

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35>

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНОГО С ФЕНОМЕНОМ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

Енисеева Е.С.^{1,2}, Халтарова Т.М.³, Самбарова М.М.³

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

³ ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта является электрокардиографическим феноменом, связанным с наличием дополнительного пути атриовентрикулярного проведения и преждевременным возбуждением желудочков. Характерные для этого состояния электрокардиографические признаки могут имитировать инфарктные изменения и быть причиной гипердиагностики. В то же время, диагностика инфаркта миокарда при его развитии у больного с преждевременным возбуждением желудочков может быть затруднена, так как признаки инфаркта миокарда могут маскироваться.

Цель. Представить диагностический алгоритм при подозрении на инфаркт миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта.

Клиническое наблюдение. Описан клинический случай, демонстрирующий трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта. Пациент, 47 лет, обратился с жалобами на боль в грудной клетке с иррадиацией в левую руку. При регистрации электрокардиограммы выявлена отрицательная дельта-волна в отведениях II, III, aVF с элевацией сегмента ST в этих отведениях, положительная дельта-волна с депрессией ST и инверсией Т в отведениях V1–V6. Изменения были расценены как инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST нижней стенки. Проведена тромболитическая терапия актилизе. Динамики на электрокардиограмме после тромболизиса не выявлено. Вертолётом больной доставлен в региональный сосудистый центр. При проведении коронароангиографии стенотических изменений коронарных артерий не обнаружено. При повторных определениях уровень тропонина не повышался. При проведении эхокардиографии зоны нарушения локальной сократимости отсутствовали.

Результаты обследования позволили исключить инфаркт миокарда у пациента с электрокардиографическими признаками преждевременного возбуждения желудочков. Изменения на ЭКГ свидетельствуют о левостороннем заднем септальном дополнительном пути проведения. У больного имеется феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта, так как отсутствуют приступы пароксизмальной тахикардии и имеются только электрокардиографические признаки предвозбуждения.

Заключение. Клинический случай демонстрирует сложности диагностики инфаркта миокарда у пациента с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта, преждевременное возбуждение желудочков

Для цитирования: Енисеева Е.С., Халтарова Т.М., Самбарова М.М. Трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 29-35. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT WITH WOLFF – PARKINSON – WHITE PHENOMENON

Elena S. Eniseeva^{1,2}, Tamara M. Khaltarova³, Maria M. Sambarova³

¹ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

² Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

³ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The Wolf – Parkinson – White phenomenon is an electrocardiographic phenomenon caused by accessory atrioventricular pathway with ventricular preexcitation. The Wolff – Parkinson – White pattern can mimic myocardial infarction and be the cause of its overdiagnosis. At the same time, it can mask the true myocardial infarction.

The aim. To present the diagnostic algorithm for suspected myocardial infarction in a patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon.

Case report. A clinical case demonstrates the difficulties of diagnosis of myocardial infarction in a patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon. A 47-year-old patient presented with chest pain radiating to his left arm. Electrocardiogram revealed a negative delta wave in leads II, III, and aVF with ST segment elevation in these leads. There were positive delta waves and ST depressions and T inversions in leads I, aVL, V1–V6. Conclusion about inferior myocardial infarction with ST elevation was made. Thrombolytic therapy was performed. There was no dynamic on the electrocardiograms. The patient was transported to the Percutaneous Coronary Intervention Center. Coronary angiography did not show any coronary artery stenosis. Troponin I level was normal, as was the repeat troponin test. Echocardiography did not reveal disturbances of local contractility.

The results of the examination made it possible to exclude a myocardial infarction in the patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon. Electrocardiography indicates a left-sided posteroseptal accessory pathway. The patient has a Wolf – Parkinson – White phenomenon, as there are no attacks of paroxysmal tachycardia.

Conclusion. This case illustrates the difficulties of diagnosis of myocardial infarction in a patient with the Wolf – Parkinson – White phenomenon and importance of assessment ECG dynamic, troponin, coronarography and echocardiography.

Key words: *myocardial infarction, Wolff – Parkinson – White phenomenon, pre-excitation*

For citation: Eniseeva E.S., Khaltarova T.M., Sambarova M.M. Difficulties in diagnosing myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White phenomenon. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 29-35. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35

АКТУАЛЬНОСТЬ

Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) является наиболее распространённой формой преждевременного возбуждения желудочков. Дополнительный путь проведения между миокардом предсердий и желудочков проводит импульс с более высокой скоростью, чем атриовентрикулярный узел, что является причиной раннего возбуждения одного из желудочков. Электрокардиографическими признаками являются укорочение интервала PQ, дельта-волна, которая может быть положительной или отрицательной в зависимости от расположения дополнительного пути, и дискордантное смещение сегмента ST. Дополнительный путь проведения является анатомической основой для атриовентрикулярной реципрокной тахикардии. Синдром WPW диагностируется при наличии приступов тахикардии, феномен WPW – когда имеются только признаки возбуждения на электрокардиограмме (ЭКГ) [1].

По данным ранних исследований, феномен WPW наблюдается у 0,15–0,25 % населения [1].

Отрицательная дельта-волна симулирует инфарктный зубец Q. Вторичные нарушения реполяризации при феномене WPW характеризуются дискордантным смещением сегмента ST, в отведениях с отрицательной дельта-волной регистрируется элевация сегмента ST. Эти изменения имитируют ЭКГ картину острой стадии инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q, что приводит к гипердиагностике ИМ.

Дельта-волна может быть положительной или отрицательной в зависимости от локализации дополнительного пути проведения. Отрицательная дельта-волна имитирует патологический зубец Q вследствие инфаркта миокарда [2–4]. Положительная дельта-волна может маскировать зубец Q, обусловленный ИМ [3, 4].

Величина возбуждения зависит от относительного вклада проведения через атриовентрикулярный узел и дополнительный путь (пучок Кента) в активацию желудочков [3, 4]. При феномене WPW наблюдаются вторичные нарушения реполяризации, которые проявляются дискордантностью сегмента ST и зубца Т по отношению к дельта-волне [5, 6]. Таким образом, регистрация отрицательной дельта-волны в сочетании с элевацией сегмента ST и положительным зубцом Т создаёт картину, напоминающую острую стадию Q инфаркта, что приводит к гипердиагностике ИМ. С другой стороны, возможно сосуществование двух состояний. В этом случае признаки возбуждения могут маскировать ИМ [3, 6–8].

Иногда ИМ ведёт к появлению признаков возбуждения, ранее отсутствующих (скрытый WPW). Возможный механизм – укорочение рефрактерного периода дополнительного пути на фоне ишемии или удлинение атриовентрикулярного проведения, приводящее к появлению типичной манифестации WPW [9]. Вторичные нарушения реполя-

ризации положительно коррелируют со степенью возбуждения, смещение сегмента ST тем больше, чем больше дельта-волна. Важное значение имеет форма – негоризонтальное смещение ST и несимметричная инверсия зубца Т [3, 10]. У пациентов с феноменом WPW ранняя диагностика ИМ может быть затруднена. Первичные нарушения реполяризации вследствие трансмурального ишемического повреждения при ИМ с подъёмом сегмента ST могут быть замаскированы вторичными изменениями сегмента ST и зубца Т, вызванными преждевременным возбуждением желудочков [10–12].

Важное значение для диагностики ИМ имеет выявление конкордантности [4].

Конкордантность, горизонтальное смещение сегмента ST, симметричность зубца Т при наличии клинических симптомов ишемии заставляют думать об ИМ [3, 10]. Элевация ST в отведениях с положительной дельта-волной свидетельствует о трансмуральном ишемическом повреждении [11]. Предвозбуждение желудочков, маскирующее или имитирующее инфаркт, зависит от расположения дополнительного пути, и в этом случае дополнительный путь, расположенный на стороне инфаркта, будет усиливать инфарктные изменения, в то время как контралатеральное расположение маскирует их [12]. В то же время, ишемия влияет на проявления преждевременного возбуждения. Если ишемия распространяется на дополнительный путь, это может снижать скорость проведения по нему и интервал PQ удлиняется, а дельта-волна уменьшается [3].

При наличии левого задне-септального пучка Кента происходит ранняя активация задненижних отделов, в обратной последовательности по сравнению с физиологической активацией, что приводит к регистрации отрицательной дельта-волны в нижних отведениях. Псевдо-инфарктные зубцы Q в нижних отведениях сочетаются с коротким интервалом PQ, элевацией сегмента ST и положительными зубцами Т (дискордантность Q и Т). Появление инверсии зубца Т в сочетании с отрицательной дельта-волной в нижних отведениях и нормальным интервалом PQ убедительно свидетельствует об ишемии нижней стенки, и в этом случае необходимо дальнейшее обследование для исключения инфаркта [6].

Необходима оценка динамики ST и Т [2, 10, 13]. Однако это может привести к поздней диагностике ИМ и поздней первичной интервенции.

При развитии ИМ на фоне WPW имеет значение наличие фрагментированных комплексов QRS, которые повышают специфичность для выявления инфаркта [14, 15]. Предвозбуждение может быть интермиттирующим [1]. Оценка ЭКГ при исчезновении признаков возбуждения позволяет сделать заключение о наличии или отсутствии ИМ [6, 16]. Однако надо иметь в виду, что существует «память сердца», когда после проведения аблации и прекращения проведения по дополнительному пути сохра-

няется инверсия Т, которая исчезает в течение нескольких месяцев [10, 17].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Представленный нами случай демонстрирует сложности, которые возникают при необходимости исключить ИМ у больного с феноменом WPW.

Пациент, 47 лет, проживает в Казачинско-Ленском районе Иркутской области. 13.09.2024 утром почувствовал боль в грудной клетке с иррадиацией под левую лопатку. Отмечалось повышение артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. Обратился в поликлинику по месту жительства, зарегистрирована ЭКГ, выявлены изменения на ЭКГ (рис. 1). Ритм синусовый. Отклонение электрической оси сердца влево. Регистрируется дельта-волна, положительная в I, avL, V1–V6, отрицательная в отведениях II, III, avF. Дискордантное смещение сегмента ST. Интервал PQ – 0,12 с.

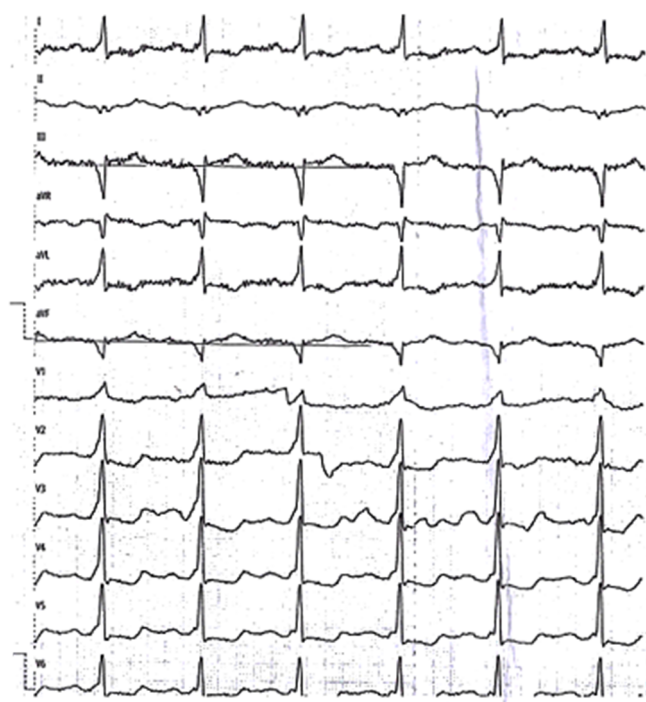


Рис. 1.

Электрокардиограмма пациента 47 лет от 13.09.2025

Госпитализирован в стационар (Казачинско-Ленская ЦРБ). Изменения ЭКГ расценены как ИМ с подъёмом ST, проведена тромболитическая терапия (актилизе 100 мг), гепарин 1 тыс. Ед./час в/в, аспирин, клопидогрел. Болевой синдром купирован морфином. АД – 140/90 мм рт. ст. ЭКГ через 90 минут после тромболитизиса – сохраняется дискордантное смещение сегмента ST, тип смещения в отведениях V2–V5 горизонтальный (рис. 2).



Рис. 2.

ЭКГ после тромболитической терапии

Уровень тропонина был в пределах нормы. Транспортом санавиации (вертолёт) 14.09.2024 пациент доставлен в Региональный сосудистый центр (Иркутская областная больница). Из анамнеза: приступы тахикардии отрицает. Об изменениях на ЭКГ не знает. Приступы стенокардии в анамнезе отрицает. Отмечает повышение АД до 160–180 мм рт. ст. Гипотензивные препараты не принимает. Длительность гипертонии неизвестна. Курит в течение 30 лет. Объективно: питание избыточное, индекс массы тела – 38,74 кг/м². Тоны сердца ритмичны, шумов нет, частота сердечных сокращений – 70 в мин. АД – 138/82 мм рт. ст. Шума в проекции почечных артерий не выявлено. Пульс на периферических артериях сохранён. Проведена коронароангиография – стенотических изменений коронарных артерий не выявлено. ЭКГ от 14.09.2024 – ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца влево. Интервал PQ – 0,12 с. Положительная дельта-волна в отведениях I, avL, V1–V6. Отрицательная дельта-волна в отведениях II, III, avF. Депрессия сегмента ST в I, avL, V1–V6. Элевация сегмента ST в III, avF. Динамики в сравнении с ЭКГ от 13.09.2024 не отмечается. ЭКГ от 16.09.2024 – синусовый ритм, исчезли признаки предвозбуждения (дельта-волна). Патологический зубец Q в нижних отведениях отсутствует. Регистрируется отрицательный зубец Т в III, avF отведениях (рис. 3).

ЭКГ от 17.09.2024 – вновь появилось предвозбуждение, динамики в сравнении с ЭКГ от 14.09.2024 нет. Холтеровское мониторирование – в течение суточного мониторирования ритм синусовый, предвозбуждение желудочков. Максимальная ЧСС – 108 в мин. Минимальная ЧСС – 54 в мин. Средняя ЧСС – днём 80 в мин., ночью 62 в мин. Наджелудочковых экстрасистол не зарегистрировано. Желудоч-

ковых экстрасистол – 405. Тропонин I – $< 0,01$ мкг/л (референсные значения – 0,010–0,023) 14.09.2024 и 15.09.2024. Холестерин – 5,8 ммоль/л. Триглицериды – 1,9 ммоль/л. Липопротеиды высокой плотности – 1,5 ммоль/л. Липопротеиды низкой плотности – 3,4 ммоль/л. Глюкоза – 6,4 ммоль/л. Гликированный гемоглобин – 5,8 %. Креатинин – 83,6 мкмоль/л.

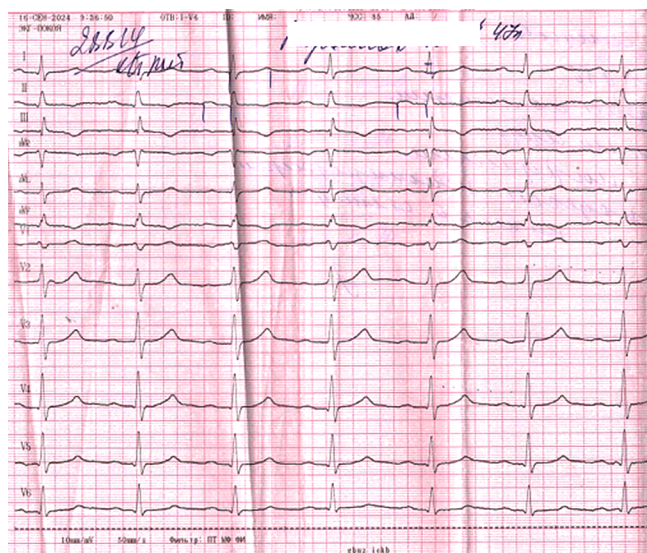


Рис. 3.
Исчезновение предвозбуждения желудочков

Эхокардиография (ЭхоКГ): аорта на уровне синусов Вальсальвы – 3,5 см, восходящая аорта – 3,4 см. Аортальный клапан трёхстворчатый, створки подвижны, максимальный градиент давления – 5 мм рт. ст. Левое предсердие: индекс объёма – 31 мл/м². Митральный клапан не изменён. Правое предсердие не расширено. Трикуспидальный клапан не изменён, регургитация незначительная, скорость регургитации на трикуспидальном клапане – 2,4 м/с. Правый желудочек: приточный отдел – 3,1 см. Левый желудочек: конечный диастолический размер – 4,9 см, конечный диастолический объём – 155 мл, конечный систолический объём – 74 мл, фракция выброса (по Симпсону) – 52 %. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка – 11 мм. Диастолическая функция левого желудочка: E – 0,8 м/с; A – 0,9 м/с; E/A – 0,9. Тканевой доплер: e' латеральный – 10 см/с, e' медиальный – 8 см/с.

Заключение: дегенеративные изменения аорты. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: окклюзионно-стенотических изменений экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Боль в грудной клетке является симптомом, требующим исключения острого коронарного синдро-

ма (ОКС). Вероятность ОКС увеличивается у пациента мужского пола, 47 лет, у которого имеются артериальная гипертензия, ожирение, курение. Регистрация ЭКГ необходима всем больным с болевым синдромом. Диагноз основывается на оценке сегмента ST. Однако существует ряд состояний, когда имеется элевация или депрессия сегмента ST, не связанные с ОКС. В их число входят вторичные нарушения реполяризации при преждевременном возбуждении желудочков [2, 3]. У пациента на первой зарегистрированной ЭКГ имеются признаки феномена WPW, положительная дельта-волна в отведениях I, aVL, V1–V6 и отрицательная дельта-волна в отведениях III, aVF свидетельствуют о левостороннем задне-септальном дополнительном пути проведения [4, 13, 18]. Однако исключить ОКС по единственной ЭКГ не представляется возможным, так как предвозбуждение может скрывать ишемические изменения [3, 4]. Отсутствовала возможность сравнить степень смещения ST с архивными ЭКГ, что затрудняло правильную интерпретацию изменений на первой ЭКГ. Элевация сегмента ST во II, III, aVF отведениях послужила основанием для проведения тромболитической терапии. Обращает на себя внимание горизонтальный тип депрессии ST в грудных отведениях, что может быть расценено как ишемический тип смещения ST [10]. Однако отсутствие динамики в дальнейшем, отсутствие увеличения уровня тропонина I при повторных исследованиях позволяют исключить ИМ [8, 10]. Коронароангиография не выявила стенотических изменений коронарных артерий, но известно, что существует инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий (ИМБОКА). Но поскольку у данного пациента уровень тропонина не повышался, при ЭхоКГ не выявлены нарушения локальной сократимости, диагноз ИМ исключён.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациента имеются признаки феномена Вольфа – Паркинсона – Уайта. Боль в грудной клетке у пациента мужского пола с сочетанием факторов риска (артериальная гипертония, курение, ожирение, гиперлипидемия) при наличии на ЭКГ признаков преждевременного возбуждения желудочков требует исключения ИМ. Однако после оценки ЭКГ в динамике, повторного исследования тропонина, проведения коронароангиографии, эхокардиографии диагноз ИМ был исключён.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Vătăşescu R.G., Paja C.S., Şuş I., Cainap S., Moisa Ş.M., Cintează E.E. Wolf – Parkinson – White syndrome: Diagnosis, risk assessment, and therapy – an update. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(3): 296. doi: 10.3390/diagnostics14030296

2. Wong S.W., Lim S.S.Y. Acute myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White pattern ECG. *Acta Cardiol Sin.* 2023; 39(4): 663-666. doi: 10.6515/ACS.202307_39(4).20230410A
3. Liu R., Chang Q. The diagnosis of myocardial infarction in the Wolff – Parkinson – White syndrome. *Int J Cardiol.* 2013; 167(3): 1083-1084. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.10.055
4. Thompson J.J., Shah J., Charnigo R., Tackett A., Darrat Y.H., Bailey A., et al. A practical ECG criterion to unmask left accessory AV connections in patients with subtle preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015; 26(9): 978-984. doi: 10.1111/jce.12711
5. Goldberger A.L. Pseudo-infarct patterns in the Wolff – Parkinson – White syndrome: importance of Q wave-T wave vector discordance. *J Electrocardiol.* 1980; 13(2): 115-118. doi: 10.1016/s0022-0736(80)80041-0
6. Butt M.U., Patel R., Darrat Y.H., Morales G.X., Elayi C.S. When a pseudo-infarct electrocardiogram (ECG) pattern in a posterior accessory (Wolff – Parkinson – White) pathway masks a true inferior infarct. *Am J Case Rep.* 2018; 19: 685-688. doi: 10.12659/AJCR.909189
7. Rangaswamy V.V., Balaji A., Ramasamy S., Manoharan S. Myocardial infarction in a patient with WPW syndrome. Lifting the veil. *J Electrocardiol.* 2022; 74: 85-87. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2022.08.005
8. Çifci M. Masked ECG changes in Wolff – Parkinson – White syndrome coexisting with myocardial infarction: A case report. *Cureus.* 2024; 16(7): e64507. doi: 10.7759/cureus.64507
9. de Castro R.L. Jr, de Alcantara Lima N., da Costa Lino D.O., Bannon S.F. Concealed Wolff – Parkinson – White syndrome revealed by acute coronary syndrome. *Ann Non-invasive Electrocardiol.* 2020; 25(5): e12735. doi: 10.1111/anec.12735
10. Chin C.G., Chen W.T., Lin Y.K., Chung C.C., Hsieh M.H. Electrocardiographic abnormalities in a patient with pre-excitation and acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention and ablation. *J Chin Med Assoc.* 2022; 85(7): 804-807. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000750
11. Iqbal A., Ghazni M., Mubarak A., Zubair N., Jamal S.F. The conversion of Wolff – Parkinson – White (WPW) pattern into WPW syndrome in the presence of ischemia: A case report. *Cureus.* 2019; 11(2): e4147. doi: 10.7759/cureus.4147
12. Rajendran K., Thankachan A., Sreedharan M.K., Salam A. Pre-excitation syndrome presenting with acute myocardial infarction. *BMJ Case Rep.* 2022; 15(7): e250667. doi: 10.1136/bcr-2022-250667
13. Mayfield J.J., Goldschlager N. Evolution of acute ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with ventricular preexcitation. *J Electrocardiol.* 2020; 60: 188-191. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.025
14. Ling K.H., Ng K.S. Masking of myocardial infarction ECG in a patient with Wolff – Parkinson – White syndrome. *Singapore Med J.* 2018; 59(10): 558-559. doi: 10.11622/smedj.2018130
15. Take Y., Morita H. Fragmented QRS: What is the meaning? *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2012; 12(5): 213-215. doi: 10.1016/s0972-6292(16)30544-7
16. Tang X.-G., Wen J., Zhang X.-S., Li X.-J., Jiang D.-C. Acute myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White syndrome. *J Geriatr Cardiol.* 2018; 15(9): 605-608. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2018.09.010
17. Inden Y., Hirai M., Takada Y., Shimizu A., Shimokata K., Yoshida Y., et al. Prolongation of activation-recovery interval over a preexcited region before and after catheter ablation in patients with Wolff – Parkinson – White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001; 12(8): 939-945. doi: 10.1046/j.1540-8167.2001.00939.x
18. Hamriti M.E., Braun M., Molatta S., Imnadze G., Khalaph M., Lucas P., et al. EASY-WPW: A novel ECG algorithm for easy and reliable localization of manifest accessory pathways in children and adults. *Europace.* 2023; 25(2): 600-609. doi: 10.1093/europace/eaac216

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Енисеева Е.С. – анализ литературных данных, написание статьи.

Халтарова Т.М. – обследование больного, сбор фактического материала.

Самбарова М.М. – обследование больного, сбор фактического материала.

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Eniseeva E.S. – analysis of literary data, writing of the article.

Khaltarova T.M. – examination of the patient, collection of factual material.

Sambarova M.M. – examination of the patient, collection of factual material.

Информация об авторах

Енисеева Елена Сергеевна – к.м.н., доцент, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Халтарова Тамара Михайловна – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0009-0007-2722-9840

Самбарова Мария Максимовна – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0009-0001-0034-3244

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 10.02.2025
Принята 24.02.2025
Опубликована 10.03.2025

Information about the authors

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vostaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Tamara M. Khaltarova – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0009-0007-2722-9840

Maria M. Sambarova – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-0034-3244

Corresponding author

Elena S. Eniseeva, eniseeva-irk@yandex.ru

Received 10.02.2025
Accepted 24.02.2025
Published 10.03.2025