

МЫШЕЧНЫЙ МОСТИК И ФИСТУЛА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНОЙ СО СТЕНОКАРДИЕЙ

© А.А. Холкина, Ю.Р. Ковалев, В.А. Исаков, Н.О. Гончар

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Холкина А.А., Ковалев Ю.Р., Исаков В.А., Гончар Н.О. Мышечный мостик и фистула коронарной артерии у больной со стенокардией // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 2. – С. 137–141. <https://doi.org/10.17816/PED102137-141>

Поступила: 14.02.2019

Одобрена: 19.03.2019

Принята к печати: 23.04.2019

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти. В основе развития ишемической болезни сердца лежит атеросклероз коронарных артерий, который обнаруживают у большинства больных, страдающих стенокардией, и у пациентов с инфарктом миокарда. Однако в ряде случаев у лиц с этими клиническими проявлениями коронарные артерии при ангиографии оказываются неизменными. Это состояние обозначают как синдром X, или микроваскулярную стенокардию. Наряду с этим в основе развития или усугубления течения ишемической болезни сердца могут лежать врожденные особенности расположения и строения коронарных артерий, к которым относят мышечные мостики и фистулы коронарной артерии, что подтверждено рядом исследований, в которых указывается на роль этих патологий в возникновении стенокардии и инфаркта миокарда. Однако существует и противоположное мнение – часть специалистов признает наличие данных врожденных особенностей строения коронарного русла индивидуальным вариантом нормы. В связи с чем в настоящее время остается спорным вопрос хирургического лечения больных с вышеуказанными аномалиями венечных артерий. В статье приведено описание больной со стенокардией, у которой при коронарной ангиографии не было обнаружено признаков стенозирования коронарных артерий, но выявлены мышечный мостик и фистула коронарной артерии; проанализирован вклад врожденной патологии венечных сосудов в развитие стенокардии напряжения, а также обсуждаются диагностика, тактика консервативного и хирургического лечения больных с данными аномалиями.

Ключевые слова: миокардиальный мостик; коронарная фистула; врожденные аномалии коронарных артерий; коронарный спазм; фракционный резерв кровотока.

MYOCARDIAL BRIDGE AND CORONARY ARTERY FISTULAS IN A PATIENT WITH ANGINA

© A.A. Kholkina, Yu.R. Kovalev, V.A. Isakov, N.O. Gonchar

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Kholkina AA, Kovalev YuR, Isakov VA, Gonchar NO. Myocardial bridge and coronary artery fistulas in a patient with angina. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(2):137-141. <https://doi.org/10.17816/PED102137-141>

Received: 14.02.2019

Revised: 19.03.2019

Accepted: 23.04.2019

Cardiovascular diseases (CVDs) are the leading cause of mortality among the population. At the core of the progression of the coronary heart disease is the atherosclerosis of the coronary arteries, which is found in majority of patients suffering from angina and in patients with myocardial infarction. However, in some cases, coronary angiography reveals, that patients with the mentioned clinical manifestations have their coronary arteries unchanged. This is treated as syndrome X or microvascular angina. Along with that, development or aggravation of the coronary heart disease may be based on the congenital peculiarities in the coronary arteries location and structure, such as muscular bridges and fistulas of the coronary artery. This is confirmed by a number of studies, which indicate the role of the above mentioned pathologies in the occurrence of angina and myocardial infarction. Nevertheless, there is also the opposite view, which is supported by a number of specialists. According to them, the presence of the mentioned peculiarities in the structure of the coronary channel is deemed as the patient-specific norm. Hence, the issue of the surgical treatment of the patients with the aforementioned coronary arteries anomalies remains controversial. The clinical case report of the patient with the symptoms of angina pectoris, in which the coronary angiography did not reveal the stenosis of the coronaries arteries, but located the myocardial bridge and the coronary fistula. The role of the congenital coronary vessels pathology in the angina pectoris is analyzed. The diagnosis guidelines and the tactics of the conservative and surgical treatment of patients with the above mentioned syndromes are discussed.

Keywords: myocardial bridging; coronary artery fistulas; congenital anomalies of coronary arteries; coronary spasm; fractional flow reserve.

Сердечно-сосудистые заболевания, и в первую очередь ишемическая болезнь сердца и мозга, являются ведущими причинами преждевременной

смертности и инвалидизации лиц различного возраста в промышленно развитых странах. Патоморфологическую основу ишемической болезни серд-

ца составляет атеросклероз коронарных артерий, который обнаруживают у большинства больных, страдающих стенокардией, и у пациентов с инфарктом миокарда. Однако примерно в 5–10 % случаев у лиц с этими клиническими проявлениями коронарные артерии при ангиографии оказываются неизменными [2]. Это состояние обозначают как синдром X, или микроваскулярную стенокардию, и указывают на роль в таких случаях эндотелиальной дисфункции [7].

Наряду с этим в основе развития ишемии миокарда могут лежать врожденные особенности расположения и строения коронарных артерий. В норме главные коронарные артерии расположены на поверхности эпикарда. В некоторых случаях короткий участок артерии оказывается погруженным в миокард («туннелизация» артерий), что получило название «мышечный мостик». Мышечные мостики встречаются в 5–12 % случаев и чаще относятся к левой передней нисходящей артерии [9]. Погруженный сегмент артерии имеет нормальный диаметр в диастолу, но резко суживается во время каждой систолы. Коронарные артерии снабжаются кровью во время диастолы, то есть мышечные мостики, казалось бы, не должны способствовать ограничению коронарного кровотока. Тем не менее глубоко расположенные и длинные мостики могут ограничивать коронарный кровоток и в диастолу. Этому способствует ряд факторов: нарушение диастолической функции (гипертрофия миокарда), эндотелиальная дисфункция на фоне факторов риска (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение и др.), спазм коронарных артерий. В этих случаях мышечные мостики достоверно взаимосвязаны со стенокардией, инфарктом миокарда, нарушениями ритма и внезапной смертью [5].

Другая аномалия коронарных артерий — это фистула, то есть сообщение артерии с камерами сердца или крупными сосудами (полые вены, легочная артерия и др.) Случаи сообщения с левым желудочком часто бессимптомны, но при значительном сбросе крови сопровождаются повышением давления в левом желудочке, его гипертрофией и дилатацией, а у некоторых больных — развитием ишемии миокарда дистальнее фистулы [12].

В литературе описана тактика ведения больных с синдромом стенокардии на фоне миокардиального мостика. Для объективизации роли миокардиального мостика в генезе болевого синдрома перспективным методом исследования является оценка фракционного резерва кровотока во время коронарной ангиографии (fractional flow reserve, FFR). Метод используют для оценки вероятности ишемии миокарда. Фракционный резерв кровотока

определяется как максимальный кровоток в миокарде при наличии стеноза, деленный на теоретический максимальный кровоток в отсутствие стеноза (гемодинамически значимым считается $FFR < 0,75$). Существуют две методики, позволяющие получить информацию о гемодинамике на основании фракционного резерва кровотока: метод с использованием проводников, измеряющих давление (датчик давления, вмонтированный в проволочный проводник), и метод доплеровской оценки скорости кровотока при помощи спектрального анализа [3].

У части пациентов вклад в болевой синдром также вносит вазоспазм. Спонтанный вазоспазм обнаруживается при коронарографии нечасто, поэтому при подозрении на вариантную стенокардию возникает необходимость в проведении провокационных проб. Реакция на пробы у пациентов с мышечными мостиками имеет свои особенности. Так, 114 пациентам с болевым синдромом в грудной клетке во время коронарной ангиографии была проведена проба с ацетилхолином: миокардиальный мостик был обнаружен у 41 человека и был локализован в среднем сегменте левой передней нисходящей артерии у всех пациентов [10]. Описан случай множественного вазоспазма при коронарографии у пациента с интенсивными ангинозными болями, возникшими непосредственно перед плановым исследованием. После интракоронарного введения нитроглицерина вазоспазм регрессировал везде, кроме среднего сегмента левой передней нисходящей артерии, где и был выявлен миокардиальный мостик. После провокации ацетилхолином вазоспазм возник только в месте локализации миокардиального мостика [8]. Лечение больных с мышечными мостиками можно проводить консервативно и с применением инвазивных методов. Рекомендуются препараты — антагонисты кальция и бета-блокаторы.

В настоящее время доступными способами хирургической коррекции данной патологии являются стентирование туннелизованного сегмента, аортокоронарное шунтирование, супраартериальная миотомия и лазерная миотомия. По литературным данным, результаты немедикаментозного лечения пациентов с мышечными мостиками неоднозначны. По сведениям госпиталя Фу Вай (2005), несколько лучший отдаленный результат лечения наблюдался в группе пациентов, подвергшихся хирургическому лечению: аортокоронарному шунтированию ($n = 8$) и супраартериальной миотомии ($n = 7$). Возврата стенокардии отмечено не было, рестеноз и дисфункции шунтов при коронарной ангиографии через 24 мес. после вмешательства отсутствовали. В то же

время у двух из четырех пациентов, подвергшихся баллонной ангиопластике и стентированию, произошел возврат стенокардии через 3 и 7 мес. соответственно, а по данным контрольной коронарной ангиографии были выявлены гиперплазия туннелизированной артерии и систолическая компрессия [11].

Интересно, что само наличие данной врожденной патологии часть специалистов признает индивидуальным вариантом нормы топографии венечных артерий в связи с высокой ее частотой, при этом имеются данные, что именно от глубины залегания мышечного мостика зависят риски неблагоприятных исходов. Туннелизированный сегмент может находиться на глубине от 0,5 до 10 мм, а длина мышечного мостика — составлять от 10 до 30 мм [1]. Проанализировав данные аутопсийного исследования сердец с мышечными мостиками, А. Morales et al. пришли к выводу, что именно при глубоком залегании туннелизированных сегментов изменения миокарда не являются вариантом нормы и могут быть связаны с риском внезапной смерти, в том числе во время физических нагрузок [6].

Целесообразность оперативного вмешательства при коронарных фистулах определяется их гемодинамической значимостью. По данным литературы, уже в детском возрасте необходимо обсуждать тактику закрытия любых коронарных фистул в связи с прогрессирующим с годами риском осложнений в виде тромбозов, эндокардитов, разрывов аневризматически расширенного сосуда, инфаркта миокарда. В зависимости от анатомических особенностей используют интервенционную или хирургическую методику. Чрескожная окклюзия фистул — оптимальный выбор лечения. Но при проведении процедуры во взрослом возрасте описано развитие осложнений в виде миграции устройства, инфаркта миокарда, реканализации фистулы, формирования тромба, поэтому в случаях пограничного риска (маленькие фистулы) целесообразно обеспечить регулярное наблюдение с помощью коронарографии и эхокардиографии для распознавания дилатации питающего фистулу сосуда [4].

Мы наблюдали пациентку со стенокардией, у которой при ангиографии не было обнаружено признаков стенозирования коронарных артерий, но были выявлены мышечный мостик и фистула коронарной артерии. Пациентка (76 лет) была планово госпитализирована для определения тактики ведения в связи с сохраняющимся болевым синдромом в грудной клетке. В анамнезе — гипертоническая болезнь в течение 10 лет с максимальными цифрами артериального давления

200/100 мм рт. ст. и с «привычными» цифрами 110/60 мм рт. ст. на фоне антигипертензивной терапии. В январе 2014 г. — неоднократные госпитализации в стационары города с диагнозом «нестабильная стенокардия». Болевой синдром в грудной клетке пациентка описывала как давящий дискомфорт за грудиной и в левой половине грудной клетки, возникающий в любое время суток, но чаще в ночное время; длительность болевого синдрома варьировала, иногда составляла более часа: ночные боли усиливались при повороте на левый бок, без отчетливого эффекта от нитратов. Отмечала снижение толерантности к физической нагрузке в течение последних двух лет.

С 18.03.2014 по 01.04.2014 — экстренная госпитализация с подозрением на нестабильную стенокардию, проведена коронарная ангиография, по данным которой выявлен миокардиальный мостик левой передней нисходящей артерии с динамическим стенозом до 70 %, небольшой сброс контрастного вещества из бассейна левой коронарной артерии в левый желудочек (рис. 1 *a, b*). Стенозов венечных артерий обнаружено не было. После выписки из стационара рекомендовано дообследование: проведение холтеровского мониторинга ЭКГ, стресс-эхокардиографии, в качестве постоянной терапии были назначены дезагреганты (ацетилсалициловая кислота), антагонисты кальция (амлодипин), диуретики (торасемид), ингибиторы АПФ, бета-блокаторы.

В период с 20.06.2014 по 04.07.2014 пациентка была планово госпитализирована для дальнейшего обследования. Во время стресс-эхокардиографии ухудшения регионарной сократимости миокарда левого желудочка выявлено не было, однако обнаружен недостаточный коронарный резерв левой передней нисходящей артерии — небольшой прирост максимальной диастолической скорости с 42 до 48 см/с, то есть менее чем в 2 раза



Рис. 1. Мышечный мостик передней нисходящей артерии (коронарная ангиография) в диастолу (*a*) и в систолу (*b*)
Fig. 1. Myocardial bridge of the left anterior descending artery (coronary angiography) diastole (*a*), systole (*b*)

(достоверным критерием гемодинамически значимого стеноза является прирост линейной скорости кровотока в зоне стеноза в 2 раза и более). В ходе холтеровского мониторирования ЭКГ в течение суток регистрировался синусовый ритм с тенденцией к умеренной брадикардии и незначительно выраженной наджелудочковой эктопической активностью в виде эпизодов предсердного ритма и одиночных экстрасистол; зарегистрированы паузы за счет синусовой аритмии максимально до 1424 миллисекунд, минимальное количество одиночных желудочковых экстрасистол. Жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости обнаружено не было. После обследования пациентка была проконсультирована кардиохирургом, по заключению которого показания к оперативному лечению отсутствовали, рекомендовано продолжить консервативную терапию; к принимаемым препаратам был добавлен сиднофарм по 2 таблетки на ночь. На фоне терапии значимого клинического улучшения не отмечалось.

Спустя несколько лет пациентка была вновь госпитализирована в связи с усилением болевого синдрома в грудной клетке — для определения тактики дальнейшего ведения. На ЭКГ регистрировались синусовая брадикардия (медикаментозно обусловленная) с частотой 46–57 ударов в минуту, отклонение электрической оси влево, блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка с нарушениями процессов реполяризации по ишемическому типу (отрицательные зубцы Т в области боковой стенки, перегородочной области и верхушки левого желудочка). По результатам госпитализации с учетом недостаточной эффективности полноценной антиангинальной терапии пациентке было рекомендовано выполнить повторную плановую коронарную ангиографию. Возможно, что за три года, прошедшие с момента проведения первой коронарографии, у больной развились стенозы, обусловленные атеросклерозом коронарных артерий, что объясняло бы отсутствие эффекта от терапии. Однако выраженный стенокардитический синдром наблюдался у больной в течение длительного времени до выполнения коронарной ангиографии, в ходе которой стенозов коронарного русла обнаружено не было, поэтому кажется очевидной связь болевого синдрома с миокардиальным мостиком. Отрицательного вклада в гемодинамику со стороны фистулы коронарной артерии по результатам коронарографии не выявлено.

Приведенное наблюдение демонстрирует сочетание двух врожденных аномалий строения коронарных артерий — мышечного мостика и фистулы

коронарной артерии у пожилой пациентки с синдромом стенокардии при отсутствии стенозов коронарных артерий по данным ангиографии. Сброс крови из бассейна левой коронарной артерии в левый желудочек оказался незначимым, и очевидно, основное значение в генезе стенокардитического синдрома имеет мышечный мостик. Консервативное лечение больной было неэффективным. Планируется повторить коронарную ангиографию и выполнить диагностические провокационные пробы для решения вопроса об оптимальном методе коррекции мышечного мостика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И., Шатахян М.П. Миокардиальные мостики. — М.: Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. [Bokeriya LA, Sukhanov SG, Sternik LI, Shatakhyan M.P. Miokardial'nye mostiki. Moscow: Nauchnyy tsentr serdechno-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva RAMN; 2013. (In Russ.)]
2. Кулешова Э.В., Панов А.В. Хроническая ишемическая болезнь сердца // Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — С. 409–410. [Kuleshova EV, Panov AV. Khronicheskaya ishemicheskaya bolezn' serdtsa. In: Kardiologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. P. 409-410. (In Russ.)]
3. Рамракха П., Хилл Дж. Справочник по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 198–199. [Ramrakha P, Hill J. Oxford handbook of cardiology. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. P. 198-199. (In Russ.)]
4. Субботин В.М., Белозеров Ю.М., Брегель Л.В. Коронарные фистулы // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2015. — Т. 60. — № 1. — С. 20–21. [Subbotin VM, Belozerov YM, Bregel LV. Coronary artery fistulas. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2015;60(1):16–22. (In Russ.)]
5. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Jr., et al. Myocardial bridging. *Eur Heart J*. 2005;26(12):1159-1168. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi203>.
6. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, et al. Intramural left anterior descending coronary artery: Significance of the depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol*. 1993;24(7):693-701. [https://doi.org/10.1016/0046-8177\(93\)90004-z](https://doi.org/10.1016/0046-8177(93)90004-z).
7. Morrow DA, Boden WE. Stable ischemic heart disease. In Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2015. P. 1222-1223.
8. Nardi F, Verna E, Secco GG, et al. Variant angina associated with coronary artery endothelial dysfunction and myocardial bridge: A Case Report and

- Review of the Literature. *Intern Med.* 2011;50(21): 2601-2606. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.50.6086>.
9. Popma J, Scott K, Bhatt DL. Coronary Arteriography and Intracoronary Imaging. In: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2015. P. 412.
 10. Teragawa H, Fukuda Y, Matsuda K, et al. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm. *Clin Cardiol.* 2003;26(8):377-383. <https://doi.org/10.1002/clc.4950260806>.
 11. Wan L, Wu Q. Myocardial bridge, surgery or stenting? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2005;4(6):517-520. <https://doi.org/10.1510/icvts.2005.111930>.
 12. Winchester DE, Pepine CJ. Nonobstructive atherosclerotic and nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. In: Fuster V, Harrington RA, Narula J, Eapen ZJ. *Hurst's the Heart.* 14th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2017. P. 938-939.

◆ Информация об авторах

Александра Александровна Холкина – аспирант кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com.

Юрий Романович Ковалев – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com.

Владимир Анатольевич Исаков – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vlisak@mail.ru.

Наталья Олеговна Гончар – ассистент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: FNO@rambler.ru.

◆ Information about the authors

Aleksandra A. Kholkina – Postgraduate Student at the Department of Internal Diseases named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com.

Yuriy R. Kovalev – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor at the Department of Internal Diseases named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com.

Vladimir A. Isakov – MD, PhD, Associate Professor at the Department of Internal Diseases named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vlisak@mail.ru.

Natal'ya O. Gonchar – Assistant Professor at the Department of Internal Diseases named after Professor V.A. Valdman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: FNO@rambler.ru.