

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Диссеминированные заболевания легких / под ред. М. И. Ильковича. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 480 с.
2. Бондарев, О. И. Остеопластическая пульмопатия как эпителиально-мезенхимальная трансформация и пневмокониоз (аналитический обзор и собственное наблюдение) / О. И. Бондарев, В. В. Разумов, А. Л. Ханин // Пульмонология — 2015. — № 25(3). — С. 378–383.
3. Gruden, J. Diffuse pulmonary ossification (DPO) in the absence of interstitial fibrosis: CT findings and clinical correlates / J Gruden, P. Panse, A. Trahan // Eur. Respir. J. — 2011. — № 38. — P. 578.
4. Calcium deposition with or without bone formation in the lung / E. D. Chan [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 165. — P. 1654–1669.
5. Burkett, A. Diffuse pulmonary ossification as a rare cause of interstitial lung disease / A. Burkett, N. Coffy, N. Voduc // Can. Respir. J. — 2014. — Vol. 21(1). — P. 23–24.
6. Ahari, J. Dendriiform pulmonary ossification: A clinical diagnosis with 14 year follow-up / J. Ahari, M. Delaney // Chest. — 2007. — Vol. 132. — P. 4.

Поступила 02.02.2017

УДК 616.132.2

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ МОСТИК КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

*А. М. Кравченко¹, Е. Г. Малаева¹, А. Н. Цырульникова¹, И. А. Худяков²,
А. А. Дмитриенко², Л. А. Кобрусева², А. П. Мистюкевич², Е. В. Коновкова², В. О. Демидова³*

¹Гомельский государственный медицинский университет²Гомельская городская клиническая больница № 3³Гомельский областной клинический кардиологический центр

Миокардиальные (мышечные) мостики – распространенная врожденная аномалия коронарных артерий, которая характеризуется прохождением сегмента коронарной артерии под слоем миокарда. По литературным данным, наиболее частая локализация миокардиальных мостиков наблюдается в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви. В большинстве случаев наличие мышечного мостика не сопровождается клиническими проявлениями, пациенты имеют благоприятный долгосрочный прогноз. При определенных условиях интрамуральный ход коронарной артерии может сопровождаться развитием острого коронарного синдрома, внезапной сердечной смерти. Основным методом диагностики является коронароангиография. В статье изложены краткие данные о распространенности, клинике, диагностике, лечении пациентов с миокардиальными мостиками. Также описан клинический случай наличия у пациента миокардиального мостика в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви, с характерными клиническими симптомами, подтвержденного инструментальными методами исследования.

Ключевые слова: коронарная артерия, миокардиальный мостик, коронароангиография.

MYOCARDIAL BRIDGING OF A CORONARY ARTERY

*A. M. Kravchenko¹, E. G. Malayeva¹, A. N. Tsyrunnikova¹, I. A. Hudyakov²,
A. A. Dmitrienko², L. A. Kobruseva², A. P. Mistyukevich², E. V. Konovkova², V. O. Demidova³*

¹Gomel State Medical University²Gomel City Clinical Hospital No.3³Gomel Regional Clinical Cardiology Centre

Myocardial (muscle) bridges are a common congenital anomaly of coronary arteries which is characterized by running of a coronary artery segment under the myocardial layer. According to literary data, the most frequent localization of myocardial bridges is observed in the middle segment of the anterior interventricular branch. In the majority of cases, the presence of a muscular bridge is not accompanied by clinical manifestations, and patients have a favorable long-term prognosis. Under certain circumstances, the course of the intramural course of the coronary artery may be accompanied by development of acute coronary syndrome, a sudden cardiac death. The main method of the diagnosis is coronary angiography. The article presents brief data on the prevalence, clinical picture, diagnosis, treatment of patients with myocardial bridges. Also, it describes a clinical case of a patient having a myocardial bridge in the middle segment of the anterior interventricular branch with characteristic clinical symptoms confirmed by tool research methods.

Key words: coronary artery disease, myocardial bridge, coronary angiography.

В норме коронарные артерии (КА) располагаются под эпикардом и окружены рыхлой соединительной тканью, что обеспечивает непрерывность кровотока в течение всего цикла сердечной деятельности.

Миокардиальный мостик (ММ) — врожденная аномалия КА, которая характеризуется прохождением сегмента КА в толще мио-

карда (ныряющая артерия), а не под эпикардом [1, 2, 3].

Аномалии развития КА являются факторами, повышающими риск развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти у пациентов молодой и средней возрастных групп, а также служат наиболее частой причиной развития ОКС у детей [4, 5].

Распространенность

В зависимости от методов диагностики ММ их распространенность различна: по данным посмертных исследований ММ выявлены в 15–85 % случаев, тогда как по клиническим исследованиям — в 0,5–2,5 % [5, 6, 7]. В среднем среди взрослого населения ММ встречаются у каждого третьего человека [3, 7]. Гемодинамически значимые ММ обнаруживаются во время коронароангиографии (КАГ) у 0,5–4,9 % пациентов [1, 2, 3]. При использовании провокационных тестов, увеличивающих частоту и силу сердечных сокращений, бета-агонистов, нитроглицерина выявляемость ММ при КАГ возрастает до 40 % [1, 7]. Чаще они встречаются у мужчин. Интрамуральные сегменты КА широко распространены у лиц с гипертрофической КМП, пациентов, перенесших трансплантацию сердца [1, 7, 8].

Анатомическая характеристика и патофизиология

Согласно литературным данным, ММ преимущественно располагаются в области КА системы ЛКА, наиболее частая локализация — средний сегмент передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), реже — в системе ПКА. Также при вариантной анатомии в виде наличия двух параллельных ветвей ПМЖВ — одна из них часто идет интрамурально [4]. Согласно данным исследования Polacek и Kralove, относительная частота миокардиальных мостиков в общей популяции, включающих только ПМЖВ, составляет 70 %. Макроскопическое исследование 1056 сердец выявило, что в 23 % случаев ММ вовлекают ПМЖВ, а ПКА — в 5,7 % [4, 8]. Согласно данным Л. А. Бокерия и др., ММ были обнаружены в 30 (46 %) препаратах из 65 сердец. Выявлено 2 типа ММ: поверхностные (встречались в 70 % случаев), глубокие (30 %). Множественные ММ часто наблюдались в системе ПМЖВ [6].

Патофизиологически ММ характеризуются наружным сжатием сосуда в фазу систолы с уменьшением или полным прекращением anterogradного кровотока в систолу и, возможно, возникновением ретроградного тока крови [3]. Учитывая то, что на период систолы приходится 15 % коронарного кровотока, неоднократно поднимался вопрос о клиническом значении данного феномена [4]. Доказано, что интима интрамуральной части КА значительно тоньше в сравнении с проксимальным сегментом артерии [1, 8]. Интрамуральный сегмент склонен к эндотелиальной дисфункции и тромбозу. Причиной служит систолическое сжатие кровеносного сосуда, травмирование интимы, повреждение эндотелия, особенно при высокой частоте сердечных сокращений. Далее происходит агрегация тромбоцитов, вазоспазм с развитием коронарного синдрома [3, 4, 8]. Сте-

пень коронарной обструкции при ММ зависит от расположения, толщины, длины ММ, степени сократительной функции миокарда. Доказано, что для сегмента КА под ММ не характерно наличие атеросклероза, а участок проксимальнеестунельной части подвержен атеросклерозу. Давление в сегменте проксимальнее ММ выше, чем давление в аорте, происходит увеличение гемодинамической нагрузки, завихрение потока крови, увеличение стресс-натяжения на стенку сосуда, с развитием атеросклероза в указанном сегменте [4, 8].

Клиника

В большинстве случаев описанная аномалия КА остается нераспознанной. Симптомы тунелированной артерии обычно не проявляются до тридцати лет [4, 8]. При определенных условиях (повышение нагрузки на сердце, гипертрофия миокарда, алкогольное опьянение, психоэмоциональное возбуждение) наличие ММ может приводить к несоответствию перфузии миокарда его потребностям. Клинические проявления характеризуются развитием приступов стенокардии, инфаркта миокарда, желудочковой тахикардии, внезапной сердечной смерти после физической нагрузки [1, 2, 5, 6, 7]. Указанные осложнения редки для ММ. В целом пациенты с верифицированными при выполнении КАГ ММ имеют благоприятный долгосрочный прогноз, у большинства из них клиническая симптоматика отсутствует.

Диагностика

Коронарная ангиография (КАГ) — самый доступный метод диагностики ММ. Наблюдается эффект «доения» (milkingeffect), который характеризуется сужением артерии в систолу и полным или частичным расширением в диастолу. Эффект «ступенки» (stepup – stepdown) заключается в фазовом «пошаговом» заполнении контрастом тунелированной артерии.

Магнитно-скоростная компьютерная томография (МСКТ) — особый вид КТ, позволяющий проводить сканирование с очень высокой скоростью, которой достаточно для исследования движущегося сердца и сосудов. Эффект во многом схож с тем, что мы видим при коронарографии: интрамуральный сегмент артерии во время систолы сужается, во время диастолы расслабляется [1].

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование в сочетании с доплерометрией (ВСУ-ЗИ) — самый информативный метод диагностики ММ, но его высокая стоимость резко снижает доступность для широкого применения. Показанием для исследования является наличие выраженной клинической картины при сомнительных данных ангиографии [1, 7].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) — неинвазивный метод визуализации тканей, ос-

нованный на измерении степени светооптического отражения биологических структур. Исследование позволяет получить двухмерное изображение поперечных оптических срезов биологических тканей с разрешающей способностью, приближающейся к клеточному уровню (10–15 микрон). Метод позволяет увидеть «эффект доения» [1, 2].

Лечение

Классический антиангинальный препарат — нитроглицерин не используются в терапии данной группы пациентов. У. Нонгои его коллеги считают, что нитроглицерин способствует повышению податливости стенки артерии к сердечной сократимости, приводит к более выраженной компрессии артерии ММ в систолу. J. Neumann с сотрудниками считают, что просвет сосуда не способен изменять свой диаметр в ММ в систолу после инъекции нитроглицерина, ММ ограничивают вазодилатирующий эффект нитроглицерина на этом участке артерии, и наоборот, расширяют проксимальные и дистальные участки. Обе теории сходятся в том, что более выраженная разница диаметров между ММ и прилегающими участками после инъекций нитроглицерина делает более отчетливой картину ММ [8]. В терапии используются бета-блокаторы, антагонисты кальция или их комбинация. При рефрактерности к медикаментозной терапии, наличии систолической компрессии артерии более 75 %, развитии ИМ пациентам проводятся чрезкожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии) или АКШ [1, 2, 3, 7, 8, 9].

Клинический случай

Пациент В, 1976 года рождения, доставлен в приемное отделение ГКБ № 3 с жалобами на боль в левом подреберье, иррадиирующую в верхнюю половину грудной клетки, чувство нехватки воздуха, одышку в ночное время.

Анамнез заболевания: ухудшение состояния 27.11.16 г., когда появились боли в эпигастрии, левом подреберье, дискомфорт за грудиной, тошнота, однократная рвота. 29.11.16 г. пациент вызвал бригаду скорой медицинской помощи, был доставлен в ГОКБ с диагнозом: «Острый панкреатит». В приемном отделении ГОКБ выполнены ОАК, ОАМ, по данным УЗИ ОБП выявлены диффузные изменения в печени, поджелудочной железе, пациент осмотрен дежурным хирургом, острая хирургическая патология была исключена. Пациент направлен с диагнозом «Хронический панкреатит, обострение, выраженный болевой синдром» в дежурное терапевтическое отделение ГКБ № 3.

Анамнез жизни: простудные заболевания. Пациент 6 месяцев назад выполнял ФГДС, выявлены эрозии в желудке. Туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергоанамнез не отягощен.

Объективный осмотр: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы чистые, бледно-розовые, влажные. В легких дыхание везикулярное, проводится с обеих сторон, хрипов нет. ЧД — 14 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС — 60 в мин. АД — 140/90–145/90 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастрии, левом подреберье. Печень — +1–2 см ниже края реберной дуги. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул — 1 раз в сутки, оформленный, без патологических примесей. Периферических отеков нет.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования:

Тропонин — 1,1 (норма — 1,0).

На ЭКГ ритм синусовый, регулярный, ЧСС — 60 в минуту, ЭОС — горизонтальная. Субэпикардальные изменения в передне-перегородочной области левого желудочка. Нагрузка на левый желудочек (рисунок 1).

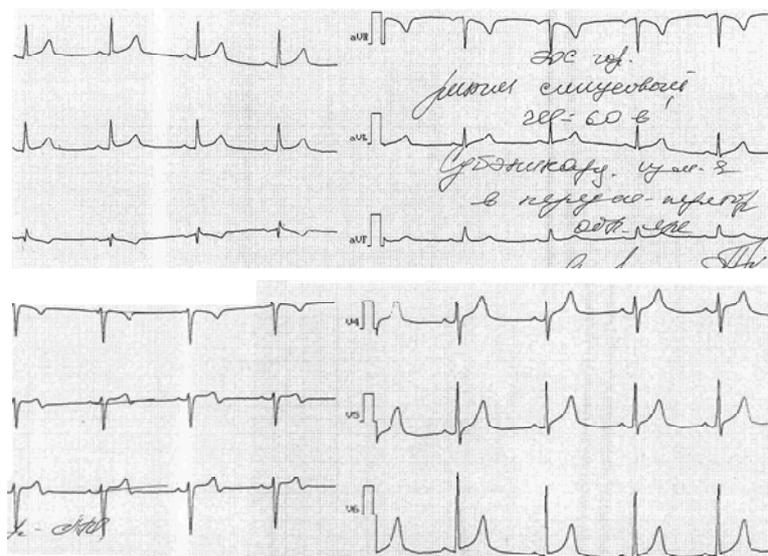


Рисунок 1 — ЭКГ пациента при обращении в ГКБ № 3

На рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных теней не выявлено, легочный рисунок не изменен, корни структурные, контуры диафрагмы ровные, синусы свободные, средостение не смещено.

Пациент осмотрен заведующим гастроэнтерологическим отделением. Выставлен диагноз: «Хронический рецидивирующий панкреатит, ремиссия. Хронический эрозивный гастрит». Учитывая жалобы пациента, данные ЭКГ, рекомендована консультация кардиолога, повторный осмотр хирурга. РГ ОГК, ФГДС планово, после исключения острой кардиологической патологии. Рекомендован прием препаратов: лансазол — 30 мг по 1 капсуле 2 раза в день за 30 мин до еды, панкреатин по 2 таблетки 3 раза в день в течение месяца.

Осмотр хирурга: данных об острой хирургической патологии нет.

При совместном осмотре заведующего приемным отделением, кардиолога выставлен диагноз: «ИБС: нестабильная стенокардия от 29.11.16. Артериальная гипертензия 1 ст., риск 4. Н1».

В приемном отделении оказана помощь: аспикард, клопидогрель, нитроглицерин, аторвастатин, лизиноприл, метопролол. Пациент направлен для дальнейшего лечения и наблюдения в ГОККЦ.

При поступлении в ГОККЦ в приемном отделении жалобы пациента на давящие, сжимающие боли в грудной клетке с иррадиацией в левую руку.

Объективный осмотр: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски. Сыпи нет. Лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД — 140/80–140/80 мм рт. ст. ЧСС — 65 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 14 в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул — 1 раз в сутки.

На ЭКГ регистрировалась синусовая брадикардия. ЧСС — 56 в мин. ЭОС — вертикальная. Субэпикардальные изменения верхушечно-боковой области левого желудочка (рисунок 2).

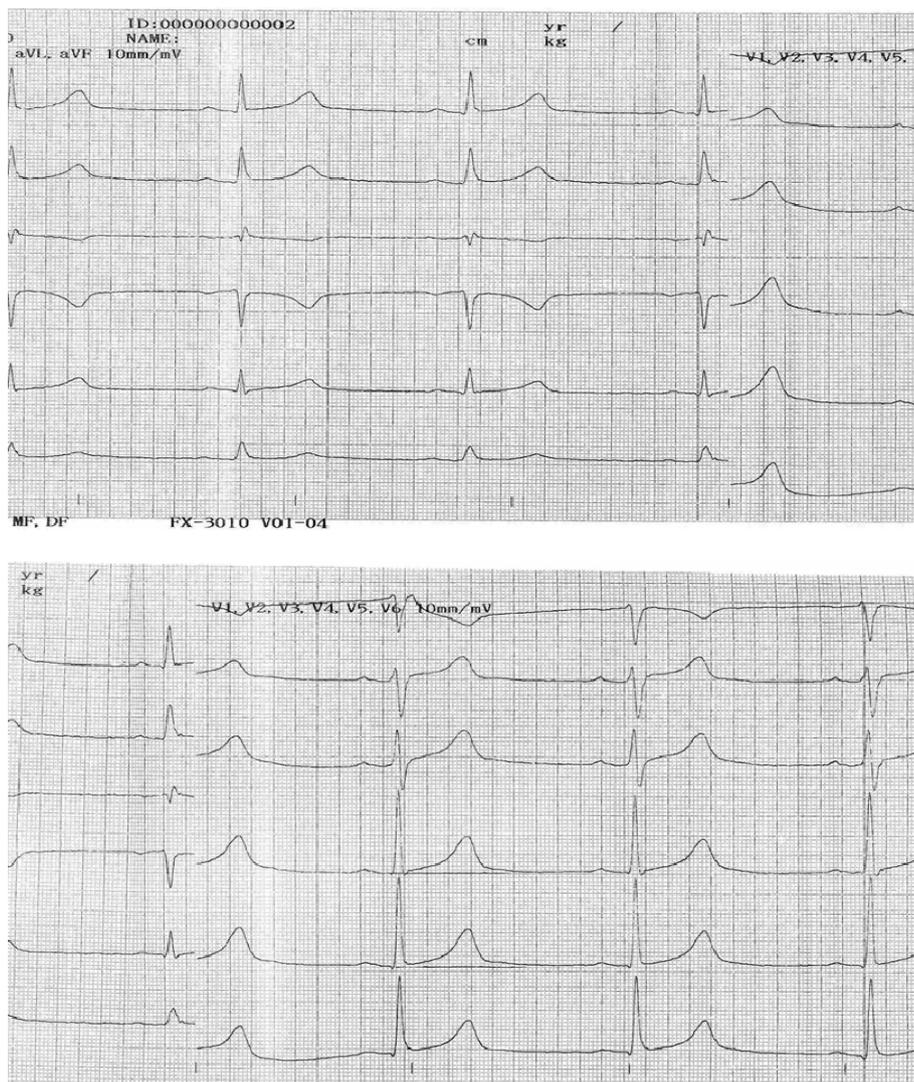


Рисунок 2 — ЭКГ пациента в динамике при поступлении в ГОККЦ

Выставлен диагноз: «ИБС: Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST от 29.11.2016 г. Атеросклеротический кардиосклероз. Н1. Артериальная гипертензия 1 степени, риск 4».

Пациент госпитализирован в ОАРИТ. С целью купирования болевого синдрома введен раствор морфина 1 % — 1 мл внутривенно. Липримак — 40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки, клопидогрель — 75 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки. Клексан — 0,8, 2 раза в сутки подкожно. Учитывая сохраняющийся болевой синдром, изменения на ЭКГ, пациенту была выполнена КАГ.

Данные лабораторно-инструментального исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин — 163 г/л, эритроциты — $5,36 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $9,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 192×10^9 /л, лимфоциты — 18 %, моноциты — 4 %, палочкоядерные — 1 %, сегментоядерные — 76 %, СОЭ — 3 мм/ч.

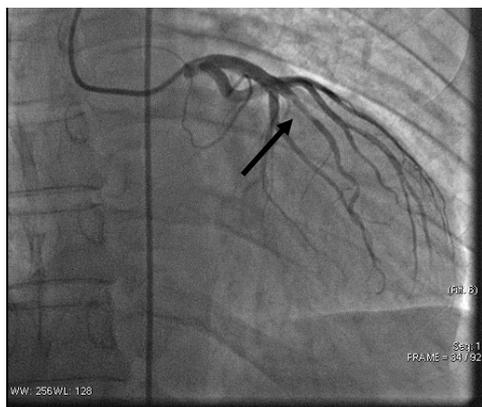


Рисунок 3 — Коронароангиограмма пациента в систолу ЛЖ. Стрелкой указано место сужения ПМЖВ

Биохимический анализ крови: АЛАТ — 49 Ед/л, АСАТ — 45 Ед/л, общий белок — 78 г/л, билирубин — 38,7 ммоль/л, калий — 4,05 ммоль/л, КФК МВ — 17 Ед/л, мочевины — 7,3 ммоль/л, креатинин — 75 ммоль/л, натрий — 133 ммоль/л, тропонин — 1,0, холестерин — 5,6 ммоль/л, ХС ЛПНП — 3,26 ммоль/л, ХС ЛПВП — 1,64 ммоль/л.

Профиль глюкозы — 6,5–9,1–11,2–6,7 ммоль/л.

Гликозилированный гемоглобин — 6 %.

Коагулограмма АЧТВ — 25,7 с, МНО — 1,0. Фибриноген — 3,4 г/л.

Эхокардиография: камеры сердца не расширены. Брюшной отдел аорты без особенностей. Зон нарушения локальной сократимости нет.

КАГ: ПКА + ЛКА ЛКА: ствол — бифуркация. ПМЖВ, ОВ с диффузными изменениями на всем протяжении. Интрамуральный ход в среднем сегменте ПМЖВ, со стенозированием артерии в систолу до 60 %. Замедленноконтрастирование дистальных отделов ПМЖВ. ПКА: без особенностей.



Рисунок 4 — Коронароангиограмма пациента в диастолу ЛЖ. ПМЖВ контрастируется полностью

На основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования выставлен диагноз: «МАРС: межмышечный мостик ПМЖВ по данным КАГ от 29.11.2016 г. Н1. Артериальная гипертензия 1 степени (рисунок 4). Дислипотеидемия. Сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный. Хронический рецидивирующий панкреатит, ремиссия».

30.11.2016 г. пациент переведен для дальнейшего лечения в условия 2-го кардиологического отделения. 05.12.2016 г. выполнена ФГДС, выявлена эритематознаягастропатия.

Проведено лечение: бисопролол, рамилонг, аспикард, розукард, лансазол.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано наблюдение кардиолога, эндокринолога в поликлинике по месту жительства. Продолжить прием препаратов амбулаторно: бисопролол, рамиприл, розукард.

Заключение

ММ — широко распространенная, как правило, доброкачественная врожденная аномалия КА. При определенных условиях наличие ММ может служить причиной развития острого коронарного синдрома, в том числе у пациентов молодого возраста. В описанном клиническом случае ММ имело местоатипичное течение ОКС, сопровождавшееся абдоминальной и кардиальной симптоматикой, что потребовало исключения хирургической, гастроэнтерологической, терапевтической патологий, а также проведения чрескожного коронарного вмешательства.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Миокардиальный мостик, как случайная находка у больной с гипертрофической кардиомиопатией / О. А. Ефремова [и др.] // Научные ведомости. Серия медицина. Фармация. — 2014. — № 18. — С. 238–242.
2. Мышечные «мостики» миокарда / А. Карташева // Медицинский обзор. — 2001. — № 1. — С. 60–61.

3. Миокардиальный мышечный мостик: осложнения и лечение (клинический случай) / С. Л. Андреев [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2014. — Т. 29, № 3. — С. 98–101.

4. Миокардиальные мостики коронарных артерий / С. В. Дечко [и др.] // 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. Митковской. — Минск, 2015. — С. 77–82.

5. *Маклыгин, В. А.* Случай внезапной смерти подростка, обусловленной аномалией расположения венечной артерии («ныряющая» венечная артерия) / В. А. Маклыгин, А. В. Махлис, А. А. Мезенцев // Судебно-медицинский журнал. — 2010. — Режим доступа: <http://journal.forens-lit.ru/node/93>.

6. Анатомическая характеристика миокардиальных мышечных мостиков коронарных артерий / Л. А. Бокерия [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН сердечно-сосудистые заболевания. — 2010. — Т. 11, № 3. — С. 180–183.

7. *Багманова, З. А.* Миокардиальные мостики коронарных артерий / З. А. Багманова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — № 6. — С. 125–130.

8. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы / Д. А. Коротаев // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2012. — № 1. — С. 85–89.

9. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / И. И. Мистюкевич [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 88 с.

Поступила 16.02.2017

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 615.47:616.14

РАЗРАБОТКА ТРЕНАЖЕРА ВНУТРИВЕННЫХ ИНЪЕКЦИЙ И ЗАБОРА КРОВИ

О. В. Дохов, С. А. Анашкина

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлен опыт разработки медицинского симуляционного оборудования для отработки отдельных практических навыков. Приведен метод определения значимых критериев валидности, которыми должен обладать симулятор. Показана возможность и экономическая целесообразность разработки симуляционного оборудования III класса реалистичности в условиях симуляционного центра начального уровня.

Ключевые слова: симуляционное обучение, внутривенные инъекции, тренажер, разработка, валидность.

DEVELOPMENT OF A TRAINING SIMULATOR FOR INTRAVENOUS INJECTION AND BLOOD SAMPLING

O. V. Dokhov, S. A. Anashkina

Gomel State Medical University

This article deals with the experience in the development of medical simulation equipment for training of certain practical skills. The article presents a method used for determination of significant validity criteria a simulator must have. The work shows the means and economic reasonability of the development of high-fidelity simulator equipment in the conditions of an elementary simulation centre.

Key words: simulation training, intravenous injection, training simulator, development, validity.

Введение

Овладение техникой внутривенных инъекций и забора крови входит в образовательный стандарт подготовки врача любой специальности и отрабатывается студентами на младших курсах. Легко выполнимые технически данные манипуляции вызывают трудности у большинства обучаемых при работе с пациентами [1]. Закономерно, что увеличение количества проведенных манипуляций ведет к снижению частоты ошибок в последующих попытках. Однако эту закономерность не всегда удается использовать при обучении на реальных пациентах в клинике. Причины могут быть разными: отказ пациента от процедуры, несовпадение графика выполнения процедур в отделении с

расписанием занятий студентов, другие технические обстоятельства.

Решение обозначенной проблемы тесно связано с развитием медицинского симуляционного обучения. Пункции и катетеризации являются примерами медицинских манипуляций, освоение которых на симуляционном оборудовании высокой реалистичности достоверно улучшает качество выполняемых пациенту процедур [2, 7]. Однако повышение класса реалистичности симуляторов неизбежно ведет к увеличению их стоимости. Наблюдается закономерность: при переходе на последующий уровень реалистичности стоимость симуляционного оборудования увеличивается втрое [3, 6]. В случае с тренажерами для отработки пункций и катетеризаций к