

УДК 616.127-005.8-02:616.711-001-089

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022103289-298>

## Периоперационный инфаркт миокарда при хирургическом лечении повреждения позвоночника

С. А. Первухин<sup>✉</sup>, А. М. Агеенко, А. В. Пальмаш, М. Н. Лебедева, В. В. Гроо

Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии имени Я. Л. Цивьяна, Новосибирск, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Первухин Сергей Александрович, [spervuhin@mail.ru](mailto:spervuhin@mail.ru)

### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** В литературе описаны случаи развития инфаркта миокарда у молодых людей после сильной физической нагрузки, а также без очевидной связи с физической нагрузкой. Причинами развития острого коронарного синдрома у лиц молодого возраста чаще всего являются аномалии развития коронарных артерий. Статья посвящена описанию клинического случая развития острого инфаркта миокарда передне-перегородочной области левого желудочка в периоперационном периоде хирургического лечения повреждения позвоночника у пациента без выраженной сопутствующей соматической патологии. Во время оперативного вмешательства отмечена нестабильная гемодинамика с развитием артериальной гипотонии, потребовавшей коррекции инфузией норэпинефрина. По данным клинико-лабораторных и инструментальных исследований в послеоперационном периоде выставлен диагноз: Q-позитивный передне-перегородочный инфаркт миокарда. По данным коронароангиографии диагностировано наличие интрамурального хода в среднем сегменте передней нисходящей артерии со стенозированием в систолу до 30%. Возникшая артериальная гипотония на операционном этапе, на фоне миокардиального мостика в передней нисходящей артерии, явилась причиной нарушения кровообращения в передне-перегородочной области с развитием инфаркта миокарда и снижением насосной функции сердца с последующими гемодинамическими нарушениями.

**Заключение.** Миокардиальные мышечные мостики являются распространенной аномалией коронарных артерий, которая, как правило, бессимптомна. Клинические проявления, при наличии, могут быть стертыми и носить атипичный характер. При определенных условиях данная аномалия может стать причиной развития острого коронарного синдрома, в том числе у пациентов молодого возраста, что указывает на целесообразность мониторинга ЭКГ и маркеров повреждения миокарда в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** *периоперационные коронарные осложнения; инфаркт миокарда; миокардиальный мостик*

### Для цитирования:

Первухин С. А., Агеенко А. М., Пальмаш А. В., Лебедева М. Н., Гроо В. В. Периоперационный инфаркт миокарда при хирургическом лечении повреждения позвоночника // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2022. Т. 10, № 3. С. 289–298. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022103289-298>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2022103289-298>

## Perioperative Myocardial Infarction in Surgery of Spinal Injury

Sergey A. Pervukhin✉, Aleksandr M. Ageyenko, Aleksey V. Pal'mash, Mayya N. Lebedeva, Vladimir V. Groo

Tsivyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russian Federation

Corresponding author: Sergey A. Pervukhin, [spervukhin@mail.ru](mailto:spervukhin@mail.ru)

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** In the literature, there are reported cases of myocardial infarction in young patients after strenuous physical activity, as well as without any evident connection with physical load. The most common causes of the acute coronary syndrome in young individuals are anomalies in the development of coronary arteries. The article is devoted to the description of a clinical case of acute myocardial infarction in the anterior septal region of the left ventricle in the perioperative period after surgery of spinal injury in a patient without severe somatic pathology. During the surgery, unstable hemodynamics was noted with the development of arterial hypotension, which required infusion of norepinephrine. On the basis of clinical, laboratory and instrumental examinations, in the postoperative period the diagnosis: "Q-positive myocardial infarction of the anterior septum" was made. Coronary angiography visualized the presence of an intramural passage in the middle segment of the anterior descending artery with up to 30% stenosis in systole. The resulting arterial hypotension at the operational stage, with the myocardial bridge in the anterior descending artery, was the cause of circulatory disorders in the anterior septal region with the development of myocardial infarction and a decrease in the pumping function of the heart with subsequent hemodynamic disorders.

**CONCLUSION:** Myocardial muscle bridges are a common anomaly of coronary arteries, which is usually asymptomatic. Clinical manifestations, if present, are blurred and atypical. In certain conditions, the given anomaly may be the cause of development of the acute coronary syndrome, in young individuals as well, which shows reasonability of monitoring of ECG and of markers of myocardial infarction in the postoperative period.

**Keywords:** *perioperative cardiac complications; myocardial infarction; myocardial bridge*

### For citation:

Pervukhin S. A., Ageenko A. M., Palmasph A. V., Lebedeva M. N., Groo V. V. Perioperative Myocardial Infarction in Surgery of Spinal Injury. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2022;10(3):289–298. <https://doi.org/10.23888/HMJ2022103289-298>.

### Актуальность

Периоперационные кардиальные осложнения при некардиохирургических вмешательствах составляют около 4,5% [1]. Одним из наиболее грозных кардиальных осложнений является периоперационный инфаркт миокарда, частота встречаемости которого составляет от 2 до 6% [1–6]. Наиболее частыми причинами развития периоперационного инфаркта миокарда являются либо наличие у пациента нестабильной атеросклеротической бляшки в просвете коронарной артерии, которая на фоне факторов операционного стресса (гипо- или гипертензия, тахикардия) может привести к тромбозу коронарной артерии, либо дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода, который может возникнуть и в интактных коронарных артериях на фоне спазма [3]. Как правило, развитие острой коронарной недостаточности наиболее часто встречается у пациентов старшей возрастной группы. Причинами развития острого коронарного синдрома у лиц молодого возраста чаще всего являются аномалии развития коронарных артерий. Клиническая симптоматика при этом бывает неотчетливой и часто расценивается как сниженная толерантность к физическим нагрузкам на фоне вегето-сосудистой дистонии [7].

В литературе описаны случаи развития инфаркта миокарда у молодых людей после сильной физической нагрузки, а также без очевидной связи с физической нагрузкой. При этом проведенное обследование выявляло аномалии развития коронарных артерий [7, 8]. Описаний аномалий развития коронарных артерий, как причин развития периоперационного инфаркта миокарда при некардиохирургических вмешательствах, в доступной литературе не встречалось.

Учитывая сложность диагностики патологии коронарных сосудов у лиц молодого возраста, мы сочли целесообразным привести собственное клиническое наблюдение развития острого инфаркта миокарда в периоперационном периоде.

### Клинический случай

Пациент К. 46 лет, госпитализирован в Новосибирский НИИТО им. Я. Л. Цивьяна с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника с диагнозом: Посттравматическая фиксированная комбинированная (кифотическая, правосторонняя латеральная сдвиговая) деформация позвоночника на уровне L1-L2 вследствие перелома-вывиха L1 позвонка. Функциональная несостоятельность поясничного отдела позвоночника. Из анамнеза известно, что травма позвоночника произошла 7 месяцев назад в результате ДТП. По поводу травмы позвоночника проводилось консервативное лечение. Предоперационное обследование выявило наличие хронического гастрита в стадии ремиссии и хронической анемии легкой степени сложного генеза (Hb — 117 г/л). Оперативных вмешательств и анестезий ранее не проводилось. Непереносимости лекарственных препаратов в анамнезе не отмечено. Учитывая взрывной характер повреждения тела L1 позвонка, выраженность болевого синдрома и величину кифотической деформации поврежденного сегмента позвоночника пациентке было показано хирургическое лечение, направленное на предупреждение прогрессирования кифотической деформации поясничного отдела позвоночника, восстановление опороспособности вентральной колонны, восстановления нормальной оси позвоночника. Проведено трехэтапное хирургическое вмешательство с последовательным выполнением этапов операции в условиях одной анестезии: 1. Корпэктомия L2 позвонка, частичная коррекция кифотической и правосторонней сдвиговой деформации на уровне L1-L2 позвонков, установка спейсера L1-L3 позвонков из пористого никелида титана; 2. Транспедикулярная фиксация D12-L1-L3-L4 позвонков конструкций Зиммер Инстинкт, двусторонняя фасетэктомия L1-L2, ламинэктомия L2, резекция педикулы L2 справа, коррекция кифотической и правосторонней сдвиговой деформации L1-L2, задний спондилодез L1-L2-L3 костными аутооттрансплантатами из ме-

стных тканей; 3. Вентральный спондилодез L1-L3 позвонков сетчатым кейджем SynMesh и костными аутотрансплантатами. В качестве анестезиологического обеспечения был выбран метод тотальной внутривенной анестезии с ИВЛ через интубационную трубку (фентанил, пропофол, рокуроний). Интраоперационный мониторинг безопасности включал проведение непрерывной пульсоксиметрии, капнографии, регистрацию ЭКГ в стандартных отведениях, контроль частоты сердечных сокращений, температуры тела, неинвазивного артериального давления с интервалом измерений каждые 5 минут с использованием монитора Infinity Gamma XL (Drager, Германия). Исходные показатели гемодинамического статуса: АД — 147/82 мм рт. ст., ЧСС — 62 ударов в мин., SpO<sub>2</sub> — 100%.

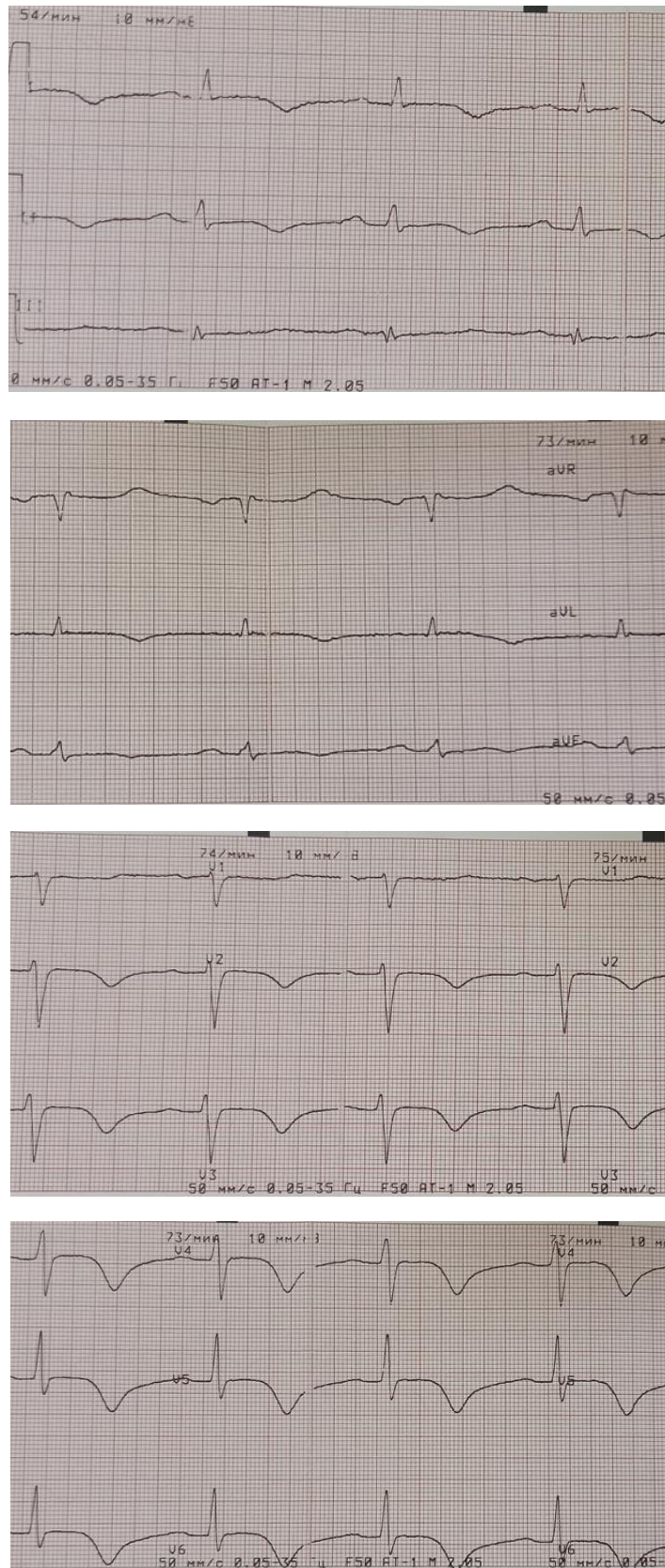
Первый этап оперативного вмешательства проводился в положении пациента на спине. Течение анестезии характеризовалось как стабильное с уровнем АД в пределах 108/69–122/74 мм рт. ст., ЧСС — 54–80 уд/мин, SpO<sub>2</sub> — 100%. Длительность этого этапа операции составила 1 ч 50 мин. Кровопотеря — 400 мл. Объем инфузионной терапии (стерофундин изотонический) — 2000 мл.

Второй этап операции проводился в положении на животе. Укладка пациента в интраоперационное положение включала размещение валиков под точки давления под грудную клетку и таз во избежание повышения внутрибрюшного давления и сохранения легочного комплайенса. Через 1 ч после начала второго этапа операции отмечена тенденция к артериальной гипотонии с постепенным снижением уровня АД до 82/54 мм рт. ст. Начата инфузия норэпинефрина со скоростью 0,08 мкг/кг/мин. Показатели АД стабилизировались на уровне 100/60–112/74 мм рт. ст. ЧСС сохранялась от 62 до 82 уд/мин. Длительность второго этапа операции составила 5 ч 20 мин. Кровопотеря — 550 мл. Объем инфузионной терапии (стерофундин изотонический) — 2000 мл.

Для проведения третьего этапа оперативного вмешательства пациент был повторно уложен в положение на спине. По-

сле укладки на спину отмечена выраженная артериальная гипотония со снижением уровня АД до 62/45 мм рт. ст. Контроль показателей «красной» крови, взятый в это время, демонстрировал наличие анемии легкой степени: эритроциты — 3,99 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин — 97 г/л, гематокрит — 30,5%. В связи с нарастанием тяжести артериальной гипотонии доза норэпинефрина увеличена до 0,29 мкг/кг/мин. На этом фоне АД стабилизировалось с показателями от 98/64 до 112/72 мм рт. ст. ЧСС сохранялась в пределах от 62 до 74 уд/мин. Длительность третьего этапа операции составила 1 ч 50 мин. Кровопотеря — 150 мл. Объем инфузионной терапии (стерофундин изотонический) — 1000 мл.

Общая продолжительность хирургического вмешательства составила 9 ч. Течение анестезии характеризовалось как нестабильное. Объем интраоперационной кровопотери — 1100 мл (25% объема циркулирующей крови), инфузионная терапия (кристаллоиды) — 5000 мл, диурез — 2000 мл. Показатели гемограммы: исходно: эритроциты — 4,41 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин — 104 г/л, гематокрит — 33,6%; в конце операции: эритроциты — 3,8 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин — 92 г/л, гематокрит — 29,1%; 1 сутки: эритроциты — 3,89 10<sup>12</sup>/л, гемоглобин — 94 г/л, гематокрит — 29,9%. Каких-либо изменений ЭКГ на мониторе в интраоперационном периоде не зарегистрировано. По окончании операции пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в условиях ИВЛ. Через 2 ч 40 мин после окончания операции проведена экстубация трахеи на фоне восстановления сознания, мышечного тонуса, защитных рефлексов. Показатели АД оставались нестабильными — наблюдалась тенденция к гипотонии с колебаниями уровня АД от 86/54 до 105/90 мм рт. ст. Продолжена терапия норэпинефрином с титрованием дозы 0,1–0,2 мкг/кг/мин. На ЭКГ регистрировалась синусовая тахикардия с ЧСС 115 уд/мин, крупноочаговые изменения по передне-перегородочной области (глубокий отрицательный зубец Т I, II, AVL, V2-V6) (рис. 1).



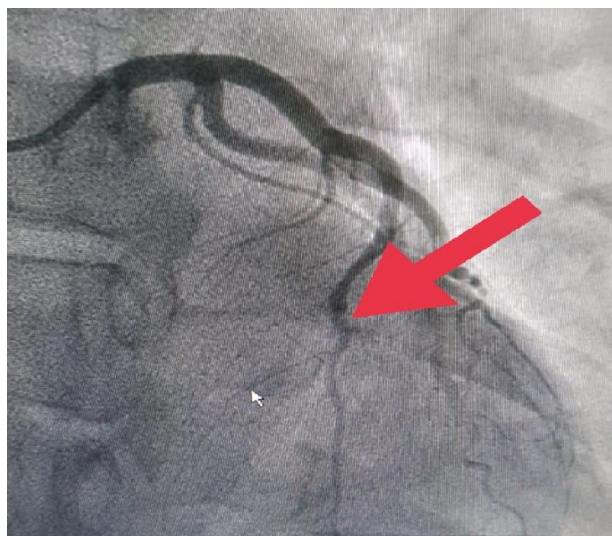
**Рис. 1.** ЭКГ пациентки в послеоперационном периоде (глубокий отрицательный зубец Т I, II, aVL, V2-V6).

Определение тропонина Т качественным иммунохроматографическим экспресс-методом показало положительный результат. Проведена эхокардиография, выявлены очаговые изменения передне-перегородочной области миокарда левого желудочка (гипокинезия 7, 8, 13 сегментов). Глобальная систолическая функция левого желудочка на момент исследования снижена — ФВ 44% (Simpson, В-режим). Поставлен диагноз: ИБС. Q-позитивный передне-перегородочный инфаркт миокарда. Кардиогенный шок.

Для проведения коронароангиографии пациент переведен в региональный сосудистый центр, где диагностировано наличие интрамурального хода в среднем сегменте передней нисходящей артерии со стенозированием в систолу до 30%, повышенная извитость коронарных артерий (рис. 2).

Биохимическое исследование крови, проведенное в региональном сосудистом центре, показало повышение актив-

ности маркеров повреждения миокарда: креатинфосфокиназа (КФК) — 1907 Ед/л (референсные значения: 270–300 Ед/л), КФК МВ — 53,8 Ед/л (референсные значения: 0 — 25 Ед/л), Тропонин Т — 0,924 нг/мл (референсные значения: 0–0,5 нг/мл). Учитывая отсутствие показаний для ангиопластики, дальнейшее лечение проводилось в ОРИТ НИИТО — продолжена вазопрессорная терапия, обезболивание, антикоагулянтная терапия. На фоне интенсивной терапии наблюдалась положительная динамика, вазопрессорная терапия прекращена через сутки после поступления в ОРИТ. Через 6 суток пациент переведен из ОРИТ в травматологическое отделение. На 25 сутки после завершения хирургического этапа лечения в удовлетворительном состоянии пациент выписан из стационара на амбулаторно-поликлинический этап реабилитации по месту жительства.



**Рис. 2.** Коронаровентрикулография пациентки. Стрелкой указано место сужения передней нисходящей артерии в систолу.

### Обсуждение

Согласно дефинициям выделяют 5 типов инфаркта миокарда: I тип — спонтанный инфаркт миокарда (тромбоз коронарной артерии), II тип — инфаркт миокарда, связанный с ишемическим дисбалансом, III тип — инфаркт миокарда, приведший к смерти при недоступности био-

маркеров, IV тип — инфаркт миокарда, связанный со стентом, V тип — инфаркт миокарда, связанный с аортокоронарным шунтированием [9]. Наиболее частой причиной периперационного инфаркта миокарда является тромбоз коронарной артерии, вследствие разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки в просвете коронарной артерии (I тип инфаркта мио-

карда), или вследствие нарушения баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, как результат сужения просвета коронарной артерии (II тип инфаркта миокарда). Сужение просвета коронарной артерии может быть обусловлено атеросклеротической бляшкой или спазмом коронарной артерии [3, 9]. Кроме этого, причиной сужения просвета коронарной артерии может быть наличие врожденной аномалии развития коронарных артерий в виде наличия миокардиального мостика. Миокардиальный мостик представляет собой мышцу, покрывающую интрамуральный сегмент коронарной артерии. В норме, коронарные артерии располагаются субэпикардially в венечных бороздах и окружены соединительной тканью. С помощью мышечных перемычек, которые охватывают до трех четвертей окружности, коронарные артерии фиксированы к подлежащему миокарду. Иногда, эти мышечные перемычки становятся сильно выраженными, в результате чего часть коронарной артерии проходит интрамурально — в толще мышечной ткани сердца [8-10]. Это может способствовать сдавлению коронарной артерии во время систолы. Распространенность миокардиальных мостиков, выявленных при коронароангиографии, составляет до 15,8%, при компьютерной томографии сердца до 58,5%, при аутопсиях до 50% [11, 12]. Поверхностные миокардиальные мостики обнаружены в 70% случаев, глубокие — в 30% случаев. Наиболее частая локализация — средний сегмент передней межжелудочковой ветви [12].

Известно, что кровоток в коронарных артериях максимальный в фазу диастолы, а не систолы. Таким образом, кажется, что сдавление коронарной артерии в систолу не должно снижать коронарный кровоток и вызывать ишемию миокарда. Однако, различные дополнительные факторы, такие как длина, толщина и локализация миокардиальных мостиков, наличие гипертрофии левого желудочка, тахикардии, сниженного систолического артериального давления, коронарной вазокон-

стрикции и повышенной агрегации тромбоцитов, могут влиять на степень систолической компрессии и релаксации во время диастолы, снижая резерв коронарного кровотока [13, 14]. Не менее важным моментом является частота сердечных сокращений. При высокой частоте сердечных сокращений период диастолы значительно укорочен. Как было показано ранее, предсердная стимуляция с развитием тахикардии у пациентов с миокардиальными мостиками приводит к развитию стенокардии и ишемических изменений на ЭКГ [15, 16]. Кроме того, причиной ишемии миокарда у пациентов с миокардиальными мостиками может быть задержка диастолического расслабления миокарда и, как следствие, запаздывание диастолы [17].

В представленном нами клиническом случае выраженной тахикардии в интраоперационном периоде не наблюдалось. На 2 этапе операции, который проводился в положении на животе, отмечалась тенденция к артериальной гипотонии, что потребовало подключения вазопрессорной терапии норэпинефрином. Несмотря на повышенную кровоточивость из костного ложа на фоне грубо измененных рубцовых тканей, темп кровопотери на этом этапе операции был невысоким, около 150 мл/ч. Кровопотеря своевременно восполнялась инфузионной терапией. Вероятно, развитию артериальной гипотонии способствовало нефизиологическое положение на животе, которое наряду с хирургическими манипуляциями на позвоночнике приводит к повышению внутрибрюшного давления, сдавлению нижней полой вены и, как следствие, к нарушению венозного возврата, сопровождающегося снижением сердечного выброса.

Видимо, возникшая артериальная гипотония на этом операционном этапе, на фоне миокардиального мостика в передней нисходящей артерии, явилась причиной нарушения кровообращения в передне-перегородочной области с развитием инфаркта миокарда и снижением насосной функции сердца с последующими гемодинамическими нарушениями. Это

вполне согласуется с данными, полученными Carvalho V.B. с соавт., которые в своем исследовании показали, что у пациентов с миокардиальными мостиками степень сужения коронарных артерий увеличивается во время инфузии нитропрусида натрия и снижается во время инфузии норэпинефрина. Это позволило авторам сделать вывод, что снижение системного артериального давления может вызвать значительное уменьшение диаметра коронарной артерии во время систолы, а во время диастолы это сужение увеличивается, что влияет на степень тяжести клинических проявлений при наличии миокардиальных мостиков [15]. После укладки пациента на спину для проведения 3 этапа оперативного вмешательства, несмотря на адекватно восполненную кровопотерю и удовлетворительные цифры гемоглобина, развилась выраженная артериальная гипотония. Постуральная реакция, связанная с изменением положения тела, при отсутствии гиповолемии, на наш взгляд, является

дополнительным свидетельством сниженного сердечного выброса вследствие гипокинеза миокарда на фоне интраоперационно развившегося инфаркта в переднеперегородочной области.

### Заключение

Миокардиальные мышечные мостики являются распространенной аномалией коронарных артерий, которая, как правило, протекает бессимптомно. При наличии, клинические симптомы, могут быть стертыми и носить атипичный характер. При определенных условиях миокардиальные мостики могут стать причиной развития острого коронарного синдрома, в том числе у пациентов молодого возраста, что указывает на целесообразность мониторинга ЭКГ с контролем положения сегмента ST, зубца T и, при необходимости, маркеров повреждения миокарда в послеоперационном периоде. Особое место для исключения патологии коронарных сосудов имеют современные методы диагностики.

### Список источников

1. Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low, middle and high income countries // *British Journal of Anaesthesia*. 2016. Vol. 117, № 5. P. 601–609. doi: [10.1093/bja/aew316](https://doi.org/10.1093/bja/aew316)
2. Devereaux P.J., Goldman L., Cook D.J., et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk // *CMAJ*. 2005. Vol. 173, № 6. P. 627–634. doi: [10.1503/cmaj.050011](https://doi.org/10.1503/cmaj.050011)
3. Ломиворотов В.В., Ломиворотов В.Н. Периоперационное повреждение и инфаркт миокарда // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2019. Т. 16, № 2. С. 51–56. doi: [10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56](https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56)
4. Бондарева З.Г., Тетерина Е.В. Периоперационный инфаркт миокарда у больных после аортокоронарного шунтирования: частота встречаемости и трудности диагностики // *Российский кардиологический журнал*. 2008. № 5 (73). С. 68–75.
5. Вельков В.В. Периоперационные инфаркты миокарда при некардиальной хирургии: диагностическое значение высокочувствительных тропонинов и натрийуритических пептидов // *Клинико-лабораторный консилиум*. 2014. № 1 (48). С. 30–45.
6. Чомахидзе П.Ш., Полтавская М.Г., Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда при некардиологических операциях // *Анестезиология и реаниматология*. 2019. № 5. С. 61–68. doi: [10.17116/anaesthesia201905161](https://doi.org/10.17116/anaesthesia201905161)
7. Нечаева Г.И., Друк И.В., Терещенко Ю.В., и др. Интрамуральный ход коронарных артерий: обзор литературы и клиническое наблюдение // *Лечащий врач*. 2018. № 2. С. 10–13.
8. Кравченко А.М., Малаева Е.Г., Цырульникова А.Н., и др. Миокардиальный мостик коронарной артерии // *Проблемы здоровья и экологии*. 2017. № 1 (51). С. 108–113.
9. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) // *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. Vol. 72, № 18. P. 2231–2264. doi: [10.1016/j.jacc.2018.08.1038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038)
10. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., и др. Миокардиальные мышечные мостики. Эмбриология, анатомия, патофизиология (обзор литературы) // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2010. Т. 11, № 6. С. 62–71.
11. Tarantini G., Cademartiri F. Myocardial bridging and prognosis: more evidence but jury still out // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2013. Vol. 14, № 6. P. 515–517. doi: [10.1093/ehjci/jet021](https://doi.org/10.1093/ehjci/jet021)



12. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., и др. Анатомическая характеристика мышечных мостиков коронарных артерий // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2010. Т. 11, № S6. С. 266.
13. Lee M.S., Chen C.-H. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review // *The Journal of Invasive Cardiology*. 2015. Vol. 27, № 11. P. 521–528.
14. Li W., Li Y., Sheng L., et al. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? // *The Canadian Journal of Cardiology*. 2008. Vol. 24, № 11. P. e80–e81. doi: [10.1016/s0828-282x\(08\)70198-3](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(08)70198-3)
15. Carvalho V.B., Macruz R., Décourt L.V., et al. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges // *American Heart Journal*. 1984. Vol. 108, № 1. P. 73–80. doi: [10.1016/0002-8703\(84\)90547-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(84)90547-7)
16. Noble J., Bourassa M.D., Martial G., et al. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? // *American Heart Journal*. 1976. Vol. 37, № 7. P. 993–999. doi: [10.1016/0002-9149\(76\)90414-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90414-8)
17. Bourassa M.G., Bernard P., Brevers G., et al. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery. In: Bruschke A.V.G., van Herpen G., Vermeulen F.E.E. *Coronary Artery Disease Today*. Princeton, NJ: Excerpta Medica; 1981. P. 380–394.

## References

1. Global patient outcomes after elective surgery: prospective cohort study in 27 low, middle and high income countries. *British Journal of Anaesthesia*. 2016;117(5):601–9. doi: [10.1093/bja/aew316](https://doi.org/10.1093/bja/aew316)
2. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ*. 2005;173(6):627–34. doi: [10.1503/cmaj.050011](https://doi.org/10.1503/cmaj.050011)
3. Lomivorotov VV, Lomivorotov VN. Perioperative injury and myocardial infarction. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2019;16(2):51–6. (In Russ). doi: [10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56](https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-2-51-56)
4. Bondareva ZG, Teterina EV. Peri-intervention myocardial infarction after coronary artery bypass graft surgery: incidence and diagnostic problems. *Russian Journal of Cardiology*. 2008;(5):68–75. (In Russ).
5. Velkov VV. Perioperative myocardial infarctions in non-cardiac surgery: the diagnostics values of high sensitive troponins and natrium uretic peptides. *Kliniko-Laboratornyy Konsilium*. 2014;(1):30–45. (In Russ).
6. Chomakhidze PSh, Poltavskaya MG, Syrkin AL. Myocardial infarction in non-cardiac surgery. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2019;(5):61–8. (In Russ). doi: [10.17116/anaesthesiology201905161](https://doi.org/10.17116/anaesthesiology201905161)
7. Nechaeva GI, Druk IV, Tereshchenko YuV, et al. Intramyocardial course of coronary arteries: review and case-report. *Lechaschi Vrach*. 2018;(2):10–3. (In Russ).
8. Kravchenko AM, Malayeva EG, Tsyruelnikova AN, et al. Myocardial bridging of a coronary artery. *Health and Ecology Issues*. 2017;(1):108–13. (In Russ).
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(18):2231–64. doi: [10.1016/j.jacc.2018.08.1038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038)
10. Bokeriya LA, Bokeriya OL, Mozhina AA, et al. Miokardial'nyye myshechnyye mostiki. Embriologiya, anatomiya, patofiziologiya (obzor literatury). *Byulleten' NTsSSKh imeni A.N. Bakuleva RAMS "Serdechno-sosudistyye Zabolevaniya"*. 2010;11(6):62–71. (In Russ).
11. Tarantini G, Cademartiri F. Myocardial bridging and prognosis: more evidence but jury still out. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2013;14(6):515–7. doi: [10.1093/ehjci/jet021](https://doi.org/10.1093/ehjci/jet021)
12. Bokeriya LA, Bokeriya OL, Mozhina AA, et al. Anatomicheskaya kharakteristika myshechnykh mostikov koronarnykh arteriy. *Byulleten' NTsSSKh imeni A.N. Bakuleva RAMS "Serdechno-sosudistyye Zabolevaniya"*. 2010;11(S6):266. (In Russ).
13. Lee MS, Chen C.-H. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2015;27(11):521–8.
14. Li W, Li Y, Sheng L, et al. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? *The Canadian Journal of Cardiology*. 2008;24(11):e80–e81. doi: [10.1016/s0828-282x\(08\)70198-3](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(08)70198-3)
15. Carvalho VB, Macruz R, Décourt LV, et al. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. *American Heart Journal*. 1984;108(1):73–80. doi: [10.1016/0002-8703\(84\)90547-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(84)90547-7)
16. Noble J, Bourassa MD, Martial G, et al. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *American Heart Journal*. 1976;37(7):993–9. doi: [10.1016/0002-9149\(76\)90414-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90414-8)
17. Bourassa MG, Bernard P, Brevers G, et al. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery. In: Bruschke AVG, van Herpen G, Vermeulen FEE. *Coronary Artery Disease Today*. Princeton, NJ: Excerpta Medica; 1981. P. 380–94.

## Дополнительная информация

**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Этика.** Использованы данные пациента в соответствии с письменным информированным согласием.

### Информация об авторах:

✉ *Первухин Сергей Александрович* — врач анестезиолог-реаниматолог, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии, канд. мед. наук, SPIN-код: 8342-7762, <https://orcid.org/0000-0003-3287-854X>, e-mail: [spervuhin@mail.ru](mailto:spervuhin@mail.ru)

*Агеенко Александр Михайлович* — врач анестезиолог-реаниматолог, зав. отделением анестезиологии и реанимации, канд. мед. наук, SPIN-код: 9888-0447, <https://orcid.org/0000-0001-5033-3012>, e-mail: [ageenkoam@gmail.com](mailto:ageenkoam@gmail.com)

*Пальмаш Алексей Викторович* — врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, SPIN-код: 5028-3255, <https://orcid.org/0000-0002-2454-477X>, e-mail: [alexpslmasph@gmail.com](mailto:alexpslmasph@gmail.com)

*Лебедева Майя Николаевна* — врач анестезиолог-реаниматолог, начальник отдела анестезиологии и реанимации, д-р мед. наук, SPIN-код: 5169-5532, <https://orcid.org/0000-0002-9911-8919>, e-mail: [mlebedeva@niito.ru](mailto:mlebedeva@niito.ru)

*Гроо Владимир Викторович* — врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии, e-mail: [schlodka@inbox.ru](mailto:schlodka@inbox.ru)

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Funding.** The authors declare no funding for the study.

**Ethics.** The data is used in accordance with the informed consent of patient.

### Information about the authors:

✉ *Sergey A. Pervukhin* — Cand. Sci. (Med.), Anesthesiologist-Resuscitator, Head of Resuscitation and Intensive Care Unit, SPIN: 8342-7762, <https://orcid.org/0000-0003-3287-854X>, e-mail: [spervuhin@mail.ru](mailto:spervuhin@mail.ru)

*Aleksandr M. Ageyenko* — Cand. Sci. (Med.), Anesthesiologist-Resuscitator, Head of Anesthesiology and Resuscitation Unit, SPIN: 9888-0447, <https://orcid.org/0000-0001-5033-3012>, e-mail: [ageenkoam@gmail.com](mailto:ageenkoam@gmail.com)

*Aleksey V. Pal'mash* — Anesthesiologist-Resuscitator of Resuscitation and Intensive Care Unit, SPIN: 5028-3255, <https://orcid.org/0000-0002-2454-477X>, e-mail: [alexpslmasph@gmail.com](mailto:alexpslmasph@gmail.com)

*Mayya N. Lebedeva* — Dr. Sci. (Med.) – Anesthesiologist-Resuscitator, Head of Anesthesiology and Resuscitation Department, SPIN: 5169-5532, <https://orcid.org/0000-0002-9911-8919>, e-mail: [mlebedeva@niito.ru](mailto:mlebedeva@niito.ru)

*Vladimir V. Groo* — Anesthesiologist-Resuscitator of Resuscitation and Intensive Care Unit, e-mail: [schlodka@inbox.ru](mailto:schlodka@inbox.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.