

# ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ МИОКАРДИАЛЬНЫМ МОСТИКОМ

## ACUTE CORONARY SYNDROME CAUSED BY MYOCARDIAL BRIDGE

**A. Jalilov**  
**A. Vischipanov**  
**Y. Akhmatov**

*Summary.* The main coronary arteries are located in the subepicardial region [1]. The localization of a large coronary segment in the myocardium is called the «tunnel artery», the myocardial bridge, which is a congenital coronary anomaly [2]. These patients present with transient systolic coronary artery narrowing and are symptomatic patients, most often middle-aged men with typical or atypical chest pain associated or not associated with exercise [1,3]. According to the reported clinical cases in the literature, myocardial bridge usually has a favorable prognosis, but some cases are associated with myocardial ischemia, infarction [5], coronary spasm, arrhythmias and sudden death [8].

*Keywords:* coronary artery bypass grafting, IHD, acute coronary syndrome.

**Жалилов Адхам Кахрамонович**

кандидат медицинских наук, Каршинский филиал  
республиканский специализированный научно-  
практический медицинский центр кардиологии  
Jalilov\_adham@mail.ru

**Вищипанов Артем Сергеевич**

Д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО Российский Национальный  
Исследовательский Медицинский Университет  
им. Н.И. Пирогова Минздрава России

**Ахматов Яшин Равшанович**

кандидат медицинских наук, Каршинский филиал  
республиканский специализированный научно-  
практический медицинский центр кардиологии

*Аннотация.* Основные коронарные артерии располагаются в субэпикардиальной области [1]. Локализация крупной коронарной артерии в миокарде называется «туннельная артерия», миокардиальным мостиком, который является врожденной коронарной аномалией [2]. У этих пациентов наблюдается временное систолическое сужение просвета коронарных артерий. Такие пациенты: чаще всего мужчины среднего возраста с типичной или атипичной болью в груди, связанной или несвязанной с физическими упражнениями [1,3]. По данным, описанных в литературе клинических случаев, миокардиальный мостик имеет благоприятный прогноз, но некоторые случаи связаны с ишемией миокарда, инфарктом [5], коронаростенозом, аритмией и внезапной смертью [8].

*Ключевые слова:* коронарное шунтирование, ИБС, острый коронарный синдром.

### Введение

Миокардиальные мостики обычно располагаются в середине левой передней нисходящей артерии, реже они локализуются в огибающей артерии и, иногда, наблюдаются в правой коронарной артерии. Несмотря на то, что миокардиальные мостики часто рассматривались как простой вариант нормальной анатомии коронарных артерий, предыдущие сообщения показали, что они могут иметь важное клиническое значение. Считают, что патофизиологические механизмы клинических проявлений миокардиального мостика связаны со склонностью таких больных к развитию атеросклероза [9]. Было продемонстрировано, что интима туннелированной артерии значительно тоньше, чем интима проксимального сегмента артерии, а также доказаны морфологические изменения эндотелиальных клеток. Это позволяет предположить, что интима под миокардиальным мостиком может быть защищена гемодинамическими факторами. В некоторых исследованиях сообщается, что экспрессия вазоактивных агентов (эндотелин-1, эндотелиальная синтаза оксида азота, ангиотензинпревращающий фермент) и распростра-

ние атеросклеротического процесса снижены в миокардиальном мостике, по сравнению с проксимальными и последующими сегментами артерий. Таким образом, предварительные данные, полученные к настоящему времени, позволяют предположить, что миокардиальный мостик связан с частым развитием атеросклероза в проксимальном сегменте артерии, по сравнению с туннелированной артерией [10]. Типичным ангиографическим признаком миокардиального моста является систолическое сужение эпикардиальной артерии, которое полностью разрешается во время диастолической фазы сердечного цикла. Поскольку во время систолы проходит только 15% коронарного кровотока, а миокардиальный мост является систолическим ангиографическим явлением, он приобретает клиническое значение только при определенных состояниях, таких как тахикардия. Тахикардия может провоцировать ишемическое воздействие на миокардиальный мостик за счет укорочения диастолической фазы и увеличения значения систолического кровотока.

Пациент В., 50 лет поступил в отделение кардиохирургии с жалобами на сжимающие боли в области серд-

ца при физической нагрузке, некупирующиеся приемом нитратов под язык более 25 мин, сердцебиение, одышку, чувство нехватки воздуха, слабость, быструю утомляемость.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Рост — 175 см, вес — 80 кг. Отеков нет. Кожа и слизистые — бледно-розовой окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Аускультативно: ослабленное везикулярное дыхание. Хрипов нет. Частота дыхательных движений — 16 в минуту. Границы сердца: сверху в III м/р, справа по правому краю грудины в IV м/р, слева на +1,0 см кнаружи левой среднеключичной линии в V м/р. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 78 уд в мин. АД на левой в/к 130/80 мм.рт. ст. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезёнка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Пациенту была выполнена комплексная лабораторная и инструментальная диагностика:

#### Объективное обследование

Клинический анализ крови: Hb — 140 г/л. эрит — 5.01, лейкоциты — 4,3, с/я — 53.1, лимф — 30.6, мон — 5.7, тромбоциты — 301, СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: сахар крови натощак — 4,5 ммоль/л; АЛАТ — 45. АсАТ — 48. билирубин общий — 10,7; прямой — 2,5; непрямой — 7,2; мочевины — 6,3; креатинин — 100.5 мкмоль/л.

Электрокардиография: Ритм синусовый с ЧСС 78 уд в мин. ЭОС промежуточная. Ишемические изменения миокарда по передне-перегородочной и верхушечной стенки левого желудочка.

При трансторакальном эхокардиографическом исследовании выявлено: Ао — 32 мм. ЛП — 41 мм. КДО — 104.0 мл. КСО — 61.0 мл. ФВ — 33.8 %. Дилатации полостей сердца нет. Глобальная сократимость ЛЖ снижена. Гипокинез верхушечной области ЛЖ, передне-перегородочного сегмента. Створки МК умеренно уплотнены. ТК не изменен. Створки АК склерозированы. СДЭхоКС: ДДЛЖ 1 тип. МР 2 ст. АР 1 ст.

*Селективная коронарография.* Левая коронарная артерия: Ствол: не изменен. Передняя межжелудочковая ветвь: в устье стеноз, далее в с/3 артерия отмечается в систоле сужение до 95–99 %. Диагональная ветвь: без ангиографически значимых сужений. Огибающая ветвь: в п/3 неровности контуров. Ветвь тупого края: без ангиографически значимых сужений. Правая коронарная артерия: визуализируется стентированный участок с диффузным рестенозированием до 30 %, далее артерия без ангиографически значимых сужений. ЗМЖВ ПК: без ан-

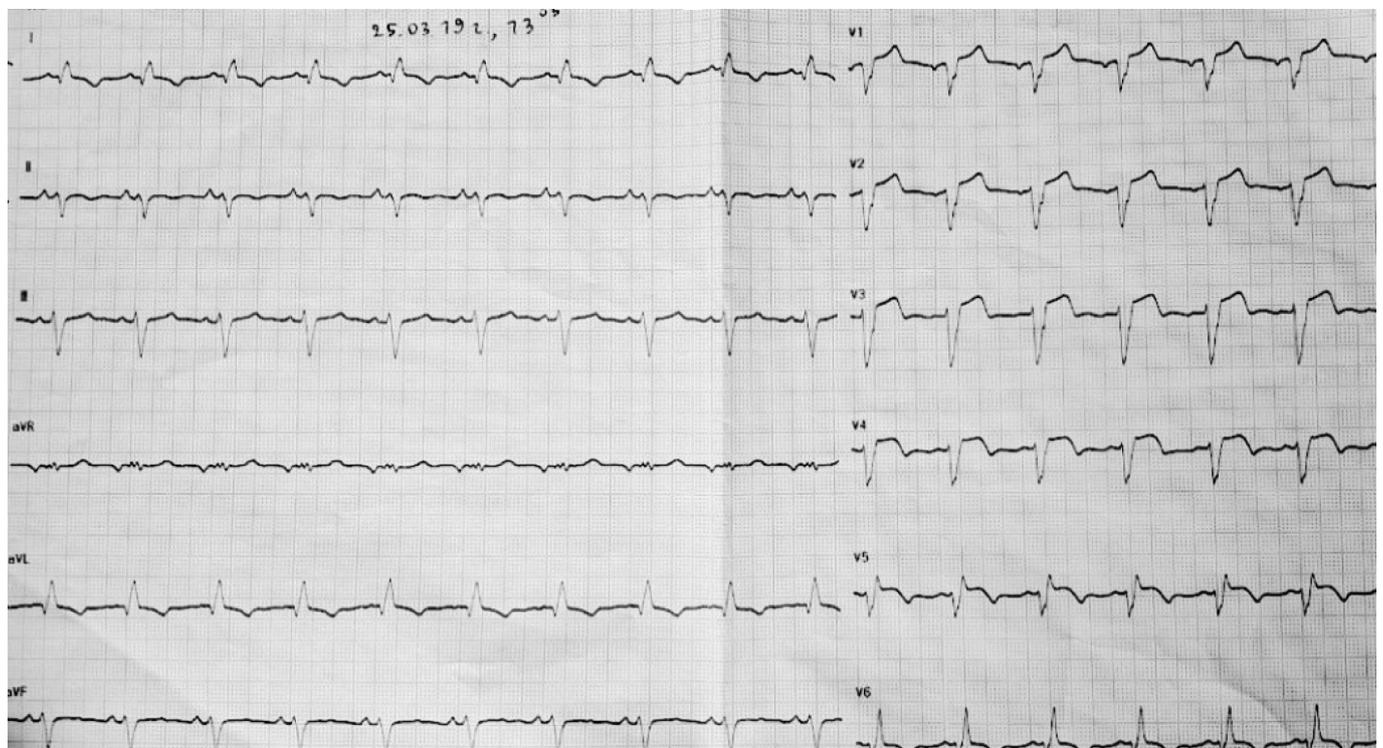


Рис. 1. 12-канальная электрокардиограмма пациента А. при поступлении. Ритм сердца синусовый, правильный с ЧСС 92 в мин. PQ — 140 мс., QRS — 158 мс., QT — 450 мс. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Элевация сегмента ST в V2-V5

гиографически значимых сужений. ЗБВ ПК: без ангиографически значимых сужений.



Рис. 2. КАГ: при диастоле ПМЖВ без изменения

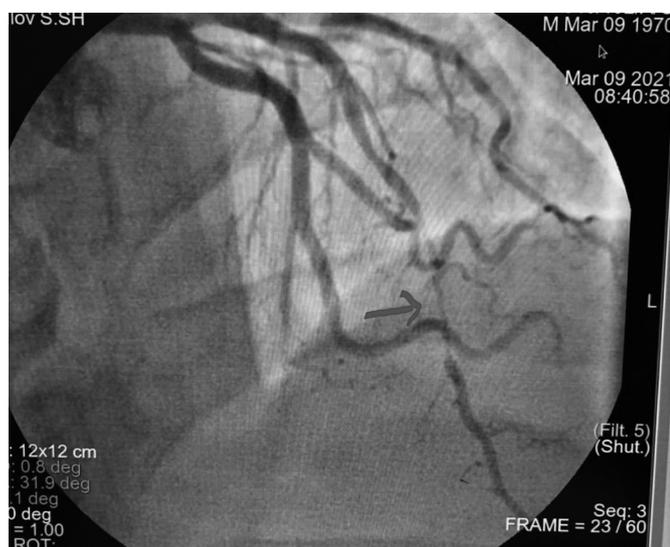


Рис. 3. КАГ: во время систолы отмечается сужение ПМЖВ среднего сегмента до 95–99 %

Пациенту поставлен диагноз: ОКС. Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST. Осложнения: ХСН IIA ст., ФК III по NYHA. Сопутствующие: Гипертоническая болезнь III стадии, степень АГ-2, риск-IV (очень высокий). Хронический гастрит, вне обострения. Хронический бронхит, вне обострения.

Пациенту выполнена: *Супраартериальная миотомия коронарной артерии в с/З ПМЖВ условиях ИК и КП.*

Операционное поле обработано Бетадином твоекратно. Срединная стернотомия. Т-образно вскрыт перикард, взят на держалки. В полости перикарда без спяечного процесса. Сердце, преимущественно умеренно, увеличено за счёт правых отделов. Над аортой систолическое дрожание. Кисетные швы на АО и ПП (двухступен-

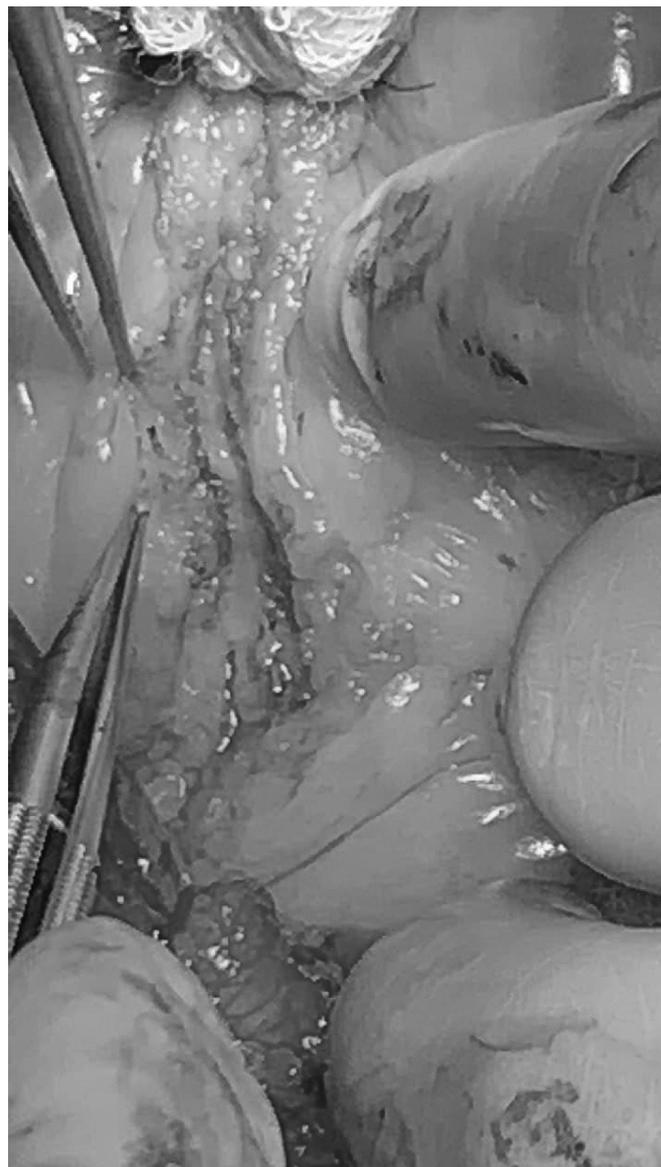


Рис. 4. Супраартериальная миотомия коронарной артерии в с/З ПМЖВ

чатая венозная канюля) и на корень аорты. Канюлирована аорта, ПП, установлен дренаж в левое предсердие. Начато ИК с нормотермией. Пережата восходящая аорта. Кардиоплегия антеградно через корень аорты. Асистолия. При ревизии ПМЖВ ср/З расположены интрамиокардиально. Выполнена супраартериальная миотомия. Деаэрация. Снят зажим с аорты. Восстановление сердечной деятельности через синусовый ритм. Сход с ИК без технических сложностей. Гемостаз. Деканюляция Ао и ПП. Введение Протамина. В полость переднего средостения установлен дренаж. Грудина ушита проволочными швами. Послойное ушивание стернотомной раны. Асептическая обработка, наложение асептической повязки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Ангинозные боли исчезли. На ЭКГ в динамике ишемических изменений нет.

В 6-е сутки пациент был выписан из стационара.

### Обсуждение

Спазм коронарных артерий, впервые описанный в 1959 г. Prinzmetal et al. [4], не редкость и он признан важной причиной боли в груди у пациентов с нормальной или значительной обструктивной коронарной артерией. Частота спонтанного коронарораспазма различалась в разных странах [5]. Согласно описанным в литературе случаям, частота спонтанного коронарораспазма составляла от 0,26 % до 0,93 % при проведении коронарографии, что может быть занижено, из-за введения нитроглицерина, так как истинная частота может быть выше, чем ангиографическая [6]. По сравнению с теми пациентами, у кого не было миокардиальных мостиков, коронарораспизм в области миокардиального моста легче провоцировался у больных как введением ацетилхолина, так и физической нагрузкой [11].

Миокардиальные мостики обычно располагаются над серединой левой передней нисходящей артерии, они реже локализуются в области огибающей артерии и, иногда, — над правой коронарной артерией. Несмотря на то, что миокардиальные мостики часто рассматривались как простой вариант нормальной анатомии коронарных артерий, предыдущие сообщения показали, что они могут иметь важное клиническое значение. Считают, что патофизиологические механизмы клинических

проявлений миокардиального моста связаны со склонностью таких больных к развитию атеросклероза. Было продемонстрировано, что интима туннелированной артерии значительно тоньше, чем интима проксимального сегмента артерии, доказаны морфологические изменения эндотелиальных клеток. Это позволяет предположить, что интима под миокардиальным мостом может быть защищена гемодинамическими факторами.

В нашем клиническом случае, когда пациент жаловался на боль в груди, на электрокардиограмме регистрировался подъем сегмента ST в нижних отведениях, что свидетельствовало об острой ишемии передней нисходящей коронарной артерии. Стеноза передней нисходящей коронарной артерии при КАГ не обнаружено. Изменения ЭКГ показали, что эпизоды болей в груди могут быть обусловлены спазмом передней нисходящей коронарной артерии.

Подобный случай демонстрирует, что коронарораспизм может играть важную роль в развитии острой ишемии у пациентов с миокардиальным мостиком. Острая ишемия возникает, когда снабжение миокарда кровотоком неадекватно по сравнению с потребностью. Обычно это происходит на фоне коронарного атеросклероза и коронарного спазма.

Таким образом несмотря на то, что миокардиальные мостики долгое время считались вариантом, не имеющим гемодинамического или физиологического значения, недавние исследования показали их существенную роль в нарушении коронарного кровотока.

### ЛИТЕРАТУРЫ

1. Teragawa, H, Fujii, Y, Oshita, C. What factors contribute to chest symptoms during exercise in patients with vasospastic angina? *Angiol.* 2017;5:202.
2. Yetman, AT, Hamilton, RM, Benson, LN, McCrindle, BW. Long-term outcome and prognostic determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1943–1950.
3. Mohiddin, SA, Begley, D, Shih, J. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:2270–2278.
4. Boktor, M, Mansi, IA, Troxclair, S, Modi, K. Association of myocardial bridge and Takotsubo cardiomyopathy: a case report and literature review. *South Med J.* 2009;102:957–960.
5. Ando, G, Trio, O, de Gregorio, C. Coronary spasm and myocardial bridging: an elusive pathophysiological mechanism leading to apical ballooning syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016;5:501–504.
6. Kato, K, Kitahara, H, Saito, Y. Impact of myocardial bridging on in-hospital outcome in patients with takotsubo syndrome. *J Cardiol.* 2017;70:615–619.
7. Barutcu, I, Sezgin, AT, Gullu, H, Topal, E, Acikgoz, N, Ozdemir, R. Exercise-induced changes in QT interval duration and dispersion in patients with isolated myocardial bridging. *Int J Cardiol.* 2004;94:177–180.
8. Aksan, G, Nar, G, Inci, S. Exercise-induced repolarization changes in patients with isolated myocardial bridging. *Med Sci Monit.* 2015;21:2116–2124.
9. Nishikii-Tachibana, M, Pargaonkar, VS, Schnittger, I. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12492.
10. Sun, X, Chen, H, Xia, L, Zhao, D, Ding, W, Wang, C. Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery. *J Card Surg.* 2012;27:405–407.
11. Bockeria, LA, Sukhanov, SG, Orekhova, EN, Shatakhyan, MP, Korotayev, DA, Sternik, L. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery. *J Card Surg.* 2013;28:218–221.