

- mnogie ubytki zlokalizowane blisko siebie. Przeciwwskazania do zabiegów przezskórnych obejmują takie stany, jak:
  - zaawansowana choroba naczyń płucnych;
  - skrzepliny w jamach serca;
  - aktywne infekcyjne zapalenie wsierdza;
  - zakrzepica żylna;
  - ciąża;
  - niemożność wykonywania przezprzelykowego badania echokardiograficznego.

### Metody chirurgiczne

Zabiegi operacyjne przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego, w umiarkowanej hipotermii. W przypadku prostych ubytków zamyka się je szwem ciągłym

bezpośrednim. Duże ubytki z towarzyszącym nieprawidłowym ujściem żył płucnych oraz ubytkiem typu żyły głównej są poddawane korekcji z wykorzystaniem łąty z własnego osierdza (u dzieci) lub wykonanej z materiału sztucznego, najczęściej goreteksu (u dorosłych). Zabieg jest wskazany u pacjentów z istotnym przeciekiem lewo-prawym (stosunek przepływu płucnego do systemowego [Qp/Qs > 1,5]) niespełniających kryteriów do zamknięcia okluderem. Jedynym przeciwwskazaniem bezwzględny jest zespół Eisenmengera (*patrz* także tab. 1).

### Sugerowane piśmiennictwo

1. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (version 2010). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2915–2957.
2. Szczeklik A., Tendera M. (red.). Kardiologia. Tom 1. Podręcznik oparty na zasadach EBM. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009: 521–525, 584–587.

## KOSZYK II. PYTANIE 56

### Pacjent z mostkiem mięśniowym nad tętnicą wieńcową — obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie

dr n. med. Arkadiusz Pietrasik

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 214–217

### Wstęp

Tętnice wieńcowe w większości przypadków przebiegają na zewnętrznej powierzchni mięśnia sercowego i są pokryte pojedynczą warstwą tkanki nasierdziejowej. Z badań autopsyjnych oraz z obserwacji dokonywanych podczas kardiochirurgicznych zabiegów operacyjnych wynika, że u części pacjentów fragmenty dużych tętnic wieńcowych mogą wnikać do mięśnia sercowego. Konsekwencją śródściennego przebiegu może być zjawisko zaciskania światła tętnicy w czasie skurczu serca, prowadzące do powstania funkcjonalnego zwężenia będącego przyczyną zaburzeń przepływu wieńcowego. Na podstawie badań autopsyjnych można wyróżnić dwa rodzaje mostków mięśniowych: powierzchowne i głębokie [1].

Mostki mięśniowe powierzchowne są anomalią, w której tętnica wieńcowa jest pokryta przez pojedyncze pasmo tkanki mięśniowej przebiegające zazwy-

czaj prostopadle do osi długiej naczynia w kierunku koniuszka lewej komory. Zmiany tego typu stanowią około 75% wszystkich mostków i zazwyczaj nie powodują istotnej hemodynamicznie i angiograficznie kompresji światła naczynia. **Mostki mięśniowe głębokie** są utworzone przez szerokie pasmo mięśniowe wywodzące się z koniuszka prawej komory, które w swym przebiegu w kierunku przegrody międzykomorowej skośnie lub spiralnie otacza naczynie wieńcowe, prowadząc do istotnego zwężenia światła w czasie fazy skurczu serca. Mostki mięśniowe najczęściej są zlokalizowane w środkowym segmencie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, rzadziej w obrębie gałęzi okalającej i prawej tętnicy wieńcowej [2, 3].

### Częstość występowania

Częstość występowania mostków mięśniowych jest zależna od rodzaju zastosowanej metody

diagnostycznej, liczebności badanej grupy oraz od przyjętej definicji (tj. anatomicznej lub czynnościowej). Z opublikowanych badań *post mortem* wynika, że częstość występowania mostków mięśniowych waha się od 15% do nawet 85% [4], natomiast w czasie rutynowych badań angiograficznych tętnic wieńcowych częstość ta wynosi od 1,5% do 16% i wzrasta do 40% w przypadku wykonania testów prowokacyjnych zwiększających kurczliwość mięśnia sercowego (podanie leków o działaniu inotropowo dodatnim) lub prowadzących do rozkurczu nieobjętych mostkiem odcińków naczynia (dowieńcowe podanie nitrogliceryny) [5]. Zastosowanie technik wizualizacyjnych o większej rozdzielczości, takich jak tomografia komputerowa tętnic wieńcowych, dodatkowo zwiększa możliwość rozpoznawania mostków mięśniowych (ok. 50%) [6]. Obserwowane różnice między wynikami badań obrazowych i autopsyjnych wynikają najprawdopodobniej z niewielkiej istotności klinicznej większości opisywanych *post mortem* mostków mięśniowych.

### Patofizjologia

Prawidłowe ukrwienie mięśnia sercowego zależy od efektywnego przepływu przez tętnicę nasierdziową, przy czym zaledwie 15% całkowitego przepływu wieńcowego przypada na fazę skurczu serca. Między innymi z tego względu kliniczne znaczenie mostków mięśniowych jest od lat przedmiotem dyskusji. Niemniej jednak w warunkach tachykardii dochodzi do fizjologicznego skrócenia fazy rozkurczu, co w konsekwencji prowadzi do zwiększenia znaczenia skurczowego przepływu przez naczynie wieńcowe. Anomalia ta, poza uciskiem na ścianę naczynia w czasie fazy skurczu serca, powoduje przetrwałą redukcję światła naczynia w fazie rozkurczu serca, wzrost prędkości przepływu oraz wsteczny napływ skurczowy, co prowadzi do obniżenia rezerwy przepływu wieńcowego. W takiej sytuacji może się nasilić hemodynamiczne znaczne zwężenie powodowane przez mostek mięśniowy, a tym samym mogą wystąpić objawy kliniczne nieobserwowane w czasie prawidłowej czynności serca [7].

Należy podkreślić, że znaczenie kliniczne mostków mięśniowych nie wynika tylko z mechanicznej redukcji światła naczynia. Cykliczny ucisk powodowany przez pasmo otaczającej naczynie tkanki mięśniowej prowadzi do trwałego uszkodzenia ściany naczynia, przez co dochodzi do dysfunkcji śródbłonna naczyniowego objawiającej się zaburzeniami wydzielania

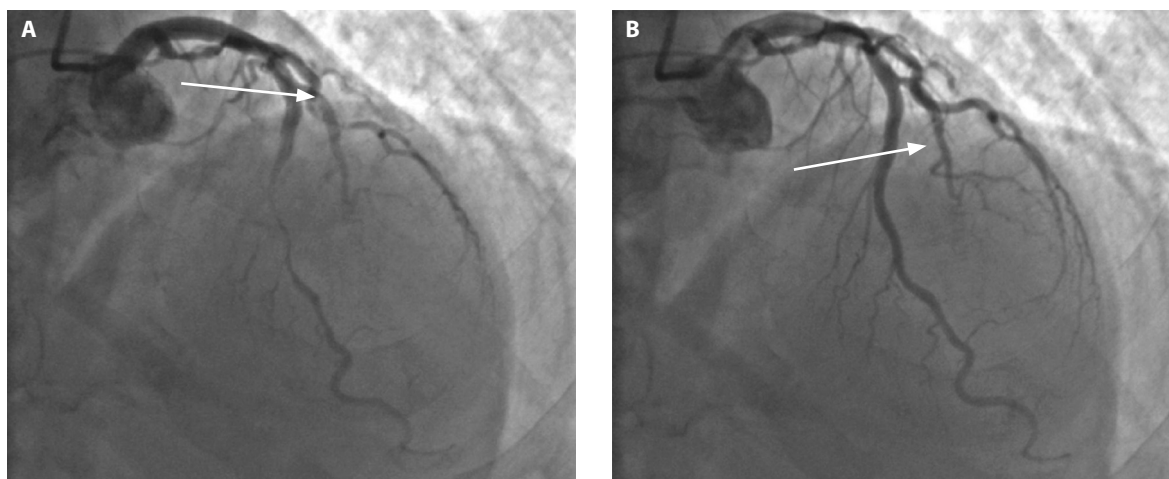
substancji o działaniu przeciwskrzepowym i wazodylatacyjnym. Konsekwencją nadmiernej „gotowości proskrzepowej” może być tendencja do powstawania materiału skrzepinowego powodującego częściową lub całkowitą okluzję naczynia oraz nasilenie cech niedokrwienia. Mimo dysfunkcji śródbłonna w obrębie naczynia objętego mostkiem mięśniowym nie stwierdza się cech patomorfologicznych odpowiadających obecności zmian miażdżycowych. Odnotowano natomiast częstszą obecność zmian o etiologii miażdżycowej we fragmentach naczyń zlokalizowanych proksymalnie do mostka [8].

### Objawy kliniczne

Mostki mięśniowe są najczęstszą wrodzoną anomalią tętnic wieńcowych, chociaż objawy kliniczne manifestują się dopiero około 3. dekady życia. Najczęściej spotykanymi symptomami są dolegliwości dławicowe, zarówno typowe (55–70% przypadków), jak i atypowe. Rzadziej występującymi objawami są: zawał serca, dysfunkcja mięśnia lewej komory, napaadowe bloki przewodzenia przedsionkowo-komorowego, napaadowe częstoskurcze nadkomorowe i komorowe, pęknięcie przegrody międzykomorowej, a nawet nagły zgon sercowy. Pomimo to rokowanie w grupie pacjentów z rozpoznaniem mostkiem mięśniowym jest zazwyczaj dobre. Wyniki odległych obserwacji chorych z mostkiem mięśniowym wskazują na wysoki, 98-procentowy wskaźnik przeżywalności (odnotowane w tej grupie zgony nie były związane z incydentem sercowo-naczyniowym).

### Diagnostyka

Mimo dynamicznego rozwoju nieinwazyjnych technik obrazowania koronarografia pozostaje standardową metodą w diagnostyce mostków mięśniowych. Objawem wskazującym na obecność mostka mięśniowego stwierdzanym w koronarografii jest skurczowa redukcja światła tętnicy wieńcowej (efekt dojenia — *milking effect*) (ryc. 1). Techniki wizualizacji śródnaczyniowej, takie jak ultrasonografia wewnątrzwieńcowa czy optyczna tomografia koherentna, są metodami pozwalającymi na uzyskanie tomograficznych przekrojów, zarówno z wnętrza, jak i ściany naczynia. Typową cechą mostka mięśniowego obserwowaną w badaniu ultrasonografii wewnątrzwieńcowej (IVUS, *intravascular ultrasound*) jest obecność hipoechogenicznych obszarów w kształcie półksiężyca (*half-moon phe-*



**Rycina 1.** Mostek mięśniowy (strzałka) nad gałęzią przednią zstępującą w fazie skurczu (A) i w fazie rozkurczu (B)

*nomenon*) [9], które występują zarówno w fazie skurczu, jak i rozkurczu. Dodatkową korzyścią związaną z zastosowaniem IVUS jest możliwość wizualizacji, niewidocznych w badaniu angiograficznym, zmian miażdżycowych zlokalizowanych przede wszystkim w segmentach proksymalnych do mostka mięśniowego, które występują u blisko 85% pacjentów i mogą być odpowiedzialne za wystąpienie ostrych zespołów wieńcowych.

### Leczenie

Podstawowym celem postępowania z pacjentem z mostkiem mięśniowym jest ograniczenie częstości występowania i nasilenia zgłaszanych dolegliwości, a tym samym poprawa jakości życia. Niemniej jednak kwestia rozpoczęcia terapii oraz wybór odpowiedniej metody są przedmiotem dyskusji. Problemem pozostają przede wszystkim pacjenci objawowi, a w szczególności osoby, u których oprócz obecności istotnego hemodynamicznego mostka mięśniowego nie stwierdza się innych zmian w tętnicach wieńcowych.

Leczenie farmakologiczne powinno być pierwszą i podstawową metodą postępowania wśród pacjentów z objawowymi mostkami mięśniowymi. Grupami leków charakteryzującymi się szczególną skutecznością w terapii są leki działające inotropowo i/lub chronotropowo ujemnie, takie jak beta-adrenolityki czy antagoniści wapnia z grupy pochodnych niedihydropirydynowych. Leki beta-adrenolityczne redukują siłę, z jaką otaczająca naczynie tkanka mięśniowa uciska na tętnicę. Ponadto, wydłużając fazę rozkurczu, leki beta-adrenolityczne korzystnie wpływają na poprawę perfuzji mięśnia sercowego. Anta-

goniści kanałów wapniowych są grupą leków mniej przebadaną w tej subpopulacji chorych. Leki te z całą pewnością mogą być rozważane u chorych, u których występują przeciwwskazania do stosowania leków beta-adrenolitycznych, a także w grupie pacjentów ze współistniejącą komponentą naczynioskurczową.

Azotany są grupą leków powszechnie stosowaną w leczeniu objawowym pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową o etiologii miażdżycowej. Podanie azotanów pacjentom z mostkiem mięśniowym może doprowadzić do nasilenia kompresji naczynia, a towarzysząca zastosowaniu tej grupy leków odruchowa tachykardia może skutkować intensyfikacją objawów klinicznych. Azotany są posądzane o preferencyjne rozkurczanie tych odcinków naczynia wieńcowego, które nie są zmienione miażdżycowo i/lub nie są dysfunkcjonalne śródbłonkowo, stąd też dodatkowo mogą pogłębiać objawy kliniczne chorych z mostkami mięśniowymi. Dlatego azotany nie powinny być stosowane w przewlekłej terapii chorych z mostkami mięśniowymi.

W leczeniu pacjentów są stosowane przede wszystkim metody farmakologiczne, jednakże u części chorych — z nawracającymi mimo stosowanej farmakoterapii dolegliwościami dławicowymi — konieczne jest wdrożenie zabiegowych form terapii. Przed erą rewaskularyzacji przezskórnej powszechnie stosowaną techniką leczenia mostka mięśniowego była miotomia operacyjna, polegająca na śródoperacyjnym przecięciu włókien mięśniowych przebiegających nad ścianą tętnicy. Wprowadzone w kolejnych latach małoinwazyjne techniki dostępu chirurgicznego także nie zmniejszyły częstości wy-

stępowania groźnych powikłań, takich jak perforacja ściany prawej komory, tętniak lewej komory serca czy powstanie blizny. W związku z tym miotomia chirurgiczna powinna być metodą zarezerwowaną dla pacjentów z nasilonymi objawami dławicowymi nieustępującymi pomimo stosowania intensywnej farmakoterapii.

Przełskórna interwencja wieńcowa (PCI, *percutaneous coronary intervention*) z implantacją stentu normalizuje profil przepływu wieńcowego, poprawia obniżoną rezerwę wieńcową, a przede wszystkim pozwala na zmniejszenie zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości. W przeciwieństwie do zabiegów PCI wykonywanych u pacjentów ze zmianami w tętnicach wieńcowych o etiologii miażdżycowej, u chorych z mostkiem mięśniowym istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia perforacji ściany naczynia [10]. Także długoterminowe wyniki PCI z implantacją stentu w leczeniu pacjentów z istotnym hemodynamicznie mostkiem mięśniowym wskazują na zwiększoną częstość występowania restenozy w stencie (40–50%) [11]. W przypadku braku skuteczności leczenia za pomocą technik przezskórnych, wystąpienia restenozy w stencie lub w przypadku obecności istotnych zmian miażdżycowych w pozostałych tętnicach wieńcowych alternatywną formą terapii pozostaje wykonanie zabiegu pomostowania wieńcowego ze wszczepieniem pomostu tętniczego z tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej do gałęzi przedniej zstępującej. Niestety, dane dotyczące skuteczności i bezpieczeństwa przezskórnych, jak i chirurgicznych

metod leczenia pacjentów z tą anomalią są ograniczone do niewielkich pod względem liczebności badań obserwacyjnych. W odniesieniu do skuteczności i bezpieczeństwa implantowania stentów w mostkach mięśniowych brak aktualnie prospektywnych, długoterminowych badań, uwzględniających zarówno częstość występowania zakrzepicy w stencie, jak i restenozy oraz ich wpływu na poważne incydenty sercowo-naczyniowe.

#### Piśmiennictwo

1. Ferreira A., Trotter S., König B. i wsp. Myocardial bridges morphological and functional aspects. *Br. Heart J.* 1991; 66: 364–367.
2. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106: 2616–2622.
3. Angelini P., Velasco J.A., Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 2002; 105: 2449–2454.
4. Bourassa M., Butnaru A., Lespérance J., Tardif J.C. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *JACC* 2003; 41: 351–359.
5. Alegria J., Herrmann J., Holmes D. i wsp. Myocardial bridging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1159–1168.
6. Loukas M., von Kriegenberg K., Gilkes M. Myocardial bridges: a review. *Clin. Anat.* 2011; 24: 675–683.
7. Kalaria V., Koradia N., Breall J. Myocardial bridge: a clinical review. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2002; 57: 552–556.
8. Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K. i wsp. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation* 2009; 120: 376–383.
9. Ge J., Erbel R., Rupprecht H.J. i wsp. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994; 89: 1725–1732.
10. Tsujita K., Maehara A., Mintz G. i wsp. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am. J. Cardiol.* 2009, 103: 1344–1348.
11. Haager P., Schwarz E., Wom Dahl J. i wsp. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000; 84: 403–408.

## KOSZYK I. PYTANIE 12

### Diagnostyka zaburzeń oddychania w czasie snu u pacjenta z chorobą układu sercowo-naczyniowego

dr hab. n. med. Filip M. Szymański

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 51–55

Choroby układu sercowo-naczyniowego są obecnie najczęstszą przyczyną zarówno hospitalizacji, jak i zgonów na świecie. Jednym z powodów tego stanu jest stały

wzrost częstości występowania czynników ryzyka tych chorób. Coraz częściej są analizowane „nowe” czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego,