

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР  
ИМЕНИ В.А. АЛМАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Исмаил-заде Имран Курбанович

МИОКАРДИАЛЬНЫЕ МОСТИКИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ:  
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И СРЕДНЕСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1.15 - Сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель: Гордеев М.Л., доктор медицинских наук, профессор.

Научный консультант: Рыжкова Д. В., доктор медицинских наук, профессор.

Санкт-Петербург – 2021

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	13
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	50
2.1 Структура и общая характеристика исследования.....	50
2.2 Дизайн исследования .....	53
2.3 Ретроспективно оцениваемые данные .....	58
2.4 Методы исследований.....	58
2.5 Статистическая обработка результатов .....	71
ГЛАВА 3 ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ .....	73
3.1 Общая характеристика оперативных вмешательств .....	73
3.2. Анестезиологическое обеспечение операций.....	73
3.3. Подгруппы хирургического лечения .....	74
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	84
4.1 Характеристика и сравнение исследуемых групп .....	84
4.1.1 Характеристика и сравнение основных групп исследования .....	84
4.1.2 Характеристика и сравнение подгрупп хирургического лечения .....	88
4.2 Частота встречаемости миокардиальных мостиков коронарных артерий в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы .....	89
4.3 Результаты обследования пациентов до начала лечения.....	91

4.3.1 Результаты обследования пациентов основных групп до начала лечения .....	91
4.3.2 Результаты обследования пациентов в подгруппах хирургического лечения до начала лечения .....	119
4.4 Анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов .....	124
4.5 Анализ ранних результатов лечения .....	135
4.6 Анализ результатов лечения в среднесрочном периоде .....	142
4.7 Внутригрупповой анализ эффективности лечения пациентов .....	150
ГЛАВА 5 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ .....	159
ВЫВОДЫ .....	186
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	188
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	189
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	192

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность темы исследования и степень ее разработанности**

Аномалии и варианты расположения коронарных артерий (КА) представляют собой разнообразную группу врожденных отклонений нормального развития артерий сердца с широким разнообразием клинических проявлений. Несмотря на то, что эти состояния относительно редки и, как правило, обнаруживаются случайно во время коронарной ангиографии (КАГ), они вызывают интерес, поскольку все еще остаются неизученными, а также являются одной из возможных причин внезапной сердечной смерти в популяции молодых и средневозрастных людей [42, 250].

До недавнего времени вопрос значимости миокардиальных мостиков (ММ) оставался нерешенным. Существует мнение, что это состояние является вариантом анатомического развития КА [181]. Однако результаты исследований последних десятилетий показали, что ММ могут стать причиной целого ряда серьезных клинических состояний [4, 46, 68, 72, 86, 105, 145, 148, 168, 177, 237, 238, 246, 247].

ММ КА — это наиболее часто встречающаяся врожденная аномалия развития КА, характеризующаяся интрамиокардиальным расположением определенного сегмента артерии. Впервые ММ были описаны Н.С. Reuman в 1737 году [200].

Наиболее часто ММ встречается в проекции среднего сегмента передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), однако и другие КА также могут иметь интрамиокардиальный ход [65, 84].

Встречаемость ММ подлинно неизвестна и широко варьирует в популяции, составляя 0,5 — 12% по данным КАГ, и 5 — 86% по результатам аутопсийных исследований [155, 175, 208].

Ключевым патофизиологическим элементом ММ КА является экстравазальная компрессия сосуда в период систолы с частичным или полным прекращением антеградного кровотока и даже его реверсией, что лежит в основе интрамурального стил-синдрома и ишемии миокарда [103, 104].

Кроме того, аутопсийные исследования показали, что при ММ интрамуральный и дистальный сегменты КА остаются не вовлеченными в атеросклеротический процесс, в то время как проксимальный по отношению к ММ сегмент артерии значительно больше подвержен развитию атеросклероза [95, 123].

С позиций биомеханики это объясняется тем, что в проксимальной части ММ формируются пристеночные вихревые течения - центральный фактор, способствующий развитию атеросклеротической бляшки [63, 167].

Прогрессирование изменений, обусловленных наличием ММ, могут вызывать симптомы ишемии миокарда у ранее бессимптомных пациентов. Среди прочих факторов необходимо отметить: усугубление диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) на фоне возрастных изменений, гипертонической болезни и атеросклероза КА, что может усугубить несоответствие потребности и доставки кислорода, индуцированное ММ. Кроме того, развитие гипертрофии ЛЖ может усилить компрессию и уменьшить резерв коронарного кровотока.

Как было указано ранее, развитие атеросклероза в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии может усиливать вызванную самим ММ ишемию. Каждый из этих факторов может в определенной степени способствовать развитию симптомов у пациентов с ММ [51, 67].

ММ чаще протекают бессимптомно, однако могут манифестировать в виде ишемии миокарда [46], острого коронарного синдрома (ОКС) [105, 238, 246], коронарного вазоспазма [145, 247], индуцированных физическими нагрузками аритмий: наджелудочковой тахикардии [68], желудочковой тахикардии (ЖТ) [86, 148] или атриовентрикулярной блокады [72], гибернации миокарда [168] и даже внезапной сердечной смерти (ВСС) [177, 237].

«Золотым стандартом» диагностики ММ является КАГ. Характерными ангиографическими признаками ММ являются эффект фазового заполнения артерии - «step up – step down», а также эффект доения - «milking effect» [130].

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ), мультиспиральная компьютерная томоангиография КА (МСКТ-ангиография КА), позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ/КТ) также играют существенную роль в морфологической и функциональной оценке ММ [89, 93, 131].

Несмотря на то, что пациенты с ММ имеют благоприятный прогноз, эта аномалия может стать причиной ишемии миокарда (о чем свидетельствуют изменения, полученные при выполнении электрокардиографии (ЭКГ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ)) [89].

Такие осложнения как ИМ или ВСС встречаются редко, однако в исследованиях с участием пациентов с ММ тестирование на развитие ишемии миокарда выявило частоту, которая варьировала от 21% до 88%, причем широкий диапазон, вероятно, был связан с различиями в чувствительности и специфичности методов исследования [116].

Вместе с тем, было выявлено, что ишемия была более тесно связана со степенью систолического сжатия, а не с длиной или глубиной интрамурального прохождения артерии.

Препаратами первой линии у пациентов с манифестирующей формой ММ являются бета-адреноблокаторы, которые проявляют антиишемический эффект за счет снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС), пролонгирования периода диастолы и, соответственно, диастолического коронарного наполнения, уменьшения сократимости и компрессии КА [219].

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов также могут быть эффективны у пациентов с ММ КА [117].

Эндоваскулярное лечение при данной патологии ограничено в связи с высокими рисками развития осложнений и неудовлетворительной клинической эффективностью лечения [108, 152].

Среди методов хирургического лечения ММ концептуально можно выделить два направления:

1. Коронарное шунтирование (КШ) дистального по отношению к ММ сегмента.

2. Супракоронарная миотомия (СМ).

По данным литературы, оба метода хирургического лечения имеют превосходные непосредственные результаты [120, 253]. Однако эффективность КШ в отдаленном периоде ограничена в связи с рецидивом стенокардии вследствие окклюзии шунта [50].

СМ представляется наиболее оптимальным методом лечения в связи с тем, что способствует устранению основного патофизиологического элемента — динамической экстравазальной компрессии артерии.

Результаты ряда исследований, в ходе которых изучалась эффективность СМ, показали устранение симптомов стенокардии, улучшение качества жизни, а также усиление скорости кровотока в декомпрессированной артерии [47, 115, 135].

Необходимо отметить, что имеющиеся литературные данные относительно эффективности предложенных методов лечения носят противоречивый характер, что диктует необходимость дальнейших исследований. В настоящее время нет консенсуса в отношении диагностического алгоритма и тактики лечения пациентов с ММ.

Таким образом, тема и научно-практическая значимость обсуждаемой проблемы являются весьма актуальными и требуют детального изучения.

### **Цель исследования**

Разработать тактику хирургического лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий в зависимости от морфофункциональных особенностей патологии и клинического течения заболевания.

### **Задачи исследования**

1. Оценить гемодинамическую значимость миокардиальных мостиков коронарных артерий в развитии ишемии миокарда с помощью неинвазивных методов функциональной визуализации: стресс-эхокардиографии и перфузионной позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии.
2. Оценить возможность применения опросников SAQ и SF-36 для изучения качества жизни и оценки эффективности проведенного лечения у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.
3. Оценить результаты медикаментозного и хирургического лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.
4. Изучить частоту и виды периоперационных осложнений в зависимости от варианта хирургического доступа к сердцу.
5. Сформулировать рекомендации по тактике ведения пациентов с миокардиальными мостиками и определить показания к хирургическому лечению в зависимости от клинических проявлений, результатов функциональных методов визуализации, а также морфологических особенностей миокардиальных мостиков.

### **Научная новизна**

1. Получены данные о влиянии морфологических характеристик миокардиальных мостиков коронарных артерий на степень систолической компрессии и ишемии миокарда, которые напрямую зависят от протяженности и глубины миокардиального мостика.
2. Получены собственные эпидемиологические данные: распространенность миокардиальных мостиков коронарных артерий в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составила 13,8%. У пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий в 61,1% случаев была объективизирована ишемия миокарда в бассейне интрамиокардиально расположенной артерии. Распространенность



атипичного болевого синдрома у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий составила 24,1%.

3. На основании сравнительного анализа данных изучена информативность опросников SAQ и SF-36, которые могут быть применены у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий для оценки качества жизни и контроля эффективности проведенного лечения.

4. В соответствии с результатами анализа клинических и инструментальных данных выявлены преимущества хирургического лечения у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий и высоким функциональным классом стенокардии напряжения.

5. Доказана клиническая эффективность и безопасность супракоронарной миотомии на работающем сердце, в том числе с применением миниинвазивных хирургических доступов, у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

1. Установлены и уточнены показания к оперативному лечению пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий: при неудовлетворительной эффективности медикаментозной терапии показано выполнение супракоронарной миотомии у пациентов с высоким функциональным классом стенокардии и объективизированной ишемией в бассейне интрамиокардиально расположенной коронарной артерии.

2. Доказана эффективность и преимущество хирургического лечения в сравнении с медикаментозным лечением у пациентов с симптомными формами миокардиальных мостиков.

3. С целью профилактики рецидива стенокардии в послеоперационном периоде у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий предложена модификация оперативной техники супракоронарной миотомии,

которая заключается в широком (на протяжении 5 мм) иссечении волокон миокардиального мостика. Получен патент на изобретение: «Способ выполнения супракоронарной миотомии», регистрационный № 2019145499 от 27.12.2019г.

4. Предложен алгоритм диагностики и лечения пациентов с симптомными формами миокардиальных мостиков.

### **Методология и методы исследования**

В исследовании принимали участие 116 пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. Для оценки состояния пациентов применялись клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, соответствующие методологическому уровню обследования пациентов кардиохирургического профиля. Методы статистической обработки данных, которые использовались для анализа полученных результатов, отвечают поставленной цели и задачам исследования.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Для комплексной оценки значимости миокардиальных мостиков коронарных артерий необходимо изучение морфологических и функциональных параметров. Алгоритм обследования пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий должен включать один из методов функциональной визуализации (стресс-эхокардиография или позитронно-эмиссионная и компьютерная томография) и коронарографию. Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий предоставляет дополнительную информацию о морфологических особенностях интрамиокардиального сегмента артерии, которая может сыграть важную роль при выполнении основного этапа операции.

2. У пациентов с симптомной формой миокардиальных мостиков и подтвержденной ишемией миокарда в бассейне интрамиокардиально расположенной артерии при неэффективности медикаментозной терапии показано выполнение супракоронарной миотомии, которая является

эффективным и безопасным методом лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий. С целью профилактики рецидива стенокардии в послеоперационном периоде, рекомендована модификация хирургической техники супракоронарной миотомии, которая заключается в широком иссечении волокон миокардиального мостика.

### **Внедрение в практику**

Научные положения и практические рекомендации, сформулированные по результатам диссертационного исследования, внедрены в клиническую практику и используются в отделении сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Национального медицинского исследовательского центра имени В. А. Алмазова» (г. Санкт-Петербург).

### **Степень достоверности и апробация результатов**

По теме диссертации опубликовано 13 печатных работ, из них 8 статей в изданиях, включенных в перечень ведущих рецензируемых научных изданий Высшей Аттестационной Комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации. Основные положения работы опубликованы в сборнике тезисов XXVI Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2020г.), Всероссийском медицинском молодежном форуме «Алмазовские молодежный медицинский форум» (Санкт-Петербург, 2021г.).

### **Личный вклад автора**

Автор принимал участие во всех этапах выполненного исследования. Автор лично проводил обследование и отбор пациентов с аномалией развития коронарных артерий для хирургического лечения, занимался подготовкой к операциям, ведению пациентов в послеоперационном периоде, участвовал в операциях в качестве ассистента оператора, проводил обследование пациентов в среднесрочном послеоперационном периоде. Автором разработан макет исследования, выдвинуты научные гипотезы, проведен сбор ретроспективного архивного материала. Автор самостоятельно сформировал базу данных, провел

анализ клинических, лабораторных, инструментальных данных 116 пациентов, включенных в диссертационное исследование, а также анализ результатов проведенных исследований. Автор лично выполнил статистический анализ, научное обоснование и обобщение полученных результатов. Автором предложен диагностический алгоритм и тактика ведения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий, а также модификация хирургической техники миотомии.

### **Соответствие международным этическим нормам проведения медико-биологических исследований**

Тема, предмет, материал и методы исследования обсуждены и одобрены на заседании локального этического комитета ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России 15.03.2021г., протокол № 03-21.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 225 страницах печатного текста, состоит из списка сокращений, введения, обзора литературы, глав описания материалов и методов исследования, результатов исследования, раздела обсуждения полученных данных, заключения, выводов и практических рекомендаций. Список литературы включает 264 источника: из них 27 отечественных и 237 иностранных. Диссертация иллюстрирована 44 рисунками и 21 таблицей.

## ГЛАВА 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают лидирующую позицию в структуре причин смертности среди населения стран Европы. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, смертность от ССЗ в 2012г. составила 31% и являлась наиболее частой причиной смертельных исходов во всем мире. На территории России этот показатель в том же году составил 57,1%, из которых на долю ишемической болезни сердца выпало более половины всех случаев - 28,9%, что в абсолютных цифрах составило 385,6 человек на 100 тысяч населения в год [15].

ИБС продолжает оставаться ведущей причиной смертности во всем мире. В структуре причин обращаемости взрослого населения в медицинские учреждения ИБС занимает первое место среди всех ССЗ. При этом около 40% больных ИБС имеют выраженные клинические проявления заболевания и получают соответствующую терапию, в то время как среди большинства пациентов патология остается нераспознанной. Более того, у части больных с острым коронарным синдромом инфаркт миокарда является первым проявлением ИБС [4, 5, 12, 14, 16, 96, 200].

В связи с этим актуальным является дальнейшее развитие системы оказания специализированной медицинской помощи и внедрение высокотехнологичных методов лечения пациентов с ССЗ.

Одной из причин инфаркта миокарда у лиц молодого и среднего возраста являются аномалии КА, среди которых наиболее распространены ММ [148, 188].

За последние несколько лет существенно возрос интерес к данной патологии. В литературе все чаще встречаются упоминания о пациентах с ММ, как в изолированном состоянии, так и в сочетании с атеросклерозом КА,

гипертрофической кардиомиопатией, а также после трансплантации сердца.

При нормальном развитии КА кровоснабжение сердца осуществляется из двух артериальных бассейнов – левой коронарной артерии (ЛКА) и правой коронарной артерии (ПКА). Устья КА располагаются на уровне корня аорты, непосредственно над аортальным клапаном, в пределах левого и правого коронарных синусов (синусы Вальсальвы), соответственно [3, 13, 27, 45, 165]. ЛКА отходит от аорты общим стволом и далее разделяется на переднюю межжелудочковую артерию (ПМЖА), которая располагается вдоль передней межжелудочковой борозды и доходит до верхушки сердца и огибающую артерию (ОА), которая располагается в левой части венечной борозды. От ПМЖА отходят септальные ветви и диагональные ветви (в количестве от одного до трех). ОА дает начало маргинальным ветвям (в количестве от одного до трех), предсердным и предсердно-желудочковым ветвям. В 25-45% случаев от ОА отходит ветвь синусового узла. В 32% случаев задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ) также отходит от ОА [182]. Правая коронарная артерии (ПКА) располагается в правой части венечной борозды. Первой ветвью ее является артерия артериального конуса, второй, в 55–75% наблюдений, артерия синусно-предсердного узла [141, 151, 213]. На диафрагмальной поверхности сердца от ПКА отходят предсердные ветви и в 68% случаев ЗМЖВ [133,188].

С целью утверждения стандартного протокола сегментации, применимого ко всем визуализирующим методам исследования сердца, в 2002г. American Heart Association была предложена модель с 17 сегментами для левого желудочка (ЛЖ) [21]. На рисунке 1 представлено сегментарное строение сердца с индикацией сегментарной перфузии.

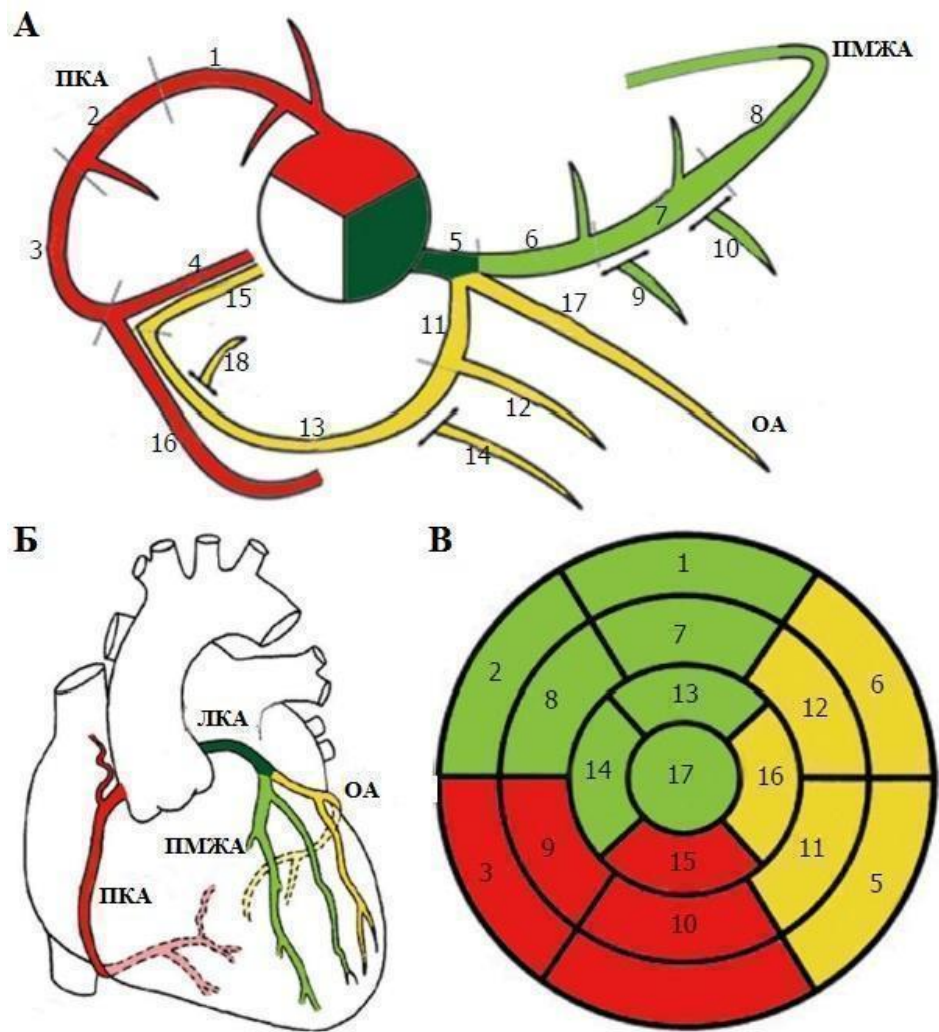


Рисунок 1 - Схематическое изображение сердца.

*Примечания.* А: схема сегментов коронарных артерий, предложенная в руководствах Society of Cardiovascular Computed Tomography для интерпретации данных мультиспиральной компьютерной томоангиографии коронарных артерий. Б: схематическое изображение коронарных артерий. В: окружная полярная диаграмма 17 сегментов миокарда с соответствующей регионарной перфузией. А: 1-3: проксимальный, средний и дистальный сегменты правой коронарной артерии; 4 – задняя межжелудочковая ветвь правой коронарной артерии; 5 – ствол левая коронарная артерия; 6 – 8: проксимальный, средний и дистальный сегменты передней межжелудочковой артерии; 9 - 10: первая и вторая диагональные ветви; 11 - проксимальный сегмент огибающей артерии; 12 – первая ветвь тупого края; 13 - средний и дистальный сегменты огибающей артерии; 14 - вторая ветвь тупого края; 15 – ретровентрикулярная ветвь

огибающей артерии; 16 – правая заднебоковая ветвь правой коронарной артерии; 17 - промежуточная артерия; 18 - левая заднебоковая ветвь [58, 198].

Впервые интрамиокардиальный ход артерии был описан Н.С. Reuman в 1737г., который обозначил данный сегмент термином «миокардиальный мостик», а артерию, проходящую в толще миокарда – «туннельной артерией» [200]. Позже, в 1805г., эта патология была подтверждена и подробно изучена S.Black [49]. В 1920г. Grainicianu A. охарактеризовал морфологические особенности ММ [106]. В современной литературе первое полное описание ММ было дано Е. Geiringer в 1951г. На основании 100 посмертных исследований, среди которых ММ были обнаружены в 23 случаях, Е. Geiringer отметил, что изменение хода КА может играть большую роль в развитии атеросклероза [48].

В 1960г. W. Portmann and J. Iwig с использованием коронарографии подробно описали компрессию передней межжелудочковой артерии во время систолы, приводящей к транзиторной окклюзии артерии [196]. Следует отметить, что именно результаты исследования W. Portmann and J. Iwig впервые выявили причину ишемии миокарда у пациентов с ММ при отсутствии атеросклероза КА и иной кардиальной патологии, благодаря чему в значительной степени возрос интерес к изучению данной проблемы.

В 1976г. группой ученых во главе с J. Noble были проанализированы 5250 серий коронарографий, среди которых в 27 случаях была выявлена систолическая компрессия передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), которая была обозначена термином «milking effect» [181].

Необходимо отметить, что ММ – являются самым частым вариантом аномального развития КА [2, 70]. Истинная распространенность ММ подлинно неизвестна и напрямую зависит от применяемого метода инструментальной диагностики.

В многочисленных посмертных исследованиях сообщается, что ММ встречаются в 5%-86% случаев [26, 36, 121, 227, 257] В среднем ММ встречаются у ¼ взрослого населения [227]. В исследовании, проведенном О. Soran et al., было



выявлено, что частота обнаружения ММ по данным ангиографии составляет 0,5%-12%, однако, с помощью провокационных тестов, это цифра может повышаться до 40% [74, 75, 87, 126, 198, 209, 227].

В крупном исследовании *Cau et al.*, опубликованном в 2006г. распространенность ММ по данным коронарографии в группе пациентов численностью  $n=25982$  составила 1,22% [57]. В другом одноцентровом ретроспективном исследовании *J.J. Li et al.*, опубликованном в 2008г., частота ММ, выявленных во время коронарографии, составила 2,7% среди 37106 пациентов [159].

Внедрение мультиспиральной трехмерной компьютерной томоангиографии коронарных артерий (МСКТ-ангиография КА) позволило с высокой достоверностью выявлять ММ, частота которых по данным МСКТ-ангиографии КА составляет 5%-76% среди всего взрослого населения [62, 83, 154, 158].

При патологоанатомическом исследовании выявляемость ММ составляет 40-80% [124, 194, 208, 252]. Выраженные различия в обнаружении ММ объясняются тем, что при посмертном изучении анатомии КА, так же как и при МСКТ-ангиографии КА учитывается анатомический критерий, а при выполнении КАГ распознаются только те ММ, которые способны вызывать систолическую компрессию. Это зависит от ряда факторов, включая длину и толщину ММ, ориентацию мышечных волокон над артерией, контрактильность миокарда, наличие стеноза проксимальнее интрамиокардиального сегмента артерии, а также от опыта специалиста, выполняющего исследование [33]. Помимо этого, при выполнении коронарографии могут остаться нераспознанными миокардиальные петли, в которые зачастую вовлекаются дистальные сегменты огибающей артерии и ПКА, несмотря на то, что характерным местом формирования ММ является область над средней  $\frac{1}{3}$  ПМЖА [193]. Также в толщу миокарда могут вовлекаться септальные ветви, диагональные артерии (18%) и маргинальные ветви огибающей артерии (40%) [175]. По данным ряда исследований, считается, что, в среднем, глубина ММ составляет 1-10 мм, длина – около 10-30 мм [104, 123, 227].

В 1991г. *A. Ferreira et al.* опубликовали результаты исследовательской

работы, в ходе которой посмертно были изучены анатомические особенности ММ в 90 сердцах погибших, летальность которых не была связана с кардиальной патологией. В 50 (56%) случаях были обнаружены ММ, из них в 35 случаях – в ММ была вовлечена ПМЖА. На основании изученных сердец А. Ferreira выделил 2 типа ММ: поверхностный тип, который встречался в 75% случаев и характеризовался тем, что мышечные волокна пересекали артерию поперечно по отношению к верхушке сердца, под острым углом или перпендикулярно и глубокий тип, который встречался в 25% случаев и характеризовался тем, что мышечные волокна происходили из апикальной трабекулы правого желудочка, пересекали артерию наискосок и, образуя спираль из мышечного пучка, внедрялись в межжелудочковую перегородку. Также были обнаружены миокардиальные петли, возникающие из миокарда предсердий. По мнению авторов, именно глубокие ММ способны вызывать максимальную экстравазальную компрессию артерий [87].

В работе Z. Fazliogullari et al., опубликованной в 2009г., были изучены функциональные и морфологические особенности ММ с помощью анализа коронарографий и аутопсийных исследований. В ходе исследования были изучены 1321 серия коронарографий и 50 сердец погибших, летальность которых не была связана с кардиальной патологией. Оказалось, что в 32 случаях аутопсийного исследования (64%) были выявлены ММ и миокардиальные петли, в то время как при изучении КАГ ММ были выявлены в 10 случаях (7,57%). В среднем протяженность ММ по данным КАГ составила  $10,32 \pm 4,62$  мм. По результатам исследования оказалось, что наличие ММ, его протяженность и степень систолической компрессии не были ассоциированы с возрастом или гендерной принадлежностью, а ведущими детерминантами значимости ММ являются толщина самого ММ и глубина залегания КА [85].

Известно, что большая часть кровоснабжения миокарда осуществляется в период диастолы и лишь 15% – в период систолы. Поскольку компрессия интрамиокардиально расположенной артерии происходит в систолу, клиническая значимость патологии является спорной. В связи с этим, существует мнение, что

ММ являются вариантом нормального развития КА [136, 137, 202, 205, 242, 254]. Однако ряд исследований «пролили свет» на данный парадокс [64, 97, 107, 155, 169, 193, 240].

Как было указано ранее, ММ могут значительно различаться по длине и глубине. Последнее обуславливает компрессию не только самой ПМЖА, но и септальных ветвей, которые находятся в пределах ММ [240]. Кроме того, при возникновении тахикардии миокард подвергается ишемии в большей степени за счет дополнительной потребности в доставке кислорода и укорочения периода диастолического наполнения КА [88, 91, 95, 191].

По мнению некоторых авторов, причиной развития острого коронарного синдрома у пациентов с ММ КА являются нарушение целостности интимы КА и эндотелиальная дисфункция, которые возникают вследствие экстравазальной компрессии и деформации КА [64, 97, 107, 169, 193, 240].

К клиническим и патофизиологическим факторам, которые могут обострять течение ММ, относятся возраст, частота сердечных сокращений, гипертрофия левого желудочка, атеросклероз КА [67].

Существует мнение, что интима артерии, вовлеченной в ММ, значительно меньше подвержена развитию атеросклероза, в сравнении с сегментами проксимальнее и дистальнее ММ [61, 60, 156, 166, 167]. Результаты многочисленных исследований показали, что сегменты артерии, в которых формируется турбулентный кровоток, в большей степени подвержены эндотелиальной дисфункции и прогрессированию атеросклероза [99, 100, 204, 214, 263]. Кроме того, было выявлено, что немаловажную роль играет фактор пристеночного напряжения сдвига. Важнейшим условием нормального функционирования эндотелиоцитов, продукции ангиопротективных факторов, прежде всего оксида азота, является умеренно-высокое пристеночное напряжение сдвига. Именно формирование осцилляторного типа кровотока и последующее снижение пристеночного напряжения сдвига приводит к редукции синтеза и высвобождения ключевых вазодилатирующих и ангиопротективных агентов - оксида азота, эндотелина-1 [183, 236, 264].

Согласно исследованию D. Preterre et al., формирование патологического типа кровотока может индуцировать эндогенный оксидативный стресс и, как следствие, стимулирует окислительные процессы, которые могут преодолевать защитные локальные механизмы [197]. Наличие высокоскоростного турбулентного кровотока и формирующегося градиента давления, которые образуются в проксимальном по отношению к ММ сегменте ПМЖА, в конечном счете, становятся причиной эндотелиальной дисфункции [14, 245].

В работе M. Risse и G. Weiler сообщается, что интима артерии, проходящей интрамиокардиально, значительно тоньше (66,3 нм), чем интима артерии проксимальнее ММ (406,6 нм). Кроме того, указывается, что интима артерии, располагающейся в области ММ, меньше подвержена повреждающему действию высокого напряжения сдвига [203]. Используя внутрисосудистую доплерографию, исследовательская группа J. Ge et al., изучали пациентов, у которых были выявлены ММ. Путем измерения давления с помощью внутрисосудистой доплерографии исследователи обнаружили, что давление в проксимальном по отношению к мостику сегменте было выше (160/26 мм рт.ст.), чем в аналогичном сегменте у пациента без ММ (126/26 мм рт.ст.). Давление в дистальном от ММ сегменте составило (68/30 мм рт.ст.). Помимо этого, оказалось, что систолическое давление в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии приближалось к значению систолического давления в аорте. Предполагается, что выявленный градиент давления способствует завихрению потока крови и повышению напряжения сдвига, характерного для турбулентного потока, что является важным фактором, сопутствующим развитию атеросклероза в проксимальном по отношению к ММ сегменте [17, 94].

T. Ishii et al., было проведено гистологическое исследование интимы интрамиокардиального сегмента артерии. Оказалось, что в структуре интимы присутствуют гладкомышечные клетки сократительного типа и спиралевидный коллаген, однако, отсутствуют гладкомышечные клетки синтетического типа, которые способны пролиферировать и продуцировать коллагеновые и эластиновые волокна, играющие ключевую роль в формировании

атеросклеротических бляшек [110, 122]. Вместе с тем, было выявлено, что экспрессия вазоактивных агентов, таких как эндотелиальная синтаза оксида азота, эндотелин-1, ангиотензин-конвертирующий фермент, значимо преобладает в проксимальном по отношению к ММ отделе [183, 236, 264]. Однако подлинно не изучено, является ли связь между массивным высвобождением вазоактивных соединений и развитием атеросклероза причинно-следственной [170]. Таким образом, вероятность развития атеросклеротических изменений внутри ММ меньше, чем в проксимальных и дистальных по отношению к ММ отделах [17].

По мнению M. Bourassa et al., ишемия зон, перфузируемых интрамурально проходящей артерией, в большей степени обусловлена тахикардией, вызванной эмоциональным напряжением и/или физической нагрузкой, чем прогрессирующим атеросклеротическим стенозированием проксимального по отношению к ММ сегмента артерии [51, 52]. Повышение частоты сердечных сокращений вызывает укорочение фазы диастолы и, как следствие, нарушение полноценного диастолического наполнения коронарного русла [51]. Провокационные тесты с применением добутамина или высокочастотная стимуляция предсердий подтвердили указанную взаимосвязь [94].

По мнению K.L. Gould et al., нарушение диастолического наполнения коронарного русла, вызванное тахикардией, степенью и продолжительностью экстравазальной компрессии, влечет за собой 2 ключевых патофизиологических механизма: субэндокардиальная ишемия и ишемия септальных отделов, в основе которых лежит «интрамуральный стилл синдром» [104]. Обкрадывание кровотока из септальных и субэндокардиальных отделов объясняется эффектом Вентури, который реализуется в интрамиокардиальном сегменте, где диаметр артерии меньше, чем в проксимальном и дистальном по отношению к ММ сегментах артерии [103].

С помощью КАГ и внутрисосудистой доплерографии H. Klues проводил измерения давления и направленности потока крови в разные фазы сердечного цикла у 12 пациентов с ММ [142]. Были выявлены гемодинамические нарушения в интрамиокардиальном сегменте артерии, характеризующиеся преходящим

сужением диаметра артерии в фазу диастолы, ретроградным током крови, а также снижением резерва коронарного кровотока (РКК). Ангиографические исследования показали, что компрессия сосуда в систолу задерживает его расправление в фазе диастолы, таким образом, препятствуя перфузии миокарда [142, 218].

В исследовании Schwarz E.R. et al., с целью проведения провокационной пробы у пациентов с ММ КА достигалась синусовая тахикардия, для чего использовалась предсердная стимуляция. Увеличение ЧСС сокращало продолжительность диастолы, что сопровождалось развитием ишемических нарушений в зоне миокарда, перфузируемом интрамиокардиальным сегментом КА. На фоне стресс-теста пациентам выполнялась КАГ, по результатам которой было выявлено, что максимальная компрессия интрамиокардиального сегмента в систолу составила 84%, в диастолу - 41%. На фоне проведенной кратковременной ритмурежающей медикаментозной терапии было выполнено контрольное исследование, которое выявило уменьшение экстравазальной компрессии КА в систолу и диастолу, уменьшение выраженности ишемических расстройств и сокращение частоты возникновения ангинозных приступов. По мнению авторов исследования, достигнутый эффект был обусловлен снижением степени экстравазальной компрессии и улучшением перфузии миокарда в зоне, перфузируемой интрамиокардиальным сегментом КА. Авторы утверждают, что снижение порога ишемии, возникающее у пациентов с ММ КА, является причиной ангинозных приступов, нарушений ритма и острого коронарного синдрома. Учитывая тот факт, что диаметр интрамиокардиального сегмента артерии априори меньше диаметра проксимального сегмента, преходящее сужение в фазу диастолы, согласно результатам исследования E. Schwarz et al., может достичь 34%-51% [218].

В литературе имеются сообщения о том, что гемодинамические нарушения, вследствие систолической компрессии артерии, могут лежать в основе ряда потенциальных осложнений, таких как тромбоз в зоне атеросклеротических бляшек, прогрессирование выраженности и продолжительности вазоспазма,

нарушение целостности интимы, которые могут стать причиной диссекции КА [102, 256].

Как было указано ранее, большинством хирургов ММ воспринимаются как доброкачественное состояние. Тем не менее, у пациентов с данной патологией могут наблюдаться явления стабильной стенокардии напряжения, бессимптомной ишемии миокарда, микроваскулярной стенокардии (коронарный синдром X), кардиомиопатии Такоцубо. Клинические проявления также могут быть представлены в виде левожелудочковой недостаточности, желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС). Сообщается, что в ММ могут быть причиной острого коронарного синдрома (ОКС) [39, 79, 102, 171, 172, 208, 230, 233, 240].

С целью оценки клинического значения ММ, Kramer J. et al., был проведен анализ 658 коронарографий пациентов с отсутствием атеросклероза КА и сохранной сократительной способностью ЛЖ. В 12% (86 пациентов) случаев был обнаружен ММ в проекции ПМЖА. Далее, в зависимости от степени экстравазальной компрессии эти пациенты были разделены на три группы: I группа – степень компрессии артерии до 30%, II группа - от 31% до 50%, III группа от 51% до 100%. Среди исследуемых в 11 (12,7%) случаях степень систолической компрессии артерии оказалась  $> 50\%$ , при этом лишь у 15 (13,9%) больных отмечалась типичная клиническая картина. С целью выявления скрытой ишемии миокарда, 25 (29%) пациентам, у которых отсутствовала типичная клиническая картина ИБС, выполнялись исследования на фоне стресс-теста, по результатам которых лишь в 3 случаях были подтверждены перфузионные нарушения миокарда. В течение всего периода динамического наблюдения, составившего 5 лет, выживаемость пациентов составила 95% [149].

В исследовании Juilliere Y. et al., изучалось естественное течение пациентов с ММ КА. Среди 7467 пациентов с клинической картиной ИБС, которым выполнялась КАГ, в 61 (0,82%) случае был обнаружен ММ ПМЖА. У 26 (42,6%) исследуемых с ММ ПМЖА заболевание проявлялось в виде типичной формы

стабильной стенокардии напряжения на уровне II–III функционального класса (согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, L.Самреау, 1976г.), у 4 (6,5%) пациентов отмечалась клапанная патология, у 3 (4,9%) – гипертрофическая кардиомиопатия. В 28 (45,9%) случаях были выявлены ММ ПМЖА в отсутствии иной кардиальной патологии. В течение 8 лет динамического наблюдения не было выявлено случаев возникновения ИМ и летальных исходов по кардиальным причинам. При этом, несмотря на проводимую медикаментозную терапию, у 20 (70%) пациентов отмечались клинические проявления ИБС [130].

Исследование Kim S-S. et al. остается одной из немногих работ, в которых изучалось естественное течение изолированной формы ММ КА (при отсутствии иной кардиальной патологии) среди пациентов, у которых, по данным КАГ, максимальная степень компрессии КА в систолу составляла не более 50%. Всего в исследование были включены 684 пациента. Опытную группу составили пациенты с изолированным ММ и степенью систолической компрессии <50% (n=308); контрольную группу составляли пациенты, у которых отсутствовала какая-либо кардиальная патология, в том числе, и ММ (n=376). Кроме того у всех пациентов, участвовавших в исследовании, отсутствовали признаки атеросклероза КА. Из анамнестических особенностей было выявлено, что у пациентов опытной группы статистически достоверно преобладали частота вазоспазма КА, симптомы нестабильной стенокардии или повышение кардиоспецифических ферментов. Средняя продолжительность динамического наблюдения составила 37 месяцев. За период наблюдения в опытной группе (60 пациентов (19,2%)) отмечалось статистически достоверное преобладание частоты случаев регоспитализации, в сравнении с контрольной группой (32 пациента (8,5%)),  $p=0,038$ . Статистический анализ полученных данных свидетельствовал о том, частота приступов стенокардии, протяженность ММ КА более 2 см и спонтанный спазм КА являются независимыми предикторами повторных госпитализаций пациентов. Вместе с тем, было отмечено, что применение антиагрегантных и гиполипидемических препаратов снижало частоту повторных госпитализаций. По



мнению Kim S-S. et al., вне зависимости от выраженности атеросклеротического поражения коронарного русла, по данным КАГ, наличие ММ КА ассоциировано с развитием повторных ангинозных приступов, ИМ, а также жизнеугрожающих аритмий. Контрольные лабораторные исследования во время повторных госпитализаций позволили выявить повышение уровней кардиоспецифических ферментов у 26 (8,5%) пациентов и отрицательную ЭКГ-динамику (депрессия/элевация сегмента ST, регистрация патологического зубца Q, транзиторная инверсия волны T) у 22 (7,1%) пациентов, что свидетельствовало об ишемии миокарда. Важно отметить, что в течение динамического наблюдения причиной повторной госпитализации у 7 (2,3%) пациентов был ИМ. Авторы рекомендуют назначение пациентам оптимальной медикаментозной терапии, в том числе антитромбоцитарной, при наличии протяженного ММ КА и спонтанного вазоспазма артерии, выявленных по результатам КАГ [140].

Несмотря на противоречивость результатов многочисленных исследований, в которых изучается естественное течение патологии, приведенные исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с ММ КА, в целом, удовлетворительный прогноз. Вместе с тем, частота возникновения осложнений естественного течения патологии в отдаленном периоде в группах симптомных пациентов не позволяет сделать окончательных заключений, что диктует необходимость проведения дальнейших исследований [109, 145].

В структуре распространенности ММ КА особой группой являются пациенты с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и те, кому была выполнена ортотопическая трансплантация сердца (ОТС). В первом случае частота обнаружения ММ по данным коронарографии составляет свыше 80%, в то время как у каждого 1/3 пациента, подвергшегося ОТС диагностируют ММ в отдаленном послеоперационном периоде [6, 8, 180, 257]. По мнению некоторых авторов, описанная закономерность обусловлена повышением жесткости кардиомиоцитов и развитием гипертрофии донорского сердца в посттрансплантационном периоде [6, 8, 257]. Учитывая, что ММ обуславливают развитие ишемии миокарда и/или нарушения ритма, данная патология

способствует повышению смертности в детской популяции с подтвержденной ГКМП [189]. Многочисленные исследования, проводившиеся среди детей с ГКМП, подтвердили взаимосвязь между высокой частотой возникновения эпизодов стенокардии, желудочковой тахикардии, ишемических явлений при проведении нагрузочных проб с диагностированным ММ [174, 259]. Интересно, что такая взаимосвязь не наблюдалась среди взрослого населения.

В исследовании P. Sorajja et al., наблюдались 425 пациентов старшей возрастной группы с ГКМП, которые были разделены на 2 подгруппы в зависимости от наличия (15%) или отсутствия (85%) ММ КА. По результатам наблюдения, продолжавшегося на протяжении 6,8 лет, не было выявлено статистически значимой разницы в летальности от всех причин и кардиальных, в частности [189].

По мнению J. Pittaluga et al., высокая частота выявления ММ у пациентов, перенесших ОТС, связана с тем, что в посттрансплантационном периоде отмечается развитие гипертрофии миокарда одновременно с повышением жесткости кардиомиоцитов, в связи с чем усугубляется систолическая компрессия интрамиокардиально проходящей артерии [192]. J. Pittaluga et al., был описан случай летального исхода пациента, перенесшего ОТС. Патологоанатомическое исследование выявило наличие ММ протяженностью - 3 см и максимальной глубиной залегания - 4 мм в проекции среднего сегмента ПМЖА с тромбом в просвете артерии, ставшего причиной развития фатального инфаркта миокарда [192].

Однако, несмотря на то, что наличие ММ долгое время считалось фактором риска ранней летальности после ОТС, согласно опубликованному в 2007г. исследованию G. D'Ancona et al., достоверно корреляции между двумя указанными факторами не выявлено [69].

Ранняя диагностика ИБС, по-прежнему, является одной из наиболее значимых проблем практической кардиологии: именно первичная профилактика осложнений позволяет снизить показатель сердечно-сосудистой смертности и частоту возникновения нефатальных осложнений среди пациентов с ИБС.

Как было отмечено ранее, КАГ является ценным методом исследования у пациентов с ИБС. Однако выполнению этого исследования должна предшествовать оценка вероятности наличия у пациента поражения коронарного русла по данным анамнеза и неинвазивных методов диагностики [235]. В клинической практике для диагностики ИБС используются нагрузочные пробы, в частности, велоэргометрия и тредмил-тест. На фоне физической нагрузки выполняется оценка и регистрация ишемических нарушений сердца с помощью соответствующих методов диагностики, наиболее доступным среди которых является ЭКГ. Вместе с тем, важно указать, что выявление ишемии под контролем ЭКГ имеет ограничения, обусловленные относительно низкой чувствительностью (45–68%) и специфичностью (50–90%) исследования, даже в случае проведения полноценного и качественного стресс-теста [29, 215].

Исследования, основанные на визуализации нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ, возникающих вследствие стресс-индуцированной ишемии, характеризуются высокой диагностической ценностью [66, 90, 215]. К последним относят методы инструментальной диагностики (стресс-ЭхоКГ с нагрузочной стресс-пробой или с использованием добутамина, ПЭТ/КТ сердца), на основании которых принимают решение о необходимости выполнения КАГ.

Стресс-ЭхоКГ на фоне физической нагрузки или фармакологических провокационных проб является надежным методом верификации ИБС. Недостатками данного исследования являются риск возникновения осложнений во время стресс-нагрузки, высокая стоимость исследования, необходимость специальной лаборатории функциональной диагностики и значительная длительность процедуры [18, 90, 215]. По мнению J.Voigt et al., этот метод исследования представляется ценной альтернативой изотопным методам диагностики ИБС, поскольку результаты стресс-ЭхоКГ в 85–95% случаев оказались сопоставимы с данными, полученными при сцинтиграфии миокарда с  $^{201}\text{Tl}$  [90, 251].

В 2015г. было опубликовано исследование, в котором изучалась роль стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой в диагностике пациентов с гемодинамически значимым ММ ПМЖА. Примечательно, что исследователи не включали в анализ пациентов с атеросклеротическим поражением коронарного русла. В исследование были включены 58 пациентов с ММ ПМЖА, диагностированного с помощью КАГ и внутрисосудистого ультразвукового исследования. Пациентам проводилась физиологическая оценка ММ по диастолическому фракционному резерву кровотока на фоне стресс-теста с введением добутамина или выполнением физических упражнений. Кроме того, проводилась оценка септальной и боковой деформации миокарда в систолу и диастолу (strain). Средний возраст пациентов составил  $42,5 \pm 16$  лет. У 55 пациентов диастолический фракционный резерв кровотока составил  $\leq 0,76$ . В состоянии покоя не было выявлено существенной разницы в отношении септальной ( $19,0 \pm 1,8\%$  для пациентов с ММ ПМЖА против  $19,2 \pm 1,5\%$  в группе контроля,  $p=0,53$ ) и латеральной ( $20,1 \pm 2,0\%$  для пациентов с ММ ПМЖА против  $20,0 \pm 1,6\%$  в группе контроля,  $p = 0,83$ ) деформации миокарда. Оценка деформации миокарда в исследуемых группах позволила выявить ишемические изменения у пациентов с ММ ПМЖА в сравнении с контрольной группой. Так, пациенты с ММ ПМЖА имели более низкое значение септальной деформации миокарда ( $18,9 \pm 2,6\%$  против  $21,7 \pm 1,6\%$  в группе контроля,  $p < 0,001$ ). Таким образом, пациенты с гемодинамически значимым ММ КА имеют значительно более низкую степень деформации межжелудочковой перегородки при стресс-ЭхоКГ [144].

В исследовании Lin S. et al. (2013г.), изучалась информативность стресс-ЭхоКГ при диагностике ММ КА. Количество участников исследования составило 18 пациентов, у которых был диагностирован ММ ПМЖА с помощью КАГ. При этом, у 5 пациентов степень систолической компрессии ПМЖА по данным КАГ оказалась менее 50%. По результатам внутрисосудистой доплерографии у 14 исследуемых было отмечено аномальное значение диастолического

фракционного резерва кровотока ( $\leq 0,75$ ) в интрамиокардиальном сегменте артерии, что коррелировало с появлением характерной аномальной кинетики межжелудочковой перегородки. По данным стресс-ЭхоКГ авторами исследования было описано аномальное движение межжелудочковой перегородки, которое заключалось в локальном выпячивании средней части межжелудочковой перегородки на фоне стресс-теста. При этом апикальная часть перегородки не смещалась, что свидетельствовало, по мнению авторов, о развитии ишемии на уровне среднего сегмента межжелудочковой перегородки, которая у исследуемых пациентов кровоснабжалась интрамиокардиально расположенным сегментом ПМЖА. Ни у одного из пациентов не было описано «типичной» аномалии движения межжелудочковой перегородки, распространяющейся на верхушку или переднюю стенку, что позволяет исключить влияние «фиксированного» стеноза ПМЖА. Были проанализированы серии исследований пациентов, которые приведены на рисунке 2.

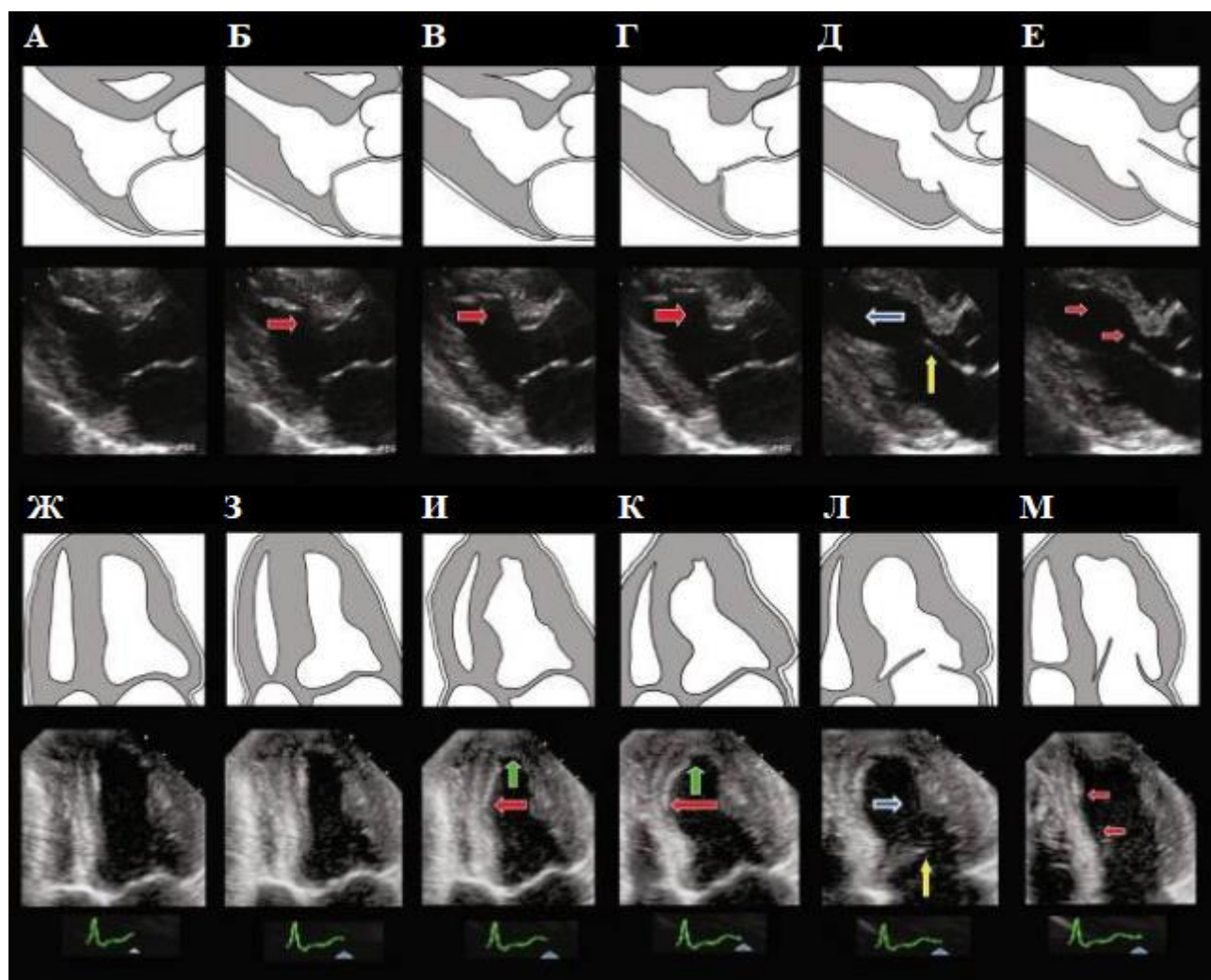


Рисунок 2 - Серия снимков и схематических изображений стресс-эхокардиографии у пациента с миокардиальным мостиком передней межжелудочковой артерии [162].

*Примечания.* Показано развитие локального выпячивания межжелудочковой перегородки на фоне стресс-теста. А - нормальное передне-перегородочное движение в середине систолы; Б - умеренное передне-перегородочное искривление (красная стрелка) на пике зубца Т по данным электрокардиографии; В - дальнейшее прогрессирование передне-перегородочного искривления (красная стрелка) в средней части межжелудочковой перегородки; Г - максимальное передне-перегородочное искривление (красная стрелка) происходит при закрытом митральном клапане; Д - средний передне-перегородочный сегмент начинает расслабляться (синяя стрелка), открывается митральный клапан (желтая стрелка); Е - дальнейшее движение среднего передне-

перегородочного сегмента к центру желудочка вместе с глобальным расширением полости (красные стрелки). Ж и З - нормальное движение перегородки в середине и конце систолы; И - умеренное искривление перегородки (красная стрелка) на ранней стадии спада зубца Т по данным ЭКГ (при этом апикальная область не расширяется, напротив, она становится меньше (зеленая стрелка), что соответствует нормальному сокращению, в то время как средняя часть перегородки выгибается); К - пиковое искривление перегородки (красная стрелка) происходит при закрытом митральном клапане (при этом полость ЛЖ в апикальной части продолжает уменьшаться (зеленая стрелка), в то время как перегородка все еще выгибается); Л - средний сегмент перегородки начинает расслабляться (синяя стрелка) и открывается митральный клапан (желтая стрелка); М - дальнейшее расслабление среднего сегмента перегородки вместе с глобальным расширением полости (красные стрелки).

Таким образом, по результатам полученных данных авторы данного исследования пришли к заключению, что нарушение нормальной кинетики межжелудочковой перегородки происходит из-за динамической ишемии, связанной с компрессией ПМЖА в интрамиокардиальном сегменте. Именно динамическая экстравазальная компрессия артерии является причиной увеличения скорости кровотока в систолу, реверсией кровотока в диастолу, последующего снижения перфузионного давления в связанных зонах и возникновения нарушений локальной сократимости, что согласуется с эффектом Вентури. По мнению авторов, выявленный эхокардиографический феномен позволяет с высокой точностью диагностировать ММ ПМЖА с помощью стресс-ЭхоКГ [162].

В 2015г. было проведено исследование, в ходе которого для оценки сократительной функции ЛЖ у 82 пациентов с ММ ПМЖА выполнялась стресс-эхокардиография с оценкой кинетики ЛЖ (speckle-tracking). Пациенты были разделены на три группы в зависимости от степени систолического сужения артерии, проходящей в толще миокарда: пациенты со степенью компрессии от

30% до 49% были определены как группа I (24 пациента), от 50% до 74% - как группа II (28 пациентов) и  $\geq 75\%$  как группа III (30 пациентов). Фракция выброса левого желудочка была сохранной у всех пациентов, при этом диастолическая функция была нарушена у пациентов II и III групп (отношение  $E/e'$   $9 \pm 3$  и  $10 \pm 3$  соответственно). Амплитуды продольной деформации были значительно снижены во II и III группах по сравнению с контрольной группой (пациенты без ММ) и группой I ( $-15 \pm 2\%$  и  $-12 \pm 1\%$  против  $-19 \pm 2\%$  и  $-18 \pm 2\%$ ;  $p < 0,0001$ ). По полученным данным авторы пришли к заключению, что с увеличением степени систолической компрессии КА ухудшались диастолическая функция ЛЖ и региональная систолическая деформация, части ЛЖ, кровоснабжаемой артерией вовлеченной в ММ [144].

На сегодняшний день «золотым стандартом» диагностики ИБС, обусловленной разными причинами, в том числе и ММ КА, по-прежнему остается КАГ. Типичными ангиографическими признаками ММ является «milking effect» («эффект выдаивания») обусловленный систолической компрессией интрамиокардиальной артерии, а также феномен «step down» and «step up» («пошаговое заполнение артерии»), возникающие вследствие «пошагового» заполнения интрамиокардиального сегмента контрастом [32, 87, 89]. На рисунке 3 приведена коронарография пациента с ММ.



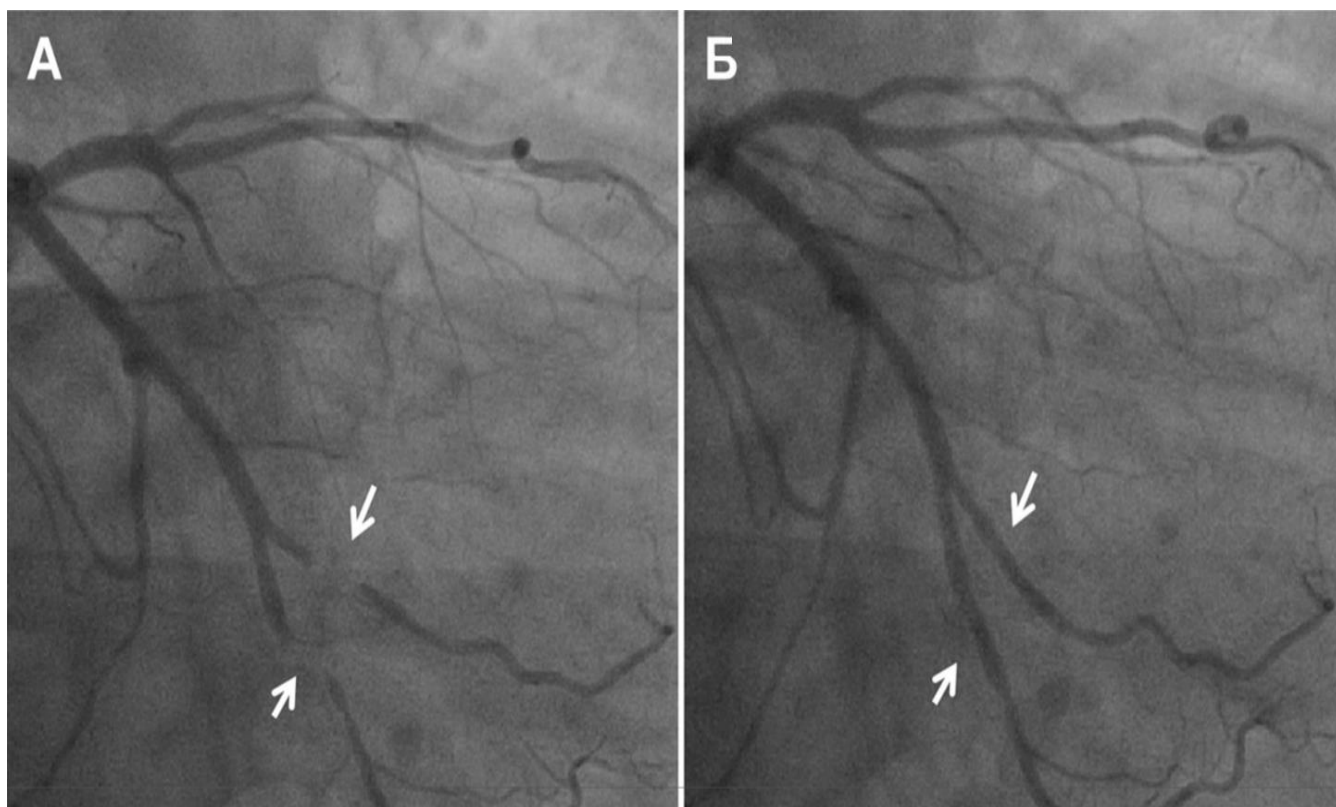


Рисунок 3 - Коронарография пациента миокардиальным мостиков среднего сегмента передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* А - фаза систолы: «milking effect» в огибающей артерии и ветви тупого края, обусловленный экстравазальной компрессией артерии; Б - фаза диастолы: последовательное заполнение артерии - «step down» and «step up» феномен. Белыми стрелками указана область расположения миокардиального мостика [67].

В 1983г. Р. Angelini et. al., предложили ангиографическую классификацию ММ, основанную на степени компрессии артерии в фазу систолы. Были выделены три степени: I степень - систолическое сужение менее 50%; II степень - систолическое сужение от 50% до 75%, III степень - систолическое сужение более 75% [37]. Однако предложенная классификация встречается крайне редко и носит, в большей степени, описательный характер, в связи с чем она не вошла в клиническую практику [150, 244].

Как обсуждалось ранее, атеросклеротическое поражение часто локализуется в проксимальном по отношению к ММ сегменте, поэтому ММ иногда могут быть

обнаружены сразу после стентирования проксимального поражения, что обусловлено ускорением потока крови в артерии [239]. В сомнительных случаях, с целью дополнительной систолической компрессии, выполняется интракоронарная инъекция нитроглицерина.

Существуют 2 теории, объясняющие механизм компрессии интрамиокардиального сегмента артерии. Согласно Y. Hongo et al., высвобождаемый нитроглицерином оксид азота способствует повышению податливости артериальной стенки, на фоне чего сокращения миокарда, при тех же параметрах частоты и контрактильности, вызывают более выраженную систолическую компрессию [117].

Однако, по мнению J. Herrmann et al., уменьшение диаметра интрамиокардиального сегмента артерии является относительным на фоне того, что нитроглицерин вызывает вазодилатацию сегментов, расположенных проксимальнее и дистальнее ММ. При этом диаметр артерии в зоне ММ остается неизменным [114]. На рисунке 4 показано влияние нитроглицерина на диаметр интрамиокардиально расположенной артерии.

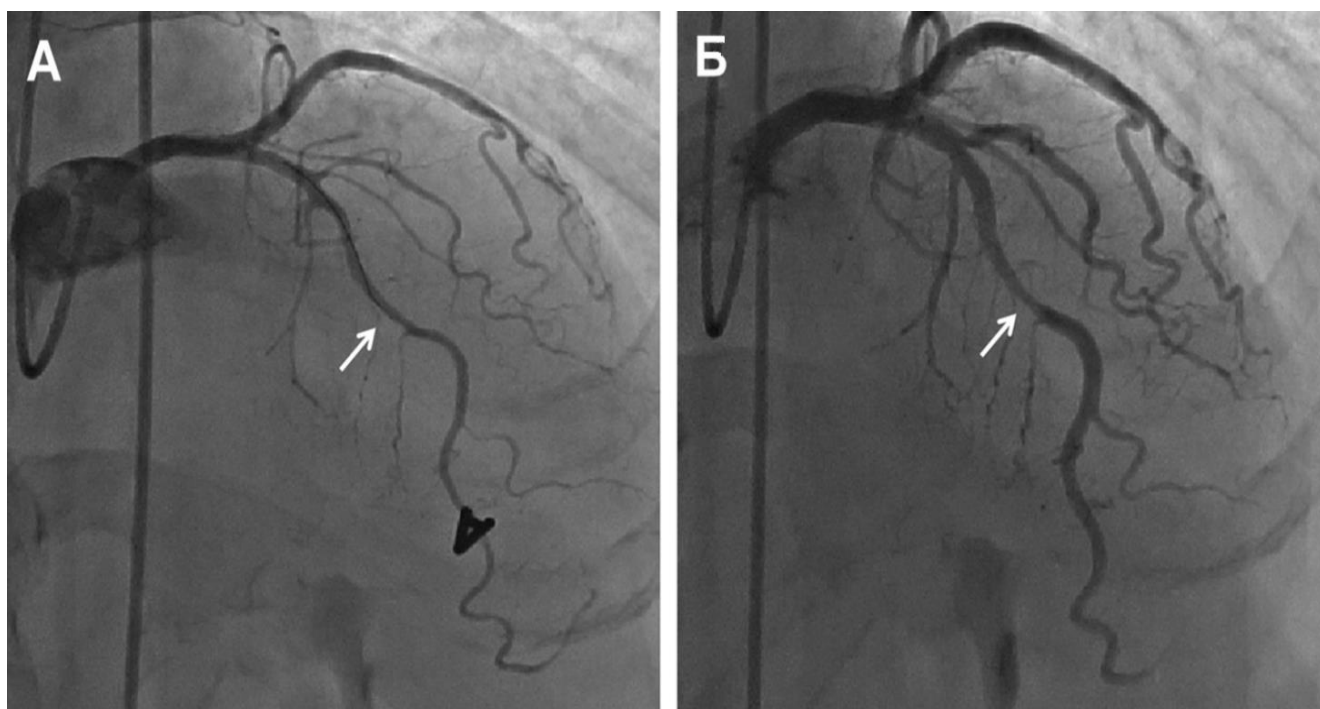


Рисунок 4 - Коронарография пациента с миокардиальным мостиком передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* А - фаза систолы: нативное исследование; Б - фаза систолы: выраженная компрессия артерии на фоне введения нитроглицерина. Белыми стрелками указана область расположения миокардиального мостика [67].

Указанные свойства нитроглицерина ограничивают применение данного препарата в рамках консервативной терапии ММ. Тем не менее, нитроглицерин широко применяется с целью выявления асимптомных форм ММ [252].

С внедрением в клиническую практику ВСУЗИ в сочетании с внутрикоронарной доплерофлуометрией стало возможным определение морфофункциональных параметров интрамиокардиально расположенной артерии. Исследование пациентов с ММ с применением внутрикоронарной доплерофлуометрии позволило выделить характерный феномен «fingertip» («кончик пальца»), который обусловлен снижением напряжения миокарда, уменьшением резистентности артериальной стенки и резким повышением скорости потока крови в ранний диастолический период в сегменте артерии, проходящей в ММ [94, 142, 218]. На рисунке 5 приведен пример результатов внутрикоронарной доплерофлуометрии пациента с ММ ПМЖА.

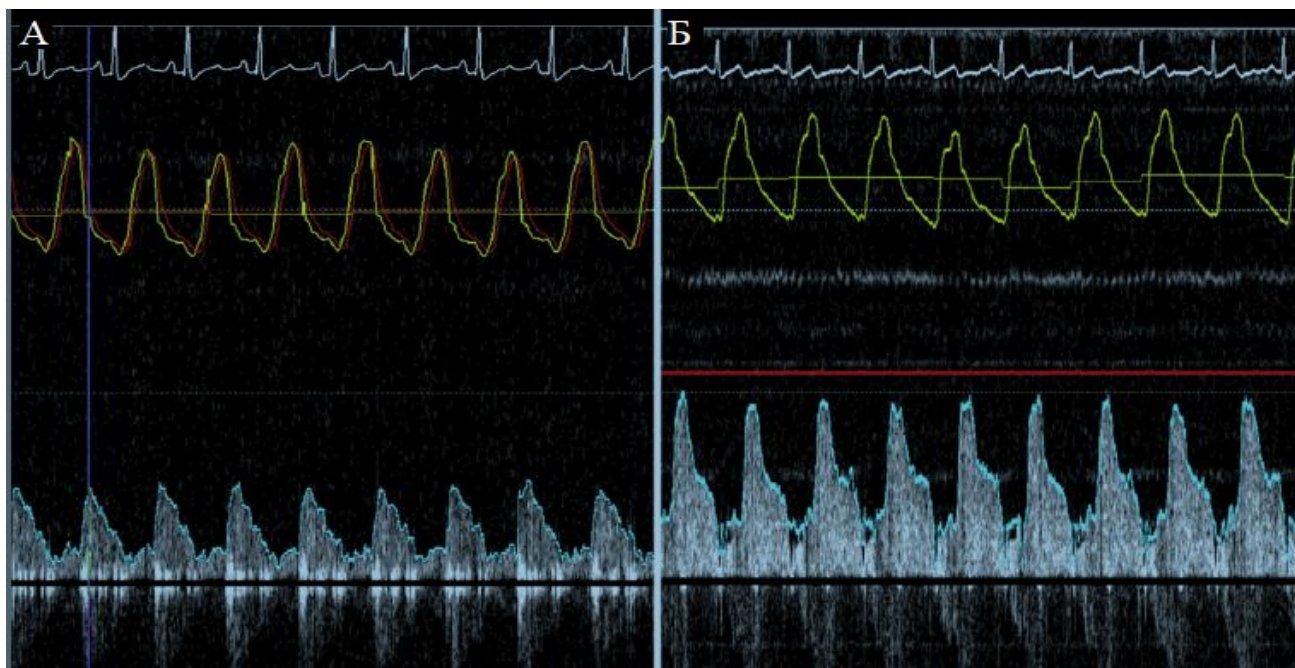


Рисунок 5 - Внутрикоронарная доплерофлуометрия у пациента с миокардиальным мостиком коронарных артерий.

*Примечания.* А - показан пример физиологического тока крови в коронарной артерии; Б - нарушение кровотока, феномен «кончик пальца», характеризующийся резким ранним диастолическим ускорением, быстрым среднедиастолическим замедлением тока и позднедиастолическим плато [67].

Ретроградный ток крови, который наблюдается в период систолы в проксимальном по отношению к ММ отделе, может быть спровоцирован с помощью внутрикоронарного введения нитроглицерина, особенно при глубоких формах ММ [38].

По результатам исследования E. Schwarz et al., в котором наблюдались пациенты с ММ, было выявлено, что коронарный резерв дистальнее ММ был существенно ниже нормы, со средним значением 2,0 (при нормальном значении > 3,0), при нормальном или незначительно сниженном показателе в проксимальном по отношению к ММ отделе, что, в среднем, составляло 2,7 [218].

ВСУЗИ является полезным методом диагностики ММ, основные преимущества которого заключаются в более точном измерении длины и глубины ММ, высокой чувствительности в отношении диссекции КА, морфологии атеросклеротических бляшек, которые могут остаться незамеченными на КАГ [218, 220].

Высокоспецифичным ультразвуковым признаком ММ является феномен «half-moon» (феномен «полумесяц»), который наблюдается на протяжении всего сердечного цикла (рисунок 6) [218].

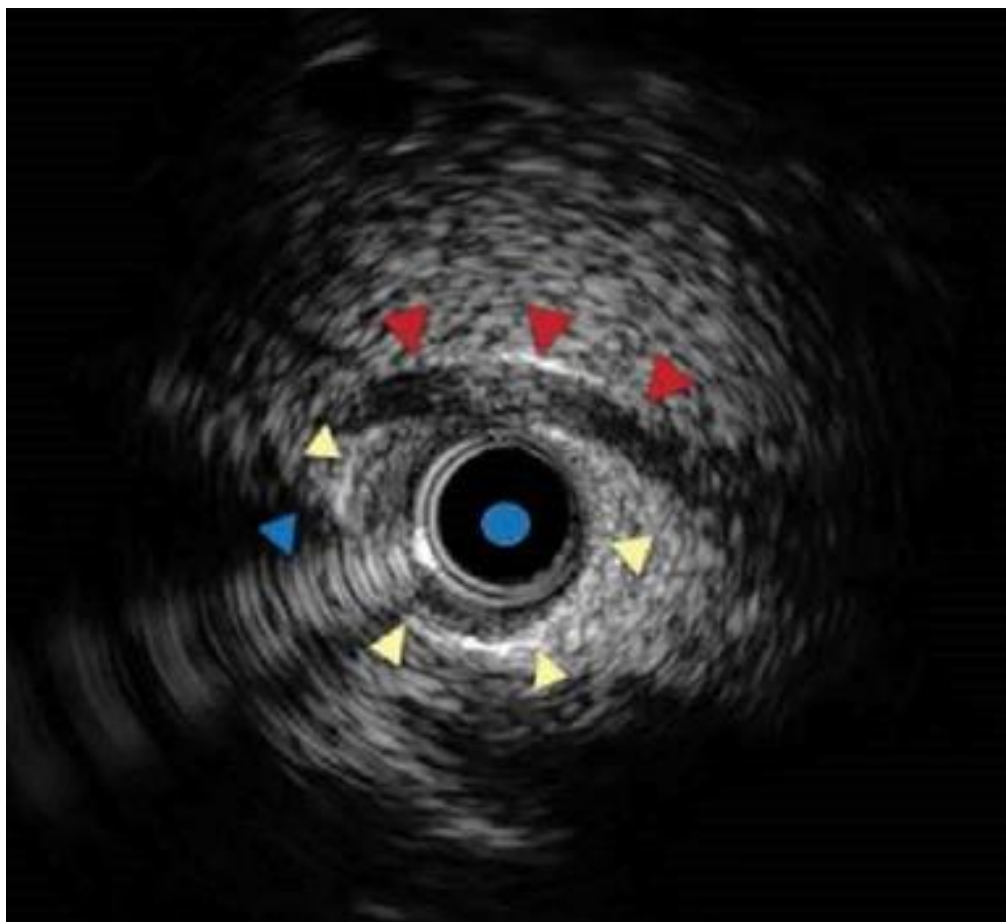


Рисунок 6 - Внутрисосудистое ультразвуковое исследование у пациента с миокардиальным мостиком передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* Красными стрелками обозначен эхо-признак - феномен «полумесяц». Желтыми стрелками обозначена стенка артерии. Синяя стрелка - артефакт, исходящий от ультразвукового катетера [207].

Предположительно, этот феномен обусловлен именно интрамиокардиальным ходом артерии, но вместе с тем, феномен «half-moon» может быть связан с изгибом оптоволоконного зонда в проекции ММ. С помощью провокационных тестов ВСУЗИ позволяет выявить систолическую компрессию артерии, которая может быть концентрической и эксцентрической, даже в отсутствии коронарографического феномена - «milking» [94, 117, 239].

Таким образом, ВСУЗИ остается важнейшим методом диагностики ММ, когда по данным коронарографии невозможно однозначно подтвердить диагноз. Более того использование провокационных тестов с применением добутамина,

нитроглицерина, ацетилхолина или высокочастотная стимуляция предсердий существенно повышают информативность исследования [193].

Оценка фракционного резерва кровотока (ФРК) может быть использована для выявления ММ. В серии выполненных исследований, включавшей 12 пациентов с ММ средней 1/3 ПМЖА, J. Escaned et al., измеряли ФРК на базальном уровне коронарного кровотока и после провокационной стимуляции добутамином. После инотропной стимуляции было выявлено, что снижение диастолического ФРК (с 0,88 до 0,77) оказалось более существенным, чем снижение среднего ФРК (с 0,90 до 0,84). Традиционно ФРК вычисляется на основании средних значений давлений на протяжении всего сердечного цикла.

Данный метод является «золотым стандартом» диагностики фиксированных коронарных обструкций. Однако измерение средних значений для оценки динамических обструкций, в частности ММ, может быть ошибочным, так как при экстравазальной компрессии интрамиокардиальной артерии создается систолический градиент, искажающий расчет среднего значения ФРК. Таким образом, авторы исследовательской работы пришли к выводу, что диастолическая ФРК более точно характеризует гемодинамическую значимость ММ КА [82].

Внедрение в клиническую практику и широкое применение МСКТ КА позволили более полноценно изучить анатомические особенности интрамиокардиально залегающей КА. Как было отмечено ранее, распространенность ММ по данным МСКТ-ангиографии КА составляет свыше 75%. На рисунке 7 представлена МСКТ-ангиография КА пациента с интрамиокардиальным расположением среднего сегмента ПМЖА.

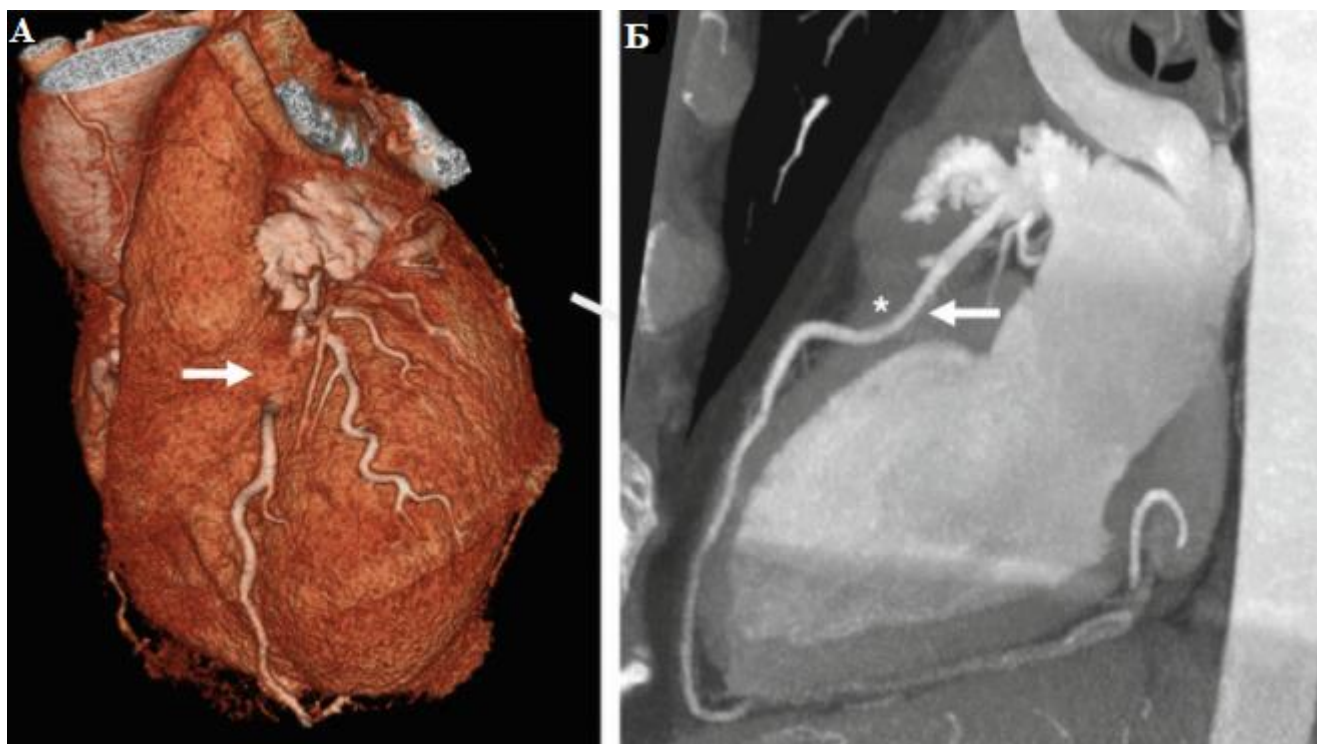


Рисунок 7 - Мультиспиральная компьютерная томоангиография коронарных артерий [260].

Примечание. А – трехмерная модель сердца с объемной визуализацией, выведен миокардиальный мостик передней межжелудочковой артерии. Б – выведена продольная проекция сердца, показан ход передней межжелудочковой артерии на всем протяжении. Стрелками указана артерия, проходящая в толще миокарда; на рисунке Б звездочкой отмечен непосредственно миокардиальный мостик.

В 2013г. было опубликовано исследование, в котором оценивалась частота выявления ММ КА у пациентов с ИБС. В исследование были включены 350 пациентов, средний возраст которых составил 56,3 года. ММ КА были выявлены в 89 (22,5%), наиболее часто в проекции среднего сегмента ПМЖА (64,2%). Атеросклероз КА был выявлен в 59 (57,3%) случаях среди пациентов с ММ КА. Во всех случаях атеросклеротический процесс развивался в проксимальной части по отношению к интрамиокардиальному сегменту артерии. Результаты МСКТ КА коррелировали с данными КАГ, что позволило авторам прийти к заключению о высокой эффективности МСКТ в диагностике ММ КА [234].

В 2009г. Р. Kim et al. было опубликовано исследование, в котором приняли

участие 311 пациентов с ИБС. Цель исследования заключалась в оценке частоты выявления экстравазальной компрессии артерии, проходящей в ММ (по данным КАГ) среди пациентов, у которых (по данным МСКТ КА) был выявлен ММ ПМЖА. В 174 (58%) случаях был выявлен ММ ПМЖА, при этом только у 40 (13,3%) пациентов была описана систолическая компрессия по данным КАГ. По результатам анализа данных было выявлено соответствие протяженности и глубины залегания ПМЖА (по данным МСКТ КА) с протяженностью и степенью систолической компрессии ПМЖА (по данным КАГ). Кроме того, было выявлено, что протяженность ММ коррелирует со степенью систолической компрессии ( $p=0,003$ ), при этом, корреляционная связь между толщиной ММ КА и степенью систолической компрессии оказалась статистически недостоверной ( $p=0,283$ ) [138].

В связи с тем, что МСКТ КА позволяет описать морфологические свойства ММ (диаметр КА, морфологическое описание артериальной стенки, длина и глубина ММ), не рассчитывая степень систолической компрессии интрамиокардиального сегмента артерии, а, следовательно, и клиническую значимость ММ, при оценке гемодинамической значимости ММ было предложено дополнить МСКТ КА одним из методов функциональной оценки коронарного кровотока [139, 146, 147]. С. Taylor et al., предложено применять МСКТ КА с одновременной неинвазивной оценкой ФРК у пациентов с ММ, однако в настоящее время опыт подобного подхода в мировой литературе не описан [234].

Прогрессивное развитие радиохимических технологий и совершенствование методов лучевой визуализации привели к появлению целого ряда эффективных неинвазивных способов исследования пациентов с ССЗ, которые в значительной степени повлияли на качество обследования больных ИБС [22, 23, 25, 143].

К числу новейших методов функциональной визуализации относятся ОФЭКТ, ПЭТ и сочетанные методы исследования, например, ПЭТ/КТ. Исследования, в которых изучались возможности применения ПЭТ для оценки



перфузии миокарда, свидетельствуют об отличных диагностических возможностях этого метода в отношении пациентов с ИБС [73, 176, 226]. Необходимо отметить, что сравнение диагностической эффективности ПЭТ-визуализации перфузии с ОФЭКТ свидетельствовали в пользу первой. Среди основных преимуществ ПЭТ были выделены возможность выполнения количественной оценки миокардиального кровотока (и коронарного резерва), более высокое разрешение изображений и меньшая радиационная нагрузка [44]. При этом, особое значение количественная оценка миокардиального кровотока имеет при многососудистых поражениях коронарного русла, что еще больше повышает точность диагностики и может применяться для оценки эффективности результатов разных методов лечения.

На сегодняшний день ПЭТ сердца является наиболее ценным методом неинвазивной оценки перфузии и жизнеспособности миокарда. Возможности ПЭТ также применяются в прогнозировании развития сердечно-сосудистых осложнений [44, 101, 217]. Необходимо отметить, что оценка перфузионных нарушений миокарда с помощью радионуклидных методов позволяет определить ранние функциональные этапы развития атеросклеротического поражения коронарного русла до появления структурных изменений в стенке артерии [201].

Технологический прогресс в аппаратном обеспечении, совершенствование существующих программных модулей постпроцессингового анализа данных, а также создание гибридных систем визуализации, таких как ПЭТ/КТ и ПЭТ с магнитно-резонансной томографией сердца, способствовали появлению новых возможностей изучения важнейших процессов и механизмов, которые лежат в основе патологических состояний. К инновационным достижениям в области программного обеспечения относятся итеративные алгоритмы реконструкции изображений, программы «ПЭТ высокого разрешения» (high-definition PET) и «блокировка движения» сердца (cardiac “motion freeze”), а также принципиально преобразованный протокол сбора данных «перечень режимов сканирования» («list mode») [24].

В 2007г. Di Carli M. and Hachamovitch R. был проведен мета-анализ 9

исследований, посвященный изучению диагностических возможностей радионуклидных методов диагностики у пациентов с поражениями КА. Статистический анализ данных позволил определить средние взвешенные показатели чувствительности, специфичности и диагностической точности ПЭТ/КТ пациентов с ИБС, которые составили 90%, 89% и 90%, соответственно. Таким образом, была подтверждена высокая информативность методов радионуклидной диагностики в оценке функциональной значимости стенозов КА [204].

Методы радионуклидной диагностики играют большую роль в диагностике аномалий развития КА и оценке их функциональной значимости. Согласно результатам многочисленных исследований, на сегодняшний день наиболее информативным методом оценки нарушений миокардиальной перфузии, в том числе у пациентов с ММ КА, является гибридная ПЭТ/КТ, которая позволяет одновременно оценить морфологические и функциональные особенности ММ и его влияние на миокардиальную перфузию [77, 165, 176, 226]. На рисунке 8 показана ПЭТ/КТ пациента с ММ ПМЖА.

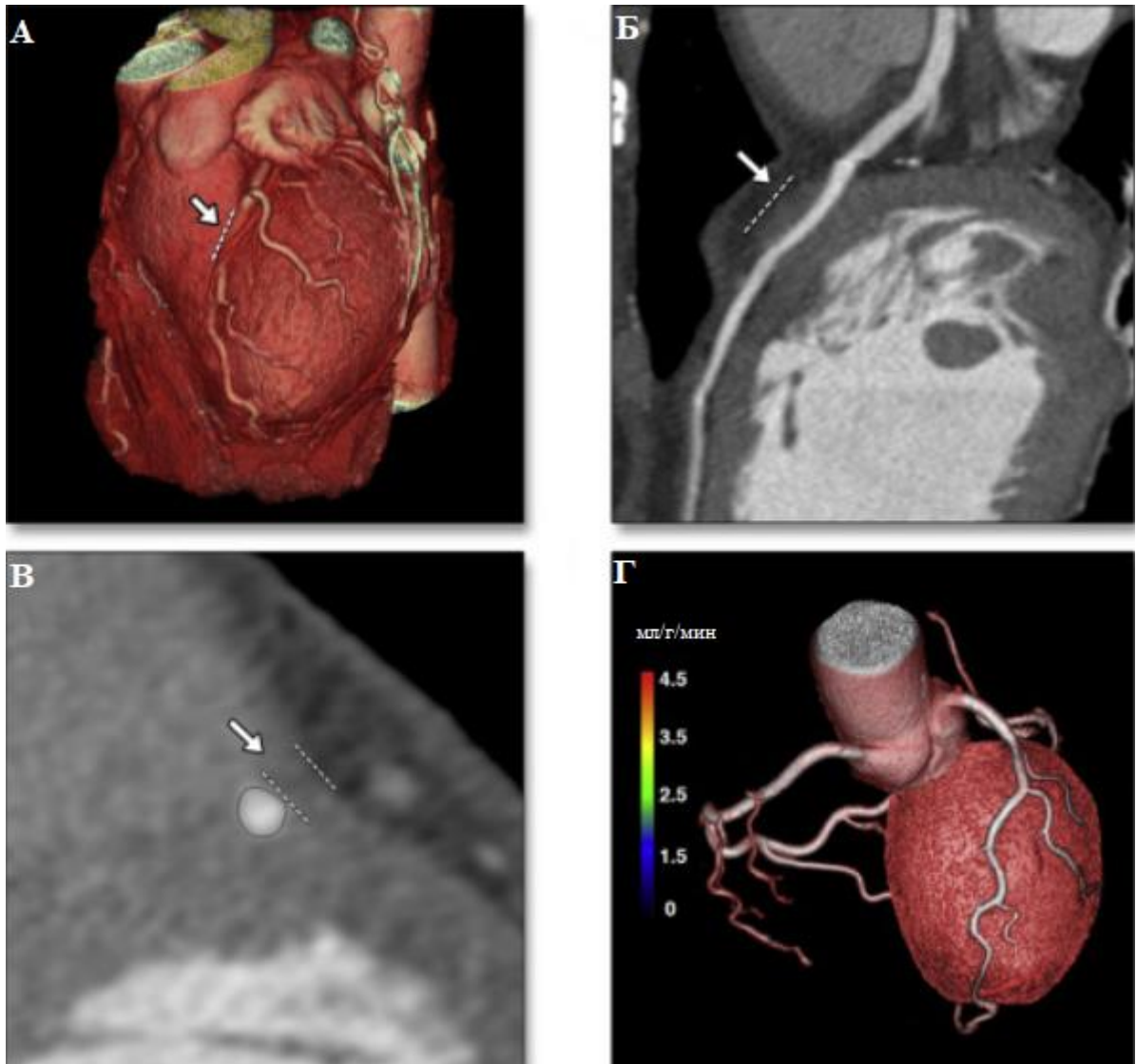


Рисунок 8 - Позитронно-эмиссионная и компьютерная томография сердца пациента с миокардиальным мостиком в среднем сегменте передней межжелудочковой артерии [248].

*Примечания.* А - трехмерная объемная реконструкция изображений; Б - многоплоскостная реконструкция изображений (белой стрелкой указана протяженность миокардиального мостика передней межжелудочковой артерии, которая составила 4 миллиметра); В - поперечный срез изображений сердца на уровне миокардиального мостика передней межжелудочковой артерии (белой стрелкой указана толщина миокардиального мостика передней межжелудочковой артерии, которая составила 3 миллиметра); Г - синхронизированное изображение трехмерной мультиспиральной компьютерной томоангиографии коронарных артерий и полярной перфузионной диаграммы миокарда, оцененной с помощью

$^{15}\text{O}$ -водной позитронно-эмиссионной томографии на фоне стресс-теста с аденозином. Перфузия миокарда дистальнее миокардиального мостика не нарушена (резерв коронарного кровотока = 4,4 мл/г/мин).

Было доказано, что ПЭТ/КТ позволяет оценить степень нарушения перфузии миокарда в покое и на фоне стресса, коронарный резерв кровотока и выявлять нарушения кровотока на уровне микроциркуляторного русла, даже при отсутствии гемодинамически значимого стеноза в эпикардиальной артерии [54, 73].

С помощью этого исследования у пациентов с ММ КА возможно определить точную локализацию ММ, его глубину, протяженность, степень систолического сжатия и выявить признаки атеросклероза в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии [133].

В исследовании Monroy-Gonzalez Andrea G et al., 131 пациенту была выполнена ПЭТ/КТ сердца в связи с подозрением на ишемию миокарда. Пациенты с предшествующим ИМ и/или значимыми стенозами КА ( $\geq 50\%$  стеноза) не были включены в исследование. Исследуемые были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия ММ КА. Среди всех исследуемых у 17 (13%) пациентов был выявлен ММ ПМЖА. По результатам исследования оказалось, что резерв коронарного кровотока был ниже у пациентов с ММ, чем у пациентов без него ( $1,9 \pm 0,5$  мл/г/мин против  $2,3 \pm 0,6$  мл/г/мин,  $p < 0,01$ ). Вместе с тем, в исследовании была проведена оценка влияния морфологических характеристик ММ (длина и глубина интрамиокардиального сегмента артерии) на выраженность гемодинамических нарушений, в том числе на микроциркуляторном уровне, в сегментах, перфузируемых вовлеченной в ММ артерией. Было выявлено, что общий миокардиальный кровоток в покое и на фоне стресс-теста, также как и резерв коронарного кровотока не имели существенных различий среди групп пациентов с поверхностными и глубокими ММ. Кроме того, не было выявлено корреляции протяженностью ММ и показателями общего миокардиального кровотока в покое и на фоне стресс-теста и резерва коронарного

кровотока ( $r = -0.14$ ,  $p = 0.59$ ;  $r = 0.44$ ,  $p = 0.07$ ; and  $r = 0.45$ ,  $p = 0.07$  соответственно). Таким образом, по результатам исследования не было выявлено связи между морфологическими особенностями ММ и нарушением перфузии миокарда [176].

У пациентов с симптомной формой ММ терапия должна быть начата с целью улучшения качества жизни и профилактики развития осложнений.

Основываясь на патофизиологических особенностях, основными целями терапии пациентов с ММ должны быть снижение потенциальных триггеров и гемодинамических нарушений, которые усугубляют течение болезни. К ним относятся артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда, увеличение частоты сердечных сокращений, сокращение продолжительности диастолы, повышенная сократимость и систолическая компрессия артерии. В связи с этим, к терапии первой линии относятся  $\beta$ -адреноблокаторы [178, 219] и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов [34]. Применение препаратов указанных групп основано на том, что сокращение частоты сердечных сокращений удлиняет фазу диастолы и снижает потребность миокарда в доставке кислорода.

Однако на сегодняшний день нет сообщений о влиянии препаратов данных групп на продолжительность жизни пациентов с ММ.

Ивабрадин, путем снижения частоты сердечных сокращений посредством специфического ингибирования  $I_f$ -ионных каналов, может быть рассмотрен в качестве альтернативы или в комплексной терапии с более низкой дозой  $\beta$ -адреноблокаторов или блокаторов кальциевых каналов. С учетом того, что у пациентов с данной патологией высока вероятность формирования атеросклеротических бляшек в проксимальном по отношению к ММ отделе, рекомендуется модификация факторов риска.

При обнаружении субклинического атеросклероза должен обсуждаться вопрос о назначении антитромбоцитарной терапии [102].

В связи с описанными ранее механизмами влияния нитратов на интрамиокардиально проходящие артерии, представители этой группы препаратов противопоказаны пациентам с ММ [87].

В 2009г. Schwarz E. et al. было опубликовано исследование, в котором изучались клиничко-ангиографические данные у пациентов с ММ КА, а также результаты долгосрочного наблюдения. Опытную группу составили 157 пациентов с изолированными ММ КА, контрольная группа включала 100 исследуемых без ММ КА и ИБС или иной коронарной патологии. Авторы не выявили статистически достоверного различия по клиническим симптомам и объективным признакам ишемии между исследуемыми группами. Средняя длина ММ КА и степень систолической компрессии интрамиокардиального сегмента составили  $22,6 \pm 7,8$  мм и  $71 \pm 16\%$ , соответственно. На основании полученных данных, Schwarz E. et al., предложили следующую классификацию ММ при отсутствии сопутствующего гемодинамически значимого атеросклероза КА: тип А - наличие клинических симптомов при отсутствии объективных признаков ишемии миокарда; тип В - наличие клинических симптомов и объективных признаков ишемии по данным неинвазивного стресс-теста; тип С – наличие клинических симптомов и объективно выявленное нарушение коронарной гемодинамики (путем количественной оценки коронарного кровотока, РКК, внутривенной доплерографии). 5-летние результаты наблюдения на основе этой классификации Schwarz et al., показали, что пациенты с типами В и С положительно реагируют на терапию  $\beta$ -адреноблокаторами или блокаторами кальциевых каналов. Пациенты с типом С рефрактерны к медикаментозной терапии, поэтому в этой группе выполнялось стентирование [220].

Первое сообщение о стентировании интрамиокардиального сегмента артерии у пациента с ММ было опубликовано Stables et al., в 1995г. [229]. Ранние исследования, в которых оценивались результаты стентирования пациентов с ММ, показали, что чрескожные коронарные вмешательства способны устранить гемодинамические нарушения в интрамиокардиально проходящей артерии, однако, нет исследований, подтверждающих улучшение кровоснабжения миокарда, учитывая тот факт, что перфузионные нарушения имели место до стентирования [142]. Более того, в последующем были выявлены проблемы, связанные с перфорацией при расправлении стента (до 6,3%), поломка стента,

рестеноз в стентах (голометаллические стенты: до 75% через 1 год), а также тромбоз стента, которые существенно ограничили их применение у пациентов с ММ [31, 81, 108, 152, 228]. В исследовании, включавшем 70 пациентов с ММ, которым было выполнено стентирование ПМЖА в проксимальном по отношению к ММ отделе, частота повторной реваскуляризации в течение 1 года была значительно выше 24% против 3% у пациентов, которым было выполнено стентирование интрамиокардиального сегмента [243].

В исследовании Р. Naager et al., были проанализированы результаты стентирования ММ ПМЖА у 11 пациентов, среди которых в 4 (36%) была выполнена повторная реваскуляризация миокарда. Минимальное увеличение диаметра просвета КА составляло от 0,6 мм до 1,9 мм после вмешательства. Также, по данным ВСУЗИ, было выявлено увеличение площади поперечного сечения от 3,3 до 6,8 мм<sup>2</sup>. Однако, по данным коронарографии, частота развития стеноза стента составляла более 50% уже через 7 недель наблюдения [108].

Таким образом, чрескожные коронарные вмешательства следует рассматривать только как альтернативный вариант у пациентов с длительной рефрактерностью к медикаментозной терапии.

Хирургическое лечение ММ включает СМ и/или КШ. В 1975г. J. Vinet в условиях искусственного кровообращения впервые выполнил СМ, которая состоит в рассечение мышечных волокон над туннелированной артерией на всем протяжении ММ [48]. Данная процедура показана пациентам с выраженной симптоматикой, на фоне рефрактерности к проводимой медикаментозной терапии.

В ряде исследований СМ позволила добиться клинического улучшения в виде исчезновения симптомов [47, 135], а также увеличения скорости внутрикоронарного тока крови [115]. Вместе с тем СМ несет в себе потенциальный риск развития некоторых осложнений, среди которых перфорация стенки правого желудочка, формирование аневризм свободной стенки левого желудочка, а также послеоперационное кровотечение [50].

КШ артерии, проходящей через ММ, также является вариантом

хирургического лечения.

В исследованиях Iversen et al., и Rezayat et al., сообщается об успешных результатах СМ у пациентов с ММ. Однако в первом исследовании сообщается о перфорации стенки правого желудочка в 2 из 9 случаев, а во втором исследовании – 1 из 26 прооперированных пациентов потребовалась повторная реваскуляризация миокарда в объеме шунтирования ПМЖА [125, 201].

Что касается КШ у пациентов с ММ, в исследовании X. Sun et al., опубликованном в 2012г., сообщается о том, что 13 пациентам с проявлениями стенокардии было выполнено КШ интрамиокардиальной артерии с положительным результатом в каждом случае. Однако, по данным МСКТ КА через 1 год после операции, только в 7 случаях не было зарегистрировано стеноза графта [231].

В исследовании L.Vockeria et al., ретроспективно были изучены 39 пациентов, которым было выполнено КШ по поводу ММ. У всех пациентов наблюдалась выраженная картина стенокардии, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. Пациенты были разделены на 2 группы: в 20 случаях ПМЖА была шунтирована с использованием ЛВГА (группа 1), в 19 случаях для шунтирования ПМЖА был использован аутовенозный графт (группа 2). В течение 18 месяцев отсутствие признаков стенокардии в первой группе наблюдалось в 68% случаев, во второй группе – в 94% случаев. Также, по данным коронарографии, у 15 пациентов была выявлена окклюзия шунтов, из которых 12 случаев среди пациентов первой группы, 3 случая среди пациентов второй группы. Таким образом, авторы пришли к заключению, что использование аутовенозного материала для КШ у пациентов с ММ более предпочтительно [50].

По мнению J. Sabik et al., венозные кондуиты, не имеющие мышечного слоя, в отличие от ЛВГА, не способны изменять диаметр в ответ на конкурентный поток крови, а также метаболические потребности миокарда, что и является основным фактором обуславливающим лучшие результаты проходимости у пациентов с ММ [211].

Несмотря на то, что СМ, как и КШ, являются оптимальными вариантами



хирургического лечения ММ, на сегодняшний день не представляется возможным отдать предпочтение какой-либо из процедур.

Учитывая тот факт, что СМ устраняет непосредственную причину, лежащую в основе патологии, данное вмешательство является приоритетным для пациентов с симптомными формами ММ, невосприимчивым к медикаментозной терапии, при систолической компрессии  $\geq 75\%$  по данным коронарографии или подтвержденной ишемии миокарда [180].

С другой стороны, КШ более предпочтительно в случаях длинных ( $> 25$  мм) и/или глубоких ( $> 5$  мм) ММ, в связи с тем, что риск миотомии может быть существенным или, когда интрамиокардиальный сегмент КА полностью не декомпрессируется в фазу диастолы, так как СМ не скорректирует стойкий диастолический спазм артериальной стенки [87, 255].

Важно отметить, что в мировой литературе на сегодняшний день нет рандомизированных клинических исследований, сравнивающих эффективность медикаментозной терапии с хирургическим вмешательством.

Указанный факт диктует необходимость продолжения исследований, изучающих эффективность вариантов лечения пациентов с ММ.

## ГЛАВА 2

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1 Структура и общая характеристика исследования

В настоящем исследовании был проведен анализ исходных данных, ранних и среднесрочных результатов лечения пациентов с изолированной формой ММ КА.

Все пациенты проходили лечение в отделениях сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России в период с 2013г. по 2020г.

Исследование было спланировано как ретроспективное и проспективное, одноцентровое, параллельное, состоящее из двух неравных групп наблюдения, с применением псевдорандомизации методом попарного сравнения (propensity score matching). Работа была одобрена локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (заключение локального этического комитета от 15.03.2021г., протокол № 03-21). Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Для реализации поставленных задач был проведен анализ эффективности медикаментозного и хирургического лечения пациентов с изолированной формой ММ КА на основе изучения пред-, интра- и послеоперационных данных с акцентом на отсутствие клинических проявлений ишемической болезни сердца в послеоперационном периоде.

#### Критерии включения пациентов в исследование

1. Наличие миокардиального мостика коронарных артерий с компрессией артерии в систолу  $\geq 50\%$  (по данным коронарографии).
2. Стенокардия напряжения III-IV функциональных классов (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, L. Campeau 1976г.)

и/или эквиваленты стенокардии, в том числе безболевая форма, подтвержденная инструментальными методами исследования.

3. Возраст 18 – 75 лет.
4. Доступность информации об эффективности проведенного лечения, наличии либо отсутствии у пациента осложнений за период наблюдения.

#### **Критерии не включения пациентов в исследование**

1. Атеросклероз коронарных артерий (стеноз коронарной артерии  $\geq 50\%$ ).
2. Наличие сопутствующей клапанной болезни сердца или иной кардиальной патологии, требующей оперативного лечения.
3. Ожидаемая плохая приверженность к лечению, алкогольная и/или наркотическая зависимость.
4. Тяжелые формы заболеваний печени, почек, нервной системы, гематологическими, гастроэнтерологическими, иммунными, эндокринными, метаболическими заболеваниями, которые могут ограничить продолжительность и качество жизни пациента, а также неблагоприятно повлиять на течение основного заболевания.

#### **Критерии эффективности проведенного лечения в раннем послеоперационном периоде**

1. Отсутствие клинических проявлений стенокардии II - IV функционального классов согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (L. Samraeu 1976 г.).
2. Отсутствие осложнений, ассоциированных с проведенным лечением.
3. Отсутствие больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
4. Выживаемость.

#### **Критерии эффективности проведенного лечения в среднесрочном послеоперационном периоде**

1. Отсутствие клинических проявлений стенокардии II - IV функционального классов согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (L. Samraeu 1976 г.).

2. Отсутствие осложнений, ассоциированных с проведенным лечением.
3. Отсутствие больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
4. Выживаемость.

### **Конечные точки исследования**

1. Летальный исход в интраоперационном или послеоперационном периодах, связанный с лечением миокардиального мостика.
2. Инфаркт миокарда в бассейне артерии, проходящей в толще миокардиального мостика.
3. Повторная госпитализация, в течение которой было выполнено стентирование/шунтирование коронарной артерии, ранее вовлеченной в миокардиальный мостик.
4. Безопасность оперативного лечения оценивались в зависимости от наличия осложнений за период наблюдения.

Среди осложнений регистрировались следующие события:

#### Интраоперационные:

- 1) повреждение артерии;
- 2) перфорация правого желудочка;
- 3) жизнеугрожающие нарушения ритма;
- 4) интраоперационный инфаркт миокарда.

#### Послеоперационные:

- 1) инфаркт миокарда;
- 2) жизнеугрожающие нарушения ритма;
- 3) аневризма свободной стенки правого желудочка;
- 4) образование рубца в зоне выполненной миотомии с компрессией артерии.

Диссертационное исследование проводилось на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, в отделении сердечно-сосудистой хирургии с 2013г. по 2020г. Выбор 2013г. как наиболее ранней временной точки включения пациентов

в исследование обусловлен большей доступностью клинических данных в электронной базе госпитализаций ФГБУ «НМИЦ им В.А. Алмазова» МЗ России.

Сбор клинических данных и анализ предоперационного состояния пациентов выполнялся при помощи стандартного опроса и объективного обследования, стандартных и специальных методов лабораторной и инструментальной диагностики.

Объем и профиль исследований соответствовал стандартному протоколу обследования пациентов перед кардиохирургической операцией ФГБУ «НМИЦ им В.А. Алмазова» МЗ России.

В настоящем исследовании объектами анализа явились медицинская документация пациентов и результаты инструментальных исследований (амбулаторных, дооперационных, послеоперационных за период госпитализации и при доступности – после выписки). Также были изучены и проанализированы результаты оперативных вмешательств у включенных в исследование пациентов.

Данные о результатах лечения больных были получены с помощью телефонного опроса и почтовой рассылки (просили пациентов предоставить актуальные исследования), а также с использованием локальной базы данных госпитализации пациентов «НМИЦ им. В.А. Алмазова».

## **2.2 Дизайн исследования**

Среди всех случаев ММ КА у 143 пациентов была выявлена изолированная форма патологии. В исследование было включено 116 пациентов с верифицированным изолированным ММ КА. Все пациенты на момент госпитализации отмечали наличие симптомов стенокардии высокого функционального класса. На рисунке 9 представлено распределение пациентов с изолированной формой ММ КА в зависимости от метода лечения и участия в исследовании.

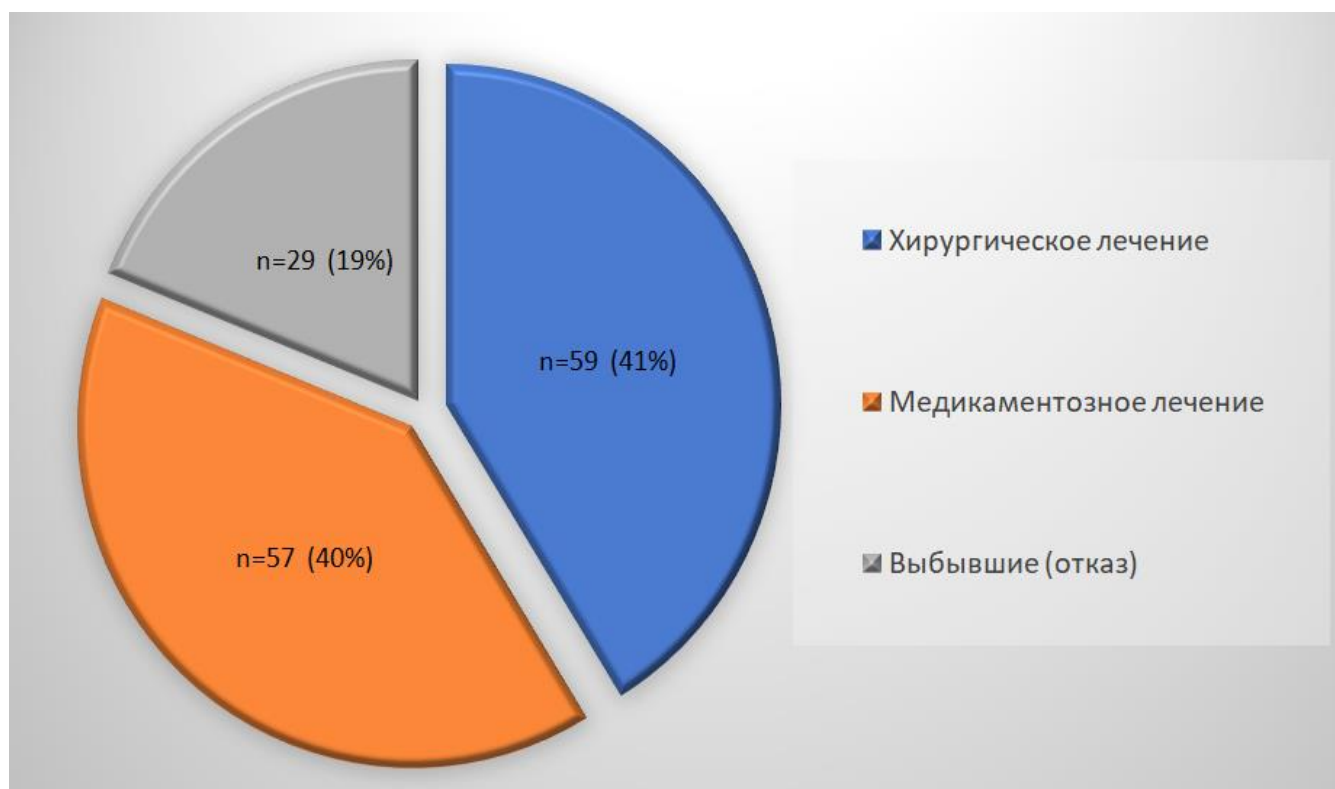


Рисунок 9 - Распределение пациентов с изолированной формой миокардиальных мостиков коронарных артерий.

Из общей выборки пациентов с изолированной формой ММ КА (n=143) в группу хирургического лечения были включены 59 (41%) пациентов, в группу медикаментозного лечения – 57 пациентов (40%). В остальных 29 (19%) случаях пациенты не были включены в исследование по разным причинам: отказ от участия в исследовании, отсутствие показаний к проведению медикаментозной терапии или хирургического лечения, прекращение приема назначенной терапии, неявка на контрольную консультацию. Кроме того, в исследование не вошли пациенты, которым помимо СМ требовалось шунтирование интрамиокардиально проходящей артерии и/или выполнение иной кардиохирургической процедуры. На рисунке 10 представлен дизайн исследования.



Рисунок 10 - Дизайн исследования.

В зависимости от предложенного метода лечения пациенты были разделены на две группы:

I группа – пациенты, которым была назначена медикаментозная терапия (контрольная группа);

II группа – пациенты, которым было выполнено хирургическое лечение (основная исследуемая группа).

Пациенты контрольной группы получали ритмурежающую и антиишемическую терапию: назначалась терапия бета-блокаторами, блокаторами кальциевых каналов. В качестве дезагрегантной терапии пациентам назначались препараты ацетилсалициловой кислоты. При сопутствующей артериальной гипертензии терапия была дополнена ингибиторами ангиотензинпревращающего

фермента/блокаторами рецепторов ангиотензина и диуретиками. В таблице 1 представлена информация об используемых группах лекарственных препаратов.

Таблица 1 - Структура медикаментозной терапии в исследуемой группе.

Лекарственный препарат	Пациенты, n=57
Ацетилсалициловая кислота	55 (96,5%)
Бета-адреноблокаторы	51 (89,5%)
Ингибиторы АПФ / БРА	18 (31,6%)
Диуретики	7 (12,2%)
Гиполипидемические препараты	11 (19,3%)
БКК	6 (10,5%)

*Примечания.* АПФ - ангиотензинпревращающий фермент, БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина, БКК - блокаторы кальциевых каналов.

Все пациенты получали ритмурежающую и антиишемическую терапию: в 51 (89,5%) случае была назначена терапия бета-блокаторами, в 6 (10,5%) случаях - блокаторами кальциевых каналов. В качестве дезагрегантной терапии в 55 (96,5%) случаях были назначены препараты ацетилсалициловой кислоты, 2 (3,5%) пациента отказались от приема дезагрегантов в связи с потенциальным риском кровотечения, однако продолжили участие в исследовании в связи с отсутствием прямого влияния аспирина на исследуемые параметры. При наличии показаний, пациентам также назначалась гиполипидемическая терапия ингибиторами гидроксиметилглутарил-коэнзим А-редуктазы. При сопутствующей артериальной гипертензии терапия была дополнена ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или блокаторами рецепторов ангиотензина в 18 (31,6%) случаях и диуретиками в 7 (12,2%) случаях.

Длительность медикаментозной терапии составила 3 месяца, после чего пациенты были повторно обследованы.

Ввиду имеющихся в литературе сообщений о негативном влиянии нитратов на внутрисосудистую гемодинамику вследствие усиления экстравазальной



компрессии артерии, проходящей интрамиокардиально, терапия этой группой препаратов не проводилась.

Для оценки эффективности медикаментозной терапии состояние пациентов оценивалась до начала терапии, через 3 месяца после назначения медикаментозного лечения и через 12 месяцев после назначения медикаментозной терапии.

В группе хирургического лечения всем пациентам выполнялась СМ на работающем сердце. Во всех случаях оперированные пациенты были рефрактерны к медикаментозной терапии. В последующем, в соответствии с протоколом исследования, пациенты проходили обследование, полученные данные регистрировались в базе данных.

Таблица 2 - Протокол обследования пациентов.

Исследуемые параметры	Дооперационное обследование	Лечение	3 месяца	12 месяцев
Визит в медучреждение	X	X	X	X
Сбор анамнеза	X	-	X	X
Подписание информированного согласия	-	X	-	-
Анкетирование пациентов для оценки качества жизни	X	-	X	X
Физикальное обследование	X	-	X	X
Лабораторные исследования	X	X	X	X
Электрокардиограмма	X	-	X	X
Трансторакальная эхокардиография	X	-	X	X
Стресс-эхокардиография	X	-	X	X
Рентгенография грудной клетки	X	-	-	X
Коронарография	X	-	-	X*
Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий с контрастированием	X	-	-	X*
Позитронно-эмиссионная и компьютерная томография сердца	X	-	-	-

Медикаментозная терапия	-	X	X	X
Оперативное лечение	-	X	-	-

*Примечания.* Звездочкой (\*) отмечены исследования, которые выполнялись по показаниям.

Клинические данные собирались на всех этапах госпитализации, включая этап реабилитации на отделении кардиологии, а также в среднесрочном послеоперационном периоде.

Протокол исследования включал четыре временные точки (Таблица 2). Окончание исследования 11.2020г.

Динамическое наблюдение в группе с хирургическим лечением отсчитывалось со дня оперативного вмешательства, в группе медикаментозной терапии - со дня назначения оптимальной терапии.

Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании, одобренное локальным этическим комитетом.

### **2.3 Ретроспективно оцениваемые данные**

По материалам медицинской документации и выполненных исследований оценивались демографические данные пациентов и возможные факторы риска, провоцирующие манифестацию патологии. При отсутствии каких-либо сведений в документации они уточнялись у пациентов.

Среди возможных критериев оценивались следующие: пол, возраст, индекс массы тела, толерантность к физическим нагрузкам, наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда, наличие документированных нарушений ритма, частота и длительность ангинозного признака, прием медикаментозной терапии и ее эффективность.

### **2.4 Методы исследований**

#### **Оценка клинического состояния пациентов**

Во время обследования пациентов оценивали факторы риска ССЗ: гипертоническая болезнь, ожирение, курение, сахарный диабет, пол пациента.

Важная роль была отведена оценке качества жизни пациентов с ММ КА. Протокол дооперационного обследования включал анкетирование пациентов по Сиэтловскому опроснику качества жизни при стенокардии – «Seattle Angina Questionnaire» (SAQ) и опроснику «Short Form-36 Health Status Survey» (SF-36).

Опросник SAQ - это самостоятельный, специфичный для пациентов с ИБС, метод оценки качества жизни, который является достоверным, воспроизводимым и чувствительным к клиническим изменениям. Сиэтловский опросник состоит из 19 вопросов, объединенных в 5 шкал, которые позволяют количественно определить клиническое состояние пациентов: шкала ограничений физических нагрузок, шкала стабильности приступов - AS (Angina stability), шкала частоты приступов - AF (Angina frequency), шкала удовлетворенность лечением - TS (Treatment satisfaction), шкала отношения к болезни - DP (Disease perception). Каждая шкала преобразуется в баллы от 0 до 100, где более высокие баллы указывают на лучшую функцию [59].

Среди существующих опросников, которые помогают оценить состояние пациентов с ССЗ, наиболее распространенным является SF-36. Одним из главных преимуществ SF-36 является возможность комплексной оценки пациента, учитывающего влияние патологии на социальный и психологический компонент. По данным MedLine за 2006 г., частота применения SF-36 в научных исследованиях, изучающих качество жизни больных ССЗ, достигает 95% [1]. Опросник состоит из 11 пунктов, сгруппированных в 8 шкал: (физическое функционирование; ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; интенсивность боли; общее состояние здоровья; жизненная активность; социальное функционирование; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным влиянием; психическое здоровье), показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100 [163].

Определение функционального класса стенокардии выполнялось в соответствии с классификацией Канадской ассоциации кардиологов, функционального класса хронической сердечной недостаточности - на основе классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов [55].

### **Лабораторные методы диагностики**

В стандарт лабораторных исследований были включены клинический и комплексный биохимический анализы крови (уровней общего белка, креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ, мочевины, глюкозы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, общего билирубина, С-реактивного белка, фибриногена, лактата, натрия и калия), анализ коагулограммы, общий анализ мочи. Выполняли определение группы крови, резус-фактора. В обязательном порядке всех пациентов исследовали на наличие антител к вирусному гепатиту «В» и вирусному гепатиту «С», проводили реакцию Вассермана; обследовали на наличие ВИЧ-инфекции.

### **Инструментальные методы диагностики**

Всем исследуемым проводилась регистрация ЭКГ в 12 грудных отведениях (три стандартных, три усиленных и 6 грудных отведений I, II, III, aVL, aVF, aVR, V1-V6) по стандартной методике с помощью системы Кардиотехника-2000 (ИНКАРТ, Санкт-Петербург).

В каждом отведении регистрировалось не менее 4 сердечных циклов при скорости движения бумаги 50 мм/сек. Регистрировалось ЭКГ в положении лежа на спине, после 10-15 минутного отдыха при поступлении пациента в стационар, накануне перед вмешательством, после вмешательства и перед выпиской из стационара.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки выполнялась пациентам выполнялось в прямой и левой боковой проекциях в рутинном порядке при госпитализации, после операции в отделении реанимации и интенсивной терапии, а также перед выпиской.

Протокол исследования пациентов подразумевал выполнение трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) до инициации медикаментозной терапии/выполнения оперативного лечения, в раннем и среднесрочном послеоперационном периодах. Выполнение и анализ результатов ультразвуковых исследований сердца проводилось в соответствии с рекомендациями АНА/АСС

по клиническому применению ЭхоКГ. Для выполнения исследования использовались аппараты экспертного класса Sonos 7500, фирма «Philips» (США) и Vivid 7, фирма GE Medical Systems (США), секторный датчик (М-режим – режим одномерной временной развертки, В-режим – режим двухмерной серошкальной эхографии, постоянно-волновой доплеровский CW-режим, импульсный доплеровский PW-режим; режим цветового доплеровского кодирования, тканевой импульсно-волновой доплеровский режим – TDI режим).

Визуализация достигалась с использованием стандартных ЭхоКГ доступов и проекций: левый парастеральный – проекция ЛЖ по длинной и короткой оси и проекция АК по короткой оси, апикальный – проекция ЛЖ в двух-, четырех- и пятикамерном изображении, супрастеральный – визуализация дуги и проксимального отдела нисходящей аорты, субкостальный – визуализация абдоминальной аорты. С помощью этого исследования выполнялись измерение и фиксация размеров камер сердца, толщины стенок желудочков сердца, конечно-диастолического давления ЛЖ, конечно-систолического давления ЛЖ, ударного объема ЛЖ, оценка сократительной способности миокарда (расчет фракции выброса ЛЖ по методу Simpson), расчет показателя TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion - систолическая экскурсия кольца трёхстворчатого клапана) для оценки сократительной способности ПЖ, а также оценка зон асинергии. Кроме того, по протоколу исследования, выполнялась оценка состояния и функционирования аортального, митрального, трикуспидального, пульмонального клапанов, поиск транссептальных токов и расчет величины систолического давления в системе легочной артерии, оценка объема свободной жидкости в перикардальной и плевральных полостях.

Выраженность ишемических изменений миокарда оценивалась по результатам неинвазивных исследований: суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрия. Диагностически значимой считалась ишемия, выявленная во время суточного мониторирования ЭКГ (депрессия сегмента ST > 1 мм в течение минуты и более, в отведениях, отражающих потенциалы передней стенки ЛЖ). По данным велоэргометрии проводилась оценка результата, общей

продолжительности и максимальная мощности нагрузки. Описанные исследования выполнялись амбулаторно в разных лечебных учреждениях, в связи с чем результаты не подвергались анализу.

В соответствии с протоколом исследования, всем исследуемым для подтверждения ишемии миокарда выполняли стресс-ЭхоКГ.

До проведения нагрузочного теста были отменены ритмурежающие и антиангинальные лекарственные препараты не менее чем за пять периодов полувыведения для каждого из препаратов. Также за сутки до исследования исключалось употребление кофеин-содержащих напитков и курение. Исследование выполняли на приборе экспертного класса VIVID E9 (GE HC, США) с помощью мультисигнального датчика 3,5-5,5 МГц по стандартному протоколу в соответствии с рекомендациями Европейской эхокардиографической ассоциации. В течение всего исследования выполнялся постоянный мониторинг ЭКГ и артериального давления с помощью автоматической системы Vosotron-2 (фирмы "Bosch+Sohn", Германия) с регистрацией показателей в покое и на каждой ступени нагрузки. Для достижения стресс-фактора исследуемые подвергались физической нагрузке на наклонном велоэргометре Ergoline 900 Ergometr, режиме нагрузки которой подбирались с помощью компьютерного управления в автоматическом и ручном режимах. Исследование включало три этапа: покой, стресс-нагрузка, этап восстановления. Для достижения заданных параметров использовался протокол непрерывной ступенчато возрастающей нагрузки (начальная нагрузка – 25 Вт, шаг – 25 Вт, длительность ступени – не более 2 минут). Во время исследования регистрировались статические и динамические серии изображений в определенных позициях (парастернально – длинная и короткая оси ЛЖ, апикально – 2-, 3-, 4-х камерная позиция – длинная ось). Диагностически значимыми критериями прекращения пробы считались: достижение целевой (субмаксимальной) частоты сердечных сокращений, ЭхоКГ-или ЭКГ-критерии ишемии миокарда, регистрация нарушений ритма сердца (наджелудочковая тахикардия, тахикардия, неустойчивая и устойчивая желудочковая тахикардия, блокады ножек пучка Гиса и внутрижелудочковые

блокады), повышение систолического артериального давления более 220 мм.рт.ст. и/или диастолического артериального давления более 120 мм.рт.ст., снижение систолического артериального давления более чем на 40 мм.рт.ст., выраженная боль в грудной клетке, утомление, выраженная одышка, отказ пациента от продолжения исследования. Субмаксимальной считалась ЧСС, равная 85% от максимальной, и рассчитывалась с помощью следующего уравнения (формула 1):

$$\frac{(220-A) \times 85}{100\%} \quad (1);$$

где А – возраст исследуемого пациента.

Проба считалась положительной при появлении нарушений локальной сократимости в двух и более сегментах ЛЖ, снижении фракции выброса ЛЖ.

Электрокардиографическими критериями положительной пробы являлось: устойчивая желудочковая тахикардия, подъем сегмента ST  $\geq$  1мм, косонисходящая или горизонтальная депрессия сегмента ST  $\geq$  2мм.

В соответствии с протоколом исследования, проводилась регистрация ЭКГ, частоты сердечных сокращений, величины артериального давления, размеры и объемы камер сердца, показатели центральной гемодинамики: конечно-диастолический объем, конечно-систолический объем, среднее давление в легочной артерии. Кроме того, проводилась визуальная оценка нарушений локальной сократимости на основании принятой интерпретации: нормальная контрактильность или гиперкинезия, гипокинезия, акинезия, дискинезия. Согласно рекомендациям Американской эхокардиографической ассоциации, для оценки сегментарной сократимости ЛЖ предпочтительно рассчитывать индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС), который был определен 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 [206, 222]. Для этого проводился компьютерный анализ выявленных нарушений регионарной сократимости ЛЖ

при нагрузке по сегментам ЛЖ. Для этого использовалась стандартная 18-сегментная модель сердца. Помимо этого, проводилось соотношение выявленных нарушений локальной сократимости к соответствующему бассейну КА. Диагностически значимым для ассоциации ишемических изменений с ММ ПМЖА считалось нарушение кинетики в передних, передне-перегородочных сегментах, среднем задне-перегородочном и перегородочно-верхушечном и апикальных сегментах. Наряду с этим, оценивалась толерантность пациентов к физическим нагрузкам.

Критерии прекращения пробы являлись:

- депрессия сегмента ST на ЭКГ на фоне физической нагрузки;
- снижение систолического артериального давления более, чем на 30 мм.рт.ст. от исходного;
- появление во время исследования нарушений ритма;
- возникновение приступа стенокардии или эквивалентов;
- значительное повышение АД (более 220/120 мм.рт.ст.) или достижение частоты сердечных сокращений, составляющей 85% от максимальной для данного возраста;
- появление резкой слабости, головокружения, сильной головной боли, тошноты;
- развитие приступа удушья или выраженной одышки;
- отказ больного от дальнейшего проведения теста.

Диагностически значимыми критериями пробы являлись:

- достижение исследуемым индивидуально рассчитанной максимальной нагрузки;
- возникновение преходящих нарушений кинетики в 2-х и более сегментах ЛЖ;
- регистрация аритмий на фоне исследования;
- депрессия сегмента ST по ишемическому типу более 1 мм не менее чем в двух отведениях продолжительностью более 1 мин.;
- элевация ST в соответствующих отведениях более 1 мм;
- развитие клинических проявлений стенокардии, выраженная иррадиирующая боль в грудной клетке.



В случае отсутствия признаков нарушения локальной сократимости на фоне физической нагрузки результат теста считался отрицательным. При развитии нарушений локальной сократимости более двух сегментов на пике физической нагрузки результата исследования считался положительным.

В случаях, когда данные о толерантности к физической нагрузке, величине прироста ЧСС, сердечном ритме и динамике АД не позволяют их корректно проанализировать в соответствии с полученной картиной нарушений локальной сократимости результат пробы расценивается как сомнительный. Пробы с сомнительными результатами, а также результаты пробы не доведенной до диагностических критериев в исследование не включались.

МСКТ органов грудной клетки с ангиографией КА выполнялась пациентам в ходе предоперационного обследования (мультиспиральный компьютерный томограф Somatom definition flash Siemens, Germany, 128, с использованием программы снижения дозы лучевой нагрузки Care Dose4D – рассчитывалась с помощью компьютерного анализа) с внутривенным введением контрастного вещества (Ultravist-300) для морфологической характеристики ММ КА (протяженности, толщины, соотношения с желудочками сердца и межжелудочковой перегородки).

При выполнении исследований придерживались стандартного протокола сканирования, включающего МСКТ в прямой проекции. Снимки выполнялись в аксиальной плоскости от угла нижней челюсти до уровня Th-XII – LI позвонков (толщина среза 1мм) с последующим построением двух- и трехмерных реконструкций. Первая серия снимков выполнялась без введения контрастного вещества для получения нативной картины грудной клетки, вторая серия снимков выполнялась на фоне введения контрастного препарата с концентрацией 300 мг/мл и скоростью введения контрастного препарата 6 мл/с. Во время нативной фазы выполнялся подсчет коронарного кальциноза – CaScoring. Серии сканирования грудной клетки проводили при задержке дыхания, на высоте вдоха, после предварительной респираторной тренировки пациентов. Исследование выполнялось на фоне ЭКГ-синхронизации с применением трех основных

программ: протокол DS CorCTA – спиральный режим сканирования у пациентов с ЧСС>70 уд/мин; протокол CorCTA\_AdaptiveSeq – пошаговый режим сканирования у пациентов с ЧСС>70 уд/мин, а также с наличием экстрасистол в анамнезе. При достижении оптимальной и стабильной частоты сердечных сокращений у пациента (ЧСС<70 уд/мин) применяли протокол Flash\_CorCTA – спиральный режим сканирования с проспективным сбором данных. Постпроцессинг полученных в результате исследования серий выполняли с помощью системы экспертного класса Syngo Via.

Анализ результатов МСКТ-ангиографии КА проводился в конечно-диастолическую фазу сердечного цикла для получения наиболее полной информации об анатомии коронарного русла. С этой же целью проводилась комплексная оценка мультифазных изображений с промежутком в 10% от сердечного цикла. Полученный материал подвергался анализу на аксиальных срезах в режимах многоплоскостной реконструкции (MPR), проекции максимальной интенсивности (MIP) и трехмерных изображений (VRT), а также на MPR-изображениях линейного хода сосуда (выпрямленного приложением автоматически) с возможностью математического количественного подсчета степени стенозирования артерии по площади и по диаметру в соответствии с опциями используемого приложения.

В послеоперационном периоде выполнялась лишь в случаях, когда явления стенокардии рецидивировали в течение всего периода наблюдения.

Для оценки степени систолической компрессии, а также с целью исключения гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного всем исследуемым выполнялась КАГ.

Это исследование является важнейшим методом диагностики ММ КА и широко используется при ведении пациентов с данной патологией. На рисунке 11 показаны серии исследования пациента с ММ ПМЖА.

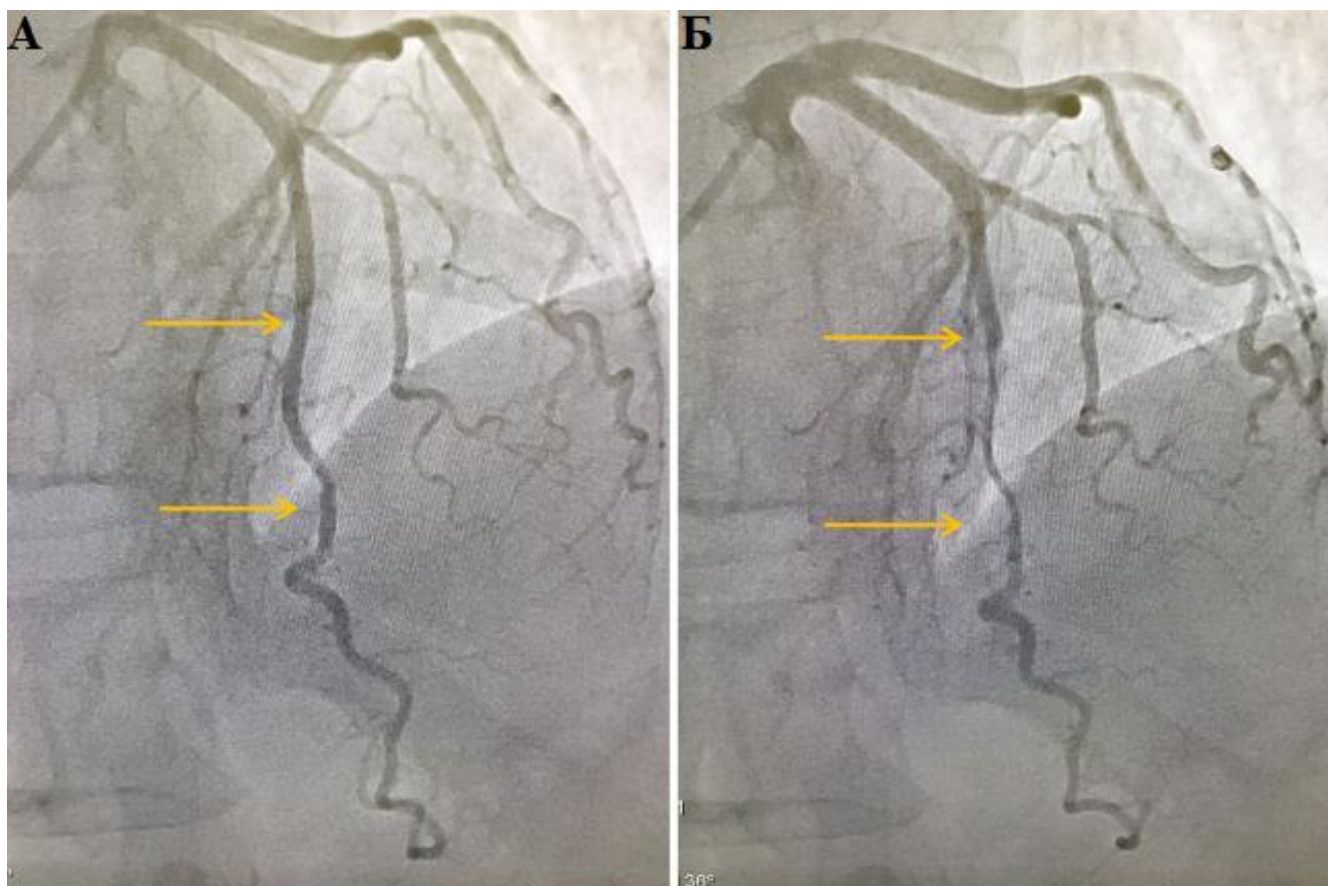


Рисунок 11 - Коронарография пациента с миокардиальным мостиком передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* А – фаза диастолы: нормальный диаметр коронарной артерии, признаки экстравазальной компрессии отсутствуют; Б – фаза систолы: систолическая компрессия артерии, «эффект выдаивания». Стрелками разграничен интрамиокардиально расположенный сегмент артерии.

Подготовка к исследованию была стандартной и заключалась в предварительной регистрации ЭКГ, выполнении трансторакальной ЭхоКГ, контроле общеклинических и биохимических показателей крови, показателей свертывающей системы крови и ионограммы. Исследования выполнялись с помощью современных ангиографических систем Toshiba CAS-10A, Phillips Allura FD20 и GE Innova 2100, с отдельной катетеризацией ЛКА и ПКА.

Непосредственно перед началом диагностической процедуры производилась установка периферического катетера, с помощью которого проводилась инфузионная терапия, в том числе, в рамках профилактики контраст-

индуцированной нефропатии. После этого проводилась подготовка зоны пункции (проекция правой лучевой, правой или левой бедренной артерии), фиксация операционного белья. В условиях местной анестезии (для чего использовались 0,5% раствор новокаина или 1% раствор лидокаина) выполнялась пункция артерии по методу Сельдингера.

После налаживания артериального доступа и профилактического введения 5000 ЕД нефракционированного гепарина, в просвет соответствующей артерии проводился интрадьюсер размером 6F, через который выполнялась доставка в корень аорты диагностического катетера и селективная катетеризация ЛКА или ПКА. В случаях, когда использовался доступ через лучевую артерию, применялся универсальный коронарный катетер. Если доступ выполнялся через бедренные артерии, использовались диагностические катетеры Judkins left и Judkins right.

После доставки и соответствующего размещения диагностического катетера в устье КА производилось введение рентгеноконтрастного препарата в объеме до 5 мл на фоне рентгеноскопического исследования, которое длилось на протяжении 5 секунд. В течение рентгеноскопического исследования можно было провести первичную оценку поражения КА. Для бассейна ЛКА запись серий КАГ выполнялась в 4–6 проекциях: сагиттальная (AP), левая косая каудальная (LAO 0-10°; CAU 30-35°), левая косая краниальная проекции (LAO 0-15°; CRA 30-35°), правая косая краниальная проекция (RAO 0-30°; CRA 35-45°), левая боковая проекция (LAO 90°), проекция «spider» (LAO 30-50°; CAU 25-30°). Визуализация бассейна ПКА проводилась в 2-4 проекциях: левая косая проекция (LAO 30-40°), правая косая проекция (RAO 30-45°), левая косая краниальная проекция (LAO 0-30°; CRA 30-40°), левая боковая проекция (LAO 90°).

Во всех случаях для визуализации системы КА применялись водорастворимые, неионные, изоосмолярные или низкоосмолярные контрастные препараты: «Омнипак 350» или «Визипак 320», фирмы «GE Healthcare».

Для оценки нарушений кровотока по КА использовалась шкала TIMI: Характер кровотока по КА оценивался ангиографически в соответствии с классификацией TIMI:

- ❖ TIMI 0 – отсутствие антеградного кровотока,
- ❖ TIMI I – минимальный кровоток при невозможности полного заполнения дистального русла КА,
- ❖ TIMI II – замедленный кровоток при слабом полном контрастировании дистального русла, вымывание контрастного препарата к моменту следующей инъекции вещества,
- ❖ TIMI III – нормальный антеградный кровоток, контрастное вещество в полной мере заполняет дистальное русло, без признаков вымывания вещества.

ПЭТ/КТ сердца выполняли с помощью гибридной системы “Discovery 710”.  
Оценку перфузии миокарда выполняли в соответствии с протоколом «покой – фармакологическая проба или проба с физической нагрузкой». Эмиссионное сканирование осуществляли с использованием в качестве радиофармацевтического препарата  $^{13}\text{N}$ -аммония. ПЭТ/КТ проводили в покое и на фоне пробы с физической нагрузкой и/или медикаментозной нагрузкой вазодилататором (АТФ). Временной интервал между инъекциями радиофармацевтического препарата составлял около 100 минут (10 периодов полураспада  $^{13}\text{N}$ -аммония).  $^{13}\text{N}$ -аммоний вводили внутривенно активностью из расчета 450 МБк на единицу площади поверхности тела пациента, в среднем 550-900 МБк. Эмиссионное сканирование начинали через 10 минут после инъекции радиофармацевтического препарата в выполнении пробы с физической нагрузкой в выполнении пробы с физической нагрузкой или сразу после инъекции радиофармацевтического препарата при фармакологической пробе. Сбор данных осуществляли в статическом режиме по протоколу 1 кадр длительностью 10 минут при выполнении пробы с физической нагрузкой или в динамическом режиме по протоколу 6 кадров по 10 секунд, 4 кадра по 30 секунд, 2 кадра по 60 секунд и 1 кадр - 480 секунд при фармакологической пробе. Фармакологическую

пробу выполняли с АТФ из расчета 0,14 мг/кг/мин. Инъекцию радиофармацевтического препарата выполняли на шестой минуте от начала инфузии АТФ, либо в момент появления любого из критериев прекращения пробы (типичный приступ стенокардии, нарушения ритма, ишемические изменения на ЭКГ). Сбор данных в динамическом режиме осуществляли непосредственно после инъекции радиофармацевтического препарата. Анализ перфузионных изображений состоял из визуального и полуколичественного анализа перфузии по 17-сегментным полярным диаграммам («бычий глаз»). Визуальную оценку распределения  $^{13}\text{N}$ -аммония в миокарде выполняли по срезам, построенным по вертикальной, горизонтальной и короткой осям левого желудочка с толщиной среза - 0,5 см. В полуколичественный анализ входила оценка нарушений перфузии в покое и на фоне нагрузочной пробы. Для полуколичественной оценки перфузии миокарда использовались Анализ осуществляли по 5-х балльной шкале, где 0 – отсутствие дефектов перфузии, 1 – сомнительная гипоперфузия, 2 – умеренная гипоперфузия, 3 – выраженная гипоперфузия 4 – аперфузия, в соответствии с протоколом, предложенным Schelbert HR et al. [113]. Баллы выставлялись автоматически на основании сравнения с базой данных нормы, заложенной в программе постпроцессинговой обработки данных ПЭТ «Corridor 4-DM». На основании балльной шкалы рассчитывались показатели SRS – суммарный индекс нарушения перфузии в покое и SSS – суммарный индекс нарушения перфузии на фоне нагрузочной пробы. Показатели рассчитывали автоматически с помощью программного пакета постпроцессинговой обработки данных ПЭТ «Corridor 4-DM». Дефекты перфузии считали стабильными, если при нагрузочной пробе их размеры оставались неизменными, а степень нарушения перфузии изменялась менее чем на 1 балл по сравнению с исходным состоянием. Частично-обратимые дефекты перфузии характеризовались наличием гипоперфузии в покое, степень которой усугублялась на фоне нагрузочной пробы на 1 балл и более. Обратимый дефект проявлялся гипоперфузией только на фоне нагрузочной пробы.

Выполнялась коррекция эмиссионных данных на поглощение и рассеивание излучения окружающими тканями с помощью низкодозной КТ.

МСКТ-коронарографию выполняли в спиральном режиме с ретроспективной ЭКГ-синхронизацией, с одновременным внутривенным введением контраста омнипак-350 в дозе от 70-90 мл с задержкой дыхания на неглубоком вдохе. Реконструкция данных осуществлялась автоматически с помощью программы «CardiacCirculation». Обработку данных МСКТ КА проводили с помощью программы «Circulation». Состояние коронарных артерий изучали в процессе анализа аксиальных срезов (2D), а также изображений, полученных при реконструкциях: MPR (многоплоскостная реформация), MIP (проекция максимальной интенсивности) и RT3D- трехмерные вращающиеся реконструкции.

В соответствии с протоколом предоперационной подготовки, всем пациентам старше 40 лет выполнялось дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и, при наличии клинических признаков ишемии нижних конечностей, ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей. В случае упоминания пациентами наличия в анамнезе язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, выполнялась фиброэзофагогастродуоденоскопия. При наличии анамнестических данных о хронических заболеваниях выполнялись соответствующие инструментальные исследования: оценка функции внешнего дыхания, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, а также, при необходимости, консультации профильных специалистов (пульмонолог, невролог, эндокринолог, уролог, гинеколог и другие).

## **2.5 Статистическая обработка результатов**

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере IBM PC Intel Core i5-6500U с ОС MS Windows 10 с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc.). Пакет программы MS Office Excel 2010 использовался для ведения электронной базы данных

Описательные статистические количественные показатели рассчитывались по всему традиционному набору характеристик: среднее значение, разброс данных, минимум, максимум, медиана и квартили.

Для качественных параметров определялись абсолютные значения и процентные доли. Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов хи-квадрат, хи-квадрат с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера.

Сравнение количественных параметров в исследуемых группах осуществлялось при помощи непараметрического критерия Mann-Whitney для независимых выборок, качественные признаки оценивались с помощью критерия Pirson, при нормальном распределении в группах использовался t-критерий Student.

Выживаемость и свобода от рецидива стенокардии оценивалась с использованием метода Kaplan-Meier. Для визуализации полученных результатов и их анализа использовались графические возможности программного пакета Statistica for Windows и модуль построения диаграмм программного пакета Microsoft Office. Для представления частотных характеристик признаков были построены столбиковые диаграммы. Количественные показатели для полноты описания и удобства восприятия и сравнения были представлены в форме «Box & Whisker Plot» с отражением на одном поле среднего значения и стандартного отклонения рассматриваемого параметра в различных группах.

Для оценки внутригрупповой динамики (анализ 3 и более связанных групп) использовались ранговый дисперсионный анализ Фридмана и конкордация Кендалла.

В качестве критерия статистической значимости наблюдаемых различий использовалась общепринятая в медицине величина  $p < 0,05$ .

Устойчивый вывод о наличии или отсутствии статистически значимых различий формулировались при получении одинаковых по сути результатов с использованием всего комплекса применявшихся критериев.



## ГЛАВА 3

### ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ

#### 3.1 Общая характеристика оперативных вмешательств

Пациентам, которые составили группу хирургического лечения (n=59), во всех случаях была выполнена СМ на работающем сердце без использования аппарата искусственного кровообращения и кардиopleгии. Гепаринизация во время оперативных вмешательств не проводилась в связи с тем, что не выполнялись артериотомия и шунтирование КА. При этом, в 38 (64,4%) случаях доступ к сердцу осуществлялся через срединную стернотомию, в остальных случаях (n=21, 35,5%) – через переднебоковую миниторакотомию. Необходимо отметить, что при наличии макроскопических признаков гипоплазии КА (относительно малый диаметр интрамиокардиального сегмента артерии) миотомия дополнялась шунтированием артерии в дистальном по отношению к ММ сегменте. В последующем эти пациенты были исключены из исследования.

#### 3.2. Анестезиологическое обеспечение операций

Все пациенты проходили стандартную подготовку к оперативному лечению. Непосредственно перед проведением анестезиологического пособия пациентам назначалась премедикация, которая заключалась в назначении анксиолитических препаратов (феназепам per os в дозировке 10 мг, морфин 10 мг, внутримышечно, за 30 минут). На этапе индукции в наркоз применяли современные внутривенные анестетики: пропофол, фентанил. В качестве миорелаксантов применяли ардуан. В последующем для достижения пролонгированной поддерживающей анестезии применяли пропофол. Искусственная вентиляция легких проводилась в режиме нормовентиляции с применением респираторов «Puritan Bennet 740», «Datex Ohmeda», «Savina».

Для осуществления венозного доступа перед введением в анестезию выполнялась катетеризация кубитальной вены на правой или левой верхней конечности периферическим катетером 16-18G. Прямая манометрия артериального давления проводилась с помощью артериального катетера. С этой целью выполнялась катетеризация левой или правой лучевой артерии, либо бедренная артерия. Для постановки центрального венозного катетера в верхнюю полую вену выполнялась катетеризация правой или левой яремной вены по классической методике Сельдингера. В случаях, когда требовалось проведение прямой манометрии и оценки показателей центральной гемодинамики, выполнялась установка катетера Swan-Ganz с проведением в правые камеры сердца и легочную артерию. Для измерения температуры тела выполнялось размещение температурных датчиков в носовой полости и прямой кишке.

### **3.3. Подгруппы хирургического лечения**

По варианту осуществления доступа к сердцу пациенты были разделены на две подгруппы. В большей части случаев выполнялась срединная стернотомия (n=38 против n=21 – левосторонняя переднебоковая миниторакотомия).

После стернотомии и достижения гемостаза выполнялась перикардотомия. После фиксации краев перикарда выполнялась ревизия сердца, в том числе, оценка анатомических особенностей КА. После ревизии вовлеченной в ММ КА и фиксации зоны вмешательства с помощью стабилизатора сердца фирмы Medtronic Inc. На рисунке 12 показан вариант позиционирования сердца перед выполнением СМ.

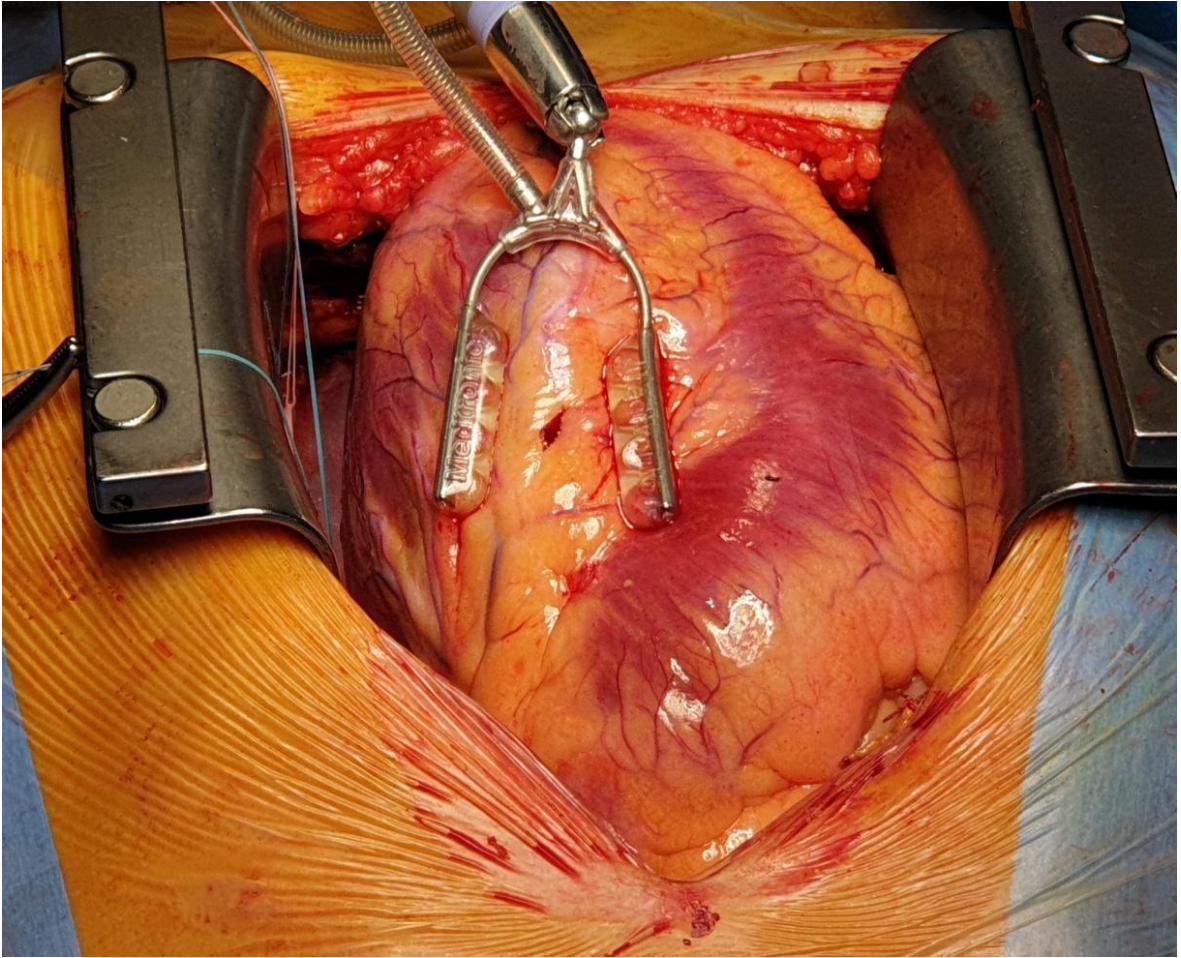


Рисунок 12 - Позиционирование сердца.

Выполнялась продольная миотомия тканей ММ над артерией с помощью скальпеля. Эпикардальную клетчатку рассекают электроножом с мощностью в 40 Вт. Волокна миокарда непосредственно над артерией предварительно вапоризируются коагулятором после чего с помощью коронарных ножниц Поттса-Смита производится пересечение волокон миокарда. На рисунке 13 показан начальный этап выполнения СМ.

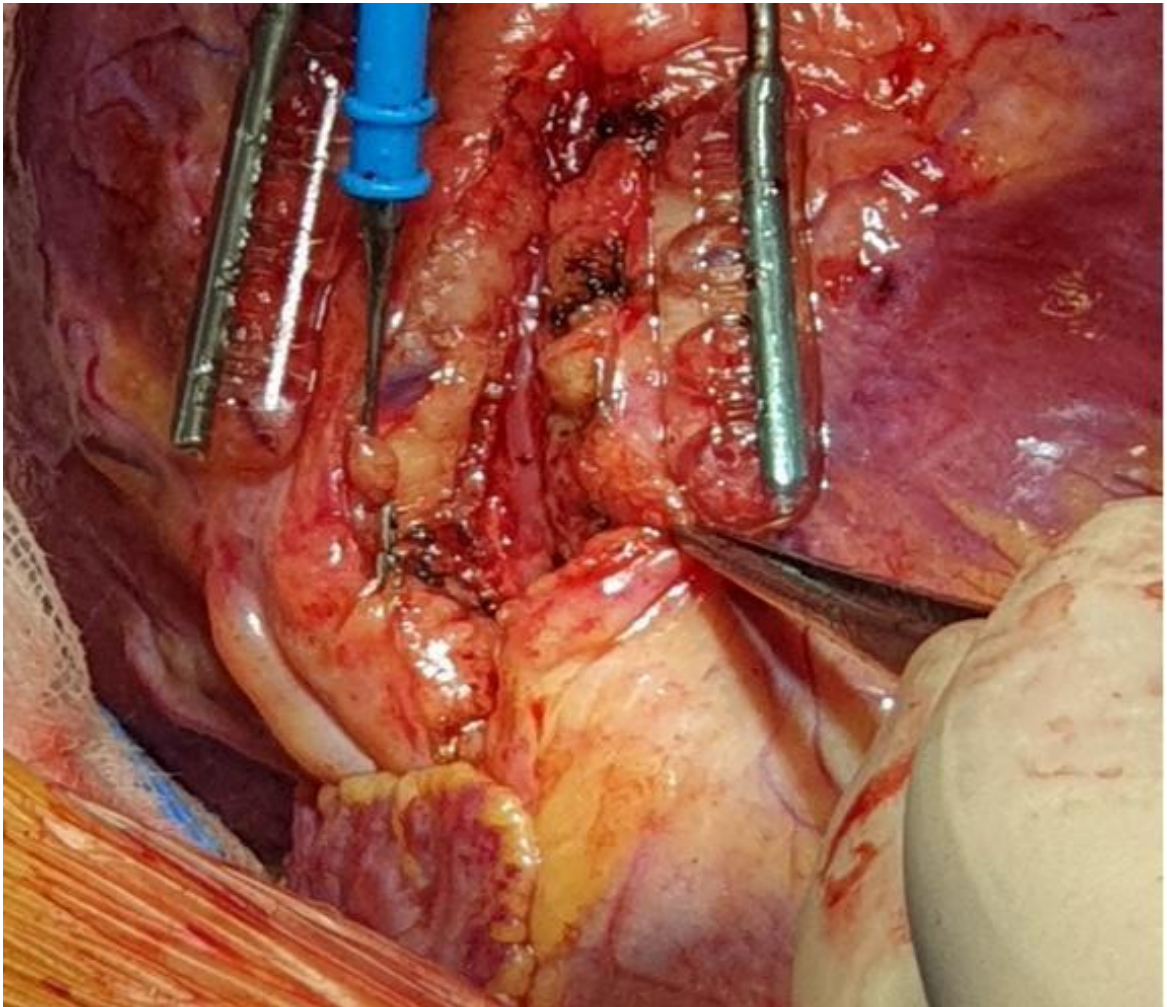


Рисунок 13 - Миокардиальный мостик в проекции среднего сегмента передней межжелудочковой артерии. Начальный этап выполнения супракоронарной миотомии.

Во всех случаях пучки миокарда пересекались на всем протяжении ММ, чем достигалась полная декомпрессия КА. После выполнения СМ выполнялась ревизия КА. На рисунке 14 показана интрамиокардиально расположенная КА, на всем протяжении которой выполнена миотомия.

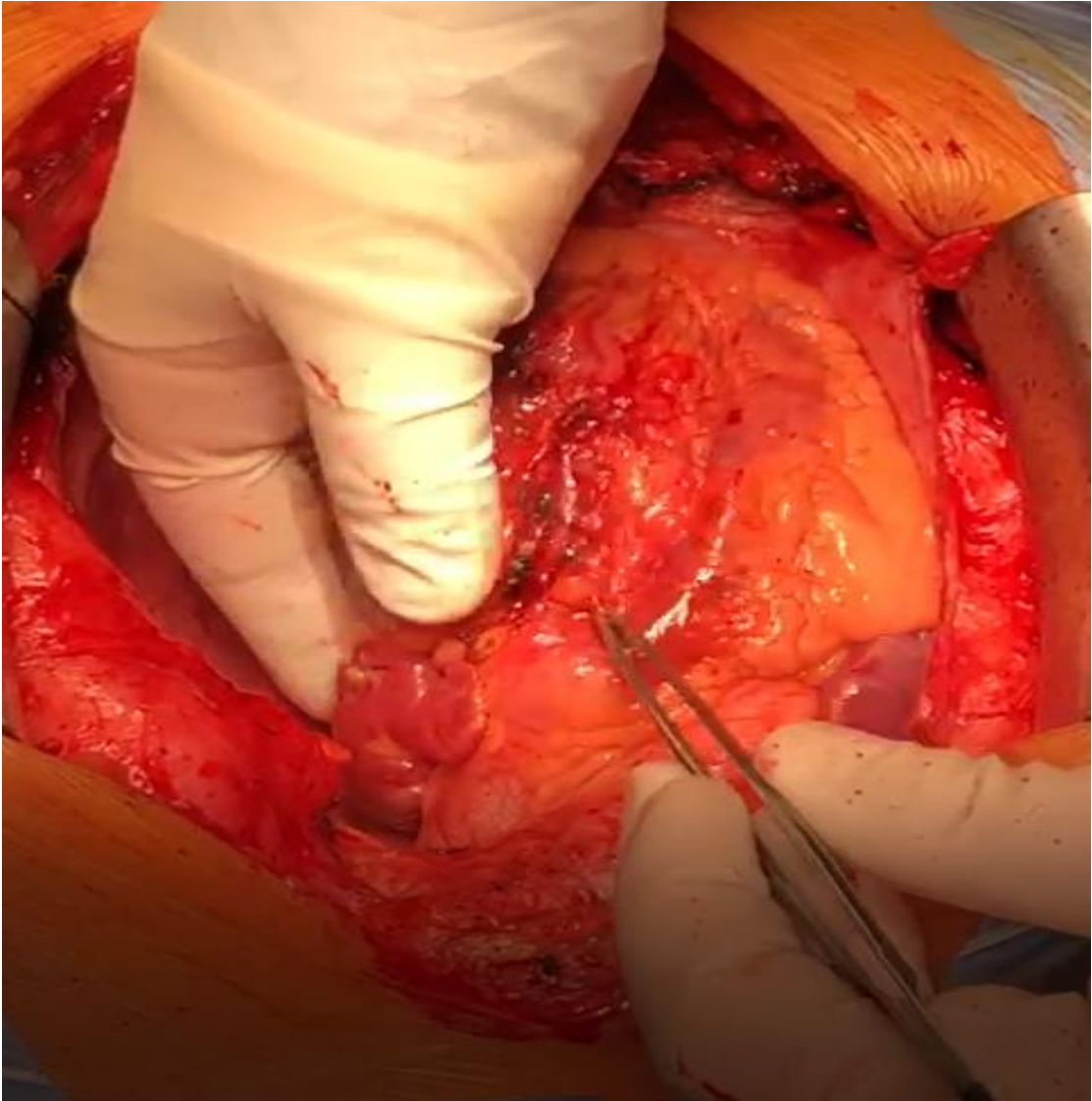


Рисунок 14 - Ревизия передней межжелудочковой артерии после выполненной супракоронарной миотомии.

Во избежание образования рубцовых перемычек над артерией, рассеченные ткани дополнительно не сводились. В завершение процедуры подшивались эпикардальные электроды и выводились чрескожно. После основного этапа достигался гемостаз. На рисунке 15 показана КА после завершения основного этапа операции.

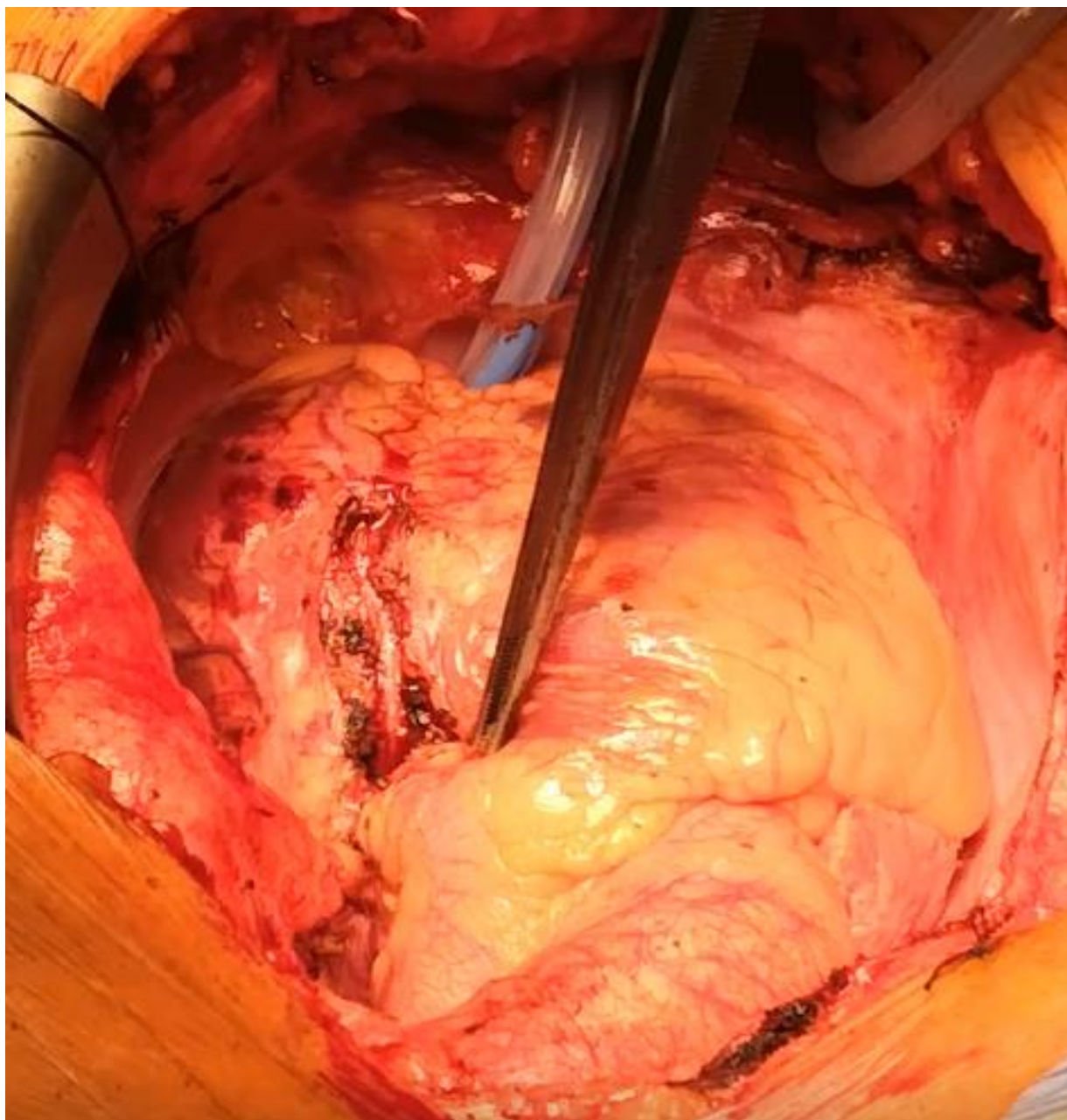


Рисунок 15 - Гемостаз в зоне выполненной супракоронарной миотомии.

Устанавливались дренажи в левую плевральную полость и полость перикарда, выполнялись остеосинтез грудины и ушивание мягких тканей.

При левосторонней переднебоковой миниторакотомии выполнялся разрез кожи длиной 6-10 см в пятом межреберье, отступив 3 см от левого края грудины. На рисунке 16 показана проекция кожного разреза при переднебоковой миниторакотомии.

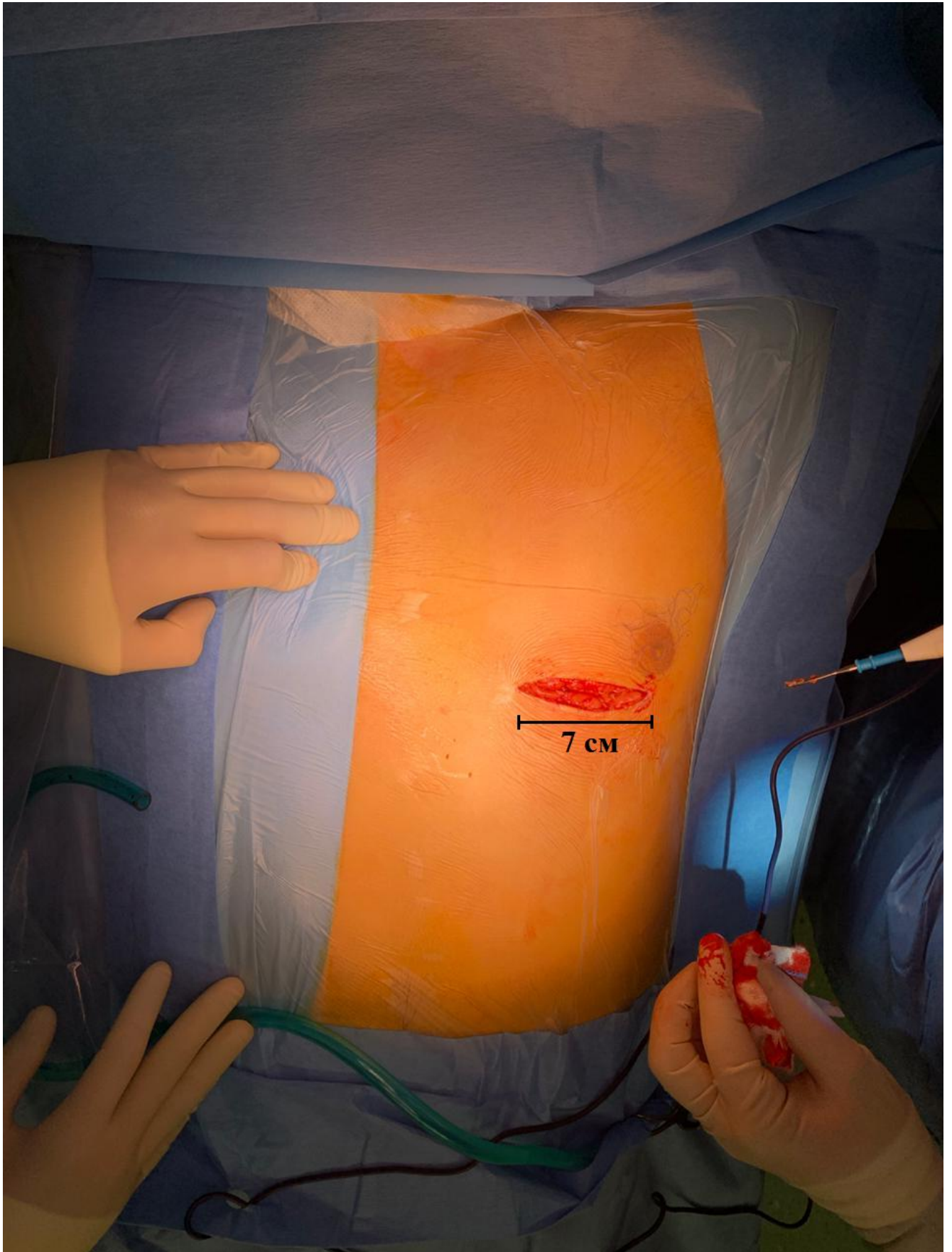


Рисунок 16 - Проекция кожного разреза при выполнении переднебоковой миниторакотомии.

После рассечения грудных мышц осуществлялся гемостаз и устанавливался ранорасширитель. В последующем продолжалась однолегочная искусственная вентиляция легких.



Рисунок 17 - Перикардотомия и позиционирование сердца.

При выполнении перикардотомии отступали на 2 см от диафрагмального нерва во избежание его травматизации. После фиксации краев перикарда выполнялась ревизия КА, в частности, интрамиокардиального сегмента артерии. На рисунке 17 показан этап выполнения перикардотомии и позиционирования



сердца. На работающем сердце, с использованием стабилизатора сердца фирмы Medtronic Inc. выполнялась СМ.



Рисунок 18 - Основной этап операции – супракоронарная миотомия.

Сегмент артерии, проходящий интрамиокардиально освобождался на всем протяжении. На рисунке 18 показан этап выполнения СМ.

Для определения протяженности вовлечения артерии в толщу миокардиальных пучков использовался металлический буж Гюйона-Синицина (рисунок 19).



Рисунок 19 - Контроль полноты миотомии с использованием металлического бужа Гюйона-Синицина.

Фиксировались эпикардальные электроды и выводились чрескожно. Выполнялось дренирование левой плевральной полости и полости перикарда. Достигался гемостаз с последующим ушиванием перикарда. Ребра фиксировались с помощью Z-образного шва. После прошивания межреберных пространств повторно проводился контроль гемостаза, после чего выполнялось послойное ушивание мягких тканей.

По окончании оперативного вмешательства пациент переводился в отделение реанимации на фоне продолжающейся искусственной вентиляции

легких. Продолжалось наблюдение и оценка состояния пациент в раннем послеоперационном периоде в условиях реанимации. При восстановлении сознания, мышечного тонуса и эффективного самостоятельного дыхания выполнялась экстубация.

В случае планового течения раннего послеоперационного периода перевод пациента в палату кардиохирургического отделения осуществлялся на следующие сутки после операции. Непосредственно перед этим выполнялась оценка общего состояния. Среди критериев перевода пациента в общую палату отделения были ясное сознание, ориентация в пространстве, времени и собственной личности, отсутствие потребности в инфузиях инотропных и вазопрессорных препаратов, самостоятельное эффективное дыхание, отсутствие необходимости активной стимуляции сердца при помощи временного электрокардиостимулятора, отсутствие выраженной почечной и печеночной недостаточностей, которые требуют проведения сеансов экстракорпоральной заместительной терапии, отсутствие признаков активного пневмоторакса и продолжающегося кровотечения (при этом уровень гемоглобина должен быть не менее 90 г/л).

При плановом течении послеоперационного периода пациент переводился в кардиологическое реабилитационное отделение на 6-е сутки после операции.

## ГЛАВА 4

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 4.1 Характеристика и сравнение исследуемых групп

##### 4.1.1 Характеристика и сравнение основных групп исследования

Все исследуемые пациенты относились преимущественно к трудоспособному возрасту. Средний возраст в пациентов в группе медикаментозного лечения составил  $49,71 \pm 6,09$  лет, в группе хирургического лечения –  $52,43 \pm 9,22$ , при этом выявленная разница оказалась статистически достоверной ( $p=0,034$ ). В группе медикаментозного лечения 35 (61,4%) исследуемых были мужского пола, в то время как в группе хирургического лечения – 41 (69,4%) были мужского пола,  $p=0,367$ . Половозрастная и клиническая характеристика пациентов исследуемых групп представлена в таблице 3.

Таблица 3 - Сравнительная характеристика исследуемых групп.

Признак	Медикаментозное лечение (n=57)	Хирургическое лечение (n=59)	P-уровень
Средний возраст, лет (M (SD))	$49,71 \pm 6,09$	$52,43 \pm 9,22$	$0,034^U$
Мужской пол, n (%)	35 (61,4%)	41 (69,4%)	$0,367^{X^2}$
Стенокардия напряжения III - IV ФК, n (%)	46 (80,7%)	59 (100%)	$0,001^{X^2}$
ИМ в анамнезе, n (%)	7 (12,2%)	9 (15,2%)	$0,642^F$
ФВ ЛЖ, Simpson, % (M (SD))	$59,09 \pm 7,64$	$59,49 \pm 6,75$	$0,666^U$
Атипичный болевой синдром, n (%)	17 (29,8%)	11 (18,6%)	$0,296^{X^2}$
Атеросклероз периферических артерий, n (%)	8 (14,3%)	5 (8,4%)	$0,342^F$
Ожирение I - II степени, n (%)	29 (50,8%)	36 (61%)	$0,272^{X^2}$
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup> (M (SD))	$27,3 \pm 3,65$	$28,8 \pm 4,73$	$0,084^U$
Сахарный диабет, тип 2, n (%)	9 (15,7%)	13 (22%)	$0,392^{X^2}$

Гликированный гемоглобин HbA1c, Me (M (SD))	6,39 ± 0,32	6,76 ± 0,52	0,404 <sup>U</sup>
Хронические неспецифические заболевания легких, n (%)	4 (7%)	6 (10,1%)	0,546 <sup>F</sup>
Хроническая болезнь почек, n (%)	4 (7%)	3 (5,1%)	0,633 <sup>F</sup>
Стаж курения, лет (M (SD))	7,3 ± 5,26	4,5 ± 4,29	0,061 <sup>U</sup>
Логистический показатель Euroscore I, % (M (SD))	2,27 ± 1,02	2,47 ± 1,11	0,338 <sup>U</sup>
Логистический показатель Euroscore II, % (M (SD))	1,52 ± 0,7	1,64 ± 0,71	0,394 <sup>U</sup>

*Примечания.* ФК – функциональный класс; ИМ – инфаркт миокарда; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; Me – международные единицы; M – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

При сборе информации, касающейся клинических данных, пациенты предъявляли жалобы, которые варьировали от дискомфорта в левой половине грудной клетки до резких внезапных иррадиирующих жгучих болей в проекции сердца, за грудиной и/или в межлопаточной области, одышки, перебоев в работе сердца. Во всех случаях возникновение перечисленных симптомов было связано с физической нагрузкой или эмоциональным напряжением. Симптомы стенокардии напряжения во всех случаях были не ниже II функционального класса.

Абсолютное большинство исследуемых имели высокий функциональный класс стенокардии. На рисунке 20 представлено распределение пациентов исследуемых групп по функциональному классу стенокардии.

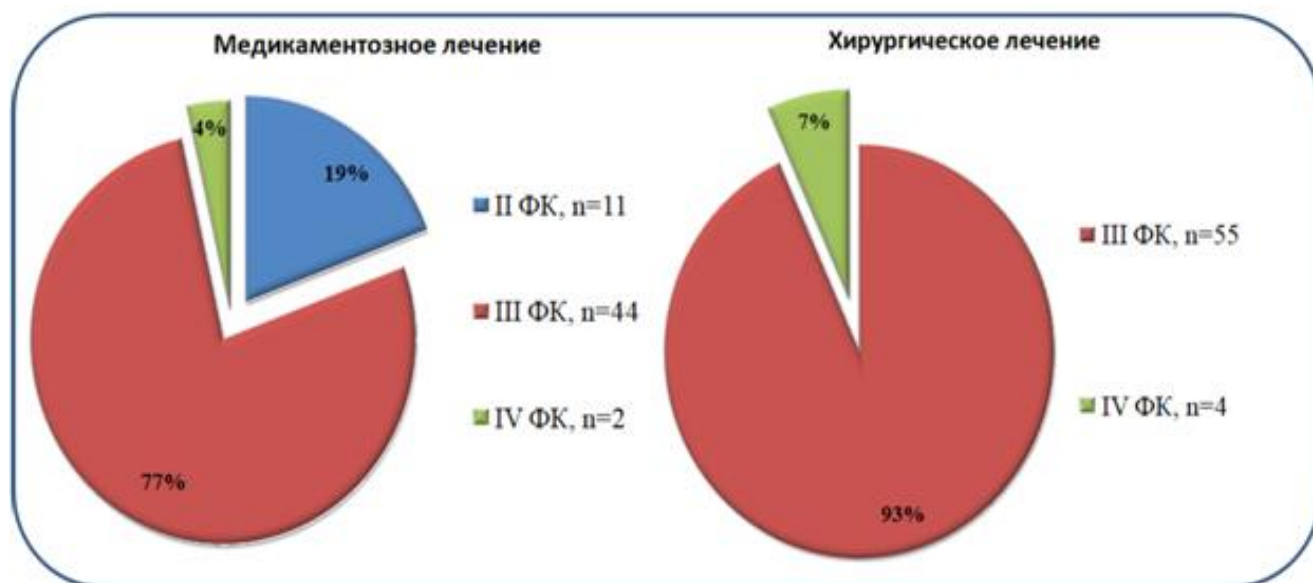


Рисунок 20 - Распределение пациентов исследуемых групп по функциональным классам стенокардии.

Таким образом, в группе медикаментозного лечения 44 (77%) пациента относились к III функциональному классу стенокардии напряжения против 55 (93%) пациентов в группе хирургического лечения, при этом полученная разница оказалась статистически достоверной ( $p=0,011$ ). Необходимо отметить, что в группе хирургического лечения не было пациентов II функционального класса стенокардии напряжения. В исследовании принимали участие 6 пациентов с IV функциональным классом стенокардии напряжения, 2 – в группе медикаментозного лечения, 4 – в группе хирургического лечения,  $p=0,433$ .

Необходимо отметить, что в группе медикаментозного лечения у 17 (29,8%) исследуемых отмечался атипичный ангинозный синдром, в группе хирургического лечения – у 11 (18,6) исследуемых,  $p=0,296$ . На рисунке 21 представлена распространенность атипичного болевого синдрома у пациентов исследуемых групп.

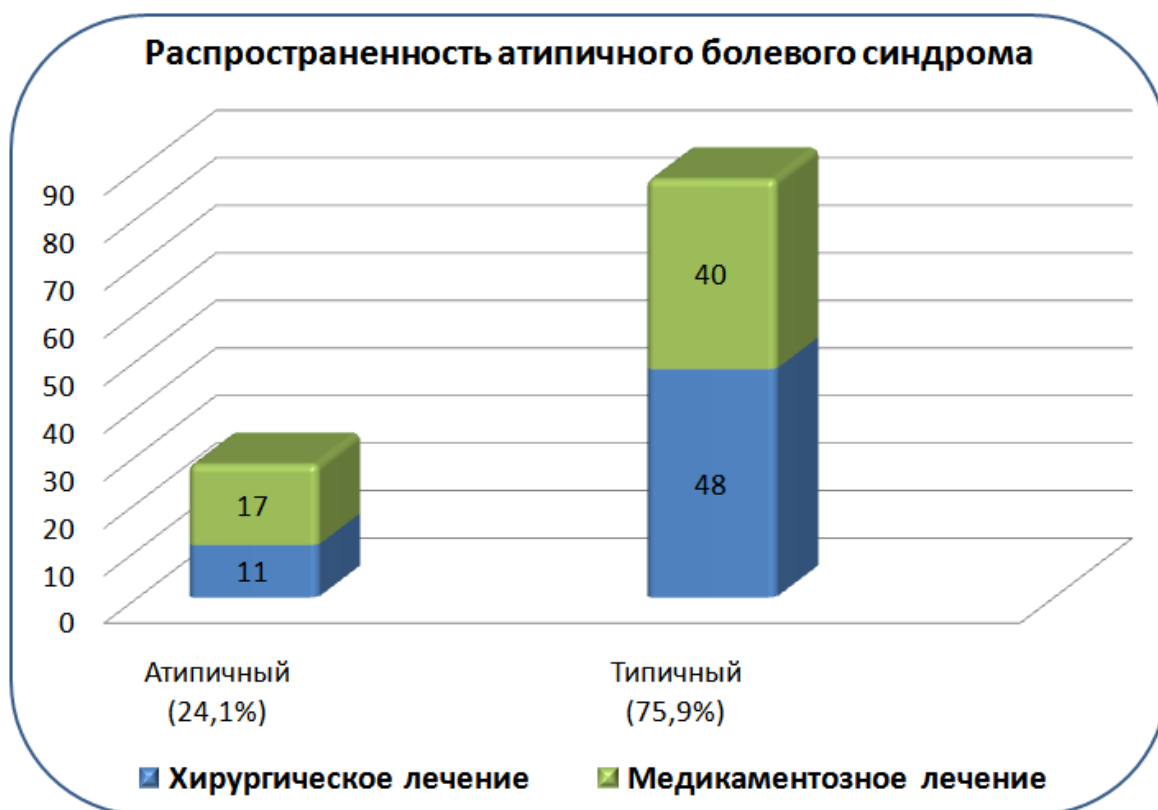


Рисунок 21 - Распространенность атипичного болевого синдрома у пациентов исследуемых групп.

В целом, группы были сопоставимы по количеству пациентов, ранее перенесших инфаркт миокарда в бассейне интрамиокардиально расположенной артерии: 7(12,2%) в группе медикаментозного лечения против 9 (15,2%) – в группе хирургического лечения,  $p=0,642$ . При этом глобальная сократительная способность ЛЖ составляла  $59,09 \pm 7,64$  % в группе медикаментозного лечения против  $59,49 \pm 6,75$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,666$ .

По результатам коронарографии у 11 (18,6%) пациентов группы хирургического лечения и у 7 (12,2%) пациентов группы медикаментозного лечения было отмечено комбинированное поражение ПМЖА (признаки атеросклеротических изменений в проксимальной части по отношению к интрамиокардиальному сегменту артерии). При этом, во всех случаях степень стеноза не превышала 50%, что позволяет предположить самостоятельное значение ММ в патогенезе ИБС у исследуемых пациентов.

В изучаемых группах отмечалась тенденция к наличию нескольких факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: табакокурение (47,4% исследуемых), сахарный диабет (18,9% исследуемых), избыточная масса тела (53,4% исследуемых).

Независимо от метода лечения всем пациентам производился расчет периоперационного риска по стратификационным шкалам EuroSCORE I и EuroSCORE II. Результаты статистического анализа не выявили достоверных различий. Так, показатель Euroscore I составил  $2,27 \pm 1,02$  % в группе медикаментозного лечения против  $2,47 \pm 1,11$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,338$ ; показатель Euroscore II составил  $1,52 \pm 0,7$  % в группе медикаментозного лечения против  $1,64 \pm 0,71$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,394$ .

В целом, группы были сопоставимы и статистически значимо различались лишь по возрасту и распределению пациентов по функциональным классам стенокардии.

#### 4.1.2 Характеристика и сравнение подгрупп хирургического лечения

Общая характеристика пациентов в подгруппах хирургического лечения не имела существенных различий. Для каждой из подгрупп были проанализированы факторы, которые, по нашему мнению, могли бы оказать влияние на эффективность и безопасность вариантов хирургического лечения. В таблице 4 представлена сравнительная характеристика исследуемых.

Таблица 4 - Сравнительная характеристика пациентов исследуемых групп.

Признак	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	P-уровень
Средний возраст, лет (M (SD))	$53,37 \pm 7,34$	$50,67 \pm 11,91$	0,034 <sup>U</sup>
Мужской пол, n (%)	27 (70,1%)	14 (66,6%)	0,727 <sup>X2</sup>
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup> (M (SD))	$28,05 \pm 4,85$	$30,19 \pm 4,31$	0,084 <sup>U</sup>
Сахарный диабет, тип 2, n (%)	8 (21,1%)	5 (23,8%)	0,009 <sup>F</sup>
Гликированный гемоглобин HbA1c, Me (M (SD))	$6,73 \pm 0,37$	$6,81 \pm 0,43$	0,728 <sup>U</sup>
Логистический показатель Euroscore I, % (M (SD))	$2,42 \pm 1,08$	$2,57 \pm 1,21$	0,709 <sup>U</sup>



Логистический показатель Euroscore II, % (M (SD))	1,61 ± 0,71	1,71 ± 0,75	0,721 <sup>U</sup>
--	-------------	-------------	--------------------

*Примечания.* ФК – функциональный класс; ИМ – инфаркт миокарда; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; Ме – международные единицы; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Таким образом, статистический анализ анамнестических данных позволил сделать вывод, что обе подгруппы хирургического лечения были сопоставимы по своим предоперационным характеристикам и сопутствующей патологии.

#### **4.2 Частота встречаемости миокардиальных мостиков коронарных артерий в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы**

Нами были изучены и проанализированы данные 3728 коронарографий, которые выполнялись пациентам с ишемической болезнью сердца в период с 2013г. по апрель 2020г. Среди исследуемых в 517 (13,86%) случаях был выявлен ММ КА различной степени выраженности.

Структура распределения ММ (по данным КАГ) у пациентов с иной кардиальной патологией представлена на рисунке 22.

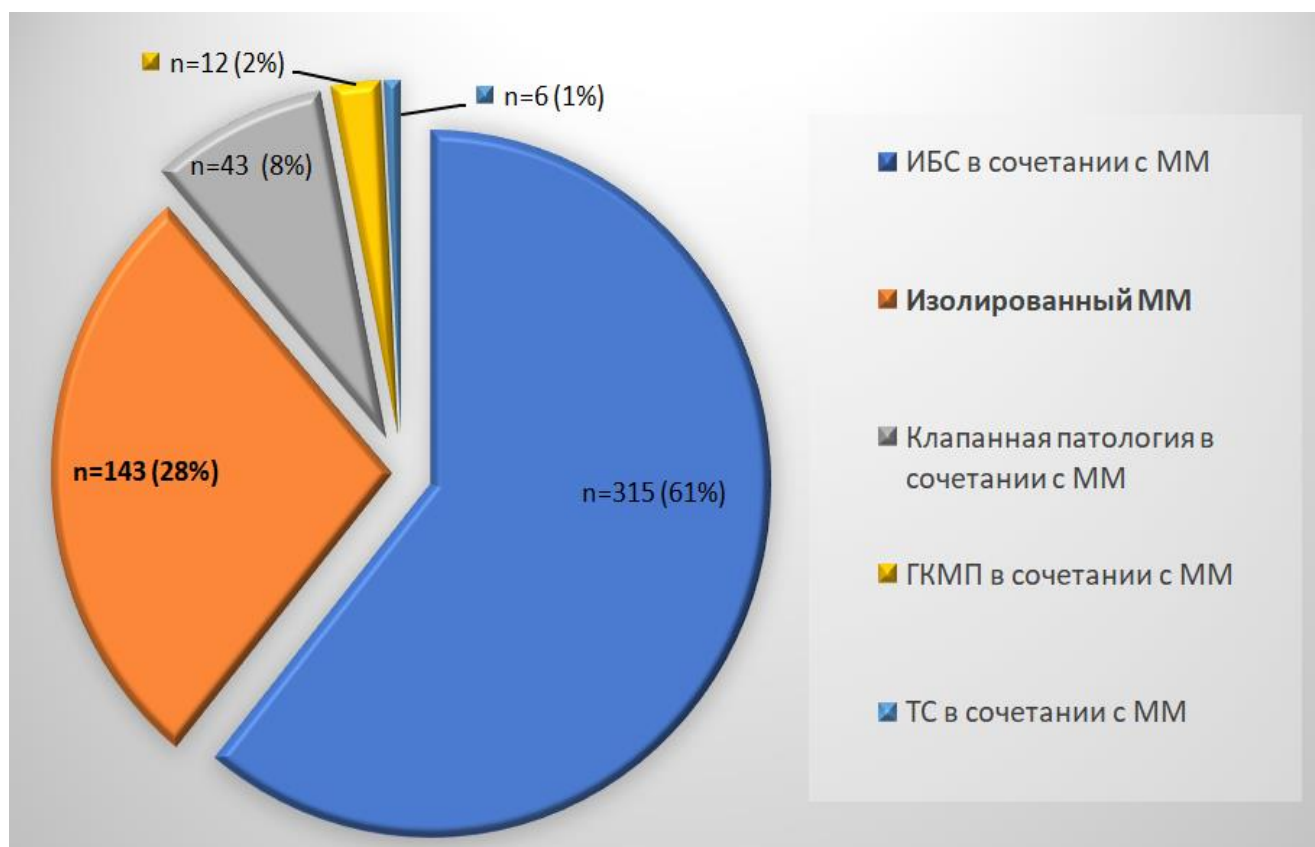


Рисунок 22 - Распределение пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

*Примечания.* ИБС – ишемическая болезнь сердца, обусловленная гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением КА; ММ – миокардиальный мостик; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ТС – трансплантация сердца.

Среди всех выявленных ММ в 315 (61%) у пациентов также были выявлены атеросклеротические стенозы КА. При этом в 218 случаях атеросклеротическое поражение КА имело многосудистый характер (стенозы в бассейне 3 и более артерий), в 74 случаях атеросклеротическое поражение определялось только в 1 артерии – непосредственно проксимальнее ММ, в остальных 23 случаях стенозы были выявлены в двух и менее артериях. В 143 случаях (28%) была выявлена изолированная форма ММ КА. Впоследствии большая часть этих пациентов (n=116) была включена в исследование. В 43 случаях (8%) ММ КА был выявлен у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца. В 24 (4%) случаях клапанная патология была представлена стенозом аортального клапана, в 3 (0,5%) случаях –

стенозом митрального клапана, в 8 случаях – митральной недостаточностью, в 8 (1,33%) случаях – сочетанными пороками клапанов сердца. В 12 (2%) случаях ММ КА был выявлен у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Кроме того, в 6 (1%) случаях ММ КА был выявлен в отделенном периоде у пациентов, перенесших трансплантацию сердца.

### **4.3 Результаты обследования пациентов до начала лечения**

#### **4.3.1 Результаты обследования пациентов основных групп до начала лечения**

Согласно протоколу исследования, все исследуемые проходили анкетирование для определения качества жизни. В нашем исследовании использовались опросники SF-36 и SAQ.

В таблицах 5 и 6 представлены результаты анкетирования пациентов на основных этапах исследования: до начала лечения, через 3 и 12 месяцев.

Обработка и анализ исходных результатов анкетирования пациентов, выявили, что средние значения показателей качества жизни в существенной мере отличались от значений при отсутствии патологии и были сопоставимы в исследуемых группах.

Таблица 5 - Динамики результатов анкетирования пациентов по опроснику «Short Form-36 Health Status Survey»

Параметр	До начала лечения			Через 3 месяца			Через 12 месяцев		
	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень
PF (M (SD))	57,7 ± 12,2	53,8 ± 15,9	0,012 <sup>U</sup>	64,2 ± 11,4	73,4 ± 14,4	0,009 <sup>U</sup>	60,1 ± 9,4	75,7 ± 13	0,005 <sup>U</sup>
RP (M (SD))	57,1 ± 22,8	48,7 ± 25,6	0,376 <sup>U</sup>	57,4 ± 17,6	66,1 ± 22,1	0,006 <sup>U</sup>	51,7 ± 15,5	74,6 ± 17,6	0,004 <sup>U</sup>
BP (M (SD))	37,6 ± 13,4	37,4 ± 13,6	0,984 <sup>U</sup>	43,6 ± 10,7	60 ± 16,2	0,001 <sup>U</sup>	40,4 ± 12,2	83,6 ± 9,6	0,002 <sup>U</sup>
GH (M (SD))	43,9 ± 22,7	42,9 ± 22,5	0,142 <sup>U</sup>	53,8 ± 14,4	65,2 ± 11,9	0,002 <sup>U</sup>	47,4 ± 13,9	72,4 ± 6,7	0,041 <sup>U</sup>
VT (M (SD))	58,5 ± 16,5	54,9 ± 17,3	0,392 <sup>U</sup>	63,6 ± 13,8	70,8 ± 8,9	0,001 <sup>U</sup>	62,2 ± 15,1	74,5 ± 9,5	0,037 <sup>U</sup>
SF (M (SD))	64,2 ± 14,4	69,1 ± 14,1	0,594 <sup>U</sup>	68,3 ± 13,6	81,2 ± 9,2	0,001 <sup>U</sup>	64,2 ± 15	83,9 ± 7,9	0,021 <sup>U</sup>
RE (M (SD))	55,5 ± 19,2	62,7 ± 17,2	0,034 <sup>U</sup>	69,6 ± 18,1	84,2 ± 17,7	0,004 <sup>U</sup>	66,6 ± 15,4	87,5 ± 16,2	0,052 <sup>U</sup>

МН (М (SD))	56,3 ± 13,9	54,6 ± 15,2	0,657 <sup>U</sup>	61,2 ± 10,5	64,1 ± 9,8	0,129 <sup>U</sup>	57 ± 11,9	62,4 ± 9,2	0,017 <sup>U</sup>
РН (М (SD))	41,1 ± 6,8	40 ± 7,7	0,705 <sup>U</sup>	44 ± 4,5	74,4 ± 18	0,002 <sup>U</sup>	42,9 ± 5,1	83,6 ± 16	0,001 <sup>U</sup>
МН (М (SD))	49,4 ± 3,4	47 ± 4,1	0,745 <sup>U</sup>	57 ± 13	71,2 ± 13,2	0,005 <sup>U</sup>	59,8 ± 8,6	74,7 ± 14	0,004 <sup>U</sup>

*Примечания.* PF (Physical Functioning) - физическое функционирование, RP (Role-Physical Functioning) - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BP (Bodily pain) - интенсивность боли, GH (General Health) - общее состояние здоровья, VT (Vitality) - жизненная активность, SF (Social Functioning) - социальное функционирование, RE (Role Emotions) - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, МН (Mental Health) - психическое здоровье, РН (Physical health) - физический компонент здоровья, МН (Mental Health) - психологический компонент здоровья; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney.

Таблица 6 - Динамики результатов анкетирования пациентов по опроснику «Seattle Angina Questionnaire»

Параметр	До начала лечения			Через 3 месяца			Через 12 месяцев		
	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень	Медикаментозное лечение	Хирургическое лечение	Р-уровень
PL (M (SD))	43,1 ± 3,8	41,7 ± 4,2	0,074 <sup>U</sup>	48,7 ± 9,7	72,3 ± 10,1	0,003 <sup>U</sup>	47,7 ± 7,8	79,2 ± 12,5	0,002 <sup>U</sup>
AS (M (SD))	34,1 ± 4,1	29,5 ± 3,7	0,056 <sup>U</sup>	47,1 ± 9,4	74,6 ± 8,9	0,004 <sup>U</sup>	43,5 ± 7,3	76,6 ± 9,1	0,074 <sup>U</sup>
AF (M (SD))	44,6 ± 5,8	45,9 ± 6,7	0,253 <sup>U</sup>	52,2 ± 6,2	92,4 ± 5	0,001 <sup>U</sup>	47,8 ± 5,7	92,6 ± 5,1	0,001 <sup>U</sup>
TS (M (SD))	47,3 ± 11,4	49,3 ± 4,3	0,671 <sup>U</sup>	56,4 ± 8,5	77,6 ± 9,7	0,295 <sup>U</sup>	54 ± 9,1	84,1 ± 7,6	0,061 <sup>U</sup>
DP (M (SD))	27,8 ± 6,1	29,6 ± 3,7	0,052 <sup>U</sup>	43,3 ± 8,5	83,6 ± 9,5	0,087 <sup>U</sup>	40,8 ± 6,7	89,1 ± 9,7	0,037 <sup>U</sup>

*Примечания.* PL (Physical limitation) – ограничение физических нагрузок, AS (Angina stability) – стабильность приступов стенокардии, AF (Angina frequency) – частота приступов стенокардии, TS (Treatment satisfaction) – удовлетворенность лечением, DP (Disease perception) – отношение к болезни; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney.

Подробный анализ показателей качества жизни позволил выявить, что у исследуемых были выявлены значимые отклонения в показателях социальных взаимоотношений, психологического здоровья и физического функционирования. На рисунке 23 графически представлены результаты анкетирования пациентов по опроснику SF-36 до начала лечения.

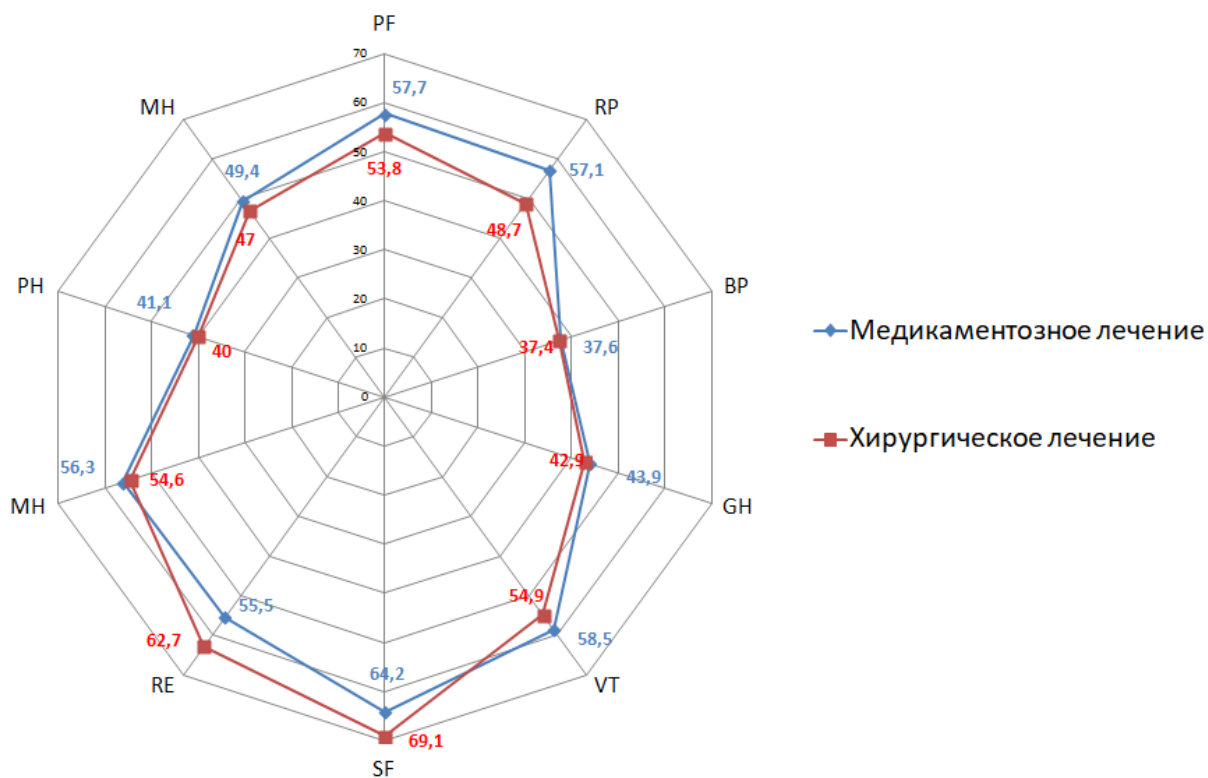


Рисунок 23 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SF-36 до начала лечения.

*Примечания.* PF (Physical Functioning) - физическое функционирование, RP (Role-Physical Functioning) - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BP (Bodily pain) - интенсивность боли, GH (General Health) - общее состояние здоровья, VT (Vitality) - жизненная активность, SF (Social Functioning) - социальное функционирование, RE (Role Emotiona) - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH (Mental Health) - психическое здоровье, PH (Physical health) - физический компонент здоровья, MH (Mental Health) - психологический компонент здоровья. На маркерах указаны средние значения шкал.

Полученная величина среднего значения физического функционирования была обусловлена низкими значениями шкал жизненной активности, энергии и физической боли, дискомфорта. Наиболее распространенными жалобами среди пациентов были указания на выраженную утомляемость, ангинозный синдром, плохое самочувствие, невосполнимость жизненной энергии. Частые и затяжные ангинозные приступы существенно ограничивали физическое функционирование пациентов. Кроме того, было выявлено, что у части исследуемых отмечалось постоянное чувство страха возникновения болевого синдрома, что также в существенной мере влияло на психологическое состояние. Низкие значения показателей физического состояния пациентов стали основной причиной существенных ограничений в социальном функционировании, а также напрямую влияли на эмоциональный компонент состояния исследуемых.

При анализе исходных данных качества жизни пациентов, определенных по опроснику SAQ, было выявлено значительное снижение показателей по всем шкалам, что было обусловлено клинической манифестацией патологии, в том числе, высоким функциональным классом стенокардии напряжения, а также неудовлетворительной оценкой собственного здоровья и возможных перспектив лечения. Полученные результаты были более, чем в 2 раза ниже оптимальных значений, исходя из того, что 100 баллов соответствует показателям шкал у здорового человека. На рисунке 24 графически представлены результаты анкетирования пациентов по опроснику SAQ до начала лечения.



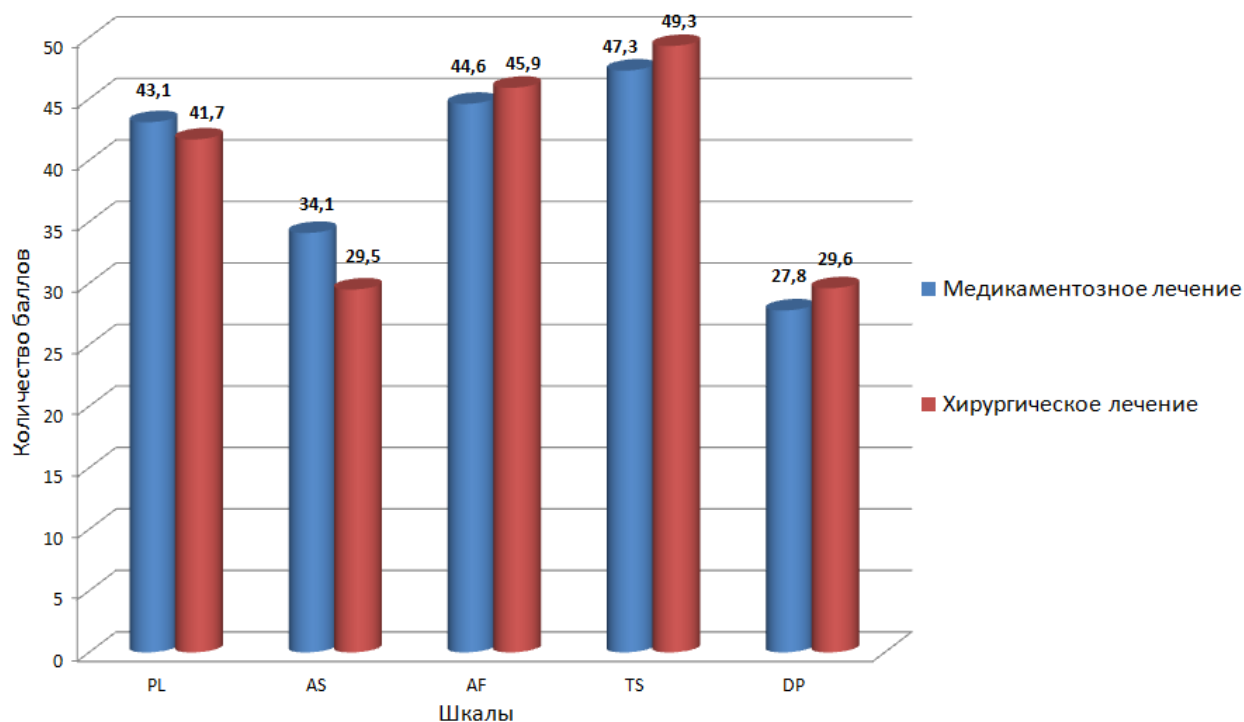


Рисунок 24 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SAQ до начала лечения.

*Примечания.* PL (physical limitation) – ограничение физических нагрузок, AS (angina stability) – стабильность приступов стенокардии, AF (angina frequency) – частота приступов стенокардии, TS (treatment satisfaction) – удовлетворенность лечением, DP (disease perception) – отношение к болезни. На маркерах указаны средние значения шкал.

В целом, по результатам анкетирования, исследуемые группы были сопоставимы. Статистически достоверные различия были выявлены лишь в шкалах физического функционирования и ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием опросника SF-36.

Для изучения функционального состояния и анатомических особенностей сердца всем пациентам выполнялась трансторакальная ЭхоКГ до включения в исследование. У пациентов обеих групп отмечалось умеренное снижение сократительной способности ЛЖ, при этом ФВ ЛЖ между группами значимо не различались ( $59,09 \pm 7,64$  в группе медикаментозного лечения против  $59,49 \pm 6,75$

– в группе хирургического лечения,  $p=0,666$ ). В группе хирургического лечения преобладали больные с легкой степенью митральной недостаточности ( $n=14$  против  $n=9$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,248$ ). Остальные показатели трансторакальной ЭхоКГ не имели грубых отклонений от физиологических значений. Результаты трансторакальной ЭхоКГ пациентов обеих групп исследования во всех временных точках исследования приведены в таблице 7.

Таблица 7 - Динамика результатов трансторакальной эхокардиографии пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

Признак	До начала лечения			Через 3 месяца после проведенного лечения			Через 12 месяцев после проведенного лечения		
	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень
КДР ЛЖ, мм (M (SD))	48,91 ± 4,70	51,54 ± 5,27	0,006 <sup>U</sup>	50,31 ± 5,21	53,54 ± 6,36	0,003 <sup>U</sup>	51,68 ± 3,76	55,42 ± 6,94	0,009 <sup>U</sup>
КСР, мм (M (SD))	33,60 ± 3,60	35,02 ± 4,35	0,045 <sup>U</sup>	34,47 ± 3,13	35,98 ± 3,01	0,009 <sup>U</sup>	38 ± 5,74	38,07 ± 5,65	0,948 <sup>U</sup>
КДО ЛЖ, мл (M (SD))	131,63 ± 7,72	137,46 ± 21,13	0,117 <sup>U</sup>	135,71 ± 5,50	138,81 ± 5,27	0,001 <sup>U</sup>	142,32 ± 7,59	142,24 ± 7,47	0,955 <sup>U</sup>
КСО ЛЖ, мл (M (SD))	66,95 ± 5,30	63,81 ± 12,37	0,001 <sup>U</sup>	74,01 ± 6,36	66,14 ± 4,85	0,018 <sup>U</sup>	77,25 ± 5,33	66,36 ± 6,86	0,001 <sup>U</sup>
УО ЛЖ, мл (M (SD))	56,23 ± 6,22	70,12 ± 8,57	0,001 <sup>U</sup>	61,84 ± 5,76	72,56 ± 5,82	0,013 <sup>U</sup>	69,89 ± 8,97	75,12 ± 13,14	0,014 <sup>U</sup>
ФВ ЛЖ % (M (SD))	59,09 ± 7,64	59,49 ± 6,75	0,666 <sup>U</sup>	56,61 ± 6,68	63,11 ± 4,63	0,012 <sup>U</sup>	55,88 ± 6,52	60,54 ± 5,39	0,001 <sup>U</sup>

Толщина МЖП, мм (M (SD))	11,86 ± 2,24	10,61 ± 1,83	0,002 <sup>U</sup>	9,88 ± 1,82	10,54 ± 1,84	0,036 <sup>U</sup>	9,16 ± 1,31	9,24 ± 2,28	0,819 <sup>U</sup>
Толщина задней стенки ЛЖ, мм (M (SD))	10,30 ± 2,61	12,29 ± 2,41	0,004 <sup>U</sup>	11,16 ± 2,53	12,15 ± 2,46	0,024 <sup>U</sup>	10,42 ± 2,25	10,27 ± 3,02	0,762 <sup>U</sup>
Масса миокарда, гр (M (SD))	135,05 ± 4,73	140,61 ± 7,28	0,001 <sup>U</sup>	129,39 ± 8,42	140,24 ± 7,55	0,021 <sup>U</sup>	126,81 ± 7,14	138,69 ± 8,61	0,001 <sup>U</sup>
Индекс массы миокарда, г/м <sup>2</sup> (M (SD))	71,04 ± 4,46	69,66 ± 4,64	0,071 <sup>U</sup>	68,68 ± 4,12	69,58 ± 4,69	0,354 <sup>U</sup>	67,54 ± 4,32	67,42 ± 5,2	0,892 <sup>U</sup>
Левое предсердие, мм (M (SD))	35,53 ± 2,67	38,56 ± 4,94	0,005 <sup>U</sup>	33,89 ± 5,53	38,81 ± 5,24	0,001 <sup>U</sup>	32,86 ± 4,79	39,85 ± 4,02	0,001 <sup>U</sup>
Правый желудочек, мм (M (SD))	32,12 ± 3,85	28,90 ± 2,56	0,002 <sup>U</sup>	28,14 ± 2,21	29,27 ± 3,06	0,031 <sup>U</sup>	28,91 ± 2,01	28,66 ± 2,38	0,541 <sup>U</sup>
ТАРСЕ, мм (M (SD))	20,18 ± 2,20	18,75 ± 1,86	0,008 <sup>U</sup>	20,32 ± 2,19	19,11 ± 2,11	0,003 <sup>U</sup>	19,18 ± 2,17	19,59 ± 1,86	0,267 <sup>U</sup>
Систолическое давление в ЛА, мм.рт.ст. (M (SD))	21,56 ± 2,53	23,41 ± 2,98	0,007 <sup>U</sup>	23,44 ± 1,96	22,76 ± 2,13	0,074 <sup>U</sup>	24,6 ± 2,1	22,71 ± 2,14	0,001 <sup>U</sup>
Диаметр восходящего отдела аорты, мм (M (SD))	34,95 ± 2,68	36,56 ± 2,33	0,009 <sup>U</sup>	37,05 ± 2,41	35,79 ± 2,81	0,016 <sup>U</sup>	35,39 ± 2,92	34,71 ± 2,89	0,213 <sup>U</sup>
Диаметр фиброзного кольца АК, мм (M (SD))	20,95 ± 1,29	21,31 ± 1,57	0,228 <sup>U</sup>	22,32 ± 1,83	21,47 ± 1,48	0,005 <sup>U</sup>	23,21 ± 1,73	21,34 ± 1,28	0,001 <sup>U</sup>

Аортальная недостаточность > 2 ст., n (%)	6 (10,5)	8 (13,5)	0,617 <sup>F</sup>	5 (8,7)	5 (8,4)	0,922 <sup>F2</sup>	6 (10,1)	8 (13,5)	0,617 <sup>F</sup>
Митральная недостаточность > 2 ст., n (%)	9 (15,7)	14 (23,7)	0,248 <sup>χ2</sup>	7 (12,2)	9 (15,2)	0,721 <sup>F</sup>	8 (13,5)	9 (15,2)	0,503 <sup>F</sup>
Трикуспидальная недостаточность > 2 ст., n (%)	7 (12,2)	4 (6,7)	0,313 <sup>F</sup>	5 (8,7)	6 (10,1)	0,897 <sup>F</sup>	7 (12,2)	4 (6,7)	0,313 <sup>F</sup>

*Примечания.* ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ФН – физическая нагрузка; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭКГ – электрокардиография; МЕТ – метаболический эквивалент; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Стоит отметить, что некоторые ЭхоКГ-показатели (конечный диастолический размер, конечный систолический размер, конечный систолический объем, ударный объем и др.) имели статистически достоверную разницу в исследуемых группах. Однако выявленные различия не имели клинического значения в данном исследовании.

Стресс-эхоКГ с дозированной физической нагрузкой выполнялось всем пациентам, принимавшим участие в исследовании. Результаты стресс-ЭхоКГ пациентов обеих групп исследования на протяжении всего периода наблюдения приведены в таблице 8.

Таблица 8 - Динамика результатов стресс-эхокардиографии пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

Признак	До начала лечения			Через 3 месяца после проведенного лечения			Через 12 месяцев после проведенного лечения		
	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень	Медикаментозное лечение n=57	Хирургическое лечение n=59	Р-уровень
Продолжительность исследования, мин (М (SD))	6,09 ± 1,37	6,39 ± 1,34	0,226 <sup>U</sup>	7,11 ± 1,54	9,20 ± 1,71	0,001 <sup>U</sup>	7,26 ± 1,9	8,9 ± 1,93	0,001 <sup>U</sup>
Сердечный индекс л/мин/м <sup>2</sup> (М (SD))	3,56 ± 0,47	3,57 ± 0,47	0,941 <sup>U</sup>	3,43 ± 0,43	3,71 ± 0,49	0,001 <sup>U</sup>	3,55 ± 0,39	3,77 ± 0,45	0,005 <sup>U</sup>
Исходно ЧСС, уд. в мин (М (SD))	82,26 ± 12,05	84,31 ± 6,76	0,353 <sup>U</sup>	64,68 ± 3,82	81,49 ± 6,15	0,001 <sup>U</sup>	69,12 ± 7,3	78,08 ± 7,27	0,001 <sup>U</sup>
Максимальная ЧСС, уд. в мин (М (SD))	139,33 ± 14	148,71 ± 10,36	0,001 <sup>U</sup>	125,12 ± 7,83	162,02 ± 14,71	0,001 <sup>U</sup>	123,23 ± 8,10	153,12 ± 11,02	0,001 <sup>U</sup>
Достигнутая нагрузка, MET (М (SD))	4,50 ± 1,16	4,12 ± 1,06	0,079 <sup>U</sup>	5,59 ± 1,18	9,30 ± 1,85	0,001 <sup>U</sup>	5,25 ± 1,17	9,19 ± 1,75	0,002 <sup>U</sup>
<b>Толерантность к ФН</b>									
Высокая, n (%)	13 (22,8)	11 (18,6)	0,581 <sup>X2</sup>	21	52	0,001 <sup>X2</sup>	18	48	0,001 <sup>X2</sup>
Средняя, n (%)	38 (66,6)	31 (52,5)	0,122 <sup>X2</sup>	34	7	0,001 <sup>X2</sup>	36	10	0,002 <sup>X2</sup>
Низкая, n (%)	6 (10,6)	17 (28,9)	0,014 <sup>X2</sup>	2	0	0,147 <sup>F</sup>	3	1	0,293 <sup>F</sup>
<b>Причина прекращения пробы</b>									
Изменения на ЭКГ, n (%)	18 (31,6)	13 (22)	0,246 <sup>X2</sup>	13	1	0,001 <sup>X2</sup>	15	3	0,002 <sup>X2</sup>

Появление ангинозных болей, n (%)	13 (22,9)	26 (44)	0,016 <sup>X2</sup>	11	1	0,002 <sup>X2</sup>	10	2	0,021 <sup>X2</sup>
Регистрация аритмий, n (%)	15 (26,3)	15 (25,5)	0,913 <sup>X2</sup>	12	4	0,026 <sup>X2</sup>	14	5	0,021 <sup>X2</sup>
Исследование выполнено, n (%)	11(19,2)	5(8,5)	0,921 <sup>X2</sup>	21	53	0,001 <sup>X2</sup>	18	49	0,001 <sup>X2</sup>
Нарушение локальной сократимости на фоне ФН									
гипокинезия передне-перегородочного сегмента в среднем отделе, n (%)	17 (29,8)	18 (30,5)	0,937 <sup>X2</sup>	11	2	0,002 <sup>X2</sup>	14	3	0,026 <sup>X2</sup>
гипокинезия переднего сегмента в среднем отделе, n (%)	14 (24,5)	16 (27,1)	0,754 <sup>X2</sup>	12	2	0,002 <sup>X2</sup>	11	1	0,002 <sup>X2</sup>
гипокинезия передне-перегородочного сегмента в среднем апикальном отделах, n (%)	8 (14)	17 (28,8)	0,053 <sup>X2</sup>	9	1	0,007 <sup>F</sup>	13	1	0,011 <sup>X2</sup>
гипокинезия передне-перегородочного сегмента в базальном и среднем отделах, n (%)	11 (19,2)	13 (22)	0,717 <sup>X2</sup>	12	1	0,019 <sup>X2</sup>	11	2	0,002 <sup>X2</sup>
не выявлено, n (%)	6 (10,5)	4 (6,7)	0,717 <sup>F</sup>	16	49	0,001 <sup>X2</sup>	13	47	0,001 <sup>X2</sup>
исследование выполнено, n (%)	11 (19,2)	5 (8,4)	0,921 <sup>X2</sup>	21	53	0,001 <sup>X2</sup>	18	49	0,001 <sup>X2</sup>



ИНЛС в покое (М (SD))	1,21 ± 0,13	1,39 ± 0,13	0,004 <sup>U</sup>	1,17 ± 0,14	1,09 ± 0,14	0,004 <sup>U</sup>	1,22 ± 0,18	1,1 ± 0,14	0,004 <sup>U</sup>
ИНЛС на фоне ФН (М (SD))	1,98 ± 0,23	2,14 ± 0,28	0,004 <sup>U</sup>	1,83 ± 0,34	1,18 ± 0,21	0,007 <sup>U</sup>	1,93 ± 0,24	1,19 ± 0,21	0,004 <sup>U</sup>
ФВ ЛЖ до ФН % (М (SD))	59,77 ± 4,47	59,88 ± 4,45	0,881 <sup>U</sup>	57,82 ± 4,49	61,14 ± 4,85	0,881 <sup>U</sup>	58,84 ± 4,61	63,24 ± 2,42	0,881 <sup>U</sup>
ФВ ЛЖ на фоне ФН % (М (SD))	53,32 ± 4,85	53,46 ± 5,02	0,951 <sup>U</sup>	55,42 ± 3,98	57,32 ± 6,22	0,175 <sup>U</sup>	56,54 ± 4,31	59,14 ± 6,12	0,012 <sup>U</sup>
КДО ЛЖ, мл (М (SD))	131,63 ± 7,72	136,83 ± 6,52	0,004 <sup>U</sup>	133,18 ± 9,84	134,76 ± 5,22	0,642 <sup>U</sup>	139,70 ± 7,36	139,14 ± 7,61	0,271 <sup>U</sup>
КСО ЛЖ, мл (М (SD))	67,30 ± 5,73	64,34 ± 9,37	0,003 <sup>U</sup>	68,96 ± 6,14	64,11 ± 3,49	0,001 <sup>U</sup>	76,04 ± 7,91	67,53 ± 7,35	0,003 <sup>U</sup>

*Примечания.* ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ФН – физическая нагрузка; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭКГ – электрокардиография; МЕТ – метаболический эквивалент; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Среди всех исследуемых в 16 случаях была достигнута субмаксимальная частота сердечных сокращений (11 пациентов в группе медикаментозной терапии против 5 – в группе хирургического лечения,  $p=0,921$ ). Из этого числа у 10 пациентов при ЭхоКГ на фоне физической нагрузки нарушений регионарной сократимости не выявлено (6 пациентов в группе медикаментозного лечения против 4 – в группе хирургического лечения,  $p=0,717$ ).

Средняя продолжительность исследования в группе медикаментозного исследования составила  $6,09 \pm 1,37$  минут против  $6,39 \pm 1,34$  минут – в группе хирургического лечения,  $p=0,226$ . Частота сердечных сокращений в исследуемых группах значимо не отличалась. Однако частота сердечных сокращений на фоне физической нагрузки была выше у пациентов группы хирургического лечения, составляя  $148,71 \pm 10,36$  против  $139,33 \pm 14$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,001$ . При этом, средний прирост частоты сердечных сокращений также был выше в группе хирургического лечения ( $64,7$  против  $57,1$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,057$ ). Толерантность к физическим нагрузкам оказалась ниже в группе хирургического лечения. Так, достигнутая нагрузка, выраженная в метаболическом эквиваленте, в группе хирургического лечения составила  $4,12 \pm 1,06$  МЕТ против  $4,5 \pm 1,16$  МЕТ – в группе медикаментозного лечения. Однако выявленная разница оказалась статистически недостоверной ( $p=0,079$ ).

Анализ причин прекращения пробы с физической нагрузкой показал, что среди исследуемых появление ангинозных болей во время нагрузки чаще регистрировалось у пациентов хирургической группы лечения (26 исследуемых против 13 – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,016$ ), что позволяет предположить более выраженную клиническую манифестацию патологии у пациентов хирургической группы. ЭКГ-критерии положительного стресс-теста были достигнуты в 31 исследовании (18 случаев в группе медикаментозной терапии против 13 случаев – в группе хирургического лечения,  $p=0,246$ ). Важно

отметить, что в некоторых случаях стресс-проба сопровождалась появлением как клинических, так и инструментальных признаков ишемии миокарда.

Анализ нарушений локальной сократимости (в сегментах, перфузируемых ПМЖА) на фоне стресс-теста в исследуемых группах не выявил существенных различий по сегментам, подвергшимся ишемии.

В группе медикаментозной терапии ИНЛС в покое оказался ниже ( $1,21 \pm 0,13$  против  $1,39 \pm 0,13$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ ). Аналогично на фоне стресс-теста ИНЛС был меньше в группе медикаментозного лечения ( $1,98 \pm 0,23$  против  $2,14 \pm 0,28$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ ), что свидетельствовало об исходно более значимой ишемии миокарда, обусловленной ММ, у пациентов группы хирургического лечения. Средний прирост ИНЛС составил  $0,77 \pm 0,16$  в группе медикаментозного лечения против  $0,75 \pm 0,14$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,765$ . При этом ФВ ЛЖ на фоне стресс-теста составила  $53,32 \pm 4,85\%$  в группе медикаментозного лечения против  $53,46 \pm 5,02$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,951$ . В среднем ФВ ЛЖ снизилась на  $6,45 \pm 4,49\%$  в группе медикаментозного лечения и на  $6,42 \pm 4,86\%$  – у пациентов группы хирургического лечения,  $p=0,721$ .

В целом, стресс-ЭхоКГ оказалась информативной в отношении стресс-индуцированной ишемии миокарда в 106 случаях. Таким образом, чувствительность данного метода исследования в отношении ММ КА составила 91,4%.

Пациентам обеих групп проводилась комплексная оценка состояния артерий сердца (аномалии, варианты развития, атеросклеротическое поражение). Пациенты перенесли исследования без осложнений на введение контрастного препарата. В 23 (19,8%) случаях при проведении МСКТ-ангиографии были выявлены признаки атеросклероза КА. Кроме того, в 8 (6,8%) случаях был выявлен атеросклероз грудного отдела аорты. В 3 (2,5%) случаях были выявлены различные варианты развития системных и легочных вен, в 2 (1,7%) случаях – варианты развития сосудов дуги аорты, в 4 (3,4%) случаях – врожденные

сосудистые аномалии в системе легочной артерии. При этом выявленные изменения были клинически незначимыми и не повлияли на тактику лечения пациентов. МСКТ-данных за наличие рубцов в миокарде получено не было. Результаты МСКТ-ангиографии КА представлены в таблице 9.

Таблица 9 - Результаты мультиспиральной компьютерной томоангиографии коронарных артерий.

Миокардиальные мостики коронарных артерий			
Признак	Медикаментозное лечение (n=57)	Хирургическое лечение (n=59)	P-уровень
ММ ПМЖА, n (%)	52 (91,2)	54 (91,6)	0,843 <sup>χ<sup>2</sup></sup>
ММ ПМЖА и ДА, n (%)	5 (8,8)	5 (8,4)	0,942 <sup>F</sup>
Протяженность ММ, мм (M (SD))	45,77 ± 7,93	57,27 ± 12,91	0,001 <sup>U</sup>
Глубина залегания КА, мм (M (SD))	4,59 ± 1,29	5,69 ± 1,99	0,001 <sup>U</sup>
Миокардиальные петли коронарных артерий			
ПМДА, n (%)	4 (7)	3 (5)	0,963 <sup>F</sup>
ДА, n (%)	4 (7)	5 (8,4)	0,689 <sup>F</sup>
ОА, n (%)	6 (10,5)	5 (8,4)	0,832 <sup>F</sup>
ПКА, n (%)	3 (5,2)	2 (3,3)	0,449 <sup>F</sup>

*Примечания.* ММ – миокардиальный мостик; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ДА – диагональная артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; мм – миллиметры; M – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

В 11 (9,4%) случаях, по данным МСКТ КА, в ММ вместе с ПМЖА была вовлечена ДА (6 пациентов в группе медикаментозной терапии против 5 пациентов в группе хирургического лечения,  $p=0,942$ ). В среднем протяженность интрамиокардиального хода КА составила  $45,77 \pm 7,93$  мм в группе

медикаментозной терапии против  $57,27 \pm 12,91$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Глубина залегания артерии в области ММ составила в среднем  $4,59 \pm 1,29$  в группе медикаментозной терапии против  $5,69 \pm 1,99$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ .

В 32 (27,5%) случаях среди исследуемых были выявлены миокардиальные петли КА (17 пациентов в группе медикаментозной терапии против 15 пациентов в группе хирургического лечения,  $p=0,651$ ). Изучение регионарной сократимости в бассейне миокардиальных петель не выявило нарушений контрактильности во время выполнения стресс-ЭхоКГ. Согласно современным представлениям, миокардиальные петли КА, в отличие от ММ, не вызывают компрессии артерий ни в одну из фаз сердечного цикла, в связи с чем эти анатомические структуры невозможно обнаружить во время КАГ. В тоже время, именно, их частое обнаружение с помощью МСКТ КА обуславливает высокую распространенность ММ КА. На рисунке 25 показана МСКТ КА пациента с ММ ПМЖА, у которого также были описаны множественные миокардиальными петли в проекции бассейна огибающей и правой КА. Примечательно, что при этом систолическая компрессия (по данным КАГ) была описана лишь в проекции средней трети ПМЖА. Кроме того, выявленные по результатам стресс-ЭхоКГ ишемические изменения были локализованы в пределах бассейна ПМЖА.

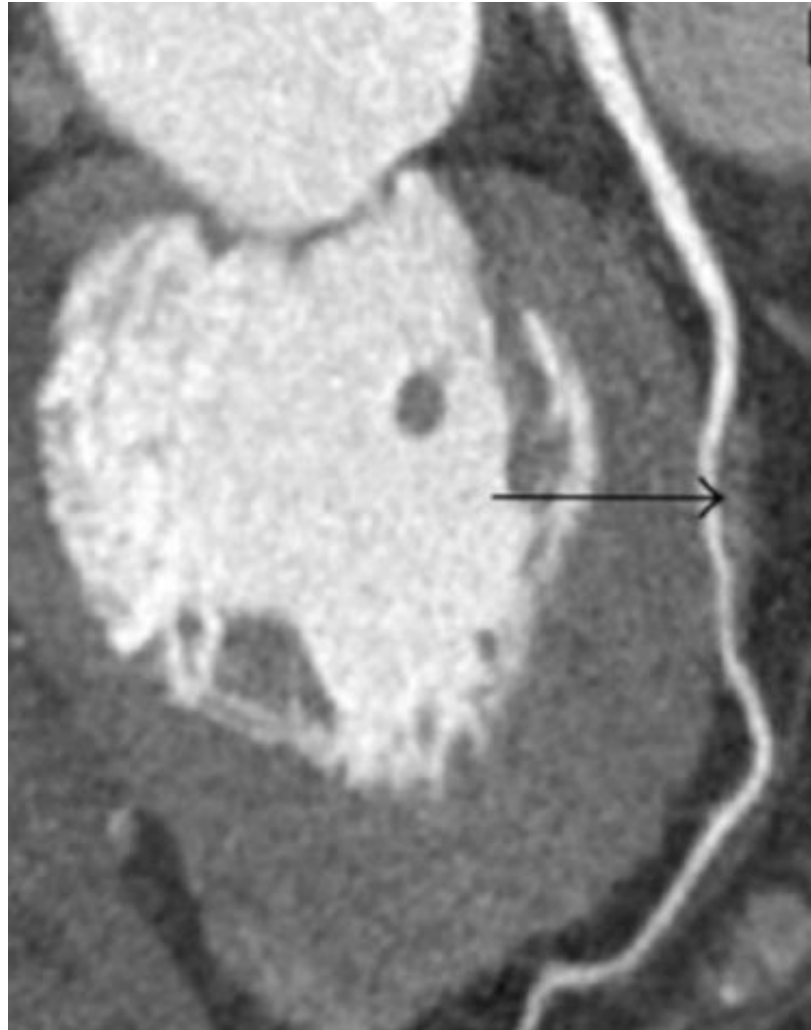


Рисунок 25 - Мультиспиральная компьютерная томоангиография коронарных артерий. Стрелкой указан миокардиальный мостик в проекции средней трети передней межжелудочковой артерии.

Необходимо отметить, что данные МСКТ-ангиографии КА учитывались при планировании оперативного лечения и использовались для дополнительного ориентирования в зоне вмешательства во время основного этапа операции. Среди исследуемых был отмечен клинический случай, отличительной особенностью которого являлось то, что ММ ПМЖА был локализован в толще межжелудочковой перегородки. На рисунке 26 показана МСКТ КА пациента.

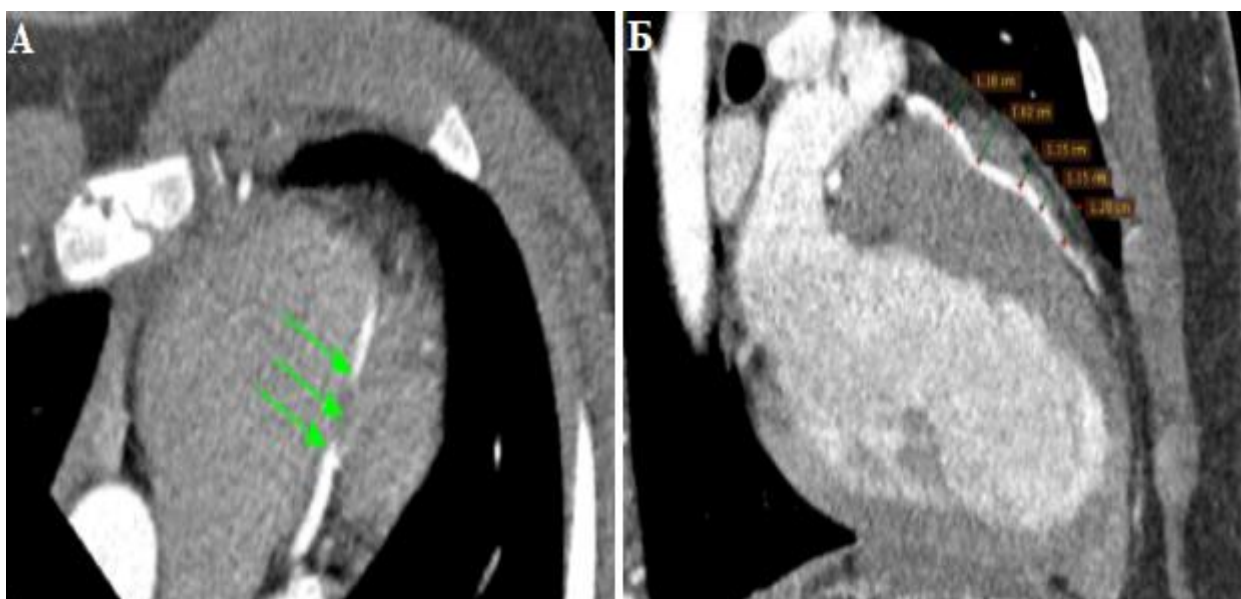


Рисунок 26 - Мультиспиральная компьютерная томоангиография коронарных артерий. На рисунках А и Б стрелками указано интрамиокардиальное расположение передней межжелудочковой артерии.

Для оценки степени систолической компрессии КА и вклада ММ в нарушение перфузии миокарда всем пациентам выполнялась КАГ. В таблице 10 показаны результаты исследования.

Таблица 10 - Результаты коронарографии исследуемых.

Признак	Медикаментозное лечение (n=57)	Хирургическое лечение (n=59)	P-уровень
Степень компрессии в систолу, % (M (SD))	72,28 ± 10,22	78,11 ± 10,25	0,051 <sup>U</sup>
Протяженность мостика, мм (M (SD))	41,23 ± 6,81	53,87 ± 9,83	0,001 <sup>U</sup>
Степень компрессии 51% – 70%, n (%)	29 (50,8)	17 (28,8)	0,016 <sup>X2</sup>
Степень компрессии 71% – 80%, n (%)	21 (36,8)	26 (44,2)	0,429 <sup>X2</sup>
Степень компрессии 81% – 90%, n (%)	5 (8,9)	10 (16,9)	0,191 <sup>X2</sup>
Степень компрессии > 90%, n (%)	2 (3,5)	6 (10,1)	0,157 <sup>F</sup>

*Примечания.* мм – миллиметры; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия

Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

С учетом того, что максимальная компрессия артерии достигалась в систолу, степень стенозирования оценивалась и регистрировалась именно в эту фазу сердечного цикла. Среднее значение систолической компрессии артерии в группе медикаментозного лечения составило  $72,28 \pm 10,22$  % против  $78,11 \pm 10,25$  - в группе хирургического лечения. Однако выявленные различия оказались статистически недостоверными (рисунок 27).

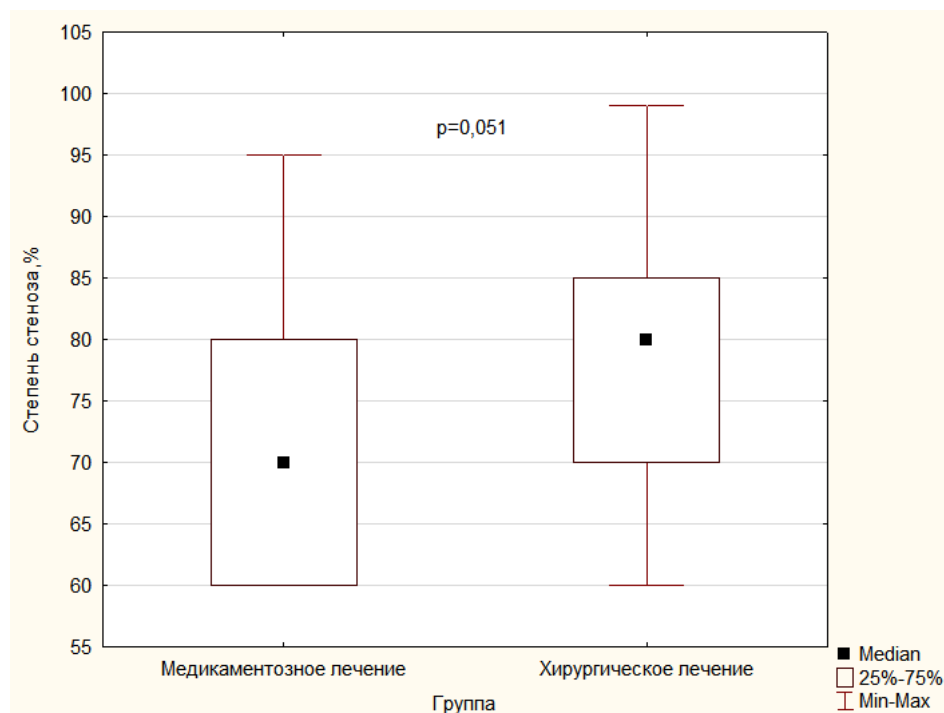


Рисунок 27 - Степень систолической компрессии по данным коронароангиографии в исследуемых группах.

Вместе с тем, у пациентов группы хирургического лечения среднее значение протяженности ММ оказалось больше, чем у пациентов группы медикаментозного лечения ( $53,87 \pm 9,83$  мм против  $41,23 \pm 6,81$  мм,  $p=0,001$ ).



Среди исследуемых пациентов был описан клинический случай ММ, при котором компрессия КА приводила к окклюзии. Пациент к моменту включения в исследование описывал стенокардию IV функционального класса и уже дважды перенес инфаркт миокарда в бассейне интрамиокардиально расположенной КА. На рисунке 28 приведена КАГ пациента.

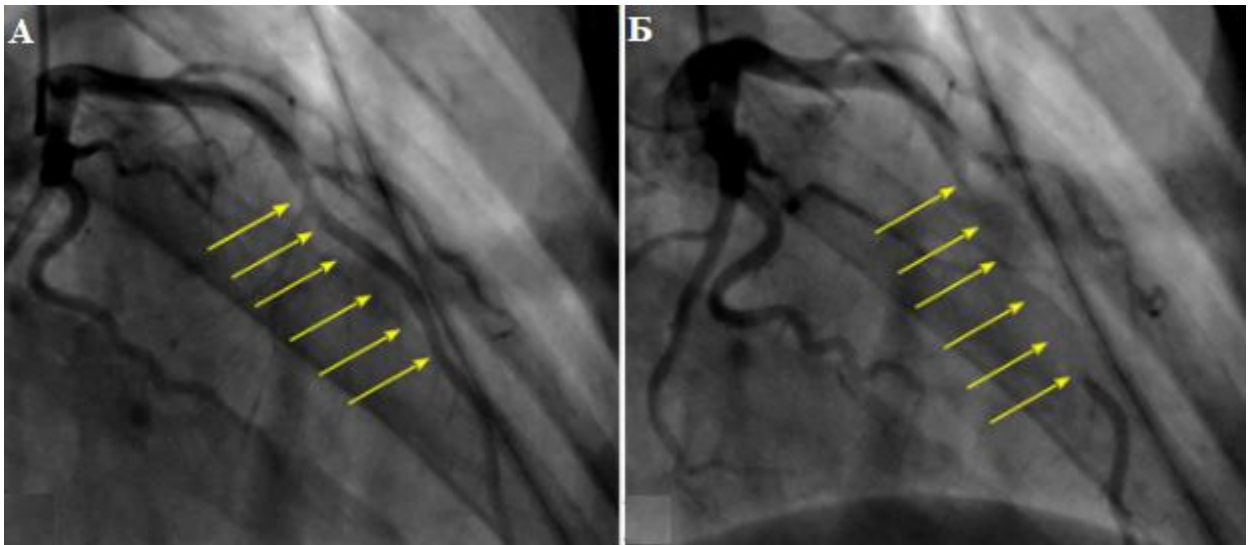


Рисунок 28 - Коронарография пациента с миокардиальным мостиком передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* А – фаза диастолы; Б – фаза систолы. Стрелками указан средний сегмент передней межжелудочковой артерии, который проходил в интрамиокардиально.

На основе полученных данных был проведен корреляционный анализ между ИНЛС на фоне физической нагрузки (данные стресс-ЭхоКГ) и степенью систолической компрессии КА (данные КАГ) для оценки информативности стресс-ЭхоКГ у пациентов с ММ КА. При этом, в качестве «золотого стандарта» были приняты результаты КАГ. На рисунке 29 показана сила корреляционной связи и ее направленность.

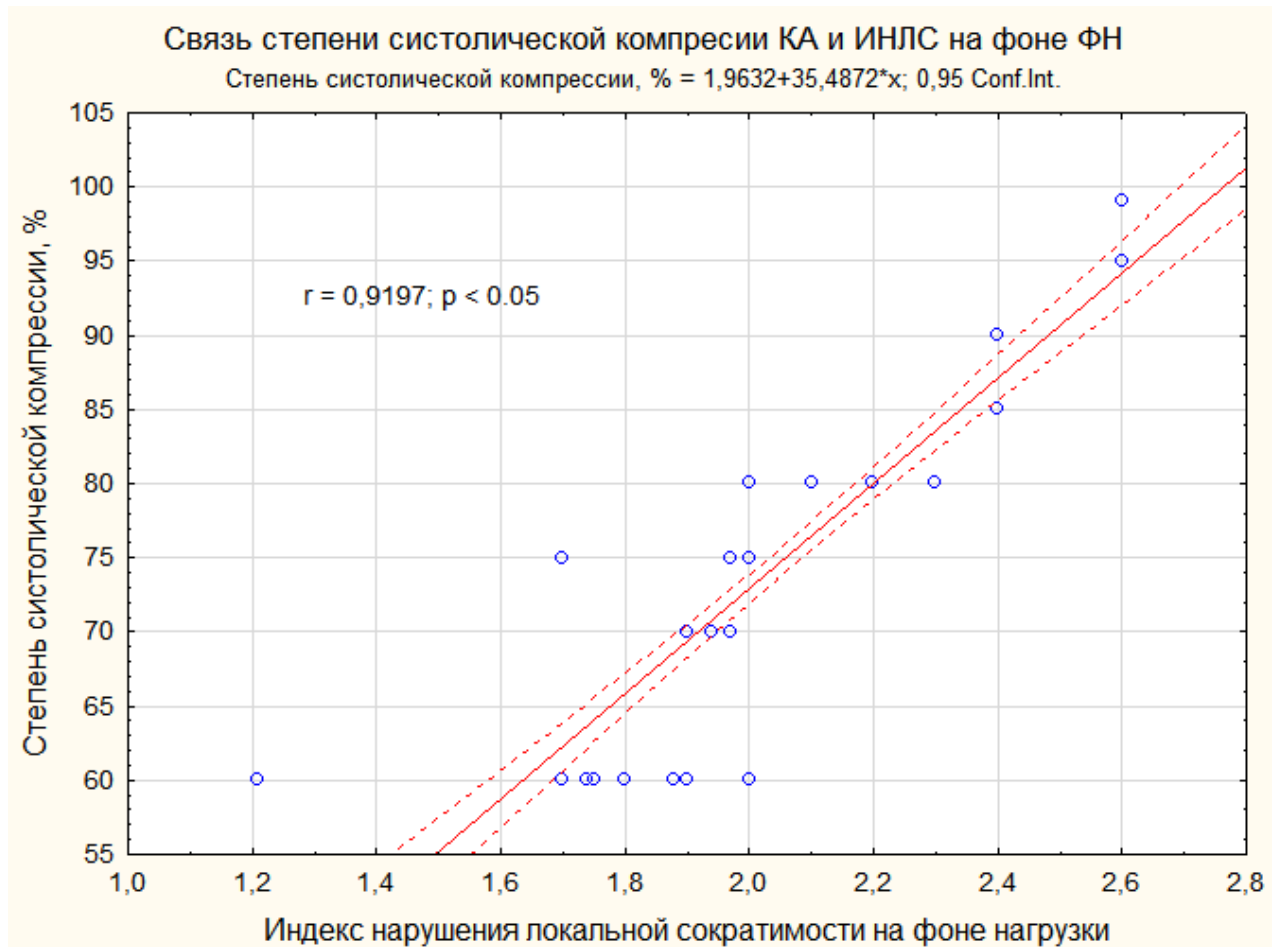


Рисунок 29 - Диаграмма рассеяния. Сильная прямая корреляционная связь степени систолической компрессии коронарных артерий (по данным коронарографии) и индекса нарушения локальной сократимости на фоне физической нагрузки (по данным стресс-эхокардиографии). Применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Полученная диаграмма рассеяния позволяет сделать вывод о сильной корреляционной связи между изучаемыми параметрами. Таким образом, можно заключить, что стресс-ЭхоКГ является высокоинформативным методом диагностики ММ КА.

Аналогичным образом был проведен анализ информативности МСКТ-ангиографии КА. Среднее значение протяженности ММ по данным МСКТ-ангиографии (морфологическая характеристика) оказалось выше, что является закономерным, в связи с тем, что на КАГ протяженность ММ определяется

исключительно сегментом, который способен вызывать компрессию артерии (функциональная характеристика). На рисунке 30 показана сила корреляционной связи и ее направленность.

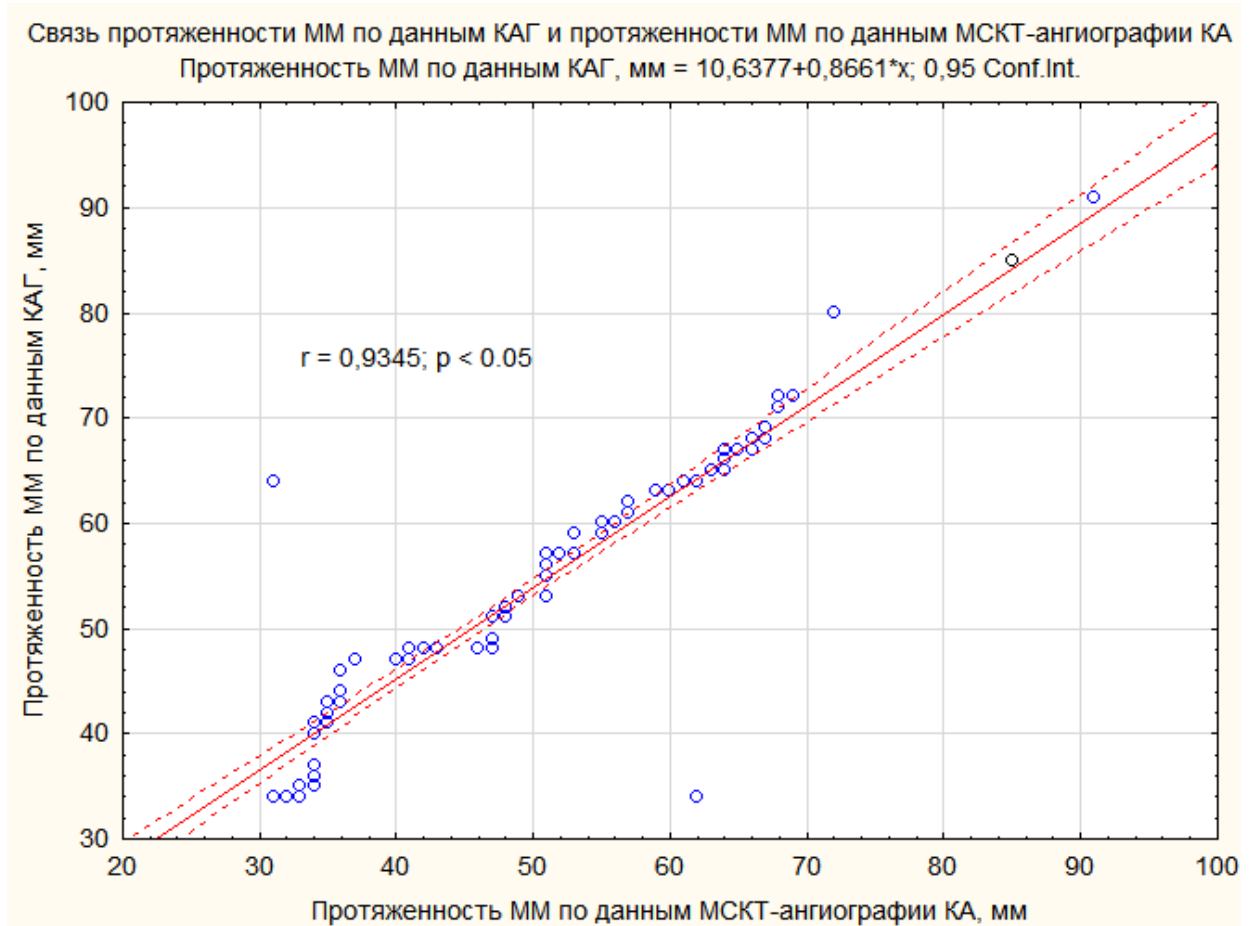


Рисунок 30 - Диаграмма рассеяния. Сильная прямая корреляционная связь протяженности миокардильных мостиков коронарных артерий (по данным коронарографии) и протяженности миокардильных мостиков (по данным мультиспиральной компьютерной томоангиографии коронарных артерий).

Применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результат анализа указывает на сильную прямую корреляционную связь между изучаемыми параметрами. Таким образом, МСКТ КА является высокоинформативным методом диагностики ММ КА.

Для оценки выраженности ишемических нарушений миокарда в зонах перфузируемых интрамиокардиальным сегментом артерии пациентам была

выполнена перфузионная ПЭТ/КТ. Результаты выполненных исследований приведены в таблице 11.

Таблица 11 - Результаты позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

Признак	Исследуемые пациенты (n=12)
Суммарный балл покоя – SRS, баллы (M)	4,49
Суммарный балл на фоне стресс-теста – SSS, баллы (M)	8,91
Суммарная разница баллов – SDS, баллы (M)	4.42
Площадь дефекта перфузии от площади ЛЖ в покое, % (M)	7,07
Площадь дефекта перфузии от площади ЛЖ на фоне нагрузки, % (M)	11,08
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	2 (16,6)
Соответствие области кардиосклероза и локализации миокардиального мостика, n (%)	2 (100)
Соответствие области переходящей гипоперфузии и локализации миокардиального мостика, n (%)	8 (66,6)

*Примечания.* ЛЖ - левый желудочек; M - среднее; n - количество пациентов.

Необходимо отметить, что не все пациенты, которым выполнялась ПЭТ/КТ составляли группу хирургического лечения, однако в каждом случае степень систолической компрессии КА была более 50%. На рисунке 31 приведены результаты исследования пациентов.

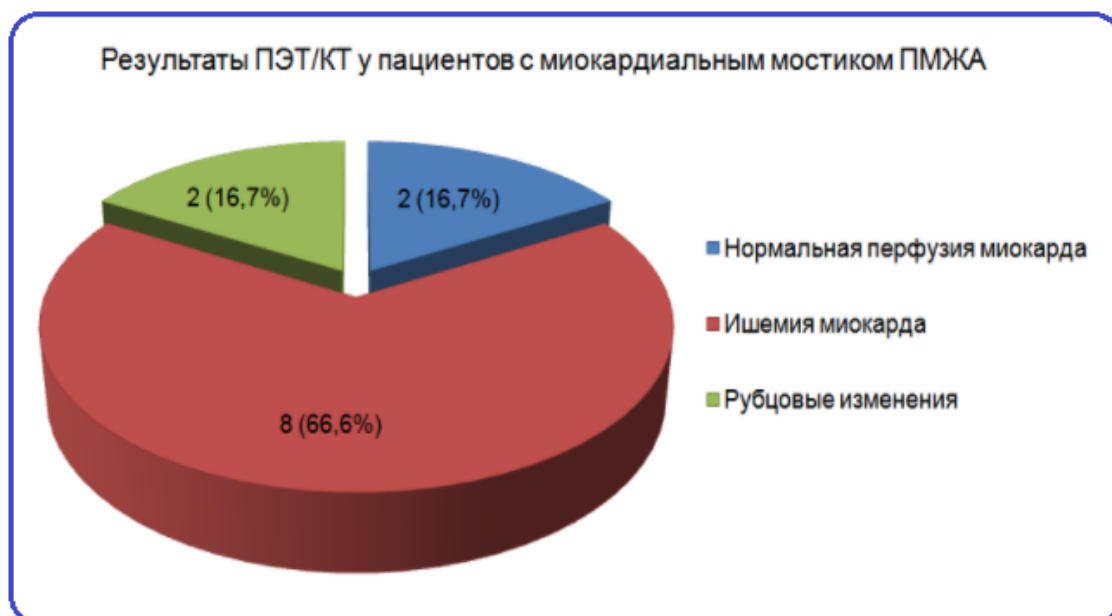


Рисунок 31 - Результаты позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии коронарных артерий.

Как следует из рисунка 31, у большинства пациентов наблюдались дефекты перфузии в бассейне интрамиокардиально расположенного сегмента артерии. При этом у 8 (66,6%) из 12 пациентов гипоперфузия носила преходящий характер, что свидетельствует о развитии транзиторной ишемии в бассейне КА, проходящей в толще миокарда.

Кроме того, результаты ПЭТ/КТ были сопоставлены и сравнены с результатами других инструментальных исследований. Так, был выполнен анализ сопряженности результатов ПЭТ/КТ и стресс-ЭхоКГ у пациентов с ММ ПМЖА. В таблице 12 приведены результаты исследований.

Таблица 12 - Анализ сопряженности результатов стресс-эхокардиографии и позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии.

Методы исследования	Результаты стресс-эхокардиографии		
		положительный	отрицательный
Результаты позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии	положительный	8 (66,6%)	0
	отрицательный	2 (16,7%)	2 (16,7%)

*Примечания.* При оценке и статистическом анализе результатов указанных

исследований была выявлена относительно сильная сила связи (коэффициент сопряженности Пирсона составил 0,535; критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса 1,87 ( $p=0,171$ ), точный критерий Фишера составил 0,09091 ( $p > 0,05$ ); минимальное значение ожидаемого явления - 0,67).

Таким образом, в большинстве случаев ( $n=10$ , (83,3%)) было отмечено совпадение результатов ПЭТ/КТ и стресс-ЭхоКГ. Учитывая более высокую специфичность перфузионной ПЭТ/КТ сердца по сравнению со стресс-ЭхоКГ, вероятно, несовпадение результатов методов исследования обусловлено ложноположительными данными стресс-ЭхоКГ.

На основе полученных данных был проведен корреляционный анализ между суммарным баллом нагрузки (SSS) на фоне стресс-теста (данные ПЭТ/КТ) и степенью систолической компрессии КА (данные КАГ) у пациентов с ММ КА. На рисунке 32 показана сила корреляционной связи и ее направленность.

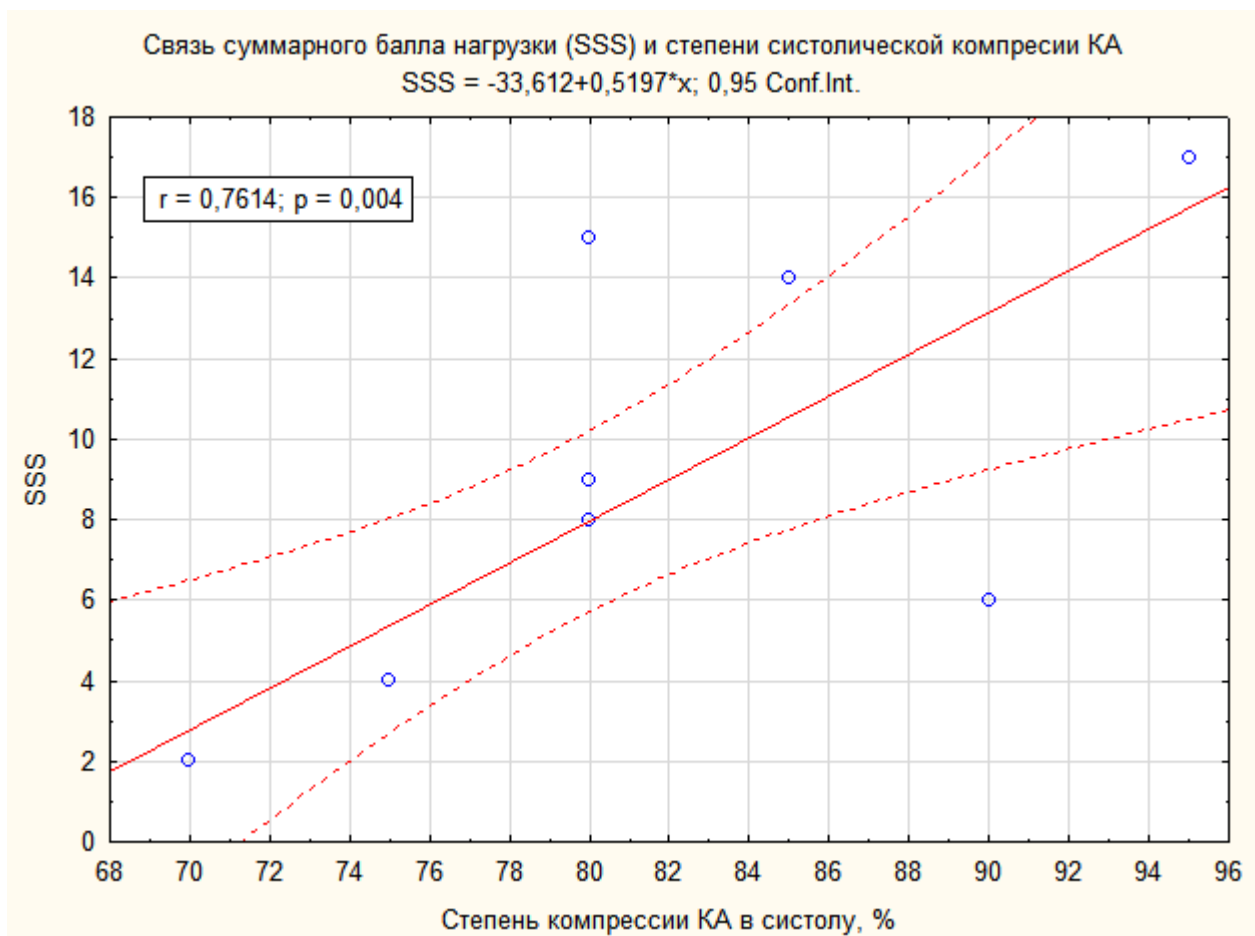


Рисунок 32 - Диаграмма рассеяния. Выявлена сильная прямая корреляционная связь между суммарным баллом нагрузки (по данным позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии) и степенью систолической компрессии (по данным коронарографии). Применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Сопоставив выраженность дефектов перфузии - суммарный балл нагрузки (SSS) и степень систолической компрессии КА по данным КАГ, мы выявили сильную прямую корреляционную связь между этими показателями ( $r = 0,76$ ,  $p = 0,004$ ). Более детальный анализ полученных данных показал, что в случаях несовпадения результатов исследований, вероятно, полученный результат обусловлен малым объемом выборки пациентов. С другой стороны, полученные данные могут свидетельствовать о том, что систолическая компрессия артерии не всегда приводит к развитию ишемических изменений, что согласуется с результатами некоторых зарубежных исследований.

Развитие ишемии миокарда является определяющим фактором гемодинамической значимости стенозов КА, что в существенной степени влияет на выбор оптимального лечения пациентов с ИБС. В связи с этим нами была проведена оценка перфузионных нарушений на фоне стресс-теста у пациентов с ММ ПМЖА. Корреляционный анализ выявил прямую зависимость выраженности ишемии от степени систолической компрессии. Наши данные подтверждают необходимость проведения функциональных проб при наличии ММ КА со степенью систолической компрессии менее 70% для более точной оценки их гемодинамической значимости при планировании реваскуляризации.

#### **4.3.2 Результаты обследования пациентов в подгруппах хирургического лечения до начала лечения**

В зависимости от варианта доступа к сердцу хирургическая группа ( $n=59$ ) была разделена на две подгруппы: срединная стернотомия ( $n=38$ ) и передняя миниторакотомия ( $n=21$ ). Важно отметить, что подобное деление не влияло на однородность общей группы исследуемых, которым выполнялось оперативное

лечение: вне зависимости от хирургического доступа во всех случаях выполнялась стандартная СМ на всю протяженность ММ.

При сравнительном анализе демографических данных (раздел 4.1.2) и результатов дооперационных исследований оценивались лишь те факторы, которые в определенной степени могли бы повлиять на эффективность и/или безопасность хирургического лечения.

В целом, анализ результатов стресс-ЭхоКГ не выявил существенных различий в исследуемых подгруппах. В таблице 13 приведены результаты стресс-ЭхоКГ пациентов подгрупп хирургического лечения.

Таблица 13 - Результаты стресс-эхокардиографии пациентов до лечения в подгруппах хирургического лечения

Признак	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	Р - уровень
Продолжительность исследования, мин (М (SD))	6,61 ± 1,35	6 ± 1,26	0,099 <sup>U</sup>
Сердечный индекс л/мин/м <sup>2</sup> (М (SD))	3,55 ± 0,45	3,61 ± 0,53	0,692 <sup>U</sup>
Исходно ЧСС, уд. в мин (М (SD))	85,84 ± 5,57	81,52 ± 7,91	0,066 <sup>U</sup>
Максимальная ЧСС, уд. в мин (М (SD))	148,24 ± 10,24	149,57 ± 10,77	0,595 <sup>U</sup>
Достигнутая нагрузка, МЕТ (М (SD))	4,31 ± 1,12	3,76 ± 0,86	0,071 <sup>U</sup>
ИНЛС в покое (М (SD))	1,35 ± 0,13	1,47 ± 0,09	0,001 <sup>U</sup>
ИНЛС на фоне ФН (М (SD))	2,21 ± 0,25	2,01 ± 0,28	0,015 <sup>U</sup>
ФВ ЛЖ до ФН % (М (SD))	59,05 ± 5,07	61,38 ± 2,48	0,067 <sup>U</sup>
ФВ ЛЖ на фоне ФН % (М (SD))	52,87 ± 4,95	54,52 ± 5,09	0,307 <sup>U</sup>
КДО ЛЖ, мл (М (SD))	135,08 ± 6,68	140 ± 4,92	0,016 <sup>U</sup>
КСО ЛЖ, мл (М (SD))	64,39 ± 9,03	64,24 ± 10,18	0,721 <sup>U</sup>

*Примечания.* ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ФН – физическая нагрузка; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭКГ – электрокардиография; МЕТ – метаболический эквивалент; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное



отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Средняя продолжительность исследования оказалась сопоставима в исследуемых подгруппах, составив  $6,61 \pm 1,35$  минуту в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $6 \pm 1,26$  минут – в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,099$ .

Причины, по которой исследуемые прекращали стресс-тест были распределены равномерно в обеих подгруппах и соответствовали распределению причин прекращения исследования в основных исследуемых группах. Частота возникновения нарушений локальной сократимости на фоне стресс-теста не имела существенных различий среди исследуемых подгрупп хирургического лечения, несмотря на то, что выявленная разница оказалась статистически достоверной. Так, ИНЛС в покое составил  $1,35 \pm 0,13$  в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $1,47 \pm 0,09$  – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,001$ ; при этом ИНЛС на фоне ФН составил  $2,21 \pm 0,25$  в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $2,01 \pm 0,28$  – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,015$ . В целом, данные стресс-ЭхоКГ не имели существенных различий в исследуемых подгруппах и были сопоставимы.

Для оценки морфологических особенностей ММ был проведен анализ результатов МСКТ-ангиографии КА в подгруппах хирургического лечения. Результаты МСКТ-ангиографии КА представлены в таблице 14.

Таблица 14 - Результаты мультиспиральной компьютерной томоангиографии коронарных артерий до оперативного лечения в подгруппах хирургического лечения.

Миокардиальные мостики			
Признак	Срединная стернотомия, n=38	Переднебоковая миниторакотомия, n=21	P-уровень
ММ ПМЖА, n (%)	36 (94,7)	18 (85,7)	0,907 <sup>χ2</sup>
ММ ПМЖА и ДА, n (%)	2 (5,3)	3 (14,3)	0,234 <sup>F</sup>
Протяженность ММ, мм (M (SD))	62,05 ± 11,59	48,61 ± 10,12	0,001 <sup>U</sup>
Глубина залегания КА, мм (M (SD))	6,15 ± 2,21	5,04 ± 1,32	0,001 <sup>U</sup>
Миокардиальные петли			
ПМДА, n (%)	2 (5,2)	1 (4,7)	0,911 <sup>F</sup>
ДА, n (%)	3 (7,8)	2 (9,5)	0,945 <sup>F</sup>
ОА, n (%)	4 (10,4)	1 (4,7)	0,866 <sup>F</sup>
ПКА, n (%)	1 (2,6)	1 (4,7)	0,781 <sup>F</sup>

*Примечания.* ММ – миокардиальный мостик; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ДА – диагональная артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; мм – миллиметры; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Согласно полученным данным, средняя протяженность интрамиокардиального хода КА составила 62,05 ± 11,59 мм в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 48,61 ± 10,12 мм – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия, p=0,001. Вместе с тем, глубина залегания КА составила 6,15 ± 2,21 мм в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 5,04 ± 1,32 – в подгруппе пациентов, которым выполнялась

переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,015$ . Выявленная разница оказалась статистически достоверной.

Результаты КАГ исследуемых подгрупп хирургического лечения, в целом, соответствовали результатам МСКТ-ангиографии КА. В таблице 15 приведены исходные данные КАГ исследуемых подгрупп хирургического лечения.

Таблица 15 - Результаты коронарографии до операции в подгруппах хирургического лечения

Признак	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	P-уровень
Степень компрессии в систолу, % (M (SD))	78,42 ± 10,01	77,57 ± 10,92	0,051 <sup>U</sup>
Протяженность мостика, мм (M (SD))	58,27 ± 10,21	49,28 ± 7,56	0,001 <sup>U</sup>
Степень компрессии 51% – 70%, n (%)	11 (28,9)	6 (28,6)	0,984 <sup>χ<sup>2</sup></sup>
Степень компрессии 71% – 80%, n (%)	15 (39,5)	11 (52,4)	0,325 <sup>χ<sup>2</sup></sup>
Степень компрессии 81% – 90%, n (%)	8 (21,1)	2 (9,5)	0,113 <sup>F</sup>
Степень компрессии > 90%, n (%)	4 (10,5)	2 (9,5)	0,657 <sup>F</sup>

*Примечания.* мм – миллиметры; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

Согласно полученным данным, среднее значение степени систолической компрессии КА составило 78,42 ± 10,01 % в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 77,57 ± 10,92 % – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,051$ . Протяженность ММ составила 58,27 ± 10,21 мм в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 49,28 ± 7,56 – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,001$ .

#### 4.4 Анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов

Все операции выполнялись после обследования по принятому протоколу (глава 2). Анализ интраоперационных показателей в исследуемых подгруппах включал оценку длительности операции, объема интраоперационной кровопотери, морфологических особенностей ММ.

Продолжительность операции в общей группе составила  $60,05 \pm 5,81$  минут ( $60,95 \pm 5,47$  минут в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $58,43 \pm 6,14$  минут – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,121$ ). Выявленные различия оказались статистически недостоверными (рисунок 33).

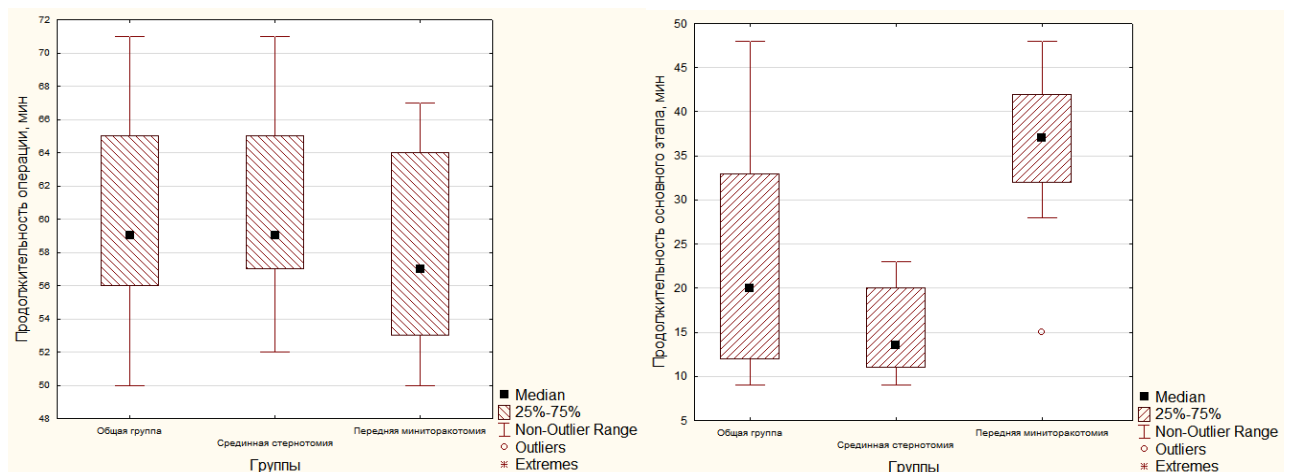


Рисунок 33 - Средняя продолжительность операции и основного этапа операции в исследуемых подгруппах.

*Примечания.* В левой части рисунка представлено распределение продолжительности операции в общей хирургической группе (столбец 1), в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия (столбец 2), в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия (столбец 3). В правой части рисунка представлено распределение продолжительности основного этапа операции в общей хирургической группе (столбец 1), в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия (столбец 2), в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия (столбец 3).

Вместе с тем, в исследуемых подгруппах была выявлена статистически достоверная разница в продолжительности основного этапа операции (рисунок 33). В подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия длительность основного этапа составила в среднем  $15,42 \pm 4,65$  минут против  $36,71 \pm 7,95$  минут – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,001$ . Выявленная разница обусловлена техническими особенностями оперативного лечения ММ через описанные доступы. Непосредственно выполнение миотомии технически проще при доступе к сердцу через срединную стернотомию, однако при этом требуется больше времени на реостеосинтез грудины и ушивание мягких тканей. Выполнение доступа и ушивание послеоперационной раны при доступе через переднебоковую миниторакотомию существенно быстрее, но вместе с тем, основной этап операции требует больше времени. Длина кожного разреза в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия составила  $23,05 \pm 2,31$  сантиметра против  $8,48 \pm 1,47$  сантиметров – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,001$ . Технические особенности выполненных операций представлены в таблице 16.

Таблица 16 - Технические особенности оперативного лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

Признак	Общая группа, n=59	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	Р - уровень
Продолжительность операции, мин (M (SD))	$60,05 \pm 5,81^*$	$60,95 \pm 5,47$	$58,43 \pm 6,14$	0,121 <sup>U</sup>
Продолжительность основного этапа, мин (M (SD))	$23 \pm 11,89^*$	$15,42 \pm 4,65$	$36,71 \pm 7,95$	0,001 <sup>U</sup>
Протяженность ММ, см (M (SD))	$6,02 \pm 2,16^*$	$6 \pm 2,29$	$6,05 \pm 1,96$	0,818 <sup>U</sup>
Глубина ММ, мм (M (SD))	$5,86 \pm 2,18^*$	$6,24 \pm 2,44$	$5,19 \pm 1,4$	0,088 <sup>U</sup>
Длина разреза, см (M (SD))	$17,86 \pm 7,33^*$	$23,05 \pm 2,31$	$8,48 \pm 1,47$	0,001 <sup>U</sup>

*Примечания.* мин – минуты, см – сантиметры, мм – миллиметры, мл – миллилитры; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона. Средние значения общей хирургической группы (помечены в таблице \*) в данной таблице статистическому анализу не подвергались. Значение уровня P отражает статистическую достоверность выявленных различий в хирургических подгруппах.

Интраоперационная кровопотеря в общей группе хирургического лечения составила  $96,86 \pm 41,66$  миллилитров ( $108,16 \pm 41,97$  миллилитров в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $76,43 \pm 33,06$  миллилитров – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,004$ ). Выявленная разница, очевидно, обусловлена особенностями применяемых доступов (длина разреза, выполнение стернотомии и т.д.), а также большей частотой перфорации ПЖ в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия.

Анатомические характеристики ММ не имели существенных различий в исследуемых подгруппах. Протяженность ММ составила  $6 \pm 2,29$  сантиметров в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $6,05 \pm 1,96$  сантиметров в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,818$ . Глубина ММ составила  $6,24 \pm 2,44$  миллиметров в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $5,19 \pm 1,4$  миллиметров в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,088$ . На рисунке 34 приведен редкий клинический случай, который характеризовался протяженным ММ ПМЖА. На протяжении  $9,5$  сантиметров ПМЖА проходила интрамиокардиально.

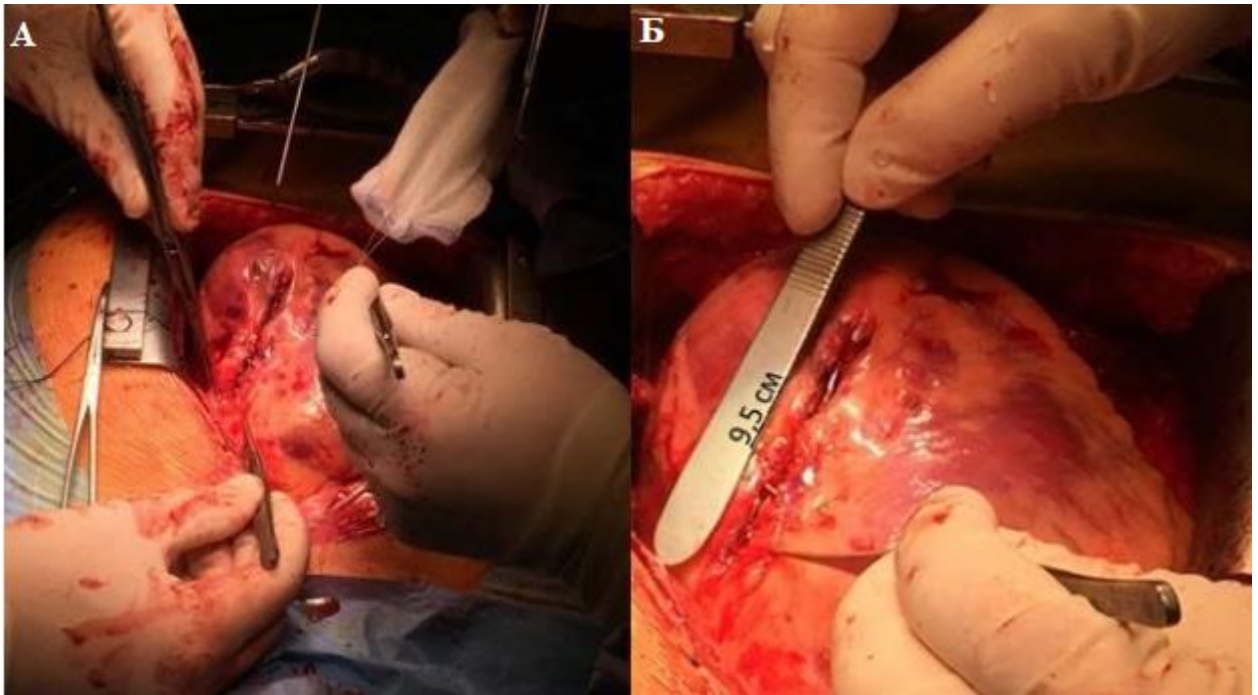


Рисунок 34 - Клинический случай протяженного миокардиального мостика передней межжелудочковой артерии.

*Примечания.* А - выполнение основного этапа операции. Б - показана протяженность выполненной супракоронарной миотомии.

Анализ интраоперационных осложнений не выявил существенных различий в исследуемых подгруппах (таблица 17). Повреждение КА было отмечено в 3 (5 %) случаях (2 (5,2%) – в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 1 (4,7%) – в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,934$ ). При повреждении КА операция дополнялась шунтированием артерии с использованием левой внутренней грудной артерии. В последующем эти пациенты были исключены из исследования. Нарушения ритма в виде пароксизма фибрилляции предсердий были отмечены в 6 (15,7%) случаях в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 2 (9,5%) – в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,501$ . Все возникшие случаи нарушения ритма были купированы интраоперационно. Помимо этого, интраоперационно проводился тщательный мониторинг 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 (13,1%) случаях в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 3 (14,2%) – в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,501$ .

Таблица 17 - Интраоперационные осложнения.

Осложнения	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	P- уровень
Повреждение КА, n (%)	2 (5,2)	1 (4,7)	0,934 <sup>F</sup>
Перфорация ПЖ, n (%)	5 (13,1)	1 (4,7)	0,611 <sup>F</sup>
Нарушения ритма, n (%)	6 (15,7)	2 (9,5)	0,501 <sup>F</sup>

*Примечания.* КА – коронарная артерия; ПЖ – правый желудочек; ЭКГ – электрокардиография; n – число пациентов; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher.

Среди прочих осложнений особое значение имело повреждение (перфорация) ПЖ. Это осложнение было отмечено в 5 (13,1%) случаях в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 1 (4,7%) – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,611$ . На рисунке 35 приведен клинический случай ушивания перфорации ПЖ.



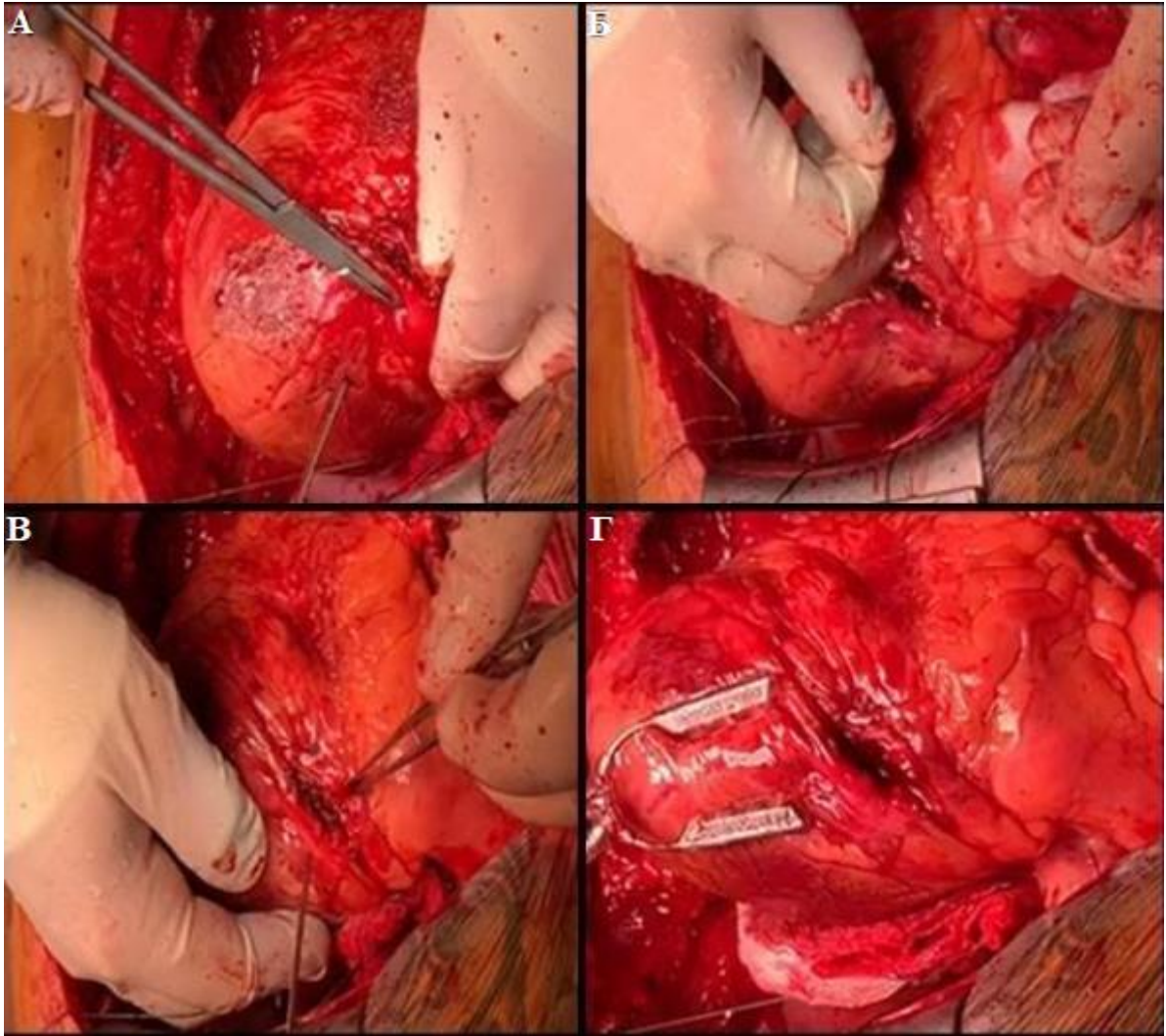


Рисунок 35 - Клинический случай устранения дефекта свободной стенки правого желудочка. А, Б, В, Г – этапы ушивания дефекта. Технически ушивание вентрикулотомии выполнялось наложением матрацных швов с использованием тефлоновых прокладок под коронарной артерией таким образом, что артерии репозиционировалась к поверхности сердца.

Необходимо отметить, что при возникновении, дефект свободной стенки ПЖ устранялся без подключения аппарата искусственного кровообращения. В среднем объем интраоперационной кровопотери среди пациентов с данным осложнением составил 147 миллилитров.

При оценке непосредственных результатов оперативного лечения было отмечено, что послеоперационный период, в целом, протекал без существенных осложнений, независимо от варианта доступа к сердцу.

В исследуемых подгруппах не было выявлено случаев интраоперационной летальности, не выявлено инфаркта миокарда в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах.

Анализ раннего послеоперационного периода показал, что явления сердечно-сосудистой недостаточности были отмечены в 16 (42,1 %) случаях среди пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия и в 5 (13,8%) случаях – среди пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия. При этом потребность в введении инотропных и вазопрессорных препаратов была обусловлена в большинстве случаев явлениями вазоплегии. Явления дыхательной недостаточности были отмечены в 6 (15,7%) случаях в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 2 (9,5%) – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,501$ . Длительная дыхательная недостаточность, потребовавшая пролонгированной искусственной вентиляции легких (более 12 часов), развилась у 1 пациента (2,6%) из подгруппы исследуемых, которым выполнялась срединная стернотомия в течение первых суток после операции. Причиной этого осложнения явился спонтанный бронхоспазм, возникший сразу после экстубации, что потребовало, помимо соответствующей терапии, повторного перевода пациента на искусственную вентиляцию легких. Возникшее осложнение было успешно устранено в короткие сроки.

У 2 (5,2%) пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия было отмечено развитие постперикардотомного синдрома в то время как в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия данное осложнение отмечалось в 3 (14,2%) случаях, из которых в 1 случае потребовалось дренирование плевральной полости на 7 сутки после операции.

В 1 случае – в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия послеоперационный период осложнился кровотечением, потребовавшим выполнения рестернотомии. При этом во время ревизии ретростернального пространства, плевральных полостей и полости перикарда источник кровотечения обнаружить не удалось, отмечалась выраженная кровоточивость тканей. Суммарный объем кровопотери за первые послеоперационные сутки составил 800 мл. Кровопотеря была восполнена в условиях отделения интенсивной терапии, в последующим осложнений, связанных с кровотечением и/или проведенной гемотрансфузионной терапией не отмечалось.

Средний объем дренажных кровопотерь за первые послеоперационные сутки составил  $197,66 \pm 71,13$  миллилитров в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $185,62 \pm 68,45$  миллилитров в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,491$ . В общей группе хирургического лечения в 3 случаях потребовалось проведение гемотрансфузий (2 (5,2%) случая в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 1 (4,7%) случаев в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,391$ ). В таблице 18 приведена структура основных послеоперационных осложнений у пациентов хирургической группы лечения.

Таблица 18 - Структура осложнений в раннем послеоперационном периоде.

<b>Осложнения</b>	<b>Срединная стернотомия (n=38)</b>	<b>Переднебоковая миниторакотомия (n=21)</b>	<b>P-уровень</b>
Сердечно-сосудистая недостаточность, n (%)	16 (42,1)	5 (23,8)	0,153 <sup>X2</sup>
Дыхательная недостаточность, n (%)	6 (15,7)	2 (9,5)	0,501 <sup>F</sup>
Послеоперационная пневмония, n (%)	2 (5,2)	1 (4,7)	0,934 <sup>F</sup>
Постперикардотомный синдром, n (%)	2 (5,2)	3 (14,2)	0,234 <sup>F</sup>

Пароксизм фибрилляции предсердий, n (%)	7 (18,4)	2 (9,5)	0,363 <sup>F</sup>
Поверхностная раневая инфекция, n (%)	1 (2,6)	1 (4,7)	0,532 <sup>F</sup>
Кровопотеря по дренажам, мл (M (SD))	197,66 ± 71,13	185,62 ± 68,45	0,491 <sup>U</sup>
Гемотрансфузии, n (%)	2 (5,2)	1 (4,7)	0,391 <sup>F</sup>

*Примечания.* мм – миллиметры; М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; F – сравнение с использованием точного критерия Fisher, U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney,  $\chi^2$  – сравнение с использованием критерия «хи-квадрат» Пирсона.

В раннем послеоперационном периоде всего было отмечено 9 случаев нарушения ритма в виде пароксизма фибрилляции предсердий (в 7 (18,4%) случаях в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 2 (9,5%) – в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,363$ ). Все возникшие случаи нарушения ритма были купированы на фоне проведенной антиаритмической терапии в условиях реанимационного отделения.

Нарушение заживления послеоперационных ран проявлялось в виде поверхностной раневой инфекции и было отмечено в 1 (2,6%) случае в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия и в 1 (4,7%) случае в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,532$ . Вместе с тем, не было выявлено случаев глубокой стеральной инфекции, медиастинита, диастаза грудины.

Среди исследуемых не было зарегистрировано случаев развития полиорганной недостаточности в раннем послеоперационном периоде в послеоперационном периоде. Помимо этого, не было отмечено случаев тяжелых послеоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной систем. Цереброваскулярные осложнения были отмечены в 2 (9,5%)

случаях в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия и были представлены постнаркозной дисциркуляторной энцефалопатией, что проявлялось в виде кратковременных амнестических расстройств, нарушений ориентации во времени и пространстве. В последующем пациенты были реабилитированы в полной мере с абсолютным восстановлением исходного психоневрологического статуса. Среди исследуемых не было отмечено случаев развития очаговых мозговых осложнений. Необходимо отметить, что выявленные различия в исследуемых подгруппах оказались статистически недостоверными.

Сравнение результатов лечения пациентов показало некоторые преимущества в пользу выполнения СМ через миниинвазивный доступ (таблица 19). Прежде всего, необходимо отметить, что выраженность болевого синдрома по результатам подсчета ВАШ оказалась существенно ниже среди пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия, составив  $5,33 \pm 2,42$  балла против  $7,55 \pm 1,48$  баллов – в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия,  $p=0,002$ .

Таблица 19 - Сравнительная характеристика послеоперационного периода.

Признак	Общая группа (n=59)	Срединная стернотомия (n=38)	Переднебоковая миниторакотомия (n=21)	P-уровень
Продолжительность ИВЛ, часы (M (SD))	$6,75 \pm 1,96^*$	$7,29 \pm 1,94$	$5,76 \pm 1,61$	0,004 <sup>U</sup>
Длительность пребывания в отделении АиР, часы (M (SD))	$19,47 \pm 2,4^*$	$19,66 \pm 2,35$	$19,14 \pm 2,5$	0,338 <sup>U</sup>
Длительность пребывания в хирургическом отделении, дней (M (SD))	$6,9 \pm 1,12^*$	$7,32 \pm 1,19$	$6,14 \pm 0,36$	0,001 <sup>U</sup>
Болевой синдром по ВАШ, баллы (M (SD))	$6,47 \pm 2,07^*$	$7,55 \pm 1,48$	$5,33 \pm 2,42$	0,002 <sup>U</sup>

*Примечания.* М – среднее; n – число пациентов; SD – стандартное отклонение; U – сравнение с использованием U-критерия Mann-Whitney. Средние значения общей хирургической группы (помечены в таблице \*) в данной таблице статистическому анализу не подвергались. Значение уровня P отражает статистическую достоверность выявленных различий в хирургических подгруппах.

Длительность искусственной вентиляции легких определялась как временной промежуток с момента поступления пациента из операционной до перевода на спонтанное дыхание. Разница в продолжительности искусственной вентиляции легких оказалась статистически достоверной, составив  $7,29 \pm 1,94$  часов в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $5,76 \pm 1,61$  часов в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,004$ . В среднем, длительность нахождения в отделении реанимации составила  $19,66 \pm 2,35$  часов в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $19,14 \pm 2,5$  часов в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,338$ . Длительность пребывания в хирургическом отделении отличалась в пользу подгруппы пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия ( $6,14 \pm 0,36$  дней против  $7,32 \pm 1,19$  дней в группе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия,  $p=0,001$ ).

Таким образом, анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов позволяет сделать вывод о том, что выполнение СМ через минидоступ приводит к уменьшению частоты периоперационных осложнений, скорейшей реабилитации пациентов и сокращению длительности стационарного лечения.

В целом, к моменту выписки пациентов хирургической группы из стационара отмечался стойкий регресс явлений стенокардии.

#### **4.5 Анализ ранних результатов лечения**

Необходимо отметить, что ни в одном случае среди всех исследуемых к концу трехмесячного наблюдения не было выявлено случаев рецидива стенокардии. На фоне проведенного лечения у пациентов исследуемых групп были отмечены удовлетворительные результаты, которые проявлялись как в изменении клинического состояния, так и в виде положительной динамике данных анкетирования и инструментальных исследований.

По результатам анкетирования пациентов по опроснику SF-36 через 3 месяца после проведенного лечения (таблица 5) было выявлено, что показатели всех шкал опросника значительно превосходили исходные данные в обеих исследуемых группах. На рисунке 36 графически отображены результаты анкетирования пациентов исследуемых групп по опроснику SF-36 через 3 месяца после проведенного лечения. В целом, сопоставление исходных и итоговых показателей опросника SF-36 выявило улучшение качества жизни пациентов как по физическому компоненту здоровья, так и по психологическому компоненту.

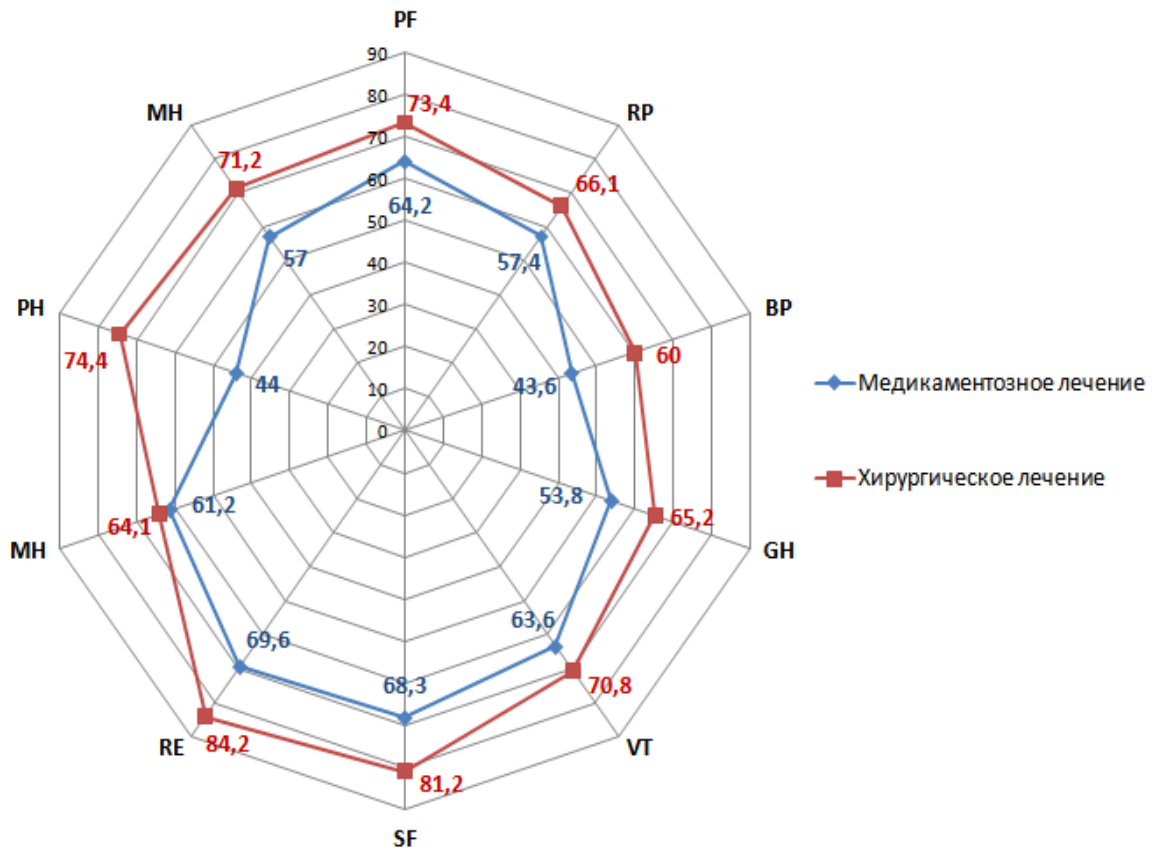


Рисунок 36 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SF-36 через 3 месяца после начала лечения.

*Примечания.* PF (Physical Functioning) - физическое функционирование, RP (Role-Physical Functioning) - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BP (Bodily pain) - интенсивность боли, GH (General Health) - общее состояние здоровья, VT (Vitality) - жизненная активность, SF (Social Functioning) - социальное функционирование, RE (Role Emotional) - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH (Mental Health) - психическое здоровье, PH (Physical health) - физический компонент здоровья, MH (Mental Health) - психологический компонент здоровья. Маркерами обозначены средние значения шкал.

Анализ результатов анкетирования пациентов через 3 месяца после проведенного лечения выявил существенное преимущество показателей качества жизни среди пациентов группы хирургического лечения. Так, медиана шкалы



физического функционирования составила  $64,2 \pm 11,4$  в группе медикаментозного лечения против  $73,4 \pm 14,4$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,009$ . Медиана шкалы ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием составила  $57,4 \pm 17,6$  в группе медикаментозного лечения против  $66,1 \pm 22,1$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,006$ . Медиана шкалы интенсивности боли составила  $43,6 \pm 10,7$  в группе медикаментозного лечения против  $60 \pm 16,2$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Медиана шкалы общего состояния здоровья составила  $53,8 \pm 14,4$  в группе медикаментозного лечения против  $65,2 \pm 11,9$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,002$ . Медиана шкалы жизненной активности составила  $63,6 \pm 13,8$  в группе медикаментозного лечения против  $70,8 \pm 8,9$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Медиана шкалы социального функционирования составила  $68,3 \pm 13,6$  в группе медикаментозного лечения против  $81,2 \pm 9,2$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Медиана шкалы ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием составила  $69,6 \pm 18,1$  в группе медикаментозного лечения против  $84,2 \pm 17,7$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ . Медиана шкалы психического здоровья составила  $61,2 \pm 10,5$  в группе медикаментозного лечения против  $64,1 \pm 9,8$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,129$ . Среднее значение физического компонента здоровья составило  $44 \pm 4,5$  в группе медикаментозного лечения против  $74,4 \pm 18$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,002$ . Среднее значение психологического компонента здоровья составило  $57 \pm 13$  в группе медикаментозного лечения против  $71,2 \pm 13,2$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,005$ . Преимущество результатов хирургического лечения было отмечено по всем шкалам опросника. При этом, почти во всех случаях выявленные различия оказались статистически достоверными.

Результаты сравнительного анализа данных анкетирования пациентов по опроснику SAQ через 3 месяца после проведенного лечения выявили положительную динамику по всем шкалам. При этом, во всех случаях более значимое улучшение показателей было характерно для пациентов группы

хирургического лечения (таблица 6). На рисунке 37 графически отображены результаты анкетирования пациентов исследуемых групп по опроснику SAQ через 3 месяца после проведенного лечения.

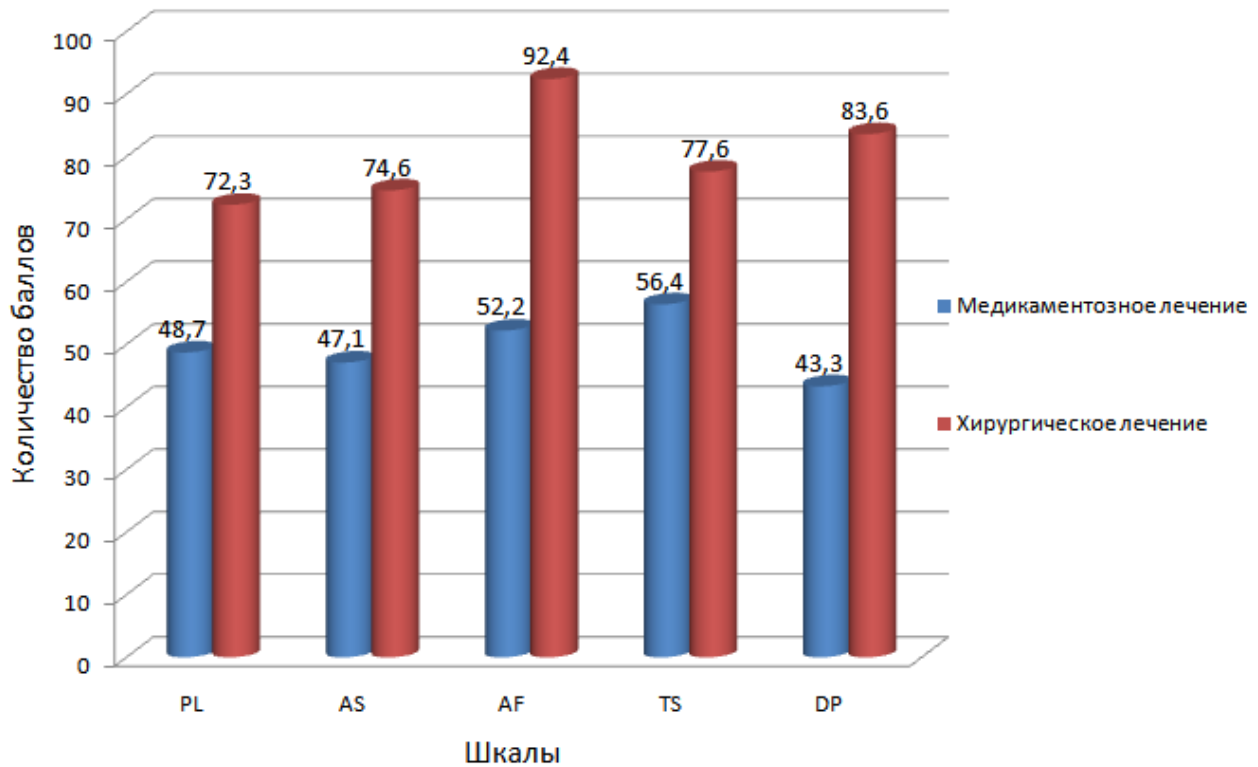


Рисунок 37 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SAQ через 3 месяца после начала лечения.

*Примечания.* PL (physical limitation) – ограничение физических нагрузок, AS (angina stability) – стабильность приступов стенокардии, AF (angina frequency) – частота приступов стенокардии, TS (treatment satisfaction) – удовлетворенность лечением, DP (disease perception) – отношение к болезни. На маркерах указаны средние значения шкал.

Среднее значение шкалы ограничения физических нагрузок составило  $48,7 \pm 9,7$  в группе медикаментозного лечения против  $72,3 \pm 10,1$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,003$ . Медиана шкалы стабильности приступов стенокардии составила  $47,1 \pm 9,4$  в группе медикаментозного лечения против  $74,6$

$\pm 8,9$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ . Медиана шкалы частоты приступов стенокардии составила  $52,2 \pm 6,2$  в группе медикаментозного лечения против  $92,4 \pm 5$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Медиана шкалы удовлетворенности лечением составила  $56,4 \pm 8,5$  в группе медикаментозного лечения против  $77,6 \pm 9,7$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,295$ . Медиана шкалы отношения к болезни составила  $43,3 \pm 8,5$  в группе медикаментозного лечения против  $83,6 \pm 9,5$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,087$ .

Таким образом, детальный анализ результатов анкетирования пациентов исследуемых групп через 3 месяца после проведенного лечения позволил выявить существенное превосходство хирургического лечения ММ КА.

После проведенного лечения всем исследуемым повторно была выполнена ТТ-ЭхоКГ. Через 3 месяца после проведенного лечения отмечалась положительная динамика в отношении сократительной способности ЛЖ. Особенно отчетливо это проявлялось среди пациентов группы хирургического лечения. Среднее значение ФВ ЛЖ в группе хирургического лечения составило  $63,11 \pm 4,63$  % против  $56,61 \pm 6,68$  % – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,012$ ). Положительная динамика проявлялась также в виде увеличения УО ЛЖ, который составил  $72,56 \pm 5,82$  миллилитров в группе хирургического лечения против  $61,84 \pm 5,76$  миллилитров – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,013$ . Выявленные различия оказались статистически достоверными.

В отношении прочих показателей трансторакальной ЭхоКГ была отмечена аналогичная тенденция, при этом средние показатели не имели грубых отклонений от физиологических значений. Результаты трансторакальной ЭхоКГ, выполненной через 3 месяца после проведенного лечения представлены в таблице 7.

Изменение показателей стресс-ЭхоКГ объективно отражает степень эффективности проведенного лечения. Особое значение при этом имела оценка нарушений регионарной сократимости.

Средняя продолжительность исследования в группе медикаментозного исследования составила  $7,11 \pm 1,54$  минут против  $9,2 \pm 1,71$  минут – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Было отмечено повышение толерантности к физическим нагрузкам у пациентов обеих групп сравнения. Несмотря на то, что исходно толерантность к физическим нагрузкам была ниже среди пациентов группы хирургического лечения, контрольная стресс-ЭхоКГ выявила обратную тенденцию. Так, достигнутая нагрузка, выраженная в метаболическом эквиваленте, в группе хирургического лечения составила  $9,30 \pm 1,85$  МЕТ против  $5,59 \pm 1,18$  МЕТ – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,001$ .

Частота сердечных сокращений в исследуемых группах имела статистически достоверное различие. Так, частота сердечных сокращений в покое у пациентов группы хирургического лечения составила  $81,49 \pm 6,15$  ударов в минуту против  $64,68 \pm 3,82$  ударов в минуту – среди пациентов группы медикаментозного лечения,  $p=0,001$ . Аналогично на фоне физической нагрузки частота сердечных сокращений была выше у пациентов группы хирургического лечения, составив  $162,02 \pm 14,71$  ударов в минуту против  $125,12 \pm 7,83$  ударов в минуту – среди пациентов группы медикаментозного лечения,  $p=0,001$ . Очевидно, выявленные различия были обусловлены тем, что пациенты, которым проводилось медикаментозное лечение на протяжении 3 месяцев регулярно получали ритмурежающие лекарственные препараты. Результаты стресс-ЭхоКГ пациентов через 3 месяца после проведенного лечения представлены в таблице 8.

ИНЛС как в покое, так и на фоне физической нагрузки снизился на фоне проведенного лечения. Наиболее значимо это проявлялось в группе пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение. Так, ИНЛС как в покое оказался ниже в группе хирургического лечения, составив  $1,09 \pm 0,14$  против  $1,17 \pm 0,14$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,004$  (рисунок 38).

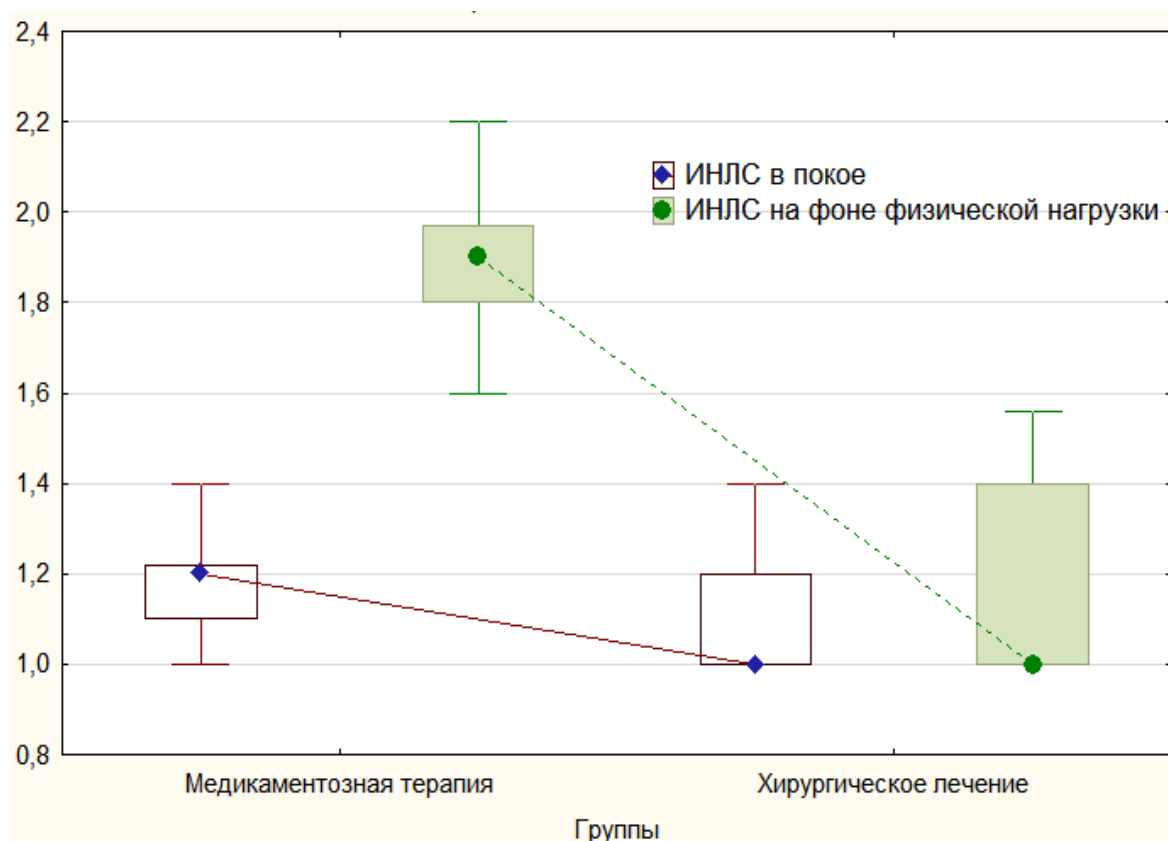


Рисунок 38 - Индекс нарушения локальной сократимости по данным стресс-эхокардиографии в покое и на фоне физической нагрузки в исследуемых группах через 3 месяца после проведенного лечения.

Аналогично на фоне физической нагрузки ИНЛС оказался меньше в группе хирургического лечения, составив  $1,18 \pm 0,21$  против  $1,83 \pm 0,34$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,007$ .

Кроме того, отмечалось увеличение ФВ ЛЖ в покое и на фоне физической нагрузки в обеих группах. В группе медикаментозного лечения среднее значение ФВ ЛЖ в покое составило  $57,82 \pm 4,49$  % против  $61,14 \pm 4,85$  % – в группе хирургического лечения,  $p=0,881$ . На фоне физической нагрузки также ФВ ЛЖ оказалась выше среди пациентов группы хирургического лечения, составив  $57,32 \pm 6,22$  % против  $55,42 \pm 3,98$  % – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,175$ . Изменения, выявленные по результатам контрольной стресс-ЭхоКГ, связаны с тем, что на фоне проведенного лечения отмечалось улучшение перфузии

миокарда в зоне ММ, что повлияло на сократительность миокарда. Более выраженная положительная динамика среди пациентов, которым выполнялось хирургическое лечение является закономерной, так как миотомия позволяет радикально устранить причинный фактор – экстравазальную компрессию КА и возникающую вследствие этого гипоперфузию миокарда. В этой связи также очевидна разница в средних значениях сердечного индекса в исследуемых группах через 3 месяца после проведенного лечения. В группе медикаментозного лечения среднее значение сердечного индекса составило  $3,43 \pm 0,43$  л/мин/м<sup>2</sup> против  $3,71 \pm 0,49$  л/мин/м<sup>2</sup> – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ .

Таким образом, анализируя результаты осмотра и опроса пациентов, в том числе, по анкетам SAQ и SF-36, а также проведенных инструментальных исследований, можно сделать заключение, что эффективность хирургического лечения пациентов с ММ КА в ближайшем периоде превосходит эффективность медикаментозного лечения.

#### **4.6 Анализ результатов лечения в среднесрочном периоде**

Результаты анкетирования пациентов по опроснику SF-36 через 12 месяцев после проведенного лечения свидетельствовали о существенном преимуществе эффективности хирургического лечения в сравнении с медикаментозной терапией, что отражено в таблице 5.

Сравнительный анализ исходных показателей анкетирования по опроснику SF-36 и показателей, полученных через 12 месяцев после проведенного лечения, в общем, показало улучшение качества жизни пациентов как по физическому компоненту здоровья, так и по психологическому компоненту. На рисунке 39 графически отображены результаты анкетирования пациентов исследуемых групп по опроснику SF-36 через 12 месяцев после проведенного лечения.

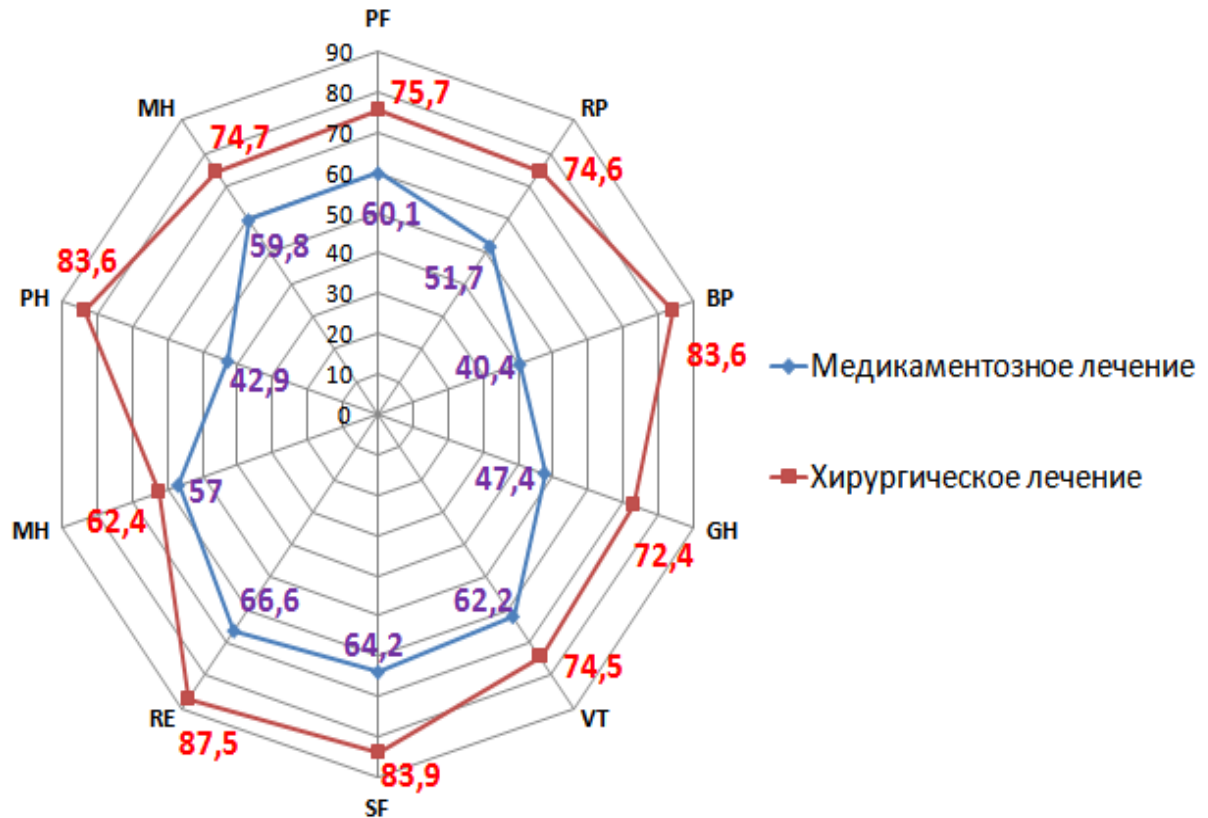


Рисунок 39 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SF-36 через 12 месяцев после начала лечения.

*Примечания.* PF (Physical Functioning) - физическое функционирование, RP (Role-Physical Functioning) - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BP (Bodily pain) - интенсивность боли, GH (General Health) - общее состояние здоровья, VT (Vitality) - жизненная активность, SF (Social Functioning) - социальное функционирование, RE (Role Emotions) - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH (Mental Health) - психическое здоровье, PH (Physical health) - физический компонент здоровья, MH (Mental Health) - психологический компонент здоровья. На маркерах указаны средние значения шкал.

Среднее значение шкалы физического функционирования составило  $60,1 \pm 9,4$  (при исходном значении  $57,7 \pm 12,2$ ) в группе медикаментозного лечения

против  $75,7 \pm 13$  (при исходном значении  $53,8 \pm 15,9$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,005$ .

Среднее значение шкалы ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием составило  $51,7 \pm 15,5$  (при исходном значении  $57,1 \pm 22,8$ ) в группе медикаментозного лечения против  $74,6 \pm 17,6$  (при исходном значении  $48,7 \pm 25,6$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ .

Одной из наиболее показательных перемен данных на фоне проведенного лечения оказалась медиана шкалы интенсивности боли, которая составила  $40,4 \pm 12,2$  (при исходном значении  $37,6 \pm 13,4$ ) в группе медикаментозного лечения против  $83,6 \pm 9,6$  (при исходном значении  $37,4 \pm 13,6$ ) – в группе хирургического лечения. Прирост среднего показателя в группе медикаментозного лечения составил 2,8, в то время как в группе хирургического лечения аналогичный показатель составил 46,2. Выявленная разница оказалась статистически достоверной ( $p=0,002$ ). Необходимо отметить, что именно шкала интенсивности боли характеризовала улучшение качества жизни за счет снижения частоты и длительности или полного исчезновения ангинозных приступов.

Медиана шкалы общего состояния здоровья составила  $47,4 \pm 13,9$  (при исходном значении  $43,9 \pm 22,7$ ) в группе медикаментозного лечения против  $72,4 \pm 6,7$  (при исходном значении  $42,9 \pm 22,5$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,041$ . Среднее значение психического здоровья составило  $57 \pm 11,9$  (при исходном значении  $56,3 \pm 13,9$ ) в группе медикаментозного лечения против  $62,4 \pm 9,2$  (при исходном значении  $54,6 \pm 15,2$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,017$ .

Анализ результатов анкетирования по физическому компоненту здоровья также выявил существенное превосходство эффективности хирургического лечения. Так, среднее значение шкалы физического состояния составило  $42,9 \pm 5,1$  (при исходном значении  $41,1 \pm 6,8$ ) в группе медикаментозного лечения против  $83,6 \pm 16$  (при исходном значении  $40 \pm 7,7$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Выявленная разница в приросте средних значений



свидетельствовала об улучшении физического компонента здоровья пациентов, преимущественно, хирургической группы лечения

Несмотря на то, что лишь в нескольких случаях выявленные различия среди исследуемых групп по данным опросника SF-36 оказались статистически достоверными, в целом, преимущество результатов хирургического лечения было отмечено по всем шкалам опросника.

Таким образом, проведенный статистический анализ полученных результатов анкетирования пациентов через 12 месяцев после медикаментозного/хирургического лечения позволил выявить превосходство клинической эффективности оперативного лечения пациентов с ММ КА.

Через 12 месяцев после проведенного лечения пациенты также проходили анкетирование по опроснику SAQ для оценки изменения качества жизни на фоне проведенного лечения. Полученные результаты анкетирования пациентов через 12 месяцев после хирургического и медикаментозного лечения показаны на рисунке 40 в виде столбиковой диаграммы.

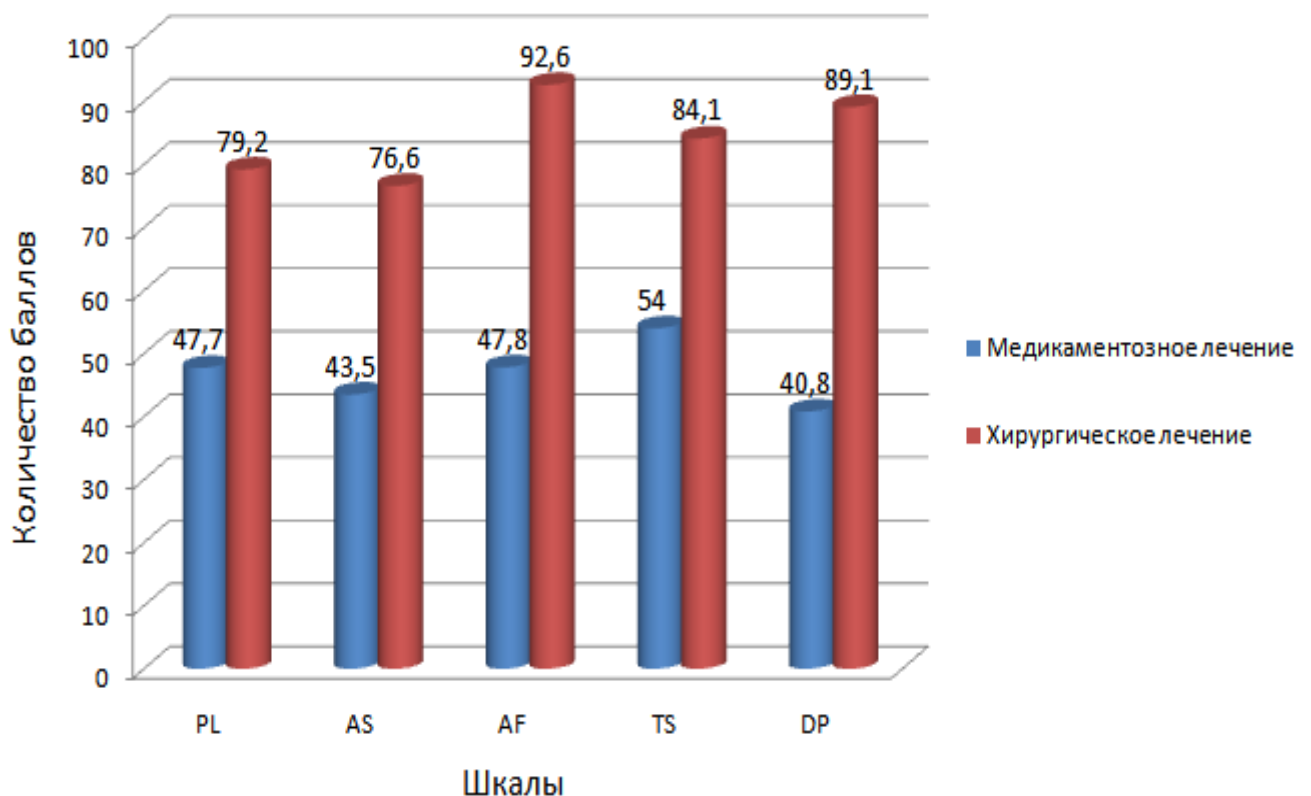


Рисунок 40 - Результаты анкетирования исследуемых по опроснику SAQ через 12 месяцев после начала лечения.

*Примечания.* PL (physical limitation) – ограничение физических нагрузок, AS (angina stability) – стабильность приступов стенокардии, AF (angina frequency) – частота приступов стенокардии, TS (treatment satisfaction) – удовлетворенность лечением, DP (disease perception) – отношение к болезни. На маркерах указаны средние значения шкал.

Важно отметить, что SAQ является высокоспецифичным опросником для пациентов с ИБС методом оценки качества жизни. Статистический анализ полученных данных показал, что среднее значение шкалы ограничения физических нагрузок составило  $47,7 \pm 7,8$  (при исходном значении показателя  $43,1 \pm 3,8$ ) в группе медикаментозного лечения против  $79,2 \pm 12,5$  (при исходном значении показателя  $41,7 \pm 4,2$ ) – в группе хирургического лечения ( $p=0,002$ ). Оказалось, что прирост среднего значения шкалы в группе хирургического лечения составил 37,5, что можно трактовать как существенное улучшение переносимости физических нагрузок. Среднее значение шкалы стабильности приступов стенокардии составило  $43,5 \pm 7,3$  (при исходном значении показателя  $34,1 \pm 4,1$ ) в группе медикаментозного лечения против  $76,6 \pm 9,1$  (при исходном значении показателя  $29,5 \pm 3,7$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,074$ . Необходимо отметить, что исходно средний показатель стабильности приступов стенокардии был ниже, чем в группе пациентов, которые получали медикаментозную терапию. Однако через 12 месяцев после проведенного хирургического лечения прирост среднего показателя возрос более чем в 2,5 раза.

Аналогичная закономерность отмечалась и в отношении частоты приступов стенокардии. Медиана шкалы частоты приступов стенокардии составила  $47,8 \pm 5,7$  (при исходном значении показателя  $44,6 \pm 5,8$ ) в группе медикаментозного лечения против  $92,6 \pm 5,1$  (при исходном значении показателя  $45,9 \pm 6,7$ ) – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Несмотря на то, что исходно средний

показатель частоты приступов стенокардии в исследуемых группах не имел существенной разницы, прирост среднего значения через 12 месяцев после проведенного лечения составил в хирургической группе 46,7 против 3,2 - в группе медикаментозного лечения.

Медиана шкалы удовлетворенности лечением составила  $54 \pm 9,1$  в группе медикаментозного лечения против  $84,1 \pm 7,6$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,061$ . Медиана шкалы отношения к болезни составила  $40,8 \pm 6,7$  в группе медикаментозного лечения против  $89,1 \pm 9,7$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,037$ .

Результаты сравнительного анализа данных анкетирования пациентов через 12 месяца после проведенного лечения выявили положительную динамику по всем шкалам опросника SAQ. При этом, во всех случаях более значимое улучшение показателей было характерно для пациентов группы хирургического лечения (таблица 6).

Таким образом, анализ результатов анкетирования пациентов исследуемых групп по опросникам SF-36 и SAQ через 12 месяцев после проведенного лечения позволил выявить существенное превосходство хирургического лечения ММ КА.

Через 12 месяцев после проведенного лечения исследуемым повторно была выполнена трансторакальная ЭхоКГ, результаты которой представлены в таблице 7.

В целом, отмечалась положительная динамика в отношении сократительной способности ЛЖ. Особенно отчетливо это проявлялось среди пациентов группы хирургического лечения. Среднее значение ФВ ЛЖ в группе хирургического лечения составило  $60,54 \pm 5,39\%$  против  $55,88 \pm 6,52\%$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,001$ . Во время контрольных исследований проводилась визуальная оценка камер сердца для исключения аневризмы свободной стенки правого желудочка, которые были описаны как осложнения СМ в 2007г. в исследовании Q. Wu [180]. По данным контрольных исследований среди пациентов, включенных в исследование, не было выявлено ни одного

случая послеоперационной аневризмы свободной стенки правого желудочка. Результаты остальных эхокардиографических данных не имели существенных отклонений от физиологических показателей.

Особое значение в оценке эффективности проведенного лечения было отведено анализу динамики показателей стресс-ЭхоКГ, характеризующих нарушения регионарной сократимости. Для выявления ишемических изменений, кроме нарушений локальной сократимости, во время стресс-ЭхоКГ регистрировались нарушения ритма, изменения ЭКГ, а также появление ангинозного приступа.

При сравнении результатов стресс-ЭхоКГ, в целом, отмечалось повышение толерантности к физическим нагрузкам у исследуемых, в большей степени среди пациентов хирургической группы лечения. Так, продолжительность стресс-нагрузки в среднем составила  $7,26 \pm 1,9$  минут в группе медикаментозного лечения против  $8,9 \pm 1,93$  минут – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Аналогичным образом было отмечено повышение уровня достигнутой нагрузки, которая выражалась в метаболическом эквиваленте: в группе хирургического лечения составившая  $9,19 \pm 1,75$  МЕТ против  $5,25 \pm 1,17$  МЕТ – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,002$ . Результаты стресс-ЭхоКГ пациентов через 12 месяцев после проведенного лечения представлены в таблице 8.

ИНЛС, как в покое, так и на фоне физической нагрузки снизился на фоне проведенного лечения. Наиболее значимо это проявлялось в группе пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение. Так, ИНЛС как в покое оказался ниже в группе хирургического лечения, составив  $1,1 \pm 0,14$  против  $1,22 \pm 0,18$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,004$ .

Аналогично на фоне физической нагрузки ИНЛС оказался меньше в группе хирургического лечения, составив  $1,19 \pm 0,21$  против  $1,93 \pm 0,24$  – в группе медикаментозного лечения,  $p=0,004$ .

По результатам наблюдения пациентов в течение года была составлена кривая, отображающая частоту рецидивов стенокардии в исследуемых группах.

На рисунке 41 показана частота рецидивов стенокардии на фоне проведенного лечения.

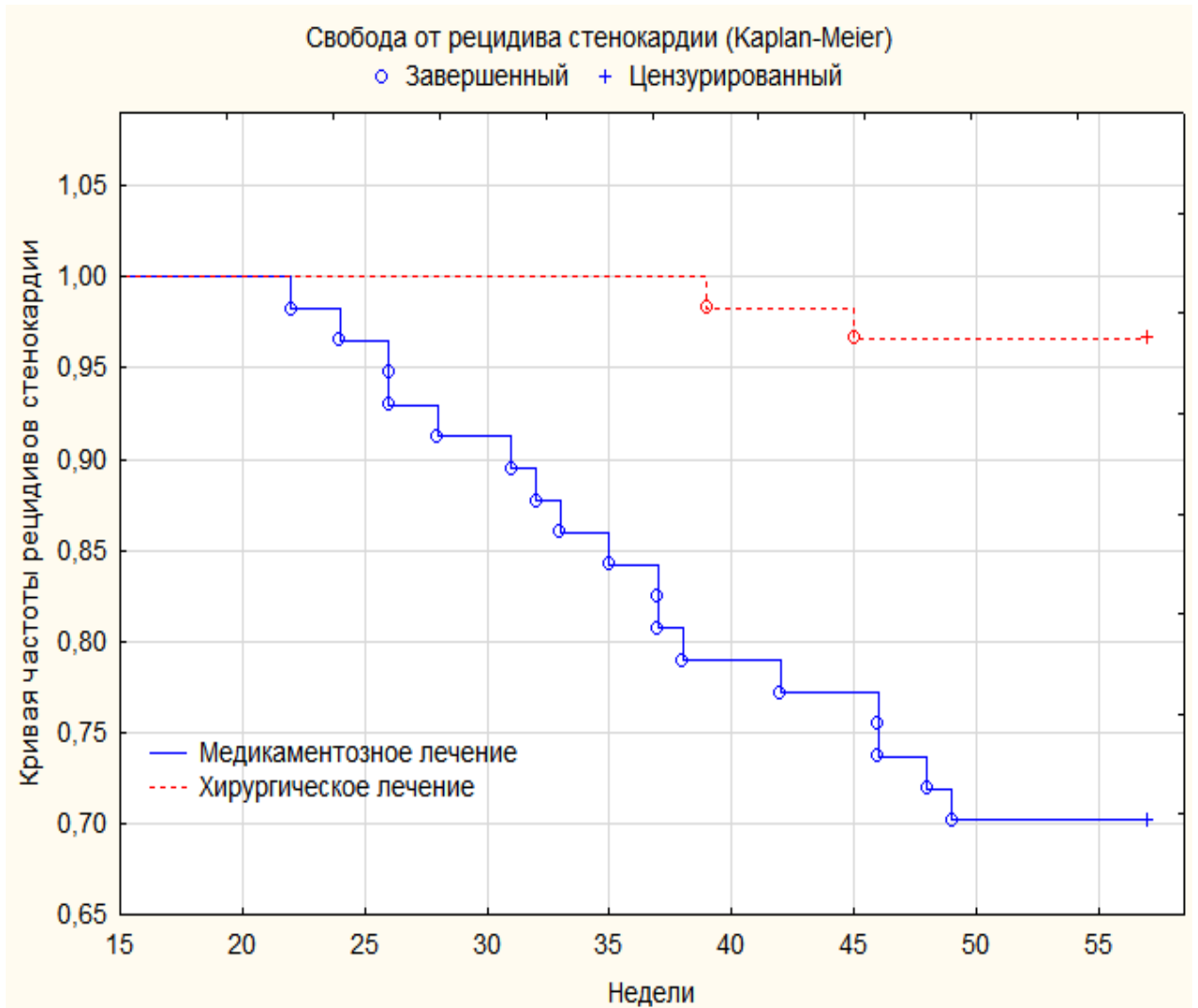


Рисунок 41 - Свобода от рецидива стенокардии в исследуемых группах.

К концу первого года наблюдения в группе пациентов, которые получали медикаментозное лечение было отмечено 17 (29,8%) случаев рецидива стенокардии. Результаты проведенного обследования свидетельствовали о неэффективности проводимой медикаментозной терапии у пациентов с рецидивом стенокардии. Об этом свидетельствовали результаты сравнительного анализа данных стресс-ЭхоКГ. Так, в группе медикаментозной терапии через 12 месяцев после проведенной терапии ИНЛС в покое составил  $1,22 \pm 0,18$ , при этом

исходное значение показателя составляло  $1,21 \pm 0,13$ . Аналогично, ИНЛС в покое по данным стресс-ЭхоКГ через 12 месяцев составил  $1,93 \pm 0,24$ , при исходном значении  $1,98 \pm 0,23$ . Таким образом, разности значений ИНЛС в покое и ИНЛС на фоне физической нагрузки между указанными временными точками составили:  $-0,01$  и  $0,05$ , что объясняет возникновение рецидива стенокардии в 29,8% случаев среди пациентов, которым проводилась консервативная терапия.

В группе хирургического лечения у 2 (3,3%) пациентов был выявлен рецидив стенокардии, что было обусловлено в первом случае прогрессирующим атеросклерозом ПМЖА, со степенью стеноза артерии более 50% (в проксимальном по отношению к располагавшемуся ранее интрамиокардиальному сегменту артерии), во втором случае - вазоспастическим компонентом.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что среди пациентов группы медикаментозного лечения рецидивы стенокардии в течение первого года наблюдения после проведенного лечения встречались существенно чаще. Выявленная закономерность в исследуемых группах оказалась статистически достоверной ( $p=0,001$ ).

Таким образом, анализируя результаты осмотра и опроса пациентов, в том числе, по анкетам SAQ и SF-36, а также проведенных инструментальных исследований, можно сделать заключение, что эффективность хирургического лечения пациентов с ММ КА в среднесрочном периоде превосходит эффективность медикаментозного лечения.

#### **4.7 Внутригрупповой анализ эффективности лечения пациентов**

Для оценки динамики показателей стресс-ЭхоКГ в исследуемых группах был проведен ранговый дисперсионный анализ Фридмана. В группе пациентов, которым назначалась медикаментозная терапия отмечалось увеличение средней продолжительности стресс-теста через 3 и 12 месяцев после начала терапии. Кроме того, отмечался прирост толерантности к физическим нагрузкам через 3 месяца после начала терапии по сравнению с исходными значениями. Однако в

среднесрочном периоде толерантность к физическим нагрузкам незначительно уменьшилась. Что касается динамики фракции выброса ЛЖ в покое и на фоне физической нагрузки – не было отмечено существенных изменений показателей. Выявленные изменения показателей за весь период оказались статистически достоверными. В таблице 20 приведена динамика средних значений показателей стресс-ЭхоКГ в группе медикаментозной терапии.

Таблица 20 - Динамика средних значений показателей стресс-эхокардиографии в группе медикаментозной терапии.

Признак	До лечения	3 месяца	12 месяцев	AR	SR	M	SD
Продолжительность исследования, мин (M (SD))	6,09±1,37	7,11 ± 1,54	7,26 ± 1,9	4,68	267	6,82	1,69
Исходно ЧСС, уд. в мин (M (SD))	82,26±12,05	64,68 ± 3,82	69,12 ± 7,3	8,82	503	72,02	11,24
Максимальная ЧСС, уд. в мин (M (SD))	139,33 ± 14	125,12 ± 7,83	123,23 ± 8,1	10,73	611,5	129,23	12,59
Достигнутая нагрузка, MET (M (SD))	4,50 ± 1,16	5,59 ± 1,18	5,25 ± 1,17	4,05	231	5,11	1,25
ИНЛС в покое (M (SD))	1,21 ± 0,13	1,17 ± 0,14	1,22 ± 0,18	1,00	57	1,20	0,15
ИНЛС на фоне ФН (M (SD))	1,98 ± 0,23	1,83 ± 0,34	1,93 ± 0,24	2,00	114	1,91	0,28
ФВ ЛЖ до ФН % (M (SD))	59,77 ± 4,47	57,82 ± 4,49	58,84 ± 4,61	7,01	399,5	58,81	4,57
ФВ ЛЖ на фоне ФН % (M (SD))	53,32 ± 4,85	55,42 ± 3,98	56,54 ± 4,31	6,16	351	55,09	4,57

*Примечания.* Проведен ранговый дисперсионный анализ Фридмана и конкордация Кендалла: дисперсионный анализ  $\chi^2$  ( $N = 171$ ,  $cc = 10$ ) = 1670,106  $p = 0,001$ ; коэффициент конкордации = ,98002; средний ранг  $r = ,97967$ . ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ФН – физическая нагрузка; ЧСС – частота сердечных сокращений; MET – метаболический эквивалент; M – среднее; SD – стандартное отклонение; AR (average rank) – среднее значение; SR (sum of ranks) – сумма рангов.



Для оценки динамики ишемических нарушений на фоне проведенного лечения нами были проанализированы значения ИНЛС в покое и на фоне физической нагрузки. В группе медикаментозного лечения исходное значение ИНЛС составило  $1,21 \pm 0,13$ . Через 3 месяца после начала медикаментозной терапии отмечалось уменьшение среднего значения показателя до  $1,17 \pm 0,14$ , средний прирост составил  $-0,04$ . К следующей временной точке (12 месяцев) среднее значение показателя в группе составило  $1,22 \pm 0,18$ , что оказалось выше исходного значения, при этом средний прирост составил  $0,05$ . На рисунке 42 представлена динамика средних значений ИНЛС в покое и на фоне физической нагрузки в группе медикаментозной терапии.

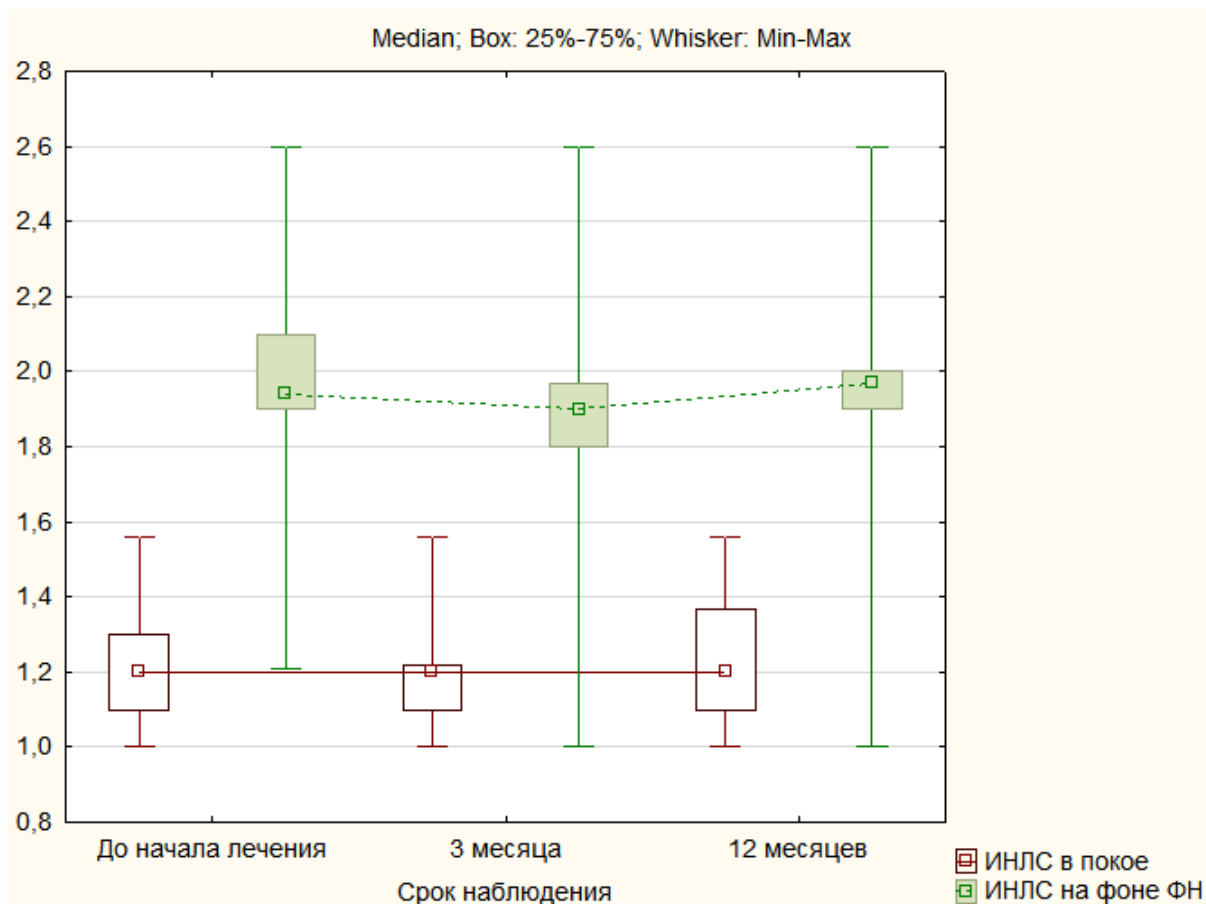


Рисунок 42 - Динамика средних значений индекса нарушения локальной сократимости в покое и на фоне физической нагрузки в группе медикаментозной терапии.

С точки зрения индуцибельности ишемических расстройств важным критерием оценки эффективности медикаментозной терапии была оценка динамики ИНЛС на фоне физической нагрузки (рисунок 42).

Исходно средний показатель ИНЛС на фоне физической нагрузки составил  $1,98 \pm 0,23$ , через 3 месяца после начала терапии среднее значение показателя составило  $1,83 \pm 0,34$ , что свидетельствовало о регрессе ишемических расстройств в бассейне ММ КА. Однако через 12 месяцев проводимой медикаментозной терапии значение показателя возросло до  $1,93 \pm 0,24$ , что свидетельствовало об усугублении нарушений перфузии в бассейне интрамиокардиального сегмента артерии.

Аналогичным образом был проведен анализ динамики средних показателей сиресс-ЭхоКГ в группе хирургического лечения. Результаты анализа выявили значительное увеличение средней продолжительности стресс-теста через 3 и 12 месяцев после начала терапии, при этом прирост среднего значения через 3 месяца после проведенного хирургического лечения составил 2,81 минуту. Было отмечено, что на фоне проведенного лечения толерантность пациентов к физическим нагрузкам возросла более, чем в два раза (исходное среднее значение  $4,12 \pm 1,06$  МЕТ, среднее значение через 3 месяца после проведенного лечения  $9,30 \pm 1,85$ , среднее значение через 12 месяцев после проведенного лечения  $9,19 \pm 1,75$ ). В таблице 21 приведена динамика средних значений показателей стресс-эхокардиографии в группе хирургического лечения.

Таблица 21 - Динамика средних значений показателей стресс-эхокардиографии в группе хирургического лечения.

Признак	До лечения	3 месяца	12 месяцев	AR	SR	M	SD
Продолжительность исследования, мин (M (SD))	6,39 ± 1,34	9,20 ± 1,71	8,90 ± 1,93	4,85	286	8,16	2,09
Исходно ЧСС, уд. в мин (M (SD))	84,31 ± 6,76	81,49 ± 6,15	78,08 ± 7,27	8,90	525	81,29	7,17
Максимальная ЧСС, уд. в мин (M (SD))	148,71 ± 10,36	141,78 ± 19,21	162,02 ± 14,71	10,86	641	155,93	14,50
Достигнутая нагрузка, MET (M (SD))	4,12 ± 1,06	9,30 ± 1,85	9,19 ± 1,75	3,79	223,5	7,54	2,90
ИНЛС в покое (M (SD))	1,39 ± 0,13	1,09 ± 0,14	1,10 ± 0,14	1,02	60	1,19	0,20
ИНЛС на фоне ФН (M (SD))	2,14 ± 0,28	1,18 ± 0,21	1,19 ± 0,21	1,98	117	1,50	0,51
ФВ ЛЖ до ФН % (M (SD))	59,88 ± 4,45	61,14 ± 4,85	63,24 ± 2,42	7,30	430,5	61,42	4,26
ФВ ЛЖ на фоне ФН % (M (SD))	53,46 ± 5,02	57,32 ± 6,22	59,14 ± 6,12	6,23	367,5	56,64	6,25

*Примечания.* Проведен Ранговый дисперсионный анализ Фридмана и конкордация Кендалла: дисперсионный анализ  $\chi^2$  ( $N = 177$ ,  $df = 10$ ) = 577,1748  $p = 0,001$ ; коэффициент конкордации = ,97826; средний ранг  $r = ,97789$ . ИНЛС – индекс нарушения локальной сократимости; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ФН – физическая нагрузка; ЧСС – частота сердечных сокращений; MET – метаболический эквивалент; M – среднее; SD – стандартное отклонение; AR (average rank) – среднее значение; SR (sum of ranks) – сумма рангов.

В группе хирургического лечения исходное значение ИНЛС составило  $1,39 \pm 0,13$ , при этом на фоне проведенного лечения отмечалось снижение среднего значения показателя в промежуточной временной точке (через 3 месяца после оперативного лечения) до  $1,09 \pm 0,14$ . Через 12 месяцев после оперативного лечения среднее значение ИНЛС в покое составило  $1,10 \pm 0,14$ . На рисунке 43 представлена динамика средних значений ИНЛС в покое и на фоне физической нагрузки в группе хирургического лечения.

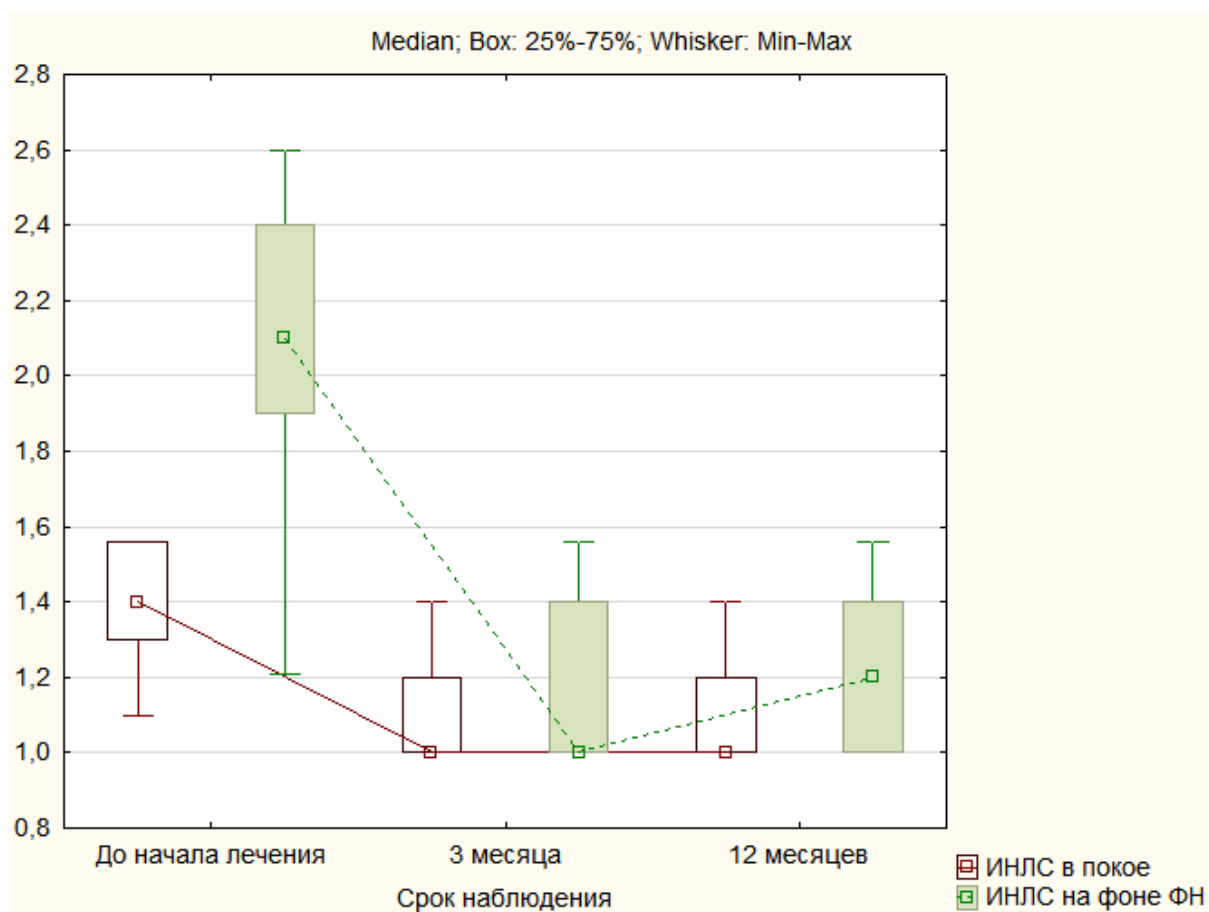


Рисунок 43 - Динамика средних значений индекса нарушения локальной сократимости в покое и на фоне физической нагрузки в группе хирургического лечения.

Среднее значение ИНЛС на фоне физической нагрузки в группе хирургического лечения составило  $2,14 \pm 0,28$ , через 3 месяца после проведенного

оперативного лечения среднее значение показателя составило  $1,18 \pm 0,21$ . Среднее значение показателя ИНЛС на фоне физической нагрузки через 12 месяцев составило  $1,19 \pm 0,21$ . Таким образом, на фоне проведенного лечения отмечался существенный регресс ишемических расстройств в бассейне, перфузируемом интрамиокардиальным сегментом ПМЖА.

При сравнении динамики показателей ИНЛС в покое и на фоне физической нагрузки в сравниваемых группах становится очевидным, что эффективность хирургического лечения существенно превышала эффективность медикаментозной терапии в обеих временных точках, при том, что исходно степень ишемических расстройств в зоне расположения ММ КА была более выражена среди пациентов хирургической группы лечения.

На основании анализа полученных результатов нами были разработаны рекомендации по тактике лечения пациентов с ИСБ, обусловленной ММ КА, которые представлены в виде алгоритма на рисунке 44:

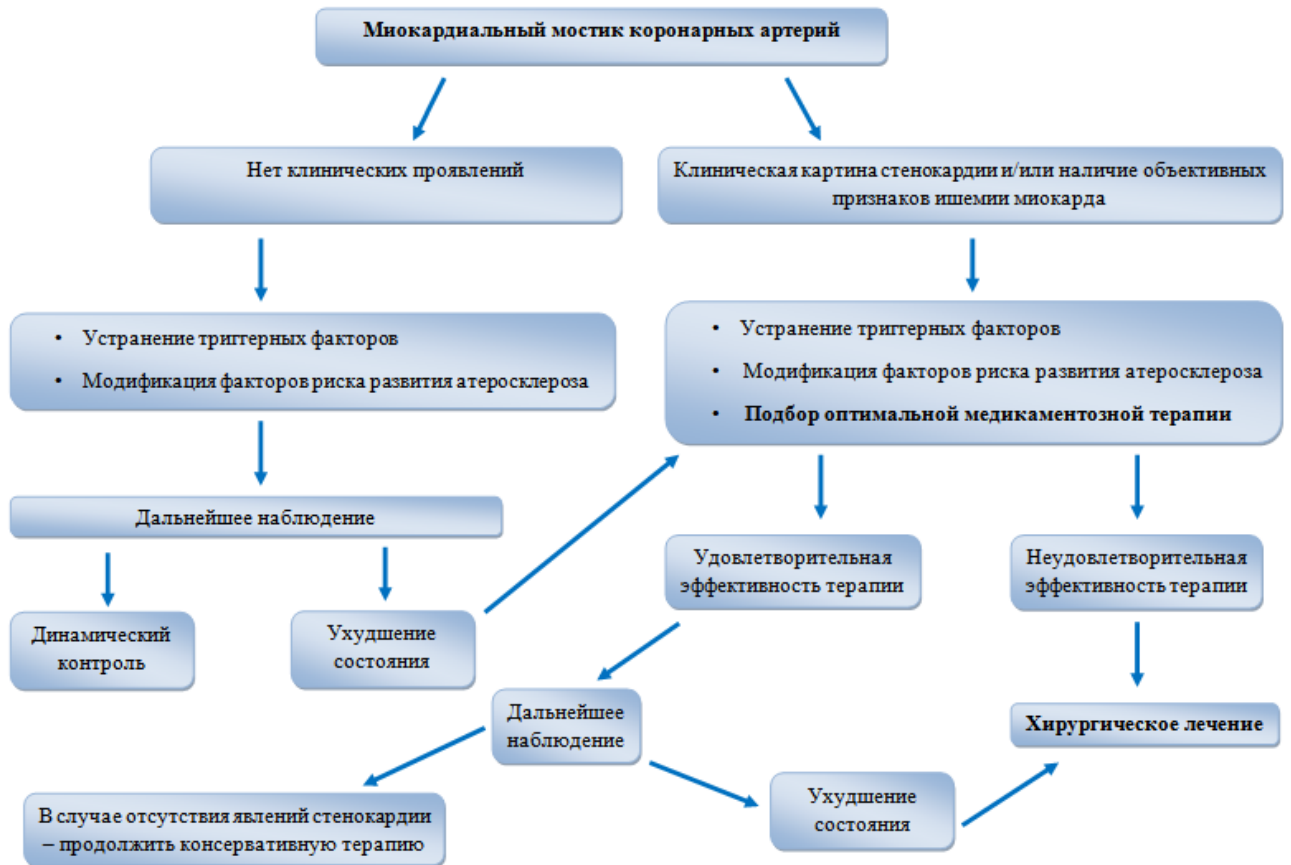


Рисунок 44 - Рекомендации по тактике лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

## ГЛАВА 5

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

До недавнего времени высказывалось мнение, что ММ КА являются вариантом нормального анатомического развития сосудистой системы сердца [9, 38, 56, 181, 258]. Однако с накоплением клинических данных причинно-следственная связь между вышеупомянутой аномалией и сердечно-сосудистыми заболеваниями ишемического генеза стала очевидной. Многочисленные исследования подтвердили значимость ММ КА в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы [6, 31, 34, 79, 81, 140, 142, 144, 149, 164, 165, 171, 174, 176, 178, 180, 220, 228 - 230, 233].

Как было указано ранее, по результатам различных исследований распространенность ММ КА широко варьирует в зависимости от метода инструментального исследования, составляя, в среднем, 25% среди взрослого населения [75, 79, 80, 126, 198, 209, 227]. В нашем исследовании распространенность ММ КА, по результатам КАГ, составила 13,86% (ММ был обнаружен в 517 случаях среди 3728 пациентов). При изучении структуры сочетанной патологии у пациентов с ММ КА атеросклеротическое поражение коронарного русла было выявлено в 315 (61%) случаях. Ввиду того, что причиной ИБС и приступов стенокардии могли стать как атеросклеротические стенозы, так и ММ КА, эти пациенты не были включены в наше исследование.

Среди 517 пациентов в 6 (1,1%) случаях ММ КА был выявлен в отдаленном периоде у пациентов, перенесших трансплантацию сердца. Как было указано ранее, выявленная закономерность, вероятнее всего, была связана с развитием гипертрофии трансплантированного сердца в послеоперационном периоде [6, 8, 257]. Кроме того, в 12 (2,2%) случаях ММ КА был выявлен у пациентов с ГКМП. В исследовании С. Basso et al., было выполнено посмертное изучение 255 сердец с

признаками гипертрофии ЛЖ. Опытную группу (n=115) составили пациенты, которым прижизненно была диагностирована ГКМП, в контрольной группе (n=140) изучались сердца, гипертрофия которых не связана с ГКМП. По результатам исследования оказалось, что ММ КА чаще встречались при ГКМП, чем у пациентов, умерших от различных причин, не связанных с ГКМП (в 47 случаях из 115 (41%) против 21 - из 100 (21%),  $p=0,002$ ). Важно отметить, что среди пациентов с ГКМП (опытная группа) ММ КА присутствовал у 33 (43%) из 77 пациентов, умерших от ВСС, у 10 (37%) пациентов из 27, умерших от прогрессирования сердечной недостаточности (в том числе после трансплантации сердца) и у 4 (36%) пациентов из 11, умерших от иных заболеваний. Таким образом, авторы исследования пришли к предположению о том, что ГКМП, в определенной степени, ассоциировано с наличием ММ КА. Кроме того, не исключено, что ММ КА потенцируют перфузионные нарушения у пациентов с ГКМП [43].

В 143 случаях (28%) была выявлена изолированная форма ММ КА. В исследовании O. Soran et al., частота обнаружения ММ КА, по данным КАГ, составляла 12%, при этом использование провокационных тестов позволило повысить чувствительность КАГ до 40%, проведение которых было рекомендовано авторами в сомнительных случаях.

С точки зрения клинической практики интересным представлялось изучение множественных ММ КА и миокардиальных петель КА. Среди пациентов, включенных в исследуемых (n=116) в 106 (91,3%) случаях был выявлен единичный ММ, расположенный в проекции ПМЖА. В 10 случаях (8,7%) было выявлено вовлечение в ММ ПМЖА и диагональных артерий. В исследовании Z. Fazliogullari при посмертном изучении сердец в 32 (64%) случаях были выявлены ММ КА. В 56,4% случаев ММ был расположен в проекции ПМЖА и в 5,4% случаев - в проекции диагональной артерии. Частота интрамиокардиального расположения огибающей, промежуточной и правой КА составили 12,7%, 5,5% и 5,6%, соответственно. Очевидно, что в абсолютном



большинстве случаев ММ располагается в проекции ПМЖА. Необходимо проведение дальнейших исследований для изучения зависимости развития ММ.

Существует мнение, что миокардиальные петли КА являются вариантом развития сердца, при котором артерия находится в интрамиокардиальной позиции, но при этом не подвергается компрессии в период систолы [98,186,193 - 195]. В нашем исследовании в 32 (27,5%) случаях среди исследуемых были выявлены миокардиальные петли КА. Важно отметить, что оценка функционального состояния миокарда в бассейне миокардиальных петель не выявила ишемических нарушений как в покое, так и на фоне стресс-теста. Несмотря на малое количество пациентов с миокардиальными петлями КА (n=32), в целом, отсутствие перфузионных нарушений в связанном бассейне позволяет сделать заключение о незначимости миокардиальных петель на кровоснабжение сердца. Очевидно, именно изучение пациентов с миокардиальными петлями КА позволило некоторым исследователям выдвинуть предположение о том, что ММ КА являются вариантом нормального развития сосудистой системы сердца и не требуют лечения.

Несмотря на то, что ММ КА рассматривают как врожденную аномалию развития сосудистой системы сердца, клинические признаки чаще дебютируют начиная с третьей декады жизни [33].

Широкая вариабельность клинических симптомов ММ КА: стенокардия напряжения, атипичный ангинозный синдром, безболевая форма ишемии миокарда, а также отсутствие единого диагностического алгоритма не позволяют сформулировать в полной мере обоснованную тактику лечения. В исследовании Ural E. et al. было проанализировано естественное течение ММ КА у 59 пациентов с систолической компрессией интрамиокардиального сегмента артерии, при этом длительность наблюдения составила 37 месяцев. По результатам исследования оказалось, что у 1 (1,6%) пациента было отмечено развитие острого инфаркта миокарда в бассейне ПМЖА, что сопровождалось снижением фракции выброса ЛЖ, по данным ЭхоКГ. По результатам промежуточных исследований на фоне

стресс-теста у 11 (18,6%) пациентов сохранялись ангинозный синдром и/или подтвержденная функциональными методами исследования ишемия миокарда. У 7 (12%) пациентов отмечалась асимптомная форма заболевания, у 13 (22%) пациентов - атипичная стенокардия. За период наблюдения не было зарегистрировано летальных исходов и потребности в проведении реваскуляризации миокарда [246].

Исследование Kim S-S et al., было посвящено изучению естественного течения пациентов с изолированными ММ КА. Всего в исследование приняли участие 384 пациента, которые были разделены на две группы: опытную, состоящую из 308 пациентов со степенью систолической компрессии КА менее 50%, и контрольную, состоящую из 376 пациентов без ММ КАК или других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Динамическое наблюдение и анализ полученных данных выявили, что среди пациентов опытной группы чаще отмечались случаи повторных госпитализаций, связанных с кардиальными причинами: 60 (19,2%) пациентов из опытной группы против 32 (8,5%) пациентов из контрольной группы,  $p=0,038$  [140]. Полученные результаты свидетельствуют о прямом влиянии ММ КА на частоту обращений пациентов за медицинской помощью.

Существующие на сегодняшний день исследования, в которых изучалось естественное течение ММ КА являются противоречивыми, что требует дальнейшего изучения этой патологии. В нашем исследовании была проведена сравнительная оценка значимости различных методов диагностики ММ КА, а также изучение результатов медикаментозной терапии и оперативного лечения среди 116 пациентов с симптомной формой ММ КА, которые были разделены на две группы в зависимости от метода лечения. Так, в группу хирургического лечения были включены 59 пациентов, которым выполнялась операция СМ (38 пациентов с использованием срединной стернотомии в качестве доступа и 21 пациент, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия), в группу медикаментозного лечения - 57 пациентов.

Важно отметить, что исследуемых группы отличались по функциональному классу стенокардии: все пациенты группы хирургического лечения ( $n=59$ ) имели высокий функциональный класс стенокардии, в то время как в группе медикаментозного лечения ( $n=57$ ) оказалось 46 (80,7%) пациентов с III-IV функциональными классами стенокардии. Выявленная разница оказалась статистически достоверной -  $p=0,001$ . Таким образом, в группу хирургического лечения были включены исходно более тяжелые пациенты. Однако, анализ непосредственных и среднесрочных результатов лечения, в частности оценка эффективности и безопасности, выявил преимущества хирургического лечения. Критерием эффективности методов лечения являлась свобода от повторных госпитализаций в период наблюдения по поводу доказанной стенокардии в бассейне артерии, вовлеченной в ММ. Как было указано ранее, за время наблюдения пациентов в группе медикаментозного лечения было зафиксировано 17 (29,8%) случаев рецидива стенокардии, при этом в группе хирургического лечения рецидив стенокардии был отмечен у 2 (3,3%) пациентов. Выявленная разница в исследуемых группах оказалась статистически достоверной ( $p=0,001$ ).

Таким образом, среди пациентов группы медикаментозной терапии частота повторных госпитализаций вследствие рецидива стенокардии оказалась достоверно выше в сравнении с пациентами группы хирургического лечения.

По результатам различных исследований частота атипичного болевого синдрома у симптомных пациентов с ММ может достигать 50% [33, 124, 193, 198]. В исследовании M. Jukić et. al., среди 138 пациентов с ММ КА распространенность атипичного болевого синдрома составила 92,8% (128 пациентов), при этом частота типичного ангинозного синдрома составила 7,2% (10 пациентов). Выявленная разница оказалась статистически достоверной ( $p<0.001$ ) [132]. Среди пациентов, включенных в наше исследование, частота атипичного болевого синдрома составила 29,8% - в группе медикаментозного лечения против 18,6% - в группе хирургического лечения,  $p=0,296$ . Необходимо отметить, что пациенты с атипичным болевым синдромом или безболевой

формой ишемии миокарда требуют более тщательного обследования и подтверждения причинно-следственной связи между наличием ММ КА и перфузионными нарушениями миокарда в соответствующем бассейне артерии.

Согласно протоколу нашего исследования, все пациенты проходили анкетирование для определения качества жизни. В нашем исследовании использовались опросники SF-36 и SAQ.

В таблицах 5 и 6 представлены результаты анкетирования пациентов на основных этапах исследования: до начала лечения, через 3 и 12 месяцев.

Как было отмечено ранее, по данным анкетирования пациентов, нами было выявлено достоверное снижение средних значений опросников по изучению качества жизни SAQ и SF-36. Вместе с тем, полученные исходные данные были сопоставимы в исследуемых группах. Наиболее выраженными оказались отклонения показателей физического функционирования пациентов с ММ КА, что, в первую очередь, объяснялось снижением средних показателей шкал жизненной активности и выраженности болевого синдрома. Субъективная неудовлетворенность физическим состоянием пациентов послужила причиной выраженных ограничений в социальном функционировании, а также напрямую влияла на эмоциональный компонент состояния исследуемых.

По определению, термин «качество жизни» характеризует общее состояние пациента и его здоровье, несмотря на то, что при этом учитываются факторы, которые напрямую или опосредованно связаны с физическим здоровьем. Вместе с тем, важно понимать, что возможность улучшения качества жизни пациентов является одной из приоритетных целей при проведении терапии. Более того, в случаях инкурабельности заболевания, повышение качества жизни становится единственной важной задачей лечения [184, 223]. Таким образом, изучение эффективности проведенного лечения у пациентов с ИБС, в частности, с ММ КА должно включать, наряду с другими методами исследования, оценку качества жизни исходно и после проведенного лечения. Полученные результаты могут

предоставить ценную информацию для определения факторов, влияющих на качество жизни у пациентов с ММ КА.

В 2017г. были опубликованы результаты исследования «Никея», в ходе которого пациентам со стенокардией напряжения, получавшим оптимальную медикаментозную терапию, проводилась оценка качества жизни с использованием опросника SAQ. Анализ полученных данных выявил низкие показатели качества жизни по всем шкалам у пациентов с явлениями сердечной недостаточности и высоким функциональным классом стенокардии в сравнении с пациентами, у которых стенокардия напряжения характеризовалась I - II функциональными классами. Результаты анкетирования напрямую коррелировали с тяжестью клинического состояния пациентов и данными объективизирующих инструментальных исследований, что свидетельствует о высокой диагностической эффективности опросника SAQ. Более того, полученные данные согласуются с результатами некоторых других исследований, в которых для оценки качества жизни пациентов с ИБС также использовали опросник SAQ [19, 20]. Таким образом, результаты приведенных исследований подтверждают важность изучения качества жизни у пациентов с ИБС, в том числе, для оценки эффективности проведенного лечения.

Для объективной оценки функциональных нарушений в бассейне артерии, в проекции которой располагался ММ всем исследуемым выполнялась стресс-ЭхоКГ.

В проспективном когортном исследовании S. Pargaonkar et al. приняли участие 158 пациентов со стенокардией, которым выполнялась стресс-ЭхоКГ для выявления типичного нарушения кинетики межжелудочковой перегородки у пациентов с ММ ПМЖА. В качестве эталона (для подтверждения наличия ММ и отсутствия атеросклероза КА) пациентам выполнялась МСКТ-ангиография КА. В ретроспективной когорте ММ КА присутствовал у 107 (67,7%) пациентов. Чувствительность, специфичность, положительная прогностическая ценность и отрицательная прогностическая ценность стресс-ЭхоКГ составили 91,6%, 70,6%,

86,7% и 80%, соответственно. Было выявлено, что типичное нарушение кинетики межжелудочковой перегородки напрямую коррелировало с выраженностью систолической компрессии артерии. Авторы считают, что этот ЭхоКГ-признак можно надежно использовать для скрининга пациентов с ММ КА, которым требуются дополнительные неинвазивные исследования [187].

В декабре 2011г. Joon-Hyung Jhi et al., опубликовали исследование, в ходе которого проводился анализ нарушений функции ЛЖ у 18 пациентов с ММ ПМЖА. В качестве основного метода исследования выполнялась стресс-ЭхоКГ на фоне провокационной пробы с инфузией добутамина. Средний возраст исследуемых составил  $48,1 \pm 1,7$  года. Дозировка добутамина составила 10 - 20 мкг/кг/мин. Оказалось, что не было существенных различий в степени радиальной деформации ЛЖ и смещении всех сегментов в состоянии покоя по сравнению с данными на фоне стресс-теста. Однако, радиальная деформация и смещение передних сегментов при использовании добутамина в дозировке 20 мкг/кг/мин были значительно снижены по сравнению с сегментами, перфузируемыми из бассейна ПКА ( $44,8 \pm 14,9\%$  против  $78,4 \pm 20,1\%$  и  $5,3 \pm 2,3$  мм против  $8,5 \pm 1,8$  мм, соответственно; все  $p < 0,001$ ). Таким образом, было выявлено снижение степени деформации ЛЖ у пациентов с ММ ПМЖА на фоне стресс-теста [127].

В 2006г. было опубликовано исследование W. van Laake et al., в котором приняли участие 11 пациентов с верифицированным ММ КА. Для оценки степени ишемии выполнялась стресс-ЭхоКГ с использованием добутамина (для визуализации гипокинезии, вызванной ишемией в области миокарда, перфузируемого интрамиокардиально расположенной артерией). По результатам исследования оказалось, что лишь у одного из пациентов (9%) наблюдалась гипокинезия в области, перфузируемой интрамиокардиальным сегментом КА. При этом, проявления стенокардии у других пациентов не были связаны с ММ КА. По результатам полученных данных, авторы данного исследования заключили, что клиническая значимость ММ сомнительна, что обуславливает

необходимость тщательного обследования пациентов с ММ КА до начала медикаментозного и/или хирургического лечения [153].

В 2016г. М. Piccione et al. был описан клинический случай использования 60-летнему пациенту мужского пола дипиридамол-атропиновой стресс-ЭхоКГ в связи со стойким ангинозным синдромом на фоне физической нагрузке. В покое аномалий ЭКГ и ЭхоКГ не наблюдалось. После инфузии дипиридамола пациент начал жаловаться на легкий дискомфорт в груди, без изменений ЭКГ и явлений гипокинезии на ЭхоКГ. Впоследствии, на фоне введения атропина было отмечено появление симптомов стенокардии в сочетании с нисходящей депрессией сегмента ST и T-отрицательными волнами. КАГ позволила выявить ММ ПМЖА с компрессией артерии в систолу до 85%. Прогрессирование ишемических нарушений во время дипиридамол-атропиновой может быть использовано для провокационных проб при выполнении стресс-ЭхоКГ у пациентов с ММ КА [190].

В 2016г. Mariachiara Siciliano et al. был описан клинический случай применения стресс-ЭхоКГ у пациента с ММ ПМЖА для функциональной оценки миокарда в бассейне интрамиокардиально расположенного сегмента ПМЖА. Наличие ММ ПМЖА было подтверждено с помощью МСТК-ангиографии КА. Авторами исследования был проведен анализ стресс-ЭхоКГ картины на фоне физической нагрузки. Была выявлена специфическая картина стресс-ЭхоКГ, которая заключалась в характерном обратимом фокальном искривлении межжелудочковой перегородки в конечно-систолическом и раннем диастолическом периоде сердечного цикла, что может указывать на наличие ММ ПМЖА [262].

Основным критерием оценки степени ишемии миокарда по данным стресс-ЭхоКГ был выбран ИНЛС в покое и на фоне физической нагрузки. По результатам исследования было выявлено, что ИНЛС в покое оказался ниже в группе медикаментозного лечения ( $1,21 \pm 0,13$  против  $1,39 \pm 0,13$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ ). Аналогично на фоне стресс-теста ИНЛС был

меньше в группе медикаментозного лечения ( $1,98 \pm 0,23$  против  $2,14 \pm 0,28$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,004$ ), что свидетельствовало об исходно более значимой ишемии миокарда, обусловленной ММ КА, у пациентов группы хирургического лечения. Средний прирост ИНЛС составил  $0,77 \pm 0,16$  в группе медикаментозного лечения против  $0,75 \pm 0,14$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,765$ . При этом фракция выброса ЛЖ на фоне стресс-теста составила  $53,32 \pm 4,85\%$  в группе медикаментозного лечения против  $53,46 \pm 5,02$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,951$ . В среднем ФВ ЛЖ снизилась на  $6,45 \pm 4,49\%$  в группе медикаментозного лечения и на  $6,42 \pm 4,86\%$  – у пациентов группы хирургического лечения,  $p=0,721$ . В целом, стресс-ЭхоКГ оказалась информативной в отношении стресс-индуцированной ишемии миокарда в 106 случаях. Таким образом, чувствительность данного метода исследования в отношении ММ КА составила 91,4%, что сопоставимо с результатами аналогичных исследований.

В настоящее время КАГ остается «золотым стандартом» диагностики ИБС, обусловленной разными причинами, в том числе и ММ КА. Патогномоничными ангиографическими признаками ММ являются «milking effect» («эффект выдаивания») и феномен «step down» and «step up» («пошаговое заполнение артерии»), возникающие вследствие систолической компрессии артерии [32, 89, 124, 198]. У всех пациентов, которые принимали участие в нашем исследовании степень систолической компрессии составляла  $> 50\%$ . Анализ серий КАГ среди 3728 пациентов позволил выявить ММ КА в 517 случаях. Таким образом, частота обнаружения ММ КА в нашем исследовании составила 13,86%. В исследовании Kramer J. et al., распространенность ММ КА составила 12% (ММ КА был выявлен в 81 случае среди 658 исследуемых) [149].

В проспективном исследовании Soran O. et al., частота выявления ММ КА различной степени выраженности и систолической компрессии среди пациентов с отсутствием признаков атеросклеротического поражения коронарного русла



достигала 5%. Вместе с тем, авторы исследования утверждают, что чувствительность КАГ может повышаться при использовании провокационных тестов, достигая 40% [227]. Более того, эффективность провокационных проб в диагностике ММ КА была подтверждена в многочисленных исследованиях [78, 80, 94, 218, 221].

В 2006г. были опубликованы результаты крупного мультицентрового исследования, в ходе которого изучалась распространенность ММ КА и их клиническая значимость. Частота выявления ММ КА, по данным КАГ, составила 1,22% (ММ КА был выявлен в 316 случаях среди 25982 исследуемых). Важно отметить, что в 96,5% случаев у пациентов с ММ КА был выявлен атеросклеротический процесс различной степени выраженности в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии [57].

В нашем исследовании частота выявления атеросклероза КА в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии был выявлен в 17 (28,8%) случаях в группе хирургического лечения против 13 (22,8%) случаев - в группе медикаментозного лечения ( $p=0,461$ ). Необходимо отметить, что среди всех исследуемых степень атеросклеротического стеноза КА составляла менее 50%. По мнению многих авторов, степень систолической компрессии КА напрямую влияет на естественное течение болезни и определяет выраженность клинических проявлений.

В существующих исследованиях пациентов с ММ КА среднее значение систолической компрессии артерии варьировало от 55% до 94%, при этом средняя протяженность ММ КА составляла 19 - 52 мм [83, 178, 180, 246, 247, 260]. В нашем исследовании среднее значение систолической компрессии артерии в группе медикаментозного лечения составило  $72,28 \pm 10,22$  % против  $78,11 \pm 10,25$  - в группе хирургического лечения,  $p=0,051$ . Среднее значение протяженности ММ ПМЖА, по данным КАГ, составило 53,87. Вместе с тем, у пациентов группы хирургического лечения среднее значение протяженности ММ оказалось больше,

чем у пациентов группы медикаментозного лечения ( $53,87 \pm 9,83$  мм против  $41,23 \pm 6,81$  мм,  $p=0,001$ ).

МСКТ-ангиография КА является эффективным неинвазивным методом диагностики ММ КА, которая позволяет определить протяженность и толщину ММ, а также диаметр артерии и степень ее стеноза в интрамиокардиальном сегменте в фазу систолы и диастолы сердечного цикла. Кроме того, преимуществом этого метода диагностики является возможность выявления других аномалий развития сердца и ее сосудистой системы [216].

Адекватная визуализация сердца требует более высокотехнологичного выполнения исследования, чем другие органы, потому что должна выполняться во время быстрого и сложного циклического сокращения сердца. Следовательно, получение качественного изображения требует высокого временного и пространственного разрешения, особенно для визуализации КА. Несмотря на улучшение временного и пространственного разрешения, артефакты, связанные с сердечными сокращениями, по-прежнему, остаются самой важной проблемой МСКТ-ангиографии КА, даже при 4-, 16- и 64-срезовом исследовании. Временное разрешение МСКТ-ангиографии КА (4-срезовый, 250 миллисекунд; 16-срезовый, 183-250 миллисекунд; 64-срезовый, 165-210 миллисекунд) существенно ниже, чем у традиционной КАГ (<10 миллисекунд).

В исследованиях, посвященных изучению информативности МСКТ-ангиографии КА, было доказано, что наивысшее качество изображения МСКТ-ангиографии КА может быть достигнуто при низкой частоте сердечных сокращений (<65 ударов в минуту) [129, 216]. Для достижения необходимых условий наиболее распространенным подходом в современной клинической практике является пероральное применение бета-блокатора (50–100 мг метопролола перорально за 1 час до сканирования) или внутривенная инфузия (5–20 мг метопролола внутривенно вводят непосредственно перед сканированием) с коротким периодом полураспада [116].

Было проведено несколько исследований, в которых изучалась диагностическая эффективность МСКТ-ангиографии КА у пациентов с ММ КА. В исследовании Kantarci et al., изучалась частота выявления ММ КА у пациентов с атипичной формой стенокардии. Для оптимизации визуализации сердца применялось болюсное введение метопролола тартрата. В исследовании было включено 626 пациентов, среди которых в 22 (3,5%) случаях был выявлен ММ КА: в 15 (2,4%) случаях ММ располагался в проекции среднего сегмента ПМЖА, в 5 (0,8%) случаях - в проекции дистального сегмента ПМЖА и в 2 (0,3%) случаях - в проекции проксимального сегмента ПМЖА. Среднее значение протяженности ММ ПМЖА составило 17 миллиметров (минимум 6 миллиметров, максимум 22 миллиметра), а глубина залегания артерии 2,5 миллиметра (минимум 1,2 миллиметра, максимум 3,3 миллиметра). Полученные результаты коррелировали с результатами КАГ, приведенными в других исследованиях. Таким образом, авторы заключили, что МСКТ-ангиография КА может эффективно применяться у пациентов с ММ КА как неинвазивный метод диагностики патологии [134].

В 2007г. было опубликовано исследование Abdel-Rauf Zeina et al., в котором изучалось влияние ММ КА на развитие атеросклероза в стенке артерии. Среди 300 исследуемых в 78 (26%) случаях был выявлен ММ КА, из них в 48 (16%) случаях ММ был расположен в проекции ПМЖА. Было выявлено, что наличие ММ напрямую влияло на развитие атеросклероза в проксимальной части по отношению к интрамиокардиальному сегменту артерии: среди 78 пациентов с ММ в 52 (73%) случаях был выявлен атеросклероз в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии. Средняя протяженность ММ КА составила  $19,5 \pm 5,7$  миллиметров (минимум 8 миллиметров, максимум 30 миллиметров), а толщина ММ -  $2 \pm 0,6$  миллиметров (минимум 1 миллиметр, максимум 3,1 мм). Вместе тем, ни в одном случае не было выявлено признаков атеросклеротического поражения интрамиокардиального сегмента артерии. Авторы пришли к заключению, что ММ КА провоцирует развитие атеросклероза в

проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии, однако, в тоже время, оказывают протективное действие на интрамиокардиальный сегмент артерии [28].

В исследовании José Alberto de Agustín et al., опубликованном в 2012г. изучалась взаимосвязь между наличием ММ КА и клиническим состоянием пациентов. В исследовании принимали участие 393 пациента, среди которых в 82 (20,9%) случаях был выявлен ММ КА. В большинстве случаев (87,2%) ММ располагался в проекции ПМЖА. Было выявлено, что пациенты с ММ КА были моложе в сравнение с контрольной группой, состоящей из пациентов с атеросклерозом КА (60,3 против 65,8;  $p=0,001$ ). Кроме того, подтвержденная гиперлипидемия реже встречалась в группе пациентов с ММ (29,3% против 41,8%;  $p=0,03$ ). Вместе с тем, среди пациентов с ММ чаще отмечалась кардиомиопатия (6,1% против 1,6%;  $p=0,02$ ) в сравнении с пациентами контрольной группы [71].

Интересным представляется исследование Ronen Rubinshtein et al., опубликованное в 2013г. Цель исследования заключалась в изучении взаимосвязи между наличием изолированного ММ КА и риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В исследование были включены 334 пациента с явлениями стенокардии. Критериями невключения были гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение КА и/или иная кардиальная патология. В зависимости от наличия или отсутствия ММ КА, по результатам МСКТ-ангиографии КА, пациенты были разделены на две группы: опытная, состоящая из пациентов с ММ (117 пациентов (35%)) и контрольную, состоящую из пациентов без кардиальной патологии (217 пациентов (65%)). Период наблюдения составлял  $6,1 \pm 1$  лет, в течение которого регистрировались неблагоприятные сердечно-сосудистые события (сердечно-сосудистая смертность и нефатальный ИМ). Результаты наблюдения сравнивались с помощью модели пропорциональных рисков (регрессия Кокса). В течение периода наблюдения неблагоприятные сердечно-сосудистые события были зарегистрированы в опытной группе в 6 (5,1%) из 117 случаев, в то время как в контрольной группе

аналогичные события наблюдались в 7 (3,2%) из 217 случаев,  $p=0.4$ . Среди предикторов развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий были отмечены артериальная гипертензия (отношение рисков = 10,6;  $p=0,002$ ), сахарный диабет (отношение рисков = 4,8;  $p=0,01$ ), а также пожилой возраст (отношение рисков = 1,1;  $p=0,0004$ ). Таким образом, по результатам исследования оказалось, что наличие ММ КА не ассоциировано с повышением риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений [210].

В нашем исследовании пациентам проводилась комплексная оценка морфофункциональных особенностей ММ КА. Средняя протяженность ММ КА составила  $45,77 \pm 7,93$  мм в группе медикаментозной терапии против  $57,27 \pm 12,91$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Глубина залегания артерии в области ММ составила в среднем  $4,59 \pm 1,29$  в группе медикаментозной терапии против  $5,69 \pm 1,99$  – в группе хирургического лечения,  $p=0,001$ . Примечательно, что результаты МСКТ-ангиографии КА тесно коррелировали с результатами КАГ, что было подтверждено статистическим анализом. С помощью расчета ранговой корреляции Спирмена была доказана сильная прямая корреляционная связь между протяженностью ММ по данным МСКТ-ангиографии КА и протяженностью ММ по данным КАГ ( $r = 0,9345$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, было отмечено, что неинвазивная МСКТ-ангиография КА может применяться у пациентов с ММ КА. Более того, при выполнении оперативного лечения данные МСКТ-ангиографии КА могут сыграть важную роль для дополнительного ориентирования в зоне вмешательства.

Помимо типичного ММ КА в нашем исследовании были также выявлены миокардиальные петли КА. Среди 116 пациентов миокардиальные петли были обнаружены в 32 (27,5%) случаях. Тщательное изучение и сопоставление результатов МСКТ-ангиографии КА и стресс-ЭхоКГ не выявили ишемических нарушений в бассейнах артерий, в проекции которых располагались миокардиальные петли. Очевидно, миокардиальные петли не имеют самостоятельного клинического значения: являются морфологической находкой и

не способны индуцировать ишемические расстройства как в покое, так и в условиях нагрузки, что согласуется с результатами некоторых исследований [11, 14, 227,193]. Соответственно, это состояние не требует медикаментозного и/или хирургического лечения.

Перфузионная ПЭТ/КТ применялась для оценки выраженности ишемических нарушений миокарда в бассейне ММ КА. В качестве критериев оценки перфузионных нарушений анализировались суммарный балл покоя (SR), среднее значение которого составило 4,49 баллов, суммарный балл на фоне стресс-теста (SSS), среднее значение которого составило 8,92 балла, суммарная разница баллов (SDS), среднее значение которого составило 4,42 балла, площадь дефекта перфузии от площади ЛЖ в покое, среднее значение которой составило 7,07%, площадь дефекта перфузии от площади ЛЖ на фоне нагрузки, среднее значение которой составило 11,08%. Кроме того, оценивались соответствие области кардиосклероза и локализации ММ КА (соответствие было выявлено в 100% случаев) и соответствие области преходящей гипоперфузии и локализации ММ КА (соответствие было выявлено в 66,6% случаев).

В 2011г. было опубликовано исследование Gawor et al., которое оказалось одним из крупнейших по изучению диагностических возможностей ОФЭКТ у пациентов с изолированным ММКА. Важно отметить, что исследователи не включали в анализ пациентов с атеросклеротическим поражением КА. В исследовании приняли участие 42 пациента с изолированным ММ ПМЖА, которым была выполнена ОФЭКТ с физической нагрузкой в течение 4 месяцев после КАГ, по результатам которой и была выявлена аномалия развития КА. В общей сложности 72 стресс-индуцированных перфузионных сегмента (при  $SSS \geq 4$ ) были обнаружены у 12 из 42 (29%) исследованных пациентов. Стресс-индуцированная ишемия была выявлена у 5 из 8 (63%) пациентов со степенью систолической компрессии артерии  $> 50\%$ , у 7 из 20 (35%) пациентов со степенью систолической компрессии артерии  $= 50\%$  и ни у одного из 14 (0%) пациентов со степенью систолической компрессии артерии  $< 50\%$ . Кроме того, был проведен

корреляционный анализ между степенью систолической компрессии КА и суммарным показателем стресса (SSS), что позволило выявить наличие слабой корреляционной связи ( $r = 0.56$ ,  $p < 0,001$ ) [93].

В проспективном исследовании V. Uusitalo et al., опубликованном в 2015г., были изучены 100 пациентов в возрасте  $63 \pm 7$  лет со средним риском развития ИБС. Согласно протоколу, всем пациентам выполнялась КАГ для определения степени систолической компрессии интрамиокардиально расположенной артерии, МСКТ-ангиография КА для изучения анатомических особенностей патологии, при этом перфузию миокарда оценивали с помощью  $^{15}\text{-O}_2$  ПЭТ. ММ был выявлен у 34 (34%) пациентов в 48 различных КА. Из них систолическая компрессия отмечалась в 14 (29%) случаях. У пациентов без атеросклеротического поражения коронарного русла на фоне стресс-теста перфузия миокарда дистальнее ММ была сопоставима с контрольными областями ( $3,3 \pm 0,9$  мл/г/мин против  $3,3 \pm 0,7$  мл/г/мин,  $n = 24$ ,  $p = 0,88$ ). Кроме того, перфузия миокарда на фоне стресс-теста была сопоставима в сегментах с систолической компрессией и без нее ( $3,0 \pm 0,9$  против  $2,7 \pm 1,0$  мл/г/мин,  $p = 0,43$ ). Вместе с тем. было выявлено, что атеросклеротические бляшки чаще встречались в проксимальном по отношению к ММ сегменте артерии (71%), чем в интрамиокардиальном (7%) или дистальном (21%) сегментах миокарда. Наличие атеросклероза и среднее количество бляшек были сопоставимы в КА с ММ и без него (73% против 60%,  $p = 0,14$  и  $2,0 \pm 1,7$  против  $1,5 \pm 1,6$ ,  $p = 0,06$ , соответственно). Авторы исследования пришли к заключению, что ММ КА являются частой находкой при выполнении МСКТ-ангиографии КА, но только трети из них наблюдается систолическая компрессия. При этом ММ не связаны со снижением перфузии миокарда [248].

В исследовании Vallejo E. et al., опубликованном в 2005г., сравнивалась диагностическая ценность ОФЭКТ с физической нагрузкой и ОФЭКТ с фармакологической пробой с использованием дипиридамола. Среди 16 исследуемых с изолированным (без атеросклеротического поражения коронарного русла) гемодинамически значимым ММ ПМЖА (степень

систолической компрессии артерии составила в среднем  $73\% \pm 10\%$ ). Согласно полученным результатам, статистически значимой разницы в чувствительности исследуемых методов не оказалось. Вместе с тем, авторы исследования рекомендуют ОФЭКТ для оценки гемодинамических нарушений в сегментах, перфузируемых интрамиокардиально расположенной артерией [249].

В исследовании Ahmad M. et al., опубликованном в 2005г., для оценки перфузионных нарушений миокарда 7 пациентам с ММ ПМЖА выполнялись КАГ и сцинтиграфия с талием-201. Было доказано, что физическая активность у пациентов с ММ КА индуцирует микроциркуляторные расстройства в сегментах, перфузируемых интрамиокардиально расположенной артерией, что отражается, в целом, на функциональном состоянии ЛЖ [32].

В 2017г. было опубликовано исследование Singh D. et al., в ходе которого оценивалось влияние систолической компрессии КА при ММ на выраженность гемодинамических расстройств. Оценка перфузии миокарда проводилась в покое и на фоне стресс-теста (тредмил-тест по протоколу Брюса в 4 случаях и фармакологическая проба с аденозином в 1 случае). В качестве радиофармпрепарата был использован технеций  $[^{99m}\text{Tc}]$  сестамиби. Результаты ОФЭКТ/КТ были проанализированы и сопоставлены с данными КАГ. У четырех из пяти пациентов был обнаружен обратимый дефект перфузии в сегментах, перфузируемых интрамиокардиально расположенной ПМЖА. У одного пациента с дистальным анатомическим вариантом ММ ПМЖА не было выявлено нарушений перфузии. В последующем все пациенты получали медикаментозную терапию с удовлетворительной клинической эффективностью. Таким образом, авторы исследования заключили, что при выявлении ММ КА во время КАГ, должно проводиться оценка функциональной значимости патологии с помощью радионуклидных методов исследования [225].

В исследовании Tang K et al. (2011), изучалась информативность методов функциональной визуализации у пациентов с ММ КА на основании оценки микроциркуляторных нарушений в областях, перфузируемых



интрамиокардиальным сегментом артерии. В исследовании принимали участие 39 пациентов с изолированным ММ ПМЖА, который был выявлен во время КАГ. С помощью ОФЭКТ с использованием технеция [ $^{99m}\text{Tc}$ ] сестамиби у 8 (20,5%) пациентов было установлено нарушение микроциркуляции в сегментах ЛЖ, перфузируемых интрамиокардиальной частью ПМЖА. Диагностическая ценность радионуклидных методов исследования у пациентов с ММ КА в данном исследовании оказалась существенно выше стресс-ЭхоКГ. Было выявлено, что выраженность ишемических изменений напрямую зависит от степени систолической компрессии КА. В тоже время, протяженность и локализация ММ не влияли на степень микроциркуляторных нарушений. Авторы исследования пришли к заключению, что ОФЭКТ сердца является эффективным методом неинвазивной оценки перфузии миокарда у пациентов с ММ КА. Ишемия миокарда у пациентов с ММ КА зависит, в большей степени, от степени систолической компрессии артерии, чем от протяженности ММ [232].

В исследовании Lee Y et al., опубликованном в 1999г., с помощью ОФЭКТ (в качестве радиофармпрепарата использовался TI-201, для фармакологической пробы использовался добутамин) оценивалось влияние физической активности на развитие ишемических изменений миокарда ЛЖ у пациентов с ММ КА. В исследование было включено 12 пациентов с изолированным ММ ПМЖА (степень компрессии по данным КАГ  $\geq 50\%$ ). Контрольную группу составили 118 пациентов с эквивалентными фиксированными стенозами ПМЖА. В опытной группе у 3 (25%) пациентов со степенью систолической компрессии артерии 60% - 80% и у 7 (58,3%) пациентов со степенью систолической компрессии артерии более 80% ОФЭКТ выявил обратимые ишемические изменения в областях, перфузируемых интрамиокардиальным сегментом артерии. У 5 (41,6%) пациентов обратимый дефект перфузии был выявлен в средних сегментах переднеперегородочной стенки. При этом нарушения перфузии в апикальных сегментах не отмечались. Примечательно, что по данным КАГ, септальные ветви у этих пациентов отходили от интрамиокардиального сегмента ПМЖА. В тоже время, в

контрольной группе не было выявлено ни одного пациента с изолированным нарушением перфузии в указанных сегментах ( $p < 0.001$ ). В заключении было вынесено, что ОФЭКТ является эффективным методом диагностики у пациентов с ММ КА. ММ КА снижают резерв коронарного кровотока. Изолированные дефекты перфузии в срединных сегментах передне-перегородочной стенки могут быть характерным признаком ММ ПМЖА, в связи с тем, что фиксированный стеноз средней части ПМЖА будет приводить к ухудшению перфузии не только средних, но еще и апикальных сегментов [157].

Согласно данным литературы, в настоящий момент в лечении пациентов с ММ КА выработаны три стратегии: консервативная тактика ведения, эндоваскулярные методы лечения, хирургические вмешательства (КШ артерии, вовлеченной в ММ; СМ артерии в проекции интрамиокардиального сегмента). Во всех случаях первым этапом лечения пациентов с ММ КА является медикаментозная терапия. На основании данных о патофизиологических механизмах заболевания, были сформированы основные задачи лечения пациентов с ММ КА. Среди факторов, провоцирующих развитие ишемических расстройств, особая роль отводится тахикардии и связанной с ней сокращению времени диастолы, а также повышенной контрактильности миокарда. В связи с этим, в нашем исследовании в качестве медикаментозной терапии пациенты получали бета-адреноблокаторы и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов. Применение препаратов указанных групп основано на том, что сокращение частоты сердечных сокращений удлиняет фазу диастолы и снижает потребность миокарда в доставке кислорода. Кроме того, при обнаружении субклинического атеросклероза КА терапия дополнялась назначением антитромбоцитарных препаратов. В связи с описанными ранее механизмами влияния нитратов на интрамиокардиально расположенные артерии, пациенты, принимавшие участие в нашем исследовании не получали препараты этой группы. Таким образом, медикаментозное лечение не имеет практических различий в сравнении с терапией у пациентов с однососудистым поражением

коронарного русла при ИБС. Целесообразность медикаментозной терапии у пациентов с симптомной формой ММ КА была обусловлена потенциальной возможностью улучшения качества жизни, а также профилактики кардиальных осложнений и летального исхода. Анализ полученных данных позволил выявить, что среди пациентов, получавших медикаментозную терапию, к концу первого года наблюдения было отмечено 17 (29,8%) случаев рецидива стенокардии и/или повышения функционального класса стенокардии. Таким образом, результаты проведенного обследования свидетельствовали о неэффективности проводимой медикаментозной терапии у трети пациентов с ММ КА.

В качестве варианта инвазивного лечения пациентов с симптомной формой ММ КА при неэффективности медикаментозной терапии может быть рассмотрено стентирование интрамиокардиального сегмента КА. Однако, в литературе имеется большое количество исследований, в которых оценивались результаты эндоваскулярного лечения пациентов с ММ КА, указывающих на бесперспективность стентирования ММ КА, вследствие большого количества технических осложнений (перфорация КА при имплантации, тромбоз стента), а также рецидива стенокардии вследствие рестеноза стента, развивающегося уже в ранние сроки после проведенной операции [108, 261]. Результаты эндоваскулярного лечения пациентов с ММ КА в нашем исследовании не анализировались в связи с вышесказанным. Основываясь на многочисленных данных литературы о ранней дисфункции стентов у пациентов с ММ КА, мы считаем, что эндоваскулярное лечение может рассматриваться в исключительных случаях у очень ограниченного контингента больных, имеющих противопоказания к хирургическому вмешательству, при неэффективности медикаментозной терапии.

Наиболее неоднозначным вопросом у больных с ММ КА является выбор оптимальной тактики среди пациентов с атипичной формой стенокардии или отсутствием клинических проявлений патологии при наличии систолической компрессии артерии и подтвержденной объективными методами исследования

ишемии миокарда в соответствующем бассейне. По нашему мнению, решающее значение в подобных случаях должно отводиться профилактике кардиальных осложнений, в том числе и внезапной сердечной смерти. Следовательно, при неэффективности оптимальной медикаментозной терапии, мы рекомендуем проведение хирургического лечения пациентам с атипичной формой стенокардии или отсутствием клинической симптоматики при доказанной ишемии миокарда в бассейне интрамиокардиального сегмента КА.

В многочисленных исследованиях было подтверждено, что хирургический метод лечения является наиболее оптимальным вариантом у пациентов с ММ КА, рефрактерных к медикаментозной терапии [42, 160, 241]. Стоит отметить, что независимо от тяжести патологии и результатов инструментальных исследований, первым этапом в лечении пациентов с ММ КА является медикаментозная терапия. Впоследствии пациенты, рефрактерные к оптимальной медикаментозной терапии рассматриваются как кандидаты на хирургическое лечение. Исследования, посвященные изучению ранних и отдаленных результатов шунтирующих операций у пациентов с ММ КА, на сегодняшний день не позволяют отметить очевидных преимуществ данного варианта хирургического лечения. Основным недостатком шунтирующих операций является формирование конкурентного кровотока между шунтом и КА, который лежит в основе ранней дисфункции шунтов у пациентов с ММ КА. С целью оценки результатов шунтирующих операций у пациентов с ММ КА были проанализированы множество работ, в которых было подтверждено, что формирование конкурентного кровотока служит причиной спазма и последующего тромбоза графтов [125, 179, 201, 211, 231, 255].

В исследовании Н. Varner, посвященном изучению отдаленных результатов бимаммарного шунтирования у пациентов с пограничным проксимальным атеросклеротическим стенозом КА, было выявлено, что в 23 (11%) случаях отмечалась дисфункция шунтов внутренней грудной артерии по причине высокого конкурентного кровотока [41]. В исследовании Ivvert T. et al., было

выявлено, что основными причинами дисфункции графтов внутренней грудной артерии являются технические ошибки при наложении анастомоза и шунтирование артерий при отсутствии гемодинамически значимого стеноза артерии [126]. Патологической особенностью ММ КА является тот факт, что максимальная компрессия артерии возникает в период систолы при том, что 85% коронарного кровотока приходится на период диастолы, в течение которого коронарные шунты и испытывают выраженное гемодинамическое сопротивление вследствие формирования конкурентного кровотока. Аналогичный вариант гемодинамики наблюдается при шунтировании артерий с пограничными или даже гемодинамически незначимыми стенозами. Важно отметить, что в подобной ситуации дисфункция аутоартериальных шунтов наблюдается чаще в сравнении с аутовенозными шунтами. Описанная особенность обусловлена тем, что физиологии артериальных кондуитов присуща ауторегуляция в ответ на изменение кровотока [212, 224]. В исследовании Sabik J. et. al., опубликованном в 2005г., было выявлено, что дисфункция шунтов внутренней грудной артерии напрямую ассоциировано со снижением степени стеноза КА, что не отмечается при аутовенозном шунтировании КА. По мнению Sabik J., выявленная закономерность обусловлена способностью аутоартериальных шунтов к ауторегуляции диаметра за счет наличия мышечного слоя при высококонкурентном кровотоке. В случае аутовенозного шунтирования отсутствие спазма кондуита в ответ на конкурентный кровоток из нативной артерии лежит в основе относительно долгосрочного функционирования. Кроме того, проведенный статистический анализ полученных результатов выявил, что, кроме низкой степени стеноза КА, факторами риска дисфункции шунтов является женский пол, что связано с меньшим диаметром КА [211]. Как было указано ранее, в работе L.Bockeria et al., изучалась проходимость графтов после операции КШ у пациентов с ММ КА. Период наблюдения составил 18 месяцев. Всего в исследовании приняли участие 39 пациентов с ММ КА, у которых отмечалась стенокардия напряжения высокого функционального класса, несмотря на

проводимую оптимальную медикаментозную терапию. По данным коронарографии среди 39 пациентов было выявлено 15 (38,4%) случаев дисфункции шунтов, из которых в 12 (80%) случаях была выявлена окклюзия графта левой внутренней грудной артерии и в 3 (20%) случаях - окклюзия аутовенозных шунтов [50]. В целом, приведенные литературные данные свидетельствуют о неудовлетворительных результатах шунтирующих операций у пациентов с ММ КА.

Операцией выбора у пациентов с ММ ПМЖА, резистентных к медикаментозной терапии, в нашем центре считается СМ. Несмотря на то, что СМ является наиболее патогенетически обоснованным вариантом хирургического лечения пациентов с ММ, существует предположение, что КШ сопряжено с меньшим риском интраоперационных осложнений в случаях, когда протяженность интрамиокардиального сегмента составляет более 2,5 см при глубине залегания артерии более 0,5 см [40].

В нашем исследовании в группе хирургического лечения было отмечено всего 6 (10,1%) случаев перфорации ПЖ: (5 (8,4%) случаев в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против 1 (1,7%) случая - в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,611$ ). При этом, ни в одном из случаев не потребовалось конверсии на искусственное кровообращение, дефекты были устранены наложением «П-образных» швов. Примечательно, что среди пациентов, у которых интраоперационный этап осложнился перфорацией ПЖ, в 4 (66,6%) случаях был отмечен внутрижелудочковый вариант ММ КА. По данным J. Ochsner and N. Mills, в структуре всех вариантов интрамиокардиального расположения КА эта морфологическая форма ММ КА встречается крайне редко (0,29%) и сопряжена со сложностями на этапе диагностики: для внутрижелудочкового варианта ММ КА не характерен патогномичный ангиографический феномен «milking effect» [185]. Оптимальным вариантом диагностики описанной патологии является МСКТ-ангиография КА. По мнению E. Konen et al., единственным вариантом

хирургического лечения внутрижелудочковых форм ММ КА является операция КШ [251]. Однако, учитывая указанные выше неудовлетворительные среднесрочные и отдаленные результаты шунтирующих операций у пациентов с ММ КА, диктуют необходимость дальнейшего поиска оптимального варианта лечения пациентов с внутрижелудочковой формой ММ КА. Нами была предложена модификация стандартной СМ у пациентов с внутрижелудочковой формой ММ КА, суть которой заключается в превентивном наложении «П-образных» швов вдоль внутрижелудочкового сегмента интрамиокардиально расположенной КА. Предложенный прием позволяет минимизировать объем кровопотери в случае перфорации свободной стенки ПЖ и исключает необходимость экстренной конверсии с подключением аппарата искусственного кровообращения.

В 2020г. были опубликованы результаты исследования Ji Q et al., в котором сравнивались результаты СМ в условиях искусственного кровообращения (31 пациент) с результатами КШ ПМЖА с использованием левой внутренней грудной артерии (23 пациента). В течение 26 месяцев наблюдения в 11 случаях были отмечены неблагоприятные сердечно-сосудистые события (7.4% в группе СМ против 40.9% - в группе КШ,  $p = 0.007$ ), тактика хирургического лечения явилась независимым фактором риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (отношение шансов = 3.681,  $p = 0.011$ ). Анализ контрольных КАГ также выявил преимущества СМ (частота резидуальных стенозов в группе СМ составила 3.7% против дисфункции шунтов в группе КШ 40.9%,  $p=0.003$ ). Среди 10 пациентов с проксимальным стенозом ПМЖА, которым была выполнена операция КШ, в 1 случае был отмечен рецидив стенокардии, при том, что во всех случаях графты внутренней грудной артерии были проходимы, по данным контрольных КАГ [128]. Таким образом, было доказано, что СМ является преимущественным вариантом хирургического лечения у пациентов с ММ КА. Вместе с тем, при наличии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения проксимального сегмента ПМЖА, операцией выбора является КШ.

Несмотря на подтвержденную многочисленными исследованиями эффективность и обоснованность СМ у пациентов с изолированной формой ММ КА, на наш взгляд, остается актуальным вопрос: насколько целесообразно выполнение этого вмешательства в условиях искусственного кровообращения? В настоящее время в литературе существует небольшое количество сообщений об успешном выполнении СМ на работающем сердце [7, 10, 68, 254, 255]. По мнению А. Crespo et al., СМ на работающем сердце с применением стабилизатора операционного поля технически выполнима и безопасна и должна быть методом выбора, что позволит избежать периоперационных осложнений, связанных с искусственным кровообращением [68]. В нашем исследовании объем хирургического лечения во всех случаях (n=59) состоял из СМ на работающем сердце. Отсутствие случаев развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в периоперационном периоде, повреждения КА, экстренной конверсии с подключением аппарата искусственного кровообращения а также удовлетворительный клинический эффект свидетельствуют о преимуществах СМ на работающем сердце. Таким образом, мы рекомендуем СМ на работающем сердце как метод выбора у пациентов с изолированной формой ММ КА.

В большинстве исследований, посвященных изучению результатов оперативного лечения пациентов с ММ КА, в качестве хирургического доступа к сердцу встречается стандартная срединная стернотомия [42, 45, 53, 112, 128, 176, 185, 201, 255]. Имеющиеся в литературе сообщения о миниинвазивном хирургическом лечении пациентов с ММ КА ограничиваются двумя клиническими случаями оперативного лечения с использованием роботизированных технологий [35, 173] и одним случаем, в котором в качестве доступа применялась переднебоковая миниторакотомия [161].

В нашем исследовании среди 59 пациентов, составляющих группу хирургического лечения, в 21 (35,6%) случае в качестве доступа была выполнена левосторонняя переднебоковая миниторакотомия. Анализ морфологических данных (согласно результатам МСКТ-ангиографии КА) не выявил существенных



различий в протяженности ММ и глубине залегания КА в интрамиокардиальном сегменте. По данным КАГ, степень систолической компрессии в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия, составила  $78,42 \pm 10,01\%$  против  $77,57 \pm 10,92\%$  – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,051$ . Средняя продолжительность операции составляла  $60,95 \pm 5,47$  минут в подгруппе пациентов, которым выполнялась срединная стернотомия против  $58,43 \pm 6,14$  минут – в подгруппе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия,  $p=0,121$ . Продолжительность основного этапа в группе пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия, оказалась выше в сравнении с пациентами, которым выполнялась срединная стернотомия ( $36,71 \pm 7,95$  минут против  $15,42 \pm 4,65$ ,  $p=0,001$ ), что было обусловлено техническими особенностями выполнения СМ через миниинвазивный доступ. В целом, анализ интраоперационного и раннего послеоперационного периодов не выявил преимуществ выполнения оперативного лечения через срединную стернотомию. Вместе с тем, было доказано, что течение послеоперационного периода среди пациентов, которым выполнялась переднебоковая миниторакотомия, было ассоциировано с меньшей выраженностью болевого синдрома, ранней активизацией и сокращением длительности пребывания в реанимационном отделении и в стационаре.

## ВЫВОДЫ

1. Методы функциональной визуализации (стресс-эхокардиография и позитронно-эмиссионная и компьютерная томография сердца) предоставляют объективную и достаточную для принятия решения информацию о функциональном состоянии миокарда в зоне интрамиокардиального сегмента артерии у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.
2. Мультиспиральная компьютерная ангиография коронарных артерий позволяет с высокой точностью описать морфологические характеристики миокардиального мостика (протяженность, глубина залегания артерии, отношение к межжелудочковой перегородке и полости правого желудочка) коронарной артерии, что может быть полезным на этапе планирования хирургического лечения.
3. У пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий и высоким функциональным классом стенокардии напряжения медикаментозная терапия оказалась менее эффективной в сравнении с хирургическим лечением: частота рецидивов стенокардии оказалась достоверно выше в группе медикаментозной терапии ( $n=17$ ) в сравнении с группой хирургического лечения ( $n=2$ ).
4. Выявлены преимущества выбора переднебоковой миниторакотомии при выполнении супракоронарной миотомии в отношении сроков послеоперационной реабилитации, выраженности болевого синдрома и длительности стационарного лечения.

5. Применение опросников SAQ и SF-36 позволяет с высокой точностью оценить качество жизни и эффективность проведенного лечения у пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Хирургическое вмешательство рекомендовано пациентам с симптомными формами миокардиальных мостиков коронарных артерий с систолической компрессией артерии более 50%, по данным коронарографии, и объективизированной с помощью визуализирующих функциональных методов исследования ишемией миокарда.
2. При наличии соответствующего хирургического опыта рекомендовано выполнение супракоронарной миотомии через переднебоковую миниторакотомию.
3. На дооперационном этапе для комплексной оценки миокардиальных мостиков коронарных артерий должны применяться функциональные методы (стресс-эхокардиография и/или позитронно-эмиссионная и компьютерная томография) и исследования, позволяющие описать морфологические особенности миокардиальных мостиков (коронарография, мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий).
4. Анкеты SAQ и SF-36 могут быть применены для оценки качества жизни пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АИК – аппарат искусственного кровообращения

АК – аортальный клапан

АН – аортальная недостаточность

АСТ – аспаратаминотрансфераза

АЛТ - аланинаминотрансфераза

БЦА – брахиоцефальные артерии

ВСС - внезапная сердечная смерть

ВСУЗИ - внутрисосудистое ультразвуковое исследование

ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия

ДА - диагональная артерия

ЖТ - желудочковая тахикардия

ЗМЖВ - задняя межжелудочковая ветвь

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

КА – коронарные артерии

КАГ – коронароангиография

КДО – конечно-диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КСО – конечно-систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

КШ - коронарное шунтирование

ЛА – легочная артерия

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА - левая коронарная артерия

МК – митральный клапан

ММ – миокардиальный мостик

МН – митральная недостаточность

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОА - огибающая артерия

ОКС - острый коронарный синдром

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ОССН - острая сердечно-сосудистая недостаточность

ОТС - ортотопическая трансплантация сердца

ОФЭКТ - однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПКА - правая коронарная артерия

ПМЖА - передняя межжелудочковая артерия

ПЭТ/КТ - позитронно-эмиссионная и компьютерная томография

РКК - резерв коронарного кровотока

СМ - супракоронарная миотомия

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

Стресс-ЭхоКГ - стресс-эхокардиография

ТК – трикуспидальный клапан

ТН – трикуспидальная недостаточность

УО – ударный объем

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ФРК - фракционный резерв кровотока

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиография

ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

EuroSCORE – шкала риска оперативного вмешательства

NYHA - классификация Нью-Йоркской Ассоциации Сердца

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Амирджанова, В. Н. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «МИРАЖ» / В. Н. Амирджанова, Д. В. Горячев, Н. И. Коршунов и др. // Научно-Практическая Ревматология. - 2008. - № 1. - С. 36-48.
2. Бокерия, Л. А. Анатомо-морфологические особенности миокардиальных мышечных мостиков / Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, А. А. Можина, И. В. и др. // Бюллетень Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. - 2009. - Том 10. - № 6. - С. 301.
3. Бокерия, Л. А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили // М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. - 2003. – С. 297.
4. Гордеев, М. Л. Современные тенденции выбора материала для шунтирования при многососудистом поражении коронарных артерий / М. Л. Гордеев, Я. А. Дьяченко, В. К. Гребенник и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2018. - Т. 60, № 3. - С. 194-200.
5. Гребенник, В. К. "Повторное аорто-коронарное шунтирование. Риски и результаты" / В. К. Гребенник, В. С. Кучеренко, Х. Фань и др. // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2018. - Т. 13, № 3. - Р. 20-24.
6. Гребенник, В. К. Скрининг миокардиальных «мостиков» на этапе планирования трансплантации сердца / В. К. Гребенник, И. К. Исмаил-заде, Г. В. Николаев и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2019. Т. 61, № 3. - С. 232-236.



7. Гребенник, В. К. Успешное лечение миокардиального мостика через нижнесрединную мини-стернотомию на работающем сердце / В. К. Гребенник, И. К. Исмаил-заде, Г. И. Ишмухаметов и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2020. - Т. 62, № 2. С. 133-138.
8. Иванов, И. Ю. Клинический случай успешной одномоментной трансплантации сердца и супракоронарной миотомии / И. Ю. Иванов, Г. И. Ишмухаметов, Д. Г. Заварзина и др. // StudNet. - 2020. - №4. (стр.)
9. Исмаил-заде, И. К. Модифицированная методика супракоронарной миотомии / И. К. Исмаил-Заде, В. К. Гребенник, Г. И. Ишмухаметов и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2021. - Т. 14, № 1. - С. 40-47.
10. Исмаил-заде, И. К. Непосредственные результаты лечения пациентов с миокардиальными мостиками коронарных артерий / И. К. Исмаил-заде, В. К. Гребенник, И. Ю. Иванов и др. // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. - 2021. - Т. 180, № 1. С. 17–24.
11. Исмаил-заде, И. Патент № 2732215 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/00, А61В 18/04. Способ выполнения супракоронарной миотомии : № 2019145499 : заявл. 27.12.2019 : опубл. 14.09.2020 / И. К. Исмаил-заде, В. К. Гребенник, Р. С. Шумахер, М. Л. Гордеев ; заявитель федеральное государственное бюджетное учреждение "Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова" Министерства здравоохранения Российской Федерации.
12. Ишмухаметов, Г. И. Прогнозирование результатов хирургического лечения больных ИБС с помощью построения математической модели / Г. И. Ишмухаметов, Д. Г. Заварзина, И. Ю. Иванов и др. // StudNet. 2020. №4. (стр.)

13. Кабак, С. Л. Клиническая анатомия коронарных артерий / С. Л. Кабак, Н. В. Синельникова, Н. В. Журавлева // М.: Изд-во Белорусский государственный медицинский университет (Минск). - 2015. - № 1 (51). - С. 17-23.
14. Карпов, Ю. А. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца / Ю. А. Карпов, В. В. Кухарчук, А. А. Лякишев и др. // Кардиологический вестник. - 2015. - № 3. - С. 3-33.
15. Карпов, Ю. А. Ишемическая болезнь сердца // Ю. А. Карпов, С. Ю. Марцевич // Российский Кардиологический журнал. - 2017. - № 3. - С.
16. Карпов, Ю. А. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения / Ю. А. Карпов, Е. В. Сорокин. // 2-е изд, перераб. и доп. – Москва, Медицинское информационное агентство. - 2012. - С. 271.
17. Коротаев, А. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы / А. Коротаев. // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2012. - Т. 16, № 1. - С. 1-5.
18. Кузнецов, В. А. Возможности стресс-эхокардиографии в позиции на короточках в диагностике ишемической болезни сердца / В. А. Кузнецов, Д. В. Криночкин, А. Н. Преминдра Чандраратна и др. // РКЖ. - 2013. - Т. 103, №5. - С. 23-26.
19. Марцевич, С. Ю. Изменение показателей качества жизни при применении никорандила у больных стабильной ишемической болезнью сердца (результаты наблюдательной программы “Никея”) / С. Ю. Марцевич, Ю. В. Лукина, Н. П. Кутишенко и др. // КВТиП. - 2017. - Т. 6, № 6. - С.
20. Марцевич, С. Ю. Изучение влияния никорандила на качество жизни пациентов со стабильной стенокардией напряжения в рамках исследования КРАЗАР / С. Ю. Марцевич, Н. П.Кутишенк, А. Д. Деев и др. //

- Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2016. - Т. 12, № 6. - С. 654-660.
21. Нарциссова, Г. П. Сегментарное строение сердца. Сегменты левого и правого желудочков в оценке региональной функции / Г. П. Нарциссова // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2010. - № 4. - С. 93-95.
  22. Рыжкова, Д. В. Позитронная эмиссионная томография в комплексной диагностике ишемической болезни сердца / Д. В. Рыжкова. // дис. докт. мед. наук, Томск. - 2008. - С. 342.
  23. Рыжкова, Д. В. Позитронная эмиссионная томография как метод неинвазивной оценки миокардиального кровотока и коронарного резерва у пациентов с сердечно-сосудистой патологией (литературный обзор) / Д. В. Рыжкова, Е. М. Нифонтов Л. А. Тютин. // Артериальная гипертензия. - 2006.- Vol. 1, № 3. - Р. 200–211.
  24. Рыжкова, Д. В. Технические основы и клиническое применение позитронной эмиссионной томографии для оценки перфузии миокарда как самостоятельной процедуры и в составе гибридных систем / Д. В. Рыжкова, А. Р. Салахова // Трансляционная медицина. - 2015. - Т. 2, № 5. - С. 113–122.
  25. Терновой, С. К. Выявление нестабильных бляшек в коронарных артериях с помощью мультиспиральной компьютерной томографии / С. К. Терновой, Т. Н. Веселова // REJR. - 2014. - Т. 4, № 1. - С. 7-13.
  26. Тетвадзе, И. В. Миокардиальные мышечные мостики (анатомия, диагностика и лечение) / И. В. Тетвадзе // дис. канд. мед. Наук. - 2011. - С. 147.
  27. Целуйко, В. Н. Аномалии строения коронарных артерий (часть 1) / В. Н. Целуйко, Н. Е. Мищук, К. Ю. Киношенко // Диабет і серце. - 2012. - Vol. 164, № 10. - С. 1–11.

28. Abdel-Rauf Zeina Myocardial Bridge: Evaluation on MDCT / Abdel-Rauf Zeina, Majed Odeh, Jorge Blinder et al. // American Journal of Roentgenology. - 2007. - Vol. 188, № 4. - P. 1069-1073.
29. ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. - 1997. - Vol. 96, № 1. - P. 345–54.
30. Achrafi, H. Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging / H. Achrafi // Int J Cardio – 1992. Vol. 37, № 1. - P. 111-112.
31. Agirbasli, M. Stent procedure complicated by thrombus formation distal to the lesion within a muscle bridge / M. Agirbasli, W.B. Hillegass Jr., G.D. Chapman et al. // Cathet Cardiovasc Diagn. - 1998. - Vol. 43, № 1. - P. 73-76.
32. Ahmad, M. Evidence of impaired myocardial perfusion and abnormal left ventricular function during exercise in patients with isolated systolic narrowing of the left anterior descending coronary artery / M. Ahmad, S.L. Merry, H. Haibach et al. // Am J Cardiol. - 1981. - Vol. 48, № 5. - P. 832-836.
33. Alegria, J. R. Myocardial bridging / J. R. Alegria et al. // Eur Heart J. - 2005. - Vol. 26, № 12. - P. 1159–1168.
34. Alessandri, N. Efficacy of calcium channel blockers in the treatment of the myocardial bridging: a pilot study / N. Alessandri, et al. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. - 2012. - Vol. 16, № 6. - P. 829–834.
35. Alima, M. B. Robotic-assisted surgical myotomy in a 27- year-old man with myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery / M. B. Alima, F. Vanden Eynden, N. Preumont et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. - 2010. - Vol. 11, № 2. - P. 185–187.

36. Amplatz, K. Angiographic appearance of myocardial bridging of the coronary artery / K. Amplatz, R. Anderson // Invest Radiol. - 1968. Vol. - 3, № 3. - P. 213-215.
37. Angelini, P. Myocardial bridges: a review / P. Polacek et al. // Prog Cardiovasc Dis. -1983. - Vol. 26, № 1. - P. 75–88.
38. Angelini, P. Flamm Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance / P. Angelini, J. A. Velasco, Scott Flamm // Circulation. - 2002. - Vol. 105, № 20. - P. 2449–2454.
39. Arnau Vives, M. A. Myocardial bridging as a cause of acute ischemia: description of a case and review of the literature / M. A. Arnau Vives, L. V. Martinez Dolz, L. Almenar Bonet et al. // Rev Esp Cardiol. - 1999. - Vol. 52, № 6. - P. 441-444.
40. Attaran, S. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? / S. Attaran, M. Moscarelli, T. Athanasiou et al. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. - 2013. - Vol. 16, № 3. - P. 347–349.
41. Barner, H. B. Double internal mammary-coronary artery bypass / H. B. Barner // Arch. Surg. - 1974. - Vol. 109, № 5. - P. 627-630.
42. Basso, C. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes / C. Basso, B. J. Maron, D. Corrado et al. // J Am Coll Cardiol. - 2000. Vol. 35, № 6. - P. 1493–1501.
43. Basso, C. Frigo AC, Corrado D, Maron BJ. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death / C. Basso, G. Thiene, S. Mackey-Bojack et al. // Eur Heart J. - 2009. - Vol. 30, № 13. - P. 1627-1634.

44. Bateman T. M. Diagnostic accuracy of rest/stress ECG-gated Rb-82 myocardial perfusion PET: comparison with ECG-gated Tc-99m sestamibi SPECT / T. M. Bateman, G. V. Heller, A. I. McGhie et al. // *J Nucl Cardiol.* - 2006. - Vol. 13, № 1. - P. 24-33.
45. Berdajs, D. Operative anatomy of the heart / D. Berdajs, M. Turina // Springer-Verlag Berlin Heidelberg; Springer. - 2011. - P. 164–168.
46. Berry, J. F. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting / J. F. Berry, G. O. von Mering, C. Schmalfuss et al. // *Catheter Cardiovasc Interv.* - 2002. - Vol. 56, № 1. P. 58–63.
47. Betriu, A. Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges / A. Betriu, J. Tabau, G. Sanz et al. // *Am Heart J.* - 1980. - Vol. 100, № 2. - P. 223–226.
48. Binet, J. P. «Pont myocardique» comprimant l'art re inter-ventriculaire antérieure: a propos d'un cas opéré avec succès / J. P. Binet, C. Piot, C. Planche et al. // *Arch. Mal. Chir.* - 1975. - Vol. 68, №. - P. 87–90.
49. Black. S. A case of angina pectoris with a dissection / S. Black. // *Memoirs Med Soc London.* - 1805. - Vol. 6, № 6. - P. 41.
50. Bockeria, L. A. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending coronary artery / L. A. Bockeria, S. G. Sukhanov, E. N. Orekhova et al. // *J Card Surg.* - 2013. - Vol. 28, № 3. - P. 218-221.
51. Bourassa, M. G. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies / M. G. Bourassa, A. Butnaru, J. Lesperance et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2003. - Vol. 41, № 3. - P. 351–359.

52. Bourassa, M. G. Systolic and early diastolic inflow obstruction in patients with muscular bridging of the left anterior descending artery / M. G. Bourassa, P. Bernard, G. Breverset et al. // In: Brusckhe AVG, van Herpen G, Vermeulen FEE, editors. Coronary Artery Disease Today. Princeton, NJ: Excerpta Medica, 1981:380-94.
53. Boyd, J. H. Surgical unroofing of hemodynamically significant left anterior descending myocardial bridges / J. H. Boyd, V. S. Pargaonkar, D. H. Scoville et al. // Ann Thorac Surg. - 2017. - Vol. 103, № 5. - P. 1443–1450.
54. Camici, P. G. Coronary microvascular dysfunction: mechanisms and functional assessment / P. G. Camici, G. D'Amati, O. Rimoldi // Nat Rev Cardiol. - 2015. Vol. 12, № 1. - P. 48–62.
55. Campeau, L. Letter: Grading of angina pectoris / L. Campeau // Circulation. - 1976. - Vol. 54, № 3. - P. 522-523.
56. Canyigit, M. Myocardial bridging as evaluated by 16 row MDCT / M. Canyigit, T. Hazirolan, M. Karcaaltincaba et al. // Eur J Radiol. - 2009. - Vol. 69, №1. - P. 156– 164.
57. Cay, S. Angiographic prevalence of myocardial bridging / S. Cay, S. Ozturk, G. Cihan et al. // Anadolu Kardiyol Derg. - 2006. - Vol. 6, № 1. - P. 9-12.
58. Cerqueira, M. D. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association / M. D. Cerqueira, N. J. Weissman, V. Dilsizian et al. / Circulation. - 2002. - Vol. 105, № 4. - P. 539–542.
59. Chan, P. Development and validation of a short version of the Seattle angina questionnaire / P. Chan, P. G. Jones, S. A. Arnold et al. // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. - 2014. - Vol. 7, № 5. - P. 640-647.

60. Chatzizisis, Y. S. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: Molecular, cellular and vascular behavior / Y.S. Chatzizisis, A.U. Coskun, M. Jonas et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2007. - Vol. 49, № 25. - P. 2379-2393.
61. Chatzizisis, Y. Myocardial bridges are free from atherosclerosis: Overview of the underlying mechanisms / Y. Chatzizisis, G. D. Giannoglou // *Can J Cardiol.* - 2009. - Vol. 25, № 4. - P. 219-222.
62. Chen, C-C. Myocardial Bridging of the Right Coronary Artery inside the Right Atrial Myocardium Identified by ECG-gated 64-slice Multidetector Computed Tomography Angiography / C-C. Chen, H-W. Chen, C-J. Fu // *Chang Gung Med J.* - 2010. - Vol. 33, № 9. - P. 216.
63. Cheng, C. Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress // C. Cheng, D. Tempel, R. van Haperen et al. // *Circulation.* - 2006. - Vol. 113, № 23. - P. 2744–2753.
64. Ciampricotti, R. Vasospastic coronary occlusion associated with a myocardial bridge / R. Ciampricotti, M. el Gamal. // *Cathet Cardiovasc Diagn.* - 1988. - Vol. 14, № 2. - P. 118-120.
65. Çiçek, D. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern / D. Çiçek, N. Kalay, H. Müderrisoğlu // *Turkey Cardiovasc Revasc Med.* - 2011. - Vol. 12, № 1. - P. 25-28.
66. Clinical guidelines for ultrasound diagnostics / Edited by Mitkov V. V., Sandrikov V. A. Moscow: Vidar, 1998; Vol. 5 P. 360.



67. Corban, M. T. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies / M. T. Corban et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2014. - Vol. 63, № 22. - P. 2346–2355.
68. Crespo, A. Off-pump supra-arterial myotomy for myocardial bridging / A. Crespo, J. Aramendi, G. Hamzeh et al. // *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* - 2008. - Vol. 34, № 3. - P. 682—684.
69. D’Ancona, G. Left anterior descending coronary artery bridge: contraindication to cardiac transplantation? / G. D’Ancona, R. Baglini, F. Clemenza et al. // *J Heart Lung Transplant.* - 2007. - Vol. 26, № 6. - P. 637–638.
70. Daana, M. Symptomatic Myocardial Bridging in a Child Without Hypertrophic Cardiomyopathy / M. Daana, I. Wexler, E. Milgalter et al. // *Pediatrics.* - 2006. - Vol. 117, № 2. - P. 333.
71. De Agustín J. A. Myocardial bridging assessed by multidetector computed tomography: likely cause of chest pain in younger patients with low prevalence of dyslipidemia / J. A. De Agustín, P. Marcos-Alberca, C. Fernández-Golfín et al. // *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* - 2012. - Vol. 65, № 10. - P. 885-890.
72. Den Dulk, K. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block / K. Den Dulk, P. Brugada, S. Braat et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 1983. - Vol. 1, № 3. - P. 965-969.
73. Di Carli M. F. New technology for noninvasive evaluation of coronary disease / M. F. Di Carli, R. Hachamovitch // *Circulation.* - 2007. - Vol. 115, № 11. - P. 1464–1480.
74. Diefenbach, C. Häufigkeit von Myokardbrücken nach adrenerger Stimulation und Nachlastsenkung bei Patienten mit Angina Pectoris, aber unauffälligen Koronararterien / C. Diefenbach, R. Erbel, N. Treese et al. // *Z Kardiol.* - 1994. - Vol. 83, №. - P. 809-815.

75. Diefenbach, C. Incidence of myocardial bridges after adrenergic stimulation and decreasing afterload in patients with angina pectoris, but normal coronary arteries / C. Diefenbach, R. Erbel, N. Treese et al. // [German], Z Kardiologie. - 1994. - Vol. 83, № 11. - P. 809-815.
76. Dilsizian, V. Myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy is frequently related to cardiac arrest and syncope in young patients with hypertrophic cardiomyopathy / V. Dilsizian, R. O. Bonow, S. E. Epstein и др. // J Am Coll Cardiol. - 1993. - Vol. 22, № 3. - P. 796-804.
77. Dorbala, S. Di Carli MF. Cardiac PET perfusion: prognosis, risk stratification, and clinical management / S. Dorbala. // Semin Nucl Med. - 2014. - Vol. 44, № 5. - P. 344–357.
78. Eggebrecht, H. Postextrasystolic potentiation of vessel compression in myocardial bridging: detection by intravascular ultrasound / H. Eggebrecht, C. von Birgelen, J. Ge et al. // J Clin Ultrasound. - 2002. - Vol. 30, № 5. - P. 312-316.
79. Endo, M. Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction / M. Endo, Y. H. Lee, H. Hayashi et al. // Chest. - 1978. Vol. - 73, № 3. - P. 431-433.
80. Erbel, R. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. Assessment by intravascular ultrasound / R. Erbel, H.J. Rupprecht, J. Ge et al. // Echocardiography. - 1993. - Vol. 10, № 1. - P. 71-77.
81. Ernst, A. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease / A. Ernst, J. Bulum, J. Šeparović Hanževački et al. // J Invasive Cardiol. - 2013. - Vol. 25, № 11. - P. 586-592.

82. Escaned, J. Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging / J. Escaned, J. Cortes, A. Flores et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2003. - Vol. 42, № 2. - P. 226 – 233.
83. Faletra, F. "Dynamic imaging" (systolic compression) of myocardial bridge visualised by electronic beam computed tomography / F. Faletra, A. Auricchio, T. Moccetti et al. // *Technology and guidelines.* - 2006. – Vol. 14, №3. – P. 121 – 129.
84. Fazliogullari, Z. Coronary artery variations and median artery in Turkish cadaver hearts / Z. Fazliogullari, A. K. Karabulut, N. Unver Dogan et al. // *Singapore Med J.* - 2010. - Vol. 51, № 10. - P. 775-780.
85. Fazliogullari, Z. Investigation and review of myocardial bridges in adult cadaver hearts and angiographs / Z. Fazliogullari, A. K. Karabulut, M. Kayrak et al. // *Surg Radiol Anat.* - 2010. - Vol. 32, № 5. - P. 437–445.
86. Feld, H. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge / H. Feld, V. Guadanino, G. Hollander et al. // *Chest.* - 1991. - Vol. 99, № 5. - P. 1295-1296.
87. Ferreira, A. Myocardial bridges: morphological and functional aspects / A. Ferreira et al. // *Br. Heart. J.* - 1991. - Vol. 66, № 5. - P. 364–367.
88. Frazier, O. H. Improved survival after extended bridge to cardiac transplantation / O. H. Frazier, M. P. Macris, T. J. Myers et al. // *Ann Thorac Surg.* - 1994. - Vol. 57, № 6. - P. 1416-1422.
89. Galbraith, E. M. SPECT perfusion imaging and myocardial bridges: bridging the gap of diagnostic uncertainty / E. M. Galbraith, P. Eshtehardi, H. Samady // *J Nucl Cardiol.* - 2011. - Vol. 18 № 6. - P. 1002.

90. Galiuto, L. The EAE Textbook of Echocardiography. L. Galiuto, L. Badana, K. Fox et al. // Oxford University Press Inc., New York, 2011; 477.
91. Gallet, B. Myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery and myocardial infarction: does coronary spasm play a part? / B. Gallet, C. Adams, J. P. Saudemont et al. // [French.] Arch Mal Coeur Vaiss. - 1991. - Vol. 84, № 4. - P. 517- 523.
92. Gaudio, C. 320-row computed tomography coronary angiography vs. conventional coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis / C. Gaudio, F. Pelliccia, A. Evangelista et al. // Int. J. Cardiol. - 2013. - Vol. 168, № 2. - P. 1562-1564.
93. Gawor, R. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging / R. Gawor, J. Kusmierek, A. Plachcinska et al. // J Nucl Cardiol. - 2011. - Vol. 18, № 16. - 1059–65.
94. Ge, J. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging / J. Ge, R. Erbel, H. J. Rupprecht et al. // Circulation. - 1994. - Vol. 89, № 4. - P. 1725-1732.
95. Ge, J. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler // J. Ge, A. Jeremias, A. Rupp et al. // Eur Heart J. - 1999. - Vol. 20, № 23. - P. 1707-1716.
96. Geiringer, E. The mural coronary / E. Geiringer // Am Heart J. - 1951. - Vol. 41, № 3. - P. 359–368.
97. Gertz, S. D. Endothelial cell damage and thrombus formation after partial arterial constriction: relevance to the role of coronary artery spasm in the pathogenesis of myocardial infarction / S. D. Gertz, G. Uretslcy, R. S. Wajenberg et al. // Circulation. - 1981. - Vol. 63, № 3. - P. 476-486.

98. Giampalmo, A. Sulla minor compromissione aterosclerotica delle arterie coronarie quando siano (per variante anatomica) in situazione intramiocardica / A. Giampalmo, E. Bronzini, T. Bandini // *Giornale Ital Arterioscl.* - 1964. - Vol. 2, №. - P. 1–14.
99. Giannoglou, G. D. Haemodynamic factors and the important role of local low static pressure in coronary wall thickening / G. D. Giannoglou, J. V. Soulis, T. M. Farmakis et al. // *Int J Cardiol.* - 2002. - Vol. 86, № 1. - P. 27-40.
100. Gibson, C. M. Relation of vessel wall shear stress to atherosclerosis progression in human coronary arteries / C. M. Gibson, L. Diaz, K. Kandarpa et al. // *Arterioscler Thromb.* - 1993. - Vol. 13, № 2. - P. 310-315.
101. Giri, S. Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography ESC/EACTS Guidelines 2547 myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease / S. Giri, L. J. Shaw, D. R. Murthy et al. // *Circulation.* - 2002. - Vol. 105, № 1. - P. 32-40.
102. Giuseppe Tarantini Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach / Giuseppe Tarantini et al. // *Journal of the American College of Cardiology.* - 2016. - Vol. 68, № 25. - P. 2887-2899.
103. Gould, K. L. Coronary branch steal: experimental validation and clinical implications of interacting stenosis in branching coronary arteries / K. L. Gould, R. Kirkeeide, N. P. Johnson // *Circ Cardiovasc Imaging.* - 2010. - Vol. 3, № 6. - P. 701-709.
104. Gould, K. L. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology / K. L. Gould, N. P. Johnson // *J Am Coll Cardiol Img.* - 2015. - Vol. 8, № 6. - P. 705-709.

105. Gowda, R. M. Acute ST segment elevation myocardial infarction from myocardial bridging of left anterior descending coronary artery / R. M. Gowda, I. A. Khan, A. W. Ansari et al. // *Int J Cardiol.* - 2003. - Vol. 90, № 1. - P. 117-118.
106. Grainicianu, A. Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit / A. Grainicianu // *Virchows Arch A PatholAnat.* - 1922. - Vol. - 238, №. - P. 1-75.
107. Grover, M. Myocardial bridge associated with pacing-induced coronary spasm / M. Grover, G. B. J. Mancini // *Am Heart J.* - 1984. - Vol. 108, № 6. - P. 1540-1543.
108. Haager, P. K. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging / P. K. Haager, E. R. Schwarz, J. vom Dahl et al. // *Heart.* - 2000. - Vol. 84, № 4. - P. 403-408.
109. Harikrishnan, S. Clinical and angiographic profile and follow-up of myocardial bridges: a study of 21 cases / S. Harikrishnan, K. R. Sunder, J. Tharakan et al. // *Indian Heart J.* - 1999. - Vol. 51, № 5. - P. 503-507.
110. Haust, M. D. The role of smooth muscle cells in the fibrogenesis of arteriosclerosis / M. D. Haust, R. H. More, H. Z. Movat et al. // *Am J Pathol.* - 1960. - Vol. 37, № 4. - P. 377–389.
111. Hazirolan, T. Myocardial Bridging on MDCT / T. Hazirolan, M. Canyigit, M. Karcaaltincaba et al. // *American Journal of Roentgenology.* - 2007. - Vol. 188, № 4. - P. 1074-1080.
112. Hemmati, P. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in symptomatic patients / P. Hemmati, H. V. Schaff, J. A. Dearani et al. // *Ann Thorac Surg.* - 2020. - Vol. 109, № 2. - P. 452–457.

113. Henze, E. Evaluation of myocardial metabolism, with N-13- and C-11-labeled amino acids and positron computed tomography / E. Henze, H. R. Schelbert, J. R. Barrio et al. // J Nucl Med. - 1982. - Vol. 23, № 8. - P. 671-681.
114. Herrmann, J. Myocardial bridging is associated with alteration in vasoreactivity / J. Herrmann, S.T. Higano, R. J. Lennon et al. // Eur Heart J. - 2004. - Vol. 25, № 23. - P. 2134–2142.
115. Hill, R. C. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging / R. C. Hill, W. R. Jr Chitwood, T. M. Bashore et al. // Ann Thorac Surg. - 1981. - Vol. 31, № 2. - P. 176–181.
116. Hoffmann, U. Coronary CT angiography / U. Hoffmann, M. Ferencik, R. C. Cury et al. // J Nucl Med. - 2006. - Vol. 47, № 5. - P. 797-806.
117. Hongo, Y. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound / Y. Hongo, H.Tada, K. Ito et al. // Am Heart J. - 1999. - Vol. 138, № 2 Pt 1. - P. 345–50.
118. Hort, W. Anatomie und Pathologie der Koronararterien. B. Muskelbrücken der Koronararterien / W. Hort // Berlin, Germany: Springer-Verlag, Heidelberg. - 2000. - P. 220-231.
119. Huang, A. Superoxide released to high intraarteriolar pressure reduces nitric oxide-mediated shear stress- and agonist-induced dilations / A. Huang, D. Sun, G. Kaley et al. // Circ Res. - 1998. - Vol. 83, № 9. - P. 960-965.
120. Huang, X. H. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging / X. H. Huang, S. Y. Wang, J. P. Xu et al. // Chin Med J. - 2007. - Vol. 120, № 18. - P. 1563–1566.
121. Irvin, R. G. The angiographic prevalence of myocardial bridge in man / R.G. Irvin // Chest. - 1982. - Vol. - 81, № 2. - P. 198-202.

122. Ishii, T. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: an ultrastructural study / T. Ishii, N. Asuwa et al. // *Mod. Pathol.* - 1991. - Vol. 4, № 4. - P. 424–431.
123. Ishikawa, Y. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction // Y. Ishikawa, Y. Akasaka, K. Suzuki et al. // *Circulation.* - 2009. - Vol. 120, № 5. - P. 376–383.
124. Ishimori, T. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin / T. Ishimori, A.F. Raizner, R.A. Chabine et al. // *Cathet Cardiovasc Diagn.* - 1977. - Vol. 3, № 1. - P. 59-65.
125. Iversen, S. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction / S. Iversen, U. Hake, E. Mayer et al. // *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* - 1992. - Vol. 26, № 2. - P. 107–111.
126. Ivert, T. Angiographic studies of internal mammary artery grafts 11 years after coronary artery bypass grafting / T. Ivert, K. Huttunen, C. Landou et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1988. - Vol. 96, № 1. - P. 1-12.
127. Jhi, J. H. Alteration of left ventricular function with dobutamine challenge in patients with myocardial bridge / J. H. Jhi, K. I. Cho, J. K. Ha et al. // *Korean J Intern Med.* - 2011. - Vol. 26, № 4. - P. 410-420.
128. Ji, Q. Surgical treatment of symptomatic left anterior descending myocardial bridges: myotomy vs. bypass surgery / Q. Ji, J. Shen, L. Xia et al. // *Surg Today.* - 2020. - Vol. 50, № 7. - P. 685-692.
129. Johnson, T. R. Dual-source CT cardiac imaging: initial experience / T. R. Johnson, K. Nikalaou, B. J. Wintersperger et al. // *Eur Radiol.* - 2006. - Vol. 16, № 7. - P. 256-268.



130. Juilliere, Y. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study / Y. Juilliere, V. Berder, C. Suty-Selton et al. // *Am Heart J.* - 1995. - Vol. 129, № 4. - P. 663-665.
131. Eftekhar-Vaghefi, S. Comparison of detection percentage and morphology of myocardial bridge between conventional coronary angiography and coronary CT angiography / S. Eftekhar-Vaghefi, S. Pourhoseini, M. Movahedi et al. // *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research.* – 2019. Vol. 11, № 3. – P. 203-208.
132. Jukić, M. Myocardial bridging as one of the causes of atypical chest pain in young women / M. Jukić, L. Pavić, I. Bitunjac et al. // *The Egyptian Heart Journal.* - 2017. - Vol. 69, № 4. - P. 235-239.
133. Kalpana, R. A. Study On Principal Branches of Coronary Arteries In Humans / R. A. Kalpana // *J. Anat. Soc. India.* - 2003. - Vol. 52, № 2. - P. 137–140.
134. Kantarci, M. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction / M. Kantarci, C. Duran, I. Durur et al. // *AJR.* - 2006. - Vol. 186, № 6 suppl 2. - P. 391-394.
135. Katznelson, Y. Myocardial bridging: surgical technique and operative results / Y. Katznelson, P. Petchenko, B. Knobel et al. // *Military Med.* - 1996. - Vol. 161, № 4. - P. 248–250.
136. Kersemans, M. Hemodynamic effect of myocardial bridging / M. Kersemans, F. Van Heuverswyn, M. De Pauw et al. // *Circ Cardiovasc Interv.* - 2009. - Vol. 2, № 4. - P. 361-362.
137. Khan, S. Pericardial Adhesions Simulating Myocardial Bridging / S. M. Khan, W. Hassan, A. Al Sanei et al. // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* - 2009. - Vol. 17, № 2. - P. 188-190.
138. Kim, P. Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive

- coronary angiography / P. J. Kim, G. Hur, S. Y. Kim et al. // *Circulation*. - 2009. - Vol. 119, № 10. - P. 1408-1416.
139. Nakanishi, R. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? / R. Nakanishi, R. Rajani, Y. Ishikawa et al. // *Journal of cardiovascular computed tomography*. – 2012. – Vol. 6, № 10. P 3-13.
140. Kim, S-S. Long-Term Clinical Course of Patients With Isolated Myocardial Bridge / S-S. Kim, M.H. Jeong, H.K. Kim et al. // *Circulation Journal*. - 2010. - Vol. 74, № 3. - P. 538-543.
141. Kini, S. Normal and Variant Coronary Arterial and Venous / S. Kini, K. Bis, L. Weaver // *Anatomy on High Resolution CT Angiography / AJR*. - 2007. - Vol. 188, № 6. - P. 1665–1674.
142. Klues, H.G. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement / H.G. Klues, E. R. Schwarz, J. vom Dahl et al. // *Circulation*. -1997. - Vol. 96, № 9. - P. 2905–2913.
143. Knaapen, P. Cardiac PET-CT: advanced hybrid imaging for the detection of coronary artery disease / P. Knaapen, S. Haan, O. S. Hoekstraet et al. // *Neth Heart J*. - 2010. - Vol. 18, № 2. - P. 90-98.
144. Kobayashi, Y. Exercise Strain Echocardiography in Patients With a Hemodynamically Significant Myocardial Bridge Assessed by Physiological Study / Y. Kobayashi, J. A. Tremmel, Y. Kobayashi et al. // *J Am Heart Assoc*. - 2015. - Vol. 4, № 11. - P. 1-9.
145. Kodama, K. Coronary vasospasm at the site of myocardial bridged report of two cases / K. Kodama, N. Morioka, Y. Hara et al. // *Angiology*. - 1998. - Vol. 49, № 8. - P. 659–663.
146. Konen, E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study / E. Konen, O.

- Goitein, L. Sternik et al. // J Am Coll Cardiol. - 2007. - Vol. 49, № 5. - P. 587-593.
147. Forsdahl, S. Myocardial Bridges on Coronary Computed Tomography Angiography - Correlation With Intravascular Ultrasound and Fractional Flow Reserve / S. Forsdahl, I. Rogers, I. Schnittger et al. // Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. 2017. – Vol. 81, № 12. P. 1894-1900.
148. Kracoff O. H. Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging / O. H. Kracoff, I. Ovsyshcher, M. Gueron // Chest. - 1987/ - Vol. 92, № 6. - P. 1113-1115.
149. Kramer, J. R. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery / J. R. Kramer, H. Kitazume, W. L. Proudfit et al. // Am Heart J. - 1982. Vol. 103, № 2. - P. 283-288.
150. Kramer, J. R. The prevalence of myocardial bridging and septal squeeze in patients with significant aortic stenosis / J.R. Kramer, H. Kitazume, D. Krauthamer et al. // Cleve Clin Q. - 1984. - Vol. 51, № 1. - P. 35-38.
151. Krupa, U. The sinuatrial nodal artery in the human heart / U. Krupa // Folia Morphol (Warsz). - 1993. - Vol. 52, № 1. - P. 29–37.
152. Kunamneni, P. B. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge/ P. B. Kunamneni, S. Rajdev, P. Krishnan et al. // Catheter Cardiovasc Interv. - 2008. - Vol. 71, № 2. - P. 185–90.
153. L. W. van Laake, Stressechocardiografie bij 11 patiënten met ischemische klachten en een myocardbrug: bij 10 geen aanwijzingen voor een causaal verband [Stress echocardiography in 11 patients with symptoms of ischemia and a myocardial bridge: no indication of a causal connection in 10 cases] / L. W. van

- Laake, J. A. Broeders, L. H. Baur et al. // Ned Tijdschr Geneesk. - 2006. - Vol. 150, № 21. - P. 1182-1187.
154. Leber, A. W. Composition of coronary atherosclerotic plaques in patients with acute myocardial infarction and stable angina pectoris determined by contrast-enhanced multislice computed tomograph / A. W. Leber, A. Knez, C. W. White et al. // Am J Cardiol. - 2003. - Vol. 91, № 6. - P. 714-718.
155. Lee, M.S. Myocardial bridging: an up-to-date review / M. S. Lee, C.H. Chen // J Invasive Cardiol. - 2015. - Vol. 27, № 11. - P. 521-528.
156. Lee, S. S. The role of mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis / S. S. Lee, T .L. Wu // Arch Pathol. - 1972. - Vol. 93, № 1. - P. 32-35.
157. Lee, Y. S. Dipyridamole TI-201 SPECT imaging in patients with myocardial bridging / Y. S. Lee, D. H. Moon, J. W. Shin et al. // Clin Nucl Med. - 1999. - Vol. 24, № 10. - P. 759-764.
158. Leschka, S. Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography: comparison with conventional coronary angiography / S. Leschka, P. Koepfli, L. Husmann et al. // Radiology. - 2008. - Vol. 246, № 3. - P. 754-762.
159. Li, J. J. Angiographic prevalence of myocardial bridge in a defined very large number of Chinese patients with chest pain / J. J. Li, Z. L. Shang, M. Yao et al. // Chin Med J. - 2008. - Vol. 121, № 5. - P. 405-408.
160. Li, Wan. Myocardial bridge, surgery or stenting? / Li Wan, Qingyu Wu // Interact. CardioVasc Thorac Surg. - 2005. - Vol. 4, № 6. - P. 517-520.
161. Liao, S. One-stage minimally surgical treatment for myocardial bridge with other cardiac malformations / S. Liao, X. Li, X. Zhang // Gen Thorac Cardiovasc Surg. - 2020. - Vol. 68, № 12. - P. 1495-1498.

162. Lin, S. A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation / S. Lin, J. A. Tremmel, R. Yamada et al. // *J Am Heart Assoc.* - 2013. - Vol. 2, № 2. - P.
163. Lins, L. SF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review / L. Lins, F. M. Carvalho // *SAGE Open Med.* - 2016. - Vol. 4, - P. 1-12.
164. Lozano, I. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery / I. Lozano, J. A. Baz, P. R. Lopez et al. // *Rev Esp Cardiol.* - 2002. - Vol. 55, № 4. - P. 359-364.
165. Lüdinghausen, M. V. The Clinical Anatomy of Coronary Arteries / M. V. Lüdinghausen // *Advances in anatomy, embryology, and cell biology.* - 2003. - Vol. 167, № 3 suppl 8. - P. 1-111.
166. Lyon, R. T. Protection from atherosclerotic lesion formation by reduction of artery wall motion / R. T. Lyon, A. Runyon-Hass, H. R. Davis et al. // *J Vase Surg.* - 1987. - Vol. 5, № 1. - P. 59-67.
167. Malek, A. M. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis / A. M. Malek, S. L. Alper, S. Izumo // *JAMA.* - 1999. - Vol. 282, № 21. - P. 2035–2042.
168. Marchionni, N. Myocardial stunning associated with a myocardial bridge / N. Marchionni, T. Chechi, M. Falai et al. // *Int J Cardiol.* - 2002. - Vol. 82, № 1. - P. 65-67.
169. Maseri, A. Coronary artery spasm: demonstration, definition, diagnosis, and consequences / A. Maseri, S. Chierchia // *Prog Cardiovasc Dis.* - 1982. - Vol. 25, № 3. - P. 169-192.

170. Masuda, T. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localization / T. Masuda, Y. Ishikawa, Y. Akasaka et al. // *J Pathol.* - 2001. - Vol. 193, № 3. - P. 408–414.
171. Mazzu, A. Myocardial bridging involving more than one site of the left anterior descending coronary artery: an uncommon cause of acute ischemic syndrome / A. Mazzu, G. di Tano, R. Cogode et al. // *Cath Cardiovasc Diagn.* - 1995. - Vol. 34, № 4. - P. 329-332.
172. Migliore, F. Myocardial edema underlies dynamic T-wave inversion (Wellens' ECG pattern) in patients with reversible left ventricular dysfunction / F. Migliore, A. Zorzi, M. P. Marra et al. // *Heart Rhythm.* - 2011. - Vol. 8, № 10. - P. 1629-1634.
173. Mirzai, S. Robotic totally endoscopic off-pump unroofing of left anterior descending coronary artery myocardial bridge: A report of two cases / S. Mirzai, B. Patel, H. H. Balkhy // *J Card Surg.* - 2019. - Vol. 34, № 8. - P. 735–737.
174. Mohiddin, S. A. Myocardial bridging does not predict sudden death in children with hypertrophic cardiomyopathy but is associated with more severe cardiac disease / S. A. Mohiddin, D. Begley, J. Shih et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2000. - Vol. 36, № 7. - P. 2270–2278.
175. Mohlenkamp, S. Update on myocardial bridging / S. Mohlenkamp, W. Hort, J. Ge et al. // *Circulation.* - 2002. - Vol. 106, № 20. - P. 2616–2622.
176. Monroy-Gonzalez “Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery is associated with reduced myocardial perfusion reserve: a <sup>13</sup>N-ammonia PET study.” / Monroy-Gonzalez, G. Andrea et al. // *The international journal of cardiovascular imaging.* - 2019. - Vol. 35, № 2. - P. 375-382.

177. Morales, A. R. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death / A. R. Morales, R. Romanelli, R. J. Boucek // *Circulation*. - 1980. - Vol. 62, № 2. - P. 230-237.
178. Nair, C. K. Myocardial bridges: effect of propranolol on systolic compression / C. K. Nair et al. // *Can J Cardiol*. - 1986. - Vol. 2, № 4. - P. 218–221.
179. Nasu, M. Postoperative flow characteristics of left internal thoracic artery grafts / M. Nasu, T. Akasaka, T. Okazaki et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1995. - Vol. 59, № 1. - P. 154-161.
180. Navarro-Lopez, F. Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy / F. Navarro-Lopez, J. Soler, J. Magriña et al. // *Int J Cardiol.* - 1986. - Vol. 12, № 3. - P. 309–320.
181. Noble, J. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? / J. Noble, M.G. Bourassa, R. Petitclerc, et al. // *Am J Cardiol.* - 1976. - Vol. 37, № 7. - P. 993-999.
182. Nordon, B. G. Variations in the anatomy of the coronary arteries / B. G. Nordon, J. O. F. Rodrigues // *J. Morphol. Sci.* - 2012. - Vol. 29, № 3. - P. 178–181.
183. Noris, M. Nitric oxide synthesis by cultured endothelial cells is modulated by flow conditions / M. Noris, M. Morigi, R. Donadelli et al. // *Circ Res.* - 1995. - Vol. 76, №. - P. 536-543.
184. Novik, A. A. Guidelines for research of quality of life in medicine. 2nd edition / A. A. Novik, T. B. Ionova. // M.: ZAO “OLMA Media Group”. - 2007. - P. 320. (in Russ.)
185. Ochsner, J. L. Surgical management of diseased intracavitary coronary arteries / J. L. Ochsner, N. L. Mills. // *Ann Thorac Surg.* - 1984. - Vol. 38, № 4. - P. 356-362.

186. Ortale, J. R. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries / J. R. Ortale, E. A. Gabriel, C. Lost et al. // *Surg Radiol Anat.* - 2001. - Vol. 23, № 1. - P. 15–21.
187. Pargaonkar, V. S. Accuracy of a novel stress echocardiography pattern for myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease – A retrospective and prospective cohort study / V. S. Pargaonkar, I. S. Rogers, J. Su et al. // *International Journal of Cardiology.* - 2020. - Vol. 311, № 1. - P. 107-113.
188. Patel, S. Normal and anomalous anatomy of the coronary arteries / S. Patel // *Seminars Roentgenology.* - 2008. - Vol. 43, № 2. - P. 100-112.
189. Paul Sorajja, Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy / Paul Sorajja, Steve R. Ommen, A. Rick et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 2003. - Vol. 42, № 5. - P. 889-894.
190. Piccione, M. C. The Diagnostic Challenge of Dipyridamole-atropine Stress Echocardiography in a Patient with Myocardial Bridge / M. C. Piccione, C. Zito, O. Trio et al. // *J Cardiovasc Echogr.* - 2016. - Vol. 26, № 4. - P. 120-122.
191. Pichard, A. D. Abnormal regional myocardial flow in myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery / A. D. Pichard, P. Casanegra, E. Marchant et al. // *Am J Cardiol.* - 1981. - Vol. 47, № 4. - P. 978-982.
192. Pittaluga, J. Left anterior descending coronary artery bridge: a cause of early death after cardiac transplantation / J. Pittaluga, E. de Marchena, J.D. Posoda et al. // *Chest.* - 1997. Vol. 111, № 2. - P.511– 513.
193. Polacek, P. Kralove H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions / P. Polacek. // *Am Heart J.* - 1961. Vol. 61, № 1. - P. 44-52.
194. Polacek, P. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries / P. Polacek, A. Zechmeister. In: V. Krutna // ed. Monograph



- 36, Opuscula Cardiologica. Acta Facultatis Medicae Universitatis Brunenses. University J.E. Purkinje, Brno. - 1968. - P. 1-99.
195. Crawford, T. The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries / T. Crawford // *Journal of Clinical Pathology*. - 1970. - Vol. 23, № 1. - P. 94.
196. Portmann, W. C. Die intramurale koronarie im angiogramm / W. C. Portmann, J. Iwig // *Fortschr Rontgenstr.* - 1960. Vol. - 92, № 2. - P. 129–132.
197. Preterre, D. Shear stress and partial oxygen pressure independently affect NO release and redox state in cultured rat coronary endothelial cells / D. Preterre, J. P. Morin, V. Richard et al. // *Eur Heart J*. - 2001. - Vol. 22, №. - P. 59.
198. Qian, J. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram: data from consecutive 5525 patients. / J. Qian, F. Zhang, M. Dong et al. // *Chin Med J*. - 2009. - Vol. 122, № 6. - P. 623-625.
199. Raff, G. L. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography / G. L. Raff, A. Abidov, S. Achenbach et al. // *J Cardiovasc Comput Tomogr*. - 2009. - Vol. 3, № 2. - P. 122–136.
200. Reyman, H. C. Disertatio de vasis cordis propriis / H. C. Reyman // *Bibl Anat.* - 1737. - Vol. 2, № 7. - P. 359–379.
201. Rezayat, P. Myocardial bridge. Surgical outcome and midterm follow up / P. Rezayat, D. Hassan, S. Amirreza et al. // *Saudi medical journal*. - 2006. - Vol. 27, № 10. - P. 1530–1533.
202. Ripa, C. Myocardial bridging: A 'forgotten' cause of acute coronary syndrome - a case report / C. Ripa, M. C. Melatini, F. Olivieri et al. // *Int J Angiol.* - 2007. - Vol. 16, № 3. - P. 115-118.

203. Risse, M. Die koronare Muskelbrücke und ihre Beziehung zu lokaler Koronarsklerose, regionaler Myocardischämie und Koronarspasmus. Eine morphometrische Studie / M. Risse, G. Weiler // *Z. Kardiol.* - 1985. - Vol. 74, №. - P. 700–705.
204. Robicsek, F. The freedom from atherosclerosis of intramyocardial coronary arteries: Reduction of mural stress - a key factor / F. Robicsek, M. J. Thubrikar // *Eur J Cardiothorac Surg.* - 1994. - Vol. 8, № 5. - P. 228-235.
205. Robinson, G. Location of the proximal left anterior descending coronary artery / G. Robinson // *Ann Thorac Surg.* - 1973. - Vol. 15, № 3. - P. 299 -300.
206. Roelandt J. R. Ultrasonic dynamic three-dimensional visualization of the heart with a multiplane transesophageal imaging transducer / F. J. ten Cate, W. B. Vletter, M. A. Taams // *J Am Soc Echocardiogr.* - 1994. - Vol. 7, № 3 Pt 1. - P. 217-229.
207. Rogers, I. S. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management / I. S. Rogers, J. A. Tremmel, I. Schnittger // *Congenital Heart Disease.* - 2017. - Vol. 12, № 5. - P. 619–623.
208. Rossi, L. Myocardial bridges and ischemic heart disease / L. Rossi, B. Dander, G.P. Nidasio et al. // *Eur Heart J.* - 1980. - Vol. 1, № 4. - P. 239-245.
209. Rouleau, J. R. Coronary vasodilator reserve impairment distal to systolic coronary artery compression in dogs / J. R. Rouleau, L. Roy, J.G. Dumesnil et al. // *Cardiovasc Res.* - 1983. - Vol. 17, № 2. - P. 96-105.
210. Rubinshtein, R. Long-term prognosis and outcome in patients with a chest pain syndrome and myocardial bridging: a 64-slice coronary computed tomography angiography study // R. Rubinshtein, T. Gaspar, B. S. Lewis et al. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* - 2013. - Vol. 14, № 6. - P. 579-585.

211. Sabik, J. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system / J. Sabik, et al. // *Ann Thorac Surg.* - 2005. - Vol. 79, № 2. - P. 544-51.
212. Sabik, J. F. Does competitive flow reduce internal thoracic artery graft patency? / J. F. Sabik, B. W. Lytle, E. H. Blackstone et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 2003. - Vol. 76, № 5. - P. 1490-1497.
213. Saremi, F. Arterial supply to sinuatrial and atrioventricular nodes: imaging with multidetector CT / F. Saremi, A. Abolhoda, O. Ashikyan et al. // *Radiology.* - 2008. - Vol. 246, № 1. - P. 99–107.
214. Sawchuk, A. P. A prospective, in vivo study of the relationship between blood flow hemodynamics and atherosclerosis in a hyperlipidemic swine model / A. P. Sawchuk, J. L. Unthank, T. E. Davis et al. // *J Vase Surg.* - 1994. - Vol. 19, № 1. - P. 58-63.
215. Schiller, N. *Clinical Echocardiography, 2nd Edition* / N. Schiller, M. A. Osipov // Moscow: Practice. - 2005. - 344.
216. Schoenhagen, P. Noninvasive imaging of coronary arteries: current and future role of multi-detector row CT / P. Schoenhagen, S. S. Halliburton, A. E. Stillman et al. // *Radiology.* - 2004. - Vol. 232, № 1. - P. 7-17.
217. Schuijf J. D. A comparative regional analysis of coronary atherosclerosis and calcium score on multislice CT versus myocardial perfusion on SPECT / J. D. Schuijf, W. Wijns, J.W. Jukema et al. // *J Nucl Med.* - 2006. - Vol. 47, № 11. - P. 1749-1755.
218. Schwarz, E. R. Functional characteristics of myocardial bridging: a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study / E. R. Schwarz, H. G. Klues, J. vom Dahl et al. // *Eur Heart J.* - 1997. - Vol. 18, № 3. - P. 434–442.

219. Schwarz, E. R. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication / E. R. Schwarz, H. G. Klues, J. vom Dahl et al. // *J Am Coll Cardiol.* - 1996. - Vol. 27, № 7. - P. 1637–1645.
220. Schwarz, E. R. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up / E. R. Schwarz et al. // *Cardiology.* - 2009. - Vol. 112, №. - P.13-21.
221. Seo, J. Prevalence and Clinical Implication of Myocardial Bridging in Patients with Early Repolarization / J. Seo, J., Park, J. Oh et al. // *Yonsei Med J.* - 2017. - Vol. 58, № 1. - P. 67-74.
222. Sheikh, K. Real-time, three-dimensional echocardiography: feasibility and initial use / K. Sheikh, S. W. Smith, O. von Ramm et al. // *Echocardiography.* - 1991. - Vol. 8, №1. - P. 119-125.
223. Shephard, R. J. Changes in the quality of life: a major goal of cardiac rehabilitation / R. J. Shephard, B. Franklin // *J Cardiopulm Rehabil.* - 2001. - Vol. 21, № 4. - P. 189-200.
224. Shimizu, T. Effect of flow competition on internal thoracic artery graft: postoperative velocimetric and angiographic study / T. Shimizu, T. Hirayama, H. Suesada et. al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2000. - Vol. 120, № 3. - P. 459-465.
225. Singh, D. Role of <sup>99m</sup>Tc-sestamibi gated SPECT/CT myocardial perfusion imaging in the management of patients with myocardial bridging and its correlation with coronary angiography / D. Singh, S. K. Vadi, M. Parmar et al. // *J Cardiol Cases.* - 2017. - Vol. 15, №4. - P. 136-140.

226. Slart, R. H. J. A. Slart Glauche J, Golestani R, et al. PET and MRI for the evaluation of regional myocardial perfusion and wall thickening after myocardial infarction / R. H. J. A. Slart // *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. - 2012. - Vol. 39, № 6. - P. 1065–1069.
227. Soran, O. The incidence and significance of myocardial bridge in a prospectively defined population of patients undergoing coronary angiography for chest pain / O. Soran, et al. // *Tokai J Exp Clin Med*. - 2000. - Vol. 25, № 2. - P. 57–60.
228. Srinivasan, M. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents / M. Srinivasan, A. Prasad // *J Invasive Cardiol*. - 2011. - Vol. 23, № 6. - P. 150-152.
229. Stables, R.H. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging / R.H. Stables, C. J. Knight, J. G. McNeill et al. // *Br Heart J*. - 1995. - Vol. 74, № 1. - P. 90–92.
230. Sueda, T. WPW syndrome complicated by another cardiac disorder / T. Sueda, Y. Matsuda, H. Ishihara // *Hiroshima J Med Sci*. - 1991. - Vol. 40, № 1. - P. 47-51.
231. Sun, X. Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery / X. Sun, H. Chen, L. Xia et al. // *J Card Surg*. - 2012. - Vol. 27, № 4. - P. 405–407.
232. Tang, K. The role of myocardial perfusion imaging in evaluating patients with myocardial bridging / K. Tang, L. Wang, R. Shi et al. // *J Nucl Cardiol*. - 2011. - Vol. 18, № 1. - P. 117–122.
233. Tauth, J. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature / J. Tauth, J. T. Sullebarger // *Cath CardiovascDiagn*. - 1997. - Vol. 40, № 4. - P. 364-367.
234. Taylor, C. A. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: scientific

- basis / C. A. Taylor, T. A. Fonte, J. K. Min // *J Am Coll Cardiol.* - 2013. - Vol. 61, № 22. - P. 2233–2241.
235. The European Society of Cardiology (ESC) guidelines for percutaneous coronary interventions (PCI) // *Herz.* - 2006. - Vol. 31, № 9. - P. 836–846, 848.
236. Thorin, E. Influence of nitric oxide synthase inhibition and endothelin - 1 receptor blockade on acetylcholine-induced coronary artery contraction in vitro in dilated and ischemic cardiomyopathies / E. Thorin // *J Cardiovasc Pharmacol.* - 2001. - Vol. 38, № 1. - P. 90-98.
237. Tio, R. A. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation / R. A. Tio, I. C. Van Gelder, P. W. Boonstra, H. J. Crijns // *Heart.* - 1997. - Vol. 77, № 3. - P. 280-282.
238. Tio, R. A. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging / R. A. Tio, T. Ebels // *Ann Thorac Surg.* - 2001. - Vol. 72, № 4. - P. 1369–1370.
239. Tobias, S. L. Physiological significance of a proximal coronary artery stenosis on a distal intramyocardial bridge: coronary flow velocity patterns pre- and postangioplasty / S. L. Tobias, S. W. Videlefsky, V. K. Misra // *Cathet Cardiovasc Diagn.* - 1995. - Vol. 35, № 2. - P. 127–130.
240. Topcuoglu, M. S. Angina pectoris due to severe muscular bridge in hypertrophic cardiomyopathy / M. S. Topcuoglu, A. Usal, C. Kayhan // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* - 1998. - Vol. 6, № 2. - P. 132-134.
241. Tovar, E. A. Ventriculotomy repair during revascularization of intracavitary anterior descending coronary arteries / E. A. Tovar, A. Borsari, D. W. Landa et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1997. - 64, № 4. - P. 1194-1196.

242. Toyota, E. Dynamics of flow velocities in endocardial and epicardial coronary arterioles. / E. Toyota, Y. Ogasawara, O. Hiramatsu et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* - 2005. - Vol. 288, № 1. - P. 598-603.
243. Tsujita, K. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement / K. Tsujita, A. Maehara, G. S. Mintz et al. // *Am J Cardiol.* - 2009. - Vol. 103, № 10. - P. 1344–1348.
244. Tuncer, C. A case of myocardial bridging of the left circumflex coronary artery / C. Tuncer, G. Sökmen, G. Acar et al. // *Arch Turk Soc Cardiol.* - 2008. - Vol. 36, № 8. - P. 562-563.
245. Ungvari, Z. High pressure induces superoxide production in isolated arteries via protein kinase C-dependent activation of NAD(P)H oxidase / Z. Ungvari, A. Csizsar, A. Huang et al. // *Circulation.* - 2003. - Vol. 108, № 10. - P. 1253- 1258.
246. Ural, E. Long-term prognosis of noninterventionally followed patients with isolated myocardial bridge and severe systolic compression of the left anterior descending coronary artery / E. Ural, U. Bildirici, U. Celikyurt et al. // *Clin Cardiol.* - 2009. - Vol. 32, № 8. - P. 454-457.
247. Usui, E. A case report of a coronary myocardial bridge with impaired full-cycle ratio during dobutamine challenge / E. Usui, A. Maehara, A. Ziad et al. // *European Heart Journal - Case Reports.* - 2020. - Vol. 4, № 3. - P. 1–4.
248. Uusitalo V. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis / V. Uusitalo, A. Saraste, M. Pietilä et al. // *JACC Cardiovasc Imaging.* - 2015. - Vol. 8, № 6. - P. 697-704.
249. Vallejo, E. Myocardial perfusion SPECT imaging in patients with myocardial bridging / E. Vallejo, M. Morales, I. Sánchez et al. // *J Nucl Cardiol.* - 2005. - Vol. 12, № 3. - P. 318-323.

250. Villa, A. D. Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal / A. D. Villa, E. Sammut, A. Nair et al. // *World J Radiol.* - 2016. - Vol. 8, № 6. - P. 537–555.
251. Voigt, J. U. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischaemia during dobutamine stress echocardiography / J. U. Voigt, U. Nixdorff, R. Bogdan et. al. // *Eur Heart J.* - 2004. Vol. 25, № 17. - P. 1517-1525.
252. Voss, I. T. Klinik, Laktatmetabolismus, Koronarvenenflow und biphasisches 201-Thallium-Myokardszintigramm bei Myokardbrücken des Ramus descendens anterior: Verlaufsvariante oder Obstruktion? / H. Voss, W. Kupper, P. Hanrath et al. // *KardioL.* - 1980. - № 69. - P. 347-352.
253. Wan, L. Myocardial bridge, surgery, or stenting? / L. Wan, Q. Wu // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* - 2005. - Vol. 4, № 6. - P. 517–520.
254. Weiss, S. A. Postoperative Pericardial Calcification Causing Diastolic Coronary Compression / S. A. Weiss, A. S. Anderson, J. Raman // *Ann Thorac Surg.* - 2010. - Vol. 90, № 3. - P. 1001-1004.
255. Wu, Q. Y. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases / Q. Y. Wu, Z. H. Xu // *Chin Med J (Engl).* - 2007. - Vol. 120, № 19. - P. 1689–1693.
256. Wu, S. Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism / S. Wu, W. Liu, Y. Zhou // *Int J Cardiol.* 2016. - № 206. - P. 77-78.
257. Wymore, P. The incidence of myocardial bridges in heart transplants / P. Wymore, J. W. Yedlicka, V. Garcia-Medina et al. // *Cardiovasc Intervent Radiol.* - 1989. - Vol. - 12, № 4. - P. 202–206.



258. Xiang, D-C. Characteristics of stress tests and symptoms in patients with myocardial bridge and coronary artery spasm / D-C. Xiang, Z-H. Gong, J-X. He et al. // *Coron Artery Dis.* - 2009. - Vol. 20, № 1. - P. 27– 31.
259. Yetman, A. T. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy — a risk factor for sudden death / A. T. Yetman, B.W. McCrindle, C. MacDonald et al. // *N Engl J Med.* - 1998. - Vol. 339, № 17. P. 1201–1209.
260. Yu, M. Assessment of Myocardial Bridge by Cardiac CT: Intracoronary Transluminal Attenuation Gradient Derived from Diastolic Phase Predicts Systolic Compression / M. Yu, Y. Zhang, Y. Li et al. // *Korean J Radiol.* - 2017. - Vol. 18, № 4. - P. 655-663.
261. Zhang, M. Coronary Artery Perforation Following Implantation of a Drug-Eluting Stent Rescued by Deployment of a Covered Stent in Symptomatic Myocardial Bridging / M. Zhang, W. C. Kang, C. I. Moon et al. // *Korean Circ J.* - 2010. - Vol. 40, № 3. - P. 148-151.
262. Zhu, C. G. Myocardial infarction caused by myocardial bridging in a male adolescent athlete / C. G. Zhu, J. Liu, W. D. Liu et al. // *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* - 2012. - Vol. 13, № 2. - P. 138-140.
263. Zhu, H. Relationship between the dynamic geometry and wall thickness of a human coronary artery / H. Zhu, M. H. Friedman // *Arterioscler Thromb Vase Biol.* - 2003. - Vol. 23, № 5. - P. 2260.
264. Ziegler, T. Influence of oscillatory and unidirectional flow environments on the expression of endothelin and nitric oxide synthase in cultured endothelial cells / T. Ziegler, K. Bouzourene, V. J. Harrison et al. // *Arterioscler Thromb Vase Biol.* - 1998. Vol. 18, № 5. - P. 686-692.