

УДК 616.132.2-007.281-06:616.127-005.8

DOI <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.1.6470>

Спонтанна дисекція коронарної артерії як причина інфаркту міокарда: огляд та клінічний випадок

Ю.В. Руденко¹, А.Б. Безродний¹, А.В. Саблін²¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ² КНП «Свято-Михайлівська клінічна лікарня м. Києва»

Спонтанна дисекція (СД) коронарних артерій (КА) – це гостре розшарування артеріальної стінки з утворенням інтрамуральної гематоми будь-де між її шарами з утворенням хибного і стисканням основного просвіту судини, що не є ятрогенним і не спричинене дисекцією аорти, травмою, розривом чи ерозією атеросклеротичної бляшки. Ймовірними патофізіологічними механізмами СД КА вважають розрив ендотеліально-інтимального шару судини з подальшим утворенням субінтимальної гематоми або кровотечу з *vasa vasorum*, формування гематоми в стінці артерії і прорив її в справжній просвіт без попереднього пошкодження інтими. СД КА частіше розвивається в жінок, ніж у чоловіків. Серед чинників, що можуть стати причиною СД, називають зокрема фібром'язову дисплазію, системні запальні захворювання, вроджені захворювання сполучної тканини, неспецифічні запальні захворювання кишківника та генетичну схильність. Розвиток дисекції може бути спровокований значним фізичним навантаженням, емоційним стресом, зловживанням рекреаційними речовинами із симпатоміметичною активністю. В більше ніж 90 % випадків СД спричиняє інфаркт міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST або ІМ без елевації сегмента ST. Діагностику СД КА починають з інвазивної ангіографії. Точнішу оцінку локалізації дисекції, характеру і об'єму гематоми забезпечують методи інтракоронарної візуалізації – внутрішньосудинне ультразвукове дослідження й оптична когерентна томографія.

У статті представлений клінічний випадок ведення пацієнтки з ІМ, спричиненим СД КА. В гемодинамічно стабільних пацієнтів більш доцільною лікувальною тактикою вважають консервативну, тобто застосування медикаментозного лікування та відмову від первинного перкутанного коронарного втручання. В разі розвитку кардіогенного шоку, шлуночкових порушень ритму, котрі загрожують життю, рецидивування ознак ішемії чи локалізації дисекції в стовбурі лівої КА або проксимальному відділі інших епікардіальних артерій рекомендовані перкутанні або хірургічні методи реперфузії. Медикаментозна терапія таких пацієнтів передбачає призначення β-адреноблокаторів, антитромбоцитарних препаратів і статинів.

Ключові слова: інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, інфаркт міокарда без елевації сегмента ST, гострий коронарний синдром, спонтанна дисекція коронарних артерій.

Перебіг гострого інфаркту міокарда (ІМ) у жінок має певні особливості порівняно з чоловіками, зокрема більшу частоту його розвитку без обструкції коронарних артерій (КА), тобто без оклюзії великої епікардіальної КА або в разі гемо-

динамічно незначущого звуження її просвіту за даними ангіографії [1]. Аналіз реєстру ACTION Registry-GWTG, до котрого залучили понад 322 тис. пацієнтів, свідчить, що в жінок така ситуація виникає втричі частіше, ніж у чоловіків, – у 10,5 та

Руденко Юлія Володимирівна, д. мед. н., професор кафедри внутрішньої медицини № 2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

ORCID ID: 0000-0001-7274-9043

E-mail: msjuliavr@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 9 січня 2025 року

Rudenko Luliia Volodymyrivna, MD, Doctor of Medical Science, PhD, Prof of the Department of Internal Medicine № 2, Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

ORCID ID: 0000-0001-7274-9043

E-mail: msjuliavr@gmail.com

Received 09.01.2025

3,4 % випадків відповідно ($p < 0,0001$) [2]. Ще одним фактом, вартим уваги і підтвердженим у цьому реєстрі, є те, що попри зіставний рівень госпітальної летальності в чоловіків і жінок з ІМ без обструкції КА (1,1 та 1,0 % відповідно; $p = 0,84$) частота несприятливих серцево-судинних подій у період стаціонарного лікування в останніх була вищою ($p < 0,0001$) [2].

ІМ без обструкції КА може бути обумовлений пошкодженням атеросклеротичної бляшки зі збереженою прохідністю судини, дисбалансом потреби та постачання O_2 до міокарда в разі значного зниження чи підвищення артеріального тиску (АТ), анемії, порушення серцевого ритму, коронарного спазму чи емболії. Проте в молодих жінок характерною причиною ІМ без обструкції КА вважають спонтанну дисекцію (СД). Частка жінок серед пацієнтів з ІМ, спричиненим СД КА, наближається до 90 % [3]. За даними групи французьких дослідників на чолі з E. Vautrin, зазначене судинне ураження обумовлює 22 % випадків гострого коронарного синдрому в жінок віком до 45 років порівняно з 3 % чоловіків зіставного віку [4].

СД КА визначають як гостре розшарування артеріальної стінки з утворенням інтрамуральної гематоми будь-де між її шарами з формуванням хибного і стисканням основного просвіту судини, що не є ятрогенним і не спричинене дисекцією аорти, травмою, розривом чи ерозією атеросклеротичної бляшки [5].

За класифікацією, котру запропонували J. Saw та співавтори (2016) і доповнили A. Al-Hussaini та D. Adlam (2017), СД КА поділяють на 4 типи [6, 7]. Тип 1 – утворення кількох просвітів у судині з контрастуванням як хибного, так і справжнього просвіту. Тип 2 – СД зі звуженням артерії протягом більше ніж 2 см і візуалізацією контрастної речовини тільки в справжньому просвіті і поширенням (тип 2а) або не поширенням (тип 2в) її до дистального відділу. Тип 3 – СД з утворенням короткого стенозу КА довжиною менше ніж 2 см і візуалізацією контрастної речовини тільки в справжньому просвіті. Тип 4 – СД спричиняє повну оклюзію КА.

Патофізіологічні механізми СД КА залишаються предметом дискусій. За сучасними уявленнями, з найбільшою ймовірністю її спричиняє розрив ендотеліально-інтимального шару судини з подальшим утворенням субінтимальної гематоми (теорія «із середини – назовні»). Другою можливою послідовністю подій є початкова кровотеча з *vasa vasorum*, формування гематоми в стінці артерії і прорив її в справжній просвіт без попереднього пошкодження інтими (теорія «ззовні – у середину») [5].

Попри те що статеві відмінності щодо поширеності СД КА доведені, їх причини наразі достеменно не встановлені. Вони можуть бути обумовлені впливом жіночих статевих гормонів на сполучну тканину судин або мікроциркуляторне русло [5]. Існують припущення, що СД сприяють особливості реакції серцево-судинної системи на андрогени, більша звивистість КА в жінок, схильність до мікросудинної ендотеліальної дисфункції, обумовленої підвищенням активності металопротеази, індукованої естрогенами [8]. Ризик СД КА зростає в разі вагітності, зокрема ускладненої преєклампсією, численних вагітностей у минулому, призначення статевих гормонів при екстракорпоральному заплідненні [8].

За даними літератури, поширеність традиційних чинників серцево-судинного ризику серед пацієнтів із СД КА в цілому є меншою або зіставною з такою в осіб з ішемічною хворобою серця, спричиненою атеросклерозом, і зростає з віком [5, 8, 9]. Проте деякі дослідження свідчать про дещо більшу, ніж у загальній популяції, частоту артеріальної гіпертензії, куріння та дисліпідемій у пацієнтів із СД КА [5]. Так, за даними R. Giacalone та співавторів і D. Stanojevic та співавторів, у цієї когорти хворих артеріальну гіпертензію виявляли в близько 37 %, гіперліпідемію – в 35 %, цукровий діабет – в 0,9–4,6 %, куріння – в 0,6–10 % випадків [8, 10].

Серед чинників, що можуть стати підґрунтям для СД, називають зокрема фібром'язову дисплазію (ФМД) – незапальне захворювання судин малого і середнього діаметра, не асоційоване з атеросклерозом. Слід зауважити, що відомості стосовно поширеності ФМД у пацієнтів зі СД КА є суперечливими. За даними більшості дослідників, вона становить від 24 до 86 % [8]. Проте, за даними аналізу американського реєстру хворих з ФМД, тільки у 3 % осіб цієї когорти хворих виявляли СД КА [11].

Зі зростанням ризику розвитку СД КА асоційовані системні запальні захворювання (системний червоний вовчак, вузликовий поліартеріт, гранулематоз Вегенера, ревматоїдний артрит), вроджені захворювання сполучної тканини (хвороба Марфана, синдром Елерса – Данлоса, синдром Лоеса – Дітца), неспецифічні запальні захворювання кишківника (хвороба Крона, виразковий коліт) [5, 8].

Дані нещодавнього дослідження D. Adlam та співавторів, котрі за результатами вивчення геному близько 2000 пацієнтів встановили 17 генів, асоційованих зі зростанням ризику СД КА, та поодинокі повідомлення про сімейні випадки цього захворювання, зокрема в однойцевих близнюків, дають змогу припустити існування генетич-

ної схильності до його розвитку принаймні в деяких пацієнтів [12, 13].

Пошкодження КА з розвитком дисекції може бути спровоковане значним фізичним навантаженням або емоційним стресом, що ймовірно обумовлене зростанням рівня катехоламінів з огляду на їх здатність активувати функцію тромбоцитів та зменшувати продукування активатора плазміногену [5, 8, 9]. Тригером може стати зловживання рекреаційними речовинами із симпатоміметичною активністю, зокрема амфетамінами, метамфетамінами, кокаїном [5, 8, 9].

СД спричиняє обмеження коронарного кровоплину, а в понад 30 % випадків – повну оклюзію КА. Як свідчать висновки дослідження J. Saw та співавторів із залученням 750 хворих у 22 центрах Північної Америки, в 97,6 % хворих СД асоціюється з підвищенням маркерів некрозу міокарда та розвитком ІМ з елевацією сегмента ST (29,7 %) або ІМ без елевації сегмента ST (69,9 %) [14]. Рівень госпітальної летальності в зазначеній когорті пацієнтів був невисоким і становив 0,1 % [14]. Шлуночкові порушення ритму і раптова серцева смерть як наслідок СД КА стаються в 3–11 % і 0,3–3 % випадків [14, 15, 16].

При тривалому спостереженні виживаність пацієнтів з ІМ, спричиненим СД КА, порівняно з такою у хворих з ІМ внаслідок атеросклеротичного ураження є досить високою [5, 9]. Проте сукупна кількість серйозних несприятливих серцево-судинних подій є значною і становить до 20 % упродовж наступних 7 років і наближається до 50 % через 10 років спостереження [17, 18].

Початковим методом діагностики СД КА є інвазивна ангиографія, на котрій можна визначити не тільки ознаки формування хибного просвіту переважно в дистальних сегментах артерії, а також і ФМД [5, 9]. Типовою знахідкою, за даними літератури, є відсутність значного атеросклеротичного ураження [5, 9]. У разі сумнівних результатів інвазивного ангиографічного дослідження і потреби в диференціації між СД та атеросклерозом КА, більш точній оцінці локалізації дисекції, характеру і об'єму гематоми додатковою опцією можуть бути методи інтракоронарної візуалізації – внутрішньосудинне ультразвукове дослідження та оптична когерентна томографія. До альтернативних неінвазивних методів візуалізації належать магнітно-резонансна і комп'ютерна томографія.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хвора А., 40 років, доправлена до відділення кардіологічної реанімації каретою швидкої медичної допомоги зі скаргами на дискомфорт в епіга-

стрії без іррадіації. Напередодні після сильного емоційного стресу у хворої виник короткочасний інтенсивний біль в епігастрії та значна слабкість. При розпитуванні на момент госпіталізації заперечувала біль у ділянці серця, задишку, перебої в роботі серця, як і стійке підвищення артеріального тиску (АТ) у минулому. Курить упродовж 15 років.

При госпіталізації загальний стан середньої тяжкості, свідомість ясна, пацієнтка орієнтована у просторі і часі, за шкалою Глазго 15 балів. Шкіра і слизові оболонки звичайного кольору та вологості, тургор збережений.

За даними об'єктивного обстеження: АТ – 115/85 мм рт. ст., частота скорочень серця (ЧСС) – 75 за 1 хвилину, тони серця звучні, патологічні шуми не вислуховуються. Грудна клітка правильної форми, обидві її частини симетрично беруть участь у дихальних рухах, при аускультатії легень дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. При пальпації органів черевної порожнини живіт м'який, безболісний, нижній край печінки біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Периферійних набряків немає.

ЕКГ на момент надходження до стаціонару: ритм синусовий, регулярний, ЧСС – 75 за 1 хвилину, негативний зубець Т у відведеннях II, III, aVF (рис. 1).

Рівень тропоніну I в пацієнтки становив 2,93 нг/мл (норма < 0,16 нг/мл), холестерину – 4,7 ммоль/л, тригліцеридів – 1,59 ммоль/л, холестерину ліпопротеїдів низької щільності – 2,39 ммоль/л. За даними інших лабораторних методів дослідження патологічних змін не виявлено.

Ехокардіографія при госпіталізації: порушення регіонарної скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) відсутні, порожнини серця нормальних розмірів (кінцеводіастолічний об'єм ЛШ – 92 мл, кінцевосистолічний об'єм ЛШ – 35 мл, ліве передсердя – 2,5 см), фракція викиду ЛШ – збережена (61, 9 %). Ознак дисфункції правого шлуночка не виявлено.

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (01.05.2024): деформація і поліп жовчного міхура.

Пацієнтка також надала дані фіброгастроуденоскопії, котру їй було проведено раніше, виявлено пептичну виразку дванадцятипалої кишки в стадії ремісії.

З огляду на дані об'єктивного обстеження, ЕКГ та підвищення рівня тропоніну I хворій було встановлено діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда задньої та бічної ділянок ЛШ без зубця Q. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в стадії ремісії.

У день надходження пацієнтці було проведено інвазивну ангиографію КА, за даними якої виявлено дисекцію дистальної третини правої КА (рис. 2), та призначено медикаментозне лікування

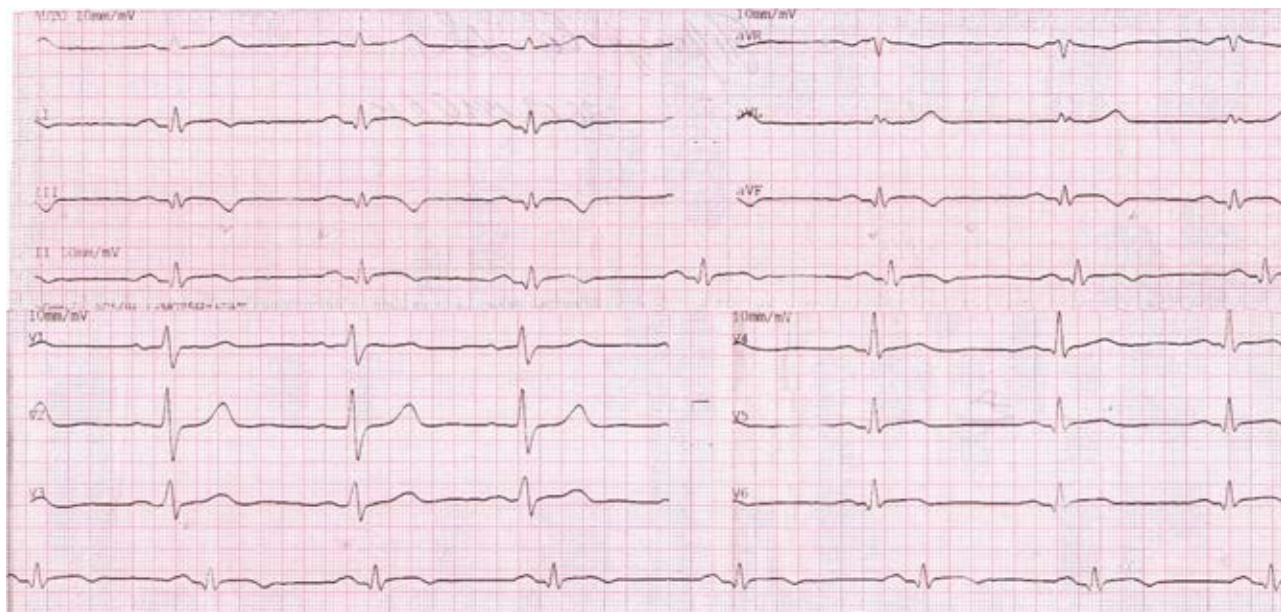


Рис. 1. ЕКГ на момент надходження до стаціонару.

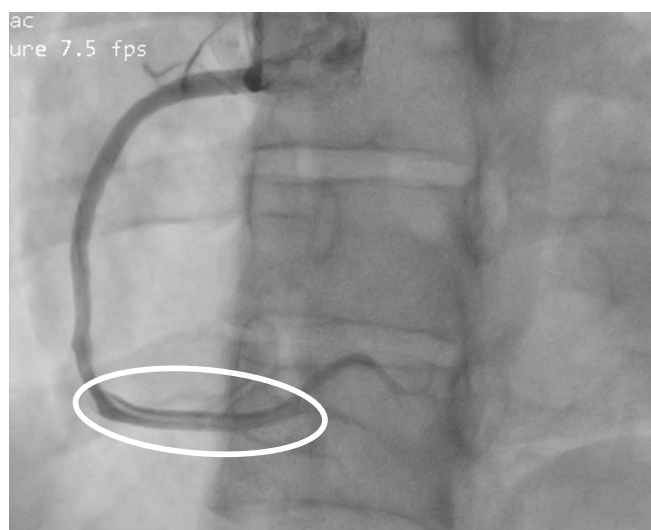


Рис. 2. Інвазивна ангіографія хворої на момент госпіталізації. Дисекція в дистальному відділі правої коронарної артерії, тип 1.



Рис. 3. Інвазивна ангіографія хворої через два тижні після початку захворювання.

відповідно до протоколу надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST: еноксапарин – 80 мг підшкірно (у першу добу захворювання), ацетилсаліцилова кислота – 75 мг, клопідогрель – 75 мг 1 раз на добу, аторвастатин – 20 мг 1 раз на добу, біспролол – 2,5 мг 1 раз на добу, пантопразол – 40 мг 1 раз на добу.

На 4-ту добу захворювання хвора, стан котрої покращився, була виписана зі стаціонару за власним бажанням із рекомендаціями продовжити медикаментозне лікування під контролем

ліпідного спектра крові, АЛАТ, АсАТ, КФК через 3 тижні і корекцією дози аторвастатину за необхідності.

Також хворій було запропоновано повторити інвазивну ангіографію КА, для проведення котрої вона звернулася через 2 тижні. На повторному дослідженні змін у КА, як і ознак ФМД, не виявлено (рис. 3). З огляду на це хворій було рекомендовано відмінити прийом клопідогрелю через 1 місяць. Доцільність продовження прийому ацетилсаліцилової кислоти запропоновано оцінити після контрольного візиту через 6 місяців.

ОБГОВОРЕННЯ

Відомості щодо до ведення пацієнтів із СД КА наразі узагальнені в рекомендаціях європейських і американських фахових товариств, котрі були опубліковані в 2018 році, і базуються здебільшого на даних відносно невеликих обсерваційних досліджень, реєстрів і думці експертів [5, 9]. Згідно з рекомендаціями в таких пацієнтів не використовують фібринолітичну терапію як метод реперфузії, на відміну від хворих із гострим ІМ, обумовленим атеросклеротичним ураженням, оскільки вона може спричинити поширення дисекції і погіршити прогноз. У гемодинамічно стабільних пацієнтів більш доцільним вважають консервативний підхід, тобто застосування медикаментозного лікування та відмову від первинного перкутанного коронарного втручання [5, 9]. Перкутанні й хірургічні методи відновлення прохідності інфарктзалежної артерії у хворих із гострим ІМ, спричиненим СД КА, рекомендовані в разі розвитку кардіогенного шоку, шлунчкових порушень ритму, котрі загрожують життю, рецидивування ознак ішемії чи локалізації дисекції в стовбурі лівої КА або проксимальному відділі інших епікардіальних артерій [5, 9]. Слід зауважити, що результати перкутанних втручань у цієї когорти пацієнтів є гіршими, а частота ускладнень більша, ніж у хворих із гострим ІМ, обумовленим атеротромбозом [19]. З огляду на відсутність у нашій пацієнтки порушень гемодинаміки чи інших ознак високого ризику для її лікування було обрано саме консервативну тактику. Результати контрольної коронарографії нашій пацієнтки через 3 тижні від початку захворювання, котрі продемонстрували прохідність інфарктзалежної артерії і відсутність ознак дисекції в правій КА, підтвердили правильність такого підходу (див. рис. 3).

Найбільш невизначеним у веденні пацієнтів із СД КА є питання вибору антитромботичної терапії, оскільки наразі недостатньо даних рандомізованих досліджень, а результати їх суперечливі. До того ж висловлюються припущення щодо потенційного посилення внутрішньосудинної кровотечі з подальшим збільшенням інтрамуральної гематоми і посилення дисекції внаслідок застосування антитромботичних засобів. Так, за даними порівняння результатів призначення одного антиагреганта (переважно ацетилсаліцилової кислоти) і подвійної антитромботичної терапії в пацієнтів зі СД КА, залучених до реєстру DISCO, остання асоціювалася з більшою частотою нефатального ІМ, впродовж наступного року [20]. Водночас у шведському одноцентровому проспективному дослідженні аналіз результатів застосування подвійної антитромботичної терапії у 105 хворих, для біль-

шості з котрих обирали консервативну тактику ведення, не виявив зростання частоти небажаних серцево-судинних подій упродовж 3 років спостереження [21].

Невизначеною залишається й оптимальна тривалість подвійної антитромботичної терапії після ІМ, спричиненого СД КА. З огляду на відносно низький рівень смертності в цієї когорти хворих упродовж наступних років і потенційний ризик рецидивування дисекції більшість дослідників висловлює думку, що в разі вибору консервативної тактики прийом інгібітора P2Y₁₂ рецепторів тромбоцитів має тривати від 1 до 3 місяців, ацетилсаліцилової кислоти – залежно від індивідуального серцево-судинного і геморагічного ризику. Проте після імплантації стента таким хворим вважають за доцільне призначити подвійну антитромботичну терапію за традиційними правилами – ацетилсаліцилову кислоту і клопідогрель або інші інгібітори P2Y₁₂ рецепторів тромбоцитів у звичайних дозах тривалістю до 12 місяців [5, 9].

Парентеральні антикоагулянти, за даними літератури, для лікування пацієнтів зі СД КА зазвичай використовують тільки перипроцедурно, тому ми відмінили призначений нашій пацієнтці еноксапарин одразу після виявлення СД правої КА. Тривалість призначення антиагрегантів була обрана нами з огляду на консервативну тактику ведення пацієнтки і результат контрольної інвазивної ангиографії.

Поодинокі публікації свідчать на користь призначення β-адреноблокаторів після СД КА, оскільки їх застосування асоціюється зі зменшенням частоти рецидивування дисекції [22]. За даними літератури, доцільність лікування β-адреноблокаторами пацієнтів із СД КА з ІМ та без такого визнають більшість дослідників [20, 21]. Відповіді на дискусійні питання щодо ефективності й безпечності застосування β-адреноблокаторів і антитромботичної терапії, а також її тривалості можна очікувати після завершення першого рандомізованого дослідження ВА-SCAD, до котрого планують залучити 600 пацієнтів із СД КА і збереженою фракцією викиду ЛШ [23].

Доцільність призначення статинів, котрі є невіддільною частиною лікування ішемічної хвороби серця, як і цільові рівні холестерину ліпопротеїдів низької щільності, в пацієнтів зі СД КА на сьогодні також залишаються невизначеними. В літературних джерелах превалює думка, що, попри етіологію ураження вільцевих судин, не асоційовану з атеросклерозом, лікування препаратами цієї фармакологічної групи є потенційно корисним з огляду на їх плеiotропні ефекти, а дозу слід визначати за індивідуальним профілем серцево-судинного ризику [20, 21].

Обмеження дослідження. Ймовірним тригером розвитку СД правої КА в нашій пацієнтки був емоційний стрес. На жаль, ми не мали змоги визначити причину розвитку дисекції, оскільки під час першої госпіталізації пацієнтка виписалася зі стаціонару раніше запланованого терміну за власним бажанням і після контрольної коронарографії відмовилася від подальшого обстеження.

ВИСНОВКИ

Жінки хворіють на інфаркт міокарда з меншою частотою порівняно з чоловіками, проте серцево-судинні катастрофи залишаються основною причиною смерті незалежно від статі [1]. У жінок віком до 50 років інфаркт міокарда без обструкції коронарних артерій розвивається частіше, ніж інфаркт міо-

карда, обумовлений атеросклеротичним ураженням. Алгоритм ведення таких пацієнтів потребує нестандартних діагностичних рішень для пошуку патофізіологічних причин пошкодження міокарда і вибору належної лікувальної стратегії. Спонтанна дисекція коронарних артерій є одним із таких механізмів, що більше притаманний жінкам до початку менопаузи. Рекомендації щодо ведення цієї когорти пацієнтів є емпіричними і базуються здебільшого на думці експертів, зокрема стосовно недоцільності виконання перкутанних втручань у разі відсутності ознак гемодинамічної нестабільності, небезпечних для життя аритмій і рецидивування больового синдрому. Суттєвим викликом для клініциста є визначення режиму антитромботичної і ліпідознижувальної терапії в таких пацієнтів. Рандомізовані клінічні дослідження, котрі можуть відповісти на ці запитання, наразі тривають.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: збір матеріалу – А.С.; опрацювання матеріалу – А.Б.; написання статті – А.Б., Ю.Р.; аналіз літератури, редагування – Ю.Р.

Література

1. Sambola A, Halvorsen S, Adlam D, Hassager C, Price S, Rosano G, Schiele F, Holmvang L, de Riva M, Rakisheva A, Sulzgruber P, Swahn E. Management of cardiac emergencies in women: a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), the Heart Failure Association (HFA), and the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, and the ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Open.* 2024 Feb 26;4(2):oeae011. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeae011>
2. Smilowitz NR, Mahajan AM, Roe MT, Hellkamp AS, Chiswell K, Gulati M, Reynolds HR. Mortality of Myocardial Infarction by Sex, Age, and Obstructive Coronary Artery Disease Status in the ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With the Guidelines). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2017 Dec;10(12):e003443. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003443>
3. Dang Q, Burgess S, Psaltis PJ, Fairley S, Saw J, Zaman S. Spontaneous coronary artery dissection: a clinically oriented narrative review. *NPJ Cardiovasc Health.* 2024;1:4. <https://doi.org/10.1038/s44325-024-00004-y>
4. Vautrin E, Jean ABP, Fourny M, Marlière S, Vanzetto G, Bouvaist H, Debaty G, Belle L, Danchin N, Labarère J. Sex differences in coronary artery lesions and in-hospital outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction under the age of 45. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020 Nov;96(6):1222-30. <https://doi.org/10.1002/ccd.28627>
5. 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. *Eur Heart J.* 2018 Sep 21;39(36):3353-68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy080>
6. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Jul 19;68(3):297-312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2016 Oct 4;68(14):1606. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.002>
7. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2017 Jul;103(13):1043-51. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310320>
8. Stanojevic D, Apostolovic S, Kostic T, Mitov V, Kutlesic-Kurtovic D, Kovacevic M, Stanojevic J, Milutinovic S, Beleslin B. A review of the risk and precipitating factors for spontaneous coronary artery dissection. *Front Cardiovasc Med.* 2023 Dec 19;10:1273301. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1273301>
9. 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 May 8;137(19):e523-e557. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000564>
10. Giacalone R, Ferretti M, Gurgoglione FL, Vezzani A, Pflleiderer B, Pela G, et al. Assessment of the role of nontraditional risk factors on spontaneous coronary artery dissections. *J. Clinical Cardiology and Cardiovascular Interventions.* 2022;5(8). <https://doi.org/10.31579/2641-0419/289>
11. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, Froehlich J, Bacharach JM, Chi YW, Gray BH, Jaff MR, Kim ES, Mace P, Sharma A, Kline-Rogers E, White C, Olin JW. Dissection and Aneurysm in Patients With Fibromuscular Dysplasia: Findings From the U.S. Registry for FMD. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Jul 12;68(2):176-85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.04.044>

12. Adlam D, Berrandou TE, Georges A, et al. Genome-wide association meta-analysis of spontaneous coronary artery dissection identifies risk variants and genes related to artery integrity and tissue-mediated coagulation. *Nat Genet.* 2023;55:964-72. <https://doi.org/10.1038/s41588-023-01410-1>
13. Goel K, Tweet M, Olson TM, Maleszewski JJ, Gulati R, Hayes SN. Familial spontaneous coronary artery dissection: evidence for genetic susceptibility. *JAMA Intern Med.* 2015 May;175(5):821-6. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.8307>
14. 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. *Eur Heart J.* 2019 Apr 14;40(15):1188-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz007>
15. Ciliberti G, Westaby J, Papadakis M, Behr ER, Sharma S, Finocchiaro G, Sheppard MN. Coronary Artery Dissection and Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries: Insights From a UK Nationwide Autopsy-Based Registry-Brief Report. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2023 May;43(5):787-92. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.122.318401>
16. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med.* 2020 Dec 10;383(24):2358-70. <https://doi.org/10.1056/NEJMr2001524>
17. Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, Morici N, Etori F, Leonzi O, Latib A, Ferlini M, Trabattoni D, Colombo P, Galli M, Tarantini G, Napodano M, Piccaluga E, Passamonti E, Sganzerla P, Ielasi A, Coccato M, Martinoni A, Musumeci G, Zanini R, Castiglioni B. Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Am J Cardiol.* 2015 Jul 1;116(1):66-73. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.039>
18. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, Gersh BJ, Khambatta S, Best PJ, Rihal CS, Gulati R. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation.* 2012 Jul 31;126(5):579-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718>
19. Hassan S, Samuel R, Starovoytov A, Lee C, Aymong E, Saw J. Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Interv Cardiol.* 2021 May 15;2021:6686230. <https://doi.org/10.1155/2021/6686230>
20. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R, et al. Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur Heart J.* 2021;42(33):3161-71. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab372>
21. Seidl S, Rickli H, Rogowski S, Weilenmann D, Ammann P, Haager PK, et al. Long-term follow-up of medically treated patients with spontaneous coronary artery dissection: a prospective, Swiss single-centre cohort study. *Swiss Med Wkly.* 2021;151:w30067. <https://doi.org/10.4414/sm.w.2021.w30067>
22. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, Mancini GBJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Aug 29;70(9):1148-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.053>
23. Alfonso F, de la Torre Hernández JM, Ibáñez B, Sabaté M, Pan M, Gulati R, Saw J, Angiolillo DJ, Adlam D, Sánchez-Madrid F. Rationale and design of the BA-SCAD (Beta-blockers and Antiplatelet agents in patients with Spontaneous Coronary Artery Dissection) randomized clinical trial. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2022 Jun;75(6):515-22. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.08.003>

Spontaneous coronary artery dissection as a cause of myocardial infarction: a review and clinical case

Iu.V. Rudenko¹, A.B. Bezrodnyi¹, A.V. Sablin²

¹ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² St. Michael Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is an acute dissection of the arterial wall with the formation of an intramural hematoma anywhere between its layers with the formation of a false and compression of the true lumen of the vessel, which is not iatrogenic and is not caused by aortic dissection, trauma, rupture or erosion of atherosclerotic plaque. The probable pathophysiological mechanisms of SCAD are rupture of the endothelial-intimal layer of the vessel with the subsequent formation of a subintimal hematoma or bleeding from the vasa vasorum, formation of a hematoma in the artery wall and its breakthrough into the true lumen without prior damage to the intima. SCAD develops more often in women than in men. Among the factors that can cause SCAD, fibromuscular dysplasia, systemic inflammatory diseases, congenital connective tissue diseases, nonspecific inflammatory bowel diseases and genetic predisposition are considered. The development of dissection can be provoked by significant physical exertion, emotional stress, and abuse of recreational substances with sympathomimetic activity. In more than 90 % of cases, DM causes myocardial infarction (MI) with ST segment elevation or MI without ST segment elevation. The primary diagnostic method of SCAD is invasive angiography.

The article presents a clinical case of managing a patient with MI caused by SCAD. In hemodynamically stable patients, conservative treatment tactics are considered more appropriate, i.e. the use of drug treatment without primary percutaneous coronary intervention. In patients with cardiogenic shock, life-threatening ventricular arrhythmias, recurrent signs of ischemia, or dissection in the left main coronary artery or proximal epicardial arteries, endovascular or surgical reperfusion techniques are recommended. Drug therapy for such patients includes beta-blockers, antiplatelet agents, and statins.

Key words: ST segment elevation myocardial infarction, non-ST segment elevation myocardial infarction, acute coronary syndrome, spontaneous coronary artery dissection.