

Аномалии строения коронарных артерий (часть 1)

В.И. ЦЕЛУЙКО, д. мед. н., профессор; Н.Е. МИЩУК, к. мед. н.; К.Ю. КИНОШЕНКО, к. мед. н.

/Харьковская академия последипломного образования/

Знание физиологии и нормальной анатомии коронарных артерий, вариантов и аномалий строения коронарного русла приобретает все большее значение в связи с растущим пониманием клинического значения проблемы, улучшением диагностики и во многих случаях – возможностью эффективного хирургического лечения. Аномальное строение коронарных артерий встречается в сочетании с другими врожденными дефектами сердца или в качестве изолированной патологии. Гипоперфузия миокарда вследствие аномального строения коронарных артерий может проявляться симптомами острой и/или хронической ишемии с развитием таких грозных клинических проявлений, как внезапная смерть, инфаркт миокарда или застойная сердечная недостаточность, в том числе у детей и лиц молодого возраста. В некоторых случаях аномалии коронарных сосудов вызывают технические трудности при проведении коронарной ангиографии, перкутанных и хирургических вмешательств на коронарных артериях или становятся причиной развития эндокардита.

К аномалиям коронарных артерий относят широкий круг врожденных нарушений отхождения, расположения и структуры эпикардиальных коронарных артерий. Строение коронарного русла в норме весьма вариабельно, поэтому термин «аномалия» принято относить к тем вариантам строения коронарных артерий, которые встречаются в общей популяции с частотой менее 1%. При рутинной аутопсии различные аномалии коронарных артерий выявляют в 1–2% случаев. Частота аномалий коронарного русла значительно выше у лиц молодого возраста, умерших внезапно, – до 4–15%. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии встречается в общей популяции с частотой 0,0003%; в то же время, среди детей в возрасте до 2 лет с застойной сердечной недостаточностью эту аномалию находят в 18% случаев. Единственная коронарная артерия встречается в общей популяции с частотой 0,024%, а коронарные фистулы при коронарографии выявляют у 0,2% обследованных.

Нормальная анатомия коронарных артерий

В норме от восходящего отдела аорты отходят 2 коронарные артерии, кровоснабжающие все структуры в пределах полости перикарда. Устья коронарных артерий обычно находятся в центральной части левого и правого синусов аортального клапана. Синус задней створки аортального клапана, не имеющий устья коронарной артерии, называют некоронарным.

Левая коронарная артерия (LCA) отходит от левого коронарного синуса аорты в виде единого ствола различной длины и диаметра (LM) и разделяется на левую переднюю нисходящую (LAD) и левую огибающую (LCx) ветви. LAD проходит вдоль передней межжелудочковой борозды, давая начало нескольким поверхностным (диагональным) и множественным глубоким (септальным перфораторным) ветвям, и обычно достигает верхушки сердца. У некоторых лиц диагональная ветвь начинается проксимальнее, так что от ствола левой коронарной артерии начинаются три сосуда вместо двух. В этом случае дополнительная артерия, отходящая от левой главной между LAD и LCx, называется промежуточной ветвью (*ramus intermedius*). Эта артерия обеспечивает приток крови к передним отделам свободной стенки левого желудочка (ЛЖ). Огибающая артерия (LCx) проходит в левой атриовентрикулярной борозде и обычно имеет одну или больше ветвей, достигающих тупого края сердца (артерия тупого края). Левая передняя нисходящая артерия через диагональные ветви кровоснабжает переднюю стенку ЛЖ, через септальные перфораторные ветви – передние 2/3 межжелудочковой перегородки и обычно также верхушку через терминальные разветвления. Огибающая коронарная артерия обеспечивает кровоснабжение боковой и задней стенки ЛЖ через ветви тупого края.

Правая коронарная артерия (RCA) начинается в правом аортальном синусе и проходит в правой атриовентрикулярной борозде до места пересечения атриовентрикулярного кольца с задней межжелудочковой бороздой. Она кровоснабжает нижнюю (диафрагмальную) стенку ЛЖ, часто – заднюю 1/3 межжелудочковой перегородки, а также свободную стенку правого желудочка через правожелудочковые ветви (артерии острого края). Нисходящая ветвь RCA обеспечивает кровоснабжение 1/3 межжелудочковой перегородки в задних ее отделах. Заднебоковая ветвь RCA отходит к самым базальным отделам заднебоковой стенки ЛЖ.

Доминантность левой или правой коронарной артерии определяется отхождением от нее артерии к атриовентрикулярному узлу и области пересечения атриовентрикулярного кольца с межжелудочковой бороздой. В популяции артерия атриовентрикулярного узла примерно в 90% случаев отходит от RCA, и только в 10% – от огибающей артерии. Доминантная коронарная артерия также дает начало задней нисходящей коронарной артерии, которая проходит по задней межжелудочковой борозде и отдает септальные перфораторы к задней 1/3 межжелудочковой перегородки. У многих людей в формировании задней нисходящей

дилатации и легочной гипертензии. Фистулы, вдающиеся в левые отделы сердца, вызывают объемную перегрузку ЛЖ и могут клинически имитировать аортальную недостаточность. У детей сердечная недостаточность может быть основным проявлением аномального отхождения LCA от легочного ствола.

Инфекционный эндокардит. Фистулы коронарных артерий повышают риск развития инфекционного эндокардита или эндартериита; воспалительный процесс обычно развивается в той камере сердца, куда впадает аномальная коронарная артерия.

Среди всех аномалий коронарных артерий отчетливая клиническая симптоматика чаще всего отмечается при аномальном отхождении LCA от легочного ствола и больших коронарных фистулах. У больных может наблюдаться одышка, продолжительный шум в области сердца, систолический шум митральной регургитации, патологический 3-й и 4-й тон, кардиомегалия, увеличение печени, отеки, периферический цианоз, плохая прибавка массы тела у детей грудного возраста.

В таблице 1 систематизированы основные патофизиологические следствия аномального строения коронарных артерий (функциональная классификация аномалий коронарных артерий, разработанная P. Angelini).

Подробное рассмотрение всех вариантов аномалий коронарных артерий в рамках клинической лекции практически невозможно и вряд ли целесообразно. Далее мы остановимся лишь на двух, клинически наиболее значимых, аномалиях коронарных артерий, проиллюстрировав их клиническими примерами из нашей практики. В подтверждение «правила парных случаев» в медицине, в нашей клинике в 2011 году наблюдалось два пациента – мужчина и женщина почти одного возраста, с предполагаемым с детства врожденным дефектом сердца, характер которого удалось установить точно лишь на шестом десятилетии жизни больных. Тщательный анализ клиники заболевания послужил поводом для углубленного обследования с использованием современных инструментальных методов. Выявленные аномалии коронарных артерий (аномальное отхождение – в одном случае и аномальное окончание – в другом) подлежали хирургической коррекции, успешно выполненной в Киевском НИИ ССХ имени Н. Амосова.

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии

Аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола относится к редким врожденным

Таблица 1. Патофизиологические механизмы и аномалии коронарных артерий (функциональная классификация) (P. Angelini, 2007)

Патофизиологический механизм	Коронарная аномалия	Доказанная роль		
		определенная	возможная	маловероятная
Ошибки диагностики	Отсутствие коронарной артерии	x		
	Гипоплазия коронарной артерии		x	
Ишемия миокарда, первичная (постоянная или эпизодическая)	Атрезия устья	x		
	Стеноз устья	x		
	Коронарная фистула		x	
	Аномальное отхождение LCA от PA	x		
	Мышечный мостик			x
Ишемия миокарда, вторичная (эпизодическая)	Тангенциальное отхождение аномальной артерии от противоположного синуса, интрамуральный ход	x		
	Миокардиальный мостик (плюс спазм и/или тромб)	x		
	Эктазия коронарной артерии (плюс пристеночный тромб)	x		
	Коронарная фистула (плюс пристеночный тромб)	x		
Повышение риска атеросклеротического стеноза	Коронарная фистула	x		
	Аномальное отхождение LCA от PA	x		
	Коронарная эктазия	x		
	Участок артерии проксимальнее мышечного мостика	x		
Вторичная патология аортального клапана	Аневризма коронарной артерии в области устья		x	
	Коронарная фистула		x	
	Аномальное отхождение LCA от PA		x	
Риск инфекционного эндокардита	Коронарная фистула		x	
Ишемическая кардиомиопатия (гибернация)	Аномальное отхождение LCA от PA	x		
Объемная перегрузка	Коронарная фистула	x		
	Аномальное отхождение LCA от PA	x		
Необычные технические затруднения при коронарной ангиографии или ангиопластике	Эктопия устья (тангенциальная)	x		
	Расщепление левой коронарной артерии		x	
	Коронарная фистула		x	
Осложнения при кардиохирургических вмешательствах	Эктопия устья и проксимального отдела	x		
	Мышечный мостик	x		

Примечания: PA – легочная артерия, LCA – левая коронарная артерия.

порокам сердца (ВПС), его частота составляет всего 0,25–0,5% всех врожденных пороков сердца. В 1933 году американские

врачи E.F. Bland, P.D. White и J. Garland впервые описали клинико-электрокардиографические признаки этого порока, в связи с чем его называют синдромом Бленда–Уайта–Герленда. Аномалия не относится к дефектам, передающимся по наследству, и не зависит от пола. Аномальное отхождение LCA от легочной артерии (РА) обычно встречается изолированно, но может также сочетаться с другими ВПС (дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком, коарктацией аорты, тетрадой Фалло). Без хирургической коррекции этот порок отличается высокой смертностью – 2/3 больных умирает в возрасте до 1 года, до старшего возраста доживает не более 10–15% пациентов, при этом каждый второй больной умирает внезапно.

В связи с особенностями кровообращения плода аномальное отхождение LCA от РА никак не проявляется во внутриутробный период – через открытый артериальный проток в аорте и легочной артерии поддерживается одинаковое давление и насыщение крови кислородом.

Однако вскоре после рождения сопротивление, давление и содержание кислорода в легочной артерии снижаются; перфузия миокарда ЛЖ недостаточно оксигенированной кровью под невысоким давлением ведет к развитию ишемии. В этот период любое повышение потребности миокарда в кислороде (например, во время кормления или плача ребенка) может вызывать транзиторную ишемию, а в более тяжелых случаях – приводит к развитию переднебокового инфаркта миокарда, нередко с дисфункцией папиллярных мышц и митральной недостаточностью. У большинства больных заболевание манифестирует на 2–3-м месяце жизни и проявляется вялостью, бледностью, повышенной потливостью, срыгиванием, одышкой и тахикардией. Во время или после кормления у ребенка развиваются приступы беспокойства продолжительностью несколько минут, во время которых отмечается бледность, потливость, усиление одышки, плач и страдальческое выражение лица. Такие приступы часто ошибочно принимают за кишечную колику, хотя в действительности это приступы стенокардии (ишемический характер симптомов подтверждается признаками свежих и старых инфарктов по данным аутопсии).

Выживание детей с данным пороком зависит от развития коллатералей, обеспечивающих поступление артериальной крови из RCA в LCA, а также от анатомического типа кровоснабжения сердца – течение аномального отхождения LCA от РА более благоприятно при правом типе кровоснабжения. Количество анастомозов, а значит и возможности коллатерального кровотока, во многом определены генетически. Благодаря коллатералям давление в LCA становится выше давления в РА, определяя направление кровотока: из RCA – в LCA, а затем в РА. Наличие прямого шунта между артериальным и венозным руслом (RCA-РА) способствует развитию «синдрома обкрадывания» (коронарный steal-синдром), что значительно ухудшает условия кровоснабжения сердца. В результате, на первом десятилетии жизни у этих пациентов обычно развивается обширный передний инфаркт миокарда, нередко с формированием аневризмы, с последующим ремоделированием ЛЖ и клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности. У детей старшего возраста и подростков ангинозная боль, желудочковые

аритмии, синкопальные состояния и внезапная смерть обычно провоцируются физической нагрузкой. Изредка ребенку удается «перерасти» эти симптомы, жалобы исчезают, но и в этих случаях у взрослых периодически может появляться одышка, стенокардия, синкопе, возможна внезапная смерть.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают резко увеличенное, шарообразное сердце с дилатированным ЛЖ; как правило, в нем находят выраженный фиброэластоз эндокарда, гипертрофию и деформацию папиллярных мышц в результате склероза. Нередко обнаруживают свежие инфаркты ЛЖ, в половине случаев – аневризму в области переднебоковой стенки ЛЖ или верхушки (бассейн LCA). RCA расширена, извита, на передней поверхности сердца видна широкая сеть межкоронарных анастомозов; LCA чаще отходит от левого синуса Вальсальвы, значительно дилатирована.

При физикальном обследовании у больных с аномальным отхождением LCA от РА может определяться увеличение размеров сердца, преимущественно влево, приглушенность тонов, систолический шум митральной недостаточности, патологический тоны S3 и S4, усиление легочного компонента II тона при развитии венозной легочной гипертензии. Изредка удается обнаружить мягкий непрерывный шум в верхних отделах по левому краю грудины, напоминающий шум у больных с коронарной фистулой или открытым артериальным протоком (ОАП). Н.А. Белоконов и соавторы (1991) отмечают, что этот «продолжительный негрубый систолический шум, максимальный во II межреберье слева, напоминающий шум при ОАП и отражающий сброс крови из LCA в РА, чаще начинает выслушиваться на 2–3-м году жизни». Очевидно, что физикальные симптомы при аномальном отхождении LCA от РА неспецифичны и/или непостоянны, поэтому ведущая роль в диагностике аномалии принадлежит инструментальным методам исследования. Дифференциальная диагностика аномального отхождения LCA от РА чаще всего проводится с дилатационной кардиомиопатией, коронарной артериальной фистулой, недостаточностью митрального клапана и вирусным миокардитом.

Двухмерная ЭхоКГ в сочетании с цветным доплеровским картированием потока нередко позволяет диагностировать аномалию, не прибегая к катетеризации сердца и ангиографии. Исследование позволяет непосредственно визуализировать отхождение от основного ствола РА (в редких случаях отхождения LCA от ветви РА распознавание аномалии по данным УЗИ может быть затруднительным).

Диагностическое значение имеет обнаружение ретроградного поступления крови из аномальной LCA в ствол РА. Этот ретроградный поток имеет необычное направление, отличающее его от такового при открытом артериальном протоке. Ретроградный кровоток в РА регистрируется в поздней фазе систолы и в период диастолы. Появление ретроградного кровотока связано с развитием коллатералей, поэтому при обследовании ребенка в самом раннем возрасте он может не выявляться.

Обнаружение у детей старшего возраста необычно расширенной RCA связано с формированием коллатералей между RCA и LCA.

Дополнительным высокоспецифичным (но не чувствительным) признаком является аномальная «яркость» (эзогенность) папиллярных мышц и определенных участков эндокарда ЛЖ.

Могут выявляться признаки митральной недостаточности, нарушения кинетики стенок и функции ЛЖ различной степени выраженности.

На 12-канальной ЭКГ обычно находят признаки перенесенного переднебокового инфаркта миокарда в виде глубоких (>3 мм) и широких (>30 мс) зубцов Q в отведениях I, aVL, V₅ и V₆, отсутствие зубцов Q в отведениях II, III и aVF, а также слабый прирост зубца R в прекардиальных отведениях, с резким переходом в qR. Регистрируются нарушения реполяризации в виде депрессии сегмента ST или инверсии T. Электрическая ось сердца может отклоняться влево. Изменения ЭКГ уменьшаются после успешной хирургической реваскуляризации – исчезают патологические зубцы Q и изменения ST–T.

Аортография или селективная ангиография RCA обычно демонстрируют расширенную RCA с коллатералью к LCA, при этом определяется заброс контраста в PA. Если коллатерализация не наступила, аномальная LCA может не выявляться при аортографии или селективной ангиографии RCA. Альтернативный подход состоит в проведении баллонной окклюзионной ангиографии в пределах дистального участка главного ствола PA, когда введение большого болюса контраста под высоким давлением позволяет достичь ретроградного заполнения LCA.

Хотя традиционная инвазивная коронарография остается признанным «золотым стандартом» оценки анатомии коронарных артерий, в диагностике аномалий коронарного русла все чаще применяются современные визуализирующие исследования – мультidetекторная компьютерная томография (КТ) с внутривенным введением контраста и магнитно-резонансная томография (МРТ). К достоинствам этих методов относят неинвазивность и возможность воссоздания сложной трехмерной анатомии сосудов сердца. Применение МРТ не связано с использованием радиации и контраста, но по сравнению с КТ метод более сложен и не позволяет оценивать дистальные участки коронарных артерий. В связи с этим, в последнее время КТ рассматривается как метод выбора в диагностике аномалий строения коронарного русла.

При выявлении аномального отхождения LCA от PA больному абсолютно показано хирургическое лечение. Существует несколько методов коррекции данной аномалии, направленных на восстановление адекватной перфузии миокарда в бассейне LCA. Радикальная операция при аномальном отхождении LCA от PA заключается в прямой реимплантации LCA в аорту с восстановлением нормальной системы венозного кровотока с участием двух коронарных артерий. Несколько менее эффективны шунтирование артерии с помощью внутригрудных артерий или соединение восходящей аорты с устьем LCA посредством создания внутрилегочного туннеля (операция Takeuchi S., 1979).

Наименее эффективной считается перевязка LCA, направленная на повышение коронарного перфузионного давления и ликвидацию синдрома «обкрадывания» в коронарном бассейне. Однако эта операция превращает коронарную систему

сердца в систему единой коронарной артерии с сохранением риска внезапной смерти. Ее проводят только при условии хорошего развития межкоронарных коллатералей.

Клинический случай

Больная К., 53 лет, поступила в кардиологическое отделение клиники в апреле 2011 года с жалобами на ощущение тяжести в области сердца, перебои и сердцебиение, слабость, повышенную утомляемость, сухой кашель. Ухудшение состояния отмечала в течение 3 недель, когда на фоне затяжного стресса появилось частое неритмичное сердцебиение, постепенно присоединились остальные симптомы.

Со слов больной, в возрасте 5 лет после перенесенного коклюша и пневмонии у нее впервые были выявлены «шумы» и заподозрено заболевание сердца. До 20-летнего возраста пациентка неоднократно обследовалась в ведущих клиниках Ленинграда и Москвы, высказывались предположения о различных врожденных пороках сердца. После окончания ВУЗа больная прервала диспансерное наблюдение, перестала обращаться к врачу. В это время она вела активный образ жизни, участвовала в археологических экспедициях. В 1999 году на фоне повторных стрессовых ситуаций отметила значительное ухудшение самочувствия – появилось учащенное сердцебиение, тяжесть в грудной клетке, общая слабость, снижение переносимости нагрузок. Для стабилизации состояния и постепенного регресса симптомов предполагаемого миокардита потребовалось несколько госпитализаций в кардиологические отделения на протяжении 2 лет. Больная продолжала работать преподавателем, стремилась поддерживать физическую форму – вплоть до 2010 года ездила на велосипеде. Беременностей не было. Наследственность в плане сердечно-сосудистой патологии не отягощена.

Медицинская документация пациентки (консультативные заключения, выписки из историй болезни, протоколы инструментальных исследований) подтверждала наличие патологии сердца с детского возраста. Обращала на себя внимание неоднозначность физикальных данных и результатов инструментального обследования и соответственно – разнообразие предполагаемых диагнозов. Отмечались «выраженный сердечный толчок; снижение амплитуды I тона на верхушке, систолический и диастолический шум сразу за II тоном, усиление II тона на легочной артерии, систолический шум на легочной артерии»; по данным ЭКГ: «замедление атриовентрикулярной проводимости» в 9 лет, «отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка» с 10-летнего возраста, «гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой» в 26 лет. Рентгенологически определялось «увеличение сердца в поперечнике, увеличение обоих желудочков и левого предсердия» в 20 лет и «умеренное увеличение левых полостей» в 26 лет. С 37-летнего возраста больной несколько раз проводилось УЗИ сердца: в 1994 г. отмечены «пролапс передней створки митрального клапана, гипертрофия левого желудочка»; в 1999 г. – «пролапс митрального клапана, дилатация левого предсердия»; в 2001 г. – «ВПС – открытый артериальный проток, недостаточность митрального клапана с минимальным пролабированием створок, выра-

женная кальцификация хорд митрального клапана и папиллярных мышц, обусловленные перенесенным миокардитом».

Далее в хронологическом порядке представлены диагнозы больной по данным медицинской документации:

- 1961 г. (в 5 лет) – ревматизм, активная фаза, недостаточность митрального клапана (МК);
- 1966 г. – ВПС, дефект межжелудочковый перегородки (МЖП);
- 1967 г. – ВПС, открытый артериальный проток, исключить дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) в связи со слабо выраженным диастолическим компонентом шума;
- 1978 г. – ВПС, атриовентрикулярная коммуникация, неполная форма;
- 1983 г. – ревматизм, неактивная фаза. Митральный порок, сердечная недостаточность (СН) I ст. Вегетососудистая дистония;
- 1994 г. – ВПС, дефект МЖП в сочетании с пролабированием МК;
- 1999 г. – инфекционно-аллергический миокардит, пролапс МК;
- 2001 г. – ВПС, открытый артериальный проток, пролабирование и недостаточность МК, СН IIА;
- 2008 г. – ВПС, открытый артериальный проток, дилатация левых отделов сердца, гипертрофия ЛЖ, кальцификация хорд и папиллярных мышц, обусловленная перенесенным миокардитом. Левое предсердие – 51 мм, фракция выброса – 72% (по данным ЭхоКГ).

Объективный статус при поступлении в стационар 19.04.2011: общее состояние средней тяжести; больная астенического телосложения, пониженного питания (рост 168 см, масса тела 51,2 кг). Бледность кожного покрова, пастозность голеней. Тахикардия без дефицита пульса, частота сердечных сокращений (ЧСС) 94 уд./мин, артериальное давление (АД) 125/70 мм рт.ст. Левая граница сердца

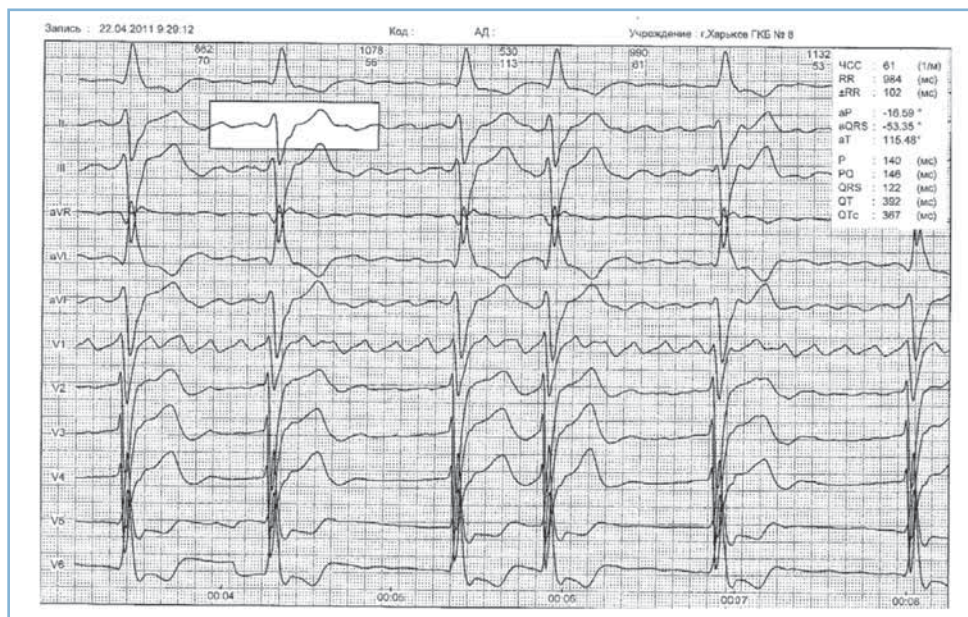


Рис. 1. Электрокардиограмма больной К., 53 лет

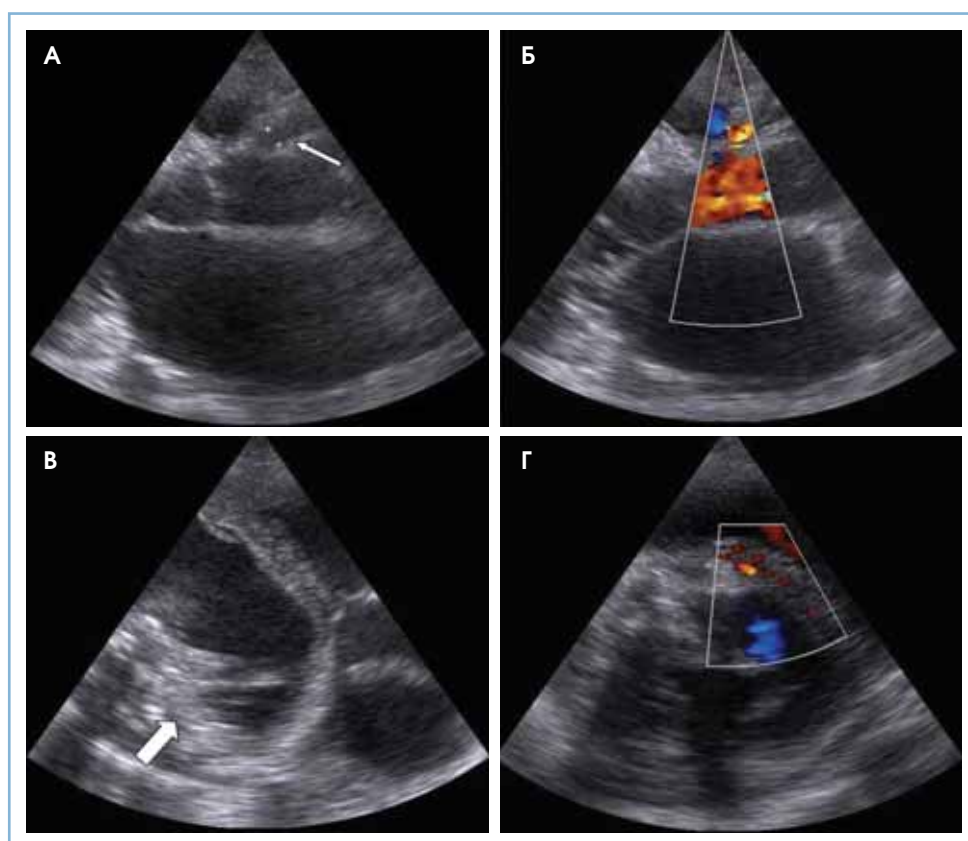


Рис. 2. Трансторакальная эхокардиограмма больной К., 53 лет, с синдромом Бланда–Уайта–Гарланда:

- А – видна расширенная до 6,3 мм правая коронарная артерия;
 Б – в режиме цветного доплерэхокардиографического картирования определяется ускорение кровотока по правой коронарной артерии;
 В – отмечается утолщение, кальцификация заднебоковых сегментов левого желудочка без нарушения кинетики;
 Г – видно движение потоков крови по межжелудочковой перегородке, что дало основание предполагать наличие артериовенозных фистул. В остальных отделах сердца подобных феноменов не отмечалось. Заметна кальцификация передних и передне-перегородочных сегментов левого желудочка

на 3 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны глухие, I тон на верхушке ослаблен, систолический и короткий диастолический шум сразу после II тона; акцент II тона на легочной артерии. Печень на 2 см ниже реберной дуги, безболезненна.

По лабораторным данным клинически значимых отклонений не выявлено, за исключением небольшого повышения уровня билирубина за счет непрямой фракции (общий билирубин – 23 мкмоль/л, непрямой – 19 мкмоль/л).

На ЭКГ 22.04.2012: фибрилляция предсердий с ЧСС 61 уд./мин, гипертрофия ЛЖ, блокада левой ножки пучка Гиса с преимущественным замедлением проведения по передней ветви, вторичные изменения реполяризации (рис.1).

При УЗИ сердца были выявлены значительные структурные изменения. Данные кардиометрии: диаметр левого предсердия – 5,6 см, конечно-диастолический размер ЛЖ – 5,2 см, толщина миокарда задней стенки ЛЖ – 1,5 см, толщина МЖП – 1,1 см, правый желудочек – 2,1 см, правое предсердие – 4,1 см, фракция выброса – 49%, масса миокарда ЛЖ – 206 г. Отмечался выраженный кальциноз миокарда ЛЖ (от передне-перегородочных до задних сегментов без вовлечения основной части МЖП и нижних сегментов ЛЖ) без нарушения кинетики; асимметричная гипертрофия ЛЖ; дилатация левого предсердия; умеренная недостаточность митрального клапана, незначительное количество ликвора в полости перикарда. При цветной доплерографии выявлено расширение и ускорение кровотока по коронарным артериям, заподозрены артериовенозные фистулы (рис. 2).

Диагноз больной на этом этапе обследования: Постмиокардитический кардиосклероз, кальциноз миокарда ЛЖ. Проплапс митрального клапана, недостаточность митрального клапана 2-й степени. Персистирующая форма фибрилляции предсердий. СН IIА с сохраненной систолической функцией ЛЖ, III ФК. Аномалия строения коронарных артерий?

В стационаре больная получала карведилол, спиронолактон, дигоксин, фондапаринукс, ацетилсалициловую кислоту, препараты метаболического действия (триметазидин, комплекс кварцитина), аторвастатин. Терапия, направленная на восстановление синусового ритма, не проводилась в связи с большой продолжительностью аритмии, высоким риском тромбоэмболических осложнений и нежеланием пациентки контролировать в дальнейшем показатель МНО.

С целью оценки анатомии коронарного русла и уточнения характера поражения сердца рекомендовалось проведение КТ-коронарографии.

Мультidetекторная (64-срезовая) КТ-ангиография коронарных артерий выполнена 19.09.2011 в Европейском радиологическом центре (Харьков). Выявлено аномальное отхождение левой главной коронарной артерии от левого синуса легочной артерии, извитость и расширение коронарных артерий; аневризматическое расширение в проксимальном отделе и миокардиальный мостик левой передней нисходящей артерии; определялись множественные коллатерали между левой и правой коронарными артериями (рис. 3). Сердце значительно увеличено в размерах: предсердия дилатированы, больше левое, ЛЖ дилатирован. Отмечалось массивное обызвествление миокарда ЛЖ по задней и верхней стенке с переходом на верхний отдел МЖП, а также



Рис. 3. Коронарная томография сердца и коронарных артерий больной К., 53 лет, с синдромом Бланда–Уайта–Гарланда. Видны расширенные, извитые правая коронарная артерия (стрелка слева) и передняя нисходящая артерия (стрелка справа), а также крупные коллатерали (стрелка в верхней части рисунка)

обызвествление по ходу сосочковых мышц и трабекул ЛЖ. Миокард ЛЖ в области верхушки истончен. Определялся дефект мембранозной части МЖП диаметром 5 мм. Был также выявлен гидроперикард, двусторонний гидроторакс.

Результаты КТ-коронарографии послужили основанием для изменения диагноза и, соответственно, тактики ведения больной. Установлен диагноз: ВПС – аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии. Дефект мембранозной части МЖП. Фиброэластоз, кальциноз эндомиокарда ЛЖ. Длительно персистирующая форма фибрилляции/трепетания предсердий. СН IIБ с сохраненной систолической функцией ЛЖ, III ФК.

С целью решения вопроса о возможности хирургического лечения больная была направлена в Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. Амосова НАМН Украины (Киев), где находилась с 18.10.2011 по 17.11.2011. Характер аномалии коронарных артерий подтвердился при проведении коронарографии. 02.11.2011 была выполнена операция аортокоронарного шунтирования левой коронарной артерии в сочетании с процедурой Мазе для устранения фибрилляции предсердий. Послеоперационный период протекал без осложнений, за исключением образования ложной аневризмы в месте пункции правой бедренной артерии, ушитой 04.11.2011.

После выписки из хирургической клиники больная прошла курс реабилитации в Харьковской ГКБ №8, в настоящее время наблюдается в клинике амбулаторно. С января 2012 года вернулась к работе преподавателем. До сентября 2012 года стойко сохраняется синусовый ритм, постепенно увеличилась толерантность к физической нагрузке (симптомы СН соответствуют II ФК). В сентябре госпитализирована в связи с рецидивом фибрилляции предсердий, ритм восстановлен электрической кардиоверсией. Постоянно принимает карведилол, спиронолактон, аторвастатин, торасемид 1–2 раза в неделю, а также варфарин под контролем МНО.

Окончание статьи – на стр. 56

А що читають в Україні про здоров'я?



Health
№7-8/2012 Medix
здоров'я • здоровье • gesundheit • salud • salute • sante

Читайте
у наступному
номері

Секрети
здорового
серця

Бджоли
не гудуть

Аутизм:
попасть
в закритий
мир

Передплатний
індекс
89105

Профілактика
старіння:
ранній старт

60+ КАРДІО

ЗА ПІДТРИМКИ SANDOZ

ПРО МЕДИЦИНУ ПРОФЕСІЙНО ТА ДОСТУПНО

Передплатний
індекс **89105**

**Вперше
в Україні**

від професіоналів медицини
журнал для всіх і кожного



MEDIXTM

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 9/2012

Фах: кардіологія

Модератор: кафедра кардіології та функціональної діагностики ХМАПО

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.