

© СС ⓘ Коллектив авторов, 2025
УДК 616.132.2 : 612.15
<https://doi.org/10.24884/0042-4625-2025-184-5-90-95>

ФЕНОМЕН ЗАМЕДЛЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОТСУТСТВИИ СТЕНОТИЧЕСКОГО КОРОНАРНОГО ПОРАЖЕНИЯ

О. Г. Зверев^{1, 2*}, С. М. Лазарев¹, Л. И. Арчакова^{2, 3}, А. Ф. Боков², А. В. Войнов^{1, 2},
О. П. Соколова², М. А. Рогачевская³

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8

² Санкт-Петербургский институт фтизиопульмонологии 191036, Россия, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2-4

³ Санкт-Петербургский государственный университет 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7/9

Поступила в редакцию 22.06.2025 г.; принята к печати 01.10.2025 г.

ВВЕДЕНИЕ. Изолированный синдром медленного коронарного потока, являясь поражением дистального микрососудистого русла, может иметь неблагоприятный прогноз, но обычно не требует хирургической реваскуляризации. Генез замедленного коронарного потока у пациентов с симптомным стенотическим коронарным поражением требует особого внимания в части хирургической тактики, так как не во всех случаях является обратимым.

ЦЕЛЬЮ исследования является изучение феномена медленного коронарного потока на модели длительной хронической инфекции.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Исследованы 68 больных легочным туберкулезом с клиническими или инструментальными данными ишемии миокарда, но не имевшие стенотических изменений коронарных артерий по результатам коронарной ангиографии. Все больные были разделены на 2 группы (с проявлениями замедления выведения контраста и без такового). Для оценки скорости движения рентгеноконтрастного вещества использовалась модифицированная шкала TIMI. Оценивались длительность заболевания и объем поражения, острофазовые показатели крови, наличие в терапии кардиотоксичных препаратов.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Пациенты в группе с замедлением коронарного потока имели большую длительность заболевания, характеризовались большим объемом легочного поражения, однако по степени повышения острофазовых показателей крови, фактора бацилловыделения отличий не было выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. В тактике хирургического лечения больных со специфическим воспалительным процессом с симптомным стенотическим поражением коронарных артерий необходимо учитывать возможное наличие не связанного со степенью стеноза феномена замедления коронарного кровотока.

Ключевые слова: феномен медленного коронарного потока, синдром X, синдром Y, легочный туберкулез

Для цитирования: Зверев О. Г., Лазарев С. М., Арчакова Л. И., Боков А. Ф., Войнов А. В., Соколова О. П., Рогачевская М. А. Феномен замедления коронарного кровотока у пациентов при отсутствии стенотического коронарного поражения. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова.* 2025;184(5):90–95. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2025-184-5-90-95>.

* **Автор для связи:** Олег Георгиевич Зверев, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: 93411@mail.ru.

CORONARY SLOW-FLOW PHENOMENON IN PATIENTS IN THE ABSENCE OF A STENOTIC CORONARY LESION.

Oleg G. Zverev^{1, 2*}, Sergei M. Lazarev¹, Liudmila I. Archakova^{2, 3}, Aleksei F. Bokov²,
Aleksei V. Voinov^{1,2}, Olga P. Sokolova², Mariia A. Rogachevskaia³

¹ Pavlov University
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022

² Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology
2-4, Ligovsky pr., Saint Petersburg, Russia, 191036

³ St. Petersburg State University
7/9, Universitetskaya embankment, Saint Petersburg, Russia, 199034

Received 22.06.2025; accepted 01.10.2025

INTRODUCTION. Isolated coronary slow-flow phenomenon, being a lesion of the distal microvascular bed, may have an unfavorable prognosis, but usually does not require surgical revascularization. The genesis of delayed coronary

flow in patients with symptomatic stenotic coronary lesion requires special attention in terms of surgical tactics, as it is not reversible in all cases.

THE OBJECTIVE of the research was to study the coronary slow-flow phenomenon in a model of long-term chronic infection. **METHODS AND MATERIALS.** 68 patients with pulmonary tuberculosis with clinical or instrumental data of myocardial ischemia, but without coronary artery stenosis were studied. All patients were divided into 2 groups (with and without coronary slow-flow phenomenon). A modified TIMI scale was used to estimate the velocity of the radiopaque substance. The duration of the disease and the extent of the lesion, acute-phase blood parameters, and the presence of cardiotoxic drugs in therapy were evaluated.

RESULTS. Patients in the group with slowing of coronary flow had a longer duration of the disease, were characterized by a large volume of lung damage, however, there were no differences in the degree of increase in acute phase parameters of blood, the factor of bacillus excretion.

CONCLUSION. The presented data indicate the need to take into account the possible presence of a coronary slow-flow phenomenon unrelated to the degree of stenosis in the tactics of surgical treatment of patients with a specific inflammatory process with symptomatic stenotic lesions of the coronary arteries.

Keywords: *coronary slow-flow phenomenon, syndrome X, syndrome Y, pulmonary tuberculosis*

For citation: Zverev O. G., Lazarev S. M., Archakova L. I., Bokov A. F., Voinov A. V., Sokolova O. P., Rogachevskaia M. A. Coronary slow-flow phenomenon in patients in the absence of a stenotic coronary lesion. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2025;184(5):90–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2025-184-5-90-95>.

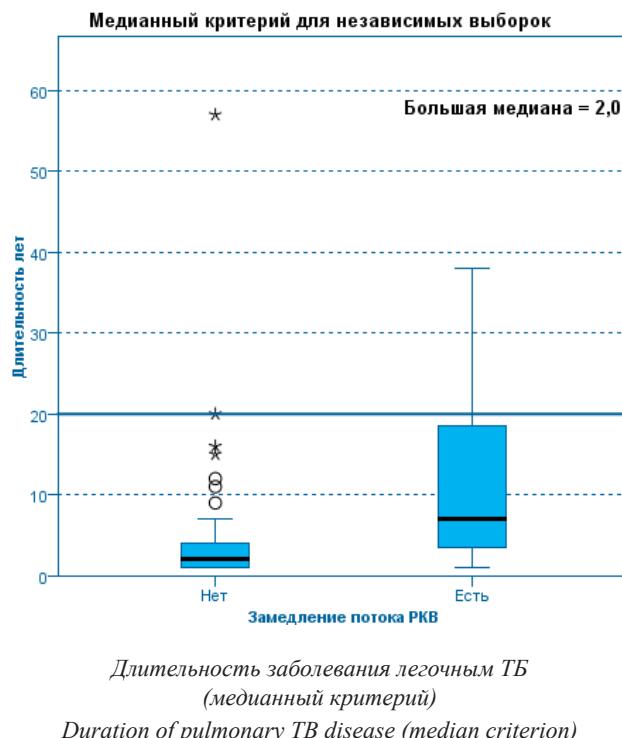
* **Corresponding author:** Oleg G. Zverev, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: 93411@mail.ru.

Введение. Замедление вымывания контрастного вещества при выраженному субокклюзирующем стенотическом поражении коронарных артерий во время коронарной ангиографии не вызывает сомнений в части показаний к реваскуляризации. Отсутствие выраженного клинического эффекта и сохранение замедленного коронарного потока после выполненной реваскуляризации многие авторы связывают с осложнением в виде дистальной эмболизации и (или) предсуществующего микрососудистого поражения. Если такое резкое замедление антеградного коронарного кровотока при отсутствии ретроградного заполнения периферии сосуда фиксируется после перенесенного острого инфаркта миокарда, то чаще всего это воспринимается как отсутствие достаточного объема жизнеспособного миокарда в бассейне пораженной артерии с пессимистической оценкой целесообразности реваскуляризации. В последние годы накоплен значительный феноменологический материал замедления коронарного кровотока при неизмененных коронарных артериях. Многие аспекты неблагоприятного прогноза [1] этих больных остаются неизученными [2], однако хирургическая реваскуляризация таким больным не требуется. Значительно большие сложности вызывает вопрос о тактике хирургического лечения, когда фиксируется сочетание эксцентрического поражения коронарной артерии с замедлением вымывания контрастного вещества [3]. Эффективность оперативного лечения в части купирования ишемии миокарда становится практически непрогнозируемой. Как и в каких случаях возможно избежать неоправданной реваскуляризации, остается неизвестным. Недавние исследования выявили появление синдрома медленного коронарного потока не только у женщин в постменопаузальном периоде, но и у молодых

мужчин [4], у которых выявляется стенокардия покоя с электрокардиографическими признаками ишемии без нагрузки и нормальным стресс-тестом. Ряд авторов ангиографический феномен замедления коронарного потока предлагают называть кардиальным синдромом Y [5]. Синдром медленного коронарного потока принято считать независимым клиническим состоянием [6–12]. Особое внимание в развитии этого синдрома уделяется вовлеченности воспалительных механизмов. Так, у этих пациентов было обнаружено повышенное количество лейкоцитов и моноцитов по сравнению с контролем, значительно более высокие уровни С-реактивного белка и провоспалительного цитокина интерлейкина-6 плазме крови [13]. Предположения о патогенетическом механизме воспаления основаны также и на положительных лечебных эффектах препаратов, обладающих противовоспалительными свойствами, которые улучшали как клинические проявления, так и электрокардиографические признаки ишемии миокарда [14]. Наличие длительного хронического воспаления (как экссудативного, так и пролиферативного) у больных туберкулезом легких не подвергается сомнению и может служить идеальной моделью исследования феномена замедленного коронарного кровотока, предлагающей воспалительную гипотезу феномена ЗКК. Ранее было выявлено трехкратное увеличение частоты возникновения феномена ЗКК у больных легочным туберкулезом [15].

В этой связи **целью** настоящей работы явилось изучение возможных факторов влияния на развитие синдрома медленного потока у пациентов с хроническим воспалением.

Методы и материалы. В исследование было включено 68 больных легочным туберкулезом (55 мужчин и 13 женщин) с клиническими и (или) электрокардиографическими признаками ише-



мического поражения сердца. Возраст пациентов варьировал от 36 до 90 лет (медиана 59 ± 10 лет). Критерием исключения из исследования было наличие стенотических изменений коронарных артерий или боковых ветвей по данным коронарной ангиографии. По результатам коронарной ангиографии все пациенты были разделены на 2 группы: с признаками замедления коронарного кровотока (группа ЗКК+) и без такового (группа ЗКК−). Для оценки скорости движения РКВ использовалась модифицированная шкала TIMI [16]. Учитывалась скорость антеградного поступления РКВ от проксимального сегмента до дистального и полного заполнения периферии целевой коронарной артерии. С целью выяснить возможные факторы влияния на поражение микрососудистого русла (длительность воспалительного процесса и его активность, кардиотоксичность химиотерапии) была проанализирована группа пациентов с ЗКК в сравнении с группой больных легочным туберкулезом без замедления ЗКК. Замедление коронарного кровотока (ЗКК) наблюдалось у 19 больных из обследованных 68 пациентов, среди которых было 15 мужчин и 4 женщины. Группа пациентов без замедления коронарного кровотока составила 49 больных (40 мужчин и 9 женщин). Группы не различались по критерию «половой состав» ($\chi^2=0,64$; $p=0,8$), однако по критерию «возраст» пациенты с ЗКК были несколько моложе ($55,6 \pm 10,1$ лет), чем пациенты группы без ЗКК ($61 \pm 10,0$ лет; $p=0,05$). Длительность заболевания легочным ТБ на момент поступления в стационар варьировала от 1 года до 57 лет.

Результаты. В группе больных с замедлением коронарного кровотока отмечалась достоверно

большая длительность заболевания легочным ТБ (критерий U Манна – Уитни: $p=0,001$; медианный критерий $p=0,003$) (рисунок).

Активность туберкулезного процесса с точки зрения бактериовыделения не различалась в исследованных группах ($\chi^2=1,003$; $p=0,317$) (табл. 1). Острофазовые показатели (С-реактивный белок $8,1 \pm 8,7$ мг/л и $5,1 \pm 10,1$ мг/л соответственно; фибриноген $4,8 \pm 1,5$ г/л и $4,3 \pm 1,1$ г/л соответственно) были повышенены в обеих группах, однако достоверных различий в исследуемых группах выявить не удалось ($p=0,227$ и $p=0,139$ соответственно). Распространенность туберкулезного процесса была также больше в группе ЗКК+ (двусторонне поражение), чем в группе ЗКК− ($\chi^2=10,782$; $p=0,005$), хотя функциональные показатели внешнего дыхания достоверно не различались в исследованных группах по критериям жизненной емкости легких ($80,7 \pm 31,3$ % и $95,6 \pm 26,5$ % соответственно, $p=0,078$), объему форсированного выдоха за первую секунду ($83,6 \pm 26,2$ % и $95,6 \pm 26,5$ % соответственно, $p=0,067$), степени бронхиальной обструкции (тест Тиффно $68,7 \pm 15,0$ % и $69,7 \pm 15,5$ % соответственно, $p=0,803$). В обеих группах были пациенты, перенесшие в анамнезе операции – резекции легких различного объема. Наличие операций не оказалось статистически важным критерием ($\chi^2=0,462$; $p=0,497$).

Не было выявлено и достоверных различий в величине давления в легочной артерии ($29,1 \pm 7,7$ мм рт. ст. и $23,5 \pm 5,8$ мм рт. ст. соответственно, $p \geq 0,05$).

Частота применения кардиотоксичных препаратов в исследованных группах статистически не различалась ($\chi^2=3,809$; $p=0,432$) (табл. 2). Фактор токсичности химиотерапии, по-видимому, не оказал существенного влияния на сократительную способность сердца в исследованных группах (фракция выброса $55,1 \pm 7,3$ % и $58,1 \pm 9,3$ %, $p=0,17$ соответственно), на функцию печени (уровень АЛТ $23,8 \pm 11,2$ ед./л и $26,7 \pm 12,1$ ед./л соответственно, $p=0,627$ и АСТ $95,7 \pm 21,5$ мкмоль/л, и $83,9 \pm 24,2$ мкмоль/л соответственно, $p=0,058$), скорость клубочковой фильтрации ($74,5 \pm 21,5$ мл/мин и $83,9 \pm 19,5$ мл/мин соответственно, $p=0,106$) и уровень креатинина ($95,7 \pm 21,5$ мкмоль/л и $83,9 \pm 24,2$ мкмоль/л соответственно, $p=0,058$). Последний имел тенденцию к повышению в группе ЗКК+, но не достиг уровня достоверных различий.

Связующим звеном между гемостатическим и воспалительным путями, опосредующим адгезию и рекрутование тромбоцитов и лейкоцитов, является фактор фон Виллебранда, который высвобождается эндотелием сосудов и действует как ключевой регуляторный элемент воспаления. Патологическая активация фактора фон Виллебранда может способствовать в дальнейшем развитию тромботических осложнений [17]. Отмечается

Таблица 1

Наличие бактериовыделения в исследованных группах

Table 1

The presence of bacterial excretion in the studied groups

Наличие (МБТ+) или отсутствие (МБТ-) бактериовыделения	Исследованные группы		
	ЗКК-	ЗКК+	Всего
МБТ+	22 (44,9 %)	6 (31,6 %)	28 (41,2 %)
МБТ-	27 (55,1 %)	13 (68,4 %)	40 (58,8 %)
Всего	49 (72,1 %)	19 (27,9 %)	68 (100,0 %)

Таблица 2

Частота использования кардиотоксичной противотуберкулезной химиотерапии

Table 2

Frequency of using cardiototoxic antitubercular chemotherapy

Терапия	ЗКК		
	ЗКК (-)	ЗКК (+)	Всего
Нет кардиотоксичных препаратов	25 (51,0 %)	8 (42,1 %)	33 (48,5 %)
Изониазид	5 (10,2 %)	1 (5,3 %)	6 (8,8 %)
Фторхинолоны	16 (32,7 %)	6 (31,6 %)	22 (32,4 %)
Бедаквилин	1 (2,0 %)	2 (10,5 %)	3 (4,4 %)
Фторхинолоны + изониазид	2 (4,1 %)	2 (10,5 %)	4 (5,9 %)
Всего	49 (72,1 %)	19 (27,9 %)	68 (100,0 %)

увеличение фактора фон Виллебранда в группе больных острым инфарктом миокарда [18]. Компонентам гемостаза придают большую роль в патогенезе атеросклероза. Выявлена ассоциация с коронарной болезнью фактора фон Виллебранда. Так, увеличение в крови уровней фибриногена, фактора фон Виллебранда, С-реактивного белка и положительный тест на спонтанную агрегацию тромбоцитов считают факторами риска развития острого инфаркта миокарда у больных стенокардией [19].

Таким образом, проведенное исследование у больных легочным туберкулезом можно рассматривать как модель хронического воспаления, а феномен замедления коронарного кровотока возможно связать, в том числе, с увеличением значения фактора Фон Виллебранда в крови, что требует дальнейших исследований в этой области.

Выходы. 1. Тактика хирургического лечения симптомных стенотических поражений коронарных артерий у больных со специфическим воспалительным процессом должна учитывать возможное наличие не связанного со степенью стеноза феномена замедления коронарного кровотока. Для определения целесообразности реваскуляризации у таких пациентов необходимы дополнительные исследования.

2. Длительность заболевания и распространенность специфического воспалительного процесса (двустороннее поражение) влияет на частоту проявления феномена замедления коронарного кровотока.

3. Фактор бактериовыделения и уровень исходно повышенных острофазовых показателей (СРБ, фибриноген) не влияют на частоту выявления ЗКК у больных легочным туберкулезом.

4. Кардиотоксичность использованных препаратов в курсе химиотерапии легочного туберкулеза не влияет на частоту выявления феномена ЗКК и, вероятно, не оказывает значимого влияния на миокардосудистое русло.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюdenы права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Zhu Q., Wang S., Huang X. et al. Understanding the pathogenesis of coronary slow flow. P. Recent advances. Trends Cardiovasc Med. 2024. Vol. 34, № 3. P. 137–144. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.12.001>. PMID: 36516963.
- Mikaeilvand A., Hajizadeh R., Bateni A., Yahyapour Z. Long-Term Prognosis in Patients with Coronary Slow Flow. J Tehran Heart

- Cent. 2022. Vol. 17, № 4. P. 202–206. <https://doi.org/10.18502/jthc.v17i4.11608>. PMID: 37143748; PMCID: PMC10154108.
3. Tomai F., Ghini A. S., Danesi A. Influence of slow coronary blood flow on stenosis morphology. Heart. 2001. Vol. 86, № 2. P. 171. <https://doi.org/10.1136/heart.86.2.171>. PMID: 11454834; PMCID: PMC1729858.
 4. Aparicio A., Cuevas J., Morís C., Martín M. Slow Coronary Blood Flow. P. Pathogenesis and Clinical Implications. Eur Cardiol. 2022. Vol. 17. P.e08. <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.46>. PMID: 35356630; PMCID: PMC8941644.
 5. Leone M. C., Gori T., Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac "Y" syndrome? Clin Hemorheol Microcirc. 2008. Vol. 39, № 1–4. P. 185–90. PMID: 18503124.
 6. Beltrame J. F., Limaye S. B., Horowitz J. D. The coronary slow flow phenomenon-a new coronary microvascular disorder. Cardiology. 2002. Vol. 97, № 4. P. 197–202. <https://doi.org/10.1159/000063121>. PMID: 12145474.
 7. Goel P. K., Gupta S. K., Agarwal A., Kapoor A. Slow coronary flow: a distinct angiographic subgroup in syndrome X. Angiology. 2001. Vol. 52, № 8. P. 507–14. <https://doi.org/10.1177/000331970105200801>. PMID: 11512688.
 8. Xing Y., Shi J., Yan Y. et al. Subclinical myocardial dysfunction in coronary slow flow phenomenon. P. Identification by speckle tracking echocardiography. Microcirculation. 2019. Vol. 26, № 1. P. e12509. <https://doi.org/10.1111/micc.12509>. PMID: 30365186.
 9. Chalikias G., Tziakas D. Slow Coronary Flow: Pathophysiology, Clinical Implications, and Therapeutic Management. Angiology. 2021. Vol. 72, № 9. P. 808–818. <https://doi.org/10.1177/00033197211004390>. PMID: 33779300.
 10. Leone M. C., Gori T., Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac "Y" syndrome? Clin Hemorheol Microcirc. 2008. Vol. 39, № 1–4. P. 185–90. <https://doi.org/10.3233/CH-2008-1079>. PMID: 18503124.
 11. Gori T., Fineschi M. Two coronary "orphan" diseases in search of clinical consideration: coronary syndromes X and Y. Cardiovasc Ther. 2012. Vol. 30. P. e58–e65. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5922.2010.00232.x>.
 12. Xing Y., Shi J., Yan Y. et al. Subclinical myocardial dysfunction in coronary slow flow phenomenon: Identification by speckle tracking echocardiography. Microcirculation. 2019. Vol. 26, № 1. P. e12509. <https://doi.org/10.1111/micc.12509>. PMID: 30365186.
 13. Li J. J., Zhu C. G., Nan J. L. et al. Elevated circulating inflammatory markers in female patients with cardiac syndrome X. Cytokine. 2007. Vol. 40, № 3. P. 172–6. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2007.09.005>. PMID: 17945505.
 14. Gil-Ortega I., Marzoa Rivas R., Ríos Vázquez R., Kaski J. C. Role of inflammation and endothelial dysfunction in the pathogenesis of cardiac syndrome X. Future Cardiol. 2006. Vol. 2, № 1. P. 63–73. <https://doi.org/10.2217/14796678.2.1.63>. PMID: 19804133.
 15. Боков А. Ф., Войнов А. В., Зверев О. Г. и др. Особенности коронарного кровотока у больных легочным туберкулезом. Медицинский альянс. 2024. Т. 12, № 2. С. 36–37. <https://doi.org/110.36422/23076348-2024-12-2-33-37>.
 16. Gibson C. M., Ryan K. A., Kelley M. et al. Methodologic drift in the assessment of TIMI grade 3 flow and its implications with respect to the reporting of angiographic trial results. The TIMI Study Group. Am Heart J. 1999. Vol. 137, № 6. P. 1179–84. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(99\)70380-7](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70380-7). PMID: 10347349.
 17. Калашникова М. В., Саркисян Н. С., Куличенко А. Н. Фактор фон Виллебранда как маркер воспаления и гемостаза (обзор). Журнал медико-биологических исследований. 2025. Т. 13, № 1. С. 91–103. <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z232>. EDN UDVFNN.
 18. Беляева Е. Л., Колосков А. В., Гуткин И. М. и др. Сравнение количественных и качественных характеристик системы «фактор фон Виллебранда – металлопротеаза ADAMTS13» у больных острым инфарктом миокарда и ишемическим инсультом. Гематология и трансфузиология. 2022. Т. 67, № 3. С. 367–376. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2022-67-3-367-376>.
 19. Назаров П. Г. Реактанты острой фазы воспаления. Санкт-Петербург : Наука, 2001. 423 с. EDN TXEJBD.
- REFERENCES**
1. Zhu Q., Wang S., Huang X. et al. Understanding the pathogenesis of coronary slow flow: Recent advances. Trends Cardiovasc Med. 2024;34(3):137–144. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.12.001>. PMID: 36516963.
 2. Mikaeilvand A., Hajizadeh R., Bateni A., Yahyapour Z. Long-Term Prognosis in Patients with Coronary Slow Flow. J Tehran Heart Cent. 2022;17(4):202–206. <https://doi.org/10.18502/jthc.v17i4.11608>. PMID: 37143748; PMCID: PMC10154108.
 3. Tomai F., Ghini A. S., Danesi A. Influence of slow coronary blood flow on stenosis morphology. Heart. 2001;86(2):171. <https://doi.org/10.1136/heart.86.2.171>. PMID: 11454834; PMCID: PMC1729858.
 4. Aparicio A., Cuevas J., Morís C., Martín M. Slow Coronary Blood Flow: Pathogenesis and Clinical Implications. Eur Cardiol. 2022;17:e08. <https://doi.org/10.15420/ecr.2021.46>. PMID: 35356630; PMCID: PMC8941644.
 5. Leone M. C., Gori T., Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac "Y" syndrome? Clin Hemorheol Microcirc. 2008;39(1–4):185–90. PMID: 18503124.
 6. Beltrame J. F., Limaye S. B., Horowitz J. D. The coronary slow flow phenomenon-a new coronary microvascular disorder. Cardiology. 2002;97(4):197–202. <https://doi.org/10.1159/000063121>. PMID: 12145474.
 7. Goel P. K., Gupta S. K., Agarwal A., Kapoor A. Slow coronary flow: a distinct angiographic subgroup in syndrome X. Angiology. 2001;52(8):507–14. <https://doi.org/10.1177/000331970105200801>. PMID: 11512688.
 8. Xing Y., Shi J., Yan Y. et al. Subclinical myocardial dysfunction in coronary slow flow phenomenon: Identification by speckle tracking echocardiography. Microcirculation. 2019;26(1):e12509. <https://doi.org/10.1111/micc.12509>. PMID: 30365186.
 9. Chalikias G., Tziakas D. Slow Coronary Flow: Pathophysiology, Clinical Implications, and Therapeutic Management. Angiology. 2021;72(9):808–818. <https://doi.org/10.1177/00033197211004390>. PMID: 33779300.
 10. Leone M. C., Gori T., Fineschi M. The coronary slow flow phenomenon: a new cardiac "Y" syndrome? Clin Hemorheol Microcirc. 2008;39(1–4):185–90. <https://doi.org/10.3233/CH-2008-1079>. PMID: 18503124.
 11. Gori T., Fineschi M. Two coronary "orphan" diseases in search of clinical consideration: coronary syndromes X and Y. Cardiovasc Ther. 2012;30:e58–e65. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5922.2010.00232.x>.
 12. Xing Y., Shi J., Yan Y. et al. Subclinical myocardial dysfunction in coronary slow flow phenomenon: Identification by speckle tracking echocardiography. Microcirculation. 2019;26(1):e12509. <https://doi.org/10.1111/micc.12509>. PMID: 30365186.
 13. Li J. J., Zhu C. G., Nan J. L. et al. Elevated circulating inflammatory markers in female patients with cardiac syndrome X. Cytokine. 2007;40, № 3. P. 172–6. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2007.09.005>. PMID: 17945505.
 14. Gil-Ortega I., Marzoa Rivas R., Ríos Vázquez R., Kaski J. C. Role of inflammation and endothelial dysfunction in the pathogenesis of cardiac syndrome X. Future Cardiol. 2006;2(1):63–73. <https://doi.org/10.2217/14796678.2.1.63>. PMID: 19804133.
 15. Боков А. Ф., Войнов А. В., Зверев О. Г. и др. Coronary slow flow phenomenon (syndrome Y) in pulmonary tuberculosis. Medical Alliance. 2024; 12(2):36–37. (In Russ.). <https://doi.org/110.36422/23076348-2024-12-2-33-37>.
 16. Gibson C. M., Ryan K. A., Kelley M. et al. Methodologic drift in the assessment of TIMI grade 3 flow and its implications with respect to the reporting of angiographic trial results. The TIMI Study Group. Am Heart J. 1999;137, № 6. P. 1179–84. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(99\)70380-7](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(99)70380-7). PMID: 10347349.
 17. Kalashnikova M. B., Sarkisyan N. C., Kulichenko A. H. Von Willebrand Factor as a Marker of Inflammation and Haemostasis (Review). Journal of Medical and Biological Research. 2025;13(1):91–103. (In Russ.). <https://doi.org/10.37482/2687-1491-Z232>.
 18. Beliaeva E. L., Koloskov A. V., Gutkin I. M. et al. Comparison of quantitative and qualitative characteristics of the system von Willebrand factor – metalloprotease ADAMTS13 in patients with acute myocardial infarction and ischemic stroke. Russian journal of hematology and transfusiology. 2022;67(3):367–376. (In Russ.). <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2022-67-3-367-376>.
 19. Nazarov P. G. Reactants of acute phase of inflammation. St-Petersburg: Nauka, 2001. 423 p. (In Russ.). EDN TXEJBD.

Информация об авторах:

Арчакова Людмила Ивановна, доктор медицинских наук, зам. главного врача по медицинской части, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7988-8510; **Боков Алексей Фанильевич**, стажер-исследователь, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0004-3150-3652; **Войнов Алексей Валерьевич**, ассистент кафедры хирургии госпитальной с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0000-8002-2813; **Зверев Олег Георгиевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии госпитальной с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), зав. центром РХМДЛ, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-0680-7051; **Лазарев Сергей Михайлович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии госпитальной с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-5269-5233; **Рогачевская Мария Александровна**, студентка, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия); **Соколова Ольга Павловна**, кандидат медицинских наук, врач – анестезиолог-реаниматолог, главный врач, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-0608-4826.

Information about authors:

Zverev Oleg G., Dr. of Sci.(Med.), Professor of the Department of Hospital Surgery with Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Head of the Center of the X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Doctor of X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-0680-7051; **Lazarev Sergei M.**, Dr. of Sci.(Med.), Professor of the Department of Hospital Surgery with Clinic, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-5269-5233; **Archakova Liudmila I.**, Dr. of Sci.(Med.), Deputy Chief Physician for Medical Affairs, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7988-8510; **Bokov Aleksei F.**, Intern Researcher, Doctor of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0004-3150-3652; **Voinov Aleksei V.**, Assistant of the Department of Hospital Surgery with Clinic, Pavlov University, Doctor of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0000-8002-2813; **Sokolova Olga P.**, Cand. of Sci.(Med.), Anesthesiologist and Intensivist, Chief Physician, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-0608-4826; **Rogachevskaia Mariia A.**, Student, St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).