

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 611.018.11:616.132.2-004.6

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48>

Поступила в редакцию 19.06.2019

Received 19.06.2019

С. Л. Кабак¹, Ю. М. Мельниченко¹, Д. М. Гордионук¹, Т. И. Каленчиц¹,
И. К. Гайдель², О. А. Юдина³

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

²Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

³«Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь, Ждановичи, Республика Беларусь

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ И ОБСТРУКТИВНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Аннотация. Миокардиальный мостик (ММ) – врожденная аномалия развития, при которой сегмент венечной артерии окружен миокардом.

Цель исследования – установить место локализации ММ и выраженность атеросклеротического поражения венечных артерий у пациентов с симптомами ишемической болезни сердца и у лиц – потенциальных доноров сердца для трансплантации.

Изучены данные мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) венечных артерий с контрастированием у пациентов, находившихся на лечении в РНПЦ «Кардиология» в 2016–2018 гг. Исследовано 324 сердца трупных доноров, не использованные для ортотопической трансплантации.

По данным аутопсии и КТ-коронарографии, ММ локализуются главным образом в бассейне передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ЛЖА). В 7,4 % случаев ММ имели другую локализацию. Они были обнаружены в области дистального отдела промежуточной ветви ЛЖА, в задней боковой ветви, правой коронарной артерии, первой диагональной артерии, а также по ходу ветви тупого края и огибающей ветви ЛЖА. В 36 % случаев, учитывая протяженность туннелированного сегмента артерии и глубину его залегания, выявленные мостики можно рассматривать как гемодинамически значимые. При микроскопическом исследовании в туннелированном фрагменте венечных артерий в 4,9 % случаев обнаружены начальные признаки поражения сосудистой стенки в виде фиброзно-мышечной дисплазии и липидоза.

По результатам КТ-коронарографии не установлено причинно-следственной связи между присутствием ММ и атеросклерозом в сегментах венечных артерий, расположенных субэпикардially.

Ключевые слова: КТ-ангиография, туннельная артерия, миокардиальный мостик, венечная артерия, атеросклероз

Для цитирования: Миокардиальные мостики и обструктивный атеросклероз венечных артерий / С. Л. Кабак [и др.] // Вест. Нац. акад. наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 38–48. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48>

Sergey L. Kabak¹, Yuliya M. Melnichenko¹, Dmitry M. Gordionok¹, Tamara I. Kalenichic¹,
Irina K. Haidzel², Olga A. Yudina³

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

²Republican Scientific and Practical Center “Cardiology”, Minsk, Republic of Belarus

³“Republican Clinical Medical Center” of the Office of the President of the Republic of Belarus, Zhdanovichy, Minsk Region, Republic of Belarus

MYOCARDIAL BRIDGES AND OBSTRUCTIVE CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Abstract. The myocardial bridge (MB) is a congenital anomaly, in which a segment of a coronary artery courses through the myocardium.

The aim of the study was to establish the location of myocardial bridges and the severity of atherosclerotic lesions of the coronary arteries in patients with coronary heart disease symptoms and in individuals who are the potential heart donors for transplantation.

The data of the multislice computed tomography coronary angiography of the patients of the Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology” from 2016 to 2018 were included in this study. 324 hearts of the deceased donors, which had not been used for orthotopic transplantation, were studied.

According to the autopsy and the CT coronary angiography, the myocardial bridges were localized mainly in the left anterior descending artery of the left coronary artery (LCA). In 7.4 % of cases, MBs were found in a distal portion of the intermediate branch of LCA, in the left postero-lateral branch, in the right coronary artery, in the first diagonal artery, as well

as along the obtuse marginal artery and the left circumflex coronary artery. In 36 % of cases, the identified bridges were considered as hemodynamically significant with regard to the length of the tunneled artery segment and its depth. Microscopic examination of the tunneled fragments of the coronary arteries in 4.9 % of cases showed the initial signs of damage of the vessel wall in the form of fibromuscular dysplasia and lipidosis.

According to the CT coronary angiography results, no causal relationship has been established between the presence of MBs and atherosclerosis in the subepicardial segments of the coronary arteries.

Keywords: CT angiography, tunneled artery, myocardial bridge, coronary artery, atherosclerosis

For citation: Kabak S. L., Melnichenko Y. M., Gordionok D. M., Kalenchic T. I., Haidzel I. K., Yudina O. A. Myocardial bridges and obstructive coronary atherosclerosis. *Vesti Natsyonal'noi akademii nauk Belarusi. Seriya meditsinskikh nauk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2020, vol. 17, no. 1, pp. 38–48 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48>

Введение. Миокардиальный мостик (ММ) – врожденная аномалия развития, при которой сегмент венечной артерии, чаще всего средний сегмент передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), окружен миокардом [1]. Артерия, расположенная в толще стенки сердца, называется туннелированной (ныряющей) [2].

По данным S. Hostiuc с соавт. [3], выполнивших метаанализ англоязычной литературы, общая распространенность ММ составляет 19 % (доверительный интервал, CI = 17–21 %), а частота выявления туннелированной артерии зависит от метода исследования, особенностей обследованного контингента, а также от объема выборки. При коронароангиографии ММ выявляются почти исключительно в среднем сегменте ПМЖВ левой коронарной артерии (ЛКА*) [4] с частотой 0,5–16 % [5, 6]. При коронарной компьютерной томографической ангиографии туннелированный сегмент артерии обнаруживается у 20–30 % обследованных пациентов, хотя частота встречаемости этой врожденной аномалии развития, по данным отдельных авторов, колеблется в диапазоне от 5,7 до 58 % [7]. Такой же широкий диапазон колебаний (4,7–86 %) имеет распространенность ММ по данным аутопсии [8, 9].

В ряде патоморфологических исследований установлено, что в стенке сегмента артерии, расположенного перед ММ, часто локализуются атеросклеротические поражения сосудистой стенки, тогда как в туннелированном сегменте подобные изменения, как правило, отсутствуют [10, 11]. T. Nakaura с соавт. [1] рассматривают наличие мостика в среднем сегменте ПМЖВ как независимый фактор риска коронарного атеросклероза. Вместе с тем L. Jiang с соавт. [12] считают, что ММ является защитным механизмом от тяжелого обструктивного атеросклероза во всех венечных артериях.

Цель исследования – установить место локализации миокардиальных мостиков и выраженность атеросклеротического поражения венечных артерий у пациентов с симптомами ишемической болезни сердца и у лиц – потенциальных доноров сердца для трансплантации.

Объекты и методы исследования. Всего обследован 61 пациент, находившийся на лечении в РНПЦ «Кардиология» в 2016–2018 гг. (54 мужчины и 7 женщин в возрасте от 28 до 80 лет). Пациенты были госпитализированы с клиническими проявлениями заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Мультиспиральная компьютерная томография венечных артерий с контрастированием (КТ-коронарография) выполнялась на двухэнергетическом 384-срезовом компьютерном томографе Siemens SOMATOM Force (Германия). Для оценки степени выраженности атеросклеротического поражения сосудов сердца использовали классификацию CAD-RADSTM (Coronary Artery Disease – Reporting and Data System) [13, 14]. Изучение топографии туннелированных сегментов произведено у 50 пациентов на реформатных срезах в искривленных плоскостях и трех стандартных (аксиальной, сагитальной и фронтальной). Оценивали следующие параметры: локализацию туннельной артерии, протяженность сосуда, лежащего внутри миокарда, и глубину залегания этого сегмента. Длину измеряли как протяженность от входа венечной артерии в толщу миокарда до места ее появления в субэпикардальном слое. Глубина залегания – наибольшее расстояние между поверхностью миокарда и стенкой туннелированного сегмента венечной артерии. Все измерения производили с помощью электронной линейки.

* Согласно международной анатомической терминологии (Л. Л. Колесников, 2003), сосуд называется «левая венечная артерия».

Исследовано 324 сердца трупных доноров, не использованные для ортотопической трансплантации, в том числе 184 (56,8 %) сердца мужчин и 140 (43,2 %) – женщин. Средний возраст обследуемых составил $47,7 \pm 11,4$ года (у мужчин – $40,2 \pm 7,1$, у женщин – $55,1 \pm 10,3$).

Для статистического анализа полученных данных использовали программу STATISTICA 10.0.

Результаты и их обсуждение. Из группы наблюдения, включавшей 61 пациента, ишемическая болезнь сердца (ИБС) была выявлена у 56 (91,8 %) человек, том числе стенокардия напряжения I ФК – у 8 человек, II ФК – у 24 и III ФК – у 9 пациентов; атеросклеротический кардиосклероз – у 10, а постинфарктный кардиосклероз – у 4 человек. У 1 пациента диагностирован острый коронарный синдром. С другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, включая малые аномалии сердца и врожденные пороки развития, гипертрофическую кардиомиопатию, расслаивающую аневризму аорты, на стационарное лечение поступили 6 человек.

Больше половины обследованных имели факторы риска развития атеросклероза. Артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 46 человек (в том числе АГ I степени, риск 3 – у 14, АГ II степени, риск 4 – у 28 и АГ III степени, риск 4 – у 4 пациента), а сопутствующий сахарный диабет второго типа – у 10 пациентов.

При анализе индекса коронарного кальция установлено, что у большинства (80,7 %) обследованных имелся низкий и средний риск ИБС.

Чаще всего (в 92,6 % случаев) ММ локализовались в области ПМЖВ левой венечной артерии, из них 5 (4,5 %) – в первом сегменте этой ветви, 77 (68,7 %) – во втором и 30 (26,8 %) – в третьем. У 2 пациентов одновременно второй и третий сегменты ПМЖВ лежали внутри миокарда (рис. 1). В 6 (7,4 %) случаях ММ имели другую локализацию. По одному мостику было обнаружено в области дистального отдела промежуточной ветви ЛКА, задней боковой ветви, правой коронарной артерии (рис. 2), первой диагональной артерии. В двух случаях ММ находились по ходу ветви тупого края и огибающей ветви ЛКА.

Систолическое сужение ветвей венечных артерий в области ММ регистрировали в диапазоне от 20 до 95 % их просвета (в 8 случаях – сужение до 50 %, в 4 – до 70, в 7 – 70–95 %).

Морфометрические параметры туннелированной сегмента ПМЖВ левой венечной артерии обобщены в таблице.

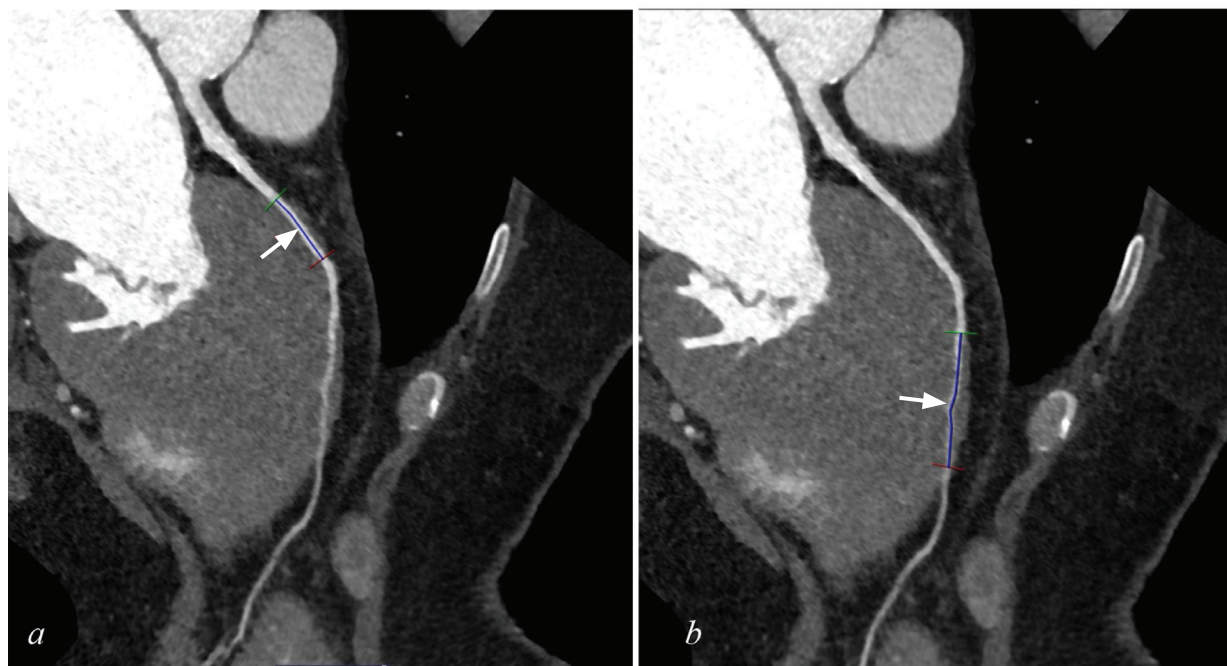


Рис. 1. Два туннелированных фрагмента (указаны стрелками) в первом (а) и втором (б) сегментах ПМЖВ (КТ-ангиография венечных артерий)

Fig. 1. Two tunneled fragments (indicated by the arrows) in the proximal (a) and mid segment (b) of the left anterior descending artery (CT angiography of the coronary arteries)

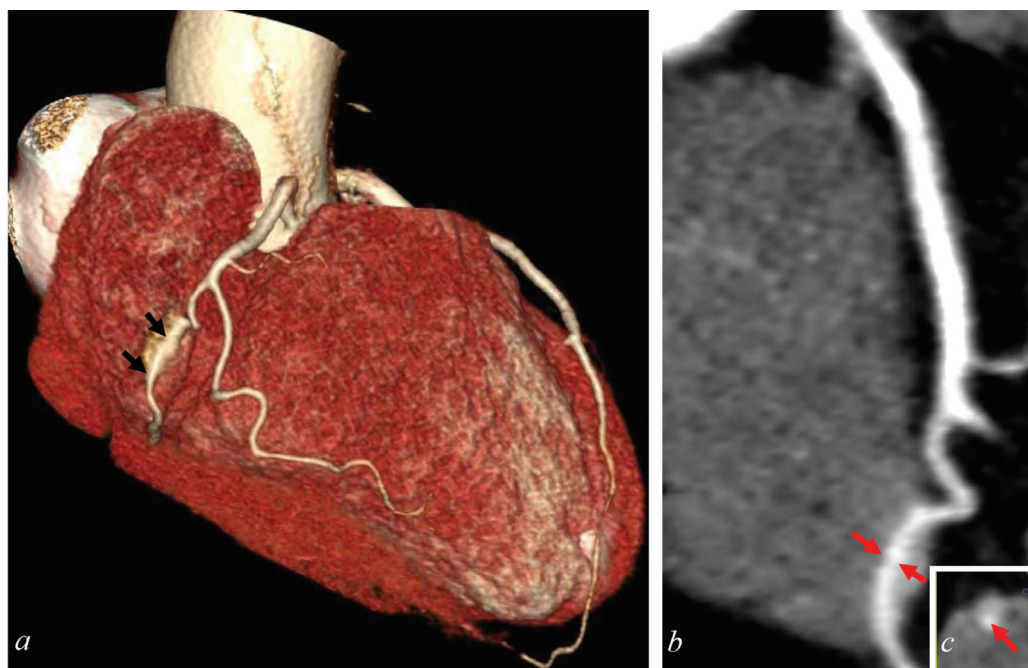


Рис. 2. Интрамуральный ход второго сегмента правой коронарной артерии в правом предсердии (тунелированный фрагмент указан стрелками): *a* – VRT-реконструкция; *b*, *c* – криволинейная реконструкция

Fig. 2. Intra-atrial course of the mid segment of the right coronary artery (the tunneled fragment is indicated by the arrows): *a* – VRT reconstruction image; *b*, *c* – curved planar reformation reconstruction images

Морфометрические параметры тунелированного фрагмента ПМЖВ, Me (25 %–75 %), lim

Morphometric parameters of the tunneled fragment of the left anterior descending artery, Me (25 %–75 %), lim

Длина, мм (<i>n</i> = 50)	Глубина залегания, мм (<i>n</i> = 50)	Мышечный индекс миокардиального мостика (MMI) (<i>n</i> = 50)
11,15 (8,9–15,8), 3,0–44,9	1,85 (1,0–2,7), 0,4–7,4	24,3 (10,1–42,4), 2,4–332,3

Примечание. *n* – количество мостиков; MMI (Myocardial Bridge Muscle Index) = длина × глубина залегания; Me – медиана; lim: max–min.

В 15 (30 %) случаях артерия локализовалась на расстоянии более 2 мм от поверхности миокарда («глубокий» ММ), еще в 17 (34 %) – фрагменты ПМЖВ залегали в мышечном слое стенки сердца на глубине ≥ 1 и ≤ 2 мм («поверхностный» ММ). В 18 (36 %) случаях ММ классифицировались как «незамкнутые» (толщина миокарда над туннельной артерией не превышала 1,0 мм).

Протяженность 5 ММ составляла более 19 мм, а артерия находилась на глубине более 2,5 мм относительно эпикарда. Такие ММ считаются «гемодинамически значимыми».

Установлена прямая корреляционная взаимосвязь средней силы между морфометрическими параметрами ММ (рис. 3). С увеличением глубины залегания фрагмента венечной артерии увеличивается протяженность этого участка (связь прямая, средняя, достоверная нелинейная).

У 1 пациента с ММ во втором сегменте ПМЖВ венечной артерии протяженностью 20 мм обнаружено anomalous расположение устья правой венечной артерии под левой створкой аортального клапана (рис. 4). В проанализированной выборке в 5 случаях наличие ММ сочеталось с другими врожденными аномалиями сердца: дефектом межжелудочковой перегородки, дефектом межпредсердной перегородки (2 пациента), открытым артериальным протоком и аномально расположенной хордой левого желудочка (2 пациента).

У большинства (97,1 %) обследованных установлена 0, 1 или 2-я степень стеноза венечных артерий по CAD RADS, что свидетельствует об отсутствии атеросклеротических бляшек либо о наличии минимального или умеренного стеноза просвета венечных артерий.

В стволе огибающей и передней межжелудочной ветви ЛКА у 61 пациента было выявлено 47 участков сужения просвета сосуда, в том числе 7 – с тяжелым стенозом, 4 – со стенозом средней тяжести, 27 и 9 – с умеренным и минимальным стенозом соответственно. В ряде случаев в одной ветви выявлялось несколько участков сужения ее просвета.

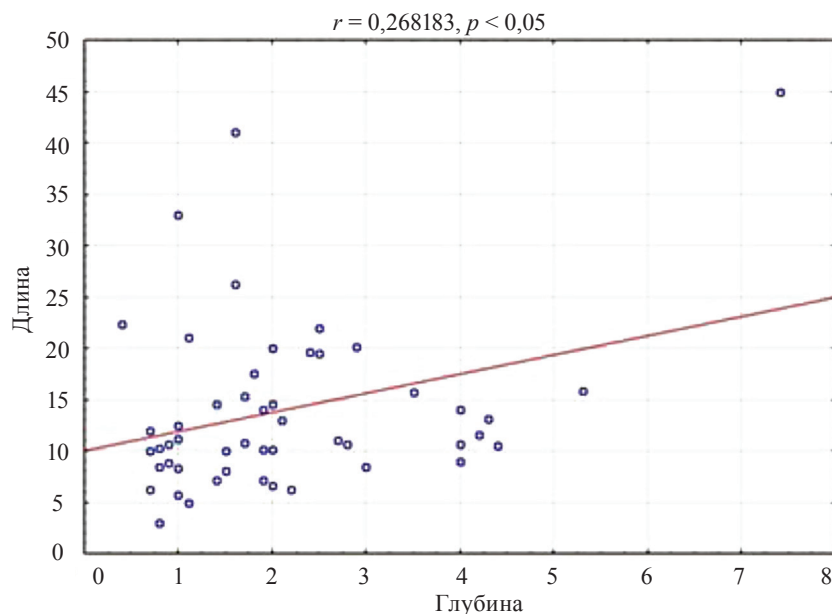


Рис. 3. Корреляция длины туннельного фрагмента ПМЖВ левой венечной артерии с глубиной ее залегания

Fig. 3. Correlation between the length and depth of the tunneled fragment of the left anterior descending artery

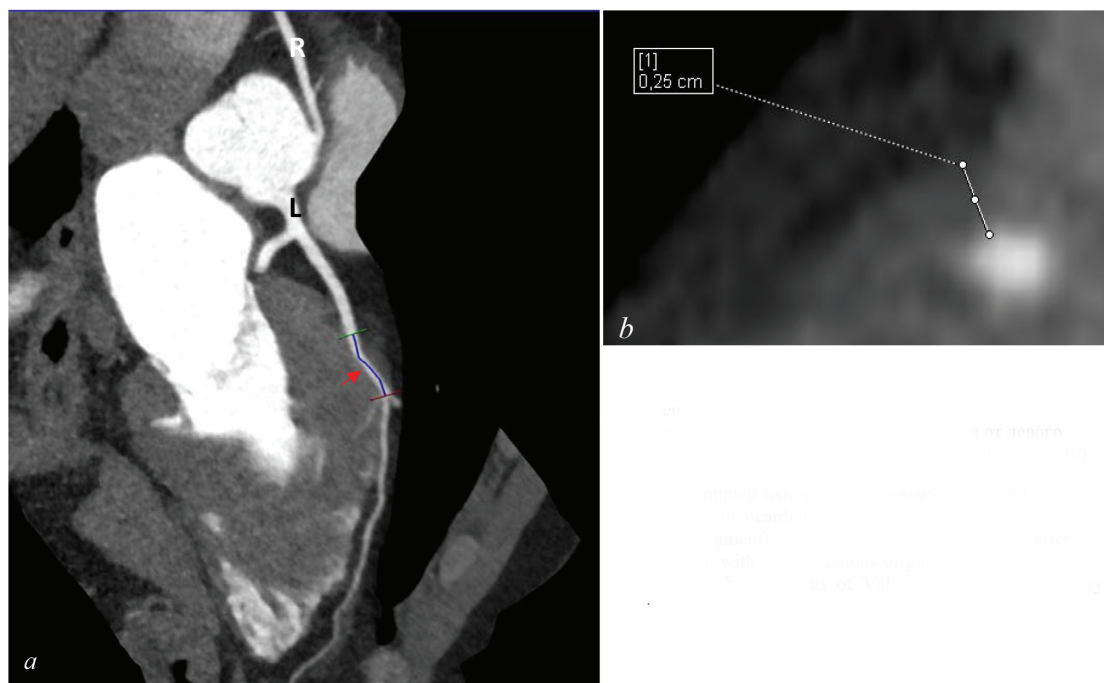


Рис. 4. Миокардиальный мостик (a – протяженность, b – глубина залегания сосуда) в ПМЖП в сочетании с аномалией места начала двух венечных артерий: обе артерии (R – правая, L – левая) начинаются от левого синуса Вальсальвы (КТ-ангиография венечных артерий)

Fig. 4. Computed tomographic coronary angiography images showing the myocardial bridge (a – length, b – depth of the tunneled fragment) of the left anterior descending artery in combination with the anomalous origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva (R – right coronary artery, L – left coronary artery)

У 17 пацянтав с ММ суженне просвета артерыі абнаружывалось в 22 сегментах ПМЖВ. В 16 случаях стеноз располагался перед ММ, в 3 – после ММ (у 2 пацянтав – проксимальнее и дистальнее ММ). У 3 пацянтав ММ и участок стеноза выявлялись в одном и том же сегменте ПМЖВ.

На не использованных для ортотопической трансплантации сердцах трупных доноров аномалии венечных артерий в виде ММ выявлены в 16 случаях (12 – у мужчин, 4 – у женщин), что составило 4,9 %. ПМЖВ имела туннелированный ход (рис. 5, *a, b*) в 14 случаях (у 11 мужчин и 3 женщин), задняя межжелудочковая ветвь правой венечной артерии – в 2 сердцах (по 1 случаю у мужчины и женщины). Глубина погружения венечной артерии в миокард во всех случаях не превышала 10 мм (минимально – 3 мм, максимально – 10 мм).

При микроскопическом исследовании (рис. 5, *c, d*) в 14 случаях имела место фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД) в сегменте венечной артерии, погруженном в миокард: в 10 артериях (во всех случаях ПМЖВ) ФМД носила циркулярный интимальный характер за счет пролиферации гладкомышечных элементов в утолщенной интимае. В 4 случаях (также ПМЖВ) ФМД можно было охарактеризовать как сегментарную интимальную форму. В 2 случаях в ПМЖВ на фоне ФМД был выявлен атеросклероз в виде пятна (до формирования бляшки) с несколькими фокусами отложения липидов.

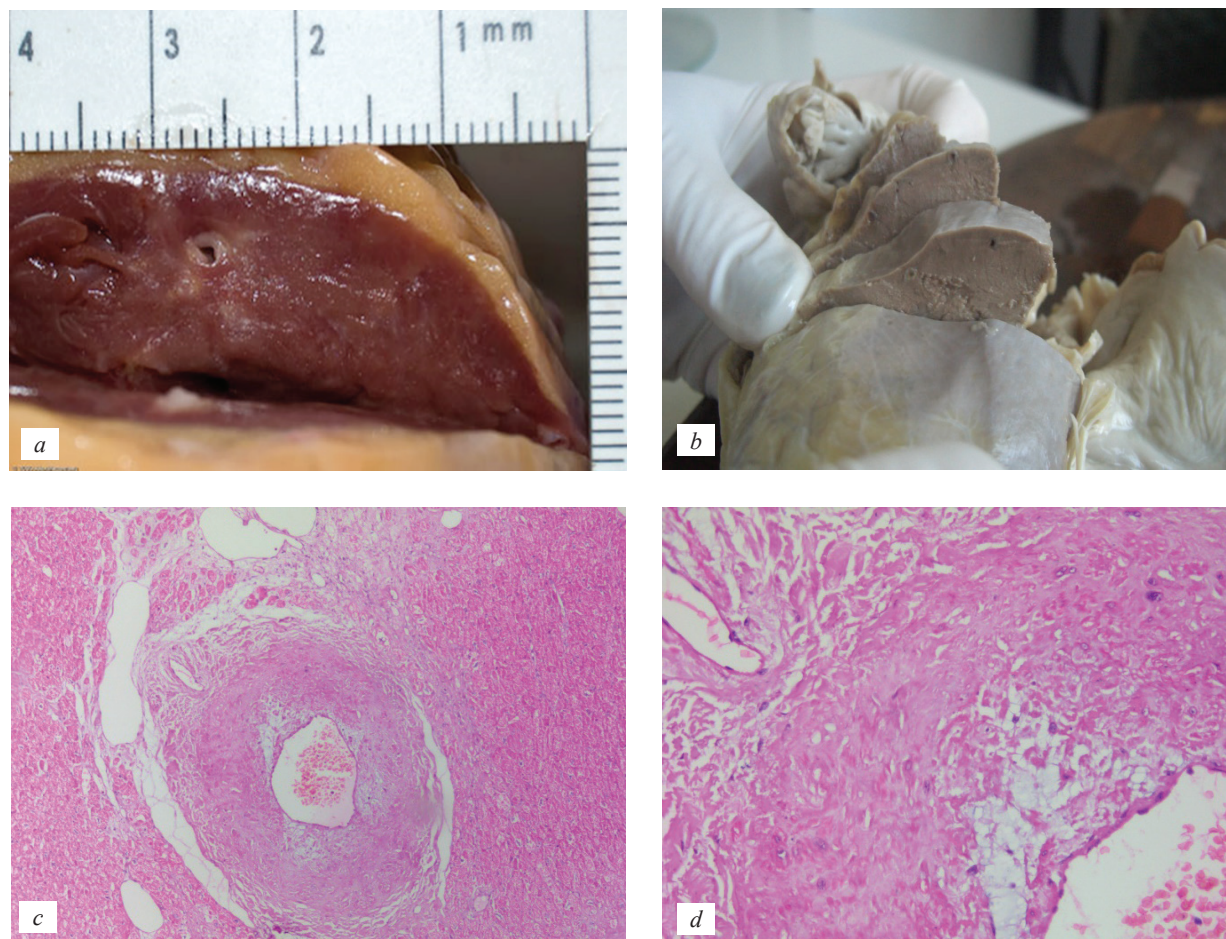


Рис. 5. Мышечные мостики венечных артерий: *a, b* – макроскопическая картина мышечного мостика ПМЖВ с глубиной погружения 8 мм; *c, d* – микроскопическая картина атеросклеротических изменений (фиброзно-мышечной дисплазии) туннелированного фрагмента артерии (*c* – $\times 50$, *d* – $\times 200$). Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 5. Myocardial bridges of the coronary arteries: *a, b* – macroscopic picture of the myocardial bridge of the left anterior descending artery with a depth of 8 mm; *c, d* – myocardium showing the intramural coronary artery with fibromuscular dysplasia (*c* – $\times 50$, *d* – $\times 200$). Hematoxylin and eosin stain

По мнению S. Torii с соавт. [15], самым точным инструментальным методом прижизненно-го выявления ММ является КТ. С помощью этого метода туннелированная артерия выявлялась у 43 % обследованных пациентов [16]. Чаще всего (в 80 % случаев) мостики располагались в области ПМЖВ: в проксимальном сегменте – 3 %, в среднем – 58, в дистальном – 19 %. Расположение внутри миокарда фрагмента диагональной артерии отмечено S.-H. Liu с соавт. [16] в 12 % наблюдений, ветви тупого края и правой венечной артерии – в 7 и 2 % случаев соответственно. Результаты аутопсийных исследований свидетельствуют также о том, что, независимо от этнической принадлежности, правая венечная артерия и ее ветви значительно реже имеют туннелированные сегменты по сравнению с левой венечной артерией и ее ветвями [9]. По нашим данным, с помощью КТ-коронарографии ММ в области ПМЖВ выявлялись в 92,6 % случаев (4,5; 68,7 и 26,8 % в первом, втором и третьем сегментах соответственно). Нами также подтверждены данные литературы о том, что в других сосудах сердца ММ встречаются относительно редко. В 2 из 9 случаев «атипичной» локализации в глубине миокарда находились фрагменты правой венечной артерии. В остальных случаях это были сосуды из бассейна левой венечной артерии.

Обычно (в 70 % случаев) в сердце присутствует только один ММ [17–23]. Частота встречаемости двух ММ колеблется в диапазоне от 6,8 до 22,5 % [22, 23]. Три и более туннелированных сегмента регистрируются в 11,4 % случаев, причем, как правило, в составе одной венечной артерии [9]. В выборке, проанализированной в настоящем исследовании, в абсолютном большинстве случаев был выявлен один ММ. Только у 3 пациентов было обнаружено два туннелированных сегмента венечной артерии, которые располагались одновременно во втором и третьем сегментах ПМЖВ (2 наблюдения), а также в ветви тупого края.

Глубина залегания ММ, по данным КТ-коронарографии, колебалась в диапазоне от 0,4 до 7,4 мм, на аутопсийном материале этот показатель не превышал 10 мм. При этом следует иметь в виду, что реальные морфометрические параметры ММ всегда больше его протяженности, измеряемой на МСКТ-сканах [24]. Различия могут достигать 4,5 мм.

В 1 случае нами выявлено наличие одновременно двух врожденных аномалий развития сосудов сердца – ММ и аномального отхождения правой венечной артерии. По данным G. Teofilovski-Parapid с соавт. [9], 30,8 % сердец с ММ имеют дополнительные аномалии венечных артерий.

Проведенное нами патоморфологическое исследование показало наличие ММ в 4,9 % не использованных для ортотопической трансплантации сердец трупных доноров. P. Wymore с соавт. [25] с помощью ангиографического исследования обнаружили ММ у 33 % пациентов с уже пересаженным сердцем. В литературе имеется описание клинического случая успешной пересадки сердца с протяженным и глубоко лежащим ММ в дистальном сегменте ПМЖВ [26]. Непосредственно перед операцией миокард, покрывавший артерию, был рассечен.

До настоящего времени дискуссионным остается вопрос о том, имеется ли причинно-следственная связь между погружением фрагмента венечной артерии в миокард и поражением ее стенки атеросклеротическим процессом. В ряде публикаций отрицается какое-либо влияние ММ на появление атеросклеротических изменений в соседних сегментах венечных артерий, лежащих под эпикардом [27, 28]. Напротив, H. Duugu с соавт. [10] считают, что ММ инициирует развитие коронаросклероза или способствуют прогрессированию изменений в сосудистой стенке фрагмента, расположенного проксимально относительно мостика. Аналогичный вывод можно сделать по данным аутопсии и внутрисосудистого ультразвукового исследования [29, 30]. Однако это не означает, что в туннелированном сегменте венечной артерии атеросклеротические изменения отсутствуют, просто они могут быть менее выраженными [20]. При микроскопическом исследовании в туннелированном фрагменте ПМЖВ нами обнаружены начальные признаки поражения сосудистой стенки в виде ФМД и липидоза.

По данным J. Wiriganta с соавт. [31], определявших выраженность кальциноза стенки венечных артерий у пациентов с ММ, распространенность коронаросклероза у них меньше, а количество участков со стенозом средней тяжести и тяжелым стенозом просвета сосудов ниже, чем в группе сравнения. С учетом поправки на возраст авторы делают заключение о наличии тесной связи между наличием у пациентов туннелированного фрагмента венечной артерии и низкой распространенностью атеросклеротической болезни сердца. По нашим данным, опираясь на зна-

чения индекса коронарного кальция, 80,7 % пациентов имели низкий или средний риск ИБС. При этом большую часть из них представляли лица мужского пола, которые имели дополнительные факторы риска, такие как гипертоническая болезнь и сахарный диабет.

При КТ-коронарографии сужение просвета ПМЖВ чаще всего (14 случаев) фиксировалось нами перед туннелированным фрагментом артерии и только у 3 пациентов ММ и участок стеноза выявлялись в одном и том же сегменте. Существуют различные гипотезы относительно патогенетических механизмов изменения сосудистой стенки в связи с наличием ММ. Так, формирование атеросклеротической бляшки на входе в туннелированный сегмент венечной артерии можно объяснить действием гемодинамических механизмов [32–34]. Изменение напряжения сдвига через механизм механотрансдукции модулирует экспрессию генов в эндотелиальных клетках. Низкое напряжение сдвига в проксимальном сегменте артерии индуцирует высвобождение таких эндотелиальных вазоактивных агентов, как эндотелиальная NO-синтаза, эндотелин-1 и ангиотензин-превращающий фермент, которые способствуют прогрессированию атеросклеротических изменений. В то же время высокое напряжение сдвига на протяжении туннелированного сегмента играет защитную роль. Увеличение локального напряжения и натяжения стенки венечной артерии перед ММ может индуцировать повреждение эндотелия и разрыв бляшки с последующим тромбозом и развитием острого коронарного синдрома [32].

Возможно, развитию атеросклероза в стенке туннелированного сегмента венечной артерии препятствует отсутствие прямого взаимодействия субэпикардальной жировой ткани с сосудистой стенкой, что, таким образом, защищает ее от действия провоспалительных цитокинов и адипокинов, которые продуцируются клетками жировой ткани [35]. Обнаружено также, что в области атеросклеротического поражения венечных сосудов количество субэпикардальной жировой ткани увеличено. В экспериментальных исследованиях установлено, что содержащая жировую ткань среда индуцирует адгезию моноцитов к эндотелиальным клеткам и способствует миграции макрофагов в направлении сосудистой стенки.

Заключение. По данным аутопсии и КТ-коронарографии, миокардиальные мостики локализуются главным образом в бассейне левой венечной артерии в ее передней межжелудочковой ветви. В 36 % случаев, учитывая протяженность туннелированного сегмента артерии и глубину его залегания, выявленные мостики можно рассматривать как гемодинамически значимую врожденную аномалию развития. Все обследованные пациенты поступали на стационарное лечение с клиническими признаками ИБС. При этом чаще всего диагностировались умеренная тяжесть стабильной стенокардии и невысокая выраженность стеноза венечных артерий по CAD RADS. Можно предположить, что наличие миокардиального мостика является дополнительным фактором, способствующим нарушению кровоснабжения миокарда. При микроскопическом исследовании в туннелированном фрагменте венечных артерий в 4,9 % случаев обнаружены начальные признаки поражения сосудистой стенки в виде фиброзно-мышечной дисплазии и липидоза. В выполненном исследовании по результатам КТ-коронарографии не удалось установить причинно-следственной связи между присутствием миокардиального мостика и атеросклерозом в сегментах венечных артерий, расположенных субэпикардально.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. 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.jcc.2013.07.005>
2. Ныряющие артерии – норма или патология? / Г. В. Кнышов [и др.] // *Международ. мед. журн.* – 2006. – № 1. – С. 14–18.
3. 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>
4. 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.
5. Ангиографическая диагностика туннелированной венечной артерии / С. Л. Кабак [и др.] // *Кардиология в Беларуси.* – 2015. – № 2. – С. 81–86.
6. Mok, S. Extensive unroofing of myocardial bridge: a case report and literature review / S. Mok, D. Majdalany, G. B. Pettersson // *SAGE Open Med. Case Rep.* – 2019. – Vol. 7. – P. 2050313X18823380. <https://doi.org/10.1177/2050313X18823380>

7. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? / R. Nakanishi [et al.] // *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* – 2012. – Vol. 6, N 1. – P. 3–13. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2011.10.015>
8. Myocardial bridging: what have we learned in the past and will new diagnostic modalities provide new insights? / A. V. Bruschke [et al.] // *Neth. Heart J.* – 2013. – Vol. 21, N 1. – P. 6–13. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0355-x>
9. Myocardial bridges, neither rare nor isolated – autopsy study / G. Teofilovski-Parapid [et al.] // *Ann. Anat.* – 2017. – N 210. – P. 25–31. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2016.09.007>
10. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis / H. Duygu [et al.] // *Anatol. J. Cardiol.* – 2007. – Vol. 7, N 1. – P. 12–16.
11. 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>
12. A potential protective element of myocardial bridge against severe obstructive atherosclerosis in the whole coronary system / L. Jiang [et al.] // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2018. – Vol. 18, N 1. – P. 105. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0847-8>
13. CAD-RADS™ coronary artery disease – reporting and data system / R. C. Cury [et al.] // *JACR: J. Am. Coll. Radiol.* – 2016. – Vol. 13, N 12, Pt. A. – P. 1458–1466.e9. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2016.04.024>
14. Additional cardiac investigation prior to the introduction of the CAD-RADS classification in coronary computed tomography angiography reports / S. Guerreiro [et al.] // *Rev. Port Cardiol.* – 2019. – Vol. 38, N 1. – P. 45–50. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.05.014>
15. Torii, S. Myocardial bridge and the progression of atherosclerotic plaque in the proximal segment / S. Torii, R. Virmani, A. Finn // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2018. – Vol. 38, N 6. – P. 1250–1251. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.118.311065>
16. Myocardial bridging on dual-source computed tomography: degree of systolic compression of mural coronary artery correlating with length and depth of the myocardial bridge / S.-H. Liu [et al.] // *Clin. Imaging.* – 2010. – Vol. 34, N 2. – P. 83–88. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2009.05.010>
17. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A. G. Jr. Ferreira [et al.] // *Br. Heart J.* – 1991. – Vol. 66, N 5. – P. 364–367. <https://doi.org/10.1136/hrt.66.5.364>
18. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease / Y. Ishikawa [et al.] // *Circ. J.* – 2011. – Vol. 75, N 7. – P. 1559–1566. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-10-1278>
19. Histopathologic profiles of coronary atherosclerosis by myocardial bridge underlying myocardial infarction / Y. Ishikawa [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 226, N 1. – P. 118–123. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.037>
20. 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 / S. Nikolić [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2013. – Vol. 227, N 1. – P. 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.12.010>
21. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart / M. Loukas [et al.] // *J. Anat.* – 2006. – Vol. 209, N 1. – P. 43–50. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00590.x>
22. Saidi, H. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease / H. Saidi, W. K. Ongeti, J. Ogeng'o // *Afr. Health Sci.* – 2010. – Vol. 10, N 3. – P. 242–247.
23. Kosiński, A. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects / A. Kosiński, M. Grzybiak // *Folia Morphol. (Warsz.)*. – 2001. – Vol. 60, N 1. – P. 65–68.
24. Comparison of radiological and morphologic assessments of myocardial bridges / B. Ercakmak [et al.] // *Anat. Sci. Int.* – 2015. – Vol. 90, N 4. – P. 222–228. <https://doi.org/10.1007/s12565-014-0251-0>
25. The incidence of myocardial bridges in heart transplants / P. Wymore [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 1989. – Vol. 12, N 4. – P. 202–206. <https://doi.org/10.1007/bf02577154>
26. Successful transplantation of an older donor heart with documented myocardial bridging: a case report / A. K. Singhal [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* – 2005. – Vol. 24, N 3. – P. 340–342. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2003.11.402>
27. 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>
28. 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>
29. 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>
30. 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>
31. Prevalence and predictors of bridging of coronary arteries in a large Indonesian population, as detected by 64-slice computed tomography scan / J. Wirianta [et al.] // *Neth. Heart J.* – 2012. – Vol. 20, N 10. – P. 396–401. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0296-4>
32. Багманова, З. А. Миокардиальные мостики коронарных артерий / З. А. Багманова // *Кардиоваскуляр. терапия и профилактика.* – 2007. – Т. 6, № 6. – С. 125–130.
33. Update on myocardial bridging / S. Möhlenkamp [et al.] // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, N 20. – P. 2616–2622. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a>
34. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization / T. Masuda [et al.] // *J. Pathol.* – 2001. – Vol. 193, N 3. – P. 408–414. [https://doi.org/10.1002/1096-9896\(2000\)9999:9999<:aid-path792>3.3.co;2-i](https://doi.org/10.1002/1096-9896(2000)9999:9999<:aid-path792>3.3.co;2-i)
35. Relationship between myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris / S. N. Verhagen [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 167, N 3. – P. 883–888. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.091>

References

1. Nakaura T., Nagayoshi Y., Awai K., Utsunomiya D., Kawano H., Ogawa H., Yamashita Y. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *Journal of Cardiology*, 2014, vol. 63, no. 2, pp. 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2013.07.005>
2. Knyshov G. V., Gogaeva E. K., Rudenko A. V., Dzakhoeva L. S., Lazorishinets V. V., Panichkin Yu. V., Salo S. V. Diving arteries – norm or pathology? *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal = International medical journal*, 2006, no. 1, pp. 14–18 (in Russian).
3. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M. C., Hostiuc M. Myocardial Bridging: a meta-analysis of prevalence. *Journal of Forensic Sciences*, 2018, vol. 63, no. 4, pp. 1176–1185. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13665>
4. Lee M. S., Chen C.-H. Myocardial bridging: an up-to-date review. *Journal of Invasive Cardiology*, 2015, vol. 27, no. 11, pp. 521–528.
5. Kabak S. L., Lozitskii A. N., Didenko N. S., Kut'ko I. M. Angiographic diagnosis of tunneled coronary artery. *Kardiologiya v Belarusi = Cardiology in Belarus*, 2015, no. 2, pp. 81–86 (in Russian).
6. Mok S., Majdalany D., Pettersson G. B. Extensive unroofing of myocardial bridge: a case report and literature review. *SAGE Open Medical Case Reports*, 2019, vol. 7, p. 2050313X18823380. <https://doi.org/10.1177/2050313X18823380>
7. Nakanishi R., Rajani R., Ishikawa Y., Ishii T., Berman D. S. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 2012, vol. 6, no. 1, pp. 3–13. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2011.10.015>
8. Bruschke A. V., Veltman C. E., de Graaf M. A., Vliegen H. W. Myocardial bridging: what have we learned in the past and will new diagnostic modalities provide new insights? *Netherlands Heart Journal*, 2013, vol. 21, no. 1, pp. 6–13. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0355-x>
9. Teofilovski-Parapid G., Jankovic R., Kanjuh V., Virmani R., Danchin N., Prates N., Simic D. V., Parapid B. Myocardial bridges, neither rare nor isolated – autopsy study. *Annals of Anatomy – Anatomischer Anzeiger*, 2017, no. 210, pp. 25–31. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2016.09.007>
10. Duygu H., Zoghi M., Nalbantgil S., Kirilmaz B., Türk U., Ozerkan F., Akilli A., Akin M. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anatolian Journal of Cardiology*, 2007, no. 7, pp. 12–16.
11. Loukas M., Bhatnagar A., Arumugam S., Smith K., Matusz P., Gielecki J., Tubbs R. S. Histologic and immunohistochemical analysis of the antiatherogenic effects of myocardial bridging in the adult human heart. *Cardiovascular Pathology*, 2014, vol. 23, no. 4, pp. 198–203. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.03.002>
12. 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>
13. Cury R. C., Abbata S., Achenbach S., Agatston A., Berman D. S., Budoff M. J. [et al.]. CAD-RADS™ coronary artery disease – reporting and data system. *JACR: Journal of the American College of Radiology*, 2016, vol. 13, no. 12, pt. A, pp. 1458–1466.e9. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2016.04.024>
14. Guerreiro S., Ferreira A. M., Abecasis J., Saraiva C., Soares H., Cardoso G., Santos A. C., Castro M., Mendes M. Additional cardiac investigation prior to the introduction of the CAD-RADS classification in coronary computed tomography angiography reports. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2019, vol. 38, no. 1, pp. 45–50. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.05.014>
15. Torii S., Virmani R., Finn A. Myocardial bridge and the progression of atherosclerotic plaque in the proximal segment. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2018, vol. 38, no. 6, pp. 1250–1251. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.118.311065>
16. Liu S.-H., Yang Q., Chen J.-H., Wang X.-M., Wang M., Liu C. Myocardial bridging on dual-source computed tomography: degree of systolic compression of mural coronary artery correlating with length and depth of the myocardial bridge. *Clinical Imaging*, 2010, vol. 34, no. 2, pp. 83–88. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2009.05.010>
17. Ferreira A. G. Jr., Trotter S. E., König B. Jr., Décourt L. V., Fox K., Olsen E. G. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *British Heart Journal*, 1991, vol. 66, no. 5, pp. 364–367. <https://doi.org/10.1136/hrt.66.5.364>
18. Ishikawa Y., Kawawa Y., Kohda E., Shimada K., Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circulation Journal*, 2011, vol. 75, no. 7, pp. 1559–1566. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-10-1278>
19. Ishikawa Y., Akasaka Y., Akishima-Fukasawa Y., Iuchi A., Suzuki K., Uno M. [et al.]. Histopathologic profiles of coronary atherosclerosis by myocardial bridge underlying myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 2013, vol. 226, no. 1, pp. 118–123. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.037>
20. Nikolić S., Živković V., Manojlović E. G., Milovanović P., Djonić 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>
21. Loukas M., Curry B., Bowers M., Louis R. G. Jr., Bartczak A., Kiedrowski M., Kamionek M., Fudalej M., Wagner T. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *Journal of Anatomy*, 2006, vol. 209, no. 1, pp. 43–50. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00590.x>
22. Saidi H., Ongeti W. K., Ogeng'o J. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease. *African Health Sciences*, 2010, vol. 10, no. 3, pp. 242–247.
23. Kosiński A., Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphologica (Warszawa)*, 2001, vol. 60, no. 1, pp. 65–68.
24. Ercakmak B., Bulut E., Hayran M., Kaymaz F., Bilgin S., Hazirolan T., Bayramoglu A., Erbil M. Comparison of radiological and morphologic assessments of myocardial bridges. *Anatomical Science International*, 2015, vol. 90, no. 4, pp. 222–228. <https://doi.org/10.1007/s12565-014-0251-0>

25. Wymore P., Yedlicka J. W., Garcia-Medina V., Olivari M. T., Hunter D. W., Castañeda-Zúñiga W. R., Amplatz K. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 1989, vol. 12, no. 4, pp. 202–206. <https://doi.org/10.1007/bf02577154>
26. Singhal A.K., McClurken J. B., Fisher C. A., Macha M., Mohara J., Furukawa S. Successful transplantation of an older donor heart with documented myocardial bridging: a case report. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2005, vol. 24, no. 3, pp. 340–342. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2003.11.402>
27. Lubarsky L., Gupta M. P., Hecht H. S. Evaluation of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery by 64-slice multidetector computed tomographic angiography. *American Journal of Cardiology*, 2007, vol. 100, no. 7, pp. 1081–1082. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.05.029>
28. Bayrak F., Degertekin M., Eroglu E., Guneyasu T., Sevinc D., Gemici G., Mutlu B., Aytaclar S. Evaluation of myocardial bridges with 64-slice computed tomography coronary angiography. *Acta Cardiologica*, 2009, vol. 64, no. 3, pp. 341–346. <https://doi.org/10.2143/ac.64.3.2038019>
29. Alegria J. R., Herrmann J., Holmes D. R. Jr., Lerman A., Rihal C. S. Myocardial bridging. *European Heart Journal*, 2005, vol. 26, no. 12, pp. 1159–1168. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi203>
30. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 2019, vol. 13, p. 1179546819846493. <https://doi.org/10.1177/1179546819846493>
31. Wirianta J., Mouden M., Ottervanger J. P., Timmer J. R., Juwana Y. B., de Boer M.-J., Suryapranata H. Prevalence and predictors of bridging of coronary arteries in a large Indonesian population, as detected by 64-slice computed tomography scan. *Netherlands Heart Journal*, 2012, vol. 20, no. 10, pp. 396–401. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0296-4>
32. Bagmanova Z. A. Myocardial bridges of coronary arteries. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*, 2007, vol. 6, no. 6, pp. 125–130 (in Russian).
33. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*, 2002, vol. 106, no. 20, pp. 2616–2622. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a>
34. Masuda T., Ishikawa Y., Akasaka Y., Itoh K., Kiguchi H., Ishii T. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization. *Journal of Pathology*, 2001, vol. 193, no. 3, pp. 408–414. [https://doi.org/10.1002/1096-9896\(2000\)9999:9999<::aid-path792>3.3.co;2-i](https://doi.org/10.1002/1096-9896(2000)9999:9999<::aid-path792>3.3.co;2-i)
35. Verhagen S. N., Rutten A., Meijis M. F., Isgum I., Cramer M. J., van der Graaf Y., Visseren F. L. Relationship between myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris. *International Journal of Cardiology*, 2013, vol. 167, no. 3, pp. 883–888. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.091>

Информация об авторах

Кабак Сергей Львович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: kabakmorph@gmail.com

Мельниченко Юлия Михайловна – канд. мед. наук, доцент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mjm1980@yandex.ru

Гордионик Дмитрий Михайлович – ассистент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: delmicom11@gmail.com

Каленчиц Тамара Ивановна – канд. мед. наук, доцент. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: kalenchic@gmail.com

Гайдель Ирина Казимировна – врач-рентгенолог. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (ул. Розы Люксембург, 110 Б, 220036, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: irena.heidel@gmail.com

Юдина Ольга Анатольевна – канд. мед. наук, доцент, врач-патологоанатом. «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь (Ждановичский с/с, 81/5, 223028, Ждановичи, Минский р-н, Республика Беларусь). E-mail: o.yudina@inbox.ru

Information about the authors

Sergey L. Kabak – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: kabakmorph@gmail.com

Yuliya M. Melnichenko – Ph. D. (Med.), Assistant Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mjm1980@yandex.ru

Dmitry M. Gordionok – Assistant. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: delmicom11@gmail.com

Tamara I. Kalenchic – Ph. D. (Med.), Assistant Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220116, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: kalenchic@gmail.com

Irina K. Haidzel – Radiologist. Republican Scientific and Practical Center “Cardiology”, Minsk, Republic of Belarus (110 B, R. Luxemburg Str., 220036, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: irena.heidel@gmail.com

Olga A. Yudina – Ph. D. (Med.), Assistant Professor, Pathologist. “Republican Clinical Medical Center” of the Office of the President of the Republic of Belarus (81/5, Zhdanovichy s/s, 223028, Zhdanovichy, Minsk Region, Republic of Belarus). E-mail: o.yudina@inbox.ru