

## СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ СОСУДИСТОЙ АНОМАЛИИ СЕРДЦА – МИОКАРДИАЛЬНОМ МОСТИКЕ

<sup>1</sup>Мустафин Т.И., <sup>2</sup>Щекин С.В., <sup>1,2</sup>Щекин В.С.

<sup>1</sup>Башкирский государственный медицинский университет, <sup>2</sup>Городская клиническая больница № 21, Уфа, Россия, e-mail: kaf-pa@bashgmu.ru

## THE CASE OF THE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT THE CONGENITAL ANOMALY OF THE HEART – THE MYOCARDIAL BRIDGE

<sup>1</sup>Mustafin TI, <sup>2</sup>Shchekin SV, <sup>1,2</sup>Shchekin VS

<sup>1</sup>Bashkir State Medical University, <sup>2</sup>City Clinical Hospital № 21, Ufa, Russia, e-mail: kaf-pa@bashgmu.ru

### Для цитирования:

Мустафин Т.И., Щекин С.В., Щекин В.С. Случай острого инфаркта миокарда при врожденной сосудистой аномалии сердца – миокардиальном мостике// Морфологические ведомости.- 2020.- Том 28.- № 3.- С. 73-77. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28\(4\):419](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28(4):419)

### For the citation:

Mustafin TI, Shchekin SV, Shchekin VS. The case of the acute myocardial infarction at the congenital anomaly of the heart – the myocardial bridge. Morfologicheskie Vedomosti – Morphological Newsletter. 2020;28(4):73-77. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28\(4\):419](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28(4):419)

**Резюме.** Мышечные мостики в сердце человека являются доброкачественной аномалией развития, что может привести к возникновению острой ишемии миокарда. Мышечные миокардиальные мостики часто выявляются в области передней межжелудочковой артерии, при этом диаметр венечной артерии до мостика оказывается больше, чем после него. Золотым стандартом обнаружения этой патологии служит коронарография, позволяющая визуализировать внутренние контуры коронарной артерии. Исследование делает возможным дать качественную оценку места стеноза с определением причины его возникновения. К ангиографическим признакам этой патологии могут быть отнесены искривление сегмента пораженной коронарной артерии, однородное сужение просвета сосуда более чем на 40% в систолу и восстановление диаметра в диастолу, отчетливые признаки сужения, как минимум, в двух ангиографических проекциях, отсутствие сужения сосуда, вызванной фармакологическими агентами или катетером. Целью исследования явилось проведение клинико-анатомического анализа случая острого инфаркта миокарда типа 2, обусловленного аномалией развития передней межжелудочковой артерии. В анализе использовались данные истории болезни, результаты прижизненных лабораторно-инструментальных исследований, качественные и количественные морфологические исследования сердца, полученные при аутопсии. Результаты исследования подробно на макроскопическом и микроскопическом уровнях описывают анализируемый случай инфаркта миокарда на фоне аномалии развития передней межжелудочковой артерии. У скончавшегося пациента в анамнезе констатировано наличие коморбидной патологии – миеломной болезни. Авторы предполагают, что аномалия развития одной из ветвей левой коронарной артерии в виде миокардиального мостика и миеломная болезнь явились патогенетическими факторами развития инфаркта миокарда типа 2 передней стенки левого желудочка. Непосредственной причиной смерти пациента стала острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких.

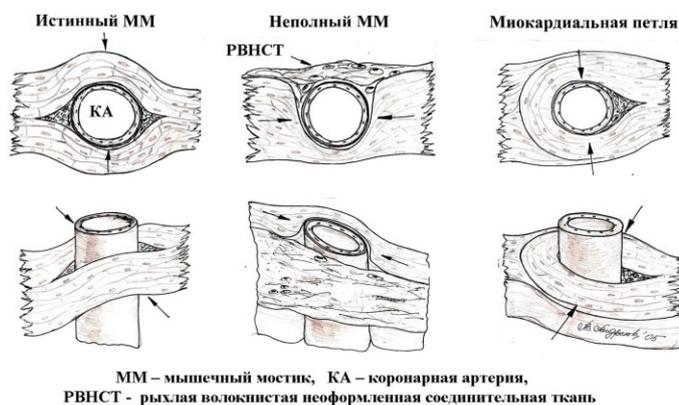
**Ключевые слова:** миокардиальный мостик, анатомия сердца, анатомия венечных артерий, аномалии развития коронарных артерий, инфаркт миокарда 2 типа

**Summary.** Muscle bridges in the human heart are benign developmental abnormalities that can lead to acute myocardial ischemia. Muscular myocardial bridges are often found in the region of the anterior interventricular artery, while the diameter of the coronary artery before the bridge is larger than after it. The gold standard for detecting this pathology is coronary angiography, which allows visualizing the internal contours of the coronary artery. The study makes it possible to give a qualitative assessment of the site of stenosis with the determination of the cause of its occurrence. Angiographic signs of this pathology can include curvature of the segment of the affected coronary artery, uniform narrowing of the vessel lumen by more than 40% in systole and restoration of the diameter in diastole, clear signs of narrowing in at least two angiographic views, absence of vasoconstriction caused by pharmacological agents or a catheter. The aim of the study was to conduct a clinical and anatomical analysis of a case of acute myocardial infarction of type 2 caused by an anomaly in the development of the anterior interventricular artery. The analysis used data from the medical history, the results of intravital laboratory and instrumental studies, qualitative and quantitative morphological studies of the heart obtained during autopsy. The results of the study describe in detail at the macroscopic and microscopic levels the analyzed case of myocardial infarction against the background of an anomaly in the development of the anterior interventricular artery. The deceased patient has a history of comorbid pathology - myeloma. The authors suggest that an anomaly in the development of one of the branches of the left coronary artery in the form of a myocardial bridge and myeloma were pathogenic factors in the development of type 2 myocardial infarction of the anterior wall of the left ventricle. The immediate cause of death of the patient was acute left ventricular failure with pulmonary edema.

**Key words:** myocardial bridge, anatomy of the heart, anatomy of the coronary arteries, anomalies in the development of coronary arteries, myocardial infarction type 2

**Введение.** Среди доброкачественных аномалий сосудов сердца выделяют так называемые «мышечные мостики» [1-2], которые в случаях сдавления коронарных артерий в фазу систолы могут повлечь за собой ишемию миокарда. Наиболее часто данную аномалию обозначают как миокардиальные мостики [1, 3-4]. По данным ряда авторов мышечные мостики (далее - ММ) часто определяют в области передней межжелудочковой артерии, при этом диаметр венечной артерии до мостика оказывается больше, чем после него. В зоне мостика tunica intima артерии имеет нормальную толщину, проксимальнее его она подвергалась гиперплазии вплоть до развития атеросклеротического процесса [5]. Ishikawa (2009) отмечает маловероятность атеросклеротического поражения интимы пересекаемых миокардиальными мостиками артериальных сегментов [6]. Бокерия и соавт. (2013) подчеркивают гистологическое сходство мышечных мостиков с тканью миокарда других отделов сердца [7]. Подобные аномалии сосудов сердца обуславливают нарушение кровотока, и, следовательно, снижение давления крови в участке дистальнее мостика, что может служить причиной повреждения внутренней оболочки сосуда и увеличения протяженности атеросклеротической бляшки. Атеросклеротическое поражение венечных артерий оборачивается сужением их просвета и ухудшением кровоснабжения миокарда. Чаще всего врожденные аномалии коронарных артерий не опасны, однако патологические процессы в них могут привести к развитию инфаркта миокарда. В соответствии с морфологическими исследованиями Ferreira et al. [8] миокардиальные мостики подразделяют на: истинные, поверхностного типа, которые пересекают артерию поперечно по направлению к верхушке сердца, под острым углом или перпендикулярно; глубокого типа, исходящие из правой верхушечной желудочковой трабекулы, пересекающие левую переднюю нисходящую артерию, окружая мышечным узелком, и смещающие ее вправо перед завершением в межжелудочковой перегородке; неполные, в случае расположения артериального сегмента в глубокой межжелудочковой борозде. Последние могут симптоматически проявлять себя в зрелом возрасте, когда сегмент сжимается в течение систолы, несмотря на полный охват не миокардиальными волокнами, а тонким слоем соединительной ткани, нервов и жировой клетчатки (рис. 1).

**Морфология миокардиальных мышечных мостиков**



**Рис. 1.** Морфология миокардиальных мостиков. Рисунок Щегловой с соавт. (2013), с. 43 по [5].

причины его возникновения. Ангиографическими признаками ММ признаны: а) - искривление сегмента пораженной коронарной артерии; б) - однородное сужение просвета сосуда более чем на 40 % в систолу и восстановление диаметра в диастолу (систолическое сужение); в) - отчетливые признаки сужения как минимум в двух ангиографических проекциях, в которых процент сужения наибольший, а дистальная по отношению к мостику часть сосуда свободна от сдавления; г) отсутствие вазокомпрессии, вызванной фармакологическими агентами или катетером [10].

**Цель исследования:** клинико-анатомический анализ случая острого инфаркта миокарда типа 2, обусловленного аномалией развития коронарной артерии.

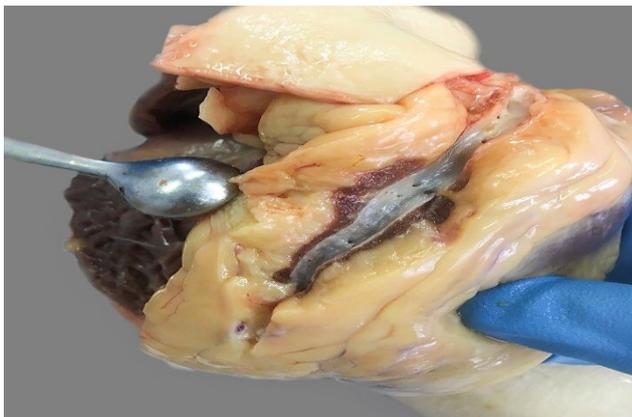
Электрокардиография, велоэргометрия, холтеровское мониторирование представляются неинформативными при диагностике инфаркта миокарда, поскольку демонстрируют лишь неспецифические признаки ишемии [9]. Золотым стандартом в диагностике миокардиальных мостиков служит коронарная ангиография, предоставляющая возможность визуализации внутренних контуров коронарных артерий и позволяющая оценить степень и протяженность стеноза и, нередко, определить

**Материалы и методы исследования.** В настоящем исследовании клинико-анатомическому анализу подвергнут единичный случай острого инфаркта миокарда типа 2, обусловленного аномалией развития коронарной артерии. В исследовании использованы сведения из истории болезни и результаты лабораторных и инструментальных данных. Пациент - мужчина, 73 года, поступил в экстренном порядке в приемно-диагностическое отделение городской клиники № 21 г. Уфы с комой неясной этиологии. Состояние пациента было оценено как крайне тяжелое. Госпитализирован в отделение реанимации, где проводилось интенсивное лечение, осуществлялись функциональные и лабораторные исследования. Данные общего анализа крови: гемоглобин - 75 г/л; эритроциты -  $2,12 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты -  $6,2 \cdot 10^9$ /л; тромбоциты -  $119 \cdot 10^9$ /л; скорость оседания эритроцитов - 60 мм/ч; тропонин Т - 52 пг/мл. Биохимические показатели крови: общий белок - 46 г/л; альбумин - 20 г/л; общий билирубин - 126 мкмоль/л; креатинин - 340 мкмоль/л; мочевины - 28,6 ммоль/л; калий - 4,1 ммоль/л; натрий - 145 ммоль/л; сердечная креатинфосфокиназа - 37 ед/л; Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки показали наличие в плевральной полости слева по задним отделам уровня жидкости высотой до 13,5 мм с уплотненной прилежащей легочной тканью. Легочный рисунок был усилен за счет бронхососудистого компонента и деформирован, виден просвет трахеи и главных бронхов, стенки их уплотнены. Других патологических изменений не наблюдалось. Компьютерная томография выявила углубление и расширение третьего желудочка, обызвествление хороидальных сплетений, шишковидного тела. По данным эхокардиографии выявлены уплотнение стенок аорты, фиброзных колец и створок аортального и митрального клапанов, легочная гипертензия первой степени, незначительное количество свободной жидкости в правой плевральной полости, умеренное - в левой. Фракция выброса по Тейхольцу составляла 67%, фракция укорочения - 37%, конечный диастолический объем - 75 мл, конечный систолический объем - 24 мл, ударный объем - 51 мл. Через 22 часа от начала госпитализации произошла остановка сердечной деятельности по типу асистолии. Реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 30 минут оказались не эффективными, констатирована биологическая смерть. Труп пациента был направлен на патологоанатомическое вскрытие. Патологоанатомическое вскрытие выполнено по методу Шора с полной эвисцерацией. При вскрытии произведено подробное макроскопическое и микроскопическое исследование сердца и его сосудов.

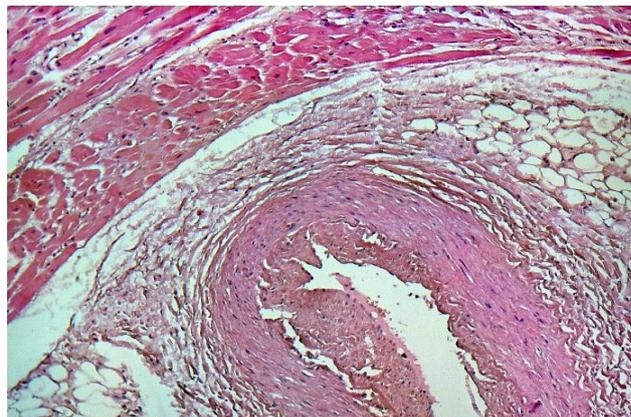
**Результаты исследования и обсуждение.** При патоморфологическом исследовании сердца обнаружены три основные артерии органа с единичными жировыми полосками и фиброзными бляшками. Миокард по передней стенке левого желудочка был неравномерного кровенаполнения. На уровне передней межжелудочковой артерии обнаружен участок «мышечного мостика» длиной 4 см (рис. 2, 3, 4). Гистологически выявлено краевое стояние палочкоядерных лейкоцитов и начало лейкодиapedеза (рис. 6). Печень и селезенка увеличены, легкие водянистые, при надавливании с их поверхности стекает пенная розовая жидкость, микроскопически наблюдается внутри-альвеолярный отек легкого (рис. 5), костный мозг на распиле красный и сочный, микроскопически выявлена множественная миелома (рис. 7). Как представляется авторам, множественная миелома находилась на начальном этапе развития без видимых изменений костных структур.

**Заключение.** Таким образом, тщательное патоморфологическое исследование сердца позволило обнаружить мышечный миокардиальный мостик. В фазе систолы сердца пропускная способность мышечного мостика ограничена, что во многом объясняет развитие инфаркта миокарда 2 типа. Важно помнить о вероятности развития инфаркта миокарда в условиях интрамурального положения коронарной артерии. В анализируемом случае имело место сочетание двух нозологических форм – аномалии развития коронарной артерии и плазмобластной, диффузной формы миеломной болезни.

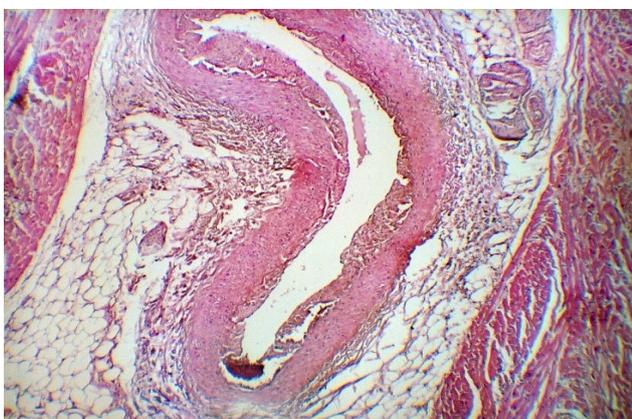
**Авторы заявляют об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования.**



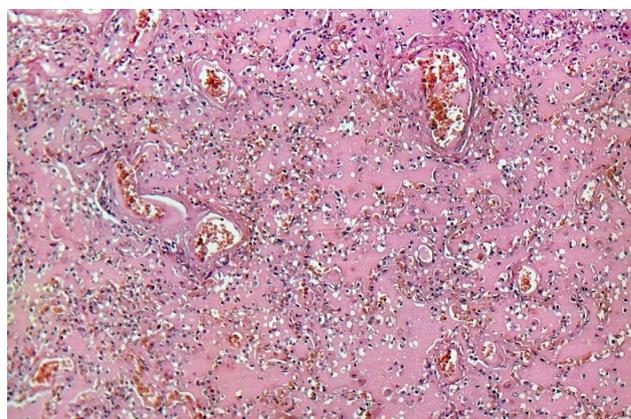
**Рис. 2.** Сердце с продольно разрезанной передней межжелудочковой артерией в области миокардиального мостика.



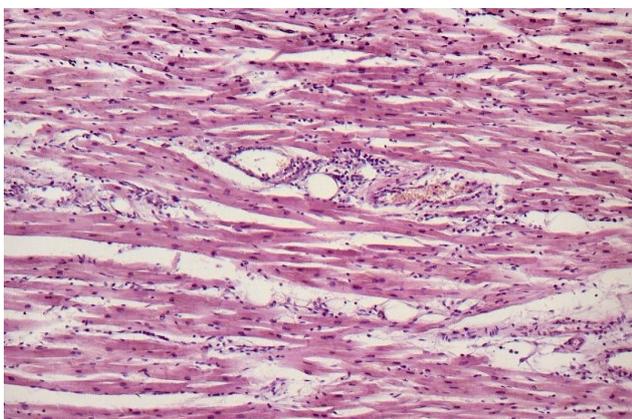
**Рис. 3.** Поперечный срез передней межжелудочковой артерии в области миокардиального мостика, отечность стенки сосуда. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x400.



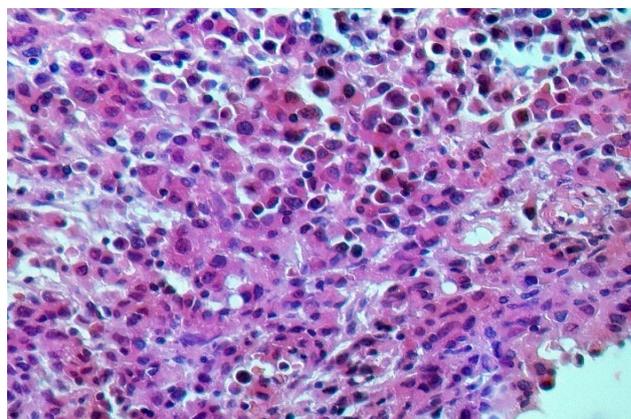
**Рис. 4.** Поперечный срез передней межжелудочковой артерии в области миокардиального мостика, отечность стенки сосуда. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x400.



**Рис. 5.** Внутриальвеолярный отек легких, в просвете альвеол розовая отечная белковая жидкость. Полнокровие капилляров межальвеолярной перегородки и артерий. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x400.



**Рис. 6.** Краевое стояние лейкоцитов с выходом в интерстициальные пространства миокарда, внутриклеточный отек кардиомиоцитов. Полнокровные капилляры. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x400.



**Рис. 7.** Красный костный мозг. Скопления плазмобластов, гипоплазия эритромиелопоэза, разрушение костных структур остеокластами. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x400.

**Литература**  
**References**

1. Bokerija, LA, Bokerija OL, Mozhina AA, Tetoadze IV. Miokardial'nye myshechnye mostiki. Jembriologija, anatomija, patofiziologija: Literaturnyj obzor. Chast' I. Bjul'eten' NCSSE imeni A.N. Bakuleva RAMN. 2010;11(1):62-71.
2. Medushevskaja JuA. Osobennosti stroenija i gemodinamiki vetvej venechnyh arterij, raspolozhennyh pod myshechnymi mostikami. Vesennie anatomicheskie chtenija: sbornik statej nauch.-prakt. konf., posvjashhennoj pamjati docenta D. D. Smirnova. Grodno. 2017:115-118.
3. Belov JuV, Bogopol'skaja OM. Miokardial'nyj mostik – vrozhdenaja anomalija koronarnogo rusla. Kardiologija. 2004;12:89-94.
4. Starodubov OD, Efremova OA. Miokardial'nye myshechnye mostiki: patofiziologicheskie osobennosti i kliniko-morfologicheskie priznaki. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Medicina. Farmacija. 2016:15-21.
5. Shheglova EV, Chotchaeva ZH, Andrejuk VA, Gol'tjapin DB. Miokardial'nye mosty kak prichina ishemii miokarda. Vestnik mladogo uchenogo. 2013;2:42-45.
6. Ishikawa Y. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. Circulation 2009;120:376-383.
7. Bokerija LA, Berishvili II. Hirurgicheskaja anatomija venechnyh arterij. 2013:297.
8. Ferreira AG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. Br. Heart J. 1991;66: 364-367.
9. Loukas M. Myocardial bridges: a review. Clin. Anat. 2011;24:675-683.
10. Peralta MR. Puentes Miocárdicas. Papel de la microcirculación, reserva coronaria y daño endotelial sistólico. Arch. Inst. Cardiol. Méx . 1998;68:506-530.

**Авторская справка**

**Мустафин Тагир Исламнурович**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия; **e-mail: kaf-pa@bashgmu.ru**

**Щекин Сергей Витальевич**, кандидат медицинских наук, заведующий патологоанатомическим отделением, Городская клиническая больница № 21, Уфа, Россия; **e-mail: anubiscarlzeiss@gmail.com**

**Щекин Влас Сергеевич**, аспирант кафедры патологической анатомии, Башкирский государственный медицинский университет; врач-патологоанатом, Городская клиническая больница № 21, Уфа, Россия; **e-mail: vlas-s@mail.ru**