

Mostki mięśniowe — problem kliniczny czy niegroźna anomalia?

Robert Gil i Tomasz Pawłowski

Samodzielna Pracownia Hemodynamiki i Elektrofizjologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp

Angiografia kontrastowa jest obecnie metodą z wyboru w obrazowaniu zwężeń tętnic wieńcowych. Burzliwy rozwój tej metody, wykorzystujący możliwości współczesnej elektroniki, zaowocował nie tylko dokładną oceną zwężeń organicznych, ale również „dynamicznych”, związanych z obecnością mostka mięśniowego (MB, *myocardial bridge*). Definiuje się je jako pasma tkanki mięśniowej, które przebiegają nad tętnicą epikardialną oraz uciskają jej światło w trakcie skurczu serca, upośledzając w konsekwencji przepływ krwi.

Ten rodzaj anomalii opisano po raz pierwszy już w XVIII wieku, jednak dopiero w 1960 roku Portsmann i Iwing ponownie zwrócili uwagę na występowanie mostków mięśniowych [1].

Patofizjologia mostków mięśniowych

Według piśmiennictwa częstość występowania MB mieści się w stosunkowo szerokim zakresie. Angiografia pozwala na jego rozpoznanie w 0,5–16% badanych przypadków [2, 3], natomiast badania sekcyjne ujawniają ich istotnie częstsze występowanie, zawierające się w przedziale 15–85% [4, 5]. Ta ostatnia metoda pozwala na rozróżnienie dwóch typów MB: głębokiego oraz powierzchownego [5], natomiast angiografia umożliwia wykrycie tylko typu drugiego. Powyższe różnice dotyczące częstości wykrywania MB wynikają także z faktu dynamicznego charakteru tej zmiany. Należy pamiętać, iż podawana w czę-

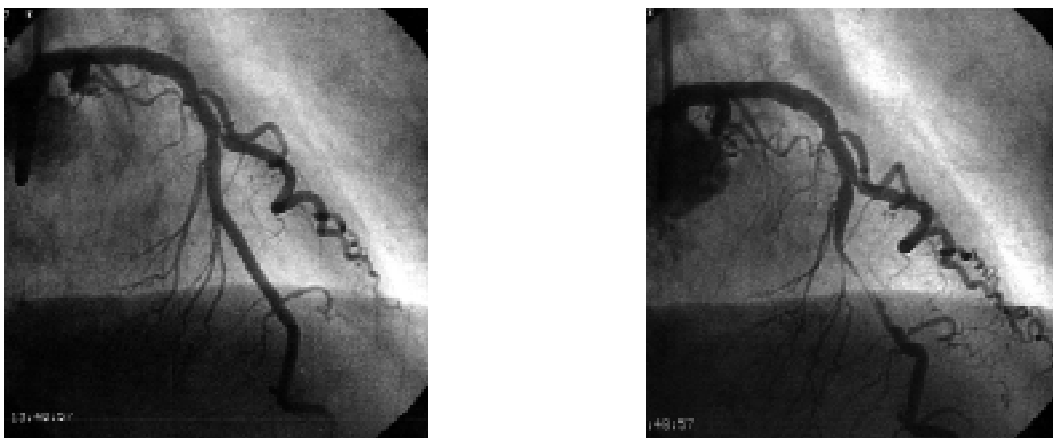
ści ośrodków rutynowo przed angiografią nitrogliceryna poprawia hemodynamikę lewej komory, jednak jednocześnie nasila stopień zawężania światła przez MB [2], a przez to zwiększa czułość wykrywania tej anomalii [6].

Lokalizacja anatomiczna MB sprowadza się właściwie do tętnicy zstępującej przedniej (ryc. 1), a zwłaszcza jej środkowego segmentu, choć w piśmiennictwie [5] i w materiale Pracowni Hemodynamiki i Elektrofizjologii PAM w Szczecinie mostki mięśniowe spotyka się również w tętnicy okalającej lewej oraz prawej tętnicy wieńcowej.

W odcinku tętnicy objętym MB nie obserwuje się cech procesu miażdżycowego [7], jednak badania [8, 9] z wykorzystaniem ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (ICUS, *intracoronary ultrasound*) pokazały, że w części proksymalnej do niego często rozwija się miażdżycy (nawet do 88%). Pierwotną przyczyną tego jest prawdopodobnie uszkodzenie śródbłonna przez zwiększone siły tarcia (*shear stress*), powstające w wyniku zaburzenia przepływu krwi przez obecność MB. Badania z użyciem mikroskopii elektronowej wykazały, że obecność MB sprzyja przyrostowi błony wewnętrznej odcinka proksymalnego i jest on tym większy, im bliżej ujścia aortalnego tętnicy wieńcowej znajduje się analizowany segment [10]. Natomiast odcinek naczynia dystalny w stosunku do MB jest chroniony przed rozwojem procesu miażdżycowego dzięki obniżeniu ciśnienia w tych segmentach oraz zwiększeniu oporu przepływu krwi [11].

W części przypadków zmiana proksymalna do MB jest hemodynamicznie istotna (tj. z redukcją średnicy naczynia > 75%) i kwalifikuje się do angioplastyki wieńcowej. Nasilenie stopienia kompresji naczynia przez MB po skutecznym zabiegu jest dość częste. W badaniu autorów (praca złożona do druku) taka sytuacja wystąpiła w 54% przypadków, a średni stopień kompresji wzrósł z $59 \pm 28\%$ do $78 \pm 14\%$.

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Robert Gil
 Samodzielna Pracownia Hemodynamiki
 i Elektrofizjologii PAM
 ul. Powstańców Wlkp. 72, 70–111 Szczecin
 Nadesłano: 24.04.2001 r. Przyjęto do druku: 28.05.2001 r



Ryc. 1. Mostek mięśniowy w segmencie środkowym tętnicy zstępującej przedniej w fazie skurczowej (panel lewy) oraz w fazie końcoworozkurczowej (panel prawy); widoczne praktycznie całkowite zamknięcie światła tętnicy przez mostek.

Fig. 1. Myocardial bridge of mid segment of left descending artery during systole (left panel) and during enddiastolic cycle (right panel); it is shown almost total occlusion of the vessel

Kliniczne następstwa mostków mięśniowych

Fakt, że większość przepływu wieńcowego (70–95%) odbywa się w fazie końcoworozkurczowej, powoduje powszechne przekonanie, iż MB nie upośledza znamiennej ukrwienia mięśnia sercowego [12]. Wyjątkiem są tu stany zwiększonego zapotrzebowania serca na tlen (np. częstoskurcz, niedokrwistość).

Istotne epizody wieńcowe u pacjentów z MB występują stosunkowo rzadko. W piśmiennictwie dostępne są opisy pacjentów z niestabilną postacią choroby wieńcowej [13], ostrego zawału serca [14, 15] lub nawet nagłego zgonu [16]. Jednak rokowanie pacjentów z izolowanym MB jest bardzo dobre. W grupie pacjentów, których Juilliere i wsp. [17] poddali 8-letniej obserwacji, nie stwierdzono epizodów wieńcowych, a efekt ten nie był zależny od stopnia nasilenia zaciskania światła przez mostki mięśniowe.

Ograniczenie przepływu spowodowane MB może też wywoływać groźne zaburzenia rytmu [18] lub przewodzenia [19]. Doświadczenia Instytutu Kardiologii w Warszawie [20] pokazują, że mostki mięśniowe często występują razem z dodatkowymi drogami przewodzenia, a obecność częstoskurczów nadkomorowych skraca fazę rozkurczową serca, przez co zmniejsza perfuzję wieńcową, a narastające niedokrwienie może wyzwać np. migotanie komór [18].

Obrazowanie i ocena czynnościowa mostków mięśniowych

Podstawową techniką służącą wizualizacji MB jest angiografia kontrastowa, przedstawiająca mostki mięśniowe w postaci dynamicznej redukcji światła naczynia w fazie skurczowej serca z całkowitym powrotem do prawidłowego jego obrysu w fazie końcoworozkurczowej cyklu pracy serca. Efektem takiego ucisku jest obraz naczynia ze zmiennym w czasie cyklu serca jego zacięciem (*milking effect*). Stopień nasilenia tego zjawiska zależy od kilku czynników przedstawionych w tabeli 1 [2, 3]. Należy jednak pamiętać, że w przypadkach angiograficznego obrazowania MB uwidocznienie go w dwóch przeciwstawnych projekcjach pozwala zaobserwować zmianę kształtu tętnicy z okrągłego na owalny, co powoduje, że prawdziwa redukcja pola powierzchni światła naczynia nie jest tak duża.

Alternatywną metodą wykorzystywaną do rozpoznania MB jest ICUS. Uzupełnia ona dane uzyskane z angiografii, wiąże się jednak z instrumentacją naczynia (wprowadzenie przewodnika angioplastycznego oraz sondy ultrasonograficznej). Ge i wsp. [9, 21] wykazali, że kompresja światła naczynia występuje także w początkowej i środkowej fazie rozkurczowej i może wpływać na wielkość rezerwy wieńcowej ocenianej metodą dopplerowską. W obrazie ICUS charakterystyczny jest obraz „półksiężycy” (*half-moon phenomenon*) nasilający się podczas fazy skurczowej (ryc. 2).

Tabela 1. Czynniki uzależniające wielkość kompresji mostków mięśniowych**Table 1.** Factors influencing myocardial bridging compression

Grubość i długość włókien tworzących mostki mięśniowe
Orientacja włókien mięśniowych
Obecność tkanki tłuszczowej wokół mostków mięśniowych
Obecność zwężenia drogi odpływu z lewej komory zwiększającej ciśnienie transmuralne
Obecność zwężeń organicznych proksymalnie do mostków mięśniowych obniżających ciśnienie w części dystalnej tętnicy

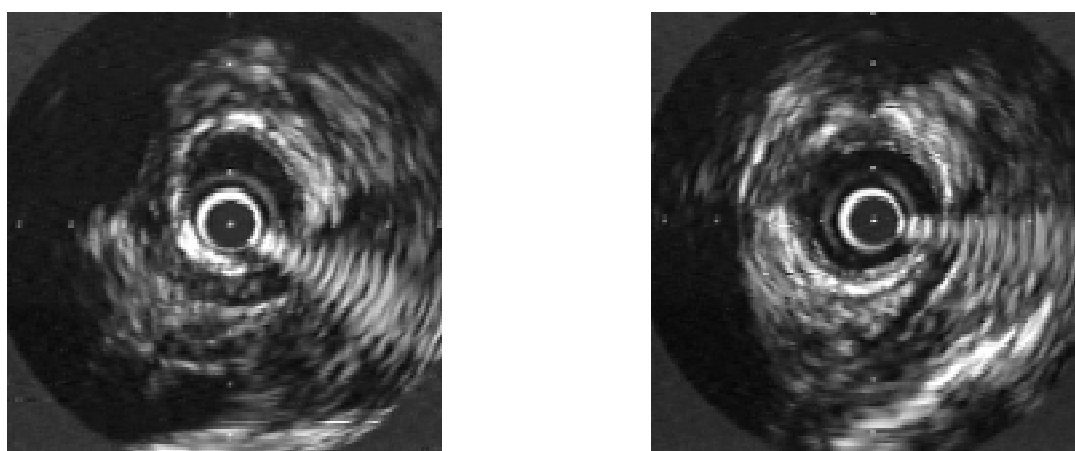
Metody obrazujące nie przynoszą jednak odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu kompresja naczyń przez MB upośledza przepływ wieńcowy. Do takiej oceny nie nadają się nieinwazyjne metody diagnostyczne — elektrokardiografia spoczynkowa i wysiłkowa. Ograniczenia metod z tej grupy najlepiej obrazują sprzeczne wyniki dotyczące wykorzystania badań izotopowych. Greenspan i wsp. [22] nie obserwowali obszarów o gorszej perfuzji u 14 badanych przez nich pacjentów, natomiast ta sama metoda (wysiłkowa scyntygrafia talowa) w badaniu Ahmad i wsp. ujawniła pogorszenie perfuzji u prawie 50% chorych [23].

Wiele wskazuje, iż potrzebnych danych dostarcza wewnątrzwieńcowe badanie dopplerowskie. Stosowna mikrosonda umieszczona dystalnie do MB pozwala na ocenę prędkości przepływu w warunkach podstawowych i wywołanej farmakologicznie hiperemii, a w efekcie określe-

nie wielkości rezerwy przepływu wieńcowego [24]. Na podstawie uzyskanych wyników można dokonać wyboru sposobu leczenia, na przykład odroczyć leczenie zabiegowe. Autorzy obserwują grupę 36 pacjentów z MB poddaną takiej ocenie. Niskie wartości rezerwy przepływu wieńcowego, kwalifikujące do implantacji stentu, autorzy stwierdzili jedynie u 3 (8%) pacjentów [24]. Za wartość graniczną tego parametru przyjęli, podobnie jak inni autorzy [21, 25], wartość równą 2,0.

Leczenie mostków mięśniowych

Podstawą leczenia chorych z MB jest farmakoterapia. Oczywiście wdrożenie leczenia powinno być oparte na przesłankach klinicznych. W przypadkach symptomatycznych należy unikać podawania nitrogliceryny i jej pochodnych. Bardzo przydatne są leki z grupy β -adrenolityków, które poprzez swoje dzia-



Ryc. 2. Ultrasonograficzne przekroje poprzeczne tętnicy zstępującej przedniej w obszarze mostka mięśniowego w fazie skurczowej (panel lewy) oraz rozkurczowej (panel prawy); zwraca uwagę półksiężycowaty kształt naczyń w trakcie skurczu naczyń.

Fig. 2. Intracoronary ultrasound images of myocardial bridge during systole (left panel) and diastole (right panel). It is characteristic half moon appearance of the vessel during the systole

lanie inotropowe ujemne zmniejszają siłę skurczową włókien tworzących MB, a tym samym ułatwiają przepływ krwi. W badaniach inwazyjnych (z wykorzystaniem mikrosondy dopplerowskiej) udowodniono, że podanie krótko działających leków z tej grupy (esmolol) znosi niekorzystny efekt stymulacji przedsionkowej [26] u pacjentów z MB, normalizując zapis EKG, rezerwę wieńcową oraz eliminując objawy kliniczne. W przypadku nietolerancji leków z grupy β -adrenolityków zaleca się leki z grupy blokerów kanału wapniowego (werapamil, diltiazem) [12].

Informacje uzyskane na podstawie wewnątrz-wieńcowego badania dopplerowskiego wskazują, że w przeważającej części przypadków mostek mięśniowy nie upośledza istotnie wartości rezerwy wieńcowej [24]. Brak poprawy klinicznej po leczeniu farmakologicznym przy udowodnionej istotności MB jest wskazaniem do leczenia zabiegowego. Pierwszym chronologicznie sposobem były zabiegi kardiochirurgiczne, jednak operacje pomostowania aortalno-wieńcowego lub przecięcia pasma mięśniowego [27] nie powodowały w pełni zadowalających efektów, a ponadto były obciążone ryzykiem powikłań pooperacyjnych (w tym zespołu małego rzutu i zaburzeniami perfuzji mózgowej). W grupie 29 pacjentów badanych przez Iversen i wsp. [27] wspomniany zabieg miotomii MB spowodował ustąpienie pierwotnie występujących dolegliwości tylko u 31% z nich, mimo że cechy MB w angiografii kontrastowej ustąpiły aż u 85% chorych.

Wprowadzenie do powszechnej praktyki klinicznej metod kardiologii interwencyjnej, w tym stentów wieńcowych, przynosiło nadzieję na rozwiązanie problemu dotyczącego mostków mięśniowych. Pierwsze doświadczenia były bardzo obiecujące [24, 28, 29]. Stenty wieńcowe ze względu na parametry mechaniczne (m.in. pamięć kształtu) pozwalają na zniwelowanie kompresji wywołanej mostkami mięśniowymi. Efekt bezpośredni takiego zabiegu (np. poprawa wartości rezerwy wieńcowej) zachęca kardiologów interwencyjnych do jego stosowania [24]. Jednak w wyniku implantacji stentu dochodzi do uszkodzenia śródbłonna tętnicy nadsierdziejowej oraz indukcji odczynu reperacyjnego ze strony mięśni gładkich, co może kończyć się restenozą. W piśmiennictwie brakuje informacji dotyczących większej grupy pacjentów z MB leczonych implantacją stentu. Pojedyncze doniesienia jzardowe dowodzą 50-procentowego występowania restenozy. Należy mieć nadzieję, że wprowadzenie nowych stentów pokrywanych substancjami antymiotocycznymi wyeliminuje problem restenozy i pozwoli na upowszechnienie metod interwencyjnych u pacjentów z mostkami mięśniowymi.

Podsumowanie

Mostki mięśniowe są stosunkowo trudnym problemem klinicznym. Trzeba pamiętać, iż pomimo potencjalnie niewinnego charakteru może im towarzyszyć miażdżycy oraz związane z nią następstwa. Należy zauważyć, że dotychczas nie rozwiązano problemu leczenia pacjentów z mostkami mięśniowymi. Wiele wskazuje, że w przypadku nieskuteczności farmakoterapii wynik wewnątrz-wieńcowego badania dopplerowskiego powinien decydować o wdrożeniu leczenia inwazyjnego.

Piśmiennictwo

1. Portsman W., Iwing J. Die intramurale Koronarie im Angiogramm. Fortschr. Rontgenst. 1960; 92: 129.
2. Angelini P., Trivallato M., Donniss J. i wsp. Myocardial bridges: a review. Prog. Cardiovasc. Dis. 1983; 89: 75–88.
3. Noble J., Bourassa M., Petitclerc R. i wsp. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? Am. J. Cardiol. 1976, 37: 993–999.
4. Edwards J.C., Burnrides C., Swarm R.L. i wsp. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in human heart. Circulation 1956; 13: 235–241.
5. Ferreira A., Trotter S., Konig B. i wsp. Myocardial bridges: morphological and function aspects. Br. Heart J. 1991; 66: 364–366.
6. Hongo Y., Tada H. Ito K. i wsp. Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Am. Heart J. 1999; 138: 345–350.
7. Edwards J.C., Burnsides C., Swarm R. i wsp. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. Circulation 1956; 13: 235–239.
8. Ge J., Erbel R., Gorge G. i wsp. High wall shear stress proximal to myocardial bridging as a cause of atherosclerosis demonstrated by intracoronary ultrasound and pressure measurement. Br. Heart J. 1995; 73: 462–465.
9. Ge J., Erbel R., Rupprecht H. i wsp. Comparison of ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. Circulation 1994; 89: 1725–1732.
10. Ishii T., Asuwa N., Masuda S. i wsp. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. J. Pathol. 1998; 185: 4–9.
11. Koźluk E., Adamowicz M., Koźłowski D. i wsp. Myocardial bridges over coronary arteries prevent atherosclerosis. Surg. Radiol. Anat. 1995; 17: 217 (streszczenie).

12. Ganz P. Coronary blood flow and myocardial ischemia. W: Braunwald E. red. Heart Disease. Wyd. 6; 2001.
13. Piegza J., Wojnar R., Gąsior M. i wsp. Mostek mięśniowy przyczyną niestabilnej choroby wieńcowej. *Kardiolog. Pol.* 2001; 54: 128–130.
14. Tauth J., Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridging. *Cathet. Cardiovas. Diag.* 1997; 40: 364–367.
15. Ramos S., Montenegro A., Felix P. i wsp. Occlusive thrombosis in myocardial bridging. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1771.
16. Morales A., Romanelli R., Boucek R. i wsp. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 1980; 62: 230.
17. Juilliere Y., Berder V. i wsp. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long term follow-up study. *Am. Heart J.* 1995; 129: 663–665.
18. Feld H., Guadanino V., Hollander G. i wsp. Exercise induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest* 1991; 99: 1295–1296.
19. Den Dulk K., Brugarda P., Braat S. i wsp. Myocardial bridging as a cause of paroxymal atrioventricular block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1: 965–970.
20. Koźluk E., Kozłowski D., Adamowicz M. i wsp. Mostek mięśniowy nad tętnicą wieńcową — patologia czy odmiana normy? *Kardiolog. Pol.* 1997; 46: 161–164.
21. Ge J., Jeremias A., Rupp A. i wsp. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 1707–1716.
22. Greenspan M., Iskandan A., Catherwood E. i wsp. Myocardial bridging of the left anterior descending artery: evaluation using exercise Thallium-201 scintigraphy. *Cather. Cardiovasc. Diag.* 1980; 6: 173–180.
23. Ahmad M., Merry A., Haibach H. i wsp. Thallium-201 scintigraphic evidence of ischemia in patients with myocardial bridges. *Clin. Res.* 1980; 724A (streszczenie).
24. Gil R., Goracy J. i wsp. Should myocardial bridging be treated with coronary stents? Role of the intracoronary Doppler in clinical decision making. *Eur. Heart J.* 2000; 21: (supl. sierpień/wrzesień): 388 (streszczenie).
25. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. i wsp. Disturbed Intracoronary Hemodynamics in Myocardial Bridging Early Normalization by Intracoronary Stent Placement. *Circulation* 1997; 96: 2905–2913.
26. Schwarz E., Klues H., von Dahl J. i wsp. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short term intravenous beta blocker medication. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1637–1645.
27. Iversen S., Hake U., Mayer E. i wsp. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 1992; 26: 107–111.
28. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. i wsp. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997; 96: 2905–2913.
29. Akilli A., Kultursay H., Akin M. i wsp. Stenting of myocardial bridging. *J. Invas. Cardiol.* 1997; 9: 529–533.