



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.12-007.61

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ МОСТИК, КАК СЛУЧАЙНАЯ НАХОДКА У БОЛЬНОЙ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

О.А. ЕФРЕМОВА¹
С.К. КУРБАНОВ¹
А.А. МАГОМЕДОВ²
И.Ю. БОБЫЛЕВА¹

¹*Белгородский государственный
Национальный исследовательский
университет*

²*Республиканская клиническая
больница, г. Махачкала*

e-mail: kurbanov_said_93@mail.ru

Миокардиальный мостик является одной из недооцененных патологий коронарных артерий, вызывающих ишемическую болезнь сердца (ИБС). Это врожденная аномалия коронарных артерий обычно расположена в средней части передней межжелудочковой ветви. В статье изложены краткие сведения о понятии миокардиального мостика, современных возможностях диагностики данной патологии, представлен клинический случай больной с наличием интрамурального хода крупных ветвей коронарных артерий, подтвержденный диагностически с характерной клинической картиной. Этот случай доказывает актуальность данной проблемы и необходимость в более пристальном ее изучении.

Ключевые слова: миокардиальный мостик, коронароспазм, ишемическая болезнь сердца.

Введение. Обычно коронарные артерии и их главные ветви курсируют на поверхности сердца в субэпикардиальной ткани. Феномен миокардиального мостика (ММ) встречается при прохождении сегмента коронарной артерии в толще миокарда (ныряющая артерия) и является достаточно распространенной патологией коронарных артерий. В 1922 году А. Grainicianu впервые обнаружил и описал явление мостика, в 1937 году Н.С. Рейман обозначил это термином «миокардиальный мостик», при этом артерию, проходящую в миокарде, – туннельной артерией. Однако интерес к данной патологии возрос лишь после обнаружения причинно-следственной связи между мостиками и ишемией миокарда. По данным ангиографии в 1961 году W. Portsmann описал ММ, спустя еще 16 лет J. Noble с коллегами назвал это явление «эффектом доения» – «milking effect».

Между тем, уже в XX веке были совершены попытки хирургического лечения данной патологии. В 1975 году J. Binet провел впервые миотомию, в 1995 году R. Stables провел первое стентирование туннелированного сегмента [4, 7].

Важное значение в данной патологии имеет ассоциация ММ с атеросклерозом. Ученые M. Risse и G. Weiler доказали, что интима туннельной части значительно тоньше в сравнении с проксимальным сегментом артерии. Они объяснили это тем, что артерия адаптируется к значительным изменениям гемодинамики. Так, в структуре интимы сосудов внутри миокарда отсутствуют гладкие мышечные клетки, которые производят коллагеновые фибриллы в интима при атеросклерозе. Они предположили, что количество этих клеток компенсаторно увеличивается в проксимальном и дистальном отделах. Таким образом, выраженность атеросклероза внутри ММ гораздо ниже, чем в его проксимальных и дистальных сегментах. Однако существуют и другие исследования, показывающие, что ММ ассоциируется с развитием атеросклероза в проксимальном и дистальном участках артерии [8, 9].

Вопросы о том, является ли данное явление патологией, решал в своих исследованиях А. Morales в 1993 году. Он с сотрудниками изучил 39 сердец с ММ без других кардиальных патологий, в 22 из них они обнаружили микро- и макроскопические изменения (интерстициальный фиброз, некроз

мышечных пучков и др.), при этом ММ залегал глубоко. Из этих 22-х 13 человек погибли в результате внезапной смерти, причем 6 из них при выполнении физических нагрузок. Таким образом А. Morales показал, что ММ является патологией и исследование этого явления требует дальнейшего изучения [3, 6].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать ведущие позиции среди заболеваний сердечно-сосудистой системы взрослого населения России – 46,9% [1]. В 2000 году общая заболеваемость ИБС в России составила 4880 человека на 100000 населения, в 2004 – уже 5525 человек [2]. В России на ИБС приходится примерно 1/3 всех смертей, что составляет более 1 миллиона в год [1]. При этом за последний год наблюдается неуклонный рост общей заболеваемости ИБС – в среднем на 3,6% [5]. Одной из причин ИБС может стать наличие ММ (рис. 1). Наличие миокардиальных мостиков ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией, а также с внезапной сердечной смертью, как правило, после физической нагрузки. Частота встречаемости ММ достигает 87% при аутопсии, до 5% из них гемодинамически значимы. При этом лишь 40% миокардиальных мостиков можно выявить при коронарографии с применением провокационных тестов [3, 6].



Рис. 1. Миокардиальный мостик. МВ – собственно сегмент артерии под миокардом; PreMB – сегмент артерии до вхождения в миокард; PostMB – сегмент артерии после выхода из миокарда

Самым доступным методом диагностики ММ является коронарная ангиография (КАГ). При миокардиальных мостиках наблюдается milking effect – типичный эффект «доения» (рис. 2). Он характеризуется сужением артерии в систолу и полным или частичным расширением в диастолу. Эффект step up – step down – «ступеньки» – заключается в фазовом «пошаговом» заполнении контрастом туннелированной артерии. Нитратный эффект выявляется при пробе с нитроглицерином. Для выявления ММ пациентам, имеющим динамический стеноз, интракоронарно дополнительно вводят нитроглицерин 200 мкг. Обычно диаметр интрамиокардиального сегмента до введения нитроглицерина составляет около 1,5 мм, после введения – 1,1 мм. Диаметр проксимального сегмента увеличивается с 2,6 до 2,9 мм. Также после введения нитроглицерина повышается систолическое сужение с 45% до 55% и собственно длина внутримыокардиального сегмента с 20,9 мм до 22,7 мм [2, 4, 10].

Магнитно-скоростная компьютерная томография (МСКТ) – особый вид КТ, обеспечивающий малое время экспозиции и позволяющий проводить сканирование с очень высокой скоростью. Эта скорость достаточна для исследования движущегося сердца и сосудов: четко очерченные изображения могут быть получены без использования синхронизации с ЭКГ. На рис. 3 показано наблюдение миокардиального мостика на МСКТ. При этом эффект во многом схож с тем, что мы видим при коронарографии. Артерия, находящаяся под миокардом, во время систолы сужается, во время диастолы расправляется [3].

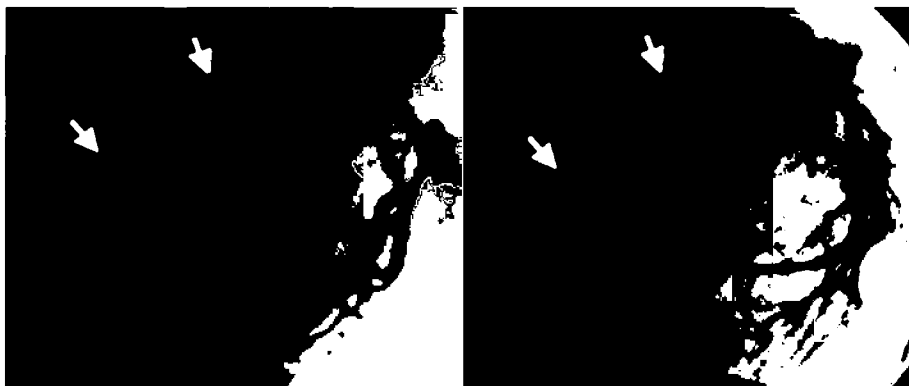


Рис. 2. Коронарная ангиограмма.

Сжатие артерии в момент систолы (слева), расслабление во время диастолы (справа)

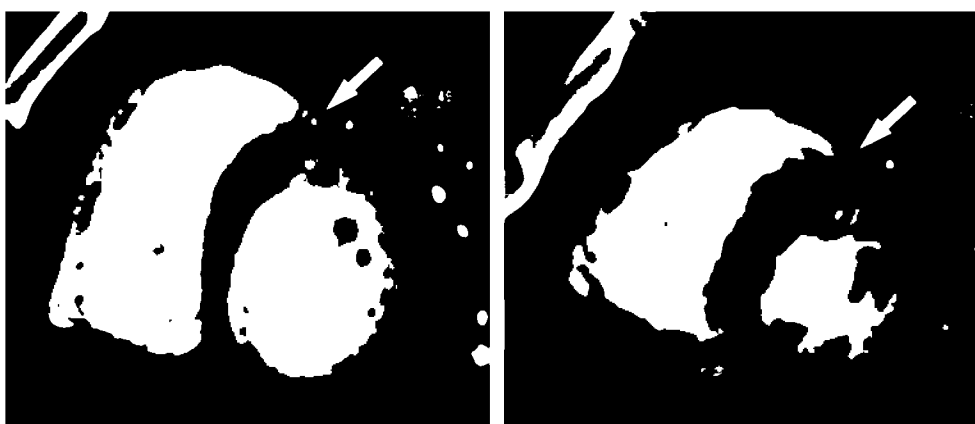


Рис. 3. МСКТ. Сжатие артерии во время систолы (слева) и расслабление во время диастолы (справа)

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование в сочетании с доплерофлуометрией (ВСУЗИ) коронарных артерий используется для уточнения состояния коронарного русла на диагностическом этапе и для оценки и оптимизации результатов операций эндоваскулярной реваскуляризации миокарда. ВСУЗИ наблюдения при ММ:

– феномен «кончика пальца» – удлинение времени нарастания скорости диастолического кровотока [2];

– «полумесяц» туннелированного сегмента между эпикардальной тканью и коронарной артерией во время сердечного цикла (рис. 4).

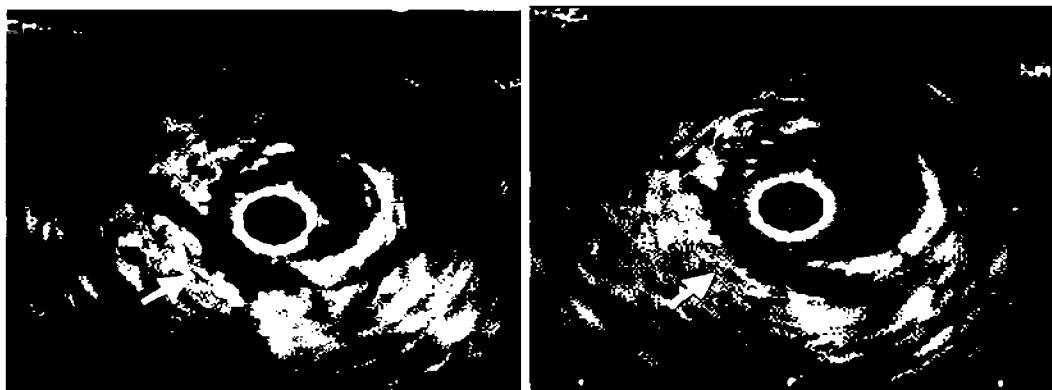


Рис. 4. ВСУЗИ. Феномен «полумесяца».

Сжатие сосуда во время систолы (слева) и расслабление во время диастолы (справа)

Таким образом, можно сказать, что этот метод является самым информативным из всех известных в настоящее время. Однако его дороговизна резко снижает доступность и широкое использование в клинике. Показанием для применения ВСУЗИ является наличие выраженной клинической картины при сомнительных ангиографических данных.

Оптическая когерентная томография (ОКТ), как метод неинвазивной визуализации тканей, основанный на измерении степени светооптического отражения биологических структур, при ММ позволяет увидеть эффект «доения» (рис. 5).



Рис. 5. ОКТ. Сжатие артерии в период систолы (справа), расслабление в период диастолы (слева)

Медикаментозное лечение – метод выбора у пациентов с ММ. При рефрактерности к медикаментозной терапии, наличии объективных критериев ишемии миокарда или инфаркта миокарда и систолической компрессии артерии более 75% метод выбора – стентирование или коронарное шунтирование, которые позволяют полностью предотвратить гемодинамические аномалии в туннельной артерии и улучшить симптоматику.

Клинический случай. Больная А., 53 лет поступила в отделение кардиохирургии в «Дагестанском центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии» с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке (подъеме на 2 этаж), учащенное сердцебиение с ощущениями перебоев, чувство дискомфорта за грудиной, общую слабость, кашель со скудной мокротой слизистого характера.

Считает себя больной на протяжении 4 лет. Находилась под наблюдением врачей в поликлинике (со слов больной с диагнозом гипертрофическая кардиомиопатия), принимала препараты (сведениями о них не обладает). Заболевание в динамике прогрессировало, усилилась одышка. Ухудшение состояния с лета 2012 года. Лечилась амбулаторно по месту жительства (конкор, дигоксин, фуросемид, нитросорбид) без выраженного эффекта. В ноябре 2012 года обратилась к кардиологу в республиканскую клиническую больницу. При обследовании (электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиографии, эхокардиография) выявлена гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта. Консультирована кардиохирургом. Рекомендована госпитализация в кардиохирургическое отделение «Дагестанского центра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии» для решения вопроса об оперативном лечении. Анамнез жизни не отягощен факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы сухие, чистые, незначительный цианоз губ. Телосложение нормостеническое. Шейные вены сидя не контурируются. Костно-мышечная система без деформаций. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Аускультативно – дыхание жесткое, единичные сухие хрипы в нижних отделах. Частота дыхательных движений – 18 в мин. Перкуторно притупления над легкими нет. Границы относительной тупости: левая – на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии в 5-м межреберье, правая – 1,0 см кнаружи от правого края грудины в 4-м межреберье, верхняя – во втором межреберье слева по околоостеральной линии. Аускультативно: тоны приглушены, ритмичные. Выраженный систолический шум над всей областью сердца с эпицентром на верхушке и во втором межреберье справа от грудины с иррадиацией на сонные артерии. Пульс – 80 уд/мин. Артериальное давление – 110/60 мм рт ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, пальпаторно безболезненный. Печень у края реберной дуги, размеры по Курлову 10 – 9 – 7 см. Селезенка не пальпируется. Стул в норме. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено.

Данные лабораторных и инструментальных данных: общий анализ крови: Hb – 124 г/л, СОЭ – 21 мм/ч., лейкоциты – $8,5 \times 10^9$ г/л, эритроциты – $4,32 \times 10^{12}$ г/л, общий анализ мочи: удельный вес – 1013, белок – нет, лейкоциты – 7-8 в п/зр., плоскоклеточный эпителий – 5-6 в п/зр. Кровь на ВИЧ, RW – отр. Электрокардиограмма: ритм правильный, частота сердечных сокращений – 74 уд/мин. Заключение: гипертрофия левого желудочка, ишемия переднебоковых отделов сердца (рис. 6).

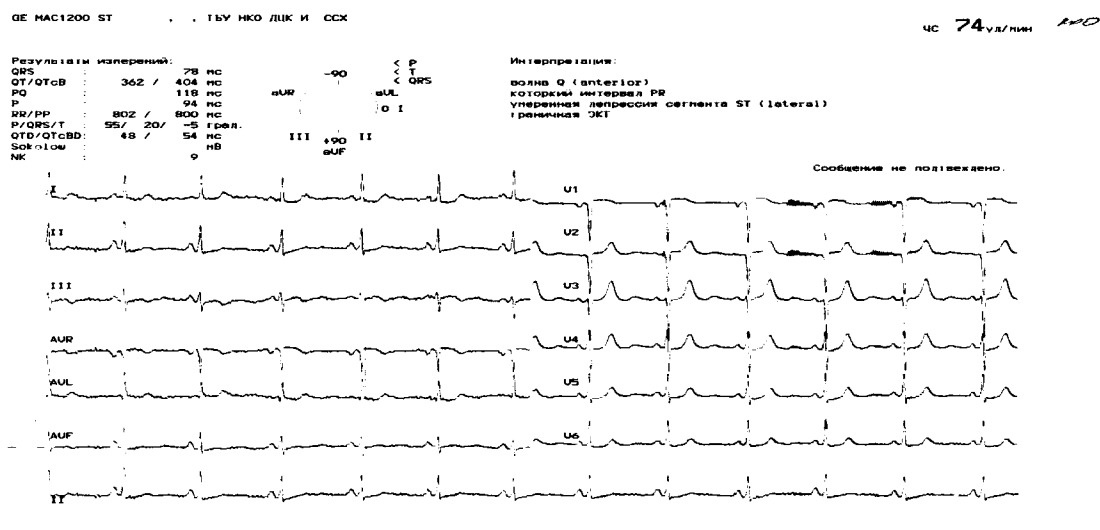


Рис. 6. Электрокардиограмма

Эхокардиография. Заключение: ассиметричная гипертрофия левого желудочка, в большей степени межжелудочковой перегородки, с признаками выраженной обструкции выходного тракта левого желудочка (градиент давления выходного тракта левого желудочка – 117 мм рт ст). Незначительная гипертрофия передней стенки правого желудочка. Недостаточность митрального клапана – 1-2 ст. Аорта уплотнена, не расширена, недостаточность аортального клапана – 1 ст. Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная. Зон нарушений локальной сократимости не выявлено. Признаков легочной гипертензии нет. Небольшое количество жидкости в полости перикарда (180 мл).

Холтеровское мониторирование электрокардиографии. Заключение: синусовый ритм. Средняя частота сердечных сокращений 85 ударов в минуту. Минимальная частота сердечных сокращений 56 ударов в минуту. Максимальная 144 уд/мин. Зарегистрированы одиночные – 46, по типу бигеминии – 1 желудочковые экстрасистолы; одиночные – 67, парные – 2, групповые – 2 наджелудочковые экстрасистолы; 1 пароксизм наджелудочковой тахикардии. На фоне исходных изменений электрокардиографии (очаговые) выявлено 2 эпизода депрессии сегмента ST до 1 мм в переднебоковых отделах, продолжительностью до 4 мин., связанные с физической нагрузкой, сопровождающиеся одышкой.

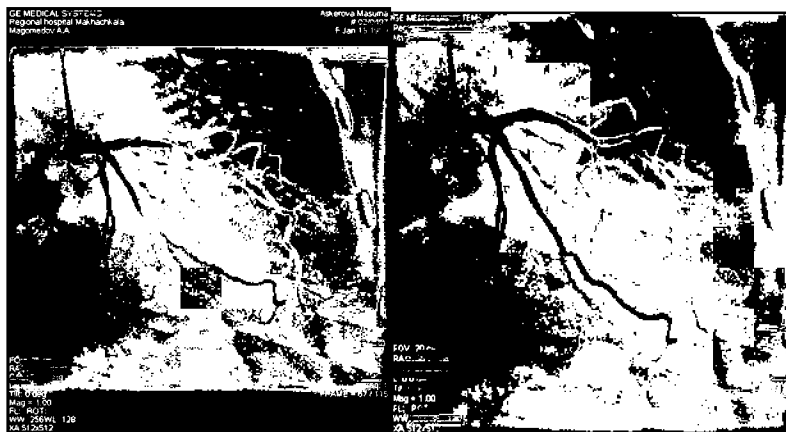


Рис. 7. Коронарная ангиография.
Ветвь тупого края во время систолы (слева) и во время диастолы (справа)



Коронарная ангиография представлена на рис. 7. Передняя межжелудочковая ветвь: в средней трети пролонгированный «миокардиальный мостик», стенозирующий артерию до 50%. Огибающая ветвь развита, интактна. Ветвь тупого края крупного диаметра, в средней трети короткий «миокардиальный мостик», стенозирующий артерию до 90%. Правая коронарная артерия: развита, интактна. Задняя межжелудочковая ветвь: развита, интактна.

Получала консервативную терапию: милдронат внутривенно, фуросемид внутривенно, мексикор внутривенно, триампур, бинелол, тромбо АСС, предуктал МВ. На фоне лечения отмечена положительная динамика: одышка, сердцебиение, слабость уменьшилась. АД 100/70 мм рт ст., ЧСС – 70 уд/мин. Выписана с улучшением общего состояния.

Таким образом, у пациентки с идиопатической гипертрофической кардиомиопатией, имеющей стенокардию без традиционных факторов риска и признаков ишемии, впервые был диагностирован клинически выраженный ММ. Проводимая консервативная терапия, включающая использование бета-адреноблокаторов привела к улучшению самочувствия.

Литература

1. Мазур Н.А. Факторы риска внезапной коронарной смерти у больных молодого возраста и меры по профилактике // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 19. – С. 1077-1079.
2. Тетвадзе И.В. / Автореферат «Миокардиальные мышечные мостики (анатомия, диагностика, лечение)». – 2011 год, Москва.
3. Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, et al. / Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. // Eur Heart J. – 2009. – V. 30. – P. 1627.
4. Bose D., Philipp S. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging / New England Journal of Medicine. – 2008. – V. 4. – P. 358-392.
5. Hwang JH, Ko SM, Roh HG, et al. Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery: depiction rate and morphologic features by dual-source CT coronary angiography // Korean J Radiol. – 2010 – V. 11 – P. 514.
6. Mohlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. / Update on Myocardial Bridging. // Circulation – 2002. – V. 106 – P. 2616-2622.
7. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries / J. R. Ortale, E. A. Gabriel, C. Lost. et. al. // Surg. Radiol. Anat. – 2001 – V. 23 – P. 15-21.
8. Tang K, Wang L, Shi R, et al. The role of myocardial perfusion imaging in evaluating patients with myocardial bridging // J Nucl Cardiol. – 2011. – V. 18. – P. 117.
9. Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, et al. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement // Am J Cardiol. – 2009. – V. 103. – P. 1344.
10. Togoyamagata M. D. Myocardial Bridging Increases the Risk of Coronary Spasm // Clin. Cardiol. – 2003. – V.26. – P. 377-383.

MEDICAL CASE AT THE CHILD WITH A FIBROUS DISPLASIA OF A FEMUR

O.A. EFREMOVA¹
S.K. KURBANOV¹
A.A. MAGOMEDOV²
I.YU. BOBYLEVA¹

¹⁾ *Belgorod National
 Reserch University*

²⁾ *Republican Clinical Hospital,
 Makhachkala*

e-mail: kurbanov_said_93@mail.ru

A myocardial bridge is one of the underrated pathologies of coronary arteries which causes coronary heart disease. It is a congenital anomaly, usually located over the mid part of the anterior interventricular branch. This article contains data about a basic conception of the myocardial bridging, diagnosis. There is a clinical case of a patient with the presence of intramural course of major branches of the coronary arteries. It was confirmed by angiography. The case proves an actuality of this problem and the need for a closer study.

Keywords: myocardial bridge, coronary spasm, coronary heart disease.