

DOI: 10.56871/MTP.2024.24.15.008

УДК 616.132.2-089-085-07-08-073.756.8+681.31

МЫШЕЧНЫЙ МОСТИК. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

© Ирина Владимировна Пономаренко^{1, 2}, Ирина Александровна Сукманова^{1, 2},
Валерия Алексеевна Васильева¹

¹ Алтайский государственный медицинский университет. 656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40

² Алтайский краевой кардиологический диспансер. 656055, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Малахова, д. 46

Контактная информация: Ирина Владимировна Пономаренко — к.м.н., ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»; врач-кардиолог кардиологического отделения для лечения больных с острым коронарным синдромом КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер». E-mail: ponomarenko.iv89@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3903-0552>

Для цитирования: Пономаренко И.В., Сукманова И.А., Васильева В.А. Мышечный мостик. Клиническое значение, диагностика и тактика ведения // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 63–75. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.24.15.008>

Поступила: 24.03.2024

Одобрена: 27.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Мышечный мостик (ММ) представляет собой врожденную аномалию коронарных артерий, как правило, доброкачественную, однако имеются пациенты, у которых наличие миокардиальных мостиков приводит к ишемии миокарда и развитию клинических симптомов острого коронарного синдрома. Частота выявляемости мышечных мостиков в популяции составляет от 5 до 40% в зависимости от метода диагностики, чаще диагностируется у мужчин, описано преимущественное поражение передней межжелудочковой артерии. Для диагностики симптомных ММ используется сочетание как инвазивных, так и неинвазивных методов исследования. Это необходимо в связи с тем, что клинические проявления развиваются в результате сочетания многих факторов (анатомических, патофизиологических, поведенческих) и требуют комплексной оценки. «Золотым стандартом» диагностики мышечных мостиков является коронарная КТ-ангиография. Лечение мышечных мостов направлено в первую очередь на облегчение симптомов, уменьшение ишемии миокарда и предотвращение неблагоприятных исходов. Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия, лишь при неэффективности терапии возможно применение хирургических методов лечения (стен-тирование, миотомия, аортокоронарное шунтирование) в связи с высоким риском рецидивов симптоматики. Отсутствие общепринятых рекомендаций, очевидно, делает необходимым проведение дальнейших исследований в области рассматриваемой проблемы для разработки единых алгоритмов по диагностике и лечению пациентов с мышечными мостиками.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мышечный мостик, острый коронарный синдром, врожденная аномалия коронарных артерий

MUSCLE BRIDGE. CLINICAL SIGNIFICANCE, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

© Irina V. Ponomarenko^{1, 2}, Irina A. Sukmanova^{1, 2}, Valeria A. Vasilieva¹

¹ Altai State Medical University. 40 Lenin ave., Barnaul Altai Territory 656038 Russian Federation

² Altai Regional Cardiological Dispensary. 46 Malakhova str., Barnaul Altai Territory 656055 Russian Federation

Contact information: Irina V. Ponomarenko — Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery with the course of FSBEI HE “Altai State Medical University”; cardiologist of the Cardiology Department for the treatment of patients with acute coronary syndrome, Altai Regional Cardiology Dispensary.
E-mail: ponomarenko.iv89@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3903-0552>

For citation: Ponomarenko IV, Sukmanova IA, Vasilieva VA. Muscle bridge. Clinical significance, diagnosis and management. Medicine: Theory and Practice. 2024;9(3):63–75. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.24.15.008>

Received: 24.03.2024

Revised: 27.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. The muscular bridge (MB) is a congenital anomaly of the coronary arteries, usually benign, however, there are patients in whom the presence of myocardial bridges leads to myocardial ischemia and the development of clinical symptoms of acute coronary syndrome. The frequency of occurrence of muscle bridges in the population leaves from 5 to 40%, depending on the diagnostic method, it is more often diagnosed in men, and a predominant lesion of the anterior interventricular artery is described. To diagnose symptomatic MB, a combination of both invasive and non-invasive research methods is used, this is necessary due to the fact that clinical manifestations develop as a result of a combination of many factors (anatomical, pathophysiological, behavioral) and require a comprehensive assessment. The “gold standard” for the diagnosis of muscle bridges is coronary CT-angiography. Treatment of muscle bridges is primarily aimed at relieving symptoms, reducing myocardial ischemia and preventing adverse outcomes. The option of choice, in case of symptoms, is drug therapy, only if the therapy is ineffective, surgical treatment methods (stenting, myotomy, coronary artery bypass grafting) can be used due to the high risk of recurrence of symptoms. 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 unified algorithms for the diagnosis and treatment of patients with muscle bridges.

KEYWORDS: muscle bridge, acute coronary syndrome, congenital anomaly of the coronary arteries

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклероз играет ключевое значение в развитии острого коронарного синдрома (ОКС), однако примерно в 10% случаев ОКС диагностируются интактные коронарные артерии [35]. В последние годы большой интерес представляют случаи возникновения инфаркта миокарда без наличия обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА). Причины ИМБОКА разнообразны. Так, одной из них является мышечный (миокардиальный) мостик коронарных артерий [35]. Миокардиальные мостики относятся к аномалиям развития коронарных артерий, как правило, доброкачественным, способным под влиянием определенных факторов приводить к развитию острого коронарного синдрома, без сопутствующего атеросклеротического поражения [29]. В настоящее время в мире не существует клинических рекомендаций по ведению пациентов с мышечными мостиками, имеются лишь небольшие наблюдательные исследования, представленные в основном в англоязычных источниках, в связи с чем дальнейшее изучение данной проблемы является актуальным для определения оптимальных методов диагностики и лечения.

ЦЕЛЬ

Цель настоящего обзора — на основании литературных данных оценить вклад мышечных

мостиков в развитие острого коронарного синдрома, установить основные факторы, определяющие клинические проявления, актуальные критерии диагностики и методы лечения пациентов с симптомными мышечными мостиками.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Этап работы с литературой включал в себя поиск современных оригинальных исследований, описывающих вклад мышечного мостика в развитие ОКС, в поисковых системах PubMed, Google Scholar, Scopus, Web of Science, РИНЦ. Глубина поиска составила 10 лет, предпочтение отдавалось современным источникам, проанализированы научные данные 44 зарубежных авторов. Поиск литературы производился по ключевым словам: мышечный мостик, острый коронарный синдром, врожденная аномалия коронарных артерий.

Определение. Мышечный мостик (ММ) — врожденная аномалия коронарного русла, характеризующаяся расположением сегмента эпикардиальной коронарной артерии под миокардиальными волокнами. Мышца, покрывающая артерию, называется мышечным мостиком, а внутримышечный сегмент — туннельной артерией (рис. 1) [29, 30]. Впервые феномен «туннелированного сегмента» был описан в 1732 году Хенриком Рейманом во время проведения аутопсии [19, 25]. Зачастую миокардиальный мостик является бес-

симптомным и обнаруживается случайно при проведении коронароангиографии (КАГ). Однако под действием определенных факторов ММ может приводить к ишемии миокарда и являться субстратом развития острых коронарных событий [2].

Этиология. Мышечный мостик является врожденной аномалией, возникающей в фетальном периоде развития. Предполагается, что в основе развития мышечных дефектов лежит моногенная мутация белка сердечной мышцы MYH6, способная вызывать избыточную пролиферацию некоторых участков миокарда, что создает условия для образования аномалии. В исследовании сердец 30-недельных плодов частота встречаемости ММ составила 46,2%. Этот показатель был близок к значениям, зарегистрированным при аутопсии [5, 22]. Имеется предположение, что ММ может быть результатом эволюционного остатка или возникнуть из-за дефекта резорбции мышечной структуры, окружающей эпикардальные артерии во время морфогенеза [22]. Не исключена роль общих этиофакторов: острых инфекций, перенесенных матерью до 10-й недели беременности, вредных привычек, преклонного возраста родителей [1].

Эпидемиология. Выявляемость ММ сильно варьирует в зависимости от доступности методов визуализации. По данным аутопсии, мышечные мостики встречаются у 1/3 взрослого населения [10]. Часто ММ является случайной находкой при проведении коронароангиографии. Встречаемость мышечных мостиков с использованием этого метода варьирует от 2 до 6%, то есть метод является малочувствительным. Применение внутрисосудистого ультразвука (ВСУЗИ) увеличивает выявляемость мышечных мостов до 23% [10, 26, 34]. Высокой чувствительностью обладает компьютерная томографическая коронароангиография, при использовании этого метода ММ диагностируется у 19–22% обследуемых [10, 26]. При аутопсии ММ встречается в 33–42% случаев [10, 38]. По данным ретроспективного исследования, проведенного в Турции, распространенность ММ была значительно выше у мужчин, чем у женщин (1,5 против 0,85) [3]. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией частота встречаемости ММ составляет 41% [4]. Наиболее часто поражается средний или проксимальный сегменты передней межжелудочковой артерии — от 67 до 98%, в то время как огибающая ветвь левой коронарной артерии и правая коронарная артерия вовлекаются значительно реже [18, 27].

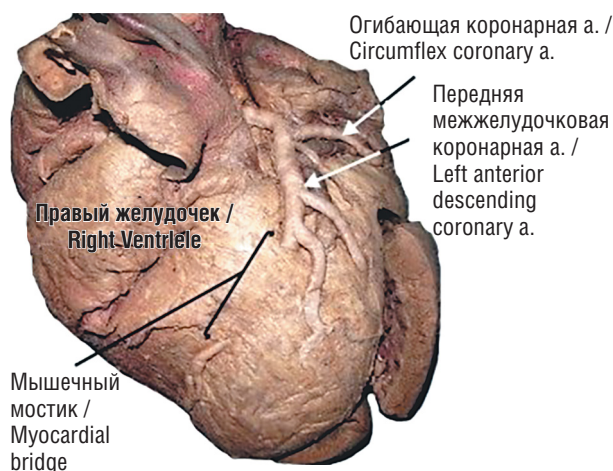


Рис. 1. Мышечный мостик передней межжелудочковой артерии (а.)

Fig. 1. Muscular bridge of the anterior interventricular artery (a.)

Патофизиология. В течение многих лет мышечные мостики считались доброкачественной аномалией. Это предположение было связано с тем, что почти весь (~85%) коронарный кровоток происходит во время диастолы, тогда как мышечные мостики вызывают компрессию коронарных артерий во время систолы, то есть страдает не более 15% коронарного кровотока. Реальность, однако, более сложна и характеризуется взаимодействием анатомических и физиологических факторов, которые динамически влияют друг на друга не только на протяжении сердечного цикла, но и в течение жизни пациента [30]. К анатомическим факторам можно отнести количество миокардиальных волокон, располагающихся над эпикардальной коронарной артерией, что позволяет разделить мышечные мостики на поверхностные (1–2 мм миокарда) и глубокие (>2 мм миокарда) [13]. Эти различия имеют важную роль, поскольку глубина расположения коронарной артерии под миокардом пропорциональна сжатию сосуда во время систолы: поверхностные мосты обычно протекают бессимптомно, в то время как глубокие могут способствовать развитию ишемии миокарда [37]. Длина туннелированного сегмента важна не только потому, что связана с объемом пораженной артерии, но и с количеством ветвей, пораженных мышечным мостиком. Особое клиническое значение это имеет при ММ передней межжелудочковой артерии, которые приводят к поражению диагональных или перегородочных ветвей [2, 30].

В отличие от классической атеросклеротической бляшки, вызывающей фиксированный стеноз, миокардиальный мостик оказывает

динамический эффект, который зависит от сердечного цикла, частоты сердечных сокращений и симпатического тонуса. Одним из механизмов развития ишемии миокарда является задержка увеличения диаметра просвета во время диастолы, что может быть связано с локализованным спазмом артерий, вызванным сокращением миокардиального моста, что было подтверждено ангиографическими исследованиями с использованием ВСУЗИ [15, 31]. Эта задержка препятствует быстрому раннему диастолическому наполнению, наиболее существенно в субэндокарде, который более подвержен ишемии. Повышенный симпатический тонус увеличивает сердечный инотропизм и частоту сердечных сокращений и тем самым уменьшает время диастолической перфузии. Кроме того, повышенная сила сокращения мышечного мостика задерживает расслабление после систолы и переходит в раннюю диастолическую фазу, еще больше ухудшая кровоток [2, 8]. Еще один патофизиологический механизм — механизм «обкрадывания» в ущерб коллатеральным ветвям, исходящим из туннелированного тракта. Связано это с тем, что при повышении скорости кровотока при пересечении кровью сжатого сегмента происходит падение давления в боковых ветвях за счет эффекта Вентури. Таким образом, чем длиннее внутримyoкардиальный тракт, тем больше вероятность ишемии коллатералей, выходящих из пораженного сегмента [28, 30].

Нельзя также не отметить еще две важные причины развития ишемии миокарда у пациентов с мышечными мостиками — развитие атеросклероза и спазма коронарных артерий. Доказано, что для сегмента коронарной артерии под ММ нехарактерно наличие атеросклеротических бляшек, а участок проксимальнее туннельной части подвержен атеросклерозу. Объясняется это тем, что давление в сегменте проксимальнее ММ выше, чем давление в аорте, за счет этого происходит увеличение гемодинамической нагрузки, завихрение потока крови, увеличение напряжения на стенку артерии с развитием эндотелиальной дисфункции, атеросклероза и вазоспазма [2, 6, 14, 32, 33].

Клинические симптомы чаще наблюдаются у лиц с гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ), повышенной агрегацией тромбоцитов или аномальной вазомоторикой коронарных артерий [32]. Диастолическая дисфункция и гипертрофия миокарда ЛЖ усугубляют несоответствие потребности и доставки кислорода к миокарду, а также уменьшают микрососудистый резерв за счет сдавления микроцир-

куляторного русла [30]. В некоторых случаях миокардиальный мостик может являться причиной развития диссекции коронарных артерий. Предположительно, это связано с тем, что коронарная артерия имеет высокое напряжение стенки коронарной артерии, что приводит к повреждению интимы и расслоению венечной артерии [32].

Клиническая картина. В большинстве случаев описанная аномалия является бессимптомной. При сочетании ряда факторов (анатомических, патофизиологических, курения, повышенной физической нагрузки, алкогольного опьянения, гипертрофии миокарда левого желудочка) наличие ММ может приводить к несоответствию перфузии миокарда его потребностям с развитием приступов стенокардии, острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, желудочковых нарушений ритма, внезапной сердечной смерти, стресс-индуцированной кардиомиопатии [6].

В исследовании пациентов с ОКС, подвергшихся коронароангиографии, выявлено, что в группе пациентов с мышечными мостиками больные были моложе, имели более высокий уровень курения и более низкий уровень сердечно-сосудистых факторов риска, таких как диабет, хроническая болезнь почек, перенесенный инфаркт миокарда и предшествующее чрескожное коронарное вмешательство. В группе пациентов с мышечными мостиками ОКС чаще манифестировал в виде нестабильной стенокардии, чем инфаркта миокарда. Заболеваемость ОКС была выше у курильщиков, что может быть связано с повышенной склонностью к спазму коронарных артерий при курении сигарет [23].

В исследовании Takuro Abe и соавт. было выявлено, что распространенность мышечного мостика у пациентов с инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий значительно выше, чем у пациентов с инфарктом миокарда 1-го типа — 2,9% против 0,8% соответственно. В результате чего был сделан вывод, что миокардиальные мостики являются независимым фактором риска развития ИМБКА [35].

По данным R.A. Montone и соавт. (2021), наличие ММ является независимым предиктором положительного ацетилхолинового теста при эпикардиальном вазоспазме (задокументирован в 97% случаев на уровне ММ; отношение рисков 2,57; 95% доверительный интервал 1,24–5,33; $p=0,011$). У пациентов с положительным ацетилхолиновым тестом и ММ наблюдалась значительно более высокая частота повторных госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии. В группе пациентов с мышечным



Рис. 2. Инвазивные и неинвазивные методы диагностики мышечных мостиков: ВКД — внутрикоронарный доплер; ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование; КТ ФРК — фракционный резерв кровотока с помощью компьютерной томографии; МЖП — межжелудочковая перегородка; МПК — моментальный резерв кровотока; ОКТ — оптическая когерентная томография; стресс ЭФЭКТ/ПЭТ — стресс однофотонная эмиссионная компьютерная томография / позитронно-эмиссионная томография; стресс-ЭхоКГ — стресс-эхокардиография; ФРК — фракционный резерв кровотока

Fig. 2. Invasive and non-invasive methods for diagnosing muscle bridges: ICD — intracoronary doppler; IVUS — intravascular ultrasound; CT FFR — fractional flow reserve using computed tomography; IVS — interventricular septum; FFR — fractional flow reserve; OCT — optical coherence tomography; stress SPECT/PET — stress single photon emission tomography / positron emission tomography; stress EchoCG — stress echocardiography; iFR — instantaneous wave-free ratio

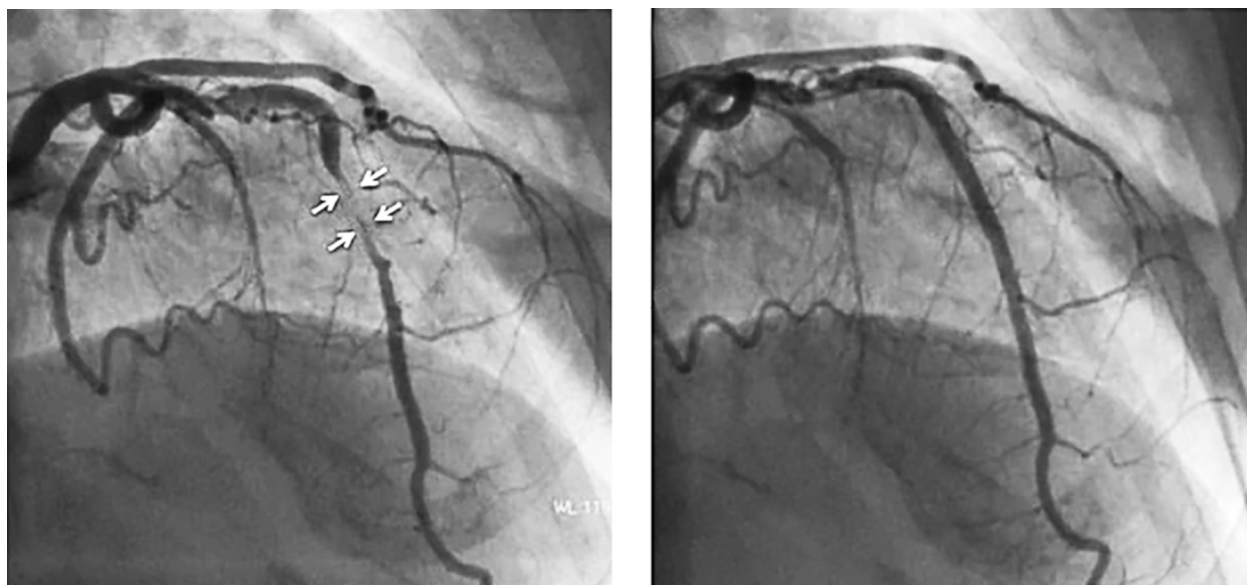
мостиком, но отрицательным ацетилхолиновым тестом не было выявлено никаких событий во время наблюдения [20].

В связи с ограничением коронарного кровотока на фоне мышечного мостика, приводящим к ишемии и электрической гетерогенности миокарда, могут развиваться жизнеугрожающие нарушения ритма. В исследовании Makiko Nishikii-Tachibana и соавт. (2017) изучалась связь желудочковых аритмий во время физической нагрузки, а также удлинение интервала $Q-T$ в покое и после нагрузки у пациентов с ММ по сравнению с контрольной группой. Диагностировано увеличение частоты желудочковых экстрасистол, вызванных физической нагрузкой, и неустойчивой желудочковой тахикардией у пациентов с ММ. Физические упражнения значительно увеличивали интервал $Q-T$ у пациентов с ММ, и это удлинение наиболее выражено у пациентов с ММ, у которых развивалась желудочковая тахикардия при физической нагрузке [21].

Диагностика. Методы диагностики мышечных мостиков представлены на рисунке 2. Наиболее часто используемый метод — коронароангиография. Классическим критерием является систолическое сужение или «доение» сосуда (рис. 3). Значительный «эффект доения»

наблюдается при уменьшении просвета сосудов на коронарографии не менее 70% в систолу с сохранением компрессии >35% в диастолу [30]. Однако, опираясь только на данный метод диагностики, можно легко пропустить аномалию, учитывая ее динамическую природу и изменчивость в зависимости от вегетативных и гемодинамических параметров. Большинство мостиков не видны при ангиографии, и только 2–6% случаев демонстрируют классический «эффект доения». Использование интракоронарных вазодилататоров, таких как нитроглицерин, может значительно повысить чувствительность метода за счет увеличения тяжести компрессии, связанной с ММ [11].

К методам инвазивной анатомической оценки мышечных мостиков относятся ВСУЗИ, оптическая когерентная томография (ОКТ). ВСУЗИ позволяет измерить минимальную площадь просвета коронарной артерии и обеспечивает патогномичное изображение «полумесяца» (рис. 4). Данный метод более чувствительный, чем классическая коронароангиография, позволяет объективно измерить и количественно оценить фазовую компрессию тунелированного артериального сегмента [2]. С помощью ОКТ можно анатомически оценить ММ, при этом он будет визуализироваться как веретенообразный

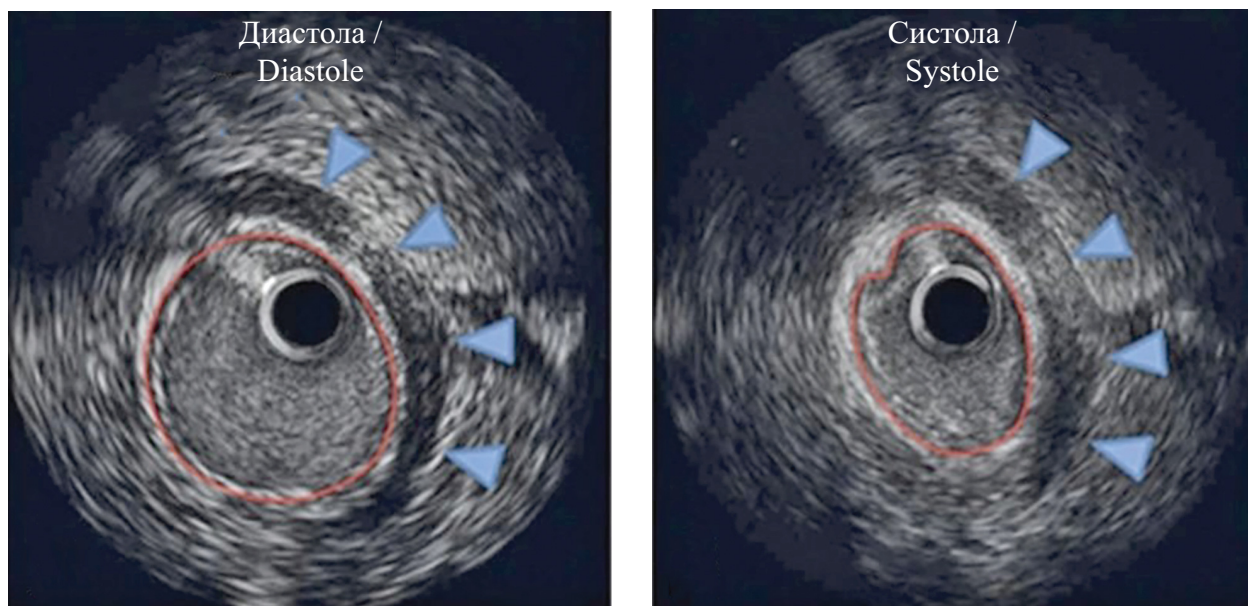


a/a

б/б

Рис. 3. Мышечный мостик при проведении коронароангиографии. Коронароангиография демонстрирует динамическую компрессию передней межжелудочковой артерии во время систолы (а) и полную декомпрессию во время диастолы (б)

Fig. 3. Muscular bridge during coronary angiography. Coronary angiography demonstrates dynamic compression of the anterior interventricular artery during systole (a) and complete decompression during diastole (b)



a/a

б/б

Рис. 4. Мышечный мостик при проведении ВСУЗИ: а — патогномоничное изображение «полумесяца» в диастолу; б — патогномоничное изображение «полумесяца» в систолу/систолическая компрессия коронарной артерии

Fig. 4. Muscle bridge during conduction IVUS: a — pathognomonic image of a “crescent” in diastole; b — pathognomonic image of a “crescent” in systole/systolic compression of the coronary artery

контур, ослабленный систолической компрессией. С помощью ОКТ можно более детально наблюдать морфологию коронарных артерий, разрешающая способность ОКТ в 10 раз выше, чем стандартных систем ВСУЗИ [39].

Поскольку миокардиальные мостики оказывают динамическое влияние на коронарный кровоток, не менее важна функциональная оценка гемодинамических показателей венечных артерий. К данным методам относятся:

оценка фракционного резерва кровотока (ФРК), моментального резерва кровотока (МРК), а также внутрикоронарный доплер. Диагностический критерий $FFR \leq 0,75$. Но необходимо отметить, что использование в классическом понимании FFR может недооценивать степень динамического стеноза и больше подходит для оценки фиксированного стеноза. В случае миокардиальных мостиков большие преимущества имеет диастолический фракционный резерв кровотока ($dFFR$ — diastolic fractional flow reserve), поскольку ограничение измерений до диастолы позволяет избежать влияния интракоронарных градиентов на измерение общего давления, а также оценить влияние именно на диастолический коронарный кровоток, что имеет безусловную клиническую ценность [24, 30]. Эти же преимущества имеет моментальный резерв кровотока, поскольку рассчитывает именно индекс диастолического кровотока. Диагностический критерий $iFR \leq 0,85$ [2]. В физиологическом исследовании, сравнивающем FFR и iFR для оценки ММ, использование iFR было связано с более высокой долей клинически значимых миокардиальных мостов [36]. С помощью внутрикоронарного доплера можно провести как физиологическую, так и функциональную оценку [36].

Неинвазивные методы оценки ММ включают коронарную КТ-ангиографию, многосрезовую КТ (МСКТ), однофотонную эмиссионную КТ (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионную томографию и стресс-эхокардиографию. Преимущества КТ-ангиографии заключаются в том, что метод обладает высоким пространственным разрешением и дает возможность визуализации не только просвета КА, но и окружающих структур (рис. 5). Метод имеет высокую частоту выявления мышечных мостиков, сравнимую с аутопсией, поскольку можно с высокой точностью оценить толщину и длину мышечных мостиков, а также без инвазивного вмешательства оценить риск развития ишемии у пациента [16, 32]. Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) также может предоставить анатомическую информацию, но имеет ограничение со стороны пространственного разрешения. Использование методов визуализации перфузии миокарда в исследовании GSPECT при ММ показало взаимосвязь степени ишемии со степенью систолического сужения КА, но эти методы ограничены у данной группы пациентов ввиду более низкого пространственного разрешения для субэндокардиальных дефектов [9]. Стресс-эхокардиография может быть полезна при оценке стресс-индуцированного гипокине-

за миокарда у пациентов с диагностированными ММ [32].

Лечение. В настоящее время нет клинических рекомендаций по тактике ведения пациентов с мышечными мостиками, каждый случай данной аномалии необходимо рассматривать отдельно, исходя из анатомических особенностей, клинической картины и сопутствующих заболеваний. Асимптомные ММ не требуют лечения, но необходим контроль за провоцирующими факторами (исключение триггеров, отказ от вредных привычек). Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия в качестве первого обязательного шага [2]. Несмотря на то что данных рандомизированных клинических испытаний нет, бета-блокаторы являются препаратами выбора, что связано с их отрицательными инотропными и хронотропными эффектами, что оказывает влияние на основные звенья патогенеза (уменьшают частоту сердечных сокращений, увеличивают время диастолического наполнения, уменьшают компрессию туннельного тракта, снижают общее симпатическое влияние). При невозможности назначения бета-блокаторов возможно использование недигидропиридиновых антагонистов кальция, ивабрадина. Нитраты необходимо применять с осторожностью, поскольку они могут усугубить проблемы перфузии миокарда из-за падения давления в коронарных сосудах. Поскольку миокардиальный мостик связан с повышенным риском атеросклероза, особенно проксимальнее ММ, рекомендуется модификация факторов сердечно-сосудистого риска, назначение статинов, антитромбоцитарной терапии при выявлении атеросклероза [2, 6, 7].

Только при неэффективности медикаментозной терапии возможно применение эндоваскулярных или хирургических методов лечения. Перед инвазивным вмешательством необходима тщательная анатомическая оценка с использованием коронарной КТ-ангиографии. Имплантация стента с лекарственным покрытием в туннелированном сегменте имеет смысл для предотвращения систолической компрессии самого интрамиокардиального тракта. В ранее проведенных исследованиях сообщалось об осложнениях, связанных со стентом, в частности из-за неполного покрытия туннелируемого тракта (проблема, которая может быть решена стимуляцией добутамином для наблюдения реального удлинения мостовидного протеза перед имплантацией), перелома стента или коронарной перфорации, а также классических осложнений, связанных с тромбозами и рестенозами стентов.

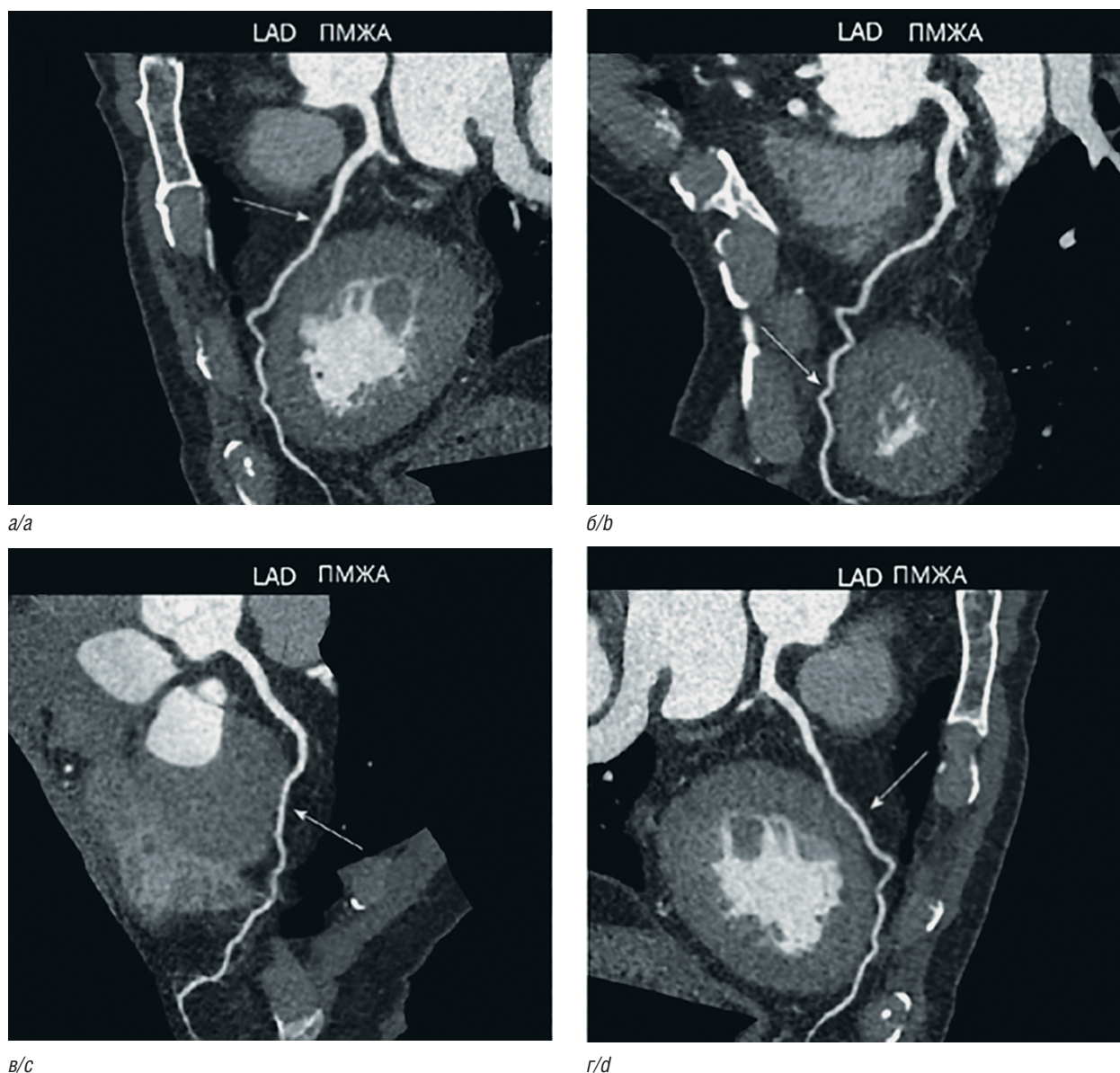


Рис. 5. Коронарная КТ-ангиография. Миокардиальный мостик (ММ) на рисунках отмечен стрелкой: а, б — ММ в левой передней нисходящей коронарной артерии; в — ММ в передней нисходящей коронарной артерии; г — ММ в правой передней нисходящей коронарной артерии

Fig. 5. Coronary CT-angiography. The myocardial bridge (MB) is marked with an arrow in the figures: а, б — MB in the left anterior descending coronary artery; в — MB in the anterior descending coronary artery; г — MB in the right anterior descending coronary artery

Этому могут способствовать компрессионные силы, воздействующие на сам стент, и риск неправильного положения, связанного с коронарной артерией без атеросклеротической патологии и/или с выраженной вазореактивностью, что может привести к недооценке его реального калибра. Именно поэтому частота неудач и повторных операций у пациентов с ММ выше, чем у пациентов, которым выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) на атеросклеротическом поражении коронарных артерий. Данные регистра, изучающие ЧКВ

при ММ, демонстрировали высокие показатели рестеноза внутри стента, с частотой до 75% для металлических стентов и 25% для стентов с лекарственным покрытием в течение первого года после имплантации стента [7, 17].

Хирургические варианты коррекции ММ включают аортокоронарное шунтирование (АКШ) и миотомию. Аортокоронарное шунтирование показано пациентам с длинными (>25 мм) или глубокими (>5 мм) ММ или когда маловероятно, что туннелированный коронарный сегмент будет полностью декомпрессирован во время

диастолы после миотомии [2, 7]. В исследовании Р. Nemmati и соавт. после успешной миотомии у взрослых пациентов наблюдалась высокая частота поздних рецидивов боли в груди, до 60% при трехлетнем наблюдении. Возможно, это связано с эндотелиальной дисфункцией, которая сохраняется даже после снятия компрессии. Следовательно, результат миотомии может быть успешнее у детей, так как проходит меньше времени для развития последствий миокардиальных мостов [12]. Необходимо отметить, что миотомию рекомендовано проводить пациентам при наличии мышечных мостиков с благоприятной анатомией (длина менее 25 мм, глубина менее 5 мм), поскольку имеется риск развития осложнений, включающих перфорацию стенки и/или артерии, образование аневризмы желудочка и послеоперационное кровотечение. Напротив, несостоятельность трансплантата является основной проблемой АКШ в отношении миокардиальных мостиков

[2]. Тактика ведения пациентов с мышечными мостиками представлена на рисунке 6.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что мышечные мостики представляют собой доброкачественную аномалию, встречаются пациенты, у которых наличие миокардиальных мостиков приводит к ишемии миокарда и развитию клинических симптомов острого коронарного синдрома. Частота встречаемости ММ в популяции оставляет от 5 до 40% в зависимости от метода диагностики, чаще диагностируется у мужчин, описано преимущественное поражение передней межжелудочковой артерии. Для диагностики симптомных ММ используется сочетание как инвазивных, так и неинвазивных методов исследования. Это необходимо в связи с тем, что клинические проявления развиваются в результате сочетания многих факторов (анатомических,

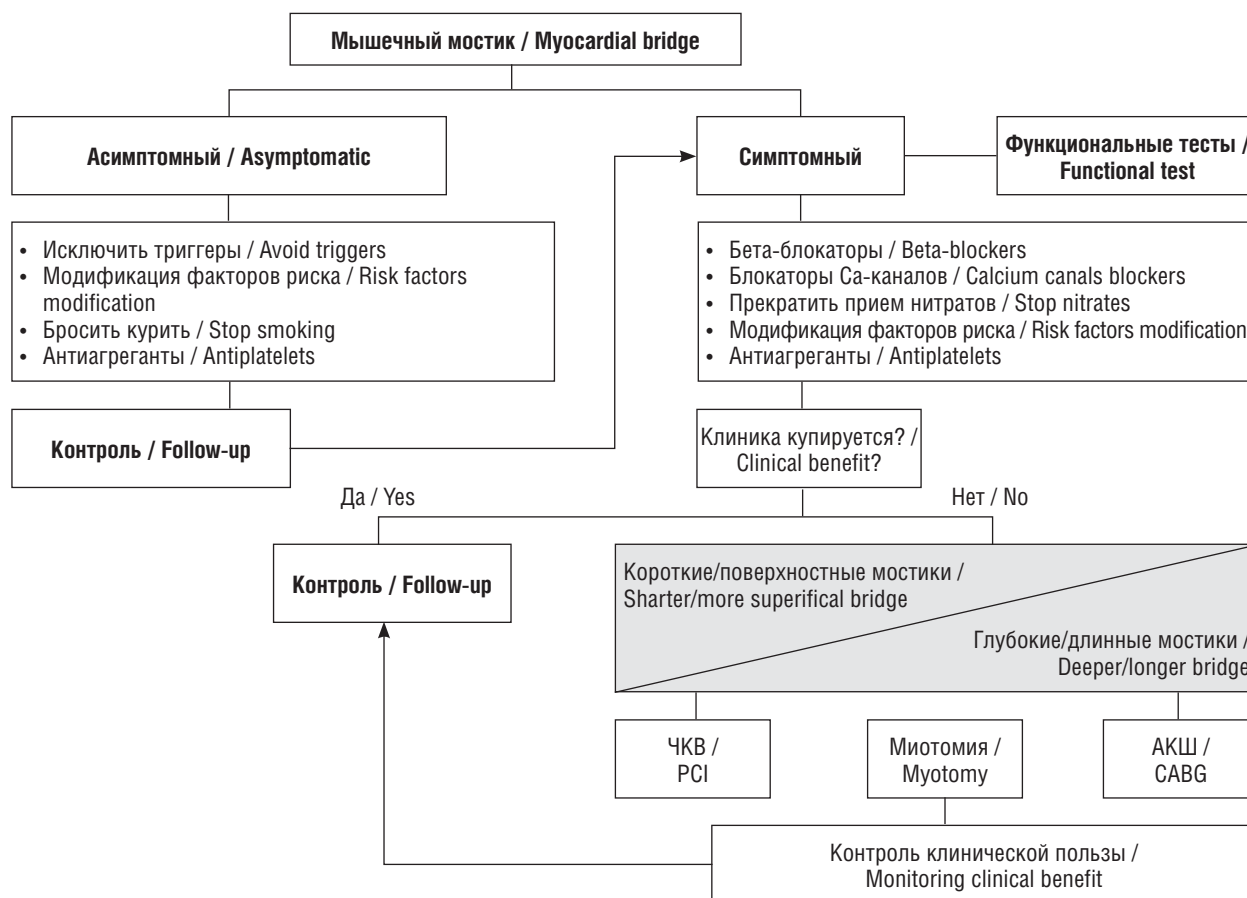


Рис. 6. Тактика ведения пациентов с симптомными мышечными мостиками. ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование

Fig. 6. Tactics for managing patients with symptomatic muscle bridges. PCI — percutaneous coronary intervention; CABG — coronary artery bypass grafting

патофизиологических, поведенческих) и требуют комплексной оценки. «Золотым стандартом» диагностики мышечных мостиков является коронарная КТ-ангиография. Лечение мышечных мостиков направлено в первую очередь на облегчение симптомов, уменьшение ишемии миокарда и предотвращение неблагоприятных исходов. Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия, лишь при неэффективности терапии возможно применение хирургических методов лечения (стентирование, миотомия, АКШ) в связи с высоким риском рецидивов симптоматики.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.А. Васильева — подбор и анализ литературы, составление первоначальной рукописи, редактирование публикации, подготовка иллюстраций; И.В. Пономаренко — анализ литературы и редактирование, определение концепции публикации, утверждение рукописи для публикации; проверка критически важного содержания; И.А. Сукманова — определение концепции публикации, анализ литературы и редактирование, утверждение рукописи для публикации; проверка критически важного содержания. Все авторы статьи внесли существенный вклад в поисково-аналитическую работу, прочли и одобрили окончательную версию рукописи перед публикацией.

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. V.A. Vasilyeva — selection and analysis of literature, drafting the initial manuscript, editing the publication, preparing illustrations; I.V. Ponomarenko — literature analysis and editing, defining the publication concept, approving the manuscript for publication; checking the critical content; I.A. Sukmanova — defining the publication concept, literature analysis and editing, approving the manuscript for publication; checking the critical content. All authors of the article made a significant contribution to the search and analytical work, read and approved the final version of the manuscript before publication.

Source of funding. The search and analytical work was carried out at the personal expense of the authors' collective.

Conflict of interest. The authors of this article confirmed the absence of conflicts of interest that must be reported.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И., Ша- тахян М.П. Миокардиальные мостики. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2013.
2. Andrea Santucci, Francesca Jacoangeli, Sara Cavallini et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal Supplements*. 2022;24:161–167. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac075.
3. Aydar Y., Yazici Hu., Birdane A. et al. Gender differences in the types and frequency of coronary artery anomalies. *Tohoku J Exp Med*. 2011;225:239–47. DOI: 10.1620/tjem.225.239.
4. Basso C., Thiene G., Mackey-Bojack S. et al. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2009;30(13):1627–1634. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp121.
5. Cakmak Y.Ö., Cavdar S., Yalin A. et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anat Sci Int*. 2010;85:140–144. DOI: 10.1007/s12565-009-0069-3.
6. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
7. Endurance O. Evbayekha, Enyioma Nwogwugwu, Adeyoyin Olawoye et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*. 2023;15(8):e43132. DOI: 10.7759/cureus.43132.
8. Gould K.L., Johnson N.P. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *J Am Coll Cardiol Img*. 2015;8:705–709. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
9. Gawor R., Kuśmirek J., Płachcińska A. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J Nucl Cardiol*. 2011;18:1059–1065. DOI: 10.1007/s12350-011-9406-8.
10. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M.C., Hostiuc M. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci*. 2018;63:1176–1185. DOI: 10.1111/1556-4029.13665.
11. 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;138:345–350. DOI: 10.1016/s0002-8703(99)70123-7.
12. Hemmati P., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in

- symptomatic patients. *Ann Thorac Surg.* 2020;109:452–457. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.005.
13. Jodocy D., Aglan I., Friedrich G. et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: correlation with clinical findings. *Eur J Radiol.* 2010;73:89–95. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.10.004.
 14. Jiayi Zhang, Fei Duan, Zhihong Zhou et al. Relationship between Different Degrees of Compression and Clinical Symptoms in Patients with Myocardial Bridge and the Risk Factors of Proximal Atherosclerosis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2021;2087609. DOI: 10.1155/2021/2087609.
 15. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96:2905–2913. DOI: 10.1161/01.cir.96.9.2905.
 16. Konen E., Goitein O., Sternik L. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:587–593. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 17. Kunamneni P.B., 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;71:185–190. DOI: 10.1002/ccd.21358.
 18. Lujinovic A., Kulenovic A., Kapur E., Gojak R. Morphological aspects of myocardial bridges. *Bosn J Basic Med Sci.* 2013;13:212–217. DOI: 10.17305/bjbm.2013.2304.
 19. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7°.
 20. Montone R.A., Gurgoglione F.L., Del Buono M.G. et al. Interplay between myocardial bridging and coronary spasm in patients with myocardial ischemia and non-obstructive coronary arteries: pathogenic and prognostic implications. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e020535. DOI: 10.1161/JAHA.120.020535.
 21. Makiko Nishikii-Tachibana, Vedant S Pargaonkar, Ingela Schnittger et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12492. DOI: 10.1111/anec.12492.
 22. Nurdan Erol. Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging. *Cardiology.* 2021;146(3):273–280. DOI: 10.1159/000513900.
 23. 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. *Kardiologia Pol.* 2018;77:465–470. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041.
 24. Pargaonkar V.S., Kimura T., Kameda R. et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2021;16:1070–1078. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
 25. Reyman H.C.J.B.A. *Dissertatio de vasis cordis propriis. Dissertationem inauguralem.* 1737;2:359–378.
 26. Roberts W., Charles S.M., Ang C. et al. Myocardial bridges: a meta-analysis. *Clin Anat.* 2021;34(5):685–709. DOI: 10.1002/ca.23697.
 27. Rajendran R., Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol.* 2019;84:478–483. DOI: 10.5114/pjr.2019.90370.
 28. Ryotaro Yamada, Shiro Uemura. Myocardial Bridge. *Journal of Coronary Artery Disease.* 2019;25:78–83. DOI: 10.7793/njcoron.25.012.
 29. Stefan Möhlenkamp, MD, Waldemar Hort, MD, Junbo Ge, MD. et al. Update on Myocardial Bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a.
 30. Sternheim D., Power D., 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.
 31. Schwarz E.R., Klues H.G., vom Dahl J. et al. Functional, angiographic and intracoronary doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: Effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1637–1645. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00062-9.
 32. Sumanth Khadke, Jovana Vidovic, Vinod Patel. Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *European Cardiology Review.* 2021;16:e05. DOI: 10.15420/ecr.2020.33.
 33. Sara JDS., Corban M.T., 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;15:1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920.
 34. Tsujita K., Maehara A., Mintz G.S. et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 2008;102:1608–1613. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.07.054.
 35. Takuro Abe, Kentaro Jujo, Takashi Matsukage. Myocardial bridging may shed light on one aspect of unexplained myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care.* 2022;11(6):508–509. DOI: 10.1093/ehjacc/zuac074.
 36. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol.* 2019;13:1179546819846493. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 37. 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;8:697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
38. 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;29:333–341. DOI: 10.1002/ca.22662.
 39. 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;93:772–778. DOI: 10.1002/ccd.28094.
- ## REFERENCES
1. Bockeria L.A., Sukhanov S.G., Sternik L.I., Shakhyan M.P. Myocardial bridges. Scientific Center for Cardiovascular Surgery named after. A. N. Bakuleva RAMS; 2013. (In Russian).
 2. Andrea Santucci, Francesca Jacoangeli, Sara Cavallini et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal Supplements.* 2022;24:161–167. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac075.
 3. Aydar Y., Yazici Hu., Birdane A. et al. Gender differences in the types and frequency of coronary artery anomalies. *Tohoku J Exp Med.* 2011;225:239–47. DOI: 10.1620/tjem.225.239.
 4. Basso C., Thiene G., Mackey-Bojack S. et al. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2009;30(13):1627–1634. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp121.
 5. Cakmak Y.Ö., Cavdar S., Yalin A. et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anat Sci Int.* 2010;85:140–144. DOI: 10.1007/s12565-009-0069-3.
 6. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
 7. Endurance O. Evbayekha, Enyioma Nwogwugwu, Adeyoin Olawoye et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus.* 2023;15(8):e43132. DOI: 10.7759/cureus.43132.
 8. Gould K.L., Johnson N.P. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *J Am Coll Cardiol Img.* 2015;8:705–709. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
 9. Gawor R., Kuśmierk J., Plachcińska A. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J Nucl Cardiol.* 2011;18:1059–1065. DOI: 10.1007/s12350-011-9406-8.
 10. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M.C., Hostiuc M. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci.* 2018;63:1176–1185. DOI: 10.1111/1556-4029.13665.
 11. 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;138:345–350. DOI: 10.1016/s0002-8703(99)70123-7.
 12. Hemmati P., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in symptomatic patients. *Ann Thorac Surg.* 2020;109:452–457. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.005.
 13. Jodocy D., Aglan I., Friedrich G. et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: correlation with clinical findings. *Eur J Radiol.* 2010;73:89–95. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.10.004.
 14. Jiaxi Zhang, Fei Duan, Zhihong Zhou et al. Relationship between Different Degrees of Compression and Clinical Symptoms in Patients with Myocardial Bridge and the Risk Factors of Proximal Atherosclerosis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2021;2087609. DOI: 10.1155/2021/2087609.
 15. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96:2905–2913. DOI: 10.1161/01.cir.96.9.2905.
 16. Konen E., Goitein O., Sternik L. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:587–593. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 17. Kunamneni P.B., 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;71:185–190. DOI: 10.1002/ccd.21358.
 18. Lujinovic A., Kulenovic A., Kapur E., Gojak R. Morphological aspects of myocardial bridges. *Bosn J Basic Med Sci.* 2013;13:212–217. DOI: 10.17305/bjbm.2013.2304.
 19. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7°.
 20. Montone R.A., Gurgoglione F.L., Del Buono M.G. et al. Interplay between myocardial bridging and coronary spasm in patients with myocardial ischemia and non-obstructive coronary arteries: pathogenic and prognostic implications. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e020535. DOI:10.1161/JAHA.120.020535.
 21. Makiko Nishikii-Tachibana, Vedant S Pargaonkar, Ingela Schnittger et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12492. DOI: 10.1111/anec.12492.

22. Nurdan Erol. Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging. *Cardiology*. 2021;146(3):273–280. DOI: 10.1159/000513900.
23. 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;77:465–470. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041.
24. Pargaonkar V.S., Kimura T., Kameda R. et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021;16:1070–1078. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
25. Reyman H.C.J.B.A. *Dissertatio de vasis cordis propriis. Dissertationem inauguralem*. 1737;2:359–378.
26. Roberts W., Charles S.M., Ang C. et al. Myocardial bridges: a meta-analysis. *Clin Anat*. 2021;34(5):685–709. DOI: 10.1002/ca.23697.
27. Rajendran R., Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol*. 2019;84:478–483. DOI: 10.5114/pjr.2019.90370.
28. Ryotaro Yamada, Shiro Uemura. Myocardial Bridge. *Journal of Coronary Artery Disease*. 2019;25:78–83. DOI: 10.7793/njcoron.25.012.
29. Stefan Möhlenkamp, MD, Waldemar Hort, MD, Junbo Ge, MD. et al. Update on Myocardial Bridging. *Circulation*. 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a.
30. Sternheim D., Power D., 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.
31. Schwarz E., Klues H.G., vom Dahl J. et al. Functional, angiographic and intracoronary doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: Effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1637–1645. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00062-9.
32. Sumanth Khadke, Jovana Vidovic, Vinod Patel. Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *European Cardiology Review*. 2021;16:e05. DOI: 10.15420/ecr.2020.33.
33. Sara JDS., Corban M.T., 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;15:1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920.
34. Tsujita K., Maehara A., Mintz G.S. et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol*. 2008;102:1608–1613. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.07.054.
35. Takuro Abe, Kentaro Jujo, Takashi Matsukage. Myocardial bridging may shed light on one aspect of unexplained myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2022;11(6):508–509. DOI: 10.1093/ehjacc/zuac074.
36. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol*. 2019;13:1179546819846493. DOI: 10.1177/1179546819846493.
37. 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;8:697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
38. 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;29:333–341. DOI: 10.1002/ca.22662.
39. 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;93:772–778. DOI: 10.1002/ccd.28094.