

СПОНТАННАЯ ДИСЕКЦИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ: ОБЗОР  
ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Ж.Ш. ТЛЕГЕНОВА, Б.К. ЖОЛДИН, Г.Л. КУРМАНАЛИНА, Д.А. ТЕЛЕУОВ

Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова, Актөбе, Казахстан

Тлегенова Ж.Ш. – <http://orcid.org/0000-0002-3707-7365>; SPIN 8403-4695Жолдин Б.К. – <http://orcid.org/0000-0002-4245-9501>; SPIN 4451-6757Курманалина Г.Л. – <http://orcid.org/0000-0002-0937-2949>; SPIN 8357-3777Телеуов Д.А. – <http://orcid.org/0000-0002-6360-7876>; SPIN 9769-5322For citing/  
библиографиялық сілтеме/  
библиографическая ссылка:

Tlegenova ZhSh, Zholdin BK, Kurmanalina GL, Teleuov DA. Spontaneous coronary artery dissection (literature review and case report). West Kazakhstan Medical Journal 2020; 62(1):86–92.

Тлегенова ЖШ, Жолдин БК, Курманалина ГЛ, Телеуов ДА. Коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы (әдебиетке шолу және клиникалық жағдайдың сипаттамасы). West Kazakhstan Medical Journal 2020; 62(1):86–92.

Тлегенова ЖШ, Жолдин БК, Курманалина ГЛ, Телеуов ДА. Спонтанная диссекция коронарной артерии: обзор литературы и описание клинического случая. West Kazakhstan Medical Journal 2020; 62(1):86–92.

**Spontaneous coronary artery dissection: literature review and case report**Zh.Sh. Tlegenova, B.K. Zholdin, G.L. Kurmanalina, D.A. Teleuov  
West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University, Aktobe, Kazakhstan

In 2-4.0% of cases, spontaneous coronary artery dissection is a cause of the acute coronary syndrome development, mainly in young people with a low risk of cardiovascular events. This pathology is extremely met in women and associated with pregnancy and postpartum period.

In spontaneous coronary artery dissection, a rupture of the vessel wall occurs without connection with atherosclerosis, trauma or iatrogenic intervention. Myocardial ischemia develops due to the formation of an intramural hematoma or intima damage and leads to acute coronary syndrome, myocardial infarction, or sudden cardiac death.

The widespread use of coronary angiography in patients with acute coronary syndrome, the introduction of intravascular ultrasound and optical coherence tomography into clinical practice has led to a more frequent diagnosis of this pathology.

The article provides a brief review of studies on epidemiology, etiology, clinical features, diagnosis and description of angiographic types, treatment methods and long-term prognosis of patients with spontaneous coronary artery dissection.

A clinical case of spontaneous coronary artery dissection in a 36-year-old man is presented. The patient was a smoker. Chest pain was recurrented, high sensitive troponin was normal, hypo and akinesis zones were not detected during echocardiography. On the electrocardiogram during the chest pain, both the ST segment elevation episode and T wave inversion episode were recorded. Coronary angiography revealed the irregular contour of the proximal left anterior descending artery. Intravascular ultrasound made it possible to diagnose. Percutaneous coronary intervention improved the patient's condition. At discharge the dual antiplatelet therapy was prescribed and angiographic examination "from the head to the pelvic region" was recommended to exclude extracoronary arteriopathy.

**Keywords:** *spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, intramural hematoma, coronary angiography, intravascular ultrasound.***Коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы: әдебиетке шолу және клиникалық жағдайдың сипаттамасы**Ж.Ш. Тлегенова, Б.К. Жолдин, Г.Л. Курманалина, Д.А. Телеуов  
Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан медицина университеті, Ақтөбе, Қазақстан

Коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы 2-4,0% жағдайда жедел коронарлық синдромның себебі болып табылады, көбіне жүрек-қан тамырлар оқиғаларының төмен қаупі бар жастарда кездеседі. Осы патология әйелдерде жиі кездеседі, жүктілік және босанғаннан кейінгі кезеңмен байланыс байқалады. Коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы кезінде атеросклерозбен, жарақатпен немесе ятрогенді араласумен байланыссыз тамыр қабырғалары жарылады. Миокардтың ишемиясын интрамуральды гематоманың қалыптасуынан немесе интиманың зақымдануынан дамиды және жедел коронарлық синдромға,

Тлегенова Ж.Ш.  
e-mail: [tlegenova\\_g@mail.ru](mailto:tlegenova_g@mail.ru)Received/  
Келіп түсті/  
Поступила:  
11.02.2020Accepted/  
Басылымға қабылданды/  
Принята к публикации:  
16.03.2020ISSN 2707-6180 (Print)  
© 2020 The Authors  
Published by West Kazakhstan Marat Ospanov  
Medical University

миокард инфарктіне немесе кенеттен жүрек өлуіне әкеледі.

Жедел коронарлық синдромы бар науқастарда коронароангиографияны кеңінен пайдалану, клиникалық практикаға тамырішілік ультрадыбыстық зерттеу және оптикалық когеренттік томография осы патологияны жиі диагностикалауға алып келді.

Мақалада эпидемиологияға, этиологияға, клиникаға, диагностикаға, ангиографиялық типтерді сипаттауға, емдеу әдістеріне және коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы бар науқастардың алыс болжамына арналған зерттеулерге қысқаша шолу келтіріледі.

36 жастағы ер адамның коронарлық артериясының кездейсоқ диссекциясының клиникалық жағдайы ұсынылған. Атеросклероздық қауіп факторларының ішінде тек темекі шегу болды. Науқаста кеуде артындағы ауырсыну қайталанған, жоғары сезімтал тропонин қалыпты болған, эхокардиографиялық зерттеу кезінде гипо-және акинез аймақтары анықталған жоқ. Электрокардиограммада ауырсыну синдромы кезінде ST сегментінің элевация эпизодымен қатар T тісшесінің инверсия эпизоды да тіркелген. Ангиографияда сол коронарлық артерияның алдыңғы қарыншааралық тармағының проксимальды үштен бірінің контурының кедір-бұдырлығы анықталды. Тамырішілік ультрадыбыстық зерттеу дұрыс диагноз қоюға мүмкіндік берді. Коронарлық артерияны стенттеу науқастың жағдайын жақсартты. Шығару кезінде екі тромбоцитарлы терапия тағайындалды және коронарлық артериядан тыс артериопатияны жоққа шығару үшін «бастан жамбас аймағына дейін» ангиографиялық зерттеуді орындау ұсынылды.

**Негізгі сөздер:** коронарлық артерияның кездейсоқ диссекциясы, жедел коронарлық синдром, интрамуральды гематома, коронарлық ангиография, тамырішілік ультрадыбыстық зерттеу.

#### **Спонтанная диссекция коронарной артерии: обзор литературы и описание клинического случая**

Ж.Ш. Тлегенова, Б.К. Жолдин, Г.Л. Курманалина, Д.А. Телеуов

Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова, Актөбе, Казахстан

Спонтанная диссекция коронарной артерии является причиной острого коронарного синдрома в 2-4,0% случаев, преимущественно у молодых людей с низким риском сердечно-сосудистых событий. Эта патология чаще встречается у женщин, при этом наблюдается связь с беременностью и послеродовым периодом.

При спонтанной диссекции коронарной артерии происходит надрыв стенки сосуда без связи с атеросклерозом, травмой или ятрогенным вмешательством. Ишемия миокарда развивается из-за формирования интрамуральной гематомы или повреждения интимы и приводит к острому коронарному синдрому, инфаркту миокарда или внезапной сердечной смерти.

Широкое использование коронароангиографии у больных острым коронарным синдромом, внедрением в клиническую практику внутрисосудистого ультразвукового исследования и оптической когерентной томографии привело к более частой диагностике этой патологии.

В статье приводится краткий обзор исследований, посвященных эпидемиологии, этиологии, клинике, диагностике, описанию ангиографических типов, лечению и отдаленному прогнозу больных со спонтанной диссекцией коронарной артерии. Представлен клинический случай спонтанной диссекции коронарной артерии у мужчины 36 лет. Из атеросклеротических факторов риска присутствовало только курение. У пациента рецидивировала боль за грудиной, высокочувствительный тропонин был в норме, зон гипо и акинеза при эхокардиографическом исследовании не выявлено. На электрокардиограмме во время болевого синдрома зафиксирован, как эпизод элевации сегмента ST, так и эпизод инверсии зубца T. На ангиографии выявлены неровности контура проксимальной трети передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование позволило поставить правильный диагноз. Стентирование коронарной артерии улучшило состояние пациента.

При выписке назначена двойная антитромбоцитарная терапия и рекомендовано выполнение ангиографического исследования «с головы до тазовой области» для исключения внекоронарных артериопатий.

**Ключевые слова:** спонтанная диссекция коронарной артерии, острый коронарный синдром, интрамуральная гематома, коронарная ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

## Введение

Спонтанная диссекция коронарной артерии (СДКА) – это состояние, при котором происходит спонтанное расслоение или надрыв стенки коронарной артерии (КА) без связи с атеросклерозом, механической травмой или интракоронарным вмешательством. Образование интрамуральной гематомы (ИМГ) или повреждение интимы приводят к обструкции КА и развитию клиники острого коронарного синдрома (ОКС) [1]. Широкое использование коронароангиографии (КАГ) у больных с ОКС, внедрение в клиническую практику внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) и оптической когерентной томографии [2, 3] улучшило диагностику СДКА.

По данным КАГ СДКА является причиной развития ОКС у 2-4% пациентов [4, 5]. Среди больных преобладают молодые женщины, в исследовании Saw J et al. СДКА была причиной ОКС и инфаркта миокарда (ИМ) у 24% женщин в возрасте до 50 лет [6].

На сегодняшний день нет доказательств, что такие факторы риска, как артериальная гипертензия, курение, дислипидемия напрямую связаны с риском развития СДКА [7].

СДКА наиболее часто развивается в передней межжелудочковой ветви левой КА 75%, реже затрагиваются правая КА 20%, огибающая артерия 4% и ствол левой КА <1% [8].

Существует 2 механизма развития СДКА: надрыв интимы сосудистой стенки, когда кровь выходит из истинного просвета сосуда с образованием ложного канала и спонтанное кровоизлияние из собственных мелких сосудов артерии (*vasa vasorum*) в пределах сосудистой стенки.

Наиболее часто (17-86%) СДКА ассоциируется с мультифокальной фиброзно-мышечной дисплазией (ФМД) [9]. ФМД является состоянием, при котором генетически опосредована ломкость артериальных сосудов. ФМД на ангиографии выглядит в виде зон перемежающихся стенозов, дилатаций, аневризм и поражает любые артерии [10].

ИМ, связанный со СДКА, развивается в 1,81 случаев на 100 тысяч беременностей. Причиной 21% коронарных событий во время беременности и 50% в послеродовом периоде является СДКА [11, 12]. Связь СДКА и беременности до конца не ясна, но высказано предположение, что гормональные изменения, возникающие в этот период, оказывают влияние на соединительную ткань сосудов и/или микроциркуляторное русло сосудов.

Среди пациентов со СДКА в 56,5% регистрируются инициирующие стрессорные факторы. При этом эмоциональный стресс чаще наблюдается у женщин, а физический стресс у мужчин [13].

СДКА связана с такими системными воспалительными состояниями, как системная красная волчанка, ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника, узелковый периартериит, саркоидоз, криоглобулинемия [14, 15].

Описана связь СДКА с такими наследственными артериопатиями и дисплазиями соединительной ткани, как синдром Элерса-Данло, синдром Марфана, поликистозная болезнь почек [16, 17]. Вне контекста с описанными выше заболеваниями соединительной ткани СДКА не является наследуемым состоянием.

*Клиническая картина.* О СДКА следует помнить при дифференциальной диагностике у больных ОКС и низким риском. Картина ИМ с подъемом сегмента ST отмечается у 25,7% больных СДКА, ИМ без подъема сегмента ST 74,3%, желудочковая аритмия/фибриляция желудочков у 8,9% больных [18]. Боль в груди является наиболее характерным симптомом и связана, как с ишемией, так и с болью вследствие разрыва интимы [19].

При подозрении на СДКА необходимо сделать ЭКГ и максимально быстро КАГ, особенно при выявлении на ЭКГ подъема сегмента ST. В случаях диагностической неопределенности ВСУЗИ и оптическая когерентная томография позволяют детально оценить состояние сосудистой стенки и облегчают диагностику СДКА, но эти методы не всегда доступны.

*Коронарная ангиография.* Ангиографическая классификация СДКА была предложена J. Saw, она включает 4 типа изменений. 1 тип характеризуется присутствием классического дефекта заполнения артерии контрастным веществом и наличием ложного канала, встречается в 29,1% случаев. Наиболее часто (67,5%) наблюдается 2 тип, который характеризуется наличием множественных гладких стенозов. Стенозы образуются вследствие ИМГ и варьируют по выраженности и протяженности (обычно >20 мм). Вариант 2А представляет собой диффузное сужение артерии, ограниченное проксимально и дистально от ИМГ нормальными сегментами. Для варианта 2В характерно диффузное сужение, распространяющееся к дистальному концу артерии. Третий тип СДКА встречается в 3,4% случаев, для него характерен локальный стеноз, обычно протяженностью <20 мм, имитирующий атеросклеротическую бляшку. Тип 4 описывается как полная окклюзия обычно дистального сосуда. Таким образом, если ориентироваться только на классические проявления диссекции КА, описанное при 1 типе, то можно упустить более 70% случаев СДКА [20].

При проведении КАГ у пациентов СДКА необходима особая осторожность из-за хрупкости КА и риска ятрогенной диссекции. Внутрисосудистая визуализация должна выполняться, только если диагноз СДКА неясен и диаметр сосуда достаточно велик для такого исследования.

*Лечение.* При СДКА осуществляется как хирургическое, так и консервативное лечение. При выборе тактики лечения учитывают клиническое состояние больного и анатомическое расположение диссекции КА.

Консервативная терапия СДКА является предпочтительной стратегией ведения и ассоциирована с благоприятным исходом у пациентов, которые клини-

чески стабильны, не имеют объективных признаков продолжающейся ишемии. В проспективном наблюдении только у 9 (3,3%) из 272 пациентов, которым проводилось консервативное лечение, в последующем потребовалась реваскуляризация. Большинство осложнений при консервативном лечении СДКА развивается на первой неделе, поэтому на этот период рекомендуется наблюдение в условиях стационара [21]. У пациентов высокого риска с продолжающейся ишемией и диссекцией ствола левой КА или гемодинамической нестабильностью, может применяться чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) либо коронарное шунтирование (КШ).

ЧКВ при лечении СДКА ассоциировано с большим риском осложнений, чем при атеросклеротическом генезе ишемии миокарда. У больных СДКА и ЧКВ необходимость в экстренном КШ возникает 9-13% случаев, повторном экстренном ЧКВ в 4%, тромбоз стента развивается в 6% случаев [22].

Для улучшения исходов ЧКВ у пациентов СДКА рекомендуется выполнять: имплантацию длинных стентов с лекарственным покрытием, простирающихся на 5-10 мм проксимальнее и дистальнее зон ИМГ, чтобы обеспечить их сдавление; прямое стентирование без баллонной преддилатации, чтобы избежать дополнительных рисков расширения ИМГ; изолированную баллонную ангиопластику для восстановления коронарного кровотока без стентирования; режущую баллонную фенестрацию ИМГ – для декомпрессии порции крови из ложного просвета в истинный; мультистентовый подход с первоначальным запечатыванием стентом дистального и проксимального концов перед стентированием срединного участка – с целью минимизации распространения ИМГ; применение биорассасывающихся стентов, чтобы обеспечить временный каркас [23]. После успешного ЧКВ должна быть назначена двойная антитромбоцитарная терапия.

*Фармакологическая стратегия* для лечения СДКА, на сегодняшний день, основана на наблюдениях за регистрами, клиническом опыте и экстраполяции руководства по лечению ОКС. Тромболизис для неотложной терапии СДКА противопоказан, так как описаны случаи разрыва КА с тампонадой сердца после проведения тромболизиса [24]. Пациенты, которым выполнено стентирование, должны получать двойную антитромбоцитарную терапию в течение 12 месяцев и длительную монотерапию аспирином в соответствии с действующими рекомендациями по ОКС [25]. Оптимальная продолжительность двойной терапии и последующей монотерапии при консервативном лечении СДКА остается неопределенной.

*Прогноз.* Несмотря на благоприятный прогноз, рецидивы СДКА и клинически значимые коронарные события (MACE-major adverse cardiac events) у этих пациентов широко описаны. У пациентов после СДКА 10-летняя выживаемость составляет 92% [26], в исследовании Rogowski S. et al у 63 пациентов, за

4,5 лет наблюдения не было ни одного случая смерти [27], в Канадском регистре при наблюдения 3,1 года смертность зарегистрирована в 1,2% случаев, рецидивы СДКА de novo документированы у 10,4% из 327 пациентов [18], в исследовании из США за 10 лет наблюдения документировано 47,4% MACE [26]. В исследовании из Японии за 50 месяцев наблюдения рецидивы СДКА наблюдали в 27% случаев, MACE в группе СДКА встречались ОР 6,91 (95%ДИ:2,5-24,3) чаще, по сравнению с группой без СДКА [28].

У пациентов после СДКА рекомендуется оценка внекоронарных артериопатий, так как возможно мультифокальное поражение артерий. Наиболее часто в регистре из США встречалась диссекция сонных, почечных и позвоночных артерий [29], поэтому предпочтительно выполнение ангиографического исследования «с головы до тазовой области».

#### Авторы приводят собственное наблюдение

Пациент Х., 36 лет, доставлен 08 ноября 2019 г. в кардиологическое отделение МЦ ЗКМУ в экстренном порядке по линии санавиации. Жалобы при поступлении на рецидивирующую боль за грудиной длительностью 10-15 минут, возникает в покое, сопровождается чувством нехватки воздуха, головокружением, общей слабостью.

Заболел остро 10 дней назад, когда впервые появилась описанная выше боль. Пациент обратился в медпункт по месту работы, выполнена электрокардиограмма, нарушений не выявлено, направлен на лечение по месту жительства. По месту жительства, госпитализирован в районную больницу с диагнозом ОКС, так как во время болевого синдрома впервые документированы изменения на ЭКГ (рисунок 1). Пациент получал консервативное лечение, через несколько дней транспортирован в кардиоцентр г. Атырау. Весь период лечения повторялась боль за грудиной, КАГ не проведена по техническим причинам (неисправность ангиографической установки). Пациент санавиацией доставлен в кардиологическое отделение МЦ ЗКМУ. Тропонин при поступлении 0,02 мкг/л.

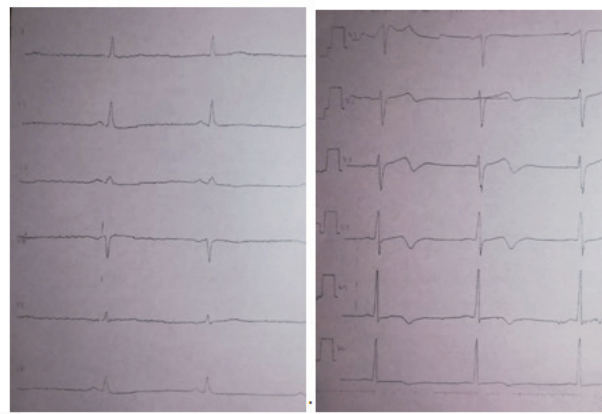


Рисунок 1. Изменение конечной части желудочкового комплекса в отведениях V2-V6

Из анамнеза жизни известно, что ранее заболеваний сердечно-сосудистой системы не было, курит по 1 пачке сигарет в день на протяжении 15 лет. Артериальную гипертензию и наследственность отрицает. При поступлении сознание ясное. ИМТ 22,0 кг/м<sup>2</sup> ЧДД 18 в минуту. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 80 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. На ЭКГ: синусовый ритм, нарушений процессов реполяризации нет. Холестерин липопротеидов низкой плотности – 3,3 ммоль/л, триглицериды – 1,6 ммоль/л. Эхокардиографически фракция выброса левого желудочка по Симпсон 58%, зон гипокинезии и акинезии не выявлено.

Во время очередного интенсивного приступа боли за грудиной зафиксирован подъем сегмента ST на ЭКГ (рисунок 2).

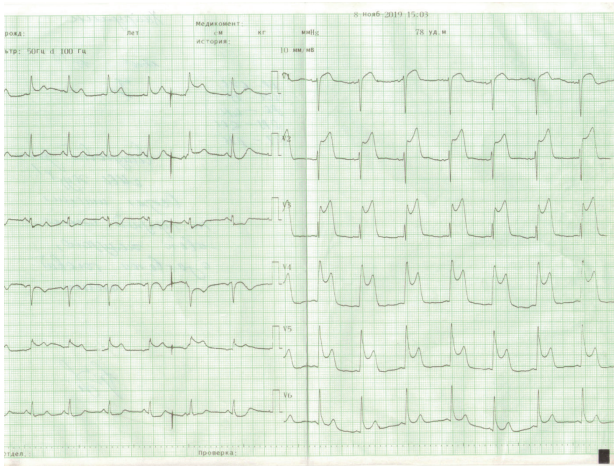


Рисунок 2. Элевация сегмента ST во время ангинозной боли

Проведена экстренная КАГ (радиальный доступ): выявлены неровности контуров проксимальной трети ПМЖВ. Огибающая ветвь левой КА и правая КА без особенностей (рисунок 3). Учитывая несоответствие клинической картины и данных КАГ, решено провести ВСУЗИ. Во время исследования в проксимальной трети ПМЖВ визуализируется флотирующая диссекция интимы, тип 2, минимальный диаметр проксимальной трети ПМЖВ 3,6 мм (рисунок 4). Имплантирован стент «Biomatrix-alpha» 3,5x2,4 мм, при контрольной КАГ степень кровотока ТИМІ-3, просвет КА восстановлен (рисунок 5). На контрольном ВСУЗИ стент прилежит к сосудистой стенке удовлетворительно, раскрытие полное, признаков диссекции нет (рисунок 6), осложнений процедуры не было.

На фоне проведенного успешного ЧКВ, двойной антиагрегантной терапии состояние пациента стабилизировалось, самочувствие улучшилось, ангинозные боли не повторялись, ЭКГ при выписке в норме (рисунок 7).

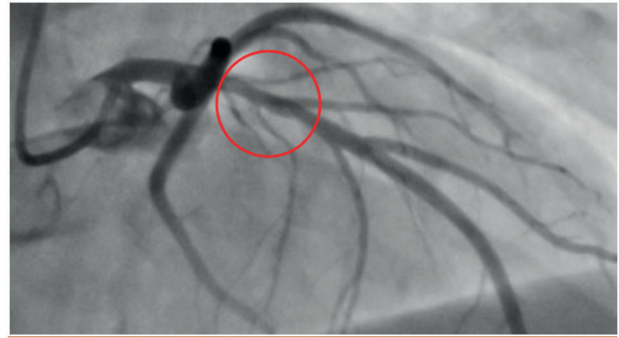


Рисунок 3. Неровности контуров проксимальной трети передней межжелудочковой ветви, вследствие интрамуральной гематомы

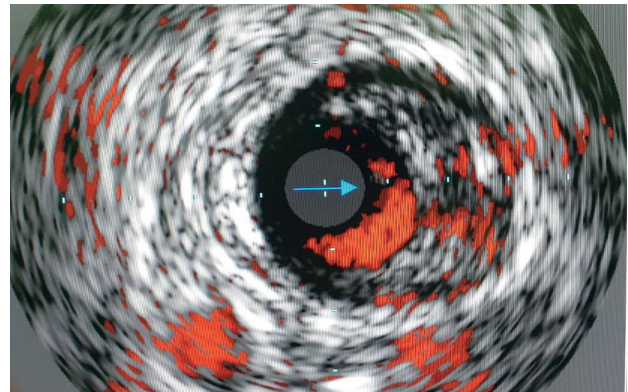


Рисунок 4. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование, интрамуральная гематома

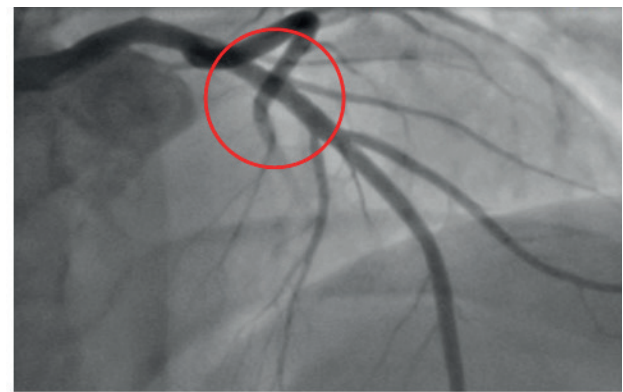


Рисунок 5. Контрольная коронарография после стентирования

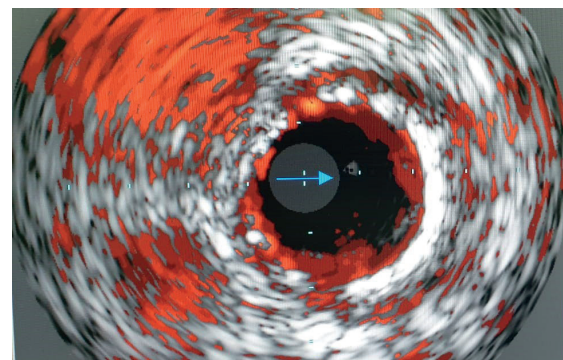


Рисунок 6. Контрольное внутрисосудистое ультразвуковое исследование после стентирования

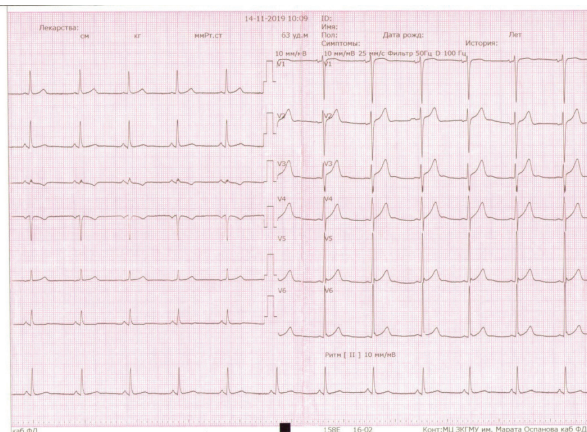


Рисунок 7. ЭКГ при выписке пациента

## Вывод

У молодых пациентов с небольшим количеством факторов риска и рецидивирующим болевым синдромом причиной ОКС без подъема сегмента ST может быть спонтанная диссекция коронарной артерии. Своевременное проведение коронароангиографии, знание типичных ангиографических изменений является ключевым моментом для постановки диагноза и выбора дальнейшей тактики лечения. При наличии диагностической неопределенности важным шагом является проведение внутрикоронарной визуализации. При выписке рекомендуется оценка внекоронарных артериопатий.

Авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов.

### Список литературы / References:

- Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(3):297–312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034.
- Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Curr Cardiol Rep.* 2016;18(7):60. doi: 10.1007/s11886-016-0737-6.
- Poon K, Bell B, Raffel OC, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Utility of Intravascular Ultrasound and Optical Coherence Tomography During Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4(2):5–7. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.959593.
- Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, Taruya A, Fukuda S, Taguchi H, Iwaguro T, Ueno S, Okumoto Y, Akasaka T. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016;5(3):263–270. doi: 10.1177/2048872613504310.
- Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, Bouvaist H, Hacini R, Blin D, Machecourt J. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(2):250–254. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.10.023.
- Saw J, Aymong E, Mancini GB, S Tara, S Andrew, R Donald. Nonatherosclerotic Coronary Artery Disease in Young Women. *Can. J. Cardiol.* 2014;30(7):814–819. doi: 10.1016/j.cjca.2014.01.011.
- Vogiatzis I, Sdogkos E, Aidinis A, et al. Spontaneous Dissection of the Coronary Vessels. Epidemiological and Coronary Angiographic Study. *Mater Sociomed.* 2019;31(3):177–180. doi:10.5455/msm.2019.31.177-180
- Virmani R, Forman MB, Robinowitz M, McAllister HA Jr. Coronary artery dissections. *Cardiol Clin.* 1984;2(4):633–646.
- Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, et al. Dissection and Aneurysm in Patients With Fibromuscular Dysplasia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016;68(2):176–185. doi: 10.1016/j.jacc.2016.04.044.
- Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, et al. Coronary Artery Tortuosity in Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Characteristics and Clinical Implications. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2014;7(5):656–662. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001676.
- Bush N, Nelson-Piercy C, Spark P, et al. Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2013;20(1):12–20. doi: 10.1177/1741826711432117.
- Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, et al. Pregnancy-Associated Acute Myocardial Infarction: A Review of Contemporary Experience in 150 Cases Between 2006 and 2011. *Circulation.* 2014;129(16):1695–1702. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054.
- Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Association With Predisposing Arteriopathies and Precipitating Stressors and Cardiovascular Outcomes. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2014;7(5):645–655. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001760.
- Álvarez-Lario B, Álvarez-Roy L, Mayordomo-Gomez S, et al. Spontaneous coronary artery dissection in systemic lupus erythematosus: case-based review. *Rheumatol. Int.* 2019;39(10):1821–1827. doi: 10.1007/s00296-019-04351-3.
- Ullah W, Ali Z, Khanal S, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection Secondary to Rheumatological Diseases: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2019;11(7):e5231. Published 2019 Jul 24. doi:10.7759/cureus.5231
- Henkin S, Negrotto SM, Tweet MS, et al. Spontaneous coronary artery dissection and its association with heritable connective tissue disorders. *Heart.* 2016;102(11):876–881. doi: 10.1136/heartjnl-2015-308645.
- Verlaeck E, Van de Bruaene L, Coeman M, et al. Spontaneous coronary artery dissection in a patient with hereditary polycystic kidney disease and a recent liver transplant: a case report. *Eur. Heart J. Case Rep. ed. Ghanem A. et al.* 2019;3(4):1–5. doi: 10.1093/ehjcr/ytz216.
- Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017;70(9):1148–1158. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.053.
- Luong C, Starovoytov A, Heydari M, et al. Clinical presentation of patients with spontaneous coronary artery dissection: Clinical Presentation of Patients with SCAD. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2017;89(7):1149–1154. doi: 10.1002/ccd.26977.
- Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Can. J. Cardiol.* 2013;29(9):1027–1033. doi: 10.1016/j.cjca.2012.12.018.
- Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Revascularization Versus Conservative Therapy. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2014;7(6):777–786. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659.
- Hayes SN, Kim ES, Saw J. et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific

- Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19):523–557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564.
23. Zhukova NS, Shakhnovich RM, Merkulova IN, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection *Kardiologiya*. 2019;59(9):52–63. doi:10.18087/cardio.2019.9.10269
  24. Andreou AY, Georgiou PA, Georgiou GM. Spontaneous coronary artery dissection: Report of two unsuspected cases initially treated with thrombolysis. *Exp. Clin. Cardiol.* 2009;14(4):89–92.
  25. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2018;39(2):119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
  26. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579–588. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
  27. Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Angiographic Follow-Up and Long-Term Clinical Outcome in a Predominantly Medically Treated Population. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2017;89(1):59–68. doi: 10.1002/ccd.26383.
  28. Nakashima T, Noguchi K, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris–Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int. J. Cardiol.* 2016;207:341–348. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.188.
  29. Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012;125(25):3182–3190. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223.