

АКТУАЛЬНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ВОПРОСА МИОКАРДИАЛЬНЫХ МЫШЕЧНЫХ МОСТИКОВ.

Сюткина Т.Н.¹, Попова Н.И.¹

¹ ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера»
Минздрава РФ.

Кафедра факультетской терапии №1 .
syutkina.tn@gmail.com

¹ ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера»
Минздрава РФ.

Кафедра факультетской терапии №1 .
porovoi.n@mail.ru

Миокардиальный (мышечный) мостик в настоящее время достаточно часто встречаемая врожденная аномалия коронарных артерий. В данной статье представлен краткий обзор современного взгляда на данную аномалию на основе анализа научных литературных источников. Миокардиальный мостик представляет собой часть миокарда, которая покрывает сегмент коронарной артерии (в данном случае этот сегмент принято называть «туннелированным»). Общая распространенность миокардиальных мостиков составила примерно 19% и большинство мостиков располагались в передней нисходящей артерии. В большинстве случаев миокардиальный мостик считается доброкачественной особенностью, которая встречается как находка во время проведения диагностической коронарографии. Однако в некоторых случаях данная аномалия в силу своих патофизиологических механизмов может значительно усугубить течение ишемической болезни сердца, либо самостоятельно являться причиной стенокардии, нарушения ритма сердца, фибрилляции желудочков, летального исхода. Современные методы диагностики, такие как внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий позволяют с высокой точностью определить анатомо-морфологические особенности миокардиального мостика и его протяжение, что в дальнейшем помогает врачам с подбором лечения, особенно в случаях сочетания данной особенности с атеросклеротическим поражением и/или клапанной патологией. В настоящее время накоплен достаточно большой опыт лечения данной особенности преимущественно методом медикаментозной терапии, но при ее неэффективности возможно выполнить оперативное лечение в объеме аортокоронарного шунтирования, миотомии или установки стента в коронарную артерию.

CURRENT PRESENTATION OF THE ISSUE OF MYOCARDIAL MUSCLE BRIDGES.

Syutkina T.N.¹, Popova N.I.¹

¹ FSBEI HE Academician Ye.A.Vagner PSMU MOH, Perm.
Department of Faculty Therapy №1

syutkina.tn@gmail.com

¹ FSBEI HE Academician Ye.A.Vagner PSMU MOH, Perm.
Department of Faculty Therapy №1

porovoi.n@mail.ru

Ключевые слова: миокардиальный мостик, спазм коронарных артерий, коронарография, медикаментозное лечение, стенокардия.

The myocardial (muscular) bridge is currently a fairly common congenital anomaly of the coronary arteries. This article provides a brief overview of the current view of this anomaly based on the analysis of scientific literature sources. The myocardial bridge is a part of the myocardium that covers a segment of the coronary artery (in this case, this segment is commonly referred to as "tunneling"). The overall prevalence of myocardial bridges was approximately 19% and most bridges were located in the anterior descending artery. In most cases, the myocardial bridge is considered a benign feature that occurs as a finding during diagnostic coronary angiography. However, in some cases, this anomaly, due to its pathophysiological mechanisms, can significantly worsen the severity of coronary heart disease, or independently cause angina pectoris, cardiac arrhythmias, ventricular fibrillation, and death. Modern diagnostic methods, such as intravascular ultrasound examination of the coronary arteries, allow to determine with high accuracy the anatomical and morphological features of the myocardial bridge and its extent, which further helps doctors with the selection of treatment, especially in cases of combination of this feature with atherosclerotic lesion and /or valvular pathology. Currently, there is quite a lot of experience in treating this feature mainly by drug therapy, but if it is ineffective, it is possible to perform surgical treatment in the amount of coronary artery bypass grafting, myotomy or stent insertion into the coronary artery.

Key words: myocardial bridge, coronary artery spasm, coronary angiography, drug treatment, angina pectoris.

Введение.

Коронарные артерии обычно проходят субэпикардially, но ввиду генетических особенностей часть артерии (или вся артерия) может располагаться в толще миокарда (интрамурально). В данном случае мышца, покрывающая артерию, называется «миокардиальным мостиком», а интрамуральный сегмент артерии называется «туннелированной артерией».

Таким образом миокардиальные (мышечные) мостики (далее по тексту ММ) можно охарактеризовать как врожденная аномалия коронарных артерий, которая характеризуется прохождением сегмента коронарной артерии под слоем миокарда или в его толще [1].

Цель исследования: изучить современные взгляды на особенности миокардиальных мышечных мостиков

Материал и методы исследования: по данной теме проанализированы научные литературные источники, в том числе из баз данных Scopus, Web of Science, PubMed.

Результаты и их обсуждение.

Эпидемиология

Частота встречаемости миокардиальных мостиков достоверно не известна, так как не все пациенты могут обращаться за медицинской помощью, и даже в случае обращения не всегда удастся выполнить полный комплекс обследований для выявления данной особенности коронарных артерий.

По данным метаанализа выполненного [2] общая распространенность составила 19%. Большинство мостиков были расположены в передней нисходящей артерии (далее ПНА) и составляли 82% в целом, имели среднюю толщину 2,47 мм и среднюю длину 19,3 мм. Золотым стандартом для статистической оценки частоты встречаемости миокардиальных мостиков в популяции считается аутопсийные исследования, согласно которым распространенность приближается к 33-42% [2].

Патофизиология

В течение многих лет ММ считались доброкачественной особенностью. Это обосновывалось тем, что почти все (~85%) наполнение коронарных артерий происходит во время диастолы, в то время как ММ характеризуется сжатием коронарной артерии в систолу. Считалось, что 15% коронарного кровотока, подверженных риску быть

скомпрометированными значительным ММ, не будут иметь клинического значения. Однако в реальности анатомические и физиологические факторы динамически влияют друг на друга не только на протяжении сердечного цикла, но и в течение жизни пациента.

Одними из наиболее важных факторов, влияющими на тяжесть протекания и прогноз является глубина залегания и длина туннелированного сегмента коронарной артерии. Глубина залегания туннелированного сегмента (1-2 мм поверхностно, >2 мм глубоко) связана со степенью систолической компрессии. Длина напрямую связана не только с объёмом потенциальной ишемии самой артерии, но и с количеством боковых ветвей вовлеченных в патологический процесс, что особенно важно, учитывая наибольшую частоту встречаемости данной аномалии в ПНА. [3]

Исследования с применением внутрисосудистого ультразвука (далее ВСУЗИ) показали, что компрессия сосудов в систолу сопровождается задержкой увеличения диаметра просвета во время диастолы. Это может быть связано с локальным спазмом коронарной артерии, обусловленным сокращением ММ, что препятствует быстрой диастолической гиперемии. [4]. Особенно критичным является проявление данного механизма при высокой ЧСС, которая уменьшает время диастолической перфузии и вегетативных реакциях по симпатическому типу, которые способствуют спазму коронарных артерий.

Другим последствием ММ является обкрадывание боковых ветвей коронарной артерии, что обусловлено снижением перфузионного давления в устье септальных ветвей из-за эффекта Вентури (падении давления, когда кровь протекает через суженную часть коронарной артерии)

Важно учитывать, что зачастую у более пожилых пациентов встречается атеросклероз коронарных артерий. Наличие атеросклеротической бляшки (особенно проксимальнее ММ) значительно усугубляет тяжесть проявления ишемии миокарда. Данное состояние приводит к снижению перфузионного давления в дистальных отделах ПНА, что усугубляет ишемию, вызванную ММ.

В дополнение гипертрофия левого желудочка уменьшает моментальный резерв кровотока за счет спазма микроциркуляции. [5]

Классификация

Чаще всего используется классификация, предложенная Шварцем в 2009 году, которая позволяет определить тактику ведения пациентов.

Пациенты типа А не нуждаются в медикаментозном лечении и не имеют объективных признаков ишемии миокарда, клинические проявления отсутствуют.

Пациенты типа В имеют объективные признаки ишемии по данным неинвазивных тестов. Могут иметь клинические проявления. Хорошо поддаются терапии β -адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов.

Пациенты типа С в дополнение имеют подтвержденное изменение внутрикоронарной гемодинамики по данным инвазивных методов исследования. Зачастую плохо поддаются консервативной терапии и могут быть рассмотрены как кандидаты для выполнения оперативного вмешательства. [6]

Клиническая картина.

ММ чаще всего характеризуется доброкачественным бессимптомным течением, так как подавляющее большинство ММ являются «вариантом нормы».

Однако, на данный момент имеются клинические наблюдения, которые позволяют с уверенностью сказать, что ММ может являться причиной появления клиники стенокардии и спровоцировать острый инфаркт миокарда. [7]. В основе патологических процессов, усугубляющих течение лежат следующие состояния: интим-диссекция и /или тромбоз коронарной артерии, вазоспазм, разрыв атеросклеротической бляшки проксимальнее ММ.

В одном из исследований [8] было показано, что ММ чаще встречался у более молодых пациентов, среди которых чаще встречались курильщики, но классические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний встречались реже. Исследователи связывают это с более частым вазоспазмом у людей, курящих сигареты.

Более редко клиническими проявлениями могут быть аритмии, синкопальные состояния, оглушение миокарда, внезапная смерть.

Диагностика.

В перечень возможных методов диагностики ММ входят: электрокардиография, стресс-эхокардиография, компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий, магнитно-резонансная томография сердца. Однако, данные методики зачастую не дают достоверной информации о наличии, либо отсутствии ММ, особенно если у пациента нет клинических проявлений.

Золотым стандартом диагностики ММ является коронарография, которая позволяет увидеть достоверные ангиографические признаки систолической компрессии в коронарной артерии в виде так называемого «эффекта доения» (англ.: milking effect).

При возможности для более детальной диагностики ММ используют ВСУЗИ. Трехмерная визуализация в месте ММ позволяет более точно оценить диаметр просвета и морфологию стенки сосуда. Характерным признаком является симптом «полумесяца», представляющий собой эхопрозрачную область, присутствующую непосредственно рядом с просветом сосуда, которая сохраняется на протяжении всего сердечного цикла. ВСУЗИ позволяет проводить объективное измерение и количественную оценку фазовой компрессии туннелированного артериального сегмента. Тем не менее, ключевым ограничением ВСУЗИ при оценке ММ является отсутствие функциональной информации, касающейся коронарного артериального потока. [9]

Лечение.

Лечение симптоматических ММ всегда начинают с фармакологической терапии и модификации факторов риска. Каждый раз требуется индивидуальный подход, так как зачастую ММ сочетается с другими сопутствующими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, клапанные пороки сердца, хроническая болезнь почек).

Препаратами первого выбора являются β -адреноблокаторы, из-за их отрицательных инотропных и хронотропных эффектов. Снижая частоту сердечных сокращений, они увеличивают время диастолического наполнения, что позволяет декомпрессировать туннелированный сегмент коронарной артерии. Также данная группа препаратов хорошо себя зарекомендовала у большинства пациентов с острым коронарным синдромом.

Блокаторы кальциевых каналов также часто используются при лечении симптоматического ММ и предпочтительны у пациентов с противопоказаниями к бета-

блокаторам, такими как бронхоспазм. Кроме того, блокаторы кальциевых каналов могут оказывать сосудорасширяющее действие, что может быть полезным для пациентов с сопутствующим вазоспазмом.

Назначение нитратов не рекомендуется, так как они вызывают вазодилатацию участка артерии проксимальнее ММ, усиливая ретроградный кровоток и таким образом снижать порог ишемии миокарда. [10]

В случае наличия атеросклероза дополнительно следует рассмотреть назначение статинов и антиагрегантов, с целью стабилизации покрышки атеросклеротической бляшки и снижения вероятности возможных тромбогенных осложнений.

В случае неэффективности фармакологической терапии в настоящее время есть достаточный положительный опыт оперативного лечения: аорто-коронарное шунтирование (АКШ), супраартериальная миотомия или чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с установкой стента в просвет туннелированного сегмента коронарной артерии. Каждое оперативное вмешательство имеет определенные риски, плюсы и минусы, которые необходимо рассматривать индивидуально. [11]

Выводы.

Согласно современным представлениям и исследованиям миокардиальный мышечный мостик является в подавляющем большинстве случаев доброкачественной аномалией и может не иметь клинических проявлений. Однако при определенных состояниях или особенностях организма ММ может приводить к тяжелым клиническим проявлениям таким как: стенокардия, ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма сердца, фибрилляция желудочков и внезапная смерть. В настоящее время технологии и настороженность врачей позволяют выявлять данную особенность благодаря коронарографии и ВСУЗИ, которые являются «золотым стандартом диагностики». В случаях наличия симптомов стенокардии при ММ можно своевременно назначать медикаментозное лечение (которое является эффективным в большинстве случаев), а в случае его неэффективности возможно рассмотреть альтернативные методы операционного лечения.

Таким образом в настоящее время имеется достаточный опыт диагностики и применения эффективного лечения данной врожденной аномалии.

Список литературы.

1. Т.М. Tykhonova, O.Yu. Bychkova, T.S. Butova, A.S. Vnukova Shidnoevropejskij zurnal vnutrisnoi ta simejnoi medicini, 2020; 2020(1):18 DOI: 10.15407/internalmed2020.01.018
2. Sorin Hostiuc M.D., Ph.D., Ionuț Negoî M.D., Ph.D., Mugurel C. Rusu M.D., Dr. Hab., Mihaela Hostiuc M.D., Ph.D.. Myocardial Bridging: A Meta-Analysys of Prevalence, Journal of Forensic Science. 2017 Oct 16. DOI:10.1111/1556-4029.13665
3. Valtteri Uusitalo, Antti Saraste, Mikko Pietilä, Sami Kajander, Jeroen J. Bax, Juhani Knuuti, The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. JACC: Cardiovascular Imaging, Volume 8, Issue 6, 2015, Pages 697-704, ISSN 1936-878X. DOI:10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
4. Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, Tanaka S, Yamada R, Schwartz JG, Perl L, Rogers IS, Honda Y, Fitzgerald P, Schnittger I, Tremmel JA. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. EuroIntervention. 2021 Jan 20;16(13):1070-1078. doi: 10.4244/EIJ-D-20-00779. PMID: 33074153; PMCID: PMC9725037.
5. Sara JDS, Corban MT, Prasad M, Prasad A, Gulati R, Lerman LO, Lerman A. Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. EuroIntervention. 2020 Feb 20;15(14):1262-1268. doi: 10.4244/EIJ-D-18-00920.
6. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, vom Dahl J, Klues HG, Minartz J, Uretsky BF. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. Cardiology. 2009;112(1):13-21. doi: 10.1159/000137693. Epub 2008 Jun 25.
7. Мартынов А.Ю., Байрамов С., Иркабаева М.М., Черенкова Д.О. Инфаркт миокарда левого желудочка у пациента с миокардиальным мостиком коронарной артерии. РМЖ. 2023;4:22–27.
8. Podolec J, Wiewiórka Ł, Siudak Z, Malinowski K, Dudek D, Gackowski A, Żmudka K, Legutko J. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. Kardiologia Pol. 2018 Dec 20;77(4):465-470. doi: 10.5603/KP.a2019.0041. Epub 2019 Feb 28.
9. Ryotaro Yamada , MD, PhD , Jennifer A. Tremmel , MD, MS , Shigemitsu Tanaka , MD , Shin Lin , MD, PhD, MHS , Yuhei Kobayashi , MD , M. Brooke Hollak , RN, BAHSA , Paul G. Yock , MD , Peter J. Fitzgerald , MD, PhD , Ingela Schnittger , MD , and Yasuhiro Honda , MD. Functional Versus Anatomic Assessment of Myocardial Bridging by Intravascular Ultrasound: Impact of Arterial Compression on Proximal Atherosclerotic Plaque. Journal of the American Heart Association Volume 5, Issue 4, April 2016. doi.org/10.1161/JAHA.114.001735
10. Костямин Ю.Д., Твердохлеб Т.А., Налетова О.С. Метод фармакологической коррекции нарушения коронарного кровообращения при наличии миокардиального мостика коронарной артерии. Врач. 2021; 32 (9): 60–63. doi.org/10.29296/25877305-2021-09-12
11. В. В. Плечев, И. Е. Николаева, Т. Ш. Сагатдинов, Р. Ю. Рисберг, И. В. Бузаев, Б. А. Олейник. Мышечные мостики, стентирование или АКШ? Современное состояние проблемы. ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа. Оренбургский медицинский вестник. 2017. Том V, 1 (17): 43-47.