

МІОКАРДІАЛЬНИЙ МІСТОК ЯК ЄДИНА ПРИЧИНА ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

MYOCARDIAL BRIDGE AS THE ONLY CAUSE OF ACUTE CORONARY SYNDROME AMONG THE YOUNG PATIENTS

Людмила О. М'якінькова, Юрій В. Тесленко, Ірина В. Циганенко

ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ «УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ», ПОЛТАВА, УКРАЇНА

Liudmila O. Miakinkova, Yuri V. Teslenko, Irina V. Tsyhanenko

HIGHER STATE EDUCATIONAL INSTITUTION OF UKRAINE "UKRAINIAN MEDICAL STOMATOLOGICAL ACADEMY", POLTAVA, UKRAINE

РЕЗЮМЕ

Вступ: Міокардіальний місток (ММ) - вроджена аномалія розвитку коронарної артерії (КА), коли її частина занурена в міокард, який стискає КА в систолу та обмежує коронарний кровотік (КК). Переважно, така особливість КК не викликає клінічної симптоматики, т. я. потреби лівого шлуночка на 85% забезпечуються діастолічним наповненням. Зміни гемодинаміки при атеросклерозі, тахікардії, гіпертрофії посилюють коронарну недостатність, призводять до маніфестації клінічних симптомів ішемії міокарду.

Мета: Визначити особливості клінічного перебігу гострого коронарного синдрому (ГКС) на фоні ММ у пацієнтів молодого віку без ознак атеросклеротичного ураження КА.

Матеріали та методи: Проаналізовано 8 випадків ГКС у пацієнтів 28±8,5 років, з ММ, виявленим при коронароангіографії (КАГ). Проводилось стандартизоване обстеження та консервативне лікування, трьом хворим - інтервенційне лікування. У одного хворого ГКС було виключено.

Результати: У обстежених пацієнтів ММ розташовувався в середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої КА (ПМШГ ЛКА). Причини маніфестації ГКС: тахікардія, спазм КА, індуковані ятрогенними факторами, гіпертрофія міокарду, гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП). Виявлений зв'язок між вираженістю клінічної симптоматики та протяжністю тунельованого сегменту, незалежно від ступеня систолічного стиснення. Проаналізовано результати консервативного та інтервенційного лікування.

Висновки: ММ здатний викликати ішемію міокарда в пацієнтів без ознак коронарного атеросклерозу з додатковими гемодинамічними факторами ризику: тахікардія, спазм КА, гіпертрофія міокарда. Клінічна симптоматика ГКС частіше спостерігається у пацієнтів з локалізацією ММ в ділянці ПМШГ ЛКА, за рахунок перпендикулярного розташування м'язових волокон до КА, що збільшує її систолічну компресію. У пацієнтів з симптоматичним ММ базисна медикаментозна терапія бета-адреноблокаторами, покращує діастолічну функцію та кровонаповнення КА. Інтервенційне лікування пацієнтів молодого віку з ММ без ознак атеросклерозу КА має підвищений ризик рестенозу стенту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: міокардіальний місток, гострий коронарний синдром, коронарна артерія

ABSTRACT

Introduction: Myocardial bridge is an inborn anomaly of coronary artery development, when a part of it is submerged in a myocardium, which is pressing the coronary artery to a systole and restrains coronary blood circulation. Generally this feature of coronary blood circulation does not cause any clinical symptoms because the 85% of coronary blood stream of the left ventricle is provided by diastolic filling. Hemodynamic changes in atherosclerosis, tachycardia, hypertrophy of myocardium are leading to the manifestation of clinical symptoms of ischemia.

The aim: The purpose of the investigation was to discover the features of clinical development of acute coronary syndrome caused by myocardial bridge of young patients without the features of atherosclerotic harm of coronary arteries.

Materials and methods: Eight cases of acute coronary syndrome among patients of 28±8,5 years with myocardial bridge which was revealed during coronary angiography, were investigated. Standardized examination and conservative treatment of patients was held, except for three who have got interventional therapy.

Results: According to our investigation, myocardial bridge of all investigated patients was located in the middle of the third front interventricular branch of the left coronary artery. Causes of acute coronary syndrome manifestation were tachycardia, spasm of coronary artery, induced by iatrogenic factor or hypertrophy of myocardium, hypertrophic cardiomyopathy. Connection between the manifestation of clinical symptoms and length of tunneled segment which did not depend on the level of systolic compression was discovered. The results of conservative and interventional treatment were analyzed.

Conclusions: Myocardial bridge can be the cause of myocardial ischemia among patients without signs of coronary atherosclerosis with additional hemodynamic risk factors such as tachycardia, spasms of coronary artery, hypertrophy of myocardium. Clinical symptomatology of the acute coronary syndrome is more often observed among patients whose myocardial bridge is located in the middle of the third front interventricular branch of the left coronary artery. This is caused by perpendicular location of muscle fibers to coronary artery that increases systolic compression. Diastolic function and blood filling of coronary artery can be improved due to the medication beta-blockers therapy of patients with symptomatic myocardial bridge. A higher risk of appearance of restenosis of the stent is possible due to interventional treatment of young patients with myocardial bridge without atherosclerosis of coronary arteries.

KEY WORDS: myocardial bridge, acute coronary syndrome, coronary artery

ВСТУП

ГКС – це група клінічних симптомів, що дозволяють запідозрити гострий інфаркт міокарду або нестабільну стенокардію. У клініці останнє десятиріччя такий діагноз зустрічається у пацієнтів починаючи з другої декади життя. Завдяки широкому впровадженню КАГ у хворих із клінічною симптоматикою ГКС визначають патологію коронарних артерій міокардальний місток, який в більшості діагностичних випадків обтяжує перебіг атеросклеротичного ураження КА[1]. Але у пацієнтів молодого віку, ММ може становити єдину причину розвитку ГКС.

Міокардальний м'язовий місток – це вроджена аномалія коронарних артерій, коли частина коронарної артерії занурена в міокард, тобто, м'язове волокно, розташоване над КА, здійснює компресію в систолу з стійким зменшенням її діаметра, яке триває до середньої, а іноді і пізньої фази діастолі, за рахунок чого обмежується КК в дистальній від ММ ділянці артерії, що зазвичай не викликає ніякої клінічної симптоматики. За літературними даними ММ зустрічається до 85% аутопсій, гемодинамічно значущий з них у 0,5 – 4,9% хворих[2].

Незважаючи на те, що КК лівого шлуночка на 85% забезпечується діастолічним наповненням, а лише 15% наповнення відбувається в період систоли, за наявності обтяжуючих факторів, таких як тахікардія, спазм коронарної артерії, які призводять до скорочення фази діастолі або виражена гіпертрофія міокарду, що порушує діастолічне розслаблення, може призвести до гемодинамічної коронарної недостатності, не пов'язаної з атеросклеротичним ураженням[3]. В даних ситуаціях діастолічний кровотік не в змозі забезпечити енергетичні потреби міокарда, що може викликати клінічну картину ГКС у пацієнтів молодого віку.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначити особливості клінічного перебігу гострого коронарного синдрому на фоні міокардального містка у пацієнтів молодого віку без ознак атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В нашій клініці за період з 2016 р. по 2017 р. було діагностовано 8 випадків розвитку ГКС у пацієнтів з ММ без ознак атеросклерозу коронарних артерій, вік пацієнтів становив від 19 до 39 років, середній вік $28 \pm 8,5$ років. Усі обстежувані в анамнезі мали індексну подію – ГКС, з приводу якого було проведено КАГ та виявлено ММ, який розцінено як причина гострого коронарного синдрому. Були проведені загальноклінічні та лабораторно-інструментальні методи обстеження. Усім хворим проводилися тест на тропонін I, ультразвукове дослідження серця, динамічне ЕКГ-спостереження. 7 хворих отримували стандартну базисну терапію з використанням В-адреноблокаторів,

антитромботичних засобів, статинів. Трьом хворим проведено інтервенційне лікування стентами з медикаментозним покриттям. У одного хворого діагноз ГКС було виключено за результатами КАГ.

Результати оцінювалися за параметричними та непараметричними методами. Повторний огляд пацієнтів проводився через 6 місяців та рік.

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Маніфестація клінічних симптомів ГКС 6 обстежених хворих пов'язана з розвитком синусової тахікардії (частота серцевих скорочень становила від 85 до 120 за 1 хвилину. У одного хворого спостерігалась пароксизмальна тахікардія з ЧСС 218 ударів за 1хв.

За даними анамнезу захворювання до причин, які викликали тахікардію у наших хворих відносяться: інтоксикаційний синдром (1хворий); прийом у великій кількості нестероїдних протизапальних лікарських засобів (2 хворих); вживання стимулюючих препаратів та алкоголю (1 хворий); психоемоційний стрес та фізична перевтома (3 хворих). ММ поєднувались з іншими вродженими патологіями: гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)(1 хворий), відкрите овальне вікно (1 хворий), *rectus excavatum* (1 хворий).

Згідно з лабораторно-інструментальними даними підвищений вміст тропоніну I був визначений у 4 пацієнтів з стійкою елевацією сегмента ST більше 2 мм, яким було встановлено діагноз інфаркт міокарда, тип II. З них у 2 пацієнтів сформувався патологічний зубець Q. У 4-х пацієнтів встановлений діагноз нестабільна стенокардія (Рис. 1).

У одного фізично тренуваного пацієнта з синусовою брадикардією (ЧСС 38 ударів за 1 хв.), без больового синдрому та підвищення тропоніну діагноз ГКС був встановлений на основі ЕКГ даних, де спостерігається елевація сегменту ST у правих та передніх грудних відведеннях. За ретроспективним аналізом попередніх ЕКГ, тенденція до подібної ЕКГ спостерігалась протягом останніх 2-х років, що і дало підстави для виключення ГКС. (Рис.2).

За даними ЕхоКГ фракція викиду лівого шлуночка була збережена в усіх хворих. У 3-х хворих виявлено гіпертрофію міокарду за рахунок потовщення стінки лівого шлуночка від 12 мм до 15 мм. У 1-го пацієнта в подальшому діагностовано ГКМП з товщиною міжшлуночкової перетинки 24мм.

За даними КАГ в усіх 8 пацієнтів міокардальний місток розташовувався в середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА). Систолічна компресія КА у обстежених пацієнтів становила від 20% до 95%. Середній відсоток ступеня систолічного звуження КА становив $61,8 \pm 21,5\%$. Довжина тунельованого сегменту КА становила від 20 мм до 60 мм. Середня протяжність міокардального містка наших пацієнтів становила $30 \pm 11,4$ мм.

За результатами КАГ трьом пацієнтам було використано первинну реперфузійну стратегію лікування з

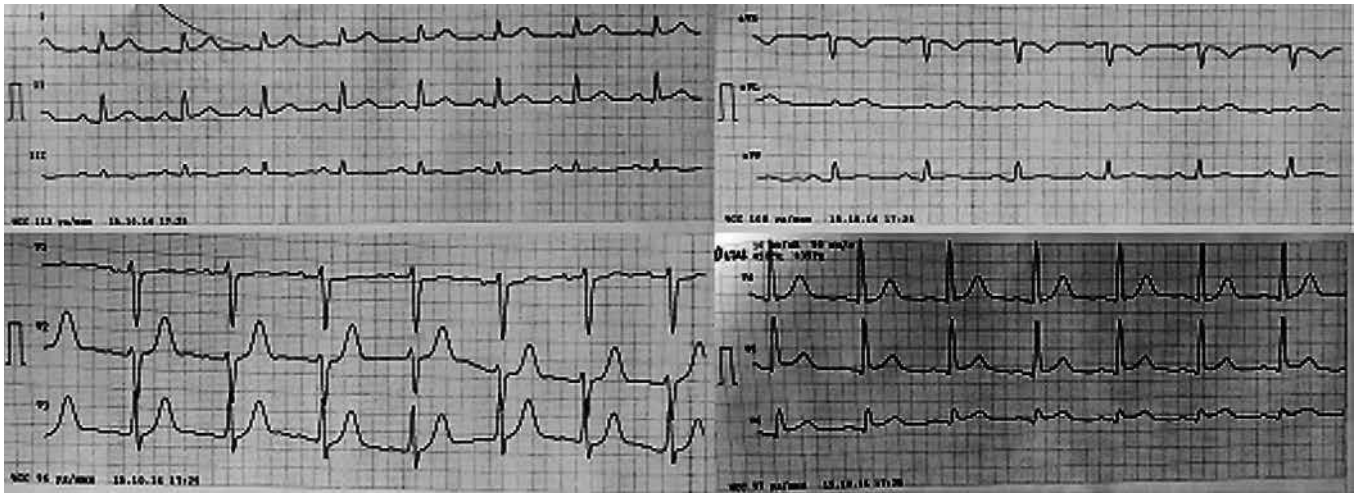


Рис. 1. ЕКГ пацієнта К., 21 р. ГКС з міокардіальним містком. Ступінь стиснення ПМШГ ЛКА до 95%

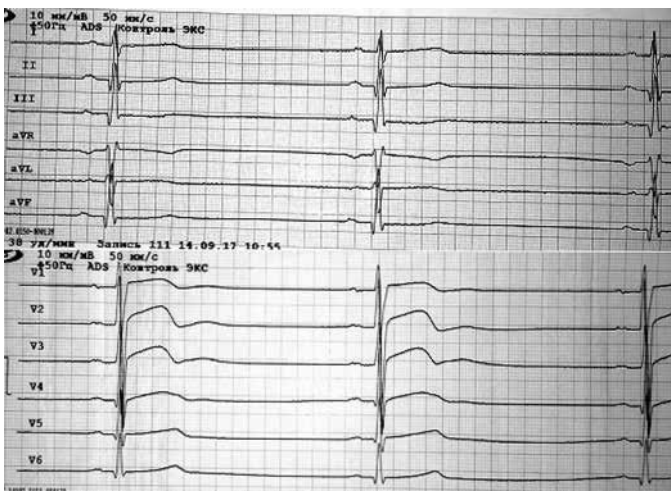


Рис. 2. ЕКГ пацієнта С., 21 р. з синусовою брадикардією

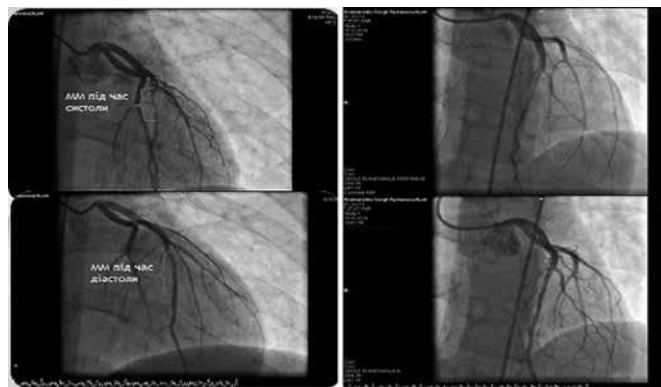


Рис. 3. Пацієнт К., 21 р. ГКС з міокардіальним містком. Ступінь стиснення ПМШГ ЛКА до 95%. КАГ до та після стентування

використанням eluting-стентів (Рис.3). Двом пацієнтам було встановлено по 1 стенту довжиною 20 та 25 мм, одному пацієнту - 3 стента, оскільки протяжність міокардіального містка становила 60 мм. Незважаючи на

подвійну антитромбоцитарну терапію та статинотерапію у двох хворих протягом 6 місяців розвинувся гемодинамічно значимий рестеноз. Хворий з протяжністю ММ 60 мм був повторно стентований, без тривалого ефекту. В подальшому обом хворим проведено хірургічне лікування з приводу аортокоронарного шунтування.

Всі хворі, які отримували базисну консервативну терапію обстежені через 6 місяців та 1 рік після розвитку ГКС – в задовільному стані, толерантність до фізичного навантаження збережена.

Згідно літературних джерел, міокардіальний місток вперше було описано Reuman в 1737 році за даними аутопсії. На сьогодні прижиттєва діагностика ММ проводиться різними методами - комп'ютерної томографією, внутрішньосудинним ультразвуковим дослідженням, КАГ [4]. КАГ вважається «золотим стандартом» в діагностиці міокардіального містка, при виявленні типового «молочного ефекта» (обмеження коронарного кровотоку з плинном крові у зворотньому напрямку) - феномена, який визначається як звуження коронарних артерій в фазу систоли і повне або часткове розширення в фазу діастолі. Для виникнення симптомів ішемії міокарда мають значення такі анатомічні характеристики ММ, як довжина тунельованого сегмента, глибина занурення в міокард, кут відносно м'язового шару, під яким КА входить у глибину міокарда та ступінь обструкції [5]. При КАГ вірогідність встановлення діагнозу ММ підвищує проведення провокаційних тестів (введення позитивних ізотропних засобів або нітрогліцерину), які використовують під час диференційної діагностики вазоспазму КА та ММ. За даними патологоанатомічного дослідження, ММ може покривати будь яку коронарну артерію, але частіше за все локалізується в басейні лівої коронарної артерії, її міжшлуночкової гілки [1,5]. Саме передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії проходить перпендикулярно до м'язового шару міокарда, при такому розташуванні буде спостерігатись найбільша компресія зануреної коронарної артерії. Гемодина-

мічно значущим вважається стискання КА у систолу більше 70% за результатами коронароангіографії. До особливостей гемодинаміки в ділянці тунельованої коронарної артерії відноситься фазова систолічна компресія вільцевої артерії з локальним підвищенням пікового тиску, стійке зменшення діаметру артерії не тільки у фазу систоли, коли артерія перетинається м'язовим волокном, що скорочується, а і діастолічного діаметру судини за рахунок ремоделювання ендотелію, підвищення лінійної швидкості кровоплину, а також ретроградного току крові і в цілому зниження резерву коронарного кровоплину в басейні передньої міжшлункової артерії.

Більша частина «носіїв» ММ є безсимптомними. Індукована тахікардія у пацієнтів з ММ ПМШГ ЛКА призводить до зменшення коронарного наповнення за рахунок вкорочення діастолі. *Вважають, що інтима інтрамурально зануреної КА не схильна до атеросклеротичного ураження, але систолічне зовнішнє здавлювання коронарної артерії, особливо у місцях входу та виходу міокардіального містка, може викликати травмування інтими коронарної артерії, пошкодження і десквамацію ендотелію КА, особливо при високій частоті серцевих скорочень, з агрегацією тромбоцитів і вазоспазму, що в результаті може також бути причиною розвитку ГКС, раптової смерті, аритмій та синкопальних станів [6].* Тахікардія має значний вплив на розвиток гострого коронарного синдрому в осіб молодого віку без ознак атеросклеротичного ураження КА.

Вираженість тахікардії у наших пацієнтів була більш значущою у розвитку ангінозного синдрому, ніж ступінь систолічного стискання КА. Збільшення довжини тунельованого сегмента КА, яка сягала від 20 мм до 60 мм, асоціювалось з посиленням типової ангінозної симптоматики. Відповідно, лікування ГКС у таких пацієнтів з застосуванням В-адреноблокаторів, в тому числі, внутрішньовенних, обумовлено патогенетичною необхідністю та має виражений позитивний ефект [7]. В іншому питанні лікування таких хворих залишаються дискусійними. Так, відсутність атеросклеротичного ураження КА у наших хворих ставить під сумнів необхідність застосування статинів. Нами було застосовано статинотерапію за очікуваними плейотропними ефектами: пригнічення синтезу ізопреноїдів – речовин, які діють як фактори росту на проліферацію клітин гладеньких м'язів судин, зменшення в'язкості плазми, коагуляції та агрегації; пригнічення активності макрофагів, покращення функції ендотелію [8].

Термін потрібної антитромботичної терапії у хворих з діагнозом нестабільна стенокардія було обмежено до 5 діб. Тривала подвійна антиромбоцитарна терапія до року рекомендована для хворих з інфарктом міокарда та пацієнтів, які отримали інтервенційне лікування.

Широке застосування стентування КА у пацієнтів з ММ стримують результати спостережень, описаних в літературі, щодо високого відсотку рестенозів. Автори описали

розвиток рестенозу стенту у пацієнтів з ММ протяжністю стентів в середньому яких становила 25 мм [9].

Ймовірною причиною рестенозу у наших пацієнтів була наявність таких факторів, як протяжність тунельованого сегменту (до 60 мм), поєднання ММ з ГКС, при якій значно потовщений м'язовий шар та діастолічна міокардіальна жорсткість викликали значну компресію в ділянці стенту. Результати нашого спостереження, як і більшість досліджень, свідчать про необхідність ретельного зваження показань до малоінвазивного лікування пацієнтів молодого віку з ММ без ознак атеросклеротичного ураження КА. А саме: стентування ММ проводити при резистентності до медикаментозної терапії, невеликій довжині тунельованого сегмента та у хворих з додатковими показаннями, з урахуванням можливої необхідності подальшого шунтування вільцевої артерії.

ВИСНОВКИ

1. ММ здатний викликати ішемію міокарда в пацієнтів без ознак коронарного атеросклерозу з додатковими гемодинамічними факторами ризику: тахікардія, спазм коронарної артерії, гіпертрофія міокарда.
2. Клінічна симптоматика ГКС частіше спостерігається у пацієнтів з локалізацією ММ в ділянці ПМШГ ЛКА, за рахунок перпендикулярного розташування м'язових волокон до КА, що збільшує її систолічну компресію.
3. У пацієнтів з симптоматичним ММ лікування слід розпочинати з базисної медикаментозної терапії бета-адреноблокаторами, що покращує діастолічну функцію міокарда та кровонаповнення КА.
4. Інтервенційне лікування хворих молодого віку з ММ без ознак атеросклерозу КА має підвищений ризик розвитку рестенозу стенту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bokeriia L. Miokardialnye mostiki. Bokeriia L., Sukhanov S., Sternik L. i dr. Moskva: Nacionalnyi tcentr, serdechno-sosudistoi khirurgii im A. N. Bakuleva Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk; 2013, 158 s.
2. Tetvadze I. Miokardialnye myshechnye mostiki (anatomii, diagnostikai lechenie): dis. kand. med. nauk: 14.01.05 / Tetvadze Inga, 2011; 147 s.
3. Sharma J, Hellenbrand W, Kleinman C. et al. Symptomatic myocardial bridges in children: a case report with review of literature. *Cardiol Young*. 2011;21:490-494.
4. Ian S. Rogers, Jennifer A. Tremmel, Ingela Schnittger. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management *Congenital Heart Disease*. 2017;12:619-623.
5. Bokeriia L. Miokardialnye myshechnye mostiki. *Embriologiya, anatomii, patofiziologiya: Literaturnyi obzor*. Bokeriia L., Bokeriia O., Mozhina A. i dr. *Biulleten Nacionalnogo tcentra serdechno-sosudistoi khirurgii im. A. N. Bakuleva Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. Moskva; 2010, T.11,1,(I):62-71.
6. Corban M., Hung O., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: Contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol* 2014;63: 2346-2355.

7. Bose D., Philipp S. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging. New England Journal of Medicine 2008; 4: 358-392.
8. Fesenko E., Proshchaev K., Poliakov V. Pleiotropnye effekty v statinoterapii ikh rol v preodolenii problemy polimorbidnosti. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia. 2012; 2: doi: science-education.ru/ru/article/view?id=5773
9. Attaran S, Moscarelli M, Athanasiou T et al. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16:347-349.

Робота є частиною НДР «Особливості перебігу та прогнозу метаболічного синдрому з урахуванням генетичних, вікових, гендерних аспектів хворих, наявності у них різних компонентів метаболічного синдрому і конкретної супутньої патології та шляхи корекції виявлених порушень» № 0114U001909

АДРЕСА ДЛЯ КОРЕСПОНДЕНЦІЇ

Людмила О. Мякінькова
Полтавській обласний клінічний кардіологічний диспансер
вул. Макаренка, 1а, Полтава, Україна
тел: +380660331359
e-mail: milamy2009@gmail.com

Надіслано: 02.03.2018

Затверджено: 04.05.2018