

Μυοκαρδιακή γέφυρα και άθληση: Επιτρέπεται η συμμετοχή; Από τη διάγνωση στην αντιμετώπιση μέσω κλινικού περιστατικού

ΝΙΚΙΑΣ ΜΗΛΑΡΑΣ¹, ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ²,
ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΜΑΤΖΙΑΡΗΣ¹, ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΝΕΥΡΑΣ³,
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΛΑΤΟΓΙΑΝΝΗΣ⁵,
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΥΡΣΕΛΟΥΔΗΣ¹,
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΑΤΙΡΗΣ²,
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ⁴, ΣΚΕΥΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ¹

¹ Γ.Ν. Αθηνών Ιπποκράτειο Καρδιολογικό Τμήμα

² Γ.Ν. Καρδίτσας Καρδιολογική Κλινική

³ Γ.Ν. Θεσσαλονίκης Γεννηματάς Καρδιολογική Κλινική

⁴ Γ.Ν. Αθηνών Ιπποκράτειο Α' πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική

⁵ Γ.Ν. Τρικάλων, Καρδιολογική Κλινική

Λέξεις ευρετηρίου

Μυοκαρδιακή Γέφυρα, Προαθλητικός έλεγχος

Επικοινωνία

Νικίας Μπλάρας

Βασιλίσσης Σοφίας 114, Αθήνα 11527

Email: nikiasmlaras@gmail.com

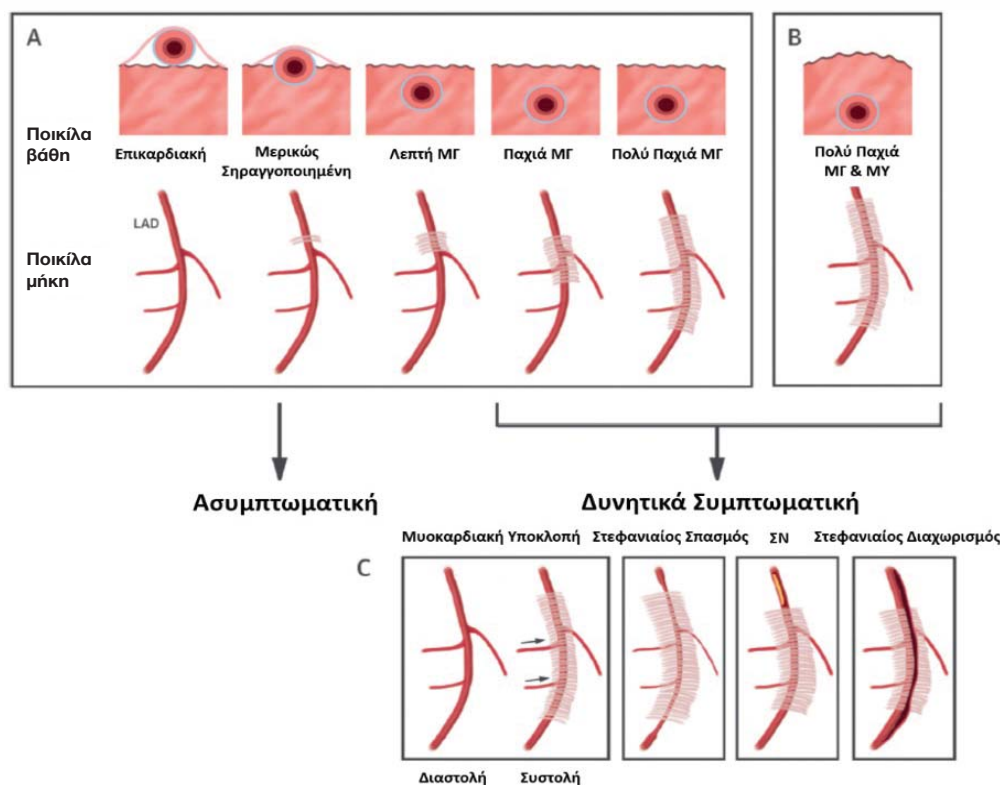
Τηλ.: 2132088256

Ως Μυοκαρδιακή Γέφυρα ορίζεται ο υπερκείμενος μυοκαρδιακός ιστός που “ενταφιάζει” μια επικαρδιακή αρτηρία και έχει περιγραφεί ως νεκροτομικό εύρημα από τις αρχές του 18ου αιώνα. Παραδοσιακά, λόγω του αυξημένου επιπολασμού σε νεκροτομικά ευρήματα θεωρήθηκαν φυσιολογικές ανατομικές παραλλαγές, αλλά πλέον αυτό τείνει να απορριφθεί λόγω της άμεσης συσχέτισης τους με συμπτώματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει αυτή η οντότητα στους αθλητές, όπου η ταχυκαρδία και η μυοκαρδιακή υπερτροφία που απορρέουν από την άσκηση αυξάνουν το ποσοστό των συμπτωματικών ασθενών και ταυτόχρονα τον κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Ο προαθλητικός έλεγχος σε αυτές τις περιπτώσεις αποτελεί μια πρόκληση για τον καρδιολόγο, καθώς οι κατευθυντήριες οδηγίες μέχρι στιγμής δεν καλύπτουν επαρκώς όλο το φάσμα της ετερογενούς αυτής οντότητας.

Μυοκαρδιακή γέφυρα: Ορισμός και τύποι

Μυοκαρδιακή γέφυρα (ΜΓ) ονομάζεται ο μυς που υπέρκειται του ενδομυοκαρδιακού τμήματος μιας επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας, ενώ η αρτηρία που διαδράμει εντός του μυοκαρδίου αναφέρεται ως σπραγγοποιημένη αρτηρία.¹

Μυοκαρδιακές Γέφυρες παρατηρούνται περίπου στο 40-80% των περιπτώσεων σε νεκροτομικά ευρήματα. Ωστόσο, λειτουργικά σημαντικές Μυοκαρδιακές Γέφυρες αναγνωρίζονται σπανιότερα σε στεφανιογραφικό έλεγχο (0,5-16% σε ηρεμία) με το ποσοστό τους να αυξάνεται στο 40% με δοκιμασίες πρόκλησης ή ενδοστεφανιαία χορήγηση νιτρογλυκερίνης, ενώ και το μέγεθός τους ποικίλλει σε μήκος από 4 mm έως 80 mm. Η χρήση ενδοστεφανιαίου υπερήχου (IVUS), ο οποίος είναι πιο ευαίσθητος στην αναγνώριση μικρής συμπίεσης, αυξάνει τον επιπολασμό των ΜΓ σε 23%.¹



Εικόνα 1. ΜΓ: Μυοκαρδιακή Γέφυρα, ΜΥ: Μυοκαρδιακή υπερτροφία, ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος, LAD: Πρόσθιος Κατιόντας
Επεξεργασμένο από Tarantini et al. J Am Coll Cardiol. 2016 Dec, 68 (25) 2887-28991

Παρόλο που οι ΜΓ ανευρίσκονται σε κάθε επικαρδιακή αρτηρία, 67-98% παρουσιάζουν κύρια εντόπιση στον πρόσθιο κατιόντα (LAD). Έχουν περιγραφεί ως επιφανειακές ή εν τω βάθει με βάση τρεις παρατηρήσεις:

(i) Το βάθος εντόπισης ποικίλει από 0,3 mm έως 28 mm.

(ii) Ανατομικά αποτελούνται είτε από επιφανειακές μυοκαρδιακές ίνες που διασχίζουν τον LAD είτε από εν τω βάθει που τον περικλείουν.

(iii) ΜΓ >5 mm σε βάθος είναι λιγότερο επιδιορθώσιμες με χειρουργική μυτομή.²

Οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις μιας ΜΓ εξαρτώνται από το πάχος και το μήκος της ΜΓ, τον προσανατολισμό των μυοκαρδιακών της ινών και την παρουσία συνδετικού ή λιπώδους ιστού γύρω από το γεφυρωποιημένο τμήμα. Με δεδομένο ότι σε φυσιολογικές συνθήκες μόνο το 15% της στεφανιαίας ροής συμβαίνει κατά τη διάρκεια της συστολής και ότι οι ΜΓ είναι ένα συστολικό φαινόμενο, η κλινική επίπτωση των ΜΓ έχει αμφι-

σβητηθεί. Κλινικοί και παθοφυσιολογικοί παράγοντες που μπορεί να αποκαλύψουν ή να παροξύνουν μια ΜΓ είναι η ηλικία του ασθενούς, η καρδιακή συχνότητα, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και η παρουσία στεφανιαίας αθηρωμάτωσης. Τα ανωτέρω μπορούν να οδηγήσουν σε υπενδοκαρδιακή/διατοιχωματική ισχαιμία καθώς και σε διαφραγματική ισχαιμία προκαλούμενη από μηχανισμό υποκλοπής. Η τελευταία προκαλείται από την αποσυμπίεση των διαφραγματικών κλάδων μέσα στη ΜΓ, οδηγώντας σε μία ενδογεφυρική μείωση της πίεσης αιμάτωσης εξαιτίας του φαινομένου Venturi. Έτσι, ήπια προς μέτρια συμπίεση ΜΓ προκαλεί πιο συχνά εντοπισμένη (διαφραγματική) ισχαιμία (φαινόμενο υποκλοπής), παρά ισχαιμία σε απώτερα τμήματα του LAD, όπως αυτό αποδεικνύεται από μία φυσιολογική κλασματική εφεδρεία ροής (FFR).¹

Σε μία πρόσφατη μελέτη, αναδείχθηκε η άμεση συσχέτιση μεταξύ της βαρύτητας της συμπίεσης της ΜΓ και των αιμοδυναμικών αγγειακών

διαταραχών. Σύμφωνα με την ανωτέρω μελέτη, ΜΓ με σοβαρή συμπίεση είναι πολύ πιθανό να προκαλέσουν ισχαιμία μέσω 3 κύριων μηχανισμών:

- (i) επέκταση της συμπίεσης και στη διαστολή με διαταραχή της μυοκαρδιακής αιματικής ροής
- (ii) ενδοθηλιακή δυσλειτουργία στο γεφυρωποιημένο τμήμα
- (iii) αιμοδυναμικές διαταραχές σε τμήματα εγγύς της ΜΓ.³

Με δεδομένο τον αυξημένο επιπολασμό τους, οι ΜΓ θεωρούνται, συνήθως, ήσσονος σημασίας “φυσιολογικές παραλλαγές” κι αποτελούν τυχαίο εύρημα σε στεφανιογραφία (ICA) ή νεκροτομή, με την πλειοψηφία των ασθενών να είναι ασυμπτωματικοί.⁴ Παρόλα αυτά, ασθενείς με ΜΓ μπορεί να παρουσιάζουν σταθερή στηθάγχη ή σιωπηλή ισχαιμία στην άσκηση, καθώς επίσης και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο λόγω στεφανιαίου σπασμού, θρόμβωσης ή διαχωρισμού (**Εικόνα 1**). Άλλες κλινικές εκδηλώσεις αποτελούν το σύνδρομο X, απόπληκτο ή χειμάζον μυοκάρδιο, σύνδρομο Takotsubo, σύμπλοκες κοιλιακές ταχυκαρδίες και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Με δεδομένη τη χαμηλή επίπτωση αυτών των κλινικών οντοτήτων, η συσχέτισή τους με ΜΓ μέσω διαγνωστικών μεθόδων παραμένει στις μέρες μας μία πρόκληση.¹

Απεικονιστικές μέθοδοι για τη διάγνωση (υπέρ και κατά)

Έχουν προταθεί διάφορες επεμβατικές και μη μέθοδοι ανατομικής και λειτουργικής εκτίμησης των ΜΓ (**Πίνακας 1**).

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου (SPECT - MPI) χρησιμοποιείται ευρέως γι’ αυτό το σκοπό, αν και παρουσιάζει χαμηλότερη ευαισθησία στην ανίχνευση ισχαιμίας στην περίπτωση των ΜΓ. Σε αντίθεση με τις σταθερές στενώσεις της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ), η ισχαιμία που προκαλείται από τις ΜΓ είναι δυναμική με την κορύφωσή της να παρατηρείται στην τελοσυστολή και στην αρχή της διαστολής, προσβάλλοντας μικρή περιοχή μυοκαρδίου, δύσκολα απεικονίσιμη με το SPECT - MPI.³

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία (SE) μπορεί να αποτελέσει μια εναλλακτική μη επεμβατική μέθοδο εκτίμησης των ΜΓ. Χαρακτηριστικό εύρημα

στην SE αποτελεί μια εντοπισμένη δυσκίνητη περιοχή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος στην τελοσυστολή, με την κορυφή της αριστερής κοιλίας να μένει ανέπαφη, εύρημα το οποίο συσχετίζεται ικανοποιητικά με τα αποτελέσματα του αιμοδυναμικού εργαστηρίου στην περίπτωση ΜΓ του LAD.⁴

Η αξονική στεφανιογραφία (CCT) παρέχει αξιόπιστη ανατομική εκτίμηση των ΜΓ, χάρη στη μοναδική ικανότητα της να απεικονίζει άμεσα τα στεφανιαία αγγεία, το μυοκάρδιο και τη σχέση μεταξύ τους. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της μεθόδου καλύπτει όλο το φάσμα των ΜΓ, από τις επιφανειακές ΜΓ (ανιχνεύσιμες στο όριο της χωρικής διακριτικής ικανότητας της CCT, συνήθως 0,5 - 0,75 mm) με τη “μερική γεφυροποίηση” μέχρι τις εν τω βάθει ΜΓ με την “πλήρη γεφυροποίηση”. Η CCT επιτρέπει, επίσης, τον αποκλεισμό συνυπάρχουσας αποφρακτικής ΣΝ, καθώς και την ανάδειξη της ανατομικής σχέσης των γεφυρωποιημένων τμημάτων με διαγώνιους και διαφραγματικούς κλάδους, γεγονός καθοριστικό για τον προγραμματισμό πιθανής χειρουργικής επιδιόρθωσης.⁴

Η ευαισθησία της ICA για την ανίχνευση ΜΓ είναι χαμηλή (~5%), παρουσιάζοντας ωστόσο αύξηση μετά από ενδοστεφανιαία χορήγηση νιτρογλυκερίνης. Στην ICA, η ΜΓ απεικονίζεται τυπικά ως μία συστολική στένωση (milking effect φαινόμενο) με “step-down” και “step-up” σημεία, οριοθετώντας την προσβεβλημένη περιοχή, και ως πλήρης ή μερική αποσυμπίεση στη διαστολή. Η μείωση της διαστολικής στεφανιαίας διαμέτρου ποικίλλει από 24-58%, με τη συστολική να βρίσκεται μεταξύ 71-99%.¹ Η μέθοδος, όμως, που παρέχει πιο σαφή αναγνώριση ΜΓ είναι το IVUS με τη χαρακτηριστική μορφολογία “μισοφέγγαρου”. Το IVUS μπορεί, επίσης, να αναδείξει το βαθμό της συστολικής συμπίεσης του γεφυρωποιημένου τμήματος, καθώς και την έκταση της αθηρωματικής πλάκας εγγύς της ΜΓ. Επιπρόσθετα, με το IVUS μπορεί να εκτιμηθεί και λειτουργικά μια ΜΓ εκτιμώντας τη διαστολική κλασματική εφεδρεία ροής (FFR) με δοκιμασία φόρτισης με δοβουταμίνη. Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες, όπως η αδενοσίνη, που χρησιμοποιούνται συχνά για την εκτίμηση ισχαιμίας σε σταθερή αποφρακτική ΣΝ, είναι αναποτελεσματικοί στην περίπτωση ΜΓ.⁴

Πίνακας 1.			
Μυοκαρδιακή Γέφυρα και Απεικονιστικές Μέθοδοι			
Μέθοδος Απεικόνισης	Διαγνωστικά Κριτήρια	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Επεμβατικές			
ICA	Milking effect	Ευρεία χρήση Ανατομική/Δυναμική εκτίμηση	Καμία λειτουργική αξία
IVUS	Half-moon	Αναγνώριση <ul style="list-style-type: none"> • εγγύς πλάκας • αρνητικού αρτηριακού remodeling • μεγέθους φασικής αρτηριακής συμπίεσης 	Όχι ευρεία χρήση Καμία λειτουργική αξία
Ενδοστεφανιαίο Doppler	Fingertip	<ul style="list-style-type: none"> • Λειτουργική εκτίμηση στεφανιαίων βλαβών και μικροκυκλοφορίας • Προσομοίωση δυναμικής μυοκαρδιακής απόφραξης • Έλεγχος ενδοθηλιακής λειτουργίας/Εκτίμηση στεφανιαίου αγγειόσπασμου 	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη διάρκεια • Φαρμακευτικές ανεπιθύμητες ενέργειες • Όχι καθορισμένα όρια με αδενοσίνη ή δοβουταμίνη • Ανεπίσημη χρήση ακετυλοχολίνης
FFR	FFR <0,75-0,80	Λειτουργική εκτίμηση <ul style="list-style-type: none"> • Σταθερών βλαβών (gold standard) • Δυναμικής στεφανιαίας απόφραξης 	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη διάρκεια • Απαραίτητη η αδενοσίνη • Φαρμακευτικές ανεπιθύμητες ενέργειες • Pd/Pa ως μέσος όρος συστολής & διαστολής
iFR	iFR <0,86 (γκρίζα ζώνη 0,86–0,93)	Λειτουργική εκτίμηση <ul style="list-style-type: none"> • Σταθερών βλαβών (gold standard) • Δυναμικής στεφανιαίας απόφραξης Ειδικός διαστολικός δείκτης Όχι απαραίτητη η αδενοσίνη	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη διάρκεια • Απαιτείται περαιτέρω επικύρωση
Μη Επεμβατικές			
CCT	Τουλάχιστον 1mm μυοκαρδίου να καλύπτει το στεφανιαίο αγγείο	<ul style="list-style-type: none"> • Πιο ακριβής από αγγειογραφία • Απεικόνιση αθηροσκλήρωσης • Ευρέως ελεγμένο για ανίχνευση και ορισμό MB 	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι άμεσα διαθέσιμη • Καμία λειτουργική αξία
TAG	Πτώση σε μονάδες Hounsfield (HU) ανά 10mm μήκους στεφανιαίου αγγείου (ποικίλα όρια ανάλογα με τη μέθοδο)	<ul style="list-style-type: none"> • Παρόμοια με CCT • Λειτουργική εκτίμηση σε πρεμία 	Κανένας έλεγχος σε ΜΓ
FFRct	FFR <0,75–0,80	<ul style="list-style-type: none"> • Παρόμοια με CCT • Λειτουργική εκτίμηση σε πρεμία 	Κανένας έλεγχος σε ΜΓ
CTP	Τμηματικό υπενδοκαρδιακό έλλειμμα αιμάτωσης	Συνήθως συνδυαζόμενη με CCT παρέχει ανατομική και λειτουργική εκτίμηση της επίπτωσης της ΜΓ	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι άμεσα διαθέσιμη • Κανένας έλεγχος σε ΜΓ

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Πίνακας 1.			
Μυοκαρδιακή Γέφυρα και Απεικονιστικές Μέθοδοι			
Μέθοδος Απεικόνισης	Διαγνωστικά Κριτήρια	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
Μη Επεμβατικές			
SPECT	Τμηματικό έλλειμμα αιμάτωσης	Εκτίμηση της λειτουργικής επίπτωσης της ΜΓ	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι άμεσα διαθέσιμη • Καμία ανατομική αξία • Χαμηλή χωρική διακριτική ικανότητα για υπενδοκάρδια ελλείμματα
PET	Τμηματικό έλλειμμα αιμάτωσης	Εκτίμηση της λειτουργικής επίπτωσης της ΜΓ	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι άμεσα διαθέσιμη • Καμία ανατομική αξία • Χαμηλή χωρική διακριτική ικανότητα για υπενδοκάρδια ελλείμματα • Κανένας έλεγχος σε ΜΓ
CMR	Τμηματικό υπενδοκαρδιακό έλλειμμα αιμάτωσης	Εκτίμηση της λειτουργικής επίπτωσης της ΜΓ	<ul style="list-style-type: none"> • Όχι άμεσα διαθέσιμη • Καμία ανατομική αξία • Κανένας έλεγχος σε ΜΓ
Stress TTE	Τμηματική υποκινησία	Εκτίμηση της λειτουργικής επίπτωσης της ΜΓ Άμεσα διαθέσιμη	<ul style="list-style-type: none"> • Καμία ανατομική αξία
TDE	Τμηματικό έλλειμμα αιμάτωσης	Εκτίμηση της λειτουργικής επίπτωσης της ΜΓ Άμεσα διαθέσιμη	<ul style="list-style-type: none"> • Καμία ανατομική αξία

ICA: coronary angiography; **CCT:** cardiac computed tomography; **CFR:** coronary flow reserve; **CMR:** cardiac magnetic resonance; **CT:** computed tomography; **CTP:** cardiac computed tomography perfusion; **FFR:** fractional flow reserve; **FFRct:** computed tomography–derived fractional flow reserve; **iFR:** instantaneous wave-free ratio; **Pa:** proximal pressure; **Pd:** distal pressure; **PET:** positron emission tomography; **SPECT:** single-photon emission computed tomography; **TAG:** transluminal attenuation gradient; **TDE:** transthoracic Doppler echocardiography; **TTE:** transthoracic echocardiography; **ΜΓ:** Μυοκαρδιακή Γέφυρα

Θεραπεία

Στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες όσον αφορά στη φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία των ΜΓ. Οι β-αναστολείς θεωρούνται θεραπεία πρώτης γραμμής σε συμπτωματικούς ασθενείς με στόχο τη μείωση της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας κι επομένως της στεφανιαίας συμπίεσης. Έχουν χρησιμοποιηθεί η εσμολόλη και η νεπιβολόλη, με την τελευταία να προάγει την εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολή, μέσω της απελευθέρωσης μονοξειδίου του αζώτου, γεγονός κριτικής σημασίας, αφού πολλοί ασθενείς με ΜΓ παρουσιάζουν δυσλειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου. Η διλιταζέμη και οι διυδροπυριδινικοί αναστολείς διαύλων ασβεστίου, όπως η νιφεδιπίνη, μπορεί να φανούν χρήσιμοι μέσω παρόμοιων μηχανισμών. Τα νιτρώδη αντενδείκνυνται καθώς ενδέχεται να αυξήσουν τη συστολική συμ-

πίεση των συραγγοποιημένων αρτηριών έμμεσα, μέσω διαστολής των παρακείμενων μη συραγγοποιημένων τμημάτων της στεφανιαίας αρτηρίας.⁵ Όταν τα συμπτώματα εμμένουν παρά τη φαρμακευτική θεραπεία, η μυοτομή αποτελεί την προτεινόμενη χειρουργική θεραπεία εν απουσία συνυπάρχουσας αποφρακτικής ΣΝ στον LAD. Η αγγειοπλαστική για τη βελτίωση της συμπτωματολογίας λόγω ΜΓ αντενδείκνυται, δεδομένου του κινδύνου επαναστένωσης (75% για BMS - 25% για DES στο χρόνο), θρόμβωσης, διάτρησης (~6,3%) ή θραύσης του stent εξαιτίας αμείωτης συμπίεσης. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη έχει χρησιμοποιηθεί από διάφορα κέντρα ως στρατηγική χειρουργικής επιδιόρθωσης, ωστόσο, έχει συσχετισθεί με αυξημένη επίπτωση απόφραξης, απότοκου ανταγωνιστικής ροής διαμέσου του γεφυροποιημένου μεν, ακόμη βατού δε, τμήματος του LAD.^{1,4} (Πίνακας 2)

Πίνακας 2.

Ταξινόμηση Schwarz για Μυοκαρδιακές Γέφυρες και Θεραπεία τους²

Schwarz Type	Κριτήρια	Αντικειμενικά Σημεία Ισχαιμίας	Θεραπεία
A	Τυχαίο εύρημα στη στεφανιογραφία	-	Καμία
B	Ισχαιμία σε δοκιμασία φόρτισης	+	BB ή CCB
C	Μεταβαλλόμενες ενδοστεφανιαίες αιμοδυναμικές μετρήσεις (FFR/CFR/Doppler)	+/-	BB ή CCB και/ή επαναγγείωση

BB: β-αναστολείς, CCB: ανταγωνιστές ασβεστίου | BB: beta-blockers, CCB: calcium channel blockers

Πίνακας 2. Μυοκαρδιακές Γέφυρες και Θεραπεία τους.

Προαθλητικός έλεγχος

Συχνά, ο κλινικός καρδιολόγος θα βρεθεί αντιμέτωπος με προαθλητικό έλεγχο ατόμων με γνωστή ΜΓ ή θα τεθεί υποψία για τη διάγνωση μετά από παθολογική δοκιμασία κοπώσεως στο πλαίσιο ελέγχου συμπτωματολογίας στην άσκηση (στηθάγχη-συγκοπή) ή διαταραχών επαναπόλωσης στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας. Λόγω της πτωχής αντιπροσώπευσης της νόσου αυτής στη διεθνή βιβλιογραφία, ο προαθλητικός έλεγχος ασθενών με ΜΓ αποτελεί ιδιαίτερη πρόκληση. Επομένως, η εκτίμηση αθλητών με ΜΓ έχει ως στόχο την ανάδειξη πιθανής ισχαιμίας και της διαστρωμάτωσης κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Ενδιαφέρον για τη συσχέτιση του αιφνίδιου θανάτου στους εν λόγω ασθενείς επέδειξε ο Morales και συνεργάτες του. Σε νεκροτομικά ευρήματα υγιών αθλητών ανευρέθηκαν ΜΓ του LAD και τμήματα νεκρωμένου μυοκαρδίου στην περιοχή άρδευσης αυτού, οδηγώντας στο συμπέρασμα ότι η συγκεκριμένη συγγενής παραλλαγή των στεφανιαίων αρτηριών ίσως να μην είναι πάντα αθώα.⁶

Πρόσφατα, βρέθηκε ότι το ποσοστό της αρτηριακής συμπίεσης σε ΜΓ σχετίζεται άμεσα με το εύρος της αθηροσκλήρωσης εγγύς της ΜΓ.⁷ Επιπρόσθετα, μελέτες έχουν δείξει ότι σε ασθενείς χωρίς ευρήματα αποφρακτικής ΣΝ στην αξονική στεφανιογραφία, η παρουσία ενδοτοικωματικής πορείας στεφανιαίου αγγείου δε σχετίστηκε με κλινική επιδείνωση σε 5ετή παρακολούθηση.⁸ Έτσι, ΜΓ χωρίς άλλο υποκείμενο νόσημα (π.χ. υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια) και

χωρίς απόδειξη προκλητής μυοκαρδιακής ισχαιμίας/ΣΝ φαίνεται να έχουν καλή πρόγνωση. Στον αντίποδα, σε αρκετούς ασθενείς με ΜΓ η συμπίεση του αγγείου συνεχίζει και στη διαστολή προκαλώντας διαταραχή στην αιμάτωση του μυοκαρδίου, η οποία αυξάνει σε περιπτώσεις μείωσης του χρόνου διαστολής, όπως πχ σε ταχυκαρδία κατά την άσκηση. Συνοδά, κατά την άσκηση αυξάνει η συσπαστικότητα του μυοκαρδίου οδηγώντας σε επιπρόσθετη μείωση της στεφανιαίας αιματική ροής κατά τη συστολή και τη διαστολή. Η διαταραχή της διαστολικής ροής έχει αποδειχθεί και με τη χρήση ενδαγγειακού Doppler κατά την ταχεία κολπική βηματοδότηση σε ασθενείς με ΜΓ με συνοδό πτώση των στεφανιαίων πιέσεων πλήρωσης.⁹ Είναι επίσης προφανές ότι η υπερτροφία του μυοκαρδίου που εγκαθίσταται προοδευτικά σε αθλητές υψηλών επιδόσεων συμβάλλει επιπρόσθετα στον “στραγγαλισμό” των αρτηριών και έχει προταθεί ως επεξήγηση στο γεγονός ότι πολλοί αθλητές εμφανίζουν συμβατή συμπτωματολογία μετά την πάροδο αρκετών ετών άσκησης.²

Μία κλινική οντότητα, η διάγνωση της οποίας γίνεται κατά κύριο λόγο εξ' αποκλεισμού και είναι υπεύθυνη για αιφνίδιο θάνατο στους νέους, είναι το σύνδρομο πρώιμης επαναπόλωσης (ΠΕ). Αν και η συχνότητα του συνδρόμου είναι πάρα πολύ μικρή, έχει βρεθεί ότι ασθενείς με ΠΕ (πολύ συχνό, αθώο συνήθως, ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα σε νέους) έχουν διπλάσια πιθανότητα ύπαρξης ΜΓ (22%) σε σχέση με αυτούς χωρίς ΠΕ. Λαμβάνοντας υπόψη κι άλλους παράγοντες κινδύνου, φαίνεται ότι η ΜΓ αποτελεί ανεξάρτητο

παράγοντα ΠΕ, αν και η παρουσία της δεν αλλάζει το ποσοστό καρδιακών συμβαμάτων. Επιπλέον, ο κομβωμένος τύπος της ΠΕ σχετίζεται με ΜΓ που αφορούν στο μεσαίο τμήμα του LAD, αλλά όχι στο άπω.¹⁰

Βέβαια, ο βασικός μηχανισμός αρρυθμιογένεσης στους ασθενείς αυτούς έχει αποδοθεί σε ισχαιμία κατά τις περιόδους αυξημένων αναγκών οξυγόνωσης του μυοκαρδίου. Η ισχαιμία είναι γνωστό ότι οδηγεί σε ηλεκτρική ετερογένεια των μυοκαρδιακών κυττάρων και αρρυθμιογένεση.^{11,12} Σε πειραματικές μελέτες φαίνεται αύξηση σε γνωστούς προγνωστικούς αρρυθμιολογικούς δείκτες, όπως το Tpeak-Tend διάστημα και της αναλογίας αυτών, καθώς και της γνωστότερης διασποράς του διαστήματος QT (QTd).¹³

Δημοσιευμένες οδηγίες για συμμετοχή σε αθλήματα ασθενών με ΜΓ έχουν δημοσιεύσει πρόσφατα η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Προληπτική Καρδιολογίας (EAPC) και το 2015 οι ομάδες εργασίας των American Heart Association (AHA) και American College of Cardiology (ACC).

- Επί απουσίας πρόκλησης ισχαιμίας στην προσπάθεια ή σύμπλοκων κοιλιακών ταχυαρρυθμιών (μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακές εκτακτοσυστολές ίδια πολύμορφες), υπάρχουν μικρές ενδείξεις κινδύνου στην άσκηση. Επομένως, ασυμπτωματικοί ασθενείς με ΜΓ μπορούν να συμμετάσχουν σε οποιοδήποτε ανταγωνιστικό ή αναψυχής άθλημα.^{14, 15}

Level of recommendation: Class IIa, level of evidence C

Την ίδια ένδειξη για τη συγκεκριμένη ομάδα αθλητών προσδίδουν και οι AHA/ACC.^{16, 17}

Level of recommendation: Class IIa, level of evidence C

- Σε αντίθετη περίπτωση, οι β-αναστολείς αποτελούν τη θεραπεία πρώτης γραμμής. Αν αυτή η θεραπεία αποτύχει, τότε προτείνεται η χειρουργική αποκατάσταση, ενώ η αγγειοπλαστική αντενδείκνυται. Αυτοί οι ασθενείς αποκλείονται από κάθε ανταγωνιστικό άθλημα, με τις συστάσεις για αθλητισμό αναψυχής να τονίζουν την ανάγκη εξατομίκευσης.^{14,15}

Level of recommendation: Class IIa, level of evidence C

Παρομοίως, οι AHA/ACC αποκλείουν από την έντονη αθλητική δραστηριότητα ασθενείς με αντικειμενικά ευρήματα μυοκαρδιακής ισχαιμίας, περιορίζοντας τους ασθενείς αυτούς σε ήπιο έως μετρίου βαθμού άσκηση.^{16, 17}

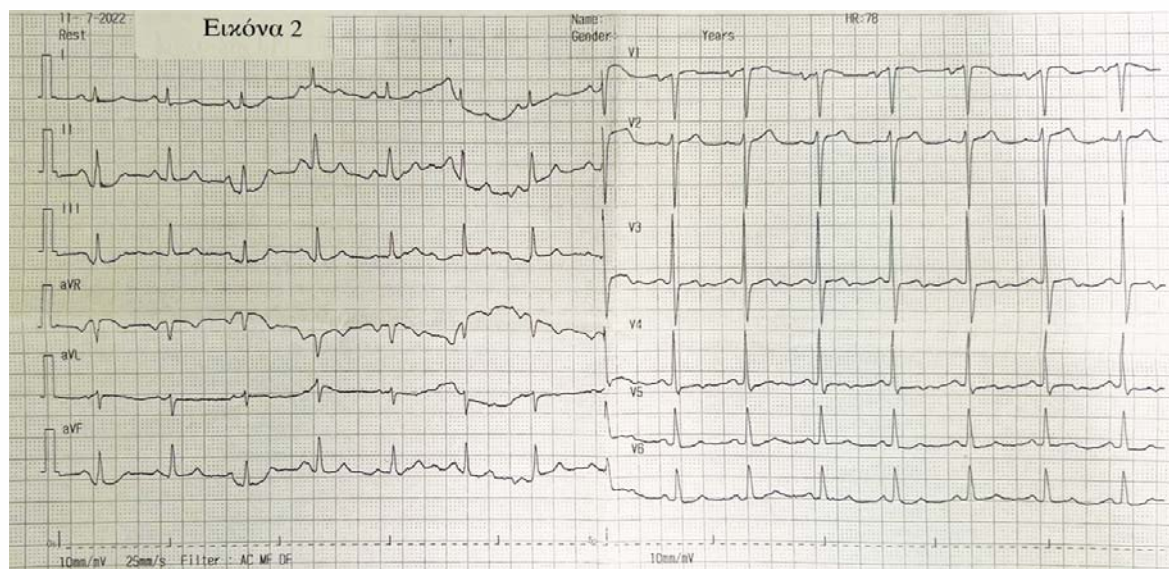
Level of recommendation: Class IIa, level of evidence C

Τέλος, σε συμφωνία με τις προαναφερθείσες συστάσεις δημοσιεύθηκαν προ ενός έτους και οι ενημερωμένες οδηγίες για προαθλητικό έλεγχο που αφορούν ανταγωνιστικά αθλήματα της Ιταλικής Καρδιολογικής Ομοσπονδίας (IFC). Οι συγγραφείς συστήνουν επιπρόσθετα τον ετήσιο επανέλεγχο για αποκλεισμό πρόκλησης ισχαιμίας στην άσκηση.¹⁸

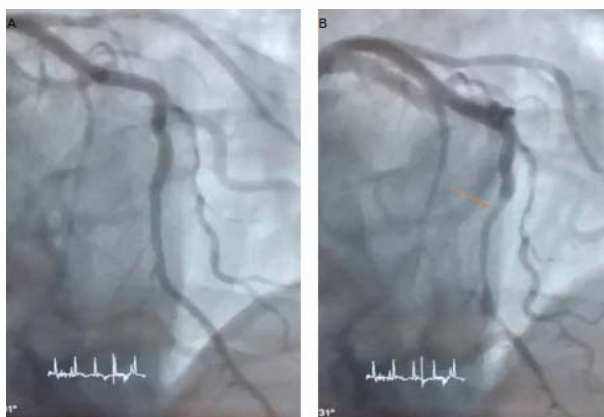
Εύκολα συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι ο αποκλεισμός των ασθενών από τις αθλητικές δραστηριότητες βασίζεται επί της παρούσης μόνο στη συμπτωματολογία και την έκλυση ισχαιμίας κατά την κόπωση. Στις οδηγίες δεν έχουν συμπεριληφθεί μορφολογικά κριτήρια για τις ΜΓ, αν και στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει συμφωνία πως μήκος >1 cm και βάθος >3mm αποτελούν απεικονιστικούς παράγοντες κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

Κλινική περίπτωση

Άρρεν 35 ετών, ερασιτέχνης ποδοσφαιριστής, προσέρχεται στα επείγοντα περιστατικά του νοσοκομείου απώμενος συσφικτικό άλγος στο θώρακα κατά τη μέγιστη προσπάθεια σε αγώνα ποδοσφαίρου, το οποίο υφίσταται κατά την ηρεμία. Το σύμπτωμα αυτό παρουσιάζεται τους τελευταίους δύο μήνες, καθώς παλαιότερα ο ασθενής ήταν πλήρως ασυμπτωματικός. Το ατομικό αναμνηστικό του ασθενούς είναι ελεύθερο και δεν υπάρχουν κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για ΣΝ. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εισόδου ανευρίσκεται φλεβοκομβικός ρυθμός με μη ειδικές διαταραχές επαναπόλωσης στις απαγωγές V3-V4 (**Εικόνα 2**). Από τον εργαστηριακό έλεγχο προκύπτει ήπια αύξηση της τροπονίνης έως 950pg/ml. Στα πλαίσια αποκλεισμού του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου διενεργείται στεφανιογραφία, στην οποία απεικονίζεται ΜΓ στο μέσον του LAD, οπότε και δεν γίνεται κάποια παρέμβαση (**Εικόνα 3**). Ακολουθεί έναρξη βισοπρολόλης 2,5mg ημερησίως και η νοσηλεία του συνεχίζεται ανεπίπλεκτα.



Εικόνα 2. Ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών: φλεβοκομβικός ρυθμός 78 σφύξεων με μη ειδικές διαταραχές επαναπόλωσης στις απαγωγές V3-V4.



Εικόνα 3. Κεφαλική πλάγια προσοπίσθια προβολή του LAD κατά τη
Α) διαστολή και
Β) συστολή όπου αναδεικνύεται το milking effect στο μέσον του LAD (βέλος),
διαγνωστικό ΜΓ.

Προ της εξόδου πραγματοποιείται συζήτηση με τον ασθενή για το αν μπορεί να επιστρέψει σε ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες. Βάσει των οδηγιών και δεδομένου ότι ο ασθενής παρουσίασε συμπτωματολογία συμβατή με μυοκαρδιακή ισχαιμία, αποκλείεται η συμμετοχή του από κάθε είδους ανταγωνιστικό άθλημα. Σαν επόμενο βήμα όμως μένει ο καθορισμός του επιπέδου της μεγίστης κόπωσης σε αθλήματα ανα-

ψυχής. Προγραμματίζεται, λοιπόν, σε δεύτερο χρόνο η διενέργεια δοκιμασίας κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα υπό φαρμακευτική αγωγή και ετήσιος επανέλεγχος έπειτα, δεδομένου ότι ο ασθενής θα παραμείνει ασυμπτωματικός.

Βιβλιογραφία

1. Tarantini G, Migliore G, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(25): 2887–99
2. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial Bridging - Contemporary Understanding of Pathophysiology With Implications for Diagnostic and Therapeutic Strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22): 2346–55.
3. Javadzadegan A, Moshfegh A, Afrouzi HH. Relationship between myocardial bridge compression severity and haemodynamic perturbations. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2019;22(7): 752-63.
4. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(5):619–23.
5. Lee MS, Chen CH. Myocardial bridging: an up-to-

- date review. *J Invasive Cardiol.* 2015;27(11):521–8.
6. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation.* 1980;62(2):230-7.
 7. Cerrato E, Barbero U, D'Ascenzo F, Taha S, Biondi-Zoccai G, Omede P, et al. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2017;18(10):758-70.
 8. Dimitriu-Leen AC, Van Rosendaal AR, Smit JM, van Elst T, van Geloven N, Maaniitty T, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Intramural Course of Coronary Arteries Assessed With CT Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(12):1451-8.
 9. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(3):351–9.
 10. Seo J, Park J, Oh J, Uhm JS, Sung JH, Kim JY, et al. High Prevalence and Clinical Implication of Myocardial Bridging in Patients with Early Repolarization. *Yonsei Med J.* 2017;58(1):67-74.
 11. Tachibana MN, Pargaonkar VS, Schnittger I, Haddad F, Rogers IS, Tremmel JA, et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12492.
 12. Aparci M, Yalcin M, Isilak Z, Uz O, Arslan Z, Kardesoglu E. Increased propensity to arrhythmia in patients with myocardial bridging. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(18 Suppl 2):C204.
 13. Aksan G, Nar G, İnci S, Yanik A, Kilickesmez KO, Aksloy O, et al. Exercise-induced repolarization changes in patients with isolated myocardial bridging. *Med Sci Monit.* 2015;21:2116–24.
 14. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, LaGerche A, Schmied C, Solberg EE, et al. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019;40(1):13–8.
 15. Iqbal J, Zhang YJ, Holmes DR, Morice MC, Mack MJ, Kappetein AP, et al. Optimal medical therapy improves clinical outcomes in patients undergoing revascularization with percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting: insights from the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial at the 5-year follow-up. *Circulation.* 2015;131(14):1269-77.
 16. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, Udelson JE, Kovacs RJ, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 8: Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e310-4.
 17. Baggish AL, Thompson PD. The Athlete's Heart 2007: diseases of the coronary circulation. *Cardiol Clin.* 2007;25(3):431-40.
 18. Delise P, Mos L, Sciarra L, Basso C, Biffi A, Cecchi F, et al. Italian Cardiological Guidelines (COCIS) for Competitive Sport Eligibility in athletes with heart disease: update 2020. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2021;22(11):874-91.