

Интрамуральный ход коронарных артерий: обзор литературы и клиническое наблюдение

Г. И. Нечаева, И. В. Друк, Ю. В. Терещенко, М. И. Шупина, Е. Н. Логинова, Е. В. Надей

Общепризнано, что развитие острого коронарного синдрома (ОКС) является прерогативой лиц старшей возрастной группы. Однако аналогичная симптоматика может наблюдаться и у лиц молодого возраста, еще не подверженных атеросклерозу и атеротромбозу. Особая клиническая значимость изучения ОКС у молодых связана с тем, что в ряде случаев ОКС завершается развитием острого инфаркта миокарда или внезапной сердечной смерти.

Наиболее частой причиной развития ОКС у лиц молодого возраста являются врожденные аномалии развития коронарных артерий (КА), представленные изменением числа сосудов, расположением основных стволов и их устьев [1–5]. Самой распространенной аномалией хода КА считается их прохождение в толще миокарда — интрамуральный, или «ныряющий», ход [6].

Мышца, покрывающая интрамуральный («туннельный») сегмент КА, называется миокардиальным «мостиком» (ММ). Частота встречаемости ММ по данным разных авторов существенно различается и зависит как от характеристик выборки, так и от использованного метода диагностики. Так, сообщается, что при коронароангиографии распространенность ММ колеблется в пределах < 5%, а после использования провокационных тестов, увеличивающих силу и частоту сердечных сокращений, — до 40%; при компьютерной томографии 22,5% [7, 8] — 35% [9]. Проведенные патоморфологические исследования показали намного большую распространенность ММ — более 50% (до 86%) в зависимости от особенностей популяции лиц, подвергшихся аутопсии, и от степени выраженности ММ [2, 10–12]. В связи с этим рядом авторов было предложено относиться к данному феномену скорее как к обычному анатомическому варианту, чем как к врожденной аномалии [9, 13–16].

Необходимо отметить, что в норме есть мышечные петли и перемычки, образованные тонкими волокнами миокарда предсердий, охватывающие КА до 3/4 окружности и фиксирующие за счет этого сосуд в венечной борозде. Они не только не препятствуют коронарному кровотоку, но, напротив, способствуют его непрерывности на протяжении всего сердечного цикла [3]. Под термином ММ подразумеваются мышечные перемычки, образованные именно миокардом желудочков, которые в зависимости от выраженности могут способствовать динамическому стенозу заинтересованной КА при сдавлении просвета сосуда во время систолы. При этом выраженная ишемия развивается редко, но может иметь место несоответствие перфузии миокарда его потребностям. В патологических условиях (при повышении нагрузки на сердце, атеросклерозе КА, гипертрофии миокарда и др.) неправильное положение артерии может стать критичным и сыграть роковую роль в нарушении коронарного кровотока. Наличие ММ нередко ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией, кардиомиопатией Такотсубо и внезапной сердечной смертью [9], из-за чего ММ все же нельзя считать безобидным вариантом нормы.

ММ встречаются преимущественно в левой передней нисходящей артерии (ЛПНА) в ее проксимальной или средней трети, чаще у молодых мужчин [8, 16, 17]. При наличии двух параллельных ветвей ЛПНА одна из них часто проходит интрамурально. Диагональные и краевые ветви могут вовлекаться в 18% и 40% случаев соответственно. Иногда КА может лежать очень глубоко в межжелудочковой перегородке, достигая субэндокардиального слоя правого желудочка [8]. Вероятность влияния ММ на клиническое состояние пациента определяется длиной и толщиной покрывающего участка миокарда и, соответственно, тяжестью систолической компрессии артерии. Небольшие ММ длиной до 1–2 см и толщиной менее 0,5 см, как правило, не препятствуют непрерывному кровотоку как в систолу, так и в диастолу и не имеют клинических проявлений [18, 19]. В случаях же большей выраженности (протяженность 2 см и более, толщина 0,5 см) эти мышечные перемычки имеют клиническое значение [19, 20].

Известно, что кровоток в левой коронарной артерии и, соответственно, ее ветвях максимальный во время диастолы, а не систолы. Но постоянное возникновение преходящего сужения просвета артерии во время систолы приводит к значительному уменьшению скорости коронарного кровотока, а также уменьшению давления в раннюю диастолу в сегменте сосуда, дистальном по отношению к ММ, что доказано с помощью покадрового анализа изображений, полученных в ходе интракоронарного ультразвукового исследования [21]. Укорочение диастолы при тахикардии также способствует нарушению диастолического кровотока в КА с ММ. В качестве механизма развития ишемии при наличии ММ может выступать и коронарный ангиоспазм.

Даже если КА располагается в каналобразном участке миокарда, охватывающем сосуд только с трех сторон, возможно развитие клинически значимой компрессии КА (неполный ММ) [2].

В связи с затрудненным или даже ретроградным кровотоком участок КА, расположенный проксимальнее ММ, более склонен к эндотелиальной дисфункции, атеросклерозу и тромбозу, чем участки сосудистого русла без ММ [9, 22]. Атеросклеротические бляшки проксимального сегмента чаще эксцентричные, при этом внутримыокардиальный участок КА обычно не изменен [14, 23].

В большинстве случаев аномалии коронарных артерий не распознаются клинически в связи с тем, что или не вызывают симптомов, или первым и последним проявлением заболевания оказывается внезапная смерть. Менее 30% взрослых имеют симптомы до постановки диагноза аномалии коронарных артерий, обычно это жалобы стенокардического характера или эквиваленты, одышка при физической нагрузке [24].

Исследований, оценивающих прогноз пациентов с наличием ММ, в том числе манифестирующей ишемией, в доступной литературе немного, их результаты неоднозначны [9, 24–26]. Так, по данным I. Lozano и соавт. в течение 4 лет были прослежены 35 больных с ММ без ишемической болезни сердца. Все пациенты имели хороший отдаленный прогноз, однако большей половине из них из-за наличия атипичного болевого синдрома была необходима регулярная терапия β -блокаторами или антагонистами кальция [25]. В 1995 г. Y. Juillieri и соавт. изучили отдаленные результаты у 28 больных с ММ на коронарограмме, что составило 0,82% от всех исследований, выполненных за 8-летний период. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от степени систолического сужения до и более 50%. Через 11 лет ни у одного из пациентов не возникло инфаркта миокарда. 71% пациентов 1-й группы и половина больных 2-й группы (степень сужения более 50%) чувствовали себя удовлетворительно. Однако 70% пациентов 2-й группы имели клинические симптомы стенокардии, в связи с чем требовался прием антиангинальных препаратов [26].

Вопрос о длительности медикаментозной терапии не решен, по некоторым данным до 60% пациентов нуждаются в долгосрочной антиангинальной терапии с применением антиангинальных средств [25]. Стоит отметить, что нитроглицерин не стоит использовать для лечения данной группы больных, так как он увеличивает степень систолического сужения артерии в области «мостика» за счет уменьшения преднагрузки. Напротив, нагрузка жидкостью увеличивает сопротивление сосудов к компрессии и уменьшает ишемию. Следовательно, классический антиангинальный подход в случае ишемии, обусловленной интрамуральным прохождением коронарной артерии, не только неэффективен, но и может усугубить нарушения перфузии миокарда [8, 26]. Хотя в отдельных случаях отмечается эффективность сублингвального использования нитратов. Лицам с симптомными ММ показано лечение препаратами с отрицательными ино- и хронотропными эффектами — β -адреноблокаторами (препараты первой линии) или антагонистами кальциевых каналов (препараты второй линии) либо их комбинацией [27]. Антиишемическое действие этих препаратов определяется снижением потребности миокарда в кислороде, уменьшением внутримиекардиального давления и экстрасосудистой коронарной сопротивляемости.

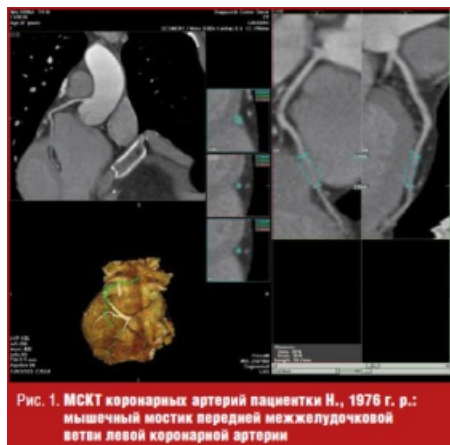
В случаях, рефрактерных к фармакотерапии, используется чрескожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии), аортокоронарное шунтирование или миотомия ММ. Выбор метода хирургического лечения сложен, так как при установке стента есть риск его повреждения силой сжатия с последующим развитием рестеноза, при шунтировании существует риск закрытия шунта, а миотомия может быть недостаточно эффективной и травмирует миокард. При развитии осложнений проводится симптоматическое лечение [26, 28].

Учитывая трудность диагностики и недостаточную настороженность в отношении патологии КА с развитием ОКС у лиц молодого возраста, мы хотим привести собственное наблюдение и привлечь внимание врачей терапевтических специальностей к данной проблеме.

Пациентка Н., 1976 г. р., с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). В детском возрасте выявлен правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника 1-й степени, долихостеномелия, воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК) 2-й степени. Позднее наблюдалась отчетливая прогрессивность течения ДСТ: в возрасте 17 лет появилось пролабирование передней створки митрального клапана до 3 мм, правосторонний нефроптоз, в возрасте 30 лет — пролапс митрального клапана (ПМК) усугубился и составил 5 мм (1-я степень), митральная регургитация 1-й степени, также стала более выраженной ВДГК (3-й степени). С подросткового возраста наблюдалась врачом кардиологом в связи с жалобами на эпизоды сердцебиения, колющие боли в области сердца, ухудшение переносимости физических нагрузок (быстрая утомляемость, одышка), проходила амбулаторное лечение, была освобождена от занятий физкультурой в учебных заведениях. Дополнительное обследование длительно не проводилось, диагноз лечащего врача при наблюдении: «Вегетососудистая дистония». В возрасте 29 лет стала отмечать постепенное ухудшение самочувствия в виде появления дискомфорта за грудиной при значительных психоэмоциональных и физических нагрузках, сопровождающегося одышкой, иногда страхом смерти. В это время при проведении стандартной электрокардиографии (ЭКГ) впервые однократно была зафиксированная косонисходящая депрессия сегмента ST до 1,3 мм в отведении AVF. По результатам проведенной велоэргометрии (ВЭМ) (2005 г.) сделано заключение о средней толерантности к физической нагрузке, нормотоническом типе реагирования на нагрузку, отсутствии патологических изменений ЭКГ (проба отрицательная). В дальнейшем неоднократно проводимые нагрузочные тесты (в том числе ВЭМ, стресс-ЭхоКГ с ЧПЭС) давали отрицательный результат по ЭКГ и ЭхоКГ-критериям соответственно. В течение последующих 2–3 лет пациентка стала отмечать дискомфорт в области сердца при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на 2–3 этаж), который купировался в покое, а затем указанные жалобы стали возникать без четкой связи с физическими или психоэмоциональными нагрузками. Пациентка самостоятельно начала использовать препараты группы нитратов для купирования эпизодов кардиального дискомфорта, без положительного эффекта. В возрасте 30 лет (2006 г.) при проведении гаммасцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -технетрилом выявлен дефект перфузии миокарда левого желудочка в области переднебоковой стенки (до 66%). На основании результатов

обследований высказано предположение о наличии ММ левой передней нисходящей артерии.

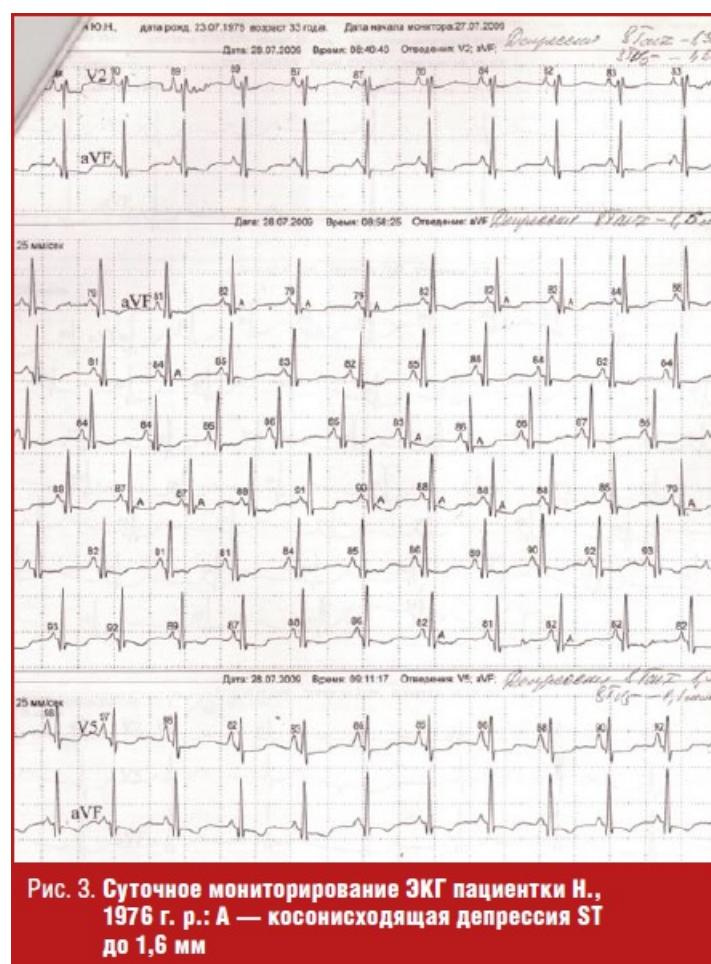
Было рекомендовано проведение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), при подготовке к которой в связи с выраженной гипотонической реакцией на β -блокаторы с целью урежения ЧСС применялся ивабрадин. При проведении МСКТ коронарных артерий был выявлен ММ передней межжелудочковой ветви (рис. 1), гипоплазия правой коронарной артерии (рис. 2).



На фоне медикаментозной терапии (дилтиазем, Магне В6, триметазидин) отмечена положительная динамика в виде урежения жалоб.

Добавление триметазидина (средства, нормализующего энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии) предотвращает снижение внутриклеточного содержания АТФ, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза. Триметазидин замедляет окисление жирных кислот за счет селективного ингибирования длинноцепочечной 3-кetoацетил-КоА тиолазы, что приводит к повышению окисления глюкозы и к восстановлению сопряжения между гликолизом и окислительным декарбоксилированием и, как было показано, обеспечивает защиту миокарда от ишемии. Переключение окисления жирных кислот на окисление глюкозы лежит в основе антиангинального действия триметазидина. В данной клинической ситуации применение триметазидина было длительным, с четким положительным эффектом.

При самостоятельном прекращении приема всех препаратов боли в области сердца возобновлялись с соответствующей электрокардиографической динамикой: при проведении Холтер-ЭКГ выявлялись нарушения ритма сердца (преобладающий эктопический предсердный ритм, синоаурикулярная блокада 1-го типа 2-й степени, частые эпизоды синусовой аритмии, одиночная, парная, групповая суправентрикулярная экстрасистолия, редкая одиночная желудочковая экстрасистолия), нарушения вегетативного тонуса (ригидный циркадный профиль ЧСС), а также косонисходящая депрессия сегмента ST в нижней стенке левого желудочка (максимально 1,6 мм в течение 3 минуты в утренние часы, не зависящая от ЧСС, инверсия зубца Т в области нижней стенки левого желудочка (в течение 10 мин максимально в утренние часы) (рис. 3).



Учитывая отчетливый положительный эффект при регулярном применении, медикаментозная терапия была продолжена, пациентке указана необходимость соблюдения врачебных рекомендаций, недопустимость использования нитратов. В ходе дальнейшего наблюдения клинически снова отмечалось стабильное субъективное улучшение (значительное сокращение кардиалгических жалоб вплоть до их полного прекращения), стабилизация ритма сердца (поддерживалась ЧСС в пределах 68–74 уд./мин), а при проведении гаммасцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -технетрилом дефекты перфузии не выявлялись.

Диагноз. Основное заболевание: аномалии развития сердца — гипоплазия правой коронарной артерии, мышечный мостик передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии с явлениями ишемии. Эктопический предсердный ритм, SV-экстрасистолия, желудочковая экстрасистолия. СА блокада 2-й степени, 1-й тип. Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Фоновое заболевание: ДСТ. ВДГК 3-й степени. Сколиоз грудного отдела 1-й степени, правосторонний. ПМК 1-й степени, митральная регургитация 1-й степени. Нефроптоз правосторонний. Аномалия развития сосудов шеи: гипоплазия правой позвоночной артерии. Осложнения: ХСН 1 ФК 1.

Особенность клинического случая. Длительное время дискомфорт в области сердца, плохая переносимость физических нагрузок при отрицательных результатах нагрузочных тестов у пациентки с проявлениями ДСТ расценивались как проявления вегетососудистой дистонии. Поводом для углубленного обследования стало учащение и усиление «неспецифических» кардиальных жалоб, что было отмечено в возрасте 30 лет. Выявление ММ явилось вполне ожидаемой находкой: известно, что ДСТ часто ассоциирована с наличием пороков и малых аномалий развития. В данном наблюдении продемонстрировано клиническое значение выявленной аномалии развития коронарных артерий в плане развития миокардиальной ишемии на фоне кардиальных и внекардиальных проявлений недифференцированной ДСТ. Можно полагать, что наблюдаемое клиническое улучшение было опосредовано оптимизацией длительности диастолического периода на фоне контролируемого урежения ритма, предупреждением спастического компонента на фоне приема препарата группы антагонистов кальция, примененного в данном случае в связи с выраженной гипотонической реакцией на β -блокаторы, а также длительным приемом антигипоксанта. Вопрос о длительности медикаментозной терапии не решен, по некоторым данным до 60% пациентов нуждаются в долгосрочной антиангинальной терапии с применением антиангинальных средств. В данном наблюдении факт сочетания ММ передней межжелудочковой ветви и гипоплазии правой коронарной артерии был рассмотрен в качестве довода к продолжению профилактического приема дилтиазема и триметазидина, учитывая их эффективность и хорошую переносимость. Курсовой прием препаратов магния показан для нормализации обмена веществ и коллагена.

В заключение хотелось бы отметить, что острый коронарный синдром у лиц молодого возраста очень редко

вызывается атеросклерозом и тромбозом коронарных артерий; в качестве причины такой патологии у молодых в первую очередь следует целенаправленно искать аномалии коронарных артерий, в том числе и их интрамуральное расположение; при выборе тактики ведения следует отдать предпочтение β -адреноблокаторам и антагонистам кальция, в сочетании с антигипоксантами.

Литература

1. Мазур Н. М. Факторы риска внезапной кардиальной смерти у больных молодого возраста и меры по профилактике // Русский медицинский журнал. 2003. № 11 (19). С. 1077–1080.
2. Ташник М. А. Вариабельность интрамурального расположения венечных артерий // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2009. Т. 8, № 2. С. 29–35.
3. Бокерия Л. А., Беришвили И. И. Хирургическая анатомия венечных артерий. М., 2003. 297 с.
4. Venkateshu K. V., Mysorekar V. R., Sanikop M. B. Myocardial bridges // J. Indian Med. Ass. 2000. Vol. 98, № 11. P. 691–693.
5. Poláček P., Zechmeister A. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries. Brno, 1968.
6. Angelini P., Villason S., Chan A. V., Diez J. G. Normal and anomalous coronary arteries in humans. In: Angelini P, ed. Coronary Artery Anomalies: A Comprehensive Approach. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 27–150.
7. Donkol R. H., Saad Z. // World J Cardiol. 2013; 5: 434–441.
8. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on Myocardial Bridging // Circulation. 2001; 106: 2616–2622.
9. Tarantini G., Cademartiri F. Myocardial bridging and prognosis: more evidence but jury still out // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013; 14 (6): 515–517.
10. Мазур Н. М. Факторы риска внезапной кардиальной смерти у больных молодого возраста и меры по профилактике // Русский медицинский журнал. 2003. 11 (19). 1077–1080.
11. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on Myocardial Bridging // Circulation. 2001; 106: 2616–2622.
12. Alegria J. R., Herrmann J., Holmes D. R. Jr. et al. Myocardial bridging // Eur Heart J. 2005; 26: 1159.
13. Angelini P., Velasco J. A., Flam S. Coronary anomalies: incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance // Circulation. 2002; 105: 2449–2454.
14. Ishikawa Y. et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction // Circulation. 2009; 120: 376–383.
15. Kosinski A., Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects // Folia Morphologica. 2001; 60: 65–68.
16. Junbo Ge, Jianying Ma. Detection Myocardial bridging Using Non-Invasive Technique, Coronary Angiography — Advances in Noninvasive Imaging Approach for Evaluation of Coronary Artery Disease, Prof. Baskot Branislav (Ed.), 2011.
17. Silvanto A., Noronha S. V., Sheppard M. N. Myocardial infarction with normal coronaries: an autopsy perspective // J Clin Pathol. 2012; 65: 512–516.
18. Карташева А. Мышечные мостики миокарда // Medicine review. 2008. № 1 (01). P. 60–61.
19. Sheppard M. N. Sudden adult death and the heart // Progress in Pathology. 2003. Vol. 6. P. 185–202.
20. Ishii T., Asuwa N., Masuda S., Ishikawa Y. The effect of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia // J Pathol. 1998; 185: 4–9.
21. Erbel R., Ge J., Möhlenkamp S. Myocardial Bridging A Congenital Variant as an Anatomic Risk Factor for Myocardial Infarction // Circulation. 2009; 120: 357–359.
22. Ishikawa Y., Akasaka Y., Ito K., Akishima Y., Kimura M., Kiguchi, Fujimoto A., Ishii T. Significance of anatomical properties of myocardial bridge on atherosclerosis evolution in the left anterior descending coronary artery // Atherosclerosis. 2006; 186: 380–389.
23. Стародубов О. Д., Ефремова О. А. Миокардиальные мышечные мостики: патофизиологические особенности и клинко-морфологические признаки // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2016. № 12 (233), вып. 34. С. 15–21.
24. Rubinshtein et al. // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013; 14: 579–585.
25. Lozano I., Baz J. A., Lopez_Palop R. et al. Long_term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery // Rev. Esp. Cardiol. 2002. Vol. 55, № 4. P. 359–364.
26. Сибирский медицинский журнал. 2014, т. 29, № 3. С. 98–101.
27. Elyonassi B., Kendoussi M., Khatouri A. et al. Muscle bridge and myocardial ischemia. Study of 6 cases // Ann. Cardiol. Angiol. 1998. Vol. 47, № 7. P. 459–463.
28. Бокерия Л. А., Суханов С. Г., Стерник Л. И., Шатахян М. П. Миокардиальные мостики. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. 158 с.

Г. И. Нечаева, доктор медицинских наук, профессор

И. В. Друк, доктор медицинских наук, профессор

Ю. В. Терещенко¹, кандидат медицинских наук

М. И. Шупина, кандидат медицинских наук

Е. Н. Логинова, кандидат медицинских наук

Е. В. Надей

ФГБОУ ВО ОмГМУ МЗ РФ, Омск

¹ Контактная информация: j_tereschenko@mail.ru

Интрамуральный ход коронарных артерий: обзор литературы и клиническое наблюдение/ Г. И. Нечаева, И. В. Друк, Ю. В. Терещенко, М. И. Шупина, Е. Н. Логинова, Е. В. Надей

Для цитирования: Лечащий врач № 2/2018; Номера страниц в выпуске: 10-13

Теги: сердце, дисплазия соединительной ткани

© «Открытые системы», 1992-2018. Все права
защищены.