

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНТРАМУРАЛЬНОГО ХОДА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО В АНГИОГРАФИЧЕСКИХ КАБИНЕТАХ Г. МИНСКА

Дечко С. В.

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
кафедра кардиологии и внутренних болезней*

Реферат. Интрамуральный ход коронарной артерии, когда эпикардиальные коронарные артерии залегают внутри миокарда, приводит к транзиторной ишемии миокарда при систолическом сжатии коронарных артерий, что может послужить триггером острого сердечно-сосудистого состояния. В сегментах коронарных артерий, расположенных проксимально к туннелированному участку, отмечаются как гемодинамические, так и структурные изменения.

Изучение у пациентов структурно-функционального состояния коронарных артерий с выявленным интрамуральным ходом позволит выделить группы риска по развитию нарушений перфузии сердца, что на сегодняшний день не имеет аналогов в Республике Беларусь.

Введение. Интрамуральный ход коронарной артерии (ИХКА) — врожденная аномалия развития коронарных артерий, определяемая как «туннелированный» сегмент главной эпикардиальной коронарной артерии, который идет интрамурально через миокард под мышечными волокнами

(«ныряющие артерии» или «мышечные мостики») [1]. Он был найден в 1737 году Reyman при проведении аутопсии [2] и впервые описан ангиографически Portmann и Iwig в 1960 г. [3]. ИХКА чаще всего обнаруживается в левой коронарной артерии (ЛКА), а именно — в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) [4]. Систолическая компрессия вовлеченной эпикардиальной коронарной артерии и является главной ангиографической находкой.

Характерные диастолические нарушения тока крови можно отметить как при коронарной ангиографии, так и при интракоронарном доплеровском исследовании и внутрисосудистой ультрасонографии [5]. Степень тяжести коронарной обструкции из-за интрамурального хода зависит от таких факторов как местоположение, толщина, протяженность туннелированного сегмента и состояние сократительной функции миокарда.

Клиническое значение данной патологии до конца не изучено. Пациенты с верифицированным диагнозом при выполнении коронарной ангиографии ИХКА имеют благоприятный долгосрочный прогноз, и у большинства из них клиническая симптоматика отсутствует как таковая. Потому традиционно ИХКА относят к доброкачественным аномалиям развития, однако в литературе приводятся следующие осложнения: ишемия и острые коронарные синдромы (в том числе стенокардия и инфаркт миокарда), коронарный спазм, разрыв межжелудочковой перегородки, аритмии (включая наджелудочковую и желудочковую тахикардию), вызванный физической нагрузкой блок атриовентрикулярной проводимости, оглушение миокарда (или «станнинг» от англ. stunning), преходящая желудочковая дисфункция, ранняя смерть после трансплантации сердца и внезапная смерть [5].

Учитывая морфологические особенности мышечных тяжей в 50 сердцах у лиц (возрастной диапазон: от мертворождения до 84 лет), которые не имели в анамнезе проявлений болезней сердца или смерти от кардиальных причин, Ferreira и соавт. выделили два типа мостиков: поверхностные (ПМЖВ пересекалась мышечным тяжем перпендикулярно или под острым углом) и глубокие (ПМЖВ пересекалась поперечно, косо или по спирали). Глубокий вариант встречался почти в три раза реже и имел более длинные мышечные тяжи, чем поверхностный вариант. В глубоком варианте также отсутствовал прямой контакт между мышечным мостиком и адвентициальной стенкой туннелированной артерии. В дополнение, жировая, нервная и рыхлая соединительная ткани были «вставлены» между мышечным мостиком и артерией. Поверхностный вариант мог не сужать просвет туннелированной артерии во время систолы. Тем не менее, глубокий вариант из-за своей связи с ПМЖВ мог искривлять артерию, тем самым ухудшая ее пропускную способность, и вызывая ишемию [8].

Чтобы определить, является ли интрамуральный ход ПМЖВ просто особенностью анатомии или это все же патологический вариант, Morales

и соавт. изучили 39 сердец с миокардиальными мостиками без признаков других кардиальных аномалий, из которых 22 имели грубые или микроскопические изменения (или и то и другое), такие как интерстициальный фиброз, заместительный фиброз, сократительно-связанный некроз, или увеличенную сосудистую плотность в районах фокального фиброза в миокарде, питаемого интрамурально идущей ПМЖВ. Изменения миокарда позволили предположить, что интрамуральный ход артерии все же является аномалией, а не анатомическим вариантом. Более того, глубокая интрамуральная ПМЖВ могла быть ассоциирована с внезапной смертью: 13 из 22 сердец были получены от жертв внезапной смерти, шесть из которых скоропостижно скончались во время физической нагрузки.

Ангиографические проявления зависят от следующих особенностей: толщина и длина миокардиального мостика, реципрокная ориентация коронарной артерии и миокардиальных волокон, наличие рыхлой соединительной или жировой ткани вокруг сегмента, занятого мостиком; наличие обструкции аортального оттока (при котором систолическое давление, развиваемое в миокардиальном мостике, превосходит интракоронарное давление артерии); внутренний тональный сигнал стенки коронарной артерии; наличие фиксированной проксимальной коронарной обструкции (которая вызывает снижение дистального интракоронарного давления); и состояние сократимости миокарда. В неясных случаях, систолическое сужение ИХКА может быть усилено интракоронарным введением нитроглицерина. Принимая во внимание механизмы, лежащие в основе данного феномена, были предложены две основные теории. На основе полученных данных об абсолютной редукции в размерах систолической коронарной артерии в миокардиальном мостике после инъекции нитроглицерина Hongo и соавт. предположили, что нитроглицерин-опосредованное повышение комплаенса сосудистой стенки и кардиальной сократимости ведет к росту избыточной компрессии коронарной артерии в туннелированном сегменте во время систолы. Herrmann и соавт., тем не менее, не смогли подтвердить каких-либо изменений в минимальном диаметре просвета ИХКА во время систолы после инъекции нитроглицерина. Они предположили, что охватывание туннелированного сегмента сокращением миокардиальных волокон в систолу ограничивает вазодилатационную способность к нитроглицерину в миокардиальном мостике, что заметно отличается по сравнению с анатомически неограниченными условиями и вазодилатацией в сегментах проксиимальнее и дистальнее ее. Обе теории сходятся в наличии различий в размерах просвета между миокардиальным мостиком и окружающими сегментами после инъекции нитроглицерина, что ведет к более ясному восприятию явления интрамурального хода коронарной артерии [9].

За годы исследований проблемы туннелированных артерий сложилось устойчивое мнение, что зону под интрамуральным ходом можно считать

свободной от атеросклероза, а зону проксимальнее ее — склонной к развитию атеросклероза. Эта гипотеза тесно связана с гемодинамикой, в частности, с касательным напряжением тока крови. Действительно, как подчеркивается в ряде исследований, зоны низкого среднего касательного напряжения и зоны, где кровоток отходит от ламинарного одностороннего рисунка, включая зоны осцилляторного и обратного тока, склонны к развитию атеросклеротических бляшек, чему предшествует развитие эндотелиальной дисфункции [10].

Цель исследования: выделить среди пациентов с интрамуральным ходом коронарных артерий группы риска по развитию нарушений перфузии сердца.

Задачи: изучить у пациентов структурно-функциональное состояние коронарных артерий с выявленным интрамуральным ходом, выделить группы риска по развитию нарушений перфузии сердца.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование проводилось на трех клинических базах г. Минска: УЗ «1-я городская клиническая больница», УЗ «9-я городская клиническая больница» и УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Объектом исследования послужили данные протоколов чрескожных вмешательств ангиографического кабинета. Время охвата: 2010–2016 гг.

Коронароангиография проводилась с использованием бедренного, луЧевого и плечевого доступов на фоне местного обезболивания. После пункции сосуда через интрадьюсер вводился диагностический катетер с последующей селективной катетеризацией коронарных артерий. Конtrастное вещество подавалось дозированно с использованием автоматического инъектора. Съемка выполнялась в стандартных проекциях.

На первом этапе исследования были сформированы электронные базы данных пациентов с выявленным интрамуральным ходом коронарной артерии. Далее начат пересмотр выполненных коронароангиографий с их повторным описанием. При этом с учетом поставленных задач особое внимание уделялось топографо-анatomическим и коронароангиографическим характеристикам ИХКА. Часть случаев исключена из исследования вследствие отсутствия архивных материалов коронароангиографий и невозможности их изучения. Полученная при повторном описании коронароангиографий информация структурировалась, вносились дополнения в электронные базы данных.

Кроме подлежащих изучению возраст, пол пациента и состояние просвета других исследованных сосудов, выделены следующие топографо-анatomические и коронароангиографические характеристики интрамурального хода коронарной артерии: локализация миокардиального мостика, уровень компрессии сосуда в систолу, протяженность туннелированного сегмента.

Проведен анализ полученной информации с использованием компьютерной программы для статистической обработки данных SPSS Statistics версии 21.0 (StatSoft, Inc., USA).

Результаты и обсуждение. Всемирно признанным стандартом диагностики ИХКА на сегодняшний день считается коронароангиография. Его наличие обнаруживается по преходящему систолическому сжатию ветви венечной артерии, которое называется «эффектом доения» (milking effect). Частота, указываемая в ангиографических исследованиях, варьирует от 0,5 до 16 %. Частота туннелированных сегментов, выявляемых ангиографически, заметно отличается от аналогичной при анализе протоколов аутопсий, которые отмечают частоту порядка 40–80 %.

По трем клиническим базам частота выявления ИХКА составила 2,8 % от выполненных коронароангиографий, или 28,4 случая на 1000 выполненных исследований. В проведенном в г. Минске исследовании, согласно поставленным задачам, выполнено повторное описание и статистическая обработка 195 случаев ИХКА. Из них 151 у мужчин и 44 у женщин, что составило 77,4 и 22,6 % соответственно. Возраст пациентов варьировал от 32 до 87 лет. Среднее значение равнялось $62,1 \pm 0,7$ лет, медиана составила 62,0 года (интерквантильный размах 25–75 % — 56,0–69,0 лет). Протяженность стеноза среди исследуемых составила от 5,0 до 50,0 мм. Среднее значение протяженности стеноза равнялось $19,8 \pm 7,5$ мм, медиана составила 20,0 мм (интерквантильный размах 25–75 % — 15,0–25,0 мм). Процент перекрытия артерии в систолу среди исследуемых составил от 20,0 до 90,0 %. Среднее значение стеноза в систолу равнялось $54,1 \pm 19,4$ %, медиана составила 50,0 % (интерквантильный размах 25–75 % — 40,0–75,0 %).

Наиболее частой локализацией ИХКА на сегодняшний день принято считать средний сегмент передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Также при вариантной анатомии в виде наличия двух параллельных ветвей ПМЖВ одна из них часто идет интрамурально. Polacek и Kralove в своем исследовании обнаружили, что относительная частота миокардиальных мостиков в общей популяции, исключительно включающих ПМЖВ, составила 70 %, включающих мышечную петлю огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии (ЛКА) — 40 %, а включающих правую коронарную артерию — 36 %. Макроскопическое исследование 1056 сердец выявило, что в 23 % случаев ИХКА вовлекает исключительно ПМЖВ, и только 5,7 % — правую коронарную артерию. При анализе протоколов аутопсий какой-либо разницы в частоте вовлечения миокардиальным мостиком ПМЖВ в зависимости от возраста или пола замечено не было [7]. В проведенном в г. Минске исследовании ИХКА имел следующие участки локализации: 2-й сегмент ПМЖВ — 47,2 % (92 случая), 3-й сегмент ПМЖВ — 47,7 % (93 случая), средняя порция ВТК2 — 0,5 % (1 случай), ПМЖВ без возможности определения сегмента — 4,1 % (8 случаев).

Risse и Weiler писали, что интима туннелированной артерии почти в шесть раз тоньше, чем в проксимальном сегменте. Более того, изменения в эндотелиальных клетках морфологически показывают, что интима под туннелированным сегментом может быть защищена такими гемодинамическими факторами как высокое касательное напряжение. Гистологические исследования показали, что интима под мостиком состоит только из сократительного типа гладкомышечных клеток и интерстициального спиралевидного коллагена. Синтетический тип гладкомышечных клеток отсутствовал, а ведь именно эти клетки обычно пролиферируют и продуцируют коллагеновые фибриллы и эластические нити в интиме по мере прогрессирования атеросклероза. Таким образом, наличие сократительных гладкомышечных клеток, известный физиологический фенотип и отсутствие синтетического типа гладкомышечных клеток в интиме туннелированной артерии позволяет предположить отрицательную корреляцию между ИХКА и атеросклерозом [6]. В проведенном исследовании у 79 пациентов (40,5 %) отсутствовали признаки атеросклеротического поражения коронарного русла, что сопоставимо с данными мировой литературы.

На момент окончания сроков наблюдения из 195 пациентов, включенных в исследование, умерло 11 человек (5,6 %). Из них 9 мужчин (81,8 %) и 2 женщины (18,2 %). Перекрытие сосуда в систолу во всех случаях летального исхода варьировало в пределах 30–90 %, а протяженность туннелированного сегмента — 10–50 мм.

На основе анализа были выделены основные группы пациентов согласно уровню перекрытия сосуда в систолу: 0–29 % (7 случаев, 3,6 %), 30–49 % (42 случая, 21,5 %), 50–75 % (129 случаев, 66,1 %), 76–90 % (17 случаев, 8,8 %).

Заключение. Интрамуральный ход коронарной коронарной артерии — врожденная аномалия развития с широким спектром топографо-анатомических характеристик, которая может вызывать ряд сердечно-сосудистых осложнений, вплоть до летального исхода. Преимущественно выявляется у мужчин в возрасте старше 30 лет и в 40 % случаев не сопровождается атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Angelini, P. Coronary anomalies : incidence, pathophysiology, and clinical relevance / P. Angelini, J. A. Velasco, S. Flamm // Circulation. 2002. № 105. C. 2449–2454.
2. Reyman, H. C. Diss. de vasis cordis propriis / H. C. Reyman // Bibl. Anat. 1737. № 2. C. 359–379.
3. Portmann, W. C. Die intramurale koronarie im angiogram / W. C. Portmann, J. Iwig // Fortschr Rontgenstr. 1960. № 92. C. 129–132.
4. Irvin, R. G. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man / R. G. Irvin // Chest. 1982. № 81. C. 198–202.
5. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging / J. Ge [et al.] // Circulation. 1994. № 89. C. 1725–1732.

6. *Myocardial* bridges and ischemic heart disease / L. Rossi [et al.] // Eur. Heart J. 1980. № 1. C. 239–245.
7. Yamaguchi, M. Myocardial bridging as a factor in heart disorders: critical review and hypothesis / M. Yamaguchi, P. Tangkawattana, R. L. Hamlin // Acta Anat (Basel). 1996. № 157. C. 248–260.
8. Tauth, J. Myocardial infarction associated with myocardial bridging : case history and review of the literature / J. Tauth, T. Sullebarger // Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1997. № 40. C. 364–367.
9. *Myocardial* bridging : contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies / M. T. Corban [et al.] // Am. Coll. Cardiol. 2014. № 22 (63). C. 2346–2355.
10. Частота выявления интрамурального хода коронарных артерий / С. В. Дечко [и др.] // Кардиология в Беларуси. 2016. № 6 (8). С. 832–833.

**The research of intramural course of the coronary artery in patients
underwent percutaneous coronary intervention in catheterization
laboratories of Minsk**

Dechko S. V.

Intramural course of the coronary artery (ICCA) is a situation, when epicardial coronary arteries locate inside myocardium. It can cause transitory systolic myocardial ischemia and trigger acute cardiac condition. In segments, proximal to intramural sector, both hemodynamic and structural changes can be seen. ICCA is mostly diagnosed in male above 30 years old. In 40 % of cases it is not accompanied with atherosclerotic lesion of the coronary artery. The analysis of the angiograms has shown a wide range of topographic and anatomical characteristics, which require further study to establish the relationship with cardiovascular complications.