

УДК 616.12-008.1

**ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ
ТЕРАПИИ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ,
ОБУСЛОВЛЕННОЙ МЫШЕЧНЫМ
МОСТИКОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Чернякова Наталья Сергеевна – канд. мед. наук
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар*

Борщев Алексей Валерьевич
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар*

Мерхи Алла Валерьевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар*

Иванчура Галина Сергеевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар*

В статье описан случай стенокардии напряжения, обусловленной мышечным мостиком коронарной артерии. В настоящее время обоснована необходимость привлечения врачей терапевтических специальностей к решению проблемы профилактики и медикаментозного лечения.

Ключевые слова: КОРОНАРНЫЕ АРТЕРИИ, МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ МОСТИКИ, ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

UDC 616.12-008.1

**POSSIBILITIES OF DRUG THERAPY
FOR ANGINA PECTORIS CAUSED BY
THE MUSCULAR BRIDGE
OF THE CORONARY ARTERIES**

Chernyakova Natalia Serheevna – MD
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar*

Borcshev Alexey Valerievich
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar*

Merkhy Alla Valerievna
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar*

Ivanchura Galina Serheevna
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar*

The article presents a case of exertional angina caused by the muscular bridge of the coronary artery. It is necessary today to involve doctors of therapeutic specialties in solving the problem of prevention and drug treatment.

Key words: CORONARY ARTERIES, MYOCARDIAL MUSCULAR BRIDGES, DIAGNOSTICS, POSSIBILITIES OF DRUG AND SURGICAL TREATMENT

Коронарные артерии расположены под эпикардом и обычно окружены рыхлой соединительной тканью, а также мышечными перемышками в виде петель и мостиков. Как правило, мышечные петли образованы миокардом предсердий и фиксируют артерии в венечных бороздах, мышечные волокна охватывают коронарные артерии до трех четвертей их окружности. При этом сохраняется непрерывность кровотока в диастолу и в систолу. Иногда мышечные перемышки образуются миокардом желудочков и бывают выраженными. В результате коронарные артерии частично или полностью проходят в толще миокарда желудочков, что вызывает систолическую компрессию коронарных артерий и другие нарушения кровотока. Такие миокардиальные мышечные мостики, образующиеся за счет аномального расположения субэпикардиального слоя мышечных волокон, полностью или частично покрывающие коронарную артерию, могут сыграть значительную роль в изменении коронарного кровотока [1].

Мышечные мостики, как правило, являются врожденной аномалией, не имеющей самостоятельного клинического значения при развитии ишемической болезни сердца (ИБС), так как у большинства пациентов они являются бессимптомными.

Выраженная абсолютная ишемия развивается редко, зачастую, может иметь место относительное несоответствие перфузии миокарда его потребностям. В патологических условиях (при повышении нагрузки на сердце, атеросклерозе коронарных артерий, гипертрофии миокарда и др.) неправильное положение артерии может стать критичным и сыграть определяющую роль в нарушении коронарного кровотока.

Первоначально высказывалась гипотеза о том, что систолический кинкинг сосуда при высокой частоте сердечных сокращений (ЧСС) может вызвать травму интимы и повреждение клеток эндотелия, что приводит к

агрегации тромбоцитов, последующему спазму сосуда и нарушению резерва коронарного кровообращения. Диастолическое расслабление коронарной артерии, окруженной мышечным мостиком, проходит с запозданием. Таким образом можно объяснить механизм развития стенокардии у больных с миокардиальным мостиком и устранение симптомов после хирургической его резекции. Тяжесть симптомов, индуцированных миокардиальным мостиком, связывают с его локализацией, длиной и толщиной, наличием гипертрофии левого желудочка или повышенного внутрижелудочкового давления. Изменения системного артериального и перфузионного коронарного давления могут также значительно влиять на систолическую и последующую ранне- и среднедиастолическую компрессию у пациентов с мышечным мостиком. Например, нитроглицерин и нитропруссид натрия усугубляют коронарную компрессию за счет снижения венозного возврата к сердцу, в то время как норадреналин, фенилэфрин и эргоновин ее снижают [2].

Однако в последнее время общепризнанным является тот факт, что миокардиальная ишемия связана не только с систолической компрессией сосуда мышечным мостиком. Сдавление артерии сохраняется также в середине и конце диастолы. Наличие диастолического сужения просвета сосуда подтверждается увеличением средней скорости тока крови во время диастолы на протяжении миокардиального мостика.

К развитию клиники ишемии миокарда предрасполагает ускоренное образование атеросклеротических бляшек в сегменте коронарной артерии проксимальнее миокардиального мостика, поскольку в этой зоне выявлены ускоренный колебательный кровоток и низкое напряжение сдвига на эндотелии [3].

Нередко наблюдается сочетание стенозирующего коронарного атеросклероза с врожденными аномалиями расположения субэпикардиального слоя мышечных волокон над артериями.

Клинический случай развития стенокардии напряжения, обусловленной сочетанием атеросклеротического поражения коронарных артерий и наличием мышечного мостика

Больной Г., 63 года, 15.07.2023 поступил в кардиологический центр поликлиники СКАЛ Краевой клинической больницы № 2 на обследование и лечение с жалобами на давящие боли за грудиной при ходьбе на дистанции до 50 м, иррадиирующие в левое плечо, в икроножных мышцах при ходьбе до 50 м, исчезающие в покое через 5 мин; повышение АД; одышку при умеренной нагрузке.

Из анамнеза болезни пациента было выяснено, что повышение АД отмечалось с 44 лет, к врачам не обращался, лекарственная терапия не проводилась. В 55 лет стал отмечать появление болей в икроножных мышцах при ходьбе. В 2018 г. выполнена имплантация стента в правую наружную подвздошную артерию по поводу стенозирующего атеросклероза. Рекомендованные препараты принимал нерегулярно, продолжал курить (стаж курения – более 40 лет по 1–1,5 пачки сигарет в день). Отмечал ухудшение самочувствия на протяжении последнего года, появились ангинозные боли при умеренной нагрузке, вновь обострились боли в ногах при ходьбе. К врачу не обращался.

Пациент 28.05.2023 в связи с рецидивирующими ангинозными болями в покое вызывал бригаду скорой помощи, состояние было определено как острый коронарный синдром. Он был доставлен в ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С. В. Очаповского». Болевой синдром был купирован на догоспитальном этапе введением морфина. По результатам проведенной эхокардиографии размеры сердца увеличены не были, нарушений сократимости желудочков не выявлено. При ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий обнаружены гемодинамически значимый стеноз правой позвоночной артерии (65 %), а также незначимые

стенозы (30–35 %) в области бифуркации обеих общих сонных артерий. 30.05.2023 пациенту выполнена плановая коронарография. Были выявлены умеренное атеросклеротическое поражение средних отделов правой коронарной (стеноз 50–60 %) и огибающей (стеноз 30 %) артерии, а также умеренный мышечный мост в среднем отделе передней нисходящей артерии. По результатам клинической конференции было принято решение – оперативное лечение не проводить, продолжить консервативную терапию (периндоприл – 2,5 мг/сут, ацетилсалициловая кислота – 100 мг/сут, амлодипин – 5 мг/сут, аторвастатин – 20 мг/сут, эзетимиб – 10 мг/сут). Через два месяца после выписки больной обратился к кардиологу поликлиники СКАЛ для подбора лечения в связи с сохраняющимися ангинозными болями при умеренной нагрузке, а также в ногах при ходьбе на небольшое расстояние.

При объективном исследовании: рост – 174 см, масса тела – 81 кг, индекс Кетле – 26,8 кг/м². Сердечные тоны нормальной звучности, шумов нет. Пульс – 65 уд./мин, удовлетворительного качества. Артериальное давление АД на правой и левой руке – 120/70 мм рт. ст.

С учетом жалоб, данных анамнеза и объективного осмотра был поставлен диагноз: ИБС: Стенокардия напряжения II ФК (клинически). Проведена коронароангиография без реваскуляризации (30.05.2023). Умеренно выраженный мышечный мост в среднем отделе передней нисходящей артерии. Гипертоническая болезнь, III стадия. Контролируемая артериальная гипертензия (АГ). Стенозирующий атеросклероз правой позвоночной артерии (60 %). Атеросклероз сонных артерий. Стенозирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, баллонная ангиопластика и стентирование правой наружной подвздошной артерии (2018 г.) Риск 4. Целевое АД – менее 130/70–79 мм рт. ст. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ст., II ФК.

Результаты лабораторных и инструментальных обследований

У пациента в общем анализе крови и мочи отклонений не было. Среди биохимических показателей отмечали повышенный уровень холестерина – липопротеины низкой плотности (ЛПНП) – до 1,7 ммоль/л. Уровень креатинина составлял 74,5 мкмоль/л (расчетная скорость клубочковой фильтрации – 93,32 мл/мин/1,73 м² по формуле СКД-ЕРІ). Остальные показатели крови (глюкоза, мочева кислота, АЛТ, АСТ, билирубин) были в норме.

На ЭКГ существенных отклонений выявлено не было. На УЗИ артерий нижних конечностей у пациента обнаружен гемодинамически значимый атеросклероз левой наружной подвздошной артерии слева, поверхностных бедренных артерий с обеих сторон. Для уточнения диагноза выполнена компьютерная томография брюшной аорты, подвздошных артерий нижних конечностей. По ее результатам было подтверждено наличие до 80 % стеноза левой общей и наружной подвздошной артерии.

Лечение пациента было откорректировано, увеличена доза аторвастатина – до 40 мг/сут. К приему ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг/сут были добавлены ривароксабан – 2,5 мг два раза в сутки в сочетании с омепразолом – 20 мг/сут, а также бисопролол – 5 мг/сут. Пациент продолжил прием амлодипина – 5 мг/сут и эзетимиба – 10 мг/сут.

На фоне лечения состояние пациента улучшилось, ангинозные боли при умеренной нагрузке не беспокоили, АД нормализовалось, но сохранялись боли в мышцах ног при ходьбе на дистанции до 50 м.

По рекомендации ангиохирурга пациент был госпитализирован в кардиохирургическое отделение Краевой клинической больницы № 2, где 31.08.2023 были выполнены баллонная ангиопластика и стентирование правой наружной подвздошной артерии с благоприятным клиническим эффектом.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный случай имеет клинический интерес в связи с тем, что в большинстве случаев аномалии коронарных артерий не распознаются клинически. Обычно это стандартные или эквивалентные жалобы стенокардического характера, одышка при физической нагрузке.

При диагностике аномалии коронарных артерий чаще всего бывают случайной находкой, иногда они выявляются интраоперационно, а при кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживаются при аутопсии [4]. Поэтому особую ценность представляют современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда.

Коронарная ангиография является классическим исследованием для выявления мышечных мостиков. Наличие мышечного мостика помогают выявить два основных рентгенологических феномена – это эффект «доения», в англоязычной литературе *milking effect* (сужение просвета коронарной артерии во время систолы с полным открытием в диастолу) и эффект «шагов», или *step down – step up effect* (постепенное заполнение артерии контрастным материалом) [5].

Гемодинамически значимым мышечным мостиком считается уменьшение просвета коронарной артерии в систолу не менее 70 %, с сохранением компрессии в диастолу – более 35 %. В сомнительных случаях при проведении коронароангиографии можно добиться акцентированного систолического сужения интракоронарной инъекцией нитроглицерина. После инъекций нитроглицерина при выраженной разнице диаметров между мышечным мостом и примыкающими участками получают более отчетливую картину мышечного моста. Существуют

также провокационные тесты с ацетилхолином или эргометрином, вызывающими увеличение систолического сужения артерии в области миокардиального мостика и появление клиники стенокардии [6].

Вследствие отсутствия «золотого стандарта» диагностики этой аномалии существующие методы обследования не являются абсолютно точными. В настоящее время используют такие неинвазивные методы, как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и эхокардиография. МСКТ определяет миокардиальные мостики только как сегмент сосуда, окруженный миокардом. Нагрузочная ОФЭКТ позволяет выявить обратимую миокардиальную перфузию у пациентов с мышечным мостиком и зависимость степени ишемии от уровня сужения систолического просвета венечных артерий. При проведении интраваскулярной ультразвукографии характерным признаком является наличие эхогенного участка только между «туннелированным сосудом» и эпикардом, который сохраняется на протяжении всего сердечного цикла. С помощью этого метода можно диагностировать наличие атеросклеротических включений проксимальнее входа в мостик.

Пациентам с миокардиальными мостиками (до 60 %) необходима долгосрочная антиангинальная терапия с применением антиангинальных средств. Нитроглицерин не стоит использовать для лечения этой группы больных, так как он увеличивает степень систолического сужения артерии в области мостика за счет уменьшения преднагрузки. Лицам с симптомными мышечными мостиками показано лечение препаратами с отрицательными ино- и хронотропным эффектами – бета-адреноблокаторы или антагонисты кальциевых каналов, либо их комбинация. Антиишемическое действие этих препаратов определяется снижением потребности миокарда в кислороде, уменьшением внутримyoкардиального давления и экстрасосудистой коронарной сопротивляемости.

В случаях, рефрактерных к фармакотерапии, используют чрескожное коронарное вмешательство (стентирование сегмента артерии, находящегося под мышечным мостиком), аортокоронарное шунтирование или миотомию мышечного мостика. Выбор метода хирургического лечения сложен, при установке стента сохраняется риск его повреждения силой сжатия с последующим развитием рестеноза. При шунтировании существует опасность закрытия шунта, а миотомия может быть недостаточно эффективной и травмировать миокард [7].

Проблема коронарной недостаточности вследствие наличия мышечных мостиков представляет повышенный интерес в связи с тем, что врожденные аномалии развития коронарных артерий, представленные изменением числа сосудов, расположением основных стволов и их устьев, в том числе самой распространенной аномалией, а именно – прохождением в толще миокарда, являются наиболее распространенной причиной развития острого коронарного синдрома (ОКС) у лиц молодого возраста.

Клиническое проявление миокардиальных мостиков наблюдается у реципиентов с трансплантацией сердца и у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией (ОГКМП), синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта [8]. Особенностью ангинозных болей у таких пациентов является отсутствие эффекта в результате назначения нитроглицерина.

Трудностью диагностики и недостаточной настороженностью врачей в отношении врожденной патологии коронарных артерий, особенно у лиц молодого возраста, других аномалий развития или гипертрофической кардиомиопатии продиктована необходимость привлечения врачей терапевтических специальностей к решению проблемы профилактики и лечения стенокардии напряжения, обусловленной мышечными мостиками коронарных артерий. В настоящее время основной стратегией лечения таких пациентов является медикаментозная терапия.

Список литературы

1. Миокардиальные мостики / *Л. А. Бокерия, С. Г. Суханов, Л. И. Стерник и др.* – М.: НЦССХ имени А. Н. Бакулева РАМН, 2013. – 158 с.
2. *Стародубов О. Д.* Миокардиальные мышечные мостики: патофизиологические особенности и клинико-морфологические признаки / *О. Д. Стародубов, О. А. Ефремова* // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2016. – № 12 (233), вып. 34. С. 15–21.
3. *Горустович О. А.* Миокардиальные мостики: анатомические, патофизиологические и клинические особенности / *О. А. Горустович, В. А. Снежицкий, Е. С. Околоулак* // Кардиология в Беларуси. – 2016. – Т. 8, № 1. – С. 108–1164.
4. *Бабунашвили А. М.* Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца / *А. М. Бабунашвили, В. А. Иванов, С. А. Бирюков.* – М.: АСВ, 2001. – 704 с.
5. *Кортаев Д. А.* Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы / *Д. А. Кортаев* // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – № 1. – С. 85–89.
6. *Белов Ю. В.* Миокардиальный мостик – врожденная аномалия коронарного русла / *Ю. В. Белов, О. М. Богопольская* // Кардиология. – 2004. – № 12. – С. 89–94.
7. Интрамуральный ход коронарных артерий: обзор литературы и клиническое наблюдение / *Г. И. Нечаева, И. В. Друк, Ю. В. Терещенко, М. И. Шупина, Е. Н. Логинова, Е. В. Надей* // Лечащий врач. – 2018. – № 2. – С. 10–13.
8. *Васильева В. А.* Клиническое значение и тактика ведения пациентов с мышечным мостиком / *В. А. Васильева, И. В. Пономаренко, И. А. Сукманова* // Scientist. – 2023. – № 23 (1). – С. 158–164.