

Инфаркт миокарда, обусловленный спонтанной диссекцией коронарных артерий: ретроспективная диагностика. Клинический случай

Васильев Д. К.¹, Левшина А. Р.¹, Араблинский Н. А.¹, Восканян Л. В.², Загородний С. С.³, Шукуров Ф. Б.¹, Фещенко Д. А.¹, Талиуридзе М. Т.¹

¹ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России. Москва, Россия; ²ФГАОУ ВО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет). Москва, Россия; ³ГБУ "Рязанской области Областной клинический кардиологический диспансер". Рязань, Россия

Инфаркт миокарда (ИМ) без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА) характеризуется отсутствием стено-окклюзирующего поражения инфаркт-ассоциированной коронарной артерии по данным коронароангиографии, составляет 6-15% всех случаев острого ИМ и имеет годовую смертность до 3,5%. Этиология синдрома гетерогенна и включает атеросклеротические и неатеросклеротические механизмы, вазоспазм, микрососудистые нарушения, тромбоз эмболию и спонтанную диссекцию коронарных артерий (СДКА). СДКА является одной из ведущих причин ИМБОКА у женщин молодого возраста и может протекать с формированием интрамуральной гематомы и транзитным сужением просвета артерии, что часто требует применения методов внутрисосудистой визуализации для точной диагностики. В статье описан клинический случай ИМБОКА в связи с СДКА у пациентки 34 лет, подтвержденный комплексным лабораторно-инструментальным обследованием и данными внутрисосудистой визуализации.

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарных артерий, клинический случай, чрескожное коронарное вмешательство, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда без обструкции ко-

ронарных артерий, внутрисосудистая визуализация, оптическая когерентная томография.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 03/12-2025

Рецензия получена 18/01-2026

Принята к публикации 23/03-2026



Для цитирования: Васильев Д. К., Левшина А. Р., Араблинский Н. А., Восканян Л. В., Загородний С. С., Шукуров Ф. Б., Фещенко Д. А., Талиуридзе М. Т. Инфаркт миокарда, обусловленный спонтанной диссекцией коронарных артерий: ретроспективная диагностика. Клинический случай. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(5):4719. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4719. EDN: WCVTVU

Myocardial infarction due to spontaneous coronary artery dissection: a retrospective diagnosis. A case report

Vasiliev D. K.¹, Levshina A. R.¹, Arablinsky N. A.¹, Voskanyan L. V.², Zagorodny S. S.³, Shukurov F. B.¹, Feshchenko D. A.¹, Taliuridze M. T.¹

¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia; ²Sechenov First Moscow State Medical University. Moscow, Russia; ³Regional Clinical Cardiology Dispensary. Ryazan, Russia

Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) is characterized by the absence of stenotic or occlusive lesions in the infarct-related artery on coronary angiography. MINOCA accounts for 6-15% of all MI cases and carries an annual mortality of up to 3,5%. The etiology of this syndrome is heterogeneous and includes atherosclerotic and non-atherosclerotic mechanisms, coronary vasospasm, microvascular dysfunction, thromboembolism, and spontaneous coronary artery dissection (SCAD). SCAD is one of the leading causes of MINOCA in young women and may present with intramural hematoma

formation and transient luminal narrowing, often requiring intravascular imaging for an accurate diagnosis. This article describes a case of MINOCA caused by SCAD in a 34-year-old female patient, confirmed by comprehensive laboratory and imaging evaluation including intravascular techniques.

Keywords: spontaneous coronary artery dissection, case report, percutaneous coronary intervention, coronary artery disease, myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, intravascular imaging, optical coherence tomography.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: nekit1868@yandex.ru

[Васильев Д. К. — к.м.н., врач по РЭВДил, руководитель отдела рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии им. проф. В. П. Мазаева, ORCID: 0000-0002-3905-735X, Левшина А. Р. — аспирант, лаборант-исследователь отдела рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии им. проф. В. П. Мазаева, ORCID: 0000-0002-9315-3801, Араблинский Н. А. — врач-кардиолог, врач по РЭВДил, м.н.с. отдела рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии им. проф. В. П. Мазаева, ORCID: 0000-0002-7294-7274, Восканян Л. В. — студент, ORCID: 0009-0006-9923-1109, Загородний С. С. — зав. 5-м кардиологическим отделением, врач-кардиолог, ORCID: 0009-0004-0712-3254, Шукуров Ф. Б. — к.м.н., врач по РЭВДил, с.н.с., руководитель лаборатории интервенционной радиологии, ORCID: 0000-0001-7307-1502, Фещенко Д. А. — врач по РЭВДил, м.н.с. лаборатории интервенционной радиологии, зав. операционным блоком, ORCID: 0000-0003-3851-4544, Талиуридзе М. Т. — врач по РЭВДил, м.н.с. лаборатории интервенционной радиологии, ORCID: 0000-0002-5341-6275].

Адреса организаций авторов: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петровверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, 101990, Россия; ФГАОУ ВО "Первый МГМУ им. И. М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119048, Россия; ГБУ Рязанской области "Областной клинический кардиологический диспансер", ул. Стройкова, д. 96, Рязань, 390026, Россия.

Addresses of the authors' institutions: National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Petroverigskiy Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia; Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Trubetskaya str., 8, bld. 2, Moscow, 119048, Russia; Ryazan Regional Clinical Cardiology Dispensary Ryazan, Stroykova str, 96, Ryazan, 390026, Russia.

Relationships and Activities: none.

Vasiliev D. K. ORCID: 0000-0002-3905-735X, Levshina A. R. ORCID: 0000-0002-9315-3801, Arablinsky N. A.* ORCID: 0000-0002-7294-7274, Voskanyan L. V. ORCID: 0009-0006-9923-1109, Zagorodniy S. S. ORCID: 0009-0004-0712-3254, Shukurov F. B. ORCID: 0000-0001-7307-1502, Feshchenko D. A. ORCID: 0000-0003-3851-4544, Taliuridze M. T. ORCID: 0000-0002-5341-6275.

*Corresponding author: nekit1868@yandex.ru

Received: 03/12-2025

Revision Received: 18/01-2026

Accepted: 23/03-2026

For citation: Vasiliev D. K., Levshina A. R., Arablinsky N. A., Voskanyan L. V., Zagorodniy S. S., Shukurov F. B., Feshchenko D. A., Taliuridze M. T. Myocardial infarction due to spontaneous coronary artery dissection: a retrospective diagnosis. A case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(5):4719. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4719. EDN: WCVTVU

АСК — ацетилсалициловая кислота, ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование, ИМ — инфаркт миокарда, ИМГ — интрамуральная гематома, ИМБОКА — ИМ без обструкции коронарных артерий, КА — коронарные артерии, КАГ — коронароангиография, ЛЖ — левый желудочек, ЛНП — липопротеины низкой плотности, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ОКТ — оптическая когерентная томография, ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь, СДКА — спонтанная диссекция коронарных артерий, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФК — функциональный класс, ХС — холестерин, ЭхоКГ — эхокардиография.

Ключевые моменты

- Инфаркт миокарда (ИМ) без обструкции коронарных артерий составляет до 15% всех случаев ИМ и требует дифференциального поиска причины повреждения миокарда.
- Спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) — одна из частых причин ИМ без обструкции коронарных артерий у молодых женщин, которую часто трудно определить с помощью коронароангиографии.
- Внутрисосудистая визуализация (оптическая когерентная томография/внутрисосудистое ультразвуковое исследование) играет ключевую роль в диагностике СДКА и её дифференциации от атеросклеротического поражения.
- Представленный клинический случай демонстрирует полное ремоделирование стенки коронарной артерии после СДКА, подтверждая важность комплексного обследования и преимущественно консервативной тактики.

Key messages

- Myocardial infarction (MI) with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) accounts for up to 15% of all MI cases and requires a differential search for the underlying cause of myocardial injury.
- Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is one of the common causes of MINOCA in young women and is often difficult to identify using coronary angiography.
- Intravascular imaging (OCT/IVUS) plays a key role in diagnosing SCAD and differentiating it from atherosclerotic lesions.
- The presented case demonstrates complete remodeling of the coronary artery wall after SCAD, underscoring the importance of comprehensive evaluation and a predominantly conservative management strategy.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) сохраняют лидирующую позицию в структуре смертности населения, на их долю приходится около трети всех регистрируемых летальных исходов. Согласно Федеральной службе государственной статистики, 85% причин летальных исходов при ССЗ приходятся на инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт¹.

ИМ 1 типа — наиболее частая причина острого ишемического поражения миокарда. Он возникает вследствие атеротромботической окклюзии коронарной артерии (КА), что определяется по результатам коронароангиографии (КАГ). Однако в ~6-15% случаев при проведении КАГ стенокклюзирующее поражение инфаркт-ассоцииро-

ванной КА отсутствует [1]. Клиническая картина острого ИМ при интактных или малоизмененных КА по данным КАГ активно привлекает внимание специалистов из разных стран, что привело к выделению данного состояния в отдельную нозологию — ИМ без обструкции КА (ИМБОКА)² [2]. Важно подчеркнуть, что ИМБОКА следует рассматривать как рабочий диагноз, требующий дальнейшего уточнения. Исход ИМБОКА часто зависит от ведущей этиологической причины, от успешности определения и лечения которой годовая летальность может достигать до 3,5% [3].

ИМБОКА, как и ИМ 1 типа, соответствует критериям ИМ на основе Четвертого универсаль-

¹ Федеральная служба государственной статистики. Число умерших по основным классам причин смерти. <https://www.rosstat.gov.ru/folder/12781>.

² Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации "Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы" (одобрены Минздравом России). https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/154_4.

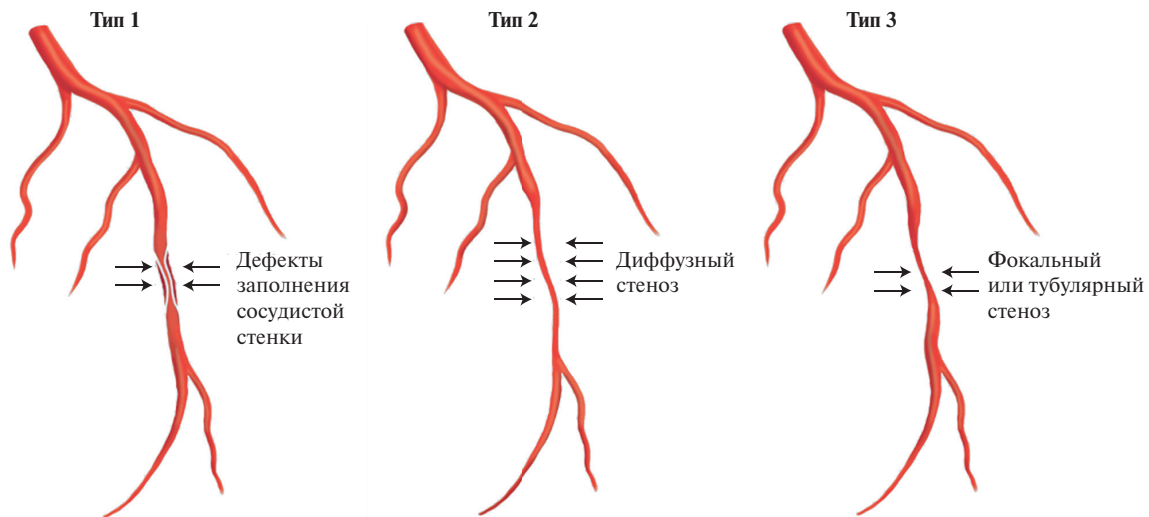


Рис. 1 Ангиографическая классификация СДКА: Тип 1 характеризуется классическим проявлением контрастного окрашивания стенки артерии с дефектами наполнения; Тип 2 — протяжённым диффузным (обычно >20-30 мм) и плавным сужением, степень выраженности которого варьируется; Тип 3 — очаговым или тубулярным стенозом, имитирующим атеросклероз, что обычно требует проведения внутрисосудистой визуализации для подтверждения наличия интрамуральной гематомы или двойного просвета. Адаптировано из Saw J, et al. [6].

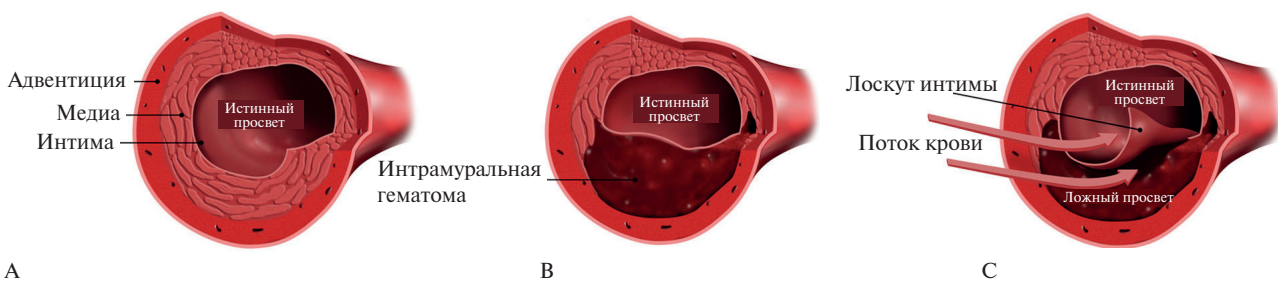


Рис. 2 Возможные механизмы развития СДКА: А — КА в норме; В — ИМГ с перекрытием просвета КА; С — Разрыв эндотелиального слоя с формированием ложного просвета. Адаптировано из Hayes SN, et al. [8].
Примечание: цветное изображение доступно в электронной версии журнала.

ного определения ИМ, однако в обязательном порядке требует исключения неишемических причин повреждения кардиомиоцитов (миокардит, кардиомиопатия такоубо и др.) [3]. Кроме этого, при отсутствии данных за стено-окклюзирующее поражение КА по результатам КАГ ряд авторов предлагает проведение дополнительных исследований, таких как внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическая когерентная томография (ОКТ), левожелудочковая ангиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием. Аналогичный дифференциальный поиск утверждён в клинических рекомендациях по лечению пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) [4, 5].

Среди причин ИМБОКА особое место занимает спонтанная диссекция КА (СДКА) — поражение КА, при котором происходит расслоение сосудистой стенки с образованием интрамуральной гематомы (ИМГ). Это приводит к перекрытию истинного просвета КА и, как следствие, острой ишемии

миокарда. Тип СДКА можно определить по механизму развития, характеру поражения и распространённости расслоения сосудистой стенки, что отражено в рисунках 1 и 2 [6-8]. Поскольку СДКА часто не видна при стандартной ангиографии (особенно при типах 2 и 3 по Saw J, et al. [6]), для точной постановки диагноза и выявления СДКА как истинной причины ИМБОКА требуются передовые методы внутрисосудистой визуализации, такие как ОКТ или ВСУЗИ.

Частота выявления СДКА в структуре ИМБОКА изучена в работе Ciliberti G, et al. (2023) [9]. Сравнительный анализ показал, что группа СДКА характеризовалась значительным преобладанием женщин (78 vs 38% в группе ИМБОКА, $p=0,006$). Более того, внезапная сердечная смерть достоверно чаще встречалась у женщин с СДКА по сравнению с женщинами с другими причинами ИМБОКА (28 vs 3%, соответственно, $p=0,012$). В частности, СДКА диагностируют у женщин репродуктивного возраста, что продемонстрировано в исследовании

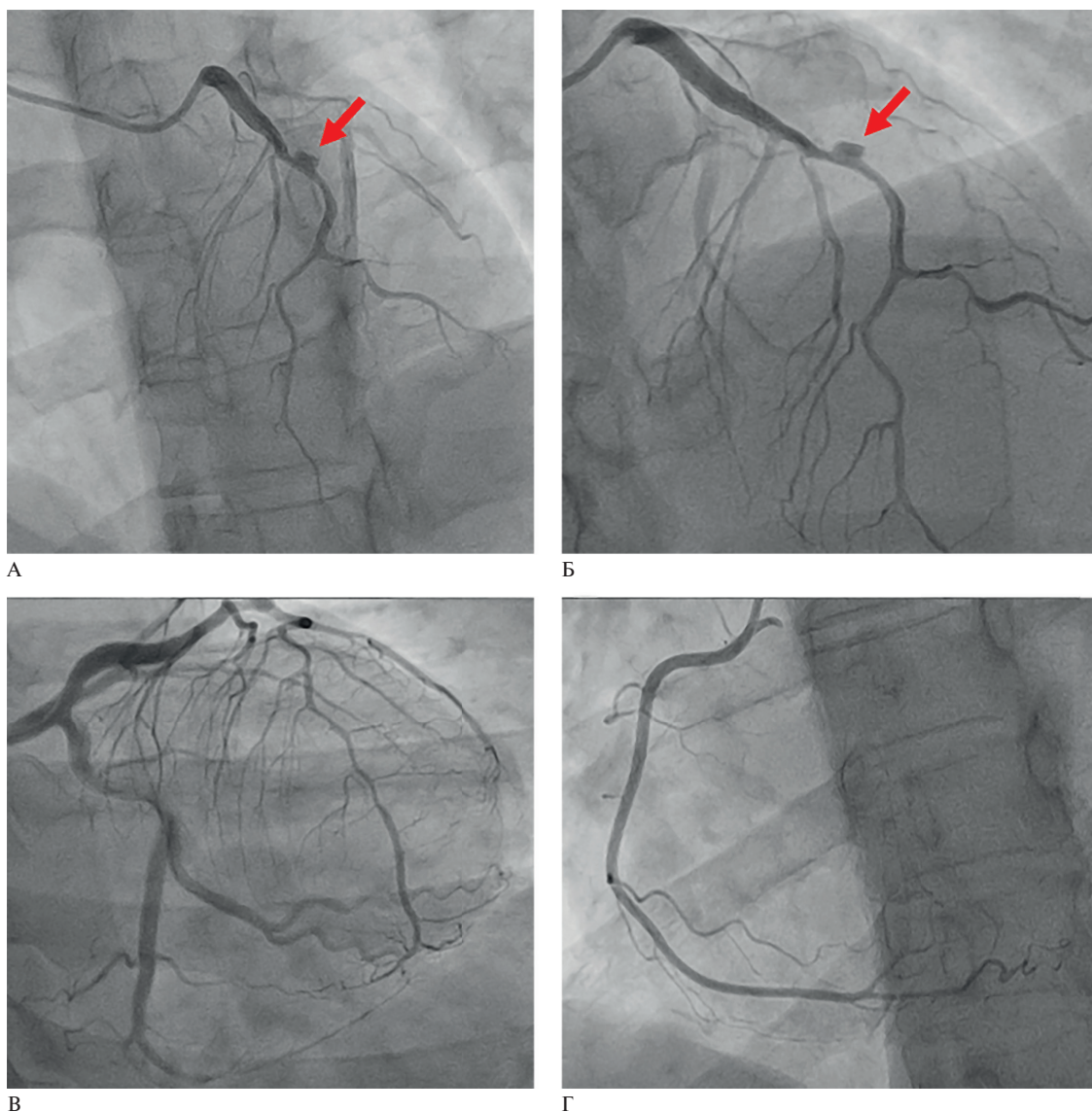


Рис. 3 КАГ от июня 2024г: А, Б — в среднем сегменте ЛМЖВ определяется мешотчатая аневризма (указана стрелкой); В — огибающая артерия без гемодинамически значимого поражения; Г — правая КА без гемодинамически значимого поражения.

Tweet M, et al. (2017): встречаемость ИМ на фоне СДКА у беременных была значительно выше, чем у небеременных (57 vs 36%; $p=0,009$) [10].

Настоящая работа — клинический случай ИМБКА в связи со СДКА у пациентки 34 лет, подтвержденный ретроспективно данными комплексного лабораторно-инструментального обследования и внутрисосудистой визуализации.

Информация о пациентке

Пациентка Е., 34 лет, была госпитализирована в ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической терапии" (НМИЦ ТПМ) Минздрава России в сентябре 2025г с клинической картиной стенокардии напряжения III функционального класса (ФК).

Из анамнеза заболевания известно: повышение артериального давления $>130/80$ мм рт.ст., са-

харный диабет в анамнезе отрицает. В июне 2024г на фоне психоэмоционального напряжения без предшествующего коронарного анамнеза отметила появление тупой загрудинной боли, иррадиирующей в левое плечо. Самостоятельно с переменным эффектом предпринимала попытки купирования болевого синдрома нестероидными противовоспалительными препаратами. Ввиду сохранения жалоб спустя 4 дня обратилась за медицинской помощью. Бригадой скорой помощи с подозрением на ОКС без подъема сегмента ST была госпитализирована по месту жительства. Уровень тропонина Т при поступлении в стационар — 800,9 нг/л, активность креатинфосфокиназы — 1150 Ед/л. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) — 61%, гипокинез верхушечных сегментов. По результатам КАГ от июня 2024г об-

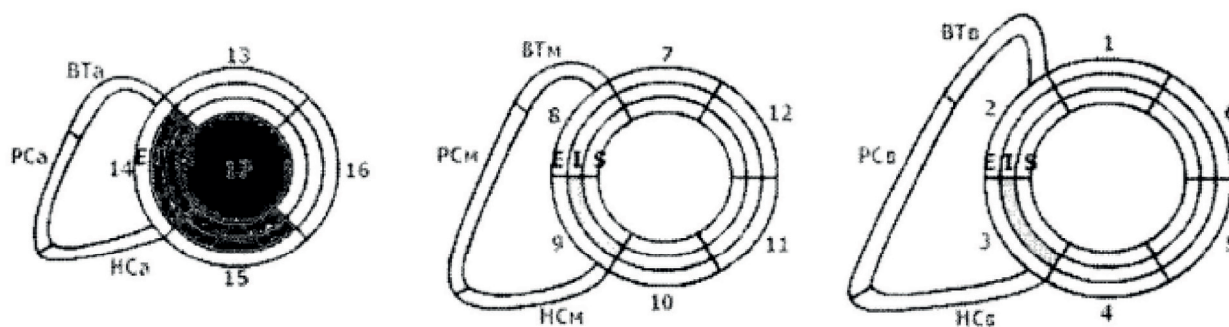


Рис. 4 МРТ сердца с контрастированием. Черным выделены участки фиброза.

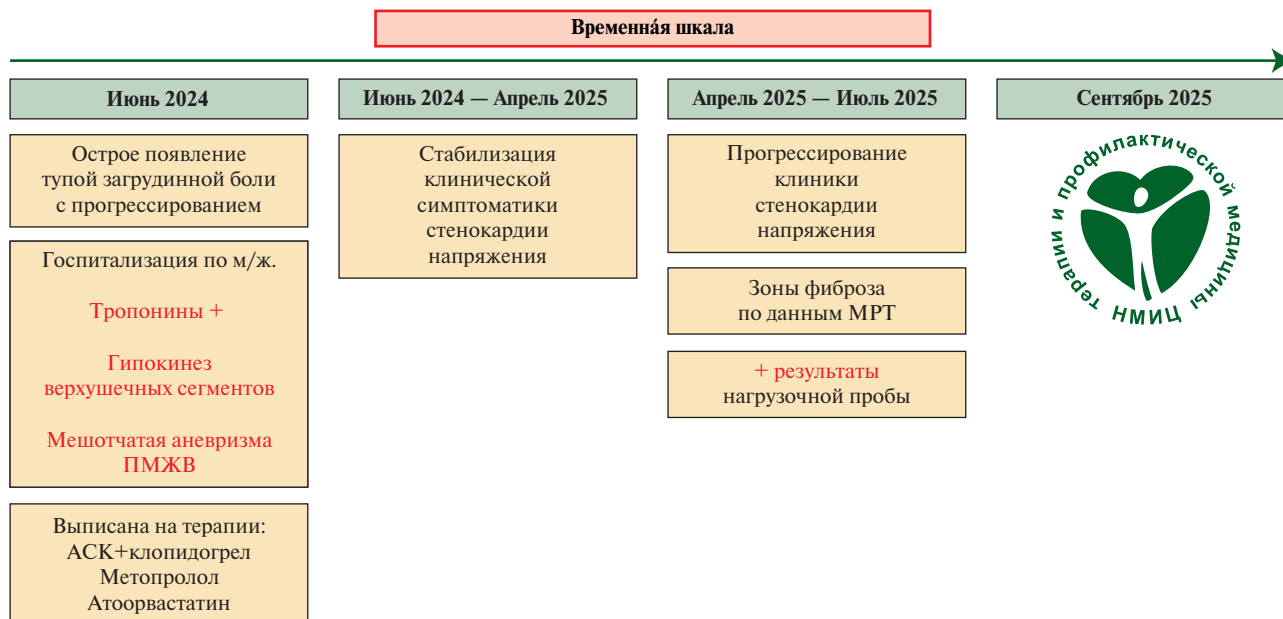


Рис. 5 Временная шкала.

Примечание: АСК — ацетилсалициловая кислота, м/ж — место жительства, МРТ — магнитно-резонансная терапия, ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь.

наружена мешотчатая аневризма среднего сегмента передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), при этом остальные КА и их ветви были не изменены (рисунок 3). Ввиду невозможности провести внутрисосудистую визуализацию, а также МРТ сердца в стационаре по месту жительства, была выбрана медикаментозная тактика ведения пациентки: рекомендована двойная антитромботическая терапия в течение года, а также β -блокаторы (метопролола сукцинат 50 мг/сут.) и гиполипидемические препараты (аторвастатин 80 мг/сут.). Пациентка была выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства, в динамике отмечала частичный регресс боли.

Весной 2025г стала отмечать прогрессирование клиники стенокардии напряжения, в связи с чем была направлена на дообследование. В июне 2025г по месту жительства амбулаторно проведена МРТ сердца с контрастированием: конечно-диастоличе-

ский объем ЛЖ — 138 мл, конечно-систолический объем ЛЖ — 52 мл, фракция выброса ЛЖ — 62%, ударный объем ЛЖ — 86 мл, показатели правого желудочка в пределах нормальных значений. На МР-томограммах с отсроченным контрастированием определяются участки субэндокардиального накопления контрастного препарата в апикальных сегментах (14, 15, 17 по сегментарной модели), что соответствует зоне перенесенного ИМ в бассейне ПМЖВ (рисунок 4). Общий объем фиброза составил ~6-8% от массы миокарда ЛЖ, что соответствует небольшим размерам постинфарктного рубца и объясняет сохранность глобальной систолической функции при наличии зон локального повреждения. Признаков миокардита, неишемического характера накопления, отека миокарда или инфильтративных изменений не выявлено.

При амбулаторном проведении нагрузочной пробы (стресс-ЭхоКГ) в июле 2025г — проба до-

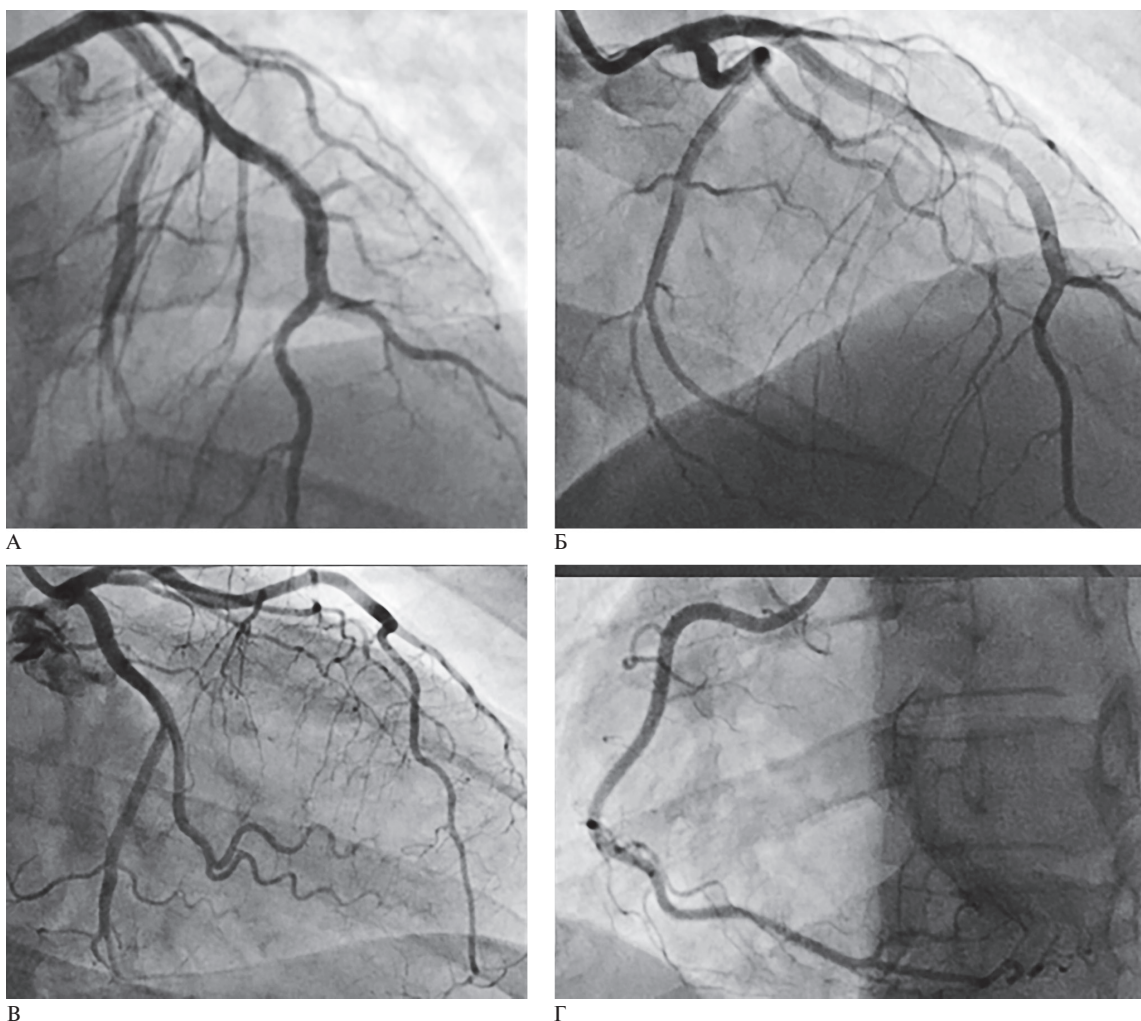


Рис. 6 КАГ от сентября 2025г: А, Б — средний сегмент ЛМЖВ не изменен; В — огибающая артерия без гемодинамически значимого поражения; Г — правая КА без гемодинамически значимого поражения.

ведена до критериев информативности, результат положительный по передней стенке ЛЖ. В связи с этим пациентка врачом по месту жительства направлена на госпитализацию в ФГБУ НМИЦ ТПМ Минздрава России (рисунок 5). Терапия на момент госпитализации: ацетилсалициловая кислота (АСК) 100 мг/сут., аторвастатин 40 мг/сут.

Из анамнеза жизни известно: до 2024г пациентка курила на протяжении 10 лет, в настоящее время не курит. Семейный анамнез по ССЗ не отягощен. Аллергологический анамнез не отягощен.

По данным лабораторно-инструментального обследования при поступлении:

- Электрокардиограмма: синусовый ритм, частота сердечных сокращений 60 уд./мин, вертикальное положение электрической оси сердца, комплекс QRS — 0,1с, сегмент ST на изолинии во всех отведениях, зубец Т положительный во всех отведениях.

- ЭхоКГ: камеры сердца не расширены. Нарушений глобальной (68%) и локальной сократительной функции ЛЖ не выявлено. Гипертрофии мио-

карда ЛЖ не выявлено (толщина максимально до 0,8 см). Диастолическая функция ЛЖ не изменена. Гемодинамически значимых изменений структуры клапанов сердца не выявлено. Митральная регургитация незначительная. Трикуспидальная регургитация незначительная.

- Общий анализ крови: гемоглобин 136 г/л, эритроциты $4,27 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,6 \times 10^9$ /л, тромбоциты 266×10^9 /л, остальные параметры в пределах нормальных значений.

- Биохимический анализ крови: глюкоза 5,7 ммоль/л, креатинин 66 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации 105 мл/мин/1,73 м²), общий холестерин (ХС) 5,3 ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП) 3,33 ммоль/л, триглицериды 0,75 ммоль/л.

На основании жалоб, анамнеза, физикального и инструментального обследования был поставлен предварительный диагноз:

Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз

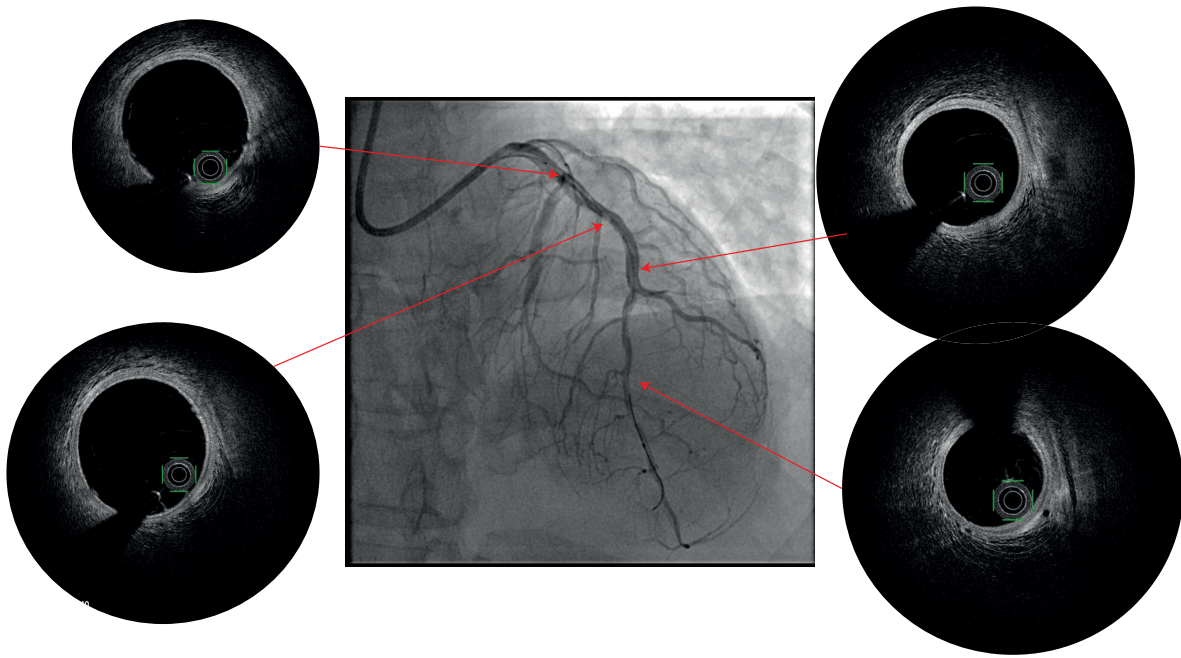


Рис. 7 ОКТ пациентки в сентябре 2025г.

(ИМ передневерхушечной локализации от 06.2024г). Дислипидемия.

Ввиду клиники стенокардии напряжения III ФК,отягощенного сердечно-сосудистого анамнеза, положительного результата нагрузочной пробы, было принято решение выполнить КАГ.

Оперативные вмешательства: в условиях рентген-операционной правым лучевым доступом выполнена КАГ (рисунок 6), по результатам которой гемодинамически значимого поражения КА не выявлено, признаков диссекции ПМЖВ не было.

С целью уточнения состояния сосудистой стенки ПМЖВ, пациентке была выполнена ОКТ (рисунок 7). Признаков стено-окклюзирующего поражения ПМЖВ, ложных каналов или иного поражения артерии по данным ОКТ не выявлено.

Ввиду отсутствия показаний к реваскуляризации миокарда, пациентке была скорректирована медикаментозная терапия и на 2 сут. после КАГ она была выписана из стационара под наблюдение кардиолога по месту жительства. Терапия при выписке: АСК 100 мг/сут., аторвастатин 80 мг/сут., омега-3.

Обсуждение

Дифференциальный поиск с применением сложных и не всегда доступных инструментальных методов диагностики позволяет уточнить этиологию ИМБОКА. Причины, лежащие в основе ИМБОКА, гетерогенны и могут быть сгруппированы по нескольким основным патофизиологическим механизмам: 1) патологии эпикардиальных артерий (разрыв, эрозия, изъязвление или расслоение атеросклеротической бляшки); 2) дисбаланс доставки и потребности миокарда в кислороде (вазоспазм,

СДКА); 3) эндотелиальная дисфункция (тромбоэмболия дистальных сегментов КА, нарушение микроциркуляции, проявляющееся в виде микрососудистого спазма). Точное определение причины ИМБОКА имеет критическое значение для выбора оптимальной лечебной стратегии.

В структуре ИМБОКА доля СДКА колеблется по данным различных исследований от 1 до 4% среди всех ИМ, однако у молодых женщин репродуктивного возраста эта причина становится одной из ведущих [11]. Согласно данным крупных регистров, до 35-40% ОКС у женщин <50 лет обусловлены именно СДКА [8]. Повышенная встречаемость СДКА во время беременности и в послеродовом периоде, а также при воздействии мощного эмоционального стресса подтверждает роль гормональных и нейровегетативных факторов в уязвимости сосудистой стенки.

В настоящем наблюдении пациентка соответствовала типичному фенотипу больной с СДКА: молодая женщина без значимого атеросклеротического анамнеза, с предшествующим выраженным эмоциональным стрессом и отсутствием гемодинамически значимых стенозов по данным первичной КАГ. На первой КАГ была выявлена мешотчатая аневризма среднего сегмента ПМЖВ, что в контексте клинической картины, отсутствия атеросклероза и наличия подъема уровня биомаркеров повреждения миокарда делает наиболее вероятным диагноз СДКА с формированием ИМГ.

Особое значение имеет динамика ангиографической картины. На контрольной КАГ через год аневризма полностью отсутствовала. Такое наблюдение согласуется с современными представле-

ниями о ремоделировании сосудистой стенки после СДКА. Согласно данным ОКТ и/или ВСУЗИ, большинство случаев СДКА — это не разрыв интимы с формированием ложного просвета, а именно ИМГ, которая расширяет медиальный слой и сдавливает истинный просвет [8]. В дальнейшем гематома подвергается лизису и резорбции, а эндотелий над поражённым участком полностью репаративно восстанавливается [12, 13]. В клинической практике это проявляется как "нормализация" ангиографической картины через 4-12 нед., что и наблюдалось у нашей пациентки.

Отсутствие аневризмы при повторной КАГ позволяет предположить, что первоначально сформировавшаяся ИМГ в зоне диссекции могла демонстрировать ангиографическую картину, имитирующую мешотчатую аневризму. В последующем произошла её полная резорбция, что объясняет отсутствие каких-либо изменений на контрольном исследовании. Таким образом, результаты применения сочетания клинических, лабораторных и инструментальных данных подтверждают, что ИМ у пациентки был следствием СДКА, а первично выявленная "аневризма" являлась морфологическим проявлением разорвавшейся ИМГ с последующей эндотелиальной репарацией.

Важно отметить, что в условиях первой госпитализации отсутствие возможности применить внутрисосудистые методы визуализации (ОКТ, ВСУЗИ) ограничило точность диагностики. Эти методы являются стандартизированными и позволяют визуализировать интрамуральную гематому, отслоение интимы и структуру аневризматического расширения сосуда. Тем не менее, даже при отсутствии визуализации внутренняя логика клинической картины, МРТ сердца с субэндокардиальным фиброзом в бассейне ПМЖВ и динамика ангиографической картины являются достаточными аргументами в пользу диагноза СДКА.

Ключевой вопрос наблюдения — причина сохраняющейся стенокардии напряжения III ФК и положительного стресс-теста через год после ИМ, несмотря на полное анатомическое восстановление просвета ПМЖВ по данным КАГ и ОКТ. Этот феномен известен при СДКА и ИМБОКА и может быть объяснен несколькими механизмами. Во-первых, формирование субэндокардиального фиброза (подтвержденного МРТ в 14, 15, 17 сегментах) создает анатомический субстрат для диастолической дисфункции и снижения коронарного резерва, что может приводить к возникновению ишемии при нагрузке даже при интактных эпикардиальных артериях (так называемая "микрососудистая стенокардия") [14]. Во-вторых, нельзя полностью исключить наличие резидуальной эндотелиальной дисфункции в зоне бывшей диссекции или сопутствующего микрососудистого спазма [15]. В-третьих, психоэмо-

циональный статус пациентки, пережившей острый сердечно-сосудистый эпизод, может модулировать болевой порог. Таким образом, стенокардия у пациентки, вероятно, обусловлена не эпикардиальной обструкцией, а последствиями перенесенного повреждения миокарда и микроциркуляторного русла.

При выписке пациентке была рекомендована долгосрочная стратегия вторичной профилактики, включающая АСК 100 мг/сут. и аторвастатин 80 мг/сут. Данный выбор основан на следующих соображениях.

Во-первых, наличие документированного ИМ в анамнезе автоматически относит пациентку к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска. Согласно действующим отечественным рекомендациям³, а также рекомендациям ESC/EAS (European Society of Cardiology, Европейское общество кардиологов/European Atherosclerosis Society, Европейское общество по изучению атеросклероза) 2024⁴, целевой уровень ХС ЛНП для таких пациентов составляет <1,4 ммоль/л. У нашей пациентки исходный уровень ХС ЛНП составлял 3,33 ммоль/л, что более чем в 2 раза превышает целевой показатель и требует интенсивной гиполипидемической терапии. Назначение аторвастатина в дозе 40 мг — обоснованный шаг для достижения рекомендованного целевого уровня ХС ЛНП.

Во-вторых, назначение высоких доз статинов у пациентки с СДКА имеет дополнительное патофизиологическое обоснование. Современные данные подтверждают, что плеiotропные эффекты статинов, включая противовоспалительное действие, улучшение функции эндотелия, снижение окислительного стресса и стабилизацию сосудистой стенки, играют важную роль в кардиопротекции независимо от их липидснижающего действия [16]. Учитывая тот факт, что в основе СДКА лежит возможная резидуальная эндотелиальная дисфункция в зоне бывшей диссекции, применение статинов патогенетически оправдано даже при отсутствии выраженного атеросклеротического поражения.

В-третьих, назначение АСК для вторичной профилактики соответствует стандартам ведения всех пациентов, перенесших ИМ. Согласно российским и международным рекомендациям, пациентам с установленным диагнозом ИМ показана длительная антитромбоцитарная терапия для снижения риска повторных сердечно-сосудистых событий. Хотя оптимальная длительность двойной антитромбо-

³ Клинические рекомендации МЗ РФ. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. 2024г. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/157_5.

⁴ 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/38/3720/7243210?login=false>.

тической терапии после СДКА остается предметом дискуссий, перевод пациентки на монотерапию АСК через год после индексного события (при отсутствии новых ишемических эпизодов и полном ангиографическом восстановлении) представляется безопасной и обоснованной стратегией, позволяющей минимизировать геморрагические риски при сохранении антитромботической защиты.

Таким образом, предложенная терапия преследует две ключевые цели: достижение жестких целевых показателей липидного спектра в соответствии с современными рекомендациями для пациентов очень высокого риска и реализацию плеiotропных эффектов статинов, направленных на стабилизацию эндотелиальной функции. Пациентке рекомендовано динамическое наблюдение с контролем липидного профиля через 4-8 нед. для оценки эффективности терапии и решения вопроса о возможной интенсификации лечения (увеличение дозы аторвастатина до 80 мг или добавление эзети-

моба) при недостижении целевого уровня ХС ЛНП <1,4 ммоль/л.

Заключение

Представленный клинический случай подчёркивает важность комплексного подхода к диагностике ИМБОКА, роль СДКА как значимой причины ИМ у молодых женщин, а также необходимость использования современных методов внутрисосудистой визуализации для дифференциального диагноза поражений КА. Наблюдение также демонстрирует динамичность структурных изменений стенки КА при СДКА и высокую вероятность обратного ремоделирования, что должно учитываться при выборе лечебной тактики и составлении программы наблюдения таких пациентов.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, et al. Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861-70. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
- Parwani P, Kang N, Safaeipour M, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with MINOCA. *Curr Cardiol Rep*. 2023;25(6):561-70. doi:10.1007/s11886-023-01874-x.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20). doi:10.1161/CIR.0000000000000617.
- Bainey KR, Welsh RC, Alemayehu W, et al. Population-level incidence and outcomes of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): Insights from the Alberta contemporary acute coronary syndrome patients invasive treatment strategies (COAPT) study. *Int J Cardiol*. 2018;264:12-7. doi:10.1016/j.ijcard.2018.04.004.
- Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J*. 2015;36(8):475-81. doi:10.1093/eurheartj/ehu469.
- Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(9):1148-58. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.053.
- Britel D, Nikiema S, Massimbo D, et al. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): a case report. *Ann Med Surg*. 2023; 85(1):32-6. doi:10.1097/MS9.0000000000000095.
- Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19). doi:10.1161/CIR.0000000000000564.
- Ciliberti G, Westaby J, Papadakis M, et al. Coronary Artery Dissection and Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries: Insights From a UK Nationwide Autopsy-Based Registry— Brief Report. *ATVB*. 2023;43(5):787-92. doi:10.1161/ATVBAHA.122.318401.
- Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated With Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):426-35. doi:10.1016/j.jacc.2017.05.055.
- Adlam D, Alfonso F, Maas A, et al. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018;39(36):3353-68. doi:10.1093/eurheartj/ehy080.
- Zainobidinov ShSh, Khelimsky DA, Baranov AA, et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of patients with spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(8):3193. (In Russ.) Зайнобидинов Ш.Ш., Хелимский Д.А., Баранов А.А. и др. Современные аспекты диагностики и лечения пациентов со спонтанной диссекцией коронарных артерий. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022; 21(8):3193. doi:10.15829/1728-8800-2022-3193.
- Mahmood MM, Austin D. IVUS and OCT guided primary percutaneous coronary intervention for spontaneous coronary artery dissection with bioresorbable vascular scaffolds. *Cardiovasc Revasc Med*. 2017;18(1):53-7. doi:10.1016/j.carrev.2016.09.005.
- Khattab E, Karelis D, Pallas T, et al. MINOCA: A Pathophysiological Approach of Diagnosis and Treatment—A Narrative Review. *Biomedicines*. 2024;12(11):2457. doi:10.3390/biomedicines12112457.
- Mori R, Macaya F, Escaned J, et al. Endothelial Dysfunction and Epicardial Coronary Spasm in a Woman With Previous Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020; 13(24):e219-20. doi:10.1016/j.jcin.2020.09.036.
- Mahmoudi A, Katsiki N, Vrablik M, et al. Pleiotropic Effects of Statins: Focus on Inflammation, Oxidative Stress and Immunomodulation (Part I). *Curr Atheroscler Rep*. 2026;28(1):8. doi:10.1007/s11883-025-01386-9.