

## СЛУЧАЙ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ АНОМАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Горустович О. А. (*olga\_g\_a@tut.by*), Снежицкий В. А. (*vsnez@mail.ru*),  
Околокулак Е. С. (*oes-anatomy@mail.ru*), Кузмицкий Н. И. (*nikbelsudmed@mail.ru*)  
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Под мышечными «мостиками» миокарда понимают аномалию топографии венечных артерий, при которой они частично локализируются в толще миокарда, а не непосредственно под эпикардом. Пациенты с миокардиальными мостиками обычно не имеют ярко выраженной симптоматики, однако аномалии расположения венечных артерий нередко сопровождаются нарушениями коронарного кровотока, и, как следствие, могут вызывать стенокардию напряжения, острую коронарную недостаточность, аритмии, синкопе или даже внезапную смерть.*

*Данное исследование описывает случай смерти молодого человека от острой коронарной недостаточности вследствие аномальной топографии передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.*

**Ключевые слова:** *внезапная сердечная смерть, сердце, артерия, топография, миокардиальный мостик.*

### Введение

Врожденная патология венечных артерий сердца считается относительно редким явлением и составляет, по данным разных авторов, от 0,3 до 1,0% при выявлении прижизненными методами диагностики. Однако реальная частота их распространенности в популяции, несомненно, намного выше. Это связано с редким диагностированием заболевания при жизни пациента вследствие частого асимптоматического течения. Наиболее частой врожденной патологией сосудов сердца являются так называемые «миокардиальные мостики» (ММ).

Как известно, кровоснабжение сердца осуществляется с помощью двух венечных артерий. В норме эти сосуды располагаются субэпикардиально, окружены рыхлой соединительной тканью и жировой клетчаткой. Однако в некоторых случаях венечная артерия или ее ветвь может проникать в толщу мышечной ткани сердца. Такое состояние, при котором сегмент сосуда частично локализуется в миокарде, принято называть мышечным или миокардиальным мостиком [8,21].

В большинстве случаев пациенты с ММ не предъявляют жалоб. Однако такая аномалия топографии венечных артерий нередко сопровождается нарушениями коронарного кровотока вследствие сдавления «туннельной артерии» во время систолы. Это редко приводит к выраженной ишемии, однако также может обуславливать несоответствие перфузии миокарда его потребностям в результате сдавления интрамуральных ветвей коронарных артерий мышечными муфтами. В патологических условиях (при повышенной физической или эмоциональной нагрузке, атеросклерозе коронарных сосудов, гипертрофии и фиброзе миокарда и др.) такое нестандартное расположение артерии может стать критичным и спровоцировать серьезную патологию, в том числе острую коронарную недостаточность, аритмию, синкопе и даже внезапную смерть.

Впервые такой феномен описал Н. С. Reyman

(1737) [20]. Впоследствии изучением данной проблемы занимались: S. Black (1805), A. Grainicianu (1920), E. Geiringer (1951) [1, 7, 9]. Важным этапом в исследовании миокардиальных мостиков стало их обнаружение на ангиографии (W. Portmann и J. Iwig (1960)) [17].

В последнее время вновь наблюдается повышение интереса к данному вопросу в связи с обнаружением причинно-следственной связи между наличием ММ и ишемией миокарда.

Общая частота встречаемости рассматриваемой аномалии составляет, по данным разных авторов, от 1,5 до 16% при выявлении с помощью прижизненных методов диагностики и от 9 до 80% – при аутопсийном исследовании [3, 12, 19]. Кроме того, отмечено, что использование провоцирующих тестов с нитроглицерином или другими инотропными агентами повышает процент выявляемости миокардиальных мостиков на ангиографии [18].

Несмотря на то, что ММ можно обнаружить на разных субэпикардиальных ветвях венечных артерий, в 67-98% случаев они локализируются в области передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии [6,16].

Как уже было отмечено выше, диагностика аномалий коронарных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда выявляется интраоперационно, а в случаях кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживается при аутопсии. Поэтому особую ценность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда. Количество необходимых диагностических манипуляций для выявления миокардиальных мостиков определяется их анатомической и физиологической значимостью. Вследствие отсутствия «золотого стандарта» диагностики этой аномалии, существующие сегодня стандарты обследования не являются абсолютно точными.

Так, в настоящее время часто используют такие неинвазивные методы, как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и эхокардиография [14]. МСКТ определяет миокардиальные мостики только как сегмент сосуда, окруженный миокардом. Однако последние разработки позволили с помощью данного метода не только визуализировать, но и идентифицировать функциональное значение гемодинамически значимых сегментов мостика.

Нагрузочная ОФЭКТ может выявить обратимую миокардиальную перфузию у пациентов с ММ и зависимости степени ишемии с уровнем сужения систолического просвета венечных артерий.

Контрастная эхокардиография способна только к незначительной визуализации мостиков сегментов сосудов сердца.

Из инвазивных методов наиболее популярными являются: ангиография (коронарография), внутрисосудистая ультрасонография и другие.

При ангиографии диагностирование проводится, исходя из разности диаметров сосудов в систолу и диастолу на протяжении всей длины миокардиального мостика и измерением параметров кровяного потока. Типичными ангиографическими проявлениями ММ считаются так называемые *milking effect* и *step down – step up* феномены, обусловленные систолической компрессией туннелированного сегмента артерии. *Milking effect* характеризуется сужением венечной артерии во время систолы и полным или частичным возвращением к нормальному диаметру в фазу диастолы. *Step down – step up* эффекты заключаются в пошаговом заполнении контрастом «мостикового» сегмента артерии.

Дополнительной внутрисосудистой визуализации может способствовать клиническая оценка и понимание патофизиологических процессов, происходящих в результате функционирования мышечных перемычек в сердце. Так, при проведении интраваскулярной ультрасонографии характерным признаком является наличие эхогенного участка только между «туннельным сосудом» и эпикардом, который сохраняется на протяжении всего сердечного цикла. С помощью данного метода можно диагностировать также наличие атеросклеротических включений проксимальнее входа в мостик.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование в сочетании с доплерофлуометрией (ВСУЗИ) коронарных артерий используется для уточнения состояния коронарного русла на диагностическом этапе и для оценки и оптимизации результатов операции эндovasкулярной реваскуляризации миокарда. В ходе этого исследования у пациентов с миокардиальными мостиками могут обнаруживаться:

1) феномен «кончика пальца» – удлинение времени нарастания скорости диастолического кровотока;

2) «полумесяц» туннелированного сегмента между эпикардиальной тканью и коронарной артерией во время сердечного цикла.

Оптическая когерентная томография (ОКТ), как метод неинвазивной визуализации тканей, основанный на измерении степени светооптического отражения биологических структур, при ММ позволяет увидеть эффект «доения».

Лечение описанного выше состояния зависит от его клинических проявлений и заключается прежде всего в фармакотерапии [11]. Однако в некоторых случаях оправданным является проведение миотомии или даже обходного шунтирования венечных артерий.

Существует классификация Шварца, которая служит руководством для направленной терапии людей с миокардиальными мостиками [20]. Согласно данной классификации, пациентов можно разделить на 3 типа: к типу А относятся те, кто не имеют выраженной симптоматики и не нуждаются в лечении, в то время как тип В вызывает значительное улучшение на фоне приема бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов в течение пяти лет (от лечения нитратами, как правило, отказываются, т.к. они повышают степень систолического сужения сосуда и могут приводить к ухудшению клинической картины). К третьей группе (С) относятся пациенты, резистентные к фармакотерапии, вследствие чего им показана реваскуляризация в области мышечных мостиков.

Сегодня существует большое количество классификаций миокардиальных мостиков. Наиболее известным является разделение их на поверхностные (толщина до 5 мм; длина до 15 мм) и глубокие (толщина до 5 мм; длина до 15 мм). Считается, что поверхностные миокардиальные мостики, как правило, не вызывают компрессии туннельного участка артерии, в отличие от глубоких, которые могут нарушать нормальный кровоток в сердце и вызвать ишемические приступы. Это подтверждается данными микроскопического исследования интрамурального сегмента сосуда, проходящего под мышечными мостиками толщиной больше 5 мм: общее сужение стенки артерии (особенно ее среднего слоя), наличие периадвентициальных муфт и др. [1].

Исходя из данных литературы, именно наличие вышеперечисленных микроскопических изменений в миокарде свидетельствует об аномальности данного состояния. Поскольку микроскопические изменения в миокарде обнаруживаются только при толщине миокардиальных мостиков более 5 мм, то именно они не являются вариантом нормы и способны вызвать острую коронарную недостаточность, особенно на фоне повышенной физической или эмоциональной нагрузки [10, 15].

Однако гемодинамическое влияние мышечных мостиков зависит не только от их морфологических параметров, но также и от ориентации относительно направления волокон миокарда и наличия жировой ткани вокруг мостикового сегмента сосуда [2].

Е. Konen (2007) выделил три типа ММ:

а) поверхностный – мостиковый участок артерии проходит вдоль межжелудочковой перегородки на глубине до 1 мм.

б) глубокий – сосуд залегает в межжелудочковой перегородке на глубине 1-6 мм, отклоняясь в сторону правого желудочка;

в) правожелудочковый – артерия проникает в миокард правого желудочка на глубину более 6 мм [13].

Существует также классификация М. А. Ташника (2009). Согласно ей миокардиальные мостики делятся следующим образом:

а) неполные ММ – каналобразные участки миокарда, охватывающие сосуд с трех сторон и, как правило, на незначительном протяжении (до 15 мм);

б) полные ММ – артерия окружена мышечными пучками со всех сторон на протяжении от 15 до 70 мм;

в) миокардиальные тоннели – предполагают вхождение субэпикардиальных ветвей венечных артерий в миокард без последующего их выхода в эпикард [3].

Таким образом, о вероятности наличия аномалий венечных артерий даже у ранее асимптоматических пациентов должен помнить каждый врач. Особо актуальным диагностический поиск такой патологии является в необъяснимых случаях ишемических приступов и инфаркте миокарда у молодых людей.

Исходя из данных литературы, мнение о клинической значимости миокардиальных мостиков остается спорным. Одни авторы свидетельствуют об их доброкачественном течении, другие описывают большое количество связанных с ними осложнений. Такая неоднозначность имеющихся мнений, вероятнее всего, связана с малым количеством обстоятельно проведенных обследований пациентов с этой особенностью топографии венечных артерий, до настоящего времени отсутствуют исследования, сравнивающие разные методы лечения симптоматических миокардиальных мостиков.

Особенностью клинической картины ММ является отсутствие патогномичного синдрома и разнообразие проявлений. Все это затрудняет своевременное выявление данной патологии и не позволяет разработать единую эффективную тактику лечения. Внедрение в кардиологию новых методов диагностики, таких как мультиспиральная компьютерная томография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, безусловно, способствует скрининговому обнаружению миокардиальных мостиков, даже не вызывающих систолическую компрессию. Однако описанные методы в настоящее время не являются рутинными в повседневной практике большинства врачей кардиологического профиля. В связи с этим наиболее доступным методом обследования пациентов с миокардиальными мостиками остается ангиографическое исследование.

В данном сообщении приводится случай смерти молодого человека от острой коронарной недостаточности вследствие аномальной топографии передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

**Цель исследования:** описать условия, необходимые для клинического проявления миокардиальных мостиков и привести случай внезапной сердечной смерти молодого человека во время занятий спортом.

#### **Материалы и методы**

1. Секционное исследование трупа мужского пола семнадцати лет.

2. Гистологическое исследование миокарда и интрамурального участка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

#### **Результаты и обсуждение**

Согласно судебно-медицинской документации, труп гражданина Д., 17 лет, без видимых телесных повреждений был обнаружен на территории спортивной площадки. При опросе свидетелей выяснено, что за несколько часов до смерти у пострадавшего произошел словесный конфликт с группой подростков, после чего гражданин Д. в течение 40 минут играл с друзьями в баскетбол. Во время игры подросток потерял сознание и спустя час скончался, проводимые реанимационные мероприятия результатов не дали.

Опрос родственников умершего показал, что при жизни молодой человек не предъявлял жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и активно занимался спортом.

При секционном исследовании: кожные покровы и видимые слизистые бледные, без видимых повреждений. Органы пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем без патологии.

Сердце не увеличено: длина – 110 мм, ширина – 80 мм, толщина – 58 мм, вес – 300 г. При изучении грудино-реберной поверхности сердца было обнаружено, что передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии погружена в миокард на глубину 8 мм на протяжении 35 мм. Остальные сосуды сердца не изменены, признаков атеросклероза не установлено. Полости желудочков не расширены, клапаны без патологических изменений.

При гистологическом исследовании сердца наблюдались истончение средней оболочки тоннельного участка артерии, единичные кардиомиоциты с признаками острого повреждения, интерстициальный фиброз и некроз сжимающих миокардиальных пучков, острое полнокровие сосудов внутренних органов.

Химико-биологическое исследование крови и мочи не выявило наличия каких-либо токсических веществ.

Установленная причина смерти: острая коронарная недостаточность вследствие аномального расположения передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

Исходя из вышеизложенного, наряду с наличием ММ необходимым условием для сдавления туннелированного участка артерии в описанном клиническом случае являлось резкое повышение физической нагрузки на фоне эмоционального стресса.

**Выводы**

1. Основываясь на результатах многочисленных исследований, описанных в литературе, а также на собственных данных, можно с уверенностью утверждать, что миокардиальные мостики при определенных условиях могут приобретать патологическое течение с симптомами ишемии миокарда и вызывать тяжелые осложнения.

2. Изучение особенностей клинического проявления миокардиальных мостиков с проведением сравнительной оценки непосредственных

и отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения, поиск новых методов диагностики данной патологии и внедрение их в лечебную практику позволят более полно проводить скрининг и терапию рассматриваемой патологии, что, несомненно, внесет вклад в снижение смертности от болезней системы кровообращения, а также сможет существенно повысить качество жизни пациентов.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований (проект M15MJД – 027).

**Литература**

1. Бокерия, Л. А. Анатомо-морфологические особенности миокардиальных мышечных мостиков / Л. А. Бокерия [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2009. – Т. 10, № 6. – С. 301.
2. Бокерия, Л.А. Миокардиальные мышечные мостики. Эмбриология, анатомия, патофизиология: Литературный обзор. Часть I / Л. А. Бокерия [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 62–72.
3. Горустович, О. А. Миокардиальные мышечные мостики: анатомические, патофизиологические и клинические особенности / О.А. Горустович, В.А. Снежицкий, Е.С. Околюлак // Кардиология в Беларуси. – 2016. – № 1/44. – С. 64–72.
4. Ташник, М.А. Вариабельность интрамурального расположения венечных артерий / М.А. Ташник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, №2. – С. 58–61.
5. Black, S. A case of angina pectoris with a dissection / S. Black // Memories Med Soc London. – 1805. – Vol. 6. – P. 41.
6. Bose, D. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging / D. Bose, S. Philipp // New England Journal of Medicine. – 2008. – № 4. – P. 358–392.
7. Geirenger, E. The mural coronary / E. Geirengen // Am Heart J. – 1951. – № 41. – P. 359–368.
8. Geirenger, E. The mural coronary/ E.Geiringer // Am Heart J. – 1951. – № 41. – P. 359–368.
9. Grainicianu, A. Anatomische Studien uber die Coronararterien und experimentalle Untersuchung uber ihre Durchgangigkeit / A. Grainicianu // Virchovs Arch Pathol Anat. – 1922. – № 238. – P. 1–8.
10. Hazirolan, T. Miocardial bridging on MDCT / T. Hazirolan, M. Canyigit. M. Karcaaltincaba // AJR. – 2007. – Vol. 188. – P. 1074–1080.
11. Hongo, Y. Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound / Y. Hongo [et al.] // Am Heart J. – 1999. – № 138. – P. 345–350.
12. Ishikawa, Y. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction / Y. Ishikawa [et al.] // Circulation. – 2009. – № 120. – P. 376–383.
13. Konen, E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study / E. Konen [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 587–593.
14. Mohlenkamp, S. Update on Myocardial Bridging / S. Mohlenkamp [et al.] // Circulation. – 2002. – № 106. – P. 2616–2623.
15. Morales, A.R. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of deep of the muscular tunnel

**Literatura**

1. Bokeriya, L.A. Anatomo-morfologicheskie osobennosti miokardialnyh mostikov / L.A. Bokeriya [i dr.]// Byulleten NTsSSH im. A.N. Bakuleva RAMN. – 2009. – T. 10, № 6. – С. 301.
2. Bokeriya, L.A. Miokardialnyie myishechnyie mostiki. Embriologiya, anatomiya, patofiziologiya: Literaturnyy obzor / L.A. Bokeriya [i dr.]// Byulleten NTsSSH im. A.N. Bakuleva RAMN. – 2010. – T. 11, № 1. – С. 62–72.
3. Gorustovich, O.A. Miokardial'nye myshechnye mostiki: anatomicheskie, patofiziologicheskie i klinicheskie osobennosti / O.A. Gorustovich, V.A. Snezhickij, E.S. Okolokulak // Kardiologiya v Belarusi. – 2016. – № 1/44. – С. 64–72.
4. Tashnik, M. A. Variabel'nost' intramural'nogo raspolozheniya venechny'x arterij / M. A. Tashnik // Klinichna anatomiya ta operativna xirurgiya. – 2009. – T. 8, № 2. – S. 58–61.
5. Black, S. A case of angina pectoris with a dissection / S. Black // Memories Med Soc London. – 1805. – Vol. 6. – P. 41.
6. Bose, D. High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging / D. Bose, S. Philipp // New England Journal of Medicine. – 2008. – № 4. – P. 358–392.
7. Geirenger, E. The mural coronary / E. Geirengen // Am Heart J. – 1951. – № 41. – P. 359–368.
8. Geirenger, E. The mural coronary/ E.Geiringer // Am Heart J. – 1951. – № 41. – P. 359–368.
9. Grainicianu, A. Anatomische Studien uber die Coronararterien und experimentalle Untersuchung uber ihre Durchgangigkeit / A. Grainicianu // Virchovs Arch Pathol Anat. – 1922. – № 238. – P. 1–8.
10. Hazirolan, T. Miocardial bridging on MDCT / T. Hazirolan, M. Canyigit. M. Karcaaltincaba // AJR. – 2007. – Vol. 188. – P. 1074–1080.
11. Hongo, Y. Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound / Y. Hongo [et al.] // Am Heart J. – 1999. – № 138. – P. 345–350.
12. Ishikawa, Y. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction / Y. Ishikawa [et al.] // Circulation. – 2009. – № 120. – P. 376–383.
13. Konen, E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study / E. Konen [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 587–593.
14. Mohlenkamp, S. Update on Myocardial Bridging / S. Mohlenkamp [et al.] // Circulation. – 2002. – № 106. – P. 2616–2623.
15. Morales, A.R. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of deep of the muscular tunnel / A.R. Morales [et al.] // Hum Pathol. – 1993. – Vol. 24. –

- / A.R. Morales [et al.] // Hum Pathol. – 1993. – Vol. 24. – P. 693–701.
16. Polacek, P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions / P. Polacek, H. Kralove // Am Heart J. – 1961. – Vol. 61. – P. 44–52.
17. Portmann, W.C. Die intramurale koronarie im angiogram / W.C. Portmann, J. Iwig // Fortschr Rontgenstr. – 1960. – № 92. – P. 129–132.
18. Qian, J. Prevalence and characteristics of myocardial branding in coronary angiogram: data from consecutive 5525 patients / J. Qian [et al.] // Chin Med J. – 2009. – Vol. 122. – P. 623–625.
19. Qian, J.Y. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram – data from consecutive 5525 patients / J.Y. Qian [et al.] // Chin Med J (Engl). – 2009. – № 122. – P. 632–635.
20. Reyman, H.C. Diss. de vasis cordis propriis / H.C. Reyman // Bibl Anat. – 1737. – № 2. – P. 359–379.
21. Rossi, L. Myocardial bridges and ischemic heart disease / L. Rossi [et al.] // Eur Heart J. – 1980. – № 1. – P. 239–245.
22. Schwarz, E.R. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication / E.R. Schwarz [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1996. – № 27. – P. 1637–1645.
- P. 693–701.
16. Polacek, P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions / P. Polacek, H. Kralove // Am Heart J. – 1961. – Vol. 61. – P. 44–52.
17. Portmann, W.C. Die intramurale koronarie im angiogram / W.C. Portmann, J. Iwig // Fortschr Rontgenstr. – 1960. – № 92. – P. 129–132.
18. Qian, J. Prevalence and characteristics of myocardial branding in coronary angiogram: data from consecutive 5525 patients / J. Qian [et al.] // Chin Med J. – 2009. – Vol. 122. – P. 623–625.
19. Qian, J.Y. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram – data from consecutive 5525 patients / J.Y. Qian [et al.] // Chin Med J (Engl). – 2009. – № 122. – P. 632–635.
20. Reyman, H.C. Diss. de vasis cordis propriis / H.C. Reyman // Bibl Anat. – 1737. – № 2. – P. 359–379.
21. Rossi, L. Myocardial bridges and ischemic heart disease / L. Rossi [et al.] // Eur Heart J. – 1980. – № 1. – P. 239–245.
22. Schwarz, E.R. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication / E.R. Schwarz [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1996. – № 27. – P. 1637–1645.

#### CASE OF DEATH FROM ACUTE CORONARY INSUFFICIENCY DUE TO ABNORMAL TOPOGRAPHY OF ANTERIOR INTERVENTRICULAR BRANCH OF THE LEFT CORONARY ARTERY

*Gorustovich O. A., Snezhitskiy V. A., Okolokulak E. S., Kusmitskiy N. I.*

Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

*Myocardial bridges are referred to abnormal topography of the coronary arteries in which they are partially located in the myocardium but not under epicardium. Patients with myocardial bridges usually do not have prominent symptoms. But abnormal location of the coronary arteries is often accompanied by disturbances of coronary blood flow, and consequently this can induce exertional angina, acute coronary insufficiency, arrhythmias, syncope and even sudden death.*

*In this study a case of a young man's death from acute coronary insufficiency due to abnormal topography of the anterior interventricular branch of the left coronary artery is described.*

**Keywords:** *sudden cardiac death, heart, artery, topography, myocardial bridge.*

Поступила: 10.09.2016

Отрецензирована: 30.09.2016