

Ошский государственный университет  
Международный медицинский факультет  
Докторант 1 года обучения  
Суйунов Кылычбек Нийматжанович  
СРД

**Тема: Мышечные мостики коронарных артерий: клиника, диагностика и распространенность.**

Мышечные мостики коронарных артерий является достаточно распространенным аномалией. В настоящее время нет статистики, данных введения больных по нашей стране. Обобщенно дано клиника диагностика и тактика введения больных. Распространенность мировая и данные НЦКТ за 2018год.

Ключевые слова: Мышечный мостик коронарных артерий, коронарография.

**Muscle bridges of the coronary arteries: clinic, diagnosis, and prevalence.**

Muscle bridges of the coronary arteries is a fairly common abnormality. Currently, there are no statistics, data on the introduction of patients in the Republic of Kyrgyzstan. The clinic diagnostics and management tactics of patients are summarized. Global prevalence and NCCT data for 2018.

Key words: coronary artery Muscle bridge, coronary angiography.

**Мышечные мостики коронарных артерий.**

Введение: В норме коронарные артерии располагаются под эпикардом и окружены соединительной тканью, что обеспечивает непрерывность кровотока вне зависимости от кардиоцикла (систола или диастола).

Мышечные мостики коронарных артерий - это врожденная аномалия коронарных артерий, которая характеризуется расположением сегмента артерий в толще миокарда <sup>1,2,3</sup>. Миокардиальный мостик впервые выявлен и описан на аутопсии Н.С. Reuman в 1737 году, в современной литературе

было опубликовано Гейрингером в 1951 году<sup>16</sup>. Для обозначения данной аномалии коронарной артерии используются различные определения: мышечный или миокардильный мостик, интрамуральная или туннелированная коронарная артерия, мышечная перемычка, ныряющая артерия. Наиболее часто используется определение «мышечный мостик коронарных артерий».

### **Распространенность.**

Достаточно распространенная аномалия. Данные зависят от методов диагностики. По данным аутопсии мышечный мостик выявляется 15-85 % (по степени: значимые и незначимые). Гемодинамически значимые мышечные мостики по данным КАГ обнаруживаются у 0,5-5% пациентов<sup>4</sup>, до 16% по данным ESC<sup>12</sup>. По данным НЦ ССХ им. Бакулева РАМН 3,4% за 2008-2010 гг.<sup>5</sup>. Данные НЦКТ им. академика Миррахимова М. 2,56% за 2018 год, из них 76,2% у мужчин 23,8% у женщин. Выделяют два типа мышечных мостиков. Поверхностные мышечные петли (75% от всех случаев), образованные миокардом предсердий, охватывают коронарные артерии до  $\frac{3}{4}$  их окружности и фиксируют артерии в коронарных бороздах. Под глубокими мышечными мостиками (25% всех случаев), образованными миокардом желудочков, подразумевают коронарные артерии, погруженные в миокард. В большинстве случаев мышечный мостик локализуется в среднем сегменте передней нисходящей коронарной артерии (ПНА), в редких случаях располагается в ОВ и ПКА<sup>4</sup>. По данным НЦКТ им. академика Миррахимова М. 95,54% мышечных мостиков расположены в средней трети ПНА, 4,76% расположены в ОВ.

### **Патофизиологические аспекты**

Только 15% коронарного кровотока происходит во время систолы, и поскольку миокардильный мостик является сужением только в систолу, его клиническая значимость и актуальность были поставлены под сомнение.

Наличие тахикардии может выявить ишемический эффект миокардиального моста за счет сокращения диастолического периода и повышения значимости систолического кровотока. Кроме того, тахикардия может усугублять ишемию из-за уменьшения времени диастолического наполнения и резерва коронарного кровотока. Согласно одной гипотезе, систолический перегиб кровеносного сосуда может привести к травме интимы и повреждению эндотелия, особенно при высокой частоте сердечных сокращений. Это, в свою очередь, может вызвать агрегацию тромбоцитов и спазм сосудов и привести к острому коронарному синдрому. Klues использовал количественную коронарную ангиографию и интракоронарную доплерографию для определения скорости коронарного потока, резерва потока и давления у 12 пациентов с миокардиальным мостиком. Гемодинамические особенности характеризовались компрессией с локализованным пиковым давлением, стойким уменьшением диастолического диаметра, увеличением скоростей кровотока и ретроградным течением, снижением резерва кровотока. Подгруппе пациентов была выполнена установка стента, что позволило устранить гемодинамические нарушения и улучшить ишемическую симптоматику. Ангиографические и внутрисосудистые ультразвуковые исследования показали, что сдавление сосудов во время систолы сопровождается задержкой увеличения диаметра просвета во время диастолы, что влияет на преобладающую фазу коронарной перфузии, особенно во время эпизодов тахикардии. Эти данные позволяют предположить, что стенокардия, острый коронарный синдром и аритмии у пациентов с миокардиальным мостиком могут быть объяснены снижением ишемического порога<sup>12,13</sup>.

### **Диагностика.**

Золотым стандартом диагностики является **А) коронарная ангиография**. Типичным проявлением мышечного мостика являются «Millking effect» и «Step down-Step up». «Millking effect» или молочный эффект (эффект

вдавливания) – характеризуется сужением артерии в фазу систолы и полным или частичным расправлением в фазу диастолы. Эффект выдавливания контрастного вещества при сужении интрамуральной части коронарной артерии во время систолы<sup>6</sup>.



Больной Т.Б. 59 лет. Диагноз: КБС. Стенокардия напряжения ФК II.

Феномен «Step down- step up» - характеризуется «пошаговым» заполнением контрастного вещества коронарной артерии.

**Б)Магнитно-скоростная компьютерная томография (МСКТ)-** позволяющая проводить сканирование с очень высокой скоростью, которой достаточно точно для исследования движущего сердца и сосудов. Эффект во многом схож с коронарографией – интрамуральный сегмент артерии во время систолы сужается, во время диастолы расслабляется. В отличие от КАГ позволяет определить глубину мышечного мостика, которая немаловажно для определения тактики<sup>1,16</sup>.

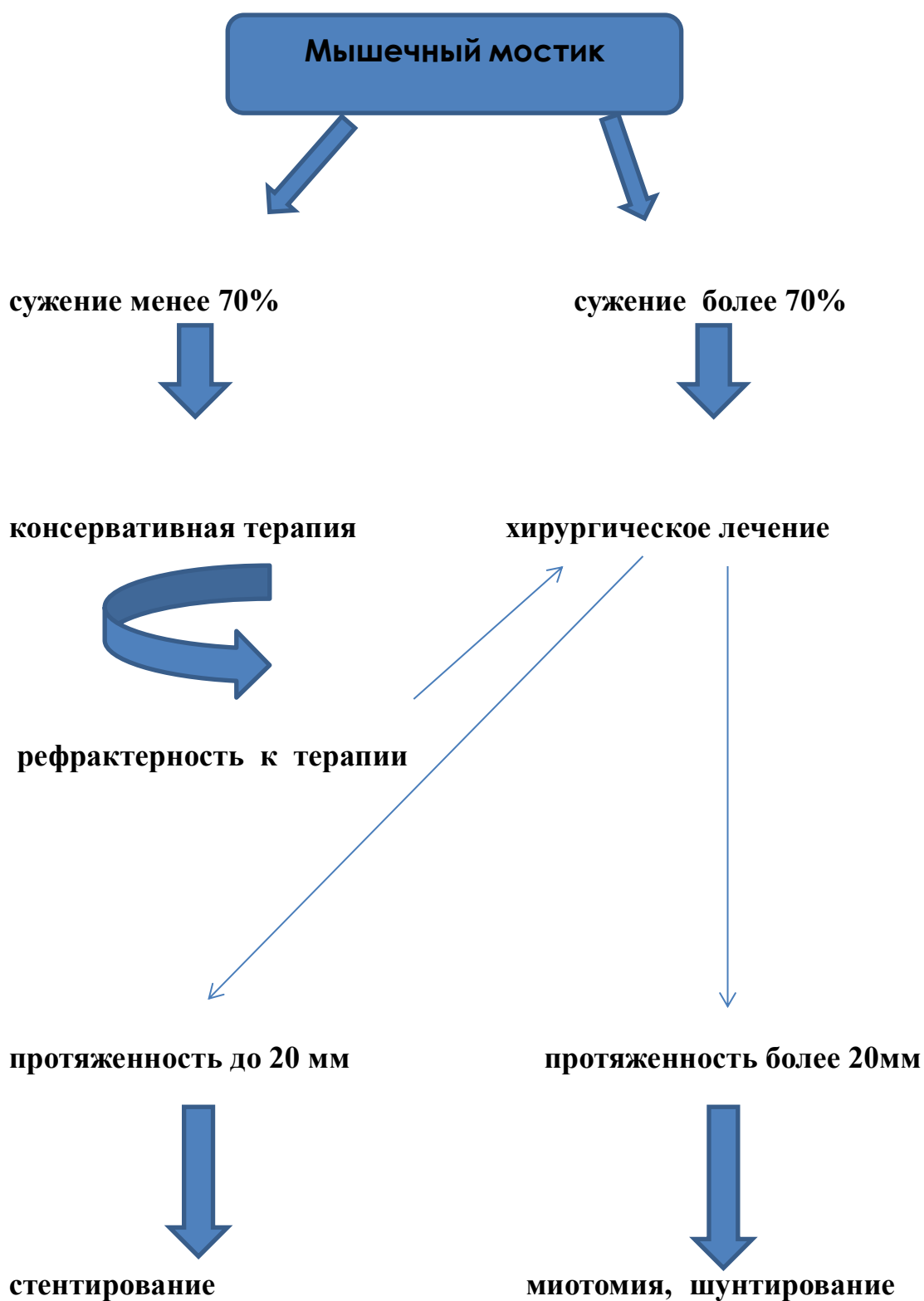
**В) Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ)** – является самым информативным методом диагностики мышечного мостика, но его высокая стоимость резко снижает доступность для широкого применения. Показанием является наличие выраженной клинической картины при сомнительных данных ангиографии<sup>1,7,12,16</sup>. Феномен « полумесяца» при систоле

### **Клинические проявления**

В большинство случаев до 30 лет обычно симптомы не проявляются<sup>8,9</sup>. Распространенность при аутопсии до 85% свидетельствует о том, что множество протекает бессимптомно. Особенности клинического проявления это длительное время дискомфорта в области сердца, плохая переносимость физических нагрузок. Споры о клиническом значении мышечного мостика длятся на протяжении многих лет, так как сжатие артерии происходит в систолу, а коронарный кровоток — в диастолу. К тому же, у большинства больных с мышечным мостиком нет симптоматики, и они имеют хороший отдаленный прогноз. В то же время, по многочисленным данным, были основной причиной стенокардии, инфаркта миокарда, нарушений ритма и внезапной смерти при нормальных коронарных артериях<sup>1,2, 7,10,11</sup>. При определенных условиях – повышении нагрузки на сердце, гипертрофии миокарда, алкогольном опьянении, психоэмоциональном возбуждении – могут приводить к несоответствию перфузии миокарда и его потребностям. В целом, с верифицированными при КАГ, мышечные мостики имеют благоприятный долгосрочный прогноз. Редко может быть причиной инфаркта миокарда, желудочковой тахикардии, внезапной сердечной смерти после физической нагрузки. Показатели электрокардиограммы покоя часто соответствуют нормальным. Стресс тесты могут индуцировать ишемию, нарушение проводимости и возбудимости<sup>1,2,7,10,11,12</sup>. Острый коронарный синдром у лиц молодого возраста очень редко вызывается атеросклерозом и тромбозом коронарных артерий; в качестве причины такой патологии у

молодых, в первую очередь, следует целенаправленно искать аномалии коронарных артерий, в том числе и их интрамуральное расположение.

### Алгоритм ведения больных с мышечными мостиками



## **7.Лечение**

1. Медикаментозное
2. Хирургическое (миотомия или АКШ)
3. Стентирование

### **Медикаментозное лечение**

У больных с клиникой стенокардии использовали препараты с отрицательным инотропным или хронотропным эффектом бета блокаторы и негидропиридиновые антагонисты кальция и тромбоцитарные препараты<sup>14</sup>. Интракоронарное ведение короткодействующих бета блокаторов ослабляло сдавливание сосуда и уменьшало скорость раннего диастолического потока. Введение нитроглицерина способствовало усилению сдавливание и привела ишемии. Y. Hongoи его коллеги считают, что нитроглицерин способствует повышению податливости стенки артерии к сердечной сократимости, приводит к более выраженной компрессии артерии<sup>9,12</sup>.

**Хирургическое лечение.** Выраженным мышечным мостикам и мышечным мостикам рефрактерным к медикаментозному лечению хирургическое миотомия или АКШ ликвидировала клинические симптомы увеличила коронарный кровоток<sup>14</sup>. Показано только при тяжелой стенокардии и клинической выраженной ишемией. Миотомия может осложняться формированием муральных аневризм, рубцовая деформация, перфорация желудочков<sup>5</sup>.

**Стентирование.** У больных рефрактерным медикаментозным лечению сужением более 70%, протяженности до 20 мм, глубина до 3 мм показано стентирование КА. Стентирование туннелированного сегмента впервые выполнено R. Stables в 1995 г. как альтернативный метод лечения тяжелых больных, рефрактерных к медикаментозной терапии.

Широкое применение этого метода лечения сдерживают данные о высоком проценте (36 %) рестенозов. По данным НЦ ССХ им. Бакулева РАМН при стентировании через 12 месяцев частота рестеноза был высокий. Стентирование может осложниться пролиферацией интимы, тромбозам и компрессией стента.<sup>5,14</sup>

## Литература

1. Ефремова О.А. Миокардиальный мостик, как случайный находка у больной гипертрофической кардиомиопатией // Научные ведомости. Серия медицина. Фармация.-2014.-№18-с.238-242.
2. Карташева А. Мышечные мостики миокарда // Медицинский обзор.-2001-№1.-с.60-61.
3. Андреев С.Л. Миокардиальный мышечный мостик: осложнения и лечение (клинический случай) // Сибирский медицинский журнал.-2014.-Т29,№3.-с.98-101.
4. Багманова З.А. Врожденная коронарная патология-мышечный мостик: особенности клиники, диагностики и лечения. // Учебное пособие / Уфа. – 2017; 72с.
5. Шабалкин Б.В. Миокардиальные мышечные мостики (анатомия, диагностика и лечение) // Автореферат канд.дисс.-2011;24с.
6. А.М. Кравченко. Миокардиальный мостик коронарной артерии/ Е.Г. Малаева А.Н. // Проблемы здоровья и экологии.-2017.- №5- с.109-113
7. Багманова З.А. Миокардиальные мостики коронарных артерий. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2007.№4-с.125-130.
8. Дечко С.В. Миокардиальные мостики коронарных артерий //10-я школа кардиолога: сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием.-2015.Минск.с.77-82.



9. Коротаяев Д.А. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы. //Патология кровообращения и кардиохирургия.-2012.-№1-85-89.
- 10.Малыгин А.В. Случай внезапной смерти подростка, обусловленной аномалией расположения венечной артерии («ныряющая» венечная артерия). // Судебно медицинский журнал.-2010г.№5-с24-26.
11. Бокерия Л.А.Анатомическая характеристика миокардиальных мышечных мостиков коронарных артерий // Бюллетень НЦССХ А.Н. Бакулева РАМН сердечно-сосудистые заболевания.-2010-Т.11№3-с.180-183.
12. Jorge R. Myocardial bridging/ Alegria, Joerg Herrmann, David R. Holmes . // European Heart Journal, Volume 26, Issue 12, June 2005, Pages 1159-1168, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi203>.
13. Michael S. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. Lee, Cheng-Han Chen. // J Invasive Cardiol. 2015 Nov; 27(11):521-528.
14. Micheil T. Journal of the American College of Cardiology/ Corban, Olivia Y. Hung, Parham Eshtehardi // Volume 63, Issue 22, June 2014. Page 78-79.
15. Hussein Nafakhi Journal of Electrocardiology/ Abdulameer A.Al-Mosawi, Mohammed Bader Hassan // Volume 56, 2019, Page 90-93.
16. Lan S. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management / Rogers, Jennifer A, Ingela Schittenger // Congenital Heart Disease. 2017; 12:619-623.

