

doi: 10.21518/2307-1109-2019-2-80-92



Оригинальная статья/Original article

Случай развития интрамуральной гематомы левого предсердия после проведения чрескожного коронарного вмешательства

Т.С. Сухинина[✉], ORCID: 0000-0002-5509-6623, e-mail: sukhinina.t@mail.ru

Р.М. Шахнович, ORCID: 0000-0003-3248-0224, e-mail: shakhnovich@mail.ru

Д.В. Певзнер, ORCID: 0000-0002-5290-0065, e-mail: pevzner@mail.ru

Т.Н. Веселова, ORCID: 0000-0001-8319-3714, e-mail: tnikveselova@gmail.com

Н.С. Жукова, ORCID: 0000-0002-3547-4527, e-mail: cardionat@gmail.com

И.Н. Меркулова, ORCID: 0000-0003-3577-712X, e-mail: irina_merkulova@list.ru

В.Н. Шитов, ORCID: 0000-0002-8878-7340, e-mail: vik.schitow@yandex.ru

О.В. Стукалова, ORCID: 0000-0001-8377-2388, e-mail: olgastukalova@mail.ru

В.М. Миронов, ORCID: 0000-0002-2323-4059, e-mail: mironovangio@yandex.ru

С.К. Терновой, ORCID: 0000-0003-4374-1063, e-mail: prof_ternovoy@list.ru

И.И. Староверов, ORCID: 0000-0002-0049-6101, e-mail: i-staroverov@yandex.ru

Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Москва, 3-я Черепковская ул., д. 15А

Резюме

Интрамуральная гематома левого предсердия (ИГЛП) – редко встречающееся осложнение вмешательств на сердце.

В статье рассматриваются механизмы формирования этой патологии. Представлен случай развития ИГЛП после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). По окончании процедуры больной пожаловался на интенсивные боли в груди. При проведении ЭхоКГ выявлена ИГЛП, занимающая большую часть полости левого предсердия (ЛП). Несмотря на компрессию левой нижней легочной вены и симптомы острой сердечной недостаточности, была выбрана консервативная тактика ведения, проводилось успешное симптоматическое лечение. Учитывая недавнее ЧКВ, двойная дезагрегантная терапия не прерывалась. ИГЛП постепенно уменьшалась в размерах. Через пять недель от начала заболевания пациент был выписан из стационара, через девять месяцев наблюдался практически полный лизис ИГЛП. Раздел обсуждения посвящен вопросам диагностики, выбора лечебной тактики, целесообразности проведения хирургического лечения и отмены антитромботической терапии.

Ключевые слова: интрамуральная гематома левого предсердия, диссекция левого предсердия, образование левого предсердия, чрескожное коронарное вмешательство, осложнение.

Для цитирования: Сухинина Т.С., Шахнович Р.М., Певзнер Д.В., Веселова Т.Н., Жукова Н.С., Меркулова И.Н., Шитов В.Н., Стукалова О.В., Миронов В.М., Терновой С.К., Староверов И.И. Случай развития интрамуральной гематомы левого предсердия после проведения чрескожного коронарного вмешательства. *Атеротромбоз*. 2019;(2):80-92. doi: 10.21518/2307-1109-2019-2-80-92

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Case of left atrium Intramural hematoma after percutaneous coronary intervention

Tat'yana S. Sukhinina[✉], ORCID: 0000-0002-5509-6623, e-mail: sukhinina.t@mail.ru

Roman M. Shakhnovich, ORCID: 0000-0003-3248-0224, e-mail: shakhnovich@mail.ru

Dmitriy V. Pevzner, ORCID: 0000-0002-5290-0065, e-mail: pevzner@mail.ru

Tat'yana N. Veselova, ORCID: 0000-0001-8319-3714, e-mail: tnikveselova@gmail.com

Natal'ya S. Zhukova, ORCID: 0000-0002-3547-4527, e-mail: cardionat@gmail.com

Irina N. Merkulova, ORCID: 0000-0003-3577-712X, e-mail: irina_merkulova@list.ru

Viktor N. Schitov, ORCID: 0000-0002-8878-7340, e-mail: vik.schitow@yandex.ru

Ol'ga V. Stukalova, ORCID: 0000-0001-8377-2388, e-mail: olgastukalova@mail.ru

Vsevolod M. Mironov, ORCID: 0000-0002-2323-4059, e-mail: mironovangio@yandex.ru

Sergey K. Ternovoy, ORCID: 0000-0003-4374-1063, e-mail: prof_ternovoy@list.ru

Igor' I. Staroverov, ORCID: 0000-0002-0049-6101, e-mail: i-staroverov@yandex.ru

National medical research center of cardiology; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia

Abstract

Left atrial Intramural hematoma (LAIH) is rare complication cardiac invasive procedures. The article analyses the mechanism of formation of this pathology. The case of the LAIH after percutaneous coronary intervention (PCI) is presented. The patient complained of intensive chest pain. When performing ECHO, LAIH was found. LAIH occupied a large part of the cavity left atrium. The conservative supervision of the patient was chosen despite the compression of the left inferior pulmonary vein and symptoms of the acute heart failure. The successful symptomatic treatment was conducted. Taking into consideration the recent PCI dual antiplatelet therapy was not interrupted. LAIH gradually regressed. Five weeks after the disease began, the patient was discharged from the hospital. Nine months after almost full lysis of LAIH was observed. The discussion section is devoted to the issues of diagnosis, the choice of medical tactics, the necessity of surgical treatment and the stop of antitrombotic treatment.

Keywords: left atrial Intramural hematoma, left atrial dissection, left atrial mass, percutaneous coronary intervention, complication

For citation: Sukhinina T.S., Shakhnovich R.M., Pevzner D.V., Veselova T.N., Zhukova N.S., Merkulova I.N., Shitov V.N., Stukalova O.V., Mironov V.M., Ternovoy S.K., Staroverov I.I. Case of left atrium Intramural hematoma after percutaneous coronary intervention. *Aterotromboz = Atherothrombosis*. 2019;(2):80-92. (In Russ.) doi: 10.21518/2307-1109-2019-2-80-92

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

ИГЛП представляет собой заполненное кровью образование между эндокардом и миокардом или эпикардом, не сообщающееся с истинной полостью ЛП, в основе развития которого лежит диссекция ЛП [1]. Это редко встречающаяся патология, развивающаяся спонтанно или вследствие вмешательства на сердце. ИГЛП больших размеров может приводить к фатальным осложнениям за счет компрессии легочных вен, обтурации просвета митрального клапана (МК), сопровождающихся критическим снижением сердечного выброса. Как правило, ИГЛП развивается при операции на открытом сердце или малоинвазивном вмешательстве за счет диссекции ЛП [1]. Чаще всего диссекция ЛП с развитием ИГЛП или без нее формируется после операций на МК за счет повреждения области кольца МК, приводящего к отслойке эндокарда ЛП от миокарда или эпикарда вдоль заднего отдела кольца МК [1–4]. Операции на МК в 0,16–0,84% случаев осложняются развитием диссекции ЛП [3–6]. В 80% случаев диссекция ЛП происходит вдоль задней стенки, что объясняют анатомическими особенностями клапанного аппарата левого атриовентрикулярного (АВ) отверстия [1]. Задняя створка МК прикрепляется к кольцу МК в основном за счет мышечной ткани, фиброзных волокон мало, или они полностью

отсутствуют, поэтому эта область легче травмируется. Соединение передней створки с кольцом МК содержит фиброзные волокна и является более жестким. Кроме того, основание задней створки чаще кальцифицируется, что также способствует развитию этого осложнения. Реже образование диссекции ЛП и ИГЛП наблюдается за счет повреждения его стенки в других областях [1]. К развитию этого осложнения могут приводить операции удаления опухоли сердца, аневризмэктомия левого желудочка (ЛЖ), коронарошунтография, операции на аортальном клапане, ЧКВ, проведение радиочастотной катетерной абляции (РЧА), канюляция легочных вен [1, 7]. Анатомическая близость огибающей артерии (ОА) и коронарного синуса к задней стенке ЛП создает предпосылки для развития диссекции ЛП при малоинвазивных операциях [1]. В патогенезе диссекции ЛП существенную роль отводят высокоскоростному потоку крови из выносящего тракта или полости левого желудочка, способствующему разделению тканей ЛП при наличии повреждения в области МК [1, 8]. Появление диссекции ЛП почти всегда ведет к развитию гематомы в стенке ЛП, или, иными словами, ИГЛП [1]. Тем не менее некоторые авторы описывают ИГЛП как самостоятельную патологию, не связанную с диссекцией ЛП, обусловленную интрамуральным

кровотечением без потока крови под давлением [9, 10]. Например, в работе A. Jothidasan и соавт. представлен случай развития ИГЛП после ЧКВ. Авторы считают, что при появлении ИГЛП после ЧКВ, травмы грудной клетки или спонтанно диссекции ЛП не происходит, так как отсутствует высокоскоростной поток крови, расслаивающий стенку ЛП [10]. Однако в большинстве работ и обзорных статьях, посвященных диссекции ЛП, развитие ИГЛП всегда связывают с диссекцией ЛП независимо от механизма образования гематомы, в том числе и при появлении ИГЛП после ЧКВ [1, 11]. Эти нюансы в терминологии привели к существенным различиям в частоте встречаемости ИГЛП у разных авторов.

В литературе описаны также отдельные случаи развития интрамуральной гематомы правого предсердия, но они наблюдаются значительно реже [12–14].

Кроме оперативных вмешательств, к появлению ИГЛП могут приводить травмы грудной клетки [2, 12], проведение чреспищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ) [15]. К факторам риска развития ИГЛП относят коллагеновые сосудистые заболевания, использование стероидов [16], прием антикоагулянтов, многокомпонентной анти тромботической терапии [1]. Известны случаи образования спонтанной диссекции ЛП и ИГЛП [1] на фоне амилоидоза сердца, терапии варфарином, когда был превышен уровень МНО выше референсных значений [8, 17, 18], острого инфаркта миокарда без проведения ЧКВ [2, 19], массивного кальциноза кольца МК [20, 21], инфекционного эндокардита [1]. При массивном кальцинозе кольца МК к формированию диссекции ЛП ведет инфекция и некроз заднего отдела кольца МК [1]. В ряде случаев спонтанная ИГЛП развивалась у людей без каких-либо специфических заболеваний сердца, соединительной ткани и при отсутствии провоцирующих факторов [22, 23].

Клинические проявления зависят от размеров ИГЛП, скорости ее развития, облитерации

полости ЛП и сопутствующих нарушений гемодинамики. ИГЛП может протекать бессимптомно и выявляться случайно при плановом обследовании [1, 24]. Наиболее частые симптомы заболевания – одышка, боль в груди, тахикардия. Нередко наблюдаются явления левожелудочковой недостаточности, иногда с развитием отека легких, могут развиваться артериальная гипотония, нарушения ритма и проводимости сердца – фибрилляция предсердий, синусовая брадикардия, асистолия. Некоторые случаи ИГЛП сопровождалась развитием кардиогенного шока, клинической смертью [1, 15]. Описано появление дисфагии, обусловленной диссекцией ЛП [1]. Симптомы недостаточности кровообращения и гемодинамическая нестабильность обусловлены сдавлением легочных вен, появлением препятствия току крови через левое АВ-отверстие и снижением сердечного выброса [1].

Диагноз ИГЛП устанавливают с помощью визуализирующих методик ЭхоКГ, ЧП-ЭхоКГ, МСКТ с контрастированием, МРТ. В некоторых случаях при проведении МРТ для уточнения диагноза необходимо контрастирование гадолинием [1, 10, 25].

Для лечения таких больных используются различные подходы. В ряде случаев выполняют оперативное лечение, в других – успешно наблюдают консервативно, проводя симптоматическую терапию [1, 15, 24, 26]. В статье представлен опыт консервативного ведения больного с ИГЛП, развившейся после ЧКВ.

Клинический случай

Больной К. 76 лет поступил в ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ с типичной клинической картиной стенокардии III–IV функционального класса (ф.к.).

Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдал артериальной гипертонией, сахарным диабетом, 20 лет назад перенес острое нарушение мозгового кровообращения (НМК) по ишемическому типу. Пятнадцать лет

назад без предшествующего коронарного анамнеза развился инфаркт миокарда нижней локализации, после которого у больного сохранились приступы стенокардии на уровне II–III ф.к. Неоднократно госпитализировался по этому поводу. Шесть лет назад проводилась коронароангиография, было выявлено многососудистое поражение коронарного русла. Планировалась операция коронарного шунтирования, которая не была проведена из-за сопутствующей патологии, хронического лимфолейкоза и перенесенного НМК. Хронический лимфолейкоз был обнаружен в ходе предоперационного обследования. Больной консультирован гематологом, какой-либо специфической терапии рекомендовано не было. На фоне антиангинальной терапии бисопрололом, изосорбид-мононитратом в пролонгированной форме, аторвастатином, ацетилсалициловой кислотой в течение нескольких лет чувствовал себя относительно удовлетворительно, сохранялись редкие приступы стенокардии напряжения I–II ф.к. За два месяца до госпитализации приступы стенокардии участились, снизилась толерантность к физическим нагрузкам, появились ангинозные приступы в покое. Для лечения и решения вопроса о реваскуляризации миокарда больной был госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ.

При поступлении на момент осмотра жалоб больной не предъявлял. При проведении физического обследования каких-либо особенностей не выявлено. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 53 удара в минуту, патологические зубцы Q во II, III, aVF. По данным ЭхоКГ: ФВ – 55%, выявлена зона нарушенной локальной сократимости миокарда левого желудочка ниже-задней локализации, обусловленная перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), умеренная легочная гипертензия (систолическое давление легочной артерии (СДЛА) – 40 мм рт. ст.). Значимой патологии клапанного аппарата не наблюдалось.

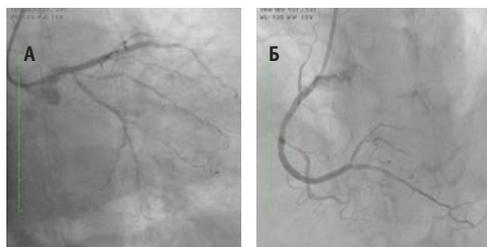
РИСУНОК 1. Данные коронароангиографии
FIGURE 1. Coronary angiography data



А. Левая коронарная артерия. Б. Правая коронарная артерия

Была выполнена коронароангиография. Выявлены: 70%-ный стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) в терминальном отделе; протяженный 70%-ный стеноз проксимального сегмента передней нисходящей артерии (ПНА), окклюзия ПНА в среднем сегменте со слабым заполнением постокклюзионных отделов по внутрисистемным коллатералям; 95%-ный стеноз в устье диагональной артерии; 80%-ный устьевой стеноз огибающей артерии (ОА); окклюзии первой и второй артерий тупого края; 70%-ный устьевой стеноз интрамедиарной артерии; протяженный 90%-ный стеноз правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальном сегменте и окклюзия ПКА в среднем сегменте с заполнением постокклюзионных отделов по межсистемным коллатералям (рис. 1). Рассчитанный SYNTAX Score I составил 49,5 балла, что говорило о необходимости проведения операции коронарного шунтирования. Однако риск неблагоприятных событий, рассчитанный по шкале SYNTAX Score II, оказался примерно одинаковым для ЧКВ (39,0 балла) и коронарошунтографии (38,5 балла). Консилиум кардиохирургов и кардиологов принял решение воздержаться от оперативного лечения в связи с сопутствующим хроническим лимфолейкозом и перенесенным НМК. На фоне максимально возможной антиангинальной терапии,

РИСУНОК 2. Результат ЧКВ
FIGURE 2. PCI result



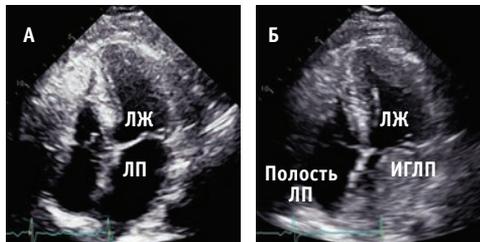
А. Левая коронарная артерия. Б. Правая коронарная артерия

включающей пролонгированные нитраты и антагонисты кальция, у больного сохранялись приступы стенокардии III–IV ф.к. Выполнено ЧКВ со стентированием ПКА тремя стентами, выделяющими лекарство, ствола ЛКА, проксимального и среднего сегментов ПНА двумя стентами, выделяющими лекарство. Проводилось kissing-баллонирование ствола ЛКА, ПНА, ОА. Во время проведения процедуры осложнений не наблюдалось, был достигнут хороший ангиографический результат (рис. 2).

В момент перевода из рентгеноперационной в палату реанимации и интенсивной терапии (ПРИТ) у больного появились интенсивные боли за грудиной. На ЭКГ ишемической динамики не было, ритм синусовый с ЧСС 60 уд/мин. АД – 150/90 мм рт. ст., явлений недостаточности кровообращения не наблюдалось. Болевой синдром купирован внутривенным введением морфина. При проведении экстренной ЭхоКГ обнаружено негетогенное округлое образование в ЛП, заполняющее большую часть его полости, не обтурирующее отверстие МК (рис. 3Б), СДЛА – 40 мм рт. ст. Правые отделы не расширены, нижняя полая вена полностью спадалась на вдохе.

Для уточнения характера образования, его связи со структурами сердца выполнена ЧП-ЭхоКГ. Визуализировано округлое

РИСУНОК 3. ЭхоКГ. Апикальная четырехкамерная позиция
FIGURE 3. Echocardiography. Apical four-chamber view



А. При поступлении, до ЧКВ. ЛЖ – левый желудочек, полость левого предсердия (ЛП) – гипопохогенна, свободна от дополнительных образований. Б. После проведения ЧКВ в полости ЛП визуализируется гиперэхогенное образование (ИГЛП), занимающее большую часть полости ЛП, стрелкой указан гипопохогенный остаточный просвет полости ЛП

РИСУНОК 4. ЧП-ЭхоКГ
FIGURE 4. Transesophageal echocardiography

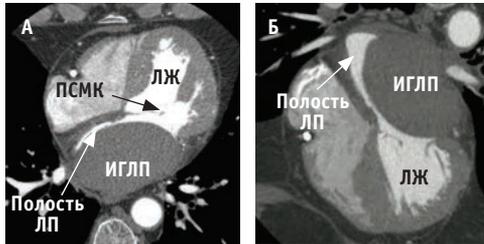


В полости ЛП лоцируется неоднородное гиперэхогенное образование (ИГЛП), занимающее большую часть его полости, правой стрелкой показана гипопохогенная остаточная полость ЛП

негетогенное образование в полости левого предсердия без признаков флотации (рис. 4).

Была заподозрена гематома ЛП, ассоциированная с эндоваскулярным вмешательством. Для верификации диагноза проведена МСКТ сердца с контрастированием. На КТ-изображениях в полости ЛЖ определяется мягкотканная гомогенная структура размерами

РИСУНОК 5. МСКТ в первые сутки заболевания
FIGURE 5. Multi-layer spiral CT on the first day of the disease



А. Поперечный томографический срез сердца.
 Б. Реконструкция четырехкамерной проекции сердца по длинной оси. В полости ЛП видна гигантская ИГЛП. Стрелками показана остаточная полость ЛП и передняя створка МК (ПСМК)

5,3 x 8,0 x 6,2 см, повышенной рентгеновской плотности (75–80 НУ), прилежащая к наружной стенке ЛЖ на всем ее протяжении, выраженно компримирующая полость ЛП, а также левая нижняя легочная вена (рис. 5), вероятнее всего, ИГЛП. После контрастного усиления накопления контрастного препарата данной структурой не определяются.

Консилиумом кардиологов и кардиохирургов принято решение о консервативной тактике ведения. Проводилось динамическое наблюдение, контроль ЭхоКГ каждые 2 часа, мониторинг параметров гемодинамики. Учитывая проведенное ЧКВ, продолжена двойная антиагрегантная терапия (ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелом), терапия ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, статинами. В связи с тенденцией к повышению АД проводилась инфузионная терапия нитроглицерином. По результатам повторных ЭхоКГ увеличения размеров гематомы и признаков обструкции левого АВ-отверстия не выявлено, АД оставалось в пределах 105–115/70–75 мм рт. ст., ЧСС – 60–72 уд./мин. Клинически значимого снижения показателей «красной крови» не наблюдалось, уровень гемоглобина во время госпитализации колебался в пределах 16,4–12,4

г/дл, эритроциты – 5,53–4,21 x 10¹²/л. На вторые сутки заболевания (ИГЛП) появились признаки недостаточности кровообращения (НК): одышка, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких, снижение сатурации кислорода до 90–92% при дыхании атмосферным воздухом, наблюдался отрицательный гидробаланс (800/200 мл). По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки выявлен интерстициальный отек легких, следовое количество плеврального выпота. К терапии были присоединены петлевые диуретики, начиная с внутривенного введения лазикса с последующим переходом на пероральный фуросемид, спиронолактон. На 4-е сутки течение заболевания осложнилось двухсторонней внутрибольничной пневмонией, подтвержденной рентгенологически. Проводилась антибиотикотерапия меропенемом по 1,0 г 3 раза в сутки. На фоне терапии наблюдалось улучшение состояния. По данным повторных ЭхоКГ-исследований какой-либо динамики выявлено не было. На 8-й день болезни пациент был переведен из ПРИТ в палату отделения. Была начата активизация больного, в том числе занятия лечебной физкультурой.

На 14-й день болезни выполнено МРТ сердца. В полости левого предсердия визуализировалась дополнительная структура с четкими ровными контурами размерами 8,3 x 5,4 x 5,0 см, характеристики МР-сигнала которой (повышение интенсивности МР-сигнала на T1-взвешенных изображениях, неоднородность на кино-МРТ) соответствовали гематоме в подострой/хронической стадии. Вышеописанная структура занимала почти всю полость предсердия, остаточная свободная полость толщиной 5–10 мм определялась вдоль верхних отделов МПП и верхней стенки. При кино-МРТ структура была практически неподвижна, достигала уровня прикрепления створок митрального клапана (ближе к задней створке), не нарушая их работу, приводила к компрессии левой нижней легочной

вены. Правое предсердие и желудочки были не расширены (рис. 6). Размеры гематомы незначительно уменьшились по сравнению с данными МСКТ на 2-й день болезни.

На фоне проводимой терапии явления НК полностью регрессировали. В связи со склонностью к артериальной гипотонии на 17-й день заболевания диуретики были отменены, продолжена терапия периндоприлом 2,5 мг, бисопрололом 2,5 мг, аторвастатином, двойная дезагрегантная терапия. Нарастания явлений НК при этом не наблюдалось.

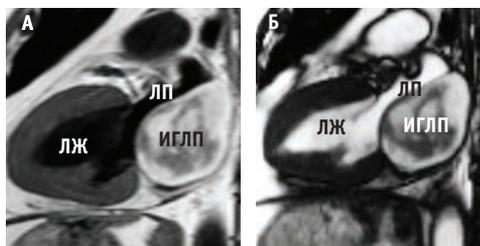
При контрольной МСКТ сердца с контрастированием, проведенной на 19-е сутки заболевания, сохранялся почти прежний размер интрамуральной гематомы ЛП (до 5,1 x 8,0 см x 5,3 см), однако отмечалось уменьшение компрессии легочных вен, инфильтративные изменения легких полностью регрессировали.

На 21-е сутки заболевания развился пароксизм трепетания предсердий правильной формы 2:1 с ЧСС 130 уд./мин., сопровождающейся слабостью, снижением АД до 70/50 мм рт. ст., дефицитом пульса 30 уд./мин. Синусовый ритм был экстренно восстановлен электроимпульсной терапией. В связи с наличием ИГЛП, двойной дезагрегантной терапией, отсутствием фибрилляции и трепетания предсердий в анамнезе от назначения антикоагулянтной и антиаритмической терапии решено было воздержаться. В дальнейшем нарушения ритма сердца не рецидивировали, состояние больного оставалось стабильным, явления НК не нарастали.

Через пять недель от начала заболевания пациент был выписан из стационара. По данным ЭхоКГ перед выпиской наблюдалось некоторое уменьшение ИГЛП в размерах (рис. 7).

После выписки больной чувствовал себя хорошо, продолжал принимать терапию ацетилсалициловой кислотой 100 мг, клопидогрелом 75 мг, аторвастатином 40 мг, бисопрололом 1,25 мг, периндоприлом 2 мг, метформином 1700 мг/сут. Приступов стенокардии не было.

РИСУНОК 6. МРТ, двухкамерная длинная ось ЛЖ
FIGURE 6. MRI, two-chamber long axis of the left ventricle



А. T1-взвешенное изображение. Б. Кино-МРТ

РИСУНОК 7. ЭхоКГ перед выпиской из стационара
FIGURE 7. Echocardiography before discharge from the hospital. LAIH is located in the LA cavity

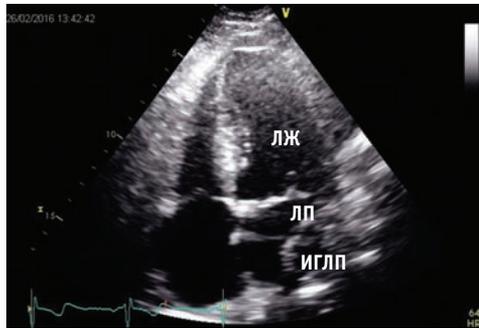


В полости ЛП лоцируется ИГЛП

Проводилось амбулаторное наблюдение за пациентом, повторные ЭхоКГ, МСКТ сердца. Через 4,5 месяца от начала заболевания наблюдался существенный регресс ИГЛП по данным ЭхоКГ (рис. 8) и МСКТ (рис. 9).

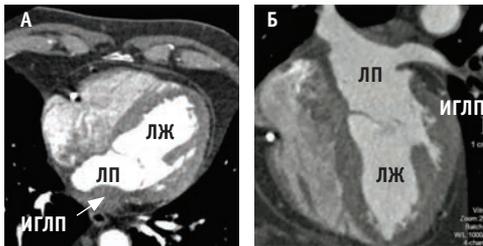
Через 9 месяцев у пациента возобновились приступы стенокардии. Он был повторно госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ. Проводилась коронароангиография. Ранее установленные стенты в стволе ЛКА и ПНА были проходимы, без признаков

РИСУНОК 8. ЭхоКГ через 4,5 месяца
FIGURE 8. Echocardiography after 4.5 months



В полости ЛП справа видна остаточная ИГЛП

РИСУНОК 9. Повторная компьютерная томография сердца через 4,5 месяца от начала заболевания
FIGURE 9. Repeated heart CT-scan 4.5 months after onset of the disease

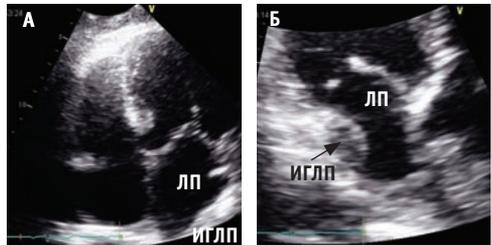


А. Поперечный томографический срез сердца.
 Б. Реконструкция четырехкамерной проекции сердца по длинной оси. Стрелкой показана небольшая остаточная ИГЛП

рестеноза, наблюдался 90–95%-ный стеноз в устье ОА и окклюзия ПКА. Было выполнено стентирование ОА двумя стентами, выделяющими лекарство. Процедура прошла без осложнений. При проведении ЭхоКГ во время госпитализации визуализировалась ИГЛП небольших размеров (рис. 10).

После выписки больной чувствует себя хорошо. Через 3,5 года после первого ЧКВ и развития

РИСУНОК 10. ЭхоКГ через девять месяцев
FIGURE 10. Echocardiography after nine months



А. Апикальная четырехкамерная позиция. Б. Апикальная двухкамерная позиция. Стрелкой показана гиперэхогенная остаточная ИГЛП

ИГЛП приступы стенокардии не рецидивировали, явлений НК нет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Неспецифичность клинической картины и редкая встречаемость диссекции ЛП и ИГЛП создает определенные трудности для диагностики этого заболевания. Время появления первых симптомов и срок постановки диагноза варьирует от немедленного – во время операции, приведшей к развитию этого осложнения, до 20 лет – после события, спровоцировавшего диссекцию ЛП [1]. Из анализа литературных данных очевидно, что диагноз ИГЛП в большинстве случаев не предполагается на основании клинических симптомов. Развитие признаков гемодинамической нестабильности, артериальной гипотонии после ЧКВ в первую очередь заставляет думать о возможном разрыве сосуда и гемоперикарде с тампонадой сердца [1]. В литературе описано несколько случаев развития ИГЛП после ЧКВ [1, 9, 11, 27–29]. Так, например, у пациента 65 лет проведение процедуры сопровождалось появлением экстравазата. Через несколько минут наблюдалась гемодинамическая нестабильность с падением артериального давления, можно было предполагать тампонаду сердца. Однако при проведении ЭхоКГ была выявлена ИГЛП, расхождения

лишков перикарда не наблюдалось [29]. У другого больного с ИГЛП после ЧКВ первым симптомом этого осложнения был внезапно развившийся после процедуры отек легких, который купировали в/в введением диуретиков. Позже в ПРИТ у больного наблюдалась асистолия. Он был успешно реанимирован, переведен на ИВЛ и внутриаортальную баллонную контрапульсацию. После этого провели ЧП-ЭхоКГ, которая показала ИГЛП, облитерирующую всю полость ЛП и частично сдавливающую полость ПП. Пациент был успешно прооперирован [9]. В другом случае ИГЛП формировалась постепенно, в течение нескольких недель после ЧКВ, и проявлялась только кашлем. Диагноз был поставлен с помощью визуализирующих методик. Была выбрана успешная консервативная тактика ведения [27]. В литературе описан интересный случай развития спонтанной ИГЛП у больного с постоянной формой фибрилляции предсердий и МНО 7,0, которая проявлялась болями в груди с иррадиацией в спину. При поступлении в стационар ситуация была расценена как острый аортальный синдром. правильный диагноз установили после проведения МСКТ [7].

Таким образом, ведущую роль в диагностике ИГЛП играют визуализирующие методики, прежде всего ЭхоКГ, за счет доступности и возможности их выполнения у постели больного. Кроме того, трансторакальная ЭхоКГ удобна для динамического наблюдения за размерами образования и показателями гемодинамики. ЧП-ЭхоКГ позволяет уточнить диагноз у больных с плохим УЗ-окном, выполнить исследование во время операции. При ультразвуковой визуализации в полости ЛП выявляют образование дольчатой или кистозной структуры, связанное со стенкой ЛП [10, 26]. Дифференциальный диагноз следует проводить с миксомой, эхинококкозом, тромбом ЛП, внешней компрессией ЛП за счет неопластических процессов или перикардиальных кист [7, 10]. Возможности ЭхоКГ и ЧП-ЭхоКГ ограничены с точки зрения характеристики

структуры и плотности выявленного образования [25, 30]. Предшествующее оперативное вмешательство, наличие данных ЭхоКГ до операции, как это было в представленном нами случае, позволяет заподозрить ИГЛП. При развитии спонтанной ИГЛП проводить дифференциальный диагноз значительно сложнее [7, 10]. МСКТ высокого разрешения с контрастным усилением помогает уточнить характер образования и поставить диагноз [7]. Однако наиболее точную характеристику анатомических и тканевых деталей дает МРТ, при этом в некоторых случаях (в том числе в нашем) достаточно выполнения исследования без введения контрастного препарата. В сложных ситуациях, особенно при необходимости дифференциации внутрипредсердной гематомы и опухоли предсердия, дополнительную информацию дает выполнение МРТ с гадолинием [10, 25]. Дифференциальный диагноз между ИГЛП и тромбозом полости ЛП в большинстве случаев не вызывает сомнений при проведении ЭхоКГ, поскольку ИГЛП выглядит как инкапсулированное образование. Тем не менее описаны случаи, когда по данным ЧП-ЭхоКГ отличить ИГЛП от тромба ЛП не представлялось возможным [25]. Диагноз ИГЛП был установлен с помощью МРТ. МСКТ в данной ситуации была менее информативна, чем МРТ. Выявленное при МСКТ образование по плотности имело 60 единиц Хаунсфилда, что могло соответствовать как тромботическим массам, так и крови [25]. МРТ обладает возможностью более точной тканевой характеристики выявленных образований.

Кроме того, МСКТ и МРТ при подозрении на острое внутрисердечное кровотечение представляются более безопасными методиками, чем ЧП-ЭхоКГ [25].

В литературе представлены случаи спонтанной ИГЛП, когда правильный диагноз был поставлен только после успешного хирургического лечения по поводу образования ЛП [22, 23]. В одном из них решение о выполнении

хирургической операции было принято после проведения ЭхоКГ. Женщина 52 лет без предшествующего анамнеза кардиоторакальной хирургии и травмы груди была госпитализирована с прогрессирующей одышкой и болями в грудной клетке. При проведении рентгенологического исследования грудной клетки был выявлен венозный застой, а по данным ЭхоКГ – округлое, несколько подвижное образование, занимающее почти всю полость ЛП, и признаки легочной гипертензии. Предполагался диагноз опухоли или тромбоза ЛП. Была выполнена немедленная операция. Патогистологическое исследование выявило несвежую субэндокардиальную гематому с папиллярной эндотелиальной гиперплазией [22]. В другом случае больной со спонтанной ИГЛП до операции были выполнены все визуализирующие методики, включая МРТ с гадолинием. Однако наиболее вероятным представлялся диагноз опухоли сердца. Диагноз ИГЛП был поставлен только во время проведения оперативного лечения [23].

Четких, доказательно обоснованных рекомендаций по лечению диссекции ЛП и ИГЛП нет. Решения о необходимости проведения операции принимаются индивидуально. Согласно обзору литературы S. Fukuhara и соавторов 2015 года, большинство представленных больных с диссекцией ЛП подверглось хирургическому лечению [1]. Немедленная хирургическая коррекция показана всем пациентам с признаками гемодинамической нестабильности. Консервативную тактику ведения рекомендуют выбирать у больных со стабильной гемодинамикой, ламинарным потоком в легочных венах и отсутствием нарушений работы МК по данным ЭхоКГ и ЧП-ЭхоКГ [1]. В то же время в литературе представлено немало примеров успешного консервативного ведения со стабилизацией состояния и постепенным разрешением ИГЛП даже у больных с гемодинамическими нарушениями, в том числе и после проведения ЧКВ [29, 31]. Учитывая высокий риск операции

у коморбидного больного, двойную дезагрегантную терапию, мы тоже отказались от хирургического лечения, несмотря на сдавление левой нижней легочной вены и острую НК. Состояние пациента стабилизировалось на фоне консервативной терапии, ИГЛП регрессировала.

Большинство больных с ИГЛП нуждаются в антитромботической терапии по поводу ИБС, проведении ЧКВ, фибрилляции предсердий и т.д. Важным вопросом тактики ведения этих пациентов является целесообразность отмены антикоагулянтной и дезагрегантной терапии. В ряде случаев при консервативном ведении больных с ИГЛП антитромботическая терапия полностью отменялась на некоторое время, несмотря на проведенное только что ЧКВ (до 15 дней) [29]. У представленного пациента мы не прерывали двойную дезагрегантную терапию, и, несмотря на это, постепенно наблюдалось уменьшение ИГЛП в размерах. Однако при развитии пароксизма трепетания предсердий мы воздержались от назначения антикоагулянтов, учитывая необходимость продолжения дезагрегантной терапии.

На первый взгляд, больным с ИГЛП необходима отмена антикоагулянтов. При развитии интраоперационной диссекции ЛП, не сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, рекомендуется консервативная лечебная тактика с прекращением терапии антикоагулянтами [1]. Тем не менее в литературе представлены примеры успешного консервативного ведения больных с ИГЛП, мерцательной аритмией и высоким риском тромбэмболических осложнений на фоне непрерывной терапии антикоагулянтами. D. Bruegger и соавторы в 2011 году описали случай образования ИГЛП после проведения операции на МК у 76-летней женщины с персистирующей фибрилляцией предсердий и ишемическим инсультом в анамнезе. Была выбрана консервативная тактика ведения. Через 24 часа после операции на МК начата терапия гепарином в/в с дальнейшим

переходом на варфарин [26]. Увеличения ИГЛП в размерах не наблюдалось, и через три месяца она полностью регрессировала. В 2016 году корейские врачи представили 51-летнюю больную с фибрилляцией предсердий и ИГЛП после РЧА устьев легочных вен. Пациентке была продолжена терапия дабигатраном в дозе 110 мг два раза в день. Через 8 дней гематома значительно уменьшилась в размерах, а к 50-му дню наблюдалось практически полное ее разрешение [31].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИГЛП – редкая, но потенциально опасная патология, которая может привести к облитерации полости ЛП с гемодинамической нестабильностью.

Рутинное использование ЧП-ЭхоКГ при проведении операций на клапанах сердца и ЭхоКГ в динамике при малоинвазивных вмешательствах позволяет вовремя поставить диагноз и не пропустить это осложнение у бессимптомных пациентов. Своевременная диагностика ИГЛП и оценка параметров гемодинамики дает возможность выбрать правильную лечебную тактику и во многих случаях избежать хирургического лечения. При стабильном состоянии больного и отсутствии увеличения размеров ИГЛП возможна консервативная тактика ведения.

Поступила / Received 18.10.2019

Поступила после рецензирования / Revised 07.11.2019

Принята в печать / Accepted 20.11.2019

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Fukuhara S., Dimitrova K.R., Geller Ch.M., Hoffman D.M., Tranbaugh R.F. Left atrial dissection: an almost unknown entity. *Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery*. 2015;20(1):96–100. doi: 10.1093/icvts/ivv317.
2. Gallego P., Oliver J.M., González A., Domínguez F.J., Sanchez-Recalde A., Mesa J.M. Left atrial dissection: pathogenesis, clinical course, and transesophagealechocardiographic recognition. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001;14(8):813–820. doi: 10.1067/mje.2001.113366.
3. Martínez-Selle's M., García-Fernandez M.A., Moreno M., Bermejo J., Delcán J.L. Echocardiographic features of left atrial dissection. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1(2):147–150. doi: 10.1053/euje.2000.0020.
4. Stassano P., Musumeci A., Di Tommaso L., Pepino P. Left atrial dissection: a multifaceted complication. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(1):152–153. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.03.018.
5. Fernando R.J., Zhou E., Patel P.A., Garner C., Feinman J.W., Ha B. et al. Perioperative management of left atrial dissection after mitral valve repair: navigating the challenges and conundrums with a rare complication. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(7):2046–2052. doi: 10.1053/j.jvca.2019.02.049.
6. Lavorgna A., Villani C., Fabiani D., Napoletano C. A Rare Case of Left Subacute Atrial Dissection: Multimodality Imaging Approach. *J Cardiovasc Echogr*. 2019;29(1):26–28. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_52_18.
7. Bautista-Hernandez V., Velasco C., Fernandez L. et al. Spontaneous left atrial hematoma mimicking an acute aortic syndrome. *Circulation*. 2012;125(13):1710–1712. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.059519.
8. Fukuhara S., Dimitrova K.R., Geller C.M., Hoffman D.M., Ko W., Tranbaugh R.F. Left atrial dissection: etiology and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(5):1557–1562. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.041.
9. Jothidasan A., Attaran S., Hunter D., de Souza A.C. Management of left atrial intramural hematoma after percutaneous intervention. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(6):2196–2197. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.08.025.
10. Alvarez J., Rubio A., Mora Md., Fernández Madero G., Vivancos R., Malpartida F. Diagnosis by magnetic resonance imaging of a case of intramural left atrial hematoma. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(8):872–874. doi: 10.1016/s0300-8932(02) 76718-3.
11. Cresce G.D., Peluso D., Panfilii M., Favaro A., Cannarella A., Picichè M., Salvador L. Left atrial wall hematoma as a consequence of percutaneous coronary angioplasty. *Ann Thorac Surg*. 2012;93(3):57–59. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.09.051.
12. Rowe S.K., Porter C.B. Atrial septal hematoma: two-dimensional echocardiographic findings after blunt chest trauma. *Am Heart J*. 1987;114(3):650–652. doi: 10.1016/0002-8703(87) 90766-6.
13. Trappe H.J., Daniel W.G., Hetzer R., Döhring W., Lichtlen P.R. Intramural right atrial hematoma following coronary artery bypass surgery. *Am Heart J*. 1985;109(4):917–918. doi: 10.1016/0002-8703(85) 90664-7.

14. Hassan F., Patel A., Reddy V.M., Nawaytou H. Postlabial right atrial dissection in Ebstein's anomaly. *CASE (Phila)*. 2018;2(1):16–19. doi: 10.1016/j.case.2017.08.004.
15. Marchandot B., Levy F., Santelmo N., Mertes P.M., Morel O. Intramural atrial hematoma complicating transesophageal echocardiography during cardiac arrest. *Heart Lung*. 2018;47(3):248–249. doi: 10.1016/j.hrtlng.2018.01.006.
16. Ninomiya M., Takamoto S., Kotsuka Y., Ohtsuka T. Left atrial dissection after double valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(2):584–586. doi: 10.1016/s0003-4975(02) 04301-1.
17. Watanabe K., Miguel B., Kemeny J.L., Citron B., Camilleri L.F. Spontaneous intramural left atrial hematoma associated with systemic amyloidosis. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(6):2132–2134. doi: 10.1016/s0003-4975(01) 02653-4.
18. Edibam C., Playford D., Texler M., Edwards M. Isolated left atrial amyloidosis: acute premitral stenosis secondary to spontaneous intramural left atrial hemorrhagic dissection. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(7):938.e1–4. doi: 10.1016/j.echo.2006.01.028.
19. Kovacic J.C., Horton M.D., Campbell T.J., Wilson S.H. Left atrial hematoma complicating inferior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(11):1201–1203. doi: 10.1016/j.echo.2004.06.003.
20. Gual-Capllonch F., Arce J., Serés L., Vallejo N., Ferrer E., Fernández C. et al. Left atrial intramural hematoma associated with mitral annular calcification. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(5):E18. doi: 10.1093/ejecho-card/jep210.
21. Schechter S.O., Fyfe B., Pou R., Goldman M.E. Intramural left atrial hematoma complicating mitral annular calcification. *Am Heart J*. 1996;132(2 Pt 1):455–457. doi: 10.1016/s0002-8703(96) 90448-2.
22. Kawaida K., Moriyama Y., Fukumoto Y., Ueno T. Spontaneous round-shaped left atrial hematoma. *Int J Angiol*. 2016;25(05):e145–e146. doi: 10.1055/s-0035-1558428.
23. Lombardo A., Luciani N., Rizzello V. et al. Spontaneous left atrial dissection and hematoma mimicking a cardiac tumor. *Circulation*. 2006;114(7):249–250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616268.
24. Aoyagi S., Fukunaga S., Kosuga T., Akashi H. Left atrial intramural hematoma after resection of myxoma: Report of a case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;17(4):411–414. doi: 10.5761/atcs.cr.10.01582.
25. Lee H.S., Kim H.K., Park E.A., Kim K.H., Kim Y.J., Sohn D.W. Left Atrial Intramural Hematoma after Removal of Atrial Myxoma: Cardiac Magnetic Resonance in the Differential Diagnosis of Intra-Cardiac Mass. *Journal of cardiovascular ultrasound*. 2014;22(4):205–208. doi: 10.4250/jcu.2014.22.4.205.
26. Bruegger D., Sadoni S., Primaychenko M. et al. Conservative treatment of a left atrial intramural hematoma after left atrial thrombus resection and concomitant mitral valve replacement – case report. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2011;6:50. doi: 10.1186/1749-8090-6-50.
27. Aboukhoudir F., Barnay P., Miramont V. et al. Delayed formation of a massive atrial hematoma after coronary intervention manifesting with an isolated cough: multimodal imaging and outcome. *Can J Cardiol*. 2017;33(12):1736. doi: 10.1016/j.cjca.2017.08.003.
28. Solzbach U., Beuter M., Haas H. Left atrial intramural hematoma after percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol*. 2010;141(2):e37 – e38. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.11.145.
29. Tavano D., Carlino M., Pisani M., Colombo A. Conservative Treatment of a Left Atrial Hematoma and a Localized Tamponade Occurring During Treatment of Coronary Total Occlusion. *Circulation*. 2007;115(22):e603–e606. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628719.
30. Fernández-Golfín C., Jimenez Lopez-Guarch C., López Gude M.J. Left atrial wall dissection after mitral valve surgery: assessment with cardiac magnetic resonance. *Magn Reson Imaging*. 2011;29(4):584–585. doi: 10.1016/j.mri.2010.10.014.
31. Moradi B., Oraii S., Roshanali F. et al. Conservative Management of Left Atrial Intramural Hematoma after Catheter Ablation. *Korean Circ J*. 2016;46(4):580–583. doi: 10.4070/kcj.2016.46.4.580.

Информация об авторах:

Сухинина Татьяна Сергеевна, к.м.н., научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-5509-6623; e-mail: sukhinina.t@mail.ru

Шахнович Роман Михайлович, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0003-3248-0224; e-mail: shakhnovich@mail.ru

Певзнер Вольфович Дмитрий, к.м.н., заведующий ПРИТ отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-5290-0065; e-mail: pevzner@mail.ru

Веселова Татьяна Николаевна, д.м.н., старший научный сотрудник отдела томографии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0001-8319-3714; e-mail: tnikveselova@gmail.com

Жукова Наталья Семеновна к.м.н., старший научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-3547-4527; e-mail: cardionat@gmail.com

Меркулова Ирина Николаевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0003-3577-712X; e-mail: irina_merkulova@list.ru

Шитов Виктор Николаевич, младший научный сотрудник отдела ультразвуковых методов исследований, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-8878-7340; e-mail: vik.schitow@yandex.ru

Стукалова Ольга Владимировна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела томографии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0001-8377-2388; e-mail: olgastukalova@mail.ru

Миронов Всеволод Михайлович, к.м.н., врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению отдела рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-2323-4059; e-mail: mironovangio@yandex.ru

Терновое Сергей Константинович, д.м.н., профессор академик РАН, руководитель отдела томографии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0003-4374-1063; e-mail: prof_ternovoy@list.ru

Староверов Игорь Иванович, д.м.н., профессор, руководитель отдела неотложной кардиологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 121552, Россия, Москва, 3-я Черепковская, д. 15А; ORCID: 0000-0002-0049-6101; e-mail: i-staroverov@yandex.ru

Information about the authors:

Tat'yana S. Sukhinina, Cand. of Sci. (Med.), Researcher, Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-5509-6623; e-mail: sukhinina.t@mail.ru

Roman M. Shakhnovich, Dr. of Sci. (Med.), Lead Researcher, Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0003-3248-0224; e-mail: shakhnovich@mail.ru

Dmitriy V. Pevzner, Cand. of Sci. (Med.), Head of Resuscitation and Intensive Care Ward, Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-5290-0065; e-mail: pevzner@mail.ru

Tat'yana N. Veselova, Dr. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Tomography Department, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0001-8319-3714; e-mail: tnikveselova@gmail.com

Natal'ya S. Zhukova, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-3547-4527; e-mail: cardionat@gmail.com

Irina N. Merkulova, Dr. of Sci. (Med.), Lead Researcher, Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0003-3577-712X; e-mail: irina_merkulova@list.ru

Viktor N. Shitov, Junior Researcher, Department of Ultrasound Research Methods, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-8878-7340; e-mail: vik.schitow@yandex.ru

Ol'ga V. Stukalova, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher Tomography Department, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0001-8377-2388; e-mail: olgastukalova@mail.ru

Vsevolod M. Mironov, Cand. of Sci. (Med.), Doctor in Endovascular Diagnosis and Treatment, Department of Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-2323-4059; e-mail: mironovangio@yandex.ru

Sergey K. Ternovoy, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Academician of RAS, Head of Tomography Department, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0003-4374-1063; e-mail: prof_ternovoy@list.ru

Igor' I. Staroverov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Acute Cardiac Care Unit, Federal state budget organization «National medical research center of cardiology» of the Ministry of healthcare of the Russian Federation; 15A, 3rd Cherepkovskaya St, Moscow, 121552, Russia; ORCID: 0000-0002-0049-6101; e-mail: i-staroverov@yandex.ru