

Горустович О.А., Снежицкий В.А., Околокулак Е.С.  
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Gorustovich O., Snezhickiy V., Okolokulak E.  
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

## Миокардиальные мостики: анатомические, патофизиологические и клинические особенности

Myocardial bridges: anatomical, pathophysiological and clinical features

---

### Резюме

Мышечными «мостиками» миокарда называется аномалия расположения коронарных артерий, при которой сосуд частично локализуется в толще миокарда, а не непосредственно под эпикардом. Пациенты с миокардиальными мостиками обычно не имеют ярко выраженной симптоматики. Топографические аномалии венечных сосудов встречаются не очень часто и в большинстве случаев остаются незамеченными, обнаруживаясь только на аутопсии. Аномалии топографии коронарных артерий нередко сопровождаются нарушениями коронарного кровотока, могут сопровождаться стенокардией напряжения, острой коронарной недостаточностью, аритмиями, синкопе или даже внезапной смертью. Данная статья посвящена современному пониманию патофизиологических процессов возникновения и функционирования миокардиальных мостиков, вопросам клинической диагностики и современной тактике лечения.

**Ключевые слова:** миокардиальные мостики, венечные артерии, сердце, болезни системы кровоснабжения.

---

### Abstract

Muscle "bridges" is called myocardial abnormality location of the coronary arteries, in which the vessel part is localized in the thickness of the myocardium, and not directly under the epicardium. Patients with myocardial bridges usually do not have pronounced symptoms. The topographic anomalies of the coronary blood vessels found not often and in most cases are detected at autopsy. Anomalies of the topography of the coronary arteries often disturb coronary blood flow and may be accompanied by exertional angina acute coronary insufficiency, arrhythmias, syncope or sudden death. This article is devoted the modern understanding of the pathophysiological processes of emergence and functioning of myocardial bridges, clinical diagnostics and modern treatment strategies.

**Keywords:** myocardial bridging, coronary arteries, heart, disease blood supply.

Миокард, как и любая другая ткань организма для своего нормального функционирования нуждается в постоянном доступе артериальной крови. Кровоснабжение сердца осуществляется с помощью двух венечных артерий. В норме эти артерии располагаются субэпикардиально и окружены рыхлой соединительной тканью и жировой клетчаткой эпикарда, изредка погружаясь в миокард с образованием небольших мышечных «мостиков» длиной 1–2 см. Этим обеспечивается непрерывность кровотока и в диастолу, и в систолу. Но иногда эти мышечные перемычки становятся весьма выраженными, в результате чего коронарные артерии частично проходят в толще миокарда (интрамурально). Такие значительные мышечные «мостики» могут сыграть определяющую роль в изменении коронарного кровотока. Анатомические особенности даже небольших аномалий могут определять их участие в патогенезе различных заболеваний и в прогнозе пациента. Кроме того, динамический стеноз, который во многом зависит от частоты и силы сердечных сокращений и выявляется далеко не всеми методами диагностики, при отсутствии органического поражения коронарных артерий (атеросклероза, тромбоза) существенно затрудняет своевременную диагностику и раннее назначение адекватной терапии.

Венечные артерии представляют собой своеобразные сосудистые тоннели, расположенные под эпикардом и визуализирующиеся в 40–80% аутопсий и 0,5–16% коронарографий [1, 2]. Обычно венечные артерии и их магистральные ветви располагаются субэпикардиально.

В 1737 г. патологоанатомом Н.С. Reyman [3] была описана аномалия развития, при которой сегмент сосуда частично локализуется в толще миокарда. Данный феномен он назвал «миокардиальным мостиком» (ММ), а сосуд, проходящий сквозь миокард – «туннелированной артерией». W.C. Portmann впервые обнаружил такой вариант топографии венечных артерий на ангиографии [4]. Впоследствии изучением данной проблемы занимались А. Grainicianu, E. Geiringen, M.B. Ташник и др. [5, 6, 7, 8]. В последнее время вновь наблюдается повышение интереса к данному вопросу в связи с обнаружением причинно-следственной связи между наличием ММ и ишемией миокарда [9, 10, 11, 12].

Общая частота встречаемости этой аномалии составляет, по данным различных авторов, от 1,5 до 16% – при выявлении с помощью прижизненных методов диагностики и от 9 до 80% – при аутопсийном исследовании [13, 14]. Несмотря на то, что миокардиальные мостики можно обнаружить на различных эпикардиальных ветвях венечных артерий, в 67–98% случаев они локализируются в области передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии [15]. В ходе исследования, проведенного нами на 115 препаратах сердца людей, умерших от причин, не связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, миокардиальные мостики были обнаружены в 41,7% (48 препаратов). При этом в 37,4% случаев (43 препарата) в патологический процесс вовлекалась передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии (ПМЖВ), и только в 4,3% – правая венечная артерия (5 препаратов), что не противоречит литературным данным.

Гемодинамическое влияние мышечных мостиков зависит от их морфологических параметров (толщины и длины), ориентации относительно

но направления волокон миокарда и наличия жировой ткани вокруг мостикового сегмента сосуда.

В большинстве случаев пациенты с миокардиальными мостиками не предъявляют жалоб. Однако нельзя сказать, что это безобидное отклонение от нормы. Такая аномалия топографии венечных артерий нередко сопровождается нарушениями коронарного кровотока вследствие сдавления «туннелированной артерии» во время систолы. Это редко приводит к выраженной ишемии, однако может обуславливать несоответствие перфузии миокарда его потребностям в результате сдавления интрамуральных ветвей коронарных артерий мышечными муфтами. В патологических условиях (при повышенной физической или эмоциональной нагрузке, атеросклерозе коронарных сосудов, гипертензии и фиброзе миокарда и др.) такое нестандартное расположение артерии может стать критичным и спровоцировать серьезную патологию, в том числе острую коронарную недостаточность, аритмию, синкопе и даже внезапную смерть [16].

Клиническое проявление миокардиальных мостиков наблюдается также у реципиентов с трансплантацией сердца и у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. При данных заболеваниях в литературе даже описываются случаи образования новых ММ [17].

Помимо всего вышеперечисленного, выявлен эффект влияния ММ на локализацию атеросклероза венечных артерий. M. Risse и G. Weilerо обнаружили, что внутренняя оболочка мостикового сегмента артерии намного тоньше, чем в проксимальном отделе. Эти данные свидетельствуют о том, что интима в ММ более защищена от повреждающего воздействия неблагоприятных гемодинамических факторов. Кроме того, во время проведения аутопсии и внутрисосудистого ультразвукового исследования было обнаружено, что проксимальные отделы сосудов с миокардиальными мостиками всегда поражаются атеросклерозом, в то время как интрамуральные и дистальные сегменты остаются интактными. Данное явление можно объяснить с точки зрения процессов гемодинамики, поскольку пристеночный поток жидкости в месте входа в область мышечного мостика является основным фактором пространственного распределения крови и, как следствие, играет важнейшую роль в локализации атеросклеротических бляшек. Кроме того, было отмечено, что в местах слабого колебания артериальной стенки, т.е. проксимальнее ММ, наблюдается увеличение клеточной адгезии и реактивной продукции активных форм кислорода, что является признаком атерогенного фенотипа эндотелиальных клеток [18].

Действительно посмертное изучение сосудистого русла сердца показало, что в местах, где колебания сосудистой стенки слабее, находятся морфологически измененные эндотелиальные клетки. В частности, они имеют неправильную полигональную форму и являются уплощенными. В то же время эндотелиальные клетки, расположенные в местах с высоким колебанием сосудистой стенки, (на протяжении всего миокардиального мостика) морфологически интактны и атеросклеротические бляшки здесь отсутствуют. При проведении гистологического исследования выявлено, что в составе миокарда, образующего ММ, присутствует большое количество мышечных клеток сократительного типа,

интерстициальный спиралевидный коллаген, однако отсутствуют гладкомышечные клетки, которые производят коллагеновые фибриллы при атеросклерозе и являются важным патогенетическим признаком данного заболевания [19]. Повышение миокардиальной компрессии в месте входа в мостик, которое также является результатом резкого изменения антеградной систолической волны, нарушает структуру потока крови и еще сильнее уменьшает колебания стенок сосудов, что, в свою очередь, также приводит к повреждению эндотелиальных клеток и формированию благоприятных условий для образования атеросклеротической бляшки.

В последнее время общепризнанным является тот факт, что миокардиальная ишемия связана не только с систолической сосудистой компрессией. Сдавление артерии сохраняется также в конце и середине диастолы. Наличие постоянного диастолического сужения просвета сосуда подтверждается увеличением средней скорости тока крови во время диастолы с незначительным изменением гемодинамики систолического кровяного потока на всем протяжении миокардиального мостика. Приведенные данные свидетельствуют о том, что оба потока (систолический и диастолический) нарушают процесс нормального кровоснабжения сердца у пациентов с ММ.

Еще одним предполагаемым механизмом образования атеросклероза выше входа в мышечный мостик является действие мощной механической силы, являющейся следствием деформации сосудистого дерева. В частности, при наличии больших углов между ветвями венечных артерий сдавление сосуда на протяжении всего ММ наблюдается чаще. Это обусловлено наличием области повышенного давления в проксимальном отделе сосуда. Это индуцированное напряжение гипотетически может способствовать атеросклеротическому поражению и расслоению отдела артерии, расположенного выше места компрессии. Кроме того, повышение механической нагрузки приводит к выраженной вазоконстрикции, возникающей как попытка уменьшить напряжение до физиологического уровня. Этот механизм усиливается при наличии сопутствующей диастолической дисфункции, которая имеет место при левожелудочковой гипертрофии. В дополнение разделение мостика на отдельные сегменты субэпикардиальной жировой ткани (которая всегда связана с продукцией провоспалительных цитокинов) может являться защитным механизмом против развития атеросклероза. Этот фактор, вероятно, также способствует поражению атеросклерозом проксимальнее места входа в миокардиальный мостик, но оказывает атеропротективное действие на его протяжении [20]. Также непонятным является относительное отсутствие атеросклероза дистальнее ММ, несмотря на слабые колебания сосудистой стенки. По-видимому, комплексное влияние гемодинамики на всем протяжении и в месте выхода миокардиального мостика направлено на ослабление проатеросклеротических стимулов низких колебаний стенки сосуда в области его дистальных отделов.

К сожалению, при жизни пациентов ММ обычно остаются нераспознанными. Диагностика аномалий венечных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда выявляется интраоперационно, а в случаях смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживается при аутопсии, поэтому особую цен-

ность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда. Количество необходимых диагностических манипуляций для выявления миокардиальных мостиков определяется их анатомической и физиологической значимостью. Вследствие отсутствия «золотого стандарта» диагностики этой аномалии существующие сегодня стандарты обследования не являются абсолютно точными.

Так, в настоящее время часто используют такие неинвазивные методы, как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) и эхокардиография [21]. МСКТ определяет миокардиальные мостики только как сегмент сосуда, окруженный миокардом. Однако последние разработки позволили с помощью данного метода не только визуализировать, но и идентифицировать функциональное значение гемодинамически значимых сегментов мостика.

Нагрузочная ОФЭКТ может выявить обратимую миокардиальную перфузию у пациентов с ММ и зависимость степени ишемии от уровня сужения систолического просвета венечных артерий.

Контрастная эхокардиография способна только к незначительной визуализации мостиковых сегментов сосудов сердца.

Из инвазивных методов наиболее популярными являются: ангиография (коронарография), внутрисосудистая ультрасонография и др.

При ангиографии диагностирование проводится, исходя из разности диаметров сосудов в систолу и диастолу на протяжении всей длины миокардиального мостика, и измерением параметров кровяного потока. Типичными ангиографическими проявлениями ММ считаются так называемые *milking effect* и *step down* – *step up* феномены, обусловленные систолической компрессией тунелированного сегмента артерии. *Milking effect* характеризуется сужением венечной артерии во время систолы и полным или частичным возвращением к нормальному диаметру в фазу диастолы. *Step down* – *step up* эффекты заключаются в пошаговом заполнении контрастом «мостикового» сегмента артерии [22].

Дополнительной внутрисосудистой визуализации может способствовать клиническая оценка и понимание патофизиологических процессов, происходящих в результате функционирования мышечных перемычек в сердце. Так, при проведении интраваскулярной ультрасонографии характерным признаком является наличие экзогенного участка только между «тунелированным сосудом» и эпикардом, который сохраняется на протяжении всего сердечного цикла. Также с помощью данного метода можно диагностировать наличие атеросклеротических включений проксимальнее входа в мостик.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование в сочетании с доплерофлуометрией (ВСУЗИ) коронарных артерий используется для уточнения состояния коронарного русла на диагностическом этапе и для оценки и оптимизации результатов операций эндоваскулярной реваскуляризации миокарда [23]. ВСУЗИ наблюдения при ММ:

- феномен «кончика пальца» – удлинение времени нарастания скорости диастолического кровотока;
- «полумесяц» тунелированного сегмента между эпикардиальной тканью и коронарной артерией во время сердечного цикла.

Лечение пациентов с миокардиальными мостиками зависит от клинических проявлений и заключается прежде всего в фармакотерапии [24]. Однако в некоторых случаях оправданным является проведение миотомии или даже обходного шунтирования венечных артерий [25, 26].

Существует классификация Шварца, которая служит руководством для направленной терапии людей с миокардиальными мостиками [27]. Согласно данной классификации пациентов можно разделить на 3 типа: к типу А относятся те, кто не имеет выраженной симптоматики и не нуждается в лечении, в то время как тип В показывает значительное улучшение на фоне приема медикаментов в течение пяти лет. К третьей группе (С) относятся пациенты, резистентные к фармакотерапии, вследствие чего им показана реваскуляризация в области мышечных мостиков.

Консервативное лечение пациентов с ММ в первую очередь заключается в приеме антиагрегантов как средства, снижающего риск развития атеросклероза. Однако назначение этих препаратов в европейских странах, как правило, производится с учетом выявленного субклинического атеросклероза по данным МСКТ [28]. Пациентам, жалующимся на частые ишемические приступы, обоснованным является назначение  $\beta$ -блокаторов, улучшающих гемодинамику сердца. В комплексе с ними часто применяются блокаторы кальциевых каналов, которые оказывают сосудорасширяющее действие и усиливают фармакологические эффекты  $\beta$ -блокаторов. От лечения нитратами, как правило, отказываются. Несмотря на то, что эти препараты оказывают мощное спазмолитическое действие, они в то же время повышают степень систолического сужения сосуда, что может приводить к ухудшению клинической картины [29]. Однако в литературе не было найдено исследований, посвященных эффективности длительного консервативного лечения пациентов с миокардиальными мостиками.

Из хирургических методов лечения популярными сегодня являются различные виды чрескожного коронарного вмешательства: транслюминальная баллонная дилатация, интракоронарное стентирование, эксимерная лазерная ангиопластика. Эти оперативные вмешательства позволяют решить две основные проблемы при ведении пациентов с ММ: уменьшить интенсивность ишемических приступов и улучшить отдаленный прогноз [30].

В частности, стентирование сосудов позволяет ослабить вазоспазм и систолическую компрессию туннелированного сосуда [31, 32]. Однако возможность перфорации сосуда во время распрямления стента, его рестенозирование, а также тромбирование ограничивает использование данного метода лечения [33, 34]. Частота развития осложнений напрямую зависит от вида стента, использованного во время операции. Так, при введении стента с лекарственным покрытием тромбирование сосуда происходит реже, а реваскуляризация миокарда лучше, чем при использовании стандартного металлического имплантата [35]. Большой резонанс вызвала разработка нового вида – биорезорбционных стентов, которые впервые были использованы в 2011 г. Особенность этого имплантата заключается в том, что уже через 9–12 мес. биоразстворимый стент становится практически неотличим от стенок артерии, а полное его рассасывание происходит в течение 18 мес., что препятствует развитию отдаленных осложнений [36].

В особо тяжелых случаях пациентам с ММ могут назначаться надсосудистая миотомия или аортокоронарное шунтирование. При миотомии производится послойное рассечение миокардиальных волокон мостика. Несмотря на кажущуюся простоту операции, могут возникнуть серьезные интраоперационные осложнения: перфорация стенки артерии, образование аневризмы желудка. Основной проблемой аортокоронарного шунтирования является отторжение трансплантата. Исследования, посвященные изучению эффективности миотомии и аортокоронарного шунтирования у пациентов с симптоматическими ММ, показали, что оперативные вмешательства были эффективны в 100% случаев. Однако в одном из двух обнаруженных нами в литературе исследований сообщается о случайном перфорировании стенки правого желудка (у 2 из 9 пациентов) [37]; в другом – о послеоперационном сужении артерии (у 1 из 26 пациентов) после перенесенных миотомий [38]. Осложнения у пациентов, перенесших АКШ, встречаются еще реже. Так, в одном исследовании не было зарегистрировано ни одного [39], а в другом – у 6 из 39 пациентов описывается возвращение приступов ишемического характера, и у 15 из 39 – окклюзии шунтированного сосуда [40]. Учитывая все вышеперечисленное нет единого мнения о том, какой вид хирургического вмешательства предпочтительнее. С одной стороны, надсосудистая миотомия устраняет саму причину заболевания, соответственно является более эффективной. С другой, АКШ является операцией выбора при наличии обширных (более 25 мм) или глубоких (более 5 мм) ММ, т.е. в случаях, когда проведение миотомии сопряжено с высоким риском возникновения осложнений, а также при наличии постоянного диастолического сужения туннелированного сегмента венечных артерий [41].

Несмотря на достижения в области кардиохирургии, для пациентов с миокардиальными мостиками приоритетным остается медикаментозное лечение. Реваскуляризация миокарда с помощью оперативных вмешательств должна производиться только у пациентов с выраженной симптоматикой и резистентных к консервативной терапии. Дополнительными критериями для назначения хирургического лечения являются: сужение просвета артерии более чем на 75% по данным коронарографии и наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда, повторяющихся аритмий или синкопе [42].

Указанный круг невыясненных вопросов свидетельствует об актуальности темы исследования как в теоретическом, так и клиническом отношениях.

Таким образом, о вероятности наличия описанной аномалии венечных артерий как у асимптомных пациентов, так и с атипичным болевым синдромом необходимо помнить врачам всех специальностей. Особенно актуальным диагностический поиск такой патологии является в необъяснимых случаях ишемических приступов и инфарктах миокарда у молодых людей. Кроме того, изучение особенностей клинического проявления миокардиальных мостиков с проведением сравнительной оценки непосредственных и отдаленных результатов консервативного и оперативного лечения позволят более полно проводить скрининг и терапию данной патологии, что, несомненно, послужит основанием для разработки единых стандартов ведения таких пациентов.

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Rossi L., Dander B., Nidasio G., Arbustini E., Paris B., Vassanelli C. (1980) Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J*, no 1, pp. 239–245.
2. Geirenger E. (1951) The mural coronary. *Am Heart J*, no 41, pp. 359–368.
3. Reyman H. (1737) Diss. de vasis cordis propriis. *Bibl Anat*, no 2, pp. 359–379.
4. Portmann W., Iwig J. (1960) Die intramurale koronarie imangiogram. *Fortschr Rontgenstr*, no 92, pp. 129–132.
5. Tashnik M. (2009) Variabel'nost' intramural'nogo raspolozheniya venechnyh arterij [Variability of intramural location of the coronary arteries]. *Klinicheskaya anatomiya i operativnaya hirurgiya*, vol. 8, no 2, pp. 58–61.
6. Portmann W., Iwig J. (1960) Die intramurale koronarie im angiogram. *Fortschr Rontgenstr*, no 2, pp. 129–132.
7. Irvin R.G. (1982) The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. *Chest*, no 81, pp. 198–202.
8. Channer K., Bukis E., Hartnell G., Rees J. (1989) Myocardial bridging of the coronary arteries. *Clin Radiol*, no 40, pp. 355–359.
9. Hort W. (2008) Anatomie und Pathologie der Koronararterien. Muskelbrücken der Koronararterien. *Pathologie des Endokards, der Koronararterien und des Myokards*, no 5, pp. 220–231.
10. Kosinski A., Grzybiak M. (2001) Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphologica*, no 60, pp. 65–68.
11. Angelini P., Velasco J., Flamm S. (2002) Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*, no 105, pp. 2449–2454.
12. Wu Q., Xu Z. (2007) Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases. *Chin Med J (Engl)*, no 120, pp. 1689–1693.
13. Qian J., Zhang F., Dong M. (2009) Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram – data from consecutive 5525 patients. *Chin Med J (Engl)*, no 122, pp. 632–635.
14. Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K. (2009) Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation*, no 120, pp. 376–383.
15. Bose D., Philipp S. (2008) High-Resolution Imaging of Myocardial Bridging. *New England Journal of Medicine*, no 4, pp. 358–392.
16. Mazur N. (2003) Faktory riska vnezapnoj kardial'noj smerti u bol'nyh mladogo vozrasta i mery po profilaktike [Risk factors for sudden cardiac death in young patients and prevention measures]. *Russkij medicinskij zhurnal*, vol. 11, no 19, pp. 1077–1079.
17. Frazier O., Macris M., Myers T., Duncan J., Radovancevic B., Parnis S. (1994) Improved survival after extended bridge to cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg*, no 57, pp. 1416–1422.
18. Ge J., Erbel R., Gorge G., Haude M., Meyer J. (1995) High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *Br Heart*, no 73, pp. 462–465.
19. Kuchan M., Frangos J. (1993) Shear stress regulates endothelin-1 release via protein kinase C and cGMP in cultured endothelial cells. *Am J Physiol*, no 264, pp. 150–156.
20. Kulan K., Kulan C., Tuncer C., Komsuoglu B., Telatar M. (1996) Myocardial perfusion scintigraphy in a myocardial bridging of coronary artery. *Clin Nucl Med*, no 21, pp. 888–889.
21. Mohlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. (2002) Update on Myocardial Bridging. *Circulation*, no 106, pp. 2616–2623.
22. Juilliere Y., Berder V., Suty-Selton C., Buffet P., Danchin N., Cherrier F. (1995) Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J*, no 129, pp. 663–665.
23. Ge J., Jeremias A., Rupp A., Abels M., Baumgart D., Liu F. (1999) Newsigns characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur Heart J*, no 20, pp. 1707–1716.
24. Hongo Y., Tada H., Ito K. (1999) Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*, no 138, pp. 345–350.
25. Katznelson Y., Petchenko P., Knobel B., Cohen A., Kishon Y., Schachner A. (1996) Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Mil Med*, no 161, pp. 248–250.



26. Hillman N., Mavroudis C., Backer C., Duffy C. (1999) Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. *Ann Thorac Surg*, no 68, pp. 244–246.
27. Schwarz E., Klues H., Dahl J. (1996) 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*, no 27, pp. 1637–1645.
28. Michel T., Olivia Y., Parham E. (2014) Myocardial Bridging: Contemporary Understanding of Pathophysiology with Implications for Diagnostic and Therapeutic Strategies. *J Am Coll Cardio*, no 63 (22), pp. 2346–2355.
29. Sakuma M., Kamishirado H., Inoue T., Ichihara M., Takayanagi K., Hayashi T. (2002) Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract*, no 56, pp. 721–722.
30. Ernst A., Bulum J., Separovic J., Lovric Bencic M., Strozzi M. (2013) Five-Year Angiographic and Clinical Follow-up of Patients With Drug-Eluting Stent Implantation for Symptomatic Myocardial Bridging in Absence of Coronary Atherosclerotic Disease. *J Invasive Cardiol*, no 25, pp. 586–592.
31. Tandar A., Whisenant B., Michaels A. (2008) Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: report of two cases. *Catheter Cardiovasc Interv*, no 71, pp. 191–196.
32. Kunamneni P., Rajdev S., Krishnan P. (2008) Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheter Cardiovasc Interv*, no 71, pp. 185–190.
33. Tsujita K., Maehara A., Mintz G. (2009) Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am J Cardiol*, no 103, pp. 1344–1348.
34. Derkacz A., Nowicki P., Protasiewicz M., Reczuch K., Szczepanik-Osadnik H., Witkowska M. (2007) Multiple percutaneous coronary stent implantation due to myocardial bridging—a case report. *Kardiologia polska*, no 65, pp. 684–687.
35. Haager P., Schwarz E., Dahl J., Klues H., Reffelmann T., Hanrath P. (2000) Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*, no 84, pp. 403–408.
36. Sydney K., Smith J. (2011) Guideline update for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Card*, no 47, pp. 1–121.
37. Iversen S., Hake U., Mayer E., Erbel R., Diefenbach C., Oelert H. (1992) Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, no 26, pp. 107–111.
38. Rezayat P., Hassan D., Amirreza S., Susan H. (2006) Myocardial bridge. Surgical outcome and midterm follow up. *Saudi medical journal*, no 27, pp. 1530–1533.
39. Sun X., Chen H., Xia L., Zhao D., Ding W., Wang C. (2012) Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery. *J Card Surg*, no 27, pp. 405–407.
40. Bockeria L., Sukhanov S., Orekhova E., Shatakhyan M., Korotayev D., Sternik L. (2013) Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery. *J Card Surg*, no 28, pp. 218–221.
41. Wan L., Wu Q. (2005) Myocardial bridge, surgery or stenting? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, no 4, pp. 517–520.
42. Huang X., Wang S., Xu J. (2007) Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging. *Chin Med J (Engl)*, no 120, pp. 1563–1566.

---

Поступила / Received: 21.12.2015

Контакты / Contacts: olga\_g\_a@tut.by, vsnezh@mail.ru, oes-anatomy@mail.ru