

Инфаркт миокарда у пациента после ортотопической трансплантации сердца, причины развития и особенности ведения

Б.Ю. Тайтакова¹, А.Ю. Сердечная^{1, 2}, И.А. Сукманова^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Алтайский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
656038, Россия, Алтайский край, г. Барнаул, просп. Ленина, 40

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Алтайский краевой кардиологический диспансер»
656055, Россия, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Малахова, 46

Описан клинический случай ведения пациента с инфарктом миокарда, перенесшего ортотопическую трансплантацию сердца. Основной причиной инфаркта миокарда на трансплантированном сердце является васкулопатия сердечного аллотрансплантата (ВСА) – быстро прогрессирующая форма атеросклероза. Процесс включает в себя концентрическое сужение просвета коронарных артерий, его продолжительность составляет от нескольких месяцев до нескольких лет после трансплантации. В настоящее время ВСА является ограничивающим фактором в долгосрочной выживаемости аллотрансплантата. По данным реестра Международного общества трансплантации сердца и легких (ISHLT), ангиографические признаки ВСА обнаруживаются у 8–10 % пациентов через 1 год, у 20 % – через 3 года, у 30 % – через 5 лет, у 45 % – через 8 лет, и более чем у 50 % – через 10 лет. В данной статье представлены последние имеющиеся патофизиологические данные о ВСА, методы диагностики, профилактики, ведения, лечения и дальнейший прогноз инфаркта миокарда у пациентов с трансплантированным сердцем. Также в дополнение описан клинический случай пациента с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST после ортотопической трансплантации сердца. Авторы участвовали в разработке концепции и дизайна статьи. Рукопись обоснована и проверена на важность интеллектуального содержания. Рукопись окончательно утверждена авторами для публикации. Авторы согласны нести ответственность за все части работы.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, трансплантация сердца, васкулопатия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки: Тайтакова Б.Ю., e-mail: btaitakova96@gmail.com

Для цитирования: Тайтакова Б.Ю., Сердечная А.Ю., Сукманова И.А. Инфаркт миокарда у пациента после ортотопической трансплантации сердца, причины развития и особенности ведения. *Атеросклероз*, 2022; 18 (1): 81–86. doi: 10.52727/2078-256X-2022-18-1-81-86

Myocardial infarction in a patient after orthotopic heart transplantation, causes of development and management features

B.Yu. Taitakova¹, A.Yu. Serdechnaya^{1, 2}, I.A. Sukmanova^{1, 2}

¹ Altai State Medical University of Minzdrav of Russia
656038, Russia, Altai Territory, Barnaul, Lenin av., 40

² Altai Regional Cardiology Dispensary
656055, Russia, Altai Territory, Barnaul, Malakhov str., 46

This article describes a clinical case of management of a patient with myocardial infarction (MI) who underwent orthotopic heart transplantation. The main cause of myocardial infarction in a transplanted heart is cardiac allograft vasculopathy (ICA), a rapidly progressive form of atherosclerosis. The process involves concentric narrowing of the lumen of the coronary arteries, usually occurring

from several months to several years after transplantation. Currently, ICA is the limiting factor in the long-term survival of the allograft. According to the registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), angiographic signs of ICA are found in 8–10 % of patients after 1 year, in 20 % after 3 years, in 30 % after 5 years, in 45 % after 8 years, and more than in 50 % after 10 years. This article presents the latest available pathophysiological data on ICA, methods of diagnosis, prevention, management, treatment and further prognosis of myocardial infarction in patients with heart transplants. In addition, a clinical case of a patient with myocardial infarction without ST-segment elevation after orthotopic heart transplantation is described. The authors participated in the development of the concept and design of the article. The manuscript is grounded and verified for the importance of intellectual content. The manuscript was finally approved by the authors for publication. The authors agree to be responsible for all parts of the work.

Keywords: myocardial infarction, heart transplantation, vasculopathy.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence: Taitakova B.Yu., e-mail: btaitakova96@gmail.com

Citation: Taitakova B.Yu., Serdechnaya A.Yu., Sukmanova I.A. Myocardial infarction in a patient after orthotopic heart transplantation, causes of development and management features. *Atherosclerosis*, 2022; 18 (1): 81–86. [In Russian]. doi: 10.52727/2078-256X-2022-18-1-81-86

Острый коронарный синдром (ОКС) довольно редко встречается у лиц с трансплантированным сердцем [1]. Значительно затрудняет диагностику то, что в результате денервации сердца у пациентов зачастую не наблюдается типичных ангинозных болей. Первыми клиническими симптомами могут быть желудочковые нарушения ритма, острая сердечная недостаточность и даже внезапная сердечная смерть [2]. Распространенность васкулопатии сердечного аллотрансплантата (BCA) у больных после трансплантации сердца со временем увеличивается. По данным реестра Международного общества трансплантации сердца и легких (ISHLT), ангиографические признаки BCA обнаруживаются у 8–10 % пациентов через 1 год, у 20 % — через 3 года, у 30 % — через 5 лет, у 45 % — через 8 лет, и более чем у 50 % — через 10 лет [3]. В течение 1 года после трансплантации сердца BCA стала причиной 10–14 % летальных случаев [4].

Цель настоящего исследования — на примере конкретного клинического случая рассмотреть особенности диагностики и лечения инфаркта миокарда у пациента после перенесенной ортотопической трансплантации сердца с обзором литературных источников.

Материал и методы

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Атеросклероз». Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Результаты

Клинический случай пациента с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST после ортотопической трансплантации сердца. Мужчина 31 года с трансплантацией сердца в анамнезе обратился в ЦРБ с жалобами на дискомфорт в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левое плечо, слабость, чувство подступающего «кома в горле», самостоятельно купирующиеся в покое, одышку при подъеме до второго этажа. По ЭКГ: синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 107 ударов в минуту, электрическая ось сердца отклонена вправо, нарушение процессов реполяризации по нижней стенке. Содержание тропонина I в сыворотке крови 2,1 нг/мл. Пациент переведен в специализированный центр для определения дальнейшей тактики ведения и лечения.

Дотрансплантационный анамнез — дилатационная кардиомиопатия собственного сердца, хроническая сердечная недостаточность стадии 2Б. Ортотопическая трансплантация сердца выполнена в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова Минздрава России 3 года назад. Находится под наблюдением по программе ведения пациентов после трансплантации. Очередная эндомикардиальная биопсия в 2021 г. показала признаки клеточного и гуморального отторжения. Проходило лечение в специализированном стационаре. На контрольной эндомикардиальной биопсии ЭМБ выявлено, что острое клеточное отторжение купировано.

Ухудшение состояния через 3 месяца. Объективно на момент поступления: состояние па-

пациента средней степени тяжести. Рост 180 см, вес: 88 кг, индекс массы тела 27,1 кг/м². Температура 36,6 °С. Частота дыхательных движений 16 в минуту, ЧСС 120 ударов в минуту. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. В легких перкуторно легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердечной тупости не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шумов нет. Печень у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

Лабораторно выявлен прирост содержания маркера некроза миокарда тропонина I – 1,24 нг/мл, в динамике через 5 часов – 2,33 нг/мл. Липидограмма в динамике без значимых отклонений от целевых показателей: содержание общего холестерина 2,4 ммоль/л, триглицеридов 1,1 ммоль/л, липопротеинов высокой и низкой плотности – соответственно 0,95 и 0,95 ммоль/л. Концентрация такролимуса 10,6 нг/мл. По ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 110 ударов в минуту. Депрессия сегмента ST до 1,5–2 мм по переднебоковой и нижней стенкам. Эхокардиография: левое предсердие 43 мм, левый желудочек: конечный диастолический размер 44 мм, конечный систолический размер 30 мм, фракция выброса по Тейхольцу 60,08 %, без зон гипокинеза, глобальный пик деформации (GLPS) 9,9 %. Риск госпитальной смерти по шкале GRACE при поступлении – 72 балла.

По данным коронароангиографии: тип кровоснабжения миокарда – сбалансированный; ствол левой коронарной артерии без патологии; передняя нисходящая артерия – мышечный мостик в средней трети, суживающий просвет сосуда до 30 %; огибающая артерия – протяженный стеноз в проксимальной трети 90 %, дистальный кровоток TIMI II; ветвь тупого края окклюзирована от устья, визуализируются страты стента в проекции ее проксимального отдела; правая коронарная артерия без патологии.

Проведено эндоваскулярное лечение: баллонная ангиопластика со стентированием огибающей артерии, стент (с покрытием) Калипсо (сиролимус) 3,5 × 23 мм. Назначена двойная антитромботическая терапия (ДАТТ) – ацетилсалициловая кислота 100 мг, тикагрелор 90 мг 2 раза в день. Длительность ДАТТ определена по шкале DAPT – 12 месяцев, ни в одной из шкал не учитывается трансплантированное сердце. Также назначены ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы аторвастатин 80 мг, гастропротектор из группы ингибиторов протонной помпы омепразол 20 мг за 30 мин до еды, иммуносупрессивная терапия: ингибитор кальциневрина такролимус 1,5 мг 2 раза в день, микофенолат

мофетил 1000 мг 2 раза в день, глюкокортикостероид метилпреднизолон 4 мг.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, рекомендовано продолжить прием препаратов ДАТТ: ацетилсалициловая кислота 100 мг, тикагрелор 90 мг 2 раза в день. Длительность ДАТТ определена по шкале DAPT – 12 месяцев, аторвастатин 80 мг, омепразол 20 мг за 30 мин до еды, такролимус 1,5 мг 2 раза в день, микофенолат мофетил 1000 мг 2 раза в день, метилпреднизолон 4 мг. Рекомендовано определение концентрации такролимуса через одну неделю, далее один раз в три месяца, эндомиокардиальная биопсия и коронароангиография через 3–6 месяцев.

Обсуждение

Основной причиной ОКС является ВСА – быстро прогрессирующая форма атеросклероза. Процесс включает в себя концентрическое сужение просвета коронарных артерий, его продолжительность составляет от нескольких месяцев до нескольких лет после трансплантации. В настоящее время ВСА служит ограничивающим фактором в долгосрочной выживаемости аллотрансплантата [5]. У реципиентов трансплантата с установленной ВСА аутопсийные исследования демонстрируют, что заболевание представляет собой комбинацию традиционно-го атеросклероза, фибромышечной гиперплазии интимы и васкулита и является формой хронического отторжения аллотрансплантата [6].

На данный момент патоморфологические механизмы развития ВСА изучены не полностью, однако установлена связь с рецидивирующим клеточным отторжением, опосредованным антителами отторжением и несовместимостью донора и реципиента по HLA [3]. Значительно увеличивает риск развития ВСА наличие ишемической болезни сердца или гипертрофии левого желудочка у донора [7]. Гипертония, пожилой возраст, мужской пол, ожирение, сахарный диабет являются факторами риска развития ВСА в равной мере, если они наблюдались у донора и реципиента [3]. Недавние исследования показали, что цитомегаловирусная инфекция также связана с увеличением частоты развития ВСА [8].

Клиника и диагностика инфаркта миокарда у пациента с трансплантированным сердцем. Поскольку у реципиентов аллотрансплантата сердце денервировано, у пациентов не наблюдается типичной стенокардии. Проявления ВСА на поздних сроках включают одышку, обмороки, декомпенсацию сердечной недостаточности, безболевой инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть [4]. Поэтому пациенты должны

проходить рутинное обследование для выявления ВСА. Для обнаружения острого повреждения миокарда могут использоваться сердечные тропонины [9]. В недавних исследованиях показано, что такие маркеры, как NT-proBNP, С-реактивный белок и фактор фон Виллебранда, позволяют прогнозировать смертность от всех причин у данной категории больных [8, 10].

Коронароангиография является золотым стандартом в диагностике и лечении ВСА. Несмотря на недостаточную точность в диагностике ранней ВСА, она помогает достоверно исключить обструктивное поражение коронарных артерий. На основании ангиографических данных и функции аллотрансплантата в рекомендациях ISHLT разработана следующая система классификации для ВСА. ISHLT CAV0 (не значимая): ангиографическое поражение не обнаруживается; ISHLT CAV1 (легкая): стеноз ствола левой коронарной артерии <50 %, основной сосуд с максимальным поражением <70 % или стеноз любой ветви <70 % (включая диффузное сужение) без дисфункции аллотрансплантата; ISHLT CAV2 (умеренная): стеноз ствола левой коронарной артерии >50 %, основных ветвей >70 % или стеноз ветвей второго порядка >70 %, без дисфункции аллотрансплантата; ISHLT CAV3 (тяжелая): стеноз ствола левой коронарной артерии >50 % или двух и более основных ветвей >70 %, или стеноз любой ветви второго порядка >70 % во всех трех бассейнах, или ISHLT CAV1 или CAV2 с дисфункцией аллотрансплантата (определяется как фракция выброса желудочков ≤45 % в сочетании с нарушением локальной сократимости левого желудочка) [3].

Внутрисосудистое УЗИ является стандартом для выявления доклинической ВСА. Увеличение более чем на 0,5 мм минимальной толщины интимы в течение первого года — мощный предиктор развития инфаркта миокарда, поздних ангиографических аномалий и общей смертности [11]. По критериям внутрисосудистого УЗИ наличие ВСА диагностируется тогда, когда минимальная толщина интимы эпикардального коронарного сосуда составляет более 0,3 мм, а значительная ВСА определяется при превышении минимальной толщины интимы 0,5 мм [8].

При проведении коронароангиографии можно оценить резерв коронарного кровотока. У пациентов с трансплантированным сердцем нарушение коронарного кровотока коррелирует с измерениями бляшек и предсказывает ухудшение функции левого желудочка через 2 года [12].

Профилактика и лечение инфаркта миокарда. Учитывая риски, связанные с васкулопатией, и ограниченные способы лечения, профилактика ВСА имеет первостепенное значение. У паци-

ентов с трансплантацией сердца независимо от уровня холестерина статины улучшают выживаемость, снижают риск развития ВСА и отторжения трансплантата. Преимущества статинов могут быть связаны с их противовоспалительной активностью и способностью восстанавливать нарушенные функции эндотелия, а также с их липидоснижающими свойствами [13]. Для контроля артериального давления у пациентов рекомендованы ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы кальциевых каналов [14]. Выбор режима поддерживающей иммуносупрессивной терапии после трансплантации влияет на предотвращение и подавление отторжения трансплантата. Комбинация такролимуса и микофенолата популярна из-за ее эффективности в предотвращении клеточного отторжения и в снижении риска ВСА [13]. Ингибиторы сигнала пролиферации (сиролимус и эверолимус) стали препаратами выбора для коронарных стентов с лекарственным покрытием для предотвращения рестеноза внутри стента [15].

Чрескожная реваскуляризация (ЧКВ) васкулопатии аллотрансплантата часто рассматривается при очаговых поражениях, но долгосрочные преимущества процедуры обычно ограничиваются диффузным характером заболевания. Баллонная ангиопластика у этих пациентов имеет высокую частоту рестеноза, потребность в повторных вмешательствах высока из-за развития новых поражений. Появление стентов с лекарственным покрытием снизило частоту рестеноза ВСА (с 15 до 31 %). ЧКВ безопасна и ассоциируется с немедленным успехом в 92–94 % случаев, но частота рестеноза стентов составляет 20–55 % через 6–15 месяцев после ЧКВ [16]. Тактика ведения после ЧКВ не отличается от ведения пациентов с инфарктом миокарда [9]. Если же реваскуляризация невозможна и симптомы ВСА прогрессируют, то единственным методом лечения остается ретрансплантация сердца с коэффициентом выживаемости более 85 % через один год после трансплантации. Оптимальным пациентом для повторной трансплантации является молодой человек с межтрансплантационным интервалом более двух лет [17].

Прогноз. После того как заболевание в легкой форме идентифицируется ангиографически, вероятность прогрессирования до тяжелого ВСА в течение 5 лет увеличивается с 9 до 19 %. У пациентов с как минимум одноочаговым стенозом ≥40 % выживаемость составила 67 % через один год, 44 % — через 2 года и 17 % — через 5 лет, при поражении трех сосудов — 13 % через 2 года [8]. Лица с поражением коронарных артерий от 30 до 60 %, у которых наблюдалось увеличение степени стеноза через один

год, имели более высокие показатели реваскуляризации и внезапной смерти. Отсутствие прогрессирования поражения коронарных артерий через один год указывает на то, что у данного пациента, скорее всего, не будет клинических проявлений в течение 6 лет наблюдения [14].

Заключение

Диагностика и лечение инфаркта миокарда у пациентов с трансплантированным сердцем усложняются нетипичной клиникой течения, развитием ВСА, наличием ишемической болезни сердца у донора. Повышение содержания в крови NT-proBNP, С-реактивного белка и фактора фон Виллебранда предсказывает высокий риск развития ВСА, но из-за низкой специфичности маркеров требуются дополнительные исследования в этом направлении. Выбор медикаментозного лечения у данных пациентов основывается на действующих клинических рекомендациях по ведению пациентов с ОКС, однако в указанных экспертных документах не учитывается аллотрансплантант как сопутствующее заболевание, требующее особого внимания при дальнейшем диспансерном наблюдении. Стентирование коронарных артерий у пациентов с ВСА приводит к некоторой клинической пользе, но основным направлением должно стать не лечение, а профилактика ВСА путем контроля факторов риска и использованием иммуносупрессивной терапии. Для оптимизации схем иммуносупрессии у пациентов после трансплантации сердца необходимо провести рандомизированные исследования, чтобы снизить частоту возникновения ВСА.

Литература

- Peter S., Hulme O., Deuse T., Vrtovc B., Fearon W.F., Hunt S., Haddad F. ST-elevation myocardial infarction following heart transplantation as an unusual presentation of coronary allograft vasculopathy: a case report. *Transplant. Proc.*, 2013; 45: 787. doi: 10.1016/j.transproceed.2012.08.021
- Langstraat M., Musters K.J.S., Manintveld O., Massetti M., Potena L. Coronary artery disease in heart transplantation: new concepts for an old disease. *Transpl. Int.*, 2018; 31 (8): 787–827. doi: 10.1111/tri.13141
- Stehlik J., Edwards L.B., Kucheryavaya A.Y., Benden C., Christie J.D., Dipchand A.I., Dobbels F., Kirk R., Rahmel A.O., Hertz M.I. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: 29th official adult heart transplant report—2012. *J. Heart Lung Transplant.*, 2012; 31: 1052–1064. doi: 10.1016/j.healun.2012.08.002
- Colvin-Adams M., Agnihotri A. Cardiac allograft vasculopathy: current knowledge and future direction. *Clin. Transplant.*, 2011; 25(2): 175–184. doi: 10.1111/j.1399-0012.2010.01307.x
- Lopez-Sainz A., Barge-Caballero E., Barge-Caballero G., Couto-Mallon D., Paniagua-Martin M.J., Seoane-Quiroga L., Iglesias-Gil C., Herrera-Norena J.M., Cuenca-Castillo J.J., Vazquez-Rodriguez J.M., Crespo-Leiro M.G. Late graft failure in heart transplant recipients: incidence, risk factors and clinical outcomes. *Eur. J. Heart Fail.*, 2018; 20: 385. doi: 10.1002/ehf.886
- Lu W.H., Palatnik K., Fishbein G.A., Lai C., Levi D.S., Perens G., Alejos J., Kobashigawa J., Fishbein M.C. Diverse morphologic manifestations of cardiac allograft vasculopathy: a pathologic study of 64 allograft hearts. *J. Heart Lung Transplant.*, 2011; 30: 1044–1050. doi: 10.1016/j.healun.2011.04.008
- Goland S., Czer L.S., Kass R.M., Siegel R.J., Mirocha J., de Robertis M.A., Lee J., Raissi S., Cheng W., Fontana G., Trento A. Use of cardiac allografts with mild and moderate left ventricular hypertrophy can be safely used in heart transplantation to expand the donor pool. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008; 51: 1214–1220. doi: 10.1016/j.jacc.2007.11.052
- Jentzer J., Hickey G., Khandhar S. Transplant coronary heart disease: challenges and solutions. *Transplant. Res. Risk Manag.*, 2014; 6: 117–127. doi: 10.2147/TRRM.S50846
- Russian Society of Cardiology. Acute myocardial infarction with elevation of the ST segment of the electrocardiogram. *Clinical Guidelines*, 2020. (In Russ.) Российское кардиологическое общество. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. *Клинические рекомендации*, 2020; 11(25): 3–157. doi: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103
- Miller C.A., Chowdhary S., Ray S.G. Role of non-invasive imaging in the diagnosis of cardiac allograft vasculopathy. *Circ. Cardiovasc. Imaging*, 2011; 4: 583–593. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.961425
- Logani S., Saltzman H.E., Kurnik P., Eisen H.J., Ledley G.S. Clinical utility of intravascular ultrasound in the assessment of coronary allograft vasculopathy: a review. *J. Interv. Cardiol.*, 2011; 24: 9–14. doi: 10.1111/j.1540-8183.2010.00600.x
- Schmauss D., Weis M. Cardiac allograft vasculopathy: recent developments. *Circulation*, 2008; 117: 2131–2141. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.711911
- Crespo-Leiro M.G., Marzosa-Rivas R., Barge-Caballero E., Paniagua-Martin M.J. Prevention and treatment of coronary artery vasculopathy. *Curr. Opin. Organ. Transplant.*, 2012; 17: 546–550. doi: 10.1097/MOT.0b013e3283577fd9
- Erinc K., Yamani M.H., Starling R.C., Crowe T., Hobbs R., Bott-Silverman C., Rincon G., Young J.B., Feng J., Cook D.J., Smedira N., Tuzcu E.M. The effect of combined angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium antagonism on allograft coronary vasculopathy validated by intravascular ultrasound. *J. Heart Lung Transplant.*, 2005; 24: 1033–1038. doi: 10.1016/j.healun.2004.06.005
- Dasari T.W., Henneby T.A., Hanna E.B., Sauceo J.F. Drug eluting versus bare metal stents in cardiac allograft vasculopathy: a systematic review of literature. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2011; 77: 962–969. doi: 10.1002/ccd.22975

16. Agarwal S., Parashar A., Kapadia S.R., Tuzcu E.M., Modi D., Starling R.C., Oliveira G.H. Long-term mortality after cardiac allograft vasculopathy: implications of percutaneous intervention. *JACC Heart Fail.*, 2014; 2: 281–288. doi: 10.1016 / j.jchf.2014.01.003
17. Tjang Y.S., Tenderich G., Hornik L., Korfer R. Cardiac retransplantation in adults: an evidence-based systematic review. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2008; 56: 323–327. doi: 10.1055/c-2008-1038662

Сведения об авторах:

Быйанду Юрьевна Тайтакова, ординатор 2 года кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсами ДПО, ORCID: 0000-0002-3216-2034

Анастасия Юрьевна Сердечная, врач-кардиолог кардиологического отделения острого коронарного синдрома, ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсами ДПО, ORCID: 0000-0002-1293-2206

Ирина Александровна Сукманова, д-р мед. наук, зав. кардиологическим отделением острого коронарного синдрома, профессор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсами ДПО, ORCID: 0000-0001-8328-4050

Information about the authors:

Byiandu Yu. Taitakova, Intern at the department of cardiology and cardiovascular surgery with APE courses, ORCID: 0000-0002-3216-2034

Anastasiya Yu. Serdechnaya, cardiologist of the cardiology department of acute coronary syndrome, assistant of the department of cardiology and cardiovascular surgery with APE courses, ORCID: 0000-0002-1293-2206

Irina A. Sukmanova, doctor of medical sciences, head of the cardiology department of acute coronary syndrome, professor of the department of cardiology and cardiovascular surgery with APE courses, ORCID: 0000-0001-8328-4050

Статья поступила 21.12.2021

После доработки 05.02.2022

Принята к печати 10.02.2022

Received

21.12.2021

Revision received

05.02.2022

Accepted

10.02.2022

