

УДК 611.127.018.63:616-053.1]-07-08

В. А. СКИБЧИК¹, Я. В. СКИБЧИК²¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна²Державна установа «Інститут серця МОЗ України», Київ, Україна/

Міокардіальні містки (тунельні коронарні артерії): від розуміння патофізіології до лікувальної стратегії

Резюме

Міокардіальні містки (ММ) є найпоширенішою вродженою коронарною аномалією, для якої характерно проходження сегмента коронарної артерії у товщі міокарда, а не на поверхні епікарда, як зазвичай. Проксимальний сегмент лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА) є судиною, найчастіше задіяною при ММ. Поширеність ММ становить менше 5 % при оцінці за допомогою коронарної ангіографії, але ця знахідка є набагато частішою під час розтину і може спостерігатися майже у 30–80 % дорослих осіб. ММ, як правило, є доброякісним станом, який часто випадково виявляють при коронарній ангіографії, але за певних умов вони можуть призвести до аритмії, гострих коронарних синдромів, ішемії або інфаркту міокарда, а також до раптової серцевої смерті. У статті представлені короткі дані про поширеність, патофізіологію, клініку, діагностику, лікування пацієнтів з міокардіальними містками.

Ключові слова: міокардіальні містки, коронарна артерія, коронарна ангіографія, черезшкірне коронарне втручання, аортокоронарне шунтування, міотомія

Міокардіальні містки (тунельні коронарні артерії) – найпоширеніша вроджена аномалія розвитку коронарних артерій (КА), що характеризується інтрамуральним розташуванням частини судини, а не на поверхні епікарда, як зазвичай, тому остання під час систоли перетискається, а під час діастоли (в першій її третині) заповнюється недостатньо [1]. Унаслідок цього виникає синдром обкрадання міокарда (рис. 1).

Визначення та епідеміологія

- М'язова тканина, розміщена над внутрішньоміокардіальним сегментом епікардіальної коронарної артерії, називається «**м'язовим містком**» (ММ) (рис. 2).
- Коронарна артерія, що розміщена в товщі міокарда, визначається «**тунельною**» артерією.
- Міокардіальні м'язові «містки» міокарда належать до аномалій розміщення КА, частково локалізуються у товщі міокарда, а не безпосередньо під епікардом. Інші назви цієї аномалії: інтрамуральний хід КА, «**занурююча**» КА.

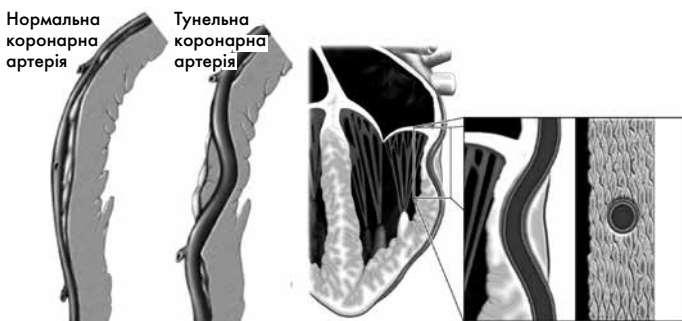


Рис. 1. Тунельна та нормальна коронарні артерії

- Незважаючи на те, що ММ можуть бути в будь-якій епікардіальній КА, у більшості випадків (70–98 %) їх виявляють у лівій передній низхідній артерії (ЛПНА) [2].
- За частотою виявлення виділяють три типи ММ: 1) один ММ в КА трапляється в $\approx 84,1\%$ випадків; 2) два ММ в одній КА – $\approx 5,8\%$ випадків; 3) два і більше ММ у різних КА – $\approx 10,1\%$ випадків. Протяжність ММ становить від 2,3 до 85 мм, в середньому – 20 ± 7 мм.
- Точна поширеність ММ невідома. За даними патологоанатомічних досліджень їх частота становить від 5 до 86 % [3]. У середньому ММ наявні у близько 25 % дорослого населення.
- Частота виявлення ММ за допомогою ангіографії складає від 0,5 % до 12 % у стані спокою і до 40 % при використанні провокуючих тестів або внутрішньокоронарного введення нітрогліцерину [4].
- Значна коронароангіографічна гіподіагностика випадків ММ, порівняно із знахідками під час патологоанатомічних досліджень, може бути частково нівельована за допомогою використання методів якісної і кількісної внутрішньокоронарної оцінки: внутрішньосудинної доплерографії (ВСУЗД), оцінки резерву коронарного кровотоку, оптичної когерентної томографії (ОКТ). Відповідно, поширеність ММ, що базується на основі ВСУЗД, ОКТ, зростає до 5–76 % [4–6].

Фактори, що можуть сприяти посиленню клінічної семіотики у пацієнтів із «м'язовим містком»:

- Вік хворого.
- Зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС).
- Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ).
- Наявність коронарного атеросклерозу.
- Зловживання енерготоніками.

У більшості випадків ММ не проявляються клінічно (часткове



Рис. 2. Розміщення коронарної артерії: м'язовий місток

Видно як розміщується КА в міокарді. Прояви ММ можуть виявлятися коли КА буде «тунельна» повністю.

тунелювання КА, тонкий ММ або КА незначних розмірів). Симптоматика ММ частіше проявляється, якщо тунельна КА товста або має значну протяжність. Особливо несприятливим прогноз ММ є тоді, коли товста тунельна КА розміщується в гіпертрофованому міокарді (рис. 3) [7].

Патофізіологія

- Погіршення діастолічного кровотоку має два патологічні наслідки, пов'язані з ЧСС і тяжкістю та тривалістю компресії КА:
 - субендокардіальна/трансмуральна ішемія;
 - ішемія перегородки, зумовлена «інтрамуральним обкраданням» або «обкраданням гілок мікросудин».
- Обкрадання міокарда зумовлено падінням тиску в септальних гілках у ділянці ММ, що призводить до зниження перфузійного тиску в цих дрібних артеріях за класичними законами гідродинаміки і зниження тиску у звужених ділянках судини.
- Тяжкість і функціональну значущість ММ визначають головним чином патофізіологічні механізми, а не анатомічні особливості.
- Тому розвиток ішемії за рахунок ММ може бути зумовлений складними механізмами, пов'язаними із внутрішніми і зовнішніми факторами: залежною від часу взаємодією між тиском в аорті і КА; компресією міокарда, кровотоком в діастолу; трансмуральним перфузійним градієнтом; зростанням ЧСС і тривалістю періоду перфузії в діастолу; скоротливістю міокарда, стимульованою посиленням симпатичним впливом і вазоконстрикцією КА;
- Усі ці фактори взаємодіють із дифузним або локальним ураженням КА.

Як відомо, кровопостачання міокарда відбувається в діастолу, а ММ здавлюється в систолу. Тому, вірогідно, діастола ММ

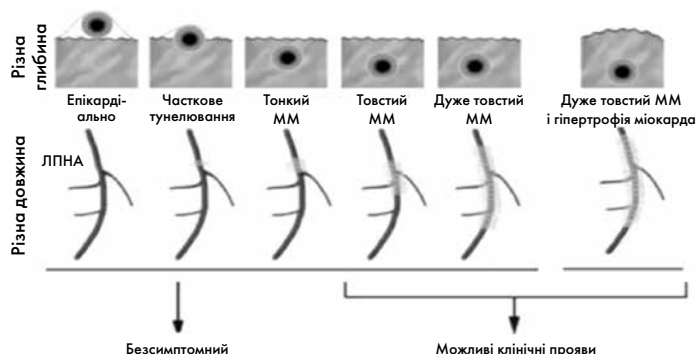


Рис. 3. М'язові містки у лівій передній низхідній артерії (ЛПНА): анатомічна і клінічна характеристика (Tarantini G. et al., 2016)

мала б не порушуватись [8]. Однак відбувається так званий феномен Вентурі. Саме на обкраданні, як основному механізмі клінічного прояву ММ, слід зупинитись детально. Після систолічного перетискання виникає сповільнене наповнення артерії під час діастолі, тому відбувається завихрення (турбулентність) кровотоку, що призводить до зниження перфузійного тиску в септальних гілках у ділянці ММ і кров ретроградно надходить від них до тунельованої артерії, внаслідок чого виникає ішемія навколишньої ділянки міокарда [9].

Крім феномену обкрадання, вважають, що ММ здатні спровокувати спазм епікардіальної артерії у її проксимальній частині, яка знаходиться над ММ. Тобто, феномен обкрадання і спазм артерій над ММ відіграють основну роль у виникненні ішемії і клінічних проявів ММ. Крім того, ММ можуть прискорювати прогресування коронарного атеросклерозу в цих ділянках (рис. 4).

Клінічні синдроми та стани при ММ

ММ ЛПНА переважно є випадковою знахідкою при ангіографії або аутопсії. Однак вони можуть також проявлятися численними ускладненнями [4, 10]:

- Стабільною стенокардією напруги або безсимптомною ішемією міокарда.
- Гострим коронарним синдромом (ГКС) внаслідок ускладнень, пов'язаних із ММ (спазм КА, тромбоз і дисекція КА).
- Мікрovasкулярною стенокардією (синдром Х).
- Оглушеністю міокарда і транзиторною дисфункцією ЛШ.
- Синдромом Такотсубо.
- Загрозливими для життя аритміями або навіть раптовою смертю.

Діагностика

NB! Запам'ятати!

- Сучасним золотим стандартом діагностики ММ є коронарографія для виявлення типового феномену – «молочного ефекту» (звуження КА в систолу та повного або часткового розправлення в діастолу). Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) коронарних артерій дозволяє візуалізувати не лише їх просвіт, а й стан стінок міокарда, серцеві камери. МСКТ є чутливішим, специфічнішим та точнішим методом діагностики ММ, порівняно з коронарографією

Коронарографія

Під час коронарографії типова картина ММ проявляється у вигляді так званого «молочного (доїльного) ефекту» («milking-effect»),

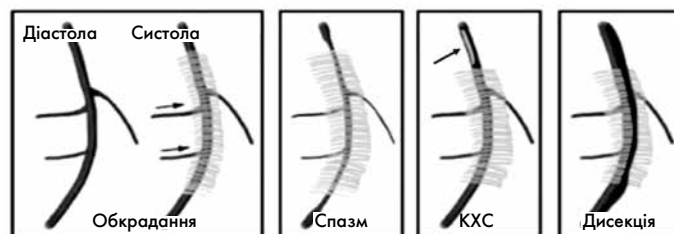


Рис. 4. Можливі механізми, які обумовлюють клінічні прояви ММ (Tarantini G. et al., 2016)

Примітка. КХС – коронарна хвороба серця.

а саме систолічного звуження судини і сповільненого відновлення кровонаповнення під час діастоли (рис. 5, 6). Залежно від анатомічних особливостей і функціональних параметрів гемодинаміки ММ може бути не помітним. Для демаскування ММ і точнішої діагностики використовують внутрішньокоронарне введення нітроглі-

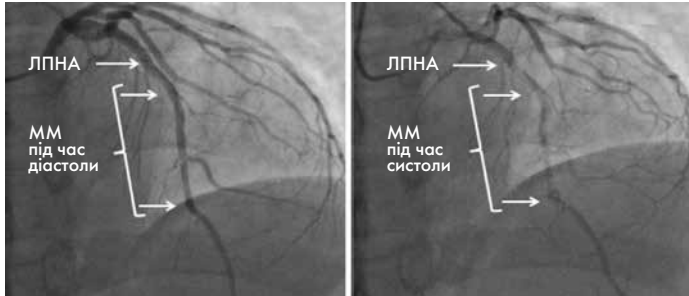


Рис. 5. Міокардіальний місток лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА) зі стенозуванням в систолу до 80 %

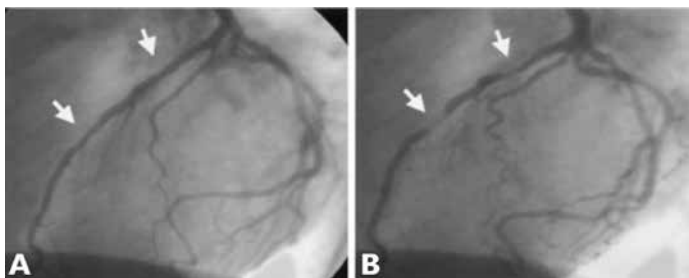


Рис. 6. Міокардіальні містки лівої передньої низхідної артерії (ЛПНА): збережене кровонаповнення під час діастоли (А), компресійне звуження під час систоли (В)

Рис. 7. КТ з контрастуванням пацієнта з міокардіальними містками ЛПНА (А, С) і лівої огинаючої артерії (В, D) (Tarantini G. et al., 2016)

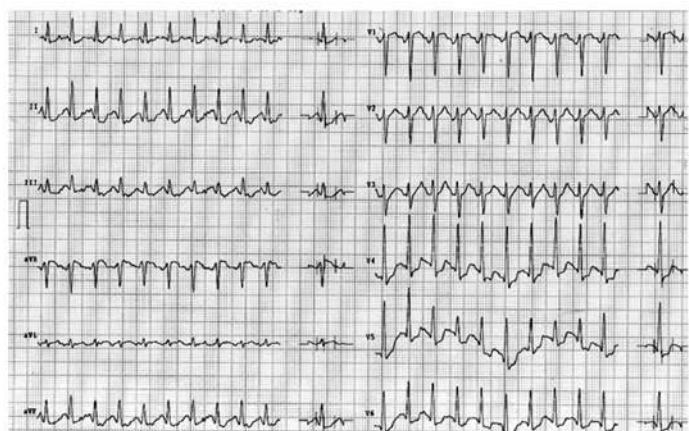
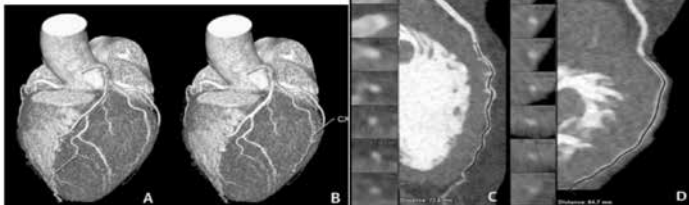


Рис. 8. ЕКГ пацієнта з м'язовим містком під час стрес-тесту. У відведеннях I, II, V4-6 спостерігається депресія сегмента ST

церину, а також внутрішньосудинну доплерографію, оптичну когерентну томографію, оцінку резерву коронарного кровотоку.

Комп'ютерна томографія з контрастуванням

Використання КТ не повинно бути рутинним методом виявлення ММ, однак при сумнівних даних коронарографії цей метод дає точнішу інформацію стосовно анатомічного розташування та протяжності ММ (рис. 7) [7].

ЕКГ-ознаки

У пацієнтів з безсимптомними ММ на ЕКГ у стані спокою може не спостерігатись жодних патологічних змін. Однак ЕКГ з навантаженням допомагає демаскувати прояви ішемії: депресії сегмента ST, негативні зубці Т, порушення ритму та провідності (рис. 8). Також ММ за умови вираженої тахікардії (наприклад, при сепсисі, анемії, дихальній недостатності, гіпотензії) може проявлятися інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (IMelST) 2 типу (рис. 9, 10).

Класифікація

На сьогодні існує значна кількість класифікацій ММ. Найвідомішим є поділ їх на поверхневі (товщина до 5 мм; довжина до 15 мм) та глибокі (товщина >5 мм, довжина >15 мм). Вважають,



Рис. 9. ЕКГ хворого з м'язовим містком

Чоловік, 50 років, лікувався від сепсису. Синусова тахікардія 105 уд/хв. Поширена елевація ST. Серійні аналізи на тропонін були в нормі. Коронарографія виявила ММ в середньому сегменті ЛПНА.

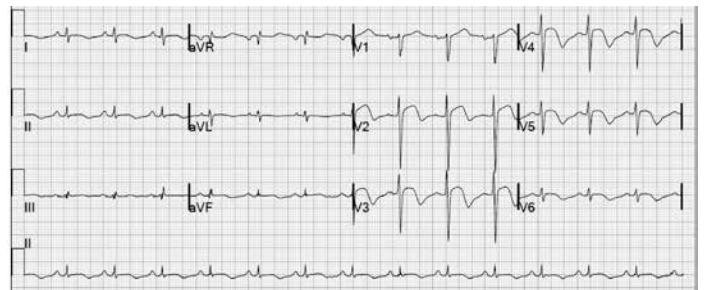


Рис. 10. М'язовий місток та ІМ 2 типу (синдром Велленса). Повторна ЕКГ (див. рис. 9)

IMelST 2 типу. При сепсисі під час тахікардії спостерігається трансмуральна ішемія, зумовлена як потребою міокарда в кисні (висока ЧСС), так і ефектом перекриття ЛПНА міокардіальним містком, що імітує оклюзію. Потім, коли ЧСС та потреба в кисні зменшуються, відновлюється повна перфузія, подібно як при синдромі Велленса (Wellens). Тобто зміни на ЕКГ такі ж, як ніби у пацієнта був передній ІМелST з наступною реперфузією. Синдром Такотсубо (Takotsubo) також можливий, але ЕхоКГ-дослідження не показало типового поширеного верхівкового гіпокінезу.

що поверхневій ММ зазвичай не викликають компресії тунельної КА, на відміну від глибоких, які можуть порушувати нормальний кровотік міокарда і викликати ішемію [11].

Класифікація за Schwarz E.R. et al. (2009) передбачає розподіл ММ на три типи, залежно від наявності об'єктивних ознак ішемії за даними стрес-тесту та коронарографії [12]. Таким чином, пацієнти без гемодинамічно значущих змін у КА не потребують лікування, а пацієнти з позитивним стрес-тестом повинні отримувати симптоматичну терапію у вигляді блокаторів кальцієвих каналів (БКК) або бета-блокаторів (ББ). У пацієнтів з вираженими порушеннями коронарного кровотоку, окрім обов'язкової фармакотерапії, також повинна розглядатись інвазивна реваскуляризація при ішемії, рефрактерній до медикаментозного лікування (табл. 1).

Підходи до лікування

- На основі вказаних патофізіологічних механізмів, лікування повинно бути скероване на усунення можливих провокуючих факторів і гемодинамічних порушень, що поглиблюють клінічні прояви ММ:
 - артеріальна гіпертензія і гіпертрофія ЛШ;
 - підвищення ЧСС;
 - знижений період наповнення КА в діастолу;
 - порушення скоротливості міокарда;
 - стиснення коронарних артерій.
- Використання ББ вважається терапією першого ряду через від'ємну хронотропну та інотропну дію, а також зниження симпатичного тону (при фізичному навантаженні й емоційному напруженні) [13].
- БКК можуть мати певні переваги з огляду на зменшення супутнього спазму КА [13].
- Використання чистих вазодилаторів, наприклад, нітрогліцерину, не показано, оскільки вони можуть посилити несприятливі клінічні прояви ММ: систолічна компресія тунельної КА, тахікардія і дилатація ділянки КА, розміщеної перед ММ, що будуть збільшувати реверсійний кровотік у проксимальних сегментах КА [14].
- Івабрадин за рахунок зниження ЧСС (зумовлено пригніченням потоку іонів через Іf-канали синусового вузла) може використовуватись у поєднанні з невеликими дозами ББ та БКК (дигідропіридинових).
- Активна модифікація факторів ризику ІХС, оскільки наявність ММ сприяє розвитку атеросклерозу.
- Показані також антиагреганти (аспірин, клопидогрель), адже

Таблиця 1. Класифікація м'язових містків (за Schwarz E.R. et al., 2009)

Тип	Критерій	Об'єктивні ознаки ішемії	Лікування
A	Відсутність гемодинамічно значущих змін коронарних артерій	Відсутні	Не показано
B	Ознаки ішемії за даними стрес-тесту	Наявні	ББ або БКК
C	Гемодинамічно значуще порушення коронарного кровотоку	+/-	ББ або БКК і/або реваскуляризація

Примітка. ББ – бета-блокатори, БКК – блокатори кальцієвих каналів.

тунельні коронарні артерії мають підвищений ризик коронаросклерозу в ділянці ММ.

- Інші підходи до лікування включають:
 - хірургічна міотомія – розсікання м'язової тканини над КА;
 - інвазивне коронарне шунтування з міні-доступу;
 - стентування КА (менш ефективне).

Загальний алгоритм лікування пацієнтів з ММ представлено на рисунку 11.

Стентування коронарних артерій

- Незважаючи на те, що стентування КА дозволяє зменшити гемодинамічні порушення і вираженість симптомів, відсутні дослідження, в яких була б встановлена нормалізація перфузії міокарда, якщо дефект перфузії виявлявся до стентування. Більше того, наявні перестороги через можливість:
 - перфорації КА під час розкриття стента (до 6,3 %);
 - порушення структури стента;
 - рестенозу у стентованій ділянці КА (при металевих стентах (МС) – до 75 %, при стентах із лікарським покриттям (СЛП) – до 25% упродовж року) [15];
 - тромбозу стента, що обмежує обґрунтованість процедури в таких випадках.
- Якщо наявне поєднання атеросклерозу КА і ММ, подовження стента на ММ підвищує ризик повторної реваскуляризації в стентованій ділянці КА (стентування КА лише проксимальніше від ММ, з огляду на меншу площу поперечного розміру стентів, що поширюється до ділянки з ММ, виглядає безпечним).

Хірургічні методи лікування

- Хірургічне лікування хворих з ММ включає супраартеріальну міотомію і/або коронарне шунтування (АКШ).

NB! Запам'ятати!

- Медикаментозна терапія залишається основним підходом у більшості хворих з ММ, оскільки рандомізовані контрольовані дослідження (РКД), у яких проводились би порівняння оптимальної фармакотерапії з використанням стентів, покритих ліками (СЛП), відсутні.
- Відповідно, реваскуляризація, що скерована на усунення ішемії за допомогою СЛП, може бути обмежена випадками, резистентними до оптимального медикаментозного лікування, та неможливістю проведення оперативного втручання



Рис. 11. Стратегія лікування пацієнтів з м'язовими містками (Tarantini G. et al., 2016)

- Можливі ускладнення міотомії:
 - перфорація стінки (особливо при глибокому розміщенні поблизу ендокарда);
 - утворення аневризми шлуночка;
 - післяопераційна кровотеча.
- АКШ має переваги перед міотомією [16]:
 - значна протяжність КА над ММ >25 мм;
 - значна глибина залягання тунельної КА під ММ >5 мм;
 - міотомія не завжди ефективна у покращенні діастолічної декомпресії КА.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies / M. G. Bourassa, A. Butnaru, J. Lespérance, J. C. Tardif // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 351–359.
2. Çiçek D. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern Turkey / D. Çiçek, N. Kalay, H. Müderrisoğlu // Cardiovasc Revasc Med. – 2011. – Vol. 12. – P. 25–28.
3. Update on myocardial bridging / S. Möhlenkamp, W. Hort, J. Ge [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 2616–2622.
4. Lee M. S. Myocardial bridging: an up-to-date review / M. S. Lee, C. H. Chen // J. Invasive Cardiol. – 2015. – Vol. 27. – P. 521–528.
5. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery / K. Tsujita, A. Maehara, G. S. Mintz [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 102. – P. 1608–1613.
6. Myocardial bridging / J. R. Alegria, J. Herrmann, D. R. Holmes [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 1159–1168.
7. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach / G. Tarantini, F. Migliore, F. Cademartiri [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2016. – Vol. 68(25). – P. 2887–2899.
8. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies / M. T. Corban, O. Y. Hung, P. Eshtehardi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63. – P. 2346–2355.
9. Gould K. L. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology / K. L. Gould, N. P. Johnson // J. Am. Coll. Cardiol. Img. – 2015. – Vol. 8. – P. 705–709.
10. When the Heart Cries Wolf: Myocardial Bridging Presenting as Angina-like Chest Pain / F. Farukhuddin, M. Akrmah, M. R. Hussain [et al.] // Cureus 2019. – Vol. 11 (8). – P. e5392. DOI: 10.7759/cureus.5392
11. Анатомическая характеристика миокардиальных мышечных мостиков коронарных артерий / Бокерия Л.А и др. // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 180–183.
12. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up / E. R. Schwarz, R. Gupta, P.K. Haager [et al.] // Cardiology – 2009. – Vol. 112. – P. 13–21.
13. Efficacy of calcium channel blockers in the treatment of the myocardial bridging: a pilot study / N. Alessandri, A. Dei Giudici, S. De Angelis [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2012. – Vol. 16. – P. 829–834.
14. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound / Y. Hongo, H. Tada, K. Ito [et al.] // Am. Heart J. – 1999. – Vol. 138 (25). – P. 345–350.
15. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement / K. Tsujita, A. Maehara, G. S. Mintz [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 103. – P. 1344–1348.
16. Myocardial bridging in a man with non-ST-elevation myocardial infarction / B. A. Bergmark, B. Z. Galper, A. M. Shah, D. L. Bhatt // Circulation. – 2015. Vol. 131. – P. 0–4.

Резюме

Миокардиальные мостики (туннельные коронарные артерии): от понимания патофизиологии к лечебной стратегии

В. А. Скибчик¹, Я. В. Скибчик²

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина

²Государственное учреждение «Институт сердца МЗ Украины», Киев, Украина

Миокардиальные мостики (ММ) являются самой распространенной врожденной коронарной аномалией, для которой характерно прохождение сегмента коронарной артерии в толще миокарда, а не на поверхности эпикарда, как обычно. Проксимальный сегмент левой передней нисходящей артерии (ЛПНА) является сосудом, чаще всего задействованным при ММ. Распространенность ММ составляет менее 5% при оценке с помощью коронарной ангиографии, но эта находка является гораздо более частой при вскрытии и может наблюдаться почти у 30–80% взрослых лиц. ММ, как правило, является доброкачественным состоянием, которое часто случайно обнаруживают при коронарной ангиографии, но при определенных условиях они могут привести к аритмии, острому коронарному синдрому, ишемии или инфаркту миокарда, а также к внезапной сердечной смерти. В статье представлены краткие данные о распространенности, патофизиологии, клинике, диагностике, лечении пациентов с миокардиальными мостиками.

Ключевые слова: миокардиальные мостики, коронарная артерия, коронарная ангиография, чрескожное коронарное вмешательство, аортокоронарное шунтирование, миотомия

Summary

Myocardial bridges (tunnel coronary arteries) – from understanding of the pathophysiology to the treatment strategy

V. A. Skybchych¹, Y. V. Skybchych²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine,

²Government Institution «Heart Institute of Ministry of Health of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Myocardial bridges (MB) are the most common congenital coronary anomaly which are characterized by the passage of a segment of the coronary artery in the thickness, but not on the surface of the myocardium as usually. The proximal segment of the left anterior descending artery (LAD) is the most commonly involved vessel in MB. The prevalence of MB is less than 5% when assessed by coronary angiography, but this finding is much more common at autopsy and can occur in almost 30%–80% of adults. MB is usually a benign condition and often accidental detection in coronary angiography, but under certain conditions can also lead to arrhythmia, acute coronary syndromes, ischemia or myocardial infarction, and even to sudden cardiac death. The article presents brief data on the prevalence, clinic, pathophysiology, diagnosis, treatment of patients with myocardial bridges.

Key words: myocardial bridges, coronary artery, coronary angiography, percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass grafting, myotomy