

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ МОСТИКИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

MYOCARDIAL MUSCLE BRIDGES: PATHOPHYSIOLOGY, MECHANISMS OF ATHEROSCLEROSIS DEVELOPMENT, MODERN TACTICS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

O. Starodubov
O. Efremova
N. Obolonkova
A. Maslennikov

Summary: This review article focuses on the features of pathophysiology, mechanisms of atherosclerosis development in patients with myocardial bridges, as well as currently available methods of diagnosis and treatment of this category of patients. The clinical significance of the presence of myocardial bridges in patients has been the subject of controversy for several decades due to an incomplete understanding of pathophysiology. Modern research methods have helped clarify why signs of ischemia occur in patients with this anomaly, especially when the only angiographic finding is systolic compression of the coronary artery. Interventional or surgical treatment should be performed in patients refractory to conservative therapy with a proven role of the myocardial bridge on the development of myocardial ischemia.

Keywords: myocardial bridge, coronary artery disease, atherosclerosis, coronary angiography, intravascular ultrasound, intravascular optical coherence tomography, coronary stenting, percutaneous coronary intervention.

Стародубов Олег Дмитриевич

старший преподаватель,
Белгородский государственный национальный
исследовательский университет;
врач по РЭДиЛ ОГБУЗ «Белгородская областная
клиническая больница Святого Иоасафа»
starodubov@bsu.edu.ru

Ефремова Ольга Алексеевна

д.м.н., профессор, Белгородский государственный
национальный исследовательский университет
efremova@bsu.edu.ru

Оболонкова Наталья Ивановна

к.м.н., доцент, Белгородский государственный
национальный исследовательский университет
obolonkova@bsu.edu.ru

Масленников Андрей Анатольевич

к.м.н., доцент, Белгородский государственный
национальный исследовательский университет
maslennikov@bsu.edu.ru

Аннотация. В этой обзорной статье основное внимание уделяется особенностям патофизиологии, механизмам развития атеросклероза у пациентов с миокардиальными мышечными мостиками, а также доступным в настоящее время методам диагностики и лечения данной категории больных. Клиническое значение наличия миокардиальных мостиков у больных было предметом споров в течение нескольких десятилетий ввиду неполного понимания патофизиологии. Современные методы исследования помогли прояснить, почему признаки ишемии возникают у пациентов с данной аномалией, особенно когда единственной ангиографической находкой является систолическая компрессия коронарной артерии. Интервенционное или хирургическое лечение необходимо проводить у пациентов рефрактерных к консервативной терапии с доказанной ролью миокардиального мышечного мостика на развитие ишемии миокарда.

Ключевые слова: миокардиальный мышечный мостик, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, коронарография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, внутрисосудистая оптическая когерентная томография, коронарное стентирование, чрескожное коронарное вмешательство.

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы заболевания (ЗСС) являются основной причиной преждевременной смертности и инвалидизации лиц различного возраста населения разных стран [1]. В Российской Федерации ЗСС структуре смертности занимают лидирующую позицию (46,9 %) [2]. Уровень смертности в мире от ЗСС в последние годы значительно снизился.

Тем не менее, ИБС остаётся одной из ведущих причин смертности у взрослых [4].

Атеросклероз в большинстве случаев является одним из морфологических субстратов ИБС [5]. Атеросклероз — хроническое полигенное сосудистое заболевание, проявляющееся хроническим очаговым поражением артерий крупного и среднего калибра, в результате накопления атерогенных липопротеидов

низкой и очень низкой плотности в интима артерий. Структурно-клеточные изменения приводят к разрастанию соединительной ткани с последующим формированием липидно-фиброзных бляшек в артериальном сосуде, тем самым уменьшая просвет и снижая кровоток [6].

Образование тромба в просвете коронарной артерии происходит при разрыве фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки, что ведет к внезапному прекращению кровотока и сопровождается развитием инфаркта миокарда [7].

Уровень проявления клинической симптоматики определяется степенью поражения атеросклерозом венечных артерий и выраженностью механизмов компенсации. Вместе с тем отсутствие клинических симптомов не всегда указывает на малую степень поражения коронаросклерозом [8].

Фактором, увеличивающими риск прогрессирования стенокардии, развития инфаркта миокарда, нарушения сердечного ритма и внезапной коронарной смерти у больных различного возраста, является наличие в коронарном русле миокардиального мышечного мостика (МММ) [9–12]. Выявляются пациенты, у которых по данным коронароангиографии (КАГ) в симптом-связанном сосудистом русле помимо атеросклеротической бляшки определяются дистально расположенные стенозу аномалии венечных артерий — миокардиальные мышечные мостики (МММ) или эктазии коронарных артерий (ЭКА).

В настоящее время по данным мировой литературы все больше исследуются пациенты, как с изолированным МММ, так и с сопутствующим атеросклеротическим поражением [13–15].

Патофизиология и распространенность МММ

В норме венечные артерии окружены рыхлой соединительной тканью и имеют субэпикардальное расположение, что обеспечивает непрерывность кровотока в систолу и диастолу. Аномалии коронарных артерий, при которой венечные артерии расположены на определенном участке в толще миокарда — называют миокардиальными мышечными мостиками. В научной литературе можно найти разнообразные варианты названий этой врожденной аномалии сосудов: «туннелированная артерия», «интрамуральный ход коронарной артерии», «мышечный мост» или «мышечная перемычка» (Рис. 1).

Впервые МММ, как излишне развитую мышечную ткань вокруг сегмента коронарной артерии, был обнаружен на аутопсии произведенной Н.С. Рейман в 1737 году. Сосуд был назван ныряющей (туннелированной) артерией [16]. В 1960 году W.C. Portmann впервые обнаружил данный феномен на ангиограммах КАГ [17]. Среди

взрослой популяции населения «мышечные мостики» встречаются у каждого третьего человека. Патологоанатомические исследования показали, что МММ могут быть обнаружены в 5–85 % случаев [18,19]. Частота выявления МММ по данным КАГ составляет 0,5–4,9 % [20–22].

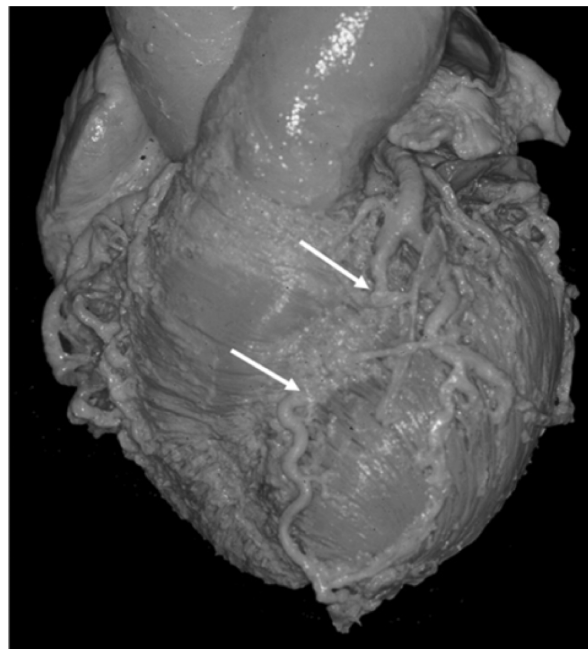


Рис. 1. Макроскопическое изображение сердца после удаления эпикардальной жировой ткани. Между двумя стрелками находится миокардиальный мышечный мостик в среднем сегменте левой передней нисходящей коронарной артерии (ПНА)

По классификации разработанной A.G.Ferreira et al. выделяют поверхностные и глубокие МММ. Поверхностные МММ (в большинстве случаев), охватывают до 75 % окружности коронарных артерий, фиксируя сосуды в коронарных бороздах, расположенные на глубине не более 1,5 мм. Глубокие МММ образованы миокардиальным слоем желудочков, венечные артерии находятся в самой сердечной мышце. Толщина ММ может варьировать в диапазоне от 1,5 мм до 3 см, что может приводить к нарушению кровотока в коронарной артерии под МММ в систолу [23]. Данные произведенных аутопсий и КТ-коронарограмм указали на преимущественную локализацию аномалии в средней трети передней нисходящей артерии (ПНА). Расположение МММ над диагональной ветвью ПНА или ветвью тупого края огибающей артерии встречается в 18 % и 40 % случаев, соответственно. В редких случаях (в 5,7 %) туннелированный ход могут иметь ветви правой венечной артерии [24,25].

Механизмы развития атеросклероза у пациентов с МММ

По данным современной мировой литературы все чаще изучаются проблемы пациентов с МММ, как в изо-

лированном варианте, так и в сочетании с атеросклерозом венечных артерий.

Вопрос о том, имеются ли прямая зависимость между интрамуральным ходом венечной артерии и поражением ее стенки атеросклерозом является дискуссионным. В ряде научных публикаций опровергается влияние МММ на появление атеросклеротических процессов в соседних ему сегментах коронарных артерий [26, 27]. Напротив, Н. Дууги и соавт. [28] считают, что МММ стимулирует развитие коронаросклероза, тем самым способствует, усиливая изменения в стенке сосуда сегмента, расположенного проксимально относительно миокардиального мышечного мостика. Подобные выводы можно сделать согласно данным произведенных аутопсий и внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных артерий [29, 30]. При этом в самом туннелированном сегменте коронарной артерии проявления атеросклероза отсутствуют, либо они могут быть менее выраженными [31].

По данным исследования произведенного Schunkert у 86–90 % пациентов имеется стенозирование коронарной артерии перед туннелированным сегментом [32]. Автор выдвигает предположение о том, что расположенная в слое миокарда венечная артерия является предрасполагающим фактором для развития атеросклеротических изменений сосуда проксимальнее данного сегмента. Несколько патоморфологических исследований подтвердили, что в участке сосуда, располагающегося перед туннелированным сегментом, имеет место поражение атеросклерозом, тогда как в самом туннелированном участке аналогичные изменения отсутствуют [33, 34]. Т. Nakaura с соавт. [35] считают, что мышечный мостик является независимым фактором риска коронаросклероза. Вместе с тем L. Jiang с соавт. [36] рассматривают наличие данной аномалии защитным механизмом от гемодинамически выраженного атеросклероза во всех коронарных артериях.

Известно, что гемодинамический фактор является главенствующим в инициации атерогенеза в венечной артерии, расположенной под мышечным мостиком [37,38]. Наряду с этим атеросклеротические изменения в коронарной артерии зависят от протяженности и толщины МММ. По данным исследования Corban MT, Hung OY в сегменте венечной артерии перед МММ атеросклеротические изменения стенки сосуда обнаруживаются в 98 % случаев, при этом сегмент, который расположен под МММ никогда не подвергается атеросклеротическим изменениям, так как, по их мнению, в стенке сосуда отсутствовали гладкие мышечные клетки синтетического типа, которым отводится главная роль в формировании атеросклеротической бляшки. В сегменте артерии после выхода из-под МММ атеросклероз обнаруживаются только в 2 % случаев [39].

Предрасположенность проксимального сегмента к формированию атеросклеротических бляшек обусловлена особенностями кровотока данной области, а именно снижением напряжения сдвига сосудистой стенки, что приводит к ряду изменений внутренней оболочки артерии и, как следствие, эндотелиальной дисфункции [40]. Багманова и соавторы изучили взаимосвязь между мышечным мостиком и коронарным атеросклерозом. Результаты гистологического исследования показали, что в стенке туннелированного сегмента сосуда отсутствуют ксантомные и гладкомышечные клетки, в противовес проксимальному и дистальному участкам коронарной артерии. Эндотелий сосуда, проходящий в толще миокарда, имеет спиралевидное веретенообразное направление как проявление ламинарного хода и высокого напряжения сдвига. Плоские, полиморфные, полигональной формы клетки эндотелия являются характерной чертой низкого напряжения сдвига, которое индуцирует высвобождение эндотелиальных вазоактивных агентов (эндотелин-1, эндотелиальная NO-синтаза, ангиотензин-превращающий фермент). Концентрация эндотелиальных вазоактивных агентов повышена в проксимальном и дистальном сегментах в отличие от туннелированного фрагмента. Вследствие этого низкое напряжение сдвига оказывает влияние на развитие атеросклеротического процесса проксимальнее МММ, а высокое напряжение сдвига осуществляет защитную функцию в сегменте артерии под миокардиальным мостом. Увеличение локального напряжения и натяжения стенки артерии способствует повреждению эндотелиального слоя. В результате этого происходит разрыв атеросклеротической бляшки и последующий тромбоз в проксимальном сегменте сосуда.

Инвазивные и неинвазивные методы диагностики миокардиальных мышечных мостиков

При помощи внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) можно визуализировать и качественно оценить функциональные и структурные особенности МММ (Рис 2). Характерными признаками МММ, выявляемыми с помощью ВСУЗИ, являются «феномен кончика пальца», характеризующийся удлинением времени нарастания скорости диастолического кровотока и «феномен полумесяца», определяющейся в туннелированном сегменте между коронарной артерией и эпикардиальной тканью во время систолы и диастолы [41]. МММ также визуализируются с помощью внутрисосудистой оптической когерентной томографии (Рис. 3) и магнитной резонансной томографии (Рис. 4). Данные методы обладают высокой специфичностью и чувствительностью, позволяющие визуализировать просветы венечных сосудов, оценить состояние их стенок, близлежащего миокарда и камер сердца.

На сегодняшний день «золотым стандартом» диагностики МММ является коронарная ангиография (КАГ).

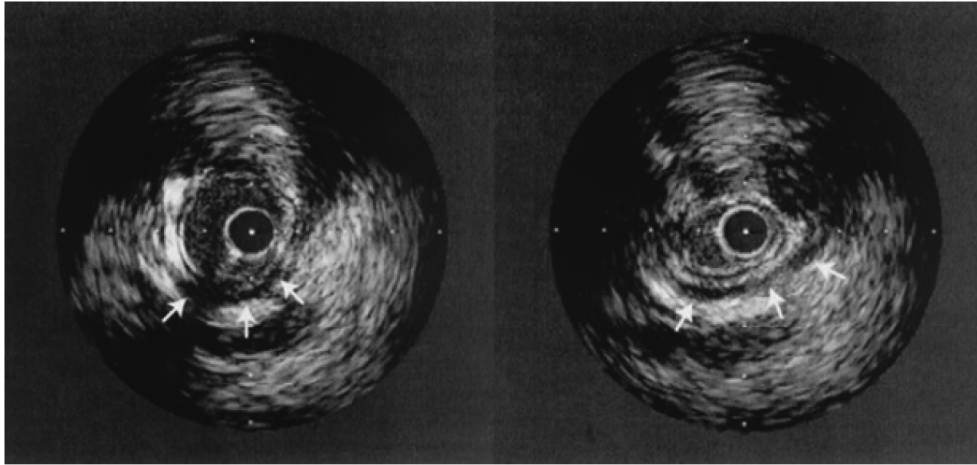


Рис. 2. ВСУЗИ. Сжатие артерии в систолу (слева) и расслабление в диастолу (справа)

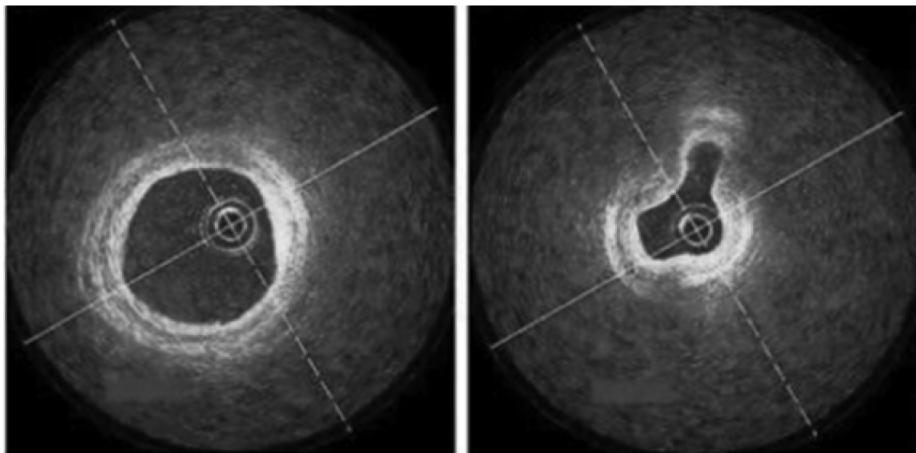


Рис. 3. Внутрисосудистая ОКТ. Сжатие артерии в систолу (справа), расслабление в диастолу (слева)

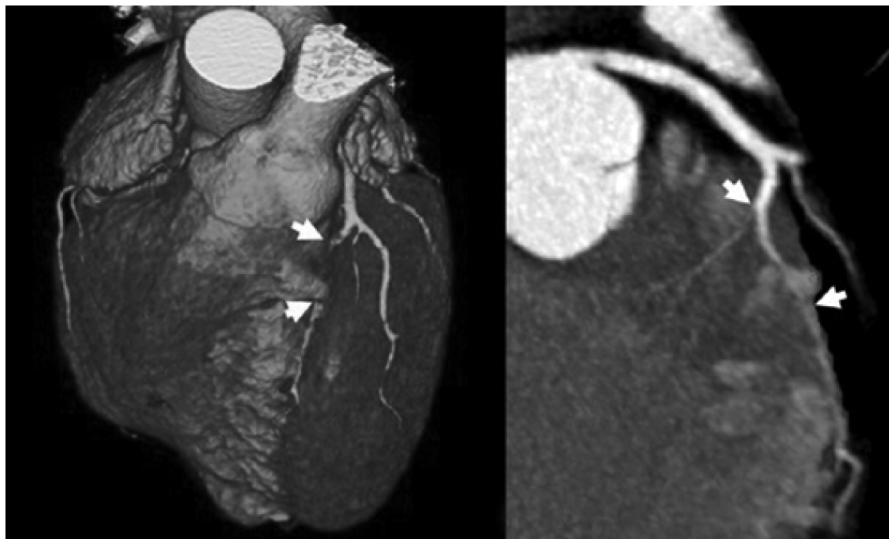


Рис. 4. МРТ. Стрелками указан миокардиальный мышечный мостик

На коронарных ангиограммах визуализируется дефект наполнения (milking effect), а также феномен «шаг вниз — шаг вверх» (step down — step up), обусловленные систолическим сжатием туннелированного участка (Рис. 5). Дефект наполнения «milking effect» проявляется эффектом выдаивания (сужением) венечной артерии в си-

столическую фазу, а также частичным или полным расширением в диастолическую фазу. При феномене «step down — step up» контрастное вещество пошагово фазово заполняет туннелированный сегмент артерии [42]. При наличии гемодинамически значимого атеросклеротического стеноза, расположенного проксимальнее тун-

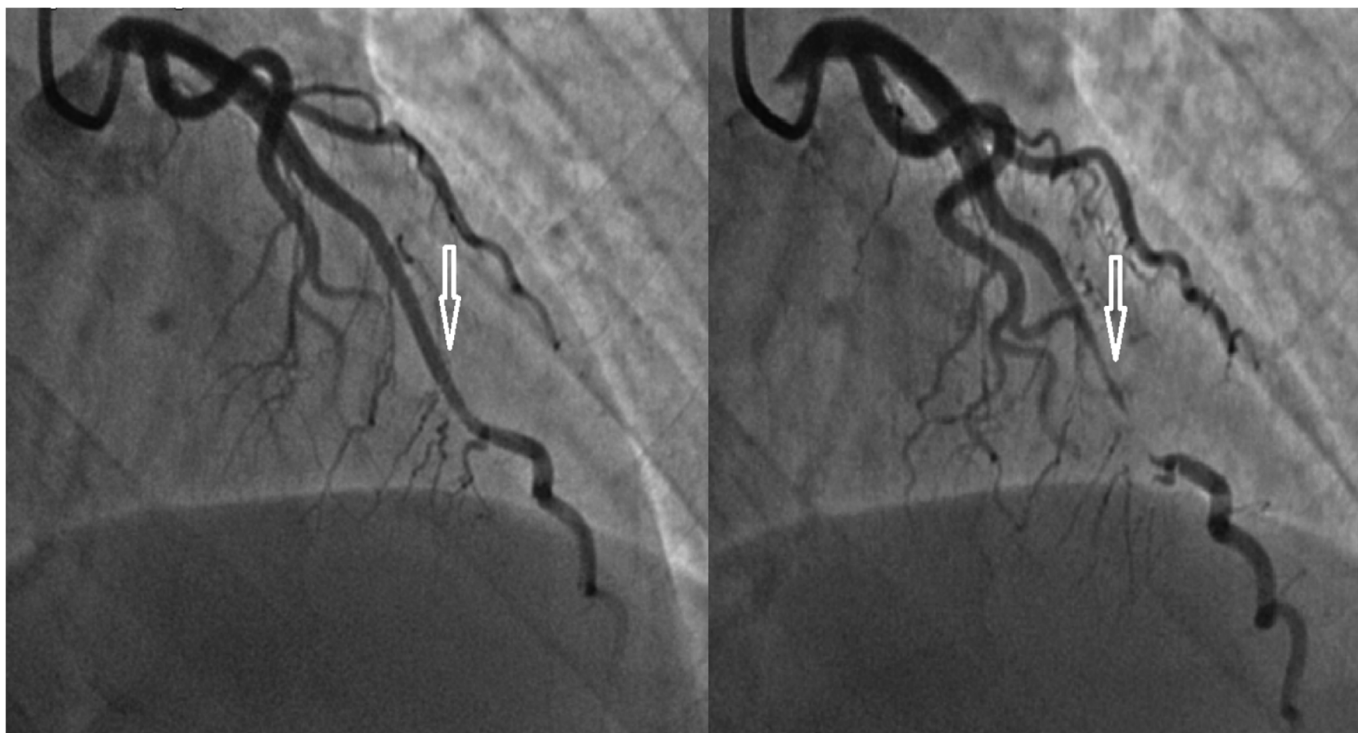


Рис. 5. Коронароангиограмма. Сжатие артерии в систолу (слева), расслабление в диастолу (справа). Стрелками указан миокардиальный мышечный мостик

нелированного сегмента, МММ могут не проявляться на серии коронарограмм. В таких случаях они визуализируются только после дилатации стентом стенозированного бляшкой участка, что увеличит кровенаполнение артерии, повысит внутрисосудистое давление, восстановит сократимость, тем самым проявятся характерный феномен и дефект наполнения характерный для МММ. Для выявления тонких МММ рекомендованы новые визуализирующие методы (ВСУЗИ, внутрисосудистая ОКТ) и применены провокационные тесты с нитроглицерином, ацетилхолином или эргометрином, которые способствуют систолическому сжатию туннелированной артерии, увеличивают частоту и силу сердечных сокращений.

На величину коронарной компрессии МММ влияет расположение, длина и толщина МММ, а также степень сократительной функции миокарда левого желудочка и частота сердечных сокращений [43]. Тахикардия и связанное с ней уменьшение длительности фазы диастолы делает более актуальным важность систолического кровотока. Систолическая компрессия венечной артерии вызывает травму внутренней оболочки сосуда, приводя к повреждению и десквамированию эндотелия, особенно при высокой частоте сердечных сокращений, что может привести к вазоспазму, агрегации тромбоцитов с последующим тромбообразованием и развитием острого коронарного синдрома (ОКС).

Классификация Шварца, выделяющая три типа пациентов, позволяет выбрать вид необходимого лечения

у больных с МММ. К типу А относятся пациенты без выраженной симптоматики, не нуждающиеся в лечении. Больные типа В имеют значительное улучшение состояния на фоне консервативной терапии на протяжении 60 месяцев. Пациенты типа С обладают резистентностью к фармакологической терапии, которым показана реваскуляризация в области МММ [44].

Тактика ведения пациентов с симптомными миокардиальными мышечными мостиками

На сегодняшнее время по данным современной мировой литературы все больше исследуются проблемы пациентов с мышечными мостиками, сочетающиеся с атеросклерозом венечных артерий или в изолированном состоянии.

Каждый случай определения ММ у больных с клинической симптоматикой представляет определенный интерес для практикующих врачей. Длительный прогноз больных с изолированными мышечными мостиками обычно благоприятный. Стратегией выбора в лечении категории больных с изолированным мышечным мостиком является преимущественно консервативная терапия. Данный вид лечения применяется только у больных с клиническими проявлениями МММ. Медикаментозная терапия не устраняет систолическое сжатие коронарной артерии. Её главной целью является нивелирование признаков и симптомов ишемии миокарда, а также профилактика коронарных событий посредством пред-

упреждения влияния факторов, способствующих развитию ишемии.

Пациентам показаны бета-блокаторы и недигидропиридиновые антагонисты кальция. Данные лекарственные средства имеют отрицательный инотропный и хронотропный эффект, вследствие этого уменьшается компрессия сосуда и снижается скорость раннего диастолического потока, приводя отношение систолического потока к диастолическому в норму, тем самым происходит купирование приступов стенокардии. В тоже время введение нитроглицерина напротив способствует его усилению сжатия коронарной артерии и усилению ишемии.

При резистентности к фармакотерапии открытое хирургическое вмешательство становится методом выбора (аортокоронарное шунтирование, миотомия) или интервенционное вмешательство (стентирование коронарной артерии) [45].

У пациентов с ОКС и окклюзией коронарной артерии по данным КАГ, коронарное русло дистальнее окклюзии не визуализируется и неизвестно, есть ли МММ. После имплантации стента в зону окклюзии и восстановлении проходимости артерии они начинают определяться во время коронароангиографии. Большой процент рестенозов и деформирование стентов происходят в том случае если стент имплантирован некоторой своей частью в туннелированный сегмент. Турбулентный кровоток

в проксимальной трети сосуда во время систолы и недостаточное расширение сосуда в диастолу способствует замедлению кровотока на участке стентированного сегмента, активации каскада тромбообразования и как следствие возникновению тромбоза сосуда.

Любой вид хирургического лечения, в том числе и чрескожное коронарное вмешательство, должен рассматриваться как вынужденная и необходимая интервенция только у тех пациентов, которые рефрактерны к консервативной терапии и имеют доказанную связь симптомов ишемии миокарда с наличием МММ.

Заключение

Миокардиальный мышечный мостик распространенная аномалия коронарных артерий. У большинства пациентов симптомы могут протекать бессимптомно. Однако эта аномалия, несомненно, вызывает ишемию миокарда как в результате систолической компрессии МММ, так и при наличии атеросклеротических изменений проксимальнее МММ, что может быть причиной нарушения сердечного ритма, стенокардии, инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. Требуется осторожность при учете обеих патологий при определении оптимальной медикаментозной терапии симптоматического МММ. Ввиду малой изученности данной патологии, необходимо дальнейшее проведение анализа влияния МММ на близжайшие и отдаленные результаты стентирования коронарных артерий у больных ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник, М.П. Миокардиальные мостики. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. — 158 с.
2. Morbiducci U., Kok A.M., Kwak B.R., Stone P.H., Steinman D.A., Wentzel J. J. Atherosclerosis at arterial bifurcations: evidence for the role of haemodynamics and geometry. *Thrombosis and Haemostasis*. 2018; 115 (03): 484–492.
3. Kyu H.H., Abate D., Abate K.H., et al. Global, regional, and national disability-adjusted lifeyears (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017. *The Lancet*. 2018; 392 (10159): 1859–1922
4. Дудкова В.А., Карпов П.С. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга. Томск: STT 2002; 416 с.
5. Lahoz C, Mostaza JM. Atherosclerosis as a systemic disease. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (2): 184–195
6. Доборджгиндзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеины, метаболизм и участие в атерогенезе. *РМЖ*. 2000; 7.
7. Morbiducci U., Kok A.M., Kwak B.R., Stone P.H., Steinman D.A., Wentzel J. J. Atherosclerosis at arterial bifurcations: evidence for the role of haemodynamics and geometry. *Thrombosis and Haemostasis*. 2018; 115 (03): 484–492.
8. Lipton M., Barry W., Obrez I. et al. Isolated single coronary artery: Diagnosis, angiographic classification and clinical significance // *Radiology*. — 1979; 130: 39–47. DOI: 10.1148/130.1.39.
9. Анатомическая характеристика миокардиальных мышечных мостиков коронарных артерий / Л.А. Бокерия [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН сердечно-сосудистые заболевания. — 2010. — Т. 11, № 3. — С. 180–183.
10. Schwarz E., Gupta R., Haager P. et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinicalangiographic data and long-term follow-up // *Cardiology*. — 2009; 112: 13–21. DOI: 10.1159/000137693.
11. Маклыгин, В.А. Случай внезапной смерти подростка, обусловленной аномалией расположения венечной артерии («ныряющая» венечная артерия) / В.А. Маклыгин, А.В. Махлис, А.А. Мезенцев // Судебно-медицинский журнал. — 2010. — Режим доступа: <http://journal.forens-lit.ru/node/93>.
12. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging / T. Nakaura [et al.] // *J. Cardiol*. — 2014. — Vol. 63, N 2. — P. 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.005>
13. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence / S. Hostiuc [et al.] // *J. Forensic. Sci*. — 2018. — Vol. 63, N 4. — P. 1176–1185. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13665>
14. Lee, M. S. Myocardial bridging: an up-to-date review / M. S. Lee, C.-H. Chen // *J. Inv. Cardiol*. — 2015. — Vol. 27, N 11. — P. 521–528.

15. Reyman H. (1737) Diss. de vasis cordis propriis. *Bibl Anat*, no 2, pp. 359–379.
16. Portmann W., Iwig J. (1960) Die intramurale koronarie imangiogram. *Fortschr Rontgenstr*, no 92, pp. 129–132.
17. Edwards J, Burnside C, Swam RL, Lansing AJ. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. *Circulation*. 1956;13:235–241.
18. Ferreira AG, Trotter SE, Konig B, Decourt LV, Fox K, Olsen EGJ. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J*. 1991;66:364–367.
19. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol*. 1976;37:993–999.
20. Ishimori T, Raizner AF, Chabine RA, Awadeh M, Luchi R. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerine. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1977;3:59–65.
21. Ge J, Erbel R, Rupprecht H. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation*. 1994;89:1725–1732.
22. Багманова, З.А. Миокардиальные мостики коронарных артерий / З.А. Багманова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — № 6. — С. 125–130.
23. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы / Д.А. Коротаев // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2012. — № 1. — С. 85–89.
24. Миокардиальные мостики коронарных артерий / С.В. Дечко [и др.] // 10-я школа кардиолога: сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием, Минск, 5–6 ноября 2015 г. / Министерство здравоохранения Республики Беларусь [и др.]; под ред. Н.П. Митьковской. — Минск, 2015. — С. 77–82.
25. Lubarsky, L. Evaluation of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery by 64-slice multidetector computed tomographic angiography / L. Lubarsky, M.P. Gupta, H.S. Hecht // *Am. J. Cardiol*. — 2007. — Vol. 100, N 7. — P. 1081–1082. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.05.029>
26. Evaluation of myocardial bridges with 64-slice computed tomography coronary angiography / F. Bayrak [et al.] // *Acta Cardiol*. — 2009. — Vol. 64, N 3. — P.341–346. <https://doi.org/10.2143/ac.64.3.2038019>
27. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis / H. Duygu [et al.] // *Anatol. J. Cardiol*. — 2007. — Vol. 7, N 1. — P. 12–16.
28. Myocardial bridging / J.R. Alegria [et al.] // *Eur. Heart J*. — 2005. — Vol. 26, N 12. — P. 1159–1168. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi203>
29. Teragawa, H. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature / H. Teragawa, C. Oshita, T. Ueda // *Clin. Med. Insights Cardiol*. — 2019. — Vol. 13. — P. 1179546819846493. <https://doi.org/10.1177/1179546819846493>
30. Nikolić S., Živković V., Manojlović E.G., Milovanović P., Džonić D., Djurić M. Does the myocardial bridge protect the coronary from atherosclerosis? A comparison between the branches of the dual-left anterior descending coronary artery type 3: an autopsy study. *Atherosclerosis*, 2013, vol. 227, no. 1, pp. 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.12.010>
31. Schunkert H. (2003) Focal coronary atherosclerosis proximal to myocardial bridging. *Circulation*, vol. 107, pp. 1944.
32. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis / H. Duygu [et al.] // *Anatol. J. Cardiol*. — 2007. — Vol. 7, N 1. — P. 12–16. 11.
33. Histologic and immunohistochemical analysis of the antiatherogenic effects of myocardial bridging in the adult human heart / M. Loukas [et al.] // *Cardiovasc. Pathol*. — 2014. — Vol. 23, N 4. — P. 198–203. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.03.002>
34. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging / T. Nakaura [et al.] // *J. Cardiol*. — 2014. — Vol. 63, N 2. — P. 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.07.005>.
35. Jiang L., Zhang M., Zhang H., Shen L., Shao Q., Shen L., He B. A potential protective element of myocardial bridge against severe obstructive atherosclerosis in the whole coronary system. *BMC Cardiovascular Disorders*, 2018, vol. 18, no. 1, p. 105. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0847-8>
36. Irvin, R.G. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man / R.G. Irvin // *Chest*. — 1982. — Vol. 81. — P. 198–202.
37. Yamaguchi, M. Myocardial bridging as a factor in heart disorders: critical review and hypothesis / M. Yamaguchi, P. Tangkawattana, R. L. Hamlin // *Acta Anat. (Basel)*. — 1996. — Vol. 157. — P. 248–260.
38. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, Timmins LH, Lutz J, Guyton RA, Samady H. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2346–2355. doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
39. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging / J. Ge [et al.] // *Circulation*. — 1994. — Vol. 89. — P. 1725–1732.
40. 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.
41. Myocardial bridging and milking effect of the LAD coronary artery: normal variant or obstruction? / J. Noble, M. G. Bourassa, R. Petitclerc, I. Dyrda. // *Am. J. Cardiol*. — 1976; 37: 993–999.
42. Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J* 1961; 61: 44–52.
43. 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.
44. Ernst A, Bulum J, Separovic Hanzevacki J, Lovric Bencic M, Strozzi M. 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*. 2013;25:586–592.
45. Boyd JH, Pargaonkar VS, Scoville DH, et al. Surgical Unroofing of Hemodynamically Significant Left Anterior Descending Myocardial Bridges. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:1443–1450.