

DOI 10.31718/2077-1096.21.2.225

УДК 616.127 – 005.8 – 071

Шапошник О.А., Шевченко Т.І., Сорокіна С.І., Кудря І.П., Третяк Н.Г.

## ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ВРОДЖЕНОЮ АНОМАЛІЄЮ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Полтавський державний медичний університет

У статті висвітлені питання термінології, поширеності, особливостей клінічного перебігу, діагностики, лікування хворих з вродженою аномалією розвитку вінцевих артерій, а також розглянуто сучасний стан проблеми щодо особливостей перебігу даної аномалії розвитку коронарного русла, асоційованої з ішемічною хворобою серця. Аномалії коронарних артерій можуть стати причиною розвитку гострого коронарного синдрому і як наслідок, інвалідизації працездатного населення. Метою роботи було проаналізувати, співставити клінічні прояви та ангіографічні зміни коронарних артерій для покращення діагностики гострих форм ішемічної хвороби серця, а саме гострого коронарного синдрому. Особливу увагу приділено клінічній значимості інвазивної діагностики аномалії коронарних артерій за допомогою коронароангіографії. В описаному клінічному випадку у пацієнта мав місце атипичний перебіг гострого коронарного синдрому, що супроводжувався кардіальною симптоматикою зі змінами на електрокардіограмі. Під час проведення коронароангіографії виявлено міокардіальний м'язовий місток, який у час систоли стискав стовбур лівої коронарної артерії, значно зменшуючи її діаметр і провокуючи напад за грудинного болю. Сучасні методи діагностики дозволяють оцінити не лише стан коронарних артерій, а й особливості їх топографії, зокрема, у міокарді.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром, міокардіальний місток.

Стаття є фрагментом НДР «Удосконалення діагностичних підходів та оптимізація лікування захворювань органів травлення у поєднанні з іншими хворобами систем організму» (№ державної реєстрації 0117 У 000300).

Міокардіальний місток (ММ) – вроджена аномалія коронарної артерії (КА), яка характеризується проходженням сегмента КА в товщі міокарда (тунельна артерія), а не під епікардом [1, 2, 3].

Топографічні аномалії коронарних судин зустрічаються не дуже часто і в більшості випадків залишаються непоміченими, виявляючись тільки на аутопсії. Частота міокардіальних містків за даними патологоанатомічних досліджень складає від 5,4% до 85,7% випадків [4]. У середньому серед дорослого населення ММ зустрічаються у кожній третій людині [3,7]. Гемодинамічно значущі ММ виявляються під час коронароангіографії (КАГ) у 0,5-4,9% пацієнтів [1, 2, 3]. При використанні провокаційних тестів, що збільшують частоту та силу серцевих скорочень, дослідження ММ при КАГ зростає до 40% [1,7]. Найчастіше вони зустрічаються у чоловіків. Інтрамуральні сегменти КА значно поширені у осіб з гіпертрофічною кардіоміопатією, пацієнтів, які перенесли трансплантацію серця [1,7,8].

Аномалії розвитку КА є факторами, що підвищують ризик розвитку інфаркту міокарда і раптової серцевої смерті у пацієнтів молодих та середніх вікових груп, а також є найбільш частотою причиною розвитку гострих коронарних синдромів у людей молодого віку [5,6]. ММ призводять до порушення коронарного кровообігу при компресії інтрамуральних гілок коронарної артерії, що може спричинити ішемію міокарда (Кияк Ю.Г., 2018).

Аномалії коронарних артерій можуть стати причиною розвитку гострого коронарного синдрому і бути причиною інвалідизації працездатного населення. Тому, з теоретичної і практичної точки зору, є доцільним вивчення впливу наяв-

ності аномалій коронарних артерій на перебіг ішемічної хвороби серця.

### Мета роботи

Проаналізувати, співставити клінічні прояви та ангіографічні зміни коронарних артерій для покращення діагностики гострих форм ішемічної хвороби серця (ІХС), а саме гострого коронарного синдрому.

### Матеріал і методи дослідження

Проаналізовано історію хвороби пацієнта П., 1999 року народження, що в ургентному порядку був госпіталізований до відділення інтервенційної радіології КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського ПОР» зі скаргами на давлячий біль у ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, ліве плече, відчуття нестачі повітря при незначному фізичному навантаженні, загальну слабкість.

За період спостереження хворого на базі відділення інтервенційної радіології та кардіологічного відділення ПОКП проведено ургентну коронароангіографію, загальноклінічні, лабораторні та інструментальні обстеження (ЕКГ на апаратах «Юкард-100, «Юкард-200», ехокардіоскопія на апараті «Acuson X300» фірми «Siemens»).

### Результати дослідження та їх обговорення

Пацієнт П., 1999 року народження, доставлений до приймального КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського ПОР» швидкою допомогою. Під час транспортування больовий синдром на фоні прийому нітрогліцерину не зник.

Згідно амбулаторної картки у кардіолога з приводу захворювань серцево-судинної системи

на диспансерному обліку не перебував.

При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого середньої тяжкості. Свідомість ясна. Шкірні покриви та слизові блідо-рожеві, чисті. Набряків немає. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби нормальної конфігурації. Дихання через ніс вільне. Перкуторно над легеньми визначається ясний легеневий звук, аускультативно дихання везикулярне. Патологічної пульсації периферичних судин не виявлено. Пульс – 70 уд./хв., ритмічний, задовільного наповнення та напруження. Межі відносно серцевої тупості: ліва по лівій середньоключичній лінії, права і верхня в нормі. Тони серця приглушені над верхівкою, ритм серцевої діяльності правильний. Артеріальний тиск (АТ) – 120/80 мм рт. ст., сатурація киснем – 99%. Язик чистий, вологий. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Край печінки на рівні реберної дуги, безболісний. Селезінка не пальпується. Симптом постукування негативний з обох сторін. Цитоподібна залоза не збільшена. На електрокардіограмі (ЕКГ) (Рис.1) – Ритм синусовий, регулярний, ЧСС – 60 на хвилину, електрична вісь серця – горизонтальна. Субепікардіальні зміни в передньо-перетинковій ділянці лівого шлуночка.

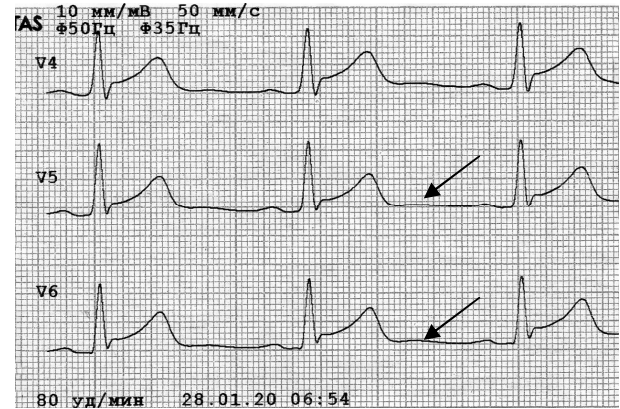
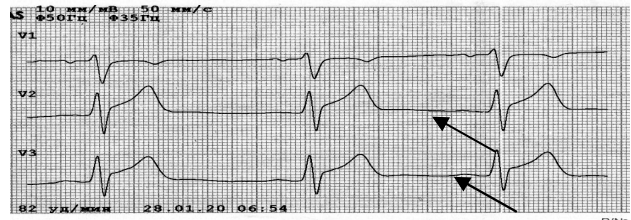
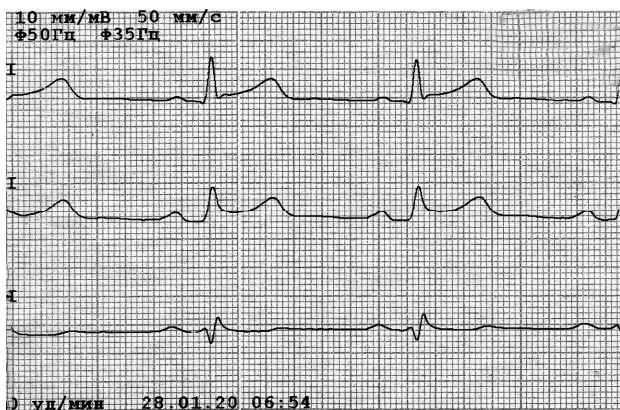
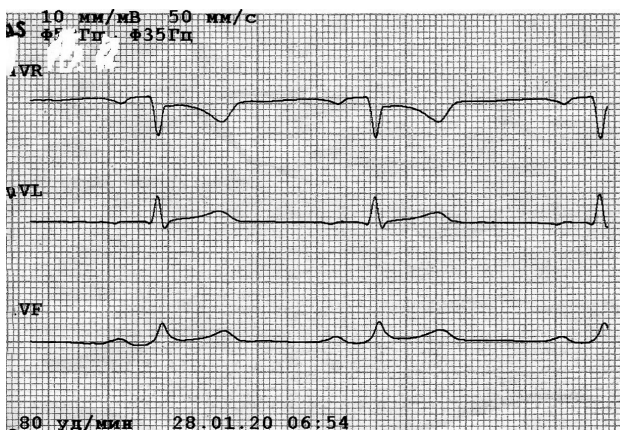


Рис.1. ЕКГ – ритм синусовий, регулярний, ЧСС – 60 на хвилину, електрична вісь серця – горизонтальна. Субепікардіальні зміни в передньо-перетинковій ділянці лівого шлуночка.



Проведено ехокардіоскопічне обстеження: Мітральний клапан: форма М-подібна. Трикуспідальний клапан: форма М-подібна. Легенева артерія: без змін. Клапан легеневої артерії: без змін. Лівий шлуночок: кінцево-діастолічний розмір (КДР) – 47 мм, кінцево-сistolічний розмір – 33 мм, кінцево-діастолічний об'єм – 104 мл, кінцево-сistolічний об'єм – 43 мл, ударний об'єм – 61 мл, ФВ – 59 %. Міжшлуночкова перегородка: товщина – 10 мм. Задня стінка лівого шлуночка: товщина – 10 мм. Ліве передсердя: 33 мм. Правий шлуночок: кінцево-діастолічний розмір – 27 мм, не розширений. Перикард: рідини немає.

### Висновок

Порожнини серця не збільшені. Клапани без змін.

Враховуючи больовий синдром, зміни на ЕКГ, сформульований попередній діагноз: ІХС: Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Пацієнта госпіталізовано до відділення інтервенційної радіології.

В подальшому проведені обстеження: загальний аналіз крові: еритроцити  $4,9 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $9,3 \times 10^9/л$ , гемоглобін – 145 г/л, ШОЕ – 13 мм/год, базофіли – 0%, еозинофіли – 0%, паличко ядерні – 2%, сегментоядерні – 72%, лімфоцити – 17%, моноцити – 8%. Загальний аналіз сечі: колір – солом'яно-жовтий, прозора, питома вага – 1015, реакція – кисла, білок – не виявлено, глюкоза – не виявлено, еритроцити – 2-4 в полі зору, лейкоцити – 4-6 в полі зору, епітелій – не виявлено, слиз – норма. Коагулограма: фібриноген – 4,1 г/л, ПТЧ – 11,8", ПТІ – 104, АЧТЧ – 27", МНВ – 0,89. В біохімічному аналізі

крові: АлАТ – 28 ОД/л, АсАТ – 16 ОД/л, загальний білок – 71 г/л, білірубін загальний – 11,4 мкмоль/л, білірубін прямий – 3,6 мкмоль/л, білірубін непрямої – 7,8 мкмоль/л, креатинін – 83 мкмоль/л, сечовина – 3,2 ммоль/л, холестерин загальний – 4,6 ммоль/л, холестерин ЛПВЩ – 1,11 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ – 1,03 ммоль/л, калій – 4,3 ммоль/л, КФК МВ – 13,6 ОД, КФК –

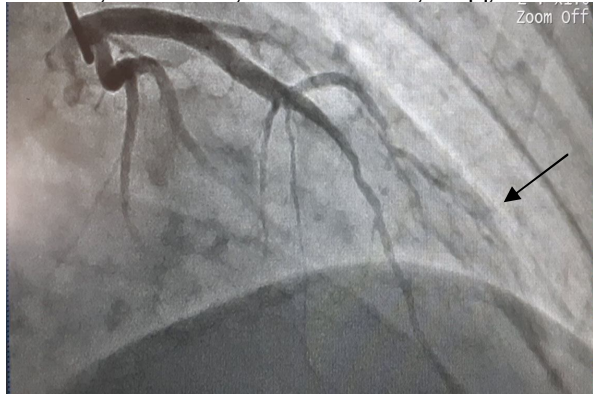


Рис.2. Коронароангіографія. Коронароангіографія пацієнта в систолу лівого шлуночка. Стрілкою вказано місце звуження ПМШГ.

На підставі вищевикладеного сформульований заключний клінічний діагноз: ІХС: стенокардія, що вперше виникла (27.01.20). Коронарографія (28.01.20, наявність міокардіального містка ПМШГ ЛКА в середній третині зі стенозом 30-40% під час систоли. Синдром ранньої реполяризації шлуночків СН I зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ 59%, ЕхоКС 03.02.20) ФК I.

Проводилось лікування: режим III, дієта 10, тромбонет, конкор, корвітин.

В результаті лікування стан покращився: зникли болі в серці, задишка, відчуття нестачі повітря. В подальшому рекомендовано: 1. Нагляд кардіолога за місцем проживання. 2. Обмеження фізичних навантажень. Продовжити прийом препаратів: Конкор 5 мг, по 1 таблетці ранком тривало.

Чому все ж таки ми «одягнули шапку» ІХС при встановленні діагнозу такому молодому пацієнту, адже наведене формулювання діагнозу не зовсім типове?

За визначенням, ішемічна хвороба серця – це захворювання, яке характеризується абсолютною або відносною невідповідністю між потребою серцевого м'язу в кисні та його постачанням коронарними артеріями. Тобто, відбувається недостатнє кровопостачання серцевого м'язу та ішемія міокарда.

В переважній більшості випадків таку ішемію спричиняє наявність атеросклеротичних уражень коронарних судин. Але в даному випадку, як і під впливом інших факторів (спазм коронарних артерій, ендотеліальна дисфункція, анемія, аритмія, гіпо- або гіпертензія) в певних умовах, особливо при фізичному або емоційному навантаженні, відбувається збільшення потреби міокарда в кисні чи зменшення його транспорту до

84,4 ОД. Глюкоза крові (28.02.20) – 3,5 ммоль/л. Рівень тропоніну Т - менше 0,5 нг/мл (норма < 0,05 нг/мл).

Коронароангіографія (рис. 2,3): інтрамуральний хід передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) в середній третині і стенозом 30-40% під час систоли.

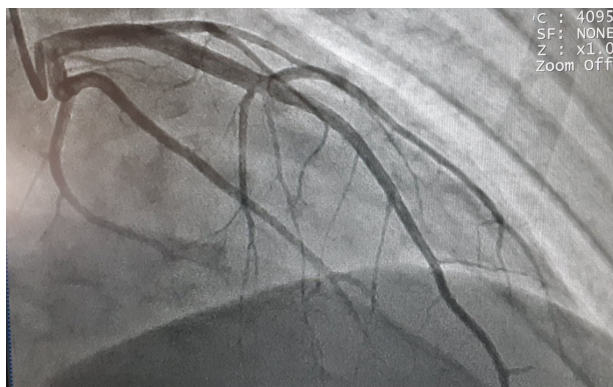


Рис.3. Коронароангіографія. Коронароангіографія пацієнта в діастолу лівого шлуночка.

коронарних артерій. Це може призвести як до появи у пацієнтів нападів стабільної чи нестабільної стенокардії або, навіть, розвитку гострого інфаркту міокарда типу 2.

В подальшому у людей з ММ нерідко розвивається ендотеліальна дисфункція аномально розміщеної коронарної артерії, що з часом сприяє її ушкодженню, розвитку коронаросклерозу, включно з тромбозом [1], внаслідок чого виникає ішемія, яка може зумовити раптову коронарну смерть.

### Висновки

Отже, наявність міокардіального містка нерідко пов'язане з хронічними та гострими формами ІХС, шлуночковою тахікардією. Наявність ММ відбивається на клінічному стані пацієнта, визначається протяжністю і товщиною цього «містка» і відповідно тяжкістю систолічної компресії артерії. При значній товщині та протяжності «містка» на цій ділянці вінцевої артерії може повністю припинитися кровоплин у систолу і навіть виникає ретроградний потік крові, що проявляється ішемічною симптоматикою і може стати причиною раптової смерті [1, 9].

В описаному клінічному випадку у хворого мав місце атипичний перебіг ГКС, що супроводжувався кардіальною симптоматикою зі змінами на ЕКГ. Під час проведення КАГ виявлено міокардіальний м'язовий місток, який у час систоли стискав стовбур лівої коронарної артерії, значно зменшуючи її діаметр і провокуючи напад загрузинного болю.

Тому, особливу цінність мають сучасні методи діагностики, які дозволяють оцінити не лише стан коронарних артерій, а й особливості їх топографії, зокрема, у міокарді.

**Література**

1. Efremova OA, Kurbanov SK, Mahomedov AA, Bobyleva IYu. Miokardialnyi mostik, kak sluchainaia nakhodka u bolnoi s hipertroficheskoi kardiomiopatiei [Myocardial bridge, as an accidental find in patient with hypertrophic cardiomyopathy]. Nauchnye vedomosti Belhorodskoho hosudarstvennogo universiteta. Seriia: Medicina. Farmaciia. 2014;18(189),Vyp. 27: 238-242. (Russian)
2. Kartasheva A. Myshechnye «mostiki» miokarda [Muscle "bridges" of the myocardium]. Medicine Review. 2008;1: 60-101. (Russian)
3. Truskavetskyi BL, Loshak MYa, Lohoida VV. Miokardialni miazovi mistky: vyznachennia, diahnozyka, likuvannia [Myocardial muscle bridges: definition, diagnosis, treatment]. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. 2013; 3 (48): 265 - 271. (Ukrainian)
4. Andreev SL, Shipulin VM, Aleksandrova EA, Gulia MO. Miokardialnyi myshechnyi mostik: oslozhnenniia i lechenie (klinicheskii sluchai) [Muscular bridge of the myocardium: complications and clinical case]. Sibirskii meditsinskii zhurnal. 2014; 29 (3): 98 - 101. (Russian)
5. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. Eur Heart J. 1999 Dec; 20 (23):1707-1716.
6. Dechko SV, Mitkovskaia NP, Kabak SL, Statkevich TV. Miokardialnye mostiki koronarnykh arterii. Sbornik nauchnykh trudov Respublikanskoi nauchn.-prakt. konf. s mezhdun. uchastiem. 10-ia shkola prakticheskoho kardiologa; 2015 Noiabr. 5-6; Minsk. Minsk: Ministerstvo zdравookhraneniia Respubliki Belarus; 2015. P. 77-82. (Russian)
7. Bagmanova ZA. Miokardialnye mostiki koronarnykh arterii [Myocardial coronary bridges arteries]. Kardiovaskuliarnaia terapiia i profilaktika. 2007; 6(6): 125 - 130. (Russian)
8. Lima VJ, Cavalcanti JS, Tashiro T. Myocardial bridges and their relationship to the interventricular branch of the left coronary artery. Arq. Bras. Cardiol. 2002;79(3): 15-22.
9. Korotaev DA. Miokardialnye mostiki: sovremennoe sostoianie problem [Myocardial bridges: current state of the problem]. Patologiya krovoobrashcheniia i kardiokhirurgii. 2012; 1: 85-89. (Russian)
10. Shaposhnyk OA, Shevchenko TI, Sorokina SI, et al. Diahnozyka atypovoho perebihu hostroho infarktu miokarda u patsienta molodoho viku [Diagnosis of atypical interruption of a state of the art myocardial infarction in a young patient]. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2019;2(151):176-9. (Ukrainian)

**Реферати**

**ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Шапошник О.А., Шевченко Т.И., Сорокина С.И., Кудря И.П., Третьяк Н.Г.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, миокардиальный мостик.

В статье освещены вопросы терминологии, распространенности, особенностей клинического течения, диагностики, лечения больных с врожденной аномалией развития коронарных артерий, а также рассмотрено современное состояние проблемы относительно особенностей течения данной аномалии развития коронарного русла, ассоциированной с ишемической болезнью сердца.

Аномалии коронарных артерий могут стать причиной развития острого коронарного синдрома и, как следствие, инвалидизации трудоспособного населения. Целью работы было проанализировать, сопоставить клинические проявления и ангиографические изменения коронарных артерий для улучшения диагностики острых форм ишемической болезни сердца, а именно острого коронарного синдрома. Особое внимание уделено клинической значимости инвазивной диагностики аномалии коронарных артерий с помощью коронароангиографии.

В описанном клиническом случае у пациента имело место атипичное течение острого коронарного синдрома, сопровождавшегося кардиальной симптоматикой с изменениями на электрокардиограмме. Во время проведения коронароангиографии обнаружено миокардиальный мышечный мостик, который во время систолы сжимал ствол левой коронарной артерии, значительно уменьшая ее диаметр и провоцируя приступ загрудинной боли.

Современные методы диагностики позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их топографии, в частности, в миокарде.

**Summary**

**DIAGNOSIS OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS WITH CONGENITAL ANOMALY OF CORONARY ARTERIES**

Shaposhnyk O.A., Shevchenko T.I., Sorokina S.I., Kudrya I. P., Tretiak N.G.

Key words: coronary artery disease, acute coronary syndrome, myocardial bridge.

The article highlights the issues of terminology, prevalence, diagnosis, clinical manifestations, and the therapy of patients with congenital anomalies of the coronary arteries. Special attention is paid to the current state of the problem of congenital coronary artery anomalies and their in coverage in the relevant literature. Anomalies of the coronary arteries can cause the development of acute coronary syndrome and then lead to disability of the employable population. The aim of this study was to analyze and compare clinical manifestations in coronary artery anomalies and angiographic changes of coronary arteries in order to improve the diagnosis of acute forms of coronary heart disease, and namely, acute coronary syndrome. We underscored the clinical significance of invasive diagnosis of coronary artery abnormalities using coronary angiography. We represented detailed analysis of the clinical case of an atypical course of acute coronary syndrome, accompanied by cardiac symptoms supported with changes on the electrocardiogram. Coronary angiography revealed a myocardial muscle bridge, which compressed the trunk of the left coronary artery during the systole, thus significantly reducing coronary artery diameter and provoking an attack of chest pain. Modern diagnostic methods enable to assess not only the condition of the coronary arteries, but also the features of their topography, and, in particular, in the myocardium.