

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-09-12>

## Метод фармакологической коррекции нарушения коронарного кровообращения при наличии миокардиального мостика коронарной артерии

**Ю.Д. Костямин**, кандидат медицинских наук,  
**Т.А. Твердохлеб**,  
**О.С. Налетова**, доктор медицинских наук  
Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького, Донецк, Донецкая Народная Республика /  
Украина  
**E-mail:** tatjna89@mail.ru

*Миокардиальный мостик – врожденная аномалия развития, при которой сегмент коронарной артерии проходит под «мостиком» перекрывающего миокарда. Это вызывает сжатие сосуда в систолу, что приводит к гемодинамическим изменениям, которые могут быть связаны со стенокардией, ишемией миокарда, острым коронарным синдромом, дисфункцией левого желудочка, аритмиями и внезапной сердечной смертью.*

*Терапией первой линии для устранения симптомов при «туннелированной» коронарной артерии является медикаментозное лечение  $\beta$ -адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов. При рефрактерных симптомах показана хирургическая тактика: миотомия, интракоронарное стентирование или операция по аортокоронарному шунтированию. В статье приводится клинический случай фармакологической коррекции при верифицированном миокардиальном мостике коронарной артерии.*

**Ключевые слова:** кардиология, терапия, миокардиальный мостик, стенокардия, интрамиокардиальный сегмент коронарной артерии.

**Для цитирования:** Костямин Ю.Д., Твердохлеб Т.А., Налетова О.С. Метод фармакологической коррекции нарушения коронарного кровообращения при наличии миокардиального мостика коронарной артерии. Врач. 2021; 32 (9): 60–63. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-09-12>

**М**иокардиальные мостики (ММ) являются врожденной аномалией развития коронарных артерий (КА) и не имеют клинических проявлений. В связи с этим нет точных данных о распространенности ММ. Частота верификации ММ варьируется от 40 до 80% [1–3]. Однако сегодня отсутствует «золотой» стандарт определения интрамурального хода КА. Зачастую ММ находят при проведении коронарной ангиографии с регистрацией «Milking Effect» («эффект доения») [4, 5]. К диагностическим методам, которые позволяют детализировать функциональный статус и протяженность ММ относятся:

- однофотонная эмиссионная компьютерная томография (КТ) с определением дефекта перфузии при интактных КА;
- мультиспиральная КТ (МСКТ) с определением полностью или частично окруженного сегмента КА миокардом;
- измерение внутрикоронарного давления с фармакологической пробой и регистрацией гемодинамического ограничения (фракционный резерв потока –  $FFR < 0,75-0,8$ );
- контрастная стрессовая эхокардиография (ЭхоКГ) с обратимыми дефектами перфузии миокарда;
- внутрисосудистое УЗИ при ММ позволяет определить феномен «полумесяца» с оценкой артериального сжатия;
- внутрикоронарное доплеровское измерение с наличием эффекта «кончика пальца» [1, 2, 4].

При проведении фармакологических проб с нитратами верификация ММ увеличивается до 40% [1, 4].

При наличии интрамиокардиального сегмента артерии в систолу происходит сжатие и ограничение тока крови по сосуду. Можно сказать, что наличие ММ повторяет физиологическое ограничение кровотока миокарда, поскольку перфузия сердечной мышцы в систолу в норме составляет 15%, а основное кровоснабжение миокарда происходит в диастолу [5]. Однако следует учитывать, что проксимальный участок туннелированной артерии склонен к развитию атеросклеротического поражения в связи с изменением скорости и давления кровотока в данном сегменте [1].

В 70–98% случаев ММ локализируются на передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой КА [2, 6].

В клинической практике используется классификация, разработанная исследователем Шварцем, которая позволяет определить тактику ведения пациентов с ММ [5]. *Пациенты типа А* не нуждаются в медикаментозном лечении. *Пациенты типа В* демонстрируют существенную положительную динамику при использовании  $\beta$ -адреноблокаторов (ББ) или блокаторов кальциевых каналов (БКК). Следует также учитывать, что сравнение эффективности ББ и БКК в рандомизированных клинических испытаниях при ММ еще не проводилось [7]. *Пациенты типа С*, резистентные к медикаментозной терапии, могут рассматриваться как кандидаты для проведения реваскуляризации ММ [5]. Пациенты с верифицированными ММ в большинстве случаев имеют благоприятный прогноз, при этом у многих клиническая симптоматика отсутствует. Однако в ряде случаев данная аномалия может приводить к летальному исходу. Так, к клиническим проявлениям ММ относятся приступы стенокардии напряжения, острый коронарный синдром, аритмии (наджелудочковая и желудочковая тахикардии), нарушения атриовентрикулярной проводимости, оглушение миокарда, синкопальные состояния, внезапная смерть [8, 9].

Приведем клинический случай из нашей практики консервативного лечения пациента с диагностированным ММ и наличием клинических проявлений (стенокардии напряжения).

**Пациент С.,** 50 лет, обратился к кардиологу с жалобами на периодически возникающие давящие и сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку и руку, возникающие при умеренной физической нагрузке и при эмоциональном стрессе, продолжительностью до 5 мин, которые купируются в покое, а также на периодическое повышение АД до 150/100 мм рт. ст.

**Анамнез:** считает себя больным в течение 1 мес, когда стал отмечать дискомфорт за грудиной, повышение АД. У кардиолога ранее не наблюдался.

**Объективный осмотр:** общее состояние удовлетворительное; кожные покровы чистые, бледно-розовые, влажные; в легких дыхание везикулярное, хрипов нет; частота дыхательных движений (ЧДД) – 14 в минуту; тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 60 в минуту; АД D=S 145/90 мм рт. ст.; живот мягкий, безболезненный; печень у края реберной дуги; стул и мочеиспускание не нарушены; периферических отеков нет.

Данные ЭКГ (рис. 1): ритм синусовый регулярный, ЧСС – 80 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС), замедление проведения по нижней стенке левого желудочка (ЛЖ).

Общеклинический анализ крови без отклонений от нормы: лейкоциты –  $6,51 \cdot 10^9$ /л, гемоглобин – 164 г/л; эритроциты –  $5,29 \cdot 10^{12}$ /л; эозинофилы – 0%; палочкоядерные лейкоциты – 1%; сегментоядерные лейкоциты – 63%; лимфоциты – 30%; моноциты – 5%; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 3 мм/ч, тромбоциты –  $232 \cdot 10^9$ /л.

По данным биохимического анализа крови и липидограммы зарегистрирована гипертриглицеридемия (триглицериды – 3,61 ммоль/л) и повышение показателей липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) – 2 ммоль/л. Такой результат позволяет предположить у пациента гипертриглицеридемию, что соответствует типу V дислипидемий по D. Fredrickson с низким риском атерогенности.

Коагуляционный гемостаз в диапазоне нормы: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 33,1 с, протромбиновый индекс – 114,7%, международное нормализованное отношение (МНО) – 0,86, протромбиновое

время – 12,6 с, фибриноген – 3,21 г/л, растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) – 3,8 мг%.

**Предварительный диагноз:** ИБС, стенокардия напряжения I–II (?) функционального класса (ФК), атеросклеротический кардиосклероз (?), сердечная недостаточность (СН) 0 ФК; гипертоническая болезнь II стадии, I степени, риск очень высокий (4).

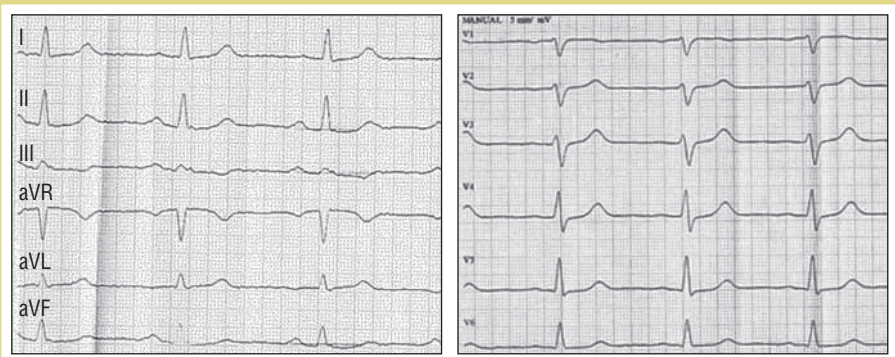
Пациенту рекомендовано контролировать АД, ЧСС. Назначено лечение: эналаприл 2,5 мг 1 раз в сутки, бисопролол 2,5 мг в обед, ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в сутки, розувастатин 5 мг 1 раз в сутки, нитроглицерин 500 мкг при приступах стенокардии.

Дополнительно пациенту рекомендовано проведение холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ, велоэргометрии (ВЭМ), ЭхоКГ.

**ХМ ЭКГ:** за время исследования регистрировался синусовый ритм, циркадный индекс – 1,29, суточная динамика ЧСС не нарушена. Зарегистрированы 638 эпизодов монотопных желудочковых экстрасистол (2 класс по B. Lown), как одиночных (610 эпизодов), так и ритмированных (тригеминии, 10 эпизодов), а также 14 эпизодов одиночных наджелудочковых экстрасистол. Среднее значение интервала PQ –  $181 \pm 18$  мс. Пауз ритма и пароксизмальных нарушений ритма не определялось. В дневное время суток регистрировались эпизоды депрессии ST до 1,5 мм (рис. 2) на каналах I и 3 во время ходьбы по лестнице и при физических нагрузках с субъективными жалобами (одышка, дискомфорт за грудиной).

**ВЭМ:** толерантность к нагрузке высокая (выполнена нагрузка 150 Вт). По данным ЭКГ на фоне нагрузки 125 Вт при ЧСС 90 в минуту регистрируется депрессия ST до 2 мм. Тест на ИБС положительный.

**ЭхоКГ:** давление в легочной артерии 24 мм рт. ст.; уплотнение стенок аорты; корень аор-

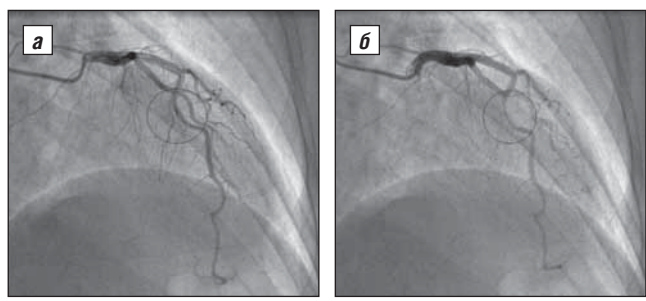


**Рис. 1.** ЭКГ при первичном обращении  
**Fig. 1.** ECG during initial presentation

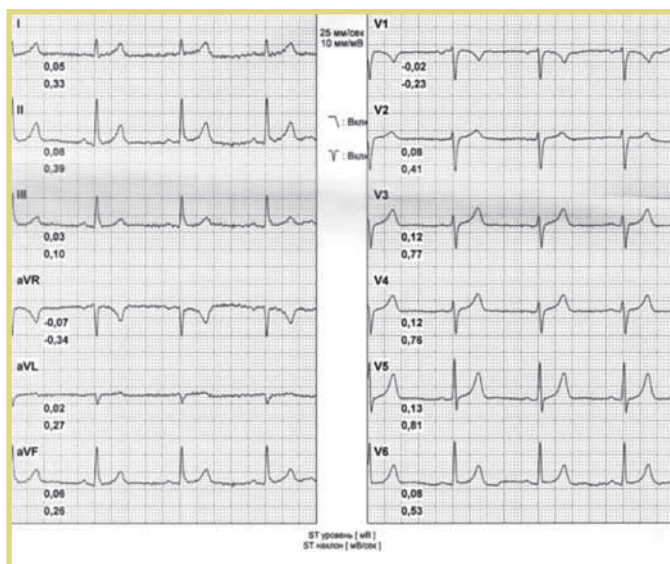
ты расширен, диаметр 3,78 см за счет расширения синусов Вальсальвы до 4,28 см; минимальная митральная ( $1/2$  систолы до 1,4 см) и аортальная регургитация ( $1/3$  диастолы до 0,5 см), вероятно,



**Рис. 2.** Пример эпизода депрессии ST по данным ХМ ЭКГ  
**Fig. 2.** The example of an episode of ST depression according to Holter ECG monitoring



**Рис. 3.** ПМЖВ с регистрацией в систолу мышечного мостика 3-й порции, суживающий просвет артерии в систолу до 90%: а – диастола; б – систола  
**Fig. 3.** The anterior interventricular branch with the recording of the muscle bridge of the third portion, which narrows the lumen of the artery to 90% during systole: а – diastole, б – systole



**Рис. 4.** ЭКГ-контроль на фоне консервативной терапии  
**Fig. 4.** ECG monitoring during medical therapy

склеротического генеза; минимальная трикуспидальная регургитация (функциональная,  $1/2$  систолы до 1,60 см); полости сердца не расширены; миокард не утолщен; сократимость миокарда удовлетворительная (фракция выброса – ФВ – 68%, сократимость 38%).

Пациент проконсультирован кардиохирургом. С целью уточнения диагноза рекомендовано проведение коронарографии. По результатам исследования левой КА: гемодинамических значимых окклюзионно-стенотических поражений нет; ПМЖВ – мышечный мостик 3-й порции, суживающий просвет в систолу до 90% (рис. 3); огибающая ветвь – гемодинамических значимых окклюзионно-стенотических поражений нет. Результаты исследования правой КА – без гемодинамических значимых поражений. Тип кровоснабжения правый.

Пациенту рекомендовано продолжить консервативное лечение у кардиолога.

После проведения дополнительного клинико-инструментального исследования пациенту установлен диагноз: ИБС; стенокардия напряжения ФК I; ММ 3-й порции ПМЖВ, суживающий просвет в систолу до 90%, тип В по Шварцу; минимальная недостаточность митрального и аортального клапанов; СН ФК 0 с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ=68%); расширение корня аорты (до 3,78 см) за счет дилатации синусов Вальсальвы (до 4,28 см); экстрасистолическая аритмия, 2 класс по В. Lowy; гипертоническая болезнь II стадии, I степени, риск 4; гипертриглицеридемия (V тип по D. Fredrickson).

Рекомендовано лечение: амлодипин 5 мг в сутки однократно (утро), бисопролол 2,5 мг однократно (обед), ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки однократно после еды (вечер), розувастатин 5 мг в сутки однократно.

ЭКГ контроль (рис. 4) на фоне приема терапии: ритм синусовый регулярный, ЧСС – 62 в минуту, нормальное положение ЭОС. По сравнению с предыдущей ЭКГ наблюдалась положительная динамика (нивелировалась инверсия «Т» в III и aVF отведениях).

На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось, перестали беспокоить боли за грудиной, улучшилась переносимость физической нагрузки.

Основной задачей консервативной тактики ведения пациентов с ММ является предупреждение факторов, способствующих развитию ишемии миокарда, таких как коронаростаз, тахикардия, тромбоз и атеросклероз. Рациональная фармакотерапия ангинозного синдрома при наличии верифицированного ММ в нашем случае представлена комбинацией ББ + БКК.

ББ остаются основной группой препаратов в лечении пациентов со стенокардией при ММ ПМЖВ и экстра-систолической желудочковой аритмией. Это связано с тем, что ББ купируют гемодинамические нарушения, вызванные ММ, за счет снижения ЧСС, увеличения периода диастолического коронарного наполнения, снижения сократимости и компрессии КА, а также являются антиаритмическими средствами (класс II) [3, 5]. Однако на фоне приема ББ при наличии ММ необходимо обращать внимание на симптомы пациента в покое и во время физической нагрузки, так как в ряде случаев ББ могут ухудшать симптомы стенокардии при сочетании с коронарным спазмом [1]. При наличии противопоказаний к применению ББ альтернативой является ивабрадин [2, 3]. Дополнительное назначение блокатора медленных L-типа кальциевых каналов (амлодипина) обосновано преимущественным влиянием данного препарата на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, в том числе, КА, с возможностью купировать ангиоспазм [8, 9].

Следовательно, комбинацию ББ + БКК можно считать рациональной с возможным снижением начальных доз препаратов, в первую очередь, ББ.

Традиционное назначение нитратов противопоказано и может усугубить проявление стенокардии у данной группы пациентов [9]. Несмотря на то, что нитраты обладают спазмолитическими свойствами и могут уменьшать преднагрузку, они также способны ухудшать симптомы стенокардии, усиливая систолическое сжатие ММ сегмента артерии, и вызывать вазодилатацию участка артерии, расположенного проксимальнее мостика, тем самым усиливая ретроградный поток и снижая порог ишемии миокарда.

В приведенном клиническом случае антиагрегантная и гиполипидемическая терапия назначена пациенту для профилактики развития изменений проксимального сегмента туннелированной КА, так как локальное изменение гемодинамики в этом сегменте артерии приводит к ремоделированию сосудистой стенки с развитием проатерогенного фенотипа эндотелиальных клеток [2].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном клиническом случае приведен пример верификации клинического диагноза и консервативного ведения ММ (тип В по Шварцу) с наличием клинического проявления в виде стенокардии напряжения. Рациональная фармакологическая коррекция нарушения коронарного кровообращения при наличии ММ КА включает применение антиангинальных препаратов (ББ, БКК – верапамил, дилтиазем, амлодипин), а при противопоказаниях к назначению ББ рекомендовано применение ингибиторов If-каналов синусового узла (ивабрадин). Антиагрегантная (ингибиторы циклооксигеназы-1 [ацетилсалициловая кислота] или P2Y12 пуриновых рецепторов [клопидогрел]) и гиполипидемическая (статины) терапия рекомендована в данном

случае для профилактики атеросклеротических изменений проксимального сегмента «туннелированной» КА.

\* \* \*

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

## Литература/Reference

1. Rogers I.S., Tremmel J.A., Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis.* 2017; 12 (5): 619–23. DOI: 10.1111/chd.12499
2. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 10; 63 (22): 2346–55. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049
3. Tarantini G., Migliore F., Cademartiri F. et al. Left anterior descending artery myocardial bridging a clinical approach. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68 (25): 2887–99. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.973
4. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol.* 2019; 13: Published online. DOI: 10.1177/1179546819846493
5. Mok S., Majdalany D., Pettersson G.B. et al. Extensive unroofing of myocardial bridge: A case report and literature review. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 7: Published online. DOI: 10.1177/2050313X18823380
6. Rovai D., Di Bella G., Pingitore A. Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015; 20 (2): 103–7. DOI: 10.1111/anec.12242
7. Murtaza G., Mukherjee D., Gharacholou S.M. An Updated Review on Myocardial Bridging. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020; 21 (9): 1169–79. DOI: 10.1016/j.carrev.2020.02.014
8. Кабак С.Л., Мельниченко Ю.М., Гордионюк Д.М. и др. Миокардиальные мостики и обструктивный атеросклероз венечных артерий. *Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук.* 2020; 17 (1): 38–48 [Kabak S.L., Melnichenko Yu.M., Gordionok D.M. et al. Myocardial bridges and obstructive coronary atherosclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, Medical series.* 2020; 17 (1): 38–48 (in Russ.)]. DOI: 10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48
9. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И. и др. Миокардиальные мостики. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013; 158 с. [Bokeriya L.A., Sukhanov S.G., Sternik L.I. et al. Miokardial'nye mostiki. M.: NTSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN, 2013; 158 s. (in Russ.)].

## A METHOD FOR PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF CORONARY CIRCULATORY DISORDERS IN THE PRESENCE OF THE MYOCARDIAL BRIDGE IN THE CORONARY ARTERY

Yu. Kostyamin, Candidate of Medical Sciences; T. TverdokhleB; O. Naletova, MD  
M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Donetsk People's Republic/Ukraine

*A myocardial bridge is a congenital anomaly in which a segment of the coronary artery tunnels under the bridge of the overlapping myocardium. This causes the vessel to contract during systole, resulting in hemodynamic changes that can be associated with angina pectoris, myocardial ischemia, acute coronary syndrome, left ventricular dysfunction, arrhythmias, and sudden cardiac death. Beta-adrenoblockers and calcium channel blockers are the first-line therapy to eliminate the symptoms of a tunneled coronary artery. Surgical tactics (myotomy, intracoronary stenting, or aortocoronary bypass surgery) is indicated for refractory symptoms. A method for pharmacological correction of a verified myocardial bridge in the coronary artery is presented in our clinical case.*

**Key words:** cardiology, therapy, myocardial bridge, angina pectoris, intramyocardial coronary artery segment.

**For citation:** Kostyamin Yu., TverdokhleB T., Naletova O. A method for pharmacological correction of coronary circulatory disorders in the presence of the myocardial bridge in the coronary artery. *Vrach.* 2021; 32 (9): 60–63. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-09-12>