

© Б.Л. Трускавецький, М.Я. Лошак, В.В. Логойда, 2013

УДК 611.127.018.63:616-053.1]-07-08

Б.Л. ТРУСКАВЕЦЬКИЙ, М.Я. ЛОШАК, В.В. ЛОГОЙДА

Ужгородський національний університет, інститут післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра радіології та онкології, Ужгород

МІОКАРДІАЛЬНІ М'ЯЗОВІ МІСТКИ: ВИЗНАЧЕННЯ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

У статті проведено аналіз наукової літератури щодо проблеми діагностики та лікування міокардіальних м'язових містків. Незважаючи на тривалу історію дослідження міокардіальних м'язових містків, ключові питання етіопатогенезу, клінічних проявів, а також тактика лікування залишаються невирішеними.

Ключові слова: міокардіальний м'язовий місток, визначення, діагностика, лікування

Міокардіальні м'язові містки – це аномальне розташування субепікардіального шару м'язових волокон, що повністю або частково покривають вінцеву артерію, яка локалізується в товщі міокарду, а не під епікардом.

У зарубіжній літературі трапляються різні визначення цієї аномалії: «м'язова перемичка», «м'язовий міст» або «інтрамуральна ліва передня низхідна артерія». Найчастіше трапляється визначення «міокардіальний місток» (ММ) [26].

У нормі ліва вінцева артерія відходить від лівої аортальної пазухи Вальсальви, а права вінцева артерія - від правої аортальної пазухи [1]. Вінцеві артерії розташовуються підепікардіально, оточені пухкою сполучною тканиною, маса якої збільшується з віком. Однією з особливостей розташування є те, що вінцеві артерії фіксовані до міокарду за допомогою м'язових перемичок у вигляді містків і петель [4]. М'язові петлі охоплюють вінцеві артерії до трьох чвертей їх окружності. Вони утворені міокардом передсердя і фіксують артерії у вінцевих борознах. Цим забезпечується безперервність кровотоку і в діастолу, і в систолу. Але іноді ці м'язові перемички стають дуже вираженими, в результаті вінцеві артерії частково проходять у товщі міокарда (інтрамурально). Такі м'язові «містки» можуть зіграти значну роль у зміні коронарного кровотоку. Вони утворені міокардом шлуночків і під ними вінцеві артерії занурені в міокард. З точки зору гістології, ці м'язові містки ідентичні тканині міокарда в усіх інших відділах серця [4].

Таким чином, вінцеві артерії, які в нормі розташовані на поверхні епікарду, можуть «занурюватися» в товщу міокарда на різну глибину, а потім знову «з'являтися» на поверхні серця. М'яз, що покриває інтрамуральний сегмент вінцевої артерії, називається «міокардіальним містком», а артерія, що проходить у товщі міокарда, – тунельною.

Тунельні артерії виявлені анатомічно більше двох століть тому, але останні публікації, що свідчать про зв'язок міокардіальної ішемії і міокардіальних містків, вказують на клінічне значення цієї аномалії. У 1983 році з'явилось повідомлення про тунельну ліву передню низхідну ар-

терію у 42-денного немовляти, що підтверджує припущення про вроджений характер аномалії [1].

Наявність цієї патології нерідко пов'язана зі стенокардією, інфарктом міокарда, шлуночковою тахікардією, а також з раптовою серцевою смертю. Ризик того, що наявність «містка» відіб'ється на клінічному стані пацієнта, визначається протяжністю і товщиною цього «містка» і відповідно тяжкістю систолічної компресії артерії. При значній товщині і протяжності «містка» на цій ділянці вінцевої артерії може повністю припинитися антероградний кровотік у систолу і навіть виникає ретроградний потік крові, що проявляється ішемічною симптоматикою і може стати причиною раптової смерті [1, 17].

Частота патології. Частота міокардіальних містків за даними патологоанатомічних досліджень складає від 5,4% до 85,7% випадків [8]. У хворих при проведенні шунтування вінцевих артерій, у ході операції в 15% випадків виявляють смужки міокарда, що проходять над передньою міжшлуночковою гілкою лівої вінцевої артерії (ПМШГ ЛВА). Проте, незважаючи на досить велику частоту цього явища, містки рідко виявляються до операції. Істинна частота міокардіальних «містків» достовірно невідома. Це залежить від особливостей популяції осіб, що піддалися аутопсії, і від міри вираженості цих «містків» [19].

Є підстави вважати, що м'язові «містки» в міокарді є присутніми практично у третини дорослих людей, хоча далеко не всі з них настільки виражені, що можуть впливати на клінічний стан хворого і проявлятися симптомами порушення перфузії серця [1]. Гемодинамічно значимі міокардіальні «містки» під час коронароангіографії виявляються у 0,5-4,9% хворих [8]. Проте було доведено, що після використання провокаційних тестів, що збільшують силу і частоту серцевих скорочень, виявлення м'язових «містків» при ангіографії може зростати до 40%. Найбільше клінічне значення ця аномалія має у осіб з гіпертрофічною кардіоміопатією і у пацієнтів, що перенесли трансплантацію серця [22].

ММ найчастіше трапляються над ПМШГ ЛВА і діагональною гілкою в проксимальній або середній третині. З 30 досліджуваних сердець ММ

розташовувалися в середній третині ПМШГ ЛВА – 86,6% випадків (рис.1). Рідше ММ трапляються в ділянці огинальної артерії. Значно рідше ММ локалізуються над іншими вінцевими артеріями. Діаметр вінцевої артерії над містком був меншим, ніж у дистальній частині артерії в 33% випадків [5].

ММ діагональної гілки, проміжної, крайових

гілок огинальної артерії і в дистальній третині правої вінцевої артерії були виявлені у 8 з 15 хворих з гіпертрофічною кардіоміопатією. Морфологічним субстратом ММ при гіпертрофічній кардіоміопатії є гіпертрофовані і безладні м'язові волокна поблизу вінцевих артерій, а не внутрішньом'язовий хід судини [23].

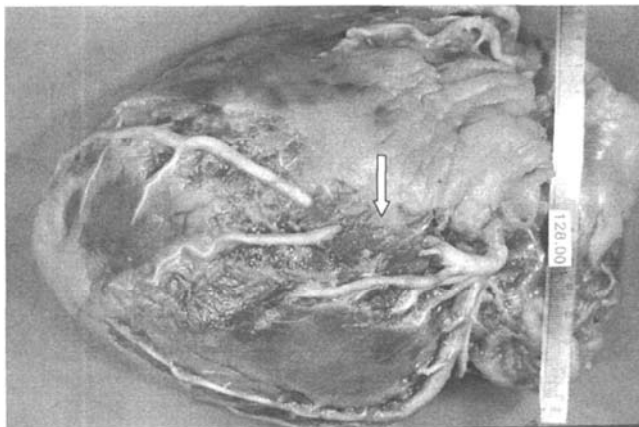


Рис. 1. Міокардіальний місток у проксимальній та середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії.

При порівнянні груп хворих із наявністю ММ і без них не відзначено вірогідної різниці у віці, за статтю і середньою масою серця. У ряді робіт автори підкреслюють, що ММ частіше трапляється у молодих чоловіків [26].

Патофізіологія. Прийнято вважати, що м'язові містки є природженою аномалією, що не має самостійного клінічного значення при розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [23]. Проте м'язові містки можуть бути пов'язані з нападами нестабільної стенокардії, інфарктом міокарда, раптовою смертю і злоякісними аритміями. Було встановлено, що поєднання м'язових містків у ПМЖГ ЛВА з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ) і/або гіпоплазією вінцевих артерій може призводити до ішемії [3,6]. Також повідомлялося про хворих з довгими ізольованими містками в ПМШГ ЛВА, у яких були прояви ІХС. Описано поєднання звуженої вінцевої артерії і м'язового містка в ПМШГ ЛВА як вірогідну причину гострої ішемії міокарда, що призвела до раптової смерті [3].

Незважаючи на великий обсяг матеріалів, що свідчать про відсутність патогенетичного значення м'язових містків, існують переконливі повідомлення про те, що в деяких випадках містки можуть викликати або ініціювати ішемію і інфаркт міокарда. Перший доказ ішемії міокарда, викликаній м'язовим містком, був отриманий під час передсердної стимуляції. У 3 з 11 хворих, що мали незмінені вінцеві артерії і м'язові містки, передсердна стимуляція з частотою 150 уд. хв. викликала типову стенокардію, ішемічні зміни сегменту ST в передніх грудних відведеннях на ЕКГ і підвищення лактату в крові вінцевої пазухи. У цих 3 хворих була важка (більше 75%) систолічна об-

струкція, тоді як у інших 8 хворих (у т.ч. у 6 з меншою мірою обструкції) таких ішемічних змін не було. Одним із пояснень цього спостереження може бути те, що при такій великій частоті скорочень шлуночка діастола настільки коротшає, що повної реверсії систолічної обструкції не відбувається [19].

До недавнього часу при виражених м'язових містках вінцевих артерій на коронарограмах виявлявся тільки «молочний ефект» і систолічне звуження вінцевої артерії. Проте добре відомо, що коронарний кровотік переважає під час фази діастолі серцевого циклу. Таким чином, здається, що цей систолічний феномен самостійно не може викликати ішемію міокарда. Хоча затримка розслаблення діастолі міокарда була запідозрена у цих пацієнтів, але це дуже важко прослідкувати на ангиограмах.

У 1981р. на покадровому аналізі ангиографії повного серцевого циклу було виявлено, що у 17 з 20 пацієнтів із звуженням ПМШГ ЛВА більше 75% під час систоли, було поширення звуження на діастолу в середньому на 136 мс, або 26% діастолі [27]. Транзиторна систолічна компресія огинальної гілки у собак призводить до запізнення діастолі на 69 ± 4 мс, яке зникало при відновленні дистального коронарного кровотоку і могло стати лімітуючим чинником перфузії під час тахікардії і максимальної вінцевої вазодилатації [12].

Є два механізми, відповідальні за зниження резервного коронарного кровотоку в дистальному руслі і за симптоми, і ознаки ішемії міокарда: 1) фазова систолічна компресія зі зменшенням розміру діастолі від середини до початку кінцевої фази діастолі; 2) різке збільшення швидкості

внутрішньокоронарного кровотоку. Міра зменшення діаметра просвіту з найбільшим систолічним зменшенням складала 71-83%, при цьому звуження в діастолу було 34-41%. Таке зменшення просвіту було підтвержене при дослідженні площі поперечного перерізу судини з використанням внутрішньо судинного ультразвукового дослідження (ВСУЗД). Середня довжина м'язового містка під час систоли була від 23 до 28 мм, і не було значимих відмінностей з величинами (22 і 27 мм) у діастолу [11].

Середня пікова швидкість спокою і середня пікова швидкість діастолу були вищі в сегменті, що тунелізований, ніж в дистальному і проксимальному сегментах. Під час частоті передсердної стимуляції усі швидкості кровотоку були збільшені в артерії, що тунелізована. Таким чином, передсердна стимуляція індукує прискорення швидкості кровотоку в м'язовому містку, а кровотік у дистальному і проксимальному відділах не змінюється. Значне збільшення середньої пікової швидкості діастолу вважається головним чинником зміни кровотоку в м'язовому містку під час навантаження. У 90% пацієнтів різке раннє прискорення кровотоку діастолу є високоспецифічним критерієм, який називається феноменом «кінчика пальця». Це швидке середнє діастолічне зниження кровотоку і плато від середини до кінця діастолу [9].

За даними доплерографії, при звуженні просвіту тунелізованої судини під час систоли більш ніж на 30% за рахунок ММ, виникає чітке запізнення відновлення її просвіту в діастолу після систоли. Різке прискорення кровотоку в діастолу було пов'язане зі зменшенням просвіту судини під час діастолу. За цим йде швидке відновлення просвіту в діастолу, яке знижувало швидкості кровотоку, і у кінці стабілізація просвіту призводить до утворення плато у кінці діастолу. Як показало дослідження, швидкість відновлення просвіту судини в діастолу і систолічна компресія залежать виятково від частоти серцевих скорочень (ЧСС), скоротливості і резистентності периферії і можуть значно варіювати [10].

Резерв коронарного кровотоку визначається як співвідношення максимальної швидкості коронарного кровотоку дистальніше стеноза на фоні максимальної гіперемії до початкової максимальної швидкості коронарного кровотоку дистальніше стеноза. Нормальне значення резерву коронарного кровотоку повинно бути більше 3,0. Таким чином, резерв коронарного кровотоку був патологічно понижений дистальніше ММ в усіх дослідженнях від 2,0 до 2,6. Зниження резерву коронарного кровотоку може бути пояснене не лише систолічною компресією, але і більшим запізненням ранньої і середньої релаксації діастолу зі збільшенням швидкостей кровотоку. Різні додаткові чинники впливають на міру систолічної компресії та на швидкість відновлення просвіту судини в діастолу

у пацієнтів з симптоматичними м'язовими містками. Вони включали анатомічні варіації, такі як довжина, товщина, і локалізація м'язових містків, наявність або відсутність гіпертрофії лівого шлуночка, так само фізіологічні чинники, такі як тахікардія, низький систолічний тиск, вінцева вазоконстрикція і підвищена агрегація тромбоцитів [11].

Іншими важливими чинниками є ЧСС і величина системного артеріального тиску. При нормальній ЧСС коронарний кровотік відбувається під час діастолу. Проте при високій ЧСС період діастолу значно укорочений. Внутрішньосудинне доплерівське дослідження показало, що зниження швидкості кровотоку діастолу переважає у пацієнтів із симптоматичними міокардіальними містками при частій стимуляції передсердя. Зміни системного артеріального тиску і вінцевого перфузійного тиску можуть також значно впливати на систолічну і подальшу ранню і середньодіастолічну компресію у пацієнтів з ММ. Наприклад, нітрогліцерин і нітропрусид натрію посилюють вінцеву компресію, тоді як норадреналін і фенілефрин знижують її [10].

Діагностика. Прижиттєво ММ зазвичай залишаються нерозпізнаними. Діагностика аномалій вінцевих артерій найчастіше буває випадковою знахідкою, іноді виявляється інтраопераційно, а у випадках раптової серцевої смерті виявляється при аутопсії. Тому особливу цінність мають сучасні методи діагностики, які дозволяють оцінити не лише стан вінцевих артерій, але і особливості їх розташування відносно міокарда [13].

Електрокардіограма у спокої часто нормальна, але стрес – тест може індукувати неспецифічні ознаки ішемії, аритмії. Діти з гіпертрофічною кардіоміопатією і міокардіальними містками можуть мати депресію інтервалу ST і високий рівень мономорфних шлуночкових тахікардій при Холтеровському моніторингу ЕКГ у порівнянні з пацієнтами без ММ. Дефекти перфузії міокарда можуть бути виявлені при скінтиграфії, але не в усіх випадках [13].

Сучасним золотим стандартом для діагностики міокардіальних містків є вінцева ангіографія з типовим «молочним ефектом» – феноменом, який індукується завдяки систолічній компресії сегменту, що тунелізований. Ці ознаки мало говорять про функціональний вплив на міокардіальному рівні. За наявності атеросклеротичного ураження проксимальніше внутрішньоміокардіальної артерії, ММ може бути не діагностований ангіографічним способом, але виявляється після лікування стенозу стентуванням або ангіопластикою [8].

Ангіографічно міокардіальні містки практично завжди спостерігаються в лівій вінцевій артерії. Зазвичай вони локалізовані на глибині від 1 до 10 мм і типова їх довжина – 10-30 мм [21]. Деформація вінцевої артерії, як правило, ексцентрична,

що підтверджується внутрішньосудинним ультразвуковим обстеженням. Рідко вінцеві артерії можуть залягати глибоко в міокарді, досягаючи субендокарду правого шлуночка (рис. 2). Коронароангіографія дозволяє виміряти зменшення ді-

метру внутрішньоміокардіальної артерії в порівнянні з проксимальною і дистальними її частинами й визначити середній діаметр просвіту під час систоли і у середньо-пізній діастолі, виявити значні стенози вінцевих артерій [7].

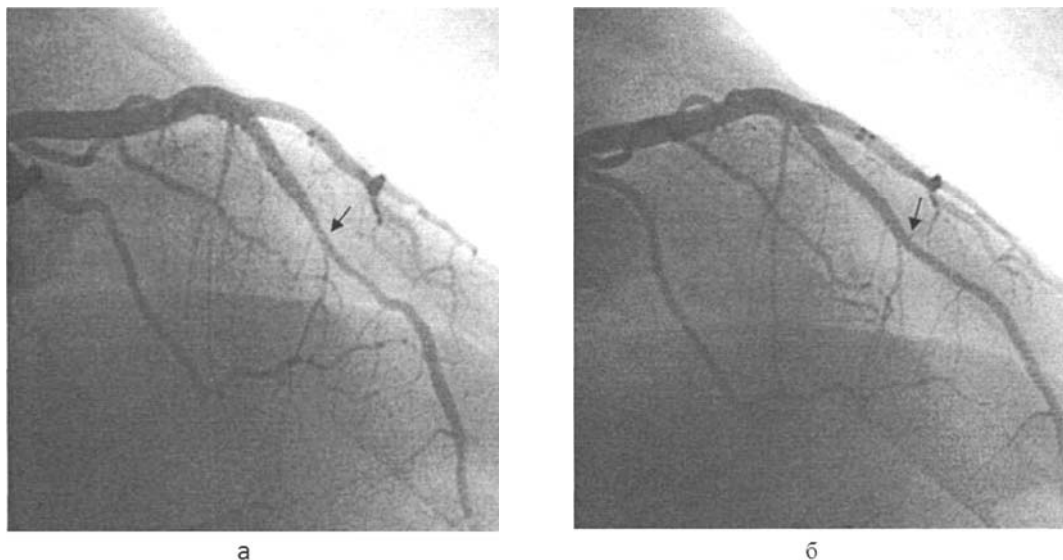


Рис. 2. Коронарографія ЛВА. В середній третині передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії візуалізується дефект наповнення, що зумовлений м'язовим містком. Звуження просвіту артерії на 50% під час систоли (а), з неповним розправленням в діастолу – стеноз 30% (б).

Також вивчалися особливості коронарного кровотоку і зміни просвіту артерії в місці ММ за допомогою внутрішньокоронарного ультразвукового обстеження й інтракоронарної доплерофлюометрії. Було обстежено 48 пацієнтів з ангіографічними ознаками ММ. У всіх пацієнтів виявлено значне зниження і/або відсутність антеградного систолічного кровотоку в місці систолічного звуження ПМШГ ЛВА. У 77,1% пацієнтів був виявлений ретроградний кровотік у напрямку проксимального сегменту артерії на пізній стадії систоли зі значною лінійною швидкістю – $22 \pm 13,2$ см/с, яка посилювалася після інтравінцевої ін'єкції нітрогліцерину. Нітрогліцерин посилює міру систолічного звуження артерії і/або виявляє «прихований» ММ. У всіх хворих із ретроградним скиданням крові відзначалися атеросклеротичні бляшки в проксимальному сегменті артерії. Твердження про те, що кровотік в діастолу за наявності ММ не змінюється, не було підтверджене дослідниками. На флоуграмі кровотоку діастолі був виявлений так званий «феномен кінчика пальця», тобто подовження часу наростання швидкості кровотоку в діастолу серця. Цей феномен був виявлений у 87,5% пацієнтів. Незважаючи на такі зміни коронарного кровотоку в систолу і діастолу, резерв коронарного кровотоку не був змінений. Проте автори не виключають, що порушення резерву вінцевого кровотоку в ділянці ММ за наявності атеросклеротичного ураження в проксимальній частині можуть спричинити ішемію міокарда [7, 24].

Внутрішньовінцеві ультразвукові дослідження підтвердили дані розтинів про відсутність ознак атеросклерозу в ділянці ММ і в дистальному відділі, але наявності його в 86-88% випадків у проксимальному сегменті, що призводить до розвитку ішемії міокарда. Значущість систолічного і діастолічного звуження може підтвердити ВСУЗО, яке має ряд переваг: можна виміряти не лише діаметр, але і площу просвіту при несферичному просвіті судини. Також описаний високоспецифічний феномен «півмісяця» навколо ММ в усіх пацієнтів, у яких під час ВСУЗО датчик був проведений через внутрішньоміокардіальну ділянку. Цей феномен трапляється тільки в ділянці вінцевої артерії, що тунелізована, і не спостерігається проксимальніше чи дистальніше ММ, а також в інших вінцевих артеріях. У деяких випадках ефект «півмісяця» був виявлений, а при типовій ангіографії «молочний ефект» був відсутній у зв'язку з незначним ММ [14].

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) також є ефективним неінвазивним методом діагностики ММ, за допомогою якого можна визначити довжину і глибину розташування тунелізованої артерії, її діаметр і відсоток стенозу на рівні ММ під час систоли і діастолі. Крім того, МСКТ ефективна при візуалізації наявності інших аномалій вінцевих артерій, міокарда. Мультипланарна реконструкція зображення, отримана при МСКТ, дозволяє оцінити проходження, стінку вінцевих артерій і товщину міокарду в усіх зображеннях. Таким чином, ММ можна виявити,

незважаючи на товщину і напрями м'язових пучків у ММ. Крім того, МСКТ також ефективно використовується для оцінки атеросклеротичного ураження, пов'язаного з ММ, спроможності стентів, шунтів, аномалій вінцевих артерій і епікардіальних аномалій міокарда. Наявність атеросклеротичної бляшки, її локалізацію, глибину і довжину ММ можна виміряти за допомогою МСКТ. Цей метод також можна використати в динаміці контролю лікування [21].

Лікування. У більшості праць про міокардіальні містки підкреслюється, що прогноз цієї аномалії сприятливий. На користь цього твердження свідчать багато аргументів. По-перше, висока частота міокардіальних містків, що виявляються посмертно, різко контрастує з даними одиничних випадків, виявлених прижиттєво. По-друге, симптоми ІХС зазвичай з'являються у віці після 30 років [19]. Проте точка зору про сприятливість прогнозу піддається сумніву у ряді робіт, де повідомляється про важкі ішемічні наслідки, пов'язані з міокардіальними містками [28].

Педіатри і сімейні лікарі повинні пам'ятати, що у дітей, підлітків і молодих людей ішемія міокарда, інфаркт, раптова серцева смерть – дуже рідко спричинені атеросклерозом судин. Часто причиною такої патології в дитячому і юному віці стають аномалії вінцевих артерій, у тому числі і їх інтрамуральне розташування [4].

За наявності клінічно значимих, міокардіальних містків можливі декілька методів лікування: медикаментозна, ангіопластика і стентування, пряма хірургічна міотомія або аортокоронарне шунтування. Очевидно, що медикаментозна терапія має бути методом вибору, а хірургічне втручання повинне обмежуватися пацієнтами із стенокардією, рефрактерною до медикаментозної терапії. Принципи лікування цих пацієнтів, в основному, не відрізняються від методів лікування пацієнтів з ІХС при ураженні однієї судини, особливо якщо це ПМШГ ЛВА [9].

Медикаментозна терапія повинна включати бета-блокатори, блокатори кальцієвих каналів і антитромбоцитарні агенти. Мета – усунення симптомів і ознак ішемії міокарда, профілактика майбутніх вінцевих подій. Зазвичай, як препарати першої лінії застосовують бета-блокатори. Вони можуть понизити міру систолічного звуження вінцевої артерії і продовжити діастолу завдяки своїм негативним інотропним й хронотропним властивостям, можуть підвищити тонус судини [9,22]. Більше того, виявилось, що при нетривалому застосуванні терапії бета-блокаторами можна не лише зменшити міру систолічного і діастолічного звуження артерії, але й індукувати повернення середньої пікової швидкості кровотоку діастолі в ділянці містка до норми, а також зменшити зміни сегменту ST і симптоматику захворювання [15]. Інша група препаратів, що застосовувалася, – блокатори кальцієвих каналів, негативні інотропні

властивості яких, можуть пояснити зменшення систолічного звуження, викликаного містком. Проте ці препарати використовуються, в основному, у випадках спазму вінцевих артерій, пов'язаного з інфарктом міокарда [9, 19].

Важливо пам'ятати, що нітрати можуть погіршувати стан таких пацієнтів, а навантаження рідиною, навпаки, збільшувати опір судин до компресії і зменшувати ішемію. Отже, класичні антиангінальні підходи у разі ішемії, обумовленої інтрамуральним проходженням вінцевої артерії, не лише неефективні, але і можуть посилити порушення перфузії міокарда [9].

У випадках, рефрактерних до фармакотерапії, використовується стентування цього сегменту вінцевої артерії. Доведено, що стентування вінцевої артерії може усунути усі порушення гемодинаміки, що індукуються м'язовим містком, і поліпшити клінічну симптоматику у хворих, у яких консервативні методи лікування не принесли успіху. У останні декілька років ангіопластика і стентування вінцевих артерій частіше використовуються для лікування резистентних до медикаментозної терапії хворих [10].

Покази до стентування або хірургічного лікування за наявності клінічно значимого міокардіального містка можна визначити, коли доведені клінічні прояви ішемії міокарда. Для цього застосовуються навантажувальні тести, стрес-ехокардіографія, добове моніторування ЕКГ і радіоізотопні методи з фізичним навантаженням. Вважають, що для стентування ММ необхідно отримати такі дані інтракоронарних досліджень: градієнт діастолічного тиску до і після ММ; звуження площі поперечного перерізу артерії на місці ММ до 50% і більше; зниження резерву коронарного кровотоку нижче 2,0 та наявність феномену «кінчика пальця» на доплер-флоуграм [29].

Стентування вінцевої артерії стабілізує внутрішній просвіт при її зовнішній компресії у пацієнтів із ММ. Гемодинамічні, ангіографічні і ВСУЗО дані відразу після успішного стентування і через 7 тижнів, у трьох симптоматичних пацієнтів показали, що імплантація стента запобігає фазовій компресії і змінам кровотоку під час діастолі, зменшує клінічні симптоми. Резервна швидкість кровотоку збільшується з $2,4 \pm 0,5$ до $3,8 \pm 0,3$ л/хв. Коронарографія через 7 тижнів показала попередній розмір просвіту вінцевої артерії. ВСУЗО показало відсутність неоінтимальної проліферації до і після стента. У всіх пацієнтів відзначається значне клінічне поліпшення і збільшення фізичної активності [20].

Позитивні клінічні і ангіографічні результати після стентування були представлені й іншими авторами, які описали успішне стентування 11 пацієнтів, що пройшли в подальшому ангіографію через 7 тижнів і 6 місяців, і клінічні дані через 2 роки [2]. Відразу після постановки стента корона-

рографія показала, що систолічне звуження-тунелізованої артерії відсутнє й усі зміни кровотоку були нормалізовані. Через 7 тижнів коронароангіографія показала інстен-рестеноз у 5 пацієнтів із 11 (46%). У 4 пацієнтів виконувалась повторна реваскуляризація, у 2 – вінцева ангіопластика, і 2 пацієнтів виконувалось мамарокоронарне шунтування ПМШГ ЛВА. Через 2 роки у всіх хворих була відсутня стенокардія і інші серцеві події. За даними частота інстен – стенозів у цих хворих не відрізнялася в порівнянні з хворими на ІХС. Незважаючи на високий відсоток рестенозу, у усіх пацієнтів через 2 роки після втручання симптоми ІХС були відсутні. Довгострокові дослідження потрібні для оцінки стабільності геометрії стента, появи інстен – рестенозу і клінічних результатів у цих хворих [25].

До ери коронарного стентування хірургічна міотомія була методом вибору для пацієнтів із вираженими клінічними симптомами. Розтин належного м'язового волокна запобігає систолічній компресії вінцевої судини. Таким чином, супраартеріальна міотомія при ММ і супутньому «молочному ефекті» були описані декількома хірургічними центрами. Проте ця методика більш інвазивна, ніж ангіопластика, і має більше ускладнень у постопераційному періоді. На додаток до цього, непередбачуваний інтрамуральний хід може потребувати глибший розріз на стінці шлуночка, що може призводити до розвитку аневризми [17].

Таким чином, систолічне звуження вінцевої артерії міокардіальним містком у більшості

випадків має безсимптомний перебіг і тільки в невеликому відсотку випадків виявляється при ангіографічному дослідженні. Клінічні прояви у вигляді стенокардії або інфаркту міокарда на тлі міокардіального містка ПМШГ ЛВА вимагають застосування медикаментозного лікування, при неефективності якого показано стентування звуженої артерії [2,15].

Найбільш уживаним методом лікування міокардіальних містків залишається хірургічний. З успіхом застосовуються різні методики, включаючи ізольоване аортокоронарне шунтування або у поєднанні з резекцією м'яза, а також ізольований розтин міокардіального містка над артерією. Ризик операції невеликий, а функціональні результати хороші. При післяопераційній скінтиграфії і ангіографії, зазвичай, відзначається відновлення коронарного кровотоку і перфузії міокарда без залишкового звуження вінцевої артерії. Хірургічне лікування краще застосовувати, коли виявляється ішемізована ділянка, яка кровопостається з ураженої судини, а попереднє медикаментозне лікування не мало ефекту [17].

Проблема вибору тактики лікування ММ все ще потребує дискусії. Неоднотайність думок, ймовірно, можна пояснити відсутністю уніфікованої системи оцінки результатів, різною тактикою лікування, недоліком патогенетичних даних про захворювання. Після глибокого аналізу літератури склалося враження, що, незважаючи на тривалу історію вивчення ММ, ключові питання етіопатогенезу, клінічних проявів, а також тактики лікування залишаються невирішеними.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабунашвили А.М. Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца / А.М. Бабунашвили, В.А. Иванов, С.А. Бирюков. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. — С. 98—103.
2. Белов Ю.В. Миокардиальный мостик — врожденная аномалия коронарного русла / Ю.В. Белов, О.М. Богопольская // Кардиология. — 2004. — №12. — С. 89—94.
3. Бокерия Л.А. Хирургическая анатомия коронарных артерий./ Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили // М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. — С. 134—137.
4. Bayes A. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging / A. Bayes, V. Marti, J.M. Auge' // Heart. — 1998. — Vol. 80. — P. 102—103.
5. Bourassa M.G. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery / M.G. Bourassa, P. Bernard, G. Brevers [et al.] // Coronary Artery Disease Today. Princeton, N.J.: Excerpta Medica. — 1981. — P. 380—394.
6. Diefenbach C. Häufigkeit von Myokardbrücken nach adrenerger Stimulation und Nachlastsenkung bei Patienten mit Angina Pectoris, aber unauffälligen Koronararterien / C. Diefenbach, R. Erbel, N. Treese [et al.] // Z. Kardiol. — 1994. — Vol. 83. — P. 809—815.
7. Ferreira A.G. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A.G. Ferreira, S.E. Trotter, B. König [et al.] // Br. Heart J. — 1991. — Vol. 66. — P. 364—367.
8. Ge J. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler./ J. Ge, A. Jeremias, A. Rupp [et al.] // Eur. Heart J. — 1999. — Vol. 20. — P. 1707—1716.
9. Gomes R. "Mushroom cloud" a giant left ventricular pseudoaneurysm after a myocardial infarction due to myocardial bridging — a case report / R. Gomes, M. João, M. Santos [et al.] // Cardiovascular Ultrasound — 2009. — Vol.7. — P. 36.
10. Haager P.K. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging / P.K. Haager, E.R. Schwarz, J. vom Dahl [et al.] // Heart. — 2000. — Vol. 84. — P. 403—408.
11. Hazirolan T. Myocardial Bridging on MDCT / T. Hazirolan, M. Canyigit, M. Karcaaltincaba // AJR. — 2007. — P. 1074—1076.

12. Hill R.C. Coronary Flow and Regional Function before and after Supraarterial Myotomy for Myocardial Bridging / R.C. Hill, W.R. Chitwood, T.M. Bashore [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* — 1981. — Vol. 31, № 2. — P. 176—181.
13. Hort W. Anatomie und Pathologie der Koronararterien / W. Hort. — Berlin, Germany: Springer-Verlag, Heidelberg, 2000. — P. 220—231.
14. Klues H.G. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement / H.G. Klues, E.R. Schwarz, J. vom Dahl [et al.] // *Circulation.* — 1997. — Vol. 96. — P. 2905—2913.
15. Kracoff O.H. Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging./ O.H. Kracoff, I. Ovsyshcher, M. Gueron // *Chest.* — 1987. — Vol. 92. — P. 1113—1115.
16. Kramer J.R. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery / J.R. Kramer, H. Kitazume, W.L. Proudfit [et al.] // *Am. Heart J.* — 1982. — Vol. 103. — P. 283—288.
17. Lima V.J. Myocardial bridges and their relationship to the interventricular branch of the left coronary artery / V.J. Lima, J.S. Cavalcanti, T. Tashiro // *Arq. Bras. Cardiol.* — 2002. — Vol. 79, № 3. — P. 15—22.
18. Lipton M.J. CT scanning of the heart / M.J. Lipton, B. H. Brundage, C. B. Higgins [et al.] // *Cardiovasc. Clin.* — 1983. — Vol. 13. — P.385—401.
19. Mohiddin S.A. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with HCM but is associated with more severe cardiac disease / S.A. Mohiddin, D. Begley, J. Shih [et al.] // *J. Am. Col. Cardiol.* — 2000. — Vol. 36. — P. 2270—2278.
20. Morales A.Z. Intramural left anterior descending coronary artery:significance of the depth of the muscular tunnel./ A.Z. Morales, R. Romanelli, L.G. Tate [et al.] // *Human Path.* — 1993. — Vol. 24. — P. 693—701.
21. Navarro – Lopez F. Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy / F. Navarro – Lopez, J. Soler, J. Magrina [et al.] // *Int. J. Cardiol.* — 1986. — Vol. 12. — P. 309—320.
22. Noble J. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? / J. Noble, M.G. Bourassa, R. Petitclerc [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1976. — Vol. 37. — P. 993—999.
23. Penther P. L'artère interventriculaire antérieure intramurale: étude anatomique / P. Penther, J.J. Blanc, J. Boschat [et al.] // *Arch. Mal. Coeur.* — 1977. — Vol. 70. — P. 1075—1079.
24. Prendergast B.D. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intra-coronary stent / B.D. Prendergast, F. Kerr, I.R. Starkey // *Heart.* — 2000. — Vol. 83. — P. 705—707.
25. Rouleau J.R. Coronary vasodilator reserve impairment distal to systolic coronary artery compression in dogs./ J.R. Rouleau, L. Roy, J.G. Dumesnil [et al.] // *Cardiovasc. Res.* — 1983. — Vol. 17. — P. 96—105.
26. Schwarz E.R. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up / E.R. Schwarz, R. Gupta, P.K. Haager [et al.] // *Cardiology.* — 2009. — Vol. 112. — P. 13—21.
27. Trivellato M. Variations in coronary artery anatomy:normal versus abnormal / M.Trivellato, P. Angelini, R.D. Leachman // *Cardiovasc. Dis.* — 1980. — Vol. 7. — P. 357—370.
28. Visscher D.W. Tunneled (“Bridged”) Left Anterior Descending Coronary Artery in a Newborn Without Clinical or Morphological Evidence of Myocardial Ischemia / D.W. Visscher, B.L. Miles, B.W. Waller // *Cathet. Cardiovasc. Dis.* — 1983. — Vol. 9. — P. 493—496.
29. Yetman A. T. Long-term outcome and prognostic determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy / A.T. Yetman, R.M. Hamilton, L.N. Benson [et al.] // *J. Am. Col.l Cardiol.* — 1998. — Vol. 32. — P. 1943—1950.

B.L. TRUSKAVETSKY, M.Y. LOSHAK, V.V. LOGOYDA.
*Uzhhorod National University, Institute of Postgraduate Education and Pre-University Preparation,
 Department of Radiology and Oncology, Uzhhorod*

MYOCARDIAL BRIDGES. DEFINITIONS. DIAGNOSTICS. TREATMENT.

This article presents an analysis of scientific literature on the problem of diagnostics and treatment myocardial bridges. Despite the long history of myocardial bridges research, key issues of pathogenesis, clinical manifestations, and treatment strategy remain.

Key words: myocardial bridges, definitions, diagnostics, treatment

Стаття надійшла до редакції: 20.08.2013