

Миокардиальный мышечный мостик, вопросы диагностики, лечения и медицинской реабилитации на примере конкретного клинического случая

А.В. Сизов¹, С.В. Горнов², И.В. Матюшевский³, М.В. Ермакова³

¹Центр усовершенствования врачей Федерального научного клинического центра медицинской реабилитации и курортологии Федерального медико-биологического агентства, Московская область, деревня Голубое

²Российский биотехнологический университет, Москва

³Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации, Московская область, г. Балашиха

Myocardial muscular bridge, issues of diagnosis, treatment and medical rehabilitation on the example of a specific clinical case

A. Sizov¹, S. Gornov², I. Matyushevsky³, M. Ermakova³

¹Center for advanced training of doctors of the Federal Scientific Clinical Center for Medical Rehabilitation and Balneology of the Federal Medical-Biological Agency, Moscow region, Goluboe village

²Russian Biotechnology University, Moscow

³Main Military Clinical Hospital of the National Guard Troops of the Russian Federation, Moscow Region, Balashikha

© Коллектив авторов, 2023 г.

Резюме

Миокардиальный мышечный мостик — одна из недооцененных в клинической практике врожденных аномалий коронарных артерий, которая может оказать существенное влияние на клиническое течение, прогноз и исходы ишемической болезни сердца, а в некоторых случаях — стать причиной внезапной сердечной смерти, в том числе и в молодом возрасте. Цель статьи — в очередной раз привлечь внимание практикующих специалистов, врачей кардиологов, терапевтов, врачей общей практики, врачей физической реабилитационной медицины и врачей других специальностей к данной теме на конкретном клиническом примере. В статье кратко изложены исторические аспекты темы, вопросы диагностики, классификация,

подходы к лечению и особенности медицинской реабилитации. Также представлен клинический случай пациента с наличием миокардиального мостика передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) с характерной клинической картиной и достоверным инструментальным подтверждением.

Ключевые слова: миокардиальный мостик, коронарная артерия, коронарография, медицинская реабилитация

Summary

The myocardial muscular bridge is one of the underestimated, in clinical practice, congenital anomalies of the coronary arteries, which can have a significant impact on

the clinical course, prognosis and outcomes of coronary heart disease, and in some cases can cause sudden cardiac death, including at a young age. The purpose of the article, once again, to draw the attention of practitioners, cardiologists, therapists, general practitioners, doctors of physical rehabilitation medicine and doctors of other specialties to this topic on a specific clinical example. The article summarizes the historical aspects of the topic,

Миокардиальный мышечный мостик — самая распространенная врожденная патология коронарных артерий. Истинная частота встречаемости миокардиальных мостиков (ММ) неизвестна. Многочисленные авторы приводят различные данные — от 5 до 87% (Mohlenkamp S., 2002). Впервые ММ были описаны Н.С. Reyman в 1737 г.

Считается, что мышечные мостики в миокарде присутствуют практически у трети взрослых людей, не все из них настолько выражены, что могут оказывать влияние на клиническое состояние и проявляться симптомами нарушения перфузии сердца. Гемодинамически значимые миокардиальные мостики во время проведения коронарографии обнаруживаются у 0,5–4,9% больных. Однако С. Diefenbach (1994) было показано, что после использования провокационных тестов, увеличивающих силу и частоту сердечных сокращений, выявляемость мышечных мостиков при ангиографии может возрастать до 40%.

Хотя это, как правило, доброкачественная патология, ее наличие нередко ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией, а также с внезапной сердечной смертью. Кроме того, динамический стеноз коронарных артерий, который во многом зависит от частоты и силы сердечных сокращений и выявляется далеко не всеми методами диагностики, при отсутствии органического поражения этих сосудов (атеросклероза, тромбоза) существенно затрудняет своевременную диагностику и раннее назначение адекватной терапии [4, 5]. Ишемия миокарда, инфаркт, внезапная сердечная смерть у детей, подростков и молодых людей очень редко вызываются атеросклерозом, зачастую причиной такой патологии в детском и юном возрасте становятся аномалии коронарных артерий, в том числе и их интрамуральное расположение (Hill R.C., 1981).

Неполное понимание патофизиологии и клинической значимости миокардиальных мостиков было причиной дебатов в течение всего прошлого столетия (Morales A.Z., 1993). В настоящее время механизмы, которыми миокардиальные мостики вызывают клинические признаки, не до конца исследованы. Кроме того, методы для идентификации и обработки существую-

diagnostic issues, classification, treatment approaches and features of medical rehabilitation. A clinical case of a patient with a myocardial bridge of HRQ with a characteristic clinical picture and reliable instrumental confirmation was also presented.

Keywords: myocardial bridge, coronary artery, coronary angiography, medical rehabilitation

щих ММ не разработаны. Также отсутствуют доказательная база и протоколы ведения пациентов с ММ. Несмотря на обширные исследования этого предмета, в литературе нет полного согласия по его клиническому значению для развития миокардиальной ишемии или стенокардии. К сожалению, как уже было сказано, при жизни пациентов такие аномалии остаются в большинстве случаев нераспознанными. Диагностика аномалий коронарных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда они выявляются интраоперационно, а в случаях кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживаются при аутопсии. Именно поэтому особую ценность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда.

ММ по данным патологоанатомического исследования может покрывать любую коронарную артерию. В большинстве случаев ММ локализованы в бассейне левой коронарной артерии, а именно в средней трети передней межжелудочковой артерии. Длина миокардиальных мостиков в среднем составляет 22 ± 5 мм, толщина ММ в среднем — $2,5 \pm 1,1$ мм. Выявлено два типа коронарных ММ: поверхностные — 83% и глубокие — 17%. В большинстве случаев мышечные волокна пересекали под углом 80–90° переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и заднюю межжелудочковую ветвь ПКА.

Ключевым патофизиологическим элементом ММ является экстравазальная компрессия сосуда в период систолы с частичным или полным прекращением антеградного кровотока и даже его реверсией, что лежит в основе интрамурального стил-синдрома и ишемии миокарда.

Диагностика

Современным «золотым» стандартом диагностики ММ является коронарография с типичным феноменом, который определяется как сужение в фазу систолы и полное или частичное расправление в фазу

диастолы — «молочным эффектом» или «milking effect» (англ.), «эффектом выдаивания», обусловленным систолической компрессией интрамиокардиальной артерии, а также феноменом «step down» and «step up» («пошаговое заполнение артерии»), возникающими вследствие «пошагового» заполнения интрамиокардиального сегмента контрастом.

МСКТ позволяет визуализировать не только просвет коронарных артерий, но и состояние их стенки, близлежащий миокард и камеры сердца. Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ), мультиспиральная компьютерная томоангиография коронарных артерий (МСКТ-ангиография КА), компьютерная томография (ПЭТ/КТ) также играют существенную роль в морфологической и функциональной оценке ММ.

Классификация

Номенклатура мышечных мостов миокарда долгое время не использовалась из-за отсутствия четкого представления о том, является ли это состояние вариантом нормы или патологии. После доказанной роли аномалий в развитии сердечной мышечной ишемии была предложена классификация по морфологическим характеристикам и клиническим проявлениям:

1. Глубина:
 - 1.1. Тип поверхностный — толщина мышечной ткани над сосудом не превышает 1–2 мм.
 - 1.2. Тип глубокий — толщина миокарда над туннельной частью артерии варьируется от 2 до 8 мм.
2. В зависимости от степени систолического сужения:
 - 2.1. I степень — уменьшение просвета коронарной артерии сердца до 50%.
 - 2.2. II степень — уменьшение просвета коронарной артерии от 50 до 70%.
 - 2.3. III степень — уменьшение просвета коронарной артерии более 70%.
3. По клиническому течению:
 - 3.1. Бессимптомные миокардиальные мостики.
 - 3.2. Симптомы стенокардии с проявлениями на ЭКГ, ЭхоКГ, при проведении тестов на резистентность.
 - 3.3. Сердечные приступы и их последствия, осложнения.

Лечение

Консервативное лечение миокардиальных мостиков применяется только у симптомных больных. Основной задачей медикаментозного лечения является предупреждение факторов, способствующих развитию ишемии миокарда: как спазм, тахикардия и тромбоз.

Препаратами первой линии у пациентов с манифестирующей формой ММ являются бета-адреноблокаторы, которые проявляют антиишемический эффект за счет снижения частоты сердечных сокращений, пролонгирования периода диастолы и, соответственно, диастолического уменьшения сократимости и компрессии коронарных артерий. Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов также могут быть эффективны у пациентов с ММ коронарных артерий. Вопрос о длительности медикаментозной терапии не решен, по некоторым данным до 60% пациентов нуждаются в долгосрочной антиангинальной терапии с применением антиангинальных средств.

Стоит отметить, что нитроглицерин не рекомендуется для лечения данной группы больных, так как он увеличивает степень систолического сужения артерии в области «мостика» за счет уменьшения преднагрузки. Напротив, нагрузка жидкостью увеличивает сопротивление сосудов к компрессии и уменьшает ишемию. Следовательно, классический антиангинальный подход в случае ишемии, обусловленной интрамуральным прохождением коронарной артерии, не только неэффективен, но и может усугубить нарушения перфузии миокарда. Хотя в отдельных случаях отмечается эффективность сублингвального использования нитратов. Также в консервативной терапии возможно добавление триметазида (средства, нормализующего энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии, которое предотвращает снижение внутриклеточного содержания АТФ, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза. Триметазидин замедляет окисление жирных кислот за счет селективного ингибирования длинноцепочечной 3-кетоацетил-КоА тиолазы, что приводит к повышению окисления глюкозы и к восстановлению сопряжения между гликолизом и окислительным декарбоксилированием и, как было показано, обеспечивает защиту миокарда от ишемии. Переключение окисления жирных кислот на окисление глюкозы лежит в основе антиангинального действия триметазида.

Хирургическое лечение: в случаях, рефрактерных к фармакотерапии, используется чрескожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии), аортокоронарное шунтирование или миотомия ММ. Выбор метода хирургического лечения сложен, так как при установке стента есть риск его повреждения силой сжатия с последующим развитием рестеноза, при шунтировании существует риск закрытия шунта, а миотомия может быть недостаточно эффективной и травмирует миокард. Стентирование или хирургическое лечение показано при наличии

клинических проявлений ишемии миокарда. Эндovasкулярное лечение при данной патологии ограничено в связи с высокими рисками развития осложнений и неудовлетворительной клинической эффективностью лечения.

При протяженности ММ менее 2 см методом выбора является стентирование суженного сегмента коронарной артерии. В случаях протяженности ММ более 2 см предпочтение отдается открытым вмешательствам. В ближайшие сроки после интервенционного вмешательства у 22,2% больных был II ФК стенокардии напряжения. В отдаленном периоде после интервенционного лечения в 22,2% случаев наблюдался рестеноз в сегменте коронарной артерии, связанной с ММ, потребовавший выполнения повторной операции. В ближайшие сроки после хирургического лечения все больные соответствовали I ФК стенокардии. В отдаленные сроки у пациентов сохранялась достигнутая динамика в структуре ФК стенокардии напряжения.

Сочетанное поражение коронарных артерий (атеросклероз и ММ)

Клиническому распознаванию систолического сужения коронарной артерии следует уделять большое внимание по ряду причин: ММ, расположенный дистально от тяжелого атеросклеротического поражения, может помешать попытке выполнения операции; систолическое сужение коронарной артерии можно ошибочно интерпретировать как спазм или фиксированное атероматозное сужение, если не распознать динамическую природу обструкции и не провести оценку влияния нитроглицерина. При гемодинамически незначимом систолическом сужении КА, обусловленном наличием изолированного ММ, показано применение лекарственных препаратов (дезагреганты, антагонисты Са, β-адреноблокаторы). При наличии ММ, вызывающего систолическое сужение коронарной артерии более 70%, и неэффективности консервативного лечения, показано интервенционное лечение, вариант которого определяется протяженностью ММ и степенью поражения коронарного русла.

Миотомию миокардиальных мостиков нужно выполнять как один из этапов хирургического лечения больных (операция «Лабиринт»). При выполнении миотомии необходимо проводить рассечение миокарда на всем протяжении внутримиокардиального хода КА, тщательно коагулировать края раны.

Медицинская реабилитация. Вопросы медицинской реабилитации пациентов с ИБС, в том числе и перенесших острый инфаркт миокарда, долгое время в Российской Федерации оставались нерегламентированными. В настоящее время практикующий врач должен руководствоваться как минимум тре-

мя действующими клиническими рекомендациями: «Стабильная ишемическая болезнь сердца», «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы», «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы». В каждой из клинических рекомендаций есть раздел, посвященный реабилитации. Остановимся на основных, наиболее важных, обобщенных тезисах, которые так или иначе содержатся в каждой из указанных выше рекомендаций.

1. Всех пациентов рекомендуется включить в программы кардиореабилитации (КР), нацеленные на изменение образа жизни, коррекцию факторов риска ИБС, улучшение качества жизни и повышение приверженности к лечению, с целью замедлить прогрессирование заболевания и улучшить прогноз.

2. С учетом существующей во всем мире проблемы недостаточного участия пациентов в программах КР, с одной стороны, и доказанного позитивного влияния КР на прогноз — с другой, организаторам здравоохранения рекомендуется использовать ряд индикаторов, позволяющих выявлять потенциально корректируемые причины недостаточного участия пациентов в КР (связанные с пациентом или системой здравоохранения), и принимать меры по их устранению.

3. Программа КР должна осуществляться мультидисциплинарной командой в составе врача-кардиолога, врача-терапевта/врача общей практики, врача-диетолога, врача ЛФК/инструктора ЛФК, медицинского психолога, медицинских сестер и включать три этапа: стационарный в блоке интенсивного наблюдения, стационарный в профильном отделении или отделении реабилитации и амбулаторный. Всех пациентов следует направлять на ранние этапы КР до выписки из стационара. Все амбулаторные пациенты, не участвовавшие в ранних программах КР, должны в течение года после установления диагноза направляться на амбулаторные программы КР.

4. Программа КР длится не менее 8–12 нед. Ее ключевыми компонентами являются: физическая реабилитация, обучение и консультирование пациентов, управление факторами риска ИБС посредством адекватного назначения кардиопротективной терапии и мероприятий по повышению приверженности пациентов.

5. Физическая реабилитация реализуется посредством *персонализированной* программы физических тренировок, основанной на индивидуальной оценке возраста, исходного уровня активности, физических ограничений, *физической работоспособности пациентов по данным нагрузочных проб* и включающей регулярные аэробные физические нагрузки умеренной интенсивности общей длительностью не менее 2,5 ч в неделю с возможным последующим

присоединением силовых нагрузок. При оценке функционального статуса пациента с целью выбора для него уровня дозированных нагрузок рекомендуется использовать стресс-тест, велоэргометрию или электрокардиографию с другой физической нагрузкой, с непрерывной оценкой ритма сердца и ишемии миокарда по ЭКГ, или, при его доступности, кардиопульмональный нагрузочный тест, который особо актуален у пациентов с сердечной недостаточностью. Предпочтительными нагрузками являются умеренные аэробные тренировки на выносливость в контролируемых условиях, частота тренировок — не менее 3 раз в неделю, оптимально ежедневно, продолжительностью не менее 30 мин. Стандартным является постоянный уровень нагрузки в течение всей основной фазы тренировки, однако для очень детренированных пациентов и лиц с сердечной недостаточностью более подходящими могут быть интервальные тренировки низкой интенсивности.

6. Для контроля состояния пациентов во время тренировок рекомендуется непрерывный или прерывистый контроль ЧСС и АД (перед тренировкой, во время тренировки, по окончании тренировки).

7. Рекомендуется обучение пациентов (школа для пациентов). Обучение пациентов, консультирование по имеющимся факторам риска и психологическое консультирование должны основываться на принципах когнитивной поведенческой терапии.

8. В рамках КР рекомендуется скрининг тревожной и депрессивной симптоматики с помощью стандартизированных опросников с последующим проведением психологического консультирования и, при необходимости, консультации психотерапевта/психиатра и назначения психофармакотерапии.

В соответствии с клиническими рекомендациями по стабильной ишемической болезни сердца, одобренными Научно-практическим советом Минздрава России от 2020 г.:

- трудоспособных пациентов с впервые установленным диагнозом стабильной ИБС, чья профессиональная деятельность связана с тяжелым физическим трудом и потенциальным общественным риском (летчики, крановщики, водители общественного транспорта и т.п.), рекомендуется направлять на медико-социальную экспертизу для определения группы инвалидности;
- пациентов со стенокардией III–IV ФК рекомендуется направлять на медико-социальную экспертизу для определения группы инвалидности;
- пациентов со стабильной стенокардией I–II ФК без опасных нарушений сердечного ритма и проводимости можно направлять в местные кардиологические санатории, бальнеологиче-

ские и климатические курорты для проведения комплексной программы реабилитации. Пациентам со стенокардией III–IV ФК и тяжелыми сопутствующими заболеваниями санаторное лечение не рекомендуется;

- рекомендуется включение всех пациентов со стабильной ИБС, больных, перенесших ОКС, ЧКВ или КШ, в комплексные программы вторичной профилактики и реабилитации для повышения приверженности к лечению, изменения образа жизни и коррекции сердечно-сосудистых факторов риска.

На наш взгляд, в данных рекомендациях учтены все требования по безопасности мероприятий реабилитации, которые могут быть использованы и у пациентов с ММ, — это персонализированный подход с учетом индивидуальной толерантности к физической нагрузке и педантичный контроль показателей гемодинамики и ЭКГ при проведении тренировок. На наш взгляд, на стационарном этапе КР возможен/целесообразен контроль при проведении первой, вводной, тренировки с использованием холтеровского мониторирования ЭКГ в течение суток (до тренировки, во время тренировки, после тренировки).

Обособленных рекомендаций по реабилитации пациентов с ММ в настоящий момент нет, однако изучение этого вопроса представляет научный и практический интерес.

Клинический пример

Пациент Э., 43 года, мужчина, военнослужащий, поступил в ФГКУЗ «ГВКГ войск национальной гвардии» 06.07.2022 с жалобами на периодические боли тянущего характера в левой половине грудной клетки, учащенное ритмичное сердцебиение, сопровождающееся «чувством нехватки воздуха», возникающие при физической нагрузке и психоэмоциональном перенапряжении, проходящие в покое; постоянный шум в голове, ушах, разлитые головные боли; снижение слуха с двух сторон.

Anamnesis vitae. В период до призыва на военную службу рос и развивался без особенностей, в физическом и психическом развитии от сверстников не отставал. Призван на военную службу: А — годен к военной службе, хронических заболеваний не выявлено. Бытовые условия: удовлетворительные. Наследственность не отягощена, не курит, алкоголь не употребляет.

Anamnesis morbi. Ухудшение самочувствия и появление болей с апреля 2022 г.

С 01.04.2022 по 21.04.2022 находился в служебной командировке на территории Луганской народной Республики. В период с 15.04.2022 по 20.04.2022 г. лечился в ГУ «Алчевская центральная городская

многопрофильная больница» ЛНР г. Алчевск с диагнозом: «ИБС. Q-негативный без элевации сегмента ST инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, верхушки от 05.04.2022 (по шкале Grace 68 баллов риск низкий). СН I, ФК II с сохраненной ФВ ЛЖ 62%. Последствия ушиба сердца в 2013 (анамнестически)».

В период с 23.05.2022 по 16.06.2022 лечился в ФКУЗ 2 ВГ ВНГ РФ с диагнозом: «ИБС. ПИКС. Q-негативный

инфаркт миокарда без подъема сегмента ST боковой области ЛЖ от 05.04.2022. Ушиб сердца от 02.11.2013. Ожирение I степени. Полип желчного пузыря. С целью уточнения диагноза (проведения селективной коронарографии) направлен в ГВКГ войск Национальной гвардии.

В физикальном статусе обращает на себя внимание: избыточное питание (ИМТ 28,91 кг/м²), показатели

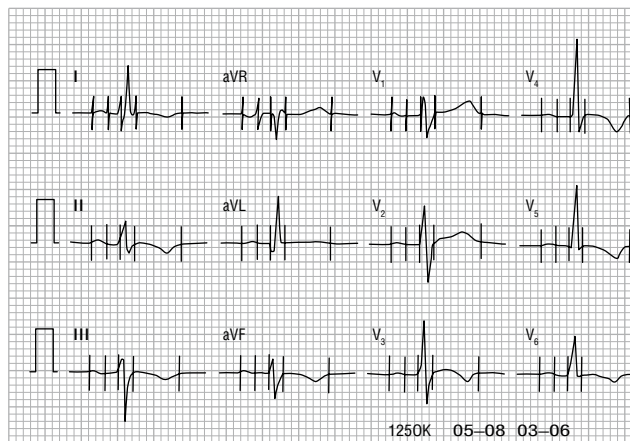
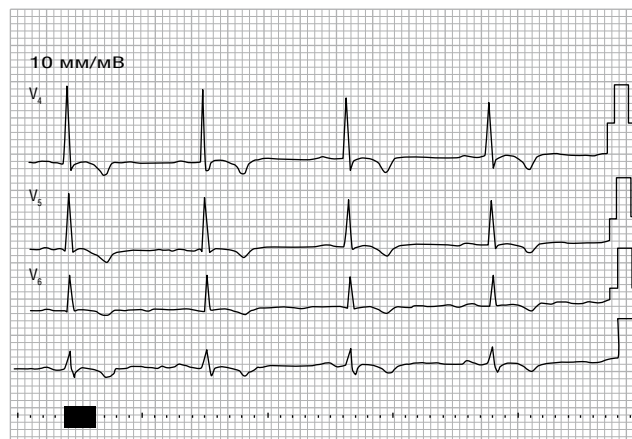
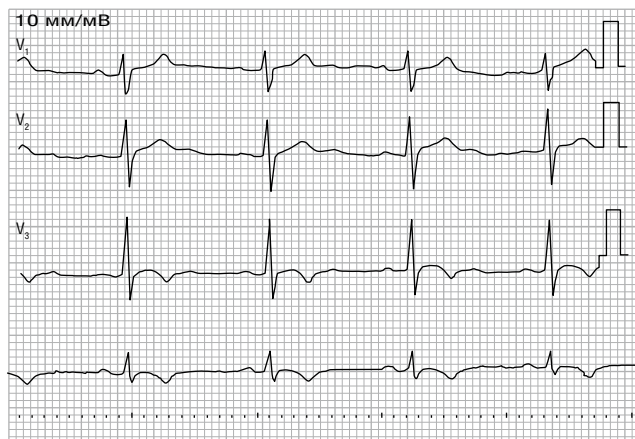
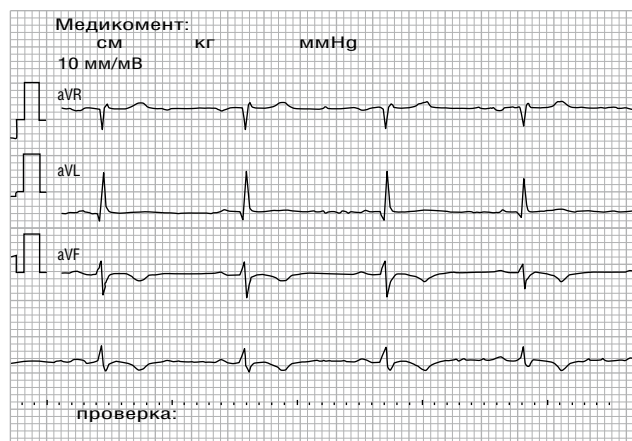
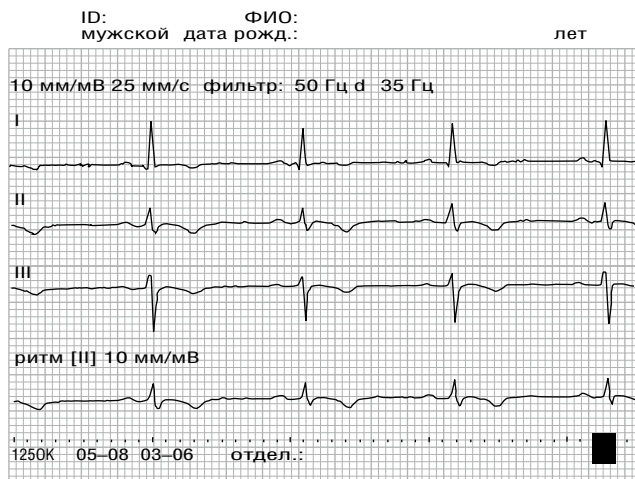


Рис. 1. ЭКГ пациента Э. от 09.07.2022 г.

гемодинамики в рамках нормальных значений, перкуторные границы сердца не расширены, тоны сердца без патологических изменений. В остальном со стороны внутренних органов и систем без патологических изменений.

В результате проведенного обследования: в клиническом анализе крови показатели без особенностей, в биохимическом анализе крови глюкоза 4,6 ммоль/л, общий холестерин 4,44 ммоль/л, ЛПВП 1,2 ммоль/л, ЛПНП 3,13 ммоль/л, ТГ 0,82 ммоль/л, креатинин 146,8 мкмоль/л (СКФ по СКД-EPI 50 мл/мин/1,73 м²). На ЭКГ от 07.07.2022: ритм синусовый с ЧСС 59 в минуту. Отклонение ЭОС влево, угол альфа 15°. ЭКГ-признаки (подъем сегмента ST в III, aVF, V2–V6, «–» зубец T в II, III, aVF, V₃–V₆) требуют динамического наблюдения, ЭхоКГ, клинико-лабораторных данных для исключения подострых очаговых изменений по нижней, верхушечно-боковой стенке ЛЖ. ЭКГ от 09.07.2022: ритм: умеренная синусовая брадикардия с ЧСС 53 в минуту, угол альфа 14°. АВ-блокада I степени. Признаки увеличения нагрузки на миокард левого желудочка к ЭКГ от 07.07.2022. В остальном — без динамики (рис. 1).

В динамике ЭКГ от 18.07.2022: ритм: умеренная синусовая брадикардия с ЧСС 52 в минуту, нарушение внутрисердечной проводимости. Изменения в миокарде с признаками недостаточности кровоснабжения по передневерхушечной, задне-

боковой стенкам ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ. АВ-блокада I степени. Признаки увеличения нагрузки на миокард левого желудочка.

По данным ЭхоКГ от 07.07.2022: ЛП 35 мм; КДР ПЖ 23 мм; толщина МЖП в диастолу 12 мм; КДР ЛЖ 56 мм; КСР ЛЖ 36 мм; ЗСЛЖ в диастолу 10 мм; ФВ 64,58 %. В заключении: полости сердца не расширены. Расширение корня аорты. Небольшие фиброзные изменения аортального кольца. Створки клапанов несколько уплотнены. Небольшая гипертрофия миокарда левого желудочка. Региональная сократимость миокарда ЛЖ сохранена. Глобальная сократительная функция ЛЖ не снижена.

МРТ сердца от 20.07.2022: дилатация правого предсердия. Систолическая функция миокарда не снижена. Интрамиокардиального фиброза, поствоспалительных и постишемических изменений миокарда не выявлено.

Тредмил-тест от 29.07.2022 (без приема препаратов): одышка умеренная, отмечал головокружение на высоте нагрузки. Болей в области сердца не отмечал. Толерантность к физической нагрузке высокая (10,1 МЕТ). Реакция АД на нагрузку адекватная. Восстановительный период затянут. Сатурация крови в норме. Диагностически значимая динамика сегмента ST не зарегистрирована и нарушения ритма сердца не выявлены.

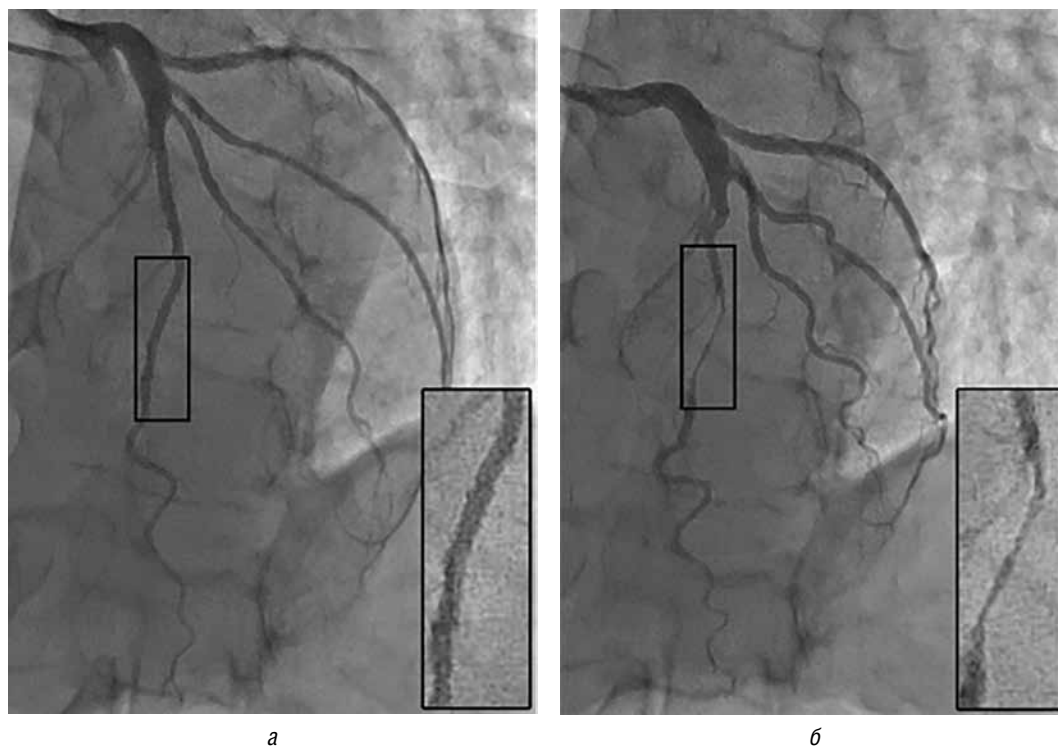


Рис. 2. Коронароангиография левой коронарной артерии: левая косая краниальная проекция в диастолу (а) и систолу (б). Выделен участок интермиокардиального прохождения передней межжелудочковой ветви (в выноске увеличение в 2 раза). В систолу уменьшение просвета до 70%

Селективная коронарография от 18.07.2022: правый тип коронарного кровоснабжения. Фузиформная аневризма и гемодинамически значимый мышечный мостик (60–70%) ПМЖВ (рис. 2).

МСКТ коронарография от 08.08.2022: картина фузиформной аневризмы ПМЖА, мышечного мостика дистальной трети ПМЖА.

Стресс-эхокардиография от 09.08.2022: проба положительная. Толерантность к физической нагрузке высокая (8,2 МЕТ). Гипертензивный тип реакции АД на нагрузку. Восстановительный период затянут по ЧСС и АД. Сатурация крови в норме. Исходно локальная сократимость миокарда ЛЖ не нарушена. На высоте нагрузки — гипокинезия базального заднесептального сегмента ЛЖ с переходом на нижнюю стенку.

ЭКГ-мониторирование по Холтеру от 22.08.2022: регулярная и арегулярная синусовая аритмия. Синусовая тахикардия на фоне бытовых и физических нагрузок без достижения субмаксимальной ЧСС. Синусовая брадикардия в покое, временами выраженная в ночной период. Редкая политопная предсердная экстрасистолия (20), однократно парная и в двух случаях аллоритмированная по типу бигеминии. Единичная желудочковая экстрасистолия (1). Изменения в миокарде с переходящим ухудшением процессов реполяризации на фоне физической активности. Показатели временного анализа изменчивости интервалов синусового ритма в норме. Интервал Q–T на минимальной ЧСС в норме. Среднесуточные, среднедневные и среднедневной показатели ЧСС ниже возрастной нормы. Нормальный циркадный профиль ЧСС. Диагностически значимая динамика сегмента ST не зарегистрирована.

Суточное мониторирование артериального давления от 22.08.2022: результаты мониторирования корректны — 77 эпизодов успешного измерения АД (98%). По данным СМАД зарегистрировано: суточный профиль САД и ДАД нормотензивного типа за все периоды исследования. Нагрузка давлением САД в норме за все периоды мониторирования, по ДАД в норме в дневной период и выше нормы в ночной период мониторирования. Тип суточной кривой по САД и ДАД — Non-Dipper, что указывает на недостаточное снижение АД в ночной период времени. Вариабельность САД и ДАД в норме за все периоды мониторирования. Величина и скорость утреннего подъема САД и ДАД в норме за все периоды наблюдения. Максимальные показатели САД и ДАД во время исследования 126 мм рт.ст. и 96 мм рт.ст., минимальные показатели САД и ДАД во время исследования 96 мм рт.ст. и 60 мм рт.ст.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда от 29.08.2022. Заключение: общий дефицит перфузии миокарда левого желудочка 10%. По данным ангио-

кардиосцинтиграфии данные снижения перфузии сегментов миокарда левого желудочка, кровоснабжающихся правой коронарной и левой передней нисходящей артериями. Сцинтиграфические данные: нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявляется. Глобальная сократительная способность правого и левого желудочков в норме.

Результаты остальных дополнительных исследований без значимых патологических изменений.

Решение консилиума: учитывая характер жалоб, анамнез, серию ЭКГ в виде изменений по нижней, верхушечной и боковой областям левого желудочка, переходящий характер изменений на сериях ЭхоКГ в динамике с отражением зон гипокинеза, данных, полученных при селективной коронарографии в виде гемодинамически значимого сужения просвета ПМЖВ миокардиальным мостиком на 60–70% и компенсаторно образовавшейся фузиформной аневризмы, визуализации зон ишемии миокарда при стрессЭхоКГ в виде гипокинезии базального заднесептального сегмента ЛЖ с переходом на нижнюю стенку, данных перфузионной сцинтиграфии миокарда, отражающих дефицит перфузии миокарда левого желудочка, данных дополнительных обследований и консультаций специалистов, установлен клинический диагноз.

Основное заболевание: ИБС. Крупноочаговый постинфарктный кардиофиброз нижней, боковой, верхушечной областей левого желудочка от 05.04.2022. Стенокардия напряжения I ФК. Аномалия развития: фузиформная аневризма, миокардиальный мостик ПМЖВ с гемодинамически значимым стенозом (60%). ХСН I по NYHA.

Сопутствующее заболевание: экзогенно-конституциональное ожирение I степени. Астенический синдром. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения. Хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость (сопутствующие заболевания с учетом значимости указаны не полностью).

В отношении пациента выбрана консервативная тактика ведения: дезагреганты, бисопролол, амлодипин, триметазидин. На момент лечения в стационаре в хирургическом лечении сердечной патологии пациент не нуждался. Была проведена КР в объеме стационарного этапа с учетом результатов нагрузочной пробы, высокой толерантности к физической нагрузке, под контролем показателей гемодинамики, ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ. Получал лечение у психотерапевта, проведена школа больных ИБС.

На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось, стенокардитические боли регрессировали, перестала беспокоить одышка, расширен объем физической нагрузки.

Учитывая неблагоприятный трудовой прогноз в отношении военнослужащего, необходимость

длительного приема лекарственных препаратов, проведена военно-врачебная экспертиза. На основании ст. 44 «а» Расписания болезней (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565) признан Д — не годен к военной службе с последующим увольнением и продолжением лечения в лечебных учреждениях по месту жительства.

Даны рекомендации по проведению дальнейшей программы КР на амбулаторном этапе.

Заключение

1. На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что проблема миокардиальных мышечных мостиков очень актуальна, так как наличие этой патологии часто ассоциировано с инфарктом миокарда, жизнеугрожающими нарушениями ритма и с внезапной сердечной смертью.

2. Таким образом, нужны современные методы диагностики для оценки состояния коронарных артерий и особенности их расположения относительно миокарда.

3. «Золотой» стандарт диагностики миокардиального мышечного мостика — проведение селективной коронарографии.

4. Подводя итог, необходимо отметить, что консервативное лечение проводится только у симптомных

больных. Препараты первой линии — β -адреноблокаторы. Применяются в лечении недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, триметазидин, дезагреганты.

5. При рефрактерности к фармакотерапии используют хирургическое лечение: чрескожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии), аортокоронарное шунтирование или миотомию.

6. Следует акцентировать внимание на том, что выбор хирургического метода лечения сложен ввиду риска развития рестеноза, закрытия шунта, травматизации миокарда.

7. Всем пациентам с ИБС необходимо проведение мероприятий по программам КР согласно официальным рекомендациям с учетом индивидуальных особенностей под строгим контролем показателей гемодинамики и ЭКГ.

Обобщая вышеизложенное, целесообразно отметить, что пациенты с данной патологией требуют регулярного наблюдения у специалистов-кардиологов, а при появлении признаков ишемии миокарда, ухудшении качества жизни — проведения всестороннего обследования и определения тактики лечения по результатам.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., Тетвадзе И.В. Миокардиальные мышечные «мостики», эмбриология, анатомия, патофизиология (обзор литературы). Бюллетень НЦССХ Бакулева РАМН 2010; 11 (6). [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Mozhina A.A., Tetvadze I.V. Myocardial muscle "bridges", embryology, anatomy, pathophysiology (literature review). Bulletin of the Scientific Center for Agricultural Sciences Bakulev RAMS 2010; 11 (6) (In Russ.)].
2. Васильева В.А., Пономаренко И.В., Сукманова И.А. Клиническое значение и тактика ведения пациентов с мышечным мостиком. Scientist 2023; 1 (158). [Vasilieva V.A., Ponomarenko I.V., Sukmanova I.A. Clinical significance and tactics of behavior of patients with muscle bridge. Scientist 2023; 1 (158) (In Russ.)].
3. Кравченко А.М., Малаева Е.Г., Цырульникова А.Н., Худяков И.А. Миокардиальный мостик коронарной артерии. Проблемы здоровья и экологии 2017; 1 (108). [Kravchenko A.M., Malaeva E.G., Tsyulnikova A.N., Khudyakov I.A. Myocardial bridge of the coronary artery. Health and Ecology Problems 2017; 1 (108) (In Russ.)].
4. Кравченко К.П., Козлов К.Л., Медведев Д.С., Полякова В.О. и др. Возрастные особенности экспрессии рецепторов мелатонина в кардиомиоцитах у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. Врач 2021; 32 (9): 68–71. [Kravchenko K.P., Kozlov K.L., Medvedev D.S., Polyakova V.O. et al. Age-related features of the expression of melatonin receptors in cardiomyocytes in patients with dilated cardiomyopathy. Doctor 2021; 32 (9): 68–71 (In Russ.)].
5. Кравченко К.П., Козлов К.Л., Полякова В.О., Медведев Д.С. Возрастные аспекты уровня экспрессии сиртуинов в кардиомиоцитах у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. Врач 2022; 33 (10): 70–74. [Kravchenko K.P., Kozlov K.L., Polyakova V.O., Medvedev D.S. Age-related aspects of the level of sirtuin expression in cardiomyocytes in patients with dilated cardiomyopathy. Doctor 2022; 33 (10): 70–74 (In Russ.)].
6. Стародубов О.Д., Ефремова О.А. Миокардиальные мышечные мостики: патофизиологические особенности и клинико-морфологические признаки. Научные ведомости. Серия медицина. Фармация 2016; 12 (233); 34. [Starodubov O.D., Efremova O.A. Myocardial muscle bridges: pathophysiological features and clinical and morphological signs. Scientific bulletins. Medicine series. Pharmacy 2016; 12 (233); 34 (In Russ.)].
7. Церетели Н.В. Миокардиальный мышечный мостик как причина острого коронарного синдрома: миф или реальность? Евразийский кардиологический журнал 2019 (25). [Tsereteli N.V. Myocardial muscle bridge as a cause of acute coronary syndrome: myth or reality? Eurasian Cardiology Journal 2019 (25) (In Russ.)].
8. Чижова А.В., Логинов М.О., Баширов И.И., Сулейманов М.М., Щекин В.С., Столяренко А.П. Миокардиальный мостик — вариант нормальной анатомии или патология? Клиниче-

ский случай. Морфологические ведомости 2021; 29, 1 (55). [Chizhova A.V., Loginov M.O., Bashirov I.I., Suleymanov M.M., Shchekin V.S., Stolyarenko A.P. Myocardial bridge — a variant of normal anatomy or pathology? Clinical case. Morphological statements 2021; 29, 1 (55) (In Russ.)].

9. *Тетвадзе И.В.* Миокардиальные мышечные мостики (анатомия, диагностика и лечение): автореферат на соискание

ученой степени от 14.01.2005 г. [*Tetvadze I.V.* Myocardial muscle bridges (anatomy, diagnosis and treatment): abstract for an academic degree dated January 14, 2005 (In Russ.)].

10. *Power D.* Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management, November 2021.
11. *Shah S.M.* Editorial The Challenge of Myocardial Bridging JSCAI 2023 (2): 100545.

Поступила в редакцию: 20.11.2023 г.

Сведения об авторах:

Сизов Алексей Вячеславович — заместитель руководителя Центра усовершенствования врачей Федерального научного клинического центра медицинской реабилитации и курортологии Федерального медико-биологического агентства; 141551, Московская область, Солнечногорский район, деревня Голубое, ул. Родниковая, стр. 6, к. 1; e-mail: buenerges@yandex.ru ORCID 0009-0002-0931-042X;

Горнов Сергей Валерьевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры медицинской реабилитации и физических методов лечения с курсами остеопатии и паллиативной медицины, доцент Российского биотехнологического университета, Медицинский институт непрерывного образования; 125080, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; ORCID 0000-0002-3389-4309;

Матюшевский Игорь Владимирович — начальник кардиологического отделения, врач-кардиолог Главного военного клинического госпиталя войск Национальной гвардии Российской Федерации; 143914, Московская область, г. Балашиха, мкр. Никольско-Архангельский, Вишняковское шоссе, влд. 101; e-mail: dr.matushefskij@yandex.ru; ORCID 0009-0003-5891-0875;

Ермакова Мария Владимировна — старший врач-кардиолог кардиологического отделения Главного военного клинического госпиталя войск Национальной гвардии Российской Федерации; 143914, Московская область, г. Балашиха, мкр. Никольско-Архангельский, Вишняковское шоссе, влд. 101; e-mail: dr.mashaermakova@mail.ru; ORCID 0009-0002-3115-7716.