

ОБМІН ДОСВІДОМ

УДК 616.127-005.8-02:616.12-002-06:616.155.194

DOI 10.11603/2415-8798.2019.1.9962

©М. І. Швед, Н. М. Ковбаса, О. Л. Сидоренко, О. Л. Павлик, Н. А. Головач

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗВИТКУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЯК НАСЛІДОК КОРОНАРИТУ ТА АНЕМІЇ

Резюме. У клінічній практиці бувають випадки розвитку гострого коронарного синдрому без наявності вінцевого атеросклерозу. Додатковою причиною його розвитку може бути запальне ураження вінцевої артерії (коронарит), який часто перебігає під маскою більш поширених захворювань, що відтерміновує встановлення правильного діагнозу та своєчасне призначення патогенетичної терапії.

Мета дослідження – підвищити обізнаність лікарів щодо алгоритму проведення диференційної діагностики з метою своєчасного встановлення діагнозу та проведення адекватного лікування інфаркту міокарда унаслідок коронариту при системному васкуліті.

Матеріали та методи. Системний аналіз, бібліосемантика та аналіз випадку захворювання конкретного пацієнта з інфарктом міокарда на тлі коронариту та тяжкої залізодофіцитної анемії. Пошук джерел здійснювали за допомогою науково-статистичної бази даних медичної інформації: PubMed-NCBI, CyberLeninka.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз бібліосемантики клінічних проявів системних васкулітів та власних клінічних спостережень свідчить про можливість розвитку в таких пацієнтів імунізапального ураження вінцевих артерій, що перебігає під клінічною маскою гострого коронарного синдрому. Відсутність реципрокності інфарктоподібних електрокардіографічних змін та збереження зубця S у відведеннях з елевацією сегмента ST, коли початок хвороби проявляється на тлі інтоксикаційного синдрому та запальних змін за даними клініко-лабораторних показників, при поліорганному (системному) ураженні внутрішніх органів необхідно запідозрити нетромботичний генез коронарних порушень і обґрунтовує доцільність проведення коронароангіографії, яка є основним диференційно-діагностичним критерієм між гострим коронарним синдромом та коронаритом.

Висновки. Наявність інфарктоподібних електрокардіографічних змін в пацієнтів, у яких початок хвороби проявляється на тлі інтоксикаційного синдрому та запальних змін за даними клініко-лабораторних показників при поліорганному (системному) ураженні внутрішніх органів, необхідно запідозрити запальний генез розвитку ушкодження/некрозу міокарда (коронарит) і для підтвердження/виключення діагнозу варто провести коронароангіографію. Рання діагностика та своєчасне призначення адекватної патогенетичної терапії фонового захворювання та коронариту дозволяють досягти швидкого клінічного ефекту і попередити розвиток життєво небезпечних ускладнень.

Ключові слова: клінічний випадок; гострий коронарний синдром; коронарит; диференційна діагностика; лікування.

ВСТУП Провідна роль атеросклерозу в генезі порушень коронарного кровообігу при ішемічній хворобі серця на сьогодні не викликає сумнівів. Проте у клінічній практиці можливий розвиток гострого коронарного синдрому, стенокардії, раптової серцевої смерті чи порушень серцевого ритму в осіб і без наявності основних факторів ризику розвитку вінцевого атеросклерозу. Причиною таких станів може бути запальне ураження коронарних артерій як один з проявів васкуліту [2, 7]. Системні васкуліти – це гетерогенна група захворювань із широким спектром клінічних проявів, основною морфологічною ознакою яких є запалення судинної стінки, а клінічні симптоми залежать від типу, розміру та локалізації уражених судин [1, 6]. Їх поширення у популяції коливається від 0,4 до 14 випадків на 100 тис. населення [1]. В якості основних класифікаційних категорій васкулітів вибрані калібр уражених судин, наявність гранулематозного запалення та антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл. Залежно від калібру уражених судин, локалізації та генезу ураження за Міжнародною класифікацією (Chapel Hill, 2012) [5] васкуліти поділяють на:

– васкуліт великих судин (артерії Такаюсу, гігантоклітинний артеріїт);

– васкуліт судин середнього калібру (вузликосий поліартеріїт, хвороба Кавасакі);

– васкуліт дрібних судин (васкуліт, асоційований з антитілами до цитоплазми нейтрофілів (ANCA), мікроскопичний поліангіїт, гранулематозний поліангіїт Вегенера, еозинофільний гранулематоз із поліангіїтом Чедджа–

Стресс, васкуліт, асоційований з імунними комплексами (хвороба, асоційована з антитілами до базальної мембрани, криоглобулінемічний васкуліт дрібних судин шкіри, IgA-асоційований васкуліт Шенлейн–Геноха, гіпокомплементемічний уртикарний васкуліт анти-C1q-асоційований васкуліт);

– васкуліт судин різного калібру (васкуліт при хворобі Бехчета, васкуліт при синдромі Когана);

– моноорганний васкуліт (шкірний лейкоцитокластичний васкуліт, шкірний васкуліт, первинний васкуліт центральної нервової системи, ізолюваний аортит, васкуліт, асоційований з антитілами IgM/IgG, індуративна еритема Базена, стійка піднесена еритема, гіпергаммаглобулінемічна пурпура Вальденстрема, уртикарний нормокомплементемічний васкуліт);

– васкуліт при системному захворюванні (васкуліт при системному червоному вовчаку, ревматоїдний васкуліт, саркоїдальний васкуліт);

– васкуліт ймовірної етіології (HCV-асоційований криоглобулінемічний васкуліт, HBV-асоційований васкуліт, сифілітичний аортит, васкуліт, асоційований з відкладенням імунних комплексів, медикаментозний васкуліт, васкуліт з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами, васкуліт, асоційований з новоутвореннями).

Найтипівішими проявами васкулітів вважають зміни у шкірі, артралгії, ушкодження нирок та легень, неврологічні порушення. Для хвороби Кавасакі ураження коронарних судин із розвитком аневризми та подальшим їх тромбозом є патогномонічною ознакою [1, 7]. Тоді як для

більшості системних васкулітів ураження серця не є характерним. Разом з тим, деякі з них з меншою чи більшою ймовірністю супроводжуються залученням у запальний процес коронарних артерій та розвитком відповідної симптоматики коронарної недостатності. Запалення коронарних судин спостерігають при гігантоклітинному артеріїті і не рідко він поєднується з коронарним атеросклерозом, що ускладнює істинну етіологію коронарних порушень. При артеріїті така ситуація поряд з ураженням аорти та її великих гілок запальний процес може поширюватись на устя і проксимальні сегменти коронарних судин. Частота ураження коронарних артерій при вузликотому поліартеріїті досягає 50 % та часто ускладнюється інфарктом міокарда, в тому числі безбольовою формою. Неприятливі коронарні наслідки описані й при васкулітах з ураженням дрібних судин (синдром Черджа–Стросс та гранулематоз Вегенера) [2–4, 6].

Як правило, коронарит розвивається і перебігає під маскою більш поширених захворювань та численних системних проявів васкуліту [3, 7], що відтерміновує встановлення правильного діагнозу та своєчасне призначення патогенетичної терапії. Це спонукало нас дослідити особливості перебігу даної патології й оцінити ефект від протизапального та імуносупресивного лікування на основі власного клінічного спостереження.

Метою дослідження було підвищити обізнаність лікарів щодо алгоритму проведення диференційної діагностики з метою своєчасного встановлення діагнозу та проведення адекватного лікування інфаркту міокарда унаслідок коронариту при системному васкуліті.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Системний аналіз, бібліосемантика та аналіз випадку захворювання конкретного пацієнта з інфарктом міокарда на тлі коронариту та тяжкої залізодефіцитної анемії. Пошук джерел здійснювали за допомогою науково-статистичної бази даних медичної інформатики: PubMed-NCBI, CyberLeninka.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ 17.01.19 р. у палату інтенсивної терапії кардіологічного відділення Тернопільської університетської лікарні (ТУЛ) госпіталізовано 55-річного хворого Л. зі скаргами на пекучий біль за грудниною, який триває протягом останніх 5 днів, носить хвилеподібний характер, виникає як при ходьбі, так і у спокої. Відмічає періодичне відчуття нестачі повітря та виражену загальну слабкість, біль у колінних та плечових суглобах. З анамнезу з'ясовано, що з вересня 2009 р. хворіє на системний некротизуючий васкуліт, мікроскопічний поліангіїт з ураженням нирок (гломерулонефрит), легень (bronхообструктивний синдром), суглобів (поліартрит), серцево-судинної системи (коронарит) та нервової системи (полінейропатія). Перебуває на диспансерному обліку, постійно отримує медрол у середньотерапевтичних дозах (8–12 мг/добу), протягом останнього часу – 4 мг/добу, курси хондропротекторних засобів, при суглобовому болі – нестероїдні протизапальні препарати групи диклофенаку. В грудні 2018 р. було проведено ендоскопічну зупинку шлунково-кишкової кровотечі з виразки шлунка. Погіршення стану відмітив 3 дні тому, коли з'явилися вищеописані скарги, у зв'язку з чим бригадою екстреної швидкої медичної допомоги його доставлено у ПІТ кардіологічного відділення ТУЛ.

При госпіталізації шкірні покриви бліді, вологі, теплі на дотик, помірний акроціаноз. Температура тіла – від 38,6 °С. Пульс – 98/хв, ритмічний. На кардіомоніторі синусовий ритм. Артеріальний тиск – 130/85 мм рт. ст.

Аускультативно діяльність серця ритмічна, І тон ослаблений, акцент ІІ тону над легеневою артерією, мезосистолічний шум над верхівкою. Дихання самостійне, адекватне. Частота дихання – 18/хв, сатурація кисню за даними пульсоксиметрії – 96 %. Над легенями вислуховують жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи в нижніх відділах легень. Язик вологий. Живіт симетричний, м'який. Нижній край печінки пальпують на 2 см нижче реберної дуги. Пальпаторно-перкуторна болючість у costo-verteбральних синусах відсутня. Пастозність гомілок, пігментація шкіри гомілок.

Електрокардіограму (ЕКГ) при госпіталізації представлено на рисунках 1, 2. Діагностовано елевацію сегмента ST в V1–V4-відведеннях. Звертаємо увагу на збереження вираженого зубця S у грудних відведеннях, в яких зафіксовано елевацію сегмента ST, а також на відсутність реципрокності даних змін.

За результатами лабораторних обстежень було відмічено значне підвищення рівня МВ-фракції креатинфосфокінази (МВ-КФК) – 54,1 Од/л (норма <25,0 Од/л), Д-димера – 0,90 мкг/мл (норма 0,05–0,50 мкг/мл), гіпопротеїнемію (загальний білок – 54,2 г/л), гіпофібриногенемію (1,63 г/л, норма 2,0–4,0 г/л), у загальному аналізі крові ознаки запального синдрому (лейкоцити – $10,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 32 мм/год, паличкоядерні нейтрофіли – 7 %) та тяжку гіпохромну анемію (гемоглобін – 71 г/л, еритроцити – $3,10 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник – 0,7, залізо сироватки крові – 4,19 мкмоль/л, залізо зв'язувальна здатність сироватки – 56,6 мкмоль/л), протеїнурія (білок у сечі – 1,07 г/л). Інших відхилень у лабораторних показниках не виявлено.

За даними ехокардіоскопії (ЕхоКС) 17.01.2019 р.: аорта – 3,4 см, аортальний, мітральний та трикуспідальний клапани без структурно-функціональних змін; КДРлш – 4,9 см, товщина стінки 1,1–1,2 см, У нормокінезі; ФВ=61 %. Ехокардіографічно коронарні артерії не досліджували у зв'язку з недостатньою роздільною здатністю апарата.

Враховуючи вищеописані клінічні та лабораторно-інструментальні дані, пацієнту було встановлено робочий діагноз гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST. Гіпохромну післягеморагічну анемію тяжкого ступеня (грудень 2018). Системний некротизуючий васкуліт, мікроскопічний поліангіїт з ураженням нирок (гломерулонефрит), легень (bronхообструктивний синдром), суглобів (поліартрит), серцево-судинної (коронарит) та нервової систем (полінейропатія).

Враховуючи атипичний початок клінічної картини хвороби, відсутність специфічних ЕхоКГ- та ЕКГ-проявів ушкодження і некрозу міокарда, а також наявність двох фонових патологій, які часто симулюють прояви інфаркту міокарда, ми після проведення комплексу вищевказаних стандартних діагностичних заходів із метою диференційної діагностики та уточнення діагнозу і визначення подальшої тактики лікування пацієнту провели коронарографію, на якій не виявлено ураження коронарних артерій (рис. 3).

Таким чином, отримані результати комплексного клініко-інструментального та лабораторного обстежень дозволили віддиференціювати істинну природу та генез гострого коронарного синдрому в пацієнта і встановити діагноз коронариту на тлі загострення системного некротизуючого васкуліту, мікроскопічного поліангіїту з ураженням мікросудин нирок (гломерулонефрит), легень (bronхообструктивний синдром), суглобів (поліартрит),

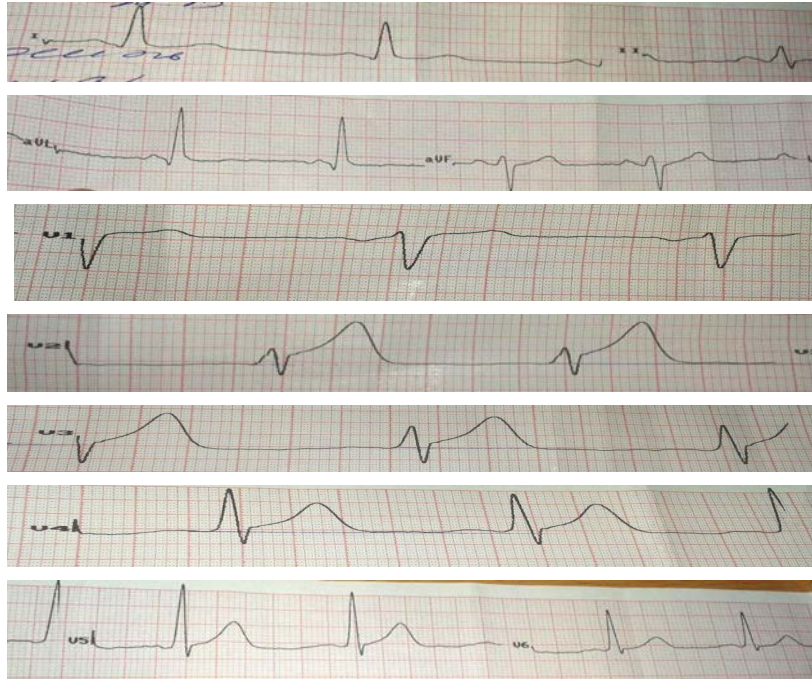


Рис. 1. Електрокардіограма пацієнта Л. станом на 17.01.2019 р. (зафіксовано бригадою екстреної медичної допомоги).



Рис. 2. Електрокардіограма пацієнта Л. станом на 17.01.2019 р. о 15⁰⁰.

серцево-судинної (коронарит) та нервової систем (полінейропатія).

Відповідно до діагнозу, призначено лікування: гепарин по 10 000 ОД/добу, підшкірно; статини (розувастатин в дозі 40 мг на добу); верошпірон – по 25 мг/добу; антиангінальну (біспролол – у дозі 5 мг/добу), гіпотензивну (валсартан – в дозі 40 мг/добу) та глюкокортикоїдну те-

рапію (медрол – по 16 мг/добу). Протягом перших двох днів пацієнту проводили також інфузійну терапію реосорбілактом по 200 мл/добу та переливання однокрупної еритроцитарної маси, препаратами вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти. У зв'язку із тяжкою анемією та шлунково-кишковою кровотечею в анамнезі пацієнту не було призначено подвійної антитромбоцитарної терапії.

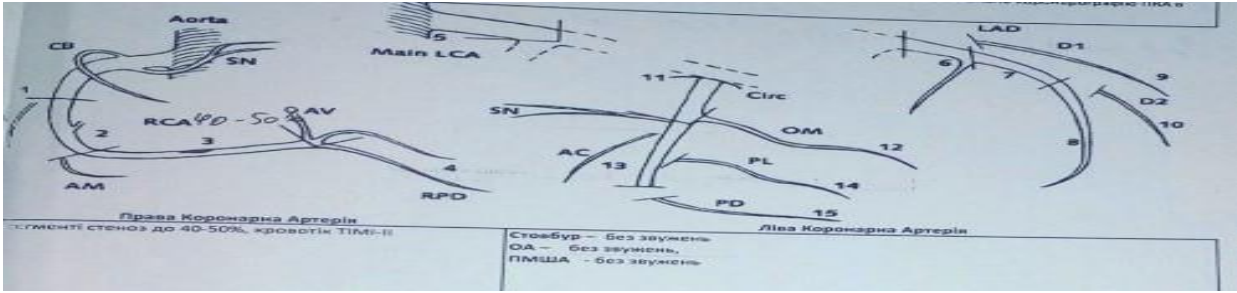


Рис. 3. Результати коронарорентрографії пацієнта Л.

Станом на 19.01.19 р. (через 2 доби) з'явилась позитивна динаміка ЕКГ (рис. 4), перехід інфарктоподібних змін у підгостру стадію. В грудних відведеннях зберігалась елевація сегмента ST в V3–V6-відведеннях на тлі збереження в них глибокого зубця S.

19.01.2019 р. хворому повторно проведено контрольну ЕхоКС: структурно-функціональні параметри серця ідентичні даним від 17.01.2019 р.

Після додатково проведеної імуносупресивної та протизапальної терапії протягом 10 днів стан хворого суттєво покращився, гемодинаміка стабільна, клінічних та ЕхоКГ ознак серцевої недостатності немає, параметри лабораторних показників та ЕКГ (рис. 5) нормалізувались. Зауважимо, що відсутня динаміка електро-

кардіографічних змін, характерна для інфаркту міокарда.

Таким чином, результати бібліосемантики клінічних проявів системних васкулітів та аналіз власних клінічних спостережень свідчать про можливість розвитку в таких пацієнтів імунозапального ураження вінцевих артерій, що перебігає під клінічною маскою гострого коронарного синдрому. Відсутність реципрокності інфарктоподібних електрокардіографічних змін та збереження зубця S у відведеннях з елевацією сегмента ST дозволяє запідозрити нетромботичний генез коронарних порушень і обґрунтовує доцільність проведення коронароангіографії, яка є основним диференційно-діагностичним критерієм між гострим коронарним синдромом та коронаритом.

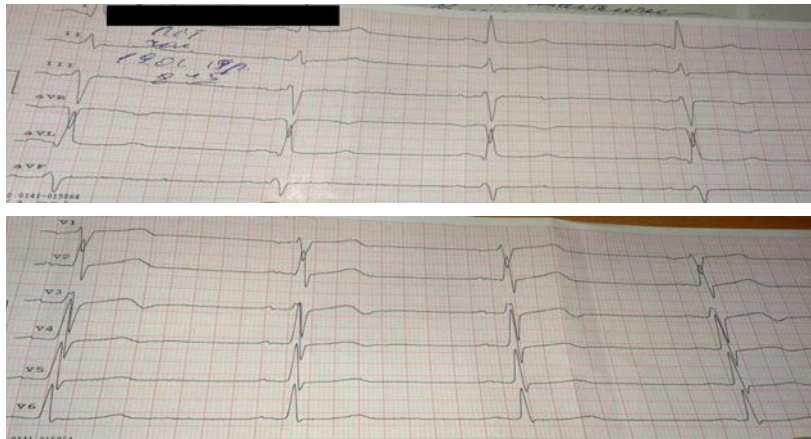


Рис. 4. Електрокардіограма пацієнта Л. станом на 19.01.2019 р.

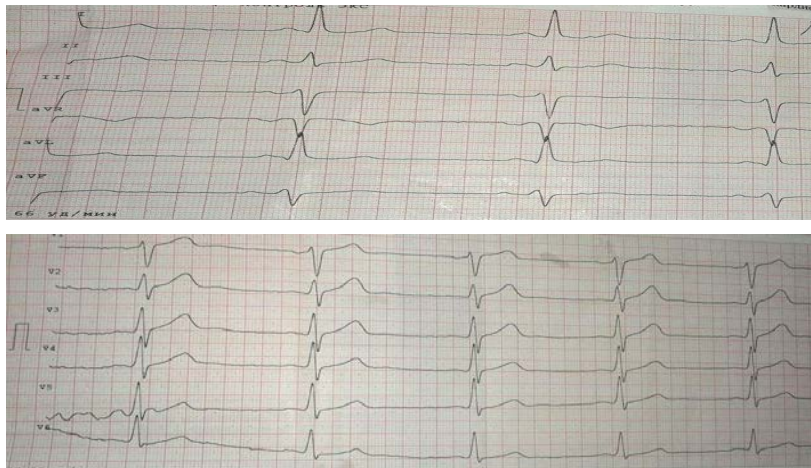


Рис. 5. Електрокардіограма пацієнта Л. станом на 29.01.2019 р.

ВИСНОВКИ 1. Наявність інфарктоподібних електрокардіографічних змін в пацієнтів, у яких початок хвороби проявляється на тлі інтоксикаційного синдрому та запальних змін за даними клініко-лабораторних показників, при поліорганному (системному) ураженні внутрішніх органів, необхідно запідозрити запальний генез розвитку ушкодження/некрозу міокарда, зокрема коронарит.

2. У діагностичному алгоритмі підтвердження/виключення "коронариту" основним диференційно-діагностичним критерієм між гострим коронарним синдромом та коронаритом варто вважати коронароангіографію.

3. Рання діагностика та своєчасне призначення адекватної патогенетичної терапії фоновому захворюванню та коронариту (дезінтоксикаційної, імуносупресивної, проти-запальної) дозволяють досягти швидкого клінічного ефекту і попередити розвиток таких життєво небезпечних ускладнень коронариту як розвиток некродистрофічних

змін, порушень ритму та провідності, проявів гострої та хронічної серцевої недостатності, прогресування основного патологічного процесу.

Перспективи подальших досліджень Хворі з системними васкулітами належать до групи високого ризику раннього розвитку атеросклерозу та серцево-судинних ускладнень, особливо в пацієнтів, які довготривало перебувають на глюкокортикоїдній терапії. Ураження коронарних артерій є визначальним фактором прогнозу для даної категорії пацієнтів. Недостатня обізнаність практичних лікарів щодо ранньої діагностики патології, визначення її причин і клінічних форм, а також неодноразові отримані результати різних програм лікування коронариту при системних васкулітах, обґрунтовують необхідність накопичення достатнього об'єму матеріалу з даної патології для розробки адекватних програм лікування і профілактики ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Востокова А. А. Инфаркт миокарда как исход болезни Кавасаки у молодого пациента / А. А. Востокова, Е. А. Грунина, А. В. Клеменов // Земский врач. – 2014. – № 3. – С. 51–54.
2. Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis / M. Endo, Y. Tomizawa, H. Nishida [et al.] // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2003. – No. 125 (3). – P. 570–577. DOI:10.1067/mtc.2003.39.
3. Кардиологические аспекты системных васкулитов / Л. А. Стрижаков, О. Г. Кривошеев, Е. Н. Семенова, Е. А. Гоган // CONSILIUM MEDICUM. – 2009. <http://www.consilium-medicum.com.ua/issues/1/42/345/>.
4. Knockaert D. C. Cardiac involvement in systemic inflammatory diseases / D. C. Knockaert // European Heart Journal. – 2007. – No. 28. – P. 1797–1804. doi:10.1093/eurheartj/ehm193.
5. Sunderkötter C. H. Dermatologic Addendum to the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides / C. H. Sunderkötter // Arthritis & Rheumatology Journal – 2017. – No. 70 (2). – P. 171–184. doi:10.1002/art.40375.
6. EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis / C. Mukhtyar, L. Guillevin, B. Dasgupta [et al.] // Annals of The Rheumatic Diseases. – 2009. – No. 68. – P. 310–317. doi:10.1136/ard.2008.088096.
7. Mid-term outcome of patients with Kawasaki disease, single-centre experience / C. Gillebert, E. Vandeyk, M. Troost [et al.] // Acta Cardiologica. – 2010. – No. 65. – P. 291–295. doi: 10.2143/AC.65.3.2050344.

Отримано 04.02.19

©М. І. Швед, Н. М. Ковбаса, О. Л. Сидоренко, О. Л. Павлик, Н. А. Головач
І. Horbachevsky Ternopil State Medical University

CLINICAL CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION AS A RESULT OF CORONARITIS AND ANEMIA

Summary. In clinical practice there are cases of acute coronary syndrome without coronary atherosclerosis. Another cause of acute coronary syndrome may be inflammation of the coronary arteries (coronaritis), which often occurs under the mask of more common diseases.

The aim of the study – to increase the doctors' awareness about the algorithm of differential diagnosis with the purpose of adequate treatment of myocardial necrosis as a result of coronaritis in systemic vasculitis.

Materials and Methods. System analysis, biosensitism and analysis of the case of a particular patient with myocardial infarction against coronary and severe iron deficiency anemia. The source search was carried out using the scientific statistical database of medical information: PubMed-NCBI, CyberLeninka.

Results and Discussion. Bibliosemantics analysis of the clinical manifestations in patients with systemic vasculitis and our own clinical observations suggests the possibility of developing an immune inflammation of coronary arteries in these patients, which proceeds under the clinical mask of acute coronary syndrome. Lack of reciprocity of infarct-like electrocardiographic changes and preservation of S-wave in the leads with ST-elevation, when the onset of the disease manifests itself against the background of intoxication syndrome and inflammatory changes, with multiple (systemic) organ lesions of internal organs, allows us to suspect the non-trombotic genesis of coronary disorders. In this case only coronary angiography is the main differential diagnostic criterion.

Conclusions. The inflammatory genesis of myocardial injury/necrosis (coronaritis) should be suspected in case of the presence of infarction-like electrocardiographic changes in patients whose onset of the disease is manifested on the background of intoxication syndrome and inflammatory changes, and in case of multiple-organ failure of internal organs. Coronary angiography is the main differential diagnostic criterion in this case. Early diagnosis and adequate pathogenetic treatment of the coronaritis will help to achieve a fast clinical effect and prevent the development of life-threatening complications.

Key words: clinical case; acute coronary syndrome; coronaritis; differential diagnosis; treatment.

©Н. И. Швед, Н. М. Ковбаса, А. Л. Павлик, О. Л. Сидоренко, Н. А. Головач
ГВУЗ “Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского”

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА КАК СЛЕДСТВИЕ КОРОНАРИТА И АНЕМИИ

Резюме. В клинической практике встречаются случаи развития острого коронарного синдрома без наличия коронарного атеросклероза. Дополнительной причиной его развития может быть воспалительное поражение венечной артерии (коронарит), который часто проявляется под маской более распространенных заболеваний, что затрудняет установлению правильного диагноза и своевременного назначения патогенетической терапии.

Цель исследования – повысить знания врачей относительно алгоритма проведения дифференциальной диагностики с целью своевременного установления диагноза и проведения адекватного лечения инфаркта миокарда вследствие коронарита при системном васкулите.

Материалы и методы. Системный анализ, библиосемантика и анализ случая заболевания конкретного пациента с инфарктом миокарда на фоне коронарита и тяжелой железодефицитной анемии. Поиск источников осуществляли с помощью научно-статистической базы данных медицинской информации: PubMed-NCBI, CyberLeninka.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ библиосемантики клинических проявлений системных васкулитов и собственных клинических наблюдений свидетельствуют о возможности развития у таких пациентов иммунновоспалительного поражения венечных артерий, которое протекает под клинической маской острого коронарного синдрома. Отсутствие реципрокности инфарктоподобных электрокардиографических изменений и сохранение зубца S в отведениях с элевацией сегмента ST, когда начало болезни проявляется на фоне интоксикационного синдрома и воспалительных изменений по данным клинико-лабораторных показателей, при полиорганном (системном) поражении внутренних органов, позволяет заподозрить нетромботический генез коронарных нарушений и обосновывает целесообразность проведения коронароангиографии, которая есть основным дифференциально-диагностическим критерием между острым коронарным синдромом и коронаритом.

Выводы. Наличие инфарктоподобных электрокардиографических изменений у пациентов, у которых начало болезни проявляется на фоне интоксикационного синдрома и воспалительных изменений за данными клинико-лабораторных показателей, при полиорганном (системном) поражении внутренних органов, следует заподозрить воспалительный генез развития повреждения/некроза миокарда (коронарит) и для подтверждения/исключения диагноза следует провести коронароангиографию. Ранняя диагностика и своевременное назначение адекватной патогенетической терапии фонового заболевания и коронарита позволяют достичь быстрого клинического эффекта и предупредить развитие жизненно опасных осложнений.

Ключевые слова: клинический случай; острый коронарный синдром; коронарит; дифференциальная диагностика; лечение.

Адреса для листування: Н. М. Ковбаса, ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”, майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: kovbasa_nm@ukr.net