

© ЕНИСЕЕВА Е. С., ПРОТАСОВ К. В.

УДК 616.132.2-007.2-036.11-07-08

DOI: 10.20333/25000136-2023-5-12-22

Спонтанная диссекция коронарных артерий: диагностика и современные подходы к лечению

Е. С. Енисеева^{1,2}, К. В. Протасов¹

¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Иркутск 664049, Российская Федерация

²Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск 664003, Российская Федерация

Резюме. Спонтанная диссекция коронарных артерий является одной из причин острого коронарного синдрома, не связанного с атеросклерозом и чаще встречается у женщин молодого и среднего возраста. В связи с небольшой распространенностью, нередкими случаями ошибок диагностики и отсутствием общепризнанных алгоритмов лечения состояние представляет собой нерешенную клиническую проблему. Целью настоящего обзора явилось представление данных современной литературы о распространенности, этиопатогенезе, клинических проявлениях, методах диагностики и особенностях лечения спонтанной диссекции коронарных артерий. Обзор выполнен с использованием баз данных PubMed, MEDLINE и e-library за период с 2018 по 2022 гг. по ключевым словам “spontaneous coronary artery dissection”, “coronary artery intramural hematoma”, “acute coronary syndrome”, “myocardial infarction”, “fibromuscular dysplasia”, «спонтанная диссекция коронарных артерий», «интрамуральная гематома коронарной артерии», «острый коронарный синдром», «инфаркт миокарда», «фибромускулярная дисплазия».

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарных артерий, интрамуральная гематома коронарной артерии, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, фибромускулярная дисплазия.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Енисеева ЕС, Протасов КВ. Спонтанная диссекция коронарных артерий: диагностика и современные подходы к лечению. *Сибирское медицинское обозрение.* 2023;(5):12-22. DOI: 10.20333/25000136-2023-5-12-22

Spontaneous coronary artery dissection: diagnosis and modern approaches to treatment

E. S. Eniseeva^{1,2}, K. V. Protasov¹

¹Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Irkutsk 664049, Russian Federation

²Irkutsk State Medical University, Irkutsk 664003, Russian Federation

Abstract. Spontaneous coronary artery dissection is one of the non-atherosclerotic causes of acute coronary syndrome and is more common in young and middle-aged women. This condition is an unresolved clinical problem due to the low prevalence, frequent cases of diagnostic errors and the lack of generally accepted treatment algorithms. The purpose of this review is to present the data of modern literature on the prevalence, pathogenesis, clinical manifestations, classification and diagnosis of spontaneous coronary artery dissection. The review was carried out using the search for papers published in the PubMed, MEDLINE and e-library databases within the period from 2018 to 2022 using the keywords “spontaneous coronary artery dissection”, “coronary artery intramural hematoma”, “acute coronary syndrome”, “myocardial infarction” and “fibromuscular dysplasia”.

Key words: spontaneous coronary artery dissection, coronary artery intramural hematoma, acute coronary syndrome, myocardial infarction, fibromuscular dysplasia.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Eniseeva ES, Protasov KV. Spontaneous coronary artery dissection: diagnosis and modern approaches to treatment. *Siberian Medical Review.* 2023;(5):12-22. DOI: 10.20333/25000136-2023-5-12-22

Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) – диссекция коронарной артерии (КА), не связанная с атеросклерозом или травмой и не являющаяся ятрогенной. Преобладающий механизм повреждения миокарда при СДКА связан с обструкцией, обусловленной интрамуральной гематомой (ИМГ) или разрывом интимы [1, 2, 3]. Согласительные документы Американского и Европейского кардиологических обществ указывают, что СДКА не является редким заболеванием [1, 2, 3]. Однако ис-

тинная распространенность СДКА в общей популяции неизвестна. Это связано с трудностями диагностики [4]. Цель настоящего обзора – представить данные современной литературы о распространенности, этиопатогенезе, клинических проявлениях, методах диагностики, особенностях ведения больных с СДКА. Обзор выполнен с использованием баз данных PubMed, MEDLINE, e-library за период с 2018 по 2022 гг. Поиск проведен по ключевым словам “spontaneous dissection of coronary arteries”, “coronary

artery intramural hematoma”, “acute coronary syndrome”, “myocardial infarction”, “fibromuscular dysplasia”, «спонтанная диссекция коронарных артерий», «интрамуральная гематома коронарной артерии», «острый коронарный синдром», «инфаркт миокарда», «фибромускулярная дисплазия».

Распространенность

Поскольку первым проявлением СДКА в большинстве случаев является клиника острого коронарного синдрома (ОКС), распространенность данного заболевания изучалась в когортах больных с ОКС. Среди всех случаев острого инфаркта миокарда (ИМ) СДКА встречается в 0,49–2,4 % [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. J. Saw с соавт. представили данные многоцентрового проспективного когортного исследования. Все случаи СДКА были подтверждены независимой оценкой индексных коронарных ангиограмм. За 4 года зарегистрировано 750 случаев СДКА в 22 центрах Канады и США, что свидетельствует о том, что заболевание не является редким и на один центр приходится около 9 пациентов в год. Авторы считают, что в аналогичных по количеству вмешательств центрах следует ожидать примерно один новый случай заболевания в месяц. Таким образом, глобальное бремя заболевания достаточно велико [12].

Этиологические и предрасполагающие факторы.

Женский пол и молодой возраст

Хорошо известно, что СДКА чаще развивается у женщин молодого и среднего возраста. Среди женщин моложе 50 лет доля СДКА в этиологической структуре ИМ возрастает до 6,6–7,3 % [8, 9]. В Новозеландском исследовании СДКА была причиной ОКС у 18 % женщин моложе 60 лет [10]. Доля женщин среди всех больных с СДКА преобладает и составляет 71–91 % [4, 5, 6, 13, 14, 15]. Однако по данным Национального популяционного когортного исследования, проведенного в США, она была существенно ниже – 44,2 % [11]. Такой широкий диапазон может объясняться разной осведомленностью врачей о данной патологии, о различных ангиографических вариантах, необходимостью применения внутрикоронарной визуализации для подтверждения диагноза при ИМГ [16].

Вместе с тем старший возраст пациента не является критерием исключения СДКА. Так, во Французском многоцентровом исследовании DISCO из 373 пациентов с СДКА 90,6 % были женщины, из них более 50 % в постменопаузальном периоде [15]. В канадском когортном исследовании женщины в постменопаузе составляли 62,3 % [12]. Развитие СДКА возможно у пациентов старческого возраста, вплоть до девятой декады жизни [2]. Описаны случаи многососудистой СДКА 2 типа в сочетании с диссекцией аорты у 73-летней женщины [17] и повторной верифицированной СДКА передней нисходящей артерии

и правой КА у 81-летней женщины с гипотиреозом и длительной артериальной гипертензией [18]. Возможно, что частота случаев СДКА недооценена у пожилых пациентов, так как вероятность атеросклеротического поражения у них высокая и диссекция может связываться с атеросклерозом [7].

Для пациентов с СДКА нехарактерна ассоциация с кардиоваскулярными факторами риска. Во Французском регистре 54,7 % пациентов с СДКА имели только один кардиоваскулярный фактор риска, у 22,2 % факторы риска отсутствовали [15]. У пациентов с СДКА реже, чем при ИМ, связанным с атеросклерозом, встречается артериальная гипертензия (у 26–37 %), дислипидемия (у 13–35 %) и курение [2, 5, 7, 9, 10, 12, 19].

Перипартальный период

СДКА является частой причиной острого ИМ во время беременности и в послеродовом периоде [2, 3, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27]. Расчетная частота СДКА составляет 1,8 случай на 100 000 беременностей [28]. N.R. Smilowitz et al. провели анализ перипартальных ИМ в США. СДКА была документирована в 15 % случаев. По мнению авторов, относительно небольшая частота может отражать недостаточную диагностику и ошибки кодирования этого диагноза [23]. С другой стороны, перипартальная СДКА наблюдается в 3,6–9,9 % случаев среди всех СДКА [15, 24, 26] и достигает 28 % в группе женщин моложе 40 лет [24]. Чаще СДКА наблюдается в третьем триместре беременности и в первую неделю после родов. Преэклампсия увеличивает риск развития СДКА [13, 21, 22]. Перипартальная СДКА в сравнении с СДКА, не связанной с беременностью, чаще встречается у первородящих женщин старшего возраста или у многоорожавших [15, 20], имеет более тяжелое течение с нарушением функции левого желудочка, шоком, многососудистым поражением, вовлечением ствола левой КА и большим размером ИМ [20, 26].

Развитие СДКА во время беременности связывают с физиологическими изменениями гемодинамики и уровней гормонов [22]. Неизвестно, имеет ли значение абсолютный уровень эстрогенов и прогестерона или их колебания [29]. Предполагается, что гормональные изменения во время беременности, а также в результате лечения бесплодия и гормональной заместительной терапии могут ослаблять сосудистую стенку. По другим данным частота применения контрацептивов и гормонозаместительной терапии у больных с СДКА не отличалась от общей популяции [2]. Гемодинамические сдвиги в поздние сроки беременности (рост объема циркулирующей крови, сердечного выброса, внутрибрюшного давления) могут увеличивать напряжение сдвига, вызывая микроструктурные изменения в артериальной стенке, что повышает предрасположенность к СДКА [28].

Фибромускулярная дисплазия (ФМД)

При СДКА часто выявляется ФМД КА [18, 25, 28, 29, 30, 31]. ФМД – идиопатическая неатеросклеротическая и невоспалительная системная васкулопатия, характеризующаяся ангиографическими признаками, отражающими нарушения в структуре артериальной стенки, ведущие к сужению просвета, особенно в артериях мелкого и среднего калибра [32]. Международный консенсус рекомендует использовать ангиографическую классификацию ФМД, согласно которой выделяется фокальная и мультифокальная формы ФМД. Мультифокальная ФМД характеризуется множественными стенозами в одной артерии. У взрослых наблюдается чаще, чем у детей, у женщин – чаще, чем у мужчин. Кроме стенозов, при ФМД наблюдаются аневризмы, диссекции, извитость сосудов. Однако их наличия в отсутствие фокального или мультифокального стенотического поражения недостаточно для диагноза ФМД. Если пациент имеет фокальное или мультифокальное поражение в одном сосудистом русле и документированную аневризму, диссекцию или извитость в другом сосудистом русле, такое поражение считается многососудистым [32].

ФМД наблюдалась у 31 % больных с СДКА в Канадском когортном исследовании [12], у 45 % больных во Французском регистре СДКА [15], у 38,8% больных в регистре клиники Мэйо [33]. Частота выявления ФМД зависит от используемого метода диагностики, а также от полноты скрининга (исследование всех сосудистых областей) [5, 31]. Среди больных с СДКА большинство имеют многососудистое поражение [30], а изменения экстракоронарных сосудов почти всегда мультифокальные [32]. Именно поэтому у пациентов с СДКА рекомендована визуализация всех сосудов от церебральных до сосудов таза [32]. В исследованиях, включавших более 100 пациентов с СДКА, частота экстракоронарных сосудистых изменений сильно варьировалась от 13,4 до 100 % [13, 31]. Это связано с тем, что полный сосудистый скрининг проводится с разной частотой (от 30 до 80 %) [31]. Среди 173 из 315 пациентов Британского регистра с СДКА (96,5 % женщин, средний возраст $44,5 \pm 7,9$ лет), которым была проведена визуализация всех сосудистых областей с применением магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии, ФМД выявлена у 31,8 %. Среди больных с ФМД многососудистое поражение отмечалось у 29,1 %, что оказалось ниже, чем в других исследованиях. Частота поражения почечных артерий составила 15,6 % от 173 пациентов с СДКА и 49 % от 55 пациентов с ФМД [34]. Во Французском регистре СДКА в группе больных с полным скринингом ФМД частота поражения почечных артерий составила 28,2 %, сонных артерий – 21,9 % [15].

Системные воспалительные заболевания и другие факторы

В ряде клинических наблюдений выявлена взаимосвязь СДКА с системной красной волчанкой (СКВ) [35, 36]. Среди 66 360 пациентов с СДКА (по базе данных National Inpatient Sample США, 2004–2015 гг.) 280 (0,4 %) имели СКВ. Доля больных с СКВ при СДКА оказалась выше, чем среди больных с ОКС без СДКА [25]. Повышенная предрасположенность к спонтанной диссекции при СКВ связана с волчаночным васкулитом, вызывающим активацию эозинофилов в адвентиции и периадвентициальном слое и повышенную экспрессию их медиаторов – триптазы, химазы и металлопротеиназ, повреждающих сосудистую стенку [35, 37, 38]. Редкой причиной СДКА является саркоидоз. При этом заболевании также предполагается роль эозинофилов, их коллагенолитический и цитотоксический эффект [39].

По другим данным частота воспалительных заболеваний среди пациентов с СДКА не отличается от общей популяции [40, 41]. М. Margaritis et al. проанализировали 36 случаев аутопсии больных с СДКА. Не выявлено ни одного случая васкулита. Имеющийся воспалительный инфильтрат авторы связывают с заживлением, а не с причиной диссекции. Клеточный состав инфильтрата был представлен CD68+ макрофагами, что отличает от состава инфильтрата при васкулитах крупных и средних сосудов [40].

Некоторые генетические заболевания ассоциируются с СДКА (синдром Марфана и Элерса-Данлоса 4 типа, синдром Лоеса-Дитца, синдром Альпорта, поликистоз почек, несовершенный остеогенез) [25, 28, 29, 42]. Однако они составляют малую часть среди всех СДКА [2, 25]. Генетические мутации и однонуклеотидные полиморфизмы, достоверно ассоциированные с СДКА, на сегодняшний день не определены. Поэтому рутинное генетическое тестирование пациентов с СДКА не рекомендовано [4, 28].

По некоторым данным нарушение функции щитовидной железы также является возможным фактором риска СДКА. S.J. Camacho Freire et al. показали, что частота гипотиреоза значительно выше при СДКА, чем при ОКС, не связанном с СДКА (26 % против 8 %; $p=0,004$) [43]. При гипотиреозе наблюдаются интерстициальный отек сосудистой стенки с отложением гидрофильных мукополисахаридов, повышенное количество фибробластов, снижение деградации гиалуроновой кислоты и увеличение ее синтеза фибробластами. Все эти изменения приводят к эндотелиальной дисфункции и системному воспалению, что может объяснить связь между гипотиреозом и СДКА [37, 43].

Патогенез СДКА

СДКА является острым коронарным событием, вызванным внезапным разрывом слоев эпикардиль-

ной артерии. Внутри средней оболочки образуется ИМГ с разрывом интимы или без него, что приводит к сужению просвета сосуда вплоть до его обструкции [28, 44]. В качестве триггеров, провоцирующих событие, описаны прием симпатомиметических препаратов (кокаин, амфетамин), роды, повышение внутрибрюшного или внутригрудного давления (кашель, рвота), эмоциональные и физические нагрузки [6, 12, 13, 15, 28, 29, 44]. Однако анализ данных популяционного когортного исследования, включавшего 66 360 пациентов с СДКА не подтвердил роль психологического стресса, приема амфетамина и кокаина как пускового фактора [25].

Существует две теории развития СДКА. Первая – “inside-out”, когда происходит внезапный разрыв интимы с проникновением крови в медиальный слой с образованием ложного просвета, который увеличивается благодаря интрамуральному давлению. В результате образуется ИМГ [2, 21, 44, 45]. Согласно второй теории (“outside-in”) происходит разрыв *vasa vasorum* внутри сосудистой стенки, что приводит к внутримедиальному кровотечению, формированию ИМГ, при этом разрыв интимы отсутствует [2, 21, 44].

Применение методов внутрисосудистой визуализации, особенно оптической когерентной томографии (ОКТ), позволило определить, что второй механизм наблюдается чаще. Фенестрация интимы при этом возникает вторично вследствие повышения давления в ложном просвете [2, 46]. В любом случае конечным результатом является уменьшение истинного просвета, приводящее к снижению кровотока и ИМ [5, 6, 28, 44]. СДКА может сопровождаться формированием тромба как в истинном, так и в ложном просвете [28], однако тромбоз имеет меньшее значение, чем ИМГ [37]. Диссекция может распространяться вдоль стенки КА как антеградно, так и ретроградно [4].

Клинические проявления СДКА

СДКА проявляется клиникой ИМ, кардиогенного шока, остановкой сердца. Наиболее частым клиническим проявлением СДКА является ИМ без подъема сегмента ST электрокардиограммы, который встречается в 53–72 % случаев. Доля ИМ с подъемом ST меньше и составляет от 19,7 до 45,6 % [5, 7, 10, 12, 13, 15, 26]. Кардиогенный шок наблюдался в 6,8–9,5 %, остановка сердца – в 4,3–5,6 % [6, 7, 15]. Среди 113 больных с СДКА в Массачусетском регистре остановка сердца наблюдалась в 12 % случаев [13]. СДКА, подтвержденная на аутопсии, является причиной внезапной смерти в 0,5 % случаев [4]. Молодой или средний возраст, женский пол, отсутствие традиционных кардиоваскулярных факторов риска в сочетании с клиникой ОКС позволяют заподозрить СДКА и провести обследование, направленное на визуализацию КА.

Диагностика СДКА

Коронарография и ангиографическая классификация

Коронарография является основным методом диагностики и исследованием первой линии [1, 2, 28, 44, 47]. Хотя СДКА может наблюдаться в любой артерии, наиболее частой локализацией является передняя нисходящая артерия (42–70 %). Поражение ствола левой КА наблюдалось в 2–6,3 % случаев СДКА. Большинство диссекций происходят в средних и дистальных сегментах. В 6–18 % случаев диссекция наблюдается в нескольких артериях [5, 10, 13, 15, 26, 29, 34].

Согласно классификации J. Saw выделяют 3 ангиографических типа СДКА. Тип 1 определяется при наличии рентгеноотрицательного лоскута интимы и формировании двойного просвета с задержкой контраста в КА. Тип 2 – это диффузное гладкое тубулярное сужение различной протяженности (обычно >20 мм) и тяжести, обусловленное ИМГ. При 2А подтипе диффузное сужение ограничено нормальными артериальными сегментами проксимально и дистально от гематомы. Подтип 2Б – это диффузное сужение, распространяющееся на дистальный конец артерии. Тип 3 представляет собой фокальный или тубулярный (обычно <20 мм) стеноз, имитирующий атеросклероз. Наиболее частым является 2 тип СДКА, который наблюдается в 62–81 % случаев [1, 2, 9, 10, 13, 15]. S. Sharma et al. выявили гендерные различия в распределении типов СДКА: у женщин частота 2 типа составила 83 %, тогда как у мужчин – только 21 %. Преобладание 1 типа СДКА у мужчин (71 %) авторы объясняют тем, что диагноз у мужчин устанавливается, когда диссекция очевидна и визуализируется лоскут интимы, в то время как при 2 типе настороженность в отношении СДКА отсутствует. Возможно, биологические различия ведут к большей предрасположенности мужчин к 1 типу диссекции [13]. При этом пациенты с ИМГ без разрыва интимы имеют худший прогноз, чем больные с классической диссекцией (1 тип) [48, 49]. В исследовании, включавшем 302 пациента с СДКА, при наблюдении в течение 22 месяцев (от 12 до 48) предикторами комбинированной конечной точки (смерть от любой причины, нефатальный ИМ, экстренная реваскуляризация) были 2А и 3 тип СДКА [49].

Классическая диссекция редко пропускается, тогда как ИМГ без разрыва интимы представляет трудности в диагностике СДКА [7, 15, 28, 44, 50]. Наиболее часто приходится дифференцировать 2 и 3 типы СДКА с атеросклеротическим стенозом КА. При СДКА описывают важный ангиографический признак, указывающий на роль боковых ветвей в инициации или окончании пораженного сегмента. Гематома часто находится в артериальном сегменте между двумя боковыми ветвями, что подтверждается на ОКТ. Боковые ветви создают точки крепления и ограничивают распространение субадвентициальной

гематомы. Важное значение имеет отсутствие атером в других КА, что подтверждает, что СДКА не связана с атеромой. Комбинация этих признаков помогает отличить СДКА от атеросклеротического поражения [37]. Еще один ангиографический признак – ломаная или зигзагообразная линия, когда выявляются длинные повреждения, имеющие характерный вид “пилы”, состоящие из последовательных смежных выпрямленных сегментов в гладких и извилистых сосудах [37, 48]. Применение нитратов внутрикороноарно позволяет исключить спазм КА.

Ограничения коронарографии в диагностике СДКА хорошо известны. Метод не позволяет оценить стенку сосуда [47]. При проведении коронарографии высока частота ятрогенной диссекции у больных с СДКА (1,2–3,4 % случаев), она наблюдается чаще, чем в общей популяции больных, которым проводится коронарография (<0,2 %) [4, 15, 12].

Методы внутрикороноарной визуализации

Для дифференциального диагноза СДКА от других причин ИМ используется внутрикороноарная визуализация в виде ОКТ или внутрисосудистого ультразвукового исследования КА, позволяющая оценить все слои сосудистой стенки и верифицировать ИМГ [1, 2, 28, 44, 37]. С помощью ОКТ можно определить характеристики ложного просвета, такие как тип, размеры, связь с боковыми ветвями, дать информацию об истинном просвете, фенестрации. Проведение ОКТ будет полезным у пациентов, требующих реваскуляризации, чтобы гарантировать правильное положение проводника и избежать стентирования ложного просвета [46, 47]. Метод имеет риск распространения диссекции и увеличения ложного просвета, что связано с проведением катетера и введением контраста под высоким давлением [3, 37]. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование КА дает возможность дифференцировать СДКА от диссекции атеросклеротической бляшки, позволяет визуализировать ложный и истинный просветы, обнаружить тромбоз ложного просвета. Преимущества перед ОКТ связаны с отсутствием необходимости введения контраста. Глубина проникновения больше, что позволяет получить полное изображение всей сосудистой стенки до наружной эластической мембраны. Недостатком является низкое пространственное разрешение, затрудняющее идентификацию мелких структур, таких как интима-медиа и фенестрацию, соединяющую два просвета [3, 47]. Особенности коронарной анатомии, например, сильная извитость, малый размер просвета, дистальное поражение могут снизить безопасность интракороноарной визуализации при СДКА [46]. Оба метода не являются широкодоступными, стоимость их высока [47].

Если ангиографический диагноз не вызывает сомнений и консервативное лечение предпочтительнее, вну-

трикороноарная визуализация не является необходимой. Она должна применяться только в неопределенных случаях, или если требуется чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) [28, 44, 37]. Когда внутрикороноарная визуализация необходима, ограничение оценки наиболее проксимальным сегментом гематомы может свести к минимуму риск осложнений [1, 2].

Компьютерно-томографическая коронарография (КТК) и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца

КТК имеет более низкое пространственное разрешение в сравнении с обычной коронарографией и не позволяет визуализировать поток. Она не рекомендована как первый метод при подозрении на СДКА. Однако КТК может быть полезна для неинвазивного динамического наблюдения и оценки заживления диссекций при СДКА проксимальных сегментов или артерий крупного калибра [28, 37]. Во время острого эпизода диссекция с помощью КТК идентифицируется нечасто (<15 %), чаще наблюдаются резкие изменения просвета и рукавообразные гематомы в стенке КА [51]. Вместе с тем, КТК может быть полезна для начального диагноза у пациентов с подозрением на СДКА при локализации в проксимальных сегментах главных сосудов [52]. Ограничения КТК включают низкую разрешающую способность для мелких сосудов, артефакты, связанные с движением, неизвестную чувствительность и специфичность [2, 47, 51].

МРТ сердца у пациентов с СДКА позволяет выявить позднее усиление с гадолинием, которое может быть трансмуральным, субэндокардиальным и с неоднородным усилением, микроваскулярную обструкцию, ИМГ. Проведение МРТ при СДКА необходимо для подтверждения ИМ, если имеются сомнения в диагнозе, и оценки его распространенности. Однако нормальная МРТ не исключает СДКА, поскольку отсутствие МРТ признаков ИМ может свидетельствовать о СДКА, которая не привела к развитию некроза [2, 47]. По данным N.Y. Tan et al. из 18 больных с подтвержденной СДКА, которым была выполнена МРТ в сроки до 8 дней от момента диссекции, у 15 выявлен ИМ, у 8 пациентов – сопутствующая микроваскулярная обструкция, преимущественно среди больных с трансмуральным ИМ [53].

Тактика ведения

Консервативное лечение

Эксперты Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца подчеркивают предпочтительность консервативной выжидательной тактики при СДКА, однако это возможно не во всех случаях [1, 2, 3]. При консервативной тактике заживление СДКА наблюдается в 70–97 % случаев [28, 54].

Антикоагулянты должны быть отменены сразу после постановки диагноза СДКА, если нет очевидного

тромба в просвете артерии [1, 2, 28, 47]. Хотя антикоагулянты могут предотвращать развитие внутрисосудистого тромбоза, их применение связано с риском увеличения гематомы [29]. Тромболизис у пациентов со СДКА противопоказан [3, 28, 47].

Большинство пациентов с СДКА должны получать хотя бы один антитромбоцитарный препарат. Вопрос о показаниях и сроках двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) при консервативной стратегии лечения СДКА остается открытым. У пациентов из Европейского регистра DISCO проведена оценка исходов консервативной терапии СДКА. С этой целью в течение одного года наблюдались 199 пациентов в возрасте $52,3 \pm 9,3$ лет, из них 89 % женщин, у 92 % была клиника ОКС. Треть пациентов (33,7 %) получали один препарат, две трети (66,3 %) – ДАТ. Комбинированная конечная точка включала смерть от любой причины, нефатальный ИМ, экстренное ЧКВ. Частота комбинированной конечной точки была выше в группе ДАТ, чем в группе монотерапии (18,9 % против 6,0 %; относительный риск (ОР) 2,62 при 95 % доверительном интервале (ДИ) 1,22–5,61; $p=0,013$). Множественный регрессионный анализ показал, что тип 2А и ДАТ являются независимыми предикторами сердечно-сосудистых событий [55]. Таким образом, по мнению экспертов, ДАТ может быть рассмотрена только в острой фазе СДКА (в первые 2–4 недели) с последующим переходом на низкую дозу аспирина до одного года, а иногда неопределенно долго [1, 2].

Бета-блокаторы уменьшают напряжение сдвига сосудистой стенки и, возможно, снижают риск рецидива СДКА [1, 6, 28]. Данные по применению статинов противоречивы, имеются результаты наблюдений, свидетельствующие о негативном влиянии на исходы при СДКА, в связи с чем эта группа препаратов должна применяться только при наличии гиперлипидемии и сопутствующего атеросклероза [6, 28, 29].

Эндоваскулярная и хирургическая ревааскуляризация

Чрескожное коронарное вмешательство при СДКА может оказаться сложной задачей с высоким риском неудачи и субоптимальным результатом [1, 2, 3, 4]. Это обусловлено несколькими факторами. СДКА часто вовлекает длинные сегменты, требующие длинных стентов, что увеличивает риск рестеноза и тромбоза. Недостаточный размер стента вследствие ИМГ может приводить к мальпозиции после резорбции гематомы, что увеличивает риск позднего тромбоза стента [2, 54]. Увеличивается риск катетерно-индуцированных диссекций при СДКА во время ЧКВ [2, 4, 28, 54, 56]. Поэтому до 20–30 % ЧКВ оказываются безуспешными [13, 12]. Частота успешных вмешательств при СДКА варьируется от 47 до 91 % [12, 54, 57].

В многочисленных обсервационных исследованиях

продемонстрирован негативный эффект ЧКВ на частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов СДКА. Так, ЧКВ оказалось независимым предиктором госпитальных сердечно-сосудистых событий в Испанском регистре СДКА (ОР 5,97 при 95 % ДИ 1,78–20) [13]. В большом популяционном исследовании, включавшем 7347 женщин с СДКА, ЧКВ было независимым предиктором госпитальной летальности при ИМ без подъема сегмента ST (ОР 2,01 при 95 % ДИ 1,0–4,47), но не при ИМ с подъемом ST (ОР 0,62 при 95 % ДИ 0,41–0,96) [7]. S. Hasan et al. сравнили результаты ЧКВ и консервативной терапии у больных Ванкуверского регистра СДКА. У 75 из 403 больных (18,9 %) с СДКА проводилось ЧКВ, в 80 % случаев из них ЧКВ применялось как первичная стратегия, консервативная терапия – у 328 пациентов. Улучшение кровотока по классификации TIMI было достигнуто в 62,7 % случаев, в 32 % кровоток был без изменений и в 5,3 % отмечено ухудшение. При сравнении с группой консервативного лечения оказалось, что большие сердечно-сосудистые события (смерть от любой причины, инсульт, повторный ИМ, кардиогенный шок, тяжелые желудочковые аритмии, повторные ревааскуляризации) наблюдались чаще в группе инвазивного вмешательства в сравнении с консервативной тактикой как в период госпитализации (29,4 % против 2,8 %; $p < 0,001$), так и после выписки из клиники (14,7 % против 3,0 %; $p < 0,001$). Необходимость в повторной ревааскуляризации была выше в группе ЧКВ. Однако такие результаты могут быть связаны с тем, что в группу ЧКВ входили больные более высокого риска. При проведении повторной коронарографии в группе консервативной тактики у 86 % наблюдалось заживление диссекции [54]. В другом анализе, включавшем 436 больных с СДКА, ЧКВ проводилось у 49,3 % больных. В 84,3 % достигнуто улучшение кровотока, у 7 % – ухудшение. Осложнения наблюдались в 38,6 %, из них одна треть – тяжелые (ятрогенная диссекция, неплановое стентирование ствола левой КА, потеря кровотока в проксимальном сегменте, экстренное коронарное шунтирование – КШ). Распространенные диссекции, локализация в проксимальных сегментах, отсутствие проникновения контраста в ложный просвет ассоциируются с более высоким риском осложнений [58]. В мета-анализе Т.О. Бродовской с соавт. установлено преимущество медикаментозной терапии при оценке общей летальности (отношение шансов 0,48; 95% ДИ 0,27–0,86; $p=0,01$). Интервенции в качестве начального подхода связаны с увеличением риска повторных ревааскуляризаций в 2,4 раза в сравнении с медикаментозным лечением [59].

В ряде работ ЧКВ не увеличивало риск неблагоприятных исходов СДКА. F. Alfonso et al. провели анализ Испанского регистра СДКА. Проанализировано 804 случая ИМ, обусловленных СДКА за 2016–2019 гг. ЧКВ

проведено в 45,8 % случаев. Госпитальная летальность за весь период составила 3 %. При анализе госпитальной летальности в группах больных с СДКА, которым проводили ЧКВ или консервативную терапию, оказалось, что в группе ЧКВ она была выше (4,9 % против 1,4 %; $p=0,004$). Однако после учета клинической характеристики больных, различия госпитальной летальности в двух группах не были статистически значимыми. При проведении логистического регрессионного анализа оказалось, что независимыми предикторами госпитальной летальности явились возраст старше 55 лет, ИМ с подъемом ST, кардиогенный шок, хронические заболевания легких, но не коронарная реваскуляризация. Повторная госпитализация, связанная с сердечно-сосудистыми событиями, была чаще в группе консервативного лечения и эти различия сохранялись при учете других характеристик. Повторный ИМ в 30-дневный период также чаще наблюдался в группе консервативного лечения [57].

В Швейцарском регистре из 105 пациентов с СДКА 97 (92 %) больных лечились консервативно. У 7 (6,7 %) проведено ЧКВ и у одного – КШ. Длительность наблюдения составила 7,5 лет (от 3,6 до 12,5) с повторной коронарографией через 6 месяцев. В группе ЧКВ наблюдался один случай смерти (перипроцедурной), в 6 случаях не было больших сердечно-сосудистых событий (смерть от любой причины, нефатальный ИМ и нефатальная остановка сердца), при этом в 5 из них проводилась повторная коронарография с подтверждением заживления диссекции. В группе консервативной терапии смерть наблюдалась у 2, у 8 – новые диссекции. Повторная коронарография проводилась у 68 пациентов группы консервативного лечения, у 65 из них выявлено заживление, однако у 4 из них в последующем наблюдались новые случаи диссекции и у одного – смертельный исход. Независимым предиктором неблагоприятных событий при длительном наблюдении был перипаретальный статус (ОР 5,55; 95 % ДИ 1,56–19,75; $p=0,008$). Таким образом, большинство больных со СДКА лечились консервативно с подтверждением заживления диссекции при повторной коронарографии. Частота ранних неблагоприятных событий составила 4,8 %. У 7,6 % при длительном наблюдении выявлялись повторные диссекции, хотя заживление было документировано у большинства пациентов. Среди 68 асимптомных больных, которым проводилась повторная коронарография, заживление отмечено в 96 % [60].

Коронарное шунтирование при СДКА проводится редко (у 0,7–3,8 % пациентов) [12, 13, 26]. Технические проблемы при проведении КШ могут быть обусловлены хрупкостью артерий при наложении анастомозов [2, 29]. Отмечено снижение длительности проходимости шунта и увеличение риска его окклюзии в связи с

возобновлением конкурентного кровотока по нативному сосуду после заживления диссекции [2, 28, 29, 57]. Л.А. Бокерия с соавт. описывают случай СДКА у больной 47 лет с критическим стенозом митрального клапана, которой была выполнена одномоментная операция протезирования митрального клапана и хирургической реваскуляризации миокарда [50].

Таким образом, ЧКВ или КШ должны рассматриваться у пациентов с продолжающейся ишемией или гемодинамической нестабильностью. Феморальный доступ при проведении ЧКВ является предпочтительным у больных с СДКА. После ЧКВ и имплантации стента рекомендуется ДАТ. Операция КШ показана больным с многососудистой проксимальной диссекцией, при вовлечении ствола левой КА или после безуспешного ЧКВ [1, 2, 3, 28, 47]. В то же время пациенты с СДКА, распространяющейся на дистальные сосуды, не могут быть кандидатами для КШ [2].

Течение и прогноз

Возможны два варианта неблагоприятного развития событий при СДКА: распространение данной диссекции в острой фазе в связи с увеличением гематомы или новая диссекция, не связанная с индексной, возникающая в другом артериальном сегменте в срок >30 дней после первого события [1]. В опубликованных наблюдениях не всегда различают эти два состояния, однако к повторной диссекции следует относить новую диссекцию, а не прогрессирование имеющейся [2, 28]. Повторные диссекции являются важной клинической проблемой при СДКА [28]. Они наблюдаются у 3,3–30% пациентов [1, 5, 15, 29, 59]. Повторные диссекции в течение года после индексного события наблюдались у 4,3% [5], в течение 4-х лет – у 3,3% пациентов [49]. Описана повторная СДКА более чем через 10 лет после первого события [5]. Наличие ФМД в 5 раз увеличивает риск повторной диссекции [5].

Долгосрочная выживаемость при СДКА более 95 % [28]. Госпитальная летальность ниже, чем при ИМ, обусловленном разрывом атеросклеротической бляшки и составляет 0,1–4,2% [6, 11, 12, 13, 49]. Однако, по данным А.Н. Mahmoud с соавт., госпитальная летальность среди женщин с СДКА составила 6,4 % и была в 2 раза выше летальности при ИМ, не связанном с СДКА [7]. Одногодичная летальность составляет 2,4%, что ниже, чем при ИМ, не связанном с СДКА [5]. При длительном наблюдении частота больших сердечно-сосудистых событий составляет около 50 % в течение 10 лет [47].

Заключение

СДКА является одной из причин ИМ, не связанного с атеросклерозом, и чаще наблюдается у женщин молодого и среднего возраста. Перипаретальный период и фибромускулярная дисплазия являются общепризнанными предрасполагающими факторами СДКА. Увеличение осведомленности и настрожен-

ности в отношении СДКА должно привести к улучшению диагностики и к увеличению выявленных случаев данной патологии. Правильно установленный диагноз имеет большое значение для определения тактики, которая отличается от тактики при ИМ, связанном с разрывом атеросклеротической бляшки. Внутрикоронарная визуализация имеет значение для верификации диагноза при развитии интрамуральной гематомы. Консервативная тактика имеет преимущества в большинстве случаев.

Литература / References

1. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, Ganesh SK, Gulati R, Lindsay ME, Mieres JH, Naderi S, Shah S, Thaler DE, Tweet MS, Wood MJ; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. 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
2. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, Rose CH. Spontaneous coronary artery dissection: JACC State-of-the-Art review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020; 76(8):961-84. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.084
3. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *European Heart Journal*. 2018;39(36):3353-68. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy080
4. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review of complications and management strategies. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2019;(17):275-91. DOI: 10.1080/14779072.2019.1598261
5. Clare R, Duan L, Phan D, Moore N, Jorgensen M, Ichiuj A, Shen AY, Lee M-S. Characteristics and clinical outcomes of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Journal of the American Heart Association*. 2019;(8):e012570. DOI: 10.1161/JAHA.119.012570
6. Gad MM, Mahmoud AN, Saad AM, Bazarbashi N, Ahuja KR, Karrthik AK, Elgendy IY, Elgendy AY, Don CW, Hira RS, Massoomi MR, Saw J, Anderson RD, Kapadia SR. Incidence, clinical presentation, and causes of 30-day readmission following hospitalization with spontaneous coronary artery dissection. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2020;(13):921-32. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.12.033
7. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, Mahtta D, Barakat A.F, Saad M, Elgendy AY, Mojadidi MK, Omer M, Abuzaid A, Agarwal N, Elgendy IY, Anderson RD, Saw J.

Trends of incidence, clinical presentation, and in-hospital mortality among women with acute myocardial infarction with or without spontaneous coronary artery dissection: A population-based analysis. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2018;(11):80–90. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.08.016

8. Alfonso F, Salamanca J, Díez-Villanueva P. Spontaneous coronary artery dissection in Japan: different from western countries. *International Journal of Cardiology*. 2020;(316):49-51. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.05.097
9. Wilander H, Pagonis C, Venetsanos D, Swahn E, Dworeck C, Johnston N, Jonasson L, Kellerth T, Tornvall P, Yndigegn T, Lawesson SS. Nationwide observational study of incidence, management and outcome of spontaneous coronary artery dissection: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty register. *BMJ Open*. 2022;(12):e060949. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-060949
10. McAlister CP, Yi M, Adamson PD, Richard W, Troughton RW, Maxine Rhodes M, Blake JH, McClean DR, Elliott JM, Smyth DW, Puri A. Trends in the detection, management and 30-day outcomes of spontaneous coronary artery dissection: a six-year, New Zealand Centre Experience. *Heart, Lung and Circulation Journal*. 2021;(30):78–85. DOI: 10.1016/j.hlc.2020.06.020
11. Krittanawong C, Kumar A, Virk HUIH, Yue B, Wang Z, Bhatt DL. Trends in Incidence, Characteristics, and in-hospital outcomes of patients presenting with spontaneous coronary artery dissection (from a National population-based cohort study between 2004 and 2015). *The American Journal of Cardiology*. 2018;122(10):1617-23. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.038
12. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, Brass N, Lavoie A, Bishop H, Lavi S, Pearce C, Renner S, Madan M, Welsh RC, Lutchmedial S, Vijayaraghavan R, Aymong E, Har B, Ibrahim R, Gornik HL, Ganesh S, Buller C, Matteau A, Martucci G, Ko D, Mancini GBJ. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *European Heart Journal*. 2019;(40):1188–97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz007
13. Sharma S, Kaadan MI, Duran JM, Ponzini F, Mishra S, Tsiaras SV, Scott NS, Weinberg I, Ghoshhajra B, Lindsay M, Gibson CM, Chi G, Michalak N, Wood MJ. Risk factors, imaging findings, and sex differences in spontaneous coronary artery dissection. *The American Journal of Cardiology*. 2019;(123):1783–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.02.040
14. García-Guimaraes M, Bastante T, Macaya F, Roura G, Sanz R, Alvarado JCB, Tizón H, Flores-Ríos X, Moreu J, Ojeda S, Nogales JM, Veiga G, Masotti M, Camacho-Freire SJ, Jiménez-Valero S, Jiménez-Kockar M, Lozano I, González-Ferreiro R, Velázquez M, Avanzas P, Rivero F, Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection in Spain: clinical and angiographic characteristics, management, and

in-hospital events. *Revista Española de Cardiología (English ed.)*. 2021;(74):15–23. DOI: 10.1016/j.rec.2020.04.002

15. Combaret N, Gerbaud E, Dérimay F, Souteyrand G, Cassagnes L, Bouajila S, Berrandou T, Rangé G, Meneveau N, Harbaoui B, Lattuca B, Bouatia-Naji N, Motreff P. National French registry of spontaneous coronary artery dissections: prevalence of fibromuscular dysplasia and genetic analyses. *EuroIntervention Journal*. 2021;17(6):508–15. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-01046

16. Lebrun S, Bond RM. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): the underdiagnosed cardiac condition that plagues women. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2018;(28):340–5. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.12.004

17. Alyamani M, Aziz A, Nagendran J, Welsh RC. Multi-vessel spontaneous coronary artery dissection in a patient with aortic dissection: a case report. *European Heart Journal. Case Reports*. 2022;(6):1–7. DOI: 10.1093/ehjcr/ytac263

18. García Miranda HR, Valdovinos P, Tajés H, Alegret JM. A case of an elderly patient with recurrent spontaneous coronary artery dissection. *Case reports* 2022;14(3):e23633. DOI: 10.7759/cureus.23633

19. Kok SN, Hayes SN, Cutrer FM, Raphael CE, Gulati R, Best PJM, Tweet MS. Prevalence and clinical factors of migraine in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Journal of the American Heart Association*. 2018;(7):e010140. DOI :10.1161/JAHA.118.010140

20. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;(70): 426–35. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.05.055

21. Krittanawong C, Kumar A, Johnson KW, Luo Y, Yue B, Wang Z, Khiatah B, Jazayeri S, Yamamoto N, Burt T, Frugoli A, Brooks DL. Cardiovascular disease in women: a review of spontaneous coronary artery dissection. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101:38(e30433). DOI: 10.1097/MD.00000000000030433

22. O'Kelly AC, Ludmir J, Wood MJ. Acute coronary syndrome in pregnancy and the post-partum period. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2022;9(7):198. DOI: 10.3390/jcdd9070198

23. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Zhong J, Weinberg CR, Reynolds HR, Bangalore S. Acute myocardial infarction during pregnancy and the puerperium in the United States. *Mayo Clinic Proceedings*. 2018;93 (10):1404–14. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.04.019

24. Nebeski D, Basic C, Svanvik T, Schaufelberger M, Thunstrom EO; SWED-PREG. Incidence of spontaneous coronary artery dissection during pregnancy in Swedish women between 1997 to 2019, a retrospective observational cohort study based on national Swedish health-registers. *European Heart Journal*. 2022;(43):1172. DOI:10.1093/eurheartj/ehac544.1172

25. Krittanawong C, Kumar A, Johnson KW, Luo Y, Yue B, Wang Z, Bhatt DL. Conditions and factors associated with spontaneous coronary artery dissection (from a National Population-Based Cohort Study). *The American Journal of Cardiology*. 2019;(123):249–53. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.10.012

26. Al-Hussaini A, Abdelaty AMSEK, Gulsin GS, Arnold JR, Garcia-Guimaraes M, Premawardhana D, Budgeon C, Wood A, Natarajan N, Mangion K, Rakhit R, Hoole SP, Johnson TW, Berry C, Hudson I, Gershlick AH, Ladwiniec A, Kovac J, Squire I, Samani NJ, Plein S, McCann GP, Adlam D. Chronic infarct size after spontaneous coronary artery dissection: implications for pathophysiology and clinical management. *European Heart Journal*. 2020;(41):2197–2205. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz895

27. Зайнобидинов ШШ, Хелимский ДА, Баранов АА, Бадоян АГ, Крестьянинов ОВ. Современные аспекты диагностики и лечения пациентов со спонтанной диссекцией коронарных артерий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(8):3193. [Zainobidinov ShSh, Khelinsky DA, Baranov AA, Badoyan AG, Krestyaninov OV. Modern aspects of diagnosis and treatment of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(8):3193. (In Russian)] DOI:10.15829/1728-8800-2022-3193

28. Gilhofer TS, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: update 2019. *Current Opinion in Cardiology*. 2019;34:594– DOI: 10.1097/HCO.0000000000000671

29. Tweet MS, Kok SN, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection in women: what is known and what is yet to be understood. *Clinical Cardiology*. 2018;(41):203–10. DOI: 10.1002/clc.22909

30. Pappaccogli M, Di Monaco S, Warchol-Celinska E, Lorthioir A, Amar L, Aparicio LS, Beauoye C, Bruno RM, Chenu P, de Leeuw P, De Backer T, Delmotte P, Dika Z, Gordin D, Heuten H, Iwashima Y, Krzesinski J-M, Kroon AA, Mazzolai L, Poch E, Sarafidis P, Seinturier C, Spiering W, Toubiana L, Van der Niepen P, van Twist D, Visonà A, Wautrecht J-C, Witowicz H, Xu J, r Prejbisz A, Januszewicz A, Azizi M, Persu A; European/International FMD Registry and Initiative (FEIRI), and the Working Group 'Hypertension and the Kidney' of the European Society of Hypertension (ESH). The European/International fibromuscular dysplasia registry and Initiative (Feiri) - clinical phenotypes and their predictors based on a cohort of one thousand patients. *Cardiovascular Research*. 2021;117(3):950–9. DOI: 10.1093/cvr/cvaa102

31. Kim ESH, Saw J, Kadian-Dodov D, Wood M, Ganesh SK. FMD and SCAD: sex-biased arterial diseases with clinical and genetic pleiotropy. *Circulation Research*. 2021;(128):1958–72. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318300

32. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, Bruno RM, de Leeuw P, Fendrikova-Mahlay N, Froehlich J, Ganesh SK, Gray BH, Jamison C,

- Januszewicz A, Jeunemaitre X, Kadian-Dodov D, Kim ESH, Kovacic JC, Mace P, Morganti A, Sharma A, Southerland AM, Touzé E, van der Niepen P, Wang J, Weinberg I, Wilson S, Olin JW, Plouin P-F, on behalf of the Working Group 'Hypertension and the Kidney' of the European Society of Hypertension (ESH) and the Society for Vascular Medicine (SVM). First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vascular Medicine (London, England)*. 2019;(24):164-89. DOI: 10.1177/1358863X18821816
33. Benson JC, Lehman VT, Verdoorn JT, Shlapak DP, Hayes SN, Tweet MS. Prevalence of cervical artery abnormalities on CTA in patients with spontaneous coronary artery dissection: fibromuscular dysplasia, dissection, aneurysm, and tortuosity. *American Journal of Neuroradiology*. 2021;(42):1497-1502. DOI: 10.3174/ajnr.A7151
34. Persu A, Lopez-Sublet M, Al-Hussaini A, Pappaccogli M, Radhouani I, Van der Niepen P, Adair W, Beauoye C, Brillat P-Y, Chan N, Chenu P, Devos H, Escaned J, Garcia-Guimaraes M, Hammer F, Jackson R, Jebri S, Kotecha D, Macaya F, Mahon C, Natarajan N, Neghal K, Nicol ED, Parke KS, Premawardhana D, Sajitha A, Wormleighton J, Samani NJ, McCann GP, Adlam D. Prevalence and disease spectrum of extracoronary arterial abnormalities in spontaneous coronary artery dissection. *JAMA Cardiology*. 2022;7(2):159-66. DOI: 10.1001/jamacardio.2021.4690
35. Álvarez-Lario B, Álvarez-Roy L, Mayordomo-Gómez S, García-García JM. Spontaneous coronary artery dissection in systemic lupus erythematosus: case-based review. *Rheumatology International*. 2019;39(10):1821-7. DOI: 10.1007/s00296-019-04351-3
36. Huang H, Ma X, Xu L, Wang X, Shi D, Zhao F, Zhang Y. Spontaneous coronary artery dissection and atherosclerosis in a young man with systemic lupus erythematosus: A case report and literature review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;(9):951188. DOI: 10.3389/fcvm.2022.951188
37. Garcia-Guimaraes M, Bastante T, Antuña P, Jimenez C, de la Cuerda F, Cuesta J, Rivero F, Premawardhana D, Adlam D, Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection: mechanisms, diagnosis and management. *European Cardiology*. 2020;(15):1-8. DOI: 10.15420/ecr.2019.01
38. Pitliya A, Datta S, Kalayci A, Kahe F, Sharfaei S, Jafarizade M, Goudarzi S, Chi G. Eosinophilic inflammation in spontaneous coronary artery dissection: A potential therapeutic target? *Medical Hypotheses*. 2018;(121):91-4. DOI: 10.1016/j.mehy.2018.09.039
39. Kandolin R, Ekström K, Simard T, Hibbert B, Nery P, Lehtonen J, Kupari M, Birnie D. Spontaneous coronary artery dissection in cardiac sarcoidosis. *Oxford Medical Case Reports*. 2019;(5):212-5. DOI: 10.1093/omcr/omz033
40. Margaritis M, Saini F, Baranowska-Clarke AA, Parsons S, Vink A, Budgeon C, Allcock N, Wagner BE, Samani NJ, von der Thüsen J, Robertus JL, Sheppard MN, Adlam D. Vascular histopathology and connective tissue ultrastructure in spontaneous coronary artery dissection: pathophysiological and clinical implications. *Cardiovascular Research*. 2021;(118):cvab183. DOI: 10.1093/cvr/cvab183
41. Kronzer VL, Tarabochia AD, Lobo Romero AS, Tan NY, O'Byrne TJ, Crowson CS, Turley TN, Myasoedova E, Davis JM 3rd, Raphael CE, Gulati R, Hayes SN, Tweet MS. Lack of association of spontaneous coronary artery dissection with autoimmune disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;(76):2226-34. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.533
42. Li Q, Ma M, He Y. Case report: Spontaneous coronary artery dissection in a man with Ehlers-Danlos syndrome. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;(9):913259. DOI: 10.3389/fcvm.2022.913259
43. Camacho Freire SJ, Díaz Fernández JF, Gheorghie LL, Gómez Menchero AE, León Jiménez J, Roa Garrido J, Cardenal Piris R, Gonzá'lez MP, Bastante T, Garcia-Guimaraes M, Vera A, Cuesta J, Rivero F, Alfonso F. Spontaneous coronary artery dissection and hypothyroidism. *Revista Española de Cardiología (English ed.)*. 2019;72(8):625-33. DOI: 10.1016/j.rec.2018.06.031
44. Kim E.S.H. Spontaneous coronary artery dissection. *The New England Journal of Medicine*. 2020;(383):2358-70. DOI: 10.1056/NEJMra2001524
45. Adlam D, Tweet MS, Gulati R, Kotecha D, Rao P, Moss AJ, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection: pitfalls of angiographic diagnosis and an approach to ambiguous cases. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Interventions*. 2021;(14):1743-56. DOI: 10.1016/j.jcin.2021.06.027
46. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S, van Soest G, Wood A, Macaya F, Gonzalo N, Cade J, Caixeta A, Hlinomaz O, Leinveber P, O'Kane P, García-Guimaraes M, Cortese B, Samani NJ, Escaned J, Alfonso F, Johnson T, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection: pathophysiological insights from optical coherence tomography. *Journal of the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging*. 2019;(12):2475-88. DOI: 10.1016/j.jcmg.2019.01.015
47. Lionakis N, Briasoulis A, Zouganeli V, Dimopoulos S, Kalpakos D, Kourek C. Spontaneous coronary artery dissection: A review of diagnostic methods and management strategies. *World Journal of Cardiology*. 2022;14(10):522-36. DOI: 10.4330/wjc.v14.i10.522
48. Alfonso F, Sanz-Ruiz R, Sabate M, Macaya F, Roura G, Jimenez-Kockar M, Nogales JM, Velazquez M, Veiga G, Camacho-Freire S, Moreu J, Peláez JAF, Pérez-Espejo P, Amat-Santos IJ, Díez-Villanueva P, Bastante T, Val DD, Rivero F, García-Guimaraes M. Clinical implications of the "Broken Line" angiographic pattern in patients with spontaneous coronary artery dissection. *The*

American Journal of Cardiology. 2022;(00):1–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2022.09.017

49. Mori R, Macaya F, Giacobbe F, Salinas P, Pavani M, Boi A, Bettari L, Rolfo C, Porto I, Gonzalo N, Varbella F, Cerrato E, Escaned J. Clinical outcomes by angiographic type of spontaneous coronary artery dissection. 2021;17(6):516–24. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-01275

50. Бокерия ЛА, Голухова ЕЗ, Петросян КВ, Караев АВ, Григорян МР, Лосев ВВ. Спонтанная диссекция коронарной артерии: клинические случаи и литературная справка. *Креативная кардиология*. 2020;14(1):71–81. [Bockeria LA, Golukhova EZ, Petrosyan KV, Karaev AV, Grigoryan M.R, Losev VV. Spontaneous coronary dissection: case reports and literature review. *Creative Cardiology*. 2020;14(1):71–81. (In Russian)] DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-1-71-81

51. Tweet MS, Akhtar NJ, Hayes SN, Best PJ, Gulati R, Araoz PA. Spontaneous coronary artery dissection: acute findings on coronary computed tomography angiography. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2019;(8):467–75. DOI: 10.1177/2048872617753799

52. Pozo-Osinalde E, Garcia-Guimaraes M, Bastante T, Aguilera MC, Rodríguez-Alcudia D, Rivero F, Hernández S, Jiménez-Borreguero LJ, Alfonso F. Characteristic findings of acute spontaneous coronary artery dissection by cardiac computed tomography. *Coronary Artery Disease*. 2020;(31):293–9. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000819

53. Tan NY, Hayes SN, Young PM, Gulati R, Tweet MS. Usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in patients with acute spontaneous coronary artery dissection. *The American Journal of Cardiology*. 2018;122(10):1624– DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.07.043

54. Hassan S, Samuel R, Starovoytov A, Lee C, Aymong E, Saw J. Outcomes of percutaneous coronary intervention in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Journal of Interventional Cardiology*. 2021;(2021):6686230. DOI:10.1155/2021/6686230

55. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R, Biolè CA, Boi A, Bettari L, Rolfo C, Ferrari F, Annibali G, Scappaticci M, Pavani M, Barbero U, Buccheri D, Cavallino C, Lombardi P, Bernelli C, D'Ascenzo F, Infantino V, Gambino A, Cinconze S, Rognoni A, Montagna L, Porto I, Musumeci G, Escaned J, Varbella F; DISCO Collaborators. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *European Heart Journal*. 2021;(42):3161–71. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab372

56. Adlam D, García-Guimaraes M, Maas A. Spontaneous coronary artery dissection: no longer a rare disease. *European Heart Journal*. 2019;40(15):1198– DOI: 10.1093/eurheartj/ehz048

57. Alfonso F, Fernández-Pérez C, del Prado N, García-Guimaraes M, Bernal JL, Bastante T, del Val D, García-Márquez

M, Elola J. Characteristics and outcomes of percutaneous coronary interventions in patients with spontaneous coronary artery dissection. A study from the administrative minimum data set of the Spanish National Health System. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;(9):1054413. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1054413

58. Kotecha D, Garcia-Guimaraes M, Premawardhana D, Pellegrini D, Oliver-Williams C, Bountziouka V, Wood A, Natarajan N, Jackson R, Chan N, Ziaullah J, Rakhit RD, Hoole SP, Johnson TW, Kadziela J, Ludman P, Samani NJ, Maas ANEM, Geuns R-J, Alfonso F, Adlam D. Risks and benefits of percutaneous coronary intervention in spontaneous coronary artery dissection. 2021;107(17):1398-1406. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-318914

59. Бродовская ТО, Сахрай С, Бабыкина ЕГ, Потоцкий СВ, Ткачук ММ, Исмаилова СС, Гришина ИФ, Перетолчина ТФ, Бородулина ТВ. Инвазивное и консервативное лечение спонтанной диссекции коронарных артерий: метаанализ. *Уральский медицинский журнал*. 2022;21(5):102-115. [Brodovskaja TO, Sahraj S, Babykina EG, Potockij SV, Tkachuk MM, Ismailova SS, Grishina IF, Peretolchina TF, Borodulina TV. Invasive and conservative treatment of spontaneous coronary artery dissection: a meta-analysis. *Ural Medical Journal*. 2022;21(5):102-115. (In Russian)] DOI: 10.52420/2071-5943-2022-21-5-102-115

60. Seidl S, Rickli H, Rogowski S, Weilenmann D, Ammann P, Haager PH, Joerg L, Rohner F, Chronis J, Rigger J, Maeder MT. Long-term follow-up of medically treated patients with spontaneous coronary artery dissection: a prospective, Swiss single-centre cohort study. *Swiss Medical Weekly*. 2021;(151):w30067. DOI: 10.4414/SMW.2021.w30067

Сведения об авторах

Енисеева Елена Сергеевна, к.м.н., доцент, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; адрес: Российская Федерация, 664049, г. Иркутск, микрорайон Юбилейный-100; Иркутский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1; тел.: +79148881245; e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

Протасов Константин Викторович, д.м.н., профессор, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования; адрес: Российская Федерация, 664049, г. Иркутск, микрорайон Юбилейный-100; тел.: +79148834554; e-mail: protassov_k@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0002-6516-3180>

Author information

Elena S. Eniseeva, Cand. Med. Sci., Associate professor, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Address: 100, Jubilejnyj microdistrict, Irkutsk, Russian Federation 664049; Irkutsk State Medical University; Address: 1, Krasnogo Vosstania Str., Irkutsk, Russian Federation, 664003; Phone: +79148881245; e-mail: eniseeva-irk@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9069-3570>

Konstantin V. Protasov, Dr.Med.Sci., Professor, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; Address: 100, Jubilejnyj microdistrict, Irkutsk, Russian Federation 664049; Phone: +79148834554; e-mail: protassov_k@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0002-6516-3180>

Дата поступления: 26.02.2023
Дата рецензирования: 10.04.2023
Принято к публикации: 28.09.2023

Received 26 February 2023
Revision Received 10 April 2023
Accepted 28 September 2023