



Роль аномалий коронарных артерий в развитии инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста (описание клинических случаев)

И.Б. Базина¹, О.А. Козырев¹, Н.Н. Дехнич¹, Е.М. Горбачева¹, Д.М. Слончакова¹, И.В. Ильюшина¹, Д.С. Рожков², С.К. Зубков¹

¹ ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия;

² ОГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи», Смоленск, Россия

Аннотация

Актуальность. Врожденные аномалии развития коронарных артерий (КА) – это редкая патология. Ее значение в развитии инфаркта миокарда (ИМ) неоднозначно и требует дальнейшего исследования.

Цель. Изучить материалы медицинских карт пациентов молодого возраста с ИМ на фоне аномалии КА. Оценить роль коронарной аномалии и дополнительные факторы риска, которые привели к развитию острой коронарной патологии в молодом возрасте.

Материалы и методы. Анализ медицинских карт стационарных больных с изучением анамнеза, объективных показателей, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, сопоставление полученных результатов с литературными данными.

Результаты. Представлены два клинических случая пациентов молодого возраста с ИМ. У первой пациентки 32 лет при коронароангиографии выявлено аномальное отхождение правой КА. У второго пациента 42 лет найден редкий порок развития КА – две коронаро-легочные фистулы, отходящие от правой и левой КА. Это может приводить к «синдрому коронарного обкрадывания», усугублять ишемию миокарда и способствовать развитию инфаркта. У пациентов ИМ развился без предшествующей стенокардии, в молодом возрасте, оба пациента имели факторы риска развития атеросклероза: курение, ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию. На коронарографии определялись многосудистый выраженный стенозирующий атеросклероз КА и атеротромбоз. Обоим пациентам проведено чрескожное коронарное вмешательство – лизирование тромба и стентирование КА.

Выводы. Врожденные аномалии КА встречаются очень редко и являются анатомической находкой при проведении коронароангиографии. У обследованных пациентов с данной аномалией ИМ развился в молодом возрасте. Основная роль принадлежала факторам риска, ведущим к стенозирующему атеросклерозу КА более 50% и атеротромбозу. Врожденные аномалии КА у представленных пациентов, особенно коронаро-легочные фистулы, могут дополнительно ухудшать кровоснабжение миокарда и создавать предпосылки для раннего повреждения и некроза. Роль врожденных аномалий КА в развитии ИМ зависит от выраженности порока и его влияния на коронарную гемодинамику, что требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: коронарные артерии, аномалия развития, атеросклероз, инфаркт миокарда, коронаро-легочная фистула.

Для цитирования: Базина И.Б., Козырев О.А., Дехнич Н.Н., Горбачева Е.М., Слончакова Д.М., Ильюшина И.В., Рожков Д.С., Зубков С.К. Роль аномалий коронарных артерий в развитии инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста (описание клинических случаев). *Клинический разбор в общей медицине.* 2024; 5 (11): 12–18. DOI: 10.47407/kr2024.5.11.00511

The role of coronary artery abnormalities in the development of myocardial infarction in young patients (description of clinical cases)

Irina B. Bazina¹, Natalya N. Dekhnich¹, Oleg A. Kozyrev¹, Ekaterina M. Gorbacheva¹, Darya M. Slonchakova¹, Irina V. Ilyushina¹, Dmitriy S. Rozhkov², Sergey K. Zubkov¹

¹Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia;

²Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Smolensk, Russia

Abstract

Relevance. Congenital anomalies of the coronary arteries (CAs) are a rare pathology. Its significance in the development of myocardial infarction (MI) is ambiguous and requires further study.

Aim. To study the materials of medical records of young patients with MI on the background of CA abnormalities. To assess the role of coronary abnormality and additional risk factors that led to the development of acute coronary pathology at a young age.

Materials and methods. Analysis of medical records of inpatient patients with the study of anamnesis, objective indicators, results of laboratory and instrumental research methods, comparison of the results obtained with literary data.

Results. Two clinical cases of young patients with MI are presented. The first 32-year-old patient had an abnormal discharge of the right CA during coronary angiography. The second 42-year-old patient was found to have a rare malformation of the CA – coronary pulmonary fistulas, which can lead to "coronary theft syndrome", exacerbate myocardial ischemia and contribute to the development of MI. In patients, MI developed without previous angina pectoris, at a young age, both patients had risk factors for atherosclerosis: smoking, obesity, dyslipidemia, arterial hypertension. Multivessel pronounced stenosing atherosclerosis of the CAs and atherothrombosis were determined on coronary angiography. Both patients underwent CA stenting.

Conclusion. Congenital anomalies of the CAs are very rare and are an anatomical finding during coronary angiography. The examined patients with this anomaly developed MI at a young age. The main role belonged to risk factors leading to stenosing atherosclerosis of the CAs by more than 50% and atherothrombosis. Congenital anomalies of the CAs in the presented patients, especially coronary pulmonary fistulas, can further worsen the blood supply to the myocardium and create prerequisites for early damage and necrosis. The role of congenital anomalies of the CAs in the development of MI depends on the severity of the defect and its effect on coronary hemodynamics.

Keywords: coronary arteries, developmental abnormality, atherosclerosis, myocardial infarction, coronary pulmonary fistula.

For citation: Bazina I.B., Kozyrev O.A., Dekhnich N.N., Gorbacheva E.M., Slonchakova D.M., Pyushina I.V., Rozhkov D.S., Zubkov S.K. The role of coronary artery abnormalities in the development of myocardial infarction in young patients (description of clinical cases). *Clinical review for general practice*. 2024; 5 (11): 12–18 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.11.00511

Введение

Аномалии развития коронарных артерий (КА) встречаются очень редко, не более чем у 2–3% населения [1], при этом они представляют большой интерес. Аномалии КА при жизни пациента часто протекают бессимптомно, но могут приводить к раннему развитию острой коронарной патологии – инфаркту миокарда (ИМ), внезапной сердечной смерти [2]. Для этого необходимы такие факторы, как артериальная гипертензия, атеросклероз коронарных сосудов, врожденные и приобретенные пороки сердца, тяжелые физические нагрузки. О роли тяжелых физических нагрузок свидетельствует развитие внезапной сердечной смерти у спортсменов [3]. В настоящее время разработано много различных анатомических, клинических классификаций врожденных аномалий КА, однако они в полной мере не отражают все разнообразие и практическое значение данной патологии для пациента.

Цель – изучить материалы медицинских карт пациентов молодого возраста с ИМ на фоне аномалии КА. Оценить роль коронарной аномалии и дополнительные факторы риска, которые привели к развитию острой коронарной патологии в молодом возрасте.

Материалы и методы: анализ медицинских карт стационарных больных с изучением анамнеза, объективных показателей, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, сопоставление полученных результатов с литературными данными.

Клинический случай 1

Пациентка Д. 32 лет поступила в кардиологическое отделение ОГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» с жалобами на общую слабость, тошноту, дискомфорт в области сердца. Анамнез заболевания: больной себя считает в течение последних 12 ч, когда на фоне интенсивной физической нагрузки (чистила снег) появились выраженная слабость и онемение в руках, головокружение, потемнение в глазах. Пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи и была госпитализирована.

В анамнезе: длительное время повышалось артериальное давление (АД) до 180/100 мм рт. ст., регулярно антигипертензивные препараты не принимала. Курение, злоупотребление алкоголем отрицает.

Объективно: состояние средней тяжести. Рост 169 см, масса тела 128 кг, индекс массы тела 44,82 кг/м². Кожные покровы бледные, умеренной влажности. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Сатурация O₂ 94% на воздухе. Тоны сердца ритмичные, приглушены. АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 38 уд/мин. Дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах легких, частота дыхательных движений 22 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Щитовидная железа не увеличена, периферические лимфоузлы не пальпируются.

Обследование

• **Общий анализ крови** (табл. 1). В первом анализе выявлен лейкоцитоз до $16,5 \times 10^9/\text{л}$, что характерно для ИМ.

Показатель	27.11.2023	11.12.2023
Лейкоциты	$16,5 \times 10^9/\text{л}$	$5,50 \times 10^9/\text{л}$
Эритроциты	$4,6 \times 10^{12}/\text{л}$	$4,84 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин, г/л	135	138
Гематокрит, %	40	42,5
Тромбоциты	$306,0 \times 10^9/\text{л}$	$375 \times 10^9/\text{л}$
СОЭ, мм/ч	20	18

Показатель	28.11.2023	04.12.2023
Общий белок, г/л	66	70
Билирубин общий, мкмоль/л	14,0	12,0
Глюкоза, ммоль/л	6,1	5,2
Мочевина, ммоль/л	7,7	3,3
Креатинин, мкмоль/л	187	70
ХС, ммоль/л	4,5	3,8
АЛТ, ЕД/л	47	166
АСТ, ЕД/л	304	36
ГГТ, ЕД/л	83	207
ЛДГ, ЕД/л	584	747
Креатинкиназа, ЕД/л	3479	213
Калий, ммоль/л		3,8
С-реактивный белок, мг/л		23,5
Тропонин I, нг/мл	26 820,0	
Сывороточное железо, мкмоль/л		7,7

Примечание. ГГТ – γ -глутамилтрансфераза, ЛДГ – лактатдегидрогеназа.

Показатель	28.11.2023
Протромбиновое время, с	11,4
Международное нормализованное отношение	0,9
Активированное частичное тромбопластиновое время, с	62,0
Фибриноген, г/л	23,0

• **Биохимический анализ крови** (табл. 2). У пациентки значительно увеличен уровень печеночных ферментов, тропонина, креатинкиназы.

• **Коагулограмма** (табл. 3).

• **Микрореакция на сифилис** – отрицательна.

• **Антитела к ВИЧ** не обнаружены, HbSAg отрицательный, anti-HCV IgG+M – отрицательный.

Таблица 4. Липидограмма
Table 4. Lipid profile

Показатель	30.11.2023
ХС, ммоль/л	4,9
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,50
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,70
Триглицериды, ммоль/л	2,3
Коэффициент атерогенности	6,02
Примечание. ЛПВП – липопротеины высокой плотности.	

• **Липидограмма** (табл. 4). Несмотря на нормальный уровень общего холестерина (ХС), коэффициент атерогенности и ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) повышены, что ведет к системному атеросклерозу.

• **Электрокардиография (ЭКГ)**. Ритм синусовый, 38 в минуту, полная атриовентрикулярная (АВ)-блокада. Горизонтальное положение электрической оси сердца (ЭОС). ЭКГ-признаки острого нижнего ИМ левого желудочка (ЛЖ) с подъемом *ST* и патологическим зубцом *Q*. В динамике через сутки: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 94 уд/мин, тахикардия. ЭОС горизонтальная. АВ-блокада 1-й степени. Зубец Q_{III} , *aVF*, ST_{III} , *aVF* – немного ниже T_{III} , *aVF* – отрицательный. ЭКГ-признаки острого нижнего ИМ ЛЖ с подъемом *ST* и патологическим *Q*.

• **Эхокардиография (ЭхоКГ)** – глобальная сократимость ЛЖ снижена: фракция выброса (Simpson) 49%. Сегментарная сократимость миокарда ЛЖ нарушена: гипокинез передней стенки на базальном и срединном уровнях. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с нарушением диастолической функции по 1-му типу. Дилатация правых камер. Уплотнение стенок аорты, створок аортального митрального клапана. Незначительная митральная и трикуспидальная регургитация.

• **Коронарография** – тип коронарного кровоснабжения миокарда правый. Ствол левой КА (ЛКА) проходим, без значимых стенозов. Бифуркация. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): в среднем сегменте протяженный стеноз 60%, неровности контуров (рис. 1). Диагональные ветви (ДВ): ДВ 1, 2, 3 малого диаметра (около 1 мм), без значимых сужений; ДВ 4 отходит от пораженного сегмента, стеноз в устье до 20%. Огибающая ветвь (ОВ) проходима, стеноз в устье до 20%, неровности контуров. Заднебоковая ветвь (ЗБВ) ОВ 1 проходима, неровности контуров. ЗБВ ОВ 2 проходима, малого диаметра, без значимых сужений. Правая КА (ПКА) – anomalous отхождение устья от тубулярной части аорты (передней полуокружности), окклюзия в проксимальном сегменте (рис. 2).

Через ранее установленный интродьюсер в правой лучевой артерии катетеризирован восходящий отдел аорты. Гайд-катетер JR 4.0 установлен в устье ПКА. Выполнена механическая проводниковая реканализация места окклюзии. Коронарный проводник 0,014” проведен в дистальный сегмент ПКА. Получен антеградный кровоток по артерии TIMI II. В просвете визуализируются небольшие дефекты контрастирования в обла-

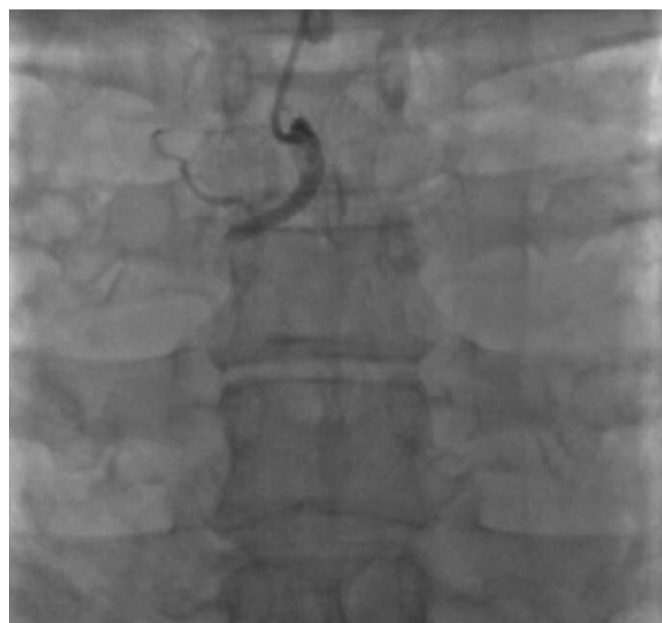
Рис. 1. ЛКА. ПМЖВ: в среднем сегменте протяженный стеноз 60%, неровности контуров.

Fig. 1. Left coronary artery. Anterior interventricular branch: extended 60% stenosis of the middle segment, uneven contours.



Рис. 2. ПКА: anomalous отхождение устья от тубулярной части аорты (передней полуокружности), окклюзия в проксимальном сегменте.

Fig. 2. Right coronary artery: abnormal ostial divergence from the tubular aorta (anterior semicircle), proximal segmental occlusion.



сти пораженного сегмента. Выполнена баллонная ангиопластика баллоном 2,0×20 (6 атм.). Получен антеградный кровоток TIMI III. В проксимальном и среднем сегментах ПКА позиционирован и имплантирован стент Resolute Integrity 3,0×30 мм давлением 14 атм.

На контрольных ангиограммах стент проходим, артерия без признаков диссекции и экстравазации (рис. 3). Антеградный кровоток TIMI III. Интродьюсер в лучевой артерии в конце вмешательства удален. Наложена давящая асептическая повязка. Пациентка переводится в

Рис. 3. ПКА после стентирования.
Fig. 3. Right coronary artery after stenting.



палату интенсивной терапии под наблюдение дежурного врача.

- *Мультиспиральная компьютерная томография* органов грудной клетки: правосторонний сегментарный (S2) воспалительный процесс в легких. Состояние после стентирования ПКА. Заключение: госпитальная сегментарная правосторонняя пневмония S2.

Клинический диагноз. Основное заболевание – ишемическая болезнь сердца: Q-образующий ИМ нижней стенки ЛЖ, острая стадия. Атеросклероз КА – ПМЖВ: на границе п/3 и с/3 протяженный бифуркационный стеноз Medina 1–1–0 50–55% ПКА: отходит не от коронарного синуса. Проксимальная окклюзия. Догоспитальный тромбозис фортелизином 15 мг 27.11.2023. Чрескожное коронарное вмешательство. Коронарография. Стентирование ПКА стентом Firehawk 3,5-33 до 8 атм. дистально, до 14 проксимально. Аномальное отхождение ПКА.

Фоновое заболевание: артериальная гипертензия 3-й степени, риск 4. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Ожирение 3-й степени. Хроническая болезнь почек 3Б (скорость клубочковой фильтрации 30,11 мл/мин/1,73 м²).

Осложнения заболевания: НК 2А, функциональный класс III. Кардиогенный шок (купирован). Полная АВ-блокада, АВ-блокада 1-й степени. Эпизоды АВ-блокады 2-й степени с периодикой Самойлова–Венкебаха. Умеренная 1–2-й степени трикуспидальная недостаточность. Умеренная легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии – СДЛА 31 мм рт. ст.). Короткие предсердные пароксизмы предсердной тахикардии. Одиночная желудочковая экстрасистолия с частыми эпизодами бигеминии.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты. Госпитальная сегментарная правосторонняя пневмония S2, разрешение. Хронический бронхит, обострение.

Лечение. Режим палатный, стол №10; Брилинта 90 мг в 8:00, 20:00; ацетилсалициловая кислота (АСК) 125 мг в 20:00; Аторис 40 мг в 20:00; Омес 20 мг в 7:00, 17:00;

лизиноприл 10 мг в 08:00, 20:00; фуросемид 40 мг утром; цефоперазон/сульбактам 1/1 два раза в день внутривенно; амброксол 30 мг в 08:00, 20:00; верошпирон 25 мг в 14:00. β-Адреноблокаторы отменены из-за АВ-блокады. Пациентка выписана с улучшением в стабильном состоянии с рекомендациями продолжить лечение и наблюдение у кардиолога по месту жительства.

Клинический случай 2

Пациент Л. 42 лет поступил в ОГБУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» с жалобами на давящие боли в области сердца.

Из анамнеза: заболел остро 6 ч назад, когда внезапно после волнений появились интенсивные боли в области сердца, бросило в пот. Раньше никогда боли в сердце не беспокоили, повышения АД не отмечал. Пациент вызвал бригаду скорой помощи. На ЭКГ зарегистрирована ишемия в области передней стенки. На догоспитальном этапе оказана помощь: морфин, нитраты, клопидогрел, АСК, гепарин. Пациент доставлен в отделение для лечения больных с острым ИМ и острым коронарным синдромом.

Анамнез жизни: курит 20 лет до 20 сигарет в сутки. Злоупотребление алкоголем отрицает. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена.

Объективно: рост 175 см, масса тела 75 кг, индекс массы тела 24,5 кг/м². Общее состояние средней тяжести. Периферических отеков нет. Дыхание везикулярное, 16 в минуту, хрипы не выслушиваются. Сатурация O₂ 96% на воздухе. Границы сердца перкуторно не расширены. Тоны сердца ритмичные, приглушены, АД 110/80 мм рт. ст. Пульс 65 в минуту. Живот обычной формы, при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

Обследование

- *Общий анализ крови* (табл. 5).
- *Биохимический анализ крови* (табл. 6). Повышение креатинкиназы, тропонина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаргатаминотрансферазы (АСТ), лейкоцитоз и повышение СОЭ подтверждают наличие ИМ у пациента.
- *Микрореакция на сифилис* – отрицательная.
- *Антитела к ВИЧ* не обнаружены, HBSAg отрицательный, anti-HCV IgG+M – отрицательный.
- *Липидограмма* (табл. 7). У пациента повышен общий ХС.
- *Коагулограмма:* протромбиновый индекс 100%, протромбиновое время 14,2 с, международное нормализо-

Таблица 5. Общий анализ крови
Table 5. Complete blood count

Показатель	01.05.2024	06.05.2024
Лейкоциты	12,98×10 ⁹ /л	10,7×10 ⁹ /л
Эритроциты	5,03×10 ¹² /л	6,11×10 ¹² /л
Гемоглобин, г/л	140	164
Гематокрит, %	42,7	56
Тромбоциты	217,0×10 ⁹ /л	238×10 ⁹ /л
СОЭ, мм/ч	18	28

Таблица 6. Биохимический анализ крови Table 6. Blood biochemistry test		
Показатель	02.05.2024	06.05.2024
Общий белок, г/л	71	77,8
Билирубин общий, мкмоль/л	21,0	16,0
Глюкоза, ммоль/л	6,09	5,54
Мочевина, ммоль/л	6,3	4,7
Креатинин, мкмоль/л	91,1	123,0
ХС, ммоль/л	6,17	5,76
АЛТ, ЕД/л	85	70,5
АСТ, ЕД/л	340	45
ГГТ, ЕД/л	83	207
ЛДГ, ЕД/л	1663	924
Креатинкиназа, ЕД/л	2204	192
Тропонин I, нг/мл	34 867,00	
Клиренс креатинина, мл/мин	78,10	57,8

Таблица 7. Липидограмма Table 7. Lipid profile	
Показатель	02.05.2024
ХС, ммоль/л	6,17
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,63
Триглицериды, ммоль/л	1,07
Коэффициент атерогенности	4,9

ванное отношение 1,00. Активированное частичное тромбопластиновое время 52,0, фибриноген 2,0 г/л, фибрин 8,0 г/л.

- ЭКГ: политопный предсердный ритм 62 в минуту. ЭОС отклонена вправо, частичная блокада правой ножки пучка Гиса. Повреждение миокарда в передне-перегородочно-верхушечной области ЛЖ. В динамике: ритм синусовый 88 в минуту, прерывается узловым ритмом, ЭОС отклонена вправо, наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, картина переднего распространенного ИМ.

- ЭхоКГ-заключение: сократимость миокарда снижена (фракция выброса 52%) за счет нарушения локальной сократимости, акинез передне-перегородочной и боковой стенки ЛЖ. Увеличение левого предсердия, уплотнение стенок аорты и аортального клапана. Небольшая трикуспидальная, митральная и легочная регургитация. Признаков легочной гипертензии не выявлено (СДЛА 27 мм рт. ст.).

- Коронароангиография: тип кровоснабжения миокарда – правый. Ствол ЛКА проходим, без значимых стенозов. Бифуркация. Отдает патологический сосуд – коронаро-легочную фистулу (КЛФ). ПМЖВ: в среднем сегменте протяженный стеноз до 85%, в месте отхождения ДВ 2 пристеночный тромб, кровоток замедлен (рис. 4). ДВ 1: 1 мм в диаметре, неровности контуров. ДВ 2 отходит от пораженного сегмента, стеноз в устье 85%, кровоток замедлен. ОВ проходима, в среднем сегменте стеноз до 75%, далее – неровности контуров. ЗБВ – неровности контуров. ПКА: в начальном сегменте неровности контуров, отдает патологический сосуд – КЛФ, в сред-

Рис. 4. Ствол ЛКА проходим, рядом с бифуркацией отдает патологический сосуд – КЛФ. ПМЖВ: в среднем сегменте протяженный стеноз до 85%, в месте отхождения ДВ – пристеночный тромб, кровоток замедлен.

Fig. 4. The left coronary artery trunk is patent; an abnormal blood vessel, the coronary-pulmonary fistula, arises near the artery bifurcation. Anterior interventricular branch: extended stenosis (up to 85%) of the middle segment; mural thrombus, slowed blood flow at the diagonal branch origin.

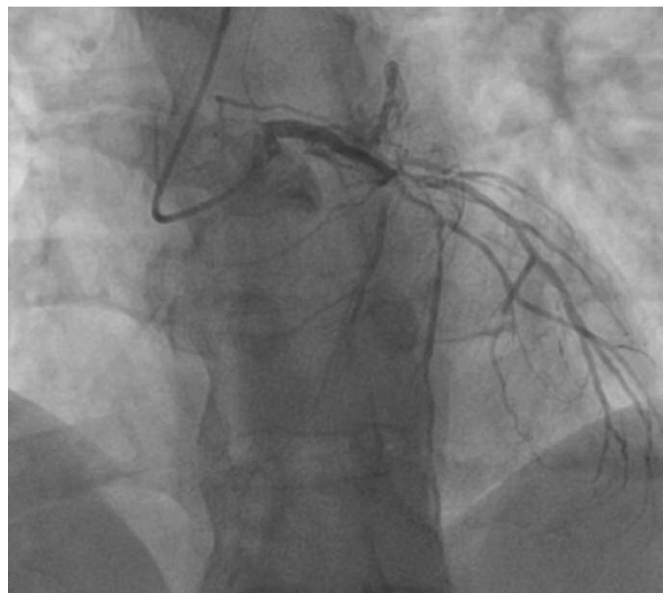
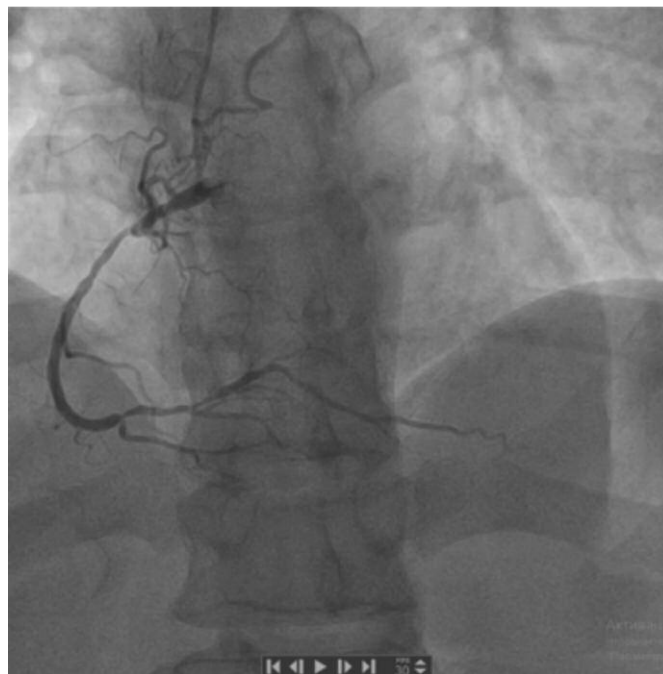


Рис. 5. ПКА: в начальном сегменте неровности контуров, отдает патологический сосуд – КЛФ, в среднем сегменте протяженный стеноз 75%.

Fig. 5. Right coronary artery: uneven contours of the initial segment; an abnormal blood vessel, the coronary-pulmonary fistula, arises; extended 75% stenosis of the middle segment.



нем сегменте протяженный стеноз 75% (рис. 5). Задняя межжелудочковая ветвь ПКА – проходима, неровности контуров. ЗПАВВ: в устье стеноз до 90%, далее после отхождения ЗБВ ПКА 1, 2 – стеноз 70%. ЗБВ ПКА 1, 2 – неровности контуров. Проведены стентирование ПМЖВ, ангиопластика устья ДВ 2.

- *Дуплексное сканирование* брахиоцефальных артерий: ход сосудов прямолинейный. Сосудистая стенка уплотнена, утолщена, дифференцировка на слои нарушена. Слева комплекс интима–медиа 0,9 мм. В бифуркации общей сонной артерии локальная атеросклеротическая бляшка гетерогенной структуры стенозирует просвет на 15%. Справа комплекс интима–медиа 0,9 мм. В бифуркации общей сонной артерии локальная атеросклеротическая бляшка гетерогенной структуры стенозирует просвет на 25%. Признаки стенозирующего гемодинамически незначимого атеросклероза брахиоцефальных артерий.

- *Рентген* органов грудной клетки: видимой инфильтрации нет. Легочный рисунок усилен, корни легких не расширены, малоструктурные, тень сердца расширена влево.

Клинический диагноз. Основной: ишемическая болезнь сердца (переднебоковой ИМ, атеросклеротический кардиосклероз). Стенозирующий атеросклероз КА. Стентирование ПМЖВ, устья ДВ 2.

Фоновое заболевание: гиперхолестеринемия, атеросклероз аорты.

Осложнения: хроническая сердечная недостаточность 2А, функциональный класс.

Сопутствующие заболевания: КЛФ, хроническая болезнь почек стадии 2, атеросклероз брахиоцефальных артерий.

Лечение. Бисопролол 2,5 мг утром, аторвастатин 20 мг вечером, верошпирон 25 мг в обед, лизиноприл 10 мг 1 раз в сутки, АСК ретард 75 мг вечером, гепарин 5000 Ед подкожно 3 раза в день. Пациент выписан с рекомендациями продолжить лечение у кардиолога по месту жительства.

Обсуждение

Аномалии КА могут быть случайной находкой во время обследования пациента. Вариантов аномалий развития КА очень много. Предлагаемые на сегодняшний день классификации не отражают всего многообразия данной патологии, анатомические классификации порой не согласуются с клиническими проявлениями. С практической точки зрения, на наш взгляд, для прогноза течения заболевания имеет значение гемодинамически значимая аномалия КА (коронарные фистулы, отхождение КА от легочной артерии, отхождение ЛКА от правого синуса Вальсальвы) или гемодинамически незначимая (единая КА от аорты, аномалии устьев КА, добавочные КА) [4].

У представленной пациентки имеется аномальное отхождение устья ПКА от тубулярной части аорты (передней полуокружности), но это существенно не повлияло на коронарную гемодинамику. В большей степени причиной развития ИМ стали тромботическая окклюзия ПКА в проксимальном сегменте, а также протяженный стеноз 60% в среднем сегменте ПМЖВ ЛКА. У пациентки имеются такие факторы риска развития атеросклероза, как ожирение (индекс массы тела 44,82 кг/м²), артериальная гипертензия до 180/100 мм рт. ст., гиперлипиде-

мия. Интенсивная физическая нагрузка способствовала развитию острого тромбоза, ишемии и некрозу нижней стенки ЛЖ. Было выполнено чрескожное коронарное вмешательство: механическая проводниковая реканализация места окклюзии.

У второго пациента во время проведения коронароангиографии выявлены две КЛФ. Это редкая врожденная или приобретенная аномалия КА, она может исходить от любой КА и дренироваться в любую камеру сердца или крупные сосуды. Распространенность коронарных фистул составляет около 0,002% от общей численности населения и 0,13% от всех врожденных патологий сердечно-сосудистой системы [5]. Основная причина коронарных фистул – мальформация ствола легочной артерии. При этом кровь шунтируется из ЛКА или ПКА в общий ствол легочной артерии. Данных о распространенности коронарных фистул в России нет. Фистулы, в состав которых входит ПКА, встречаются приблизительно у 50% пациентов, ЛКА – у 42%, вовлечение обеих артерий описано не более чем у 5% пациентов [6]. У нашего пациента имеются коронарные фистулы, отходящие от ПКА и ЛКА. Развитие ишемии миокарда, по литературным данным, связано с синдромом «коронарного обкрадывания» из-за сброса крови в легочную артерию и уменьшения кровотока по КА, а также зависит от объема и степени атеросклероза или тромбоза КА. Предположить коронарную фистулу можно на ЭхоКГ, если имеется высокое давление в легочной артерии и для этого нет явных внутрисердечных причин [7]. У описываемого нами пациента косвенным признаком увеличения давления в легочной артерии может быть отклонение ЭОС вправо (ЭКГ), но на ЭхоКГ признаков легочной гипертензии не выявлено (СДЛА 27 мм рт. ст.). У больного имеются факторы риска развития атеросклероза, такие как курение, выраженная дислипидемия. В итоге на коронароангиографии в среднем сегменте ПМЖВ ЛКА протяженный стеноз до 85%, в месте отхождения ДВ 2 пристеночный тромб, кровоток замедлен. В среднем сегменте ПКА протяженный стеноз 75%. Таким образом, у пациента 42 лет на фоне врожденной аномалии КА (КЛФ) присоединился распространенный стенозирующий атеросклероз КА в сочетании с тромбозом. Это привело к развитию переднебокового ИМ. Коронарные фистулы явились находкой, однако они могли усугубить ишемию за счет синдрома «коронарного обкрадывания». Пациенту были выполнены стентирование ПМЖВ, ангиопластика устья ДВ 2.

У обоих пациентов ИМ развился без многолетней предшествующей клиники, в молодом возрасте, в качестве осложнений выявлялись различные нарушения сердечного ритма, на коронарографии – выраженный атеросклеротический стеноз КА и атеротромбоз. Несмотря на то, что у первой пациентки была выявлена гемодинамически незначимая аномалия КА, а у второго пациента – гемодинамически значимая (по данным литературы) редкая аномалия – КЛФ – вероятно, на развитие ИМ в большей степени повлияли ранний стенозирующий атеросклероз и атеротромбоз. КЛФ, приводящие к синдрому

«коронарного обкрадывания», могут усугублять ишемию и являться фоном для развития ИМ.

Выводы

Врожденные аномалии КА встречаются очень редко и являются анатомической находкой при проведении коронароангиографии. У обследованных пациентов с данной аномалией ИМ развился в молодом возрасте. Основная роль принадлежала факторам риска, ведущим к стенозирующему атеросклерозу КА более 50% и атерот-

ромбозу. Врожденные аномалии КА у представленных пациентов, особенно КЛФ, могут дополнительно ухудшать кровоснабжение миокарда и создавать предпосылки для раннего повреждения и некроза. Роль врожденных аномалий КА в развитии ИМ зависит от выраженности порока и его влияния на коронарную гемодинамику, что требует дальнейшего изучения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Васильев А.П., Стрельцова Н.Н. Аномалии развития коронарных артерий в клинической практике. *Врач.* 2019;30(4):10-5. DOI: 10.29296/25877305-2019-04-02
Vasiliev A.P., Streltsova N.N. Anomalies in the development of coronary arteries in clinical practice. *Doctor.* 2019;30(4):10-5. DOI: 10.29296/25877305-2019-04-02 (in Russian).
- Аббасов Э.Ф., Манафов С.С., Абдуллаев Ф.З. и др. Эпидемиология коронарных аномалий отхождения и разветвления и их клиническая значимость. *Медицинская визуализация.* 2018;22(6):40-50. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-40-50
Abbasov E.F., Manafov S.S., Abdullaev F.Z., et al. Epidemiology of coronary origin and branching anomalies and their clinical significance. *Medical Visualization.* 2018;22(6):40-50. DOI: 10.24835/1607-0763-2018-6-40-50 (in Russian).
- Кэм Дж., Люшер Т., Серруис П., Шлякто Е.В. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; с. 2042-50.
Camm J., Luscher T., Serruis P., Shlyakhto E.V. Diseases of the heart and blood vessels. Guidelines of the European Society of Cardiology. Moscow: GEOTAR-Media, 2011; p. 2042-50 (in Russian).
- 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
- Vavuranakis M, Bush C, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;35(2):116-120. DOI: 10.1002/ccd.1810350207
- Nakamura M, Matsuoka H, Kawakami H et al. Giant congenital coronary artery fistula to left brachial vein clearly detected by multi-detector computed tomography. *Circulat J* 2006;70(6):796-9. DOI: 10.1253/circj.70.796
- Терехин С.А., Калашников В.Ю., Бондаренко И.З., Ширшина И.А. Коронаролегочная фистула: «случайная находка» с неслучайными клиническими проявлениями. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2013;6(1):92-6.
Terekhin S.A., Kalashnikov V.Yu., Bondarenko I.Z., Shirshina I.A. Coronary-pulmonary fistula: an "accidental finding" with non-accidental clinical manifestations. *Cardiology and cardiovascular surgery.* 2013;6(1):92-6 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Базина Ирина Борисовна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: billy_boss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3886-8943

Козырев Олег Анатольевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: oak02@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9715-5532

Дехнич Наталья Николаевна – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии, проректор по дополнительному профессиональному образованию и развитию регионального здравоохранения ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: n.dekhnich@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6144-3919

Горбачева Екатерина Михайловна – студентка 6-го курса лечебного фак-та ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: go.ek.mikh@gmail.com; ORCID: 0009-0008-2280-6191

Слончакова Дарья Максимовна – студентка 6-го курса лечебного фак-та ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: darya.slonchakova@mail.ru; ORCID: 0009-0006-9712-4852

Ильющина Ирина Владимировна – студентка 6-го курса лечебного фак-та ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: irina89208685585@gmail.com; ORCID: 0009-0003-1489-0542

Рожков Дмитрий Сергеевич – зав. отд. рентгенохирургических методов диагностики и лечения, хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции ОГБУЗ КБСМП

Зубков Сергей Константинович – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский ГМУ».
E-mail: zub2104@gmail.com

Поступила в редакцию: 23.10.2024

Поступила после рецензирования: 01.11.2024

Принята к публикации: 07.11.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Irina B. Bazina – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Smolensk State Medical University. E-mail: billy_boss@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3886-8943

Oleg A. Kozyrev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Smolensk State Medical University. E-mail: oak02@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9715-5532

Natalya N. Dekhnich – Dr. Sci. (Med.), Professor, Smolensk State Medical University. E-mail: n.dekhnich@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6144-3919

Ekaterina M. Gorbacheva – student, Smolensk State Medical University. E-mail: go.ek.mikh@gmail.com; ORCID: 0009-0008-2280-6191

Darya M. Slonchakova – student, Smolensk State Medical University. E-mail: darya.slonchakova@mail.ru; ORCID: 0009-0006-9712-4852

Irina V. Ilyushina – student, Smolensk State Medical University. E-mail: irina89208685585@gmail.com; ORCID: 0009-0003-1489-0542

Dmitriy S. Rozhkov – Head of the Department, Clinical Hospital of Emergency Medical Care. E-mail: docrd@yandex.ru; ORCID: 0009-0009-7737-3407

Sergey K. Zubkov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Smolensk State Medical University. E-mail: zub2104@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3372-4542

Received: 23.10.2024

Revised: 01.11.2024

Accepted: 07.11.2024