

Нестенозирующий коронарный атеросклероз при остром инфаркте миокарда

И.И. Чукаева¹, Ф.Д. Ахматова¹, Л.С. Аронов², З.Ю. Курбатова²,
Л.А. Бусыгина², С.Х. Галачиева², И.Ш. Пиструил¹, М.В. Бочаева¹

¹ Кафедра поликлинической терапии № 2 Лечебного факультета Российского научного исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва

² Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения г. Москвы

На примере пациента с острым коронарным синдромом обсуждаются особенности ремоделирования коронарных артерий, роль позитивного ремоделирования в формировании клинической симптоматики ишемической болезни сердца. В статье показана роль мультиспиральной компьютерной томографии в оценке особенностей поражения коронарного русла у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, ремоделирование коронарных артерий, мультиспиральная компьютерная томография, атеросклероз.

Манифестация **ишемической болезни сердца (ИБС)** в виде **острого коронарного синдрома (ОКС)** встречается достаточно часто и особенно неблагоприятна в отношении прогноза. Разрыву и последующему тромбозу чаще подвергаются атеросклеротические бляшки, содержащие большое липидное ядро и тонкую фиброзную покрышку. Такие атеромы оцениваются как уязвимые и ассоциируются с изменением архитектоники стенки сосуда, приводящим к его ремоделированию.

Традиционно под ремоделированием артерий понимают динамические изменения структуры стенки сосуда, приводящие к деформации наружной эластической мембраны и изменению просвета. Процесс ремоделирования у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий рассматривается как результат взаимодействия компонентов атеромы и структурных элементов сосудистой стенки. Возникновение атеромы индуцирует манифестацию различных структурных изменений в строе-

нии сосудистой стенки, причем эти изменения могут носить двоякий характер.

С одной стороны, площадь наружной эластической мембраны стенки сосуда может увеличиваться за счет смещения ее липидным ядром проксимальнее и дистальнее локализации атеромы — это позитивный тип ремоделирования. С другой стороны, в некоторых случаях в области атеромы со стороны адвентиции сосуда происходит уменьшение площади наружной эластической мембраны — это негативный тип ремоделирования. Существует также вариант, объединяющий оба указанных типа (негативное ремоделирование после компенсаторной дилатации), который ассоциируется с прогрессированием роста атеросклеротической бляшки. Этот вариант нарушения архитектоники артерий чаще всего наблюдается после реваскуляризации, особенно в графтах после аортокоронарного шунтирования или рестеноза после ангиопластики.

Позитивный и негативный типы ремоделирования определяются при помощи математического отношения: площадь наружной эластической мембраны непосредственно над участком атеромы к площади на-

Контактная информация: Чукаева Ирина Ивановна, chukaeva@mail.ru

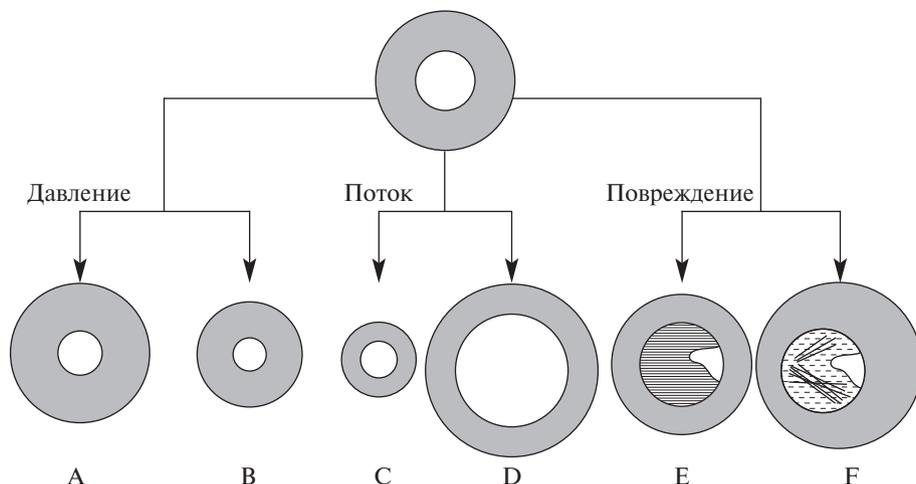


Рис. 1. Спектр васкулярного ремоделирования (адаптировано из Gibbons G.H., Dzau V.J., 1994). А–С – примеры негативного (констриктивного) ремоделирования, характеризующиеся уменьшением просвета артерии: А – уменьшение просвета артерии при гипертрофии меди в ответ на длительную артериальную гипертензию; В – уменьшение просвета артерии при артериальной гипертензии без гипертрофии меди; С – уменьшение диаметра артерии вследствие снижения кровотока; D – пример позитивного (экспансивного) ремоделирования в месте формирования атеромы: характеризуется компенсаторным расширением артерии в ответ на длительное повышение напряжения сдвига, оказываемого в зоне атеромы; E и F – негативное ремоделирование после компенсаторной дилатации: формируется стеноз просвета артерии, связанный с дальнейшим ростом атеромы.

ружной эластической мембраны над проксимально расположенным интактным участком. При позитивном ремоделировании это отношение больше единицы, при негативном – меньше.

Все варианты нарушений пространственной архитектоники коронарных артерий тесно связаны с видом и тяжестью их атеросклеротического поражения (рис. 1).

Позитивный вариант ремоделирования часто выявляется на ранних стадиях атерогенеза, ассоциируется с формированием фиброзной атеромы с большим липидным ядром, смещающим наружную эластическую мембрану. Именно такие атеромы чаще всего подвергаются эрозированию и разрыву, что не может рассматриваться как благоприятный в клиническом отношении вариант ремоделирования сосуда. Напротив, негативный тип ремоделирования чаще всего опосредован атеромой с жесткой крышкой, редко подвергаемой дестабилизации.

К настоящему времени установлено, что негативный (констриктивный) вариант васкулярного ремоделирования в значительной мере обуславливает возникновение фиксированного стеноза артерии, при котором формируется стабильная стенокардия напряжения. Напротив, позитивный (экспансивный) вариант рассматривается как процесс, носящий компенсаторный характер, способствующий сохранению ламинарного характера кровотока, приводящий к формированию нестенозирующего атеросклероза. При этом варианте ремоделирования коронарный атеросклероз может оставаться бессимптомным, несмотря на большие размеры атеросклеротической бляшки, поскольку проходимость артерии сохранена (рис. 2).

Необходимо отметить, что в 57% случаев у пациентов с ангиографически интактными коронарными артериями при проведении внутрисосудистого ультразвукового исследования выявляется позитивный вари-

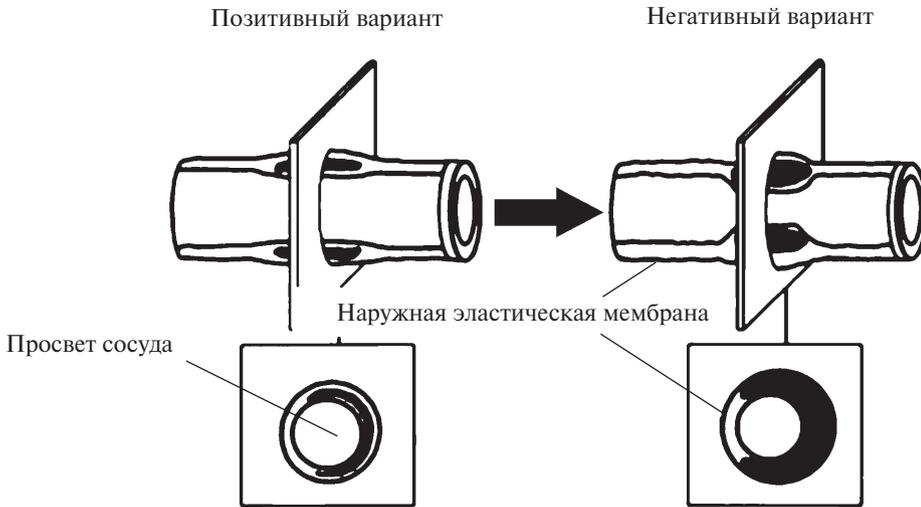


Рис. 2. Сопоставление различных вариантов васкулярного ремоделирования (модифицировано из работы Schoenhagen P. et al., 2000).

ант васкулярного ремоделирования, тогда как негативный тип наблюдается в 15% случаев. Двойственность представлений о клинической ценности вариантов ремоделирования артерий при атеросклерозе привела к формированию концепции об ассоциации стабильной атеромы с негативным вариантом ремоделирования, тогда как позитивный вариант ремоделирования, напротив, рассматривается в качестве предиктора высокого риска атеротромботических событий.

Клинический случай. Пациент С., 46 лет, был экстренно госпитализирован в отделение кардиологии для больных инфарктом миокарда городской клинической больницы № 13 Департамента здравоохранения г. Москвы с диагнозом: ИБС; острый не Q-образующий передний инфаркт миокарда, осложненный недостаточностью кровообращения, Killip I; гипертоническая болезнь, III стадия, степень 3, риск 4.

Поступил с жалобами на слабость, одышку, возникающую при значительной физической нагрузке (ходьба более 1000 м), купирующаяся в покое. В анамнезе — артериальная гипертензия с максимальными значениями **артериального давления** (АД) 210/120 мм рт. ст., постоянной гипотензив-

ной терапии не получал. Курил до 20 сигарет в сутки. Обратился в поликлинику в связи с повышением АД до 210/120 мм рт. ст., появлением одышки при физической нагрузке. Болевой синдром у больного отсутствовал, острые очаговые изменения миокарда были выявлены после регистрации ЭКГ в поликлинике.

Развитие острого инфаркта миокарда явилось первой клинической манифестацией ИБС. При объективном осмотре в момент поступления клинически значимых признаков недостаточности кровообращения, нарушений ритма не выявлено. Пациент был гемодинамически стабилен: АД 140/90 мм рт. ст., отмечалась тахикардия, **частота сердечных сокращений** (ЧСС) 100 в 1 мин.

Результаты качественного тропонинового теста в день поступления были отрицательными, уровень креатинфосфокиназы-МВ (КФК-МВ) был повышен до 65 ЕД/л.

Обращало на себя внимание наличие признаков метаболического синдрома: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, однократное повышение глюкозы натощак — 6,3 ммоль/л, дислипидемия — холестерин 7,16 ммоль/л, триглицериды 3,11 ммоль/л, липопротеиды высокой плот-

ности 1,02 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 4,73 ммоль/л, индекс атерогенности 6,02. Уровень С-реактивного белка был повышен до 10,40 мг/л.

За время нахождения в стационаре ангинозные боли и их эквиваленты не возникли. Явления недостаточности кровообращения клинически, физикально, рентгенологически не отмечались. Нарушения ритма не фиксировались. Гемодинамические показатели были стабильные: АД 120/70 мм рт. ст., ЧСС 72 в 1 мин. Физические нагрузки в пределах отделения переносил удовлетворительно. Пациенту было проведено дополнительное обследование.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС 67 в 1 мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Динамика мелкоочаговых изменений миокарда переднебоковой стенки левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: эффективная доза 0,12 мЗв. В легких эмфизема, пневмосклероз. Корни уплотнены, не расширены, структурны. Диафрагма обычно расположена. Синусы свободны. Сердце с умеренно увеличенным левым желудочком. Аорта уплотнена.

Эхокардиография: аорта — 36 мм, легочная артерия — 23 мм, левое предсердие — 36 мм, правое предсердие — 32 мм, конечно-диастолический размер левого желудочка — 55 мм, конечно-систолический размер левого желудочка — 40 мм, конечно-диастолический объем левого желудочка — 138 мл, конечно-систолический объем левого желудочка — 65 мл, правый желудочек — 29 мм, межжелудочковая перегородка — 7 мм, задняя стенка левого желудочка — 9 мм, фракция укорочения левого желудочка — 23,6%, фракция выброса левого желудочка — 50%. Митральная регургитация 0–I степени, трикуспидальная регургитация 0–I степени, аортальная регургитация и легочная регургитация отсутствуют. Заключение: размеры камер сердца в норме; зон нарушения локальной сократимости в покое не выявлено; глобальная сокра-

тительная способность миокарда левого желудочка снижена.

Велоэргометрия: исходная ЧСС 88 в 1 мин, исходное АД 128/87 мм рт. ст. Исследование проводилось без отмены терапии методом непрерывно ступенеобразно возрастающей нагрузки 25 Вт 3 мин, 50 Вт 3 мин, 75 Вт 1 мин. Проба прекращена из-за повышения АД до 214/113 мм рт. ст. На высоте нагрузки ЧСС 142 в 1 мин, что соответствует 92% от субмаксимальной ЧСС по возрасту. На ЭКГ — реверсия зубца Т в отведениях I, aVL, V₂–V₆, элевация сегмента ST в отведении V₂ менее 1 мм. Заключение: проба сомнительная; толерантность к физической нагрузке низкая; тип гемодинамической реакции на нагрузку гипертонический.

Мультиспиральная компьютерная томография. Исследование проводилось на аппарате Toshiba Aquilion 16. Ориентация срезов: аксиальная, MPR. Толщина срезов: 1, 2, 5 мм. Контрастирование: ультравист 370–100 мл внутривенно. При исследовании получено изображение венечных артерий. Дуга аорты правильной конфигурации, кальцинаты не выявлены. Коронарные артерии начинаются в типичном месте. Праводоминантный тип коронарного кровоснабжения. Правая коронарная артерия контрастируется гомогенно. Определяются единичные пристеночные кальцинированные бляшки без признаков стенозирования. Ствол левой коронарной артерии не изменен. **Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ)** визуализируется в проксимальном, дистальном отделах, в медиальном отделе — фрагментарно. В проксимальном отделе определяются кальцинированные бляшки с наличием пристеночного мягкого компонента. Степень стенозирования до 50%. Дистальный отдел ПМЖВ проходим. В месте отхождения 2-й диагональной ветви без стенозирования. Огибающая артерия прослеживается в проксимальном отделе, стенозирования не выявлено. **Кальциевый индекс (КИ)** 107.

При проведении мультиспиральной компьютерной ангиографии обращало на

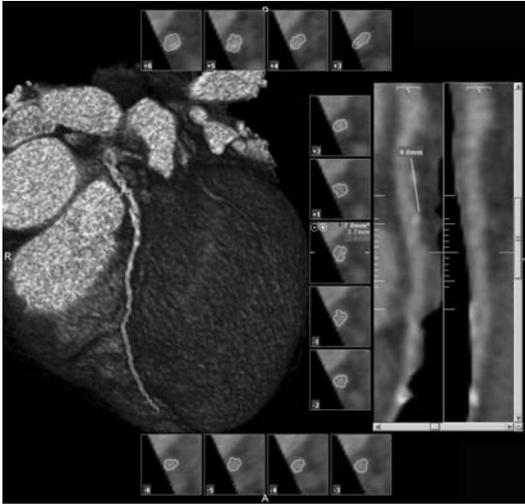


Рис. 3. Протяженная атеросклеротическая бляшка в верхнем сегменте ПМЖВ, содержащая мягкий и кальцинированный компоненты.

себя внимание, что бляшка в инфаркт-связанной ПМЖВ содержала значительный мягкий компонент и кальцинированный участок и была достаточно протяженной (рис. 3). В зоне локализации атеросклеротической бляшки отмечались изменения архитектоники сегмента ПМЖВ, которые

были расценены как позитивное ремоделирование коронарной артерии. Несмотря на большие размеры атеросклеротической бляшки, стенозирование инфаркт-связанной коронарной артерии составило 50% (рис. 4, 5).

Позитивное васкулярное ремоделирование чаще наблюдается в проксимальных сегментах крупных и средних коронарных артерий, часто выявляется у пациентов с ОКС, ассоциируется с формированием нестабильной атеромы и рассматривается как предиктор неблагоприятного клинического исхода, что повышает диагностическую значимость идентификации подобных изменений.

Величина КИ по Agatston составила 107 и соответствовала умеренному риску коронарного атеросклероза (табл. 1).

Распределение КИ в коронарном русле было неравномерным; максимальное значение КИ составило 87 и наблюдалось в инфаркт-связанном сегменте ПМЖВ (табл. 2).

В стационаре пациенту проведено лечение: диета № 10, расширение двигательного режима в отделении до 1000 м в день, гепаринотерапия, престариум 5 мг/сут, метопролол 150 мг/сут, аспирин 125 мг/сут, расилез 300 мг/сут.

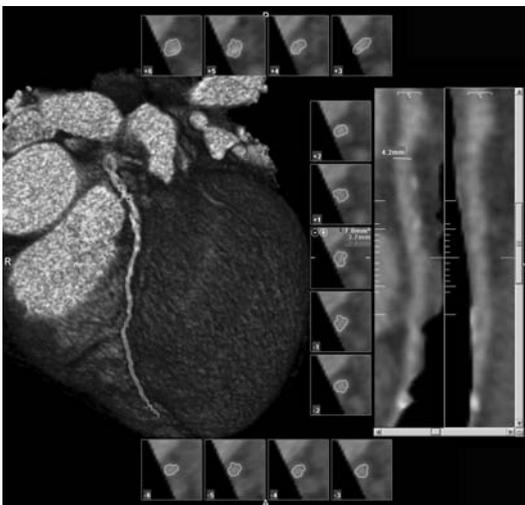


Рис. 4. Просвет коронарной артерии в референсной зоне (4,2 мм).

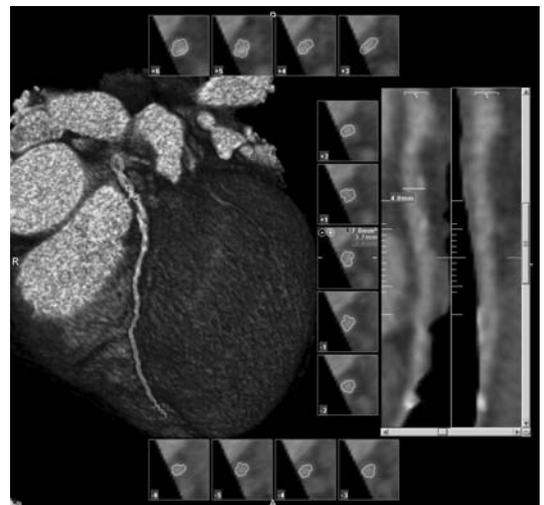


Рис. 5. Позитивное ремоделирование артерии в зоне бляшки (4,8 мм).

Таблица 1. Шкала КИ и риск коронарного атеросклероза (адаптировано из Carr J.J. et. al., 2000)

КИ	Риск ИБС
0	Очень низкий (менее 5%)
1–10	Низкий (менее 10%)
11–100	Вероятен минимальный стеноз коронарной артерии
101–400	Высокий риск коронарного атеросклероза, имеется вероятность значимого стеноза
401 и выше	Высокая вероятность наличия значимого стеноза коронарной артерии

Таблица 2. Величина КИ и его распределение в коронарном русле

Исследуемая зона	КИ
Ствол левой коронарной артерии	0
Правая коронарная артерия	0
Передняя межжелудочковая артерия	87
Огибающая артерия	3
Задняя нисходящая артерия	17
Итого	107

Рекомендации по дальнейшему амбулаторному лечению:

1) диета с ограничением животных жиров, жидкости до 1,5 л/сут, поваренной соли, увеличение в рационе продуктов, богатых калием (изюм, курага, чернослив, печенный в кожуре картофель);

2) нитроминт спрей/изокет/нитроглицерин/нитросорбид при возникновении давящих болей за грудиной, одышки;

3) постоянный прием препаратов: расилез 300 мг утром, тромбо АСС 100 мг, бета-лок зок 100 мг утром под контролем ЧСС, престариум 5 мг вечером под контролем АД, плавикс 75 мг вечером, статины (крес-

тор 20 мг/сут), модификация дозы под контролем липидного спектра, предуктал МВ 1 таблетка 2 раза в день. Все препараты могут быть заменены на аналогичные в эквивалентных дозах;

4) наблюдение терапевта, кардиолога по месту жительства;

5) контроль АД, ЧСС, ЭКГ, биохимического состава крови (липидный спектр, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, КФК, КФК-МВ, остаточный азот, билирубин, электролиты);

6) консультация в Московском научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии для решения вопроса о проведении коронароангиографии с целью определения дальнейшей тактики лечения;

7) повторная госпитализация по показаниям.

Диагностика коронарного атеросклероза у молодых лиц с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском при бессимптомном течении достаточно трудна. Развитие ОКС у таких пациентов зачастую бывает первым проявлением ИБС. Информативность нагрузочных тестов до развития острых сердечно-сосудистых осложнений недостаточна: положительный результат теста подтверждает ИБС, но отрицательный результат полностью ее не исключает. Привлечение новых высокотехнологичных методов диагностики коронарного атеросклероза, в том числе оценки КИ и, по показаниям, мультиспиральной компьютерной ангиографии, может помочь в своевременной верификации коронарного атеросклероза и подборе адекватной терапии.

С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru

Non-Stenotic Coronary Atherosclerosis in Patient with Acute Myocardial Infarction

I.I. Chukaeva, F.D. Akhmatova, L.S. Aronov, Z.U. Kurbatova, L.A. Busygina, S.Kh. Galachieva, I.Sh. Pistruil, and M.V. Bochaeva

The article deals with the features of coronary artery remodeling and the role of positive remodeling in formation of symptoms of ischemic heart disease in patient with acute coronary syndrome. The article discusses the role of multispiral computed tomography in assessment of features of coronary artery atherosclerosis in patients with high cardiovascular risk.

Key words: acute coronary syndrome, coronary artery remodeling, multispiral computed tomography, atherosclerosis.