

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЫШЕЧНЫМ МОСТИКОМ

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Васильева В.А., Пономаренко И.В., Сукманова И.А.

Кафедра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсом ДПО

Аннотация

Мышечный мостик представляет собой врожденную аномалию коронарных артерий, как правило доброкачественную, встречающуюся у 1/3 взрослого населения. У большинства людей аномалия бессимптомна, но при сочетании ряда факторов риска может вызывать клинику ишемии миокарда, поэтому представляет как диагностическую, так и терапевтическую проблему среди сердечно-сосудистых заболеваний. Отсутствие общепринятых рекомендаций, очевидно, делает необходимым проведение дальнейших исследований в области рассматриваемой проблемы для разработки единых алгоритмов по диагностике и лечению пациентов с мышечными мостиками.

Цель исследования: на основании литературных данных представить частоту встречаемости мышечных мостиков, их анатомические особенности, причины, факторы риска развития клинических проявлений, а также актуальные критерии диагностики и принципы ведения пациентов с симптомными мышечными мостиками.

Мышечный мостик является врожденной аномалией коронарных артерий, возникающей в фетальном периоде развития [1]. Истинная распространенность неизвестна, но по данным аутопсии достигает 33-42% [2, 3]. Распространенность, зарегистрированная с помощью коронарной ангиографии, наиболее часто используемого метода, составляет всего 2-6%, в то время как при использовании КТ-коронарографии достигает значений распространенности, выявленных при аутопсии. При проведении внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) коронарных

артерий частота выявления составляет 23% [3, 4]. Распространенность увеличивается у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией - 41% и реципиентов трансплантации сердца [5]. Наиболее часто мышечный мостик затрагивает проксимальный и средний сегмент передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) - 67-98%. Левая огибающая (ОА) и правая коронарные артерии (ПКА) вовлекаются значительно реже [1, 6].

Чаще всего мышечный мостик является бессимптомной, доброкачественной аномалией, не имеющей клинического значения, но при сочетании ряда анатомических и патофизиологических факторов возникает клиника ишемии миокарда [7]. Мышечные мостики по глубине расположения туннелированного сегмента в миокарде подразделяются на поверхностные (1-2 мм) – лишённые клинического значения, а также глубокие мосты (более 2 мм), непосредственно способные вызывать ишемию, поскольку при увеличении глубины возрастает степень компрессии коронарной артерии [4]. Длина туннелированного сегмента важна не только потому, что связана с размером пораженной артерии, но и с количеством ветвей, связанных с мышечным мостиком. К наиболее длинным мышечным мостам, предрасполагающим к развитию ишемии, относят мосты от 25 мм [7]. Патофизиологической основой развития ишемии являются следующие механизмы: задержка увеличения диаметра просвета коронарной артерии во время диастолы (связано с предшествующей компрессией во время систолы, вызывающей локальный спазм), что препятствует быстрому раннему диастолическому наполнению [4]. При повышении нагрузки на сердце: росте ЧСС, повышении сердечного выброса с одной стороны усиливается компрессия на туннелированный тракт, а с другой, уменьшается относительное время диастолической перфузии [7]. Также к развитию клиники ишемии миокарда предрасполагает ускоренное образование атеросклеротических бляшек в сегменте коронарной артерии проксимальнее миокардиального моста, поскольку в данной зоне выявлен ускоренный колебательный кровоток и низкое напряжение сдвига стенки [5, 8]. Другим патофизиологическим

фактором является механизм «обкрадывания» в ущерб коллатеральным ветвям, берущими начало из туннелированного участка артерии. Данный механизм связан с повышением скорости потока при пересечении сегмента, покрытого мышечным мостом, что приводит к падению давления в боковых ветвях за счет эффекта Вентури. Данный феномен чаще возникает в септальных ветвях, из-за чего можно наблюдать ишемию перегородки [4, 9]. Под действием вышеперечисленных факторов, а также при гипертрофии миокарда, симпатическом тонусе, алкогольном опьянении, курении, могут развиваться следующие клинические проявления: приступы стенокардии, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, желудочковая тахикардия, внезапная сердечная смерть, диссекция коронарной артерии, стресс-индуцированная кардиомиопатия. При проведении исследования, где приняли участие 298 558 пациентов было выявлено, что пациенты с симптомными мышечными мостиками имели более высокую частоту курения, более молодой возраст, низкий уровень сердечно-сосудистых факторов риска, у них чаще наблюдалась нестабильная стенокардия, чем инфаркт миокарда [4, 10].

Классическим исследованием для выявления мышечных мостиков является коронарная ангиография. Диагностическим критерием является сужение просвета сосуда в систолу или эффект «доения» сосуда. Гемодинамически значимым мышечным мостиком считается уменьшение просвета коронарной артерии в систолу не менее 70%, с сохранением компрессии в диастолу более 35%. Наиболее эффективным методом является оценка моментального резерва кровотока, так как проводится в диастолическую фазу цикла, что исключает гемодинамические воздействия, возникающие в систолу, диагностический критерий $<0,85$ [7, 11]. Также качественную гемодинамическую оценку обеспечивает внутрикоронарный доплер, диагностическим критерием выраженного нарушения коронарного кровотока является «феномен кончика пальца» [4, 7]. Эффективным методом диагностики является ВСУЗИ, который позволяет измерить и количественно оценить фазовую компрессию

туннелированного сегмента, но не обладает функциональной информацией. ВСУЗИ позволяет измерить минимальную площадь просвета сосуда и обеспечивает патогномичное изображение «полумесяца» в виде гиперэхогенной дуги [12]. КТ – ангиография позволяет оценить глубину и длину мышечных мостиков, что важно для принятия решения о виде хирургического вмешательства [13].

Тактика ведения пациентов с симптоматически мышечными мостиками недостаточно изучена, однако оптимальным вариантом в случае появления клиники ишемии является медикаментозная терапия. Бета-блокаторы являются препаратами первой линии, за счет отрицательных инотропного и хронотропного эффектов. Также эффективно применение антагонистов кальция. При отсутствии достижения целевого уровня ЧСС может назначаться ивабрадин. Дополнительно терапия может включать антитромбоцитарные препараты, статины. Не рекомендовано применение нитратов у пациентов с мышечными мостиками [4]. В случае неэффективности медикаментозной терапии рекомендовано проведение чрескожного коронарного вмешательства, а именно имплантация стентов [7]. Хирургическая коррекция включает аортокоронарное шунтирование, а также миотомию мышечного мостика. Второй вариант противопоказан пациентам с глубокими и длинными мышечными мостами из-за высокой вероятности послеоперационных осложнений [9].

Клинический случай

Мужчина, 66 лет, поступил в КГБУЗ «АККД» с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, нижнюю челюсть, сопровождающиеся чувством нехватки воздуха, потливостью, повышением АД до 155/90 мм.рт.ст. на фоне психоэмоциональной нагрузки. Из анамнеза: Повышение АД до 2 степени АГ, ситуационно принимает индапамид, бисопролол. Ишемический анамнез, хронические заболевания, травмы, операции отрицает. При поступлении состояние средней степени тяжести. ИМТ=29,3 кг/м². ЧДД: 16

в мин., SpO₂ -99 %, ЧСС: 90 уд. в мин., АД = 120/80 мм. рт. ст. ЭКГ при поступлении (рис.1).

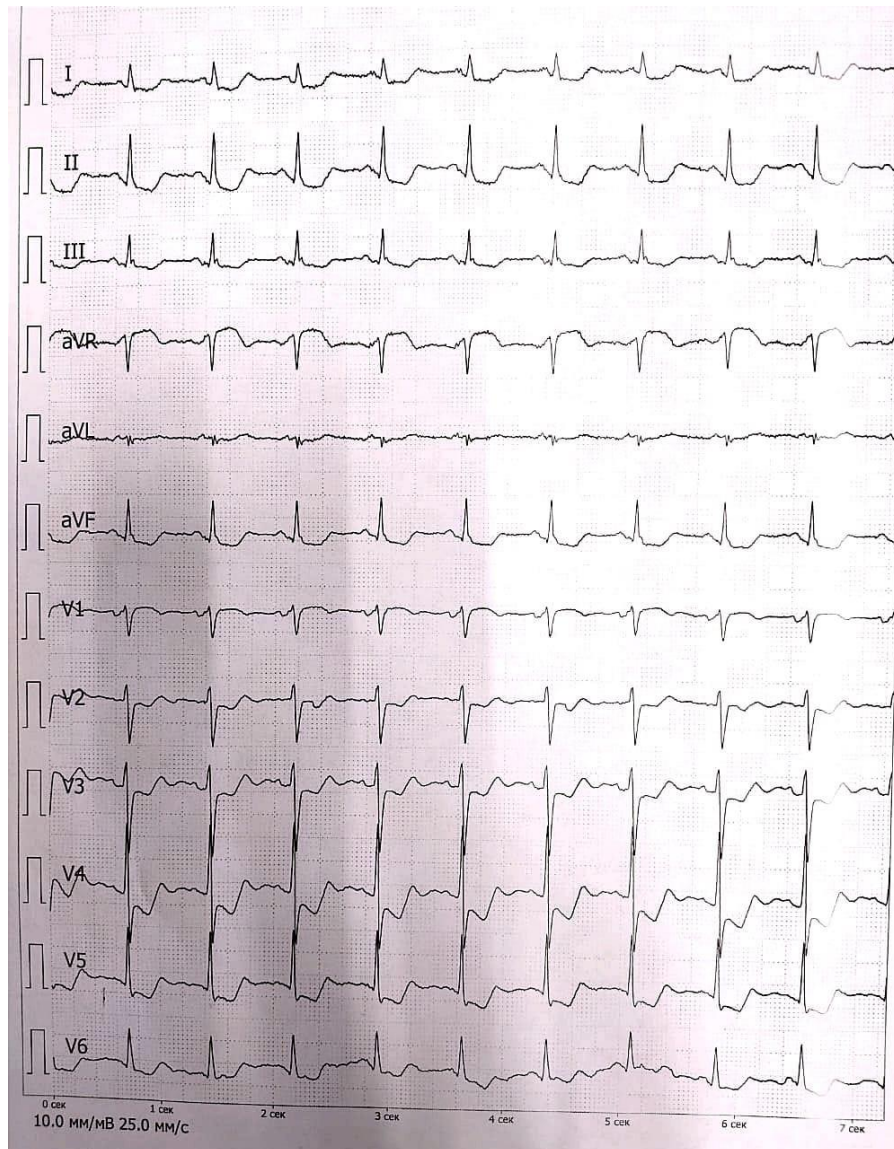


Рис.1. ЭКГ пациента 66 лет при поступлении

Экстренно проведена коронароангиография: Тип кровоснабжения миокарда – правый. СтЛКА – без патологии. ПМЖА – мышечный мостик ср/3, суживающий просвет артерии в систолу до 90%. ОА – без патологии. ПКА – без патологии. По эхокардиографии: ФВ 67%, без значимой структурной патологии. Велоэргометрия: тест неполный, окончен по причине усталость, пороговая мощность 67 Вт. По лабораторным данным маркеры некроза миокарда без прироста, дислипидемия, в остальном без значимых отклонений от референтных значений.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Основной: ИБС: Нестабильная (впервые возникшая) стенокардия, затянувшийся приступ от 30.03.2022г (ОКСбпST)
Аномалия коронарных артерий: Мышечный мостик в ср/3 ПМЖА,

суживающий просвет до 90% в систолу. Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III стадия, 2 степени АГ, Риск 4. Избыточная масса тела (ИМТ=29,3 кг/м²). Дислипидемия.

На фоне лечения (ацетилсалициловая кислота 100 мг, клопидогрел 75 мг, метопролол пролонгированного действия 200 мг, эналаприл 2,5 мг x 2 раза в день, аторвастатин 80 мг, амлодипин 5 мг) состояние стабилизировалось, ангинозные боли не рецидивировали, выписан с рекомендациями на амбулаторный этап.

Таким образом, представлен клинический случай гемодинамически значимого мышечного мостика у пациента 66 лет, в результате которого развилось жизнеугрожающее состояние - острый коронарный синдром.

Список литературы:

1. Erol N. "Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging". CAD and AMI: Review Article. Cardiology 2021;146:273–280.

2. Watanabe Y., Arakawa T., Kageyama I., et al. "Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves". Clin Anat 2016;29:333-341.

3. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M.C., Hostiuc M. "Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence". J Forensic Sci 2018;63:1176-1185.

4. David Sternheim, David A. Power, Rajeev Samtani, Anapoorna Kini, Valentin Fuster, and Samin Sharma. "Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review". J Am Coll Cardiol. 2021 Nov, 78 (22) 2196–2212.

5. Sumanth Khadke, Jovana Vidovic, Vinod Patel, Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina, European Cardiology Review 2021;16:e05.

6. Rajendran R., Hegde M. "The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques". Pol J Radiol 2019;84:e478-e483.

7. Andrea Santucci, Francesca Jacoangeli, Sara Cavallini, Matteo d'Ammando, Francesca de Angelis, Claudio Cavallini, The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance, *European Heart Journal Supplements*, Volume 24, Issue Supplement_I, November 2022, Pages I61–I67.

8. Jiayi Zhang, Fei Duan, Zhihong Zhou, Li Wang, Yang Sun, Jinghan Yang, Wen Gao, "Relationship between Different Degrees of Compression and Clinical Symptoms in Patients with Myocardial Bridge and the Risk Factors of Proximal Atherosclerosis", *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, vol. 2021, Article ID 2087609, 6 pages, 2021.

9. Ryotaro Yamada, Shiro Uemura. «Myocardial Bridge». *Journal of Coronary Artery Disease*. 2019 Volume 25 Issue 3 Pages 78-83.

10. Podolec J, Wiewiorka L, Siudak Z et al. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. *Kardiol Pol* 2018;77:465–470.

11. Tarantini G, Barioli A, Nai Fovino L et al. Unmasking myocardial bridge-related ischemia by intracoronary functional evaluation. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11:e006247.

12. Yamada R, Tremmel J.A., Tanaka S., et al. "Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque". *J Am Heart Assoc* 2016;5:e001735.

13. Nakanishi R, Rajani R, Ishikawa Y, Ishii T, Berman DS. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012;6:3–13.

Как цитировать:

Васильева В.А., Пономаренко И.В., Сукманова И.А. Клиническое значение и тактика ведения пациентов с мышечным мостиком. *Scientist*. 2023; 23 (1): 158-164 .
