

УДК 616.12-008.1

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ МОСТИКИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**MYOCARDIAL MUSCLE BRIDGES: PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES AND CLINICAL-MORPHOLOGICAL TRAITS****О.Д. Стародубов, О.А. Ефремова
O.D. Starodubov, O.A. Efremova***Белгородский государственный национальный исследовательский университет
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85**Belgorod National Research University
Russia, 308015, Belgorod, Pobedy St., 85**E-mail: star_bov@mail.ru*

Аннотация. В статье представлен обзор литературы патофизиологических особенностей и клиничко-морфологических признаков у больных, имеющих миокардиальные мышечные мостики с систолической компрессией коронарных артерий. Очень важным остается вопрос о симптоматических и бессимптомных мышечных «мостиках». В большинстве случаев мышечные «мостики» доброкачественны. Однако некоторые авторы сообщают о связи этого варианта анатомического строения с внезапной смертью после сильной нагрузки, стенокардией и инфарктом миокарда при наличии гипертрофии ЛЖ или тахикардии. Диагностика аномалий коронарных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда они выявляются интраоперационно, а в случаях кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживаются при аутопсии. Поэтому особую ценность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда.

Resume. The article presents a literature review of pathophysiological features and clinicopathologic features in patients with myocardial muscle bridges with systolic compression of the coronary arteries. Very important is the question of symptomatic and asymptomatic muscle "bridges". In most cases, muscle "bridges" benign. However, some authors have reported on the relationship of this option anatomical structure with sudden death after a heavy load, angina and myocardial infarction in the presence of left ventricular hypertrophy or tachycardia. Diagnosis of coronary artery anomalies is most often accidental discovery, sometimes they are detected intraoperatively, and in cases of cardiac death (myocardial infarction, acute heart failure, sudden cardiac death) are found at autopsy. Therefore, of particular value acquire modern methods of diagnosis that allow to evaluate not only the condition of the coronary arteries, but also the characteristics of their location relative to the myocardium.

Ключевые слова: Миокардиальный мышечный мостик, ишемическая болезнь сердца.
Keywords: Myocardial muscle bridge, coronary artery disease.

Врожденные патологии коронарных артерий в человеческой популяции — сравнительно редкое явление. Диагностируемая частота аномалий устья и хода коронарных артерий составляет от 0.3 до 1.0%, однако истинные цифры могут быть гораздо выше, поскольку у многих пациентов не диагностируется эта патология из-за отсутствия у них симптомов. В некоторых случаях врожденные патологии могут быть причиной развития симптомов стенокардии, сопровождаться выраженными гемодинамическими нарушениями и, как следствие, быть причиной внезапной смерти [Бокерия и др., 2010]. Из всех аномалий коронарных артерий миокардиальный мостик является самой частой аномалией, при этом истинная распространенность патологии остается неизвестной [Можина и др., 2009].

Миокардиальные мышечные мостики — это аномальное расположение субэпикардиального слоя мышечных волокон, полностью или частично покрывающих коронарную артерию, которая локализуется в толще миокарда, а не под эпикардом [Бабунашвили, 2001]. В зарубежной литературе встречаются различные определения этой аномалии: «мышечная перемычка», «мышечный мост» или «интрамуральная левая передняя нисходящая артерия». Наиболее часто встречается определение «миокардиальный мостик» (ММ) [Белов, 2004].

Коронарные артерии располагаются подэпикардиально, окружены рыхлой соединительной тканью, масса которой увеличивается с возрастом. Одной из особенностей взаимоотношений между коронарными артериями и подлежащим миокардом является то, что первые как бы фикси-

рованы к последнему посредством мышечных перемычек в виде мостиков и петель [Giannoglou et al., 2002]. Мышечные петли охватывают коронарные артерии до трех четвертей их окружности. Они образованы миокардом предсердий и фиксируют артерии в венечных бороздах. Этим обеспечивается непрерывность кровотока и в диастолу, и в систолу. Но иногда эти мышечные перемычки становятся весьма выраженными, в результате коронарные артерии частично проходят в толще миокарда (интрамурально). Такие мышечные «мостики» могут сыграть значительную роль в изменении коронарного кровотока. Они образованы миокардом желудочков, и под ними коронарные артерии погружены в миокард. С точки зрения гистологии, эти мышечные «мостики» идентичны ткани миокарда во всех прочих отделах сердца [Бокерия и др., 2003].

Многие авторы пытались классифицировать миокардиальные «мостики». Geiringer E. (1951 г.) различает два типа мышечных «мостиков»: 1) ПМЖВ располагается глубоко в межжелудочковой борозде, а мышечный «мостик» окружает ее; 2) второй тип, встречающийся более часто, – мышечный «мостик» отходит от фиброзного треугольника и перекрывает ПМЖВ в области ее приближения к верхушке сердца. ПМЖВ является наиболее важным с клинической точки зрения сосудом, который могут пересекать мышечные «мостики». Анатомические исследования показывают, что большинство мышечных «мостиков» проходят между проксимальной и средней третью этого сосуда [Angelini et al., 2002].

A.G. Ferreira и соавт. различают два вида миокардиальных мостиков: 1) поверхностные «мостики» (75% случаев), пересекающие артерию перпендикулярно или под острым углом по направлению к верхушке; 2) глубокие мышечные пучки, берущие начало от апикальной трабекулы правого желудочка (25% случаев), которые пересекают коронарные артерии поперечно, косо или спирально, прежде чем заканчиваются в межжелудочковой перегородке. Глубокие мышечные «мостики» встречаются реже и имеют более длинные мышечные пучки. В случае глубоких мышечных «мостиков» нет прямого контакта между мышечными волокнами и адвентицией стенки «туннельной» артерии, жировая, нервная и соединительная ткани располагаются между мышечными волокнами и артерией. В случае поверхностного мышечного «мостика» коронарная артерия может не сдавливаться во время систолы. При глубоком варианте мышечного «мостика» артерия «скручивается» и не только нарушает систолический кровоток, но и провоцирует ишемию миокарда.

М.В. Ташником (2009 г.) предпринята попытка классификации вариантов «ныряющих» коронарных артерий в зависимости от глубины и протяженности залегания в миокарде: 1) мышечные «мостики», полностью окруженные мышечными пластами с четырех сторон на протяжении от 1.5 до 6–7 см; 2) неполные мышечные «мостики», под которыми понимают каналобразные участки миокарда, охватывающие коронарные артерии с трех сторон; 3) миокардиальные туннели, которые предполагают вхождение крупных ветвей коронарных артерий в миокард без последующего их выхода в эпикард. Автором отмечена преимущественная локализация ММ и неполные мышечные «мостики» по ходу передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и первой краевой ветви левого желудочка, а миокардиальные туннели – на задней поверхности сердца по ходу задней межжелудочковой ветви правой венечной артерии или краевой ветви правого желудочка.

Различие между поверхностными и глубокими мышечными «мостиками» имеет большое значение с точки зрения ишемии, и эта классификация может объяснить, почему некоторые выявляемые мышечные «мостики» не вызывают клинических симптомов. Глубокие мышечные «мостики» окружают ПМЖВ спиралью из мышечных волокон, и именно это может способствовать растяжению или сдавлению артерии. Однако нет определенных критериев, позволяющих различать глубину мышечных «мостиков», они классифицируются по направлению мышечных пучков, формирующих ММ. Артерии также могут располагаться глубоко в межжелудочковой борозде, быть больше прикрыты тонким слоем соединительной ткани, жировой клетчаткой, чем мышечными волокнами. «Мостики» такого типа называются неполными, они также могут создавать компрессию во время систолы. По данным S. Leschka и соавт. (2008 г.), длина миокардиальных «мостиков» обычно колеблется в пределах от 12 до 49.5 мм и составляет в среднем 31 мм. Толщина мышечных «мостиков» от 5 до 27 мм, в среднем – 12 мм. Поверхностные мышечные «мостики» почти всегда встречаются над ПМЖВ [Kim et al., 2006].

Патофизиологические особенности. Принято считать, что мышечные «мостики» ПМЖВ являются врожденной аномалией, не имеющей самостоятельного клинического значения при развитии ИБС [Kramer, 1982]. Однако наличие мышечных «мостиков» ПМЖВ может быть связано с приступами нестабильной стенокардии, инфарктом миокарда, внезапной смертью и злокачественными аритмиями [Morales et al., 1993]. Было установлено, что сочетание мышечных «мостиков» ПМЖВ с гипертрофией ЛЖ и/или гипоплазией коронарных артерий может привести к ишемии. О. Красофф и соавт. (1987 г.), R. Bestetti и соавт. (1989 г.) сообщали о больных с длинными изолированными «мостиками» ПМЖВ, у которых имелись проявления ИБС. А. Morales и соавт. (1993 г.) описали сочетание суженной коронарной артерии и мышечного «мостика» ПМЖВ как вероятную причину острой ишемии миокарда, приведшей к внезапной смерти.

Клиническое значение изолированных миокардиальных «мостиков» сомнительно, и большинство пациентов являются бессимптомными [Bourassa, 1981; Kramer, 1982]. Было выдвинуто предположение, что миокардиальные «мостики» могли быть дополнительным фактором развития ишемии миокарда, стенокардии, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, которые могут потребовать хирургического вмешательства [Schwarz et al., 2009]. С другой стороны, было предположение, что миокардиальные «мостики» служат защитой от атеросклероза [Ko et al., 2008]. Однако S. Leschka и соавт. сообщили о случае, при котором ангиопластика использовалась для коррекции стеноза межжелудочковой артерии в пределах миокардиального «мостика».

В нескольких случаях было подозрение на связь между «мостиком» и коронарным спазмом. Polasek P. и соавт. (1961 г.) описывали связь между «мостиком» и спазмом коронарной артерии, индуцированным стимуляцией. Сообщалось о коронарных спазмах во время физической нагрузки у больных с обструкцией коронарных артерий и без нее [Noble et al., 1976]. Высказывалась гипотеза о том, что систолический кинкинг сосуда при высокой ЧСС может вызвать травму интимы и повреждение клеток эндотелия, что вызывает агрегацию тромбоцитов, последующий спазм сосуда и нарушение резерва коронарного кровообращения [Bourassa et al., 1981; Lipton et al., 1983]. Именно так можно объяснить и механизм развития стенокардии у больных с миокардиальными «мостиками», и устранение симптомов после хирургической резекции «мостика» [Morales et al., 1993]. R. C. Hill и соавт. (1981 г.) показали, что если ПМЖВ проходит под мышечным «мостиком», она может сдавливаться во время систолы, а диастолическое расслабление проходит с запозданием. Эти же авторы отметили, что хирургическая резекция мышечного «мостика» часто устраняет функциональные нарушения.

Высказывалось мнение и о том, что миокардиальные «мостики» связаны с развитием атеросклероза [Bourassa et al., 1981]. Более того, тяжесть симптомов, индуцированных миокардиальными «мостиками», связывалась с локализацией «мостика», его длиной и толщиной, с наличием гипертрофии ЛЖ или повышенного внутрижелудочкового давления. V. B. Carvalho и соавт. (1984 г.) на примере небольшой серии наблюдений показали, что инфузия нитропрусида натрия вызывала усиление систолического сжатия коронарной артерии в области «мостика» и что существует обратная зависимость между уровнем артериального давления и степенью систолического сужения коронарной артерии. Эти авторы пришли к выводу, что изменения системного артериального давления и давления коронарной перфузии могут существенно сказаться на степени влияния миокардиальных «мостиков», воздействуя на внутреннее давление в коронарной артерии. Таким образом, снижение давления могло вызвать быстрое уменьшение диаметра просвета во время систолы, а во время диастолы это сужение увеличивалось [Iversen et al., 1992]. Более того, тахикардия может усиливать клиническое проявление «мостика», о чем свидетельствуют данные E. R. Schwarz и соавт. (1995 г.) и R.C. Hill с соавт. (1981 г.).

Несмотря на обширный опыт, свидетельствующий об отсутствии патогенетического значения мышечных «мостиков», существуют убедительные сообщения о том, что в некоторых случаях «мостики» могут вызывать или инициировать ишемию и инфаркт миокарда. Первое доказательство ишемии миокарда, вызванной мышечным «мостиком», было получено во время предсердной стимуляции J. Noble и соавт. (1976 г.). У 3 из 11 больных с нормальными коронарными артериями и мышечными «мостиками» предсердная стимуляция с частотой 150 уд/мин вызвала типичную стенокардию, ишемические изменения сегмента ST в передних грудных отведениях ЭКГ и повышение лактата в крови коронарного синуса.

До недавнего времени при значительных мышечных «мостиках» коронарных артерий на коронарограммах выявлялся только «молочный эффект» и систолическое сужение коронарной артерии. Однако хорошо известно, что коронарный кровоток преобладает во время диастолической фазы сердечного цикла. Таким образом, кажется, что этот систолический феномен сам по себе не может вызвать ишемию миокарда. Хотя у этих пациентов была заподозрена задержка диастолического расслабления миокарда, но это очень трудно продемонстрировать на ангиограммах.

M. Bourassa и соавт. (1981 г.) на покадровом анализе ангиографии полного сердечного цикла показали, что у 17 из 20 пациентов с сужением ПМЖВ более 75% во время систолы имелось расширение сужения на диастолу в среднем на 136 мс, или 26% (4–50%) диастолы. F. Navarro-Lopez и соавт. (1986 г.) также показали временное запаздывание диастолы до одной ее трети. В исследовании J. Rouleau и соавт. (1983 г.) показано, что транзиторная систолическая компрессия огибающей ветви у собак приводит к запаздыванию диастолы на 69 ± 4 мс, которое исчезало при восстановлении дистального коронарного кровотока и могло стать лимитирующим фактором перфузии во время тахикардии и максимальной коронарной вазодилатации.

W. Li и соавт. (2008 г.) считают, что за снижение резервного коронарного кровотока в дистальном русле и за симптомы и признаки ишемии миокарда ответственны два механизма: 1) фазовая систолическая компрессия с уменьшением диастолического размера от середины до начала конечной фазы диастолы; 2) резкое увеличение скорости внутрикоронарного кровотока. Самая большая степень систолического уменьшения диаметра просвета составляла 71–83%, при этом

диастолическое сужение равнялось 34–41%. Такое уменьшение просвета было подтверждено при исследовании площади поперечного сечения сосуда с использованием ВСУЗИ [Prendergast et al., 2000]. Средняя длина мышечного «мостика» во время систолы составляла от 23 до 28 мм, и не было значимых различий с диастолическими величинами (22 и 27 мм).

Средняя пиковая скорость покоя и средняя диастолическая пиковая скорость (СДПС) были выше в туннелированном сегменте, чем в дистальном и проксимальном сегментах [Bourassa et al., 1981]. Во время частой предсердной стимуляции все скорости кровотока в туннелированной артерии были увеличены. Таким образом, предсердная стимуляция индуцирует ускорение скорости кровотока в мышечном «мостике», а кровоток в дистальном и проксимальном отделах не изменяются. Значительное увеличение СДПС кажется главным фактором изменения кровотока в мышечном «мостике» во время нагрузки. У 90% пациентов с резким ранним ускорением диастолического кровотока имеется высокоспецифичный критерий, который называется «феноменом кончика пальца». Это быстрое среднедиастолическое снижение кровотока и плато от середины до конца диастолы.

Резерв коронарного кровотока определяется как отношение среднего кровотока во время гиперемии к среднему кровотоку в покое после инъекции папаверина. Нормальное значение резерва коронарного кровотока должно быть более 3.0. Таким образом, резерв коронарного кровотока был патологически снижен (2.0–2.6) дистальнее «мостиков» во всех исследованиях. Снижение резерва коронарного кровотока может быть объяснено не только систолической компрессией, но и запаздыванием ранней и средней релаксации диастолы с увеличением скоростей кровотока. Различные дополнительные факторы, как было показано W. Li и соавт. (2008 г.), влияют на степень систолической компрессии и скорость восстановления диастолического размера, последующего диастолического расслабления у пациентов с симптоматическими мышечными «мостиками». К ним относятся анатомические особенности, такие как длина, толщина и локализация мышечных «мостиков», наличие или отсутствие гипертрофии левого желудочка, а также физиологические факторы, такие как тахикардия, низкое систолическое давление, коронарная вазоконстрикция и повышенная агрегация тромбоцитов.

Аутопсия и ангиография показали, что длина мышечных «мостиков» варьирует в пределах от 4 до 40 мм, толщина – от 1 до 4 мм. Внутрисердечное ультразвуковое исследование подтверждает, что чем толще мышечный «мостик», тем более часто он встречается у симптоматических пациентов. Как показали A. Ferreira и соавт. (1991 г.), локализация и направление мышечных пучков, включенных в миокардиальный «мостик», также влияют на систолическую компрессию.

Другими важными факторами являются ЧСС и величина системного артериального давления. При нормальной ЧСС коронарный кровоток происходит во время диастолы. Однако при высокой ЧСС диастолический период значительно укорочен. Внутрисосудистое доплеровское исследование показало, что снижение скорости диастолического кровотока превалирует у пациентов с симптоматическими миокардиальными «мостиками» при частой стимуляции предсердий. Изменения системного артериального давления и коронарного перфузионного давления могут также значительно влиять на систолическую и последующую ранне- и среднедиастолическую компрессию у пациентов с ММ. Например, нитроглицерин и нитропруссид натрия усугубляют коронарную компрессию, в то время как норадреналин, фенилэфрин и эргоновин снижают [Bourassa et al., 1981].

Атеросклероз коронарных артерий, ассоциированный с мышечными «мостиками», был изучен на примере ПМЖВ. Атеросклеротическая бляшка образуется проксимальнее ММ, хотя внутримиекардиальный участок коронарной артерии не изменен. Это подтверждено исследованиями на молекулярном уровне и при ультразвуковом исследовании. В отличие от проксимальных и дистальных участков коронарных артерий, пенные клетки и модифицированные гладкомышечные клетки не были найдены на внутримиекардиальном участке коронарных сосудов. Проксимальнее этого участка эндотелий плоский, полигональный и полиморфный, указывающий на низкое давление, тогда как в туннелированном сегменте эндотелий имеет винтообразный характер, ориентирован вдоль сосуда, указывая на ламинарный ток и высокое давление. Низкое давление может индуцировать высвобождение вазоактивных агентов, таких как эндотелиальная NO-синтаза, эндотелин-1 и АПФ, уровень которых был значительно повышен в дистальном и проксимальном участках по сравнению с внутримиекардиальным участком [Möhlenkamp et al., 2005].

Таким образом, литературные данные, за исключением одного клинического случая и одного посмертного исследования, показывают, что миокардиальный «мостик» обладает защитным эффектом с точки зрения развития атеросклероза во внутримиекардиальном сегменте коронарной артерии [Ferreira et al., 1991]. Данные проведенного гистопатологического исследования и обширного ангиографического исследования, включающие 1102 последовательных случая, также подтверждают эту точку зрения. Точный механизм этого защитного эффекта пока неясен. Однако в работе V.J. Lima (2002 г.) при исследовании 22 сердец с ММ над ПМЖВ были выявлены атеросклеротические изменения в коронарной артерии. Степень этих изменений в стенке артерии под ММ была значительно меньше, чем в проксимальном или дистальном сегменте.

Клинико-морфологические признаки. Стенокардия, ишемия и инфаркт миокарда, дисфункция левого желудочка, стэннинг, пароксизмальная атриовентрикулярная блокада также, как и стресс-индуцированная вентрикулярная тахикардия и внезапная сердечная смерть, являются осложнениями или возможными последствиями миокардиальных «мостиков» (ММ). Однако, учитывая широко распространенные миокардиальных «мостиков», эти осложнения относительно редки. Пациенты могут предъявлять жалобы на различные боли в грудной клетке без связи между тяжестью симптомов и длиной, глубиной внутримышечной артерии и степенью ее систолической компрессии [Leschka et al., 2008].

P. Angelini и соавт. (1983 г.) провели сравнительный обзор анатомии, клинических особенностей и возможных патогенетических механизмов миокардиальных «мостиков». Они пришли к выводу, что у больных с равной степенью систолического сужения не наблюдается общих клинических или лабораторных показателей. Кроме того, по мнению авторов, в имеющейся литературе нет достаточных доказательств того, что миокардиальные «мостики» вызывают ишемию, особенно ввиду того, что систолическое сужение может влиять только на 3–5% общего коронарного кровотока, остальная часть его приходится на диастолу. Было высказано предположение, что систолическое сужение может влиять и на диастолический кровоток, если «эластическая тяга» в этой области коронарной артерии невелика и не завершается в раннюю диастолу [Alegria et al., 2005; Chatzizisis et al., 2007].

Альтернативное объяснение предложили J. Krawczyk и соавт. (1980 г.), указавшие, что систолическое закрытие сосуда с неполным раскрытием дистально от области «мостика» может нарушать диастолический кровоток [Kini et al., 2007]. P. Angelini и соавт. (1983 г.) сообщили, что попытки индуцирования спазма эргоновином были безуспешными, а степень систолического сужения при этом не изменялась или снижалась. Кроме того, эти авторы отмечали аналогичные ангиографические признаки во время предсердной стимуляции с частотой 150 уд/мин, также без развития спазма [Alegria et al., 2005].

Сообщение J. Noble и соавт. (1976 г.) об 11 случаях сочетания стенокардии и миокардиального «мостика» над ПМЖВ показывает, что циклическое пережатие муральной ПМЖВ вызывает ишемию. У 4 из 5 больных с более чем 75%-ным систолическим сужением ПМЖВ при стимуляции предсердий развились ишемические изменения на ЭКГ, появились лактат и тахикардия. У 2 из оставшихся 6 больных с 50–75%-ным систолическим сужением сосуда развились соответствующие изменения на ЭКГ с тахикардией [Leschka et al., 2008].

В литературе описаны три случая внезапной смерти после сильной физической нагрузки. Общими аномальными признаками у этих больных были интрамуральная ПМЖВ, уменьшение кровоснабжения задней стенки сердца и фиброз межжелудочковой перегородки. В коронарных артериях был выявлен умеренный или незначительный атеросклероз. Эти морфологические особенности в сочетании с клиническими признаками ишемии миокарда, описанными J. Noble и соавт. (1976 г.), дают основание полагать, что у некоторых больных интрамуральная ПМЖВ может подвергаться критическому сдавлению во время систолы и провоцировать ишемию и фиброз миокарда и что такое интрамиокардиальное положение ПМЖВ может представлять собой потенциально опасный вариант анатомического строения [Leschka et al., 2008].

Y. Juilliere и соавт. (1995 г.) изучили отдаленные результаты у 28 больных с ММ на коронарограммах. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от степени систолического сужения: до 50% и более 50%. Через 11 лет ни у одного пациента не возникло инфаркта миокарда, 71% пациентов 1-й группы и половина больных 2-й группы (степень сужения более 50%) чувствовали себя удовлетворительно. Однако 70% пациентов 2-й группы имели клинические симптомы стенокардии, в связи с чем требовался прием антиангинальных препаратов.

По данным I. Lozano и соавт. (2002 г.), в течение 4 лет наблюдались 35 больных с ММ без ИБС. Все пациенты имели хороший отдаленный прогноз, однако более чем половине больных из-за наличия атипичного болевого синдрома была необходима регулярная терапия β -блокаторами или антагонистами кальция [Klues et al., 1997].

В зарубежной и отечественной литературе описаны клинические примеры развития тромбоза в месте миокардиального «мостика», явившегося причиной инфаркта миокарда в бассейне ПМЖВ. А.М. Бабунашвили и соавт. (2001 г.) описали случай развития инфаркта миокарда у больного с тромбозом коронарной артерии в месте ММ. После тромболитика на месте тромба был выявлен ММ без признаков атеросклеротического поражения ПМЖВ. Авторы считают, что возможными механизмами, приведшими к тромбозу, являются спазм коронарной артерии и имеющие место нарушения в свертывающей системе крови.

В другом клиническом примере у молодого футболиста во время игры развились острый тромбоз коронарной артерии в месте ММ и клиника инфаркта миокарда, но своевременно выполненный тромболитис привел к полному исчезновению симптомов инфаркта миокарда. Даже при нормальных коронарных артериях интенсивная физическая нагрузка или эмоциональное возбуж-

дение приводят к увеличению продолжительности систолы до 2/3 сердечного цикла [Ташник, 2009; Kasmaz et al., 2008].

По данным коронарографии, отмечены единичные случаи спонтанных спастических реакций в месте прохождения ММ. Клиника угрожающего инфаркта миокарда на фоне значительного систолического сужения в области ММ с исчезновением всех симптомов после введения антагонистов кальция подтверждает роль спазма в генезе острых расстройств коронарного кровоснабжения [Alegria et al., 2005].

Провокационные тесты с ацетилхолином или эргометрином, вызывающими увеличение систолического сужения артерии в области ММ и появление клиники стенокардии, могут служить диагностическими тестами для выявления его клинической значимости [Белов и др., 2004].

Заключение

В настоящее время патологические механизмы, посредством которых миокардиальные «мостики» вызывают появление клинических симптомов, окончательно не выяснены. В большинстве случаев мышечные «мостики» доброкачественны. Однако некоторые авторы сообщают о связи этого варианта анатомического строения с внезапной смертью после сильной нагрузки, стенокардией и инфарктом миокарда при наличии гипертрофии ЛЖ или тахикардии. В других статьях описывалась ишемия миокарда при нагрузке у больных с миокардиальными «мостиками». В ряде случаев хирургическая резекция «мостика» приводила к устранению стенокардии и ишемии миокарда. Очень важным остается вопрос о симптоматических и бессимптомных мышечных «мостиках». Диагностика аномалий коронарных артерий чаще всего бывает случайной находкой, иногда они выявляются интраоперационно, а в случаях кардиальной смерти (инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть) обнаруживаются при аутопсии. Поэтому особую ценность приобретают современные методы диагностики, которые позволяют оценить не только состояние коронарных артерий, но и особенности их расположения относительно миокарда.

Список литературы References

- Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Бирюков С.А. 2001. Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца. М. АСВ, 704.
- Babunashvili A.M., Ivanov V.A., Birjukov S.A. 2001. Jendoprotezirovanie (stentirovanie) venechnyh arterij serdca [Endoprosthesis (stenting) of the coronary arteries of the heart]. М. ASV. 704. (in Russian)
- Белов, Ю.В., Богопольская О.М. 2004. Миокардиальный мостик — врожденная аномалия коронарного русла. Кардиология. 12: 89–94.
- Belov, Ju.V., Bogopol'skaja O.M. 2004. Miokardial'nyj mostik — vrozhdennaja anomalija koronarnogo rusla [Myocardial bridge - congenital anomaly of the coronary bed]. Kardiologija. 12: 89–94. (in Russian)
- Бокерия, Л.А., Бершвили И.И. 2003. Хирургическая анатомия венечных артерий. М. 297.
- Bokerija, L.A., Berishvili I.I. 2003. Hirurgicheskaja anatomija venechnyh arterij [Surgical anatomy of the coronary arteries.]. М. 297. (in Russian)
- Бокерия, Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., Тетвадзе И.В. 2010. Миокардиальные мышечные мостики. Эмбриология, анатомия, патофизиология: Литературный обзор. Часть I. Бюллетень НЦССХ имени А. Н. Бакулева РАМН. 11 (1): 62–71.
- Bokerija, L.A., Bokerija O.L., Mozhina A.A., Tetvadze I.V. 2010. Miokardial'nye myshechnye mostiki. Jembriologija, anatomija, patofiziologija [Myocardial muscle bridges. Embryology, anatomy, pathophysiology: Literature review. Part I]. Literaturnyj obzor. Chast' I. Bjulleten' NCSSH imeni A. N. Bakuleva RAMN. 11 (1): 62–71. (in Russian)
- Бокерия, Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А. 2009. Анатомо-морфологические особенности миокардиальных мышечных мостиков. Бюллетень НЦССХ имени А. Н. Бакулева РАМН. 10 (6): 301.
- Bokerija, L.A., Bokerija O.L., Mozhina A.A. 2009. Anatomo-morfologicheskie osobennosti miokardial'nyh myshechnyh mostikov [Anatomical and morphological features of myocardial muscle bridge]. Bjullene' NCSSH imeni A. N. Bakuleva RAMN. 10 (6): 301. (in Russian)
- Ташник, М.А. 2009. Вариабельность интрамурального расположения венечных артерий. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 8 (2): 29–35.
- Tashnik, M.A. 2009. Variabel'nost' intramural'nogo raspolozhenija venechnyh arterij [Variability intramural location of the coronary arteries]. Klinicheskaja anatomija i operativnaja hirurgija. 8 (2): 29–35. (in Ukrainian)
- Alegria J.R., Herrmann J., Holmes D.R., Lerman A., Rihal C.S. 2005. Myocardial bridging. Eur. Heart. J. 26: 1159–1168.
- Angelin P.J., Velasco A., Flamm S. 2002. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation. 105: 2449–2454.
- Bourassa M. G., Bernard P., Brevers G. 1981. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery. Coronary Artery Disease Today. Princeton, NJ: Excerpta Medica. 380–394.

- Carvalho, V.B., Macruz R., Decourt L.V., Arie S., Manrique R., Mello S.C. 1984. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. *Amer. Heart J.* 108: 73–80A
- Ferreira A.G., Trotter S.E., Konig B., Decourt L.V., Fox K., Olsen E.G.J. 1991. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Brit. Heart J.* 66: 364–367.
- Giannoglou G.D., Soulis J.V., Farmakis D. M., Louridas G. E. 2002. Haemodynamic factors and the important role of local low static pressure in coronary wall thickening. *Int. J. Cardiol.* 86: 27–40.
- Ishikawa Y., Akasaka Y., Suzuki K., Fujiwara M., Ogawa T. 2009. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation.* 120: 376–383.
- Iversen S., Hake U., Meyer E., Erbel R., Diefenbach C., Oelert H. 1992. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 26: 107–111.
- Juilliere Y., Berder V., Suty-Selton C., Buffet P., Danchin N., Cherrier F. 1995. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Amer. Heart J.* 129: 663–665.
- Kacmaz F., Isiksalan N., Alyan O. 2008. Imaging of coronary artery anomalies: the role of multidetector computed tomography. *Coron. Artery Dis.* 19: 203–209.
- Kantarci M., Duran C., Durur I., Alper F., Onbas O., Gulbaran M., Okur A. 2006. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction. *AJR.* 186: 391–394.
- Kim S.Y., Kini S., Bis K.G., Weaver L., Seo J.B., Do K.H. 2006. Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi-detector row CT findings with angiographic correlation. *Radiographics.* 26: 317–333.
- Kini S., 2007. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. *AJR (Amer. J. Roentgenol).* 188: 1665–1674.
- Klues H.G., Schwarz E.R., von Dahl J., Reffelmann T., Reul H. 1997. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 96: 2905–2913.
- Ko S.M., Choi J.S., Nam C.W., Hur S.H. 2008. Incidence and clinical significance of myocardial bridging with ECG-gated 16-row MDCT coronary angiography. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* 24: 445–452.
- Kramer J.R., Kitazume H., Proudfit W.L., Sones F.M. 1982. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Amer. Heart J.* 103: 283–288.
- Leschka S., Koepfli P., Husmann L., Plass A., Vachenaer R. 2008. Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography – comparison with conventional coronary angiography. *Radiology.* 246.
- Li W., Li Y., Sheng L., Gong Y., 2008. Myocardial bridge: is the risk of perforation increased? *Can. J. Cardiol.* 24: 80–81.
- Möhlenkamp S., Eggebrecht H., Ebralidze T., Munzberger S., Schweizer T. 2005. Normal coronary angiography with myocardial bridging: A variant possibly relevant for ischemia. *Herz.* 30: 37–47.
- Morales A.Z., Romanelli R., Tate L.G., Boucek R.J., De Marchena E. 1993. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of the depth of the muscular tunnel. 24: 693–701.
- Noble J., Bourassa M.G., Petitelerc R., Dyrda Y. 1976. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Amer. J. Cardiol.* 37: 993–999.
- Prendergast B.D., Kerr F., Starkey I.R. 2000. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intra-coronary stent. *Heart.* 83: 705–407.
- Schwarz E.R., Gupta R., Haager P.K., vom Dahl J., Klues H.G. 2009. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: Proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology.* 112: 13–21.
- Balamuthusamy S., Kosla S., Benatar D., Arora R.R. 2006. Myocardial infarction in a young African-American male due to myocardial bridging. *Cardiology.* 105 (3): 165–167.
- Barcin C., Kursaklioglu H., Kose S., Amasyali B. 2008. Coronary myocardial bridge constitutes a risk: but how to manage it? *Int. J. Cardiol.* 109 (2): 130–136.
- Bourassa M.G., Bernard P., Brevers G. 1981. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery. *Coronary Artery Disease Today.* Princeton, NJ: Excerpta Medica. 380: 94.
- Chatzizisis Y.S., Coskun A.U., Jonas M., Edelman E.R., Feldman C.L., Stone P.H. 2007. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular and vascular behavior. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 49: 2379–2393.