

Дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома без элевации сегмента ST у пациента среднего возраста

А.О. Черников^{1,2}, <https://orcid.org/0009-0000-0492-9878>, chernikovtema@mail.ru

В.А. Чернышова², <https://orcid.org/0000-0002-2256-1840>, rusvero@mail.ru

Е.В. Константинова^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-4918-3795>, katekons@mail.ru

А.А. Великоцкий², <https://orcid.org/0009-0006-3655-1586>, vel_aa@mail.ru

Е.В. Площенко², <https://orcid.org/0009-0007-4694-6140>, Jenya-09@inbox.ru

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

² Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8

Резюме

Острый коронарный синдром (ОКС) представляет собой предварительный диагноз, который в процессе диагностического поиска трансформируется в диагноз «инфаркт миокарда», «нестабильная стенокардия» или в иной диагноз. Если у пациента имеются критерии инфаркта миокарда (согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда) при наличии стенозирующего атеротромбоза в инфаркт-связанной коронарной артерии, диагностируется инфаркт миокарда 1-го типа или в большинстве оставшихся случаев – инфаркт миокарда 2-го типа. Отдельно выделяют острое повреждение миокарда при ряде состояний. В представленном случае пациент 54 лет, имевший в анамнезе артериальную гипертензию и сахарный диабет, не приверженный лечению и страдающий ожирением, курильщик, госпитализирован с типичными, впервые возникшими стенокардитическими болями в грудной клетке и ишемическими изменениями на ЭКГ по скорой помощи с направительным диагнозом «ОКС без элевации сегмента ST». В процессе обследования диагноз неоднократно менялся: «ОКС без элевации сегмента ST», «ИБС: инфаркт миокарда без элевации сегмента ST», «Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОВА)», «Кальцинированный аортальный стеноз тяжелой степени. Анемия. Инфаркт миокарда 2-го типа». Особенностью данного случая является дебют высокоградиентного аортального стеноза у мужчины среднего возраста с клинической картиной ОКС и высоким уровнем тропонина в крови. В статье обсуждаются причины, по которым тяжелый аортальный стеноз может манифестировать как инфаркт миокарда с характерным повышением в крови уровня кардиоспецифического тропонина, несмотря на интактные коронарные сосуды. Обсуждается дифференциальная диагностика причины повреждения миокарда, поскольку правильное диагностическое суждение непосредственно определяет стратегию ведения пациента.

Ключевые слова: инфаркт миокарда 2-го типа, острое повреждение миокарда, инфаркт миокарда без обструкции коронарного русла, кальцинированный аортальный стеноз, протезирование аортального клапана

Для цитирования: Черников АО, Чернышова ВА, Константинова ЕВ, Великоцкий АА, Площенко ЕВ. Дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома без элевации сегмента ST у пациента среднего возраста. *Медицинский совет*. 2024;18(16):92–100. <https://doi.org/10.21518/ms2024-368>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Differential diagnosis of acute coronary syndrome without ST-segment elevation in a middle-aged patient

Artem O. Chernikov^{1,2}, <https://orcid.org/0009-0000-0492-9878>, chernikovtema@mail.ru

Veronica A. Chernyshova², <https://orcid.org/0000-0002-2256-1840>, rusvero@mail.ru

Ekaterina V. Konstantinova^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-4918-3795>, katekons@mail.ru

Anton A. Velikotsky², <https://orcid.org/0009-0006-3655-1586>, vel_aa@mail.ru

Evgeniy V. Ploshchenkov², <https://orcid.org/0009-0007-4694-6140>, Jenya-09@inbox.ru

¹ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

² City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia

Abstract

Acute Coronary Syndrome (ACS) is an initial diagnosis, which is transformed into the diagnosis of “myocardial infarction”, “unstable angina” or other diagnosis during the diagnostic process. If a patient meets the criteria for myocardial infarction (according to the Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction), in the presence of atherothrombosis in the infarct-related coronary artery, Type 1 myocardial infarction is diagnosed. In most of the remaining cases Type 2 myocardial infarction is diagnosed. Acute myocardial injury due to various conditions is separately classified. In the presented case, a 54-year-old patient

with a history of arterial hypertension and diabetes mellitus, not adherent to treatment and suffering from obesity, a smoker, was hospitalized with typical new-onset angina pectoris and ischemic changes on the ECG, by ambulance, with the initial diagnosis of "ACS without ST-segment elevation". The diagnosis changed several times during the examination: "ACS without ST-segment elevation", "CAD: myocardial infarction without ST-segment elevation", "Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA)", "Severe calcified aortic stenosis. Anemia. Type 2 myocardial infarction". The peculiarity of this case is the debut of high-gradient aortic stenosis in a middle-aged man with clinical manifestations of ACS and high blood troponin level. Causes of severe aortic stenosis manifestation as myocardial infarction with elevation of cardiac-specific troponin in the blood, despite intact coronary vessels, are discussed in this article. The differential diagnosis of myocardial injury is discussed, as the correct diagnostic judgment directly determines the patient's management strategy.

Keywords: acute coronary syndrome, type 2 myocardial infarction, acute myocardial injury, myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, calcified aortic stenosis, aortic valve replacement

For citation: Chernikov AO, Chernyshova VA, Konstantinova EV, Velikotsky AA, Ploshchenkov EV. Differential diagnosis of acute coronary syndrome without ST-segment elevation in a middle-aged patient. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(16):92–100. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-368>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Острый коронарный синдром (ОКС), согласно действующим рекомендательным документам, диагностируется тогда, когда у пациента имеются клинические признаки или симптомы, позволяющие подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию, но когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии участков некроза в миокарде, следовательно, ОКС представляет собой предварительный диагноз, который в процессе диагностического поиска трансформируется в инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию или в иной диагноз [1].

Под маской ОКС могут поступать пациенты с различными заболеваниями, как сердечными, так и некардиальными [2].

В тех случаях когда имеются диагностические критерии инфаркта миокарда, прежде всего повышенный уровень тропонинов крови и характерная динамика их уровня в крови, для врача важна информация о наличии атеротромбоза в инфаркт-связанной коронарной артерии, чтобы диагностировать или исключить инфаркт миокарда 1-го типа, или в большинстве оставшихся случаев диагностировать инфаркт миокарда 2-го типа [3].

Кроме того, в ряде случаев необходимо проводить дифференциальный диагноз между инфарктом миокарда и острым повреждением миокарда. Общим для этих состояний является наличие динамического повышения (или снижения) уровня тропонинов с превышением его концентрации более 99-го перцентиля; отличие – это наличие клинических и инструментальных признаков ишемии миокарда, имеющих при развитии инфаркта миокарда, или отсутствие этих признаков – при повреждении миокарда [4].

Особую группу составляют пациенты с признаками инфаркта миокарда согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда, у которых по данным коронароангиографии отсутствует обструктивное поражение коронарных артерий. Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА) – рабочий диагноз, который устанавливается у пациентов с симптомами, указывающими на наличие

ОКС, и повышенными значениями сердечных тропонинов в анализе крови, когда по результатам коронарной ангиографии ни в одной крупной коронарной артерии не обнаружен стеноз 50% и более [5, 6]. Термин «ИМБОКА» включает в себя гетерогенную группу патологий, как коронарных, так и некоронарных, в т.ч. некардиальных. Основная цель введения этого термина была связана с тем, что пациенту с диагнозом «ИМБОКА» необходимо проведение дальнейшего обследования для верификации окончательного диагноза и проведения адекватного лечения.

Представляется важной своевременная дифференциальная диагностика причины повреждения миокарда у пациентов, поступающих с диагнозом «ОКС» в лечебные учреждения, поскольку результат непосредственно влияет на тактику ведения пациента.

Группа пациентов с ОКС без элевации сегмента ST, как правило, более обширна и более гетерогенна в сравнении с пациентами с ОКС с элевацией сегмента ST на ЭКГ [7]. Представляем клиническое наблюдение.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент К., 54 года, был доставлен 19.04.2024 по СМП в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с диагнозом «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST». При поступлении предъявлял жалобы на жжение за грудиной, одышку, слабость.

19.04.2024, в день госпитализации, впервые в жизни почувствовал жгучую боль за грудиной длительно – более 20 мин, сопровождающуюся одышкой и общей слабостью. Боль возникла при подъеме по лестнице на 2 лестничных пролета и не проходила в покое. В связи с появлением болей за грудиной вызвал бригаду СМП.

Из анамнеза известно, что пациент последние несколько лет отмечал подъемы артериального давления (АД) с максимальным повышением АД до 150/90 мм рт. ст., по поводу чего эпизодически принимал лозартан 50 мг в сутки; другие лекарственные препараты не принимал. Также несколько лет назад был диагностирован сахарный диабет 2-го типа, но пациент гликемию не контролировал, гипогликемическую терапию не принимал.

В течение последнего месяца, предшествующего госпитализации, отмечал снижение толерантности к физической нагрузке. При ходьбе до 100–200 м стал отмечать общую слабость, одышку. Эти жалобы купировались в покое.

Пациент курит по 1 пачке сигарет в день на протяжении более чем 30 лет. Алкоголем не злоупотребляет.

При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Рост 175 см. Масса тела 120 кг. ИМТ 39,2 кг/м². Пастозность голеней. При аускультации над легкими определялось везикулярное дыхание, в нижних отделах ослабленное. ЧДД – 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС – 107 в минуту. Выслушивается систолический шум, максимальной громкости во второй точке аускультации. АД – 148/89 мм рт. ст. Живот увеличен в размере, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон.

Данные ЭКГ представлены на рис. 1, на котором видно, что регистрировалась синусовая тахикардия, ЧСС – 108 в минуту. ЭОС отклонена влево. Депрессия сегмента ST (до 2 мм) в отведениях I, aVL, V3-6. Элевация сегмента ST aVR, V1. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка: величина R в aVL 23 мм (> 11 мм) – признак Соколова – Лайона; R aVL + S V3 = 31 мм (≥ 28 у мужчин) – индекс Корнельского университета (Корнельский индекс); косонисходящая депрессия ST I, aVL,

Имевшиеся изменения ЭКГ указывали на возможное наличие гипертрофии миокарда левого желудочка, а также на возможное наличие субэндокардиальной ишемии миокарда.

При проведении лабораторных исследований уровень тропонина I – 0,2280 мкг/г (N 0,00000–0,0230 мкг/г), эритроциты – $3,09 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $8,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты – 171×10^9 /л, гемоглобин – 106 г/л (средний объем эритроцитов (MCV) – 100,3 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (MCHC) – 34,3 пг). В биохимическом анализе крови: уровень аланинаминотрансферазы – 42,2 Ед/л, аспартатаминотрансферазы – 47,3 Ед/л, креатинина – 104,5 мкмоль/л.

Данные рентгенографии органов грудной клетки, выполненной в условиях приемного отделения 19.04.2024: в легких очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Корни легких не расширены, структурны. Диафрагма обычно расположена. Синусы свободны. Тень сердца не расширена. Аорта немного расширена в восходящем отделе, уплотнена.

На основании клинической картины, характера и длительности болевого синдрома, повышения уровня тропонина I пациенту установлен диагноз «ИБС. Острый инфаркт миокарда левого желудочка без элевации сегмента ST от 19.04.2024. Гипертоническая болезнь III стадии, 1-й степени повышения АД, риск ССО 4. Сахарный диабет 2-го типа, индивидуальный целевой уровень АД менее 7,5%. Анемия легкой степени». Риск по шкале GRACE составил 139 баллов (средний риск госпитальной летальности) (табл. 1).

Пациент К. был направлен в рентгенооперационную для выполнения эндоваскулярной коронароангиографии с возможным стентированием коронарной артерии. Перед исследованием была дана нагрузочная доза ацетилсалициловой кислоты *per os* 250 мг. На серии

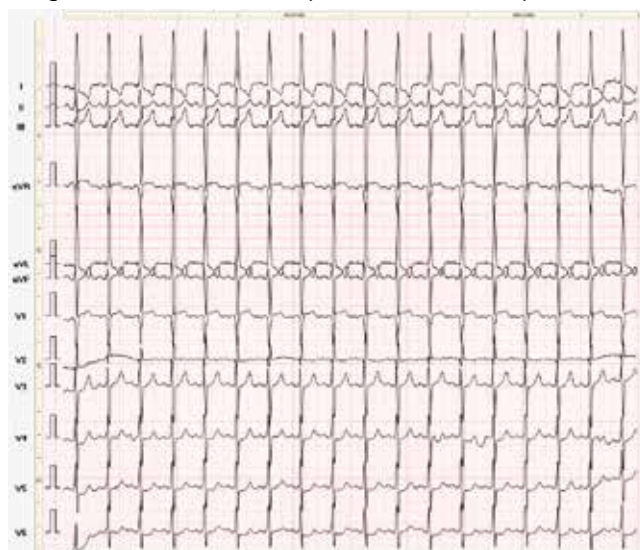
коронарограмм (рис. 2) расположение венечных артерий обычное, контуры ровные, ширина их просвета равномерная. Правый тип коронарного кровоснабжения. Стенозов в левой и правой коронарной артерии не выявлено.

По результатам коронароангиографии, принимая во внимание наличие интактного коронарного русла, диагноз пациента снова был пересмотрен и установлен рабочий диагноз: «Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий от 19.04.2024», т. к. на этот момент времени у пациента К., несомненно, имелись признаки и симптомы ишемии, значительно повышенный уровень сердечного тропонина и признаки субэндокардиальной ишемии на ЭКГ.

Следующим этапом диагностического поиска было проведение пациенту эхокардиографии, по результатам которой выявлены следующие изменения: фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) (исследование по Simpson

● **Рисунок 1.** ЭКГ пациента К. при поступлении 19.04.2024

● **Figure 1.** Admission ECG of patient K. dated 19 April 2024



● **Таблица 1.** Стратификация риска пациента К. по шкале GRACE

● **Table 1.** GRACE risk stratification of patient K.

Параметр	Значение параметра у пациента К.
Возраст	54 года
ЧСС	108 уд/мин
Систолическое АД	148 мм рт. ст.
Креатинин	104,5 мкмоль/л
Остановка сердца	Нет
Отклонение сегмента ST	Депрессия сегмента ST до 2 мм в отведениях I, aVL, V4-6
Кардиоспецифический тропонин – оценка в динамике через 6 часов	0,228 – 0,297 мкг/г
Класс СН по Killip	I
GRACE	139 баллов
Риск летальности в больнице	2–5 % – средний риск
Риск летальности в течение 6 мес.	>11 % – высокий

biplane) – 53%, конечный диастолический объем ЛЖ – 120 мл, толщина межжелудочковой перегородки – на уровне базальных отделов – 18 мм, на уровне средней трети – 15,0 и верхушки – 12,0 мм ($N = 0,6–1,2$ см), толщина задней стенки левого желудочка – 1,3 см ($N = 0,6–1,2$ см), индекс массы миокарда ЛЖ – 146 г/м². Признаки тяжелого клапанного аортального стеноза (рис. 3). Створки аортального клапана ограничено подвижны, выраженный кальциноз. $V 4,75$ м/с, максимальный градиент – 90,3 мм рт. ст., средний градиент – 52,6 мм рт. ст., расчетная AVA – 0,8 см². Правые камеры сердца без особенностей, легочная гипертензия не выявлена (СДЛА 28 мм рт. ст.).

Диагностирован тяжелый высокоградиентный аортальный стеноз (средний градиент ≥ 40 мм рт. ст., пиковая скорость $\geq 4,0$ м/с, площадь отверстия клапана $\leq 1,0$ см² или $\leq 0,6$ см²/м²).

При дополнительном уточнении анамнеза пациент отрицал перенесенную в детстве или юношестве ревматическую лихорадку, хроническую ревматическую болезнь сердца, диагностированные ранее пороки сердца или какую-либо кардиальную патологию.

В динамике контроль анализов крови показал, что уровень тропонина I через 6 ч от первого анализа поднялся до 0,2970 мкг/г, т. е. более чем на 20% от уровня при поступлении. Уровень липидов крови составил:

холестерин общий – 4,28 ммоль/л, ЛПНП – 2,67 ммоль/л, ЛПВЛ – 0,86 ммоль/л, триглицериды – 1,64 ммоль/л. Был также определен уровень NT-proBNP, который составил 5805 пг/мл.

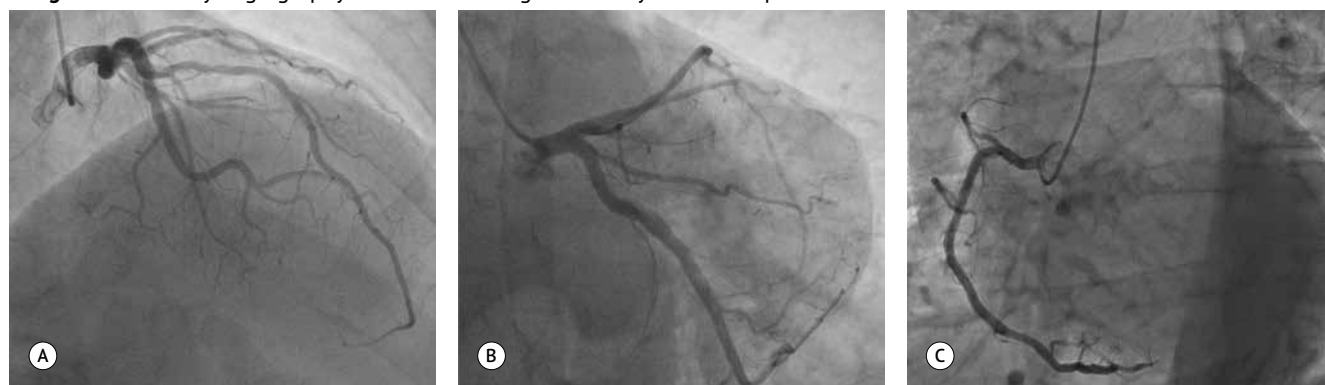
Таким образом, повышение уровня кардиоспецифического тропонина у пациента расценено в рамках инфаркта миокарда 2-го типа с учетом имеющихся факторов, приводящих к несоответствию потребности и доставки кислорода к миокарду: гипертрофия миокарда ЛЖ, тахикардия, анемия, повышение постнагрузок. В связи с этим клинический диагноз был изменен и выставлен диагноз «Приобретенный порок сердца: кальцинированный аортальный стеноз тяжелой степени тяжести. Инфаркт миокарда 2-го типа от 19.04.2024. ХСН 2А, 3 фк. Гипертоническая болезнь III стадии, 1-й степени повышения АД, риск ССО 4. Сахарный диабет 2-го типа, индивидуальный целевой уровень АД менее 7,5%. Анемия легкой степени. Коронароангиография от 19.04.2024».

У пациента К. аортальный стеноз был симптомным, с высоким трансаортальным градиентом, который имеет крайне неблагоприятный прогноз при отсутствии раннего хирургического лечения [8, 9].

Согласно современным подходам к тактике ведения пациентов с аортальным стенозом, всем больным с симптомным аортальным стенозом рекомендуется скорейшее

● **Рисунок 2.** Коронароангиография левой и правой коронарных артерий пациента К.

● **Figure 2.** Coronary angiography of the left and right coronary arteries of patient K.



А – коронарограмма левой коронарной артерии (краниальная, левая косая проекция)
В – коронарограмма левой коронарной артерии (каудальная, левая косая проекция «паук»)
С – коронарограмма правой коронарной артерии (левая косая проекция)

● **Рисунок 3.** Трансторакальная эхокардиография пациента К.

● **Figure 3.** Transthoracic echocardiography of patient K.



А – парастернальная позиция, по короткой оси на уровне аортального клапана. Кальциноз створок аортального клапана
В – апикальная пятикамерная позиция (выраженный кальциноз аортального клапана)
С – доплерэхокардиография

хирургическое вмешательство [10]. Единственным исключением являются те пациенты, у кого вмешательство прогнозируемо не улучшит качество жизни или выживаемость (из-за тяжелых сопутствующих заболеваний), чего не наблюдалось у нашего пациента.

Учитывая наличие клинических симптомов (одышка, загрудинная боль, снижение толерантности к физической нагрузке) до госпитализации, молодой возраст пациента (<65 лет) с ожидаемой продолжительностью жизни более 20 лет, а также низкий риск в соответствии со шкалами EuroSCORE II¹ 0,92 % (табл. 2) и STS² 2,57%, пациенту К. была рекомендована консультация кардиохирурга для решения вопроса о хирургическом протезировании аортального клапана.

В течение данной госпитализации, 26.04.2024, в плановом порядке пациенту К. была проведена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой выявлена эндоскопическая картина диффузного гастрита, наличие хронических эрозий антрального отдела желудка; рубец передней стенки двенадцатиперстной кишки. К терапии добавлены препарат железа и антисекреторный препарат.

На седьмой день госпитализации по стабилизации состояния пациент был выписан домой с рекомендацией скорейшей консультации сердечно-сосудистого хирурга с целью решения вопроса о выполнении протезирования аортального клапана. При выписке была рекомендована следующая терапия: бисопролол 1,25 мг утром, фуросемид 40 мг *per os* утром под контролем веса, диуреза, электролитов крови, дапаглифлозин 10 мг в сутки в обед, омепразол 20 мг на ночь курсами по 2–3 мес., препараты железа. Также рекомендовано определение в анализе крови уровней фолиевой кислоты и витамина B12, выполнение колоноскопии в плановом порядке, наблюдение врачей по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

В универсальном определении инфаркта миокарда, опубликованном в 2007 г., были выделены типы инфаркта миокарда (ИМ) на основе механизмов его развития. Был выделен ИМ 1-го типа, развивающийся вследствие атеротромбоза коронарных артерий, и ИМ 2-го типа – вследствие иных причин острого дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением [11]. ИМ 2-го типа чаще протекает по типу ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST). Так, по данным S. Arora et al. за 2018 г., среди пациентов с ИМбпST доля инфаркта миокарда 2-го типа может составлять около 25% [12]. При подозрении на инфаркт миокарда чаще всего предварительным диагнозом является «ОКС».

Анализируя данный случай, можно отметить характерные особенности диагностического поиска у пациента среднего возраста с направительным диагнозом «ОКС без подъема сегмента ST» и определенные характерные черты случая. Прежде всего, это пол и возраст пациента. Сравнительно молодой возраст пациента не характерен

- **Таблица 2.** Оценка риска пациента К. по шкале EuroSCORE II
- **Table 2.** EuroSCORE II risk assessment of patient K.

Параметр	Значение у пациента К.
Возраст	54 года
Пол	Мужской
Нарушение функции почек	Отсутствует
Поражение некоронарных артерий	Нет
Ограничение физической активности	Нет
Кардиохирургические вмешательства в анамнезе	Нет
Хронические заболевания легких	Нет
Острый эндокардит	Нет
Критическое состояние пациента перед операцией	Нет
Сахарный диабет	Да
ХСН фк NYHA	II
Стенокардия покоя	Нет
Инфаркт миокарда в анамнезе (90 дней)	Да
Легочная гипертензия	Отсутствует
Экстренность оперативного вмешательства	Плановое
Тип вмешательства	Протезирование 1 клапана
Операция на грудной аорте	Нет
Итого: риск смерти после операции в соответствии со шкалой EuroSCORE II	0,92% – низкий

для развития дегенеративного кальцинированного аортального стеноза [13]. Мужской пол, возраст и ожирение являются факторами риска развития атеросклеротических заболеваний, в частности острых форм ишемической болезни сердца.

Однако в ходе проведенного обследования оказалось, что у пациента К. инфаркт миокарда (согласно последнему 4-му универсальному определению инфаркта миокарда) не являлся инфарктом 1-го типа, т. е. при коронарографии не были обнаружены тромбы и атеросклеротические бляшки, суживающие просвет коронарной артерии [14]. Наличие критериев инфаркта миокарда у пациента с тяжелым аортальным стенозом с гипертрофией миокарда, синусовой тахикардией и анемией позволили диагностировать инфаркт миокарда 2-го типа.

Известно, что пациенты с инфарктом миокарда 2-го типа в среднем, как правило, старше пациентов с инфарктом миокарда 1-го типа, и у них чаще регистрируется коморбидная патология: артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, перенесенный ранее инсульт, хронические заболевания почек, хроническая обструктивная болезнь легких и др. [15, 16].

Кроме того, инфаркт миокарда 2-го типа чаще развивается у женщин. Так, E.S. Spatz et al. в 2015 г. показали, что инфаркт миокарда 2-го типа чаще развивается у женщин в сравнении с мужчинами в молодом возрасте [17].

¹ <https://www.euroscore.org/>.

² <https://acsdiskcalc.research.sts.org/>.

Другие авторы продемонстрировали, что в пожилом возрасте инфаркт миокарда 2-го типа также в большей степени свойственен женщинам, что объясняется, вероятно, большей коморбидностью, свойственной женщинам, и более длительной продолжительностью их жизни [15, 18].

Можно отметить также, что представленный клинический случай иллюстрирует, что использование сердечных тропонинов, особенно высокочувствительных тропонинов, сопровождается ростом диагностики в реальной клинической практике инфаркта миокарда у пациентов с исходно некоронарной патологией, о чем пишут сейчас многие авторы, в частности наши американские коллеги [19].

Хотя причины, по которым происходит повышение уровня сердечных тропонинов у пациентов с аортальным стенозом, изучаются многие годы, до сих пор нет однозначного ответа на вопрос, почему это происходит [20, 21]. Одной из причин, по-видимому, является наличие гипертрофии миокарда ЛЖ, которая может сопровождаться структурными и функциональными изменениями кардиомиоцитов. Гипертрофия миокарда ЛЖ возникает при наличии аортального стеноза по многим причинам, прежде всего, как адаптивный ответ на напряжение стенок ЛЖ в систолу и в диастолу для достижения компенсации в ответ на повышенную нагрузку на ЛЖ [21, 22]. При выраженной гипертрофии миокарда может происходить дегенерация и гибель кардиомиоцитов, приводящая к повышению кардиоспецифических тропонинов в крови [22, 23]. C.W. Chin et al. показали, что уровень высокочувствительного тропонина I у пациентов с аортальным стенозом взаимосвязан именно с выраженностью гипертрофии миокарда ЛЖ, а также с выраженностью фиброза в миокарде ЛЖ, но не взаимосвязан с площадью аортального отверстия [23].

Ишемия миокарда, особенно субэндокардиальная ишемия, может возникать у пациентов с аортальным стенозом не только вследствие гипертрофии миокарда, но и в ответ на выраженное повышение давления в ЛЖ. В результате развивается микрососудистая дисфункция (для развития которой при данной патологии описаны и другие причины), которая может усугубляться дополнительно при нарастании частоты сердечных сокращений. Тахикардия также сопровождается уменьшением временем диастолического заполнения коронарных артерий [20, 24, 25].

Уменьшение резерва коронарного кровотока усугубляет микрососудистую дисфункцию, субэндокардиальную ишемию, фиброз и некроз кардиомиоцитов [26–28].

Имеются литературные данные, указывающие на прогностическое значение уровня сердечного тропонина в крови, включая постоперационный период, у пациентов с аортальным стенозом [29].

У пациента К. в начале диагностического поиска был правомочен диагноз «Инфаркт миокарда». Так, согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда, необходимо хотя бы однократное повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля верхнего референсного предела в сочетании с симптомами и признаками ишемии миокарда. У пациента имелись такие критерии инфаркта, как клинические симптомы

острой ишемии миокарда, новые или предположительно новые ишемические изменения ЭКГ [30]. Кроме того, имелись характерные для развития ИБС факторы риска: курение, гипертония, сахарный диабет, ожирение.

Пациенту К. была проведена коронароангиография, при которой обструктивного поражения коронарных артерий выявлено не было. Формально в этой ситуации (до проведения эхокардиографии) врачи могли использовать термин «инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарного русла (ИМБОКА)».

Ранее российские и зарубежные эксперты отмечали, что внедрение в клиническую практику высокочувствительного сердечного тропонина может привести к тому, что, наряду с повышением выявляемости «истинного» ИМБОКА, может возрасти число случаев использования «ложного» диагноза ИМБОКА [3, 5]. К основным причинам «истинного» ИМБОКА в настоящее время относят: разрыв необструктивной (эксцентрически расположенной) атеросклеротической бляшки с последующим формированием внутрикоронарного атеротромбоза, спазм или спонтанную диссекцию коронарной артерии, микроваскулярную дисфункцию коронарного русла, эмбол или тромб в коронарную артерию [5, 14, 31]. Но в любом случае ИМБОКА – это (в большинстве случаев реальной врачебной практики) не диагноз клинический, а рабочий диагноз, указывающий на необходимость проводить дальнейшее обследование пациента (включая, чаще всего высокотехнологичные методы внутрикоронарной визуализации и/или магнитно-резонансное исследование миокарда).

После того как было проведено обследование пациента К. за первые сутки госпитализации, стало ясно, что у пациента имеется тяжелый высокоградиентный симптомный аортальный стеноз и ИМ 2-го типа, согласно четвертому универсальному определению ИМ. ИМ 2-го типа является вторичным по отношению к ишемии миокарда, возникающей из-за повышенной потребности в кислороде или сниженной его доставки [29]. Причинами дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода в миокард в представленном случае являлись не только аортальный стеноз, гипертрофия миокарда ЛЖ и тахикардия, но и анемия.

По данным A. Vincentelli et al., анемия – это довольно частая коморбидная патология для пациентов с аортальным стенозом [32]. В случае пациента К. возможным механизмом развития анемии являлась скрытая кровопотеря по причине наличия хронических эрозий антрального отдела желудка.

Пациенты с аортальным стенозом долго могут оставаться бессимптомными. Однако, как только симптомы появляются, прогноз ухудшается [33, 34]. К классическим симптомам, возникающим при аортальном стенозе, относят: одышку, стенокардию, обмороки [35]. Причем одышка в большинстве случаев возникает раньше других, как было в случае представленного пациента К. [34].

Кроме того, у пациента К. был повышен уровень натрийуретического пептида, что, согласно литературным данным, также ассоциировано с неблагоприятным прогнозом [36].

Для улучшения прогноза и качества жизни всем пациентам с симптомным аортальным стенозом рекомендуется

скорейшее хирургическое вмешательство [10, 37]. Выбор хирургического метода коррекции пораженного аортального клапана является важным вопросом. В настоящее время доступны два метода хирургической коррекции аортального стеноза: протезирование аортального клапана и транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК).

В клинических исследованиях PARTNER 3 и Evolut low risk было показано, что ТИАК не уступает хирургическому протезированию аортального клапана у пациентов с низким риском хирургического вмешательства [38, 39]. У каждого метода есть свои преимущества и недостатки. В частности, при ТИАК значимо чаще развитие нарушений атриовентрикулярной проводимости с потребностью в имплантации постоянного ЭКС [40]. Однако в настоящее время недостаточно доказательной базы для рекомендации I и IIa класса в пользу рутинного выбора ТИАК [10, 37].

По современным представлениям, при выборе метода замены аортального клапана рекомендовано опираться на возраст пациента, ожидаемую продолжительность жизни, а также риск смерти после вмешательства, рассчитанный по специальным шкалам, например EuroSCORE II и STS. EuroSCORE II показала лучшую прогностическую ценность для операционной смертности, чем EuroSCORE I, которая значительно переоценила этот риск. Кроме этого, EuroSCORE II показала хорошие результаты по сравнению с оценкой риска STS [41, 42]. Несмотря на это, шкала STS также актуальна. Как показали исследования, она эффективна для определения риска смерти как в ближайшем, так и в отдаленном периодах наблюдения, а также релевантна для прогнозирования риска возникновения осложнений (таких как инсульт, необходимость продленной вентиляции легких, раневые осложнения и др.) [42, 43].

В случае представленного пациента К. показанием к протезированию служит наличие симптомов у пациента с тяжелым высокоградиентным аортальным стенозом, сравнительно молодой возраст, отсутствие тяжелых коморбидных состояний, явно ограничивающих вероятную продолжительность жизни. Окончательное решение в каждом случае принимается командой врачей: кардиологом, хирургом, анестезиологом в тесном взаимодействии с пациентом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тяжелый аортальный стеноз может клинически проявляться как острый коронарный синдром и даже соответствовать диагностическим признакам инфаркта миокарда.

В представленном клиническом случае пациент среднего возраста поступил с ранее не диагностированным тяжелым кальцинированным аортальным стенозом, который дебютировал клинически как инфаркт миокарда.

Пациент поступил с направительным диагнозом врачей скорой помощи «ОКС без подъема сегмента ST», с впервые развившимися болями в грудной клетке, ишемическими изменениями на ЭКГ, значимым повышением уровня кардиоспецифического тропонина. На примере этого случая анализировались изменения суждения о диагнозе в повседневной клинической практике работы врачей интервенционного сосудистого центра: дифференциальная диагностика между инфарктом миокарда 1-го типа, ИМБКА, ИМ 2-го типа, вторичным повреждением миокарда, что представляется важным для оптимизации тактики ведения пациентов.

Поступила / Received 02.08.2024
Поступила после рецензирования / Revised 27.08.2024
Принята в печать / Accepted 29.08.2024

Список литературы / References

1. Барбараш ОЛ, Дупляков ДВ, Затеищikov ДА, Панченко ЕП, Шахнович РМ, Явелов ИС и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4449. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>.
Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateishnikov DA, Panchenko EP, Shakhnovich RM, Yavelov IS et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4449. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4449>.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55–161. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>.
3. Аверков ОВ, Барбараш ОЛ, Бойцов СА, Васильева ЕЮ, Драпкина ОМ, Галевич АС и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2-го типа (согласованная позиция). *Российский кардиологический журнал*. 2019;6(7)–21. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-7-21>.
Averkov OV, Barbarash OL, Boytsov SA, Vasilieva EYu, Drapkina OM, Galyavich AS et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (Position Paper). *Russian Journal of Cardiology*. 2019;6(7)–21. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-7-21>.
4. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury. *Clin Chem*. 2017;63:101–107. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.255521>.
5. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891–e908. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>.
6. Шерашов АВ, Шилова АС, Першина ЕС, Шекокихин ДЮ, Свет АВ, Гиляров МЮ. Инфаркт миокарда без признаков обструктивного атеросклероза коронарных артерий. *Кардиология*. 2020;60(3):89–95. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.3.n881>.
Sherashov AV, Shilova AS, Pershina ES, Shechokikhin DYU, Svet AV, Gilyarov MYU. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Kardiologiya*. 2020;60(3):89–95. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.3.n881>.
7. Барбараш ОЛ, Кашталап ВВ, Быкова ИС, Эрлих АД. Подходы к диагностике и лечению пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в российских стационарах. Результаты регистра РЕКОРД-3. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2017;32(3):88–94. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2017-32-3-88-94>.
Barbarash OL, Kashtalap VV, Bykova IS, Ehrlich AD. Approaches to diagnosis and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in Russian hospitals. RECORD-3 Registry Data. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2017;32(3):88–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2017-32-3-88-94>.
8. Braunwald E. On the natural history of severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(5):1018–1020. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90235-h](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90235-h).
9. Badran AA, Vohra HA, Livesey SA. Unoperated severe aortic stenosis: decision making in an adult UK-based population. *Ann R Coll Surg Engl*. 2012;94(6):416–421. <https://doi.org/10.1308/003588412X13171221591817>.
10. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022;75(6):524. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.05.006>.

11. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634–2653. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187397>.
12. Arora S, Strassle PD, Qamar A, Wheeler EN, Levine AL, Misenheimer JA et al. Impact of Type 2 Myocardial Infarction (MI) on Hospital-Level MI Outcomes: Implications for Quality and Public Reporting. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(7):e008661. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008661>.
13. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231–1243. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x).
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618–e651. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>.
15. Stein GY, Herscovici G, Korenfeld R, Matetzky S, Gottlieb S, Alon D et al. Type-II myocardial infarction – patient characteristics, management and outcomes. *PLoS ONE*. 2014;9(1):e84285. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084285>.
16. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation*. 2018;137(12):1236–1245. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031806>.
17. Spatz ES, Curry LA, Masoudi FA, Zhou S, Strait KM, Gross CP et al. The Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young AMI Patients (VIRGO) Classification System: A Taxonomy for Young Women With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2015;132(18):1710–1718. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016502>.
18. Baron T, Hambraeus K, Sundström J, Erlinge D, Jernberg T, Lindahl B. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart*. 2015;101(2):101–106. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306093>.
19. Maayah M, Grubman S, Allen S, Ye Z, Park DY, Vemmo E et al. Clinical Interpretation of Serum Troponin in the Era of High-Sensitivity Testing. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(5):503. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14050503>.
20. Stein EJ, Fearon WF, Elmariah S, Kim JB, Kapadia S, Kumbhani DJ et al. Left Ventricular Hypertrophy and Biomarkers of Cardiac Damage and Stress in Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e023466. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023466>.
21. Simard L, Côté N, Dagenais F, Mathieu P, Couture C, Trahan S et al. Sex-Related Discordance Between Aortic Valve Calcification and Hemodynamic Severity of Aortic Stenosis: Is Valvular Fibrosis the Explanation? *Circ Res*. 2017;120(4):681–691. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.309306>.
22. Rader F, Sachdev E, Arsanjani R, Siegel RJ. Left ventricular hypertrophy in valvular aortic stenosis: mechanisms and clinical implications. *Am J Med*. 2015;128(4):344–352. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.10.054>.
23. Chin CW, Shah AS, McAllister DA, Joanna Cowell S, Alam S, Langrish JP et al. High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2014;35(34):2312–2321. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu189>.
24. McConkey HZR, Marber M, Chiribiri A, Pibarot P, Redwood SR, Prendergast BD. Coronary Microcirculation in Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(8):e007547. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007547>.
25. Zelis JM, Tonino PAL, Pijls NHJ, De Bruyne B, Kirkeeide RL, Gould KL, Johnson NP. Coronary Microcirculation in Aortic Stenosis: Pathophysiology, Invasive Assessment, and Future Directions. *J Interv Cardiol*. 2020;2020:4603169. <https://doi.org/10.1155/2020/4603169>.
26. Treibel TA, López B, González A, Menacho K, Schofield RS, Ravassa S et al. Reappraising myocardial fibrosis in severe aortic stenosis: an invasive and non-invasive study in 133 patients. *Eur Heart J*. 2018;39(8):699–709. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx353>.
27. Steadman CD, Jerosch-Herold M, Grundy B, Rafelt S, Ng LL, Squire IB et al. Determinants and functional significance of myocardial perfusion reserve in severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(2):182–189. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.09.022>.
28. Mahmod M, Chan K, Raman B, Westaby J, Dass S, Petrou M et al. Histological evidence for impaired myocardial perfusion reserve in severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(11):2276–2278. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.05.032>.
29. Salama A, Ibrahim G, Fikry M, Elsannan MH, Eltahlawi M. Prognostic value of high-sensitive troponin T in patients with severe aortic stenosis undergoing valve replacement surgery. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024;40(2):142–150. <https://doi.org/10.1007/s12055-023-01594-5>.
30. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018). *Российский кардиологический журнал*. 2019;3(3):107–138. Режим доступа: <https://russjcardiol.ejpub.ru/jour/article/view/3259>.
Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russian Journal of Cardiology*. 2019;3(3):107–138. (In Russ.) Available at: <https://russjcardiol.ejpub.ru/jour/article/view/3259>.
31. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143–153. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>.
32. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, Six I, Fabre O, Juthier F et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003;349(4):343–349. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022831>.
33. Frank S, Johnson A, Ross J Jr. Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J*. 1973;35(1):41–46. <https://doi.org/10.1136/hrt.35.1.41>.
34. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1988;61(1):123–130. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)91317-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)91317-3).
35. Dweck MR, Boon NA, Newby DE. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(19):1854–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.093>.
36. Lim P, Monin JL, Monchi M, Garot J, Pasquet A, Hittinger L et al. Predictors of outcome in patients with severe aortic stenosis and normal left ventricular function: role of B-type natriuretic peptide. *Eur Heart J*. 2004;25(22):2048–2053. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.09.033>.
37. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e35–e71. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>.
38. Bbavry AA. Placement of aortic transcatheter valves 3 – PARTNER 3. American College of Cardiology; 2023. Available at: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Clinical-Trials/2019/03/15/18/29/PARTNER-3>.
39. Kumbhani DJ. Evolut surgical replacement and transcatheter aortic valve implantation in low risk patients – Evolut Low Risk. American College of Cardiology; 2023. Available at: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Clinical-Trials/2019/03/15/18/34/EVOLUT-Low-Risk>.
40. Braghierioli J, Kapoor K, Thielhelm TP, Ferreira T, Cohen MG. Transcatheter aortic valve replacement in low risk patients: a review of PARTNER 3 and Evolut low risk trials. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(1):59–71. <https://doi.org/10.21037/cdt.2019.09.12>.
41. Ad N, Holmes SD, Patel J, Pritchard G, Shuman DJ, Halpin L. Comparison of EuroSCORE II, Original EuroSCORE, and The Society of Thoracic Surgeons Risk Score in Cardiac Surgery Patients. *Ann Thorac Surg*. 2016;102(2):573–579. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2016.01.105>.
42. Гайфулин РА, Иванов СВ, Гайфулина ЕН. Стратификация предоперационного риска у больных пожилого возраста в кардиохирургической клинике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(2):272. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-272>.
Gaifullin RA, Ivanov SV, Gaifullina EN. Stratification of preoperative risk in elderly patients in cardiac surgery clinic. *Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation)*. 2020;19(2):272. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-272>.
43. O'Brien SM, Feng L, He X, Xian Y, Jacobs JP, Badhwar V et al. The Society of Thoracic Surgeons 2018 Adult Cardiac Surgery Risk Models: Part 2-Statistical Methods and Results. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(5):1419–1428. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2018.03.003>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – А.О. Черников, В.А. Чернышова, Е.В. Константинова

Концепция и дизайн исследования – Е.В. Константинова, Е.В. Площенко

Написание текста – А.О. Черников, В.А. Чернышова, Е.В. Константинова

Сбор и обработка материала – А.О. Черников, В.А. Чернышова, А.А. Великоцкий

Обзор литературы – В.А. Чернышова, Е.В. Площенко

Анализ материала – А.О. Черников, В.А. Чернышова

Редактирование – Е.В. Константинова, Е.В. Площенко

Утверждение окончательного варианта статьи – Е.В. Константинова, А.О. Черников

Contribution of authors:

Concept of the article – Artem O. Chernikov, Veronica A. Chernyshova, Ekaterina V. Konstantinova

Study concept and design – Ekaterina V. Konstantinova, Evgeniy V. Ploshchenkov

Text development – Artem O. Chernikov, Veronica A. Chernyshova, Ekaterina V. Konstantinova

Collection and processing of material – Artem O. Chernikov, Veronica A. Chernyshova, Anton A. Velikotsky

Literature review – Veronica A. Chernyshova, Evgeniy V. Ploshchenkov

Material analysis – Artem O. Chernikov, Veronica A. Chernyshova

Editing – Ekaterina V. Konstantinova, Evgeniy V. Ploshchenkov

Approval of final version of the article – Ekaterina V. Konstantinova, Artem O. Chernikov

Информация об авторах:

Черников Артем Олегович, старший лаборант кафедры интервенционной кардиологии и кардиореабилитации факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; врач-кардиолог отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с острым инфарктом миокарда, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; chernikovtema@mail.ru

Чернышова Вероника Александровна, врач-кардиолог, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; rusvero@mail.ru

Константинова Екатерина Владимировна, д.м.н., доцент кафедры факультетской терапии имени акад. А.И. Нестерова лечебного факультета, профессор кафедры интервенционной кардиологии и кардиореабилитации факультета дополнительного профессионального образования Института непрерывного образования и профессионального развития, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; врач-кардиолог, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; katekons@mail.ru

Великоцкий Антон Александрович, врач-рентгенохирург, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; vel_aa@mail.ru

Площенко Евгений Валерьевич, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Городская клиническая больница №1 имени Н.И. Пирогова; 119049, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 8; Jenya-09@inbox.ru

Information about the authors:

Artem O. Chernikov, Senior Laboratory Assistant at the Department of Interventional Cardiology and Cardiac Rehabilitation, Faculty of Additional Professional Education, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Cardiologist of the Intensive Care Unit for Patients with Acute Myocardial Infarction, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 117049, Russia; chernikovtema@mail.ru

Veronica A. Chernyshova, Cardiologist, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 117049, Russia; rusvero@mail.ru

Ekaterina V. Konstantinova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy Named After Acad. A.I. Nesterov, Faculty of Medicine, Professor of the Department of Interventional Cardiology and Cardiac Rehabilitation, Faculty of Additional Professional Education, Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; Cardiologist, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 117049, Russia; katekons@mail.ru

Anton A. Velikotsky, X-Ray Surgeon, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia; vel_aa@mail.ru

Evgeniy V. Ploshchenkov, Head of Department of X-ray Surgical Diagnostic Methods and Treatment, City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov; 8, Lenin Ave., Moscow, 119049, Russia; Jenya-09@inbox.ru