

© Солейко О. В., Качан В. В., Сухань С. С., Черних М. О.

УДК: 616.12-005.4:616-018.2-007.17:612.13:575.21

Солейко О. В., Качан В. В., Сухань С. С., Черних М. О.

## ХАРАКТЕР УРАЖЕННЯ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (м. Вінниця)

tsar-vn@mail.ru

Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини № 2 «Закономірності формування серцево-судинних уражень у хворих на антифосфоліпідний синдром та диференційовані підходи до їх фармакологічної корекції», № державної реєстрації 0113U000670.

**Вступ.** На початку третього тисячоліття серцево-судинні захворювання все ще залишаються головною причиною госпіталізації, інвалідизації та смертності населення нашої планети [10]. Відповідно до статистичних даних частка смертності від хвороб системи кровообігу в нашій державі за останні роки становить близько 62-67%, у країнах пострадянського простору – 51-65%, у США – 36% [12]. Серед європейських країн Україна посідає одне з перших місць за показником смертності населення від ішемічної хвороби серця (ІХС). За даними офіційної статистики, в Україні зареєстровано понад 9 млн. хворих на ІХС, з яких 36% – пацієнти зі стенокардією [13]. Широке застосування в кардіології коронароангіографії, томографії, радіонуклідних методів діагностики ІХС та співставлення їх з результатами патоморфологічних досліджень показали, що стенозуючий атеросклероз магістральних артерій серця – це закономірна, але не обов'язкова умова для формування симптомокомплексу, що обумовлює клініку захворювання. Це вказує на те, що невідповідність між потребами міокарда в кисні та реальним рівнем його кровопостачання визначається не тільки ступенем стенозування вінцевих артерій (ВА), але і комплексом загальних і місцевих факторів, які формуються безпосередньо в тканині [1, 2]. На перебіг ІХС, поряд із традиційними факторами ризику, значною мірою впливають супутні захворювання та стани третього порядку, зокрема аномалії колагену, серед яких одне з провідних місць посідає синдром не диференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) [5]. Особливий інтерес проблема НДСТ представляє для кардіології, оскільки ураження серця та судин є одним із найбільш частих і клінічно значущих проявів НДСТ [3, 6]. Слід наголосити, що саме ураження серцево-судинної системи при НДСТ, навіть як преморбідний фон, обумовлює тяжкість стану пацієнтів, впливає на їхню якість життя та прогноз. Незважаючи на значну розповсюдженість НДСТ серед пацієнтів з ІХС (у 43,4% хворих у віці 36-60 років, за даними К.А. Солодухіна, що відповідає загальноприйнятому уявленню про її розповсюдженість у популяції), робіт, в яких вивчалися хронічні форми ІХС (ХІХС)

на тлі НДСТ, досі вкрай мало [7]. Саме тому вивчення анатомічних особливостей ВА у пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ представляється актуальним.

**Мета роботи** – проаналізувати характер ураження ВА у пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 120 чоловіків з верифікованими ХІХС, віком від 26 до 86 років (середній вік  $(61,53 \pm 1,07)$  років), що знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні № 1 «Вінницького регіонального клінічного лікувально-діагностичного центру серцево-судинної патології». Всім пацієнтам було в повному обсязі проведено клінічне, лабораторне, антропометричне та інструментальне дослідження, включаючи коронароентерографію, яку виконували на ангіографі Axiom Artis DFC фірми Siemens AG виробництва Німеччини з наступною комп'ютерною обробкою даних. Вивчали наступні антропометричні ознаки за методом В.В. Бунака (1939, 1941) у модифікації П.П. Шапаренка [9]: маса тіла, довжина тіла, довжина шиї, довжина тулуба, довжина нижньої кінцівки, довжина грудної клітки, обвід голови, обвід грудної клітки. Очні ознаки НДСТ оцінювали анамнестично, клінічно, офтальмоскопічно. Вушні маркери виявляли при клінічному огляді. Діагноз НДСТ виставлявся на підставі спеціально розробленої оригінальної анкети обстеження на основі фенотипової карти М.І. Glesby в модифікації А.І. Мартинова та співавторів. До анкети увійшли 54 позиції мікроаномалій. Оцінку наявності у пацієнта НДСТ проводили при виявленні у нього 6 і більше позицій мікроаномалій. До основної групи (I група) були взяті 60 пацієнтів з ІХС на тлі НДСТ, віком від 26 до 77 років, середній вік  $(58,27 \pm 1,4)$  років. Групу порівняння (II група) склали 60 пацієнтів з ІХС без НДСТ (число фенотипових та вісцеральних стигм НДСТ 5 і менше), віком від 38 до 86 років, середній вік  $(64,8 \pm 1,52)$  років.

Кожну з груп було розділено на дві підгрупи. До Ia підгрупи увійшли 30 пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом (Q-інфаркт міокарда) на тлі НДСТ (середня кількість стигм складала  $8,34 \pm 0,92$ ), а до Ib – 30 пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ –  $(8,31 \pm 0,74)$  стигм. Відповідно, до IIa підгрупи увійшли 30 пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом без НДСТ, а до IIb – 30 пацієнтів з ХІХС без НДСТ. Критерії виключення: гіпертонічна хвороба, ожиріння (індекс Кетле  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>), цукровий діабет, інша тяжка супутня патологія (ХОЗЛ, злоякісні

новоутворення), первинний та вторинний пролапс мітрального клапану.

Під час математичної обробки результатів проводили розрахунок первинних статистичних показників і використовували параметричний (кореляція Пірсона) кореляційний аналіз та t-критерій Стьюдента. Математичну обробку виконували з використанням стандартного пакета статистичних розрахунків Statistica 6.0.

**Результати дослідження та їх обговорення.**

Кількість атеросклеротично уражених артерій, характер їхнього ураження, топика ураження, наявність/відсутність вроджених аномалій ВА, представлені у таблиці 1. Коронарографічне обстеження показало, що між пацієнтами Ia та IIa підгруп не було статистично достовірної різниці у середній кількості атеросклеротично уражених артерій. У 8 пацієнтів (26,7%) підгрупі Ib були виявлені ангиографічно інтактні вінцеві судини, що не спостерігалось у підгрупі IIb. Тому середня кількість атеросклеротично уражених артерій у підгрупі Ib виявилась  $1,02 \pm 0,33$ , що достовірно менше, ніж у підгрупі IIb ( $1,93 \pm 0,22$ ) ( $p < 0,05$ ). Також встановлено, що у пацієнтів Ia підгрупи достовірно рідше уражалась ПМШГ ЛВА, ніж у підгрупі порівняння ( $p < 0,05$ ). У 2 пацієнтів (6,7%) підгрупи Ia та у 2 пацієнтів (6,7%) підгрупи Ib виявили вроджені аномалії ВА. Серед вроджених аномалій у цих пацієнтів траплялись агенезія периферичного відділу однієї з ВА, патологічна звивистість та м'язові «містки». У пацієнтів без НДСТ вроджених аномалій взагалі не було виявлено.

Встановлено, що у хворих з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ локальне стенозування ВА та атеросклеротичне ураження ВА зі стенозом  $\leq 75\%$  виявлялись достовірно частіше ніж у осіб з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом без НДСТ. У пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ (Ib підгрупа) порівняно з пацієнтами з ХІХС без НДСТ (IIb підгрупа) достовірно частіше виявляли тільки атеросклеротичне ураження ВА зі стенозом  $\leq 75\%$  (табл. 2).

Виявлений прямий зв'язок середньої сили між числом стигм НДСТ та частотою виявлення локального стенозування ВА у пацієнтів підгрупи Ib ( $r=0,51$ ;  $p < 0,05$ ). Слід відмітити, що гемодинамічно незначущі локальні стенози виявлені у 2 пацієнтів (6,7%) підгрупи Ia та у 12 (40%) підгрупи Ib. До того ж, ступінь стенозу ВА у цих пацієнтів був менше 40%, з локалізацією у переважній більшості поза інфарктозалежними зонами та/або в дистальних відділах ВА (2 пацієнти (6,7%) підгрупи Ia, та 9 – (30%) підгрупи Ib).

Отримані дані, певною мірою, співзвучні з даними інших авторів, в яких підкреслюється, що вроджені аномалії ВА варто розглядати як причину розвитку ІХС та ІМ. Останнім часом у науковій літературі з'явилися повідомлення про зв'язок звивистості ВА та ІХС. Ідеться про наявність у хворих клінічної картини ІХС за незмінених атеросклерозом звивистих ВА [8,11]. Водночас сам феномен звивистості ВА – не рідкісна знахідка, адже його виявляють у 9,2-12,45% пацієнтів, яким виконують ангиографію. За даними Є.О. Лебедевої та співавт., звивистість ВА варто розглядати як причину розвитку гострого ІМ у 23,8% пацієнтів

Таблиця 1.

**Коронарографічні показники у пацієнтів основної групи та групи порівняння (n=120)**

| Локалізація атеросклеротичного процесу | Пацієнти основної групи із НДСТ (n=60) |                 | Пацієнти групи порівняння (n=60) |                  |
|--|--|-----------------|----------------------------------|------------------|
|  | ХІХС та ІМ (Ia, n=30)                  | ХІХС (Ib, n=30) | ХІХС та ІМ (IIa, n=30)           | ХІХС (IIb, n=30) |
| Мілкі гілки ВА, %                      | 6,7 ± 9,1                              | 10 ± 10,9       | 10 ± 10,9                        | 13,3 ± 12,4      |
| Стовбур ПВА, %                         | 46,7 ± 18,2                            | 40 ± 17,9       | 63,3 ± 17,6                      | 46,7 ± 18,2      |
| Стовбур ЛВА, %                         | 20 ± 14,6                              | 16,7 ± 13,6     | 13,3 ± 12,4                      | 10 ± 10,9        |
| ОГ ЛВА, %                              | 36,7 ± 17,6                            | 43,3 ± 18,1     | 40 ± 17,9                        | 40 ± 17,9        |
| ПМШГ ЛВА, %                            | 36,7 ± 17,6*                           | 33,3 ± 17,2     | 70 ± 16,7                        | 30 ± 16,7        |
| Середня кількість уражених артерій     | 1,77 ± 0,21                            | 1,02 ± 0,33#    | 2,03 ± 0,23                      | 1,93 ± 0,22      |

Примітка. \* – різниця достовірна між підгрупами Ia та IIa, # – різниця достовірна між підгрупами Ib та IIb ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2.

**Особливості стенозування вінцевих артерій у пацієнтів основної групи та групи порівняння, % (n=120)**

| Характер стенозу ВА        | Пацієнти основної групи із НДСТ (n=60) |                 | Пацієнти групи порівняння (n=60) |                  |
|----------------------------|--|-----------------|----------------------------------|------------------|
|                            | ХІХС та ІМ (Ia, n=30)                  | ХІХС (Ib, n=30) | ХІХС та ІМ (IIa, n=30)           | ХІХС (IIb, n=30) |
| Локальний тип стенозування | 66,7 ± 17,2*                           | 83,3 ± 13,6     | 40 ± 17,9                        | 73,3 ± 16,2      |
| Протяжний тип стенозування | 33,3 ± 17,2*                           | 16,7 ± 13,6     | 60 ± 18,9                        | 26,7 ± 16,2      |
| Стеноз $\leq 75\%$         | 23,3 ± 15,4*                           | 86,7 ± 12,4#    | 3,3 ± 6,6                        | 63,3 ± 17,6      |
| Стеноз $> 75\%$            | 76,7 ± 15,4*                           | 13,3 ± 12,1#    | 96,7 ± 6,6                       | 36,7 ± 17,6      |

Примітка. \* – різниця достовірна між підгрупами Ia та IIa, # – різниця достовірна між підгрупами Ib та IIb ( $p < 0,05$ ).

із клінічними проявами ІХС за відсутності атеросклеротичних змін ВА [4]. Отже, наявність вроджених аномалій ВА у пацієнтів з НДСТ варто розглядати в якості додаткового чинника ризику виникнення ІХС.

### Висновки

1. Середня кількість атеросклеротично уражених артерій у пацієнтів з хронічною ІХС на тлі НДСТ ( $1,02 \pm 0,33$ ) виявилась достовірно меншою порівняно із хворими на хронічну ІХС без НДСТ ( $1,93 \pm 0,22$ ) ( $p < 0,05$ ).

2. Вроджені аномалії ВА виявлялись тільки у хворих із хронічними формами ІХС (пацієнти з хронічною ІХС та хворі з постінфарктним кардіосклерозом) на тлі НДСТ. Вроджені аномалії ВА представлені агенезією периферичного відділу однієї з ВА, патологічно звивистістю та м'язовими «містками».

3. Атеросклеротичне ураження ВА зі стенозом  $\leq 75\%$  та локальне стенозування ВА виявлялись достовірно частіше у хворих на хронічну ІХС та постінфарктний кардіосклероз на тлі НДСТ, ніж у пацієнтів без НДСТ.

4. У осіб із хронічною ІХС на тлі НДСТ встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили ( $r=0,51$ ;  $p < 0,05$ ) між числом маркерів НДСТ та частотою виявлення локального стенозування ВА.

### Перспективи подальших досліджень

Поглиблений патоморфологічний аналіз характеру ураження ВА у пацієнтів з ІХС на тлі НДСТ дасть змогу в подальшому розробити патогенетично обґрунтовані підходи до лікування даного захворювання.

## Література

1. Бодрова О.В. Атеросклероз / О.В. Бодрова, Н.П. Ларионова. – М.: Крон-пресс, 2000. – 405 с.
2. Гавриш А.С. Ишемическая кардиомиопатия / А.С. Гавриш, В.С. Пауков. – Москва. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536 с. : ил.
3. Евсеева М.Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка при инфаркте миокарда и дисплазии соединительной ткани / М.Е. Евсеева, О.Н. Алейник // Российский кардиологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 18-23.
4. Лебедева Е.О. Феномен звивистости коронарных артерий у розвитку клінічних виявів ішемічної хвороби серця / Е.О. Лебедева, О.І. Плиська, М.М. Груша // Серце і судини. – 2014. – № 4. – С. 46-51.
5. Сахарный диабет типа 2 и дисплазия соединительной ткани / И.С. Маслова, И.А. Курникова, Т.Е. Чернышова [и др.] // Клинико-лабораторный консилуим. – 2010. – № 2-3. – С. 67-69.
6. Синдром недифференцированной дисплазии сполучной ткани: від концепції патогенезу до стратегії лікування : навчальний посібник / О.В. Солейко, Н.А. Рикало, І.П. Осипенко, Л.П. Солейко; Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова. – Вінниця: Нова Книга, 2014. – 166 с.
7. Солодухин К.А. Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / К.А. Солодухин, А.С. Свистов, А.Е. Филиппов // Военно-медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 34-37.
8. Чумакова Г.А. Клиническое значение патологической извитости коронарных артерий / Г.А. Чумакова, В.А. Подковыркин // Сердце. – 2010. – Т. 9, № 2 (52). – С. 1724-1728.
9. Шапаренко П.Ф. Принцип пропорциональности в соматогенезе / П.Ф. Шапаренко. – Винница, Центр НИТ ВМУ, 1994. – 225 с.
10. Яковлев Б.Ф. Ліпідний стан хворих похилого віку з ішемічною хворобою серця на фоні ендотоксикозу / Б.Ф. Яковлев // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2015. – Вип. 24 (2). – С. 382-390.
11. Coronary tortuosity: a long and winding road / E.S. Zegers, B.T.J. Meursing, E.V. Zegers, A.J.M. Oude Ophuis // Neth. Heart. J. – 2007. – Vol. 15. – P. 191-195.
12. European Cardiovascular Disease in Europe: epidemiological update [Електронний ресурс] / M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough [et al.] // European Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 3028-3034.
13. Heron M. Death: Leading Causes for 2009 / M. Heron // National Vital Statistics Reports. – 2012. – Vol. 61, № 7. – P. 3-96.

УДК: 616.12-005.4:616-018.2-007.17:612.13:575.21

### ХАРАКТЕР УРАЖЕННЯ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Солейко О. В., Качан В. В., Сухань С. С., Черних М. О.

**Резюме.** На основі даних коронарорентрикулографічного дослідження проведено аналіз характеру ураження вінцевих артерій (ВА) у 120 пацієнтів з хронічними формами ішемічної хвороби серця (ХІХС) на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ). Встановлено, що вроджені аномалії ВА зустрічались тільки у пацієнтів з ішемічною хворобою серця на тлі НДСТ. Атеросклеротичне ураження ВА зі стенозом  $\leq 75\%$  та локальне стенозування ВА виявлялись достовірно частіше у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ, ніж у пацієнтів без НДСТ. Встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили ( $r=0,51$ ;  $p < 0,05$ ) між числом маркерів НДСТ та частотою виявлення локального стенозування ВА у осіб із ХІХС на тлі НДСТ.

**Ключові слова:** хронічна ішемічна хвороба серця, вінцеві артерії, недиференційована дисплазія сполучної тканини.

УДК: 616.12-005.4:616-018.2-007.17:612.13:575.21

### ХАРАКТЕР ПОРАЖЕННЯ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ НЕДИФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Солейко Е. В., Качан В. В., Сухань С. С., Черных М. А.

**Резюме.** На основе данных коронарорентрикулографического исследования проведен анализ характера поражения венечных артерий (ВА) у 120 пациентов с хроническими формами ишемической болезни серд-

ца (ХИБС) на фоні недиференційованої дисплазії з'єднаної тканини (НДСТ). Установлено, що вроджені аномалії ВА зустрілися тільки у пацієнтів з ішемічною хворобою серця на фоні НДСТ. Атеросклеротичне ураження ВА зі стенозом  $\leq 75\%$  і локальне стенозування ВА виявлялися достовірно частіше у пацієнтів з ХИБС і постінфарктним кардіосклерозом на фоні НДСТ, ніж у пацієнтів без НДСТ. Установлена пряма кореляційна зв'язь середньої сили ( $r=0,51$ ;  $p<0,05$ ) між числом маркерів НДСТ і частотою виявлення локального стенозування ВА у осіб з ХИБС на фоні НДСТ.

**Ключевые слова:** хронічна ішемічна хвороба серця, венозні артерії, недиференційована дисплазія з'єднаної тканини.

**UDC:** 616.12-005.4:616-018.2-007.17:612.13:575.21

### **THE NATURE OF THE LESIONS OF CORONARY ARTERIES IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY ARTERY DISEASE ON THE BACKGROUND OF NON-DIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE**

**Solyeyko O. V., Kochan V. V., Suchań S. S., Chernykh M. O.**

**Abstract.** Ukraine takes one of the first places among European countries in terms of mortality from coronary artery disease (CAD). According to official statistics, there are more than 9 million patients with CAD in Ukraine, 36% of which are patients with angina pectoris. The course of coronary artery disease, along with traditional risk factors, significantly influenced by concomitant diseases and conditions of the third order, collagen abnormalities in particular, which includes non-differentiated dysplasia of connective tissue (NDCT). NDCT problem is of interest for cardiology because heart and blood vessels disorders are of the most common and clinically important NDCT manifestations.

Aim of study – to analyze the nature of coronary arteries (CA) lesions in patients with chronic forms of CAD (CCAD) on the background of NDCT.

Materials and methods. The study involved 120 patients aged 26 to 86 years (mean age  $(61,53 \pm 1,07)$  years) with CCAD. Exclusion criteria were comorbid nosologies affecting the clinical features, course and development of Q-MI complications: hypertension, obesity (Quetelet index  $> 30 \text{ kg/m}^2$ ), diabetes, other severe comorbidities (COPD, malignancies), mitral valve prolapse. All patients were performed general clinical, laboratory, anthropometric and coronary ventriculography examinations. All patients were divided into 2 groups using a specially designed questionnaire to identify NDCT stigmas based on M. J. Glesby phenotypic map. The main group included 60 patients with 6 or more NDCT stigmas, the comparison group – 60 patients with a number of stigmas NDCT up to 5. Each group was divided into two subgroups. Ia subgroup included 30 patients with CCAD and postinfarction cardiosclerosis (Q-myocardial infarction) on the background of NDCT (with average number of stigmas  $8,34 \pm 0,92$ ), and the Ib – 30 patients with CCAD on the background of NDCT –  $(8,31 \pm 0,74)$  stigmas. Accordingly, the Ia subgroup included 30 patients with CCAD and postinfarction cardiosclerosis without NDCT and Ib – 30 patients with CCAD without NDCT.

Average number of atherosclerotic injured arteries in patients with CCAD on the background of NDCT ( $1,02 \pm 0,33$ ) proved to be significantly lower compared with patients with CCAD without NDCT ( $1,93 \pm 0,22$ ) ( $p<0,05$ ). Also found that Ia subgroup patients had anterior interventricular branch of left CA significantly less often injured than comparison subgroup ( $p<0,05$ ). Congenital CA anomalies revealed only in patients with CCAD on the background of NDCT. Congenital anomalies are CA agenesis of peripheral section of one of the CA, pathological tortuosity and muscle «bridges».

CA atherosclerotic lesions with stenosis  $\leq 75\%$  and local VA stenosis were identified significantly more often in patients with CCAD and postinfarction cardiosclerosis on the background of NDCT than in patients without NDCT ( $p<0,05$ ). Hemodynamically insignificant local stenosis were detected in 2 patients (6.7%) of Ia subgroup and in 12 (40%) of Ib subgroup. In persons with CCAD on the background of NDCT a direct correlation of medium strength found ( $r=0,51$ ;  $p<0,05$ ) between the number of NDCT markers and CA local stenosis incidence. Thus, the presence of CA congenital anomalies in patients with NDCT should be considered as an additional risk factor for CAD.

**Keywords:** chronic ischemic heart disease, coronary artery, non-differentiated dysplasia of connective tissue.

*Рецензент – проф. Катеренчук І. І.*

*Стаття надійшла 02.03.2016 року*