

Миокардиальные мостики коронарных артерий

З.А. Багманова

Республиканский кардиологический диспансер. Уфа, Республика Башкортостан, Россия

Myocardial bridges of coronary arteries

Z.A. Bagmanova

Republic Cardiology Dispanser. Ufa, Bashkortostan Republic, Russia

В обзоре литературы освещены вопросы терминологии, распространенности, диагностики, клиники, особенностей течения, лечения больных с миокардиальными мостиками (ММ) коронарных артерий. Особое внимание уделено механизму развития ишемии, клинической значимости и неинвазивной диагностике ММ с помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования. Проанализированы основные исследования, касающиеся прогноза жизни больных с клиникой подобной стенокардии и ММ, с длительностью наблюдения 3,4 – 11 лет.

Ключевые слова: коронарные артерии, мышечные мостики, коронарная ангиография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

This literature review focuses on terminology, prevalence, diagnostics, clinical course features, and treatment of coronary artery myocardial bridges (MB). Ischemia pathogenetic mechanisms, MB clinical role and non-invasive diagnostics by intravascular ultrasound are emphasized. The author analyzes principal studies (3.4-11-year follow-up) on life prognosis in patients with angina-like clinics and MB.

Key words: Myocardial bridges, coronary arteries, anomaly, coronary angiography, intravascular ultrasound.

Среди населения промышленно развитых стран в общей структуре смертности, по-прежнему, лидирует смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Одной из причин инфаркта миокарда (ИМ) у лиц молодого возраста является такая врожденная аномалия коронарных артерий (КА), как миокардиальные или мышечные мостики (ММ) [1]. Впервые ММ как избыточное развитие мышечной ткани вокруг небольшого участка эпикардиальной КА описал Reuman НС в 1737г. Сегмент КА, проходящий внутри ММ, был назван «туннелированным» (ТС). Характерной особенностью ММ является систолическое сдавливание сосуда сокращающимся миокардом (рисунок 1), что при определенных условиях может вызывать снижение коронарного кровотока.

Углубленный анализ результатов аутопсии, касающийся ММ, был выполнен в 1951г [2]. Однако проявился клинический интерес, и систематические исследования были предприняты после установления связи ММ с ишемией миокарда [3,4]. В настоящее время новые методы визуализации позволили улучшить прижизненную идентификацию и функциональную оценку ММ с клинически значимой систолической компрессией для подбора соответствующей терапии.

Распространенность. Различные методы исследования дают противоречивые результаты о распространенности ММ. По данным патологоанатомических исследований, включающих от 37 до 560 аутопсий, ММ (myocardial bridges) обнаружены в 5%-56% случаев [5,6], а с учетом миокардиальных петель (loops), распространенность возрастает до 86% [7]. При анализе 1056 аутопсий ММ были выявлены в 26% случаев [8]. Такой разброс данных можно объяснить тем, что препарированию подвергались предварительно отобранные сердца. В среднем среди взрослого населения ММ встречаются у каждого третьего человека.

Частота ангиографически выявляемых ММ зависит от категории пациентов и составляет от 0,5% при анализе всех ангиографий [3] до 33% у больных в удаленном при пересадке сердце [9]. Имеются сообщения о высокой распространенности ММ у больных с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) [10]. У лиц с клиникой, подобной стенокардии, и ангиографически нормальными КА применение провокационных тестов, увеличивающих миокардиальную компрессию, позволяет обнаружить тонкие ММ в 40% случаев [11,12].

Эпикардиальный ход КА необязателен для всех млекопитающих. У грызунов главные сосуды внедряются в миокард под эпикардиальной поверх-

ностью (тип I) [4,13]. К животным с преимущественно эпикардиальным ходом КА (тип II) относятся жвачные, плотоядные животные и приматы [13,14]. В то время как у горилл крупные КА формируют эпикардиальную сеть, у шимпанзе они имеют тенденцию к интрамуральному расположению [15]. ММ встречаются чаще у коз и овец, чем у людей [16]. Их можно обнаружить у представителей кошачьих, псовых и тюленеобразных [14]. У таких млекопитающих, как лошади и свиньи, ММ отсутствуют или встречаются крайне редко (тип III) [13]. ММ бывают врожденными [17-19] и, вероятно, являются эволюционным рудиментом, запрограммированным в генетическом коде.

Анатомия мышечных мостиков. В большинстве случаев ММ локализируются в среднем сегменте передней нисходящей КА (ПНКА) [13]. Если существуют две параллельные ветви ПНКА, то одна из них чаще проходит интрамурально [2]. Диагональная и краевая маргинальная ветви могут содержать ММ в 18% и 40% соответственно [15,16]. Они локализируются на глубине 1-10 мм [20,21] с типичной протяженностью 10-30 мм [4]. В редких случаях КА могут иметь очень глубокий ход сквозь перегородку, приближаясь к субэндокардиальному слою правого желудочка (ПЖ) [15].

Выделяют два типа ММ: поверхностные ММ (75% от всех случаев), пересекающие КА перпендикулярно или под острым углом к верхушке, и мышечные пучки, происходящие из верхушечной трабекулы ПЖ (25% всех случаев), которые пересекают ПНКА поперечно, косо или спирально до окончания в межжелудочковой перегородке [6]. Артериальные сегменты могут также локализоваться в глубине межжелудочковой борозды. Такой коронарный сегмент может сдавливаться в систолу так называемым полумостиком, состоящим частично из миокардиальных волокон, частично из тонкого слоя жировой, соединительной ткани и нервов [15], чаще проявляющимся в период полового созревания на фоне состояний, сопровождающихся увеличением частоты и силы сердечных сокращений [2].

Сочетание ММ с атеросклерозом. Первоначально связь коронарного атеросклероза с ММ была изучена на левой ПНКА. Атеросклеротическая бляшка чаще формируется в сегменте артерии, расположенном проксимальнее ММ, в то время как ТС остается свободным [4,16,22].

В ТС КА, в отличие от проксимального и дистального сегментов, отсутствуют пенные и модифицированные гладкомышечные клетки (ГМК) [23]. В интима экстрамуральных, эпикардиальных сегментов КА кроликов, находящихся на холестериновой диете, развивался атеросклероз с аккумуляцией апопротеина В (апоВ) и пролиферацией клеточных ядерных антигенов (PCNA) внутри ГМК интимы. Такие изменения не выявлены ни в одной из стенок ТС КА [24]. В эпикардиальной части исследованных КА

проницаемость клеток эндотелия была повышенной как в пораженных атеросклерозом, так и в интактных участках. Подобных изменений проницаемости не наблюдалось в эндотелии ТС и в нормальных КА контрольной группы [24].

Формирование атеросклеротической бляшки на входе в ТС можно объяснить действием гемодинамических механизмов. Плоский, полигональный, полиморфный эндотелий служит признаком низкого напряжения сдвига, в то время как в ТС эндотелий имеет спиральное, веретенообразное направление по ходу сегмента как признак ламинарного тока и высокого напряжения сдвига [23-25]. Низкое напряжение сдвига может индуцировать высвобождение таких эндотелиальных вазоактивных агентов, как эндотелиальная NO-синтаза, эндотелин-1 и ангиотензин-превращающий фермент [26]. Отмечалась их повышенная концентрация в проксимальном и дистальном сегментах по сравнению с ТС [25]. Таким образом, низкое напряжение сдвига может способствовать формированию атеросклеротической бляшки проксимальнее ММ, в то время как высокое напряжение сдвига играет защитную роль на протяжении ТС [26]. Увеличение локального напряжения и натяжения стенки может индуцировать повреждение эндотелия и разрыв бляшки с последующим тромбозом в проксимальном сегменте [27], что и было подтверждено данными аутопсии и клиническими наблюдениями [8,21,28].

Патогенез ишемии миокарда. Только незначительный стеноз проксимальнее ММ и систолическая компрессия ТС не могут в достаточной мере объяснить развитие тяжелой ишемии и ассоциированных с ней симптомов. Проводимая в эксперименте окклюзия левой огибающей КА первоначально только во время систолы, а затем и на протяжении диастолы, приводила к уменьшению времени заполнения КА, что вызывало значительное снижение эпикардиального и субэндокардиального кровотоков и уменьшение давления в дистальном коронарном русле [29]. После освобождения пережатой КА диастолический кровоток увеличивался в соответствии с продолжительностью сосудистой окклюзии, хотя и отмечалось снижение усредненного потока крови. Такое увеличение соотношения диастолического потока к систолическому было позже обнаружено у больных [30]. Согласно клиническим данным [27,30] увеличение кровотока в диастолу не может полностью компенсировать снижение среднего кровотока и приводит к уменьшению коронарного резерва, которое невозможно объяснить лишь снижением вазодилатирующей способности резистивных сосудов.

Когда артериальная окклюзия была ограничена только систолой, было замечено, что фазный коронарный кровоток и дистальное коронарное давление восстанавливались со значительной задержкой, приводящей к снижению потребления кислорода миокардом и увеличению содержания молочной кислоты

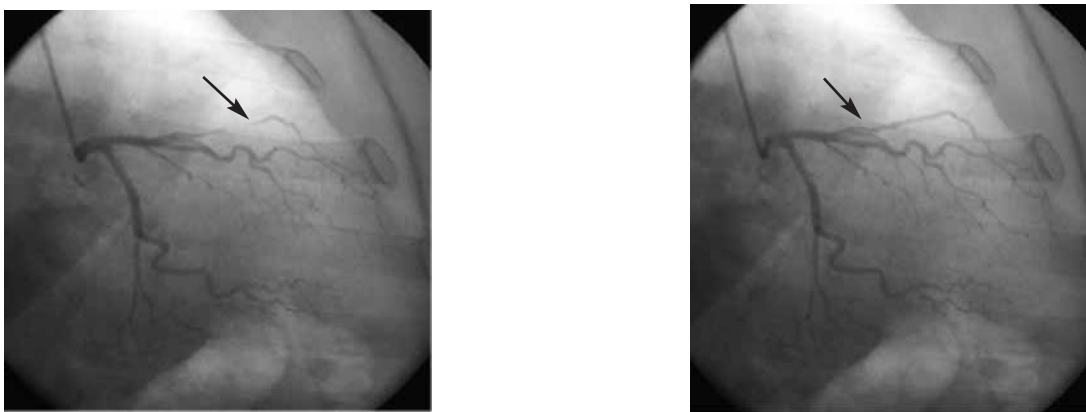


Рис. 1 Типичное систолическое сдавливание среднего сегмента передней межжелудочковой артерии (указано стрелками).

в коронарном синусе [31]. Такое отсроченное диастолическое расслабление было позже установлено у людей при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании (УЗИ) в режиме frame-by-frame, как важный механизм, способствующий ишемии [32,33].

При использовании одновременной регистрации проксимального и дистального давлений, установлены более высокое внутрисосудистое давление непосредственно проксимальнее ММ и градиент давления на выходе из него. Отчетливое отрицательное давление в фазу поздней диастолы предшествовало пику давления ниже ММ [34]. Было получено более высокое систолическое давление на протяжении ТС, но градиента давления не обнаружено [27]. Все эти пациенты имели значительную извилистость ТС на входе и выходе из него. Давление в центре камеры интерпретировали как результат неоднородного сжатия ТС: сильнее в проксимальной и дистальной частях по сравнению с центральной, что потенциально способствовало уменьшению коронарного резерва [30].

Вероятность развития ишемии растет также с увеличением интрамиокардиальной глубины ТС: в 22 из 39 сердец были обнаружены миокардиальный фиброз и некроз сократительных волокон в миокарде дистальнее ММ [35]. Среди указанных больных 13 умерли внезапно, 6 из них – во время тяжелой физической нагрузки. Эти 13 ТС находились значительно глубже в миокарде в отличие от таких же жертв, но не погибших внезапно.

Увеличение симпатического тонуса во время эмоционального или физического стресса, вероятно, способствует развитию ишемии, потому что тахикардия ведет к увеличению отношения времени систолы к диастоле и уменьшению диастолического кровотока. К тому же увеличение сократимости во время стресса усугубляет систолическое (и диастолическое) [3] пережатие артерии. Эндотелиальная дисфункция, приводящая к спазму КА, также может способствовать сужению ТС.

Методы диагностики ММ. В настоящее время «золотым стандартом» диагностики ММ является коронароангиография (КАГ) с признаками типичного дефекта наполнения (“milking effect”) и фено-

меном “шаг вниз – шаг вверх” (“step down – step up”), обусловленных систолическим сдавливанием ТС. Однако эти признаки не дают полной информации о функциональном влиянии миокардиальной составляющей. При наличии проксимального атеросклеротического стеноза, вызванного бляшкой, ММ могут быть обнаружены только после проведения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, когда повышение внутрисосудистого давления и восстановление сократимости позволят проявиться их характерным признакам. Дефект наполнения не характерен для тонких ММ, поэтому для их диагностики могут быть рекомендованы новые методы визуализации и применение провокационных тестов [32,33,36,37].

Благодаря внутрисосудистому УЗИ, интракоронарному доплеровскому УЗИ и использованию интракоронарного датчика, регистрирующего давление, могут быть визуализированы и количественно оценены структурные и функциональные особенности ММ [27,30,32,38]. Характерным признаком, полученным с помощью внутрисосудистого УЗИ, является “феномен полумесяца” (“half-moon phenomenon”), хотя физиология и анатомия этого явления полностью не ясна. Признак достаточно специфичен ввиду того, что определяется только в ТС и не обнаружен в проксимальном или дистальном сегментах или в других КА. При появлении на УЗИ “феномена полумесяца” дефекты наполнения по КАГ могут быть вызваны интракоронарными провокационными тестами, даже если при исходной КАГ характерные признаки ММ отсутствовали [11,30,39]. Методика УЗИ основывается на покадровом анализе площади просвета сосуда в течение полного сердечного цикла и может быть использована для количественной оценки задержки расслабления миокарда после систолической компрессии [32]. Внутрисосудистое УЗИ подтвердило отсутствие атеросклероза в пределах ТС несмотря на то, что у 90% больных проксимальнее ММ находили бляшку [30]. В тех случаях, когда глубокие ТС приближались к субэндокарду ПЖ, на внутрисосудистом УЗИ визуализировали трабекулярный миокард и полость ПЖ.

По результатам исследований больных ишемической болезнью сердца (ИБС) оценка потоков с помощью доплера часто выявляет характерную картину потока, под названием “феномен указательного пальца” (“fingertip phenomenon”) [30] или “феномен шпиль и купол” (“spike-and-dome”) [38]. Эти спектры первоначально были получены в экспериментальных работах и заключались в крутом ускорении потока в раннюю диастолу с последующим выраженным замедлением, переходящим в плато в середине диастолы. Такой спектр регистрируется как внутри, так и непосредственно проксимальнее ТС [27,30,38], и его можно объяснить увеличением градиента давления в раннюю диастолу в результате снижения дистального сопротивления в КА с последующей задержкой расслабления миокардиальных волокон, при которой просвет сосуда сначала остается суженным, а затем увеличивается. В глубоких ММ быстрый ранний диастолический поток может предшествовать конечно-систолической инверсии потока как результат увеличения локального давления выше перфузионного аортального давления [27,34]. Эти изменения отражают увеличивающееся отношение диастолического потока к систолическому почти до 3,0 по сравнению с показателями 1,8 и 1,3 в группах контроля и со значительным коронарным стенозом, соответственно.

ММ можно визуализировать с помощью новых неинвазивных методов: электронно-лучевой томографии и в перспективе многосрезовой компьютерной томографии, магнитной резонансной томографии или трансторакальной эхокардиографии с доплерографией. Эти методы достаточно высоко чувствительны и специфичны, хотя их использование в клинических или научных целях для диагностики ММ мало изучено.

Клинические проявления. Стенокардия, ишемия миокарда, ИМ, дисфункция левого желудочка, оглушение (stunning) миокарда, преходящая атриовентрикулярная (AV) блокада, также как стресс-индуцируемая желудочковая тахикардия (ЖТ) и внезапная смерть (ВС) могут быть следствием существования ММ КА [1,3,15,40-42]. Однако, учитывая широкое распространение ММ, такие осложнения встречаются редко. Больные могут предъявлять жалобы на атипичные или подобные стенокардии боли в грудной клетке, тяжесть которых не согласуется с протяженностью и глубиной ТС или степенью систолического сдавливания [6,43].

Показатели электрокардиограммы (ЭКГ) покоя часто соответствуют нормальным; стресс-тест может индуцировать неспецифические ишемические изменения, нарушения проводимости или аритмии [43]. У детей с обструктивной формой ГКМП и ММ могут наблюдаться дисперсия удлиненного интервала QT и частые эпизоды мономорфной ЖТ при суточном мониторинге ЭКГ по сравнению с детьми без ММ [17]. С помощью скинтиграфии миокарда могут быть выявлены дефекты перфузии [44], хотя они не явля-

ются обязательными даже при глубоких ММ со значительным систолическим сдавливанием или после стимуляции вазоактивными препаратами [43].

Особенности течения. Длительный прогноз больных с изолированными ММ обычно благоприятный. Пятилетняя выживаемость 81 пациента, средний возраст которых ~ 46 лет, составила 97,5%, и ни одна из двух смертей не была связана с ММ [45]. В другой группе, состоящей из 61 больного, средний возраст – 50 лет, с ММ в ПНКА 11-летняя выживаемость была 98%, и также ни одна из смертей не была спровоцирована наличием ММ [46]. По данным этих исследований не выявлено ни одного случая ИМ за весь период наблюдения, при условии отсутствия атеросклеротического поражения других КА. Из 21 больного, наблюдавшегося в течение 3,4 года [47], двое с сопутствующей ИБС перенесли ИМ с последующей операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ). Все оставшиеся пациенты, включая 7 больных с обструктивной формой ГКМП и 8 человек с нормальными КА, были клинически стабильными. В недавнем исследовании с длительностью наблюдения 43 месяца 1 из 35 больных умер, 20% больных страдали стенокардией I и II функциональных классов по классификации Канадской ассоциации кардиологов, и 63% больных получали терапию антиангинальными препаратами [48]. До сих пор остаются спорными данные о том, что ММ у детей с обструктивной ГКМП могут быть высоким независимым предиктором 5-летней смертности [17-19].

Лечение. У больных с клинически выраженными ММ лечение может улучшать качество жизни, хотя в тяжелых случаях убедительных данных благоприятного влияния вмешательств на течение заболевания и смертность не получено.

В соответствии с вышеуказанными механизмами ишемии изучались: медикаментозное лечение; хирургическая миотомия и/или АКШ [49]; стентирование ТС [27,50-51].

У больных с клиникой подобной стенокардии и ММ использовали препараты с отрицательным инотропным и/или хронотропным эффектом, т.е. β -адреноблокаторы [52] и недигидропиридиновые антагонисты кальция [53]. Интракоронарное введение короткодействующих β -адреноблокаторов ослабляло сдавливание сосуда и уменьшало скорость раннего диастолического потока [52]. Отношение систолического потока к диастолическому приходило в норму и ангинальные симптомы улучшались. Нагрузка объемом также может уменьшать сдавливание ТС, тогда как введение нитроглицерина способствует его усилению и приводит к ишемии [54].

У лиц, рефрактерных к медикаментозному воздействию, хирургическая миотомия ликвидировала клинические симптомы и ассоциировалась с обратным развитием локальной ишемии миокарда, а также увеличивала коронарный кровоток [55,56]. Имеются сообщения об успешном проведении малоинвазив-

ной миотомии [57], хотя возможно развитие таких осложнений как аневризмы в месте рассечения миокарда [58], случайное проникновение в полость ПЖ [49], когда ММ имел глубокий субэндокардиальный ход. Поэтому хирургическое лечение следует назначать только больным с тяжелой стенокардией и клинически выраженной ишемией.

Таким образом, риск, сопряженный с хирургической операцией, должен быть тщательно взвешен и соотнесен с обычно благоприятным длительным прогнозом даже у больных со значительным систолическим сдавливанием.

В 1995г были доложены результаты проведенного интервенционным доступом коронарного стентирования выраженного ММ с сопутствующими клиническими проявлениями, рефрактерными к медикаментозной терапии [50]. Нормализация патологического профиля коронарного кровотока, увеличение сниженного коронарного резерва и уменьшение клинических проявлений сделало стентирование многообещающим методом лечения больных с ММ [27]. При анализе 11 больных с ММ, проявляющимися признаками ишемии миокарда без сопутствующей сердечной патологии, наблюдались хорошие ангиографические результаты с уменьшением приступов стенокардии спустя 6 месяцев после стентирования и через 2 года контрольного наблюдения [51]. Однако на 7 неделе 46% больных требовалась реваскуляризация из-за рестеноза сосуда в области стента. 25 больным было проведено стентирование в связи с наличием ММ [59]. В 50% этих случаев развился рес-

теноз или большие осложнения, связанные непосредственно с вмешательством, включая перфорацию артерии [60,61]. Таким образом, несмотря на благоприятный длительный прогноз, только немногим больным, рефрактерным к медикаментозной терапии может быть рекомендовано интракоронарное стентирование; широко рекомендовать этот метод лечения всем симптоматическим больным невозможно из-за очень высокой частоты рестенозов.

Заключение

В целом, несмотря на благоприятный прогноз, ММ могут стать причиной тяжелых осложнений со стороны сердца у молодых людей, включая ИМ. В связи с этим ММ должны входить в дифференциально-диагностический поиск у больных с низким риском коронарного атеросклероза, имеющих ангинозные боли или установленную ишемию. Однако большая вариабельность морфологических, функциональных и клинических данных не позволяют выработать четкие рекомендации по диагностике и терапии, основываясь только на текущих сообщениях, из-за малого количества больных. По мнению некоторых авторов, появилась необходимость проведения больших, многоцентровых, клинических исследований с целью идентификации критериев, которые установят взаимосвязь клинических признаков или симптомов с наличием ММ, что позволит перейти от существующих эмпирических подходов к более высокому уровню клинической оценки этой коронарной аномалии [59,62].

Литература

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, fifth edition/[edited by] Eugene Braunwald. Philadelphia, United States of America: W.B. Saunders Company 1997;1184-288.
2. Geringer E. The mural coronary. Am Heart J 1951; 41: 359-68.
3. Noble J, Bourassa MG, Pettitclerc R, et al. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? Am J Cardiol 1976; 37: 993-9.
4. Angelini P, Tivellato M, Donis J, et al. Myocardial bridges: a review. Prog Cardiovasc Dis 1983; 26: 75-88.
5. Edwards JC, Burnsides C, Swarm RL, et al. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. Circulation 1956; 13: 235-41.
6. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. Br Heart J 1991; 66: 364-7.
7. Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Am Heart J 1961; 61: 44-52.
8. Risse M, Weiler G. Die koronare Muskelbrücke und ihre Beziehung zu lokaler Koronarsklerose, regionaler Myocardischämie und Koronarspasmus. Eine morphometrische Studie. Z Kardiol 1985; 74: 700-5.
9. Wymore P, Yedlicka JW, Garsia-Medina V, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. Cardiovasc Intervent Radiol 1989; 12: 202-6.
10. Achrafi H. Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging. Int J Cardiol 1992; 37: 111-2.
11. Diefenbach C, Erbel R, Treese N. et al. Häufigkeit von Myocardbrücken nach adrenerger Stimulation und Nachlastsenkung bei Patienten mit Angina Pectoris, aber unauffälligen Koronararterien. Z Kardiol 1994; 83: 809-15.
12. Iversen S, Hake U, Meyer E, et al. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. Scand J Thor Cardiovasc Surg 1992; 26: 107-11.
13. Polacek P, Zechmeister A. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries. In: V. Krutna, ed. Monograph 36, Opuscula Cardiologica. Acta Facultatis Medicae Universitatis Brunenses. University J.E. Purkinje, Brno 1968; 1-99.
14. van Nie CL, Vincent JG. Myocardial bridges in animals. Anat Histol Embryol 1989; 18: 45-51.
15. Hort W. Anatomie und Pathologie der Koronararterien. B. Muskelbrücken der Koronararterien. In: W. Hort, Hrsg. Pathologie des Endokards, der Koronararterien und des Myokards. Berlin, Germany: Springer-Verlag, Heidelberg 2000; 220-31.
16. Giampalmo A, Bronzini E, Bandini T. Sulla minor compromissione aterosclerotica delle arterie coronarie quando siano (per variante anatomica) in situazione intramiocardica. Giornale Ital Arterioscl 1964; 2: 1-14.
17. Yetman AT, McCrindle BW, McDonald C, et al. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy – a risk factor for sudden cardiac death. N Engl J Med 1998; 339: 1201-9.
18. Yetman AT, Hamilton RM, Benson LN, et al. Long-term outcome and prognosis determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy. JACC 1998; 32: 1943-50.
19. Mohiddin SA, Begley D, Shin J, et al. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease. JACC 2000; 36: 2270-8.

20. Penther P, Blanc JJ, Boschat J, et al. L'artere interventriculaire anterieure intramurale: etude anatomique. Arch Mal Coeur 1977; 70: 1075-9.
21. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Pont myocardique sur l'interventriculaire anterieure et mort subite. A propos de 19 cas autopsies. Arch Mal Coeur 1991; 84: 511-6.
22. Бабунашвили А.М., Рабкин И.Х., Иванов В.А. Коронарная ангиопластика. Москва, Изд-во АСВ 1996; 260-2.
23. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. J Pathol 1998; 185: 4-9.
24. Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, et al. Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. Virchows Arch 1997; 430: 163-71.
25. Masuda T, Ishikawa Y, Akasaka Y, et al. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization. J Pathol 2001; 193: 408-14.
26. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. JAMA 1999; 282: 2035-42.
27. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. Circulation 1997; 96: 2905-13.
28. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, et al. Myocardial bridge as a cause for thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. Clin Cardiol 1997; 20: 1032-6.
29. Mays AE, McHale PA, Greenfield JC. Transmural myocardial blood flow in a canine model of myocardial bridging. Circ Res 1981; 49: 726-32.
30. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al. New sign characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. Eur Heart J 1999; 20: 1707-16.
31. Rouleau JR, Roy L, Dumesnil JG, et al. Coronary vasodilator reserve impairment distal to systolic artery compression in dogs. Cardiovasc Res 1982; 17: 96-105.
32. Erbel R, Rupprecht HJ, Ge J, et al. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. Assessment by intravascular ultrasound. Echocardiography 1993; 10: 71-7.
33. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. Circulation 1994; 89: 1725-32.
34. Ge J, Erbel R, Gorge G, et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. Br Heart J 1995; 73: 462-5.
35. Morales AR, Romanelli R, Tate LG, et al. Intramural LAD: significance of depth of the muscular tunnel. Hum Pathol 1993; 24: 693-701.
36. Eggebrecht H, von Birgelen C, Ge J, et al. Postextrasystolic potentiation of vessel compression in myocardial bridging: detection by intravascular ultrasound. J Clin Ultrasound 2002; 30: 312-6.
37. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional characteristics of myocardial bridging – a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. Eur Heart J 1997; 18: 434-42.
38. Flynn MS, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Intramyocardial muscle bridging of the coronary artery – an examination of a diastolic “spike and dome” pattern of coronary flow velocity. Cathet Cardiovasc Diagn 1994; 32: 36-9.
39. Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing and coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Am Heart J 1999; 138: 345-50.
40. Vives AMA, Dolz MLA, Bonet AL, et al. Myocardial bridging as a cause of acute ischemia: description of a case and review of the literature. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 441-4.
41. Tauth J, Sullebarger JT. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. Cath Cardiovasc Diagn 1997; 40: 364-7.
42. Yano K, Yoshino H, Taniuchi M, et al. Myocardial bridging of the LAD in the acute inferior wall myocardial infarction. Clin Cardiol 2001; 24: 202-8.
43. Voss H, Kupper W, Hanrath P, et al. Klinik, Laktatmetabolismus, Koronarvenenfluss und biphasisches 201-Thallium-Myokardscintigramm bei Myokardbrücken des Ramus Descendens Anterior: Verlaufsvariante oder Obstruktion? Z Kardiol 1980; 69: 347-52.
44. Mouratidis B, Lomas FE, McGill D. Thallium-201 myocardial SPECT in myocardial bridging. J Nucl Med 1995; 36: 1031-3.
45. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, et al. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Am Heart J 1982; 103: 283-8.
46. Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. Am Heart J 1995; 129: 663-5.
47. Harikrishnan S, Sunder KR, Tharakan J, et al. Clinical and angiographic profile and follow-up of myocardial bridges: study of 21 cases. Indian Heart J 1999; 51: 503-7.
48. Lozano I, Baz JA, Lopez Palop R, et al. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 359-64.
49. Iversen S, Hake U, Meyer E, et al. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. Scand J Thor Cardiovasc Surg 1992; 26: 107-11.
50. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, et al. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging. Br Heart J 1995; 74: 90-2.
51. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. Heart 2000; 84: 403-8.
52. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. JACC 1996; 27: 1637-45.
53. Kracoff OH, Ovsyshcher I, Gueron M. Malign course of a benign anomaly: myocardial bridging. Chest 1987; 92: 1113-5.
54. Ishimori T, Raizer AE, Chahine RA, et al. Myocardial bridges in man: clinical correlation and angiographic accentuation with nitroglycerin. Cath Cardiovasc Diagn 1977; 3: 59-65.
55. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, et al. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. Mil Med 1996; 161: 248-50.
56. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL, et al. Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. Ann Thorac Surg 1999; 68: 244-6.
57. Pratt JW, Michler RE, Pala J, et al. Minimally-invasive coronary artery bypass grafting for myocardial muscle bridging. Heart Surgery Forum 1999; 2: 250-3.
58. Zwaan CD, Wellens HJJ. Left ventricular aneurysm subsequent to cleavage of myocardial bridging of coronary artery. JACC 1984; 3: 1345-8.
59. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, et al. Update on myocardial bridging. Circulation 2002; 106: 2616-22.
60. Hering D, Horstkotte D, Schwimmbeck P, et al. Acute myocardial infarction caused by a muscle bridge of the anterior interventricular ramus: complicated course with vascular perforation after stent implantation. Z Kardiol 1997; 86: 630-8.
61. Berry JF, von Mering GO, Schmalfuss C, et al. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. Cath Cardiovasc Intervent 2002; 56: 58-63.
62. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies. Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation 2002; 105: 2449-54.

Поступила 02/11-2006
Принята к печати 13/12-2006