

Myocardialis izomhíd: a tüneteket befolyásoló morfológiai faktorok vizsgálata

Bárczi György dr.¹ ■ Merkely Béla dr.¹ ■ Oláh Attila dr.¹
Papp Sára dr.² ■ Sayour Ali Alex dr.¹ ■ Szigyártó István dr.¹
Zóka András dr.³ ■ Becker Dávid dr.¹

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest

²Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem Lendület Kardiovaszkuláris Képalkotó Kutatócsoport,
Budapest

³Dél-pesti Centrumkórház – Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Laboratórium, Budapest

Bevezetés: A myocardialis izomhíd a koszorúereken gyakran kimutatott, jóindulatúnak tartott, veleszületett eltérés. Egyedülálló abban a tekintetben, hogy dinamikus kompressziót okoz az adott érszakaszon.

Célkitűzés: A közleményben arra kerestük a választ, hogy melyek és hogyan vizsgálhatók azok a morfológiai és funkcionális jellemzők, amelyek meghatározzák a myocardialis izomhíd tünetképző voltát.

Módszer: A rendelkezésre álló invazív és nem invazív vizsgálómódszerekkel a morfológiai és a funkcionális összefüggések ismertetésével bemutatjuk saját retrospektív kutatásunkat, amikor angina pectoris miatt végzett koronarográfia során a bal elülső leszálló coronarián kimutatott myocardialis izomhíd morfológiai jellemzőit vizsgáltuk. Összehasonlítottuk a betegek életkilátásait azoknál a betegeknél, akiknél csak myocardialis izomhíd fordult elő, azokkal, akiknél szignifikáns arteriosclerosis is jelen volt.

Eredmények: Az intravaszkuláris ultrahangvizsgálat alkalmas az eltérés vizualizálására, a kompresszió mértékének megítélésére. Már funkcionális megítélést is lehetővé tesz az intracoronariás Doppler- és frakcionális 'flow' rezerv vizsgálat. A nem invazív funkcionális vizsgálatok közül a leggyakrabban a terheléses echokardiográfia használatos. Saját eredményeink szerint, ahol koronarográfiával izolált myocardialis izomhidat találtunk, ott a csoport morfológiai jegyei súlyosabb jellemzőket mutattak, a myocardialis izomhíd rövidülése nagyobb volt. A hosszú távú, 10 éves utánkövetés során a mortalitás kicsi volt, és eredményeink azt mutatták, hogy a mért morfológiai paraméterek egyike sem befolyásolja a mortalitást.

Következtetés: Alapvető ellentmondás az állapot gyakori előfordulása a jó prognózisa, illetve a nagyszámú esetleírás között, ahol súlyos szövődményeket mutatnak be. Ma már rendelkezésre állnak azok a nem invazív és invazív vizsgálómódszerek, amelyek segítségével egy jól tervezett prospektív tanulmány választ adhat a myocardialis izomhíd morfológiai jellemzőinek funkcionális jelentőségére.

Orv Hetil. 2023; 164(15): 563–570.

Kulcsszavak: myocardialis izomhíd, angina pectoris

Myocardial bridge: morphological factors which influence symptoms

Introduction: Myocardial bridge is a frequently detected congenital coronary anomaly which is kept benign. It is unique because it can cause a dynamic compression during systole.

Objective: In this article, we focus on the detection and evaluation of morphological parameters that can determine the symptomatic bridges.

Method: We summarize the invasive and noninvasive modalities regarding this topic. We also present our retrospective research when we studied the morphological features of the left anterior descendent bridges with coronarography which led to angina pectoris. We compared the prognosis of patients where only myocardial bridge was found to those where atherosclerosis also had been presented.

Results: Intravascular ultrasound can be adapted for the visualization of myocardial bridge and for measuring the severity of compression. Intracoronary Doppler- and fractional flow reserve allow the appreciation of functional significance. Stress echocardiography is the most used non-invasive imaging modality in this field. According to our results, the group where only myocardial bridge was presented has more severe morphological features. The shorten-

ing of the tunneled segment was more expressed. The mortality during long term (appr. 10 years) follow-up was low. Meanwhile, our results have demonstrated that none of the morphological parameters influence mortality.

Conclusion: There is an essential discrepancy between the phenomenon's high prevalence, the good prognosis, and the numerous case reports where the authors report about severe complications. Today we possess those invasive and non-invasive techniques which can help us to design prospective trials clarify the morphological features' functional significance.

Keywords: myocardial bridge, angina pectoris

Bárcki Gy, Merkely B, Oláh A, Papp S, Sayour AA, Szigyártó I, Zóka A, Becker D. [Myocardial bridge: morphological factors which influence symptoms]. *Orv Hetil.* 2023; 164(14): 563–570.

(Beérkezett: 2023. január 11.; elfogadva: 2023. február 5.)

Rövidítések

BMI = (body mass index) testtömegindex; CABG = (coronary artery bypass graft) coronariaartéria-bypassgraft; CT = (computed tomography) komputertomográfia; d-FFR = diastolés FFR; FFR = (fractional flow reserve) frakcionális áramlási rezerv; ICD = intracoronariás Doppler; IVUS = (intravascular ultrasound) intravasculáris ultrahangvizsgálat; LAD = (left anterior descending artery) a bal arteria coronaria elülső leszálló ága (ramus interventricularis anterior arteriae coronariae sinistrae); LAO = lateralis atlantooccipitalis; OCT = (optical coherence tomography) optikaikohereencia-tomográfia; Pd/Pa = a distalis koszorúérnyomás és az aortanyomás aránya; QCA = (quantitative coronary angiography) kvantitatív coronaria-angiográfia

A myocardialis izomhíd kórélettani és klinikai jellemzői

Definíció, epidemiológia

Az *in vivo* vizualizálható koszorúerek döntően az epicardialis térben futnak. Ha az ér egy része az egyedfejlődés során az epicardium alá, a szívizomzatba bukik, myocardialis izomhídról beszélünk, a „hidat” a körülvevő (in-komplett myocardialis izomhíd), illetve az eret teljesen áthidaló (komplett myocardialis izomhíd) myocardium képezi. A myocardialis izomhíd, vizsgálómódszertől függetlenül, gyakran kimutatható, veleszületett eltérés. Egy metaanalízis szerint [1], válogatás nélküli boncolási anyagban előfordulása 30–55%, CT-vizsgálatokban 22% és angiográfia során 5–8%. A leggyakrabban a LAD (a bal arteria [a.] coronaria leszálló ága) középső harmadában (82%) helyezkedik el, átlagosan 19,3 mm hosszan okoz kompressziót. Ha a szívizomzat hypertrophiás, például hypertoniában, vagy hypertrophiás cardiomyopathiában, a jelenség kifejezettebb, gyakrabban kerül leírásra [2]. A prevalencia tekintetében a különböző vizsgálatok között megfigyelhető nagy szórás nemcsak a vizsgálómódszerek eltérő jellegéből adódik, hanem megfigyelhető egy-egy betegcsoporton belül is, például az angiográfival vizsgáltak között. Ennek oka a különböző vizsgálá-

tokban bemutatott heterogén populációkban keresendő, de megjelenése (és klinikai relevanciája is) egy egyénen belül is változhat. Például az adott egyénben az életkor előrehaladtával hypertonia alakul ki, vagy a szívizomzat degeneratív változása során a felszaporodott fibroticus elemek száma már nagyobb kompressziót jelent az adott érszakaszon. Az érrendszer aktuális vegetatív tónusa is befolyásolja a megjelenést, kompresszió alatt kevésbé kifejezett. Mindenesetre jóindulatúnak tartott anomáliáról van szó, amely a legtöbb esetben észrevétlen marad.

Kórélettan

A myocardialis izomhíd több tekintetben is egyedülálló nem arterioscleroticus eredetű coronarialaesus, egyrészt a systolében és (súlyosabb esetben) a diastole korai szakaszában okozott dinamikus kompresszió révén. Ebből ered az a myocardialis izomhíd jóindulatúságára vonatkozó magyarázat, miszerint a nyugalomban, döntően a diastole során telődő érszakaszon átáramló vérmennyiség elegendő a myocardium számára, és tüneteket csak terhelés során okoz, amikor a diastolés telődési idő lerövidül. A myocardialis izomhíd jelentősége azonban ennél komplexebb lehet. Az anatómiai szempontokon túl, mint az izomhíd hossza, mélysége, a felettes myocardium vastagsága, illetve térfogata, minden bizonnyal egyéb faktorok is szerepet játszanak, így a ráragadó vasospasmus, a „csatornázott” szakaszból eredő oldalágak száma, arteriosclerosis jelenléte, illetve nem zárhatjuk ki a micro- és macrodissectiók szerepét sem [3]. Másrészt figyelemre méltó abban a tekintetben is, hogy – több vizsgálat szerint is – az izomhíd által becsatornázott, dinamikus erőbehatásnak kitett érszakasz mentes az arteriosclerostól, ugyanakkor a myocardialis izomhíd előtti proximális érszakasz a nyíróerők fokozódása miatt jobban ki van téve az arterioscleroticus elváltozások kialakulásának [4, 5]. Az előbbi háttérben a körülvevő epicardialis zsírszövet hiányát feltételezik, amelynek fontos szerepe lehet az epicardialis koszorúerek arteriosclerosisának kialakulásában. Az epicardialis zsírszövet fontos forrása lehet az gyulladáshoz vezető mediátoroknak, amelyek parakrin és endok-

rin úton egyaránt hatnak a koszorúerekre [6, 7]. Ehhez járulhat hozzá a vasa vasorum hiánya az adventitiában, amely normálesetben átjárást képez a gyulladásosejtek és citokinek számára a perivascularis zsírszövetből [8].

Klinikai megjelenés

A fenti tényezők – együttesen a beteg klinikai jellemzőivel, úgymint életkor, társbetegségek, balkamra-méreték és -funkció, a beteg aktuális vérnyomása és a vasconstrictiót fokozó faktorok – vezetnek a tünetek megjelenéséhez [9]. A myocardialis izomhíd kóroki, prognosztikai szerepéről ismereteink továbbra is szűkösek annak ellenére, hogy számtalan esetet közöltek, amikor az izomhíd – ischaemia révén – tüneteket okozott. Az ischaemia következtében angina pectoris, szívinfartus, különböző ritmuszavarok vagy akár hirtelen szívhalál jelentkezhet [10–14].

Terápia

Más, a koszorúereket érintő arterioscleroticus kórképekben, mint például az ST-elevációval járó akut coronaria szindrómában, többszörösen alátámasztott, jól definiált ismereteink vannak a kezelésre és annak prognózist befolyásoló minőségi paramétereire vonatkozóan [15]. Myocardialis izomhíd esetében ilyen átfogó ismereteink nincsenek a morfológia és a funkcionális összefüggését illetően, továbbá alapvetően jó prognózisú elváltozásról van szó, a kezelésnek személyre szabottnak, lépcsőzetesnek és a *primum non nocere* elvét szem előtt tartónak kell lennie. Fontos a beteg utánkövetése, a tünetek időről időre történő revidálása. A gyógyszeres kezelést illetően a béta-blokkolókat első vonalbeli szernek tartják, amelyek negatív kronotrop, negatív inotrop hatásuk révén csökkentik a szívfrekvenciát, növelik a diastolés telődési időt, dekompresszálják a koszorúereket, így az izomhíd erejének kitett érszakaszt is. Más, frekvenciacsökkentő gyógyszerek – mint a nondihidropiridin típusú kalciumcsatorna-blokkolók vagy az ivabradin – szintén javasolhatók, ha a béta-blokkolók kontraindikáltak. A nitrátok vasodilatatorhatásuk révén elsőre kedvezőnek tűnhetnek, de hemodinamikai vizsgálatok azt igazolták, hogy a nitráthatás fokozza a myocardialis izomhíd relatív szűkületét a proximalis referenciaérhez képest, és a korai diastolés relaxáció is késik, ami további ischamiához vezethet, nem beszélve a reflextachycardiáról, amely szintén az ischaemia kialakulásának irányába hat [16].

A percutan coronariaintervenció sztentimplantációval kézenfekvő megoldásnak tűnhet, az izomhíd „kisátfázása” azonban olykor katasztrofális következményekkel járt az első próbálkozások során: sztentthrombosisal [17], coronariaperforációval [18], illetve korai restenosisal [19] járó esetekről számoltak be. Saját munkacsoportunk egy hosszú távon is sikeres sztentimplantációt közölt [20]. A sikeresség kulcsa – véleményünk és az irodalom szerint – a sztentválasztással és -implantációval

függhet össze, így fontos szempont, hogy a sztent átérjen az izomhíd teljes hosszában, a sztent maga nagy radiális erővel rendelkezzen. A restenosis elkerülésére gyógyszerbevonatú sztentimplantáció szükséges. Ennek ellenére intervenció csak refrakter angina esetén kísérlethető meg. A szívsebészeti megoldások CABG-műtétet, illetve myotomiát jelentenek. A CABG ellenében érvelő elméleti és gyakorlati megfontolás a kompetitív áramlás jelenléte, amely korai graftelzáródáshoz vezet. Egy érdekes új technika az, amikor a bal a. mamma interna graftot az izomhíd proximalis és distalis szakaszához vezetnek egyszerre [21]. Ez a szerzők szerint jobb hemodinamikai eredményt és hosszabb idejű graft-nyitvamaradást eredményez. A komputeres szimulációt sikeres beavatkozás kísérte, további adatokra van szükség. A myotomia egy lehetséges megoldás perzisztáló tünetek esetén. Előtte CT-képpalkotással történő tervezés és sebészeti gyakorlat szükséges a lehetséges szövödmények (kamrasérülés, érperforáció, aneurysmaformáció, vérzés) elkerülésére.

Saját retrospektív kutatásunkban [22] a myocardialis izomhíd koronarográfia során meghatározható morfológiai jellemzőit kerestük, amelyek angina pectorishoz vezettek. Azt is vizsgáltuk, hogy az így meghatározott morfológiai faktorok befolyásolják-e a hosszú távú túlélést. Összehasonlítottuk a várható életkilátásokat azok között, akiknél csak LAD-myocardialis izomhíd, illetve akiknél a LAD-myocardialis izomhíd mellett szignifikáns arteriosclerosis is jelen volt.

Bár az utóbbi évek invazív és nem invazív funkcionális vizsgálómódszereit egyaránt alkalmazó kutatások során közelebb jutottunk a myocardialis izomhíd jelenségének megértéséhez, prospektív tanulmányok híján a myocardialis izomhíd jelenségével kapcsolatban a legfontosabb megválaszolatlan kérdés továbbra is az, hogy melyek azok a morfológiai jellemzők, amelyek előre vetítik a myocardialis izomhíd tünetképző voltát, esetleg alkalmasak a prognózis meghatározására. Tanulmányunkban erre kerestük a választ.

Saját tapasztalatok

Módszer

A Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinikáján 2009 márciusa és 2011 márciusa között 11 835 diagnosztikus koronarográfiát végeztünk. Ezek közül vizsgálatunkba 203 (1,78%) beteget vontunk be, akiknél a vizsgálat során egyértelmű, kifejezett izomhíd, systolés-diaastolés kaliberingadozás ábrázolódott. Hogy minél homogénebb betegcsoportot kapjunk, a vizsgálatból kizártuk azokat, akiknél a myocardialis izomhíd nem LAD-lokalizációban fordult elő, illetve azokat, akiknél az angina pectoris nyilvánvaló egyéb ok okozta (például billentyűbetegség). A maradék LAD-myocardialis izomhíd betegeket két csoportra osztottuk aszerint, hogy jelen volt-e a LAD-myocardialis izomhíd elváltozáson

1. táblázat | Az adatok eloszlása az angina pectoris miatt vizsgált betegek között

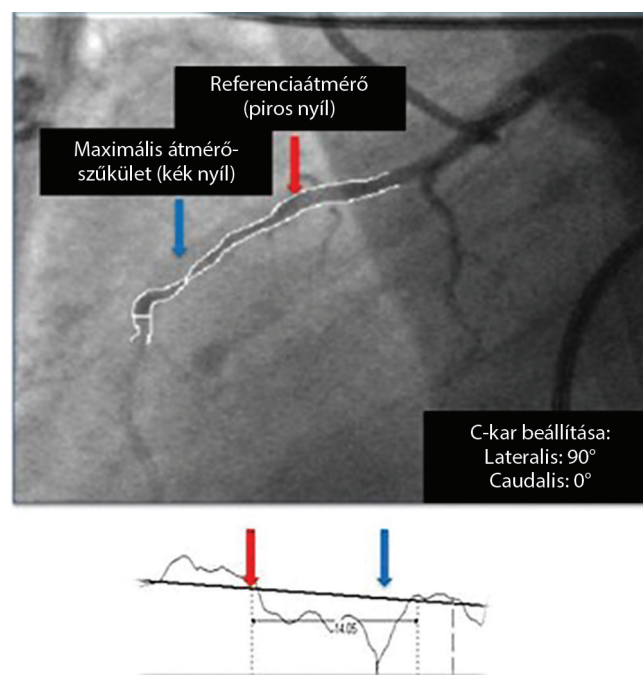
	A teljes populáció n = 146	LAD-MB-neg n = 78	LAD-MB-pos n = 68	LAD-MB-neg vs. LAD-MB-pos
Átlagéletkor (év)	60,6 (12,7)	57,6 (12,4)	64,5 (11,5)	0,001
Férfinem	94 (64%)	50 (64%)	43 (64%)	0,99
Hypertonia	105 (72%)	57 (73%)	48 (72%)	0,87
Diabetes mellitus	36 (25%)	13 (17%)	24 (36%)	0,008
Hyperlipidaemia	77 (53%)	37 (47%)	40 (60%)	0,14
Testtömegindex (kg/m ²)	27,6 (3,8)	27,2 (3,4)	28,2 (4,3)	0,11
LAD-MB-hossz (mm)	21,4 (8,2)	23,4 (8,3)	20,0 (7,7)	0,05
Referenciaátmérő (mm)	2,18 (0,46)	2,23 (0,42)	2,09 (0,41)	0,06
Minimális átmérő (mm)	1,10 (0,41)	1,02 (0,36)	1,11 (0,38)	0,39
Minimális átmérő / referenciaátmérő (%)	49,5 (15,5)	54,5 (13,1)	46,5 (16,4)	0,006

Az adatok átlagokat mutatnak (standard deviáció)

LAD-MB-pos = a bal coronaria elülső leszálló ága – myocardialis izomhíd és egyéb szignifikáns, arterioscleroticus coronarialesio; LAD-MB-neg = a bal coronaria elülső leszálló ága – myocardialis izomhíd egyéb szignifikáns, arterioscleroticus coronarialesio nélkül

kívül jól látható arteriosclerosis (LAD-myocardialis izomhíd-pos n = 68), vagy a LAD-myocardialis izomhíd jelenségen kívül más morfológiai eltérés nem ábrázolódott (LAD-myocardialis izomhíd-neg, n = 78). A digitálisan végzett méréseket végsystolében és végdiastolében, a „C” állvány standard oldalállásából (LAO: 90°, caudalis: 0°) gyakorlott szakértő végezte (1. ábra).

A következő paramétereket mértük, illetve számítottuk: a myocardialis izomhíd hossza (a LAD legproximalisabb és legdistalisabb pontja közötti távolság, ahol a



1. ábra | A mérés bemutatása kvantitatív coronariaangiográfiával (QCA) oldalnézetből

2. táblázat | Az egyváltozós és többváltozós Cox-regressziós analízis összefoglalása a teljes és a LAD-MB-neg csoportban

	A teljes populáció n = 146		LAD-MB-neg n = 78	
	Egyváltozós analízis	Többváltozós analízis	Egyváltozós analízis	Többváltozós analízis
Stenosis	0,005 HR: 3,45	0,11 HR: 2,14	NA	NA
Átlagéletkor (év)	<0,001 HR: 1,08	0,001 HR: 1,08	0,03 HR: 1,07	0,03 HR: 1,09
Férfinem	0,77 HR: 0,89	NA	0,42 HR: 0,56	NA
Hypertonia	0,62 HR: 1,26	NA	0,93 HR: 1,07	NA
Diabetes mellitus	0,06 HR: 2,14	0,251 HR: 1,62	0,73 HR: 0,69	NA
Hyperlipidaemia	0,36 HR: 0,69	NA	0,55 HR: 0,64	NA
Testtömegindex (kg/m ²)	0,86 HR: 1,01	NA	0,95 HR: 1,01	NA
LAD-MB hossz (mm)	NA	0,83 HR: 1,01	NA	0,15 HR: 1,07
Referenciaátmérő (mm)	NA	0,48 HR: 2,73	NA	0,51 HR: 6,30
Minimális átmérő (mm)	NA	0,77 HR: 0,45	NA	0,50 HR: 0,02
Minimális átmérő / referenciaátmérő (%)	NA	0,70 HR: 0,98	NA	0,59 HR: 0,94

HR = kockázati arány; LAD-MB-neg = a bal coronaria elülső leszálló ága – myocardialis izomhíd egyéb szignifikáns, arterioscleroticus coronarialesio nélkül

systolés kaliberingadozás látható), referenciaátmérő (az izomhíd legproximalisabb szakasza előtti pont, ahol a systolés kaliberingadozás kezdődött), minimális izomhídátmérő (végsystolében mérve az izomhídon belül az a pont, ahol a szűkület a legkifejezettebb), a minimális átmérő aránya a referenciaátmérőhöz. Ezeket a paramétereket túl szintén összegyűjtöttük a betegek életkorára, nemére, súlyára, magasságára és főbb cardiovascularis rizikófaktoraiba – mint diabetes mellitus, hypertonia, dyslipidaemia – vonatkozó adatokat.

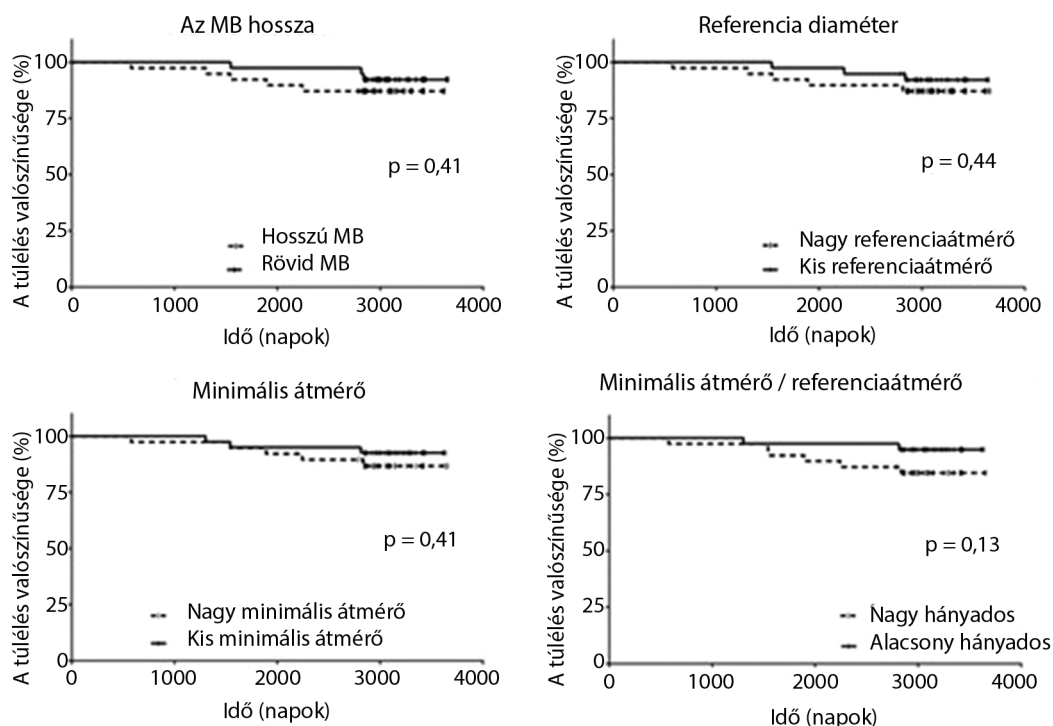
Eredmények

Vizsgálatunk demográfiai, klinikai és morfológiai adatait az 1. táblázatban összegezzük. Az összes, 146 vizsgált beteg 64%-a volt férfi, a nemek megoszlásának különbsége nélkül a LAD-myocardialis izomhíd-pos és LAD-myocardialis izomhíd-neg csoportban. A LAD-myocardialis izomhíd-pos betegek idősebbek voltak, diabetes mellitus gyakrabban fordult elő körükben. A két csoport között nem volt különbség a hypertonia, dyslipidaemia előfordulását illetően, illetve a két csoport BMI-értékei is hasonlóak voltak. Eredményeink szerint a LAD-myocardialis izomhíd-neg csoport morfológiai jegyei súlyosabb jellemzőket mutattak. Az izomhíd rövidülése (minimális átmérő/referenciaátmérő) szignifikánsan nagyobb volt, míg az izomhíd tendenciaszerűen hosszabb volt a myocardialis izomhíd-neg csoportban. Az átlagos klinikai utánkötési idő 3115 nap, közel 10 év volt. A LAD-myocardialis izomhíd-neg csoportban a bármely okú

halálozás 10,3%-os volt. Kerestük azokat a faktorokat, amelyek a hosszú távú mortalitást befolyásolják a teljes és a LAD-myocardialis izomhíd-neg csoportban. Első lépésben az egyváltozós Cox-regresszió módszerével úgy találtuk, hogy a teljes populációban az életkor, a diabetes mellitus és a coronariabetegség jelenléte növelte a mortalitást, míg a LAD-myocardialis izomhíd-neg csoportban csak az idősebb életkor befolyásolta a túlélést. A morfológiai faktorok szerepét meghatározandó, a többváltozós Cox-regresszió módszerét használva eredményeink azt mutatták, hogy a mért morfológiai paraméterek egyike sem befolyásolja a mortalitást (2. táblázat). Az eredményeket a Kaplan–Meier-analízis is megerősítette, amikor a medián értékeket dichotomizáltuk a myocardialis izomhíd morfológiai változóikhoz (2. ábra).

Megbeszélés

A myocardialis izomhíd a leggyakrabban mellkasi panaszok miatt végzett koronarográfia vagy CT-vizsgálat során kerül felismerésre. Ahogy korábban írtuk, az utóbbi ilyen szempontból érzékenyebb vizsgálómódszer. Ezután jóval nehezebb a talált laesio és a tünetek közötti összefüggés bizonyítása. Az elmúlt két évtizedben az invazív vizsgálómódszerek rohamos fejlődése és elterjedése révén funkcionális vizsgálatokat végezhetünk a katéteres laborban, amelyek lehetővé teszik a klinikai szempontból jelentékeny, illetve jelentéktelen myocardialis izomhidak elkülönítését. Klasszikus, invazív vizsgálómódszernek a koronarográfia számít, amellyel szelektíven vizsgálhatjuk



2. ábra

Kaplan–Meier-görbe az egyes morfológiai faktorok hosszú távú túlélést befolyásoló hatásának vizsgálatára a LAD-MB-neg csoportban. Az analízis során a medián értékeket használtuk az adatok dichotomizálásához. Egyik morfológiai faktor sem befolyásolja a hosszú távú mortalitást

LAD-MB-neg = a bal coronaria elülső leszálló ága – myocardialis izomhíd egyéb szignifikáns, arterioscleroticus coronarialesio nélkül

az érintett koszorúér anatómiai viszonyait, így az izomhíd hosszát és a végsystolében bekövetkező maximális szűkületét. A vizsgálatkor fontos a standard oldalnézet használata. A vizsgálat önmagában lehetőséget teremt a fenti paraméterek szerinti elkülönítésre, de annak érdekében, hogy klinikailag értelmezhető legyen, valamilyen klinikai vagy funkcionális paramétert szükséges társítani hozzá. Nitroglicerinnel intracoronariás használata (l. fent) a jelenséget jobban láthatóvá teszi [16], de ischaemiát provokálhat.

A koronarográfiával egy ülésben végzett FFR-mérés, az intracoronariás áramlási Doppler-dróttal végzett mérés (ICD) és az intravasculáris ultrahangvizsgálat (IVUS) a legelterjedtebb invazív vizsgálati módszerek. Az IVUS alkalmas vizsgálat a myocardialis izomhíd vizualizálására és a kompresszió mértékének megítélésére. Az izomhíd jellegzetes IVUS-képe a „félhold” jelenség. Ezen túl funkcionális megítélést is lehetővé tesz az ICD- és az

FFR-vizsgálat. A myocardialis izomhíd jelenségében használható képalkotó modalitásokat, azok diagnosztikai értékét mutatja be a 3. táblázat. A hagyományos FFR-vizsgálat során, adenozinral provokált maximális hyperaemia alatt, a laesiótól distális koszorúérszakaszban mért nyomást vetjük össze az aortában mért nyomással. A „cut-off” (küszöb-) érték 0,75 (Pd/Pa), ez alatt már biztosan szignifikánsnak tekinthető, ischaemiát provokál a laesio [23]. *Hakeem és mtsai* [24] mutattak rá, hogy az emelkedő dózisu dobutammal végzett FFR-mérés érzékenyebben jelzi a funkcionálisan szignifikáns szűkületet myocardialis izomhíd esetén. A jelenséget „FFR-paradox”-nak nevezték el, amely fix coronariastenosis esetén nem figyelhető meg, és a dobutammal az izomhídat alkotó izomrostokra kifejtett pozitív inotrop hatásával magyarázták. Ennek nem ellentmondva, hanem kiegészítve, egy másik vizsgálatban a diastolés FFR (d-FFR) bevezetését javasolták, dobutaminprovokáció

3. táblázat | Diagnosztikus modalitások a myocardialis izomhíd megítélésére

Képző	Diagnosztikus kritérium	Előny	Hátrány	Funkcionális érték
CAG	„Fejés” hatás	Széles körben elérhető Anatómia A systolés kompresszió kvantifikálása	– Invazív	Nem
IVUS	„Félhold” jelenség	Arteriosclerosis – Plakkszerkezet	– Alábecsülheti a híd hosszát, ha túl gyors a visszahúzás	Nem
OCT	Jelgyenge határok, systolés kompresszió	Arteriosclerosis – Plakkszerkezet	– A túl gyors visszahúzás csökkenti az értéket – Ritkán használt	Nem
ICD	„Ujjbegy” jel	Endothelfunkció, microvascularis laesiók vizsgálatára is alkalmas	– Hosszú procedurális idő – Gyógyszeradagolás Nincs standardizált „cut-off”	Igen
FFR	FFR<0,75	– Széles körben elérhető – Jól vizsgálja a fix és dinamikus laesiókat	Hosszú procedurális idő – Adenozinadagolás – Nincs standardizált „cut-off”	Igen
IFR	IFR<0,85	– Nem szükséges adenozin – Jól vizsgálja a fix és dinamikus laesiókat	– Hosszú procedurális idő	Igen
CCTA	– >1 mm izomhíd, – mély MB ≥2 mm, – nagyon mély >5 mm	– Legrészletesebb anatómia – Társuló arteriosclerosis detektálása – Validált	– A minor, nem releváns MB-t is detektálja – Nem ismert az MB-mélység, tünetek összefüggése	Nem
CCTA-FFR	FFR<0,75 (szürke zóna: 0,75–0,80)	Anatómiai + funkcionális megítélés	– Csak proximális MB-ben tesztelve – Kontraszterhelés	Igen
SPECT	Reverzibilis, szegmentális perfúziós defektus	Könnyen elérhető	– Anatómia nem – Rosszabb térbeli felbontás – Radioaktív anyag adása	Igen
PET	Reverzibilis, szegmentális perfúziós defektus	Könnyen elérhető	– Anatómia nem – Rosszabb térbeli felbontás – Radioaktív anyag adása	Igen
Stresszecho	Szegmentális hipokinézis	Könnyen elérhető	– Anatómia nem – Kontraszt/dobutamin terhelés	Igen
CMR	Szegmentális, subendocardialis perfúziós defektus	Nagy felbontás, myocardialis heg is vizsgálható	– Anatómia nem – Kontraszterhelés	Igen

3D = háromdimenziós; CAG = koszorúér-angiográfia; CCTA = koszorúér-komputertomográfias angiográfia; CMR = cardiovascularis mágneses rezonancia; FFR = frakcionális áramlási rezerv; ICD = intracoronariás Doppler; IFR = instantaneous wave-free ratio; IVUS = intravasculáris ultrahangvizsgálat; MB = myocardialis izomhíd; MRI = mágnesesrezonancia-képző; OCT = optikaikoherencia-tomográfia; PET = pozitronemissziós tomográfia; SPECT = egyfotonos emissziós komputertomográfia; Stresszecho = stresszechokardiográfia

alatt [25]. Egy harmadik munkacsoport, mintegy szintetizálva a fenti eredményeket, a hagyományos, adenozinál végzett FFR-vizsgálatot hasonlította össze diastolában, dobutaminprovokáció alatt mért d-FFR-értékekkel, referenciának a terhelés indukálta ischaemiát választva [26]. Prospektív vizsgálatukba 60 tünetes, LAD-myocardialis izomhíd jelenséggel, de fix stenosisal nem rendelkező személyt vontak be, akiknél koronarográfia során a systolés kompresszió meghaladta az 50%-ot. Minden betegnél terheléses echokardiográfia és hagyományos, adenozinál végzett FFR- és d-FFR-mérés (140 µg/kg/min), illetve dobutaminhatás (10–50 µg/kg/min) alatt FFR- és d-FFR-mérés történt. A 60 esetből 19 betegnél (32%) lett pozitív a terheléses teszt. A hagyományos FFR-vizsgálat hasonló értékeket adott adenozin- és dobutaminhatás alatt egyaránt, de a d-FFR a dobutamin-csúcshatásban szignifikánsan alacsonyabb értékeket mutatott: ($0,76 \pm 0,08$ vs. $0,79 \pm 0,08$, $P = 0,018$). Továbbá a d-FFR dobutaminhatásban szignifikánsan alacsonyabb értékeket mutatott azoknál a betegeknél, akiknél a terheléses teszt pozitív volt, összehasonlítva a terheléses tesztre negatív személyekkel ($0,70 \pm 0,07$ vs. $0,79 \pm 0,06$, $P < 0,001$). A fiziológiai mutatók közül a d-FFR dobutamin-csúcshatásban az ischaemia független prediktorának bizonyult, $<0,76$ -os „cut-off” értékkel. Az izomhíd nem invazív funkcionális vizsgálatai közül a leggyakrabban a terheléses echokardiográfiát végzik valódi fizikai terhelés vagy emelkedő dózisu dobutamin intravénás adása mellett. A hagyományos terheléses vizsgálat még kisebb szenzitivitású és specificitású, mint stabil arterioscleroticus coronariaszűkület esetén. Új lehetőséget teremtett a CT-FFR, amelynek validitását illetően már van összehasonlító – igaz, retrospektív – vizsgálat [27]: ebben perfúziós CT eredményeivel hasonlították össze a kapott értékeket. A CT-FFR nagy negatív prediktív értékűnek bizonyult a LAD-myocardialis izomhíd provokálta ischaemiát illetően.

Fent, az irodalmi áttekintést követően, bemutattunk egy retrospektív, egycentrumos vizsgálatot. Hosszú távon követtünk szimptomás LAD-myocardialis izomhíd jelenség kapcsán koronarográfiára kerülő betegeket. Célunk volt – a hosszú távú prognózis leírásán túl – meghatározni azokat az anatómiai, klinikai, demográfiai különbségeket, amelyek a klinikai megjelenést befolyásolják. Annak ellenére, hogy a myocardialis izomhíd jelensége intenzíven kutatott, pontos hatása a cardiovascularis mortalitásra továbbra is kérdéses. Saját populációnkban a LAD-myocardialis izomhíd előfordulása megegyezett a más közleményekben talált adatokkal [1]. A morfológiai paramétereket (a myocardialis izomhíd hossza, referenciaátmérő, minimális lumenátmérő) kvantitatív coronariaangiográfia (QCA) során nyertük, ezen eredmények szintén összevethetők más kutatásokban közölt adatokkal [1, 28, 29]. A QCA segítségével mért paraméterek gyorsan és egyszerűen mérhetők rutinkoronarográfia során (1. ábra). Ismertek szofisztikáltabb módszerek is a myocardialis izomhíd anatómiai, funkcionális vizsgálatá-

ra – úgymint IVUS, FFR, OCT –, de ezek mindegyike az invazív vizsgálat elhúzódásával, az esetleges szövődmények szaporodásával járhat, emellett nem elhanyagolható ezen vizsgálatok költsége sem. Összességében a prospektív, nagy esetszámú, multicentrikus, összehasonlító vizsgálatok száma kevés ezen a területen. Ez magyarázható a jelenség alapvetően jóindulatúnak vélt természetével, illetve az experimentális modellek hiányával. Alapvető lenne annak tisztázása, mely típusú myocardialis izomhidak veszélyesek, olykor akár életet veszélyeztető ischaemiát okozva [11–13].

A vizsgálatban részt vevő, angina pectoris miatt koronarográfiára kerülő betegeinket két csoportra osztottuk attól függően, hogy szignifikáns arteriosclerosis ($>50\%$ lumenszűkület) szintén jelen volt-e. Nem meglepő, hogy a LAD-myocardialis izomhíd-pos betegek idősebbek voltak, gyakrabban fordult elő közöttük 2-es típusú diabetes mellitus, és a mortalitás is nagyobb volt ebben a csoportban. A hypertonia gyakori előfordulása a fiatalabb LAD-myocardialis izomhíd-neg csoportban (1. táblázat) azt sugallja, hogy a megemelkedett artériás nyomás fontos szerepet játszik a tünetképző myocardialis izomhíd kialakulásában. A szimptomás, izolált LAD-izomhidak hosszabbak voltak, és a systolés szűkület kifejezettebb volt. Azt találtuk továbbá, hogy az izolált myocardialis izomhíd csoportban a hosszú távú (10 éves!) halálozás kisebb volt, és ezt egyik klinikai faktor sem befolyásolta érdemben (2. ábra). Tehát önmagában a súlyosabb morfológiai, anatómiai megjelenés nem rontja a hosszú távú életkilátásokat izolált LAD-myocardialis izomhíd esetén. Ma már rendelkezésre állnak azok a nem invazív és invazív vizsgálmódszerek, amelyek segítségével egy jól tervezett prospektív tanulmány választ adhat a myocardialis izomhíd morfológiai jellemzőinek a funkcionális jelentőségére gyakorolt hatásaira.

Következtetés

Bár a myocardialis izomhíd tünetképző volta, prognózisa, terápiája intenzíven kutatott terület a nem arterioscleroticus eredetű coronarialesiók csoportján belül, számtalan eldöntetlen kérdés vár válaszra. Gyakran előforduló congenitalis jelenségről van szó, amely az életkor előrehaladtával válik manifesztté. A megjelenést különböző precipitáló faktorok segítik elő, például hypertonia, vasospasmus. Összességében a myocardialis izomhíd jóindulatú, hosszú távon is kis mortalitással járó anomália. Morfológiai szempontból a kaliberingadozás mértéke, az okozott dinamikus szűkület százalékos aránya minden bizonnyal szerepet játszik az izomhíd ischaemiát provokáló hatásában, jelenleg azonban nem adható meg egy „cut-off” érték, amely diszkriminálná az izomhidakat. A gyakorlatban, mellkasi panaszok esetén, sokszor nehéz megmondani, hogy a tünetekért a myocardialis izomhíd felelős-e. Így a terápiaválasztásnál (definitív, optimális megoldást nyújtó terápia nem ismert) a gyógyszeres kezelés, a frekvenciakontroll áll előtérben. Ugyanakkor ma

már rendelkezésünkre állnak azok az érzékeny képalkotó és funkcionális tesztek, amelyek segítségével – egy jól szervezett vizsgálat keretében – felállítható a „súlyos” myocardialis izomhíd diagnózisa.

Anyagi támogatás: A dolgozat, illetve a kutatás a Kutatási Kiválósági Program keretében valósult meg az Innovációs és Technológiai Minisztérium támogatásával. Projektszám: TKP2021-NKTA-46.

Szerzői munkamegosztás: B. Gy.: Alapkonceptió, irodalomgyűjtés, a kézirat végleges formába öntése. M. B.: Szakmai tanácsadás, koncepció, szakmai véleményezés. O. A.: Irodalomválogatás, szakmai véleményezés, a dolgozat írása. P. S.: Adatgyűjtés. S. A. A.: Szakmai tanácsadás, statisztika. Sz. I.: Irodalomkutatás, cikkírás. Z. A.: Alapkonceptió, adatgyűjtés, statisztika. B. D.: Szakmai tanácsadás, szakmai véleményezés, cikkírás.

A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, et al. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci.* 2018; 63: 1176–1185.
- [2] Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, et al. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 889–894.
- [3] Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, et al. Left anterior descending artery myocardial bridging: a clinical approach. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68: 2887–2899.
- [4] Papp S, Bárczi G, Karády J, et al. Coronary plaque burden of the left anterior descending artery in patients with or without myocardial bridge: a case-control study based on coronary CT-angiography. *Int J Cardiol.* 2021; 327: 231–235.
- [5] Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *J Pathol.* 1998; 185: 4–9.
- [6] Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. *Am Heart J.* 2007; 153: 907–917.
- [7] Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation* 2003; 108: 2460–2466.
- [8] Nishimiya K, Matsumoto Y, Wang H, et al. Absence of adventitial vasa vasorum formation at the coronary segment with myocardial bridge – an optical coherence tomography study. *Int J Cardiol.* 2018; 250: 275–277.
- [9] Sternheim D, Power DA, Samtani R, et al. Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 78: 2196–2212.
- [10] Yan F, Chen Y. A case of sudden death due to myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Chin Med J.* 2014; 127: 2553.
- [11] Arjomand H, AlSalman J, Azain J, et al. Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction. *J Invasive Cardiol.* 2000; 12: 431–434.
- [12] Zóka A, Andréka P, Becker D, et al. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridge, solved by interventional closure device. *Croat Med J.* 2012; 53: 627–630.
- [13] Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol.* 1997; 20: 581–583.
- [14] Roul G, Sens P, Germain P, et al. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest* 1999; 116: 574–580.
- [15] Voith L, Édes IF, Nowotta F, et al. Primary coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction. Changes in five years. [Primer coronariaintervenció ST-elevációs infarktusbán. Változások öt év alatt.] *Orv Hetil.* 2021; 162: 497–503. [Hungarian]
- [16] Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J.* 1999; 138: 345–350.
- [17] Derkacz A, Nowicki P, Protasiewicz M, et al. Multiple percutaneous coronary stent implantation due to myocardial bridging – a case report. [Wielokrotny zabieg stentowania mostka mięśniowego – opis przypadku.] *Kardiol Pol.* 2007; 65: 684–687. [Polish]
- [18] Hering D, Horstkotte D, Schwimmbeck P, et al. Acute myocardial infarct caused by a muscle bridge of the anterior interventricular ramus: complicated course with vascular perforation after stent implantation. [Akuter Myokardinfarkt bei Muskelbrücke des Ramus interventricularis anterior: Komplizierter Verlauf mit Gefäßperforation nach Stent-Implantation.] *Z Kardiol.* 1997; 86: 630–638. [German]
- [19] Kursaklioglu H, Barcin C, Iyisoy A, et al. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J.* 2004; 45: 581–589.
- [20] Bárczi G, Csécs I, Ruzsa Z, et al. Fractional flow reserve guided stenting of a myocardial bridge. *Anatol J Cardiol.* 2017; 17: 251–252.
- [21] Zhang JZ, Zhu GY, Zhang Y, et al. Myocardial bridge bypass graft: a novel surgical procedure for extensive myocardial bridges. *Ann Thorac Surg.* 2021; 112: e115–e117.
- [22] Bárczi G, Becker D, Sydó N, et al. Impact of clinical and morphological factors on long-term mortality in patients with myocardial bridge. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022; 9: 129.
- [23] Fülöp G, Csanádi B, Fülöp D, et al. Functional assessment of serial coronary lesions and diffuse coronary disease. [Többszörös coronarialesiók és diffúz coronariabetegség funkcionális értékelése.] *Orv Hetil.* 2022; 163: 1902–1908. [Hungarian]
- [24] Hakeem A, Cilingiroglu M, Leesar MA. Hemodynamic and intravascular ultrasound assessment of myocardial bridging: fractional flow reserve paradox with dobutamine *versus* adenosine. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010; 75: 229–236.
- [25] Escaned J, Cortés J, Flores A, et al. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 226–233.
- [26] Aleksandric SB, Djordjevic-Dikic AD, Dobric MR, et al. Functional assessment of myocardial bridging with conventional and diastolic fractional flow reserve: vasodilator *versus* inotropic provocation. *J Am Heart Assoc.* 2021; 10: e020597.
- [27] Yu Y, Yu L, Dai X, et al. Fractional flow reserve for the diagnosis of myocardial bridging-related ischemia: a study using dynamic CT myocardial perfusion imaging as a reference standard. *Korean J Radiol.* 2021; 22: 1964–1973.
- [28] Elmali M, Soylu K, Gulel O, et al. Correlation between depth of myocardial bridging and coronary angiography findings. *Acta Radiol.* 2008; 49: 883–888.
- [29] Tsujita K, Maehara A, Mintz G, et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 2008; 102: 1608–1613.

(Bárczi György dr.,
Budapest, Városmajor u. 68., 1122
e-mail: barczygyorgy@gmail.com)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény. (SID_1)