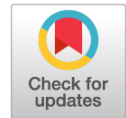


УДК 616.127-005.4-02

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ109080>

# Роль миокардиальных мостиков в формировании ишемии миокарда: клиническое наблюдение

А. В. Соловьева✉, А. А. Гурбанова, И. А. Максимцев, О. Ю. Лазарева,  
Е. А. Максимцева

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

**Введение.** Миокардиальные мостики (ММ) рассматриваются как доброкачественная патология, однако их наличие нередко ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией и внезапной сердечной смертью. Клиническая значимость ММ обусловлена наличием динамического стеноза коронарной артерии, который зависит от частоты и силы сердечных сокращений, трудно визуализируется инструментальными методами, что затрудняет своевременную диагностику и раннее назначение адекватной терапии. Представлен клинический случай сочетанного поражения коронарного русла у пациента 58 лет: ММ передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), дающий гемодинамически значимое сужение туннельной артерии, и гемодинамически незначимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий. ММ имел типичную локализацию — в среднем сегменте ПМЖА. Диагностика аномалии коронарного русла стала возможной после проведения коронароангиографии: ММ ПМЖА стенозировал туннельный сегмент до 80% и явился причиной приступов стенокардии. Проведено стентирование ПМЖА стентом с лекарственным покрытием. Эффективность стентирования можно отнести к особенностям случая, поскольку в лечении данной патологии предпочтение отдается миотомии и аортокоронарному шунтированию как более эффективным. Срок наблюдения за пациентом составил 7,5 года; после проведения стентирования туннельного сегмента ПМЖА приступы стенокардии не возобновились.

**Заключение.** Описанный клинический случай демонстрирует роль ММ в развитии ишемии миокарда. При своевременной диагностике нарушения коронарного кровотока, успешной реваскуляризации и адекватной фармакотерапии согласно действующим клиническим рекомендациям прогноз благоприятный.

**Ключевые слова:** миокардиальный мостик; ишемическая болезнь сердца; ИБС; чрескожное коронарное вмешательство; клинический случай

## Для цитирования:

Соловьева А.В., Гурбанова А.А., Максимцев И.А., Лазарева О.Ю., Максимцева Е.А. Роль миокардиальных мостиков в формировании ишемии миокарда: клиническое наблюдение // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. 2023. Т. 31, № 1. С. 137–146. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ109080>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ109080>

# Role of Myocardial Bridging in Myocardial Ischemia: Case Report

Aleksandra V. Solov'yeva✉, Arzu A. Gurbanova, Ivan A. Maksimtsev, Oksana Yu. Lazareva, Elena A. Maksimtseva

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Myocardial bridging (MB) is considered a benign pathology, however, its existence is often associated with angina pectoris, myocardial infarction, ventricular tachycardia and sudden cardiac death. The clinical significance of MB is determined by the dynamic stenosis of the coronary artery, which depends on the rate and strength of heart contractions and is poorly visualized by instrumental methods, which impairs timely diagnosis and early administration of the adequate treatment. A clinical case of a combined damage to the coronary bed in a 58-year-old patient is presented: MB of the anterior interventricular artery (AIVA) causing dynamically significant narrowing of the tunnel artery and hemodynamically insignificant atherosclerotic lesion of the coronary arteries. MB was typically located in the mid-segment of the AIVA. The diagnosis of the anomaly of the coronary bed was established after coronary angiography: MB of AIVA led to stenosis of the tunnel segment to 80% and was the cause of angina attacks. Stenting of the AIVA with a drug-coated stent was performed. The effectiveness of the stenting can be referred to a peculiar feature of this case, since in the treatment of this pathology the preference is given to myotomy and coronary artery bypass grafting as more effective methods. The follow-up period was 7.5 years; after stenting of the tunnel segment of the AIVA the anginal attacks did not recur.

**CONCLUSION:** The described clinical case demonstrates the role of MB in the development of myocardial ischemia. With timely diagnosis of the coronary blood flow disorders, successful revascularization and adequate pharmacotherapy in accordance with the current clinical recommendations, the prognosis is good.

**Keywords:** *myocardial bridging; coronary heart disease; CHD; percutaneous coronary intervention; case report*

## For citation:

Solov'yeva AV, Gurbanova AA, Maksimtsev IA, Lazareva OYu, Maksimtseva EA. Role of Myocardial Bridging in Myocardial Ischemia: Case Report. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2023;31(1):137–146. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ109080>

Received: 29.06.2022

Accepted: 29.08.2022

Published: 31.03.2023

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление  
АК — аортальный клапан  
КА — коронарная артерия  
КАГ — коронароангиография  
ЛЖ — левый желудочек  
ЛП — левое предсердие  
МК — митральный клапан  
ММ — миокардиальный мостик

МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография  
ОКБ — Областная клиническая больница  
ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия  
ЧДД — частота дыхательных движений  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭКГ — электрокардиограмма  
ЭС — экстрасистола  
ЭхоКГ — эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

Миокардиальный мостик (ММ) представляет собой самую распространенную врожденную аномалию коронарных артерий (КА), при которой сегмент КА окружен миокардом. Артерия, покрытая ММ, называется *туннельной артерией*.

Впервые ММ был обнаружен в 1737 г. Reuman при проведении аутопсии; а ангиографически описан Portmann и Iwig — в 1960 г. ММ чаще всего встречаются в среднем сегменте передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). При этом ПМЖА наиболее уязвима и в отношении развития атеросклеротического процесса в силу анатомических, физиологических и гемодинамических особенностей [1]. Наличие ММ в среднем сегменте ПМЖА является независимым предиктором образования атеросклеротической бляшки проксимальнее ММ [2].

Оценить распространенность ММ сложно, что связано в т. ч. и с применением различных визуализирующих методов. По данным литературы, распространенность ММ варьирует от 3,5% до 58% [3]. ММ присутствуют практически у трети взрослых людей, но не все из них приводят к клинически значимым сужениям КА и симптомам нарушения перфузии миокарда. В работе R. Nakanishi, et al. ММ выявлены при коронароангиографии (КАГ) менее чем в 5% случаев [4]. В отечественном исследовании Капустинский М.Н., Меньшикова И.Г. отмечают, что после обследования 1640 пациентов с ишемической болезнью сердца ММ обнаружены при КАГ у 4,7% пациентов, при этом выявленные ММ обеспечивали степень компрессии КА от 40% до 100% и имели причинно-следственную связь с острым коронарным синдромом в 85,7% случаев [5]. У пациентов с ангиографически «нормальными» КА использование провоцирующих тестов может увеличить систолическую компрессию и выявить ММ у еще большего числа пациентов [6, 7].

С точки зрения патофизиологии ММ приводит к *повышенному давлению в проксимальном сегменте КА* из-за гемодинамически значимого уменьшения просвета артерии в систолу и отсутствия адекватного расширения в диастолу. Гемодинамическая нагрузка способствует *формированию атеросклеротической бляшки* в месте перехода КА в туннельный сегмент.

Зарубежными исследователями установлено, что давление в сегменте проксимальнее ММ выше, чем давление в аорте, в результате чего происходит завихрение потока крови и увеличивается стресс-натяжение на стенки сосуда, ускоряющее *развитие атеросклеротического поражения проксимальнее ММ* [8]. Внутрисосудистое ультразвуковое и доплеровское исследования показали, что компрессия КА внутри ММ является не только систолическим событием, но также сохраняется во время диастолы и ассоциирована со снижением резерва коронарного кровотока. Ограничению коронарного кровотока в диастолу также может способствовать гипертрофия миокарда, эндотелиальная дисфункция [9], спазм коронарных артерий.

ММ рассматривается как *доброкачественная патология*, однако ее наличие нередко ассоциировано со стенокардией, инфарктом миокарда, желудочковой тахикардией, внезапной сердечной смертью. Симптомы туннелированной артерии обычно не проявляются до третьей декады жизни, несмотря на то, что эта аномалия присутствует с рождения. Клинические проявления ММ могут быть атипичными без соответствия между выраженностью симптомов и длиной или глубиной туннельного сегмента КА или же степенью систолической компрессии. Данные электрокардиограммы (ЭКГ) покоя при ММ неспецифичны [10]. Клиническая значимость также обусловлена наличием динамического стеноза КА, который зависит от частоты и силы сердечных сокращений, трудно визуализируется инструментальными методами, что затрудняет своевременную диагностику и раннее назначение адекватной терапии.

Приводим собственное клиническое наблюдение ММ ПМЖА у пациента 58 лет с атеросклеротическим поражением КА, иллюстрирующее особенности клиники, диагностики и прогноза.

## Клинический случай

Больной Л., 58 лет, поступил 28.11.2014 в Областную клиническую больницу (ОКБ; г. Рязань) с *жалобами* на давящие боли за грудиной при ходьбе и иногда в покое, продолжительностью до 10 минут, иррадиирующие в левую руку, быстро купирующиеся после прекращения нагрузки.

**Анамнез заболевания:** страдает артериальной гипертонией около 10 лет, антигипертензивные средства принимает нерегулярно, максимальные цифры артериального давления (АД) до 170/110 мм рт. ст. Боли за грудиной давящего характера беспокоят около 7 лет, ранее возникали при ходьбе до 300–400 м. С конца декабря 2010 г. боли участились, стали возникать при ходьбе до 100 м, в связи с чем в январе 2011 г. был впервые госпитализирован в ОКБ по поводу нестабильной стенокардии. Выписан с улучшением 31.01.2011. Рекомендован прием лизиноприла, амлодипина, ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела и аторвастатина. В феврале 2012 г. повторно госпитализирован в ОКБ с ухудшением (жалобы на давящие загрудинные боли и чувство нехватки воздуха при ходьбе до 100 метров).

**Эхокардиография** (ЭхоКГ, 14.02.2012): умеренная гипертрофия миокарда, увеличение полости, нарушение диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) по I типу. Дилатация левого предсердия (ЛП). Умеренная недостаточность митрального клапана (МК), аортального клапана (АК). Признаки атеросклероза аорты. Аномально расположенная хорда ЛЖ.

**Холтеровское мониторирование ЭКГ** (14.02.2012): синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) 57–122 удара в минуту. Единичные одиночные желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы (ЭС). Единичный эпизод групповых наджелудочковых ЭС. Ишемические изменения не выявлены.

От проведения КАГ пациент отказался.

Проведена **мультиспиральная компьютерная томография** (МСКТ) **КА** (15.02.2012) — данные за наличие атеросклероза КА не получены.

Выписан с улучшением 20.02.12.

**Анамнез жизни:** вредные привычки отрицает, алергологический анамнез без особенностей. Наследственность отягощена по артериальной гипертонии (сестра, мать — с 47 лет), у отца инфаркт миокарда в 50 лет, у брата сахарный диабет 2 типа. Перенесённые заболевания и операции: острые респираторные вирусные инфекции, аппендэктомия, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (последнее обострение 8 лет назад).

Настоящее ухудшение с 28.11.2014, когда вновь участились приступы стенокардии, снизилась толерантность к физической нагрузке.

**При поступлении** (28.11.2014) общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Отеков нет. Рост 180 см, вес: 98 кг, индекс массы тела 30,25 кг/м<sup>2</sup>. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16 в минуту, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 60 уд/мин, АД — 160/90 мм рт. ст. Границы относительной тупости сердца смещены влево на 1,5 см. Аускультативно тоны сердца ослаблены, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул 1 раз в день. Симптом поколачивания

отрицательный с двух сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, диурез достаточный.

**Общий анализ крови:** эритроциты —  $4,7 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 145 г/л, тромбоциты —  $139 \times 10^9/л$ , лейкоциты —  $6,8 \times 10^9/л$ , эозинофилы — 1%, палочкоядерные нейтрофилы — 3%, сегментоядерные нейтрофилы — 60%, лимфоциты — 24%, моноциты — 12%.

**Общий анализ мочи** без патологии.

**Биохимический анализ крови:** общий белок — 70 г/л, общий билирубин — 10,0 мкмоль/л, прямой билирубин — 2,0 мкмоль/л, непрямой билирубин — 8,0 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза — 18 ед/л, аланинаминотрансфераза — 22 ед/л, мочевины — 4,8 ммоль/л, креатинин — 103 мкмоль/л, калий — 4,1 ммоль/л, натрий — 140,0 ммоль/л, холестерин — 4,17 ммоль/л, липопротеины низкой плотности — 2,82 ммоль/л, липопротеины высокой плотности — 1,08 ммоль/л, триглицериды — 2,37 ммоль/л.

**Расчетная скорость клубочковой фильтрации** по формуле СКД-ЕРІ 69 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

**Тропонин I** отрицательный.

**ЭКГ:** на фоне синусового ритма зарегистрированы изменения миокарда нижней стенки ЛЖ в виде косонисходящей депрессии сегмента ST с отрицательным зубцом Т в отведениях III, aVF (рис. 1).

**ЭхоКГ** (03.12.2014): гипертрофия миокарда и дилатация ЛЖ. Нарушение диастолической функции ЛЖ. Увеличение ЛП, правого предсердия. Умеренная недостаточность МК, АК. Незначительная легочная гипертензия. Признаки атеросклероза восходящего отдела аорты, кальциноз фиброзного кольца АК.

**Холтеровское мониторирование ЭКГ** (05.12.2014): ритм синусовый с ЧСС 65–139 уд/мин. Редкие одиночные наджелудочковые ЭС (всего — 12). Субэндокардиальные изменения ишемического характера: эпизод смещения сегмента ST, значимо для II, V5, V6 (рис. 2). Суммарная длительность эпизодов ишемического смещения сегмента ST — 14 минут, во время эпизодов ишемического смещения ST пациент дважды испытывал боль за грудиной.

**Коронароангиография** (11.12.2014). Левый тип кровообращения. Ствол левой КА не изменен. ММ в среднем сегменте ПМЖА, стенозирующий просвет артерии до 80% в систолу (рис. 3). Стеноз устья 1-й диагональной ветви до 60%, стеноз среднего сегмента огибающей артерии до 50%. Правая КА без изменений.

Выполнены **чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика** и **эндопротезирование** ММ ПМЖА стентом с лекарственным покрытием Endeavor 3,5 × 24 мм. Постдилатация баллоном 3,0 × 20 мм. Кровоток TIMI III.

На фоне лечения самочувствие улучшилось, боли в сердце не беспокоят. АД в пределах 120/80–130/80 мм рт. ст., ЧСС в покое — 60–65 уд/мин.

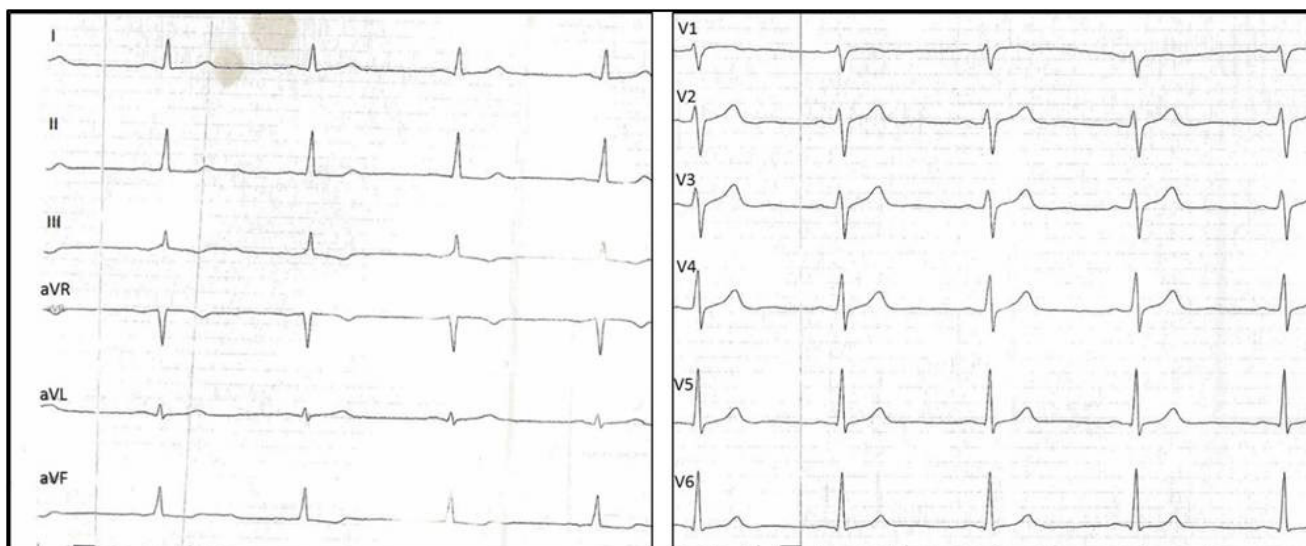


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента Л. при поступлении 28.11.2014.

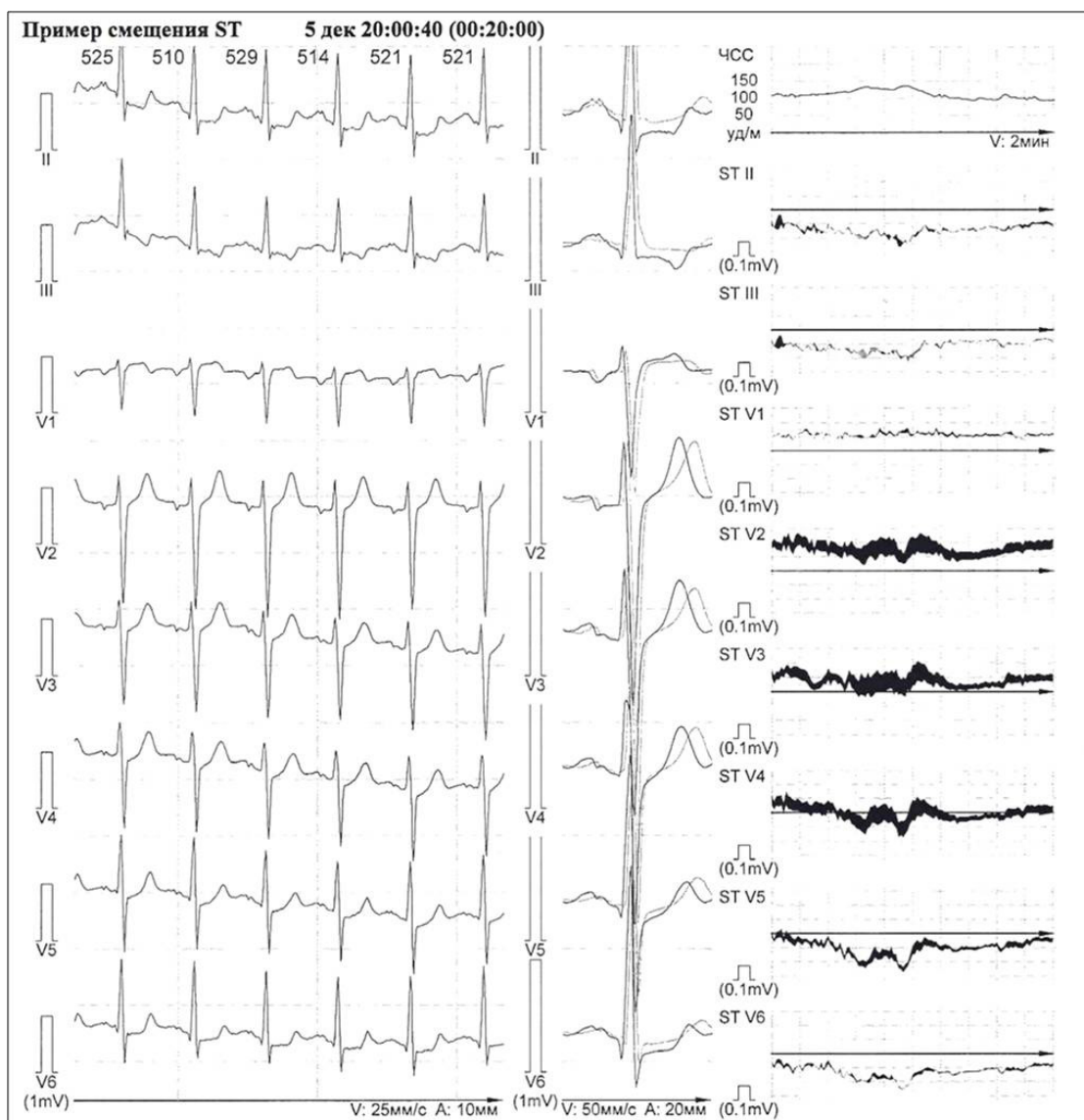
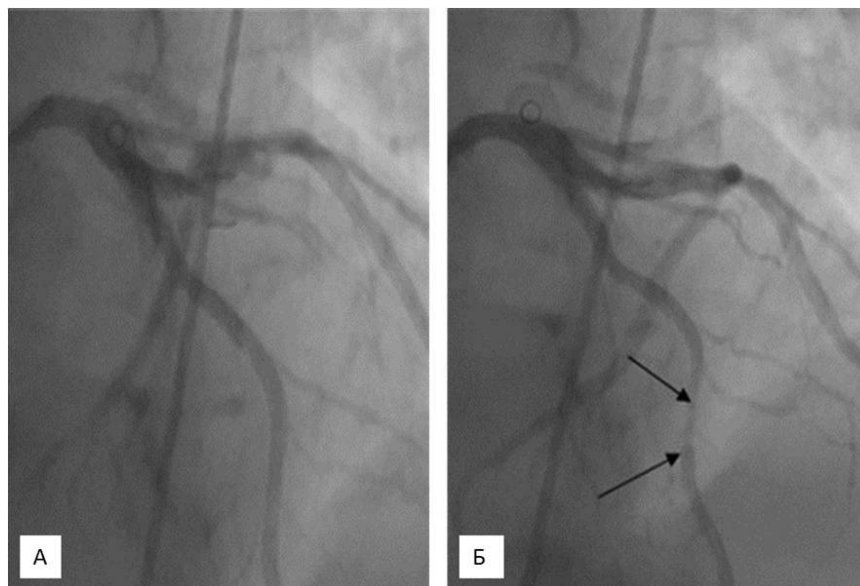


Рис. 2. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы пациента Л. (05.12.2014): субэндокардиальные изменения ишемического характера.



**Рис. 3.** Коронароангиография (11.12.2014) пациента Л.: Миокардиальный мышечный мостик передней межжелудочковой артерии в среднем сегменте (А — диастола, Б — систола) с систолической компрессией артерии до 80% в систолу (указана стрелками).

#### **Заключительный клинический диагноз:**

Основное заболевание: Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия с исходом в стабильную стенокардию напряжения I функционального класса. Стенозирующий миокардиальный мостик ПМЖА, эндопротезирование ПМЖА 11.12.2014.

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая артериальная гипертензия, риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий.

Осложнения основного заболевания: хроническая сердечная недостаточность I стадия, функциональный класс II.

Сопутствующие заболевания: Ожирение I степени. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии.

**Рекомендованное медикаментозное лечение** (все *per os*): периндоприл 10 мг/сут, амлодипин 10 мг/сут, ацетилсалициловая кислота (в сочетании с магнезия гидроксидом) 75 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут (12 мес.), atorвастатин 40 мг/сут.

Срок наблюдения за пациентом составил 7,5 лет; после проведения стентирования туннельного сегмента ПМЖА приступы стенокардии не возобновились. На рисунке 4 представлена ЭКГ пациента от 17.06.2022: ритм синусовый, QRST без отрицательной динамики.

## **ОБСУЖДЕНИЕ**

В обсуждении клинического наблюдения необходимо отметить, что локализация ММ в среднем сегменте ПМЖА соответствует наиболее типичной локализации данной аномалии КА [11]. Клиническая картина в описанном клиническом наблюдении проявлялась

типичными приступами стенокардии напряжения, в то время как *большинство ММ не проявляются клинически*. Пациент имел следующие традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: мужской пол, возраст, ожирение I степени, отягощенную наследственность. ЭКГ покоя в диагностике ишемии оказалась неинформативна, однако при холтеровском мониторинге ЭКГ зарегистрированы эпизоды смещения сегмента ST ниже изолинии на фоне приступов загрудинной боли. Проведенная в 2012 г. МСКТ КА оказалась неинформативна в диагностике ММ, тогда не было получено также данных и за коронарный атеросклероз. Однако, по данным литературы, при МСКТ КА *вероятность обнаружения ММ выше, чем при традиционной КАГ* [12]. Возможно, в нашем клиническом наблюдении неинформативность МСКТ КА могла быть связана с квалификацией персонала, с корректностью проведения исследования (с качеством теста с задержкой дыхания, например).

Всемирно признанным *стандартом диагностики ММ на сегодняшний день считается КАГ*. ММ обнаруживается по преходящему систолическому сжатию ветви КА, которое называется «*эффектом доения*» (англ.: *milking effect*). Систолическая компрессия вовлеченной эпикардиальной КА и является главной ангиографической находкой.

Визуализация ММ у пациента Л. стала возможной при проведении инвазивной КАГ, которая обнаружила не только гемодинамически значимое стенозирование ПМЖА до 80% в систолу вследствие наличия ММ, но и гемодинамически незначимые стенозы КА (стеноз устья 1-й диагональной ветви до 60%, стеноз среднего сегмента огибающей артерии до 50%). Подобное

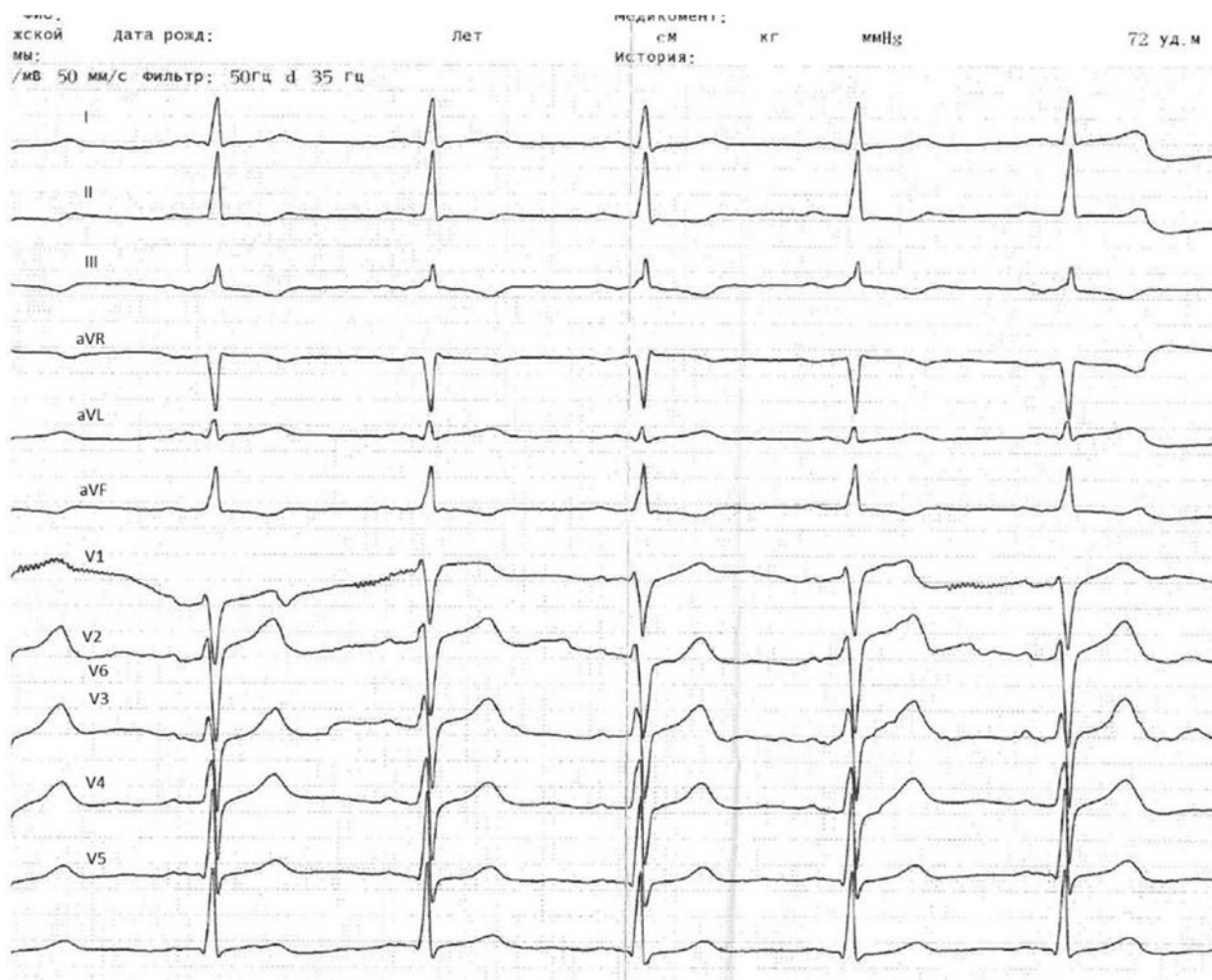


Рис. 4. Электрокардиограмма пациента Л. в динамике (17.06.2022).

сочетание ММ и атеросклеротических стенозов КА показано в работе С. А. Чепурненко, и др., однако в данном исследовании выявлены гемодинамически незначимые стенозы вследствие ММ: в 27,27% случаев при сокращении миокарда возникало сужение просвета туннельного сегмента КА на 40%–50%, в 63,63% случаев — на 30% и менее [11].

Необходимо также обсудить тактику ведения пациентов при обнаружении ММ. Наличие бессимптомного ММ с гемодинамически незначимым стенозированием КА в отсутствие атеросклеротического поражения КА требует наблюдения такого пациента, при его наличии — лечение согласно действующим Клиническим рекомендациям, с учетом того факта, что *нитраты повышают, по результатам КАГ, степень систолического сужения туннельного сегмента КА и могут приводить к ухудшению клинической картины*. Рандомизированных исследований, сравнивающих медикаментозную терапию с чрескожным коронарным вмешательством у пациентов с ММ, не проводилось. Медикаментозная терапия  $\beta$ -адреноблокаторами

или антагонистами медленных кальциевых каналов является методом выбора. Для устранения стенозирования КА вследствие ММ рекомендуется использовать стенты с лекарственным покрытием 2-го поколения, избегать биорезорбируемых стентов; решающее значение при стентировании туннельного сегмента КА имеет внутрисосудистая визуализация для предотвращения чрезмерного или недостаточного раскрытия стента [13, 14]. Установка стента в туннельный сегмент КА может привести к перфорации КА, рестенозу стента, его разрушению и т. д. [14–17]. Однако стентирование может быть эффективным при выраженном атеросклеротическом поражении КА с гемодинамически значимым сужением сегмента ММ или при отсутствии хорошей дистальной посадочной зоны для имплантации стента [15, 17]. Пациенты с симптомными ММ, не отвечающие на фармакотерапию, должны активно подвергаться хирургическому вмешательству, такому как миотомия и аортокоронарное шунтирование [18]. Миотомия является предпочтительной процедурой из-за ее безопасности и удовлетворительных результатов [19].

Наблюдательное исследование частоты внутрисстенного рестеноза после имплантации стента с лекарственным покрытием у пациентов с ММ с помощью оптической когерентной томографии показало, что *рестеноз стента ассоциирован с тяжестью исходного систолического стенозирования при ММ*; при этом нетяжелое стенозирование ММ безопасно и эффективно устраняется стентом с лекарственным покрытием, который частично или полностью покрывает туннельный сегмент КА [19].

В обсуждаемом клиническом случае использован стент с лекарственным покрытием, что привело к полному исчезновению приступов стенокардии в течение 7,5 года послеоперационного наблюдения больного.

Из препаратов, влияющих на прогноз, приверженность к терапии статинами при ишемической болезни сердца является наименьшей [20], но именно приверженность к медикаментозной терапии позволяет замедлить прогрессирование атеросклеротического процесса в КА. Отдаленный прогноз больных с изолированными ММ обычно благоприятный. Так, пятилетняя выживаемость 81 пациента с ММ (средний возраст — 46 лет) составила 97,5%, и ни одна из двух смертей не была связана с ММ [21]. В другой группе, состоящей из 61 больного (средний возраст — 50 лет) с ММ в ПМЖА, 11 летняя выживаемость была в 98%, и также ни одна из смертей не была спровоцирована наличием ММ [22]. Безусловно, сочетанное поражение коронарного русла: ММ, дающий гемодинамически значимое сужение туннельной артерии, и гемодинамически незначимое атеросклеротическое поражение КА — делает прогноз более серьезным.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай сочетанного поражения коронарного русла у пациента 58 лет: миокардиальный мостик передней межжелудочковой артерии, дающий гемодинамически значимое сужение туннельной артерии до 80%, и гемодинамически незначимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий —

продемонстрировал роль миокардиального мостика в развитии ишемии миокарда.

Эффективность стентирования туннельной артерии также можно отнести к особенностям случая, поскольку в оперативном лечении данной патологии предпочтение отдается миотомии и аортокоронарному шунтированию как более эффективным. Длительный срок наблюдения за пациентом (7,5 года) при отсутствии приступов стенокардии свидетельствует о благоприятном прогнозе при своевременной диагностике аномалий коронарных артерий и адекватной фармакотерапии согласно действующим клиническим рекомендациям.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

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

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

**Согласие на публикацию.** В статье использованы обезличенные клинические данные пациента в соответствии с подписанным ими информированным согласием.

**Вклад авторов:** Соловьева А. В. — концепция статьи, редактирование текста; Гурбанова А. А., Максимцев И. А. — сбор и анализ материала, написание текста; Лазарева О. Ю. — концепция статьи, редактирование текста; Максимцева Е. А. — сбор и анализ материала, редактирование текста. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

**Funding.** This article was not supported by any external sources of funding.

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

**Patient consent.** The study used data from people in accordance with signed informed consent.

**Contribution of the authors:** A. V. Solov'yeva — concept of the article, manuscript editing; A. A. Gurbanova, I. A. Maksimtsev — collection and analysis of material, writing the text; O. Yu. Lazareva — concept of the article, manuscript editing; E. A. Maksimtseva — collection and analysis of material, manuscript editing. The authors confirm the correspondence of their authorship to the ICMJE International Criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Пыхтеев В.С., Лашевич К.А., Богдан А.П., и др. Особенности коронарного атеросклероза // Кардиология. 2017. Т. 57, № 7. С. 61–65. doi: [10.18087/cardio.2017.7.10007](https://doi.org/10.18087/cardio.2017.7.10007)
2. Nakaura T., Nagayoshi Y., Awai K., et al. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging // Journal of Cardiology. 2013. Vol. 63, № 2. P. 134–139. doi: [10.1016/j.jjcc.2013.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.005)
3. Gill B., Abbas T., Farid M.I., et al. Frequency of myocardial bridging in patients with coronary artery disease // The Journal of Cardiovascular Diseases. 2018. Vol. 14, № 3. P. 73–76.
4. Nakanishi R., Rajani R., Ishikawa Y., et al. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? // Journal of Cardiovascular Computed Tomography. 2012. Vol. 6, № 1. P. 3–13. doi: [10.1016/j.jcct.2011.10.015](https://doi.org/10.1016/j.jcct.2011.10.015)
5. Капустинский М.Н., Меньшикова И.Г. Частота встречаемости миокардиальных мышечных мостиков коронарных артерий у пациентов с острым коронарным синдромом // Амурский медицинский журнал. 2017. № 2 (18). С. 26–28. doi: [10.22448/AMJ.2017.2.26-28](https://doi.org/10.22448/AMJ.2017.2.26-28)
6. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., et al. Update on myocardial bridging // Circulation. 2002. Vol. 106, № 20. P. 2616–2622. doi: [10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a)



7. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Бокерия О.Л., и др. Ангиографическая диагностика миокардиальных мышечных мостиков // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2011. Т. 12, № 1. С. 102–109.
8. Ge J, Erbel R, Görgе G, et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements // *British Heart Journal*. 1995. Vol. 73, № 5. P. 462–465. doi: [10.1136/hrt.73.5.462](https://doi.org/10.1136/hrt.73.5.462)
9. Фомина О.А., Якушин С.С. Оценка функции эндотелия, эластичности сосудистой стенки и их влияния на годовой прогноз у больных с инфарктом миокарда при обструктивном и необструктивном поражении коронарных артерий // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2020. Т. 28, № 4. С. 488–496. doi: [10.23888/PAVLOVJ2020284488-496](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284488-496)
10. Rovai D, Di Bella G, Pingitore A, et al. Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings // *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2015. Vol. 20, № 2. P. 103–107. doi: [10.1111/anec.12242](https://doi.org/10.1111/anec.12242)
11. Чепурненко С.А., Насытко А.Д., Шавкута Г.В., и др. Результаты компьютерной томографической коронарографии в сопоставлении с таблицей предтестовой вероятности хронического коронарного синдрома // Кардиология. 2021. Т. 61, № 3. С. 30–35. doi: [10.18087/cardio.2021.3.n1267](https://doi.org/10.18087/cardio.2021.3.n1267)
12. Huang F., Ye J.G., Su L.B., et al. Application of 64-slice spiral computed tomography angiography in a follow-up evaluation after coronary stent implantation: A Chinese clinical study // *International Journal of Radiation Research*. 2019. Vol. 17, № 3. P. 479–484. doi: [10.18869/acadpub.ijrr.17.3.479](https://doi.org/10.18869/acadpub.ijrr.17.3.479)
13. Sternheim D., Power D.A., Samtani R., et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review // *Journal of the American College of Cardiology*. 2021. Vol. 78, № 22. P. 2196–2212. doi: [10.1016/j.jacc.2021.09.859](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859)
14. Плечев В.В., Николаева И.Е., Сагатдинов Т.Ш., и др. Мышечные мосты как предикторы тромбозов стентов // Пермский медицинский журнал. 2017. Т. 34, № 1. С. 6–11.
15. Hao Z., Xinwei J., Ahmed Z., et al. The Outcome of Percutaneous Coronary Intervention for Significant Atherosclerotic Lesions in Segment Proximal to Myocardial Bridge at Left Anterior Descending Coronary Artery // *International Heart Journal*. 2018. Vol. 59, № 3. P. 467–473. doi: [10.1536/ihj.17-179](https://doi.org/10.1536/ihj.17-179)
16. Kunamneni P.B., Rajdev S., Krishnan P., et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008. Vol. 71, № 2. P. 185–190. doi: [10.1002/ccd.21358](https://doi.org/10.1002/ccd.21358)
17. Ernst A., Bulum J., Šeparović Hanževački J., et al. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease // *The Journal of Invasive Cardiology*. 2013. Vol. 25, № 11. P. 586–592.
18. Cerrato E., Barbero U., D'Ascenzo F., et al. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis // *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2017. Vol. 18, № 10. P. 758–770. doi: [10.2459/JCM.0000000000000551](https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000551)
19. Xu T., You W., Wu Z., et al. Retrospective analysis of OCT on MB characteristics and 1-year follow-up of the ISR incidence after the DES implantation in patients with MB // *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12, № 1. P. 534. doi: [10.1038/s41598-021-04579-9](https://doi.org/10.1038/s41598-021-04579-9)
20. Переверзева К.Г., Селезнев С.В., Воробьев А.Н., и др. Приверженность к лечению пациентов с ишемической болезнью сердца по данным регистра кардиоваскулярных заболеваний (РЕКВАЗА) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2017. № 1. С. 14–21. doi: [10.23888/HMJ2017114-21](https://doi.org/10.23888/HMJ2017114-21)
21. Kramer J.R., Kitazume H., Proudfit W.L., et al. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery // *American Heart Journal*. 1982. Vol. 103, № 2. P. 283–288. doi: [10.1016/0002-8703\(82\)90500-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90500-2)
22. Juillié Y., Berder V., Suty–Selton C., et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study // *American Heart Journal*. 1995. Vol. 129, № 4. P. 663–665. doi: [10.1016/0002-8703\(95\)90312-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(95)90312-7)

## REFERENCES

1. Pykhteev VS, Lashevich KA, Bogdan AP, et al. Specific Characteristics of Coronary Atherosclerosis. *Kardiologiya*. 2017;57(7):61–65. (In Russ). doi: [10.18087/cardio.2017.7.10007](https://doi.org/10.18087/cardio.2017.7.10007)
2. Nakaura T, Nagayoshi Y, Awai K, et al. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *Journal of Cardiology*. 2013;63(2):134–9. doi: [10.1016/j.jjcc.2013.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.005)
3. Gill B, Abbas T, Farid MI, et al. Frequency of myocardial bridging in patients with coronary artery disease. *The Journal of Cardiovascular Diseases*. 2018;14(3):73–6.
4. Nakanishi R, Rajani R, Ishikawa Y, et al. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2012;6(1):3–13. doi: [10.1016/j.jcct.2011.10.015](https://doi.org/10.1016/j.jcct.2011.10.015)
5. Kapustinsky MN, Menshikova IG. The incidence of myocardial muscle bridge of coronary arteries in patients with acute coronary syndrome. *Amur Medical Journal*. 2017;(2):26–8. (In Russ). doi: [10.22448/AMJ.2017.2.26-28](https://doi.org/10.22448/AMJ.2017.2.26-28)
6. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, et al. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106(20):2616–22. doi: [10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a)
7. Bokeriya LA, Alekyan BG, Bokeriya OL, et al. Angiograficheskaya diagnostika miokardial'nykh myshechnykh mostikov. *Byulleten' NTSSSKH imeni A.N. Bakuleva RAMN «Serdechno-sosudistyye Zabolevaniya»*. 2011;12(1):102–9. (In Russ).
8. Ge J, Erbel R, Görgе G, et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *British Heart Journal*. 1995;73(5):462–5. doi: [10.1136/hrt.73.5.462](https://doi.org/10.1136/hrt.73.5.462)
9. Fomina OA, Yakushin SS. Evaluation of the endothelial function, and elasticity of vessel walls and their influence on the 1-year prognosis of patients with myocardial infarction with obstructive and non-obstructive coronary arteries. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(4):488–96. (In Russ). doi: [10.23888/PAVLOVJ2020284488-496](https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284488-496)
10. Rovai D, Di Bella G, Pingitore A, et al. Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2015;20(2):103–7. doi: [10.1111/anec.12242](https://doi.org/10.1111/anec.12242)
11. Чепурненко SA, Насытко AD, Шавкута GV, et al. Results of Computed Tomographic Coronary Angiography in Comparison with the Table of Pretest Probability of Chronic Coronary Syndrome. *Kardiologiya*. 2021;61(3):30–5. (In Russ). doi: [10.18087/cardio.2021.3.n1267](https://doi.org/10.18087/cardio.2021.3.n1267)
12. Huang F, Ye JG, Su LB, et al. Application of 64-slice spiral computed tomography angiography in a follow-up evaluation after coronary stent

implantation: A Chinese clinical study. *International Journal of Radiation Research*. 2019;17(3):479–84. doi: [10.18869/acadpub.ijrr.17.3.479](https://doi.org/10.18869/acadpub.ijrr.17.3.479)

13. Sternheim D, Power DA, Samtani R, et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;78(22):2196–212. doi: [10.1016/j.jacc.2021.09.859](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859)

14. Plechev VV, Nikolaeva IE, Sagatdinov TSh, et al. Muscular bridges as predictors of stent thromboses. *Perm Medical Journal*. 2017;34(1):6–11. (In Russ).

15. Hao Z, Xinwei J, Ahmed Z, et al. The Outcome of Percutaneous Coronary Intervention for Significant Atherosclerotic Lesions in Segment Proximal to Myocardial Bridge at Left Anterior Descending Coronary Artery. *International Heart Journal*. 2018;59(3):467–73. doi: [10.1536/ihj.17-179](https://doi.org/10.1536/ihj.17-179)

16. Kunamneni PB, Rajdev S, Krishnan P, et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;71(2):185–90. doi: [10.1002/ccd.21358](https://doi.org/10.1002/ccd.21358)

17. Ernst A, Bulum J, Šeparović Hanževački J, et al. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2013;25(11):586–92.

18. Cerrato E, Barbero U, D'Ascenzo F, et al. What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2017;18(10):758–70. doi: [10.2459/JCM.0000000000000551](https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000551)

19. Xu T, You W, Wu Z, et al. Retrospective analysis of OCT on MB characteristics and 1-year follow-up of the ISR incidence after the DES implantation in patients with MB. *Scientific Reports*. 2022;12(1):534. doi: [10.1038/s41598-021-04579-9](https://doi.org/10.1038/s41598-021-04579-9)

20. Pereverzeva KG, Seleznev SV, Vorobyev AN, et al. Adherence to treatment in patients with ischemic heart disease according to the registry of cardiovascular diseases (RECVASA). *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2017;(1):14–21. (In Russ). doi: [10.23888/HMJ2017114-21](https://doi.org/10.23888/HMJ2017114-21)

21. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, et al. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *American Heart Journal*. 1982;103(2):283–8. doi: [10.1016/0002-8703\(82\)90500-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90500-2)

22. Juillié Y, Berder V, Suty–Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *American Heart Journal*. 1995;129(4):663–5. doi: [10.1016/0002-8703\(95\)90312-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(95)90312-7)

## ОБ АВТОРАХ

\*Соловьева Александра Викторовна, д.м.н., доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7896-6356>;  
eLibrary SPIN: 1943-7765; e-mail: [savva2005@bk.ru](mailto:savva2005@bk.ru)

Гурбанова Арзу Арифовна;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9767-1027>;  
eLibrary SPIN: 7180-1543; e-mail: [gurbanovaarzu2@gmail.com](mailto:gurbanovaarzu2@gmail.com)

Максимцев Иван Андреевич;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4917-9155>;  
eLibrary SPIN: 8647-4526; e-mail: [ivan49268@gmail.com](mailto:ivan49268@gmail.com)

Лазарева Оксана Юрьевна, к.м.н., доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9997-972X>;  
eLibrary SPIN: 5049-7048; e-mail: [lazareva-oksana@list.ru](mailto:lazareva-oksana@list.ru)

Максимцева Елена Анатольевна, к.м.н., доцент;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3528-6398>;  
eLibrary SPIN: 5505-4415; e-mail: [maximtseva.elena@yandex.ru](mailto:maximtseva.elena@yandex.ru)

## AUTHOR'S INFO

\*Aleksandra V. Solov'yeva, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7896-6356>;  
eLibrary SPIN: 1943-7765; e-mail: [savva2005@bk.ru](mailto:savva2005@bk.ru)

Arzu A. Gurbanova;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9767-1027>;  
eLibrary SPIN: 7180-1543; e-mail: [gurbanovaarzu2@gmail.com](mailto:gurbanovaarzu2@gmail.com)

Ivan A. Maksimtsev;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4917-9155>;  
eLibrary SPIN: 8647-4526; e-mail: [ivan49268@gmail.com](mailto:ivan49268@gmail.com)

Oksana Yu. Lazareva, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9997-972X>;  
eLibrary SPIN: 5049-7048; e-mail: [lazareva-oksana@list.ru](mailto:lazareva-oksana@list.ru)

Elena A. Maksimtseva, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3528-6398>;  
eLibrary SPIN: 5505-4415; e-mail: [maximtseva.elena@yandex.ru](mailto:maximtseva.elena@yandex.ru)

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author