

Инфаркт миокарда 2-го типа как проявление онкогематологии

Воронцова С.А.¹,
Дупляков Д.В.^{1,2},
Николаева Е.Н.¹,
Осина Н.И.¹

¹ ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», Самара, Россия
² ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Острый лейкоз является редкой причиной развития инфаркта миокарда. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда 1-го и 2-го типа при онкогематологии затруднена, так как тромбоз встречается сравнительно редко, особенно в качестве исходного симптома. Быстрое выявление основного заболевания и своевременное применение антикоагулянтной терапии и антилейкемической химиотерапии имеют решающее значение для предотвращения дальнейшего ухудшения состояния и спасения жизни пациента с инфарктом миокарда 2-го типа.

Для цитирования: Воронцова С.А., Дупляков Д.В., Николаева Е.Н., Осина Н.И. Инфаркт миокарда 2-го типа как проявление онкогематологии. 2019. Т. 7, № 2. С. 64–70. doi: 10.24411/2309-1908-2019-12007.

Статья поступила в редакцию 06.05.2019. **Принята в печать** 11.06.2019.

Ключевые слова:

острый лейкоз,
инфаркт миокарда
2-го типа,
опухолевый тромбоз

Type 2 myocardial infarction as a manifestation in oncohematologic patients

Vorontsova S.A.¹, Duplyakov D.V.^{1,2},
Nikolaeva, E.N.¹, Osina N.I.¹

¹ Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Samara, Russia

² Samara State Medical University, Samara, Russia

Acute leukemia is a rare cause of myocardial infarction. Differential diagnostics of type 1 and 2 myocardial Infarction in oncohematologic patients is difficult, since thrombosis is relatively rare, especially as an initial symptom. Rapid definition of the underlying medical condition and well-timed anticoagulant and antileukemic chemotherapy administration play a pivotal role in further recrudescence prevention and survival in patients with type 2 myocardial Infarction.

For citation: Vorontsova S.A., Duplyakov D.V., Nikolaeva, E.N., Osina N.I. Type 2 myocardial infarction as a manifestation in oncohematologic patients. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Cardiology: News, Opinions, Training]. 2019; 7 (2): 64–70. doi: 10.24411/2309-1908-2019-12007. (in Russian)

Received 06.05.2019. **Accepted for publication** 11.06.2019.

Keywords:

acute leukemia,
type 2 myocardial
Infarction, tumor
thrombosis

В большинстве случаев причиной развития инфаркта миокарда (ИМ) является атеросклероз коронарных артерий (ИМ 1-го типа), однако следует учитывать и другие этиопатогенетические факторы. ИМ вследствие ишемического дисбаланса (ИМ 2-го типа) обусловлен вторичной ишемией, увеличением потребности в кислороде, спазмом или тромбозом коронарных артерий, анемией и т.д. По данным Шведского регистра ИМ, частота ИМ 1-го типа составила 88,5%, а ИМ 2-го типа – 7,1% [1].

Острый лейкоз (ОЛ) является редкой причиной развития ИМ. ОЛ – гетерогенная группа клональных опухолевых заболеваний кроветворной ткани, характеризующаяся неконтролируемой пролиферацией, нарушением дифференцировки и накоплением в костном мозге и периферической крови незрелых гемопоэтических клеток [2]. Тромбоэмболические явления при остром промиелоцитарном лейкозе наблюдаются редко и регистрируются только в 1–2% случаев [3]. Частота тромбозов всех локализаций составила 7,9% [4].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациент Л., 70 лет, поступил в Самарский областной клинический кардиологический диспансер 06.05.2018. Ухудшение состояния с 9 часов 06.05.2018, когда впервые в жизни появилась тянущая боль за грудиной и в области сердца с иррадиацией в левую руку; боль возникла в покое, сопровождалась потливостью, чувством нехватки воздуха, длилась несколько часов. Пациент вызвал бригаду скорой помощи и был доставлен в госпиталь более чем через 12 ч от начала клинической картины с направительным диагнозом «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST» (ОКСпST). На этапе скорой медицинской помощи (СМП) пациент получил морфин, изосорбида динитрат, ацетилсалициловую кислоту, тикагрелор, нефракционированный гепарин. На момент поступления ангиальная боль была купирована.

Из анамнеза известно, что пациент курил, более 10 лет отмечал повышение артериального давления (АД) до 160/100 мм рт.ст., в течение 2 лет наблюдается с диа-

гнозом «цирроз печени, токсико-аллергическая форма, синдром гепатоспленомегалии, гиперспленизма, вторичная тромбоцитопения». Последний общий анализ крови от февраля 2018 г.: эритроциты – $3,82 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 87 г/л, тромбоциты – $70 \times 10^9/л$, лейкоциты – $7,5 \times 10^9/л$.

Объективные данные при поступлении: состояние тяжелое. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Час-тота дыхательных движений (ЧДД) – 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 80 в минуту, АД на обеих руках – 110 и 70 мм рт.ст. Печень из-под края реберной дуги выступает на 10 см. Живот умеренно болезненный в правом под-реберье. Отеков нет. Температура тела 36,8 °С.

ЭКГ при поступлении (рис. 1): ритм синусовый, ЧСС – 80 в минуту, подъем сегмента ST в отведениях I, V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6 . Выставлен диагноз «ОКСпST», пациент направлен в отделение реанимации.

При исследовании лабораторных показателей отмечено повышение уровня тропонина I при поступлении (6,94 нг/мл). Выявлены следующие изменения в общем анализе крови: снижение гемоглобина до 112 г/л, эритроцитов до $3,48 \times 10^{12}/л$, СОЭ – 26 мм/ч, тромбоциты – $36,0 \times 10^9/л$. Изменения в лейкоформуле: гиперлейкоцитоз (лейкоциты – $176,1 \times 10^9/л$), наличие бластных клеток (бластные клетки – 81%), снижение уровня сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов.

В биохимическом анализе крови отмечено повышение креатинина 148,1 мкмоль/л, при этом клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Голта составил 53 мл/мин; гипокалиемия – 2,6 ммоль/л.

По данным эхокардиографии: фракция выброса – 39%; акинезия верхушки, апикального и медиального

сегмента межжелудочковой перегородки, апикального и частично медиального сегмента боковой и передней стенок. Дилатация левых отделов сердца. Конечнодиастолический размер левого желудочка (ЛЖ) – 62 мм, конечно-систолический размер ЛЖ – 49 мм. Левое предсердие – 48 мм. Недостаточность митрального клапана I–II степени. Предполагаемое давление в правом желудочке – 65 мм рт.ст. Атеросклероз аорты с дегенеративными изменениями клапана. Незначительная дилатация восходящей аорты (основание – 41 мм, проксимальная – 39 мм, дистальная – 36 мм, брюшная – 25 мм). Гипертрофия стенок ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1-му типу.

Учитывая давность клинической картины ИМ более 12 ч и стабильное состояние больного, купированный болевой синдром, данные за острый лейкоз, тромбоцитопению, проведение коронарографии решено было отсрочить до момента консультации гематолога. Изначально пациенту назначена стандартная терапия ОКСпST, далее, учитывая у больного наличие тромбоцитопении, подозрение на острый лейкоз, дезагрегантная терапия была отменена, назначен эноксапарин натрия 0,6 2 раза в день подкожно.

ЭКГ в динамике от 07.05.2018 (рис. 2): ритм синусовый, QS, подъем сегмента ST в отведениях V_2 , V_3 , V_4 , V_5 с формированием отрицательного зубца T, QS в отведении II. Однако на фоне относительно стабильного состояния больного 07.05.2018 в 14:45 произошла остановка кровообра-

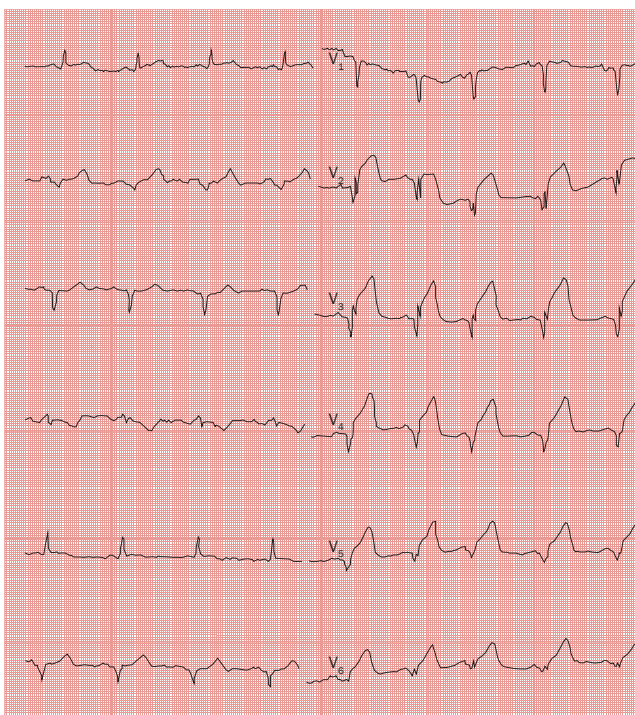


Рис. 1. Пациент Л.: исходная электрокардиограмма при поступлении

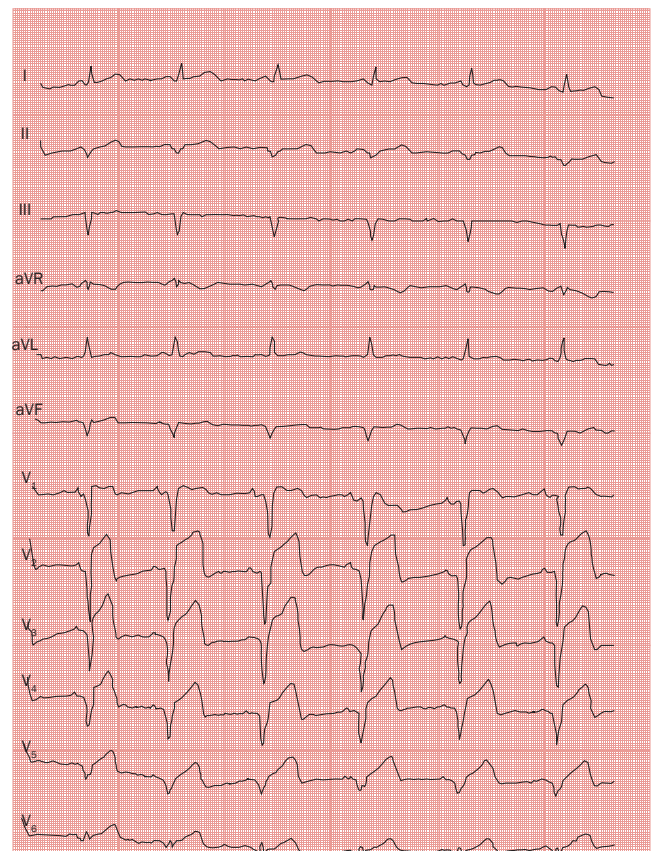


Рис. 2. Пациент Л.: электрокардиограмма на следующий день

щения, реанимационные мероприятия в течение 30 мин были неэффективны, констатирована смерть больного.

На основании жалоб на момент поступления на типичные ангинальные боли, результатов ЭКГ, ЭхоКГ, лабораторных исследований, сердечно-легочной реанимации на секцию выставлен диагноз «ИБС. Инфаркт миокарда с зубцом Q, передний распространенный от 06.05.2018. Артериальная гипертензия III стадия риск 4. Острый лейкоз. Остановка кровообращения от 07.05.2018. Сердечно-легочная реанимация 07.05.2018. Недостаточность митрального клапана I–II степени. Легочная гипертензия. НI. NYHA II ФК. Цирроз печени, токсико-аллергическая форма, синдром гепатоспленомегалии, гиперспленизм. Вторичная тромбоцитопения. Хроническая гипохромная анемия легкой степени. Табакокурение».

При патологоанатомическом исследовании обнаружены острый миелобластный лейкоз, лейкомоидная инфильтрация миелобластными клетками печени (рис. 3, 4), почек (рис. 5), легких (рис. 6), опухолевый тромбоз передней межжелудочковой ветви, мелких артерий эпикарда, капилляров миокарда (рис. 7), крупноочаговые инфаркты миокарда передней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, признаки острой левожелудочковой недостаточности. Также обнаружен атеросклероз аорты и венечных

артерий сердца (правой коронарной артерии короткими участками на 20–30% диаметра, огибающей артерии протяженными участками диаметром на 20–40%, передней межжелудочковой ветви протяженными участками диаметром на 30–50%).

Причиной смерти больного стал острый лейкоз, осложнившийся опухолевым тромбозом передней межжелудочковой ветви, инфарктом передней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, что привело к острой левожелудочковой недостаточности.

Учитывая данные патологоанатомического исследования, выставлен диагноз «острый миелобластный лейкоз. Острый инфаркт миокарда с зубцом Q, передний распространенный от 06.05.2018. Остановка кровообращения от 07.05.2018. Сердечно-легочная реанимация 07.05.2018. Недостаточность митрального клапана I–II степени. Легочная гипертензия. НI. NYHA II ФК.

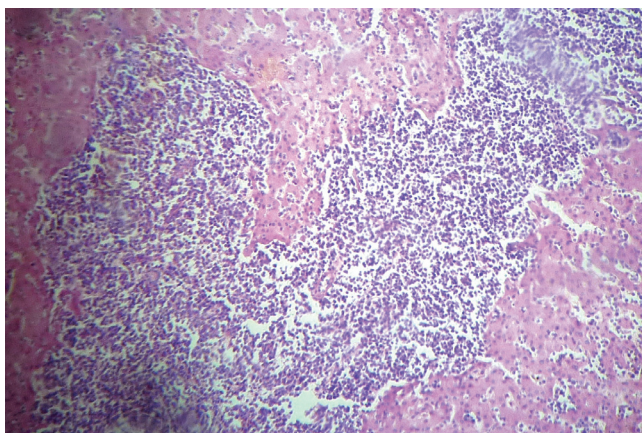


Рис. 3. Пациент Л.: лейкомоидная инфильтрация печени

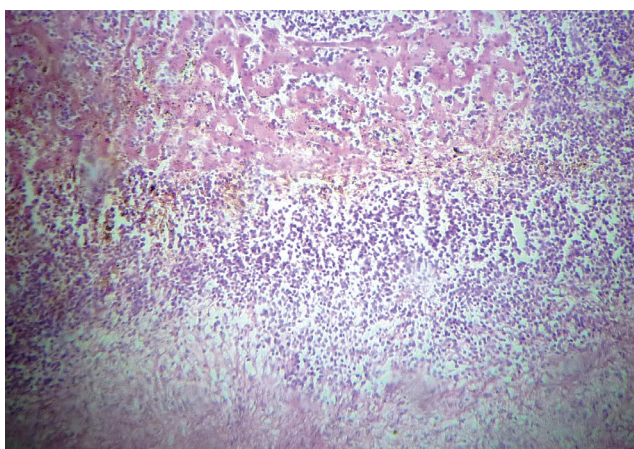


Рис. 4. Пациент Л.: лейкомоидная инфильтрация и зона некроза печени

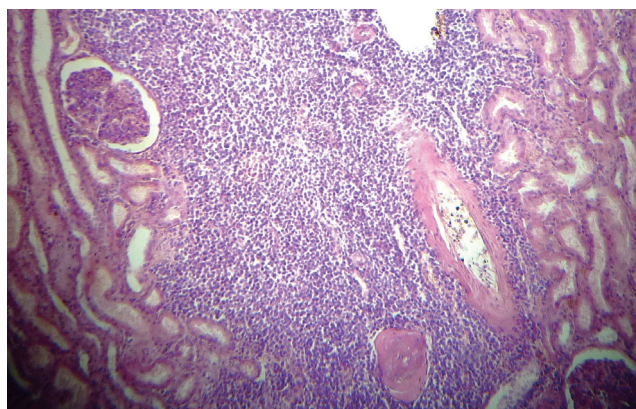


Рис. 5. Пациент Л.: лейкомоидная инфильтрация почек

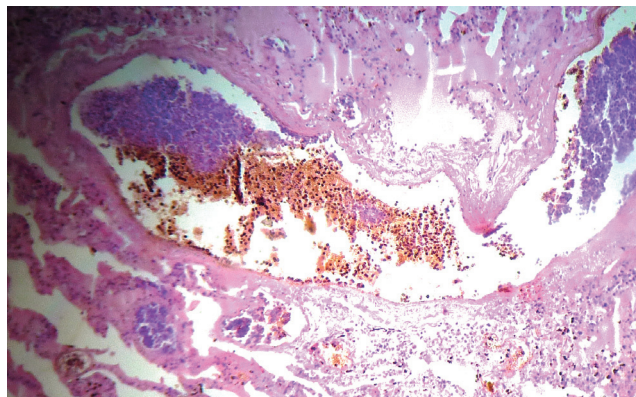


Рис. 6. Пациент Л.: лейкомоидная инфильтрация сосудов легких

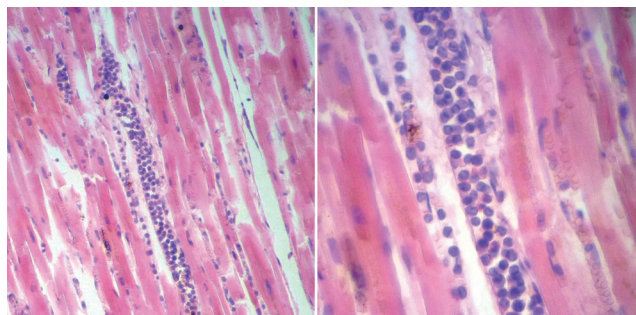


Рис. 7. Пациент Л.: опухолевые клетки в капиллярах миокарда

Артериальная гипертензия II стадии риск 4. Атеросклероз аорты и венечных артерий сердца (правой коронарной артерии короткими участками диаметром на 20–30%, огибающей артерии протяженными участками диаметром на 20–40%, передней межжелудочковой ветви протяженными участками диаметром на 30–50%). Цирроз печени, токсико-аллергическая форма, синдром гепатоспленомегалии, гиперспленизм. Вторичная тромбоцитопения. Хроническая гипохромная анемия легкой степени. Табакокурение».

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациент Ф., 46 лет, поступил в Самарский областной клинический кардиологический диспансер 13.07.2018. Ухудшение состояния с 11.07.2018, когда впервые появилась давящая боль за грудиной при нагрузке продолжительностью до 20 мин, купировалась в покое. За медицинской помощью не обращался. 12.07.2018 ангинозная боль повторилась при нагрузке. 13.07.2018 в 8:00 возникла наиболее интенсивная давящая боль за грудиной в покое, без иррадиации, сопровождалась холодным потом, слабостью. Вызвал бригаду скорой помощи. На этапе скорой медицинской помощи введены морфин, пропранолол, нитроглицерин, клопидогрел, ацетилсалициловая кислота, гепарин натрия.

Из анамнеза известно, что в марте 2017 г. выставлен диагноз «острый миелобластный лейкоз, вариант М2», пациент наблюдался у гематологов. В апреле и мае 2017 г. прошел 2 курса химиотерапии (индукции), далее 6 курсов поддерживающей терапии, клинико-гематологическая ремиссия достигнута. На фоне миелотоксического агранулоцитоза возникли осложнения химиотерапии – аспергиллез легких. Последняя госпитализация в гематологическое отделение в мае 2018 г., выполнена стерильная пункция, ремиссия подтверждена.

В течение нескольких лет повышение АД, максимальные цифры 180/90 мм рт.ст.

В течение 2 дней до госпитализации пациент отмечал повышение температуры тела до 38,5 °С.

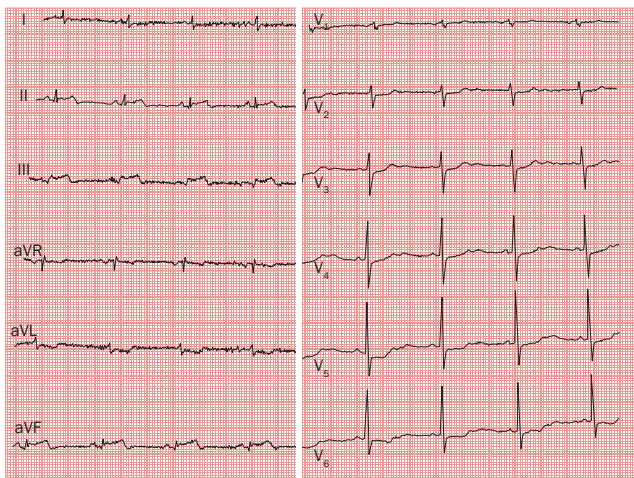


Рис. 8. Пациент Ф.: исходная электрокардиограмма при поступлении

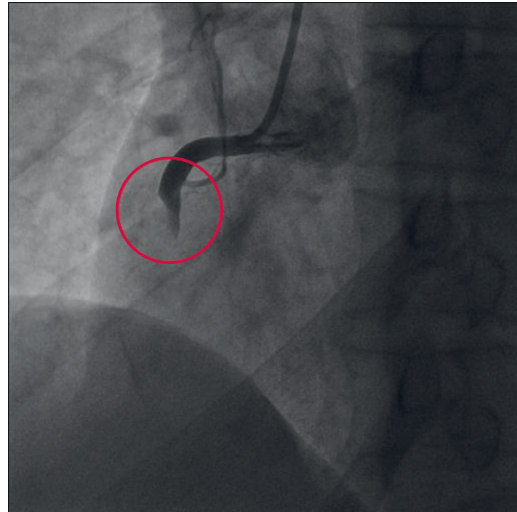


Рис. 9. Пациент Ф.: тромботическая окклюзия в проксимальной трети 2-го сегмента правой коронарной артерии

Объективные данные при поступлении: состояние тяжелое. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 17 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС – 60 в минуту. АД на обеих руках 120/70 мм рт.ст. Печень у края реберной дуги. Живот безболезненный. Отеков нет. Температура тела 37,3 °С.

ЭКГ при поступлении (рис. 8): ритм синусовый, подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF, депрессия ST в отведениях V₂–V₆. Выставлен диагноз «ИБС. ОКС с подъемом ST».

При исследовании лабораторных показателей при поступлении отмечено повышение уровня тропонина I до 6,13 нг/мл. Выявлены изменения в общем анализе крови: снижение тромбоцитов до 57 г/л. Лейкоциты – $9,9 \times 10^9$ /л, эритроциты – $4,03 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 143 г/л, лимфоциты – 7,5%, нейтрофилы – 88%.

Из приемного отделения больной направлен в рентгенооперационную для проведения чрескожного коронарного вмешательства. Во время проведения коронарографии выявлена тромботическая окклюзия в проксимальной трети 2-го сегмента правой коронарной артерии (ПКА) (рис. 9). Выполнена механическая проводниковая реканализация; учитывая признаки тромбоза, выполнена многократная аспирационная тромбоэмболизация, получено значительное количество аспирационных масс в виде красных тромбов. На контрольной коронарографии: восстановление антеградного кровотока TIMI III по ПКА, без признаков диссекции. Признаки дистальной эмболизации задней межжелудочковой ветви и левой желудочковой ветви (рис. 10).

ЭКГ в динамике от 15.07.2018 (рис. 11): ритм синусовый, QS и сохраняющиеся подъемы ST с формированием отрицательного зубца T в отведениях II, III, aVF.

По данным эхокардиографии от 17.07.2018: фракция выброса ЛЖ – 47%. Гипокинезия базального сегмента задней стенки. Конечнодиастолический размер ЛЖ – 46 мм, конечносистолический размер ЛЖ 35 мм. Левое предсердие – 26 мм. Предполагаемое давление в правом желудочке – 35 мм рт.ст. Незначительная гипертрофия ЛЖ.

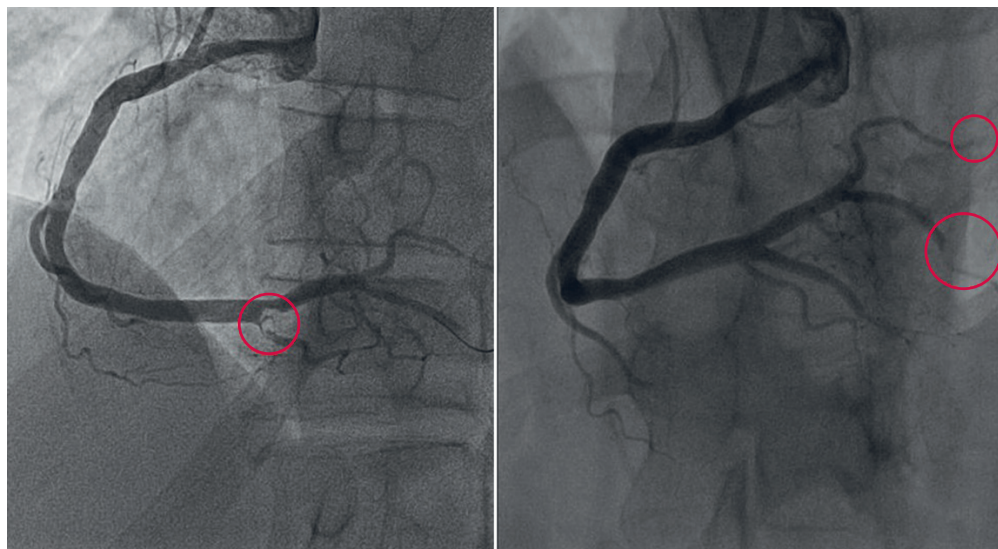


Рис. 10. Пациент Ф.: признаки дистальной эмболизации задней межжелудочковой ветви и левой желудочковой ветви

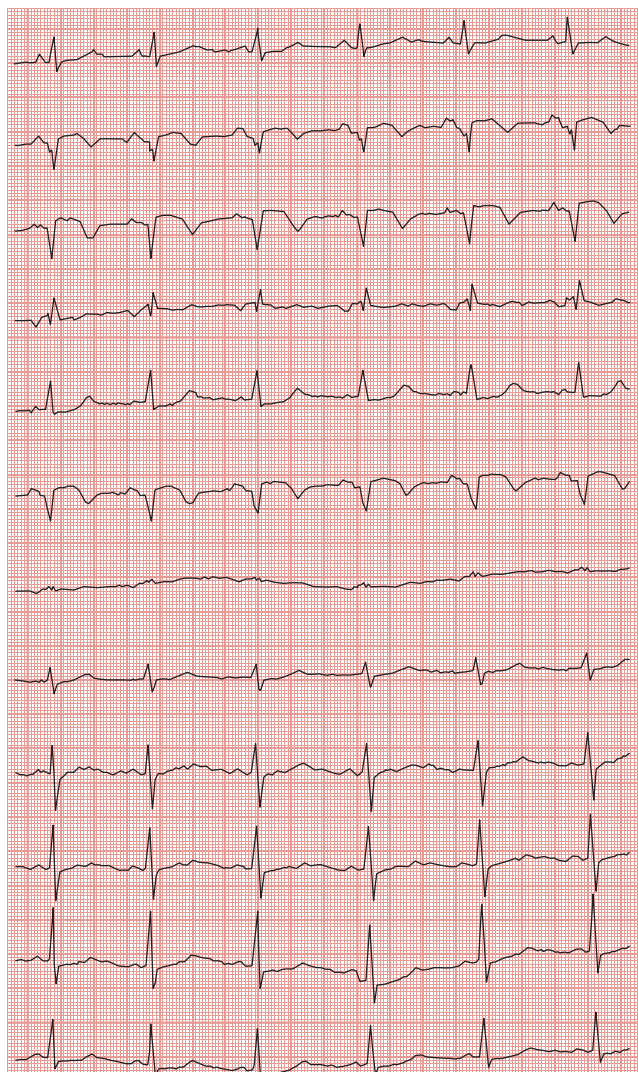


Рис. 11. Пациент Ф.: электрокардиограмма в динамике (15.07.2018)

Изначально пациенту была назначена стандартная медикаментозная терапия, однако, учитывая наличие тромбоцитопении, дезагреганты были отменены. Консультирован гематологом, рекомендовано ведение пациента на эноксапарине натрия 0,6 подкожно 2 раза в день. На фоне проведенного лечения состояние улучшилось: ангиальные боли не беспокоили, АД стабилизировалось, повысилась толерантность к физической нагрузке. Выписался с улучшением состояния под наблюдение участкового терапевта, кардиолога, с рекомендациями о дальнейшем наблюдении у гематолога.

Заключительный диагноз «острый миелобластный лейкоз, вариант М2, клинико-гематологическая ремиссия, низкий риск. Инфаркт миокарда с зубцом Q задней стенки ЛЖ от 13.07.2018. Коронарография, АТЭЭ ПКА от 13.07.2018. НИ по НУНА II ФК. Артериальная гипертензия III степени, риск 4. Инвазивный аспергиллез легких, вне обострения. ДНО».

ОБСУЖДЕНИЕ

Дифференциальная диагностика инфаркта 1-го и 2-го типа в 1-м клиническом случае была затруднена, так как тромбоземболические осложнения острого лейкоза встречаются редко, коронарография не была выполнена в экстренном порядке из-за временного факта (поступление более 12 ч от начала симптомов), стабильного состояния пациента, купированного болевого синдрома и выраженных изменений в общем анализе крови. Точный диагноз был выставлен только после патологоанатомического исследования. Консультация гематолога была запланирована, но, учитывая сниженную функцию ЛЖ, антилейкемическое лечение не могло быть назначено.

Во 2-м клиническом случае дифференциальная диагностика ИМ была основана на результатах коронарографии, так как атеросклеротические поражения коронарных артерий не были выявлены, зато обнаружена тромботическая окклюзия ПКА, а также из анамнеза изначально было известно о наличии у пациента онкогематологии.

Кровотечение – распространенное проявление острого лейкоза, тогда как тромбоз встречается сравнительно редко, особенно в качестве исходного симптома. Предложено несколько механизмов ИМ 2-го типа у пациентов с ОЛ: 1) лейкоэмическая инфильтрация миокарда; 2) окклюзия коронарных артерий лейкоэмическим тромбом [5]; 3) кровоизлияния в миокард или интиму коронарной артерии; 4) синдром лейкостаза (гиперлейкоцитоз – лейкоциты $>100 \times 10^9/\text{л}$), который приводит к ухудшению перфузии тканей. Если артерии поражены атеросклерозом, гиперлейкоцитоз может привести к ишемии и даже инфаркту из-за его негативного влияния на реологию крови [6]; 5) гиперкоагуляция (пациенты с острым промиелоцитарным лейкозом генерируют избыточное количество тромбина в своей сосудистой системе. Гранулы злокачественных промиелоцитов обладают активностью тканевого фактора, который может инициировать активацию внешней системы гемостаза. Нейтрофилы усугубляют эндотелиальное повреждение за счет высвобождения токсичных соединений кислорода и протеолитических ферментов; 6) диссеминированное внутрисосудистое свертывание; 7) эффект антилейкемической химиотерапии, особенно антрациклина; 8) гипергомоцистеинемия, связанная с лейкемией, что приводит к повреждению и активации эндотелиальных клеток.

Быстрое выявление основного заболевания и своевременное применение антикоагулянтной терапии и антилейкемической химиотерапии имеют решающее значение для предотвращения дальнейшего ухудшения состояния

и спасения жизни пациента. Индукционная комбинированная химиотерапия (без антрациклинов) может быть успешно проведена во время острого ИМ, несмотря на то что в этот период агрессивная химиотерапия может дать осложнения со стороны сердца [6]. Применение антрациклинов следует избегать при лечении лейкозов, так как он кардиотоксичен [7].

Внутривенное введение жидкостей, преднизолона, радиотерапия и быстрое уменьшение blasts за счет цитотоксического лечения могут быть полезны при лейкозе в сочетании с тромбозом. Кроме того, лейкоферез может улучшить результаты при гиперлейкоцитозе. Однако только пациенты с хорошим состоянием могут пройти интенсивное лечение, такое как высокодозная химиотерапия или трансплантация стволовых клеток для достижения ремиссии. Такое лечение не может быть начато у пациентов с существенным снижением функции ЛЖ, так как специфическое агрессивное лечение лейкоза должно сопровождаться большим введением жидкости [8]. Поэтому у больных лейкозом с выраженной сердечной недостаточностью прогноз крайне неблагоприятный.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические случаи указывают на возможность развития ИМ как в дебюте острого лейкоза, так и у пациентов, проходящих специфическую терапию.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Воронцова Софья Анатольевна (Vorontsova Sofia A.) – врач-кардиолог кардиологического отделения № 5 ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», Самара, Россия

E-mail: 6021@mail.ru

Дупляков Дмитрий Викторович (Duplyakov Dmitriy V.) – доктор медицинских наук, заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», профессор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

E-mail: duplyakov@yahoo.com

<https://orcid.org/0000-0002-6453-2976>

Осина Наталья Ильинична (Osina Natalya I.) – врач-кардиолог приемного отделения ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», Самара, Россия

E-mail: 6021@mail.ru

Николаева Елена Николаевна (Nikolaeva Elena N.) – заведующая патологоанатомическим отделением ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», Самара, Россия

E-mail: 6021@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Явлов И.С., Хохлунов С.М., Дупляков Д.В. Острый коронарный синдром. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 258 с.
2. Рукавицын О.А. Гематология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 784 с.
3. Solomons H., Stanley A., King P. et al. Acute promyelocytic leukaemia associated with acute myocardial infarction // S. Afr. Med. J. 1986. Vol. 70. P. 117–118.
4. Chang H., Kuo M., Shih L. et al. Acute promyelocytic leukemia associated thrombosis // Acta Haematol. 2013. Vol. 130, N 1. P. 1–6.
5. Hung Chang, Tung-Liang Lin, Wan-Jing Ho et al. Acute myeloid leukemia associated with acute myocardial infarction and dural sinus

thrombosis: the possible role of leukemia-related hyperhomocysteinemia // J. Chin. Med. Assoc. 2008. Vol. 71, N 8. P. 416–420.

6. Yossi Cohen, Gail Amir, Nael Da'as et al. Acute myocardial infarction as the presenting symptom of acute myeloblastic leukemia with extreme hyperleukocytosis // Am. J. Hematol. 2002. Vol. 71. P. 47–49.

7. Меморандум ESC по лечению онкологических заболеваний и сердечно-сосудистой токсичности, разработанный под эгидой комитета по практике ESC 2016 // Рос. кардиол. журн. 2017. № 3 (143). С. 105–139.

8. Haelst P., Schot B., Hoendermis E. et al. Acute myeloid leukaemia as a cause of acute ischaemic heart disease // Heart J. 2006. Vol. 14. P. 62–65.

REFERENCES

1. Yavelov I.S., Khokhlunov S.M., Duplyakov D.V. Acute coronary syndrome. Moscow: GEOTAR-Media, 2017: 258 p. (in Russian)
2. Rukavitsyn O.A. Hematology: National guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2017: 784 p. (in Russian)
3. Solomons H., Stanley A., King P., et al. Acute promyelocytic leukaemia associated with acute myocardial infarction. *S Afr Med J*. 1986; 70: 117–8.
4. Chang H., Kuo M., Shih L., et al. Acute promyelocytic leukemia associated thrombosis. *Acta Haematol*. 2013; 130 (1): 1–6.
5. Hung Chang, Tung-Liang Lin, Wan-Jing Ho, et al. Acute myeloid leukemia associated with acute myocardial infarction and dural sinus thrombosis: the possible role of leukemia-related hyperhomocysteinemia. *J Chin Med Assoc*. 2008; 71 (8): 416–20.
6. Yossi Cohen, Gail Amir, Nael Da'as, et al. Acute myocardial infarction as the presenting symptom of acute myeloblastic leukemia with extreme hyperleukocytosis. *Am J Hematol*. 2002; 71: 47–9.
7. 2016 ESC position paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC committee for practice guidelines. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2017; (3): 105–39. URL: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-3-105-139>. (in Russian)
8. Haelst P., Schot B., Hoendermis E., et al. Acute myeloid leukaemia as a cause of acute ischaemic heart disease. *Heart J*. 2006; 14: 62–5.