

6. Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J* 1999; 138: 345-50.
7. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351-9.
8. Ge J, Erbel R, Gorge G, et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *Br Heart J* 1995; 73: 462-5.
9. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *J Pathol* 1998; 185: 4-9.
10. Ramos SG, Montenegro AP, Felix PR, et al. Occlusive thrombosis in myocardial bridging. *Am Heart J* 1993; 125: 1771-3.
11. Morales A, Romanelli R, Boucek R. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 1980; 62: 230-7.
12. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997; 96: 2905-13.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. Krzysztof Wrabec

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Stwierdzenie w koronarografii mostka mięśniowego zazwyczaj konfunduje lekarza prowadzącego pacjenta. Przecież po zrobieniu koronarografii – badania, które, jak obiecywaliśmy pacjentowi, miało ostatecznie wyjaśnić przyczynę jego dolegliwości i zdecydować o dalszym, być może interwencyjnym leczeniu – nadal właściwie nie wiemy, co mu powieść. Poza tym, że jego życie nie jest specjalnie zagrożone. Temu jednak zdaje się przeczyć opisany przez Autorów przypadek nagłego zatrzymania krążenia u chorego, u którego w koronarografii stwierdzono „tylko” mostek mięśniowy.

Przy czytaniu komentowanej pracy uderzyło mnie, że wszyscy 3 pacjenci mieli doskonałą tolerancję wysiłku (najniższe osiągnięte obciążenie to >10, najwyższe >17 METs), nie w pełni typowo niedokrwienne zmiany ST-T w EKG wysiłkowym, zaznaczone pogrubienie przegrody międzykomorowej.

Mimo dużej częstości występowania mostków mięśniowych, piśmiennictwo na ten temat jest zaskakująco ubogie. W szczególności brakuje obserwacji odległych u leczonych na rozmaite przyjęte sposoby (zachowawczo, operacyjnie, stentowaniem) pacjentów

z różnymi przeciw odmianami tej patologii. Jedną z nich, zapewne w przebiegu łagodnej zresztą kardiomiopatii przerostowej, opisali Kulickowski i wsp. w styczniu 2006 r. w *Kardiologii Polskiej* [1, 2].

Autorzy komentowanej pracy nie podają niestety informacji o dalszym przebiegu leczenia, do którego zakwalifikowali swoich chorych. Wydaje mi się, że przy dużej liczbie tych chorych, będącej wynikiem masowego obecnie wykonywania koronarografii (niekiedy z dość wątpliwych wskazań), warto poddać możliwie dużą grupę chorych z mostkami mięśniowymi wieloletniej prospektywnej obserwacji. Można by ich zapewne randomizować do poszczególnych sposobów leczenia, jako że nie udowodniono przewagi któregoś z nich [3].

Piśmiennictwo

1. Kulickowski W, Goździk A, Protasiewicz M, et al. Mostek mięśniowy w obrębie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej oraz podwyższony w czasie dobutaminowej próby obciążeniowej gradient podzastawkowy w drodze odpływu z lewej komory serca – opis przypadku. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 63-7.
2. Wrabec K. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 67.
3. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351-9.