

## Мышечные «мостики» миокарда

**М**ышечными «мостиками» миокарда называется аномалия расположения коронарных артерий, при которой сосуд частично локализуется в толще миокарда, а не непосредственно под эпикардом. Иногда используются другие названия этой аномалии: интрамуральный ход коронарной артерии, «ныряющая» коронарная артерия, глубоко ныряющий ход коронарной артерии.

Топографические аномалии венечных сосудов встречаются не очень часто и в большинстве случаев остаются незамеченными, обнаруживаясь только на аутопсии. Однако нельзя сказать, что это безобидное отклонение от нормы. Аномалии топографии коронарных артерий нередко сопровождаются нарушениями коронарного кровотока. Это редко приводит к выраженной ишемии, однако может обуславливать несоответствие перфузии миокарда его потребностям в результате сдавления интрамуральных ветвей коронарных артерий мышечными муфтами («мостиками»). В патологических условиях (при повышении нагрузки на сердце, атеросклерозе коронарных сосудов, гипертрофии и фиброзе миокарда и др.) неправильное расположение артерии может стать критичным и спровоцировать серьезную патологию, в том числе и внезапную сердечную смерть.

В норме коронарные артерии располагаются субэпикардially и окружены рыхлой соединительной тканью и жировой клетчаткой эпикарда, изредка погружаясь в миокард с образованием небольших мышечных «мостиков» длиной 1-2 см. Этим обеспечивается непрерывность кровотока — и в диастолу, и в систолу. Но иногда эти мышечные перемишки становятся весьма выраженными, в результате чего коронарные артерии частично проходят в толще миокарда (интрамурально). Такие значительные мышечные «мостики» могут сыграть роковую роль в изменении коронарного кровотока.

Анатомические особенности даже небольших аномалий могут определять их участие в патогенезе различных заболеваний и в прогнозе пациента. Кроме того, динамический стеноз, который во многом зависит от частоты и силы сердечных сокращений и выявляется далеко не всеми методами диагностики, при отсутствии органического поражения коронарных артерий (атеросклероза, тромбоза) существенно затрудняет своевременную диагностику и раннее назначение адекватной терапии.

Хотя это, как правило, доброкачественная патология, ее наличие нередко ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией, а также с внезапной сердечной смертью. Риск того, что наличие «мостика» отразится на клиническом состоянии пациента, определяется длиной и толщиной этого «мостика» и соответственно тяжестью систолической компрессии артерии. При значительном «мостике» на данном участке венечной артерии может полностью прекращаться антероградный кровоток в систолу и даже возникает ретроградный ток крови, что проявляется ишемической симптоматикой и может стать причиной внезапной смерти. Кроме того, в связи с затрудненным или ретроградным кровотоком в указанном сегменте участок коронарной артерии, сдавливаемый мышечным «мостиком», более склонен к эндотелиальной дисфункции, атеросклерозу и тромбозу [2].

Истинная частота встречаемости миокардиальных «мостиков» неизвестна. Многочисленные авторы приводят самые разные данные — от 5 до 87% [2, 5], что зависит от особенностей популяции лиц, подвергшихся аутопсии, и от степени выраженности этих «мостиков». Имеются основания полагать, что мышечные «мостики» в миокарде присутствуют практически у трети взрослых людей [2], хотя далеко не все из них настолько

выражены, что могут оказывать влияние на клиническое состояние больного и проявляться симптомами нарушения перфузии сердца. Гемодинамически значимые миокардиальные «мостики» во время коронароангиографии обнаруживаются у 0,5-4,9% больных [2, 5]. Однако было показано, что после использования провокационных тестов, увеличивающих силу и частоту сердечных сокращений, выявляемость мышечных «мостиков» при ангиографии может возрастать до 40% (С. Diefenbach et al., 1994; S. Iversen et al., 1992) [2]. Наибольшее клиническое значение эта аномалия имеет у лиц с гипертрофической кардиомиопатией и у пациентов, перенесших трансплантацию сердца.

Кроме того, педиатры и семейные врачи должны помнить, что ишемия миокарда, инфаркт, внезапная сердечная смерть у детей, подростков и молодых людей очень редко вызывается атеросклерозом и тромбозом сосудов; зачастую причиной такой патологии в детском и юном возрасте становятся аномалии коронарных артерий, в том числе и их интрамуральное расположение [3, 5].

Таким больным показано лечение препаратами с отрицательными ино- и хронотропными эффектами, такими как β-адреноблокаторы или антагонисты кальциевых каналов, либо их комбинацией [2, 4, 5]. Антиишемическое действие этих препаратов определяется снижением потребности миокарда в кислороде, уменьшением внутримyoкардиального давления и экстрасосудистой коронарной сопротивляемости, особенно в субэндокардиальных слоях.

Важно помнить, что нитраты могут ухудшать состояние таких пациентов, а нагрузка жидкостью, напротив, — увеличивать сопротивление сосудов к компрессии и уменьшать ишемию [2, 5]. Следовательно, классические антиангинальные подходы в случае ишемии, обусловленной

интрамуральным прохождением коронарной артерии, не только неэффективны, но и могут усугубить нарушения перфузии миокарда.

В случаях, рефрактерных к фармакотерапии, используется чрескожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии) или аортокоронарное шунтирование. Возможно проведение миотомии (рассечение «мостика»).

К сожалению, как уже было сказано, при жизни пациентов такие аномалии обычно остаются нераспознанными. Диагностика аномалий коронарных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда выявляется интраоперационно, а в случаях кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживается при аутоп-

сии. Поэтому особую ценность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда. В связи с этим наше внимание привлекла заметка немецких ученых Dirk Bose и Sebastian Philipp из West German Heart Center Essen (г. Эссен, Германия) о случае прижизненного распознавания миокардиальных мышечных «мостиков» с помощью визуализационных методов обследования (коронароангиографии и оптической когерентной томографии), который был опубликован в журнале *New England Journal of Medicine* в январе этого года [1].

В своей публикации D. Bose и S. Philipp приводят описание следующего клинического случая.

Таким образом, хотя в отечественных условиях широкое использование таких визуализирующих методов диагностики с высокими разрешающими способностями, как оптическая когерентная томография, пока недоступно, о вероятности наличия аномалии коронарных сосудов должен помнить каждый врач. Особенно актуальным становится диагностический поиск такой патологии в случае ишемических симптомов вазоспастического характера, при ишемии или инфаркте у лиц молодого возраста, при гипертрофической кардиомиопатии.

#### Наша справка

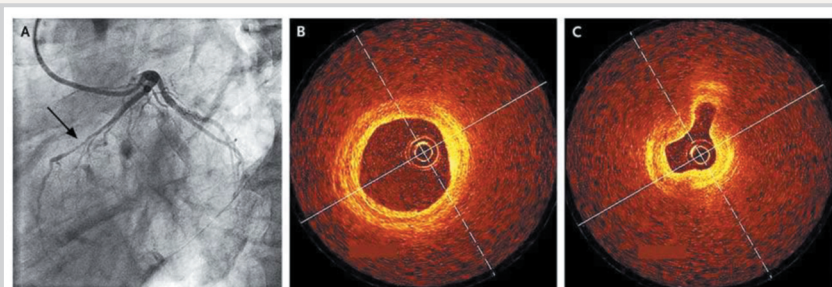
Оптическая когерентная томография – новый метод неинвазивной визуализации тканей, основанный на измерении степени светооптического отражения биологических структур. С технической точки зрения метод близок к ультразвуковому исследованию, только для зондирования тканей используются не акустические, а световые излучения (ближнего инфракрасного диапазона). Исследование позволяет получить двухмерное изображение поперечных оптических срезов биологических тканей с разрешающей способностью, приближающейся к клеточному уровню (10–15 микрон). В настоящее время оптическая когерентная томография наиболее интенсивно внедряется в офтальмологическую практику для изучения патологии сетчатки, зрительного нерва и других мелких структур органа зрения. Применение данного метода в кардиологии также оправдано, как можно судить по представленному клиническому наблюдению.

Кроме того, визуализировать интрамуральноехождение коронарных артерий можно также при помощи интракоронарного ультразвукового доплеровского исследования, трансторакальной доплероэхокардиографии, магнитно-резонансной томографии, многослойной компьютерной томографии, электронно-лучевой томографии и других современных методов исследования.

Пациент 57 лет поступил в клинику с внезапным приступом боли в грудной клетке, характер которой давал основания подозревать инфаркт миокарда. Коронарная ангиография продемонстрировала наличие сегментарного сужения левой нисходящей коронарной артерии. На рисунке слева (А) изображена соответствующая коронарная ангиограмма, стрелкой указано место сужения артерии. Поскольку причины такого сужения с помощью ангиографии установить невозможно, для уточнения диагноза была проведена оптическая когерентная томография. Этот метод исследования не обнаружил признаков атеросклероза артерии, но показал, что во время систолы диаметр артерии в области данного сужения значительно уменьшался (С), а при диастоле восстанавливался (В).

Таким образом был выявлен миокардиальный мышечный «мостик», который во время систолы сжимал ствол левой нисходящей коронарной артерии, значительно уменьшая ее диаметр и провоцируя приступ загрудинной боли. Мышечный «мостик» находился в типичном месте – в среднем сегменте левой нисходящей коронарной артерии.

У данного пациента оказалась успешной терапия  $\beta$ -адреноблокаторами, рапортуют доктора D. Bose и S. Philipp.



**Рисунок.** Интрамуральное расположение среднего сегмента левой нисходящей коронарной артерии. А – результаты ангиографии, В – результаты оптической когерентной томографии (диастола), С – результаты оптической когерентной томографии (систола). Рисунок размещен с любезного разрешения редакции *New England Journal of Medicine*.

#### Литература:

1. Bose D., Philipp S. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging. *New England Journal of Medicine* 2008; 4: 358-392.
2. Mohlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on Myocardial Bridging. *Circulation* 2002; 106: 2616-2622.
3. Белозеров Ю.М. Инфаркт миокарда у детей // *Русский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1996. – № 3. – С. 36-40.
4. Шляхвер В., Берман М., Маневич И., Джафри Д., Рейзин Л. Обморок, желудочковая тахикардия, миокардиальные «мостики». Дефибриллятор? Аортокоронарное шунтирование? Или ничего? // *Medicus Amicus*. – 2005. – № 2.
5. Мазур Н.А. Факторы риска внезапной кардиальной смерти у больных молодого возраста и меры по профилактике // *Русский медицинский журнал*. – 2003. – Т. 11, № 19. – С. 1077-1079.

Автор обзора: Анна Карташева