

Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая

С.А. Абузов², В.А. Сулимов¹, А.Е. Удовиченко¹¹ММА им. И.М. Сеченова, ²РНЦХ РАМН

Краткий тезис

В статье рассматривается соотношение клинической и ангиографической картины у трех больных с аневризмами коронарных артерий.

Ключевые слова: аневризма коронарной артерии, врожденная аномалия коронарной артерии, коронарный атеросклероз.

Список сокращений

АКА — аневризмы коронарных артерий.
ВТК — ветвь тупого края.
ЛКА — левая коронарная артерия.
ОА — огибающая артерия.
ПКА — правая коронарная артерия.
ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия.
ФК — функциональный класс.

Введение

Аневризмы коронарных артерий (АКА) — достаточно редкая патология коронарного русла, при которой отмечается локальное расширение просвета коронарной артерии на 50 % или более по отношению к проксимальному сегменту. По данным Daoud, аневризмы коронарных артерий встречались в 1,4 % из 694 случаев аутопсии больных в возрасте старше 16 лет. Наиболее часто АКА обнаруживаются в ПКА, затем соответственно в стволе ЛКА, ПМЖА и ОА. АКА могут быть множественными [4].

Наиболее частая этиология АКА — атеросклеротическая [6]. Вторым по частоте встречаемости считается врожденное происхождение АКА [5, 8]. Кроме того, наблюдаются аневризмы коронарных артерий после воспалительных заболеваний, таких, как болезнь Кавасаки [2]; описаны случаи травматической аневризмы коронарной артерии после попытки ангиопластики [1].

Наиболее принятая классификация АКА включает [3, 7]:

- I. Локальные аневризмы:
 1. Врожденные.
 2. Вторичные вследствие:
 - а) атеросклероза,
 - б) воспаления,

- в) травмы,
- г) неоплазии,
- д) артериовенозной фистулы.

II. Расслаивающие:

1. Первичные.
2. При расслаивающей аневризме грудного отдела аорты.

III. Диффузная артериовенозная фистула.

Клиническая значимость обнаружения АКА полностью неясна. Часто они протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно. Однако известно, что аневризма может приводить к повышенному риску инфаркта миокарда. Описаны случаи стенокардии, в том числе у детей, единственной причиной которой признаны множественные АКА (McMastin DE, Stoke AJ, Franch RH. Multiple coronary aneurisms in a child with angina pectoris. N Engl J Med 1974; 290:669). В то же время наблюдаются случаи разрыва аневризмы коронарной артерии с развитием гемоперикарда и тампонады сердца со смертельным исходом.

Исходя из опыта АКА являются достаточно редким заболеванием (выявлены у трех пациентов из 1200, которым была произведена коронарография в период с 1996 по 2003 гг.). При этом у одного пациента гигантская врожденная аневризма ПМЖА в сочетании с субтотальным осложненным стенозом ПКА привела к развитию распространенного инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком с летальным исходом. У двух других пациентов обнаруженные во время диагностической коронарографии АКА были практически бессимптомными. Далее мы приводим подробное описание этих трех клинических случаев.

Описание клинических случаев

Больной М., 58 лет, поступил в отделение реани-

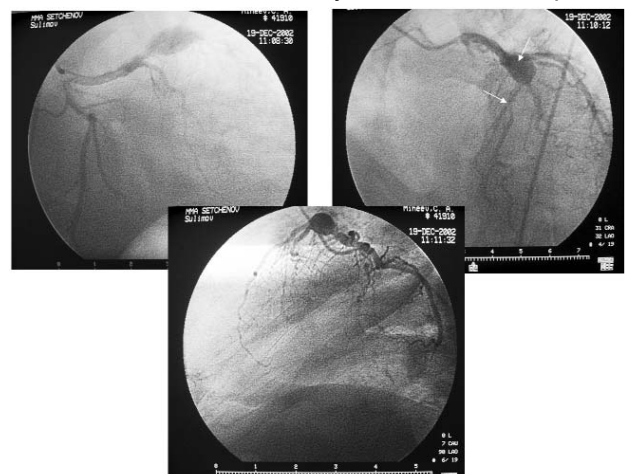


Рис. 1.

¹ 119048 Москва, Б. Пироговская ул., д. 6.
Центральный клинический корпус ММА им. И.М. Сеченова, клиника кардиологии.
Сулимову Виталию Андреевичу.
Тел.: 248-78-88.
Факс: 248-56-30.
E-mail: audovichenko@mail.ru
Статья получена 14 июня 2004 г. Принята в печать 30 сентября 2004 г.



Рис. 2.

мации и интенсивной терапии ММА им. И.М. Сеченова. При поступлении отмечался выраженный болевой синдром и ЭКГ—признаки острого инфаркта миокарда с Q-зубцом нижней стенки левого желудочка (подострая стадия). В течение 4 часов после поступления у пациента развилась картина отека легких и кардиогенного шока, в связи с чем было принято решение о попытке проведения «спасительной» ангиопластики. При коронарографии было выявлено: тип кровоснабжения сердца — сбалансированный; ствол ЛКА — интактен. ПМЖА: в средней трети — большая аневризма коронарной артерии (9,0*16 мм), дистальнее нее — 80 % стеноз (рис. 1, с. 37). ОА не изменена. ПКА — очень большого диаметра (5,5-6 мм), в проксимальной трети имеет 90 % осложненный стеноз (рис. 2).

Учитывая клиническую картину (ЭКГ-признаки нижнего инфаркта миокарда), а также невозможность выполнения каких-либо манипуляций в области гигантской аневризмы ПМЖА, субтотальный осложненный стеноз ПКА был расценен как инфарктсвязанное поражение. Было произведено экстренное стентирование ПКА стентом Bx Velocity (Cordis, J&J, США) 4,0*18 мм под давлением 22 атм. (конечный диаметр стента — 4,6 мм). Получен хороший ангиографический результат стентирования: кровотоки по артерии TIMI III, диссекции интимы нет, резидуальный стеноз не более 20 % (рис. 3).

Непосредственно после стентирования ПКА состояние пациента улучшилось: купировался болевой синдром, артериальное давление стабилизировалось на уровне примерно 85/60 мм рт. ст. На ЭКГ в это время отмечено снижение имевшейся ранее элевации сегмента ST в отведениях II, III, aVF. В то же время сохранялись признаки застоя в малом круге кровообращения, олигурия.

Через 14 часов после стентирования вновь начали прогрессировать симптомы кардиогенного шока. При этом отмечалось появление депрессии сегмента ST в отведениях I, aVL, V4-V6.

Несмотря на инфузию прессорных аминов (добутамин, допамин) и искусственную вентиляцию легких, продолжали прогрессировать признаки отека легких и кардиогенного шока. Через 20 часов



Рис. 3.

после стентирования при нарастающих симптомах сердечной недостаточности наступила стойкая асистолия.

Тело было направлено на патологоанатомическое исследование, при котором было обнаружено, что аневризма ПМЖА имеет, вероятнее всего, врожденную природу (истончение эластического и мышечного слоев сосудистой стенки без признаков атеросклеротического поражения интимы и меди). В ПМЖА выше аневризмы отмечались признаки свежего тромбоза. Стент ПКА оставался проходимым. Очаги некроза миокарда обнаружены в заднебоковых отделах левого желудочка.

Таким образом, в описанном выше случае, вероятнее всего, имела место гигантская врожденная аневризма ПМЖА, которая оставалась бессимптомной вплоть до появления у больного независимого атеросклеротического поражения правой коронарной артерии с развитием острого инфаркта миокарда. Большой размер ПКА косвенно подтверждает предположение о том, что ПКА являлась донором коллатералей для системы ПМЖА, поддерживая, таким образом, адекватный кровоток в дистальных отделах ПМЖА. Резкое снижение кровотока в ПКА вследствие острого тромбоза привело не только к формированию некроза нижней стенки, но и к выраженной ишемии миокарда всего левого желудочка. Сочетание этих двух патологических процессов вызвало развитие некурабельного кардиогенного шока, явившегося, в конце концов, непосредственной причиной смерти больного.

Больной К., 72 лет. Страдает ишемической болезнью сердца в течение примерно 8 лет. В 1997 году в связи с появлением выраженной стенокардии (III-IV ФК) произведена коронарография, при которой выявлено наличие 80 % стеноза ПМЖА в средней трети. Тогда же впервые обнаружена мешотчатая аневризма ОА в средней трети. Произведены ангиопластика со стентированием ПМЖА (установлен стент Palmatz-Shatz, Cordis, J&J). Больной чувствовал себя удовлетворительно вплоть до 2001 года, когда возобновились симптомы стенокардии. При коронарографии выявлен новый, 90 % стеноз ПКА в среднем сегменте. Произведено прямое стентирование с использованием Be-stent (Medtronic). С 2001 по 2003

гг. чувствовал себя удовлетворительно. Осенью 2003 года обратился в клинику с жалобами на боли в области сердца, возникающие без четкой связи с физическими нагрузками. Результаты стресс-теста (тредмил) оказались сомнительными, в связи с чем была произведена контрольная коронарография.

При КАГ обнаружено что тип кровоснабжения сердца сбалансированный. В среднем сегменте ПМЖА визуализируется стент без признаков рестенозирования. В среднем сегменте ОА определяется мешотчатая аневризма размерами примерно 6-7*8 мм. (рис. 4) В среднем сегменте ПКА визуализируется стент без признаков рестенозирования.

Таким образом, у пациента с мультифокальным атеросклерозом коронарных артерий отмечается сочетание стенотического и аневризматического поражения коронарного русла. При этом

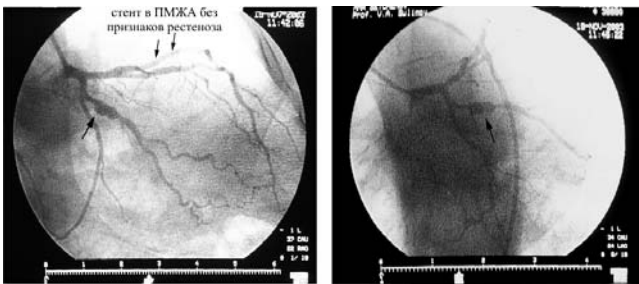


Рис. 4.

оба стеноза имели клинические проявления в виде стенокардии напряжения, в то время как аневризма ОА сохраняет бессимптомное течение на протяжении всех 6 лет наблюдения.

Пациент 3., 42 лет. Поступил в клинику кардиологии для обследования по поводу болей в грудной клетке без четкой связи с физической нагрузкой (длительность анамнеза — около 4 недель). Результат нагрузочной пробы (тредмил-тест) — сомнительный, при сцинтиграфии миокарда с Th — выявлено небольшое снижение перфузии в области верхушки сердца при нагрузке. Учитывая возраст и пол больного, было показано выполнение коронароангиографии.

При КАГ: тип кровоснабжения сердца сбалансированный. В проксимальном сегменте ПМЖА визуализируется аневризматическое расширение размерами примерно 6*7 мм. Непосредственно за аневризмой ПМЖА отдает три примерно равнозначные ветви мелкого диаметра (2-2,5 мм) (рис. 5). ПКА не изменена.

Таким образом, у пациента имеется, вероятнее всего, врожденная аневризма ПМЖА. Гемодинамическая значимость аневризмы в данном случае сомнительна. Пациенту рекомендовано находиться под динамическим наблюдением.

Заключение

Обобщая наблюдения, можно сказать, что, несмотря на устрашающую ангиографическую карти-

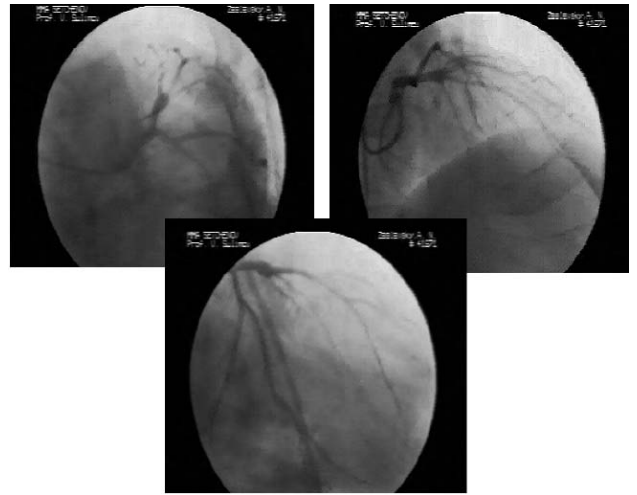


Рис. 5.

ну, АКА, как правило, не несут самостоятельной опасности для пациента. Так, даже в первом описанном нами случае, гигантская аневризма ПМЖА врожденного характера не имела никаких клинических проявлений вплоть до присоединения окклюзирующего атеротромбоза ПКА.

В то же время наличие аневризмы одной из коронарных артерий безусловно ухудшает прогноз пациентов с атеросклерозом и, в особенности, с атеротромбозом в бассейне другой коронарной артерии. Это связано с невозможностью адекватной коллатеральной поддержки со стороны артерии, кровоток в которой скомпрометирован наличием аневризматического расширения. Кроме того, сниженный кровоток ниже места аневризмы может не обеспечивать нормальное кровоснабжение соответствующей анатомической области, которая в этом случае находится в прямой зависимости от коллатерального сброса из бассейна остальных коронарных артерий.

В связи с этим пациенты, у которых выявлены АКА, нуждаются, по нашему мнению, в более тщательном наблюдении с целью раннего выявления и лечения атеросклеротических стенозов коронарных артерий. Такое наблюдение должно включать регулярную контрольную коронарографию с периодичностью не менее одного раза в год.

Список литературы

1. Бабунашвили А.М., Дундуа Д.П., Карташов Д.С. Развитие аневризмы ствола левой коронарной артерии после коронарной ангиопластики. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1998, № 3, с. 73.
2. Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Дзизинский А.А., Субботин В.М. Внезапная сердечная смерть при болезни Кавасаки. РМЖ, 1999, №1, с. 43-45.
3. Abrams' Angiography, Vv. I-III, Lippincot-Raven Publishers, 1997; V1: III-B-29

4. Daoud A.S., Pankin D., Tulgan H., Florentin R.A. Aneurysms of coronary artery: report of the ten cases and review of the literature. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 228
5. Dawson J.E. Jr, Elleson R.G. Isolated aneurism of the anterior descending coronary artery — surgical treatment. Am. J. Cardiol., 1972, 29, 868
6. Eshchar Y., Yahini J.H., Deutsch V., Neufeld H.N. Arteriosclerotic aneurism of the coronary artery. Chest, 1977, 72, 374
7. Kalke B., Edwards J.E. Localized aneurysms of the coronary arteries. Angiology, 1968, 19, 460
8. McMastin D.E., Stoke A.J., Franch R.H. Multiple coronary aneurisms in a child with angina pectoris. N. Engl. J. Med., 1974, 290, 669