

# Миокардиальные мостики и проксимальный атеросклероз коронарных артерий: патогенетическая взаимосвязь и клиническая значимость

Б.Ю. Колян<sup>1</sup>, А.В. Маргарян<sup>2</sup>, С.Н. Чемидронов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №2 имени В.В. Баныкина»  
(Тольятти, Российская Федерация)

<sup>2</sup>ФГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»  
Минздрава России (Тюмень, Российская Федерация)

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России  
(Самара, Российская Федерация)

## Аннотация

Миокардиальные мостики (ММ) – врожденный вариант анатомии, при которой коронарная артерия частично погружена в миокард. Распространенность ММ варьирует от 0,5% до 87% в зависимости от метода диагностики: селективная ангиография выявляет 0,5–18% случаев, КТ-ангиография – до 73%.

Анализ 22 рецензируемых работ (1986–2023 гг.) показал, что ММ ассоциированы с проксимальным атеросклерозом в 98% случаев из-за гемодинамических нарушений (турбулентный кровоток, высокий градиент давления). Однако часть исследований отрицает прямую связь или указывает на потенциальный защитный эффект ММ. Систолическая компрессия артерии вызывает ишемию миокарда, особенно при гипертрофии левого желудочка или микрососудистой дисфункции. Клинические проявления

варьируют от бессимптомного течения до стенокардии, ОКС и внезапной смерти. Лечение включает  $\beta$ -блокаторы, стентирование и миотомии, но отсутствие рандомизированных исследований ограничивает универсальные рекомендации. Противоречия в данных подчеркивают необходимость интеграции морфологической и функциональной визуализации, а также персонализации терапии. Перспективными представляются долгосрочные когортные исследования, разработка алгоритмов стратификации риска с использованием ИИ, а также изучение ангулярной анатомии коронарных артерий.

**Ключевые слова:** миокардиальный мостик, атеросклероз, коронарные артерии, гемодинамика, ишемия миокарда.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Для цитирования:

Колян Б.Ю., Маргарян А.В., Чемидронов С.Н. Миокардиальные мостики и проксимальный атеросклероз коронарных артерий: патогенетическая взаимосвязь и клиническая значимость. *Наука и инновации в медицине*. 2025;10(4):XX-XX. DOI: <https://doi.org/10.35693/SIM679557>

## Сведения об авторах

\*Колян Барсег Юрикович – заведующий кабинетом рентгенологической диагностики отделения лучевой диагностики.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5065-7922>

E-mail: [b-eg84@mail.ru](mailto:b-eg84@mail.ru)

Маргарян А.В. – д-р мед. наук, профессор кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3497-8157>

E-mail: [vanic13@mail.ru](mailto:vanic13@mail.ru)

Чемидронов С.Н. – д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой анатомии человека.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9843-1065>

E-mail: [s.n.chemidronov@samsmu.ru](mailto:s.n.chemidronov@samsmu.ru)

\*Автор для переписки

## Список сокращений

ММ – миокардиальный мостик; КТ – компьютерная томография; ПЛАБ – проксимальная атеросклеротическая бляшка; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – ишемия миокарда; ОКС – острый коронарный синдром; КАГ – селективная коронарная ангиография; КА – коронарная артерия; КТ-КАГ – компьютерная томографическая коронарная ангиография; ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь.

Получено: 12.05.2025

Одобрено: 31.08.2025

Опубликовано: 25.09.2025

# Myocardial bridges and proximal atherosclerosis of the coronary arteries: pathogenetic interrelation and clinical significance

Barseg Yu. Kolyan<sup>1</sup>, Artur V. Margaryan<sup>2</sup>, Sergei N. Chemidronov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Tolyatti City Clinical Hospital No. 2 named after V.V. Banykin (Tolyatti, Russian Federation)

<sup>2</sup>Tyumen State Medical University (Tyumen, Russian Federation)

<sup>3</sup>Samara State Medical University (Samara, Russian Federation)

## Abstract

Myocardial bridges (MB) are a congenital anomaly in which the coronary artery is partially immersed in the myocardium. The prevalence of MB varies from 0.5% to 87%, depending on the diagnostic method: selective angiography detects 0.5-18% of cases, whereas CT angiography, up to 73%.

An analysis of 22 peer-reviewed papers (1986-2023) showed that in 98% of the cases MB is associated with proximal atherosclerosis due to hemodynamic disorders (turbulent blood flow, high pressure gradient). However, some studies deny a direct link or point to the potential protective effect of MB. Systolic compression of the artery causes myocardial ischemia, especially in cases of left ventricular hypertrophy or microvascular dysfunction. Clinical

manifestations range from asymptomatic to angina pectoris, ACS, and sudden death. Treatment includes beta-blockers, stenting, and myotomy, but the lack of randomized trials limits universal recommendations. The contradictions in the data emphasize the need to integrate morphological and functional imaging, as well as to personalize therapy. Long-term cohort studies, risk stratification algorithms using AI, study of the angular anatomy of coronary arteries may be prospective lines of further research.

**Keywords:** myocardial bridge, atherosclerosis, coronary arteries, hemodynamics, myocardial ischemia.

**Conflict of interest:** nothing to disclose.

**Citation**

Kolyan BYu, Margaryan AV, Chemidronov SN. **Myocardial bridges and proximal atherosclerosis of the coronary arteries: pathogenetic interrelation and clinical significance.** *Science and Innovations in Medicine.* 2025;10(4):XX-XX. <https://doi.org/10.35693/SIM679557>

**Information about authors**

\*Barseg Yu. Kolyan – MD, Head of the X-ray diagnostics of the Radiological Diagnostics Department.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5065-7922>

E-mail: b-eg84@mail.ru

Artur V. Margaryan – MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor of the Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3497-8157>

E-mail: vanic13@mail.ru

Sergei N. Chemidronov – MD, Dr. Sci. (Medicine), Associate professor,

Head of the Department of Human Anatomy.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9843-1065>

E-mail: s.n.chemidronov@samsmu.ru

\*Corresponding Author

Received: 12.05.2025

Received: 31.08.2025

Published: 25.09.2025

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Миокардиальный мостик (ММ) – это анатомический феномен, при котором сегмент коронарной артерии проходит интрамиокардиально, подвергаясь систолической компрессии. Распространенность ММ, по данным аутопсий и современных методов визуализации, достигает 40–86%, однако их клиническая значимость остается предметом дискуссий. Исторически ММ считались доброкачественными, однако новейшие научные данные связывают их с ишемией миокарда, проксимальным атеросклерозом и острыми коронарными событиями.

В обзоре мы систематизировали данные о взаимосвязи ММ с развитием проксимальных атеросклеротических бляшек (ПАБ), их роли в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) и эффективности терапевтических подходов. Акцент сделан на необходимости стратификации риска и интеграции функциональных методов оценки гемодинамики (фракционный резерв кровотока) для оптимизации ведения пациентов с ММ.

Мы проанализировали свыше ста публикаций из баз PubMed и eLibrary, отобрав для детального анализа более двадцати рецензируемых статей, опубликованных в период 1986–2023 гг. Отобранные для анализа статьи отвечают как минимум двум из числа следующих ключевых критериев: фокус на наличие или отсутствие взаимосвязи ММ и ПАБ; распространенность ММ; наличие или отсутствие взаимосвязи ММ с ишемией миокарда (ИМ); использование методов визуализации (КТ-ангиография, инвазивная коронарография), а также данные аутопсий; клинические, экспериментальные или гистологические данные; дополнительные параметры, такие как возрастная группа; пациенты с острым коронарным синдромом (ОКС); количество исследуемых (таблица 1). Используемые в обзоре статьи были дополнительно структурированы и проанализированы на предмет описания в них локализации и параметров ММ, патофизиологических механизмов в тунелированной артерии, клинической значимости и методов лечения.

## ■ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ММ

Многие исследователи приходят к заключению, что ММ в среднем встречаются в каждом третьем случае. Наименее чувствительным – от 0,5% [1] до 18% [2] – методом диагностики ММ является селективная коронарная ангиография (КАГ) (рисунок 1).

Диагностическим симптомом ММ является «эффект доения» и/или феномен «шаг вниз – шаг вверх», вызванный сокращением мышцы в систолу. Стоит отметить, что КАГ коронарных артерий (КА) является «золотым стандартом», например, при диагностике гемодинамически значимых стенозов венечных артерий или шунтографии.

Она имеет некоторые технические ограничения по сравнению с другими новыми методами визуализации, такими как внутрисосудистое ультразвуковое исследование и мультиспиральная компьютерная томографическая коронарная ангиография (КТ-КАГ). Проведение КТ-КАГ позволяет лучше визуализировать ММ – от 26,6% [3] до 73% [4] случаев. Компьютерная томография определяет ММ как фрагмент артерии, который частично или полностью окружен миокардом. Последние разработки, позволяющие выполнять функциональную оценку, дополнительно повышают диагностическую ценность КТ-КАГ для выявления гемодинамически значимых ММ (рисунок 2).

Согласно данным аутопсии, ММ варьируют в значительно более широком диапазоне, чем это фиксируется с помощью вышеуказанных методов исследования. Так, наименьший результат – 8% [5] – описан в выборке из 975 вскрытий (без учета наличия ОКС). В другом исследовании, также без выборки ОКС, исследователям удалось выявить наличие ММ в 40% случаев [6]. В исследовании с оперативным лечением ММ у 14 детей (в возрасте от 11 до 20 лет) с симптомами ОКС сообщается о высокой распространенности ММ – до 86% [7]. В качестве исторической справки стоит отметить результаты работы от 1986 года с примерно таким же результатом – 84% [8]. В обзорных статьях и метаанализах исследователи фиксируют среднее значение в 19% [9], 24,8% [10], интервалы в 0,5–86% [11] и 5–86% [12]. Настолько значительный разброс интервала выявленных ММ в пределах одного метода исследования может быть связан с особенностями интерпретации и классификации. Так, относительно поверхностно расположенные ММ (0,5 мм) могли быть просто не учтены отдельными исследователями. Немаловажным является, что в нашем обзоре литературы учтены публикации с количеством исследуемых как единичного клинического наблюдения [13], так и крупнейшего исследования с использованием КАГ у 11267 пациентов [14].

## ■ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ММ

Практически все исследователи пришли к единому мнению, что подавляющее большинство ММ расположены на передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой КА. Наиболее частой локализацией является средняя треть ветви – 68,7%, в проксимальной трети – 4,5%, в дистальной трети – 26,8%, в целом бассейне ПМЖВ – 92,6%; огибающая ветвь левой КА, ветви тупого края, диагональные ветви и в бассейне правой КА мостики представлены примерно в равном минимальном количестве [15]. Глубина залегания ММ варьирует в пределах 1,0–2,7 мм, а длина 8,9–15,8 мм, мышечный индекс ММ (производное длины и глубины мостика) составил 10,1–42,4. В другом

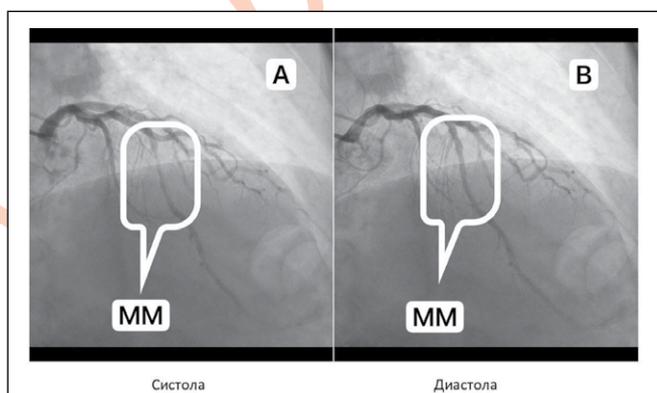
Автор, год	Методы	Количество	Возраст	Выявлено ММ	Пациенты с ОКС	Связь ММ-ИМ	Связь ММ-ПАБ
Bagmanova ZA. 2007 [1]	обзор	-	взрослые	0,5–86%	-	да	да/нет
Jiang L, et al. 2018 [2]	КАГ	6774	взрослые	18%	да	нет	Нет
Nakaura T, et al. 2014 [3]	КТ-КАГ	188	средний возраст	26,60%	да	-	Да
Aparci M, et al. 2016 [4]	КТ-КАГ	34	взрослые	73%	да	-	Да
Micic-Labudovic J, et al. 2015 [5]	аутопсия	975	взрослые	8%	-	да	-
Lucena JD, et al. 2023 [6]	аутопсия	50	взрослые	40%	-	да	-
Alsoufi B, et al. 2018 [7]	оперативно	14	дети	86%	да	да	Да
Ishii T, et al. 1986 [8]	аутопсия	642	-	84%	да	да	Да
Hostiuc S, et al. 2018 [9]	метаанализ	-	взрослые	19%	-	-	да/нет
Hong L, et al. 2014 [10]	метаанализ	5486	-	24,80%	да	нет	-
Yuan SM, et al. 2016 [11]	обзор	-	-	0,5–86%	-	да	Да
Starodubov OD, et al. 2023 [12]	обзор	-	-	5–86%	-	да	да/нет
Zhalilov AK, et al. 2023 [13]	кл. случай	1	50 лет	да	да	да	-
Jiang X, et al. 2021 [14]	КАГ	11267	взрослые	9,41%	да	да	-
Kabak SL, et al. 2020 [15]	КТ-КАГ	61	-	36%	да	-	да/нет
Lee MS, et al. 2015 [16]	обзор	-	взрослые	5–86%	да	да	-
Tian SP, et al. 2014 [17]	КТ-КАГ	9862	взрослые	32,30%	да	-	Да
Hong H, et al. 2014 [18]	КТ-КАГ	644	взрослые	100%	да	-	Да
Corban MT, et al. 2014 [19]	обзор	-	взрослые	40–80%	-	-	Да
Bruce C, et al. 2023 [20]	метаанализ	3008	дети и взрослые	-	да	да	-
Mirzoev NT, et al. 2023 [21]	обзор	883	взрослые	14,40%	да	да	Да
Sizov AV, et al. 2023 [22]	кл. случай	1	43	5–87%	да	да	Да

**Таблица 1.** Отбор и анализ литературы. ММ – миокардиальный мостик; ОКС – острый коронарный синдром; ИМ – ишемия миокарда; ПАБ – проксимальная атеросклеротическая бляшка; КТ-КАГ – компьютерная томографическая коронарная ангиография; КАГ – селективная коронарная ангиография

**Table 1.** Selection and analysis of literature. MB – myocardial bridge; ACS – acute coronary syndrome; MI – myocardial ischemia; PAB – proximal atherosclerotic plaque; CT-CAG – computed tomographic coronary angiography; CAG – selective coronary angiography

исследовании получены следующие данные: глубина в пределах 1–10 мм, длина 10–30 мм [15, 16]. Достоверной корреляции по полу не выявлено: в одной публикации утверждается, что по сравнению с мужчинами у женщин более высокая доля ММ (10,75% против 7,31%) [2], в другом исследовании соотношение имеет ровно обратную пропорцию (4,03% против 9,35%) [5].

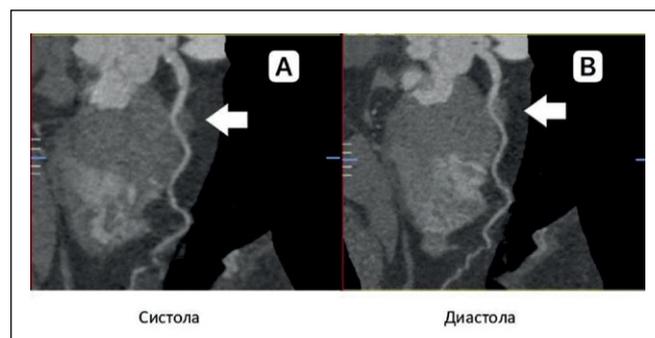
Установлена прямая корреляционная взаимосвязь средней силы между морфометрическими параметрами ММ – с увеличением глубины залегания фрагмента венечной артерии увеличивается протяженность этого участка (связь прямая, средняя, достоверная нелинейная) [16]. Практически во всех исследованиях наряду с множественными морфометрическими данными, касающимися параметров



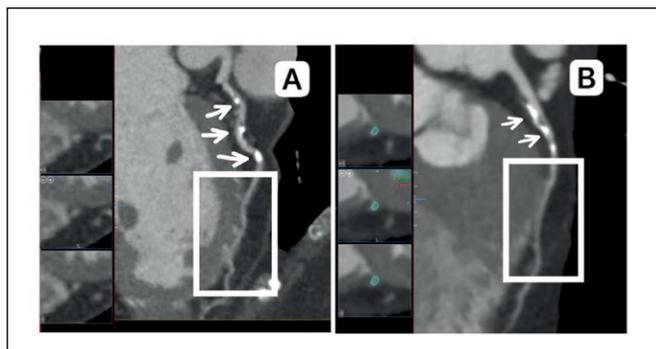
**Рисунок 1.** Типичные характеристики ММ при КАГ. На изображении (А) визуализируется фрагмент ММ, подвергающийся компрессии в систолу. В той же артерии во время диастолы (В) сегмент ММ не подвергается компрессии.  
**Figure 1.** Typical characteristics of the myocardial bridge under angiography. Image (A) shows a MB fragment undergoing systole compression. In the same artery, the MB segment is not compressed during diastole (B).

ММ (таких как длина, глубина и их соотношение, расстояние до бифуркации и т.п.), их локализации и распространенности, исследователи целенаправленно игнорировали ангулярную структуру венечных артерий и ближайших ветвей относительно туннелированного сегмента. Мы полагаем, что это может иметь немаловажное значение с учетом основного драйвера проксимального атерогенеза КА, а именно гемодинамических механизмов в сосуде.

Наличие компрессии туннелированного фрагмента КА в момент систолы сомнений не вызывает, тогда как гемодинамическая значимость сужения сосуда является дискуссионной и требует использования функциональных методов диагностики. Степень стеноза зависит от глубины и протяженности ММ и колеблется в пределах от 20% до 99%. На эффективную перфузию миокарда влияет частота сердечных сокращений [13, 15]. Большая часть коронарного кровотока происходит во время диастолы, при этом



**Рисунок 2.** Туннелированный фрагмент и выраженный миокардиальный мостик (стрелки) в систолу (А) и диастолу (В) в проксимальном сегменте ПМЖВ (КТ-КАГ).  
**Figure 2.** A tunneled fragment and a pronounced myocardial bridge (arrows) in the systole (A) and diastole (B) in the proximal segment of the LAD (CT angiography of the coronary arteries).

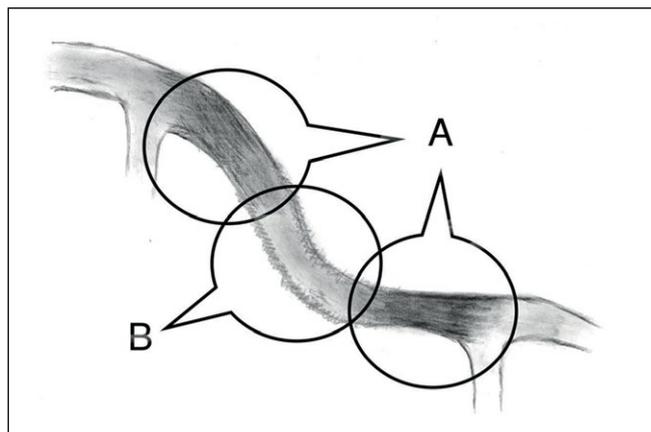


**Рисунок 3.** А. ММ в дистальной трети ПМЖВ (прямоугольник) с проксимальными атеросклеротическими бляшками (стрелки). В. ММ в средней трети ПМЖВ (прямоугольник) с проксимальными атеросклеротическими бляшками (стрелки).

**Figure 3.** A. The myocardial bridge in the distal third of the LAD (rectangle) with proximal atherosclerotic plaques (arrows). B. Myocardial bridge in the middle third of the LAD (rectangle) with proximal atherosclerotic plaques (arrows).

среднее соотношение систолического и диастолического кровотоков составляет 0,22 и 0,85 в левой КА и правой КА соответственно. Казалось бы, систолическая компрессия ММ должна оказывать лишь незначительное влияние на общую эффективную перфузию миокарда. Однако было доказано, что систолическая компрессия туннелированного фрагмента КА продолжается и в диастолу, влияя на основную фазу коронарной перфузии. Таким образом, гемодинамические нарушения характеризуются стойким уменьшением диастолического диаметра артерии, увеличением скорости кровотока и возникновением ретроградного потока крови, приводя к снижению резерва кровотока. Диаметр туннелированного фрагмента КА не только меньше по сравнению с проксимальным сегментом сосуда в целом, но и во время диастолы наблюдается стойкое уменьшение на 34–51% интрамурального отрезка. Кроме того, чем сильнее систолическое сужение, тем больше уменьшается диастолический диаметр артерии, что приводит к соответствующему снижению кровотока и резерва кровотока [15]. Аналогичные данные были получены в другом исследовании: в момент систолического сокращения происходит уменьшение диаметра КА на  $80,6 \pm 9,2\%$ , а постоянное диастолическое уменьшение составляет  $35,3 \pm 11\%$  в туннельном фрагменте. Диастолическая скорость кровотока в мостовидном сегменте была намного выше, чем в проксимальной и дистальной частях мостового сегмента [11]. Оценка фракционного резерва оказалась важным инструментом для физиологической оценки ММ. Исследователи измеряли фракционный резерв как в исходном состоянии, так и при провокации добутамином. Гемодинамические изменения, вызванные ММ, наиболее ярко проявились в снижении диастолического фракционного резерва (с 0,88 до 0,77), в то время как среднее значение фракционного резерва снижалось в меньшей степени (с 0,90 до 0,84). Считается, что среднее значение фракционного резерва искусственно завышается из-за пика систолического давления, поэтому предпочтительным методом оценки является диастолический фракционный резерв [16].

В ряде исследований при многофакторном анализе с учетом возраста пациентов, наличия у них сахарного диабета и кардиомиопатии была достоверно установлена



**Рисунок 4.** Схематическое изображение относительного профиля напряжения сдвига стенки при ангиографии ПМЖВ во время систолы у пациента с ММ. А – сегменты, расположенные проксимальнее и дистальнее ММ, демонстрируют относительно низкое напряжение сдвига стенки по сравнению с мостовидным сегментом (В).

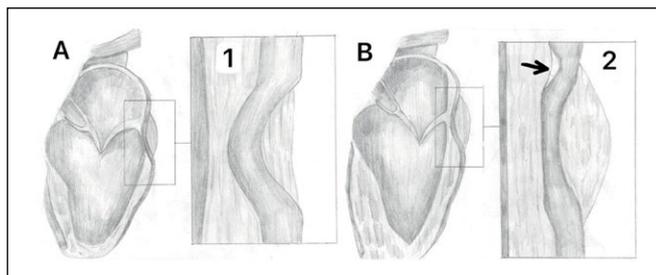
**Figure 4.** Schematic representation of the relative profile of wall shear stress (WSS) during LAD angiography systole in a patient with MB. A: Segments located proximal and distal to MB demonstrate a relatively low WSS compared to the bridge segment (B).

взаимосвязь ПАБ в ПМЖВ, в частности, наличие ММ значительно повышает риск коронарного атеросклероза [3, 4, 8, 11, 16–18]. В проксимальном сегменте коронарной артерии атеросклеротические изменения в стенке сосуда выявляются в 98% случаях, при этом сегмент самого ММ никогда не подвергается атеросклеротическим изменениям, так как в стенке сосуда отсутствуют гладкие мышечные клетки синтетического типа, которым отводится главная роль в формировании атеросклеротической бляшки [19]. Более высокие градиенты давления в артериальных сегментах, расположенных проксимальнее ММ, могут быть наиболее мощной движущей силой для проникновения холестерина в субэндотелиальные слои, если у пациентов высокий уровень холестерина. Попадание холестерина, частиц липопротеинов фагоцитирующих клеток можно определить как «эффект засева» при высоком градиенте давления только в проксимальном сегменте туннелированной артерии (рисунок 3).

Отсутствие атеросклероза у пациента без гиперлипидемии может быть основанием для снижения уровня холестерина в сыворотке крови с помощью статинов или изменения рациона питания и образа жизни, чтобы предотвратить дальнейшее развитие атеросклероза [4].

Также некоторые авторы полагают, что ММ предположительно может выступать в качестве потенциально защитного фактора против тяжелого обструктивного атеросклероза во всей системе коронарных артерий с учетом пола, возраста, наличия сахарного диабета, гипертонии и других факторов риска [2, 16]. Несколько работ демонстрируют неоднозначные результаты, не позволяющие сделать конкретные выводы по данному вопросу [9, 12].

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



**Рисунок 4.** Схематическое изображение относительного профиля напряжения сдвига стенки при ангиографии ПМЖВ во время систолы у пациента с ММ. А – сегменты, расположенные проксимальнее и дистальнее ММ, демонстрируют относительно низкое напряжение сдвига стенки по сравнению с мостовидным сегментом (В).

**Figure 4.** Schematic representation of the relative profile of wall shear stress (WSS) during LAD angiography systole in a patient with MB. A: Segments located proximal and distal to MM demonstrate a relatively low WSS compared to the bridge segment (B).

между присутствием ММ и атеросклерозом венечных артерий, расположенных субэпикардially [15].

Полученные достаточно противоречивые данные о взаимосвязи ММ и ПАБ, а также о возможном защитном механизме туннелированного фрагмента оставляют широкое поле для дальнейших исследований. Особенно ценным является отмеченный учеными защитный механизм КА: более детальное изучение этого аспекта может дать почву для разработки методик протекции всей сердечно-сосудистой системы от пагубного влияния атерогенеза.

Гемодинамические механизмы в артерии с ММ являются основным инициатором проксимального атерогенеза коронарной артерии. С помощью моделей вычислительной гидродинамики в конце систолы левой КА, в проксимальном сегменте от ММ демонстрируется относительно низкая скорость кровотока и высокая скорость кровотока внутри мостика (рисунок 4).

Компрессия у входа в мостик приводит к резкому обрыву антеградной систолической волны, нарушая характер кровотока, усугубляя низкую скорость кровотока, усиливая повреждение эндотелия и стимулируя образование атеросклеротических бляшек [19]. Также исследователи отмечают важность воздействия механических сил, возникающие в результате движения и деформации коронарного русла. Систолическая компрессия артерии вызывает турбулентный кровоток и повышение напряжения сдвига стенки сосуда в проксимальных сегментах, что стимулирует атерогенез. В частности, сжатие внутри мостика и сильное искривление сосуда на стыке мостика с интактной проксимальной стенкой сосуда приводят к неоднородному напряженному состоянию в проксимальном сегменте. Предполагается, что вызванное напряжение способствует образованию бляшек и возможному образованию трещин в проксимальных сегментах [16].

Во многих исследованиях указано, что у пациентов с ММ чаще регистрируются стенокардия и нарушения сердечного ритма, выше риск ОКС и инфаркта миокарда [5–8, 11–14, 16, 19], более того, ММ могут стать единственной известной причиной внезапной сердечной смерти. В то же время есть работы, в которых не выявлено прямой взаимосвязи ММ с основными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями [2, 10].

Результаты крупного метаанализа не выявили связи между ММ при гипертрофической кардиомиопатии и возникновением нефатальных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, но обнаружили подтвержденную потенциальную важность связи с ИМ [20]. Для развития клинически выраженных сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с атеросклеротическим поражением КА может потребоваться несколько десятилетий. Развитие атеросклеротического поражения КА в сочетании с гиперхолестеринемией и ММ приходится на четвертое и пятое десятилетия жизни пациентов и встречается чаще, чем у пациентов без ММ [4].

В дополнение к вышеописанным механизмам патофизиологические изменения в миокарде в течение жизни могут вызывать симптомы ИМ у пациентов, ранее не испытывавших никаких симптомов. Во-первых, увеличение диастолической дисфункции левого желудочка, связанное со старением, гипертонией и коронарным атеросклерозом, может усугубить вызванное мостиком несоответствие между спросом и предложением кровоснабжения. Во-вторых, развитие гипертрофии левого желудочка может усилить компрессию и снизить коронарный микрососудистый резерв (рисунок 5).

В-третьих, коронарный вазоспазм, микрососудистая дисфункция или эндотелиальная дисфункция, связанные с факторами сердечно-сосудистого риска, в сочетании с мостиком могут привести к ИМ. В-четвертых, образование бляшек проксимально по отношению к мостовидному участку может усилить коронарную обструкцию, вызванную мостовидным участком. Наконец, негативная ремодуляция в пределах мостовидного участка может снизить кровоток в миокарде. Каждый из этих факторов в той или иной степени может способствовать развитию симптомов у пациентов с туннелированными фрагментами в миокарде [19]. Наличие связи ММ с симптомами ишемии

миокарда, нарушением липидного обмена и различными вариантами аритмий требует поиска новых подходов к ранней визуализации ММ, особенно у бессимптомных пациентов, с целью своевременной диагностики данной патологии и профилактики связанных с ней сердечно-сосудистых осложнений [21].

## ■ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Несмотря на то что наличие ММ может быть связано с различными осложнениями, такими как стенокардия, острый инфаркт миокарда, аритмия и даже внезапная смерть, ММ можно считать доброкачественным феноменом хода коронарных артерий. Необходимость лечения ММ по-прежнему вызывает сомнения из-за отсутствия убедительных доказательств их непосредственной причастности к проявлениям ОКС. В клинической практике бета-блокаторы обычно являются препаратами первой линии для лечения пациентов с симптомами, предположительно связанными с ММ. Консервативный подход (статины,  $\beta$ -блокаторы) довольно эффективен, но в резистентных случаях следует рассматривать интервенционные и хирургические методы лечения. Другие методы лечения – коронарные стенты, миотомия, шунтирование – считаются методами второго и третьего порядков [2, 22].

Симптоматических пациентов следует лечить консервативно, интервенционно или хирургически в зависимости от их состояния. Предпочтительной хирургической процедурой для облегчения симптомов у пациентов, улучшения коронарного кровотока и уменьшения компрессии КА, вызванной ММ, является миотомия [11, 13, 16, 19]. Выбор хирургического метода лечения сложен ввиду риска развития рестеноза, закрытия шунта, травматизации миокарда. Всем пациентам с ИБС необходимо проведение мероприятий по программам кардиореабилитации в соответствии с официальными рекомендациями и с учетом индивидуальных особенностей под строгим контролем показателей гемодинамики и ЭКГ [22]. Пациенты с ММ и ПАБ требуют особого внимания из-за риска ОКС, однако отсутствие четких клинических рекомендаций осложняет выбор терапии.

Ограничения исследований: большинство проведенных исследований носят ретроспективный характер и не учитывают генетических факторов. Кроме того, отсутствуют долгосрочные наблюдения за динамикой ПАБ при ММ.

Перспективы исследований. Во-первых, долгосрочные когортные исследования, оценивающие динамику ПАБ при ММ. Во-вторых, разработка алгоритмов стратификации риска с использованием ИИ и генетических маркеров. В-третьих, изучение роли ангулярной анатомии коронарных артерий и механизмов «защиты» интрамуральных сегментов от атеросклероза.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ММ сегодня признаны фактором, ассоциированным с гемодинамическими нарушениями, проксимальным

атеросклерозом КА и ИМ. Несмотря на защиту интрамурального сегмента от атеросклероза, проксимальные отделы поражаются в 98% случаев, что исследователи связывают с турбулентным кровотоком, эндотелиальной дисфункцией и высоким градиентом давления, способствующим накоплению липидов.

Чувствительность методов диагностики ММ варьирует: КТ-ангиография выявляет до 73% случаев, тогда как селективная эндоваскулярная коронарография – лишь 0,5–18%. Интеграция функциональных методов (фракционный резерв кровотока, провокационные тесты) необходима для оценки гемодинамической значимости ММ и стратификации риска. Данные о связи ММ со стенокардией, ОКС, внезапной сердечной смертью остаются неоднозначными: часть исследований отрицает прямую корреляцию, другие подчеркивают роль ММ как триггера ишемии, особенно на фоне гипертрофии миокарда, возрастной диастолической дисфункции или микрососудистых нарушений.

Консервативная терапия (β-блокаторы, статины) демонстрирует эффективность, однако при резистентных формах требуются инвазивные вмешательства (стентирование, миотомия). Отсутствие рандомизированных исследований ограничивает формирование универсальных рекомендаций. ММ требуют пересмотра диагностических и терапевтических подходов. Ключевыми направлениями в оптимизации ведения пациентов с данной аномалией являются интеграция морфологической и функциональной визуализации, а также персонализация лечения на основе индивидуального риска ишемии и атеросклероза. ■

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ	ADDITIONAL INFORMATION
<b>Этическая экспертиза.</b> Неприменимо.	<b>Ethics approval.</b> Not applicable.
<b>Источник финансирования.</b> Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.	<b>Study funding.</b> The study was the authors' initiative without external funding.
<b>Конфликт интересов.</b> Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.	<b>Conflict of interest.</b> The authors declare that there are no obvious or potential conflicts of interest associated with the content of this article.
<b>Участие авторов.</b> Колян Б.Ю. – идея, поиск литературы, написание текста. Маргарян А.В., Чемидров С.Н. – научное руководство, редактирование рукописи. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.	<b>Contribution of individual authors.</b> Kolyan B.Yu.: idea, literature search, writing of the text. Margaryan A.V., Chemidrov S.N.: scientific supervision, editing of the manuscript. All authors gave their final approval of the manuscript for submission, and agreed to be accountable for all aspects of the work, implying proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work.
<b>Оригинальность.</b> При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).	<b>Statement of originality.</b> No previously published material (text, images, or data) was used in this work.
<b>Доступ к данным.</b> Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима.	<b>Data availability statement.</b> The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work.
<b>Генеративный искусственный интеллект.</b> При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.	<b>Generative AI.</b> No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.
<b>Рассмотрение и рецензирование.</b> Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали 2 внешних рецензента.	<b>Provenance and peer review.</b> This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved 2 external reviewers.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bagmanova ZA. Myocardial bridges of coronary arteries. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2007;6(6):125-130. (In Russ.). [Багманова З.А. Миокардиальные мостики коронарных артерий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007;6(6):125-130]. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=9956630> EDN: IJWXLB
2. Jiang L, Zhang M, Zhang H, et al. A potential protective element of myocardial bridge against severe obstructive atherosclerosis in the whole

- coronary system. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2018;18(1):105. DOI: [10.1186/s12872-018-0847-8](https://doi.org/10.1186/s12872-018-0847-8)
3. Nakaura T, Nagayoshi Y, Awai K, et al. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *Journal of Cardiology*. 2014;63(2):134-139. DOI: [10.1016/j.jicc.2013.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jicc.2013.07.005)
4. Aparci M, Ozturk C, Balta S, et al. Hypercholesterolemia is Accounted for Atherosclerosis at the Proximal Arterial Segments of Myocardial

- Bridging: A Pilot Study. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2016;22(3):297-302. DOI: [10.1177/1076029614554995](https://doi.org/10.1177/1076029614554995)
5. Micic-Labudovic J, Atanasijevic T, Popovic V, et al. Myocardial bridges: a prospective forensic autopsy study. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*. 2015;143(3-4):153-157. DOI: [10.2298/sarh1504153m](https://doi.org/10.2298/sarh1504153m)
6. Lucena JD, Brito HM, Sanders JVS, et al. Incidence and Morphological Study of Myocardial Bridge in the State of Ceará: A Cadaveric Study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2023;120(7):e20220460. DOI: [10.36660/abc.20220460](https://doi.org/10.36660/abc.20220460)
7. Alsoufi B. Do not miss the bridge. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(4):1627-1628. DOI: [10.1016/j.jtcvs.2018.02.082](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.02.082)
8. Ishii T, Hosoda Y, Osaka T, et al. The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. *The Journal of Pathology*. 1986;148(4):279-291. DOI: [10.1002/path.1711480404](https://doi.org/10.1002/path.1711480404)
9. Hostiu S, Negoi I, Rusu MC, et al. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *Journal of Forensic Sciences*. 2018;63(4):1176-1185. DOI: [10.1111/1556-4029.13722](https://doi.org/10.1111/1556-4029.13722)
10. Hong L, Liu J, Luo S, Li J. Relation of myocardial bridge to myocardial infarction: a meta-analysis. *Chinese Medical Journal*. 2014;127(5):945-950. PMID: 24571892
11. Yuan SM. Myocardial Bridging. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2016;31(1):60-62. DOI: [10.5935/1678-9741.20150082](https://doi.org/10.5935/1678-9741.20150082)
12. Starodubov OD, Efremova OA, Obolonkova NI, et al. Myocardial Bridges: Pathophysiology, Mechanisms of Atherosclerosis Development, Modern Diagnostic and Treatment Approaches (Literature Review). *Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and Technical Sciences*. 2023;7:208-214. [Стародубов О.Д., Ефремова О.А., Оболонкова Н.И., и др. Миокардиальные мышечные мостики: патофизиология, механизмы развития атеросклероза, современная тактика диагностики и лечения (литературный обзор). Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2023;7:208-214]. DOI: [10.37882/2223-2982.2023.07.38](https://doi.org/10.37882/2223-2982.2023.07.38)
13. Zhalilov AK, Vishchipanov AS, Akhmatov YaR. Acute coronary syndrome caused by the myocardial bridge. *Modern science: actual problems of theory and practice. Series: Natural and Technical Sciences*. 2023;7-2:218-221. [Жалилов А.К., Вищипанов А.С., Ахматов Я.Р. Острый коронарный синдром, обусловленный миокардиальным мостиком. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2023;7-2:218-221]. DOI: [10.37882/2223-2982.2023.7-2.12](https://doi.org/10.37882/2223-2982.2023.7-2.12)
14. Jiang X, Zhou P, Wen C, et al. Coronary Anomalies in 11,267 Southwest Chinese Patients Determined by Angiography. *Biomed Res Int*. 2021;6693784. DOI: [10.1155/2021/6693784](https://doi.org/10.1155/2021/6693784)
15. Kabak SL, Melnichenko YuM, Gordionok DM, et al. Myocardial bridges and obstructive atherosclerosis of the coronary arteries. *Weight of the National Academy of Sciences of Belarus*. 2020;17(1):38-48. [Кабак С.Л., Мельниченко Ю.М., Гордионок Д.М., и др. Миокардиальные мостики и обструктивный атеросклероз венечных артерий. Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. 2020;17(1):38-48]. DOI: [10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48](https://doi.org/10.29235/1814-6023-2020-17-1-38-48)
16. Lee MS, Chen CH. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2015;27(11):521-528. PMID: [PMC4818117](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24818117/)
17. Tian SP, Li CP, Song X, et al. Association of myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery with coronary atherosclerotic stenosis in the segment proximal to the site of bridge. *Acta Academiae Medicinae Sinicae*. 2014;36(2):153-157. DOI: [10.3881/j.issn.1000-503X.2014.02.007](https://doi.org/10.3881/j.issn.1000-503X.2014.02.007)
18. Hong H, Wang MS, Liu Q, et al. Angiographically evident atherosclerotic stenosis associated with myocardial bridging and risk factors for the artery stenosis located proximally to myocardial bridging. *Anatolian Journal of Cardiology*. 2014;14(1):40-47. DOI: [10.5152/akd.2013.4702](https://doi.org/10.5152/akd.2013.4702)
19. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):2346-2355. DOI: [10.1016/j.jacc.2014.01.049](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.049)
20. Bruce C, Ubhi N, McKeegan P, Sanders K. Systematic Review and Meta-Analysis of Cardiovascular Consequences of Myocardial Bridging in Hypertrophic Cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*. 2023;188:110-119. DOI: [10.1016/j.amjcard.2022.10.059](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2022.10.059)
21. Mirzoev NT, Shulenin KS, Kutelev GG, et al. Prevalence, Anatomic-Topographic Features and Clinical Significance of Myocardial Bridges: a Retrospective Study. *Doctor.ru*. 2023;22(8):17-22. [Мирзоев Н.Т., Шуленин К.С., Кутелев Г.Г., и др. Распространенность, анатомо-топографические особенности и клиническое значение миокардиальных «мостиков»: ретроспективное исследование. Доктор.Ру. 2023;22(8):17-22]. DOI: [10.31550/1727-2378-2023-22-8-17-22](https://doi.org/10.31550/1727-2378-2023-22-8-17-22)
22. Sizov AV, Gornov SV, Matyushevsky IV, et al. Myocardial muscular bridge, issues of diagnosis, treatment and medical rehabilitation on the example of a specific clinical case. *Medical Alliance*. 2023;11(4):119-128. [Сизов А.В., Горнов С.В., Матюшевский И.В., и др. Миокардиальный мышечный мостик, вопросы диагностики, лечения и медицинской реабилитации на примере конкретного клинического случая. Медицинский альянс. 2023;11(4):119-128]. DOI: <https://doi.org/10.36422/23076348-2023-11-4-119-128>