

# СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.127-005.8

## МЫШЕЧНЫЙ МОСТ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*В.В. Плечев<sup>1</sup>, И.Е. Николаева<sup>2</sup>, Т.Ш. Сагатдинов<sup>2</sup>, Р.Ю. Рисберг<sup>1,2\*</sup>,  
Б.А. Олейник<sup>1,2</sup>, И.В. Бузаев<sup>1,2</sup>, А.Ф. Харасова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Башкирский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Республиканский кардиологический центр, г. Уфа, Россия

## MUSCULAR BRIDGE AS A CAUSE OF ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION DEVELOPMENT: CLINICAL CASE

*V.V. Plechev<sup>1</sup>, I.N. Nikolayeva<sup>2</sup>, T.Sh. Sagatdinov<sup>2</sup>, R.Yu. Risberg<sup>1,2\*</sup>,  
B.A. Oleinik<sup>1,2</sup>, I.V. Buzaev<sup>1,2</sup>, A.F. Kharasova<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Bashkir State Medical University,

<sup>2</sup>Republican Cardiological Center, Ufa, Russian Federation

Освещены возможные причины возникновения острого инфаркта миокарда у пациентов с наличием такой врожденной аномалии коронарных артерий, как мышечный мост. Рассмотрен клинический случай, в котором мышечный мост явился причиной развития острого инфаркта миокарда.

**Ключевые слова.** Миокардиальный мышечный мост, ишемическая болезнь сердца, чрескожное коронарное вмешательство, окклюзия, передняя нисходящая артерия.

The work is devoted to estimation of the availability of such congenital anomaly of coronary arteries as myocardial muscular bridge. A clinical case, when muscular bridge caused the development of acute myocardial infarction, is presented and considered. The possible reasons for development of myocardial infarction in patients with muscular bridge available are described.

**Key words.** Myocardial muscular bridge, ischemic heart disease, transcatheter coronary intervention, occlusion, anterior descending artery.

---

© Плечев В.В., Николаева И.Е., Сагатдинов Т.Ш., Рисберг Р.Ю., Олейник Б.А., Бузаев И.В., Харасова А.Ф., 2016  
тел. +7 (347) 255 50 39  
e-mail: risbergu@mail.ru

[Плечев В.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии; Николаева И.Е. – кандидат медицинских наук, главный врач; Сагатдинов Т.Ш. – врач кардиохирургического отделения № 3; Рисберг Р.Ю. (\*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии, врач отделения ретроэндоваскулярных методов диагностики и лечения; Олейник Б.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, заместитель главного врача; Бузаев И.В. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии, заведующий отделением; Харасова А.Ф. – клинический ординатор кафедры клинической кардиологии ИДПО].

## ВВЕДЕНИЕ

Коронарные артерии располагаются субэпикардially и окружены рыхлой соединительной тканью. Одной из особенностей строения ткани между коронарными артериями и подлежащим миокардом является то, что коронарные артерии фиксированы к миокарду в венечных бороздах посредством мышечных перепонок в виде мостиков и петель [4].

Имеются документированные случаи стенокардии и положительного стресс-теста, зафиксированные у пациентов с мышечным мостом в левой передней нисходящей артерии во время проведения коронарографии [10].

Также имеются сведения, что эта аномалия приводит к развитию стенокардии [6], инфаркта миокарда [3], коронарного спазма [9], внезапной сердечной смерти [1].

Учитывая многочисленные сообщения о случаях инфаркта миокарда, вызванных мышечным мостом [2], мы приводим следующее наблюдение, которое было зафиксировано в Республиканском кардиологическом центре г. Уфы.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка, 76 лет, поступила в клинику экстренно с диагнозом «острый коронарный синдром», с подъемом сегмента ST, с жалобами на впервые возникшие ангинозные боли. Боль за грудиной появилась ночью, во время сна, в связи с чем пациентка вызвала скорую медицинскую помощь и была доставлена в приемный покой. С момента возникновения болей до поступления прошло 2 ч. Ранее подобных болей не было. На момент осмотра отмечались бледность кожных покровов, обильный холодный пот, выраженная слабость. Боли за грудиной прошли после инъекции наркотического анальгетика врачами скорой помощи. Артериальное давление на момент осмотра 170/80 мм рт. ст. Из сопутствующих факторов риска – гипертоническая болезнь более 10 лет с подъемами артериального давления до 200/100 мм рт. ст.

На электрокардиографии (ЭКГ) отмечались фибрилляция предсердий с частотой 70–80 уд. в минуту, признаки передне-перегородочно-верхушечно-бокового инфаркта с подъемами сегмента ST V2-V6 более 2 мм (рис. 1).

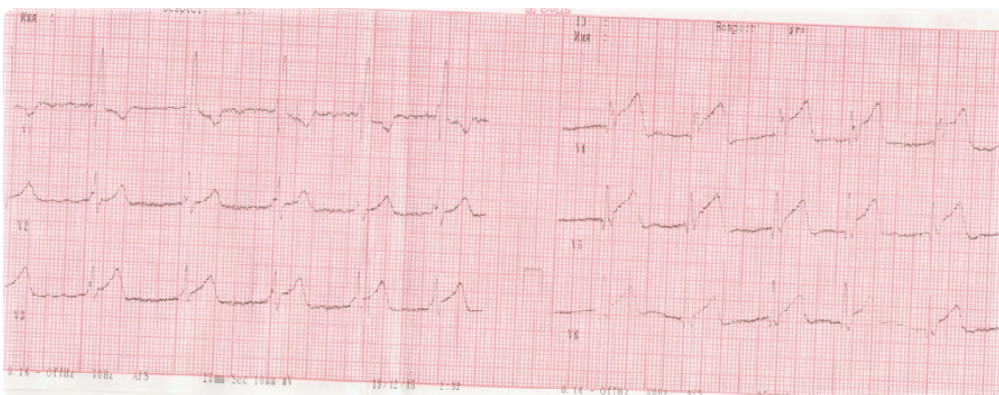


Рис. 1. Признаки передне-перегородочно-верхушечно-бокового инфаркта на ЭКГ

По данным эхокардиографии у больной регистрируется гипокинез апикальных, перегородочного, переднего сегментов левого желудочка с фракцией выброса 59 %. Общий анализ крови: эритроциты –  $4,23 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $7 \cdot 10^9/л$ , гемоглобин – 126 г/л, цветовой показатель – 33,6, тромбоциты –  $172 \cdot 10^9/л$ , СОЭ – 14 мм/ч. Биохимический анализ крови: белок – 76 ммоль/л, КФК – 115 Ед/л, МВ КФК – 35,3 Ед/л, клиренс креатинина – 99, АЛТ – 30,9 Ед/л, АСТ – 33,9 Ед/л, мочевины – 6,96 ммоль/л, глюкоза – 8,06 ммоль/л, холестерин общий – 3,69 ммоль/л, тропонин отрицателен, миоглобин слабоположительный. На основании проведенных исследований был установлен предварительный диагноз «ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST». Как видно из биохимических анализов крови, ферменты и маркеры, отвечающие за повреждение сердечной мышцы, были в пределах нормы. С целью определения характера и степени поражения коронарных артерий и дальнейшей тактики лечения пациентке было проведено экстренное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). При коронарографии левой коронарной артерии была выявлена окклюзия передненисходящей артерии со средней трети (рис. 2), с ретроградным забросом контраста в проксимальный сегмент артерии из окклюзированного сегмента, что не так характерно при стандартных окклюзиях у пациентов при ЧКВ. На фоне интракоронарного введения фибринолитика окклюзия в средней трети сегмента сохранялась, в связи с чем первым этапом выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика стандартным баллоном размером (2×15 мм). После проведения процедуры кровотока по передненисходящей артерии восстановился, видимых эмболов в просвете сосуда не зафиксировано. Однако стал визуализироваться мышечный мост на уровне ранее окклюзированного сегмента (рис. 3),

с выраженным спазмом артерии дистального сегмента в систолу, в диастолу артерия расправлялась полностью, достигая истинного размера (рис. 4). Видимых критических стенозов или признаков нестабильности бляшки выявлено не было. Учитывая полученную ангиографическую картину, наличие

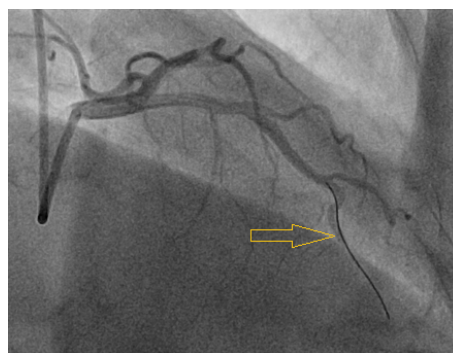


Рис. 2. Окклюзия передненисходящей артерии на уровне с/3

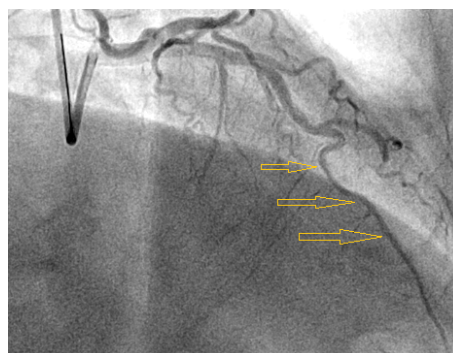


Рис. 3. Наличие мышечного моста в среднем сегменте передненисходящей артерии



Рис. 4. Артерия в диастолу

мышечного моста, кровотока в артерии ТМІ-3, от стентирования туннелированного сегмента переднениходящей артерии отказались, пациентка в стабильном состоянии была переведена в отделение реанимации.

Через сутки были повторно взяты анализы для динамической оценки уровня повышения энзимов в крови. Отмечалось увеличение значений миокардиальных ферментов в 5 раз (КФК – 555 ммоль/л, тропонины – положительные, ЛДГ – 541 ммоль/л). К моменту выписки показатели ферментов нормализовались, по данным эхокардиографии сохранялись зоны гипокинеза апиальных, перегородочного, переднего сегментов. При холтеровском мониторинге регистрировалась фибрилляция предсердий с частотой сердечных сокращений от 34 до 98 ударов в минуту (средняя частота – 54 удара в минуту).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В клинических наблюдениях специалисты разных стран приводят примеры, в которых мышечный мост становился причиной развития острого инфаркта миокарда [5, 8]. Данный клинический случай – еще один пример того, как мышечный мост привел к окклюзии сосуда и развитию острого инфаркта миокарда. Одним из возможных механизмов развития ишемии является то, что после систолического сжатия артерия не успевает расправиться полностью во время диастолы. Интрамиокардиальной сегмент может быть источником эндотелиальной дисфункции, которая приводит к повышенному риску возникновения артериального спазма и тромбоза артерии [7]. Также в нашем случае был выявлен ретроградный заброс контраста в проксимальный сегмент артерии из туннелированного сегмента. Турбулентный по-

ток крови, возникший в этом сегменте, мог способствовать замедлению ламинарного потока и нарушению баланса свертывающей и противосвертывающей систем. Учитывая наличие фибрилляции предсердий у пациентки, это могло послужить дополнительным предиктором развития тромбоза артерии на этом участке. Не исключается возможность эмбологенного инфаркта миокарда в данном клиническом случае, однако при проведении ЧКВ видимых эмболов в просвете коронарной артерии не было, признаков no-reflow не наблюдалось, как если бы наблюдались разрушение эмбола и дистальная эмболизация микроциркуляторного русла. Этот пример вместе с ранее опубликованными докладами иллюстрирует тот факт, что наличие мышечных мостов не всегда является вариантом нормы или доброкачественного течения заболевания и при определенных клинических обстоятельствах может привести к развитию острого инфаркта миокарда.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Маклыгин В.А., Махлис А.В., Мезенцев А.А.* Случай внезапной смерти подростка, обусловленной аномалией расположения венечной артерии («ныряющая» венечная артерия), available at: <http://journal.forens-lit.ru/node/93>.
2. *Akdemir R., Gunduz H., Emiroglu Y., Uyan C.* Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report. *BMC Cardiovascular Disorders* 2002; 2: 15.
3. *Bauters C., Chmait A., Tricot O., Lamblin N., Van Belle E., Lablanche J.M.* Images in cardiovascular medicine. Coronary thrombosis and myocardial bridging. *Circulation* 2002; 105: 130.
4. *Bourassa M.G., Butmaru A., Lespérance J., Tardif J.C.* Symptomatic myocardial bridges:

Overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 351–359.

5. *Diaz-Widmann J., Cox S.L.* Roongsritong Chanwit. Unappreciable myocardial bridge causing anterior myocardial infarction and postinfarction angina. *South Med J* 2003; 96 (4): 400–402.

6. *Huang W.S., Chang H.D., Yang S.P., Tsao T.P., Cheng C.Y., Cherng S.C.* Abnormal 201Tl myocardial single photon emission computed tomography in energetic male patients with myocardial bridge. *Nucl Med Commun* 2002; 23: 1123–1128.

7. *Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R.* Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002; 106 (20): 2616–2622.

8. *Rujic D., Nielsen M.L., Veien K.T., Pareek M.* Nitroglycerine induced acute myocardial infarction in a patient with myocardial bridging. *Case Reports in Cardiology* 2014; ID 289879: 3.

9. *Teragawa H., Fukuda Y., Matsuda K., Hirao H., Higashi Y., Yamagata T.* Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm. *Clin Cardiol* 2003; 26: 377–383.

10. *Vijayvergiya R., Mittal B.R.* Myocardial bridge: the cause of angina in a young man. *Indian J Nucl Med* 2013; 28 (2): 115–116.

Материал поступил в редакцию 12.09.2016