

# Феномен звивистості коронарних артерій у розвитку клінічних виявів ішемічної хвороби серця



Є. О. Лебедева<sup>1</sup>, О. І. Плиска<sup>2</sup>, М. М. Груша<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
імені М. М. Амосова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова, Київ

<sup>3</sup> Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

**Мета роботи** — вивчити роль феномену звивистості коронарних артерій (ЗКА) у розвитку клінічного синдрому стенокардії.

**Матеріали і методи.** Ретроспективно проаналізовано 1404 історії хвороби пацієнтів з попереднім діагнозом ішемічної хвороби серця (ІХС), яким було виконано коронарографію (КГ). За результатами КГ, за наявності звивистості, атеросклеротичного ураження коронарних артерій (КА) та ступенем вираження атеросклерозу КА пацієнтів поділили на групи: пацієнти із ЗКА, у яких при КГ не виявлено атеросклеротичного їх ураження ( $n = 252$ ); пацієнти зі ЗКА за наявності в них звуження менше 50% ( $n = 92$ ); пацієнти із ЗКА за наявності в них звуження більше 50% ( $n = 244$ ); пацієнти з незвивистими КА за наявності в них звуження більше 50% ( $n = 816$ ). Усім хворим здійснено загальноклінічні обстеження відповідно до чинного стандартного протоколу. Статистичну достовірність різниці показників оцінювали за допомогою критерію узгодженості Пірсона або  $\chi^2$ -тесту.

**Результати та обговорення.** Ретроспективний аналіз даних свідчить, що типовий больовий синдром спостерігався у 248 (98%) пацієнтів із ЗКА за відсутності їх атеросклеротичного ураження. За анамнестичними даними, 60 (23,8%) пацієнтів з клінічними виявами ІХС за відсутності атеросклеротичних змін КА перенесли гострий інфаркт міокарда. У разі приєднання до ЗКА атеросклеротичного ураження збільшувалася кількість судинних катастроф. Проте конфігурація КА — це не вирішальний фактор, здатний істотно змінити частоту розвитку гострого порушення коронарного кровообігу. Водночас конфігурація КА може істотно впливати на рівень системного артеріального тиску.

**Висновки.** ЗКА може бути незалежною причиною розвитку синдрому стенокардії та додатковим обтяжливим чинником розвитку ІХС.

**Ключові слова:** звивисті коронарні артерії, ішемія міокарда, ішемічна хвороба серця.

Захворювання серцево-судинної системи (ССС) утримують сумну першість серед причин смертності та інвалідизації дорослого населення в розвинених країнах світу. Не становить винятку й Україна, де серцево-судинна смертність суттєво випереджає аналогічні показники не тільки розвинених країн Європи, а й багатьох країн пострадянського простору. Це спонукає до поглибленого вивчення чинників, що впливають на розвиток захворювань ССС [3].

Хоча на сучасному етапі розвитку медицини етіопатогенетичною основою ішемічної хвороби серця (ІХС) більш ніж у 90% випадків визнано атеросклероз коронарних артерій (АКА), проте в кардіохірургічній практиці дедалі частіше виявляються різноманітні варіанти порушень коронарного кровообігу, не пов'язані з АКА. Вивчення їх механізмів стає можливим завдяки діагностичним і кардіохірургічним технікам на сучасному етапі розвитку медичної науки [10].

Останнім часом у літературі з'явилися окремі повідомлення про зв'язок звивистості коронарних артерій (ЗКА) та ІХС. Ідеться про наявність у хворих клінічної картини ІХС за не змінених атеросклерозом звивистих коронарних артерій (КА) [11]. Водночас сам феномен ЗКА — не рідкісна знахідка,

Стаття надійшла до редакції 9 вересня 2014 р.

Лебедева Єлизавета Олегівна, лікар-хірург  
E-mail: lizilebedeva@gmail.com

© Є. О. Лебедева, О. І. Плиска, М. М. Груша, 2014

адже його виявляють у 9,2–12,45% пацієнтів, яким виконують ангіографію [4, 7]. Проте клінічне значення цього феномену та його зв'язок із синдромом стенокардії залишаються не встановленими, що не дає змоги остаточно вирішити стратегічне питання — необхідність діагностики, лікування та профілактики цієї аномалії.

**Мета роботи** — вивчити роль феномену звивистості коронарних артерій у розвитку клінічного синдрому стенокардії.

**Завдання:** встановити зв'язок звивистості коронарних артерій з ішемічною хворобою серця, дослідити особливості клінічного перебігу звивистості коронарних артерій за відсутності атеросклерозу коронарних артерій та в разі його прогресування.

## Матеріали і методи

Ретроспективно проаналізовано 1404 історії хвороби за 2009–2013 рр. пацієнтів з попереднім діагнозом ІХС, яким виконували коронарографію (КГ) в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України».

За результатами КГ, за наявності звивистості та атеросклеротичного ураження КА, а також ступенем вираження АКА пацієнтів поділили на групи: у 1-шу групу ввійшли хворі із ЗКА, у яких при КГ не виявили атеросклеротичного їх ураження; у 2-гу — пацієнти із ЗКА за наявності в них звуження не більше як 50%; у 3-тю — пацієнти із ЗКА за наявності в них звуження більше 50%; 4-та група — пацієнти з незвивистими КА за наявності в них звуження більше 50%.

Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження відповідно до чинного стандартного протоколу: збір анамнестичних даних, лабораторні дослідження, електрокардіографію, ехокардіографію, рентгенографію органів грудної клітки, спірометрію, велоергометрію та коронарорентрографію (КВГ).

Під час збору анамнезу звертали увагу на наявність болю, його характер та іррадіацію. Больові відчуття оцінювали згідно із клінічною класифікацією болю в грудній клітці [6]. Стан пацієнтів оцінювали також на підставі загальноприйнятої класифікації Канадської асоціації кардіологів, в

основі якої лежить толерантність до фізичного навантаження. Звертали увагу на наявність артеріальної гіпертензії (АГ) та інфаркту міокарда (ІМ) в анамнезі. Деталізували медикаментозне лікування, особливу увагу приділяли прийому нітратів та антигіпертензивній терапії.

КВГ виконували на ангіографічних апаратах Coroscor Top, Axiom (Siemens), Infinix (Toshiba) за стандартними методиками з контрастною речовиною «Йодиксанол» [1]. Оцінювали тип коронарного кровообігу, локалізацію та ступінь атеросклеротичного ураження, наявність ЗКА й порушення скоротливості ЛШ. Стеноз КА вважали гемодинамічно значущим за наявності звуження більше 50% принаймні однієї КА. Форми ЗКА вивчали шляхом візуального аналізу ангіограм із точною характеристикою кута найбільшого вигину й вимірюванням артерії вздовж осі.

Статистичний аналіз результатів здійснювали після створення бази даних у редакторі Microsoft Excel. Статистичні розрахунки проводили за допомогою програми SPSS 16.0. Статистичну значущість різниці показників оцінювали за допомогою критерію узгодженості Пірсона або  $\chi^2$ -тесту.

## Результати та обговорення

Типовий больовий синдром спостерігали в 98% випадків у пацієнтів 1-ї групи, атиповий — у 2% випадків. Поєднання ЗКА з АКА супроводжувалося зменшенням до 86% больових виявів, що може бути зумовлено зникненням больового синдрому в деяких пацієнтів після перенесеного гострого ІМ. Також можлива адаптація до погіршення кровопостачання [2, 9]. Подальше прогресування АКА супроводжувалося відповідним збільшенням виявів больового синдрому як у 3-й, так і у 4-й групі. При цьому спостерігали зміщення в бік атипового больового синдрому (табл. 1).

Приєднання до ЗКА їх атеросклеротичного ураження не тільки посилює ступінь стенокардії, а й збільшує кількість загострень стабільного перебігу ІХС. Необхідно наголосити, що нестабільний перебіг ІХС (нестабільна стенокардія та гострий ІМ) трапляється при ЗКА навіть за відсутності АКА (рис. 1). Проте останнє не прийнято вважати

Т а б л и ц я 1

### Клінічні вияви ІХС у пацієнтів досліджуваних груп (n = 1404)

Клінічна ознака	1-ша група (n = 252)	2-га група (n = 92)	3-тя група (n = 244)	4-та група (n = 816)	$\chi^2$	P
Стенокардія	252 (100%)	80 (87,0%)*	224 (91,8%)*	756 (92,6%)*	25,93	0,005
Типова	248 (98,4%)	80 (100%)	220 (98,2%)*	720 (95,2%)*#&	11,53	0,01
Атипова	4 (1,6%)	0	4 (1,8%)*	36 (4,8%)*#&		
Немає стенокардії	0	12 (13,0%)*	20 (8,2%)*	60 (7,4%)*	25,93	0,005

Статистично значуща ( $p < 0,05$ ) різниця: \* щодо 1-ї групи; # щодо 2-ї групи; & щодо 3-ї групи.

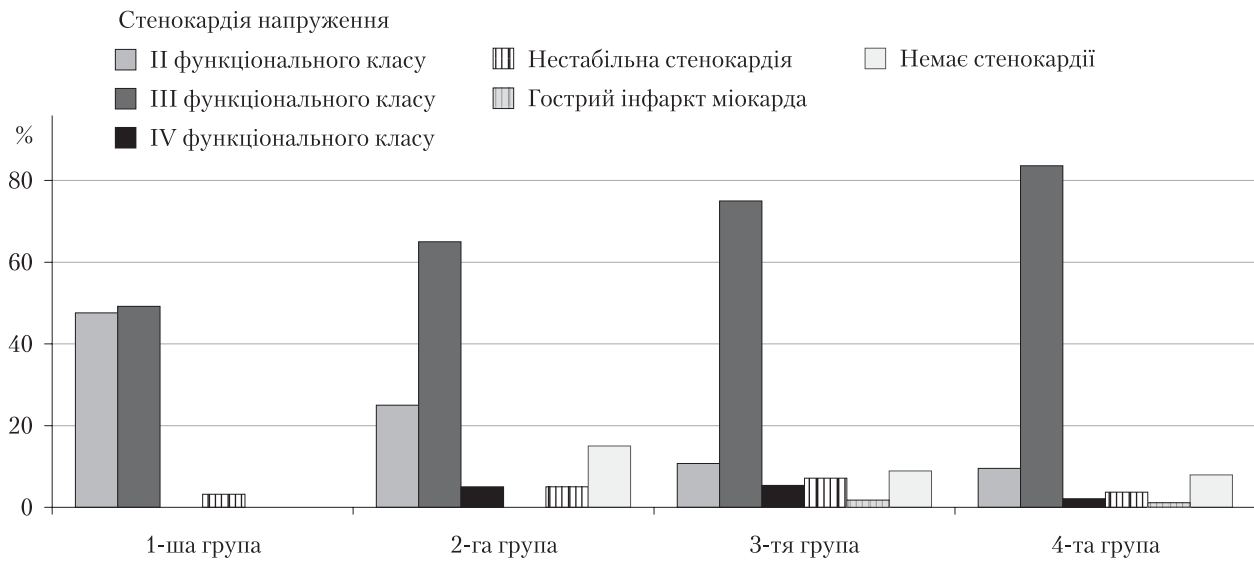


Рис. 1. Розподіл пацієнтів досліджуваних груп залежно від наявності та ступеня тяжкості стенокардії

патологією. Існує думка, що такі пацієнти здорові, що вказує на необхідність перегляду тактики ведення пацієнтів із ЗКА за відсутності їх атеросклеротичного ураження.

У нашому дослідженні больовий синдром виявлено у 1312 обстежених пацієнтів. До загальновідомих фактів належить існування розбіжностей між пацієнтами з ІХС у тривалості больових виявів та використанні для полегшення таких виявів нітропрепаратів. Розподіл пацієнтів за цими показниками подано в табл. 2.

Поєднання ЗКА зі звуженням КА > 50 % збільшує тривалість больового синдрому. Відповідно до

цього зростає потреба в нітропрепаратах. Найчастіше застосовувана доза нітратів короткої дії становила 0,5 мг на добу для 1-ї, 3-ї та 4-ї групи та 1 мг на добу для 2-ї групи.

Оскільки передбачається можливість негативного впливу ЗКА на гемодинамічні характеристики коронарного кровообігу, ми проаналізували частоту виникнення гострого інфарктного стану в пацієнтів кожної з чотирьох груп (табл. 3).

У 1-й групі 23,8% пацієнтів перенесли гострий ІМ. Водночас показує збільшення ймовірності судинних катастроф у разі приєднання атеросклеротичного ураження КА до ЗКА. Проте конфігура-

Т а б л и ц я 2

Результати клінічного обстеження пацієнтів досліджуваних груп з больовим синдромом (n = 1312)

Показник	1-ша група (n = 252)	2-га група (n = 80)	3-тя група (n = 224)	4-та група (n = 756)	χ <sup>2</sup>	P
Тривалість нападу до 5 хв	244 (96,8%)	76 (95,0%)	200 (89,3%)*	428 (56,6%)*#&	221,21	0,005
Тривалість нападу понад 5 хв	8 (3,2%)	4 (5,0%)	24 (10,7%)*	328 (43,4%)*#&		
Прийом нітратів	132 (52,4%)	40 (50,0%)	168 (75,0%)*#	584 (77,2%)*#	74,57	0,005
Без прийому нітратів	120 (47,6%)	40 (50,0%)	56 (25,0%)*#	172 (22,8%)*#		

Статистично значуща (p < 0,05) різниця: \* щодо 1-ї групи; # щодо 2-ї групи; & щодо 3-ї групи.

Т а б л и ц я 3

Розподіл пацієнтів досліджуваних груп залежно від наявності та кількості ІМ в анамнезі (n = 1404)

Показник	1-ша група (n = 252)	2-га група (n = 92)	3-тя група (n = 244)	4-та група (n = 816)	χ <sup>2</sup>	P
ІМ в анамнезі	60 (23,8%)	20 (21,7%)	148 (60,7%)*#	476 (58,3%)*#	132,27	0,005
Один	52 (86,7%)	16 (80,0%)	124 (83,8%)	420 (88,2%)		
Два та більше	8 (13,3%)	4 (20,0%)	24 (16,2%)	56 (11,8%)	2,85	> 0,05
Без ІМ	192 (76,2%)	72 (78,3%)	96 (39,3%)*#	340 (41,7%)*#	132,27	0,005

Статистично значуща (p < 0,05) різниця: \* щодо 1-ї групи; # щодо 2-ї групи.

ція КА (наявність або відсутність їх звивистості), за нашими даними, — не вирішальний чинник, здатний істотно змінювати частоту розвитку гострого порушення коронарного кровообігу.

На користь цього свідчать дані щодо частоти розвитку ознак серцево-судинної недостатності в пацієнтів досліджуваних груп (табл. 4).

Вияви серцево-судинної недостатності були більш виражені в 3-й групі. Це знову свідчить про те, що поєднання ЗКА з АКА погіршує клінічний стан цих пацієнтів. Водночас статистично значущих розбіжностей за частотою розвитку вказаних ознак між 3-ю та 4-ю групою не виявлено. Проте конфігурація КА здатна істотно впливати на рівень системного артеріального тиску (АТ) (табл. 5).

Приєднання АКА до ЗКА супроводжувалося прогресуванням гіпертонічної хвороби (ГХ), що виявлялося збільшенням стадії захворювання. Так, серед пацієнтів 3-ї групи спостерігали вірогідне

збільшення кількості осіб із клінічною картиною ГХ III стадії порівняно з пацієнтами 4-ї групи (див. табл. 5). Це підтверджують і дані щодо кількості ліжко-днів. Зокрема, ці пацієнти провели вірогідно довший час у клініці порівняно з хворими 4-ї групи ((9,3 ± 6,6) і (7,8 ± 4,0) ліжко-дня відповідно,  $p < 0,05$ ). Водночас антигіпертензивну терапію отримували 216 (88,5%) хворих 3-ї групи та 760 (93%) — 4-ї ( $p < 0,05$ ). Отже, виявлені розбіжності можуть бути зумовлені прийомом пацієнтами з АГ антигіпертензивних препаратів.

У літературі багато уваги приділяють АГ як етіологічному чиннику розвитку ЗКА та основній причині виникнення больового синдрому [5, 8]. Проте дані щодо цього питання неоднозначні. На нашу думку, як розвиток больового синдрому може призводити до підвищення системного АТ, так і сама АГ здатна зумовлювати больовий синдром. Із прогресуванням будь-якого з наведених синдромів, як

Т а б л и ц я 4

## Ознаки серцево-судинної недостатності в пацієнтів досліджуваних груп (n = 1404)

Показник	1-ша група (n = 252)	2-га група (n = 92)	3-тя група (n = 244)	4-та група (n = 816)	$\chi^2$	p
Задишка	92 (36,5%)	44 (47,8%)	124 (50,8%)*	380 (46,6%)*	11,57	0,01
У стані спокою	4 (4,3%)	4 (9,1%)	16 (12,9%)	28 (7,4%)	5,90	> 0,05
При фізичному навантаженні	88 (95,7%)	40 (90,9%)	108 (87,1%)	352 (92,6%)		
Немає задишки	160 (63,5%)	48 (52,2%)	120 (49,2%)*	436 (53,4%)*	11,57	0,01
Печінка збільшена	56 (22,2%)	28 (30,4%)	88 (36,1%)*	288 (35,3%)*	16,92	0,005
Печінка не збільшена	196 (77,8%)	64 (69,6%)	156 (63,9%)*	528 (64,7%)*		
Набряки є	8 (5,5%)	4 (4,3%)	24 (9,8%)*	68 (8,3%)*	10,96	0,05
Набряків немає	244 (94,5%)	88 (95,7%)	220 (90,2%)*	748 (91,7%)*		

Статистично значуща ( $p < 0,05$ ) різниця: \* щодо 1-ї групи.

Т а б л и ц я 5

## Розподіл пацієнтів досліджуваних груп залежно від наявності та стадії гіпертонічної хвороби (n = 1404)

Гіпертонічна хвороба	1-ша група (n = 252)	2-га група (n = 92)	3-тя група (n = 244)	4-та група (n = 816)	$\chi^2$	p
I стадія	4 (1,6%)	4 (4,4%)	0*#	0**	33,86	0,005
II стадія	172 (68,2%)	60 (65,2%)	88 (36,1%)*#	344 (42,2%)*#	77,25	0,005
III стадія	44 (17,5%)	28 (30,4%)*	156 (63,9%)*#	452 (55,4%)*#&	148,02	0,005
Немає	32 (12,7%)	0*	0*	20 (2,6%)*&	73,68	0,005

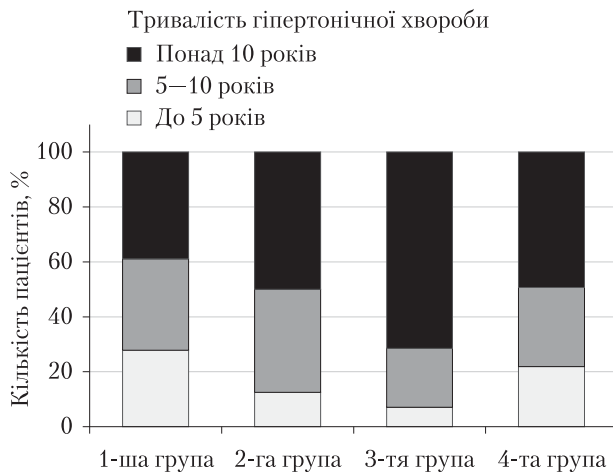
Статистично значуща ( $p < 0,05$ ) різниця: \* щодо 1-ї групи; # щодо 2-ї групи; & щодо 3-ї групи.

Т а б л и ц я 6

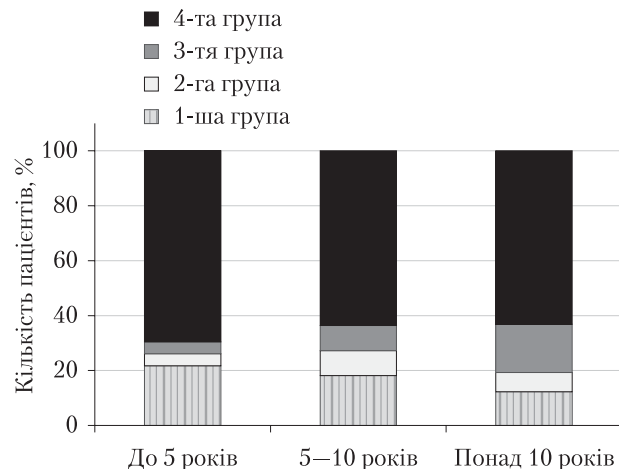
## Розподіл пацієнтів з гіпертонічною хворобою залежно від її тривалості (n = 452)

Група	До 5 років	5–10 років	Понад 10 років	Разом
1-ша	20 (27,8%)	24 (33,3%)	28 (38,9%)	72
2-га	4 (12,5%)	12 (37,5%)	16 (50,0%)	32
3-тя	4 (7,1%)*	12 (21,4%)*	40 (71,5%)*	56
4-та	64 (21,9%)*#	84 (28,8%)	144 (49,3%)*#	292

Статистично значуща ( $p < 0,05$ ) різниця: \* щодо 1-ї групи; # щодо 3-ї групи.



**Рис. 2.** Тривалість гіпертонічної хвороби залежно від стану коронарних артерій



**Рис. 3.** Стан коронарних артерій залежно від тривалості гіпертонічної хвороби

коронарного, так і гіпертонічного, замикається хибне коло: прогресування одного з них ускладнює інший (незалежно від провідної етіології — АКА чи ЗКА) (табл. 6).

Аналіз розподілу пацієнтів досліджуваних груп залежно від тривалості ГХ засвідчив відсутність значущої різниці між 1-ю і 2-ю групами ( $\chi^2 = 3,0$ ;  $p > 0,05$ ), та між 2-ю і 3-ю ( $\chi^2 = 4,04$ ;  $p > 0,05$ ). Водночас порівняння 1-ї і 3-ї групи ( $\chi^2 = 15,02$ ;  $p = 0,005$ ) та 3-ї і 4-ї групи ( $\chi^2 = 10,51$ ;  $p = 0,01$ ) виявило статистично значущі відмінності. З метою визначення вірогідних відмінностей між окремими групами пацієнтів за тривалістю ГХ ми провели їх попарне порівняння, яке підтвердило раніше наведене припущення про взаємний вплив трьох патологічних процесів — ГХ, АКА та ЗКА. На користь цього також укажує стан КА залежно від тривалості ГХ (рис. 2).

Зі збільшенням тривалості ГХ спостерігали зростання серед досліджуваних ( $n = 452$ ) питомої ваги саме пацієнтів 3-ї групи, у зв'язку із чим можна припустити «міграцію» до цієї групи пацієнтів з 1-ї і 2-ї груп. Оскільки тривалість ГХ понад 10 років збільшує ймовірність виявлення звивистості судин і гемодинамічно значущого АКА, то ЗКА можна розглядати як незалежний додатко-

вий чинник ризику розвитку АКА, що вказує на взаємозв'язок між прогресуванням ГХ, АКА та ЗКА (рис. 3).

Таким чином, у пацієнтів із синдромом стенокардії ЗКА може бути єдиною патологією, що пояснює його наявність. Отримані результати узгоджуються з даними інших авторів [4, 11] і можуть слугувати відправною точкою для проведення подальших досліджень у цьому напрямку.

## Висновки

Звивистість коронарних артерій може бути незалежною причиною розвитку синдрому стенокардії.

Звивистість коронарних артерій варто розглядати як причину розвитку гострого інфаркту міокарда у 23,8% пацієнтів із клінічними виявами ішемічної хвороби серця за відсутності атеросклеротичних змін коронарних артерій.

Наявність звивистості коронарних артерій слугує додатковим обтяжливим чинником розвитку ішемічної хвороби серця.

Збільшення тривалості гіпертонічної хвороби підвищує ймовірність виявлення звивистості та гемодинамічно значущого атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

## Література

- Алеян Б. Г., Стаферов А. В. Селективна коронарографія // Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. — М., 2008. — Т. 3, гл. 2. — С. 18–62.
- Болдуева С. А., Архаров И. В., Кочанов И. Н. и др. Коллатеральное заполнение хронически окклюзированной инфаркт-связанной коронарной артерии у больных с постинфарктным

кардиосклерозом // Тез. докл. Четвертого российского съезда интервенционных кардиоангиологов. — М., 2011. — С. 19–20.

- Коваленко В. М., Корнацький В. М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України: Аналітично-статистичний посібник. — К., 2011. — С. 36.
- Чумакова Г. А., Подковыркин В. А. Клиническое значение патологической извитости коронарных артерий // Сердце. — 2010. — Т. 9, № 2 (52). — С. 1724–1728.



5. Dagianti A., Rosanio S., Luongom R. et al. Coronary morphometry in essential arterial hypertension // *Cardiologia*. — 1993. — Vol. 38. — P. 497–502.
6. Diamond G. A. A clinically relevant classification of chest discomfort // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1983. — Vol. 1. — P. 574–575.
7. Groves S. S., Jain A. C., Warden B. E. et al. Severe coronary tortuosity and the relationship to significant coronary artery disease // *W. V. Med. J.* — 2009. — Vol. 105, N 4. — P. 14–17.
8. Jakob M., Spasojevic D., Krogmann O. N. et al. Tortuosity of coronary arteries in chronic pressure and volume overload // *Cath. Cardiovasc. Diagn.* — 1996. — Vol. 38. — P. 25–31.
9. Pulsinelli W. A. Pathophysiology of acute ischemic Stroke // *Lancet*. — 1992. — Vol. 339. — P. 533–536.
10. Waller B. F. Nonatherosclerotic coronary heart disease // *The Heart* / Ed. by S. W. Hurst. — New York: McGraw-Hill, 1994. — P. 1239–1261.
11. Zegers E. S., Meursing B. T. J., Zegers E. B., Oude Ophuis A. J. M. Coronary tortuosity: a long and winding road // *Neth. Heart. J.* — 2007. — Vol. 15. — P. 191–195.

## Феномен извитости коронарных артерий в развитии клинических проявлений ишемической болезни сердца

Е. О. Лебедева<sup>1</sup>, А. И. Плиска<sup>2</sup>, М. М. Груша<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», Киев

<sup>2</sup>Национальный педагогический университет имени М. П. Драгоманова, Киев

<sup>3</sup>Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

**Цель работы** — изучить роль феномена извитости коронарных артерий в развитии клинического синдрома стенокардии.

**Материалы и методы.** Ретроспективно проанализированы 1404 истории болезни пациентов с предварительным диагнозом ишемической болезни сердца (ИБС), которым была выполнена коронарография (КГ). По результатам КГ, при наличии извитости, атеросклеротического поражения коронарных артерий (КА) и степени выраженности атеросклероза КА пациентов разделили на группы: пациенты с извитыми коронарными артериями (ИКА), у которых при КГ не выявлено атеросклеротического их поражения (n = 252); пациенты с ИКА при наличии в них сужения менее 50 % (n = 92); пациенты с ИКА при наличии у них сужения более 50 % (n = 244); пациенты с неизвитыми КА при наличии у них сужения более 50 % (n = 816). Всем больным осуществлены общеклинические обследования в соответствии с действующим стандартным протоколом. Статистическую достоверность различия показателей оценивали с помощью критерия согласия Пирсона или  $\chi^2$ -теста.

**Результаты и обсуждение.** Ретроспективный анализ данных показывает, что типичный болевой синдром наблюдался у 248 (98 %) пациентов с ИКА при отсутствии их атеросклеротического поражения. По анамнестическим данным, 60 (23,8 %) пациентов с клиническими проявлениями ИБС при отсутствии атеросклеротических изменений КА перенесли острый инфаркт миокарда. В случае присоединения к ИКА атеросклеротического поражения увеличивалось количество сосудистых катастроф. Однако конфигурация КА не является решающим фактором, способным существенно изменить частоту развития острого нарушения коронарного кровообращения. В то же время конфигурация КА может влиять на уровень системного артериального давления.

**Выводы.** ИКА может быть независимой причиной развития синдрома стенокардии и дополнительнымотягчающим фактором развития ИБС.

**Ключевые слова:** извитые коронарные артерии, ишемия миокарда, ишемическая болезнь сердца.

## Coronary artery tortuosity phenomenon in the development of ischemia clinical manifestations

Е. О. Lebedeva<sup>1</sup>, А. I. Pliska<sup>2</sup>, М. М. Grusha<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SI «M.M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup>National Pedagogical Dragomanov University, Kyiv

<sup>3</sup>O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

**The aim** — to the study of the relationship between the phenomenon of coronary arteries tortuosity and ischemic heart disease.

**Materials and methods.** We performed a retrospective analysis of our database of 1404 patients with ischemic heart disease, caused by tortuosity of coronary arteries, which were examined and treated in the Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine. According to coronarography results and presence of artery tortuosity, coronary atherosclerosis and its intensity patients were divided into the following groups: patients with coronary artery tortuosity without atherosclerosis (n = 252); patients with coronary artery tortuosity with the narrowing less 50 % (n = 92); patients with coronary artery tortuosity with the narrowing more than 50 % (n = 244); patients without coronary artery tortuosity with narrowing more than 50 % (n = 816). All patients underwent general clinical examinations according to the standard protocol. Statistical validation of indexes differentiation was assessed by Pirson fitting criterion or  $\chi^2$ -test.

**Results and discussion.** Retrospective data analysis evidenced that typical pain syndrome was present in 248 (98 %) patients with coronary artery tortuosity without atherosclerosis. According to anamnestic data 60 (23.8 %) patients with ischemia without atherosclerosis came through acute myocardial infarction. The number of vascular disorders increased in case of coronary artery tortuosity with atherosclerosis. But the configuration of atherosclerosis is not a key factor for the coronary flow impairment. While the configuration of atherosclerosis can influence the level of systemic arterial pressure.

**Conclusions.** Coronary artery tortuosity is an independent and additional burdening factor in the development of ischemic heart disease.

**Key words:** tortuous coronary arteries, myocardial ischemia, ischemic heart disease.