



УДК 616.127-005.8-036.1-06:616.132.2-007

В. Д. Сыволап¹, Е. В. Назаренко¹, С. М. Киселев¹, А. П. Бондаренко¹, Е. В. Попович², А. В. Брик², И. Г. Балашова²**Острый инфаркт миокарда у пациента с миокардиальным мостиком**¹Запорожский государственный медицинский университет,²Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи,

г. Запорожье

Ключевые слова: миокардиальный «мостик», инфаркт миокарда.

Описан клинический случай развития острого инфаркта миокарда у пациента 22 лет в результате преходящей систолической компрессии передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, обусловленной миокардиальным «мостиком». Диагноз инфаркт миокарда поставлен на основании клинических симптомов ишемии, динамики ишемических изменений на ЭКГ и маркеров некроза миокарда. Наличие миокардиального «мостика» над средней третью передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии с 70% систолической компрессией подтверждено ангиографически. Приведенный клинический случай демонстрирует возможность развития острого инфаркта миокарда у лиц молодого возраста с миокардиальным «мостиком» на фоне тяжелой физической нагрузки, приведшей к значимой систолической компрессии коронарной артерии.

Гострий інфаркт міокарда в пацієнта з міокардіальним містком

В. Д. Сиволап, О. В. Назаренко, С. М. Кисельов, О. П. Бондаренко, О. В. Попович, А. В. Брик, І. Г. Балашова

Наведено клінічний випадок розвитку гострого інфаркту міокарда у пацієнта 22 років у результаті систолічної компресії, що минає, передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, котра зумовлена міокардіальним «містком». Діагноз інфаркту міокарда встановили на підставі клінічних симптомів ішемії, динаміки ішемічних змін на ЕКГ і маркерів некрозу міокарда. Наявність міокардіального «містка» над середньою третиною передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії з 70% систолічною компресією підтверджується ангиографічно. Клінічний випадок, який наводимо, показує можливість розвитку гострого інфаркту міокарда в молодих осіб із міокардіальним «містком» на тлі важкого фізичного навантаження, що призвело до значущої систолічної компресії коронарної артерії.

Ключові слова: міокардіальний «місток», інфаркт міокарда.

Запорізький медичний журнал. – 2014. – №3 (84). – С. 101–104

Acute myocardial infarction in patient with myocardial bridging

V. D. Syvolap, E. V. Nazarenko, S. M. Kiselev, A. P. Bondarenko, E. V. Popovich, A. V. Brik, I. G. Balashova

Aim. Clinical event of acute myocardial infarction in patient of 22 as a result of intermittent compression of anterior interventricular branch of left coronary artery caused by myocardial bridging was described.

Methods and results. Diagnosis of myocardial infarction was taken for reasons given clinical signs, dynamics of ischemic ECG changes and markers of myocardial necrosis. Presence of myocardial bridging in middle one-third of anterior interventricular branch of left coronary artery was confirmed by coronarography.

Conclusion. This clinical event shows possibility of development of acute myocardial infarction in younger patients with myocardial bridging in physical overload leads to significant systolic compression of coronary artery.

Key words: Pathologic Processes, Myocardial Bridging, Myocardial Infarction.

Zaporozhye medical journal 2014; №3 (84): 101–104

Одной из причин нарушения коронарного кровотока с развитием ишемии миокарда вплоть до некроза вследствие сдавливания просвета коронарных артерий в систолу могут быть миокардиальные «мостики» (ММ) над коронарными артериями [1]. ММ появляются в эмбриональный период развития параллельно с формированием коронарных артерий и представляют собой вариант нормы или врожденную анатомическую аномалию развития и формирования сосудистой системы сердца и миокарда [2]. По данным морфологических исследований, длина ММ колеблется от 4 до 40 мм, толщина в среднем составляет 2,8 мм [5]. ММ на аутопсии определяются в от 5,4 до 85,7% случаев [2]. Гемодинамически значимые ММ клинически проявляются симптомами нарушения перфузии сердца и обнаруживаются во время коронарографии у 0,5–4,9% больных [17]. После использования провокационных тестов, увеличивающих силу и частоту сердечных сокращений, частота обнаружения ММ при ангиографии может возрастать до 40% [17]. В большинстве случаев их обнаруживают в бассейне левой

коронарной артерии (ЛКА), в передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) чаще у молодых мужчин [3]. Наличие систолического сужения просвета артерии в месте ММ может вызвать нарушение коронарного кровотока, несмотря на то, что для кровоснабжения миокарда определяющее значение имеет кровоток в диастолу [6]. Установлена связь наличия ММ с приступами стенокардии, инфарктом миокарда и внезапной смертью после значительной физической нагрузки, особенно при наличии гипертрофии миокарда левого желудочка и тахикардии [9]. Ишемия миокарда, инфаркт, внезапная сердечная смерть у детей, подростков и молодых людей очень редко вызываются атеросклерозом, зачастую причиной такой патологии в детском и юном возрасте становятся аномалии коронарных артерий, в том числе и их интрамуральное расположение [14]. Факторами, способствующими развитию ишемии миокарда, являются коронарный спазм, тахикардия, возникающая при физических нагрузках и уменьшающая продолжительность диастолического наполнения коронарных артерий, тромбоз в месте

© В. Д. Сыволап, Е. В. Назаренко, С. М. Киселев, А. П. Бондаренко, Е. В. Попович, А. В. Брик, И. Г. Балашова, 2014

ММ. Клинически наличие глубоко расположенных ММ может проявляться болями стенокардического характера, инфарктом миокарда, желудочковыми нарушениями ритма, преходящей атриовентрикулярной блокадой, внезапной остановкой сердца [4]. Эти осложнения, вероятно, связаны с выраженной компрессией коронарных сосудов при глубоком залегании в толще миокарда [17]. Нагрузочные тесты могут индуцировать появление на электрокардиограмме неспецифических признаков ишемии миокарда, нарушения внутрижелудочковой проводимости или аритмии, которые на ЭКГ покоя не регистрировали [5]. Типичными ангиографическими проявлениями ММ считают «milking effect» и «step down-step up» феномены, обусловленные систолической компрессией туннелированного сегмента коронарной артерии. Феномен «milking» характеризуется сужением коронарной артерии в фазу систолы и полным или частичным расправлением в фазу диастолы. Феномен «step down-step up» заключается в фазовом «пошаговом» заполнении контрастом туннелированной артерии [3,7].

Повышает частоту обнаружения ММ при ангиографически неизмененных коронарных сосудах использование провокационных тестов – внутрикоронарное введение ацетилхолина или эргометрина, способствующих систолическому сжатию туннелированной артерии [18]. При возникновении сужения более 50%, появлении загрудинной боли и изменений сегмента ST на ЭКГ проба считается положительной. Применение нитроглицерина у больных с «ныряющими» артериями сопровождается уменьшением диаметра коронарной артерии в систолу [16,18.]. С помощью внутрикоронарного ультразвукового исследования в сочетании с доплерофлуометрией у больных с ММ обнаружено значительное снижение или полное прекращение антеградного систолического кровотока в туннелированном сегменте ПМЖВ ЛКА [16]. У 77% больных зарегистрирован ретроградный кровоток на стадии поздней систолы, усиливающийся после внутрикоронарного введения нитроглицерина.

На сегодня вопросы лечения пациентов с наличием ММ остаются дискуссионными. Предложено три направления в лечении больных с симптоматическими ММ.

В симптоматических случаях ММ требуется медикаментозное лечение, при неэффективности которого показано стентирование систолически суженной коронарной артерии или даже хирургическое освобождение ее от мышечного сдавливания.

Медикаментозное лечение симптоматических больных с ММ полностью не может устранить причину сдавливания просвета артерии в систолу и направлено на предупреждение действия ишемических факторов с помощью β -блокаторов, антагонистов кальция и антиагрегантов. Нитроглицерин не используется для лечения данной группы больных, так как увеличивает степень систолического сужения артерии в области мостика [13]. В последние годы для лечения резистентных к медикаментозной терапии больных чаще используют ангиопластику и стентирование коронарных артерий [11].

Клинический случай

Пациент 22 лет поступил 28.05.2013 г. в инфарктное отделение ГКБЭиСМП г. Запорожья в связи с жалобами на интенсивные пекущие загрудинные боли, общую слабость, потливость.

Анамнез болезни: за 10 дней до госпитализации отмечал повышение температуры до 38°C, озноб, катаральные явления. Самостоятельно принимал 1–2 раза парацетамол, состояние улучшалось. Через 2–3 дня после физической нагрузки (подъем тяжестей) беспокоили слабость, одышка, умеренные давящие боли за грудиной, длительность приступов – до 0,5–1 часа. За медицинской помощью не обращался. Ухудшение состояния накануне госпитализации: проснулся от интенсивной пекущей боли за грудиной, почувствовал резкую слабость, покрылся холодным потом. Болевой приступ продолжался около 30–40 минут, лекарственные препараты пациент не принимал. Через 2 часа боли рецидивировали, пациент вызвал СМП. После купирования болевого синдрома (кеталонг, 1,0, в/в) пациент доставлен в ГКБЭиСМП г. Запорожья и госпитализирован с диагнозом ИБС: впервые возникшая стенокардия.

Анамнез жизни: ранее проблем со стороны органов сердечно-сосудистой системы не отмечал. АД – 120–130/80 мм рт. ст. Наследственность не отягощена. Аллергические реакции, вредные привычки отрицает. Учится в Запорожском национальном университете, в свободное время работает грузчиком.

Объективно: сознание ясное. Нормостеник. Кожные покровы и видимые слизистые обычного цвета и влажности, чистые. Над легкими дыхание с жестким оттенком, хрипов нет. ЧДД – 16/мин. Границы сердца: правая по правому краю грудины, левая – на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии, верхняя – III межреберье. Деятельность сердца ритмичная, тоны сохранены. АД – 80/50 мм рт. ст., ЧСС – 65/мин. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

ЭКГ от 28.05.2013 (рис. 1): ритм синусовый, единичные желудочковые экстрасистолы, неполная БПНПГ, вольтаж сохранен, угол α – 90°. В отведениях I, II, III, avL, avF отмечена элевация сегмента ST до 1,5–2 мм, V3–V6 – элевация сегмента ST до 4–5 мм, зубец T (+).

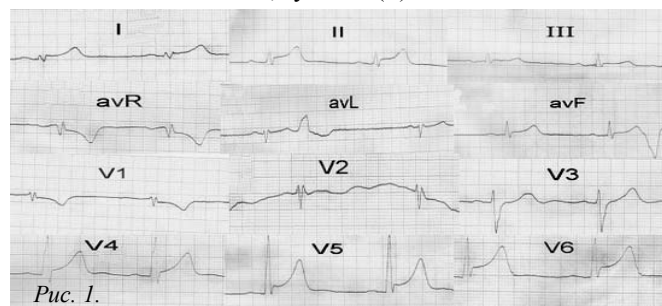


Рис. 1.

ЭКГ от 30.05.2013 (рис. 2): приближение ST к изолинии и формирование отрицательного зубца T в отведениях I, II, avL, avF, V4–V6; в отведениях V1–V3 отмечена элевация сегмента ST до 3 мм, появился высокий «коронарный» зубец T.

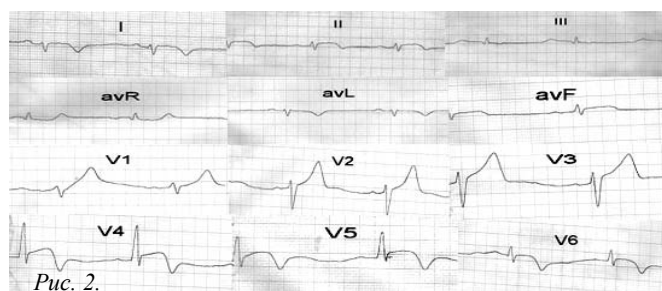


Рис. 2.



Данные Эхо-КГ от 29.05.2013: гипокинезия задней стенки левого желудочка, апикально-перегородочного сегмента МЖП, открытое овальное окно (до 0,31 см), ложная хорда ЛЖ, умеренное снижение сократительной способности ЛЖ (ФВ 43%).

Результаты лабораторных исследований (табл. 1, 2): повышение уровня тропонина I (сохраняющееся в динамике), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ, повышение уровня АлАТ, АсАТ, фибриногена. Показатели глюкозы крови, липидограммы – в пределах нормы.

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей у пациента

Показатели	1 сутки	3 сутки
Общий анализ крови		
Гемоглобин, г/л	128	165
Эритроциты, *10 ¹² /л	4,0	4,68
Лейкоциты, *10 ¹² /л	8,4	6,8
Палочкоядерные, %	12	2
Сегментоядерные, %	62	60
Лимфоциты, %	22	32
Моноциты, %	4	4
СОЭ, мм/ч	17	16
Маркеры некроза миокарда		
Тропонин I, нг/мл	7,6	4,9

Таблица 2

Биохимические показатели крови у пациента

Показатели	Значения	Показатели	Значения
Глюкоза, ммоль/л	6,1	Коагулограмма	
Креатинин, мкмоль/л	86	ПТИ, %	83
Общий билирубин, мкмоль/л	18	Фибриноген, г/л	4,44
АсАТ, мм/ч*л	2,3	Гематокрит	0,46
АлАТ, мм/ч*л	1,1	Фибринолиз, %	15
Общий белок, г/л	61,5	Липидограмма	
Калий, ммоль/л	4,61	Общий холестерин, ммоль/л	4,06
Натрий, ммоль/л	139	Триглицериды, ммоль/л	0,77
Кальций, ммоль/л	2,64	ЛПВП, ммоль/л	0,9
Хлор, ммоль/л	103	ЛПНП, ммоль/л	2,64

В ходе коронароангиографии (от 04.06.2013) (рис. 3, 4) отмечено наличие в средней трети ПМЖВ ЛКА миокардиального «мостика» с сужением просвета сосуда до 70%.

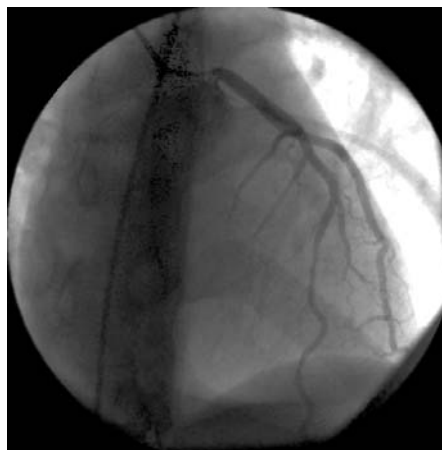


Рис. 3.



Рис. 4.

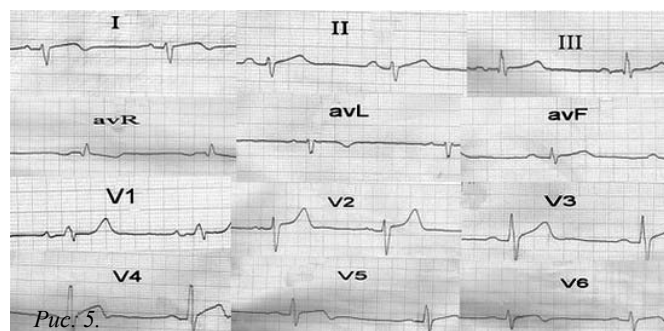
Ствол, диагональная и огибающая ветви, ветвь тупого края ЛКА и правая коронарная артерия интактны.

С учетом клинических данных, динамики ЭКГ, повышения маркеров некроза миокарда, данных Эхо-КГ и КАГ больному поставлен окончательный клинический диагноз: ИБС: не-Q-инфаркт миокарда, II тип (ММ в ПМЖВ ЛКА, стеноз до 70%). СН0. Врожденный порок сердца: открытое овальное окно.

Назначено лечение: бисопролол, небиволол, триметазидин, клопидогрель, пантопразол.

Состояние пациента улучшилось – исчезли общая слабость, одышка, боли за грудиной, восстановилась толерантность к физической нагрузке.

На ЭКГ от 03.06.2013 (рис. 5): ритм синусовый, правильный, вольтаж сохранен, угол α – 90°. В отведениях V4-V6 – ST приблизился к изолинии, зубец Т двухфазный.



По данным Эхо-КГ от 13.06.2013 (при выписке) отмечено полное восстановление сократительной способности миокарда: исчезновение зон гипокинезии и увеличение ФВ до 59%.

Пациенту рекомендован длительный прием антиагрегантов, β -адреноблокаторов и ИАПФ, контроль цифр АД.

Выводы

Приведенный клинический случай демонстрирует реальную возможность развития у лиц молодого возраста острого коронарного синдрома, обусловленного туннелированием сегмента коронарной артерии, с развитием острого инфаркта миокарда, что указывает на необходимость пристального внимания кардиологов и кардиохирургов к данной проблеме, учитывая непредсказуемость прогноза при наличии миокардиальных «мостиков».



Список литературы

1. Белов Ю.В. Миокардиальный мостик – врожденная аномалия коронарного русла / Ю.В. Белов, О.М. Богопольская // Кардиология. – 2004. – № 12. – С. 89–94.
2. Бокерия Л.А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л.А. Бокерия, И.И. Бершвили. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003. – 297 с.
3. Бокерия Л.А. Миокардиальные мышечные мостики. Эмбриология, анатомия, патофизиология. Литературный обзор / Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, И.В. Тетвадзе // Бюллетень Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2010. – Т. 6. – № 1. – С. 62–79.
4. Ныряющие артерии – норма или патология? / [Г.В. Кнышов, Е.К. Гогаева, А.В. Руденко и др.] // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С. 52–59.
5. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging / [J. Escaned, J. Cortés, A. Flores et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2003. – Vol. 42. – P. 226–233.
6. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery / [I. Lozano, J.A. Baz, R. Lopez-Palop et al.] // Rev. Esp. Cardiol. – 2002. – Vol. 55. – P. 359–364.
7. Myocardial bridges: A review / [M. Loukas, K. Kriegenbergh, M. Gil et al.] // Clinical Anatomy. – 2011. – Vol. 24. – P. 675–683.
8. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis / [H. Duygu, M. Zoghi, et al.] // Anadolu Kardiyol Derg. – 2007. – Vol. 7. – P. 6–12.
9. Myocardial bridging of coronary arteries: A risk factor for myocardial fibrosis? / [S.V. Brodsky, L. Roh, K. Ashar et al.] // J. Int. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 124. – P. 391–392.
10. Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction / [H. Arjomand, J. Salman, J. Azain et al.] // J. Invasive Cardiol. – 2000. – Vol. 12. – P. 431–434.
11. Myocardial bridge: description, significance, treatment / [C. Bourmayan, M. Desnos, C. Guérot et al.] // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2001. – Vol. 94. – P. 681–684.
12. Myocardial infarction in young adults / [M. Egred, G. Viswanathan, G. Davis et al.] // Postgrad. Med. J. – 2005. – Vol. 81. – P. 741–745.
13. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge / [P. Kunamneni, S. Rajdev, P. Krishnan et al.] // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2008. – Vol. 71. – P. 185–190.
14. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease / [Y. Ishikawa, Y. Kawawa, E. Kohda et al.] // Circulation Journal. – 2011. – Vol. 75. – P. 1559–1566.
15. Sharleen F. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death / F. Sharleen, M. Sheppard // Heart. – 2010. – Vol. 96. – P. 1119–1125.
16. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies / [M. Bourassa, A. Butnaru, J. Lespérance et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2003. – Vol. 41. – P. 351–359.
17. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study / [E. Konen, O. Goitein, L. Sternik et al.] // J. Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 587–593.
18. Togoyamagata M. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm / M. Togoyamagata // Clin. Cardiol. – 2003. – Vol. 26. – P. 377–383.
2. Bokeriya, L. A., & Berishvili, I. I. (2003) *Khirurgicheskaya anatomiya venechnykh arteriy [Surgical anatomy of coronary arteries]*. Moscow, NCSKH im. A. N. Bakuleva RAMN. [in Russian].
3. Bokeriya, L. A., Bokeriya, O. L., & Tetvadze, I. V. (2010) *Miokardial'nye myshechnye mostiki. E'mbriologiya, anatomiya, patofiziologiya. Literaturnyj obzor [Myocardial muscle bridging. Embryology, anatomy, pathophysiology. Literary review]*. *Bulleten' Nauchnogo Centra serdechno-sosudistoj khirurgii im. A. N. Bakuleva RAMN*, 6(1), 62–79. [in Russian].
4. Knyshev, G. V., Gogayeva, E. K., Rudenko, A. V., Dzakhoyeva, L. S., Lazorishinec, V. V., Panichkin, Yu. V., & Salo, S. V. (2006) *Nyryayushhie arterii – norma ili patologiya? [Diving arteries – norm or pathology?]* *Mezhdunarodnyj medicinskij jurnal*, 1, 52–59. [in Russian].
5. Escaned, J., Bañuelos, C., Sabaté, M., Fernández-Ortiz, A., Hernández, R., Alfonso, F., et al. (2003). Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(2), 226–233. doi:10.1016/S0735-1097(03)00588-6.
6. Lozano, I., Baz, J. A., Palopa, R. L., Pinara, E., Picó, F., Valdés, M., et al. (2002) Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. *Rev. Esp. Cardiol.*, 55(4), 359–364.
7. Loukas, M., Kriegenbergh, K. V., Gilkes, M., Tubbs, R. S., Walker, C., Malaiyandi, D., et al. (2011). Myocardial bridges: A review. *Clinical Anatomy*, 24(6), 675–683. doi: 10.1002/ca.21150.
8. Duygu, H., Zoghi, M., Nalbantgil, S., Kirilmaz, B., Türk, U., Ozerkan, F. et al. (2007) Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu Kardiyol Derg*, 7(1), 6–12.
9. Brodsky, S. V., Roh, L., Ashar, K., Braun, A., & Ramaswamy, G. (2008). Myocardial bridging of coronary arteries: A risk factor for myocardial fibrosis? *International Journal of Cardiology*, 124(3), 391–392.
10. Arjomand, H., AlSalman, J., Azain, J., & Amin, D. (2000) Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction. *J. Invasive Cardiology*, 12(8), 431–434.
11. Bourmayan, C., Desnos, M., Guérot, C. (2001) Myocardial bridge: description, significance, treatment. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.*, 94(7), 681–684.
12. Egred, M., Viswanathan, G., & Davis, G. (2005) Myocardial infarction in young adults. *Postgrad. Med. J.*, 81(962), 741–745.
13. Kunamneni, P. B., Rajdev, S., Krishnan, P., Moreno, P. R., Kim, M. C., Sharma, S. K., et al. (2008). Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 71(2), 185–190.
14. Ishikawa, Y., Kawawa, Y., Kohda, E., Shimada, K., & Ishii, T. (2011). Significance of the Anatomical Properties of a Myocardial Bridge in Coronary Heart Disease. *Circulation Journal*, 75(7), 1559–1566.
15. Hill, S. F., & Sheppard, M. N. (2010). Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart*, 96(14), 1119–1125. doi: 10.1136/hrt.2009.185157.
16. Bourassa, M. G., Butnaru, A., Lespérance, J., & Tardif, J. (2003). Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(3), 351–359. doi:10.1016/S0735-1097(02)02768-7.
17. Konen, E., Goitein, O., Sternik, L., Eshet, Y., Shemesh, J., Di Segni, E. (2007) The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 49(5), 587–593. doi:10.1016/j.jacc.2006.09.039.
18. Teragawa, H., Fukuda, Y., Matsuda, K., Hirao, H., Higashi, Y., Yamagata, T., et al. (2003). Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm. *Clinical Cardiology*, 26(8), 377–383.

Сведения об авторах:

Сыволоп В.Д., д. мед. н., профессор, зав. каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет.
Назаренко Е.В., к. мед. н., ассистент каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет,
E-mail: lenan2708@gmail.com.
Киселев С.М., к. мед. н., доцент каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет.
Бондаренко А.П., к. мед. н., ассистент каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет.
Попович Е.В., зав. отделением интенсивной терапии для лечения больных острой коронарной недостаточностью, городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья.
Брик А.В., зав. кардиологическим отделением, городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья.
Балашова И.Г., зав. отделением физиотерапии, городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья.

Поступила в редакцию 06.03.2014 г.