

Svalový můstek jako atypická příčina akutního koronárního syndromu

Igor Nykl, Jindřich Černý, Jan Indrák, Alexandra Vodzinská, Marian Branny

Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Třinec, Česká republika

Nykl I, Černý J, Indrák J, et al. **Svalový můstek jako atypická příčina akutního koronárního syndromu.** *Cor Vasa* 2010;52:627–631.

U pacientů intervenčně léčených pro akutní koronární syndromy naprosto dominuje aterosklerotická příčina ischemické choroby srdeční. Vzácně se však můžeme setkat s non-aterosklerotickými příčinami, ke kterým patří i svalové můstky. V tomto případě se koronární tepna atypicky zanoří v různě dlouhém úseku do srdeční svaloviny a tato anatomická odchylka může někdy vést k myokardiální ischemii s možnými závažnými klinickými následky. Nejčastěji jde o postižení ramus interventricularis anterior. V naší kasuistice popisujeme neobvyklou klinickou manifestaci svalového můstku v koincidenci s aterosklerotickou příčinou akutního koronárního syndromu.

Klíčová slova: Svalový můstek – Myokardiální ischemie – Akutní koronární syndrom

Nykl I, Černý J, Indrák J, et al. **Myocardial bridging as an atypical cause of acute coronary syndrome.** *Cor Vasa* 2010;52:627–631.

Atherosclerosis clearly dominates as the cause of coronary artery disease in patients treated for acute coronary syndrome. Infrequently, non-atherosclerotic causes such as myocardial bridging can be identified. In such a case, the coronary vessel dips into the myocardium for varying lengths and can induce myocardial ischemia with potentially serious clinical consequences. The left anterior descending artery (LAD) is by far the most often overbridged vessel. We report the case of a patient with an unusual clinical manifestation of myocardial bridging in association with coronary atherosclerosis as a cause of acute coronary syndrome.

Key words: Myocardial bridging – Myocardial ischemia – Acute coronary syndrome

Adresa: MUDr. Igor Nykl, Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Kinská 453, 739 61 Třinec, Česká republika, e-mail: drnykl@centrum.cz

Úvod

Jako svalový můstek označujeme stav, kdy se hlavní kmen koronární tepny probíhající normálně volně v subepikardiálním prostoru zanoří v různé délce do myokardu a posléze se opět objeví na povrchu srdce. To se při selektivní koronarografii (SKG) projeví různě významným dynamickým systolickým zúžením tohoto úseku koronární tepny. Ačkoli byl svalový můstek poprvé anatomicky popsán Reymanem již v roce 1737,¹ teprve v roce 1976 Noble publikuje poprvé větší systematický soubor pacientů s nálezem systolické komprese ramus interventricularis anterior (RIA) při SKG.²

Existují velké diskrepance v uváděné incidenci svalových můstků nalezených při patologicko-anatomických nálezech a zjištěných při SKG. Patologické publikace referují o výskytu v rozmezí 15–85 %, ³ prevalence uváděná dle SKG se pohybuje v rozmezí 0,5–2,5 %.^{2,4} Výskyt můstků je v 78 % na levé koronární tepně, kde RIA tvoří až 62 % případů.⁵ Na pravé koronární tepně bývá postižen nejvíce ramus interventricularis posterior.⁶

Většina svalových můstků je klinicky němá a je náhodným nálezem při SKG. Avšak svalový můstek může být příčinou

nestabilní anginy pectoris, srdečního infarktu, komorových arytmií i náhlé srdeční smrti.^{7–10} Protože koronární průtok se odehrává predominantně v diastole, nemůže být příčinou ischemie vzniklé svalovým můstkem jen prostá komprese koronární tepny v systole. Přesnější patofyziologické mechanismy vzniku ischemie byly popsány až v posledních letech v souvislosti s klinickým využitím intravaskulárního ultrazvuku (IVUS) a intrakoronárním dopplerovským měřením (koronární průtoková rezerva – CFR).^{11–14}

Popis případu

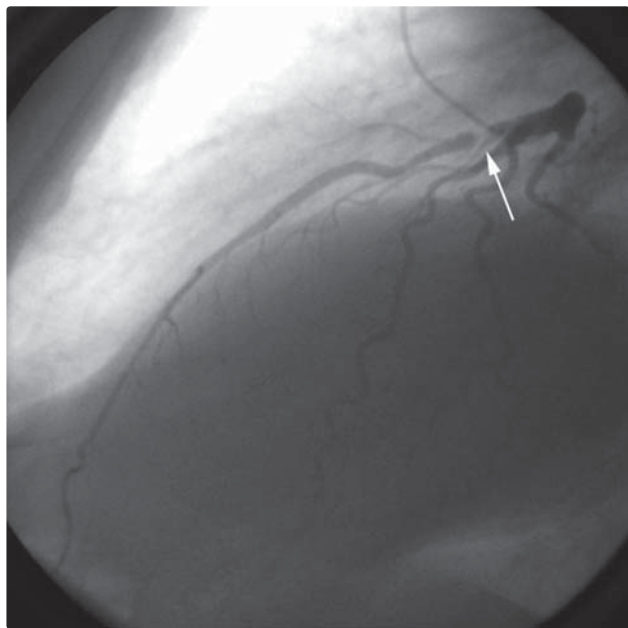
Pětašedesátiletý muž, bez vážnějších onemocnění v anamnéze, byl pro nově vzniklé, asi 14 dní trvající a progredující námahové tlakové bolesti na přední hrudní stěně, s negativním troponinem a negativním echokardiografickým nálezem přijat do našeho kardiocentra k SKG.

Při SKG byla zjištěna významná, velmi těsná krátká stenóza proximální RIA > 90 % lumen, s plněním TIMI 3 do periferie, kdy se za touto stenózou objevují následně již jen nevýznamné okrajové aterosklerotické změny

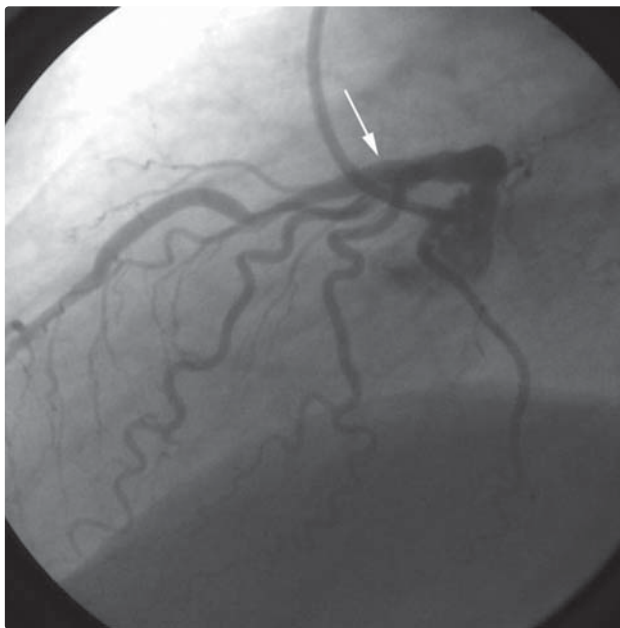
(obrázky 1, 2). Na ostatních koronárních tepnách nalezeny jen drobné okrajové aterosklerotické nerovnosti. Stav byl řešen ad hoc přímou implantací metalického stentu Liberté 3,5/12 mm (Boston Scientific Corporation, Natick, MA, USA) s dobrým morfologickým výsledkem (obrázek 3). Druhý den po zákroku byl pacient bez potíží propuštěn, měl pokračovat v duální antiagregační léčbě (clopidogrel 75 mg/den a kyselina acetylsalicylová 100 mg/den), k níž byl přidán ještě atorvastatin.

Za tři dny poté u něho při mírné zátěži doma vznikají poměrně prudké tlakové až svíravé bolesti vpředu na hrudi, trvající několik desítek minut. Při úvodním vyšetření

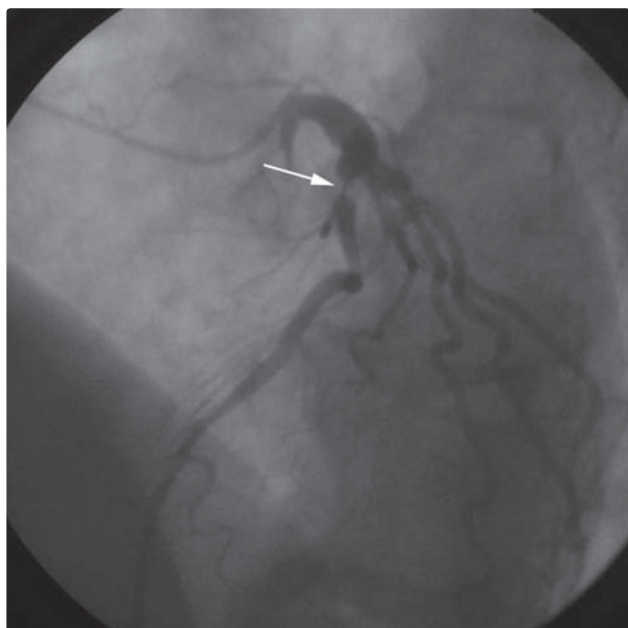
na interní ambulanci v spádové nemocnici nebyly zjištěny patologické změny na EKG a troponin byl negativní. Přesto byl vzhledem k výraznému klinickému nálezů poslán ještě ten den do našeho kardiocentra k re-SKG. Zde zjišťujeme optimální vliv předchozí intervence na RIA. Jednoznačně novým nálezem oproti původní SKG je však nález v oblasti střední RIA, kdy je přítomna v rozsahu asi 30 mm významná systolická komprese lumen tepny charakteru svalového můstku (obrázky 4, 5). U pacienta volíme nadále konzervativní postup – vzhledem k tendenci k sinusové bradykardii nemůžeme podat zvažované beta-blokátory, indikujeme přidání amlodipinu. Pacienta ponecháváme



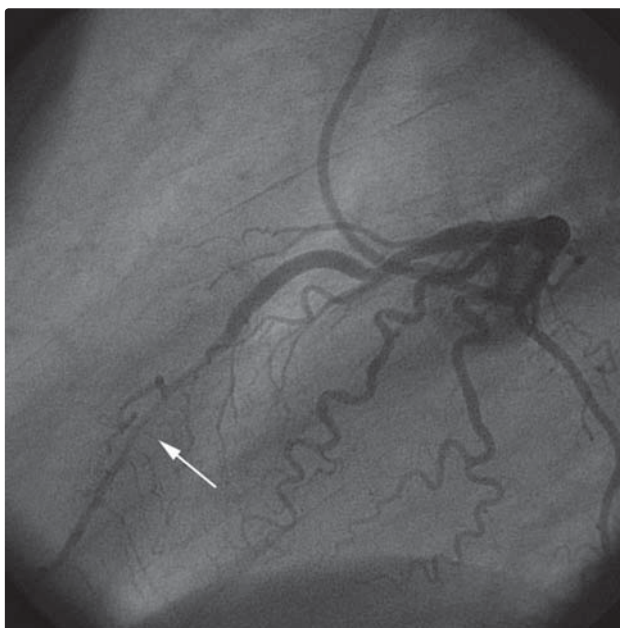
Obrázek 1 SKG – laterální projekce. Těsná stenóza proximální RIA (šipka), ve střední RIA není významnější patologie.



Obrázek 3 SKG – laterální projekce. Příznivý nález po implantaci stentu (šipka) do stenózy proximální RIA.



Obrázek 2 SKG – levá šikmá projekce (LAO). Těsná stenóza proximální RIA (šipka), ve střední RIA i z této projekce bez významnější patologie.



Obrázek 4 Re-SKG – laterální projekce. Systolická komprese části střední RIA (šipka), trvá příznivý nález na proximální RIA s dříve implantovaným stentem.

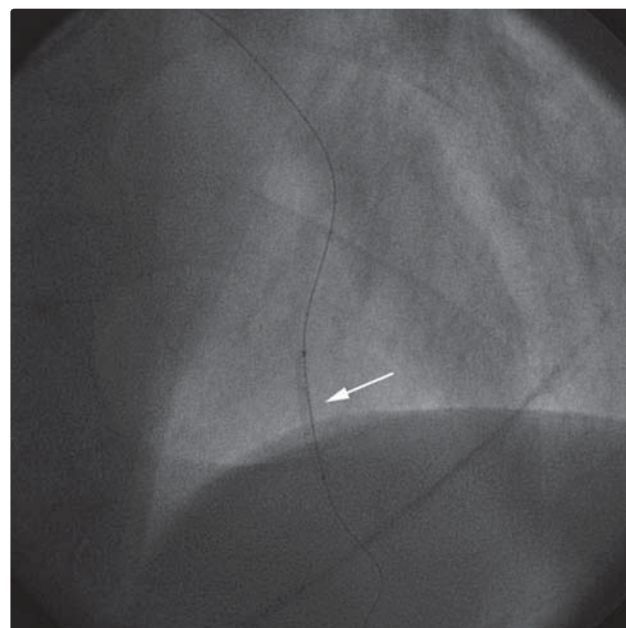
k pozorování v kardiocentru za účelem rehabilitace a sledování klinického vývoje. V laboratoři je po 12 hodinách od přijetí mírný vzestup původně negativního troponinu I na 1,2 µg/l. Echokardiografický nález byl opět negativní. Při užití blokátoru kalciového kanálu je navíc tendence k hypotenzi, a proto bylo jeho podávání ukončeno.

Hned druhý den pobytu u nás si pacient při minimální námaze opět stěžuje opakovaně na velmi výrazné svíravé bolesti vpředu na hrudi. EKG zůstává bez vývoje, dochází k dalšímu vzestupu troponinu k 5,0 µg/l. Indikujeme další re-SKG, kde je prakticky identický nález jako při předchozí SKG. Protože dynamická komprese střední RIA je ale v SKG obraze nyní velmi výrazná a jeví se jako jediné možné vysvětlení obtíží pacienta, stav se rozhodujeme řešit intervenčně. Ad hoc implantujeme do místa svalového můstku dva metalické stenty s jejich overlapem – distálněji Presillion 2,5/20 mm a proximálněji Presillion 3,0/20 mm (Johnson and Johnson, New Brunswick, New Jersey, USA) (obrázek 6). Výsledně je při nástřiku patrný optimální morfologický nález s úplným vymizením svalového můstku a s TIMI 3 do periferie (obrázky 7, 8).

Při následném pobytu v našem kardiocentru je pacient po dvou dnech rehabilitace bez subjektivních obtíží, a tudíž propuštěn. Dle ambulantní kontroly po šesti měsících byl nadále bez subjektivních problémů s dobrou tolerancí zátěže i při amatérském sportování.

Diskuse

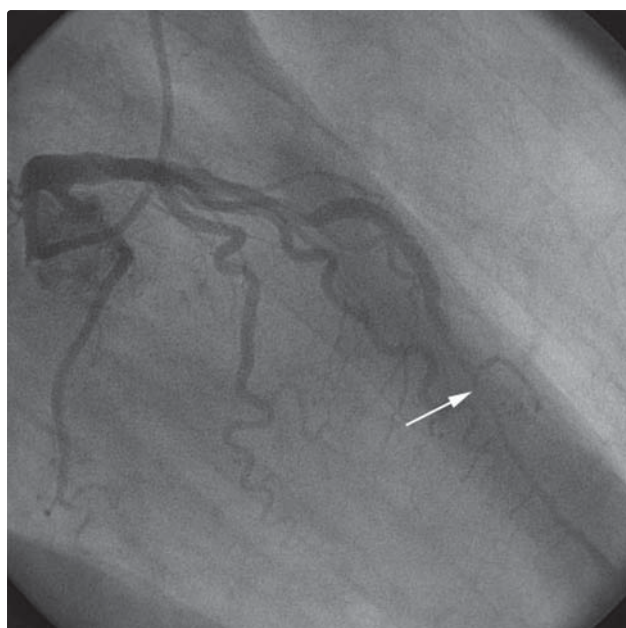
Jasně dominující příčinou myokardiální ischemie je typická ischemická choroba srdeční, přesto nesmíme zapomínat ani na některé non-aterosklerotické etiologie. I když výskyt svalových můstků není dle angiografických studií příliš častý, vzhledem k obrovskému množství v současné době



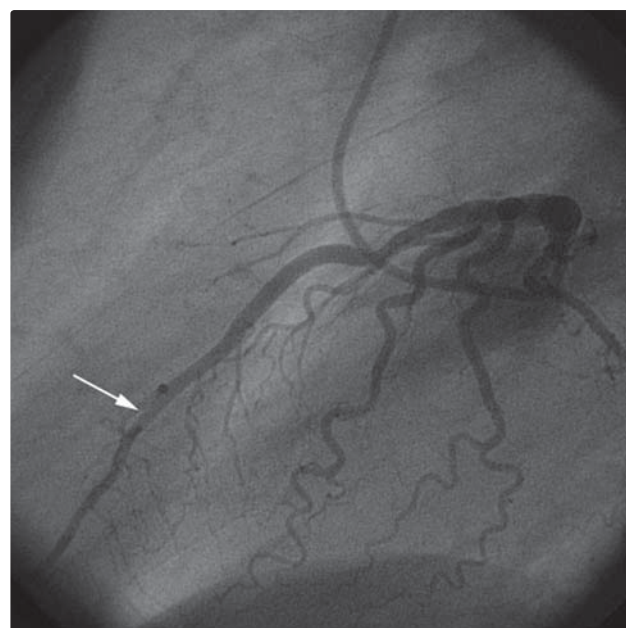
Obrázek 6 Re-SKG. Implantace distálnějšiho stentu (šipka) do svalového můstku střední RIA.

prováděných koronárních angiografií je jasné, že každý invazivní kardiolog se s touto jednotkou setká relativně často.

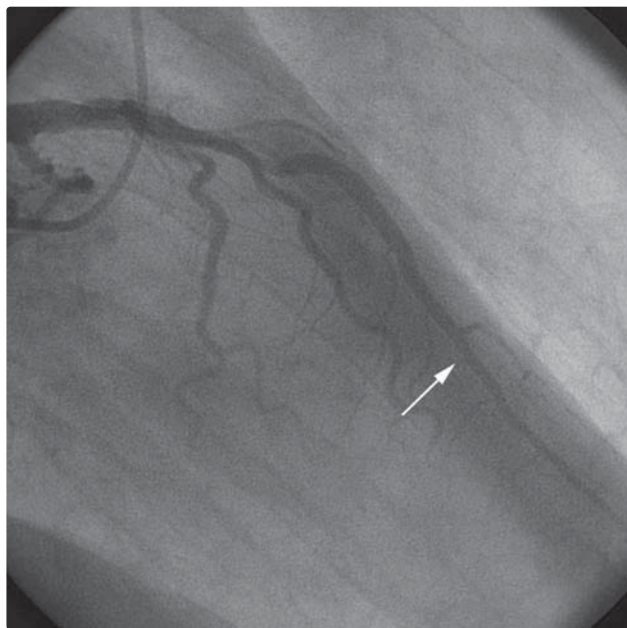
V naší popisované kasuistice šlo o koincidenci symptomatické ischemické choroby srdeční a symptomatického svalového můstku, jež je velmi málo popisována v literatuře.¹⁵ K jasné klinické manifestaci svalového můstku došlo následně až po úspěšné koronární angioplastice těsné stenózy proximální RIA. I přes nové důkladné prohlédnutí původní SKG nebyl v době nálezu stenózy RIA a bezprostředně po angioplastice této stenózy svalový můstek na střední RIA patrný. Zcela jednoznačné vysvětlení tohoto jevu nemáme. Je však známo, že při klinickém uplatnění svalového můstku a závaž-



Obrázek 5 Re-SKG – pravá přední šikmá projekce (RAO). Systolická komprese části střední RIA svalovým můstkem (šipka).



Obrázek 7 Re-SKG – laterální projekce. Stav po stentingu svalového můstku střední RIA (šipka).



Obrázek 8 Re-SKG – projekce RAO. Výsledný stav po stentingu svalového můstku střední RIA (šipka).

nosti systolické komprese tepny hraje roli více faktorů, jakými jsou například zvýšení srdeční frekvence, snížení krevního tlaku, koronární vasokonstrikce a destičková agregace. A tak se lze domnívat, že při výskytu těsné stenózy na proximální RIA můžeme předpokládat určitý výskyt hibernovaného myokardu za touto stenózou, a tudíž anomálně se projevující či v té chvíli „maskovanou“ systolickou kompresi v místě svalového můstku na střední RIA.

Až v 80.–90. letech v souvislosti s IVUS a možnostmi měření intrakoronárních průtoků dopplerovsky byly přesněji popsány mechanismy způsobující ischemii myokardu při výskytu svalového můstku, kdy dochází k redukci CFR v distální části tepny za můstkem, a tudíž ke klinickým symptomům a známkám myokardiální ischemie.¹⁵ Uplatňuje se především:

1. Fázická systolická komprese cévy s perzistentní „mid-to-late“ diastolickou kompresí, kdy je omezen typický diastolický koronární průtok. V IVUS obraze na příčném řezu v místě můstku nalézáme „half moon fenomén“, kdy průměrná perzistentní diastolická redukce minimálního průsvitu (minimal lumen diameter – MLD) dle tohoto měření dosahuje 34–41 %.
2. Zvýšení intrakoronárních průtokových rychlostí měřených dopplerovským způsobem s abnormálním kvalitativním průtokovým profilem. Při CFR vyšetření je totiž na intrakoronární tlakové křivce vidět nálezy „finger tip fenoménu“, a to následkem náhlé časné diastolické průtokové akcelerace jako výsledku zdržené cévní relaxace uvnitř segmentu se svalovým můstkem. Následkem je pak význačně redukovaný či chybějící antegrádní průtok a často typický lokální retrográdní systolický tok k segmentu proximálně přilehlému ke svalovému můstku.

Několik prací informovalo o dvou zajímavých zjištěních v souvislosti s výskytem svalového můstku. V místě sva-

lového můstku a v distálním segmentu těsně za můstkem jak dle SKG, tak dle IVUS vyšetření chybějí většinou aterosklerotické změny. Hovoří se tak o „protektivním efektu“ můstku na aterosklerózu, jehož mechanismus není přesně pochopen.^{15,16} V kontrastu s tím pak je popisováno zvýšené riziko rozvoje aterosklerotických koronárních změn proximálně před můstkem, pravděpodobně vlivem zvýšeného traumatu intimy systolickou kompresí a systolickým retrográdním tokem – až u 86 % pacientů. Uvádí se, že v tomto segmentu je dle patologických nálezů až dvojnásobně větší obsah kalcia ve stěně.^{11,15} Aterosklerotické změny v souladu s tím byly patrné proximálně před můstkem i u pacienta v naší kasuistice.

V léčbě symptomatických svalových můstků se používají tři léčebné strategie:

1. Farmakoterapie: Zde dominuje použití beta-blokátorů s jejich negativně inotropními a chronotropními účinky.¹⁷ Při jejich kontraindikaci či tam, kde předpokládáme i možnost současných vasospasmů, lze užít kalciové antagonisty. Kontroverzní roli mají nitráty. Mohou být účinné, ale bylo prokázáno, že mohou paradoxně i zvýšit systolickou kompresi jako výsledek snížení koronárního tlaku distálně za svalovým můstkem a zvýšení srdeční frekvence i srdeční kontraktility vlivem systémové vasodilatace.¹⁸
2. Koronární stenting: Intrakoronární implantaci stentu do svalového můstku za účelem dosažení stabilizace lumen tepny proti zevní kompresi myokardem jako první popsal v roce 1995 Stables.¹⁹ Haager v roce 2000 popsal úspěšný stenting u 11 pacientů se svalovým můstkem s provedením re-SKG v šesti týdnech a šesti měsících po výkonu. Incidence in-stent restenózy u těchto pacientů se nelišila od výskytu restenóz u intervenčně léčených klasických aterosklerotických stenóz délky ≤ 25 mm s malým kalibrem tepen.²⁰
3. Kardiochirurgická léčba: Supraarteriální myotomie před érou stentu byla metodou volby pro rezistentní obtíže i přes zavedenou farmakoterapii. S dobrými výsledky je prezentována již dlouhodobě několika velkými centry.^{21,22} Problémem je někdy nepředvídatelný intramurální průběh u RIA vyžadující hlubokou incizi do komorové stěny s možností ruptury stěny do pravé komory či nebezpečím následné tvorby aneurysmatu. Chirurgickou alternativou u hluboko uloženého myokardiálního můstku na RIA či u in-stent restenózy může být tedy provedení bypassu levé vnitřní mamární tepny (LIMA) na RIA.²³

Závěr

Myokardiální svalový můstek je většinou náhodným a klinicky nevýznamným nálezem při SKG či dnes již i při relativně často prováděné CT koronarografii. Přesto se může u některých pacientů manifestovat jako příčina závažných kardiologických diagnóz včetně akutních koronárních syndromů či komorových tachyarytmií. Proto je nutno na tento jev myslet, a to především u určité skupiny spíše mladších pacientů. V naší kasuistice jsme prezentovali vcelku

netypickou klinickou manifestací významného svalového můstku na střední RIA, prvotně „maskovanou“ těsnou aterosklerotickou stenózou proximální RIA s projevy nestabilní anginy pectoris či následně infarktu myokardu bez elevací úseku ST. V souladu s literárními poznatky jsme vzhledem k neúspěchu či nemožnosti farmakoterapie stav účinně řešili implantací koronárních stentů do svalového můstku.

Literatura

1. Reyman HC. Dissertatio de vasis cordis propriis. Haller Bibl Anat 1737;2:366.
2. Noble J, Bourassa MG, Peticlerc R, Dyrda Y. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? Am J Cardiol 1976;37:993–999.
3. Luilliere Y, Berder V, Buffet P, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: long term follow-up study. Am Heart J 1995;129:663–665.
4. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. Prog Cardiovasc Dis 1983;26:75–88.
5. Poláček P, Zechmeister A. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries. Opuscula Cardiologica, Acta Fac Medic Universitatis Brunensis 1968;36.
6. Woldow A, Goldstein S. Angiographic evidence of right coronary artery bridging. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;32:351–353.
7. 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;10:573–576.
8. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. Circulation 1980;62:230–237.
9. Endo M, Lee YM, Hayashi H, Wada J. Angiographic evidence myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmias as a possible cause of myocardial infarction. Chest 1978;73:431–432.
10. Feldman AM, Baughman KL. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. Am Heart J 1986;111:784–787.
11. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. Circulation 1994;89:1725–1732.
12. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. J Am Coll Cardiol 1996;27:1637–1645.
13. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional characteristics of myocardial bridging: a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. Eur Heart J 1997;18:434–442.
14. Klues HG, Swarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. Circulation 1997;96:2905–2913.
15. Ge J, Jeremias A, Rupp AS, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. Eur Heart J 1997;20:1707–1716.
16. Ishii T, Hosoda Y, Osaka T, et al. The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. J Pathol 1986;148:279–291.
17. Nair CK, Dang B, Heintz MH, Sketch MH. Myocardial bridges: effect of propranolol on systolic compression. Can J Cardiol 1986;2:218–221.
18. Ishimori T, Raizner AF, Chahine RA, et al. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. Cathet Cardiovasc Diagn 1977;3:59–65.
19. Stables RH, Knight CJ, Mc Neil G, Sigwart U. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging. Br Heart J 1995;74:90–92.
20. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow-up in patient with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. Heart 2000;84:403–408.
21. Grondin P, Bourassa MG, Noble J, et al. Successful course after supraarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. Ann Thorac Surg 1977;24:422–429.
22. Huang X, Wang S, Xu, et al. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging. Chin Med J 2007;18:1563–1566.
23. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. Heart 2000;84:403–408.

Došlo do redakce 20. 8. 2010

Přijato 20. 9. 2010