

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ: ОТ ДИАГНОСТИКИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

MYOCARDIAL BRIDGES: FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT

**A. Bochkarev
M. Novikov
N. Sheverdin
K. Toropov (Grigoryan)
A. Kurskova**

Summary. Myocardial bridging (MM) is a common anomaly of the coronary tree; very often it is not clinically manifested. Typically the artery involved is the left anterior descending artery at its proximal and/or midportion. MM can cause ischemia through various mechanisms directly proportional to the degree of compression of the intramyocardial tract, which impairs coronary blood flow. MM, when symptomatic, often begins with exertional angina, with some patients experiencing more severe conditions such as unstable angina or myocardial infarction. Diagnostic testing includes non-invasive and invasive testing methods. In symptomatic cases, drug therapy with beta blockers, calcium receptor antagonists, and ivabradine is sufficient to treat angina. If this method is ineffective, PCI, CABG, or myomectomy are performed.

Objective: To review the literature on the pathogenesis, diagnosis, treatment and monitoring of patients with myocardial bridges.

Materials and methods: open sources from PubMed, Cochrane Library databases, Elibrary.

Keywords: myocardial bridge, intravascular ultrasound, optical coherence tomography, tunneled coronary artery.

Бочкарёв Алексей Борисович
к.м.н., Орловский государственный
университет им. И.С. Тургенева
3vvykufzg8xd@mail.ru

Новиков Максим Сергеевич
к.м.н., Орловский государственный
университет им. И.С. Тургенева
doc.mah013@mail.ru

Шевурдин Николай Николаевич
к.м.н., Орловский государственный
университет им. И.С. Тургенева
nsheverdin81@mail.ru

Торопов (Григорян) Ксения Арсенова
ФГБОУ ВО «Орловский государственный
университет им. И.С. Тургенева»
grigoryan.ksenia@gmail.com

Курскова Анастасия Игоревна
ФГБОУ ВО «Орловский государственный
университет им. И.С. Тургенева»
anastasiakur-skova7@gmail.com

Аннотация. Миокардиальный мостик (ММ) является распространенной аномалией коронарных артерий, часто протекающая бессимптомно. Обычно вовлеченной артерией является левая передняя нисходящая артерия в ее проксимальной и/или средней части. ММ может вызывать ишемию с различными механизмами, прямо пропорциональными степени компрессии интрамиокардиального тракта, что нарушает коронарный кровоток. ММ, когда он симптоматичный, часто начинается со стенокардии напряжения, у некоторых пациентов наблюдаются более тяжелые состояния, такие как нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда. Диагностическое обследование включает неинвазивное и инвазивные методы исследования. В симптоматических случаях для лечения стенокардии достаточно медикаментозной терапии бета-блокаторами, антагонистами кальциевых рецепторов, ивабрадином. При неэффективности этого метода проводится ЧКВ, АКШ, миоэктомия.

Цель: провести обзор литературы, посвященной патогенезу, диагностике, лечению и наблюдению за пациентами с миокардиальными мостиками.

Материалы и методы: открытые источники из баз данных PubMed, Cochrane Library, Elibrary.

Ключевые слова: миокардиальный мостик, внутрисосудистое УЗИ, оптическая когерентная томография, туннелированная коронарная артерия.

Введение

Атериальная система человека обладает выраженной анатомической изменчивостью [1]. Вариативность магистральных артерий шеи бывает ассоциирована с изменениями в коронарном бассейне [2]. Кроме вариативности хода сосудов важное влияние могут оказывать различные экстравазальные факторы

[3, 4, 5]. В коронарном бассейне эта особенность находит отражение в миокардиальных мостиках (ММ). Миокардиальный мостик — это распространенная аномалия, как правило, доброкачественная, характеризующаяся наличием миокардиальных волокон (собственно мостика), которые проходят над эпикардиальной коронарной артерией, чей путь под мышечными волокнами называется интрамиокардиальным или туннелированным.

В последнее время ММ все чаще диагностируют из-за распространенности все более совершенных методов визуализации — ММ обнаруживается при коронарной ангиографии.

Эпидемиология

ММ является очень распространенной аномалией, которая обнаруживается в более чем 30 % населения на основании патологоанатомических исследований, которые являются самым чувствительным методом в подтверждении ММ [6]. Аутопсия считается «золотым стандартом» визуализации ММ, достигая частоты выявления аномалии в 42 % случаев. Согласно данным, полученным посредством проведения КТ ангиографии, которая имеет хорошую чувствительность, распространенность ММ составляет около 20 %. [7] Коронарная ангиография имеет гораздо более низкую чувствительность и позволяет выявить ММ всего у 2–6 % обследованных пациентов [8].

Патофизиология

Коронарная артерия обычно располагается между перикардом и эпикардом. ММ может возникнуть в любой ветви коронарной артерии, но частым местом являются проксимальный и средний сегменты левой передней нисходящей ветви (67–98 %), что с большей вероятностью будет находить отражение в клинике [9]. Количество миокардиальных волокон, проходящих над артерией, позволяет различать поверхностный (1–2 мм миокарда), глубокий (>2 мм миокарда) мост и очень глубокий (более 5 мм). По мере погружения коронарной артерии в миокард обычно проявляется более выраженная клиническая симптоматика, так как глубина прохождения сосуда пропорциональна его сжатию, оказываемому в систолу. Поэтому поверхностные мостики, как правило, бессимптомны.

ММ исторически считается доброкачественным образованием, поскольку кровоснабжение миокарда происходит в диастолу, в то время как сжатие миокардиальных волокон с изменением потока в туннелированном тракте происходит в систолу. Однако во время физической активности и увеличения частоты сердечных сокращений, усиливается компрессия, оказываемая на интрамиокардиальный тракт, при этом замедляя быструю протодиастолическую фазу коронарного потока. Также сокращается относительное время самой диастолы, увеличивая вероятность возникновения ишемии. Чем длиннее интрамиокардиальный тракт, тем больше вероятность развития ишемии коллатералей, выходящих из пораженного сегмента (механизм «обкрадывания»), так как ускоренный поток крови, проходящий в туннелизированной части сосуда, приводит к падению давления в коллатеральных ветвях из-за эффекта Вентури. Это яв-

ление объясняет ишемию перегородки даже при наличии нормальной перфузии дистальных отделов левого переднего нисходящего отдела (верхушки сердца) [10].

Следует также учитывать возможность спонтанного расслоения коронарных артерий — редкого события, которое может возникнуть из-за нагрузки на интиму туннельного тракта [11].

Несколько гипотез предполагали, что ММ связаны с атеросклерозом. Это связано с уменьшением сдвигового напряжения (напряжение, создаваемое на стенках сосудов потоком крови), которое способствует эндотелиальной дисфункции и атеросклерозу. Систолическое прерывание потока изменяет его ламинарность, уменьшая сдвиговое напряжение выше по течению от туннелированного участка. Напротив, сдвиговое напряжение больше на интрамиокардиальном сегменте из-за увеличенных скоростей потока.

Также относительная удаленность туннелизированной коронарной артерии от эпикардиальной жировой ткани снижает поступление провоспалительных сигналов и клеток, участвующих в атеросклерозе, увеличить местный клиренс лейкоцитов [12].

В противовес противоатеросклеротическим гипотезам существуют теории, которые освещают проатеросклеротический эффект ММ. Во время систолы происходит ретроградный, измененный прямой поток крови (выше туннеля), который создает турбулентность, вызывает чрезмерную механическую силу и приводит к повреждению, которое может предрасполагать к расслоению сосуда [13].

Таким образом, наличие МБ может способствовать атеросклерозу в тракте непосредственно выше по течению от интрамиокардиального сегмента, в то время как последний будет интактен [14]. Частота развития бляшки в туннелированном сегменте артерии низкая [15]. Это явление можно объяснить следующим: во-первых, ММ приводит к отделению коронарной артерии от периваскулярной жировой ткани в эпикарде, что со снижением локального действия провоспалительных факторов. Во-вторых, при проведении оптической когерентной томографии выявлено отсутствие адвентициальных *vasa vasorum*, которые обычно функционируют как каналы для диффузии воспалительных клеток и цитокинов из периваскулярной жировой ткани. В-третьих, сжатие туннелированной артерии может улучшить лимфатический дренаж. Наконец, туннелированный сегмент испытывает повышенное или физиологически значимое напряжение сдвига стенки из-за повышенных скоростей, фактор, связанный с риском развития атеросклероза.

Несколько исследований сообщили о концентрическом утолщении интимы ниже мостиковых сосудов [16].

Появление симптомов ишемии миокарда у ранее бессимптомных пациентов объясняется и другими механизмами. Вазоспазм (временное сужение коронарных артерий) приводит к снижению притока крови к сердечной мышце. Точный механизм данного явления в настоящее время активно изучается и включает несколько факторов. Эндотелиальная дисфункция, при которой внутренняя оболочка кровеносных сосудов не вырабатывает достаточное количество сосудорасширяющих веществ, может способствовать усилению вазоконстрикции. Гиперреактивность гладкомышечных клеток в стенках артерий может провоцировать внезапное и интенсивное сужение. Дисбаланс в работе вегетативной нервной системы, которая контролирует тонус кровеносных сосудов, может вызвать чрезмерную вазоконстрикцию. Определенные вещества, выделяемые в стенках артерий, такие как эндотелин-1 и тромбоксан А2, обладают вазоконстрикторными свойствами. Гиперчувствительность коронарных артерий к различным стимулам, таким как стресс или определенные препараты, также может сопровождаться ангиоспазмом.

Появление клиники при ММ обусловлено также появлением обструктивного атеросклероза в сегменте выше ММ, который приводит к падению давления дистальнее. Развившаяся гипертрофия левого желудочка приводит к повышению потребности миокарда в кислороде, снижая резерв его микроциркуляции.

Клиническая картина

Как упоминалось ранее, ММ является анатомическим вариантом и может не проявляться клинически. При сравнении групп пациентов с ММ и без них, лица с ММ и с клиникой острого коронарного синдрома были моложе, больше курили и имели более низкую распространенность классических факторов риска развития атеросклероза [17]. Электрокардиограмма обычно соответствовала норме среди бессимптомных пациентов, отмечались редкие случаи нарушения реполяризации, особенно во время стресс-тестов [18]. Редко ММ ассоциируется с острым коронарным синдромом, связанным с вазоспазмом или атеросклерозом проксимальнее туннельного тракта. Однако большинство людей с ОКС, связанным с ММ страдают нестабильной стенокардией (тропонин-отрицательной), без признаков перенесенного инфаркта миокарда. Это может быть связано с эпизодами вазоспазма, что объясняет высокую распространенность этих симптомов среди курильщиков с ММ.

Диагностика

Миокардиальные мостики стали предметом интереса с момента их первого обнаружения в 1960-х годах после внедрения инвазивной коронарной ангиографии. Со временем для диагностики миокардиальных мости-

ков стали использоваться многочисленные инвазивные и неинвазивные методы. Тем не менее, до настоящего времени не существует определенного золотого стандарта, и отмечаются различия в диагностической точности каждого из методов [19].

Первоначальная классификация ММ основывалась на результатах инвазивной ангиографии сердца, основанной на изменении диаметра между диастолой и систолой, называемом «эффектом доения». Но с внедрением все новых методов стало возможным выявление туннелей [20].

Неинвазивные методы включают КТ ангиографию, КТ фракционного резерва кровотока, стресс-трансторакальную эхокардиографию, стресс-перфузионную визуализацию миокарда.

Классическим критерием ММ на КТ ангиографии является уменьшение просвета сосуда не менее чем на 70 % в систолу (в некоторых источниках на 50 %) с сохранением компрессии >35 % в мезотеледиастолу [21]. Чувствительность метода небольшая, но использование интракоронарных нитратов увеличивает степень систолической компрессии, тем самым повышая чувствительность исследования. Также КТ ангиография позволяет классифицировать коронарные артерии как эпикардальные (нормальные), поверхностные (1,0–2,0 мм), глубокие (от 2,0 до 5,0 мм) и очень глубокие.

Диагноз может быть подтвержден инвазивной визуализацией, такой как внутрисосудистое ультразвуковое исследование или оптическая когерентная томография. Метод позволяет точно оценить степень сжатия, оказываемого ММ, измерить минимальную площадь просвета артерии и обеспечивает патогномичное изображение «полумесяца», гиперэхогенной дуги, которая частично окружает коронарную артерию и обусловлена миокардиальными волокнами, покрывающими сам просвет [22].

Оптическая когерентная томография использует принципы ультрасонографии, но использует световые импульсы проходящие через объекты, воспринимая инфракрасные волны при создании изображений [23]. Она имеет разрешение в десять раз больше, чем внутрисосудистое УЗИ, и может обнаруживать проксимальные атеросклеротические бляшки. Диагностическим критерием является веретенообразный контур, ослабленный систолической компрессией.

КТ ангиография, оптическая когерентная томография, внутрисосудистое УЗИ не могут дать информацию о степени ишемии, обусловленной ММ. С этой целью применяют КТ фракционного резерва кровотока (основан на измерении градиент потока проксимально и дистально к фиксированной обструкции во время максимально-

го потока (гиперемического), стресс-трансторакальную эхокардиографию (выявляет обратимые гипокинетические изменения движения стенки, связанных с гипоперфузией), стресс-перфузионную визуализацию миокарда, где соотносятся симптомы ишемии со степенью сужения коронарных сосудов и дефектами перфузии. Следует отметить, что использование проб с нитратами, аденозином и добутамином может облегчить диагностику, воспроизводя гемодинамическое состояние, похожее на физиологический стресс, выявляя значительные диастолические градиенты, обнаруживаемые с помощью направляющих давления [24].

Тест на провокацию ангиоспазма — это диагностическая процедура, используемая для оценки влияния миокардиального мостика на тонус коронарных артерий. Вещество, вызывающее спазм, к примеру, ацетилхолин или эргонолин, вводится в коронарные артерии при катетеризации. При этом отслеживаются изменения кровотока и клиническая симптоматика. Тест помогает определить, вызывает ли туннелированный сегмент коронарной артерии в миокардиальном мостике значимое сужение и снижает ли кровоток во время систолы, что приводит к появлению боли в груди [25].

Лечение

При выборе терапевтического подхода к лечению миокардиальных мостиков следует учитывать несколько факторов: наличие и тяжесть симптомов, анатомию сердца, включая характеристики вовлечённых сосудов, и возможные осложнения, особенно при рассмотрении инвазивных вариантов. Ключевым является наличие или отсутствие симптомов стенокардии или эквивалента ишемии.

Зачастую при залегании артерий менее 2 мм от эпикарда симптомы ишемии не возникают. В данном случае рекомендована модификация образа жизни, устранение факторов риска ССЗ, отказ от курения, антиагрегантная терапия при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях.

При обнаружении симптоматических ММ, залегающих глубже 2 мм и длиной более 2,5 см требуется более комплексная терапия. Организационный комитет по кардиологии для спортивной фитнес-программы (COCIS) в редакции 2017 года советуют быть осторожными в отношении пациентов с обнаружением ММ по результатам КТ ангиографии, где туннелированный сосуд длиной более 10 мм и глубиной более 3 мм. Но при отсутствии симптомов и если SPECT не документирует индуцируемую ишемию (или отрицательный FFR при коронарной ангиографии), нет противопоказаний даже к напряженной агонистической активности. Также рекомендовано ежегодное обследование, так как существует вероятность, что ишемия появится спустя годы.

Важно различать пациентов с ОКС с и без ММ, необходимо оценить роль ММ и исключить местные осложнения, такие как расслоения и вазоспазм. Если их не диагностировать и оставить без лечения, то возрастает риск смертельных случаев среди этих пациентов, особенно с нестабильным течением стенокардии. Следует отметить, что пока четкой взаимосвязи между ММ и риском внезапной смерти не выявлено.

При наличии клинической симптоматики проводится рациональная фармакотерапия. К первой линии терапии относятся бета-блокаторы, которые способны снижать инотропизм (тем самым уменьшая компрессию туннелированного тракта), увеличивать время диастолического наполнения (за счет снижения ЧСС), снижать симпатический тонус. При наличии противопоказаний к бета-блокаторам (риск бронхоспазма) и наличии вазоспазма этим пациентам рекомендованы недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, ивабрадин [26]. Нитраты следует использовать с осторожностью, поскольку они могут ухудшить перфузию из-за падения давления в коронарных сосудах, прилегающих к ММ, увеличить ретроградный поток, вызывать рефлекторную тахикардию. Антиагреганты с целью профилактики назначаются при наличии сопутствующих ССЗ.

Важная роль отводится коррекции факторов риска атеросклероза, особенно среди курильщиков. Отказ от курения важен даже для бессимптомных пациентов, из-за повышенного риска атеросклероза и вазоспазма, которые могут быть связаны с наличием ММ [27].

При неэффективности консервативного лечения проводится коронарная ангиопластика (малоинвазивное чрескожное коронарное вмешательство) или оперативное лечение на открытом сердце. Имплантация стента с лекарственным покрытием в туннелируемый сегмент препятствует систолической компрессии интрамиокардиального тракта. Однако частота неудач и повторных операций после установки стента выше, чем установка стента при атеросклерозе [28]. Классические осложнения, такие как тромбоз и рестеноз, могут быть обусловлены силами сжатия, которые оказываются на сам стент, и риском неправильного положения, связанного с коронарной артерией без атеросклеротической патологии и/или с выраженной вазореактивностью, что может привести к недооценке его реального калибра.

Хирургическая реваскуляризация (АКШ) является альтернативой ЧКВ. Однако использование артериального трансплантата, как правило, левой внутренней грудной артерии, для обхода мостиков, отягощено очень высокой частотой осложнений и длительным периодом реабилитации. Предполагаемый механизм заключается в конкурентном потоке, идущем от собственной артерии, который мешает проходимости артериального

трансплантата [29]. Из-за повышенной частоты реваскуляризации в течение первого года после стентирования, хирургическое лечение (удаление коронарной артерии с коронарным шунтированием) предпочтительнее [30].

Еще одним способом оперативного лечения является миэктомия самого мостика. Операция направлена на восстановление нормальной анатомии. Не рекомендуется для особенно глубоких (>5 мм) и длинных (>25 мм) мостов [31].

Выводы

Миокардиальные мостики это широко распространенная, в основном доброкачественная патология, которая встречается у каждого третьего человека. При непродолжительном и неглубоком залегании коронарной артерии в миокарде симптомы ишемии зачастую не возникают, а пациент может быть переносить изнурительные кардиотренировки. Однако с течением времени существует риск развития атеросклероза и стенокардии, обусловленной вазоспазмом, что требует периоди-

ческого обследования у кардиолога. Для диагностики применяются КТ ангиография, внутрисосудистое УЗИ, оптическая когерентная томография, КТ фракционного резерва кровотока, МРТ сердца, контрастная стресс-эхокардиография и др., которые помогают выявить тунелированный участок коронарной артерии и оценить степень нарушения перфузии. Бессимптомное лечение требует модификации образа жизни, а также отказа от курения, как одного из факторов, приводящих к вазоспазму и провоцирующего развитие атеросклероза.

Лечение ММ в первую очередь направлено на облегчение симптомов, уменьшение ишемии миокарда и предотвращение неблагоприятных исходов. Лекарственные препараты эффективны в более легких случаях. Фармакотерапия предполагает прием бета-блокаторов, антагонистов кальциевых каналов. Прием нитратов резко ограничен, так они усугубляют симптомы ишемии. Хирургическое лечение применяется только при рефрактерности к медикаментозной терапии. АКШ предпочтительнее ЧКВ и миэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мошкин А.С. Ультразвуковая оценка вариантов расположения бедренной артерии и вены в хирургической практике. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2019;12(3):158–61. doi: 10.18499/2070-478X-2019-12-3-158-161
2. Moshkin AS, Khalilov MA, Shmeleva SV, Bonkalo TI, Aralova EV, Rybakova AI, Shchadilova IS. [The organization or personified treatment of diseases of coronary arteries considering analysis of bifurcation modifications]. Probl Sotsialnoi Gig Zdravookhraneniia i Istor Med. 2021 Jul;29(4):951–956. Russian. doi: 10.32687/0869-866X-2021-29-4-951-956. PMID: 34486864.
3. Nikolenko V.N., Moshkin A.S., Khalilov M.A. Analysis of hemodynamic changes in vertebral arteries and veins during functional tests with ultrasound monitoring // Science and Innovations in Medicine. — 2023. — Т. 8. — №3. — С. 159. doi: 10.35693/2500-1388-2023-8-3-159-164.
4. Бочкарёв, А.Б. и др. Оценка гемодинамических показателей на основе результатов ультразвуковой доплерографии при различных вариантах положения сосудов в области бифуркации общих сонных артерий / А.Б. Бочкарёв, Ч. Ли, А.С. Мошкин, В.Н. Николенко, М.А. Халилов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2024. — № 2. — С.15–23. Doi: 10.24884/1682-6655-2024-23-2-15-23.
5. Мошкин, А.С. Оценка взаимосвязи характера хода позвоночных артерий и вен с морфометрическими и гемодинамическими показателями по результатам ультразвуковых исследований / А.С. Мошкин // Наука молодых. — 2024. — № 2. — С.229–242. Doi: 10.23888/HMJ2024122229-242. [Электронный ресурс]. — URL: <https://doi.org/10.23888/HMJ2024122229-242>.
6. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, Hostiuc M. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. J Forensic Sci. 2018 Jul;63(4):1176–1185. doi: 10.1111/1556-4029.13665. Epub 2017 Oct 16. PMID: 29044562.
7. Zerbo S, Lanzarone A, Raimondi M, Martino L, Malta G, Cappello F, Argo A. Myocardial bridge pathology and preventable accidents during physical activity of healthy subjects: A case report and a literature review. Med Leg J. 2020 Dec;88(4):209–214. doi: 10.1177/0025817220923638. Epub 2020 May 21. PMID: 32437236.
8. Adhikari S, Mainali A, Aryal B, Bista PB, Devkota S, Gousy N, Chowdhury T, Dufresne A. Myocardial Bridging: Two Different Clinical Presentations in Young Males Involving Left Anterior Descending Coronary Artery. Cureus. 2022 Jun 20;14(6):e26134. doi: 10.7759/cureus.26134. PMID: 35891825; PMCID: PMC9303840.
9. Zhang D, Tian X, Li MY, Zhang HW, Yu Y, Pan T, Li CY. Quantitative analysis of the relationship between the myocardial bridge and the FAI of pericoronary fat on computed tomography. Sci Rep. 2024 Mar 12;14(1):5976. doi: 10.1038/s41598-024-55005-9. PMID: 38472256; PMCID: PMC10933414.
10. Lucena JD, Brito HM, Sanders JVS, Cavalcante JB, Collyer MC, Leite CL, Silveira HFD, Ferreira Filho JCC. Incidence and Morphological Study of Myocardial Bridge in the State of Ceará: A Cadaveric Study. Arq Bras Cardiol. 2023 Jun;120(7):e20220460. English, Portuguese. doi: 10.36660/abc.20220460. PMID: 37466617; PMCID: PMC10365010.
11. Rinaldi R, Princi G, La Vecchia G, Bonanni A, Chiariello GA, Candreva A, Gragnano F, Calabrò P, Crea F, Montone RA. MINOCA Associated with a Myocardial Bridge: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. J Clin Med. 2023 May 31;12(11):3799. doi: 10.3390/jcm12113799. PMID: 37297993; PMCID: PMC10253711.
12. Verhagen SN, Rutten A, Meijis MF, Isgum I, Cramer MJ, van der Graaf Y, Visseren FL. Relationship between myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris. Int J Cardiol. 2013 Aug 10;167(3):883–8. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.01.091. Epub 2012 Mar 3. PMID: 22386701.
13. Wu S, Liu W, Zhou Y. Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism. Int J Cardiol. 2016 Mar 1;206:77–8. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.085. Epub 2016 Jan 7. PMID: 26780679.
14. Corban MT, Hung OY, Eshthardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, Timmins LH, Lutz J, Guyton RA, Samady H. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. J Am Coll Cardiol. 2014 Jun 10;63(22):2346–2355. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.049. Epub 2014 Feb 26. PMID: 24583304; PMCID: PMC4065198.

15. Rovera C, Moretti C, Bisanti F, De Zan G, Guglielmo M. Myocardial Bridging: Review on the Role of Coronary Computed Tomography Angiography. *J Clin Med*. 2023 Sep 13;12(18):5949. doi: 10.3390/jcm12185949. PMID: 37762890; PMCID: PMC10532361.
16. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, et al. *Circulation*. 2009;120:376–383.
17. Podolec J, Wiewiórka Ł, Siudak Z, Malinowski K, Dudek D, Gackowski A, Żmudka K, Legutko J. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. *Kardiol Pol*. 2018 Dec 20;77(4):465–470. doi: 10.5603/KP.a2019.0041. Epub 2019 Feb 28. PMID: 30835330.
18. Exercise-induced repolarization changes in patients with isolated myocardial bridging. Aksan G, Nar G, İnci S, Yanık A, Kılıçkesmez KO, Aksoy O, Soyulu K. *Med Sci Monit*. 2015;21:2116–2124.
19. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2346–2355.
20. Ibarrola M (2021) Myocardial Bridges a Forgotten Condition: A Review. *Clin Med Img Lib* 7:162. doi.org/10.23937/2474-3682/1510162.
21. Rovera C, Moretti C, Bisanti F, De Zan G, Guglielmo M. Myocardial Bridging: Review on the Role of Coronary Computed Tomography Angiography. *J Clin Med*. 2023 Sep 13;12(18):5949. doi: 10.3390/jcm12185949. PMID: 37762890; PMCID: PMC10532361.
22. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, et al. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:0.
23. Optical coherence tomography. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. *Science*. 1991;254:1178–1181.
24. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. *Am Heart J*. 1999;138:345–350.
25. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, et al. *EuroIntervention*. 2021;16:1070–1078.
26. Matta A, Roncalli J, Carrié D. Erratum to «Update review on myocardial bridging: New insights,» [Trends in Cardiovascular Medicine, volume 34, issue 1, pages 10–15, 2024]. *Trends Cardiovasc Med*. 2024 May;34(4):278. doi: 10.1016/j.tcm.2024.03.005. Epub 2024 Apr 6. Erratum for: *Trends Cardiovasc Med*. 2024 Jan;34(1):10–15. doi: 10.1016/j.tcm.2022.06.002. PMID: 38584067.
27. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Nov 30;78(22):2196–2212. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.859. PMID: 34823663.
28. Schicchi N, Fogante M, Paolini E, Cela F, Pirani PE, Perna GP. Stress-rest dynamic-CT myocardial perfusion imaging in the management of myocardial bridging: A «one-stop shop» exam. *J Cardiol Cases*. 2023 Aug 16;28(6):229–232. doi: 10.1016/j.jccase.2023.08.002. PMID: 38126055; PMCID: PMC10730270.
29. Ji Q, Shen J, Xia L, Ding W, Wang C. Surgical treatment of symptomatic left anterior descending myocardial bridges: myotomy vs. bypass surgery. *Surg Today*. 2020 Jul;50(7):685–692. doi: 10.1007/s00595-019-01935-1. Epub 2020 Jan 1. PMID: 31893309.
30. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease. Ernst A, Bulum J, Šeparović Hanževački J, et al. <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/five-year-angiographic-and-clinical-follow-patients-drug-eluting-stent-implantation-symptom>. *J Invasive Cardiol*. 2013;25:586–592.
31. Farukhuddin F, Akrmah M, Hussain MR, Iqbal A, Alam M. When the Heart Cries Wolf: Myocardial Bridging Presenting as Angina-like Chest Pain. *Cureus*. 2019 Aug 15;11(8):e5392. doi: 10.7759/cureus.5392. PMID: 31620318; PMCID: PMC6791395.

© Бочкарёв Алексей Борисович (Zvvykufzg8xd@mail.ru); Новиков Максим Сергеевич (doc.max013@mail.ru);
Шевердин Николай Николаевич (nsheverdin81@mail.ru); Торопов (Григорян) Ксения Арсенова (grigoryan.ksenia@gmail.com); Проклова Гузель Фаритовна;
Курскова Анастасия Игоревна (anastasiakur-skova7@gmail.com)
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»