

Mišični most čez koronarno arterijo

Myocardial bridging

Rado Starc*

Deskriptorji
miokardialna ishemiija – etiologija
miokardni most

Descriptors
myocardial ischemia – etiology
myocardial bridging

Izvleček. Avtor v članku opisuje anatomske, klinične in koronarografske značilnosti mišičnega mostu. Natančno so podani tudi mehanizmi nastanka ishemiije srčne mišice, zapleti mišičnega mostu in smernice za zdravljenje.

Abstract. This article presents anatomical, clinical and coronary angiographical characteristics of myocardial bridging. The mechanisms of myocardial ischemia, as well as complications of myocardial bridging and guidelines for therapy are discussed in detail.

Uvod

Pri bolnikih z angino pectoris s koronarografijo razmeroma pogosto odkrijemo ishemijsko srčne mišice. V velikem odstotku takih bolnikov težave pripišemo mišičnemu mostu, entiteti, ki je slabo poznana. Namen članka je predstaviti problem mišičnega mostu.

Opredelitev

Mišični most (MM) je snop srčne mišice, ki premošča epikardialno koronarno arterijo, zaradi česar del arterije ne poteka na površini srčne mišice, kot je to normalno, ampak je vanjo poniknjena. MM povzroča s stiskanjem in ožemanjem tega dela koronarne arterije dinamično zožitev predvsem v sistoli, vendar se zožitev podaljša tudi v del diastole. V literaturi se zaradi podobnosti z molženjem za angiografsko sliko dinamičnega zažemanja uporablja izraz »milking effect«.

Značilnosti mišičnega mostu

Po naših izkušnjah se MM najbolj pogosto nahaja v srednji tretjini leve sprednje descendente koronarne arterije. Vendar lahko MM najdemo tudi na cirkumfleksni arteriji, desni koronarni arteriji, ali redko na manjših vejah, kot so npr. diagonalne ali marginalne veje. S koronarografijo odkrijemo običajno samo en MM, le izjemoma več (1).

MM je različno širok in globok. Pod pojmom širina razumemo dolžino žile, ki jo mišični most premošča, in je lahko dolga od nekaj mm do cm. Pod globino MM razumemo debelino mišičnega snopa, nad arterijo. Govorimo o plitvem in globokem MM. Plitvi MM potekajo prečno čez koronarno arterijo in ne stiskajo arterije. Globoke MM tvorijo snop srčne mišice, ki izhaja iz trabekule na konici desnega prekata, obviije levo descendente koronarno arterijo ter se nato konča v medprekatnem pretinu. Globoki MM pomembno stiskajo žilo in motijo koronarni pretok v sistoli in diastoli (2).

*Doc. dr. sc. Rado Starc, dr. med., Center za bolezni srca in ožilja, Univerzitetni klinični center, Zaloška 7, 61000 Ljubljana.

MM so prirojeni in se lahko v življenju okrepijo. Izgleda tudi, da MM ne predstavljajo samo anatomske nepravilnosti, ker se srčna mišica MM razlikuje od srčne mišice pod arterijo tudi po histoloških značilnostih (3).

Pogostnost

Po **avtoptičnih študijah** je pogostnost MM 2,0 % (4), 55,6 % (2), 83,3 % (5) in 85,7 % vseh obduciranih bolnikov (6). MM odkrivamo s koronarografijo, ki je invazivna srčna metoda (7). Pogostnost MM v koronarografskih študijah je bistveno manjša kot na obdukcijah. To razlagamo s tem, da se klinično in angiografsko prikažejo le globoki MM. V teh študijah najdemo pogostnost MM 0,5 % (8) in 2,5 % (9) koronarografiranih bolnikov. Na našem vzorcu 159 koronarografiranih bolnikov z angino pectoris smo MM odkrili pri 7-ih bolnikih (4,4 %). Višja pogostnost MM je posledica pozornega iskanja in odkrivanja skritih MM (10). Zanimivo je, da je angiografska pogostnost MM na presajenih srcih 33 %, kar je nekajkrat več kot sicer (11).

MM imajo pogosto bolniki s hipertrofijo levega prekata. V večini primerov je hipertrofija levega prekata posledica arterijske hipertenzije, medtem ko smo MM odkrili le pri eni bolnici s hipertrofično kardiomiopatijo.

Mehanizem ishemičnega sindroma

Dolgo časa je veljalo, da so MM slučajne ugotovitve in da so nenevarni. Danes obstajajo nedvomni dokazi, da nekateri MM povzročajo ishemijo srčne mišice in da težave izginejo po kirurški prekinitvi MM (12). Dokazi za ishemijo so prsne bolečine, ishemične spremembe v EKG, prekrivten defekti pri perfuzijski scintigrafiji miokarda, tvorba laktatov, znižana koronarna pretočna rezerva. Način nastanka ishemije srčne mišice še ni povsem jasen. V igro je vpletenih več mehanizmov, katerih učinki delovanja se med seboj krepijo.

Ishemijo srčne mišice pri MM najbolj pogosto razlagamo s pomembnim **stiskanjem** oz. pritiskanjem dela koronarne arterije v sistoli. Razen stiskanja je arterija podvržena tudi drugim dinamičnim spremembam, kot so npr. ožemanje, zvijanje, krivljenje in druge oblike pačenja arterije. Premer arterije pod MM se začne zoževati v sistoli že pred nastopom T-vala v elektrokardiogramu, zožitev je največja po T-valu, vendar se relaksacija koronarne arterije zavleče v diastolo, skoraj do P-vala v elektrokardiogramu (8, 13, 14). Zaradi znižanega koronarnega pretoka v sistoli in diastoli je koronarna pretočna rezerva zmanjšana. Koronarni pretok je še posebej moten med tahikardijo ob razburjenju ali med telesnim naporom, ko je pretok zaradi skrajšane diastole bistveno znižan. Opisani je tudi primer bolnika s stenokardijami med napadi paroksizmalne supraventrikularne tahikardije, ki so izginili po resekciji MM (15). Tahikardijo smo v laboratorijskih pogojih izzivali z infuzijo orciprenalina, vbrizganjem nitroglicerina v koronarno arterijo in srčnim vzpodbujevalcem. Sprva so mislili, da povzročča ishemični sindrom le sistolična zožitev večja od 75 % premera svetline (8). Vendar to po naših izkušnjah kot tudi po objavljenih podatkih ne drži povsem (16, 17). Po Lisantiju lahko angino pectoris povzročča tudi poniknjena arterija brez zažemanja v sistoli. V tem primeru t.i. »intramuralnega po-

teka arterije« je angina pectoris posledica zvijanja arterije med srčnim ciklusom, medtem ko naj bi bila ishemija posledica zmanjšane koronarnega pretoka le v diastoli (17).

Drug mehanizem, zaradi katerega nastane ishemični sindrom, so **patološki procesi** na delu koronarne arterije pod MM. Dasseigne poroča o obdukciji 930 bolnikov, umrlih zaradi nenadne smrti, od katerih je vzrok pri 19 pripisan MM. V vseh 19 primerih (15 moških, 4 ženske, povprečna starost 39,2 let) so odkrili MM na levi sprednji descendenti koronarni arteriji ter ishemične spremembe v prekrvitvenem področju le-te. S histološko analizo so pri 18 od 19 umrlih na delu arterije pod MM ugotovili bolezenske spremembe in sicer, pri 11-ih gosto kolagensko fibrozo adventicije, pri 16-ih zadebeljeno intimo zaradi fibroze, v dveh primerih aterosklerotična plaka in v dveh primerih nedavno trombozo. Vendar tudi odsotnost omenjenih patoloških procesov še ne izključuje možnosti (nenadne) smrti zaradi MM (4). Aterosklerotične zožitve na arteriji pod MM so bile dokazane tudi s koronarografijo in so bile uspešno razširjene s koronarno angioplastiko (18).

Že nekajkrat smo s koronarografijo ugotovili aterosklerotično zožitev pred MM, kar opisujejo tudi drugi avtorji (6). Nagnjenost k aterosklerozi bi lahko bila posledica turbulentnega pretoka in povečanih strižnih sil na mestih poniknjenja arterije v srčno mišico (19).

Ishemijo srčne mišice pri nekaterih bolnikih povzroča **vazokonstrikcija** koronarne arterije ali **spazem** v področju MM (19, 20). Tudi sami smo že nekajkrat odkrili ozko levo sprednjo descendentno koronarno arterijo z zelo počasnim pretokom. Po intrakoronarnem vbriganju nitroglicerina se je arterija normalno razširila, hkrati pa se je razkril pomemben MM. O nagnjenosti koronarne arterije z MM k spazmom oz. vazokonstrikciji so poročali tudi drugi avtorji in naj bi bila posledica nepravilnega delovanja endotela v predelu arterije pred MM in v področju MM (19).

Hipoteza, ki jo postavljamo in še ni preverjena je, da je za klinično in angiografsko manifestacijo MM potrebna »trda podlaga«, ob katero MM pritiska poniknjen del arterije. Ali je morda to razlog, zakaj MM pogosto odkrijemo na hipertrofiranim levem prekatu in presajenem srcu?

Odkrivanje mišičnih mostov

Bolniki z MM tožijo za tipičnimi ali netipičnimi napadi angine pectoris (AP), ki nastopajo v miru, ob razburjenju ali ob naporu in jih samo na temelju anamneze ni mogoče ločiti od angine pectoris, ki je posledica organskih zožitev (klasična angina pectoris). Imamo vtis, da nastopa angina pectoris pri MM bolj pritajeno in nima take moči kot pri klasični angini. Bolečine so pogosto blage, vendar po drugih značilnostih podobne angini pectoris. Trajajo od 10 do 20 minut ali več, nato izzvenevajo postopneje kot pri klasični angini pectoris. Razen prsnih bolečin opisujejo bolniki še neprijetne občutke v prsnem košu, pomanjkanje zraka, mravljinčenje v rokah s podlahtnične strani ali okrog komolca. Spomnimo se tudi bolnikov, ki so imeli opisane napade po nekajkrat dnevno ali neprekinjeno cel dan. Zaradi pogostih težav, ki na predpisana zdravila »proti angini pectoris« ne izzvenijo, postanejo bolniki za okolico težki, moteči in s strani zdravnikov pogosto opredeljeni kot psihonevrotiki. Pri natančni anamnezi pogosto izluščimo, da imajo bolniki po-

dobne težave, morda v blažji obliki, že 10 do 20 let. Od dejavnikov tveganja za koronarno aterosklerozo pogosto navajajo predvsem dolgoletno arterijsko hipertenzijo.

Značilnost napadov AP pri MM je tudi ta, da kljub dolgotrajnemu napadu angine pektoris zasledimo v elektrokardiogramu le blage ishemične spremembe v veznici S-T. Tudi elektrokardiogram med obremenitvijo ni bolj specifičen in to navkljub angini pektoris. Tudi perfuzijski izpadi s talijevo scintigrafijo niso tako izraziti kot pri klasični angini pektoris. Pri nekaterih bolnikih se stabilna angina pektoris lahko sprevrže v nestabilno angino pektoris s pomembno denivelacijo veznice S-T in negativnimi valovi T. Nastopijo lahko tudi sveži srčni infarkt, maligne prekatne motnje ritma in nenadna smrt.

Vzrok za ishemijo srčne mišice odkrijemo s koronarografijo (slika 1). Zanimivo je, da so MM pogosto »skriti«, tako da nas rutinska koronarografija lahko pusti na cedilu. Zato menimo, da je MM angiografsko izključen šele takrat, ko ga ni mogoče izzvati s farmakodinamskimi testi. Prej smo uporabljali orciprenalin (draženje receptorjev beta) parenteralno. Odkar pa smo ugotovili »razkrivalni učinek« nitroglicerina, ga vbrizgamo 0,2–0,4 mg intrakoronarno. Pri tem vztrajamo še posebej takrat, ko ima bolnik z angino pektoris in dokazano ishemijo srčne mišice normalen koronarografski izvid (10). V dveh primerih s tipičnimi stenokardijami in prvotno normalnim koronarografskim izvidom smo





Slika 1. Koronarografski prikaz mišičnega mostu (MM) čez levo sprednjo descendantno koronarno arterijo (LAD) pri bolniku z angino pectoris: zožena leva sprednja descendantna koronarna arterija v srednji tretjini v sistoli (A) in sproščena arterija z normalno svetlino na koncu diastole (B).

koronarografijo celo ponovili, vendar smo jo izvršili s farmakodinamskim testom. V obeh primerih smo dokazali MM.

Zanimivo je, kar smo že sami večkrat ugotavljali, da pogosto ni korelacije med stopnjo stenoze MM in kliničnimi težavami (16), kar si razlagamo z različnimi mehanizmi nastanka ishemijske srčne mišice (glej zgoraj).

Zapleti

MM s stabilno angino pectoris se lahko v posameznih primerih zapletejo z nestabilno angino pectoris (13), akutnim srčnim infarktom (20, 21, 22), nenadno smrtjo (4) in zapletenimi prekatnimi motnjami ritma (23).

Obeti

Plitvi MM imajo v splošnem dobro prognozo, zato so bili vsi MM dolgo časa obravnavani kot benigna najdba. V manjšem odstotku obstajajo globoki in hemodinamsko pomem-

bni MM, ki delajo veliko subjektivnih težav in imajo lahko resno prognozo. Tako smo že na lastnih izkušnjah spoznali bolnike s stabilno in nestabilno angino pectoris, akutnim srčnim infarktom in malignimi prekatnimi motnjami ritma (4, 13, 20–23).

Zdravljenje

Na temelju lastnih izkušenj zdravimo bolnike z **blokatorji receptorjev beta** (npr. metoprolol) oz. **blokatorji alfa in beta receptorjev** (npr. labetalol). Dajemo jih v višjih odmerkih, kot jih predpisujemo običajno (metoprolol 100 mg na 12 ur ali labetalol 200 mg na 8 ur), tako da dosežemo srčno frekvenco v mirovanju okrog 55–60/min in porast frekvence med naporom npr. do 140/min. Cilj zdravljenja z blokatorji receptorjev alfa in beta je zmanjšanje moči MM in upočasnitev srčne frekvence ter s tem povečanje koronarnega pretoka v diastoli. **Antagoniste kalcija** (npr. nifedipin) predpišemo predvsem zaradi vazodilatatornega učinka na koronarne in periferne arterije. S kombinacijo obeh blokatorjev in antagonistov kalcija hkrati uredimo tudi arterijsko hipertenzijo, ki jo bolniki z MM pogosto imajo. **Nitroglicerinski** preparati so učinkoviti v primerih, ko je MM združen z vazokonstrikcijo ali spazmom, sicer ga bolnikom ukinemo. **Antiagregacijsko** terapijo z aspirinom 100 mg predpišemo v primerih prebolelega srčnega infarkta ali pogostih napadov angine pectoris oz. če ima bolnik hkrati MM in aterosklerotične zožitve na koronarnih arterijah. Subjektivne težave na ta način v veliki večini bolnikov omilimo, bistveno zmanjšamo ali celo ukinemo. V primerih, ki se na zdravljenje z zdravili ne odzivajo primerno, pride v poštev tudi **srčna operacija** (miotomija MM ali premostitev arterije) (12). Hkrati je treba zdraviti tudi osnovno bolezen in pridružene bolezni. Pogosto je to arterijska hipertenzija. Bolnikom svetujemo tudi, da se izogibljajo velikim telesnim naporom.

Zaključek

Globoki MM povzročajo bolnikom veliko težav in lahko imajo resno prognozo. Diagnozo lahko s koronarografijo ugotovimo že v času življenja. Zdravljenje subjektivnih težav je uspešno z zdravili, v trdovratnejših primerih pride v poštev tudi miotomija MM.

Literatura

1. Voelker W, Schick KD, Karsch KR. Myocardial bridges at multiple sites over the left coronary artery in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Intern J Cardiol* 1989; 23: 258–60.
2. Ferreira AG, Trotter SE, Konig Jr B, Decourt LV, Fox K, Olsen EGJ. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991; 66: 364–7.
3. Reig J, Miguel R, Moragas A. Morphometric analysis of myocardial bridges in children with ventricular hypertrophy. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 186–90.
4. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Pont myocardique sur l'interventriculaire anterieure et mort subite. *Arch Mal Coeur* 1991; 84: 511–6.
5. Bezzera AJC, Prates JC, Didio LJA. Incidence and clinical significance of bridges of myocardium over the coronary arteries and their branches. *Surg Radiol Anat* 1987; 9: 273–80.
6. Polacek P, Kravlove H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J* 1961; 61: 44–52.
7. Starc R, Cijan A. Kdo so kandidati za selektivno koronarno angiografijo? *Med Razgl* 1991; 30: 407–14.

8. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976; 37: 993–9.
9. Eber B, Kilzer K, Luha OSch, Fruhwald FM, Gasser R, Klein W. Anomalien der Koronararterien im Erwachsenenalter. *WMW* 1991; 18–9: 406–11.
10. Starc R. The incidence of hidden myocardial bridgings. *Cuore* 1993; 10: Suppl 4: 402.
11. Wymore P, Yedlicka JW, Garcia-Medina V, Olivari MT, Hunter DW, Amplatz K. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1989; 12: 202–6.
12. Watanabe G, Ohhira M, Takemura H, Tanaka N, Iwa T. Surgical treatment for myocardial bridge using intraoperative echocardiography. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 1009–12.
13. Erbel R, Rupprecht HJ, Junbo GE, Gerber T, Gorge G, Meyer J. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. *Echocardiography* 1993; 10: 71–7.
14. Mays AE, McHale PA, Greenfield JC. Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery. *Circ Res* 1981; 49: 726–32.
15. Sueda T, Matsuura Y, Ishihara H, et al. Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome complicated with myocardial bridging. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 119–21.
16. Aparici M, Fernandez de Almeida CA, Fernandez Gonzalez AL, et al. Estudio clinico e angiografico de trayectos coronarios intra-miocardicos. *Rev Port Cardiol* 1990; 9: 927–30.
17. Lisanti P, Serino W, Damone D, Fiorilli R. »Ponte miocardico« e »decorso intramurale dell'IVA« non solo unproblema semantico. *Minerva Cardioangiol* 1989; 37: 389–93.
18. Laifer LI, Weiner BH. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a coronary artery stenosis at the site of myocardial bridging. *Cardiology* 1991; 79: 245–8.
19. Kuhn FE, Reagan K, Mohler III ER, Satler LF, Lu DY, Rackley CE. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *Am Heart J* 1991; 122: 1764–6.
20. Gallet B, Adams C, Saudemont JP, Fruchaud J, Hiltgen M. Pont myocardique de l'artere interventriculaire anterieure et infarctus du myocarde. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 517–23.
21. Vasan RS, Bahl VK, Rajani M. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. *Intern J Cardiol* 1989; 25: 240–1.
22. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J* 1989; 10: 573–6.
23. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichtstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest* 1991; 99: 1295–6.

Prispelo 15.12.1993