

Fizjologia mostków mięśniowych

Mostki mięśniowe występujące nad tętnicami wieńcowymi budzą zainteresowanie od momentu odkrycia przez Reymana w 1737 roku. Mostek mięśniowy (*myocardial bridge*) jest pasmem miokardium, pokrywa fragment tętnicy wieńcowej. W sercach ssaków przebieg tętnic wieńcowych może mieć charakter głównie śródmięśniowy (szczury, świnka morska, chomik), głównie nasierdziowy i okazjonalnie śródścienny (człowiek, owca, pies, kot) lub też całkowicie nasierdziowy (koń, krowa, świnia). Z tego punktu widzenia mostek mięśniowy można traktować jako wariant anatomiczny.

ABSTRACT

In coronary angiography myocardial bridge incidence is approximately 0.5–2.5%. The most frequently the myocardial bridge is encountered over the left anterior descending artery in its mid segment. Against the common belief coronary blood flow disturbances in the artery with myocardial bridge appear not only during systole, but also during early phase of diastole. Moreover, the myocardial bridge presence exerts the anti-atherogenic effect in such artery segment. In coronary angiography the characteristic feature enabling to diagnose the myocardial bridge is the vessel image with changing opacification during the heart cycle (coronary milking) and in the IVUS examination — the hypoechoic half-moon area adjacent to the artery wall in the segment with the myocardial bridge. Betablockers without vasodilatory properties still remain the first choice of treatment in this group of patients.

Key words: myocardial bridge, half-moon image, intracoronary doppler

STRESZCZENIE

W angiografii mostki mięśniowe uwidacznia się z częstością od 0,5% do 2,5%. Najczęściej występują nad gałęzią przednią zstępującą w jej środkowym segmencie. Wbrew powszechnemu przekonaniu zaburzenia przepływu w tętnicy wieńcowej objętej mostkiem mięśniowym nie dotyczą tylko fazy skurczu, ale obejmują również fazę wczesnego rozkurczu. Obecność mostków mięśniowych wydaje się wywierać ochronny wpływ przed rozwojem miażdżycy. W koronarografii charakterystyczną cechą pozwalającą na rozpoznanie mostka mięśniowego jest obraz tętnicy ze zmiennym zacięciem w czasie cyklu serca, natomiast w echokardiografii wewnątrznaczyniowej (IVUS) jest to hypoechoiczny obszar „półksiężycy” przyległy do ściany tętnicy w segmencie objętym mostkiem. Leczeniem pierwszego rzutu mostków mięśniowych nadal pozostają beta-adrenolityki bez właściwości wazodylatacyjnych.

Słowa kluczowe: mostek mięśniowy, obraz półksiężycy, doppler wewnątrzwieńcowy

Wprowadzenie

Zdecydowanie najczęściej mostki mięśniowe w ludzkim sercu stwierdza się nad tętnicą przednią zstępującą (GPZ). Włókna mięśniowe stanowią przedłużenie miokardium i biegną od stożka tętniczego, krzyżując prostopadle GPZ. Znacznie rzadziej mostki mięśniowe można obserwować nad tętnicą okalającą lub prawą tętnicą wieńcową jako przedłużenie przedsionkowych pętli włókien mięśniowych. Długość mostka mięśniowego oraz głębokość tętnicy w miokardium różnią się znacznie i stanowią jeden z kluczowych elementów wpływających na hemodynamikę przepływu [1].

Fizjologia mostków mięśniowych

Fizjologia mostków mięśniowych różni się znacznie od zwężeń powodowanych przez obecność blaszki miażdżycowej. Jednym z kluczowych argumentów

przemawiających przeciwko potencjalnej roli mostków mięśniowych w niedokrwieniu miokardium było przekonanie, że kompresja tętnic wieńcowych występuje tylko w trakcie skurczu serca i dlatego też nie powinna upośledzać rozkurczowego przepływu wieńcowego, który odpowiada za 85% transportu krwi do lewej komory. Niemniej wyniki wielu prac przeczą temu stwierdzeniu. Przełomową pracą było wykazanie, że nawet w analizie koronarografii klatka po klatce widać, że zewnątrznaczyniowy ucisk tętnicy wieńcowej wywierany przez mostek mięśniowy w rzeczywistości przedłuża się na fazę rozkurczu. W innym badaniu z dodatkowym wykorzystaniem wewnątrzwieńcowej sondy dopplera i sond ciśnieniowych wykazano, że światło naczynia pozostawało zmniejszone podczas wczesnej, a nawet środkowej fazy rozkurczu, co przekładało się na rozkurczowy przepływ krwi. Staje się to szczególnie istotnym problemem w przypadku zwiększonej częstości rytmu serca, gdyż tachykardia wiąże się ze skróceniem czasu trwania okresu rozkurczu. Ponadto zaobserwowano wyraźny skurczowy wsteczny przepływ krwi, jak również wykazano wczesne rozkurczowe przyspieszenie przepływu w segmencie objętym mostkiem, co dobitnie potwierdza istotną czynnościowo zmniejszoną wielkość światła spowodowaną jego obecnością. Tym samym segmenty tętnicy wieńcowej położone proksymalnie w stosunku do mostka mięśniowego narażone są na małe siły ścinające, podczas gdy segment tętnicy w mostku — na wysokie siły ścinające [2].

Mostki mięśniowe a miażdżyca

Obecność mostków mięśniowych wydaje się wywierać ochronny wpływ przed rozwojem miażdżycy, jednak segmenty proksymalnie do mostka mięśniowego są podatne na jej rozwój. W badaniach autopsyjnych zaobserwowano, że niektóre cechy anatomiczne mostka (grubość, długość oraz lokalizacja) przyczyniają się do rozwoju miażdżycy w GPZ w segmencie zlokalizowanym proksymalnie do mostka mięśniowego. Sprzyjać temu może oscylacyjny przepływ krwi, jak i wsteczny przepływ krwi powodowany obecnością mostka mięśniowego, co prowadzi do zmiany wzorców przepływu krwi w pobliżu ściany naczynia, z niskimi siłami ścinającymi. Niskie i oscylacyjne siły ścinające związane są ze zwiększoną ekspresją naczyniowej cząsteczki adhezyjnej (VCAM-1, *vascular cell adhesion molecule 1*) i produkcją wolnych rodników tlenowych. Co ważne, w pracach nad rozwojem miażdżycy wykazano, że niskie siły ścinające predysponują do jej rozwoju, w porównaniu z fizjologicznymi lub wysokimi wartościami sił ścinających [3].

Z kolei protekcyjny przeciwmiażdżycowy wpływ mostków można tłumaczyć wzrostem sił ścinających

i mechanicznego obciążenia. Jednak oddzielenie analizowanego segmentu od okołonaczyniowej tkanki tłuszczowej w osierdziu, która produkuje cytokiny prozapalne i adipokiny, również może stanowić mechanizm ochronny przed rozwojem miażdżycy. W badaniach histologicznych wykazano, że błona wewnętrzna (*intima*) tętnic wieńcowych jest cieńsza w obrębie mostka mięśniowego niż w sąsiadujących segmentach. Niemniej z drugiej strony zaobserwowano dysfunkcję śródbłonna w segmencie objętym mostkiem w próbie prowokacyjnej z acetylocholiną, co stanowi wytłumaczenie dla mostka mięśniowego jako przyczynku do spazmu tętnicy, czy też ostrego zespołu wieńcowego. Jednocześnie względny brak miażdżycy dystalnie do mostka mięśniowego, pomimo obecności małych sił ścinających, nie jest dobrze poznany [4].

Związek pomiędzy mostkami mięśniowymi a chorobami serca

Z jednej strony istnieje wiele doniesień wskazujących na związek pomiędzy obecnością mostków mięśniowych a występowaniem dławicy piersiowej, zawału serca czy też nagłego zgonu sercowego. Typowo prace wskazują izolowany mostek jako anomalię odpowiedzialną za objawy przy braku innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, młodego wieku, płci żeńskiej lub związku z uprawianiem sportu lub innego wysiłku fizycznego. Z drugiej strony badania kohortowe często oparte są na osobach, u których mostek mięśniowy zidentyfikowano w trakcie koronarografii niezależnie od tego czy występowały objawy oraz czy też obecne były inne współistniejące choroby serca. Niemniej istnieje wyraźna rozbieżność pomiędzy odsetkiem występowania mostków mięśniowych oraz liczbą chorych, u których podejrzewa się związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy obecnością mostka mięśniowego a chorobą serca. Mimo że mostki mięśniowe obecne są od dzieciństwa, to objawy pojawiają się dopiero u dorosłych. Wydaje się, że może to mieć związek ze zjawiskami zachodzącymi w budowie serca i naczyń. Po pierwsze wzrost dysfunkcji rozkurczowej związanej z wiekiem, nadciśnieniem oraz miażdżycą tętnic wieńcowych może zwiększyć różnicę pomiędzy zapotrzebowaniem a zaopatrzeniem miokardium w tlen indukowaną przez mostek mięśniowy. Po drugie rozwój przerostu lewej komory może zwiększać ucisk i ograniczać rezerwę mikrokrażenia wieńcowego. Po trzecie spazm tętnic wieńcowych, dysfunkcja mikrokrażenia lub dysfunkcja śródbłonna związane z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego w połączeniu z obecnością mostka mięśniowego mogą powodować niedokrwienie miokardium. Po czwarte rozwój blaszki miażdżycowej proksymalnie do mostka mięśniowego może nasilać objawy zwiężenia, a także

negatywny remodeling w obrębie mostka może zmniejszać przepływ krwi [5].

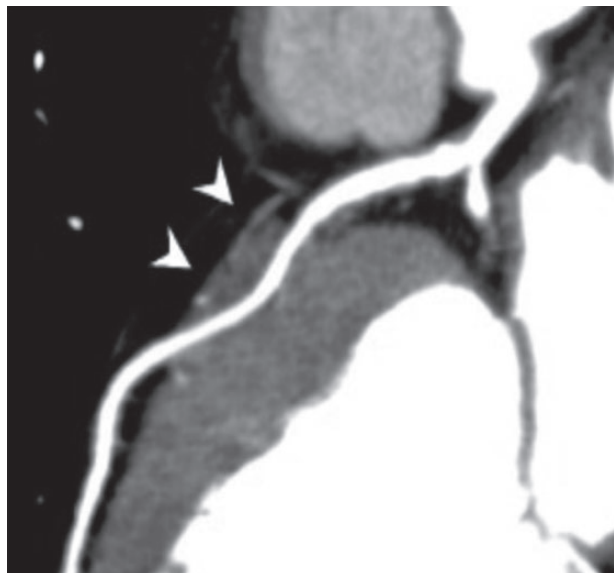
Nieinwazyjne metody oceny mostków mięśniowych

W rozpoznawaniu mostków mięśniowych wykorzystuje się wielorzędową tomografię komputerową, rezonans magnetyczny serca, tomografię emisyjną pojedynczych fotonów (SPECT, *single-photon emission computed tomography*), a także echokardiografię obciążeniową. Identyfikacja mostków mięśniowych w tomografii komputerowej opiera się na zdolności jednoczesowego zobrazowania tętnic wieńcowych oraz miokardium (ryc. 1). Technika ta umożliwia zidentyfikowanie powierzchniowych i głębokich mostków, natomiast informacje dotyczące stopnia zawężenia są niejednoznaczne. Podobne informacje można uzyskać w rezonansie magnetycznym [6, 7].

W SPECT można wykryć odwracalne zaburzenia perfuzji miokardium u pacjentów z mostkami mięśniowymi i powiązać obserwowany stopień niedokrwienia ze stopniem skurczowego zawężenia światła naczynia [8]. Podobnej oceny czynnościowej można dokonać w echokardiograficznej próbie dobutaminowej, obserwując hipokinezę w obszarach zaopatrywanych przez tętnicę z mostkiem mięśniowym lub też dyssynchronię skurczu miokardium [9].

Mostki mięśniowe w koronarografii

Warto pamiętać, że obecność mostków mięśniowych w angiografii jest prawdopodobnie niedoszacowana. Jej częstość wynosi od 0,5% do 2,5%, podczas gdy w badaniach autopsyjnych częstość ta waha się pomiędzy 40% a 80%. Manifestacja mostków mięśniowych w angiografii zależy od wielu czynników, takich jak: a) grubość i długość mostka mięśniowego; b) wzajemna orientacja tętnicy wieńcowej i włókien mięśniowych; c) obecność luźnej tkanki łącznej lub



Rycina 1. Mostek mięśniowy uwidoczniony w tomografii komputerowej

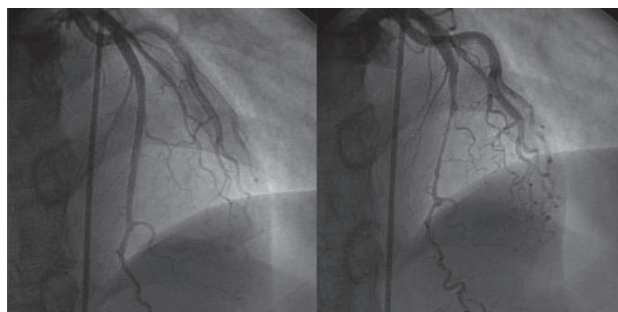
tkanki tłuszczowej wokół mostka mięśniowego; d) obecność zawężenia drogi odpływu lewej komory; e) wewnętrznego napięcia ścian tętnic wieńcowych; f) obecność proksymalnego zwężenia (powodującego spadek ciśnienia wewnątrzwieńcowego oraz g) stopnia kurczliwości miokardium [5].

W angiografii obserwuje się mostki mięśniowe w postaci cyklicznego zmniejszania się światła tętnicy spowodowanego uciskiem z zewnątrz (ryc. 2). Efektem takiego ucisku jest obraz tętnicy ze zmiennym w czasie cyklu serca jego zacięciem (*coronary milking*). Poza efektem zmiennego wypełnienia kontrastem śródmięśniowy przebieg GPZ można także podejrzewać na podstawie charakterystycznej morfologii w kształcie litery U (*step down — step up*), którą najlepiej uwidacznia się w projekcjach bocznych. Należy także wspomnieć, że mostki mięśniowe stają się znacznie lepiej widoczne w angiografii po dowieńcowym podaniu nitrogliceryny, co może wynikać ze wzrostu podatności ścian naczynia [9].

Diagnostyka inwazyjna mostków mięśniowych

Obrazowanie z wykorzystaniem echa wewnątrznaczyniowego (IVUS, *intravascular ultrasound*) często uwidacznia hipoechogeniczny obszar „półksiężyca” (*half-moon image*) przyległy do ściany tętnicy w segmencie objętym mostkiem. Ponieważ światło naczynia traci swoją morfologię okręgu w trakcie kompresji przez mostek, w badaniu IVUS można dokładniej ocenić wymiar światła naczynia (*lumen area*) niż w koronarografii. Ponadto ocena wymiarów naczynia wykazuje, że powierzchnia naczynia (*vessel area*) w segmencie objętym mostkiem jest mniejsza niż w przyległych segmentach, zarówno proksymalnym, jak i dystalnym. Wyniki badań wskazują, że IVUS jest bardziej czułą metodą w wykrywaniu mostków mięśniowych niż koronarografia [10].

Pomiar cząstkowej rezerwy wieńcowej (FFR, *fractional flow reserve*) w ocenie czynnościowej ciężkości zwężenia stwarza wiele problemów, głównie wskutek powstających ujemnych gradientów ciśnień w trakcie skurczu. Wyniki badań wskazują, że nawet uzyskanie w klasycznym FFR wartości $>0,75-0,8$, w połączeniu z próbą dobutaminową, nie wyklucza możliwości uzyskania fałszywie negatywnego wyniku. Dlatego



Rycina 2. Mostek mięśniowy uwidoczniony w koronarografii

też wyniki FFR w tętnicach z mostkiem mięśniowym należy rozważnie interpretować. Pewnym rozwiązaniem może być wykorzystanie iFR, jednak należy pamiętać, że w mostku mięśniowym zaburzenia przepływu obserwuje się także w fazie rozkurczu [11].

Ciekawie wyniki uzyskuje się w trakcie pomiaru prędkości przepływu wieńcowego (doppler wewnątrzwieńcowy). W odróżnieniu od stabilnego zwężenia miażdżycowego krzywa przepływu w tętnicy z mostkiem charakteryzuje się charakterystyczną morfologią, to znaczy uwidacznia się wyższy przepływ w trakcie wczesnej/środkowej fazy rozkurczu. A z kolei przepływ tuż przed mostkiem mięśniowym charakteryzuje się wyraźnym skurczowym odwróceniem przepływu [10].

Podsumowanie

W angiografii mostki mięśniowe spotyka się z częstością od 0,5% do 2,5%. Najczęściej występują nad gałęzią przednią zstępującą w jej środkowym segmencie. Wbrew powszechnemu przekonaniu zaburzenia przepływu w tętnicy wieńcowej objętej mostkiem mięśniowym dotyczą zarówno fazy skurczu, jak i wczesnej fazy rozkurczu. Obecność mostków mięśniowych wydaje się wywierać ochronny wpływ przed rozwojem miażdżycy, jednak segmenty proksymalnie do mostka mięśniowego są podatne na jej rozwój. W koronarografii charakterystyczną cechą pozwalającą na rozpoznanie mostka mięśniowego jest obraz naczynia ze zmiennym w czasie cyklu serca jego zacienianiem, natomiast w badaniu IVUS — hypoechoogeniczny obszar „półksiężycy” przyległy do ściany tętnicy w segmencie objętym mostkiem. Leczeniem pierwszego rzutu mostków mięśniowych nadal pozostają beta-adrenolityki bez właściwości dylatacyjnych. W wielu badaniach wykazano normalizację zmienionych parametrów hemodynamicznych, jak i długoterminowe zmniejszenie dolegliwości dławicowych. W szczególnych przypadkach utrzymujących się objawów, mimo optymalnej farmakoterapii, można rozważyć zabieg kardiologiczny (przecięcie włókien mięśniowych lub wykonanie by-passu), a w bardzo rzadkich sytuacjach można wziąć pod uwagę implantację stentu. Chociaż, jak już wcześniej wspomniano, w piśmiennictwie dostępne są opisy pacjentów z nawracającymi dolegliwościami dławicowymi, niestabilną dławicą piersiową, zawalem serca, złożonymi komorowymi zaburzeniami rytmu serca, czy też nagłym zgonem sercowym, to jednak w ogromnej większości przypadków mostki

mięśniowe stanowią łagodny wariant anatomiczny i tym samym odległe rokowanie pacjentów z izolowanym mostkiem mięśniowym jest bardzo dobre [12].

Piśmiennictwo

1. Alegria J.R., Herrmann J., Holmes D.R., Jr., Lerman A., Rihal C.S. Myocardial bridging. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1159–1168.
2. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. i wsp. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63: 2346–2355.
3. Puri R., Leong D.P., Nicholls S.J. i wsp. i wsp. Coronary artery wall shear stress is associated with endothelial dysfunction and expansive arterial remodelling in patients with coronary artery disease. *EuroIntervention* 2015; 10: 1440–1448.
4. Verhagen S.N., Rutten A., Meijs M.F. i wsp. Relationship between myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167: 883–888.
5. Escaned J., Serruys P. Coronary stenosis. Imaging, structure and physiology. 2015.
6. Konen E., Goitein O., Sternik L., Eshet Y., Shemesh J., Di Segni E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 587–593.
7. Canyigit M., Turkbey B., Hazirolan T., Peynircioglu B., Aytemir K. Magnetic resonance imaging first-pass myocardial perfusion in evaluation of hemodynamic effects of myocardial bridging. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2008; 32: 274–275.
8. Vallejo E., Morales M., Sanchez I., Sanchez G., Albrez J.C., Bialostozky D. Myocardial perfusion SPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J. Nucl. Cardiol.* 2005; 12: 318–323.
9. Ho Y.L., Wu C.C., Yen R.F., Hung S.R., Chen M.F., Huang P.J. Comparison of ischemic patterns in myocardial bridge and syndrome X: evaluation by dobutamine stress echocardiography and stress thallium-201 SPECT. *J. Formos. Med. Assoc.* 2001; 100: 83–88.
10. Ge J., Jeremias A., Rupp A. i wsp. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur. Heart J.* 1999; 20: 1707–1716.
11. Kersemans M., Van Heuverswyn F., De Pauw M., Gheeraert P., Taeymans Y., Drieghe B. Hemodynamic effect of myocardial bridging. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2009; 2: 361–362.
12. Cicek D., Kalay N., Muderrisoglu H. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern Turkey. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2011; 12: 25–28.