

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-02>

Аномалии развития коронарных артерий в клинической практике

А. Васильев, доктор медицинских наук,
Н. Стрельцова

Тюменский кардиологический научный центр –
филиал Томского национального исследовательского
медицинского центра РАН, Тюмень
E-mail: sss@cardio.tmn.ru

Изложено современное представление об аномальном расположении коронарных артерий, прежде всего – наиболее часто встречающихся миокардиальных мышечных мостиках (ММ) венечных артерий. Представлены данные о распространенности аномалий сосудов сердца, диагностика которых чаще бывает случайной находкой, анатомических и патофизиологических особенностей их вариантов – бессимптомных и сопровождающихся различной симптоматикой. Освещены вопросы диагностики прогностически неблагоприятных анатомо-физиологических факторов ММ, особенности клинического течения и тактики ведения пациентов с выявленной аномалией.

Ключевые слова: кардиология, терапия, аномальное расположение коронарных артерий, клинические проявления, диагностика, прогноз.

Для цитирования: Васильев А., Стрельцова Н. Аномалии развития коронарных артерий в клинической практике // Врач. – 2019; 30 (4): 10–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-02>

Нечастой, но вполне реальной причиной коронарной недостаточности может стать аномалия развития коронарного русла. Истинная встречаемость врожденных коронарных аномалий неизвестна. Для взрослой популяции она оценивается приблизительно в 2–3% [1]. Однако не исключается, что патология коронарных артерий (КА) может встречаться значительно чаще, поскольку нередко она протекает бессимптомно. У 80% обследованных выявленные аномалии не вызывают существенных нарушений коронарного кровотока [2]. Вместе с тем при определенных условиях, например, наличии патологических процессов (таких как коронаросклероз, клапанная болезнь сердца, гипертрофия миокарда, интрамуральное расположение венечных артерий, миокардиальные мостики) аномалия может способствовать развитию ишемии миокарда, усугубляя течение основного заболевания. Большие физические нагрузки (ФН) также могут привести к декомпенсации коронарного кровотока у данного контингента. Так, Национальным центром исследований спортивных катастроф в США установлено, что основными причинами нетравматических внезапных смер-

тей у молодых спортсменов были гипертрофическая кардиомиопатия и врожденные аномалии КА. Частота внезапной сердечной смерти (ВСС) у молодых спортсменов составляет 7,47 случая у мужчин и 1,3 – у женщин на 1 млн в год [3].

К числу наиболее часто встречающихся врожденных аномалий КА следует отнести следующие:

- **аномалия устья:** гипоплазия устья, фиброзная эндпролиферация, атрезия устья;
- **эктопическое отхождение коронарных артерий:** аномальное отхождение КА от противоположного синуса;
- **интрамуральный ход коронарной артерии («ныряющие» КА);**
- **аномалии дистального соединения КА (коронарные фистулы):** фистула КА в правые сердечные камеры (артериовенозные), фистула КА в левые сердечные камеры (артериоартериальные), фистула КА в экстракардиальные сосуды;
- **аномалии числа КА:** единственная правая КА, единственная левая КА;
- **гипоплазия КА.**

По прогностической значимости выделяют: **гемодинамически незначимые аномалии КА** (единая КА от аорты, аномалии устьев КА, добавочные КА) и **гемодинамически значимые аномалии** (коронарные фистулы, отхождение КА от легочной артерии – ЛА, отхождение левой КА от правого синуса Вальсальвы) [4].

Несмотря на то, что гемодинамически незначимые аномалии КА не влияют на сократительную функцию сердечной мышцы, в определенных ситуациях эти аномалии могут способствовать появлению транзиторной ишемии миокарда. Гемодинамически значимые аномалии КА являются причиной очаговой ишемии или инфаркта миокарда (ИМ) с последующим развитием сердечной недостаточности, возникновением аритмии и внезапной смерти.

Около 90% фистул дренируются в правое предсердие, правый желудочек или ствол ЛА, причем в 70% случаев фистулы в правое предсердие исходят из правой КА. Значительно реже фистулы дренируются в левый желудочек (ЛЖ), верхнюю полую вену, коронарный синус. Дренирующая КА обычно аневризматически расширена, а сердечная камера, куда она открывается, увеличена. Клиническая картина обусловлена объемом шунтируемой крови и локализацией шунта и варьирует в широком диапазоне – от бессимптомной до картины тяжелой легочно-сердечной недостаточности.

Наличие большой фистулы, как правило, проявляется продолжительным грубым шумом над областью сердца. Возможны феномен прекардиального систолического дрожания, снижение систолического и повышение пульсового АД. Описанные клинические симптомы могут быть ошибочно приняты за проявления открытого артериального протока. Шум при данном пороке лучше слышен в левой подключичной области,

тогда как при коронарной фистуле — в III–IV межреберье слева от грудины. Выраженный объем шунтируемой крови может создать феномен обкрадывания с развитием ишемии либо ИМ и ВСС. Это диктует необходимость долговременного медицинского наблюдения даже прооперированных больных. Объем шунта, измеренный во время операции, может составлять 700–1800 мл/мин. В отдельных случаях коронарные фистулы могут осложняться спонтанным тромбозом или бактериальным эндокардитом.

Одной из распространенных коронарных аномалий является **отхождение левой КА от правого аортального синуса Вальсальвы**. Эта аномалия достоверно увеличивает риск внезапной смерти в зрелом возрасте, особенно когда артерия проходит между аортой и ЛА под углом и ее просвет сужен. Особенно ухудшается коронарный кровоток во время ФН, когда давление в аорте и ЛА повышается, что увеличивает сдавление сосуда вплоть до его окклюзии. Менее опасно и реже встречается аномальное отхождение правой КА от левого коронарного синуса. При остром угле расположения сосуда между аортой и правой КА и сдавлении последней магистральными сосудами также возможна внезапная смерть из-за коронарной гипоперфузии [5]. Кроме того, особые условия гемодинамики аномальных КА, обусловленные наличием выраженных изгибов и сдавлением артерии при сокращении сердца, приводят к травматизации эндотелия, создают условия для прогрессирования атеросклероза и развития ИБС, вплоть до острой ишемии миокарда и внезапной смерти.

Аномальное отхождение левой КА от легочного ствола (синдром Бланда–Уайта–Гарланда) встречается у 0,46% пациентов с врожденными пороками сердца. Кровоснабжение миокарда осуществляется бедной кислородом кровью, так как ЛА несет венозную кровь. Кроме того, давление в ЛА меньше, чем в аорте, из-за чего кровоснабжение сердца страдает еще больше. Степень нарушения гемодинамики зависит от мощности коллатералей системы левой и правой КА. Если анастомозы между левой и правой венечными артериями отсутствуют, то больной погибает от обширного инфаркта ЛЖ в грудном возрасте.

Выделяют 2 типа порока:

- инфантильный тип — с плохо развитыми коллатеральными;
- взрослый тип — с хорошо развитыми коллатеральными.

Различается и клиническая картина данного порока. При взрослом типе порока признаки инфаркта могут отсутствовать. Иногда отмечают более глубокие зубцы Q в I и aVL отведениях, высокие зубцы R в левых грудных отведениях ($V_{5,6}$), умеренную гипертрофию миокарда ЛЖ. У ряда больных выявляются признаки рубцовых изменений в перегородочной зоне ЛЖ.

Среди аномалий развития КА патология их отхождения выявляется у 87% пациентов, у 13% обнаружива-

ются коронаросердечные свищи [6, 7]. К числу прогностически опасных аномалий следует отнести [8]:

- отхождение ствола левой КА от ствола ЛА;
- эктопию КА с формированием устьев в некоронарном синусе;
- атрезию одной из венечных артерий;
- коронаросердечные свищи.

Несмотря на то, что многие аномалии КА не оказывают влияния на продолжительность жизни, необходимо помнить, что 15% пациентов в возрасте старше 40 лет имеют кардиальные проблемы на фоне общего благополучия [9].

Распространенными неинвазивными методами диагностики аномального отхождения левой КА являются стресс-тесты, доплеровское цветное картирование и трансэзофагеальная эхокардиография (ЭхоКГ). Коронарная ангиография (КАГ) должна быть рекомендована даже в случае негативного нагрузочного теста всем молодым пациентам, перенесшим остановку сердца.

В настоящее время все большее внимание привлекает проблема так называемых **миокардиальных мышечных мостиков (ММ)**, которые являются самой частой аномалией КА. Следует отметить, что клинико-прогностическое значение данной патологии, по мнению многих авторов, спорно. Случайное выявление в ряде случаев данных анатомических особенностей коронарного русла в преклонном возрасте дает основание говорить об их доброкачественном характере. В то же время в литературе имеются сообщения о возникновении острого коронарного синдрома, развитии тяжелых нарушений ритма, внезапной смерти, ассоциированных с ММ [10–12]. Отсутствие четких представлений о патогенетическом значении ММ послужило поводом для некоторых врачей однозначно рассматривать наличие данной аномалии как реальную угрозу сосудистой катастрофы. Неоднозначная трактовка прогностического значения ММ требует более глубокого ее рассмотрения с оценкой патогенетических факторов.

В норме КА располагаются субэпикардиально и окружены рыхлой соединительной тканью и жировой клетчаткой эпикарда, изредка погружаясь в миокард с образованием небольших мышечных перемычек в виде мостиков и петель длиной 1–2 см. Эти перемычки фиксируют артерии в коронарных бороздах, обеспечивая непрерывность кровотока и в диастолу, и в систолу. Но иногда мышечные перемычки становятся весьма выраженными, в результате чего КА частично проходят в толще миокарда (интрамурально). В иностранной литературе этот феномен получил название *bridging* («мостикообразование»). Впервые эти структуры были упомянуты Reuman (1737). Детальное их морфологическое описание появилось в 1922 г. [13]. М.А. Ташник [14] предложена классификация интрамуральных КА в зависимости от глубины и протяженности залегания в

миокарде: 1) КА, полностью окруженные мышечными пластами с 4 сторон на протяжении от 1,5 до 6–7 см; 2) каналобразные участки миокарда, охватывающие КА с 3 сторон; 3) миокардиальные туннели, которые предполагают вхождение крупных ветвей КА в миокард без последующего их выхода в эпикард. Автором отмечена преимущественная локализация ММ по ходу передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, а миокардиальных туннелей – на задней стенке по ходу задней межжелудочковой ветви правой венечной артерии. Морфологические исследования показали, что длина ММ колеблется от 4 до 40 мм (наиболее часто – от 10 до 19 мм), толщина в среднем – 2,8 мм.

Истинная частота встречаемости ММ неизвестна, приводятся самые разные данные – от 5 до 87% [15, 16], что зависит от особенностей популяции лиц, подвергшихся аутопсии, и от степени выраженности этих ММ. В клинических условиях ММ могут быть диагностированы с помощью КАГ; при этом частота их выявления составляет 0,5–3,0% [17]. При использовании тестов (медикаментозных средств, увеличивающих силу и частоту сердечных сокращений (ЧСС) – нитратов, агонистов β -адренорецепторов), выявляемость ММ при КАГ может возрастать до 40% [1, 18, 19]. Ангиографическую картину данной аномалии описывают как *milking effect* («эффект выдавливания») контрастного вещества при сужении КА под ММ во время систолы [20].

Информативным неинвазивным методом диагностики ММ является мультиспиральная компьютерная томография, позволяющая оценить длину и глубину расположения туннельной артерии, ее диаметр и просвет стеноза во время систолы. Уточнить особенности ММ с оценкой значимости систолического и диастолического сужения можно при внутрисосудистом УЗИ.

Высокая частота встречаемости ММ и при этом весьма редко наблюдаемые клинические проявления свидетельствуют о доброкачественном характере данной аномалии, что дает основание некоторым авторам относить интрамуральный ход КА к нормальному варианту их анатомического развития [21, 22]. Это обусловлено тем, что основная доля гемоперфузии миокарда (>80%) осуществляется в диастолу, в то время как пережатие КА ММ происходит в систолу. Следовательно, чтобы наличие ММ отразилось на клиническом состоянии пациента, необходимо несколько факторов, прежде всего, это касается морфологии самих ММ. Еще в конце прошлого века А. Fereira и соавт. [23] выделили 2 вида ММ: 1) поверхностные (75% случаев), пересекающие артерию перпендикулярно; они почти всегда встречаются над передней межжелудочковой ветвью левой КА [24]; 2) глубокие (25% случаев). При поверхностно расположенном ММ КА может не сдавливаться во время диастолы. При глубоком ММ КА «скручивается», что нарушает кровоток не только в систолу, но и в диастолу. Это обстоятельство определяет прогностическую значимость ММ 2-го вида.

Внутрикоронарное УЗИ продемонстрировало связь толщины и длины ММ с частотой возникновения ишемии миокарда [25]. С анатомическими особенностями ММ, по-видимому, тесно связан такой фактор, как уровень систолической констрикции КА. Имеются данные, свидетельствующие о том, что у больных с 50–75% систолическим сужением сосуда нагрузочные пробы могут вызывать ишемию миокарда [26]. Несмотря на то, что гемоперфузия миокарда в основном осуществляется в диастолу, и, казалось бы, сужение КА ММ в систолу не должно вызывать ишемии миокарда, было показано, что при тахикардии наблюдается распространение констрикции сосуда на диастолу [27], что может приводить к ишемии миокарда.

Другим важным фактором, влияющим на коронарный кровоток при ММ, является величина АД. V. Carvalho и соавт. [28], обнаружив тесную связь между уровнем АД и степенью систолического сужения КА, пришли к выводу, что снижение АД может существенно сказаться на величине коронарной перфузии и привести к сужению диаметра сосуда. К числу факторов, способствующих проявлению патогенетических свойств ММ, можно отнести также гипертрофию миокарда. Описаны спазм и тромбоз в области ММ. Склонность к констрикции, агрегации тромбоцитов и внутрисосудистому тромбообразованию некоторые авторы связывают с истончением интимы интрамуральной части венечной артерии и формированием эндотелиальной дисфункции [18, 19, 29].

Исследования по определению прогноза у пациентов с выявленными ММ немногочисленны. Так, наблюдения сравнительно небольшого числа больных с подобной аномалией и различным уровнем стеноза артерии в систолу продемонстрировали [30, 31] хороший отдаленный прогноз. Приведенные данные свидетельствуют о неоднозначном влиянии ММ на клиническое состояние пациентов и прогноз. Показано, что существенное препятствие непрерывному коронарному кровотоку как в систолу, так и в диастолу могут оказать ММ толщиной >5 мм (таких, как было указано выше, <25%) и протяженностью >20 мм [32, 33].

Важно отметить, что внутримышечный сегмент КА значительно менее подвержен атеросклеротическому процессу. В процессе атерогенеза атеросклеротическая бляшка формируется проксимальнее ММ вследствие возникающих при этом гемодинамических особенностей коронарного кровотока [19], в то же время обеспечивая своеобразный защитный эффект туннельного участка артерии [34]. Механизм этого антиатерогенного эффекта ММ окончательно не раскрыт.

Анализ литературных источников и собственный клинический опыт позволяет заключить, что обнаруженные ММ не являются поводом относить таких пациентов к группе повышенного риска, так как львиная доля ММ не несет угрозы развития коронарной недо-

статочности. Показано, что небольшие ММ (длиной ≤ 20 мм и толщиной < 5 мм), чаще всего встречающиеся в клинической практике [23], не относятся к числу гемодинамически значимых и, как правило, не вызывают клинических проявлений, по крайней мере у лиц, не выполняющих большие ФН и без выраженной гипертрофии миокарда. Потенциальную опасность могут представлять массивные ММ, способные усилить мощность и продолжительность компрессии сосуда. Больные с подобными аномалиями должны в обязательном порядке пройти обследование (нагрузочная ЭКГ-проба, стресс-ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ).

При выявлении признаков коронарной недостаточности проводится консервативная терапия: длительный прием β -адреноблокаторов (препараты I ряда), недигидропиридиновых антагонистов кальция (препараты II ряда), антитромбоцитарных агентов. Важно отметить, что нитраты могут обусловить отрицательный эффект, так как, способствуя податливости стенки артерии, приводят к более выраженной компрессии сосуда под ММ при сердечном сокращении [19]. К хирургическим методам лечения ММ прибегают в случае рефрактерности фармакотерапии. Используют стентирование сосудистого сегмента в области ММ, аортокоронарное шунтирование в обход ММ, миотомия ММ. Выбор того или иного хирургического подхода индивидуален. Однако следует отметить, что идеального метода лечения не существует, поскольку каждый из них не исключает возможных осложнений. Так, стент, установленный в сосудистом сегменте, перекрытом ММ, может повреждаться в результате регулярного сжатия артерии с последующим развитием рестеноза. При аортокоронарном шунтировании существует риск закрытия шунта. Миотомия отличается травматичностью миокарда и сравнительно невысокой эффективностью [35].

Таким образом, в зависимости от анатомических особенностей ММ — наиболее часто встречающаяся аномалия коронарного русла — имеет разное клинико-прогностическое значение. Судя по литературным источникам, она редко оказывает заметное влияние на коронарный кровоток, не сопровождается клинической симптоматикой и имеет благоприятный прогноз, что дает основание отнести ее к вариантам нормы. Вместе с тем в ряде случаев наличие ММ может служить причиной возникновения симптомов коронарной недостаточности, вплоть до внезапной смерти. Анатомическими предпосылками данного осложнения, как указывалось выше, могут быть значительная глубина погружения КА в миокард и большая ширина ММ, гипертрофия миокарда. Предрасполагающим фактором клинических проявлений ММ могут служить чрезмерные ФН с высокой ЧСС. Все пациенты с клиническими проявлениями ММ должны получать медикаментозную терапию и находиться под врачебным наблюдением.

Согласно литературным данным, диагностировать различные аномалии развития коронарного русла прижизненно можно лишь приблизительно в 20% случаев. Аномальное расположение КА следует предположить у молодых людей, преимущественно мужчин, с загрудинными болями во время ФН, синкопальными состояниями в сочетании с необъяснимыми изменениями *QRS* и *ST* на ЭКГ. КАГ должна быть рекомендована даже в случае негативного нагрузочного теста всем молодым пациентам, перенесшим остановку сердца.

Переоценку диагностической значимости одного только факта наличия ММ иллюстрирует представленное клиническое наблюдение.

Больной И., 25 лет, обратился в консультативное отделение Тюменского кардиологического научного центра с жалобами на ощущение дискомфорта в эпигастрии и левой половине грудной клетки, не связанные с ФН, слабость, быструю утомляемость, часто возникающую изжогу. Больной не курит, ФН переносит хорошо, наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям неотягощена. Ночью 2 нед назад появилась боль в области грудины. Накануне употреблял алкоголь, ел острую пищу. Боль продолжалась около 3 ч; купирована врачами скорой медицинской помощи анальгетиками, спазмолитиками. На ЭКГ не зарегистрировано отклонений, однако пациент был доставлен в больницу, где проведено тщательное исследование. При осмотре в стационаре: окраска кожных покровов физиологическая. Частота дыхания 16 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Ритм сердечной деятельности правильный. ЧСС — 75 в минуту. АД — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Анализ крови: эр. $5,0 \cdot 10^{12}/л$; Hb — 155 г/л; Ht — 45,1%; тромбоциты $198 \cdot 10^9/л$; лейкоциты 8,7 тыс.; СОЭ — 7 мм/ч (в динамике: лейкоциты $9,7 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 7 мм/ч); креатинфосфокиназа МВ (КФК МВ) — 28 мс/л. Тропонин Т — 0,2 нг/л (в динамике — 0,18 нг/л); аспаратаминотрансфераза — 40 ед/л; аланинаминотрансфераза — 41 ед/л; общий билирубин — 6,3 мкмоль/л; креатинин — 76 мкмоль/л; общий холестерин крови — 4,9 ммоль/л; липопротеиды низкой плотности — 3,5 ммоль/л; глюкоза 4,8 ммоль/л; индекс массы тела — 24,3 кг/м²; ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС — 75 в минуту (в динамике — без изменений). ЭхоКГ — полости сердца не расширены, толщина миокарда и работа клапанов не изменены. Зон асинергии не выявлено. КАГ: тип кровообращения — левый. ММ в средней трети передней межжелудочковой ветви левой КА со стенозом в систолу — до 50%. Ангиографических данных за стенотическое поражение КА нет.

В стационаре состояние пациента оставалось удовлетворительным. Боли в грудной клетке не рецидивировали. Выписан с диагнозом: ИБС. Острый (без зубца Q) ИМ передневерхушечной стенки ЛЖ. Экстренная КАГ — ММ передней межжелудочковой артерии со стенозом в систолу до 50%.

Молодой возраст пациента, отсутствие факторов риска ИБС, хорошая переносимость ФН как до, так и после госпитализации, а также анализ клинической картины заболевания, результаты лабораторных и инструментальных исследований вызвали сомнение в диагнозе ИМ.

Амбулаторно проведены дополнительные исследования.

Нагрузочные пробы (тредмил-тест, стесс-ЭхоКГ) дали отрицательный результат. ЭКГ-синхронизированная однофотонная компьютерная томография миокарда с технетрилом-99mTc продемонстрировала отсутствие признаков очагового нарушения перфузии миокарда.

Результаты проведенных исследований, а также дополнительные анамнестические сведения о том, что пациент длительное время страдает гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и, помимо изжоги, иногда отмечал кратковременные, неинтенсивные боли в области грудины, не связанные с ФН, дали основание предположить экстракардиальную причину болей — спазм пищевода в результате рефлюкса желудочного содержимого в горизонтальном положении на фоне действия провоцирующего фактора (алкоголь). Обнаруженный при КАГ ММ передней межжелудочковой ветви левой КА в данном случае клинического значения не имеет. Первоначальный диагноз ИМ был отклонен. Пациент направлен на фиброэзофагоскопию и консультацию гастроэнтеролога, в результате чего подтвержден гастроэзофагеальный рефлюкс на фоне недостаточности нижнего пищеводного сфинктера и назначена соответствующая терапия с положительным эффектом.

Таким образом, характерная для ИБС локализация боли и ее большая продолжительность послужили поводом заподозрить ИМ. Справедливость диагноза окончательно подтвердил ММ, обнаруженный при КАГ КА.

*Конфликт интересов
авторами не заявлен.*

Литература/Reference

1. Багматова З.А. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с врожденной коронарной патологией. Автореф. ... д-ра мед. наук. М., 2011 [Bagmatova Z.A. Osobennosti kliniki, diagnostiki i lecheniya bol'nyh s vrozhdennoj koronarnoj patologiej. Avtoref. ... d-ra med. nauk. M., 2011 (in Russ.)].

2. Lipton M., Barry W., Obrez I. et al. Isolated single coronary artery: Diagnosis, angiographic classification and clinical significance // Radiology. — 1979; 130: 39–47. DOI: 10.1148/130.1.39.

3. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. Дж. Кэма, Т. Люшера, П. Серруиса, Е.В. Шляхто / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 2042–50 [Camm J., Luscher T, Seruys P., Shlijahto E.V., ed. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine / М.: GEOTAR-Media; 2011: 2042–50 (in Russ.)].

4. Angelin P., Velasco A., Flamin S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance // Circulation. — 2002; 105: 2449–54. DOI: 10.1161/01.cir.0000016175.49835.57.

5. Селиваненко В.Т., Прохоров А.А. Аномалии развития коронарных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003; 5: 25–8 [Selivanenko V.T., Prohorov A.A. Coronary arterial developmental defects // Russian journal of thoracic and cardiovascular surgery. — 2003; 5: 25–8 (in Russ.)].

6. Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M. et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with «idiopathic» left ventricular dysfunction // Circulation. — 2005; 111: 887–93. DOI: 10.1161/01.cir.0000155616.07901.35.

7. Vilallonga J. Anatomical variations of the coronary arteries: the most frequent variations // Eur. J. Anat. — 2003; 1: 29–41.

8. Mestroni L., Maisch B., McKenna W. et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies // Eur. Heart J. — 1999; 2: 93–102. DOI: 10.1053/ehj.1998.1145.

9. Albert C., Mittleman M., Chae C. et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion // N. Eng. J. Med. — 2000; 19 (343): 1355–61. DOI: 10.1056/nejm200011093431902.

10. Morales A., Romanelli R., Tate L. et al. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel // Hum Pathol. — 1993; 24 (7): 693–701. DOI: 10.1016/0046-8177(93)90004-z.

11. Bose D., Philipp S. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging // N. Engl. J. Med. — 2008; 4: 358–92. DOI: 10.1056/nejmicm072887.

12. Schwarz E., Gupta R., Haager P. et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up // Cardiology. — 2009; 112: 13–21. DOI: 10.1159/000137693.

13. Crainicianu A. Anatomische studien uber die Coronarterien und experimentelle Untersuchungen uber ihre durchgangigkeit // Virchow's Arch. Pathol. Anat. — 1922; 1: 238. DOI: 10.1007/bf01944331.

14. Ташник М.А. Вариабельность интрамурального расположения венечных артерий // Клин. анатомия и оперативная хирургия. — 2009; 2 (8): 29–35. [Tashnik M.A. Variabel'nost' intramural'nogo raspolozheniya venechnykh arterij // Klinicheskaya anatomiya i operativnaya khirurgiya. — 2009; 2 (8): 29–35 (in Russ.)].

15. Sheppard M. Sudden adult death and the heart // Progress in Pathology. — 2003; 6: 185–202.

16. Карташева А. Мышечные мостики миокарда // Medicine review. — 2008; 1 (01): 60–1 [Kartasheva A. Myshechnye mostiki miokarda // Medicine review. — 2008; 1 (01): 60–1 (in Russ.)].

17. Harikrishnan S., Sunder K., Tharakan J. et al. Clinical and angiographic profile and follow-up of myocardial bridges: a study of 21 cases // Indian Heart J. — 1999; 51 (5): 503–7.

18. Ефремова О.А., Курбанов С.К., Магомедов А.А. и др. Миокардиальный мостик, как случайная находка у больной с гипертрофической кардиомиопатией // Научные ведомости. Серия медицина. Фармация. — 2014; 18: 238–42 [Efremova O.A., Kurbanov S.K., Magomedov A.A. et al. Miokardial'nyj mostik, kak sluchajnyaya nahodka u bol'noj s gipertroficheskoj kardiomiopatiej // Nauchnye vedomosti. Seriya medicina. Farmaciya. — 2014; 18: 238–42 (in Russ.)].

19. Коротаев Д.А. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2012; 1: 85–9 [Korotaev D.A. State-of-the-art of myocardial bridges // Patologiya krovoobrashheniya i kardiokhirurgiya. — 2012; 1: 85–9 (in Russ.)].

20. Белов Ю.В., Богопольская О.М. Миокардиальный мостик — врожденная аномалия коронарного русла // Кардиология. — 2004; 12: 89–94. [Belov Yu.V., Bogopol'skaya O.M. Miokardial'nyj mostik — vrozhdannaya anomaliya koronarnogo rusla // Kardiologiya. — 2004; 12: 89–94 (in Russ.)].

21. Junbo Ge, Jianying Ma. Detection Myocardial bridging Using Non-Invasive Technique // Coronary Angiography — Advances in Noninvasive Imaging Approach for Evaluation of Coronary Artery Disease, Prof. Baskot Branislav (Ed.), 2011. DOI: 10.5772/18693.

22. Tarantini G., Cademartiri F. Myocardial bridging and prognosis: more evidence but jury still out // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. — 2013; 14 (6): 515–7. DOI: 10.1093/ehjci/jet021.

23. Ferreira A., Trotter S., Konig B. et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects // Br. Heart J. – 1991; 66: 364–7. DOI: 10.1136/hrt.66.5.364.

24. Kim S., Seo J., Do K. et al. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation // Radiographics. – 2006; 26: 317–33. DOI: 10.1148/rg.262055068.

25. Стародубов О.Д., Ефремова О.Д. Миокардиальные мышечные мостики: патофизиологические особенности и клинико-морфологические признаки // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2016; 12 (233): 15–21 [Starodubov O.D., Efremova O.D. Miokardial'nye myshechnye mostiki: patofiziologicheskie osobennosti i kliniko-morfologicheskie priznaki // Nauchnye vedomosti. Seriya Meditsina. Farmatsiya. – 2016; 12 (233): 15–21 (in Russ.)].

26. Leschka S., Koepfli P., Husmann L. et al. Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography-comparison with conventional coronary angiography // Radiology. – 2008; 3 (246): 754–62. DOI: 10.1148/radiol.2463062071.

27. Li W., Li Y., Sheng L., Gong Y. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? // Can. J. Cardiol. – 2008; 11 (24): 80–1. DOI: 10.1016/s0828-282x(08)70198-3.

28. Carvalho V., Macruz R., Decourt L. et al. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges // Am. Heart J. – 1984; 108: 73–80. DOI: 10.1016/0002-8703(84)90547-7.

29. Дечко С.В. и др. Миокардиальные мостики коронарных артерий. 10-я школа кардиолога: сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием, Минск, 5–6 ноября 2015 г. / Министерство здравоохранения Республики Беларусь и др.; под ред. Н. П. Митьковской. Минск, 2015; 77–82. [Dechko S. V. et al. Miokardial'nye mostiki koronarnyh arterij. 10-ya shkola kardiologa: sbornik nauchnyh trudov Respublikanskoj nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhduнародnym uchastiem. Minsk, 5–6 noyabrya 2015 g. / Ministerstvo zdoravooohraneniya Respubliki Belarus' et al.; Ed. N.P. Mit'kovskoj. Minsk, 2015; 77–82 (in Russ.)].

30. Lozano I., Baz J., Lopez-Palop R. et al. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery // Rev. Esp. Cardiol. – 2002; 55 (4): 359–64. DOI: 10.1016/S0300-8932(02)76615-3.

31. Juilliere Y., Berder V., Suty-Selton C. et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study // Am. Heart J. – 1995; 129: 663–5. DOI: 10.1016/0002-8703(95)90312-7.

32. Ishii T., Asuwa N., Masuda S. et al. The effect of a miyokardiyal bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia // Pathol. – 1998; 185 (1): 4–9. DOI: 10.1002/(sici)1096-9896(199805)185:1%3C4::aid-path50%3E3.0.co;2-3.

33. Sheppard M. Sudden adult death and the heart // Progress in Pathology. – 2003; 6: 185–202.

34. Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K. et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction // Circulation. – 2009; 120: 376–83. DOI: 10.1161/circulationaha.108.820720.

35. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И. и др. Миокардиальные мостики / М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013; 158 с. [Bokeriya L.A., Suhanov S.G., Sternik L.I. et al. Miokardial'nye mostiki / М.: NCSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2013; 158 p. (in Russ.)].

CORONARY ARTERY MALFORMATIONS IN CLINICAL PRACTICE

A. Vasilyev, MD; N. Streltsova

Tyumen Cardiology Research Center, Branch, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tyumen

The paper outlines the modern idea of the abnormal location of coronary arteries, above all their most common muscular myocardial bridges (MBs). It gives data on the prevalence of cardiac vascular anomalies, the diagnosis of which is more often an incidental finding, on the anatomical and pathophysiological features of their variants – asymptomatic and accompanied by various symptoms. The paper also highlights the issues of diagnosis of prognostically unfavorable anatomical and physiological factors of MBs and clinical characteristics and management tactics in patients with the abnormality identified.

Key words: cardiology; therapy; abnormal location of coronary arteries; clinical manifestations, diagnosis, prognosis.

For citation: Vasilyev A., Streltsova N. et al. Coronary artery malformations in clinical practice // Vrach. – 2019; 30 (4): 10–15. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-02>

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-03>

Обоснованность определения интерферонового статуса при различных патологических процессах

О. Гизингер, доктор биологических наук, профессор
Южно-Уральский государственный
медицинский университет, Челябинск
E-mail: ogizinger@gmail.com

Представлены данные о роли системы интерферонов (ИФН) в регуляции иммунного ответа, семействах и видах ИФН. Приведены результаты изучения ведущими российскими учеными возрастных особенностей системы ИФН. Обоснована необходимость исследования интерферонового статуса у пациентов с различными патологическими процессами. Рассмотрены особенности преаналитического этапа лабораторной диагностики, современные референсные значения показателей системы ИФН и результаты, полученные ведущими исследователями в области изучения системы ИФН в России.

Ключевые слова: иммунология, интерфероны, иммунная система, врожденный иммунитет, приобретенный иммунитет.

Для цитирования: Гизингер О. Обоснованность определения интерферонового статуса при различных патологических процессах // Врач. – 2019; 30 (4): 15–20. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-04-03>

Организм человека имеет уникальную систему защиты от неблагоприятного воздействия факторов внешней среды и инфекционных агентов разной этиологической значимости, состоящую из 2 мощных компонентов: врожденного и адаптивного иммунитета [13]. По мнению L. Malmgaard (2004) [25], ИФН – краеугольный камень врожденного противовирусного иммунитета; они играют центральную роль в исходе вирусных инфекций, так как система ИФН обладает универсальным по своей сути механизмом уничтожения чужеродной ДНК и РНК [23]. Действие ее направлено на распознавание, уничтожение любой генетически чужеродной информации (вирусов, бактерий, хламидий, микоплазм, патогенных грибов, опухолевых клеток и т.д.). Кроме выраженного противовирусного действия, система ИФН оказывает также иммуномодулирующее, противоопухолевое, антипролиферативное действие.

Ведущую роль в защите организма от вирусов играют ИФН 1-го (ИФН α/β) и 2-го (ИФН γ) типов, в совокупности образующие систему ИФН. В настоящее время известно, что в семейство человеческих ИФН 1-го типа входят и дополнительные виды, например λ ,