

© CC BY Коллектив авторов, 2021
 УДК 616.132.2-007-053.1-089
 DOI: 10.24884/0042-4625-2021-180-1-17-24

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МИОКАРДИАЛЬНЫМИ МОСТИКАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

И. К. Исмаил-заде*, В. К. Гребенник, И. Ю. Иванов, Н. Р. Абуталимова,
 Д. Г. Заварзина, Г. И. Ишмухаметов, М. Л. Гордеев

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 23.06.20 г.; принята к печати 10.02.21 г.

ЦЕЛЬ. Оценить непосредственные результаты лечения пациентов с симптоматической формой миокардиальных мостиков коронарных артерий.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. В ходе ретроспективного исследования были проанализированы результаты лечения 70 пациентов, которым было проведено медикаментозное лечение, и 52 пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение. У всех исследуемых отмечалась стенокардия высокого функционального класса.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Медикаментозная терапия показала положительный эффект у 18 (25,7 %) пациентов. Анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов у пациентов, которым была выполнена супракоронарная миотомия, позволяет сделать вывод о том, что оперативное лечение пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий показывает удовлетворительные результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Медикаментозная терапия может быть эффективной у части пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. При неэффективности медикаментозного лечения должна быть рассмотрена возможность выполнения оперативного вмешательства в объеме супракоронарной миотомии.

Ключевые слова: миокардиальные мостики, супракоронарная миотомия, ишемическая болезнь сердца

Для цитирования: Исмаил-заде И. К., Гребенник В. К., Иванов И. Ю., Абуталимова Н. Р., Заварзина Д. Г., Ишмухаметов Г. И., Гордеев М. Л. Непосредственные результаты лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2021;180(1):17–24. DOI: 10.24884/0042-4625-2021-180-1-17-24.

* **Автор для связи:** Имран Курбанович Исмаил-заде, ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2. E-mail: imran-zade@mail.ru.

IMMEDIATE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL BRIDGES OF THE CORONARY ARTERIES

Imran K. Ismail-zade*, Vadim K. Grebennik, Ivan Yu. Ivanov, Napisat R. Abutalimova,
 Daria G. Zavarzina, Gleb I. Ishmukhametov, Mikhail L. Gordeev

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Received 23.06.20; accepted 10.02.21

The **OBJECTIVE** was to evaluate the immediate results of treatment of patients with symptomatic form of myocardial bridges of the coronary arteries.

METHODS AND MATERIALS. In the course of a retrospective study, the results of treatment of 70 patients who had underwent drug treatment and 52 patients who had underwent surgical treatment were analyzed. All the subjects had high functional angina pectoris.

RESULTS. Pharmacological therapy showed significant positive dynamics in 18 (25.7 %) patients. Analysis of the intraoperative and early postoperative periods in patients who underwent supracoronary myotomy allows us to conclude that surgical treatment of patients with myocardial bridges of the coronary arteries shows satisfactory results.

CONCLUSION. Drug therapy may be effective in some patients with myocardial bridges of the coronary arteries. In case of ineffectiveness of pharmacological treatment, the possibility of performing surgery in the amount of supracoronary myotomy should be considered.

Keywords: myocardial bridges, supracoronary myotomy, ischemic heart disease

For citation: Ismail-zade I. K., Grebennik V. K., Ivanov I. Yu., Abutalimova N. R., Zavarzina D. G., Ishmukhametov G. I., Gordeev M. L. Immediate results of treatment of patients with myocardial bridges of the coronary arteries. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2021;180(1):17–24. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2021-180-1-17-24.

* **Corresponding author:** Imran K. Ismail-zade, Almazov National Medical Research Centre, 2, Akkuratova str., Saint Petersburg, 197341, Russia. E-mail: imran-zade@mail.ru.

Введение. Одной из причин инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста являются аномалии расположения коронарных артерий, среди которых наиболее часто встречаются миокардиальные мышечные мостики (ММ) [1, 2]. До недавнего времени это состояние воспринималось клиницистами как вариант нормального развития и расположения коронарных артерий (КА), однако результатами многочисленных исследований последних десятилетий было доказано, что ММ могут стать причиной ряда жизнеугрожающих состояний [3–6]. Согласно данным литературы [1, 7, 8], в 85 % случаев ММ располагаются в проекции средней трети передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), однако и другие КА могут иметь интрамиокардиальный ход.

В литературе имеются сообщения, что ММ клинически могут проявляться в виде стабильной стенокардии напряжения [7, 9–15], бессимптомной ишемии миокарда [16, 17], острого коронарного синдрома [16, 18–19], острого инфаркта миокарда [20–22], микроваскулярной стенокардии (коронарный синдром X) [23], кардиомиопатии Такоцубо [24]. Клинические проявления также могут быть представлены в виде левожелудочковой недостаточности [24], желудочковых аритмий [17, 25] и внезапной сердечной смерти [26–27]. Особой группой являются пациенты с гипертрофической кардиомиопатией и те, кому была выполнена ортотопическая трансплантация сердца. Частота обнаружения ММ по данным коронарографии в этих группах составляет свыше 30 % [28–29].

Хирургическое лечение пациентов с ММ включает в себя коронарное шунтирование (АКШ) и супракоронарную миотомию (СМ). Многочисленные исследования показали превосходные результаты СМ в раннем и отдаленном послеоперационном периодах [23–28]. Вместе с тем сообщается, что данная процедура ассоциирована с риском кровотечения, повреждения КА и перфорации стенки правого желудочка, особенно при субэндокардиальном расположении КА [28]. По мнению некоторых авторов [22, 28–29], АКШ пациентов с ММ наиболее актуально при глубоком и протяженных вариантах ММ. По результатам некоторых исследований было выявлено, что существенным недостатком АКШ пациентов с ММ является вероятность окклюзии трансплантата из-за высокоскоростного конкурентного тока крови. Так, в исследовании L. A. Bockeria et al. [29] было выявлено, что 18 графтов у 39 пациентов были окклюзированы через 18 месяцев после оперативного лечения. В настоящее время продолжают исследования, в которых изучается эффективность вариантов хирургического лечения.

Цель исследования – оценить непосредственные результаты лечения пациентов с симптоматической формой миокардиальных мостиков коронарных артерий.

Методы и материалы. В ретроспективное исследование были включены 70 пациентов с диагностированным ММ, которые проходили стационарное лечение в условиях ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» за период с 2016 по 2020 г. Исходно все пациенты получали медикаментозную терапию. Группу хирургического лечения составили пациенты, рефрактерные к оптимальной медикаментозной терапии (n=52). Во всех случаях объем оперативного лечения предполагал выполнение супракоронарной миотомии на работающем сердце.

Критериями включения в исследование были клиническая картина стенокардии на уровне III функционального класса (классификация Канадской ассоциации кардиологов, L. Campeau, 1976 г.) и выше, подтвержденная положительным результатом стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ), а также систолическая компрессия одной или нескольких КА более 50 % по данным коронарографии (КАГ). Критериями исключения являлись наличие атеросклероза КА и (или) иной кардиальной патологии, которая могла бы быть причиной стенокардии и (или) требовала хирургического лечения.

Протокол дооперационного обследования включал в себя анкетирование пациентов по Сизтловскому опроснику качества жизни при стенокардии – «Seattle Angina Questionnaire» (SAQ) и опроснику «Short Form-36 Health Status Survey» (SF-36), выполнение стресс-ЭхоКГ и КАГ. Для исключения иной кардиальной патологии до включения в исследование всем пациентам выполняли трансторакальную эхокардиографию. Таким образом, в исследование были включены пациенты с изолированной формой ММ коронарных артерий.

Согласно рекомендациям Американской эхокардиографической ассоциации, для оценки сегментарной сократимости левого желудочка (ЛЖ) предпочтительно оценивать индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС), который рассчитывался как отношение суммы баллов к общему числу исследованных сегментов. При этом нормальная сократимость оценивалась в 1 балл, гипокинезия – в 2 балла, акинезия – в 3 балла и дискинезия – в 4 балла. Таким образом, меньшее значение ИНЛС свидетельствовало о нормальной сократимости миокарда.

В 59 (83,1 %) случаях в группе медикаментозного лечения исследуемые были мужского пола против 41 (78,8 %) случая – в группе хирургического лечения, $p=0,651$. Средний возраст пациентов составил $(47,7 \pm 7,2)$ года в группе медикаментозного лечения против $(44,2 \pm 6,1)$ года в группе хирургического лечения, $p=0,585$. В *табл. 1* приведена подробная характеристика пациентов. Большая часть пациентов (94,3 %) на момент включения в исследование имела III функциональный класс стенокардии. 7 (10 %) больных перенесли инфаркт миокарда в анамнезе, при этом во всех случаях инфаркт-зависимой артерией оказалась ПМЖА.

Анализ сопутствующих заболеваний выявил, что среди исследуемых 18 (25,8 %) пациентов страдали сахарным диабетом, по поводу чего получали гипогликемическую терапию. В исследуемых группах не было выявлено тяжелых заболеваний дыхательной системы. Исходя из полученных данных (*табл. 1*), можно утверждать, что в целом группы оказались сопоставимыми.

После включения в исследование всем пациентам была назначена комбинированная медикаментозная терапия. В *табл. 2* приведена информация об используемых в группах лекарственных препаратах.

Длительность медикаментозной терапии составила 3 месяца, после чего пациенты были повторно обследованы. При отсутствии клинического эффекта и динамики результатов инструментальных исследований пациентам предлагалось хирургическое лечение. Таким образом, в группу хирургического лечения были включены 52 пациента.

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп

Table 1

Description of the studied groups

| Признак | Медикаментозное лечение (n=70) | Хирургическое лечение (n=52) | P-значение |
|---|--------------------------------|------------------------------|------------|
| Мужской пол, n (%) | 59 (83,1) | 41 (78,8) | 0,651 |
| Средний возраст, лет (M(SD)) | (47,7±7,2) | (44,2±6,1) | 0,585 |
| Стенокардия напряжения III ф. к., n (%) | 66 (94,3) | 48 (92,3) | 0,081 |
| Стенокардия напряжения IV ф. к., n (%) | 4 (5,7) | 4 (7,7) | 0,054 |
| Инфаркт миокарда в бассейне ПМЖА, n (%) | 7 (10) | 6 (11,5) | 0,968 |
| Сахарный диабет | Инсулинотерапия, n (%) | 3 (5,7) | 0,784 |
| | ПССП, n (%) | 8 (15,3) | 0,697 |
| ХОБЛ, n (%) | 7 (10) | 5 (9,6) | 0,855 |
| Курение, n (%) | 32 (45) | 21 (40,3) | 0,933 |
| Гипертоническая болезнь, n (%) | 34 (48,6) | 17 (32,7) | 0,041 |

Примечание: ф. к. – функциональный класс (NYHA); ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ПССП – пероральные сахароснижающие препараты; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; М – среднее; SD – стандартное отклонение.

Таблица 2

Структура медикаментозной терапии в исследуемой группе

Table 2

The structure of drug therapy in the study group

| Лекарственный препарат | Медикаментозное лечение (n=70) |
|----------------------------------|--------------------------------|
| Ацетилсалициловая кислота, n (%) | 61 (87) |
| β-блокаторы, n (%) | 62 (88,5) |
| Ингибиторы АПФ/БРА, n (%) | 18 (25,1) |
| Диуретики, n (%) | 7 (10) |
| Статины, n (%) | 70 (100) |
| БКК, n (%) | 8 (11,5) |

Примечание: АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина; БКК – блокаторы кальциевых каналов.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью программы «IBM® SPSS®». Выполнена проверка всех количественных переменных на тип распределения с помощью критериев Колмогорова – Смирнова, Шапиро – Уилка, графически – с помощью квантильных диаграмм, а также показателей асимметрии и эксцесса. Полученные данные анализировали с помощью непараметрического критерия Уилкоксона для связанных групп и критерия Манна – Уитни для несвязанных групп. Результаты представлены как уровень значимости (p). Критический уровень значимости принят за $p < 0,05$.

Результаты. В нашем исследовании для объективной оценки качества жизни пациентов были использованы опросники SAQ и SF-36 до и после медикаментозной терапии (рис. 1; 2). Необходимо отметить, что при анализе исходных данных качества жизни пациентов было выявлено значительное снижение показателей по всем шкалам используемых опросников, что можно объяснить выраженностью клинических проявлений заболевания, высоким функциональным классом стенокардии напряжения, а также низкой оценкой своего здоровья и перспектив лечения. Показатели «Физического компонента здоровья» были в 2,5–3 раза

ниже оптимального уровня (исходили из того, что 100 баллов соответствует оптимальному уровню). Неудовлетворенность своим физическим состоянием пациентов послужила причиной выраженных ограничений в социальном функционировании, а также напрямую влияла на эмоциональный компонент состояния исследуемых.

На фоне проведенного курса терапии были отмечены клинически и статически значимые изменения и по данным опросника SF-36. При исследовании качества жизни пациентов выявлено, что показатели всех шкал опросника значительно превосходили исходные данные (рис. 2).

Для оценки функциональных нарушений локальной сократимости в области, перфузируемой интрамиокардиальным сегментом КА, у всех пациентов проводили стресс-ЭхоКГ (табл. 3). Необходимо отметить, что сократительная способность ЛЖ была исходно сохранна во всех случаях. Среднее значение сердечного индекса исходно составляло $(3,6 \pm 0,5)$ л/мин·м²; после курса медикаментозной терапии – $(3,7 \pm 0,4)$ л/мин·м².

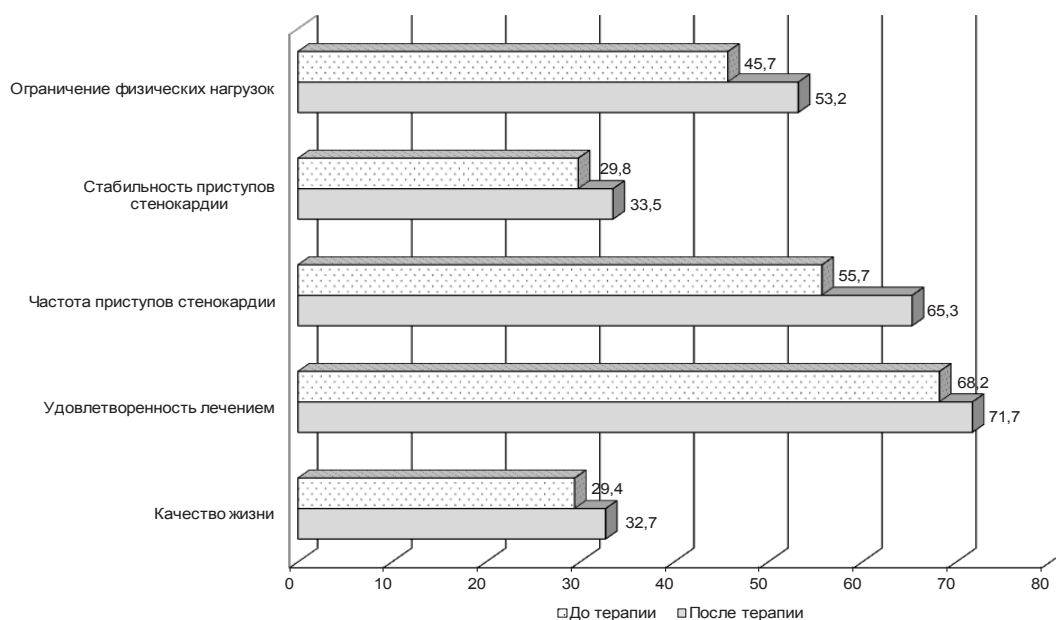


Рис. 1. Динамика результатов анкетирования пациентов по опроснику SAQ до и после курса медикаментозной терапии

Fig. 1. Dynamics of the results of patient questioning according to the SAQ before and after a course of drug therapy

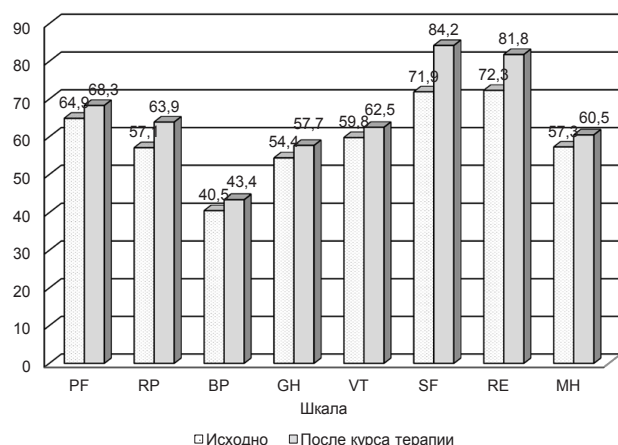


Рис. 2. Динамика результатов анкетирования пациентов по опроснику SF-36 до и после курса медикаментозной терапии: PF – физическое функционирование; RP – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; BP – интенсивность боли; GH – общее состояние здоровья; VT – жизненная активность; SF – социальное функционирование; RE – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным влиянием; MH – психическое здоровье

Fig. 2. Dynamics of the results of the questionnaire survey of patients according to the SF-36 questionnaire before and after a course of drug therapy: PF – physical functioning; RP – role functioning due to physical condition; BP – pain intensity; GH – general health; VT – vital activity; SF – social functioning; RE – role functioning due to emotional influence; MH – mental health

По результатам исследования было отмечено повышение толерантности к физической нагрузке. В динамике отмечалось снижение ИНЛС как в покое, так и на пике физической нагрузки, что свидетельствовало об улучшении перфузии миокарда за счет пролонгирования диастолического наполнения КА. Так, исходное значение ИНЛС на фоне физической нагрузки составляло $(2 \pm 0,2)$,

после курса медикаментозной терапии – $(1,8 \pm 0,3)$ ($p=0,0001$). Изменение объемных показателей ЛЖ не имело аналитической значимости.

Согласно результатам КАГ пациентов, степень компрессии КА в систолу варьировала от 60 до 95 % и составляла в среднем $(77 \pm 19,1)$ %. Передняя межжелудочковая артерия имела интрамиокардиальный ход во всех случаях.

Пациенты, которые оказались рефрактерными к проведенной медикаментозной терапии, в последующем были направлены на хирургическое лечение. Анализ интраоперационных показателей включал в себя оценку длительности операции, объема интраоперационной кровопотери, морфологических особенностей ММ.

Продолжительность операции в среднем составила $(63,74 \pm 11,7)$ мин (табл. 4). При этом длительность основного этапа операции составила $(17,43 \pm 5,9)$ мин.

Длина кожного разреза в среднем составила $(21,74 \pm 5,41)$ см. Интраоперационная кровопотеря составила $(110,87 \pm 44,31)$ мл. В среднем протяженность ММ составила $(5,81 \pm 2,74)$ см, при этом глубина ММ составила $(4,98 \pm 1,87)$ мм.

Нами был проведен анализ интраоперационных осложнений (табл. 5). Повреждение КА было отмечено в 1 (1,9 %) случае, при этом операция была дополнена шунтированием артерии с использованием левой внутренней грудной артерии. В последующем этот пациент был исключен из исследования. Нарушения ритма в виде пароксизма фибрилляции предсердий были отмечены в 6 (15,7 %) случаях. Все возникшие случаи нарушения ритма были купированы интраоперационно. Помимо этого, интраоперационно

Таблица 3

Динамика результатов стресс-эхокардиографии до и после курса терапии

Table 3

Dynamics of stress echocardiography results before and after a course of therapy

| Параметр | До терапии | После терапии | Значение p |
|---|--------------|---------------|------------|
| Толерантность к ФН, MET (M (SD)) | (4,55±1,16) | (4,94±1,21) | 0,087 |
| ИНЛС до ФН (M (SD)) | (1,22±0,14) | (1,18±0,15) | 0,011 |
| ИНЛС во время ФН (M (SD)) | (2,0±0,2) | (1,8±0,3) | 0,001 |
| ФВ ЛЖ до ФН (M (SD)) | (60,3±4,3) | (63,9±3,6) | 0,001 |
| ФВ ЛЖ во время ФН (M (SD)) | (53,7±4,8) | (59,4±3,7) | 0,001 |
| Сердечный индекс, л/мин·м ² (M (SD)) | (3,6±0,5) | (3,7±0,4) | 0,065 |
| КДО, мл (M (SD)) | (106,6±15,3) | (96±10) | 0,001 |
| КСО, мл (M (SD)) | (40,0±4,0) | (43,3±4,8) | 0,001 |

Примечание: ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ФН – физическая нагрузка; ФВ – фракция выброса; КДО – конечное диастолическое давление; КСО – конечное систолическое давление; M – среднее; SD – стандартное отклонение.

Таблица 4

Технические особенности оперативного лечения пациентов с ММ

Table 4

Technical features of surgical treatment of patients with MB

| Признак | Хирургическое лечение (n=52) |
|---|------------------------------|
| Продолжительность операции, мин (M (SD)) | (63,74±11,7) |
| Продолжительность основного этапа, мин (M (SD)) | (17,43±5,9) |
| Протяженность ММ, см (M (SD)) | (5,81±2,74) |
| Глубина ММ, мм (M (SD)) | (4,98±1,87) |
| Длина разреза, см (M (SD)) | (21,74±5,41) |
| Интраоперационная кровопотеря, мл (M (SD)) | (110,87±44,31) |

Примечание: M – среднее; SD – стандартное отклонение.

Таблица 5

Интраоперационные осложнения

Table 5

Intraoperative complications

| Осложнение | Хирургическое лечение (n=52) |
|----------------------------|------------------------------|
| Повреждение КА, n (%) | 1 (1,9) |
| Перфорация ПЖ, n (%) | 3 (3,8) |
| ЭКГ-признаки ишемии, n (%) | 5 (9,6) |
| Нарушения ритма, n (%) | 6 (11,5) |

проводился тщательный мониторинг электрокардиографии (ЭКГ) на предмет транзиторных ишемических изменений. Несмотря на то, что интраоперационная транзиторная ишемия миокарда при выполнении СМ не имеет существенного клинического значения, это изменение может свидетельствовать о спазме КА, возникающем непосредственно при выполнении миотомии. Транзиторная ишемия миокарда была отмечена в 5 (9,6 %) случаях.

Среди прочих осложнений особое значение имело повреждение (перфорация) ПЖ. Это осложнение было отмечено в 2 (3,8 %) случаях. Технически ушивание вентрикулотомии выполняли наложением матрасных швов с использованием тefлоно-

вых прокладок под КА таким образом, что артерия репозиционировалась к поверхности сердца.

Необходимо отметить, что во всех случаях дефект свободной стенки ПЖ был устранен без подключения аппарата искусственного кровообращения. В среднем объем интраоперационной кровопотери среди пациентов с данным осложнением составил 147 мл.

При оценке ближайших результатов операции у исследуемых мы установили, что послеоперационный период в целом протекал достаточно гладко.

В группе хирургического лечения не было выявлено случаев интраоперационной летальности, не выявлено инфаркта миокарда в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах.

Таблица 6

Структура осложнений в раннем послеоперационном периоде

Table 6

The structure of complications in the early postoperative period

| Признак | Хирургическое лечение (n=52) |
|--|------------------------------|
| Сердечно-сосудистая недостаточность, n (%) | 9 (17,3) |
| Дыхательная недостаточность, n (%) | 6 (11,5) |
| Послеоперационная пневмония, n (%) | 1 (1,9) |
| Постперикардотомный синдром, n (%) | 2 (3,8) |
| Пароксизм фибрилляции предсердий, n (%) | 4 (7,6) |
| Поверхностная раневая инфекция, n (%) | 1 (1,9) |
| Кровопотеря по дренажам, мл (M (SD)) | (182,13±81,62) |
| Гемотрансфузии, n (%) | 6 (11,5) |

В раннем послеоперационном периоде не было ни одного случая кровотечения, потребовавшего рестернотомии и ревизии. Средний объем дренажных кровопотерь за 1-е послеоперационные сутки составил $(182,13 \pm 81,62)$ мл (табл. 6). При этом в 6 случаях потребовалось проведение гемотрансфузий.

Нарушение заживления послеоперационных ран проявлялось в виде поверхностной раневой инфекции и было отмечено в 1 (1,9 %) случаев. Не было выявлено случаев глубокой стеральной инфекции, медиастинита, диастаза грудины.

Обсуждение. Результаты сравнительного анализа данных до и после курса специфической терапии показали положительную динамику по обоим опросникам. Пациенты отмечали улучшение толерантности к физическим нагрузкам, уменьшение частоты и продолжительности приступов стенокардии, удовлетворенность проведенным лечением и улучшение качества жизни после курса медикаментозной терапии. При исследовании качества жизни пациентов выявлено, что показатели физического и психологического компонентов значительно превосходили исходные данные.

На основании анализа данных анкетирования и динамики результатов стресс-ЭхоКГ до и после курса медикаментозной терапии можно утверждать, что медикаментозная терапия в целом оказалась эффективной у части исследуемых.

Субъективная оценка клинического состояния пациентов показала существенный положительный эффект в 18 (25,7 %) случаях. Пациенты отмечали повышение толерантности к физической нагрузке, урежение частоты и сокращение длительности приступов, что благоприятно отражалось на качестве жизни. Уменьшение выраженности клиники стенокардии наблюдалось за счет снижения функционального класса стенокардии суммарно у 23 (32,8 %) пациентов, а пациентов с IV функциональным классом стенокардии не выявлено вовсе. Тем не менее, у большей части пациентов терапия не повлияла на клиническое течение заболевания.

Мы считаем, что это обусловлено исходно высоким функциональным классом стенокардии у всех исследуемых, а также выраженной систолической компрессией передней межжелудочковой артерии.

Анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов позволяет сделать вывод о том, что оперативное лечение пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий показывает удовлетворительные результаты в раннем послеоперационном периоде. На наш взгляд, супракоронарная миотомия остается наиболее патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения пациентов с симптоматической формой миокардиальных мостиков КА. Необходимы многоцентровые рандомизированные исследования, ориентированные на всестороннее изучение этой проблемы, которые впоследствии станут основанием для разработки единого диагностического алгоритма и лечебной тактики.

Выводы. 1. Миокардиальные мостики коронарных артерий способны существенно снижать качество жизни.

2. Комплексная оценка качества жизни больных ишемической болезнью сердца (ИБС), обусловленной наличием миокардиальных мостиков коронарных артерий, является ключом к коррекции заболевания и информативным критерием эффективности лечебных мероприятий.

3. Стресс-эхокардиография является объективным методом оценки ишемических изменений, обусловленных наличием миокардиального мостика коронарных артерий, и может применяться в качестве контроля эффективности проводимой медикаментозной терапии.

4. Медикаментозная терапия является эффективным методом лечения у части пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. Требуются дальнейшие исследования, в которых будет изучаться влияние индивидуальных особенностей на эффективность медикаментозной терапии.

5. При неэффективности медикаментозной терапии пациентов с ИБС, обусловленной миокарди-

альными мостиками коронарных артерий, должна быть рассмотрена возможность оперативного лечения в объеме супракоронарной миотомии.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Portsmann W., Iwig J. Die intramurale koronaroarterie im angiogramm // Fortschr Roentenstr. 1960. Vol. 92 P. 129.
- Erbel R., Ge J., Möhlenkamp S. Myocardial bridging : a congenital variant as an anatomic risk factor for myocardial infarction? // Circulation. 2009. Vol. 120, № 5. P. 357–359. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.881367.
- Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction / H. Arjomand, J. AlSalman, J. Azain, D. Amin // J. Invasive Cardiol. 2000. Vol. 12, № 8. P. 431–434. PMID: 10953110.
- Amitani K., Yamaguchi T., Takahashi N., Uchida T., Kushikata Y., Munakata K. et al. Two cases of myocardial bridge associated with myocardial ischemia [Japanese] // J. Nippon Med. Sch. 2000. Vol. 67. P. 206–209. Doi: 10.1272/jnms.67.206.
- Schar B. Myocardial bridging : symptoms of coronary disease that sometimes is not // Schweiz Rundsch. Med. Prax. 2001. Vol. 90. P. 1923–1928. Doi: 10.1055/s-0031-1278262.
- Akdemir R., Gunduz H., Emiroglu Y., Uyan C. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction : a case report // BMC Cardiovasc Disord. 2002. Vol. 2. P. 15. Doi: 10.1186/1471-2261-2-15.
- Angelini P., Velasco J. A., Flamm S. Coronary anomalies : incidence, pathophysiology, and clinical relevance // Circulation. 2002. Vol. 105, № 20. P. 2449–54. Doi: 10.1161/01.cir.0000016175.49835.57.
- Stables R. H., Knight C. J., McNeill J. G. et al. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging // Br. Heart J. 1995. Vol. 74. P. 90–92.
- Update on myocardial bridging / S. Möhlenkamp, W. Hort, J. Ge, R. Erbel // Circulation. 2002. Vol. 106, № 20. P. 2616–2622. Doi: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a.
- Konen E., Goitein O., Sternik L. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries : a coronary computed tomography angiographic study // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol. 49, № 5. P. 587–593. Doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.039.
- La Grutta L., Runza G., Lo Re G. et al. Prevalence of myocardial bridging and correlation with coronary atherosclerosis studied with 64-slice CT coronary angiography // Radiol. Med. 2009. Vol. 114, № 7. P. 1024–1036. Doi: 10.1007/s11547-009-0446-y.
- Ge J., Jeremias A., Rupp A. et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler // Eur. Heart J. 1999. Vol. 20, № 23. P. 1707–1716. Doi: 10.1053/eurhj.1999.1661.
- Schwarz E. R., Klues H. G., Dahl J. et al. Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study // Eur. Heart J. 1997. Vol. 18, № 3. P. 434–442. Doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015263.
- Escaned J., Cortés J., Flores A. et al. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. Vol. 42, № 2. P. 226–233. Doi: 10.1016/s0735-1097(03)00588-6.
- Gawor R., Kuśmierk J., Płachcińska A. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging // J. Nucl. Cardiol. 2011. Vol. 18, № 6. 1059–1065. Doi: 10.1007/s12350-011-9406-8.
- Berry J. F., von Mering G. O., 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 // Catheter Cardiovasc Interv. 2002. Vol. 56, № 1. P. 58–63. Doi: 10.1002/ccd.10151.
- Rossi L., Dander B., Nidasio G. P. et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease // Eur. Heart J. 1980. Vol. 1, № 4. P. 239–245. Doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061125.
- Shin Lin., Jennifer A., Tremmel et al. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation // J. Am. Heart Assoc. 2013. Vol. 2, № 2. P. 000097. Doi: 10.1161/JAHA.113.000097.
- Acute ST segment elevation myocardial infarction from myocardial bridging of left anterior descending coronary artery / R. M. Gowda, I. A. Khan, A. W. Ansari, R. A. Cohen // Int. J. Cardiol. 2003. Vol. 90, № 1. P. 117–118. Doi: 10.1016/s0167-5273(02)00518-1.
- Minimally invasive coronary artery bypass grafting for myocardial muscle bridging / J. W. Pratt, R. E. Michler, J. Pala, D. A. Brown // Heart Surg Forum. 1999. Vol. 2. P. 250–253.
- Wu Q. Y., Xu Z. H. Surgical treatment of myocardial bridging : report of 31 cases // Chin Med. J. 2007. Vol. 120. P. 1689–1681.
- Wan L., Wu Q. Myocardial bridge, surgery, or stenting? // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2005. Vol. 4. P. 517–520.
- Kracoff O. H., Ovsyshcher I., Gueron M. Malignant course of a benign anomaly : myocardial bridging // Chest. 1987. Vol. 92, № 6. P. 1113–1135. Doi: 10.1378/chest.92.6.1113.
- Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction / G. Roul, P. Sens, P. Germain, P. Bareiss // Chest. 1999. Vol. 116, № 2. P. 574–580. Doi: 10.1378/chest.116.2.574.
- Feld H., Guadanino V., Hollander G. et al. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge // Chest. 1991. Vol. 99, № 5. P. 1295–1296. Doi: 10.1378/chest.99.5.1295.
- Tio Loukas M., Curry B., Bowers M. et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart // J. Anat. 2006. Vol. 209. P. 43–50.
- Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging / S. Attaran, M. Moscarelli, T. Athanasiou, J. Anderson // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2013. Vol. 16. P. 347–349.
- Huang X. H., Wang S. Y., Xu J. P. et al. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging // Chin Med. J. (Engl.). 2007. Vol. 120. P. 1563–1566.
- Bockeria L. A., Sukhanov S. G., Orekhova E. N. et al. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery // J. Card. Surg. 2013. Vol. 28. P. 218–221. Doi: 10.1111/jocs.12101.

REFERENCES

- Portsmann W., Iwig J. Die intramurale koronaroarterie im angiogramm // Fortschr Roentenstr. 1960;(92):129.
- Erbel R., Ge J., Möhlenkamp S. Myocardial bridging: a congenital variant as an anatomic risk factor for myocardial infarction // Circulation. 2009;120(5):357–359. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.881367.
- Arjomand H., AlSalman J., Azain J., Amin D. Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction // J Invasive Cardiol. 2000;12(8): 431–434. PMID: 10953110.
- Amitani K., Yamaguchi T., Takahashi N., Uchida T., Kushikata Y., Munakata K. et al. Two cases of myocardial bridge associated with myocardial ischemia [Japanese] // J Nippon Med Sch 2000;(67):206–209. Doi: 10.1272/jnms.67.206.
- Schar B. Myocardial bridging: symptoms of coronary disease that sometimes is not // Schweiz Rundsch Med Prax 2001;(90):1923–1928. Doi: 10.1055/s-0031-1278262.
- Akdemir R., Gunduz H., Emiroglu Y., Uyan C. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report. // BMC Cardiovasc Disord. 2002;(2):15. Doi: 10.1186/1471-2261-2-15.
- Angelini P., Velasco J. A., Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance // Circulation. 2002;105(20):2449–2454. Doi: 10.1161/01.cir.0000016175.49835.57.

8. Stables R. H., Knight C. J., McNeill J. G. et al. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging // *Br Heart J*. 1995;(74):90–92.
9. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging // *Circulation*. 2002;106(20):2616–2622. Doi: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a
10. Konen E., Goitein O., Sternik L., Eshet Y., Shemesh J., Di Segni E. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study // *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(5):587–593. Doi: 10.1016/j.jacc.2006.09.039.
11. La Grutta L., Runza G., Lo Re G., Galia M., Alaimo V., Grassedonio E. et al. Prevalence of myocardial bridging and correlation with coronary atherosclerosis studied with 64-slice CT coronary angiography // *Radiol Med*. 2009;114(7):1024–1036. Doi: 10.1007/s11547-009-0446-y.
12. Ge J., Jeremias A., Rupp A., Abels M., Baumgart D., Liu F. et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler // *Eur Heart J*. 1999;20(23):1707–1716. Doi: 10.1053/euhj.1999.1661.
13. Schwarz E. R., Klues H. G., vom Dahl J., Klein I., Krebs W., Hanrath P. et al. Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study // *Eur Heart J*. 1997;18(3):434–442. Doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015263.
14. Escaned J., Cortés J., Flores A., Goicolea J., Alfonso F., Hernández R. et al. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging // *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(2):226–233. Doi: 10.1016/s0735-1097(03)00588-6.
15. Gawor R., Kuśmirek J., Płachcińska A., Bieńkiewicz M., Drożdż J., Piotrowski G. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging // *J Nucl Cardiol*. 2011;18(6):1059–1065. Doi: 10.1007/s12350-011-9406-8.
16. Berry J. F., von Mering G. O., Schmalfuss C., Hill J. A., Kerensky R. A. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;56(1):58–63. Doi: 10.1002/ccd.10151.
17. Rossi L., Dander B., Nidasio G. P. et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J*. 1980;1(4):239–245. Doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061125.
18. Shin Lin, Jennifer A., Tremmel, Ryotaro Yamada, Ian S. Rogers, Celina Mei Yong, Robert Turcott et al. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation // *J Am Heart Assoc*. 2013;2(2):000097. Doi: 10.1161/JAHA.113.000097.
19. Gowda R. M., Khan I. A., Ansari A. W., Cohen R. A. Acute ST segment elevation myocardial infarction from myocardial bridging of left anterior descending coronary artery // *Int J Cardiol*. 2003;90(1):117–118. Doi: 10.1016/s0167-5273(02)00518-1.
20. Pratt J. W., Michler R. E., Pala J., Brown D. A. Minimally invasive coronary artery bypass grafting for myocardial muscle bridging // *Heart Surg Forum*. 1999;(2):250–253.
21. Wu Q. Y., Xu Z. H. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases // *Chin Med J*. 2007;(120):1689–1681.
22. Wan L., Wu Q. Myocardial bridge, surgery, or stenting? // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;(4):517–520.
23. Kracoff O. H., Ovsyshcher I., Gueron M. Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging. *Chest*. 1987;92(6):1113–1115. Doi: 10.1378/chest.92.6.1113.
24. Roul G., Sens P., Germain P., Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction // *Chest*. 1999;116(2):574–580. Doi: 10.1378/chest.116.2.574.
25. Feld H., Guadanino V., Hollander G., Greengart A., Lichstein E., Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge // *Chest*. 1991;99(5):1295–1296. Doi: 10.1378/chest.99.5.1295.
26. Tio Loukas M., Curry B., Bowers M. et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart // *J Anat*. 2006;(209):43–50.
27. Attaran S., Moscarelli M., Athanasios T., Anderson J. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;(16):347–349.
28. Huang X. H., Wang S. Y., Xu J. P. et al. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging // *Chin Med J (Engl)*. 2007;(120):1563–15966.
29. Bockeria L. A., Sukhanov S. G., Orekhova E. N., Shatakhyan M. P., Korotayev D. A., Sternik L. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery // *J Card Surg*. 2013;(28):218–221. Doi: 10.1111/jocs.12101.

Информация об авторах:

Исмаил-заде Имран Курбанович, аспирант, сердечно-сосудистый хирург, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-3915-5782; **Гребенник Вадим Константинович**, сердечно-сосудистый хирург, зав. отделением, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4353-4160; **Иванов Иван Юрьевич**, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-2213-6673; **Абуталимова Написат Руслановна**, анестезиолог-реаниматолог, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-3797-8702; **Заварзина Дарья Геннадьевна**, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-0924-2810; **Ишмухаметов Глеб Ильдарович**, ординатор кафедры сердечно-сосудистой хирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-9496-6508; **Гордеев Михаил Леонидович**, доктор медицинских наук, профессор, зав. отделом, зав. кафедрой, главный кардиохирург Центра, Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8199-0813.

Information about authors:

Ismail-zade Imran K., Postgraduate Student, Cardiovascular Surgeon, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-3915-5782; **Grebennik Vadim K.**, Cardiovascular Surgeon, Head of the Department, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4353-4160; **Ivanov Ivan Yu.**, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-2213-6673; **Abutalimova Napisat R.**, Intensivist, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-3797-8702; **Zavarzina Daria G.**, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-0924-2810; **Ishmukhametov Gleb I.**, Resident of the Department of Cardiovascular Surgery, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-9496-6508; **Gordeev Mikhail L.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Unit, Head of the Department, Chief Cardiac Surgeon of the Center, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8199-0813.