

© Тащук В.К., Іванчук П.Р., Хашмі Міссаоуї

УДК 616.127.-008.46-073.48:615.22

КЛІНІКО-АНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ РЕДУКЦІЇ ВІНЦЕВОГО РУСЛА

В.К.Тащук, П.Р.Іванчук, Міссаоуї Хашмі

Кафедра кардіології і функціональної діагностики (зав. – проф. В.К.Тащук) Буковинської державної медичної академії

Як “золотий критерій” діагностики в кардіології успішно використовують коронарорентрикулографію (КВГ) – метод інвазивної об'єктивізації редукції вінцевого резерву, що лежить в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС). Реалізація трансформації вінцевої хвороби в ІХС відбувається поступово, впродовж тривалого часу, що обмежує можливості частих повторних КВГ і змушує дослідників орієнтуватись на прості неінвазивні методики – велоергометрію і черезстравохідну електрокардіостимуляцію з проведенням електрокардіографії (ЕКГ) та ехокардіографії (ЕхоКГ). В основі цих досліджень лежить визначення редукції вінцевого резерву, тобто здатності міокарда збільшити кровопостачання при навантаженні та зростанні потреби. Метод КВГ базується на оцінці стану епікардіальних артерій та їх гілок у межах судин діаметром понад 100-200 мкм, тому 90% крові серця з мікроциркуляторного русла залишається поза увагою [1]. Оцінка фракції викиду за допомогою даної методики також має свої особливості, оскільки залежить від проекції (передньозадня, ліва та права передні косі з реєстрацією в краніальному і каудальному відхиленнях) оцінки КВГ. Отже, анатомічне визначення серця клінічно реалізується при проведенні стрес-ЕхоКГ і КВГ.

Актуальність проблеми пов'язана зі збільшенням частоти проведення інвазивних досліджень, необхідністю визначення для практичних лікарів локалізації вінцевого пошкодження згідно з даними ЕКГ, стрес-тестів, результатів стрес-ЕхоКГ, КВГ та ре-

комендацій хірургів. Значення проведення КВГ зумовлено визначенням кровозабезпечення міокарда і описується для системи лівої вінцевої артерії (ЛВА; left coronary artery, LCA) такими ділянками: стовбур ЛВА (left main coronary artery, LMCA); передня міжшлуночкова гілка (ПМГ) ЛВА (left anterior descending artery, LAD) з проксимальною, середньою та дистальною ділянками; огинальна гілка (ОГ) ЛВА з проксимальною, дистальною та першою крайовою ділянками; перша діагональна гілка (ДГ) ПМГ ЛВА; друга ДГ ПМГ ЛВА; перегородкові міжшлуночкові гілки ПМГ; ліва крайова ОГ ЛВА (рис. 1). З такими розгалуженнями ЛВА кровопостачає верхівку серця (75% випадків), передню і частково бокову стінку лівого шлуночка (ЛШ), передню частину міжшлуночкової перегородки (МШП), передній соскоподібний м'яз ЛШ, стовбур пучка Гіса та його праву ніжку і передню гілку лівої ніжки. Через ділянку ОГ ЛВА кровопостачаються синусно-передсердний вузол (45% випадків), ліве передсердя, бокова стінка ЛШ, задня стінка ЛШ (15% випадків), задня частина МШП (10% випадків), передній і задній соскоподібний м'язи ЛШ (10% випадків), передсердно-шлуночковий вузол (10%), проксимальна частина задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса [1].

Отже стовбур ЛВА розгалужується на ПМГ і ОГ, гілки яких разом з ДГ ПМГ кровопостачають передню стінку, МШП, частково – діафрагмальну поверхню задньої стінки ЛШ.

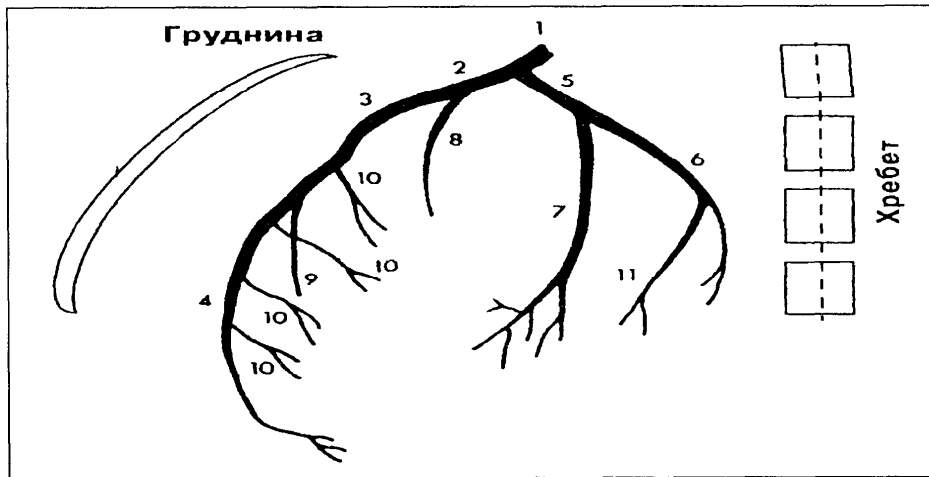


Рис. 1. Розгалуження лівої вінцевої артерії (1): проксимальна (2), середня (3) і дистальна (4) ділянки ПМГ; проксимальна (5) і дистальна (6) ділянки ОГ; перша крайова (7) і ліва крайова (11) гілки ОГ; перша діагональна (8), друга діагональна (9) і перегородкові міжшлуночкові гілки (10) ПМГ.

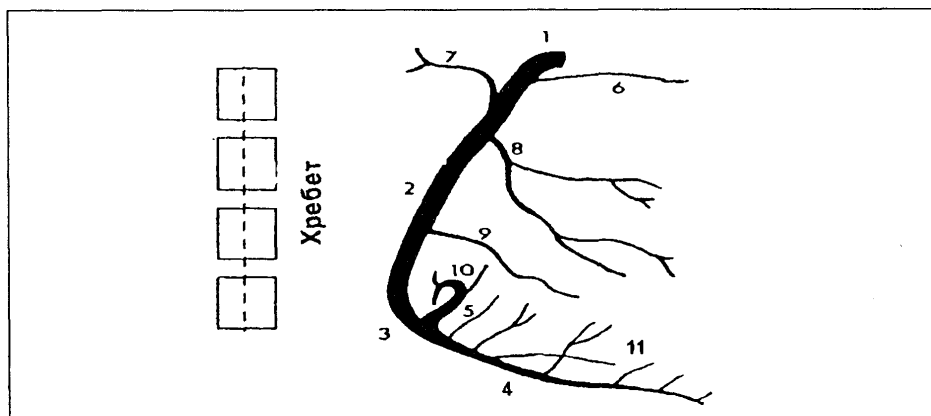


Рис. 2. Розгалуження правої вінцевої артерії

1 – проксимальна (горизонтальна) ділянка ПВА; 2 – середня (вертикальна) ділянка ПВА; 3 – дистальна (горизонтальна) ділянка ПВА; 4 – задня міжшлуночкова гілка; 5 – задня лівошлуночкова гілка; 6 – гілка артеріального конуса; 7 – гілка синусно-передсердного вузла; 8 – гілка до правого шлуночка; 9 – права крайова гілка; 10 – гілка передсердно-шлуночкового вузла; 11 – задні перегородкові міжшлуночкові гілки.

Для правої вінцевої артерії (ПВА; right coronary artery, RCA) характерне таке розгалуження: проксимальна (горизонтальна), середня (вертикальна) і дистальна (горизонтальна) ділянки ПВА; задня міжшлуночкова гілка (posterior descending artery, PDA); задня лівошлуночкова гілка; гілка артеріального конуса; гілка синусно-передсердного вузла; гілка до правого шлуночка (ПШ); права крайова гілка; гілка передсердно-шлуночкового вузла; задні перегородкові міжшлуночкові гілки (рис. 2). Аналіз ролі ПВА в кровопостачанні серця свідчить про її участь у забезпеченні таких ділянок серця: синусно-передсердний вузол (60% випадків), праве перед-

сердя, міжпередсердна перегородка, більша частина ПШ, соскоподібні м'язи ПШ, задня стінка ЛШ (85% випадків), верхівка серця (25% випадків), задня частина МШП (90% випадків), передсердно-шлуночковий вузол (90% випадків), стовбур пучка Гіса, задня і передня гілки (проксимальна частина) лівої ніжки пучка Гіса, права ніжка пучка Гіса (проксимальна частина) [1]. Отже, ПВА кровопостачає задньодіафрагмові та нижні відділи серця, синусно-передсердний та передсердно-шлуночковий вузли та ПШ.

На рисунку 3 представлені в краніокаудальному зображенні проекції коронарного русла, що найбільш часто використовуються

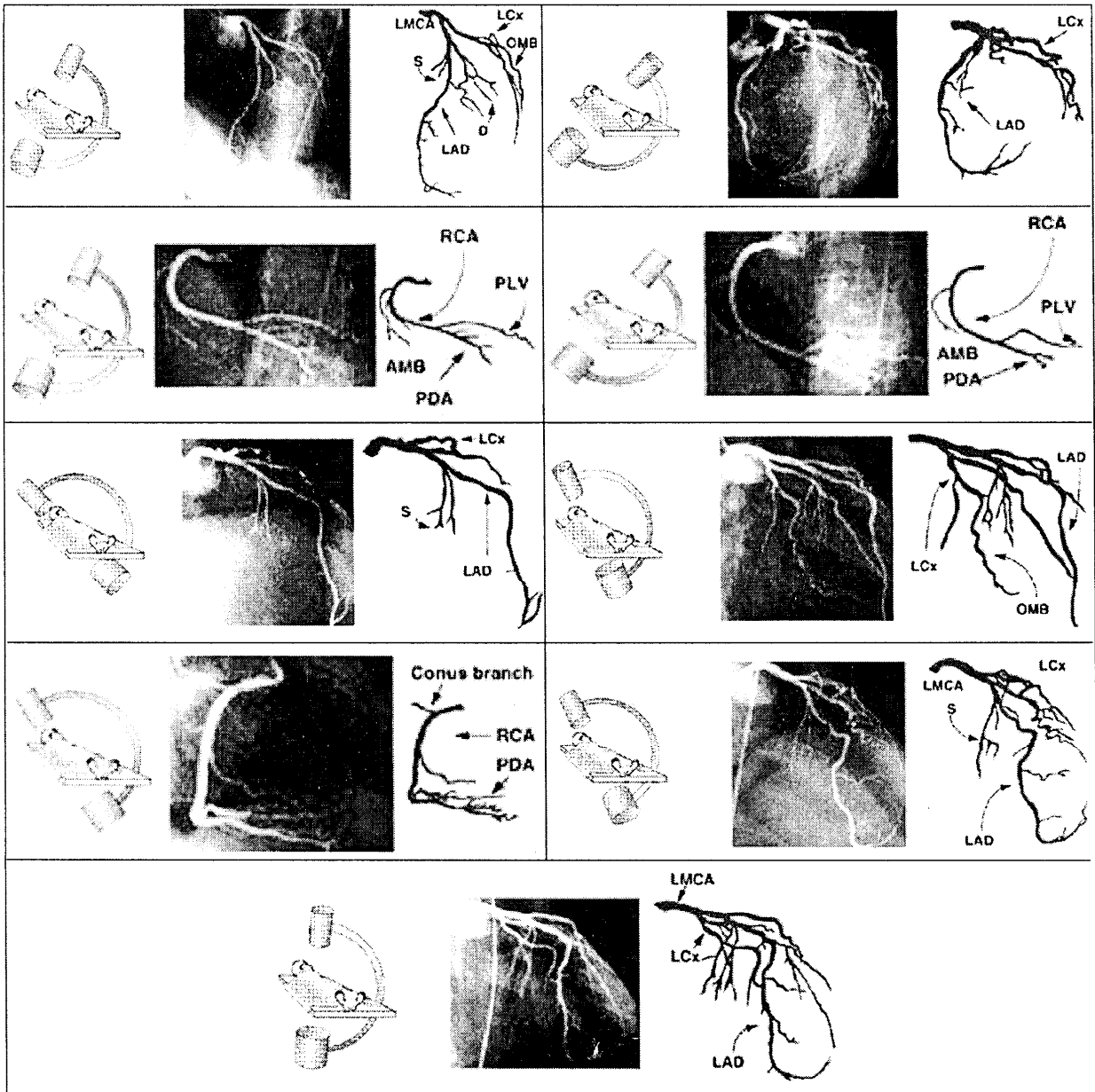


Рис. 3. Проекції коронарентрикулографії

під час КВГ [2]. При переважанні правого типу розподілу коронарного кровообігу задня міжшлуночкова гілка відходить від ПВА. Остання кровопостачає задню стінку ЛШ через систему задніх лівошлуночкових гілок. Лівий тип розподілу вінцевого кровообігу пов'язують з подовженням ОГ ЛВА на задню стінку ЛШ з утворенням задніх лівошлуночкових гілок і задньої міжшлуночкової гілки з кровопостачанням задньої стінки ЛШ.

Постає запитання про співвідношення локалізації коронарного пошкодження за результатами КВГ, зон гіпокінезій за даними стрес-ЕхоКГ та змін ЕКГ. Для початку визначимо сучасне ставлення до локалізації

ЕКГ-змін відповідно до анатомічного співвідношення стінок серця. В останніх публікаціях [3] запропоновано такий розподіл стандартних і нестандартних відведень:

Стандартні відведення: а) нижня стінка ЛШ – відведення II, III, aVF; б) передня стінка ЛШ – відведення V₁₋₄; в) бокова стінка ЛШ – відведення I, aVL, V₅₋₆.

Нестандартні відведення: а) ПШ – зміни у відведенні V₁ і правобічних відведеннях V_{IR-6R}; б) задня стінка – відведення V₇₋₉.

Доведеними фактами треба визнати такі співвідношення стінок ЛШ, локалізації анатомічного субстрату пошкодження [4, 5] та стрес-ЕхоКГ втілення визначених змін (рис. 4-9):

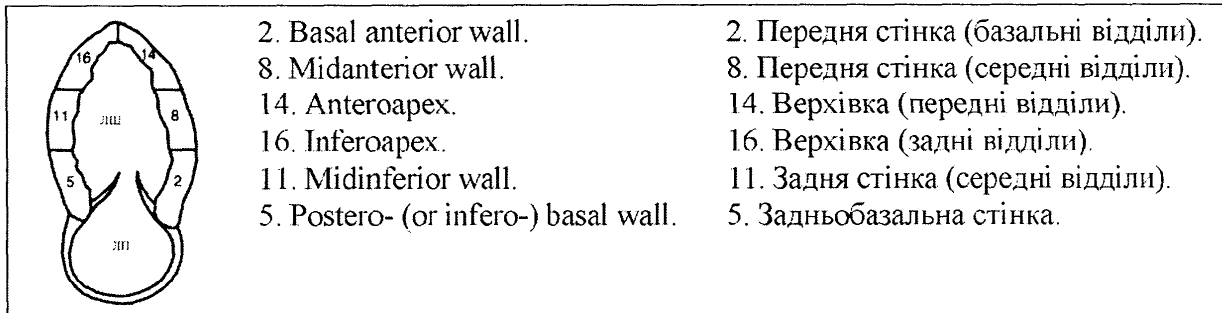


Рис. 4. Апікальний доступ, довга вісь, 2-камерна позиція

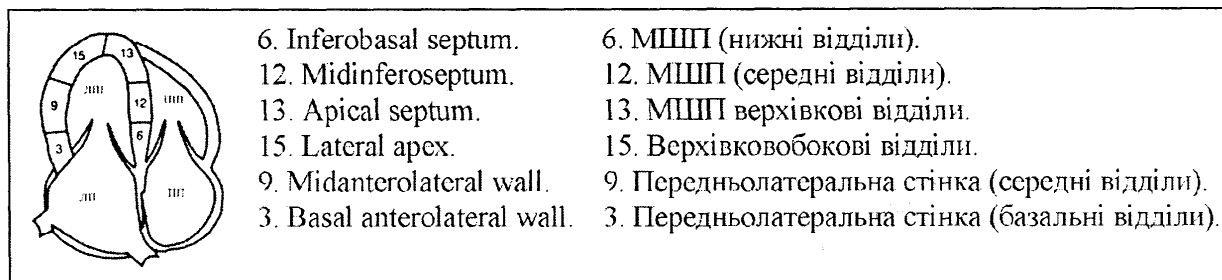


Рис. 5. Апікальний доступ, довга вісь, 4-камерна позиція

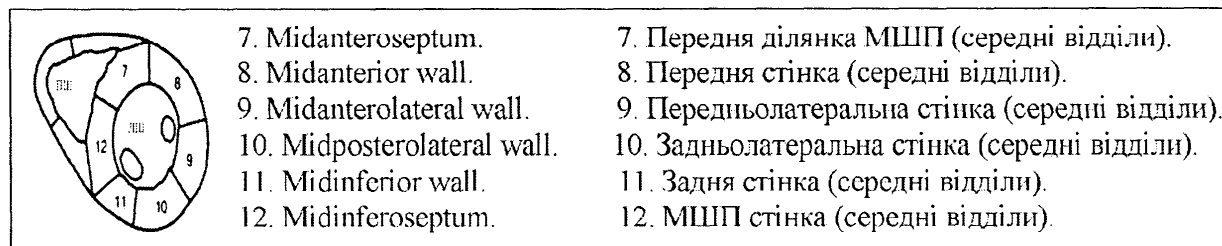


Рис. 6. Парастернальний доступ, коротка вісь

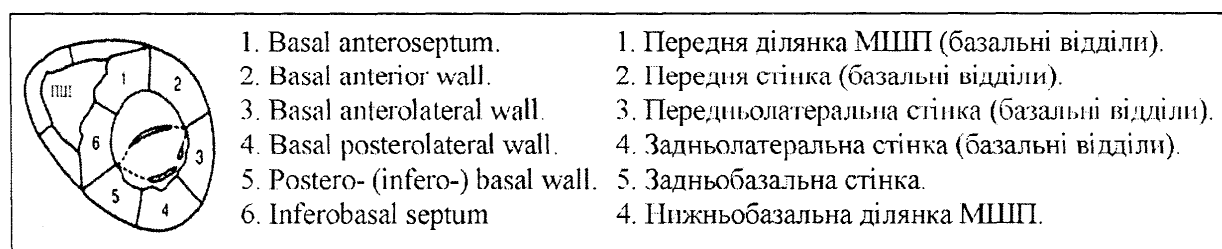


Рис. 7. Парастернальний доступ, коротка вісь (базальні відділи)

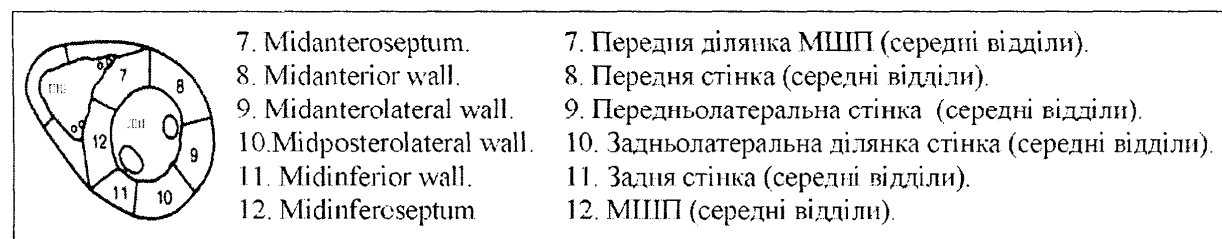


Рис. 8. Парастернальний доступ, коротка вісь (середні відділи). Інформативність таких досліджень об'єктивізована щільним зв'язком між погіршенням регіонарної скоротливості, ремоделюванням ЛШ і раптовою смертю [6]

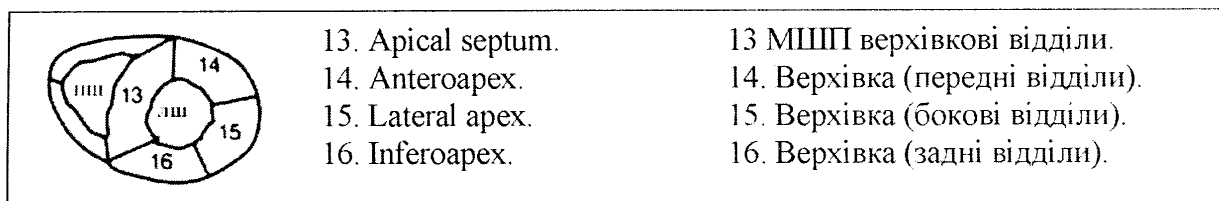


Рис. 9. Парастернальний доступ, коротка вісь (верхівкові відділи)

1. Депресія сегмента ST (ST \downarrow) у відведеннях V₁₋₂ асоціюється із регіонарними порушеннями скоротливості в задній стінці (середні відділи) ЛШ зі специфічністю для цих відведень у розвитку даного порушення скоротливості 87% і 57%, чутливістю – 36% і 70% відповідно. Пацієнти з ST \downarrow у відведеннях V₂ або V₃ демонструють зменшення регіонарної фракції викиду (РФВ) в зіставленні з такими, що не мають цих змін (p=0,009 і p=0,025 відповідно). Ангіографічні знахідки (GUSTO-I) свідчать, що у пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда (ІМ) і ST \downarrow у відведеннях V₁₋₃ мають меншу ймовірність оклюзії проксимального відділу ПВА, що не підтверджується для середньої або дистальної оклюзії. Проксимальна оклюзія ПВА може супроводжуватися пошкодженням задньої частини ЛШ із залученням ПШ.

2. Пацієнти з елевацією сегмента ST (ST \uparrow) у відведенні V₁, але не у відведеннях V₂ або V₃ мають більшу ймовірність інфарктного ураження ПШ (інформативність становить 88%, 21%, 15% для випадків з ST \uparrow , ізоелектричними ST або ST \downarrow в цьому відведенні; p<0,0001).

3. ST \uparrow у відведенні V₅ асоціюється зі збільшенням ймовірності ураження апікальної частини нижньої стінки ЛШ (p<0,02) зі специфічністю 88% і чутливістю 33%.

4. ST \uparrow у відведенні V₆ пов'язана з погіршенням регіонарної контрактильності ЛШ в середньозадньому сегменті (p<0,006), зі специфічністю 91% і чутливістю 33%. Нижній ІМ і ST \uparrow у відведенні V₆ загалом класифікується як нижньолатеральний ІМ, ураження апікального сегмента нижньої стінки визначається у незначного відсотка (17%) і корелює з ST \uparrow у відведенні V₅.

5. ST \uparrow у відведеннях I і aVL не асоційована зі специфічними змінами регіонарної контрактильності. ST \uparrow у відведенні aVL у період гострої фази переднього ІМ має високу

передбачувальну цінність у діагностиці пошкодження лівої передньої міжшлуночкової гілки ЛВА (LAD) між проксимальними і першою ДГ. Для латеральних сегментів не визначено розбіжностей між пацієнтами з або без ST \uparrow в обох, або одному з відведень I і aVL.

6. ST \uparrow в нижніх відведеннях не пов'язана зі значною верхівковою або нижньозадньою регіонарною дисфункцією. Базально-передня, передньоперегородкова і перегородкова регіонарна дисфункція більш характерна для пацієнтів з ST \uparrow у відведенні V₁ (49% проти 25%, p=0,006; 37% проти 19%, p=0,027; 35% проти 17%, p=0,048 відповідно). Навпаки, для пацієнтів з ST \uparrow у відведенні V₂ частіше спостерігається регіонарна дисфункція у верхівково-нижньому відділі ЛШ (84% проти 53%, p=0,01). ST \uparrow у відведеннях V₅₋₆ не асоційована з більшим обмеженням верхівкової або латеральної скоротливості.

7. Як правило, наявність ST \uparrow одночасно в передніх і нижніх відведеннях свідчить про тривалу оклюзію ПМГ ЛВА з ураженням верхівки ЛШ. Навпаки, проксимальна оклюзія ПМГ ЛВА асоційована з ST \downarrow в нижніх відведеннях. Водночас автори [4, 5] зазначають відсутність різниці у визначенні регіонарної дисфункції для верхівкових, нижніх або задніх відділів між пацієнтами з, або без ST \uparrow у відведеннях II, III, і aVF. На відміну від попередніх досліджень, визначено зв'язок між базальноперегородковими, базально-передньоперегородковими і базально-передніми регіонарними дисфункціями для пацієнтів з ST \uparrow у відведенні V₁ та збільшеною ймовірністю ураження проксимальної ділянки ПМГ ЛВА, одночасно ST \uparrow у V₂ більше асоційована з верхівковонижньою регіонарною дисфункцією, ніж базальним чи перегородковим ураженням. Відведення V₅₋₆ розглядають, як верхівкову проєкцію передньої або бокової ділянки ЛШ, звідси – ST \uparrow у

Клініко-ЕКГ-КВГ зміни: зіставлення ЕКГ і КВГ

| Локалізація змін ЕКГ | Зміни ЕКГ | Локалізація в інфаркт-зв'язаній артерії |
|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Передня стінка ЛШ ▪ передньоперегородковий сегмент ▪ передньоверхівковий сегмент ▪ передньобоковий сегмент ▪ значний передній | I, aVL + V ₁₋₂ V ₃₋₄ V ₅₋₆ V ₁₋₆ | Перегородкова гілка ПМГ ЛВА ПМГ ЛВА або ДГ ПМГ ПМГ або ОГ ЛВА, або ПВА Стовбур ЛВА або ПМГ ЛВА (проксимальна частина) |
| <ul style="list-style-type: none"> ● Бокова стінка ЛШ (високі відділи) | I, aVL | ОГ ЛВА або маргінальна ділянка ОГ ЛВА, або перша ДГ ПМГ ЛВА |
| <ul style="list-style-type: none"> ● Задня стінка ЛШ ▪ діафрагмальний сегмент ▪ базальний сегмент | II, III, aVF V ₁₋₂ * V ₇₋₉ ** S ₂₋₄ ** | Задня міжшлуночкова гілка ПВА або від ОГ ЛВА, або від ПМГ (дистальна ділянка) ЛВА Задня лівшлуночкова гілка від ПВА або ОГ ЛВА (рідше) |
| <ul style="list-style-type: none"> ● ПШ | V _{3R-4R} ** | ПВА (проксимальні відділи) або "гілка до ПШ". |

* – при появі змін з високим зубцем R і депресією сегмента ST;

** – додаткові відведення.

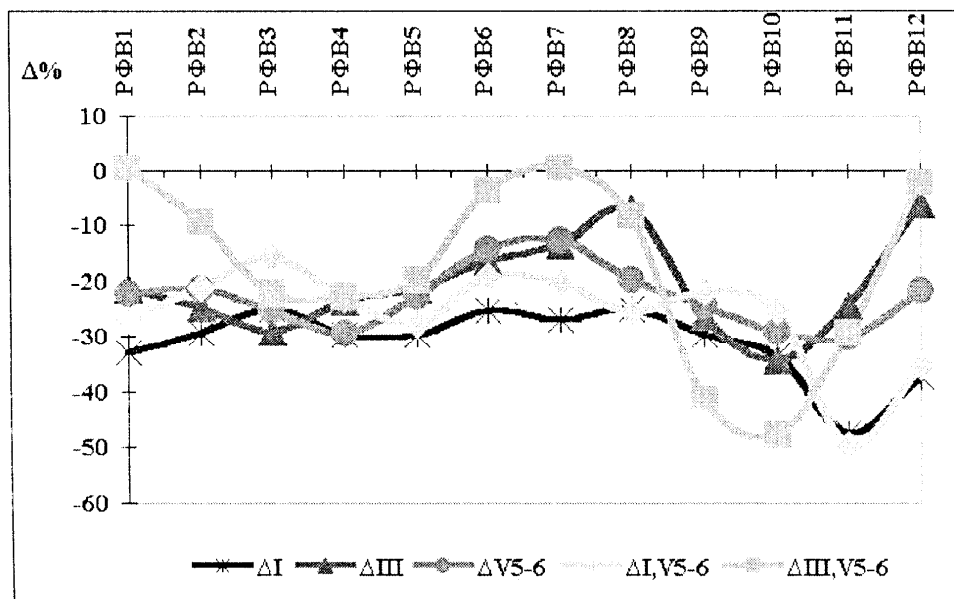


Рис. 11. Динаміка регіонарної фракції викиду лівого шлуночка в 12 сегментах (вихідна і при навантаженні) відповідно до змін ЕКГ.

Для передньої стінки ЛШ (ΔI) характерні однакові зміни в сегментах 1-10 і поглиблення в сегментах 11-12, тобто більше обмеження регіонарної скоротливості в зоні базальних і середніх відділів МШП. Для задньої стінки ЛШ (ΔIII) характерна компенсаторна гіперфункція верхівки і обмеження

задньолатеральних (середніх) відділів та базальних відділів МШП. Для бокової стінки ЛШ (ΔV_{5,6}) зміни схожі, як при відсутності гіперфункції верхівки. Для передньобокової стінки ЛШ (ΔI,V_{5,6}) зміни такі, як для передньої стінки ЛШ (ΔI). Для задньобокової стінки ЛШ (ΔIII, V_{5,6}) зміни схожі до змін, ха-

| <i>Parasternal long axis</i> | <i>Парастернальна позиція, довга вісь</i> | <i>РФВ</i> |
|--------------------------------|---|------------|
| 1. Basal antero-septum. | 1. Передня стінка МШП (базальні відділи). | 11-12 |
| 7. Midanteroseptum. | 7. Передня ділянка МШП (середні відділи). | 9-10 |
| 14. Anteroapex. | 14. Верхівка (передні відділи). | 7-8 |
| 16. Inferoapex. | 16. Верхівка (задні відділи). | 5-6 |
| 10. Midposterolateral wall. | 10. Задньолатеральна ділянка (середні відділи). | 3-4 |
| 4. Basal postero-lateral wall. | 4. Задньолатеральна ділянка (базальні відділи). | 1-2 |

Рис. 12. Парастернальний доступ, довга вісь

рактерних для задньої стінки ЛШ (ДП), але більш виражені в зоні базальних і середніх відділів МШП. Ми пропонуємо таке використання аналізу моделі регіонарної скоротливості в трикамерній стандартній позиції, що використовується в стрес-ЕхоКГ дослідженнях, як зображено на рисунках 11 і 12.

Висновки. Проведений аналіз літератури і власних досліджень дозволяє запропонувати неінвазивний клініко-функціональний

підхід до діагностики і прогнозування розвитку “вінцевих подій” відповідно до анатомічного субстрату реалізації обмеження вінцевого кровообігу.

Перспективи наукового пошуку. Практично важливо визначити проєкції змін, що виникають при проведенні стрес-тестів, на оцінку вінцевого резерву та прогнозування необхідності оперативного лікування ішемічної хвороби серця.

Література

1. Крыжановский В.А., Пауэрс Э.Р. Электрокардио-ангиографический параллели при инфаркте миокарда // Кардиология. – 1999. – №1. – С. 64-74.
2. Тацук В.К., Иванчук П.Р. Анатомічні, гемодинамічні та контрактильні аспекти морфофункціональних детермінант скоротливості та архітекτονіки серця // Клін. анат. та опер. хірургія. – 2002. – Т 1, № 1. – С. 45-48.
3. Akashi Y.J., Nakazawa K., Sakakibara M. et al. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy related to catecholamine cardiotoxicity // J. Electrocardiol. – 2002. – V. 35, № 4. – P. 351-356.
4. Birnbaum Y., Saeed M., Ware D. Correlation Between the Electrocardiogram and Regional Wall Motion Abnormalities as Detected by Echocardiography in Patient with Acute Anterior and Inferior Myocardial Infarction // International J. of Bioelectromagnetism. – 2003. – V. 5, № 1. – P. 1-3.
5. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. – Fifth ed. – N.Y.: W.B. Saunders Co, 1997. – 1034 p.
6. Golovchiner G., Matz I., Iakobishvili Z. et al. Correlation between the Electrocardiogram and Regional Wall Motion Abnormalities as Detected by Echocardiography in First Inferior Acute Myocardial Infarction // Cardiology. – 2002. – V. 98, № 1-2. – P. 81-91.
7. Gaudron P., Kugler I., Hu K. et al. Time course of cardiac structural, functional and electrical changes in asymptomatic patients after myocardial infarction: their interrelation and prognostic impact // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – V. 38, № 1. – P. 33-40.
8. Inoue K., Matsuoka H., Kawakami H. et al. Pure right ventricular infarction // Circ. J. – 2002. – V. 66, № 2. – P. 213-215.
9. Kanemoto N., Hosokawa J., Ozawa K. et al. New markers of remote ischemia in patients with evolving inferior myocardial infarction // Japan Circ. J. – 1995. – V. 59, № 2. – P. 61-67.
10. Meek S., Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Introduction – I. Leads, rate, rhythm, and cardiac axis. Clinical review // BMJ. – 2002. – V. 324, № 2 – P. 415-418.
11. Nagata K., Kawasaki T., Okamoto A. et al. Effectiveness of an antiplatelet agent for coronary artery ectasia associated with silent myocardial ischemia // Japan Heart J. – 2001. – V. 42, № 2. – P. 249-254.
12. Shimizu M., Takahashi H., Fukatsu Y. et al. Reversible left ventricular dysfunction manifesting as hyperkinesis of the basal and the apical areas with akinesis of the mid portion: a case report // J. Cardiol. – 2003. – V. 41, № 6. – P. 285-290.
13. Sonoda M., Tsunenari H., Terashi T. et al. Aneurysm-like wall motion abnormality in hibernating myocardium detected by stress thallium scintigraphy // Kaku Igaku. – 2001. – V. 38, № 3. – P.229-235.
14. Tretjak M., Gorjup V., Mozina H. et al. Cerebral and coronary gas embolism from the inhalation of pressurized helium // Crit. Care Med. – 2002. – V. 30, № 5. – P. 1156-1157.

**КЛІНІКО-АНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ
НЕІНВАЗИВНОЇ ДІАГНОСТИКИ РЕДУКЦІЇ
ВІНЦЕВОГО РУСЛА**

В.К.Тащук, П.Р.Іванчук, Міссаоуї Хаїмі

Резюме. З метою визначення клініко-анатомічних, ехокардіографічних та електрокардіографічних співвідношень зіставлені проекції пошкоджень коронарних артерій на стінки лівого і правого шлуночків задля розширення можливостей діагностичних втручань у кардіологічних пацієнтів.

Ключові слова: коронаровентрикулографія, ехокардіографія, локалізація коронарних подій.

**CLINICO-ANATOMICAL SUBSTANTIATION
OF NONINVASIVE DIAGNOSTICS FOR RE-
DUCING THE CORONARY RESERVES**

V.K.Tashchuk, P.R.Ivanchuk, Missaoui Hashmi

Abstract. For the purpose of determining clinico-anatomical, echocardiographic and electrocardiographic correlations the projections of coronary artery lesions were juxtaposed on the walls of left and right ventricles with expansion possibilities of diagnostic interferences in cardiologic patients.

Key words: coronary ventriculography, echocardiography, localization of coronary events.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 17.02.2004 р.