

НЫРЯЮЩИЕ АРТЕРИИ — НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Акад. АМН Украины Г. В. КНЫШОВ, Е. К. ГОГАЕВА,
 докт. мед. наук А. В. РУДЕНКО, канд. мед. наук Л. С. ДЗАХОЕВА,
 проф. В. В. ЛАЗОРИШИНЕЦ, проф. Ю. В. ПАНИЧКИН, С. В. САЛО

DIVING ARTERIES — NORM OR PATHOLOGY?

G. V. KNYSHOV, E. K. GOGAYEVA, A. V. RUDENKO, L. S. DZAKHOYEVA,
 V. V. LAZORISHINETS, Yu. V. PANICHKIN, S. V. SALO

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н. М. Амосова, Киев, Украина

Представлен литературный обзор клинико-морфологических признаков миокардиальных мостиков с систолической компрессией коронарных артерий; дана оценка информативности различных диагностических методов. Приводятся результаты собственных наблюдений больных с миокардиальными мостиками.

Ключевые слова: ныряющие артерии, миокардиальные мостики, диагностика.

The literature data about the clinical-morphological signs of myocardial bridges with systolic compression of the coronary arteries are presented; the informativity of various diagnostic techniques is evaluated. The original findings of myocardial bridges observation are reported.

Key words: diving arteries, myocardial bridges, diagnosis.

С развитием новых технологий, совершенствующих методы диагностики, происходит переоценка старых взглядов на многие медицинские проблемы. Так, с появлением внутрикоронарного ультразвукового исследования улучшилось распознавание миокардиальных мостиков (ММ), сдавливающих коронарную артерию в систолу [1]. Вопрос о том, является ли данная аномалия расположением коронарной артерии нормой или патологией, активно дискутируется последние годы. С одной стороны, часть кардиологов не признает связи ишемии миокарда с ММ, так как коронарный кровоток преимущественно диастолический, с другой стороны — документированы случаи внезапной смерти и острого инфаркта миокарда у молодых при наличии ММ.

Впервые залегание эпикардиальной коронарной артерии в мышечном сегменте описал в 1737 г. Рейман [2], назвав миокардиальный сегмент мостиком, а артерию, находящуюся в его пределах — туннелированной (ныряющей). Частота данной аномалии существенно различается по данным ангиографии и материалам вскрытий — от 0,5 до 80% соответственно [3].

Глубокий анализ патолого-анатомических данных впервые представлен Е. Geiringer [4] в 1951 г. Поводом для проведения ангиографии у лиц с данной патологией послужил клинический интерес, вызванный наличием ишемии миокарда при ММ. Систолическая компрессия туннелированной артерии по данным ангиографии описана в 1961 г. W. Porstmann [5]. Спустя 16 лет, J. Noble et al. [6], проанализировав 5250 селективных коронарографий, выявили у 27 (0,5%) пациентов переходящее систолическое сжатие передней

межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА) и назвали его «эффектом доения» — «milking effect».

Согласно эволюции сердца, коронарные артерии завершают эмбриологическое развитие раньше формирования миокарда, спиралевидное строение которого, возможно, повышает вероятность интрамурального их хода. Данные последних лет показывают, что ММ могут скручивать артерию во время систолы и ставить под угрозу диастолический кровоток, а турбулентность потока на данном участке способствует повышению повреждения эндотелия и агрегации тромбоцитов [7]. Подтверждением изложенного является наличие у 86–90% пациентов атеросклеротического поражения проксимального сегмента туннелированного сосуда [8].

Чаще всего туннелированные артерии встречаются в средней трети ПМЖВ ЛКА и залегают на глубине от 1 до 10 мм, с типичной длиной 10–30 мм [3, 9].

А. Ferreiga et al. [10] выделяют два типа ММ: *поверхностные* — пересекают артерию перпендикулярно или под острым углом к верхушке, встречаются в 75% случаев;

глубокие, при которых мышечный пучок происходит из трабекулы правого желудочка и пересекает ПМЖВ ЛКА поперек, косо или винтообразно, завершаясь в межжелудочковой перегородке, выявлены у 25% пациентов.

Обнаружены также миокардиальные петли, происходящие из миокарда предсердий, окружающие сосуд на 3/4 окружности. Они тоньше ММ, и толщина их в среднем составляет 2–15 мм [10]. Иногда под мостиком залегают коронарные вены. Однако считают, что миокардиальные предсердные

петли и ныряющие вены не имеют клинического значения [11].

По данным ряда авторов [12, 13], изучавших отдаленный прогноз изолированных ММ, течение их в основном благоприятное независимо от степени сужения. Но у 70% наблюдавшихся пациентов наличие симптомов стенокардии требовало приема антиангинальных препаратов. В то же время во многих работах сообщается об острых коронарных событиях, связанных с наличием ММ [7, 14–16].

Наличие ММ проявляется болями стенокардического характера, инфарктом миокарда в анамнезе, желудочковыми нарушениями ритма, переходящей атриовентрикулярной блокадой, внезапной остановкой сердца. Эти осложнения, вероятно, связаны с выраженной компрессией коронарных сосудов при глубоком залегании в толще миокарда [15]. При поверхностном расположении коронарной артерии систолическое сжатие незначительно, пациенты не предъявляют жалоб, а ММ являются случайной находкой [17]. Однако наличие корреляции между глубиной залегания туннелированной артерии и выраженностью симптоматики требует дальнейшего изучения.

Электрокардиограмма покоя чаще всего нормальная, что также затрудняет диагностику данной аномалии. Нагрузочные тесты могут индуцировать неспецифические признаки ишемии миокарда, нарушение внутрижелудочковой проводимости или аритмии [9].

Коронарная ангиография, являющаяся «золотым стандартом» обследования пациентов с ИБС, мало информативна для выявления ныряющих артерий — 0,5% [6]. Ограничения данного метода обусловлены сложностью пространственного расположения коронарных сосудов, что приводит к перекрытию отдельных сегментов артерий, за-

трудняя или делая невозможной их оценку. Тем не менее описанные типичные феномены «доения» («milking») и «ступеньки» («step down-step up»), возникающие при систолическом сжатии туннелированного сегмента коронарной артерии, позволяют верифицировать миокардиальные мостики (рис. 1). Ряд авторов отмечают частое сочетание ММ с вазоспазмом коронарных артерий [18].

Улучшению диагностики ММ при ангиографически неизмененных коронарных сосудах помогает использование провокационных тестов, способствующих систолическому сжатию туннелированной артерии. С целью провокации во время ангиографии производят внутрикоронарное введение ацетилхолина или эргометрина по схеме [18]. При возникновении сужения более 50%, появлении загрудинной боли и изменений сегмента ST на ЭКГ проба считается положительной. Замечено, что применение нитроглицерина у больных с ныряющими артериями ухудшает их состояние, приводя к уменьшению диаметра сосуда в систолу по данным коронарографии [18, 19].

Благодаря внедрению в клиническую практику метода внутрикоронарного ультразвукового исследования (ВКУЗИ) в сочетании с доплер-флоуметрией появилась возможность определять морфологические и функциональные признаки ныряющей артерии в разные фазы сердечного цикла. Так, J. Ge et al. [19], изучая коронарный кровоток у 48 больных с ММ, обнаружили у них значительное снижение или полное прекращение антеградного систолического кровотока в туннелированном сегменте ПМЖВ ЛКА. У 77% больных ими зарегистрирован ретроградный кровоток на стадии поздней систолы, усиливающийся после внутрикоронарного введения нитроглицерина. Большое значение для понимания механизмов развития ишемии миокарда у больных с ММ

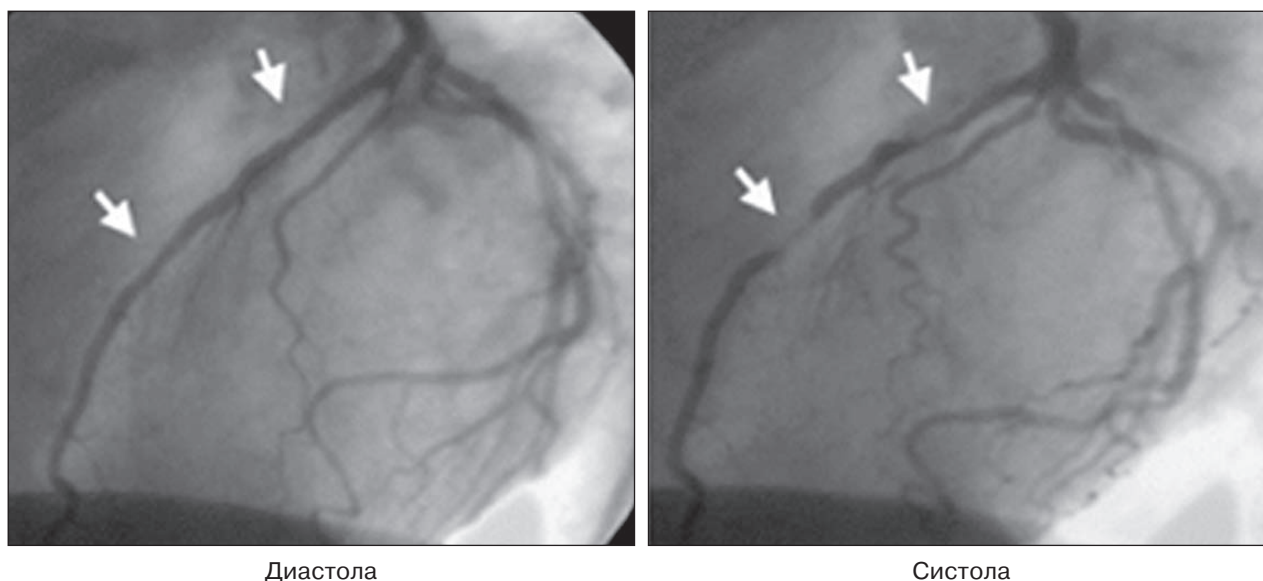


Рис. 1. Данные коронарографии туннелированного сегмента средней трети ПМЖВ ЛКА в систолу и диастола

имеет выявленная задержка расслабления сжатого сегмента ныряющей артерии, приводящая к уменьшению кровотока в диастолу. Удлинение времени нарастания скорости диастолического кровотока, регистрируемое при флоуметрии, описано как феномен «кончика пальца» («fingertip» phenomenon) [1].

С помощью ВКУЗИ удалось также показать высокую вероятность формирования атеросклеротической бляшки непосредственно над мостиком [8, 16, 19]. Описан специфический ВКУЗИ-признак ММ: «полумесяц» туннелированного сегмента между эпикардальной тканью и коронарной артерией во время всего сердечного цикла (рис. 2).

Расположение ультразвукового датчика внутри коронарной артерии исключает влияние искажающих факторов, таких как извитость сосудов и наложение контрастированных структур. Показатели величины площади и диаметра просвета сосуда в разные фазы сердечного цикла, полученные с помощью ВКУЗИ, существенно превышают по достоверности ангиографические данные [19].

Таким образом, можно сказать, что самым информативным методом диагностики ныряющих артерий является ВКУЗИ. Однако достаточно высокая стоимость и инвазивность этого исследования ограничивают его широкое использование в клинике. Показанием для применения ВКУЗИ является наличие выраженной клинической картины при сомнительных ангиографических данных.

На сегодняшний день предложено три направления в лечении больных с симптоматическими ММ.

Консервативная терапия, включающая назначение β -блокаторов, антагонистов кальция и антиагрегантов [9, 14]. Применение β -блокаторов

рассчитано на улучшение перфузии миокарда за счет удлинения диастолы, возникающее вследствие отрицательного инотропного и хронотропного эффектов. Сочетание ММ с вазоспазмом является показанием для применения антагонистов кальция и антиагрегантов.

Хирургическое лечение в виде супракоронарного иссечения ММ впервые было проведено J. Binet [20] в 1975 г. Риск оперативного лечения подтверждают сообщения о случаях перфорации в правый желудочек [21].

Стентирование туннелированного сегмента впервые выполнено R. Stables [22] в 1995 г. как альтернативный метод лечения тяжелых больных, рефрактерных к медикаментозной терапии. Широкое применение этого метода лечения сдерживают данные о высоком проценте (36%) рестенозов [23].

Таким образом, дискутабельным является вопрос не только о том, лечить или не лечить людей с ныряющими артериями, но и какому из указанных методов отдать предпочтение.

В нашем институте в течение года наблюдались 12 больных (8 мужчин и 4 женщины) с ММ над ПМЖВ, в возрасте от 18 до 57 лет. Инфаркт миокарда в анамнезе был у 11 пациентов, степень сужения ныряющей артерии, по данным селективной коронарографии, в этой группе составляла от 30 до 70%.

Характерно, что у 10 пациентов (83,3%) имелись признаки гипертрофии миокарда различной степени выраженности, обусловленные у 5 человек артериальной гипертензией, у 4 — наличием гипертрофической кардиомиопатии и у одного — умеренным аортальным пороком.

У больной К., 26 лет, с жалобами на одышку, перебои в работе сердца при нагрузке, да-

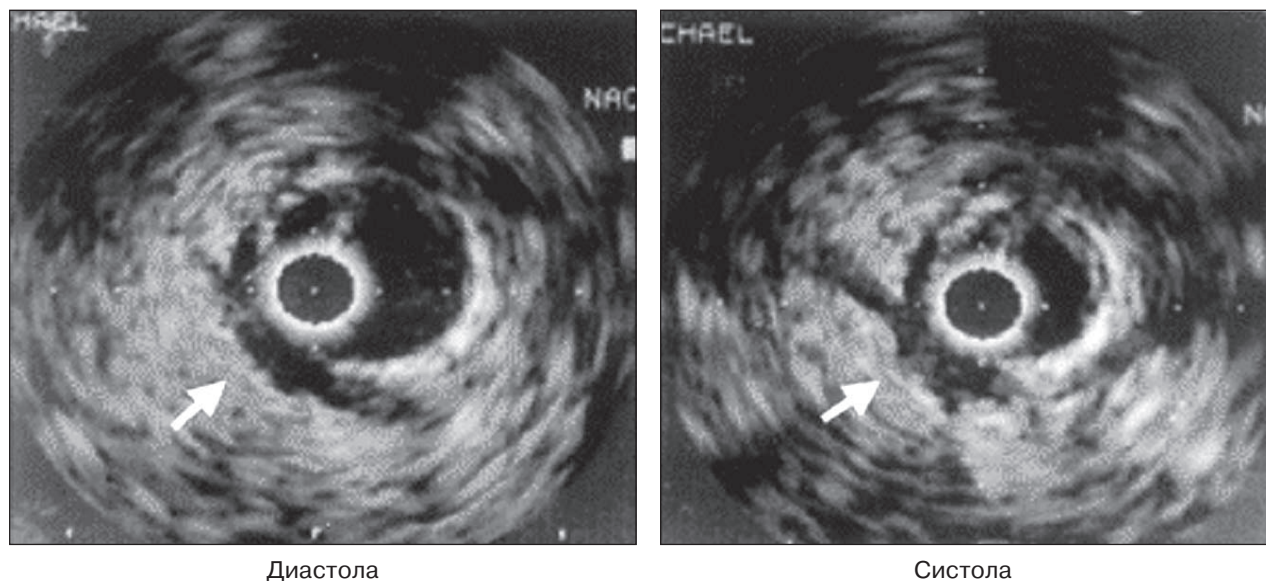


Рис. 2. Симптом «полумесяца» вокруг туннелированной артерии при внутрикоронарном ультразвуковом исследовании

вящие боли за грудиной, был диагностирован дефект межжелудочковой перегородки и инфундибулярный стеноз. По данным коронарографии выявлено систолическое сжатие средней трети ПМЖВ ЛКА до 100%. На ЭКГ — признаки гипертрофии правого желудочка с измененной конечной частью желудочкового комплекса в виде отрицательных зубцов Т в отведениях V1–V4, трактовка генеза которых была затруднена из-за сочетания выраженного инфундибулярного стеноза с ММ. Во время операции инфундибулэктомии правого желудочка и пластики дефекта межжелудочковой перегородки аутоперикардом одновременно была выполнена супракоронарная миотомия с декомпрессией глубоко залегающего интрамурального сегмента ПМЖВ левой коронарной артерии.

Двое больных старшей возрастной группы имели выраженные атеросклеротические поражения коронарной артерии выше ММ, в связи с чем им было произведено маммарное шунтирование на работающем сердце.

Четырем больным, у которых по данным ангиографии был обнаружен «milking effect», выполнено ВКУЗИ, которое показало наличие гемодинамически значимого систолического стеноза более 70%. У двух больных этой группы во время исследования возник выраженный вазоспазм туннелированной артерии, купированный введением антагонистов кальция. Учитывая клинические проявления и данные ВКУЗИ, им выполнили эндопротезирование зоны систолического сжатия с помощью стентов с лекарственным покрытием.

Длина стентированного сегмента в среднем составила 28 мм. Вмешательство производилось без преддилатации, и по его окончании контрольное ВКУЗИ показало адекватное расправление стентов и отсутствие зон систолического сжатия.

Медикаментозная терапия β -блокаторами в сочетании с антагонистами кальция и антиагрегантами была назначена 5 больным, у которых ММ располагались над септальными ветвями ПМЖВ ЛКА. Малый диаметр и глубина залегания этих артерий не позволили применить более агрессивные методы лечения, даже у лиц с тяжелой систолической компрессией.

В качестве иллюстрации медикаментозного лечения приводим данные больного Л., 25 лет, поступившего с жалобами на боли в области сердца давящего характера, связанные с физической и эмоциональной нагрузкой, подъемы артериального давления до 140/90 мм рт. ст., нарушения ритма. В анамнезе — перенесенный год назад интрамуральный инфаркт миокарда передне-перегородочной стенки левого желудочка. На ЭКГ проходящие ишемические изменения в виде отрицательного зубца Т в отведениях I, aVL, V1–V5 (рис. 3). При коронарографии выявлены миокардиальный мостик в средней трети ПМЖВ ЛКА с компрессией в систолу до 30%, систолическое пережатие септальных ветвей третьего-четвертого порядка с диаметром 0,1 мм.

Приведенный пример демонстрирует отсутствие четкой корреляции между площадью поперечного сечения ныряющей артерии и выраженностью клинической симптоматики.

В каждом конкретном случае вопрос о тактике лечения решался в зависимости от степени сжатия туннелированного участка коронарной

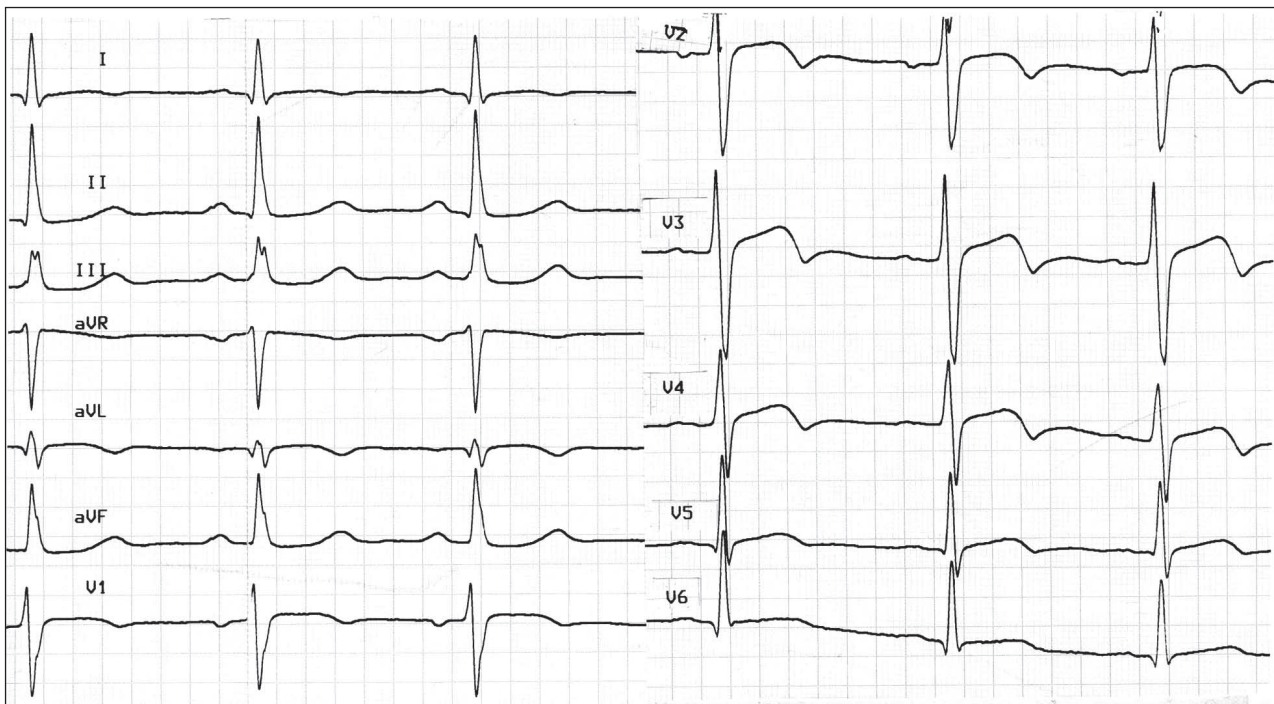


Рис. 3. ЭКГ больного Л., 25 л., с нормальными коронарными артериями и систолическим пережатием септальных ветвей третьего-четвертого порядка диаметром 0,1 мм по коронарографии

артерии, наличия атеросклеротического поражения и тяжести состояния больного. Все больные, независимо от выбранного метода лечения, отмечали значительное улучшение самочувствия в течение года, но для окончательных выводов необходимо наблюдение в более отдаленном периоде.

Литература

1. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler // J. Ge, A. Jeremias, A. Rupp et al. // *Eur. Heart. J.*— 1999; 20: 1707–1716.
2. *Reyman H. C.* Disertatio de vasis cordis propriis // *Med. Diss. Univ. Gttingen.*— 7th Sept 1737: 1–32.
3. *Poláček P., Zechmeister A.* The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries / V. Krutna (ed). Monograph 36, Opuscula Cardiologica. Acta Facultatis Medicinae Universitatis Brunenses. University J.E. Purkinje, Brno; 1968: 1–99.
4. *Geiringer E.* The mural coronary // *Am. Heart. J.*— 1951; 41: 359–368.
5. *Porstmann W., Iwig J.* Die intramurale Koronarie im Angiogram // *R fo.*— 1961; 92: 129–133.
6. Myocardial bridging and milking effect of the LAD coronary artery: normal variant or obstruction? / J. Noble, M. G. Bourassa, R. Petitclerc, I. Dyrda. // *Am. J. Cardiol.*— 1976; 37: 993–999.
7. *Vasan R. S., Bahl V. K., Rajani M.* Myocardial infarction associated with a myocardial bridge // *Int. J. Cardiol.*— 1989; 25: 240–241.
8. *Schunkert H.* Focal coronary atherosclerosis proximal to myocardial bridging // *Circulation.*— 2003; 107: 1944.
9. *Angelini P.* Myocardial bridges revisited // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*— 1994; 32: 40–41.
10. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A. G. Jr. Ferreira, S. E. Trotter, B. K nig et al. // *Br. Heart. J.*— 1991; 66: 364–367.
11. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries / J. R. Ortale, E. A. Gabriel, C. Lost et al. // *Surg. Radiol. Anat.*— 2001; 23: 15–21.
12. *Juilliére Y., Berder V.* Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study // *Am. Heart. J.*— 1995; 129: 663–665.
13. *Inigo Lozano.* Long-Term Prognosis of patients with Myocardial Bridge and Angiographic Milking of Left Anterior Descending Coronary Artery // *Rev. Esp. Cardiol.*— 2002; 55: 359–364.
14. Myocardial bridging as a cause of acute ischemia: description of a case and review of the literature / M. A. Arnau Vives, Dolz L. V. Martinez, Bonet L. Almenar et al. // *Rev. Esp. Cardiol.*— 1999; 52: 441–444.
15. *Tauth J., Sullebarger J. T.* Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature // *Cath. Cardiovasc. Diagn.*— 1997; 40: 364–367.
16. Myocardial bridges and ischemic heart disease / L. Rossi, B. Dander, G. P. Nidasio et al. // *Eur. Heart. J.*— 1980; 1: 239–245.
17. Intramural LAD: significance of depth of the muscular tunnel / A. R. Morales, R. Romanelli, L. G. Tate et al. // *Hum. Pathol.*— 1993; 24: 693–701.
18. *Togoyamagata M. D.* Myocardial Bridging Increases the Risk of Coronary Spasm. // *Clin. Cardiol.*— 2003; 26: 377–383.
19. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging / J. Ge, R. Erbel, H. J. Rupprecht et al. // *Circulation.*— 1994; 89: 1725–1732.
20. «Pont myocardique» comprimant l'art re inter-ventriculaire ant rieure: a propos d'un cas op r avec succ s / J. P. Binet, C. Piot, C. Planche et al. // *Arch. Mal. Sьurg.*— 1975; 68: 87–90.
21. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction / S. Iversen, U. Hake, E. Meyer et al. // *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*— 1992; 26: 107–111.
22. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging / R. H. Stables, C. J. Knight, J. G. McNeill et al. // *Br. Heart. J.*— 1995; 74: 90–92.
23. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging / P. K. Haager, E. R. Schwarz, J. von Dahl et al. // *Heart.*— 2000; 84: 403–408.

Поступила 26.12.2005