

Миокардиальные мостики коронарных артерий / С. В. Дечко [и др.] // 10-я школа практического 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. Митьковской. - Минск, 2015. - С. 77-82.

Полный текст:

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Дечко С. В., Митьковская Н. П., Кабак С. Л., Статкевич Т. В.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

Аномалии развития коронарных артерий относятся к факторам, повышающим риск развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти у пациентов молодой и средней возрастных групп. Одним из представителей вышеназванной патологии принято считать миокардиальный мостик, определяемый как «туннелированный» сегмент главной эпикардиальной коронарной артерии, который идет интрамурально через миокард под мышечными волокнами («ныряющая артерия»). Он был найден в 1737 году Reuman при проведении аутопсии и впервые описан ангиографически Portmann и Iwig в 1960 г. Всемирно признанным стандартом диагностики миокардиальных мостиков на сегодняшний день считается коронароангиография. Их наличие обнаруживается по преходящему систолическому сжатию ветви венечной артерии, которое называется «эффектом доения» (milking effect).

Миокардиальные мостики чаще всего обнаруживаются в левой коронарной артерии (ЛКА), а именно – в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Систолическая компрессия вовлеченной эпикардиальной коронарной артерии и является главной ангиографической находкой. Характерные диастолические нарушения тока крови можно отметить как при коронарной ангиографии, так и при интракоронарном доплеровском исследовании и внутрисосудистой ультрасонографии. Степень тяжести коронарной обструкции из-за миокардиального мостика зависит от таких факторов как местоположение, толщина, протяженность мышечного мостика и состояние сократительной функции миокарда.

Клиническое значение данной патологии до конца не изучено. Пациенты с верифицированными при выполнении коронарной ангиографии миокардиальными мостиками имеют благоприятный долгосрочный прогноз, и у большинства из них клиническая симптоматика отсутствует как таковая. Потому, традиционно, миокардиальные мостики относят к доброкачественным аномалиям развития, однако в литературе приводятся следующие их осложнения: ишемия и острые коронарные синдромы (в том числе стенокардия и инфаркт миокарда), коронарный спазм, разрыв межжелудочковой перегородки, аритмии (включая наджелудочковую и желудочковую тахикардию), вызванный физической нагрузкой блок атриовентрикулярной проводимости, оглушение миокарда (или «станнинг» от англ. «stunning»), преходящая желудочковая дисфункция, ранняя смерть после трансплантации сердца и внезапная смерть.

Анатомические характеристики

Наиболее частой локализацией миокардиальных мостиков на сегодняшний день принято считать средний сегмент передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Также, при вариантной анатомии в виде наличия двух параллельных ветвей ПМЖВ – одна из них часто идет интрамурально. Polacek и Kralove в своем исследовании обнаружили, что относительная частота миокардиальных мостиков в общей популяции, исключительно

включающих ПМЖВ, составила 70%, включающих мышечную петлю огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии (ЛКА) – 40%, а включающих правую коронарную артерию – 36%. Макроскопическое исследование 1056 сердец выявило, что в 23% случаев миокардиальные мостики вовлекают исключительно ПМЖВ, и только 5,7% – правую коронарную артерию. При анализе протоколов аутопсий какой-либо разницы в частоте вовлечения миокардиальным мостиком ПМЖВ в зависимости от возраста или пола замечено не было.

Учитывая морфологические особенности мышечных тяжей, Ferreira и соавт. выделили два типа мостиков: поверхностные (ПМЖВ пересекалась мышечным тяжем перпендикулярно или под острым углом) и глубокие (ПМЖВ пересекалась поперечно, косо или по спирали). Глубокий вариант встречался почти в три раза реже и имел более длинные мышечные тяжи чем поверхностный вариант. В глубоком варианте также отсутствовал прямой контакт между мышечным мостиком и адвентициальной стенкой туннелированной артерии. В дополнение, жировая, нервная и рыхлая соединительная ткани были вставлены между мышечным мостиком и артерией. Поверхностный вариант мог не сужать просвет туннелированной артерии во время систолы. Тем не менее, глубокий вариант, из-за своей связи с ПМЖВ, мог искривлять артерию, тем самым ухудшая ее пропускную способность, и вызывая ишемию.

Чтобы определить, является ли интрамуральный ход ПМЖВ просто особенностью анатомии, или это все же патологический вариант, Morales и соавт. изучили 39 сердец с миокардиальными мостиками без признаков других коронарных аномалий. Изменения миокарда позволили предположить, что интрамуральный ход артерии все же является аномалией, а не анатомическим вариантом. Более того, глубокая интрамуральная ПМЖВ могла быть ассоциирована с внезапной смертью: 13 из 22 сердец были получены от жертв внезапной смерти, шесть из которых скоропостижно скончались во время физической нагрузки.

Патофизиологические механизмы

Обычно, на период систолы приходится только 15% коронарного кровотока. Вследствие того, что на ангиографии миокардиальные мостики проявляются именно в этот период, вопросы о клиническом значении и актуальности данного феномена поднимались учеными неоднократно. Согласно одной из гипотез, систолическое сжатие кровеносного сосуда может вызвать травмирование интимы и повреждение эндотелия, особенно при высоких частотах сердечных сокращений. Это, в свою очередь, может вызывать агрегацию бляшек и вазоспазм, приводя к острому коронарному синдрому.

Ангиографические и внутрисосудистые ультрасонографические исследования показали, что сосудистое сдавливание во время систолы сменяется на задержку в увеличении диаметра просвета во время диастолы, тем самым влияя на преобладающую фазу коронарной перфузии, что особенно заметно во время эпизодов тахикардии. Например, Schwarz и соавт. использовали предсердную стимуляцию для индуцирования тахикардии у пациентов с миокардиальными мостиками, сужавшими диаметр просвета ПМЖВ во время систолы на 70%. Ангиографически, максимальное снижение диаметра просвета в миокардиальном мостике во время систолы было 84%, а в состоянии покоя – со стойким уменьшением диастолического диаметра на 41%. Во время краткосрочной внутривенной терапии бета-блокаторами уменьшение диаметра было меньшим как во время систолы, так и диастолы, а симптомы стенокардии и ишемии соответственно уменьшились.

Влияние миокардиального мостика на эндотелиальную функцию и локализацию атеросклероза

За годы исследований проблемы туннелированных артерий сложилось устойчивое мнение, что зону под миокардиальным мостиком можно считать свободной от атеросклероза, а зону проксимальнее ее – склонной к развитию атеросклероза. Эта гипотеза тесно связана с

гемодинамикой, в частности – с касательным напряжением тока крови. Действительно, как подчеркивается в ряде исследований, зоны низкого среднего касательного напряжения и зоны, где кровоток отходит от ламинарного однонаправленного рисунка, включая зоны осцилляторного и обратного тока, склонны к развитию атеросклеротических бляшек, чему предшествует развитие эндотелиальной дисфункции. Стоит принять во внимание, что устойчивый, от среднего до высокого, уровень ламинарного касательного напряжения является важным фактором выживания для эндотелиальных клеток и самым мощным стимулом для продукции оксида азота (NO) в эндотелиальных клетках, если говорить об атеропротективном эффекте. Отклонения от этого идеального кровотока и паттерна касательного напряжения ведут к изменениям экспрессии эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и эндотелина-1 (ET-1) и биодоступности NO и ET-1 в пользу последнего.

Учитывая вышеизложенную ранее динамику тока, эндотелиальная дисфункция должна быть заметна проксимальнее миокардиального мостика, где преобладает осцилляторный (колебательный) ток; тем не менее, это не всегда так в клинической практике. Как показал Preterre и соавт. в эксперименте на культивированных крысиных эндотелиальных клетках, высокое касательное напряжение не только стимулирует антиоксидантные системы и высвобождение NO из клеток, но также повышает эндогенный оксидативный стресс. Поэтому, при значительно увеличенном касательном напряжении, пагубное увеличение оксидативного стресса может превзойти защитные эффекты, что потенциально может объяснить эффекты от присутствия миокардиальных мостиков.

Risse и Weiler писали, что интима туннелированной артерии почти в шесть раз тоньше, чем в проксимальном сегменте. Более того, изменения в эндотелиальных клетках морфологически показывают, что интима под миокардиальным мостиком может быть защищена такими гемодинамическими факторами как высокое касательное напряжение. Гистологические исследования показали, что интима под мостиком состоит только из сократительного типа гладкомышечных клеток и интерстициального спиралевидного коллагена. Синтетический тип гладкомышечных клеток отсутствовал – а ведь именно эти клетки обычно пролиферируют и продуцируют коллагеновые фибриллы и эластические нити в интима по мере прогрессирования атеросклероза.

Таким образом, наличие сократительных гладкомышечных клеток, известный физиологический фенотип и отсутствие синтетического типа гладкомышечных клеток в интима туннелированной артерии позволяет предположить отрицательную корреляцию между миокардиальным мостиком и атеросклерозом.

Клиническая значимость

В силу того, что миокардиальные мостики являются рутинной находкой при аутопсии, их принято считать доброкачественной анатомической вариацией. Симптомы туннелированной артерии обычно не проявляются до третьей декады жизни, хотя эта мальформация и присутствует с рождения. Причина этого остается неясной. В исследованиях, у 40% пациентов со стенокардией напряжения и нормальными коронарными артериями миокардиальные мостики коронарных артерий проявлялись клинически только после назначения таких лекарств, как нитроглицерин или бета-агонисты. О диагнозе клинически важного миокардиального мостика стоит задуматься, если у пациентов, имеющих стенокардию напряжения, отсутствуют общепринятые факторы риска и доказанная ишемия. Тем не менее, объективные признаки ишемии не всегда проявляются у пациентов с миокардиальными мостиками, что, скорее всего, является следствием высокой вариативности.

Чтобы оценить клиническую важность изолированного миокардиального мостика, Kramer и соавт. просмотрели 658 коронарных ангиограмм пациентов с нормальной функцией левого желудочка и нашли, что 81 (12%) имели миокардиальные мостики в ПМЖВ. Из этих 81 пациента, только у 11 наблюдалось систолическое уменьшение диаметра просвета более 50%, а 15 предъявляли типичные стенокардитические жалобы. Длина обструкции не

сообщалась. При среднем сроке наблюдения 5 лет, сообщенная частота выживаемости составила 95%. При этом, о смерти от кардиальных причин не сообщалось.

В исследовании Juilliere и соавт., из 7467 ангиограмм, полученных в течение 8 лет, 61 пациент имел миокардиальный мостик ПМЖВ – из них 26 страдали ИБС, у четверых была клапанная патология, у трех — кардиомиопатия. Долгосрочный исход (11 лет) был изучен у 28 пациентов, имевших изолированную систолическую компрессию в качестве отправного пункта. Пациенты были разделены на две группы согласно проценту систолической компрессии: менее 50% (15 пациентов) и более 50% (13 пациентов). Ни у кого из пациентов в течение наблюдения не было инфаркта миокарда. Эти и другие данные определяют, что большинство пациентов с миокардиальными мостиками имеют хороший прогноз.

Цель работы

Цель данного исследования – изучить структурно-функциональное состояние коронарных артерий у пациентов с миокардиальными мостиками.

Материалы и методы исследования

Это ретроспективное исследование проводилось на базе УЗ «1-я городская клиническая больница» г. Минска, время охвата: январь 2011 г. – май 2015 г. (4,5 года) Объектом исследования послужили данные протоколов чрескожных вмешательств ангиографического кабинета. Полученная информация подверглась первичной статистической обработке.

Полученные результаты

В период с января 2011 г. по май 2015 г. в ангиографическом кабинете УЗ «1-я ГКБ» было выявлено 55 случаев миокардиальных мостиков, из них 38 – у мужчин и 17 – у женщин. Возраст пациентов – от 32 до 85 лет. Степень сжатия в систолу варьировала от незначительного стеноза до 100%, однако чаще всего просвет перекрывался на 50% (29% случаев). У 48 пациентов (87,3%) миокардиальный мостик пересекал переднюю межжелудочковую ветвь, что сопоставимо с данными мировой литературы.

Лечение

Терапевтические подходы, которые исторически использовались по отношению к миокардиальным мостикам, включают бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, стентирование, минимально инвазивное аортокоронарное шунтирование (АКШ) и хирургическую миоэктомию. Нитратов обычно следует избегать, т.к. они повышают ангиографический уровень систолического сужения и могут привести к ухудшению симптомов. Бета-блокаторы снижают тахикардию и повышают диастолическое время при снижении сократимости и компрессии коронарных артерий. Поэтому, эта группа лекарств должна быть приоритетной, хотя и не изучалась в контролируемых рандомизированных испытаниях в контексте данной конкретной патологии.

Исследование Schwarz и соавт. показало, что внутривенная инъекция бета-блокаторов короткого действия (эсмолол) во время ускоренного ритма у симптоматических пациентов с тяжелыми миокардиальными мостиками снижает доплеровские скорости тока, с возвратом до исходных значений и нормализацией отношения скорости диастолы к систоле в вовлеченном сегменте. Также было симптоматическое улучшение и нормализация стресс-индуцированной депрессии сегмента ST.

Klues и соавт. показали, что стентирование может упразднить гемодинамические отклонения и улучшить симптомы, хотя ни одно исследование не показало нормализацию миокардиальной перфузии, когда дефект перфузии присутствовал до имплантации стента. Naager и соавт. оценили результаты коронарного стентирования у 11 пациентов с симптоматическими миокардиальными мостиками центральной части ПМЖВ. Не было

найден ни одного свидетельства ИБС в остальных частях артериального коронарного дерева. Минимальный диаметр просвета увеличился, в среднем, в три раза после имплантации стента. Внутрисосудистая ультрасонография показала значительное увеличение (почти в два раза) в перекрестной зоне после вмешательства. Последующие ангиографии на 7-й неделе показали умеренный или тяжелый стеноз стента у примерно 50% пациентов; реваскуляризация была проведена снова у четырех пациентов (чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика у двух и АКШ у двух). Результаты клинической оценки через 2 года были нормальными. Частота внутрискелетного рестеноза, требующего реваскуляризации целевого сосуда составила 36%.

Хирургическое лечение путем диссекции покрывающего миокарда должно быть рекомендовано только тем пациентам, симптомы которых сохраняются, несмотря на медикаментозное лечение. Хорошие клинические результаты были отмечены в небольших группах пациентов, хотя возможны такие серьезные осложнения, как перфорация правого желудочка и аневризма левого. Специалисты рекомендуют внутриоперативную высокочастотную эпикардальную эхокардиографию для локализации мышечных мостиков и туннелированных артерий. Минимально инвазивное АКШ также упоминалось для коррекции миокардиального мостика.

Заключение

Миокардиальный мостик — это врожденное, в целом доброкачественное состояние, которое является обычной ангиографической или аутопсической находкой. Два морфологических варианта называются «поверхностным» и «глубоким». Несколько клинических разборов связывают миокардиальный мостик с ишемией, аритмиями, острой аллографтовой недостаточностью при трансплантации сердца, желудочковой дисфункцией и внезапной сердечной смертью. Есть доказательства, что артериальный сегмент проксимальнее миокардиального мостика имеет более высокую частоту атеросклероза, в то время как туннелированный сегмент относительно «чист» несмотря на доказательства эндотелиальной дисфункции, которая может предрасполагать к коронарному вазоспазму и тромбозу. Внутрисосудистая ультрасонография и доплеровское исследование показали, что компрессия сосуда внутри миокардиального мостика является не только систолическим событием, но также сохраняется во время диастолы и является ассоциированной со сниженным резервом коронарного тока. Инотропные пробы, возможно, должны рассматриваться для оценки клинического значения определенных миокардиальных мостиков. Исторически, несколько стратегий лечения было испробовано, включая бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, внутрикоронарные стенты, АКШ и хирургическую миотомию. Для оценки того, какие пациенты должны лечиться инвазивным или хирургическим методом, необходимы дополнительные исследования.

Список литературы

1. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance / P. Angelini [et al.] // *Circulation* – 2002. – № 105. – P. 2449-2454.
2. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication / E. R. Schwarz [et al.] // *J Am Coll Cardiol* – 1996. – № 27. – P. 1637-1645.
3. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement/ H. G. Klues [et al.] // *Circulation* – 1997. – № 96. – P. 2905-2913.
4. New approach to the diagnosis of myocardial bridging by intracoronary ultrasound and Doppler / V. Sanchez [et al.] // *Eur Heart J* – 1999. – № 20. – P. 1687-1688.
5. A case of myocardial bridging: evaluation using intracoronary ultrasound, Doppler flow measurement, and quantitative coronary angiography/ B. J. Kneale [et al.] // *Heart* – 1996. – № 76. – P. 374-376.

6. Myocardial bridges and ischemic heart disease / L. Rossi [et al.] // *Eur Heart J* – 1980. – № 1. – P. 239-245.
7. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report / R. Akdemir [et al.] // *BMC Cardiovasc Disord* – 2002. – № 2. – P. 15.
8. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy – a risk factor for sudden death / A. T. Yetman [et al.] // *N Engl J Med* – 2004. – № 339. – P. 1201-1209.
9. Myocardial bridging as a factor in heart disorders: critical review and hypothesis / M. Yamaguchi [et al.] // *Acta Anat (Basel)* – 1996. – № 157. – P. 248-260.
10. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction / S. Iversen [et al.] // *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* – 1992. – № 26. – P. 107-111.
11. Images in cardiovascular medicine: coronary thrombosis and myocardial bridging / C. Bauters [et al.] // *Circulation* – 2002. – № 105. – P. 130.
12. Myocardial infarction due to myocardial bridging / P. G. Nayar [et al.] // *Indian Heart J* – 2002. – № 54. – P. 711-712.
13. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary Doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation / R. A. Tio [et al.] // *Heart* – 1997. – № 77. – P. 280-282.
14. Myocardial bridging in a young patient with sudden death / D. Cutler [et al.] // *Clin Cardiol* – 1997. – № 20. – P. 581-583.
15. Coronary muscle bridge and its relations to local coronary sclerosis, regional myocardial ischemia and coronary spasm: a morphometric study / M. Risse [et al.] // *Z Kardiol* – 1985. – № 74. – P. 700-705.
16. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization / T. Masuda [et al.] // *J Pathol* – 2001. – № 193. – P. 408-414.
17. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: an ultrastructural study / T. Ishii [et al.] // *Mod Pathol* – 1991. – № 4. – P. 424-431.
18. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions / P. Polacek [et al.] // *Am Heart J* – 1961. – № 61. – P. 44-52.
19. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A. G. Ferreira Jr [et al.] // *Br Heart J* – 1991. – № 66. – P. 364-367
20. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges / F. E. Kuhn [et al.] // *Am Heart J* – 1991. – № 122. – P. 1764-1766.
21. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging / A. Bayes [et al.] // *Heart* – 1998. – № 80. – P. 102-103.
22. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging / P. K. Haager [et al.] // *Heart* – 2000. – № 84. – P. 403-408.
23. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging / R. H. Stables [et al.] // *Br Heart J* – 1995. – № 74. – P. 90-92.
// bridging / R. H. Stables [et al.] // *Br Heart J* — 1995. — № 74. — P. 90–92.