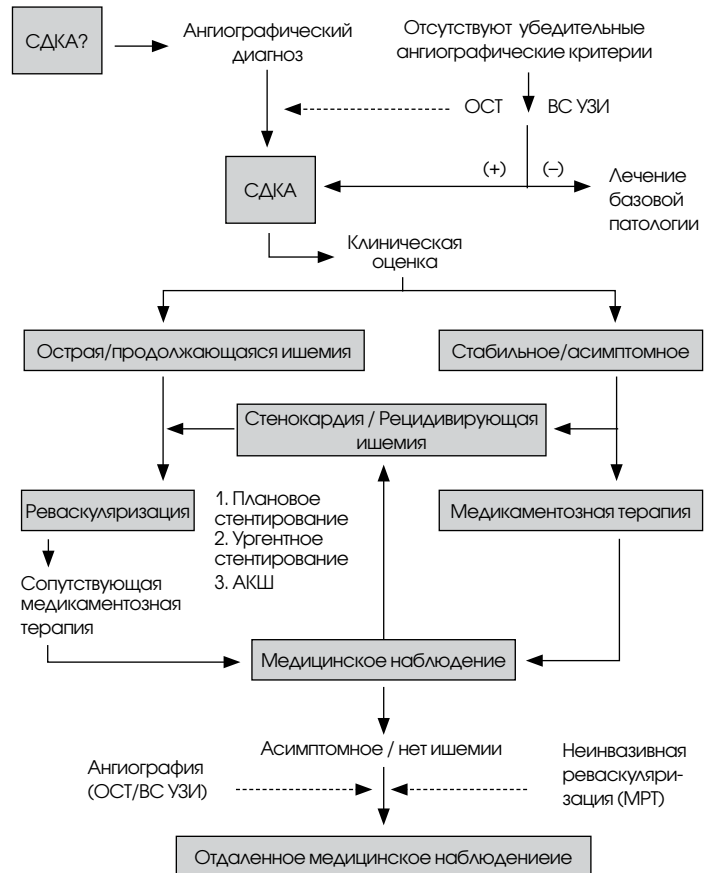
циловой кислоты и блокаторами  $\beta$ -адренорецепторов. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) рекомендуются при большой площади повреждения инфаркта миокарда или сниженной сократительной способности сердца. Оправдано применение статинов. При нестабильности коронарного кровообращения (сохраняющиеся симптомы ишемии), нестабильности гемодинамики (низкое артериальное давление, арест синусового узла) необходимо рассмотреть стратегию коронарной реваскуляризации – стентирование или шунтирование [4, 12, 15]. Отсутствуют данные об эффективности применения тромболитика у этой группы пациентов. Однако в настоящее время убедительно доказано, что отсутствие лечения повышает риск смерти.

По данным 6-летнего проспективного наблюдения за репрезентативной выборкой пациентов с СДКА в 2012 году опубликован алгоритм, основывающийся на оценке клинических и инструментальных параметров [2] (рис. 9).

Рекомендуется проведение долгосрочной консервативной терапии, так как СДКА может рецидивировать – в 13–18% случаев [2, 15].

Группой авторов под руководством M. Tweet проведен сравнительный анализ отдаленных исходов после СДКА в зависимости от первичной стратегии лечения. Зарегистрировано 189 случаев СДКА, сравнивали группы реваскуляризации с консервативной стратегией, группы были сопоставимы по полу, возрасту. Установлено, что в проведение перкутанного коронарного вмешательства ассоциировано с высоким риском и не предотвращает рецидив СДКА, консервативная стратегия может быть предпочтительней [15].

В ноябре 2013 года было создано мировое сообщество СДКА, основополагающими целями которого являются углубление знаний по СДКА, улучшение взаимодействия между специалистами в области здравоохранения, пациентами и их семьями. Один из девизов сообщества гласит «SCAD isn't rare. It's rare to meet a survivor» (СДКА – это не редкость. Редкость – встретить выживших после СДКА). К сообществу привлечены эксперты по кардиологии, кардиохирургии, сосудистой патологии, клинической психологии, заболеваниям соединительной ткани, акушерству/гинекологии, эндокринологии и генетике. На сайте сообщества <http://scadalliance.org> регулярно размещаются последние публикации, исследования, посвященные СДКА.



**Рис.8.** Алгоритм ведения пациентов СДКА (адаптировано по Fernando Alfonso, Manuel Paulo и соавт.) Примечание: пунктирные стрелки рекомендации для отдельных пациентов или с научно-исследовательскими целями; СДКА – спонтанная диссекция коронарных артерий, ВС УЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование, МРТ – магнитно-резонансная томография.

В настоящее время в ведущих центрах кардиологии, кардиохирургии Америки, Канады, Великобритании проводятся дальнейшие исследования по изучению СДКА. СДКА встречается редко, однако данную патологию следует рассматривать особенно у молодых женщин с ОКС, а также у женщин в период менопаузы. Проведение перкутанного коронарного вмешательства сопряжено с повышенным риском осложнений и ургентного АКШ даже при сохраненном кровотоке. Проведение АКШ по показаниям при СДКА показывает хорошие ранние результаты. Однако проведение реваскуляризации не снижает риск отдаленных неблагоприятных исходов, рецидивирования СДКА, что подчеркивает необходимость динамического наблюдения и разработки новых подходов к лечению патологии. Консервативная терапия показана всем пациентам со СДКА, благодаря чему снижается госпитальная летальность [3, 4, 15].

Изучение СДКА затруднено низкой распространенностью, отсутствием рандомизированных исследований, недостаточной численностью ретроспективных анализов по сравнению стратегий лечения. Необходимо дальнейшее изучение СДКА для понимания причин ее возникновения и разработки эффективных стратегий по профилактике и лечению.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

- Alfonso F. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography / F. Alfonso, M. Paulo, N. Gonzalo, J. Dutary et al. // J. of the American College of Cardiology. – 2012. – Vol. 59. – P. 1073–1079.
- Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a “conservative” therapeutic strategy / F. Alfonso, M. Paulo, V. Lennie, J. Dutary et al. // J. of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions. – 2012. – Vol. 5. – P. 1062–1070.
- Boyle A. Catheter-Induced Coronary Artery Dissection: Risk Factors, Prevention and Management / A. Boyle, M. Chan, J. Dib, J. Resar // Invasive Cardiology: Catheterization and Cardiovascular Interventions Journal. – 2006. – Vol. 18, Suppl. 10. – P. 500–503.
- Buja P. Management and outcome of spontaneous coronary artery dissection: conservative therapy versus revascularization / Buja P., Cocco M., Fraccaro C. et al. // Int. J. of Cardiology. – 2013. – Vol. 168. – P. 2907–2908.
- Desai S. Sudden cardiac death: look closely at the coronaries for spontaneous dissection which can be missed / S. Desai, M.N. Sheppard // Am. J. of Forensic Medicine & Pathology. – 2012. – Vol. 33. – P. 26–29.
- Dhawan R. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum / Dhawan R., Singh G., Fesniak H. // Angiology. – 2002. – Vol. 53. – P. 89–93.
- Mortensen K.H. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study / K.H. Mortensen, L. Thuesen, I.B. Kristensen, E.H. Christiansen // Catheterization and Cardiovascular Interventions J. – 2009. – Vol. 1, Suppl. 74 (5). – P. 710–717.
- Nishiguchi T. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome / Nishiguchi T., Tanaka A., Ozaki Y. et al. // Eur. Heart J.: Acute Cardiovascular Care. – 2013. – Vol. 90. – P. 1–8.
- Paulo M. Combined Use of OCT and IVUS in Spontaneous Coronary Artery Dissection / Paulo M., Sandoval J., Lennie V. et al. // J. of the American College of Cardiology: cardiovascular imaging. – 2013. – Vol. 6, Suppl. 7. – P. 830–832.
- Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD) / J. Saw, T. Sedlak, S. K. Ganesh, S. Isserow, G.B.J. Mancini // Circulation. – 2015. – Vol. 131. – e3–e5.
- Shahzad K. Postpartum spontaneous dissection of the first obtuse marginal branch of the left circumflex coronary artery causing acute coronary syndrome: a case report and literature review / Shahzad K., Cao L., Tul Ain Q. et al. // J. of Medical Case Reports. – 2013. – Vol. 7. – P. 82.
- Shamloo B.K. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy / Shamloo B.K., Chintala R.S., Nasur A. et al. // The J. of Invasive Cardiology's. – 2010. – Vol. 22. – P. 222–228.
- Slight R. Spontaneous coronary artery dissection: a report of two cases occurring during menstruation / Slight R., Behranwala A.A., Nzew O. et al. // New Zealand Medical J. – 2003. – Vol. 116. – U585.
- Thompson E.A. Gender differences and predictors of mortality in spontaneous coronary artery dissection: A review of reported cases / Thompson E.A., Ferraris S., Gress T. et al. // J. of Invasive Cardiology's. – 2005. – Vol. 17. – P. 59–61.
- Tweet M.S. Spontaneous Coronary Artery Dissection Revascularization Versus Conservative Therapy / Tweet M.S., Eleid M.F., Best P.J.M. et al. // Circulation Cardiovascular Interventions. – 2014. – Vol. 7. – P. 777–786.

## Резюме

### Спонтанна дисекція коронарних артерій у практиці кардіолога

Л.В. Журавльова<sup>1</sup>, Н.А. Лопіна<sup>1</sup>, І.В. Кузнецов<sup>2</sup>,  
В.П. Коноз<sup>2</sup>, Д.О. Бондаренко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет;

<sup>2</sup>КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»

Стаття присвячена спонтанній дисекції коронарних артерій як одній із причин гострого коронарного синдрому та раптової серцевої смерті. Описуються демографія патології, патоморфологія гострого періоду розшарування судини. Наводиться класифікація та етіологія нозології. У статті обговорюється роль дисекції коронарних артерій в структурі гострого коронарного синдрому, зокрема інфаркту міокарду, згідно з третім універсальним визначенням. Обговорюються основні методи діагностики розшарування. Наводиться сучасний алгоритм ведення пацієнтів із спонтанною дисекцією коронарних артерій з урахуванням довгострокового прогнозу, обговорюються особливості вибору методики проведення ревазуляризації, що ґрунтується на комплексному клініко-інструментальному обстеженні, оцінці кровотоку, характері ураження коронарного русла.

**Ключові слова:** спонтанна дисекція коронарних артерій, гострий коронарний синдром, ревазуляризація

## Summary

### Spontaneous dissection of the coronary arteries in cardiology practice

L.V. Zhuravlyova<sup>1</sup>, N.A. Lopina<sup>1</sup>, I.V. Kuznetsov<sup>2</sup>,  
V.P. Konoz<sup>2</sup>, D.A. Bondarenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv National Medical University

<sup>2</sup>Kharkiv Regional Clinical Hospital – emergency care center

The article is devoted to spontaneous coronary artery dissection as one of the causes of acute coronary syndrome and sudden cardiac death. It describes demographics of the pathology, pathomorphology of the acute phase of vessel separation, classification and etiology of nosology. The article discusses the role of coronary artery dissection in structure of acute coronary syndrome, in particular of myocardial infarction according to the third universal definition. It describes the basic methods of vessels separation diagnostics. The article contains a modern algorithm for the management of patients with spontaneous coronary artery dissection based on long-term prognosis, discusses features of choice of revascularization techniques, based on comprehensive clinical and instrumental examination, blood flow evaluation, and nature of coronary lesion.

**Key words:** spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, revascularization