

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МИОКАРДИАЛЬНЫХ «МОСТИКОВ»

Мирзоев Н. Т., Шуленин К. С., Кутелев Г. Г., Черкашин Д. В.,
Иванов В. В., Меньков И. А.

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Мирзоев Никита Тагирович,
ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова»
Минобороны России,
ул. Академика Лебедева, д. 6,
Санкт-Петербург, Россия, 194044.
E-mail: mirsoev@mail.ru

Статья поступила в редакцию 28.10.2022
и принята к печати 07.12.2022.

Резюме

Миокардиальный «мостик» (ММ) — врожденная аномалия развития коронарных артерий (КА), при которой эпикардиальный сегмент сосуда проходит в толще миокарда. При данной аномалии могут поражаться любые КА, однако наиболее часто она затрагивает переднюю межжелудочковую артерию. Большинство ММ ассоциировано с бессимптомным течением, однако в доступной научной литературе, посвященной проблеме ММ, имеется большое число публикаций, описывающих и доказывающих связь между ММ и симптомами ишемии миокарда, включая случаи развития острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти.

В настоящем обзоре авторами обобщены и представлены современные данные о частоте распространения, патофизиологических механизмах, анатомо-функциональной и клинической оценке, а также лечению ММ. У пациентов с симптомными ММ медикаментозное лечение обычно является эффективной терапией. При ее неэффективности должна проводиться комплексная анатомическая и функциональная оценка ММ для выбора наиболее безопасной и эффективной методики реваскуляризации. Чрескожное коронарное вмешательство с помощью стентов нового поколения в настоящее время рассматривается как стратегия лечения ММ. Аортокоронарное шунтирование проводится при глубоком залегании туннельного сегмента КА под миокардом или при осложнениях, связанных со стентированием. Миотомия является высокоэффективным методом лечения пациентов с ММ при поверхностном залегании интрамиокардиального сегмента КА и выполнении операции в условиях специализированных кардиохирургических центров.

Отсутствие общепринятых рекомендаций, очевидно, делает необходимым проведение дальнейших исследований в области рассматриваемой проблемы для разработки и валидации единых алгоритмов по диагностике и лечению пациентов с ММ.

Ключевые слова: аномалия развития, аортокоронарное шунтирование, компьютерная томографическая коронарография, коронарография, миокардиальный «мостик», супраартериальная миотомия.

Для цитирования: Мирзоев Н.Т., Шуленин К.С., Кутелев Г.Г., Черкашин Д.В., Иванов В.В., Меньков И.А. Современное состояние проблемы миокардиальных «мостиков». Трансляционная медицина. 2022;9(5):20-32. DOI: 10.18705/2311-4495-2022-9-5-20-32.

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF MYOCARDIAL BRIDGES

Nikita T. Mirzoev, Konstantin S. Shulenin, Gennady G. Kutelev,
Dmitry V. Cherkashin, Vladimir V. Ivanov, Igor A. Menkov

S. M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Nikita T. Mirzoev,
S. M. Kirov Military Medical Academy,
Akademik Lebedev str., 6, Saint Petersburg,
Russia, 194044.
E-mail: mirzoev@mail.ru

Received 28 October 2022; accepted
07 December 2022.

Abstract

Myocardial bridge (MB) a congenital developmental anomaly of the coronary arteries (CA), in which the epicardial segment of the vessel passes under the myocardium. With this anomaly, any CA can be affected, but most often it is located in the left anterior descending artery. Most MB is associated with an asymptomatic course, however, in the available scientific literature about the problem of MB, there are a lot of publications describing and proving the relationship between MB and symptoms of myocardial ischemia, including cases of acute coronary syndrome and sudden cardiac death.

In this review the authors summarize and present modern data of the frequency, pathophysiological mechanisms, anatomical, functional and clinical evaluation, as well as treatment of MB. Medical treatment is usually an effective therapy in patients with symptomatic MB. If it is ineffective, a comprehensive anatomical and functional assessment of the MB should be carried out to select the safest and most effective revascularization technique. Percutaneous coronary intervention with new generation stent, coronary artery bypass grafting and myotomy are currently being considered as a treatment strategy for MB.

The lack of generally accepted recommendations obviously makes it necessary to conduct further research in the field of the problem under consideration in order to develop and validate unified algorithms for the diagnosis and treatment of patients with MB.

Key words: coronary angiography, coronary artery bypass grafting, coronary computed tomography angiography, developmental anomaly, myocardial bridge, supraarterial myotomy.

For citation: Mirzoev NT, Shulenin KS, Kutelev GG, Cherkashin DV, Ivanov VV, Menkov IA. The current state of the problem of myocardial bridges. *Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine*. 2022;9(5):20-32. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2022-9-5-20-32.

Список сокращений: АКШ — аортокоронарное шунтирование, БА — бета-адреноблокаторы, БКК — блокаторы кальциевых каналов, ВДИ — внутрикороонарное доплерографическое исследование, ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование, КА — коронарная артерия, КГ — коронарография, КТ-коронарография — компьютерная томографическая коронарография, ЛЖ — левый желудочек, ММ — миокардальный «мостик», МРК — моментальный резерв

кровотока, ОКС — острый коронарный синдром, ОКТ — оптическая когерентная томография, ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия, ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография, СНС — симпатическая нервная система, ФРК — фракционный резерв кровотока, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография.

Введение

Коронарные артерии (КА) обычно располагаются между перикардом и эпикардом. Миокардиальные волокна, покрывающие участок КА, называются миокардиальным «мостиком» (ММ), а ее внутримышечная часть — туннельным сегментом [1]. Несмотря на то что большинство случаев ММ относятся к доброкачественной аномалии развития, их наличие продолжает оставаться диагностической и терапевтической проблемой у части пациентов с симптомами ишемии миокарда. Предполагается, что ММ присутствуют примерно у каждого третьего человека в мире [2]. При этом частота выявления ММ значительно варьируется в зависимости от метода визуализации. С этой целью применяются коронарография (КГ), обладающая наиболее низкой чувствительностью в диагностике ММ, аутопсия, являющаяся самым чувствительным методом в подтверждении ММ, и компьютерная томографическая коронарография (КТ-коронарография), занимающая промежуточное положение между КГ и аутопсией [2]. По имеющимся на сегодня данным, частота выявления ММ при выполнении КГ составляет 2-6 % и 19-23 % — при КТ-коронарографии [3]. Аутопсия считается «золотым стандартом» визуализации ММ, дости-

гая частоты выявления аномалии в 42 % случаев [2, 4]. Исследования анатомического расположения ММ показывают, что наиболее часто данная аномалия располагается в области передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) с частотой до 98 % с преимущественной локализацией аномалии в ее проксимальном и среднем сегментах. Имеются данные о наличии ММ в левой огибающей и правой КА, однако частота их выявления существенно ниже в сравнении с ПМЖА [5].

Патофизиология миокардиальных «мостиков»

Практически весь коронарный кровоток (~ 85 %) осуществляется во время диастолы, в то время как для ММ наиболее характерна компрессия КА в течение систолы, из чего следует, что лишь небольшая часть (~ 15 %) перфузии по венечным артериям подвержена нарушению [6]. Однако патофизиологические механизмы при ММ являются более сложными и зависят от анатомических и физиологических факторов. Глубина и длина туннельного сегмента играют важную роль в возникновении симптомов ишемии миокарда. Чем глубже залегает КА под ММ (поверхностное расположение до 2 мм, глубокое — более

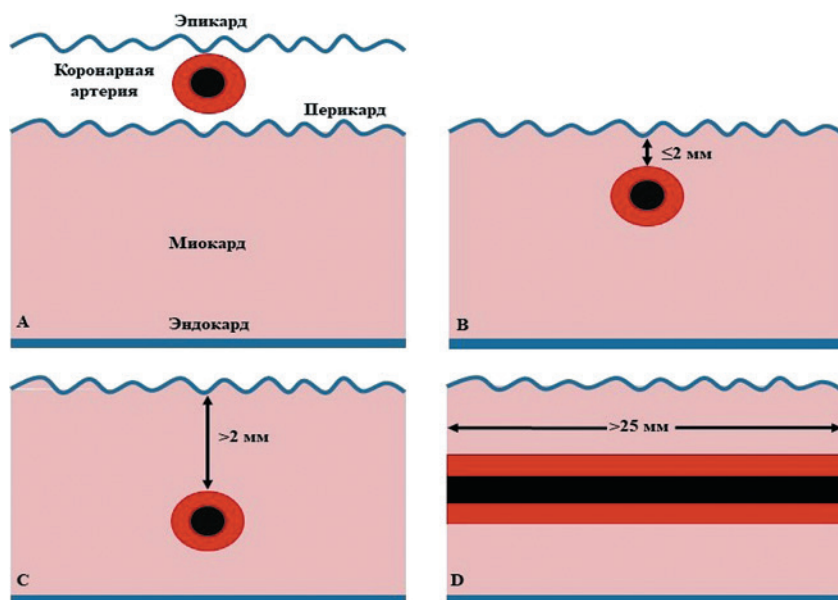


Рис. 1. Варианты анатомического расположения коронарной артерии:
 А — нормальное (между эпикардом и перикардом); В — поверхностное интрамиокардиальное;
 С — глубокое интрамиокардиальное; D — длинный туннельный сегмент

Figure 1. Variants of the anatomical location of the coronary artery:
 А — normal (between the epicardium and pericardium); В — superficial intramyocardial;
 С — deep intramyocardial; D — long tunnel segment

2 мм), тем сильнее происходит компрессия просвета интрамиокардиального сосуда во время систолы [7]. Определение длины туннельного сегмента КА, которая может быть короткой (до 25 мм) и длинной (более 25 мм), необходимо, в первую очередь, для прогнозирования количества вовлеченных в ММ ветвей ПМЖА (рис. 1). Это особенно важно в клинической практике, поскольку ММ ПМЖА может затрагивать как септальные ветви, кровоснабжающие переднюю часть межжелудочковой перегородки и проводящую систему сердца, так и диагональные ветви с развитием нарушений перфузии передней стенки левого желудочка (ЛЖ) и верхушки сердца.

В отличие от атеросклеротической бляшки, вызывающей фиксированное сужение КА, стеноз при ММ носит динамический характер, зависящий от сердечного цикла, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и тонуса симпатической нервной системы (СНС). Было показано, что компрессия КА в систолу сопровождается задержкой восстановления диаметра туннельного сегмента во время диастолы, усугубляясь локальным спазмом вследствие сокращения ММ [8]. Данная задержка препятствует быстрому (раннему) диастолическому кровенаполнению интрамиокардиального сегмента КА [9]. Патологические аспекты ММ резко усугубляются при высокой активности СНС, приводящей к увеличению ЧСС, и, соответственно, уменьшению времени диастолической перфузии КА, а также усилению коронарной вазоконстрикции.

Таким образом, замедление быстрого (раннего) диастолического коронарного кровотока на фоне сопутствующей тахикардии является важным фактором в снижении сердечной перфузии при ММ, что может инициировать процессы развития несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставке [10].

Миокардиальный «мостик» и атеросклероз

В физиологических условиях КА подвергаются множественным механическим воздействиям, включая стресс-воздействие (shear-stress), стресс-напряжение (tensile-stress) и движение сосудистой стенки [11]. Стресс-воздействие, или сила трения, возникающая под действием пульсовой волны на сосудистый эндотелий, принимает непосредственное участие в формировании эндотелиальной дисфункции, инициируя процессы атеросклерозирования в проксимальном от ММ сегменте КА [12]. Имеются данные, которые показывают, что систолическая компрессия туннельного сегмента КА предрасполагает к появлению ретроградного кровотока в ее проксимальной от ММ области [13]. Это приводит к резкому замедлению распространения антеградной систолической волны, что создает область низкого стресс-воздействия, которая является одним из звеньев в процессе развития атеросклероза в проксимальном сегменте, и, наоборот, нормальное стресс-воздействие в туннельном сегменте КА обеспечивает атеропротективное действие



Рис. 2. Механизмы атеросклерозирования в проксимальном сегменте и атеропroteкции туннельного сегмента коронарной артерии

Figure 2. Mechanisms of atherosclerosis in the proximal segment and atheroprotection of the tunnel segment of the coronary artery

(рис. 2) [14]. Стресс-напряжение, или стресс по окружности, подчиняется закону Лапласа, согласно которому сосуд с небольшим размером просвета будет иметь низкое стресс-напряжение, что соответствует туннельному сегменту КА, и, наоборот, высокое стресс-напряжение, свойственное проксимальному сегменту. Данный механизм дополнительно усиливает процессы повреждения эндотелия с созданием условий для образования атеросклеротических бляшек [12, 13]. Движение сосудистой стенки является другим важным механизмом, защищающим туннельный сегмент КА от атеросклероза. Мышечные волокна, покрывающие интрамуральную часть КА, ограничивают движение ее сосудистой стенки. В проксимальном сегменте КА, наоборот, отмечается максимальное колебание сосудистой стенки, что, безусловно, создает условия для формирования высокого стресс-напряжения и стресс-воздействия, тем самым замыкая порочный круг в механизме атеросклероза [15].

Также дополнительно выделяются несколько факторов, предупреждающих развитие атеросклероза в туннельном сегменте КА. ММ приводит к отделению интрамуральной части КА от периваскулярной эпикардиальной жировой ткани, имеющей провоспалительные сигнальные пути [16]. Кроме того, в туннельном сегменте КА отсутствует адвентиций у вазо-вазорум, который может являться каналом для распространения провоспалитель-

ных клеток и цитокинов из периваскулярной жировой ткани [17].

Клинические проявления миокардиальных «мостиков»

Большинство ММ ассоциировано с бессимптомным течением. Однако, несмотря на это, имеется большое число публикаций, описывающих и демонстрирующих связь между ММ с симптомами ишемии миокарда [18-21]. У пациентов с ММ внезапно могут возникать признаки стабильной или вазоспастической стенокардии, а также острого коронарного синдрома (ОКС) [22, 23]. Масштабное исследование, включающее 298 558 пациентов с ишемией миокарда, которым была проведена КГ, продемонстрировало, что пациенты с ММ являлись моложе, чаще курили и имели более низкий уровень сердечно-сосудистых факторов риска, таких как сахарный диабет, хроническая болезнь почек, предшествующий инфаркт миокарда. В подгруппе пациентов с ОКС и ММ чаще наблюдалась нестабильная стенокардия, а не инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST [24]. Менее распространенные клинические состояния, связанные с ММ, включают желудочковые нарушения ритма, индуцированные физической нагрузкой; разрыв левого желудочка; внезапную сердечную смерть; кардиомиопатию Такоцубо; диастолическую дисфункцию ЛЖ и синдром Велленса, который связан с критическим проксимальным стенозом ПМЖА [25, 26].

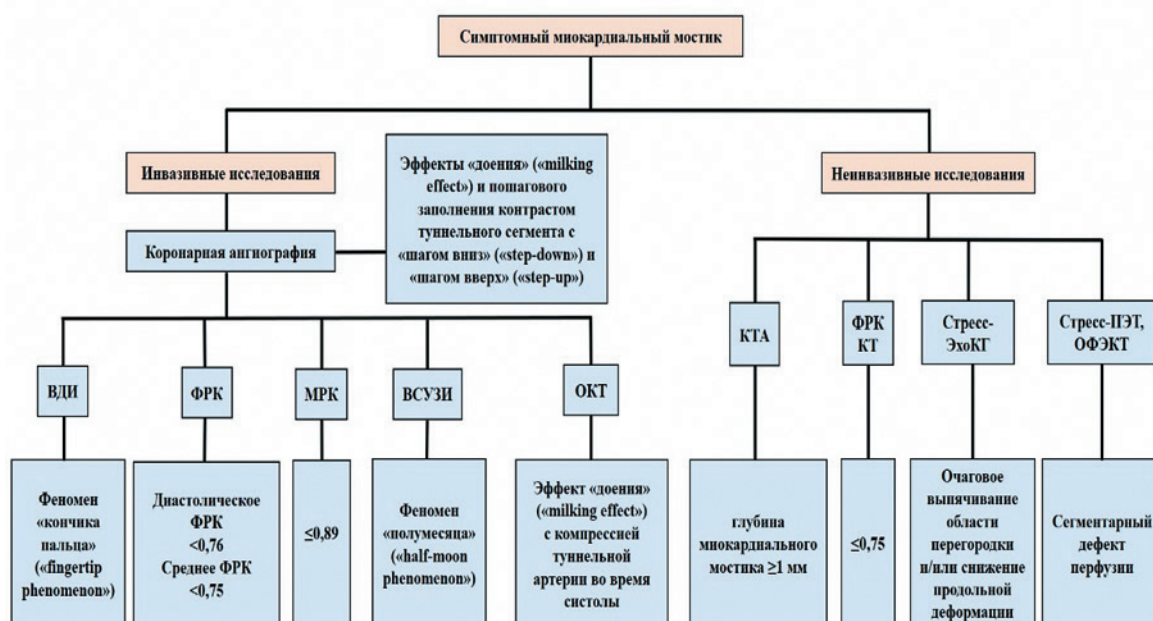


Рис. 3. Методы инвазивной и неинвазивной диагностики миокардиальных «мостиков» [7]

Figure 3. Methods of invasive and noninvasive diagnostics of myocardial bridges [7]

Диагностика миокардиальных «мостиков»

Для диагностики ММ применяются инвазивные и неинвазивные методы визуализации (рис. 3). Инвазивные методы включают КГ, внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическую когерентную томографию (ОКТ), внутрикоронарное доплерографическое исследование (ВДИ), а также определение фракционного резерва кровотока (ФРК) и моментального резерва кровотока (МРК) [7].

Классическими ангиографическими признаками ММ являются сужение или эффект «доения» (*milking effect*), а также пошаговое или «ступенчатое» (*step-up — step-down*) заполнение контрастом туннельного сегмента КА, наблюдаемое во время систолы (рис. 4). Ярко выраженный эффект «доения» присутствует только при сужении диаметра

просвета туннельного сегмента КА на $\geq 70\%$ во время систолы и на $\geq 35\%$ в середине и поздней диастоле [27]. Рутинная КГ обладает низкой чувствительностью в визуализации ММ. По этой причине только в 6 % случаев удается обнаружить классический эффект «доения» [3]. Применение вазодилататоров, например, нитроглицерина, значительно повышает чувствительность КГ за счет увеличения степени компрессии туннельного сегмента КА, они вводятся непосредственно перед процедурой, если это позволяет состояние гемодинамики пациента [28].

Визуализация туннельного сегмента КА с помощью ВСУЗИ позволяет точно измерить диаметр просвета и морфологические особенности стенки сосуда. Характерным для ММ является определение феномена «полумесяца» (*half-moon*

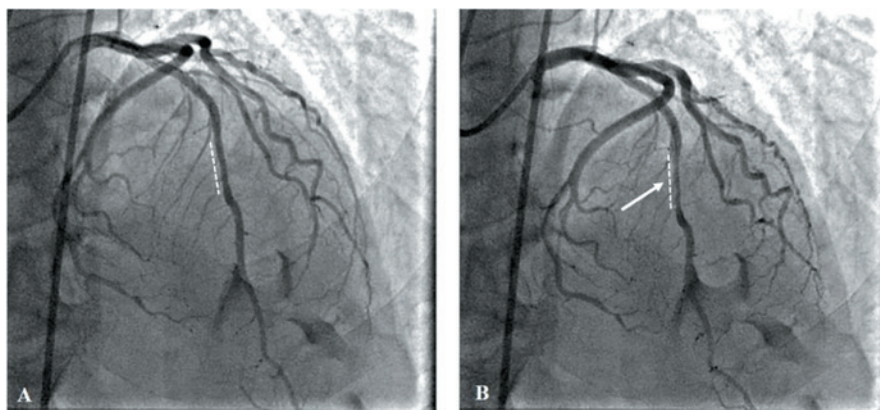


Рис. 4. Коронарография: А — во время диастолы, В — во время систолы: эффект «доения» (*milking effect*) указан стрелкой [29]

Figure 4. Coronary angiography: A — during diastole, B — during systole: the milking effect is indicated by the arrow [29]

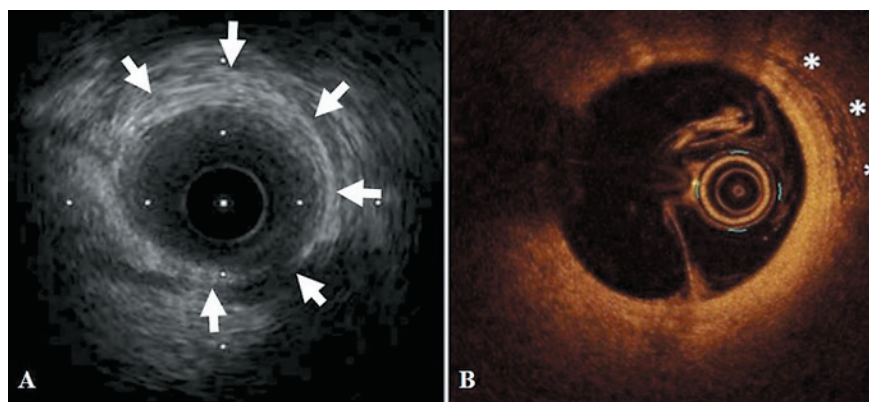


Рис. 5. Внутрисосудистое УЗИ (А) и оптическая когерентная томография (В) при миокардиальном «мостике». Феномен «полумесяца» (*half-moon phenomenon*) указан стрелками [7]

Figure 5. Intravascular ultrasound (A) and optical coherence tomography (B) with the myocardial bridge. The half-moon phenomenon is indicated by arrows [7]

phenomenon) — эхопрозрачной области (миокардиальные волокна), примыкающей к сосуду, которая сохраняется на протяжении всего сердечного цикла (рис. 5А) [30]. Ограничением в применении ВСУЗИ является отсутствие возможности функциональной оценки коронарного кровотока.

ОКТ основана на регистрации излучения, генерируемого с помощью внутрисосудистого датчика, которое отражается от сосудистой стенки (рис. 5В). Разрешающая способность ОКТ составляет 10-15 μm , что примерно в 10 раз больше, чем у ВСУЗИ, и, тем самым, позволяет более детально оценить атеросклеротические изменения и морфологию КА. Для ОКТ при наличии ММ также характерен эффект «доения», наблюдаемый во время систолы [31].

ВДИ проводится в процессе селективной катеризации участка КА при КГ. Выявление характерного паттерна скорости кровотока в туннельном сегменте КА в ранней диастоле — феномена «кончика пальца» (*fingertip phenomenon*), является важным маркером ММ. Данный феномен формируется в результате действия трех фаз: 1) быстрого (раннего) диастолического ускорения коронарного потока крови; 2) резкого замедления кровотока в середине диастолы; 3) плато от середины до поздней диастолы (рис. 6) [32]. Кроме этого, в проксимальной части КА определяется ретроградный поток крови в конце систолы, усиливающийся после инъекции нитроглицерина, и его отсутствие в ММ. Для повышения диагностической ценности ВДИ на практике применяются фармакологические препараты, индуцирующие спазм КА, — добутамин, аденозин или ацетилхолин [7].

ФРК — показатель, отражающий связь давления крови в КА со степенью стеноза, нашел применение в функциональной оценке ММ. ФРК считается «золотым стандартом» диагностики фиксированных стенозов КА, в том числе атеросклеротическими бляшками, однако его применение в общепринятом виде в условиях динамических стенозов при ММ считается не совсем объективным [33]. В связи с этим наиболее приемлемым видится определение диастолического ФРК (ФРКд), поскольку исключение измерения кровотока до диастолы позволяет избежать влияния отрицательных интракоронарных градиентов на общее давление, что дает возможность более точно идентифицировать и оценить ММ. Пороговым значением для определения ММ принято считать ФРКд $\leq 0,76$ [34]. К сожалению, несмотря на то, что ФРК является повсеместным инструментом в оценке фиксированных стенозов, использование ФРКд остается трудоемким и в большинстве случаев в клинической практике не применяется.

МРК позволяет проводить оценку давления проксимальнее и дистальнее стеноза в безволновый период диастолы [35]. В исследовании М. Götberg и соавторов (2017 г.) [36], сравнивающим ФРК и МРК, в том числе и для оценки ММ, применение последнего было связано со значительно более высокой частотой выявления ММ. Пороговым значением МРК для диагностики ММ считается $\leq 0,89$ [37].

Среди неинвазивных методов диагностики ММ ведущее место занимает КТ-коронарография, преимуществом которой является высокое пространственное разрешение и наличие возможно-

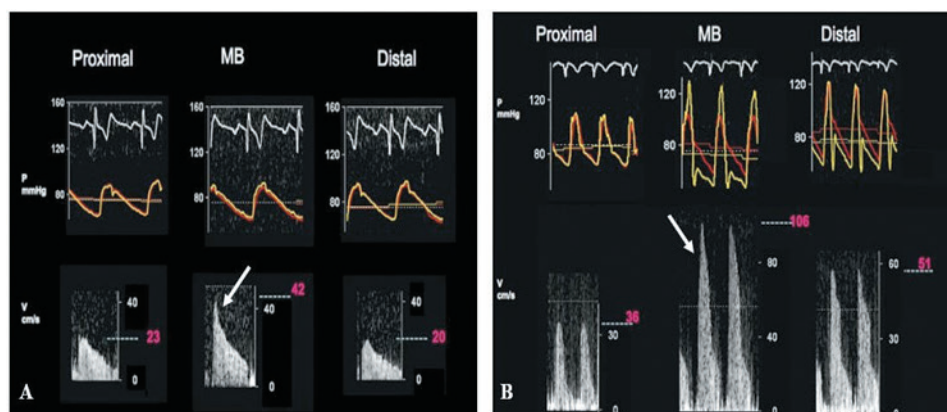


Рис. 6. Внутрикоронарное доплерографическое исследование:
А — без фармакологической стимуляции; В — со стимуляцией. Феномен «кончика пальца»
(*fingertip phenomenon*) указан стрелкой [32]

Figure 6. Intracoronary Doppler: A — without pharmacological stimulation;
B — with stimulation. The fingertip phenomenon is indicated by arrows [32]

сти оценки как КА, так и всех окружающих анатомических структур в трехмерном изображении [38]. Сообщается, что при использовании КТ-коронарографии частота диагностирования ММ может достигать 23 % [23]. КТ-коронарография позволяет получить данные анатомии туннельного сегмента КА, а именно, его глубины залегания и протяженности (рис. 7). На сегодняшний день доступна возможность вычисления ФРК при проведении КТ-коронарографии, диагностическое значение которого при ММ считается $\leq 0,75$. Однако необходимы дополнительные исследования для подтверждения диагностической ценности данной методики определения ФРК у пациентов с ММ [33].

Другим неинвазивным методом диагностики ММ является оценка перфузии миокарда, которая позволяет выявлять зоны дефектов кровоснабжения в бассейнах КА, вовлеченных в ММ. Для этой цели могут применяться однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с выполнением различных стресс-протоколов (физическая нагрузка, введение добутина, аденозина или дилпирамола). Стоит отметить, что ПЭТ и ОФЭКТ являются хорошими методами визуализации зон гипоперфузии миокарда, однако в выявлении непосредственно ММ они обладают низкой чувствительностью и эффективностью, в связи с чем оценка перфузии миокарда рассматривается в качестве дополнительного метода исследования [39].

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) является весьма полезной в диагностике ММ. Недавно у пациентов с ММ ПМЖА по данным стресс-Э-

хоКГ был обнаружен новый паттерн, заключающийся в аномальном движении перегородочной области в момент между концом систолы и ранней диастолой без изменения апикальной области ЛЖ (*septal buckling with apical sparing*) [32, 40]. Другим подходом диагностики ММ при ЭхоКГ является оценка продольной деформации с помощью методики *speckle-tracking*, согласно которой перегородочная область ЛЖ при наличии ММ ПМЖА имеет более низкую продольную деформацию в сравнении с таковой у лиц без ММ [41].

Лечение миокардиальных «мостиков»

Лечение симптомных ММ продолжает оставаться клинической проблемой, причем до сих пор не существует общепринятых рекомендаций по диагностике и лечению данной аномалии КА. Несмотря на это, согласно имеющимся данным, считается, что коррекция факторов риска и медикаментозное лечение должны рассматриваться в качестве стартовой стратегии при лечении пациентов с симптомными ММ. В тех случаях, когда симптомы не прекращаются на фоне адекватной и максимально переносимой медикаментозной терапии, следует рассмотреть вопрос о реваскуляризации с помощью чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или проведения хирургического вмешательства: аортокоронарного шунтирования (АКШ) или супраартериальной миотомии (рис. 8) [7].

Для большинства пациентов с симптомными ММ фармакологическое лечение остается основным. Бета-адреноблокаторы (ББ) считаются препаратами первой линии вследствие их отрицательного хронотропного и инотропного действия,

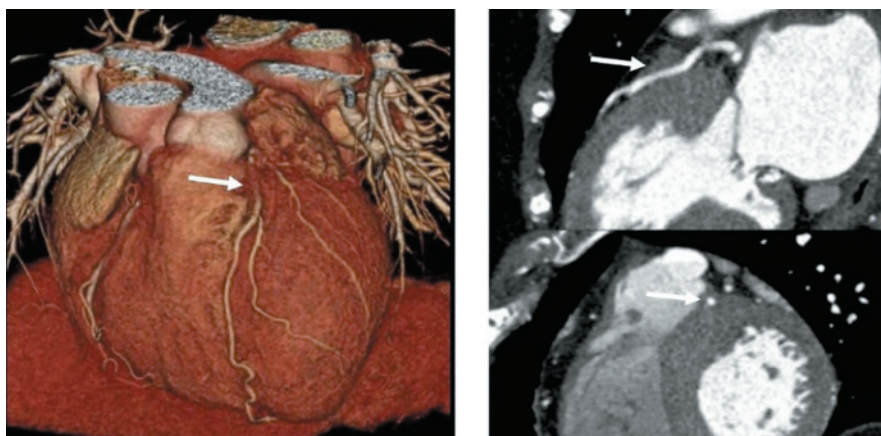


Рис. 7. КТ-коронарография с визуализацией миокардиального «мостика» в передней межжелудочковой артерии (указано стрелкой) [23]

Figure 7. CT coronary angiography with visualization of the myocardial bridge in the left anterior descending artery (is indicated by arrows) [23]

снижая ЧСС и, тем самым, увеличивая время диастолического наполнения, что способствует декомпрессии интрамиокардиального сегмента КА. Эффективность ББ продемонстрирована в работе E. Schwarz и коллег (2009 г.) [21], в которой применение данной группы препаратов (эсмолола) купировало симптомы и признаки ишемии у пациентов с симптомными ММ. В другом исследовании [42] было предложено использование небиволола в качестве предпочтительной терапии из-за его высокой селективности в отношении β_1 -адренорецепторов и сопутствующего благоприятного

воздействия на сосудистый эндотелий вследствие увеличения образования оксида азота.

Блокаторы кальциевых каналов (БКК) недигипиридинового ряда предпочтительны у пациентов с симптомными ММ при наличии противопоказаний к применению ББ, в первую очередь, в виде бронхообструктивного синдрома. Кроме этого, оказывая вазодилатирующее действие, данная группа препаратов может иметь дополнительное преимущество у пациентов с сопутствующим вазоспазмом [23, 42].

Ивабрадин — селективный ингибитор If-каналов синоатриального узла, является препаратом третьей

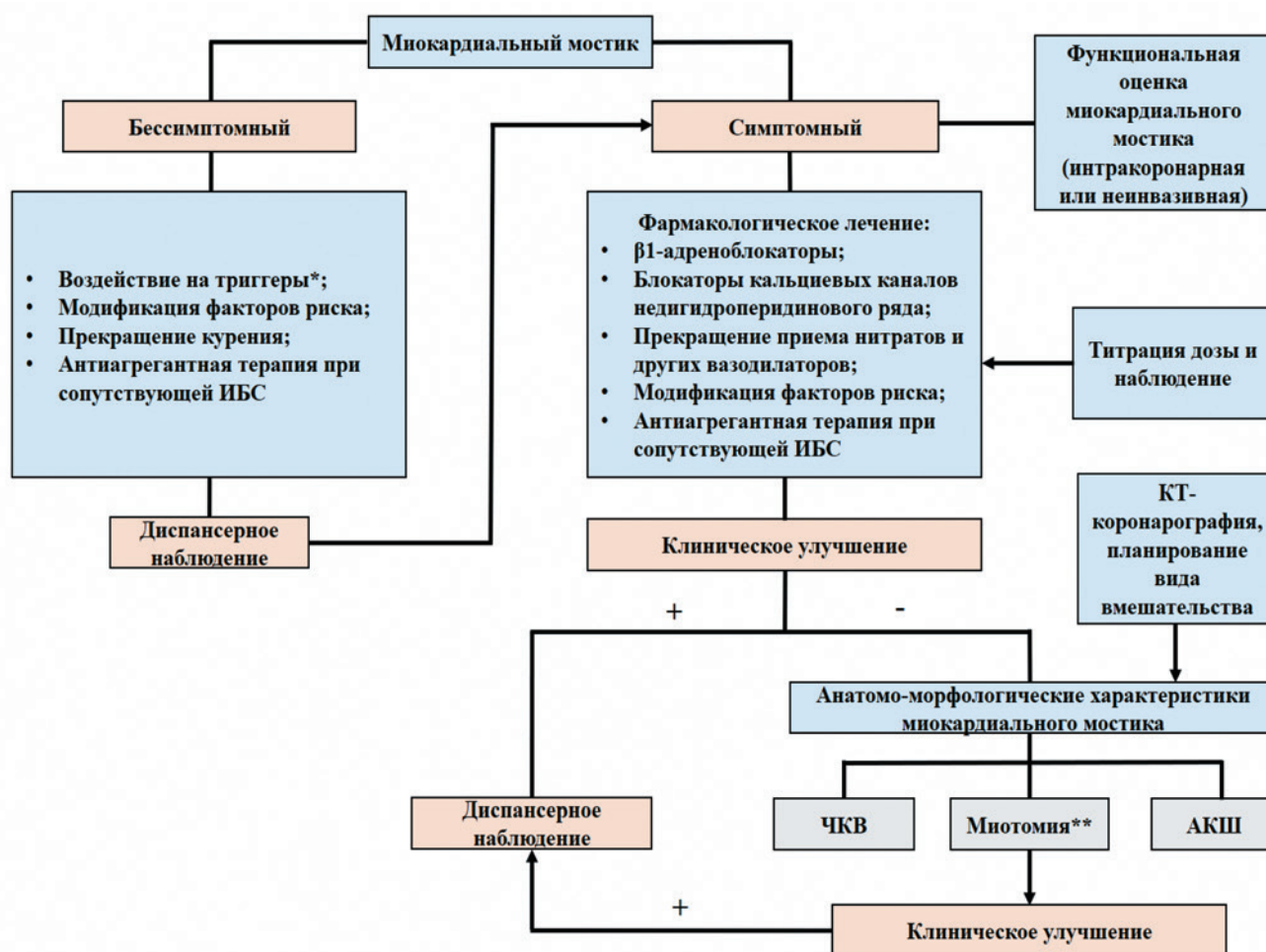


Рис. 8. Алгоритм лечения симптомных и бессимптомных миокардиальных «мостиков» [7]

*Триггерами являются коронарный вазоспазм, курение, физиологический стресс, слабая толерантность к физическим нагрузкам.

**Хирургическая супраартериальная миотомия может быть рассмотрена в качестве терапии 1 линии при поверхностном залегании миокардиального «мостика» и при условии проведения операции в специализированном кардиохирургическом центре.

Figure 8. Algorithm of the treatment of symptomatic and asymptomatic myocardial bridges [7]

*Triggers include coronary vasospasm, smoking, physiological stress, poor functional exercise reserve.

**Surgical supraarterial myotomy should be considered as a first-line therapy in case of superficial occurrence of the myocardial bridge and if the operation is performed in a specialized heart surgery center.

линии при непереносимости ББ и БКК, или у тех пациентов с симптомными ММ, у которых не достигаются целевые уровни ЧСС, несмотря на максимально переносимую терапию ББ или БКК. Важно отметить, что применение ивабрадина при ММ является *off-label*, в связи с чем назначение данного препарата, в основном, стоит рассматривать у пациентов с симптомными ММ и сопутствующей хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса ($\leq 35\%$) и выраженными симптомами по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) при отсутствии эффекта на фоне приема ББ [43].

Высокий риск образования атеросклеротических бляшек в проксимальном от ММ сегменте КА и развития ишемической болезни сердца требует назначения антиагрегантной и гиполипидемической терапии сразу после диагностирования атеросклеротического поражения сосудов, включая КА [7, 23, 44].

Сосудорасширяющие средства, например, нитроглицерин, должны применяться с особой осторожностью у пациентов с ММ. Было показано, что нитраты усиливают систолическое сужение туннельного сегмента КА, что усугубляет клиническое течение заболевания [28]. Кроме этого, нитраты могут вызывать рефлекторную тахикардию, что также является одним из факторов усиления и декомпенсации симптомов, ассоциированных с ММ [45].

Патогенетическое обоснование применения ЧКВ у пациентов с ММ основывается на протекции стентированного туннельного сегмента КА от систолической компрессии, тем самым корригируя нарушения процессов гемодинамики и приводя к купированию симптомов, связанных с ММ [29]. Несмотря на то что ряд ретроспективных исследований продемонстрировали эффективность данного метода, особенно в начале его применения, имеются обоснованные опасения по поводу долгосрочных результатов и безопасности применения стратегии ЧКВ у пациентов с ММ [46]. Например, данные зарубежного регистра продемонстрировали высокую частоту рестенозов в области стентов спустя ≥ 12 месяцев, достигая 75 % для стентов без лекарственного покрытия и 25 % — с лекарственным покрытием [47]. Таким образом, авторы делают вывод, что установка стента для лечения рефрактерного к медикаментозной терапии симптомного ММ не рекомендуется к применению в рутинной клинической практике. Кроме этого, имеются данные, описывающие случаи перфорации, переломов и тромбозов стентов после ЧКВ, проведенного в группе лиц с симптомными ММ [48]. На сегодняшний день предполагается, что наиболее подходящими при ММ могут являться

конструкции с высокой радиальной прочностью, например, платино-хромовые эверолимус-выделяющие стенты нового поколения [49].

Хирургические методы, включающие АКШ и супраартериальную миотомию, нашли широкое распространение в лечении симптомных ММ. При АКШ ММ ПМЖА шунтируют с помощью левой внутренней грудной артерии (ЛВГА) или трансплантата из подкожной вены (ПВ), и данный метод хирургического лечения предпочтителен при глубоком залегании ММ [50]. Основным осложнением АКШ является развитие обструкции установленного шунта, что наиболее характерно для кондуита из ЛВГА, развивающегося, в первую очередь, вследствие наличия высокого конкурентного кровотока. Вопрос выбора оптимального кондуита для АКШ у пациентов с ММ по сей день остается неразрешенным, хотя считается более безопасным и эффективным шунтирование с помощью ПВ [1, 51].

Супраартериальная миотомия, в целом, является безопасным и эффективным методом лечения симптомных ММ [52, 53]. Миотомия туннельного сегмента КА предпочтительна при наличии короткого и поверхностного интрамиокардиального хода, особенно при выполнении данной операции в специализированных кардиохирургических центрах. Потенциальными осложнениями при супраартериальной миотомии являются перфорация стенки правого желудочка (при локализации ММ в ПМЖА), повреждение КА, неполное удаление миокардиальных волокон и послеоперационное кровотечение [54].

Заключение

ММ является распространенной в популяции врожденной аномалией развития КА, все чаще встречающейся в клинической практике. У пациентов с симптомными ММ медикаментозное лечение обычно является эффективным вариантом стартовой терапии. При ее неэффективности должна проводиться комплексная анатомическая и функциональная оценка ММ для выбора наиболее безопасной и эффективной методики реваскуляризации. ЧКВ с помощью стентов нового поколения в настоящее время видится перспективным методом лечения ММ, поскольку они лишены многих недостатков конструкций более ранних поколений. АКШ проводится при глубоком залегании туннельного сегмента КА под миокардом или при осложнениях, связанных со стентированием. Миотомия является высокоэффективным методом лечения пациентов с ММ при поверхностном залегании интрамиокардиального сегмента КА и выполнении операции в условиях специализированных кардиохирургических центров.

Таким образом, отсутствие общепринятых рекомендаций, очевидно, делает необходимым проведение дальнейших исследований в области рассматриваемой проблемы для разработки и валидации единых алгоритмов по диагностике и лечению пациентов с ММ.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Bockeria LA, Sukhanov SG, Orekhova EN, et al. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery. *J Card Surg.* 2013; 28(3):218–221. DOI: 10.1111/jocs.12101.
2. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, et al. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci.* 2018; 63(4):1176–1185. DOI: 10.1111/1556-4029.13665.
3. Roberts W, Charles SM, Ang C, et al. Myocardial bridges: a meta-analysis. *Clin Anat.* 2021;34(5): 685–709. DOI: 10.1002/ca.23697.
4. Watanabe Y, Arakawa T, Kageyama I, et al. Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clin Anat.* 2016; 29(3):333–334. DOI: 10.1002/ca.22662.
5. Rajendran R, Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol.* 2019; 84:e478–e483. DOI: 10.5114/pjr.2019.90370.
6. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, et al. Left anterior descending artery myocardial bridging: a clinical approach. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68(25):2887–2899. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.973.
7. Sternheim D, Power DA, Samtani R, et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(22):2196–2212. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
8. Uusitalo V, Saraste A, Pietila M, et al. The functional effects of intramural course of coronary arteries and its relation to coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol Img.* 2015; 8(6):697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
9. Gould KL, Johnson NP. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *J Am Coll Cardiol Img.* 2015; 8(6):705–709. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
10. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(22):2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
11. Samady H, Molony DS, Coskun AU, et al. Risk stratification of coronary plaques using physiologic characteristics by CCTA: Focus on shear stress. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2020; 14(5):386–393. DOI: 10.1016/j.jcct.2019.11.012.
12. Hung OY, Brown AJ, Ahn SG, et al. Association of wall shear stress with coronary plaque progression and transformation. *Interv Cardiol Clin.* 2015; 4(4):491–502. DOI: 10.1016/j.iccl.2015.06.009.
13. Kumar A, Hung OY, Piccinelli M, et al. Low coronary wall shear stress is associated with severe endothelial dysfunction in patients with nonobstructive coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2018; 11(20):2072–2080. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.07.004.
14. Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Myocardial bridges spared from atherosclerosis: overview of the underlying mechanisms. *Can J Cardiol.* 2009; 25(4):219–222. DOI: 10.1016/s0828-282x(09)70065-0.
15. White SJ, Hayes EM, Lehoux S, et al. Characterization of the differential response of endothelial cells exposed to normal and elevated laminar shear stress. *J Cell Physiol.* 2011; 226(11):2841–2848. DOI: 10.1002/jcp.22629.
16. Verhagen SN, Rutten A, Meijjs MF, et al. Relationship between myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris. *Int J Cardiol.* 2013; 167(3):883–888. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.01.091.
17. Nishimiya K, Matsumoto Y, Wang H, et al. Absence of adventitial vasa vasorum formation at the coronary segment with myocardial bridge - An optical coherence tomography study. *Int J Cardiol.* 2018; 250:275–277. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.09.211.
18. Chizhova AV, Loginov MO, Bashirov II, et al. Myocardial bridge – a variant of normal anatomy or pathology? Case report. *Morphological newsletter.* 2021; 29(1):55–61. In Russian [Чижова А.В., Логинов М.О., Баширов И.И. и др. Миокардиальный мостик — вариант нормальной анатомии или патология? Клинический случай. Морфологические ведомости. 2021; 29(1):55–61.] DOI: 10.20340/mv-mn.2021.29(1).55-61.
19. Bogomolova OS, Furman NV, Titkov IV. A case of painless myocardial infarction due to bridging of left anterior descending artery. *Russian Journal of Cardiology.* 2014; (7):110–112. In Russian [Богомолова О.С., Фурман Н.В., Титков И.В. Случай безболевого инфаркта миокарда вследствие наличия миокардиального мостика передней нисходящей артерии. Российский кардиологический журнал. 2014; (7):110–112.] DOI: 10.15829/1560-4071-2014-7-110-112.
20. Sara JDS, Corban MT, Prasad M, et al. Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2020; 15(14):1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920.

21. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology*. 2009; 112(1):13–21. DOI: 10.1159/000137693.
22. Lee B-K, Lim H-S, Fearon WF, et al. Invasive evaluation of patients with angina in the absence of obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2015; 131(12):1054–1060. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012636.
23. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 2017; 12(5):619–623. DOI: 10.1111/chd.12499.
24. Podolec J, Wiewiórka Ł, Siudak Z, et al. 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; 77(4):465–470. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041.
25. Avram A, Chioncel V, Guberna S, et al. Myocardial bridging—an unusual cause of Wellens syndrome: a case report. *Medicine*. 2020; 99(41): e22491. DOI: 10.1097/MD.00000000000022491.
26. Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, et al. An updated review on myocardial bridging. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020; 21(9):1169–1179. DOI: 10.1016/j.carrev.2020.02.014.
27. Kawai H, Ohta M, Motoyama S, et al. Computed tomographic angiography – verified myocardial bridge and invasive angiography–verified left anterior descending coronary artery vasospasm. *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Interv*. 2020; 13(1): 144–146. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.08.023.
28. Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 1999; 138(2 Pt 1):345–350. DOI: 10.1016/s0002-8703(99)70123–70127.
29. Lee MS, Chen CH. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *J Invasive Cardiol*. 2015; 27(11):521–528.
30. Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, et al. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(4): e001735. DOI: 10.1161/JAHA.114.001735.
31. Ye Z, Lai Y, Yao Y, et al. Optical coherence tomography and intravascular ultrasound assessment of the anatomic size and wall thickness of a muscle bridge segment. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019; 93(S1):772–778. DOI: 10.1002/ccd.28094.
32. Lin S, Tremmel JA, Yamada R, et al. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation. *J Am Heart Assoc*. 2013; 2(2):e000097. DOI: 10.1161/JAHA.113.000097.
33. Zhou F, Wang YN, Schoepf J, et al. Diagnostic performance of machine learning based CT-FFR in detecting ischemia in myocardial bridging and concomitant proximal atherosclerotic disease. *Can. J. Cardiol*. 2019; 35(11): 1523–1533. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.08.026.
34. Aleksandric SB, Djordjevic-Dikic AD, Dobric MR, et al. Functional assessment of myocardial bridging with conventional and diastolic fractional flow reserve: Vasodilator versus inotropic provocation. *J. Am. Heart Assoc*. 2021; 10(13): e020597. DOI: 10.1161/JAHA.120.020597.
35. Kurbanova BG, Bockeria LA. The myocardial bridge: a modern perspective. *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2021; 22 (6): 621–631. In Russian [Курбанова Б.Г., Бокерия Л.А. Миокардиальный «мостик»: современный взгляд. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2021; 22(6): 621–631.] DOI: 10.24022/1810-0694-2021-22-6-621-631.
36. Götzberg M, Christiansen EH, Gudmundsdottir IJ, et al. Instantaneous Wave-free Ratio versus Fractional Flow Reserve to Guide PCI. *N Engl J Med*. 2017; 376(19):1813–1823. DOI: 10.1056/NEJMoa1616540.
37. Sen S, Asrress KN, Nijjer S, et al. Diagnostic classification of the instantaneous wave-free ratio is equivalent to fractional flow reserve and is not improved with adenosine administration: results of CLARIFY (Classification Accuracy of Pressure-Only Ratios Against Indices Using Flow Study). *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013; 61(13): 1409–1420. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.034.
38. Achenbach S. Coronary CT angiography-future directions. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017; 7(5):432–438. DOI: 10.21037/cdt.2017.06.10.
39. Gawor R, Kusmirek J, Plachcinska A, et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J Nucl Cardiol*. 2011; 18(6): 1059–1065. DOI: 10.1007/s12350-011-9406-8.
40. Siciliano M, Migliore F, Piovesana P. Stress echocardiography pattern: a promising noninvasive test for detection of myocardial bridging with haemodynamic relevance. *J Cardiovasc Med*. 2016; 17(Suppl 2):e208–e209. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000202.
41. Kobayashi Y, Tremmel JA, Kobayashi Y, et al. Exercise strain echocardiography in patients with a hemodynamically significant myocardial bridge assessed by physiological study. *J Am Heart Assoc*. 2015; 4(11):e002496. DOI: 10.1161/JAHA.115.002496.
42. Kook H, Hong SJ, Yang KS, et al. Comparison of nebivolol versus diltiazem in improving coronary artery spasm and quality of life in patients with hypertension and vasospastic angina: A prospective, randomized, double-blind pilot study. *PLoS One*. 2020; 15(9):e0239039. DOI: 10.1371/journal.pone.0239039.

43. Ide T, Ohtani K, Higo T, et al. Ivabradine for the treatment of cardiovascular diseases. *Circ J*. 2019; 83(2):252–260. DOI: 10.1253/circj.CJ-18-1184.

44. Tarantini G, Barioli A, Nai Fovino L, et al. Unmasking myocardial bridge-related ischemia by intracoronary functional evaluation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018; 11(6):e006247. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.006247.

45. 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. *J. Cardiovasc. Med*. 2017; 18(10): 758–770. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000551.

46. Pargaonkar VS, Kimura T, Kameda R, et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021; 16(13):1070–1078. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-00779.

47. Kunamneni PB, Rajdev S, Krishnan P, et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008; 71(2):185–190. DOI: 10.1002/ccd.21358.

48. Yuan SM. Myocardial Bridging. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2016; 31(1):60–62. DOI: 10.5935/1678-9741.20150082.

49. Lee PH, Kwon O, Ahn JM, et al. Safety and effectiveness of second-generation drug-eluting stents in patients with left main coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(8):832–841. DOI:10.1016/j.jacc.2017.12.032.

50. Doenst T, Haverich A, Serruys P, et al. PCI and CABG for treating stable coronary artery disease: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73(8):964–976. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.053.

51. Ghazy A, Alkady H, Abugameh A, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting via a lower ministernotomy for left anterior descending artery myocardial bridging: mid-term results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2021; 33(2):203–209. DOI: 10.1093/icvts/ivab084.

52. Ismail-zade IK, Grebennik VK, Ivanov II, et al. Immediate results of treatment of patients with myocardial bridges of the coronary arteries. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2021; 180(1):17–24. In Russian [Исмаил-заде И.К., Гребенник В.К., Иванов И.Ю. и др. Непосредственные результаты лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 2021; 180(1):17–24.] DOI: 10.24884/0042-4625-2021-180-1-17-24.

53. Grebennik VK, Ismail-zade IK, Ishmukhametov GI, et al. Successful treatment of myocardial bridge via ministernotomy off-pump. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020; 62(2):133–138. In Russian [Гребенник В.К., Исмаил-заде И.К., Ишмухаметов Г.И. и др.

Успешное лечение миокардиального мостика через нижнесрединную мини-стернотомию на работающем сердце. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2020; 62(2):133–138.] DOI: 10.24022/0236-2791-2020-62-2-133-138.

54. Ji Q, Shen J, Xia L, et al. Surgical treatment of symptomatic left anterior descending myocardial bridges: myotomy vs. bypass surgery. *Surg Today*. 2020; 50(7):685–692. DOI: 10.1007/s00595-019-01935-1.

Информация об авторах:

Мирзоев Никита Тагирович, слушатель ординатуры по специальности «Терапия», ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России;

Шуленин Константин Сергеевич, д.м.н., доцент, заместитель начальника кафедры военно-морской терапии, ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России;

Кутелев Геннадий Геннадьевич, к.м.н., старший преподаватель кафедры военно-морской терапии, ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России;

Черкашин Дмитрий Викторович, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, начальник кафедры военно-морской терапии, ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России;

Иванов Владимир Владимирович, к.м.н., начальник пульмонологического отделения 1-й клиники (терапии усовершенствования врачей), ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России;

Меньков Игорь Анатольевич, к.м.н., врач-рентгенолог, заведующий отделением компьютерной томографии кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики, ФГБВОУ ВО «ВМедА им. С. М. Кирова» Минобороны России.

Author information:

Nikita T. Mirzoev, resident, therapy department, S. M. Kirov Military Medical Academy;

Konstantin S. Shulenin, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Deputy Head of the Department of Naval therapy, S. M. Kirov Military Medical Academy;

Gennady G. Kutelev, MD, PhD, Senior Lecturer, department of Naval therapy, S. M. Kirov Military Medical Academy;

Dmitry V. Cherkashin, MD, PhD, DSc, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Naval therapy, S. M. Kirov Military Medical Academy;

Vladimir V. Ivanov, MD, PhD, Head of the Pulmonology Department of the 1st Therapeutic Clinic of Postgraduate Education, S. M. Kirov Military Medical Academy;

Igor A. Menkov, MD, PhD, radiologist, Head of the Computed Tomography Department of the Department of Roentgenology and Radiology with the course of ultrasound diagnosis, S. M. Kirov Military Medical Academy.