

Mostek mięśniowy w obrębie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej oraz podwyższony w czasie dobutaminowej próby obciążeniowej gradient podzastawkowy w drodze odpływu z lewej komory serca – opis przypadku

Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery and dobutamine-induced left ventricular outflow tract gradient – a case report

Wiktor Kuliczkowski¹, Anna Goździk², Marcin Protasiewicz¹, Marta Negrusz-Kawecka¹, Walentyna Mazurek¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

²Katedra i Klinika Chirurgii Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

Abstract

We present a case of a 47-year-old patient with arterial hypertension and progressive ST segment changes with a T wave inversion during 2 years of observation. Coronary angiography showed myocardial bridging of LAD and no significant coronary artery stenosis. During subsequent two last years the patient was repeatedly hospitalised due to chest pain. During the last hospitalisation a dobutamine stress testing was performed which provoked an increased left ventricular outflow tract gradient. This finding may be attributed to an early phase of hypertrophic cardiomyopathy, or dobutamine-specific phenomenon.

Key words: elevated gradient in left ventricular outflow tract, hypertrophic cardiomyopathy, dobutamine stress testing, coronary artery muscle bridge

Kardiologia Polska 2006; 64: 63-67

Opis przypadku

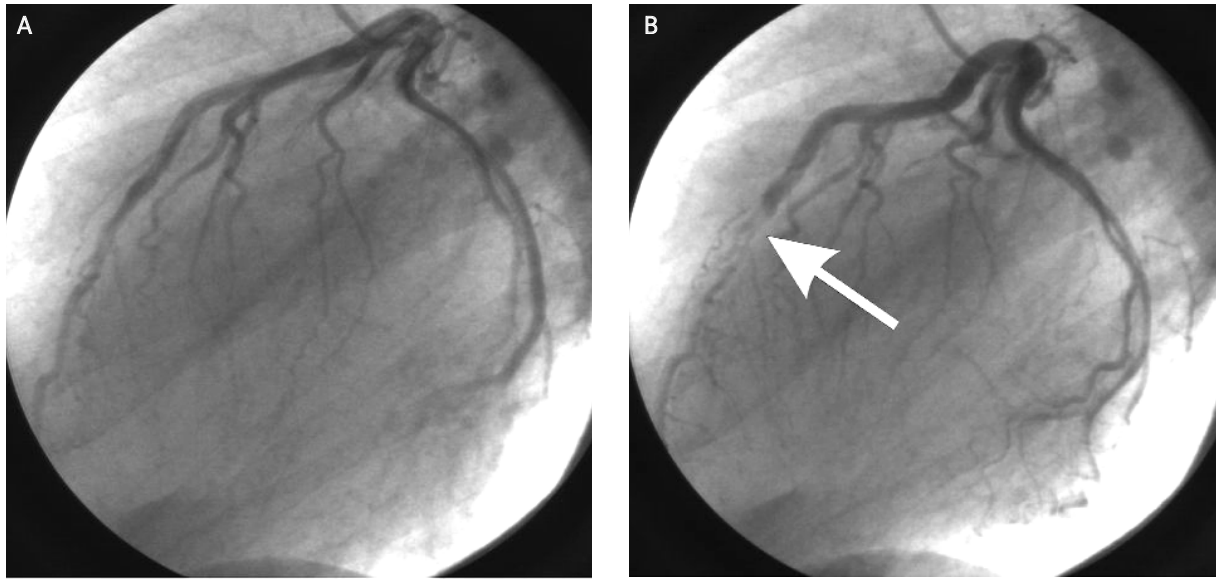
Prezentujemy historię choroby 47-letniego mężczyzny z istniejącym od kilku lat nadciśnieniem tętniczym, ujemnym wywiadem rodzinnym w kierunku choroby niedokrwiennej serca i bez innych czynników ryzyka. W 2001 r. podczas badań okresowych wykonano próbę wysiłkową, ujemną klinicznie i elektrokardiograficznie, przy obciążeniu 12 MET. W maju 2003 r. podczas forsownego biegu u pacjenta wystąpił silny ból zamostkowy o charakterze ucisku. W EKG stwierdzono wówczas ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF i ujemno-dodatnie w V5–V6. Markery martwicy mięśnia serca były

ujemne, w badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości, grubość przegrody międzykomorowej i ściany tylnej w rozkurczu wynosiła 7 mm. W koronarografii stwierdzono mostek mięśniowy w odcinku środkowym LAD zwężający światło naczynia w skurczu do 90%, bez zmian w pozostałych naczyniach (Rycina 1.). Chorego zakwalifikowano do dalszego leczenia zachowawczego. W kontrolnej próbie wysiłkowej osiągnął 12 MET; pozostawał bez dolegliwości bólowych. W EKG spoczynkowym obserwowano ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF, V3–V6, do których na szczycie wysiłku dołączyły się obniżenia odcinka ST do 1,5 mm.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Wiktor Kuliczkowski, Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław, tel.: +48 71 784 26 11, faks: +48 71 327 09 61, e-mail: wikt6@wp.pl

Praca wpłynęła: 22.08.2005. Zaakceptowana do druku: 23.09.2005.



Rycina 1. Mostek mięśniowy (strzałka) w obrębie odcinka środkowego LAD w rozkurczu w projekcji LAO 90

Chory ponownie został przyjęty do szpitala w grudniu 2004 r. w celu kontrolnej diagnostyki i wydania decyzji co do dalszego leczenia niecharakterystycznych dolegliwości bólowych umiejscowionych w dole mostka, niemających związku z wysiłkiem fizycznym, pojawiających się najczęściej w spoczynku i trwających z przerwami do kilku dni. Przy przyjęciu chory był wydolny krążeniowo i oddechowo, RR 140/90 mmHg, akcja serca miarowa 70/min, w badaniu fizykalnym, poza nadwagą (BMI 29), bez istotnych odchyłeń od normy. W zapisie EKG zwracały uwagę utrzymujące się stale głębokie ujemne załamki T w odprowadzeniach I, II, III, aVL, aVF oraz od V2 do V6 (Rycina 2.). W badaniu echokardiograficznym z odchyłeń od normy wykazano tym razem niewielki przerost przegrody międzykomorowej do 13 mm w rozkurczu (7 mm w badaniu sprzed 7 mies.).

Podczas hospitalizacji wykonano próbę wysiłkową, która wypadła ujemnie klinicznie i elektrokardiograficznie przy obciążeniu 13 MET. Próba hiperwentylacji z zastosowaniem wlewu preparatu TRIS również była ujemna klinicznie i elektrokardiograficznie. Monitorowanie EKG metodą Holtera nie wykazało istotnych zaburzeń rytmu serca oraz zmian w obrębie odcinka ST-T.

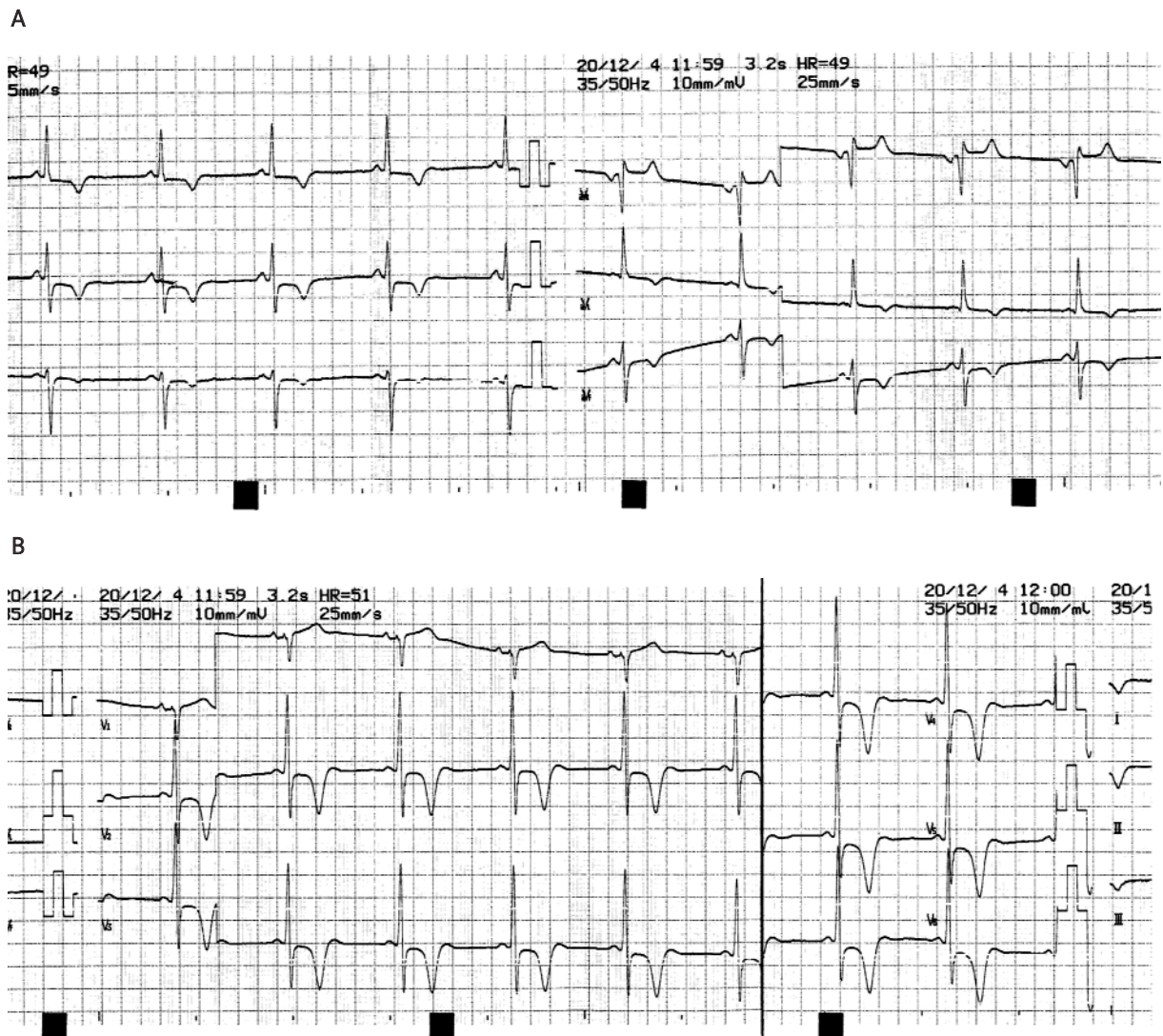
W celu podjęcia decyzji co do dalszego postępowania ze stwierdzanym poprzednio mostkiem mięśniowym oraz w celu diagnostyki zgłaszanych dolegliwości wykonano próbę dobutaminową. Próbę przerwano przy wlewie dobutaminy z szybkością 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i przy częstotści serca 105/min na prośbę pacjenta z powodu wystąpienia uczucia znacznego osłabienia. Ciśnienie tętnicze w tym momencie wynosiło 90/60 mmHg przy wartości wyjściowej 130/90 mmHg. W obrazie echokardiograficznym

nie wykazano zaburzeń kurczliwości, pacjent nie zgłaszał również dolegliwości dławicowych, a w zapisie EKG stwierdzono pojawienie się dodatnich załamków T w I, II, III oraz płaskich i słabo dodatnich załamków T w odprowadzeniach V2–V6. Jednocześnie wykazano podwyższony do 40 mmHg maksymalny podzastawkowy gradient w drodze odpływu z lewej komory (gradient wyjściowy i oznaczony kilka minut po zaprzestaniu wlewu dobutaminy były takie same i wynosiły 12 mmHg), nie obserwowano przy tym zjawiska SAM.

Całość obrazu klinicznego i wyniki badań dodatkowych wskazywały na to, że dolegliwości zgłaszane przez chorego nie są związane z niedokrwieniem mięśnia serca spowodowanym kurczem tętnic wieńcowych lub mostkiem mięśniowym. Zaproponowano mu wykonanie echokardiograficznego badania przezprzetykowego, na które jednak nie wyraził zgody. Podwyższony gradient w drodze odpływu z lewej komory (LVOT) stwierdzany w czasie próby dobutaminowej różnicowano z wczesnym stadium kardiomiopatii przerostowej i nadmierną kurczliwością mięśnia serca w czasie próby. Obserwowane zmiany w zapisie EKG oraz obraz echokardiograficzny będą okresowo kontrolowane w czasie wizyt ambulatoryjnych. Chory został wypisany do domu z zaleceniem stosowania werapamilu o przedłużonym uwalnianiu 240 mg/dobę, chinaprilu 20 mg/dobę, indapamidu o przedłużonym uwalnianiu 1,5 mg/dobę.

Omówienie

Opisano przypadek chorego, u którego oprócz nadciśnienia tętniczego i mostka mięśniowego zaobserwowano wywołany w czasie próby dobutaminowej



Rycina 2. Zapis EKG pacjenta podczas ostatniej hospitalizacji w grudniu 2004 r.

podwyższony gradient LVOT. Wystąpienie takiego zjawiska w czasie próby dobutaminowej opisano po raz pierwszy w 1992 r. [1]. Przy współistnieniu nadciśnienia tętniczego wydaje się mało prawdopodobne, aby chodziło o wczesną postać kardiomiopatii przerostowej z zawężeniem LVOT. Schorzenie to ma dokładnie sprecyzowane kryteria i wg definicji WHO z 1995 r. opiera się na badaniu echokardiograficznym, a do jego rozpoznania wymagana jest obecność przerostu mięśnia lewej i/lub prawej komory serca powyżej 13 mm z asymetrycznym pogrubieniem przegrody międzykomorowej przy prawidłowej lub zmniejszonej jamie lewej komory serca u chorych bez nadciśnienia tętniczego, wad zastawkowych i innych przyczyn wtórnego przerostu.

Jeśli weźmie się jednak pod uwagę fakt, że 7 mies. przed ostatnią hospitalizacją grubość przegrody międzykomorowej wynosiła 7 mm, przy dobrze kontrolowanym nadciśnieniu tętniczym oraz dynamicznych zmianach zapisu EKG w trakcie tego roku, to rozpoznanie to może mieć istotne znaczenie dla diagnostyki różnicowej w trakcie dalszej obserwacji. Należy zaznaczyć, że cechy elektrokardiograficzne kardiomiopatii wyprzedzają często jej cechy echokardiograficzne oraz że część nosicieli mutacji odpowiedzialnych za wystąpienie rodzinnej kardiomiopatii przerostowej nie spełnia klasycznych, echokardiograficznych kryteriów rozpoznania tej choroby. Dla tych chorych stworzono nowe kryteria kliniczne jej rozpoznania (Tabela I) [2]. Opisujący chory spełnia część z tych kryteriów. Nie jest to

Tabela I. Kryteria rozpoznania rodzinnej kardiomiopatii przerostowej

duże kryteria	małe kryteria
echokardiograficzne	
LVWT ≥ 13 mm (przednia część przegrody lub ściana tylna) lub ≥ 15 mm (tylna część przegrody lub wolna ściana lewej komory)	LVWT=12 mm (przednia część przegrody lub ściana tylna) lub LVWT=14 mm (tylna część przegrody lub wolna ściana lewej komory)
SAM całkowity	SAM niecałkowity
	powiększenie płatków zastawki mitralnej
elektrokardiograficzne	
L VH + zaburzenia repolaryzacji	całkowity blok odnogi pęczka Hisa lub zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego w odprowadzeniach z lewej komory serca
odwrócenie załamka T ≥ 3 mm w odprowadzeniach I, aVL, V3–V6	mniejszego stopnia zaburzenia repolaryzacji stwierdzone w odprowadzeniach z lewej komory serca
odwrócenie załamka T ≥ 5 mm w odprowadzeniach II, III, aVF	głęboki załamek S w V2 (>25 mm)
patologiczny załamek Q przynajmniej w dwóch odprowadzeniach z II, III, aVF (przy niewystępowaniu LAH), V1–V4 lub I, aVL, V5–V6	bóle dławicowe, duszność, utraty przytomności

LVWT – grubość ściany lewej komory, SAM – skurczowy ruch przedniego płotka w kierunku przegrody międzykomorowej, LVH – przerost lewej komory serca, LAH – blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa

wprawdzie kryterium rozpoznania kardiomiopatii przerostowej, ale należy zaznaczyć, że współistnieje ona często z mostkiem mięśniowym w obrębie tętnic wieńcowych, co wynika z samego faktu nieuporządkowanego przerostu mięśnia lewej komory serca.

Najbardziej prawdopodobne wydaje się jednak to, że wystąpienie podwyższonego gradientu w LVOT związane jest ze zwiększoną po podaniu dobutaminy kurczliwością mięśnia przegrody międzykomorowej, jak zostało to opisane u chorych z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi, bez cech kardiomiopatii przerostowej w echokardiografii [3]. Możliwe mechanizmy wystąpienia takiego gradientu opisano w grupie 547 pacjentów z chorobą niedokrwinną serca [4]. Za główne przyczyny wystąpienia podwyższonego gradientu uznano wzmożoną kurczliwość mięśnia serca, ruch przedniego płotka zastawki mitralnej w kierunku przegrody międzykomorowej w czasie skurczu komory (*systolic anterior movement, SAM*), zmniejszony powrót żylny do lewej komory serca i zmniejszony kąt pomiędzy lewą stroną przegrody międzykomorowej a przednią ścianą aorty. Kąt pomiędzy lewą stroną przegrody międzykomorowej i przednią ścianą aorty wynoszący $<100^\circ$ jest uważany za istotny czynnik ryzyka wystąpienia podwyższonego gradientu w czasie próby dobutaminowej również u pacjentów z kardiomiopatią przerostową bez stwierdzanego podwyższonego gradientu w spoczynku [5].

Na podstawie wyników przytoczonych badań uważa się, że chorzy z podwyższonym gradientem w LVOT w czasie próby dobutaminowej patofizjologicznie odpowiadają chorym z kardiomiopatią przerostową i wymagają leczenia β -blokerami lub blokerami kanału wapniowego z grupy pochodnych niedihydropirydyno-

wych [4]. Inni autorzy wykazali, że podwyższony gradient w LVOT występuje u 17,5% chorych, nie ma związku z częstszym występowaniem bólu dławicowego, a chorzy ci rzadziej mają zaburzenia kurczliwości mięśnia serca w czasie próby dobutaminowej [6].

W innym badaniu u niektórych chorych bez kardiomiopatii przerostowej pojawienie się objawu SAM w czasie próby dobutaminowej i związanego z tym podwyższonego gradientu w drodze odpływu z lewej komory serca odtwarzało zgłaszane przez badanych objawy, jednak rokownicze znaczenie tego zjawiska nie jest znane [7–9]. Co ciekawe, jedynie niewielka część osób, u których występuje zjawisko SAM w czasie próby dobutaminowej, miała je również wykrywane w czasie echokardiografii obciążeniowej na ergometrze [7]. Podobnie sam podwyższony gradient w drodze odpływu, który pojawia się w czasie próby dobutaminowej, nie odtwarza się w czasie echokardiograficznej próby wysiłkowej, co tłumaczone jest innym działaniem dobutaminy i wysiłku na opór obwodowy [6].

Obserwowany u opisywanego chorego spadek ciśnienia tętniczego w czasie próby dobutaminowej był związany, jak się wydaje, z działaniem leku rozszerzającym krążenie obwodowe i nie wynika z zaburzenia odpływu krwi z lewej komory serca. Takie wytłumaczenie tego zjawiska potwierdzone jest przez badania eksperymentalne na zwierzętach [10].

Dodatkowym problemem u opisywanego chorego jest obecność mostka mięśniowego, który jednak w chwili obecnej, wobec braku obiektywnych objawów istotnego niedokrwienia mięśnia serca oraz groźnych zaburzeń rytmu serca, nie wymaga trudnego i nie zawsze skutecznego u tych chorych leczenia inwazyjnego.

Piśmiennictwo

1. Pellikka P, Oh J, Bailey K, et al. Dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. A new observation. *Circulation* 1992; 86: 1429-32.
2. Kokot F, Januszewicz W. (eds.) Interna. *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, Warszawa; 171.
3. Christiaens L, Duplantier C, Allal J, et al. Normal coronary angiogram and dobutamine-induced left ventricular obstruction during stress echocardiography: a higher hemodynamic responsiveness to dobutamine. *Echocardiography* 2001; 18: 285-90.
4. Scandura S, Arcidiacono S, Felis S, et al. Dynamic obstruction to left ventricular outflow during dobutamine stress echocardiography: the probable mechanisms and clinical implications. *Cardiologia* 1998; 43: 1201-8.
5. Bolca O, Ozer N, Eren M, et al. Dobutamine induced dynamic left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy. *Tohoku J Exp Med* 2002; 198: 79-87.
6. Luria D, Klutstein MW, Rosenmann D, et al. Prevalence and significance of left ventricular outflow gradient during dobutamine echocardiography. *Eur Heart J* 1999; 20: 386-92.
7. Meimoun P, Benali T, Sayah S, et al. Significance of systolic anterior motion of the mitral valve during dobutamine stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 49-56.
8. Barletta G, Del Bene MR, Gallini C, et al. The clinical impact of dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography. *Int J Cardiol* 1999; 70: 179-89.
9. Wu WC, Bhavsar JH, Aziz GF, et al. An overview of stress echocardiography in the study of patients with dilated or hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography* 2004; 21: 467-75.
10. Weissman N, Nidorf S, Weyman A, et al. Effect of hydration on cavity obliteration during dobutamine stress echocardiography. *Clin Cardiol* 1995; 18: 17-20.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Wykonując często koronarografie chorym z bardziej lub mniej typowymi bólami wieńcowymi, prawidłowymi lub nieraz bardzo zmienionymi elektrokardiogramami, stosunkowo często bywamy zaskakiwani stwierdzeniem u nich *tylko* mostka mięśniowego. Mając do czynienia z takimi chorymi, czuję się często tak jak przy bardzo rzadkich, o wiele rzadszych niż mostki mięśniowe przypadkach, w których muszę rozpoznać zespół X. Zapewniając bowiem chorego, że *w rzeczywistości nic mu nie jest*, nie jestem całkiem pewny, czy go jednak, dla jego spokoju, nie okłamuję.

Jak wiadomo, jako mostek mięśniowy określa się śródścienny przebieg odcinka tętnicy wieńcowej. Stwierdza się go u 0,5–2,5% badanych, z których u 2/3 mostek powoduje istotne upośledzenie przepływu krwi w skurczu. Nie ustalono jednoznacznie skutecznego postępowania zachowawczego ani inwazyjnego [1].

Przedstawiony przez Autorów komentowanej pracy przypadek jest szczególnie ciekawy. Przedstawia on albo 2 patologie: mostek mięśniowy i wczesną postać kardiomiopatii przerostowej, albo tylko 1: wczesną postać kardiomiopatii przerostowej przebiegającą z mostkiem mięśniowym w zakresie LAD.

Zainteresowanie tym przypadkiem i pogłębienie diagnostyki spowodowane było tym, że oprócz dolegli-

wości chory miał też zdecydowanie nieprawidłowy elektrokardiogram przy prawidłowym początkowo wyniku badania echokardiograficznego, które cechy przerostu przegrody wykazało dopiero po 2 latach.

Tak się złożyło, że w ostatnich miesiącach także obserwowaliśmy nieco podobny przypadek. Chodziło o 51-letniego, dotychczas zdrowego wybitnego himalaistę, u którego w czasie ostatniej wyprawy z dnia na dzień pojawiła się nasilona dławica piersiowa, a w EKG wybitne zmiany okresu repolaryzacji komór podobne do stwierdzanych przez W. Kulickowskiego ze wsp. w ich przypadku. Badanie echokardiograficzne ujawniło przerost przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory.

Koronarografia była prawidłowa. Wyniki badań skonsultowałem z prof. Barbarą Dąbrowską, która, zgadzając się z naszym rozpoznaniem kardiomiopatii przerostowej, powiedziała, że w tej nie do końca poznanej chorobie zmiany elektrokardiograficzne mogą być większe niż powszechnie uważane za bardziej miarodajne zmiany echokardiograficzne.

Co dają miłym czytelnikom pod rozwagę.

A jak się ma do tego mostek mięśniowy? Nie wiem.

Piśmiennictwo

1. Bourassa MG et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischaemic mechanism and current diagnosis and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351.