



С.В. Рибчинський¹, Є.В. Дановська², Л.О. Мартім'янова¹,
В.Л. Кулик¹, М.І. Яблучанський¹, В.А. Кулик³

Міокардіальний місток й звивистість коронарних артерій у лікарській практиці на прикладі клінічного випадку

¹ Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

² ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниця», м. Харків

³ ДЗ «Дорожня клінічна лікарня станції Харків

СТГО «Південна залізниця», м. Харків

На прикладі клінічного випадку аномалії розвитку коронарних артерій – міокардіального містка й звивистості коронарних артерій – розглянуто анатомо-фізіологічні особливості цієї патології, діагностику, диференціальну діагностику згаданої аномалії й клінічно значущого атеросклеротичного ураження коронарних артерій та постановку клінічного діагнозу. Описано рекомендації з модифікації способу життя, а також тактику медикаментозного лікування і показання до хірургічного втручання.

Ключові слова: аномалія розвитку коронарних артерій, міокардіальний місток, звивистість коронарних артерій, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця.

Міокардіальним містком (ММ) називають аномалію розташування коронарних артерій (КА), за якої судина частково проходить у товщі міокарда, а не безпосередньо під епікардом [2]. У літературі використовують й інші її назви: м'язовий «місток» міокарда, інтрамуральний хід коронарної артерії, «пірнаюча» коронарна артерія, глибоко пірнаючий хід коронарної артерії [2].

Аномалію вперше виявив Н.С. Reuman у 1737 р., назвавши її міокардіальним містком, а сегмент артерії, що проходить у товщі міокарда, – тунельною артерією [13]. Трохи згодом (у 1805 р.) патологію описав S. Black [7], а детально на автопсії схарактеризував E. Geiringer у 1951 р. [10].

ММ з'являється в ембріональний період розвитку паралельно з формуванням КА [1]. Вони можуть спричинити різні ускладнення, які можуть призвести до смерті [11]. Описано випадки таких ускладнень, як вазоспазм, стенокардія, аритмія, непритомність; зумовлена стресом раптова зупинка серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, оглушений міокард, а як найчастіше ускладнення ММ – саморозвиток інфаркту міокарда (ІМ) [9, 12].

Частота формування ММ дуже варіабельна, за різними даними, на автопсії цю патологію вияв-

ляють у 15–45 % випадків, а під час агіографічних досліджень – у 0,5–2,5 % [8].

Іншою частою аномалією розвитку КА є звивистість коронарних артерій (ЗКА). За цієї аномалії порушується кровотік у ЗКА, що може спричинити стенокардію та/або інфаркт міокарда (ІМ) і так званий метаболічний синдром Х [3]. Немає єдиної думки щодо етіологічних чинників і патогенетичних механізмів ЗКА, але, ймовірно, вона зумовлена віковими або патологічними змінами еластичності судини [4, 14]. За даними коронаро-вентрикулографії (КВГ), поширеність ЗКА становить 9 %. Найчастіше її діагностують у пацієнтів віком понад 40 років. У 25 % пацієнтів вона була єдиною причиною стенокардії, а в 11 % випадків призводила до ІМ [4]. Загальним методом діагностики ММ і ЗКА є КВГ.

Наводимо наше спостереження. Історія хвороби хворої К., 53 роки.

Скарги. Пекучий біль у ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, нижню щелепу, горло і під лопатку, що виникає під час ходьби на відстань від 200 м і купірується через 5–10 хв у стані спокою. Задишка за помірного фізичного навантаження. Посилене серцебиття, відчуття перебоїв у роботі серця, часто з болем. Періодична точкова болючість у третьому міжребер'ї біля груднини (коле в положенні лежачи на лівому боці або в разі різких рухів).

Анамнез хвороби. Вперше звернулася по медичну допомогу в 2006 р. у зв'язку з появою болю після стресу. Виявлено підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт. ст. Лікувалася нерегу-

Стаття надійшла до редакції 16 грудня 2014 р.

Рибчинський Станіслав Валерійович, студент 6-го курсу, кафедра внутрішньої медицини
E-mail: rvfster@gmail.com

лярно в поліклініці за місцем проживання, які приймала препарати, не пам'ятає.

18.10.2011 р. з причини збільшення інтенсивності болю в ділянці серця госпіталізована в ЦКЛ «Укрзалізниця». Під час КВГ виявлено аномалію розташування передньої низхідної артерії у вигляді м'язового містка з систолічною компресією до 40 %. У стаціонарі приймала ніфедипін по 40 мг, фозиноприл натрію по 20 мг, бісопролол по 5 мг, моксонідин по 0,2 мг, MgSO₄ 25 % в/в краплинно, еуфілін в/в струминно, мелоксикам 7,5 мг. Виписана 04.11.2011 р. з незначним поліпшенням.

Амбулаторно систематично приймала валсартан, небіволулу гідрохлорид, лерканідипіну гідрохлорид, розувастатин, ацетилсаліцилову кислоту.

07.02.2012 р. повторно госпіталізована в ЦКЛ «Укрзалізниця» у зв'язку зі збільшенням інтенсивності болю в ділянці серця. Під час спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) органів грудної клітки (ОГК) (09.02.12) патології не виявлено. Попри терапію, зберігалися ангінозний біль і стабільно високий АТ. Виписана 22.02.2012 р. з незначною позитивною динамікою.

18.10.2012 р. — чергова госпіталізація в ЦКЛ «Укрзалізниця» у зв'язку з посиленням інтенсивності болю в ділянці серця. Попри терапію, зберігалися ангінозний біль і стабільно високий АТ.

21.10.2013 р. госпіталізована через почастишення нападів болю на тлі підвищення АТ до 240/140 мм рт. ст.

Анамнез життя. Перенесені захворювання: ангіна (в дитячому віці), застудні захворювання — рідко. Алергічний анамнез необтяжений. Батько переніс три інфаркти міокарда, останній став причиною смерті. Не курить, алкоголь не вживає. У 2006 р. виявлено остеохондроз С5—С6, С6—С7.

Об'єктивний статус. Стан задовільний. Свідомість ясна. Положення активне. Статура нормостенічна. Маса — 74 кг, зріст — 156 см, індекс маси тіла — 30,4 кг/м². Шкіра чиста, звичайного забарвлення, тургор збережений, видимі слизові оболонки блідо-рожеві, підшкірна основа розподілена рівномірно. Периферичні лімфовузли під час пальпації не збільшені, безболісні. Щитоподібна залоза не збільшена, перешийок не пальпується, безболісна. Кістково-м'язова система без особливостей. Перкуторно над легеньми легеневий звук, аускультативно — дихання везикулярне. Під час перкусії виявлено зміщення лівої межі відносної тупості серця до середньоключичної лінії в п'ятому міжребер'ї. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. Пульс = частота серцевих скорочень (ЧСС) = 65 за 1 хв, АТ 150/100 (на тлі прийому антигіпертензивних препаратів). Живіт збільшений за рахунок підшкірної основи, м'який, безбо-

лісний. Печінка біля краю реберної дуги. Симптом постукування негативний з обох боків. Периферичних набряків немає.

Клінічний аналіз крові: Нв — 144 г/л; ер. — $5,1 \cdot 10^{12}$ /л; л. — $5,0 \cdot 10^9$ /л; ШОЕ — 17 мм/год; е. — 2 %; нейтрофіли: п. — 2 %; с. — 44 %; лімф. — 47 %; мон. — 5 %; тр. — 344 г/л; гематокрит — 42,8 %.

Клінічний аналіз сечі: відносна щільність — 1,020; білок — 0,037 г/л; глюкоза — не виявлено; ер. — 6—10 у п. з.; л. — 5—10 у п. з.; епітелій перехідний — місцями.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний — 12,24 мкмоль/л; прякий — 3,0 мкмоль/л, непрякий — 9,24; АЛТ — 27 u/L; креатинін — 111,32 мкмоль/л; глюкоза — 5,33; СКФ за методом Cockcroft — Gault — 59 мл/хв.

У таблиці наведено результати ехокардіографії (ЕхоКГ).

Висновок ЕхоКГ: порожнини серця не розширені, мітральна регургітація I ступеня, аортальна регургітація II ступеня, зони акінезії не виявлені, фракція вигнання EF — 72 %.

Ультразвукове дослідження нирок: мікроуролітіаз.

Електрокардіограма (ЕКГ): ритм синусовий, правильний, зсув електричної осі серця ліворуч. ЧСС — 60 за 1 хв.

Велоергометрія (ВЕМ): загальний обсяг виконаної роботи — 50 Вт. Максимальна потужність запропонованого навантаження — 50 Вт. Причина зупинки тесту — погіршення загального стану: поява слабкості, скарги на дискомфорт у грудях, пекучий біль за грудниною. На ЕКГ збільшення ЧСС > 140 за 1 хв, елевация ST < 1 мм у V₄. Проба позитивна, з'явився за груднинний біль.

Добове моніторування ЕКГ: моніторне спостереження ЕКГ проводили 20 год 17 хв. ЧСС: середня вдень — 76 за 1 хв, середня під час нічного сну — 59 за 1 хв, циркадний індекс 1,28. Динаміка ЧСС без особливостей, зниження ЧСС уночі в межах норми. Під час обстеження синусів ритм, на його

Таблиця

Показники ЕхоКГ

Показник	Результат	Норма
Діаметр аорти, мм	31	20—37
Ліве передсердя, мм	29,5	До 38
МШПд, мм	10,6	6—11
КДР, мм	48,9	35—55
КСР, мм	28,5	23—38
ЗСЛШ, мм	10,6	6—11
Товщина стінки ПШ, мм	0,52	0,3—0,6
Фракція вигнання, %	72	55—75

тлі аритмії: одиночна надшлуночкова екстрасистоля (двічі), одиночна парна надшлуночкова екстрасистоля. Ішемічних змін ST—T не виявлено.

Результати КВГ: ліва КА звивиста, стовбур без особливостей, у домінуючій діагональній гілці виразна S-подібна звивистість. У середньому сегменті лівої КА міокардіальний місток із систолічною компресією до 40 %. У домінуючій діагональній гілці атеросклеротична бляшка до 50 % і в гілці тупого краю серця — атеросклеротична бляшка до 40 %. Огинаюча артерія і права КА без видимих агіографічних ознак атеросклеротичного ураження.

СКТ ОГК: легенева паренхіма без змін. Легеневий стовбур 24 мм. Вільної рідини в порожнині перикарда не виявлено, ознаки непризматичного розширення грудного відділу аорти не зауважено. Трахея вільнопрохідна, не зміщена, головні бронхи вільнопрохідні, не зміщені. Медіастинальні лімфовузли не збільшені, лімфовузли на досліджуваному рівні не збільшені, кістково-деструктивних змін не виявлено.

Спондилографія: на цифрових спондилограмах шийного відділу хребта з функціональним навантаженням кістково-деструктивні зміни не визначаються. Остеохондроз, спондилоартроз у C5—C6, C6—C7. Унковертебральний артроз C5—C6, C6—C7. Деформівний спондиліоз C5—C6, C6—C7. Обмежена рухомість у ХРС C5—C6, C6—C7. На цифрових спондилограмах грудного відділу хребта в прямій і бічній проекціях: кістково-деструктивні зміни не визначаються, легкий правобічний сколіоз із вершиною дуги на рівні Th7, посилений грудний кіфоз. Деформівні зміни суміжних замикальних пластин тіл хребців. Артроз реберно-хребетних зчленувань. Деформівний спондиліоз.

Диференціальна діагностика ММ і клінічно значущого атеросклеротичного ураження КА

Ознака ММ і атеросклеротичного ураження КА — стенокардичний біль, що виникає в різних умовах. Він має загальний механізм виникнення — ішемія міокарда, однак вона зумовлена різними причинами.

У разі стенокардії, спричиненої атеросклеротичним ураженням судин серця, звужується просвіт КА за рахунок атеросклеротичної бляшки, що призводить до кисневого голодування міокарда. У разі ММ атеросклеротичне ураження коронарних судин може і не спостерігатися, зате сама судина в певному місці дещо заглиблюється в м'язову стінку серця, де під час систоли стискається, через що зменшується кровотік по судині й настає ішемія.

Диференціювати ці два стани ми можемо за допомогою ВЕМ, де при клінічно значущому атеросклеротичному ураженні КА буде елевація сегмента ST > 2 мм над ізолінією або депресія сегмента ST > 1 мм нижче від ізолінії, а в разі ММ — елевація

ST < 1 мм. Це пов'язано з тим, що під час діастоли серця відбувається наповнення КА, і вони в цей момент фізично не стиснуті зовні м'язом серця, і таким чином зменшується ішемія міокарда.

Клінічно значущу коронарну хворобу серця діагностують у разі виявлення за методом коронароангіографії стенозу ≥ 70 % просвіту в одній або більше великих епікардіальних артеріях або ≥ 50 % стенозу стовбура лівої коронарної артерії [6].

Виходячи з викладеного, стенокардичний біль у пацієнтки зумовила аномалія розвитку КА, і цей висновок підтверджено результатами ВЕМ. Однак не слід не враховувати діагностовану ЗКА, тому що ця аномалія також може спричинити стенокардію або призводити до розвитку ІМ.

Клінічний діагноз

ІХС. Стабільна стенокардія напруження ФК ІІІ. Міокардіальний місток із систолічною компресією до 40 % передньої низхідної артерії. Виразна S-подібна звивистість у домінуючій діагональній гілці і атеросклеротична бляшка до 50 %, у гілці тупого краю серця атеросклеротична бляшка до 40 % (КВГ 01.11.2012). Хронічний пієлонефрит. Вторинна АГ 3 ступеня, І стадії, ризик 4-й. СН 2А ст. ІІІ ФК, зі збереженою систолічною функцією. Ожиріння І ступеня. М'язово-тонічна цервікоторакалгія внаслідок остеохондрозу C4—C5, C5—C6, C6—C7 з протрузією диска C4—C5 хребта. Правобічна грижа диска C6—C7. Унковертебральний артроз.

План лікування

Немедикаментозне:

- дієта гіполіпідемічна з обмеженням рафінованих вуглеводів і підвищенням у раціоні кількості фруктів та овочів;
- обмеження споживання кухонної солі;
- регулярні фізичні вправи, прогулянки по 30 хв на добу 5 разів на тиждень, плавання по 30—60 хв тричі на тиждень;
- лікувальна фізкультура, спрямована на зменшення виявів остеохондрозу.

Медикаментозне:

- еналаприл по 10 мг/добу (вранці);
- амлодипін по 5 мг/добу (ввечері);
- ацетилсаліцилова кислота по 75 мг (увечері);
- аторвастатин по 5 мг перед сном (під контролем рівня холестерину);
- диклофенак натрію (гель 5 %) у разі болю в шийному відділі хребта.

Рекомендовано консультацію кардіохірурга.

Висновки

У пацієнтки діагностовано аномалію розвитку коронарних артерій — міокардіальний місток і звивистість коронарних артерій з клінічною кар-

тиною стенокардії, рефрактерною до лікування консервативними методами. Єдиним ефективним методом може бути хірургічне втручання — стен-

тування сегмента артерії в зоні міокардіального містка, аортокоронарне шунтування або розтин міокардіального містка.

Література

1. Бокерия Л.А., Бершвили И.И. // Хирургическая анатомия венечных артерий. — М., 2003. — С. 62—63.
2. Карташева А. Мышечные мостики миокарда // Medicinereview. — 2008. — № 1 (01). — С. 60—61.
3. Кнышов Г.В., Зубков С.В., Настенко Е.А. и др. Моделирование профиля напряжений в стенках извитых коронарных артерий системы кровообращения человека // Доповіді Національної академії наук України. — 2013. — № 2. — С. 169—176.
4. Лебедева Е.О. Анализ распространенности извитости коронарных артерий у пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Щорічник наук. праць Асоціації серцево-судинних хірургів України, вип. 20. Серцево-судинна хірургія. — К., 2012. — С. 302—306.
5. Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. Коронарография: руководство по ангиографии / Под ред. И.Х. Рабкина. — М.: Медицина — 1977. — 58 с.
6. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 639 с.
7. Black S. A case of angina pectoris with a dissection // Memoirs of the Medical Society of London. — 1805. — N 6. — P. 41.
8. Bourassa M.G., Butnaru A., Lesprance J., Tardif J.C. Review Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanism and current diagnostic and treatment strategies // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — N 41. — P. 351—359.
9. Erbel R., Ge J., Mhlenkamp S. Myocardial bridging a congenital variant anatomical risk factor for myocardial infarction? // Circulation. — 2009. — N 120. — P. 357—359.
10. Geiringer E. The mural coronary // Am. Heart J. — 1951. — N 43. — P. 359—368.
11. Hayashi T., Ishikawa K. Myocardial bridging: harmful or harmless? // Int. Med. — 2004. — N 43. — P. 1097—1098.
12. Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K. et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction // Circulation. — 2009. — N 120. — P. 376—383.
13. Reyman H.C. Disertatio de vasis cordis propriis // MedDissUniv Göttingen. 7th Sept 1737. — P. 1—32.
14. Yang L.I., Naifeng U., Zhongze G.U. et al. Coronary tortuosity is associated with reversible myocardial perfusion defect in patients without coronary artery disease // Chin. med. J. — 2012. — N 125 (19). — P. 3581—3583.

С.В. Рыбчинский¹, Е.В. Дановская², Л.А. Мартимьянова¹, В.Л. Кулик¹, Н.И. Яблчанский¹, В.А. Кулик³

Миокардиальный мостик и извитость коронарных артерий во врачебной практике на примере клинического случая

¹ Харьковський національний університет імені В.Н. Каразіна

² ГЛПУ «Центральна клінічна лікарня «Укрзалізнични», г. Харків

³ ГУ «Дорожня клінічна лікарня станції Харків УТОО «Южна залізнична дорога», г. Харків

В статье на примере клинического случая аномалии развития коронарных артерий с миокардиальным мостиком и извитостью коронарных артерий рассмотрены анатомо-физиологические особенности патологии, ее диагностика и дифференциальная диагностика с клинически значимым атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Описаны рекомендации по модификации образа жизни, а также представлены тактика медикаментозного лечения и показания для хирургического вмешательства.

Ключевые слова: аномалия развития коронарных артерий, миокардиальный мостик, извитость коронарных артерий, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

S.V. Rybchynskiy¹, E.V. Danovskaia², L.O. Martymianova¹, V.L. Kulyk¹, M.I. Yabluchanskyi¹, V.A. Kulyk³

Myocardial bridge and coronary arteries curvature in clinical practice on the example of clinical case

¹ V.N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

² Central Clinical Hospital of the «Ukrzaliznytsya», Kharkiv, Ukraine

³ «Railroad Clinical Hospital of Kharkiv Station of «Pivdenna Zaliznytsya», Kharkiv, Ukraine

In article on the example of clinical case of abnormal development of the coronary arteries — myocardial bridge and coronary arteries curvature, considered anatomical and physiological features of this pathology, diagnosis, differential diagnosis of myocardial bridge and clinically significant atherosclerotic coronary artery lesions, clinical diagnosis. Recommendations for lifestyle modification have been presented, as well as tactics for drug treatment and indications for surgical intervention.

Key words: abnormal development of coronary artery, myocardial bridge, coronary arteries curvature, arterial hypertension, ischemic heart disease.