

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

CASE REPORT

Рентгенэндоваскулярная хирургия

Interventional Cardiology

doi: 10.25005/2074-0581-2026-28-2-562-569

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ МОСТИК КАК ПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

И.Е. НИКОЛАЕВА^{1,2}, А.А. САМОРОДОВ², И.Р. МУСТАФИН², Т.Ш. САГАТДИНОВ³, Д.Р. ИБРАГИМОВ⁴

¹ Кафедра рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

² Отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения № 1, Республиканский кардиологический центр, Уфа, Российская Федерация

³ Кафедра госпитальной и сердечно-сосудистой хирургии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

⁴ Кафедра факультетской хирургии, Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

Миокардиальный мостик (ММ) – врожденная аномалия, при которой коронарная артерия проходит в толще миокарда. Несмотря на часто доброкачественное течение, при определенных условиях ММ может стать причиной тяжелой ишемии миокарда, особенно у пациентов молодого возраста без классических факторов риска атеросклероза. Представлено клиническое наблюдение пациента 40 лет с жалобами на боли за грудиной давящего характера при физической нагрузке. Для диагностики использовались мультиспиральная компьютерная томография-коронарография (МСКТ-КАГ), нагрузочный тест и селективная коронарная ангиография (КАГ). При МСКТ-КАГ выявлен стеноз ПМЖВ до 75-80%. При селективной КАГ диагностирована окклюзия проксимальной трети ПМЖВ, дистальное русло заполнялось по коллатералям. Выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с реканализацией окклюзии и стентированием передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). После успешной реканализации и стентирования окклюзированного сегмента в средней трети ПМЖВ визуализирован миокардиальный мостик с систолическим сужением до 40%. Таким образом, ММ, изначально не выявленный, был признан ключевым фактором, способствовавшим развитию проксимального поражения и последующей окклюзии артерии. После вмешательства достигнута положительная клиническая динамика. Описанный случай демонстрирует, что ММ может быть основной причиной развития ишемической болезни сердца (ИБС) и окклюзии коронарной артерии у молодых пациентов. Для верификации диагноза решающее значение имеет проведение селективной КАГ. Своевременная реваскуляризация миокарда и адекватная медикаментозная терапия позволяют добиться благоприятного исхода.

Ключевые слова: миокардиальный мостик, ишемическая болезнь сердца, коронарная ангиография, окклюзия, передняя межжелудочковая ветвь, клиническое наблюдение.

Для цитирования: Николаева ИЕ, Самородов АА, Мустафин ИР, Сагатдинов ТШ, Ибрагимов ДР. Миокардиальный мостик как причина хронической ишемической болезни сердца: клинический случай. *Вестник Авиценны*. 2026;28(2):562-9. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-2-562-569>

MYOCARDIAL BRIDGE AS A CAUSE OF CHRONIC CORONARY ARTERY DISEASE: A CLINICAL CASE

I.E. NIKOLAEVA^{1,2}, A.A. SAMORODOV², I.R. MUSTAFIN², T.S. SAGATDINOV³, D.R. IBRAGIMOV⁴

¹ Department of X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

² Department of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment No. 1, Republican Cardiological Center, Ufa, Russian Federation

³ Department of Hospital and Cardiovascular Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁴ Department of Faculty Surgery, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

A myocardial bridge (MB) is a congenital anomaly in which a coronary artery passes within the myocardium. Despite its frequently benign course, under certain conditions, MB may cause severe myocardial ischemia, particularly in young patients without classical risk factors for atherosclerosis. This article presents a clinical observation of a 40-year-old patient who complained of pressing retrosternal pain during physical exertion. Multislice computed tomography coronary angiography (MSCT-CAG), an exercise stress test, and selective coronary angiography (CAG) were used for diagnosis. MSCT-CAG revealed stenosis of the left anterior descending artery (LAD) of up to 75-80%. Selective CAG diagnosed occlusion of the proximal third of the LAD; the distal vessel bed was filled via collaterals. Percutaneous coronary intervention (PCI) was performed with recanalization of the occlusion and stenting of the LAD. After successful recanalization and stenting of the occluded segment, a myocardial bridge with systolic narrowing of up to 40% was visualized in the middle third of the LAD. Thus, the MB, which had not been detected initially, was recognized as a key factor in the development of the proximal lesion and subsequent arterial occlusion. Positive clinical dynamics were achieved after the intervention. The described case demonstrates that MB may be the main cause of coronary artery disease (CAD) and coronary artery occlusion in young patients. Selective CAG is of decisive importance for verifying the diagnosis. Timely myocardial revascularization and adequate pharmacotherapy enable a favorable outcome.

Keywords: Myocardial bridge, ischemic heart disease, coronary angiography, occlusion, left anterior descending artery, clinical observation.

For citation: Nikolaeva IE, Samorodov AA, Mustafin IR, Sagatdinov TSh, Ibragimov DR. Miokardial'nyy mostik kak prichina khronicheskoy ishemicheskoy bolezni serdtsa: klinicheskiy sluchay [Myocardial bridge as a cause of chronic coronary artery disease: A clinical case]. *Vestnik Avicenny [Avicenna Bulletin]*. 2026;28(2):562-9. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2026-28-2-562-569>

ВВЕДЕНИЕ

Коронарные аномалии развития относятся к факторам, повышающим риск возникновения инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти у пациентов молодого и среднего возраста [1]. Одной из таких врождённых аномалий является миокардиальный мост (ММ), характеризующийся интрамуральным ходом коронарной артерии. Наиболее частой локализацией ММ является средний сегмент передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ).

Интрамиокардиальный ход ПМЖВ представляет собой важную анатомическую особенность коронарной системы сердца. ПМЖВ – одна из трёх основных артерий, обеспечивающих кровоснабжение миокарда. Она отходит от левой коронарной артерии, являющейся одним из двух главных стволов коронарного русла. В норме ПМЖВ проходит по передней поверхности сердца, главным образом, вдоль межжелудочковой перегородки, однако в ряде случаев наблюдается её атипичный ход. Интрамиокардиальное прохождение ПМЖВ означает, что участок артерии погружается в толщу миокарда, следует в его структуре и вновь выходит на эпикардиальную поверхность. Это отличает интрамуральный ход от более распространённого эпикардиального (поверхностного) расположения артерии. Варианты интрамиокардиального хода ПМЖВ могут различаться. В части случаев артерия может иметь горизонтальное направление через переднюю стенку левого желудочка, в других – вертикальное, вдоль его верхних отделов. Также описаны случаи спиралевидного хода ПМЖВ или её прохождения под другими коронарными артериями [2].

Описанные варианты хода ПМЖВ имеют значимые клинические последствия. Интрамуральное расположение артерии может приводить к её систолической компрессии с развитием хронической миокардиальной гипоперфузии. Данное состояние ассоциировано с риском возникновения ишемической болезни сердца и острого инфаркта миокарда. Кроме того, эта анатомическая особенность может сочетаться с другими аномалиями развития сердца и врождёнными пороками. Диагностика интрамиокардиального хода ПМЖВ требует применения специализированных методов визуализации, таких как эхокардиография, компьютерно-томографическая коронарография и инвазивная коронарная ангиография (КАГ). При развитии гемодинамически значимого стеноза или окклюзии артерии показано рассмотрение вопроса о проведении реваскуляризации миокарда, включающей такие методы, как чрескожная коронарная интервенция (ангиопластика со стентированием) или аортокоронарное шунтирование. Частота выявления ММ значительно варьирует в зависимости от характеристик исследуемой популяции и применённых диагностических методов. Согласно данным литературы, распространённость ММ при КАГ составляет менее 5%, однако при проведении функциональных проб, повышающих частоту и силу сердечных сокращений, этот показатель может достигать 40%. По данным компьютерно-томографической ангиографии распространённость ММ составляет 22,5-35% [3]. Следует отметить, что ММ могут оставаться невыявленными при ангиографии, особенно в условиях хронической окклюзии артерии проксимальнее ММ.

Учитывая сложности диагностики и недостаточную осведомлённость о ММ как о патологии, способной приводить к развитию острого коронарного синдрома у пациентов молодого возраста, целью настоящего наблюдения является привлечение внимания врачей терапевтического и хирургического профиля к данной клинической проблеме. В представленном клиническом случае описано стентирование окклюзии ПМЖВ на фоне её интрамурально-го хода.

INTRODUCTION

Congenital coronary anomalies are among the factors that increase the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death in young and middle-aged patients [1]. One such congenital anomaly is a myocardial bridge (MB), characterized by an intramural course of a coronary artery. The most common localization of MB is the middle segment of the left anterior descending artery (LAD).

The intramyocardial course of the LAD is an important anatomical feature of the coronary system of the heart. The LAD is one of the three main arteries supplying blood to the myocardium. It arises from the left coronary artery, which is one of the two main trunks of the coronary circulation. Normally, the LAD runs along the anterior surface of the heart, mainly along the interventricular septum; however, in some cases, its course may be atypical. Intramyocardial passage of the LAD means that a segment of the artery is embedded in the thickness of the myocardium, runs within its structure, and then emerges again onto the epicardial surface. This distinguishes the intramural course from the more common epicardial, or superficial, location of the artery. Variants of the intramyocardial course of the LAD may differ. In some cases, the artery may run horizontally through the anterior wall of the left ventricle, while in others it may run vertically along its upper portion. Cases of a spiral course of the LAD or its passage beneath other coronary arteries have also been described [2].

The described variants of the LAD course have significant clinical consequences. The intramural location of the artery may lead to systolic compression with the development of chronic myocardial hypoperfusion. This condition is associated with a risk of coronary artery disease and acute myocardial infarction. In addition, this anatomical feature may be combined with other cardiac developmental anomalies and congenital heart defects. Diagnosis of the intramyocardial course of the LAD requires specialized imaging methods, such as echocardiography, computed tomography coronary angiography, and invasive coronary angiography (CAG). In the event of hemodynamically significant stenosis or arterial occlusion, myocardial revascularization should be considered, including such methods as percutaneous coronary intervention (angioplasty with stenting) or coronary artery bypass grafting. The detection rate of MB varies considerably depending on the characteristics of the studied population and the diagnostic methods used. According to the literature, the prevalence of MB during CAG is less than 5%; however, when functional tests that increase heart rate and myocardial contractility are performed, this rate may reach 40%. According to computed tomography angiography data, the prevalence of MB is 22.5-35% [3]. It should be noted that MB may remain undetected during angiography, especially in the presence of chronic arterial occlusion proximal to the MB.

Considering the diagnostic difficulties and insufficient awareness of MB as a pathology capable of leading to the development of acute coronary syndrome in young patients, the aim of the present observation is to draw the attention of physicians of therapeutic and surgical specialties to this clinical problem. The presented clinical case describes stenting of an LAD occlusion against the background of its intramural course.

Description of the clinical case

The patient provided voluntary written informed consent for the publication of this clinical case and the use of anonymized medical data.

Описание клинического случая

Пациент дал добровольное информированное письменное согласие на публикацию данного клинического случая и использование обезличенных медицинских данных.

Демографические данные и основные жалобы. Пациент И., мужчина 40 лет, поступил в плановом порядке в ноябре 2024 года с жалобами на жжение и сжимающую боль за грудиной (ангинозного характера), возникающие при повышенной физической нагрузке (быстрая ходьба, подъём по лестнице более, чем на два пролёта) и полностью купирующиеся в покое в течение 3-5 минут. Боли никуда не иррадиировали.

Анамнез заболевания (хронология)

Март 2023 г.: впервые отметил эпизоды загрудинных болей при физической нагрузке. В течение года никуда не обращался.

Май 2024 г.: при обследовании кардиологом установлен диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения II-III функционального класса (ФК). Осложнение: ХСН I стадии, II ФК. Частая желудочковая экстрасистолия. Сопутствующее: Гипертоническая болезнь III стадии, ст. достигнута, риск 4.

Сентябрь 2024 г.: выполнена мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий (МСКТ-КА), выявлен стеноз ПМЖВ в VI сегменте на 75-80%. Проба с велоэргометрией (ВЭМ) положительная (критерий – депрессия сегмента ST >1.5 мм в отведениях V4-V6 на 4-й минуте нагрузки 100 Вт). На амбулаторном этапе пациент принимал антиангинальную терапию (бисопролол 5 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут) и ацетилсалициловую кислоту (АСК) 100 мг/сут. Для решения вопроса о реваскуляризации планово направлен в стационар.

Анамнез жизни и факторы риска. Курение, отягощённый семейный анамнез по ИБС (отец, инфаркт миокарда в 55 лет). Умеренная дислипидемия. Гипертоническая болезнь в анамнезе.

Данные объективного осмотра при поступлении. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное (15 баллов по шкале Глазго). Положение активное. Телосложение нормостеническое. Индекс массы тела (ИМТ) 26,1 кг/м² (предожирение). Кожные покровы умеренной влажности, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 18 в минуту. Сатурация кислорода – 99%. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 67 ударов в мин. АД – 130/80 мм Hg. Живот мягкий, безболезненный. Отёков нет.

Результаты инструментальных и лабораторных исследований (до вмешательства).

ЭКГ (электрокардиография): синусовый ритм, 67 ударов в мин. Электрическая ось сердца не отклонена.

Эхо-КГ (эхокардиография): полости и клапанный аппарат сердца без видимой патологии. Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная. Фракция выброса по Симпсону – 66%. Локальная сократимость не нарушена.

МСКТ-КА: выявлен гемодинамически значимый стеноз 75-80% в VI сегменте ПМЖВ (рис. 1). Признаков кальциноза в области стеноза не отмечено.

Лабораторные показатели: в общем и биохимическом анализах крови, коагулограмме и общем анализе мочи значимых отклонений, за исключением дислипидемии – ЛПНП (липопротеиды низкой плотности – 3,43 ммоль/л), не выявлено. Тропонин – отрицательный.

На основании обследования был установлен предварительный диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II ФК.

Demographic data and main complaints. Patient I., a 40-year-old man, was admitted electively in November 2024 with complaints of burning and constricting retrosternal pain of an anginal nature, occurring during increased physical exertion, such as brisk walking or climbing more than two flights of stairs, and completely resolving at rest within 3-5 minutes. The pain did not radiate.

Medical history: chronology

March 2023: The patient first noted episodes of retrosternal pain during physical exertion. He did not seek medical attention for one year.

May 2024: Examination by a cardiologist established the following diagnosis: coronary artery disease (CAD). Exertional angina, functional class II-III. Complication: chronic heart failure, stage I, functional class II. Frequent ventricular extrasystoles. Comorbidity: Stage III hypertension, target blood pressure achieved, risk 4.

September 2024: Multislice computed tomography of the coronary arteries (MSCT-CA) was performed and revealed stenosis of the LAD in segment VI by 75-80%. The bicycle ergometry test was positive, with ST-segment depression >1.5 mm in leads V4-V6 at the 4th minute of a 100-W load. At the outpatient stage, the patient received antianginal therapy, including bisoprolol 5 mg/day and amlodipine 5 mg/day, as well as acetylsalicylic acid (ASA) 100 mg/day. He was referred for elective hospitalization to decide on myocardial revascularization.

Life history and risk factors. Smoking, a family history of CAD – the patient's father had a myocardial infarction at the age of 55 years. Moderate dyslipidemia. History of hypertension.

Objective examination findings on admission. The patient's condition was satisfactory. Consciousness was clear, with a Glasgow Coma Scale score of 15. The patient was active. Body habitus was normosthenic. Body mass index (BMI) was 26.1 kg/m², corresponding to overweight. The skin was clean and moderately moist. Peripheral lymph nodes were not enlarged. On auscultation, vesicular breath sounds were heard; no wheezing was detected. Respiratory rate was 18 breaths per minute. Oxygen saturation was 99%. The cardiac borders were within normal limits. Heart sounds were muffled. Heart rate was 67 beats per minute. Blood pressure was 130/80 mm Hg. The abdomen was soft and painless. No edema was present.

Results of instrumental and laboratory investigations before the intervention.

ECG (electrocardiography): Sinus rhythm, 67 beats per minute. The electrical axis of the heart was not deviated.

Echocardiography: The cardiac chambers and valvular apparatus showed no visible pathology. Left ventricular myocardial contractility was satisfactory. The Simpson ejection fraction was 66%. No regional contractility abnormalities were detected.

MSCT-CA: Hemodynamically significant stenosis of 75-80% was detected in segment VI of the LAD (Fig. 1). No signs of calcification were noted in the stenotic area.

Laboratory parameters: No significant abnormalities were detected in the complete blood count, biochemical blood test, coagulation profile, or urinalysis, except for dyslipidemia, with low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) of 3.43 mmol/L. Troponin was negative.

Based on the examination, the following preliminary diagnosis was established: Coronary artery disease. Exertional angina, functional class II.

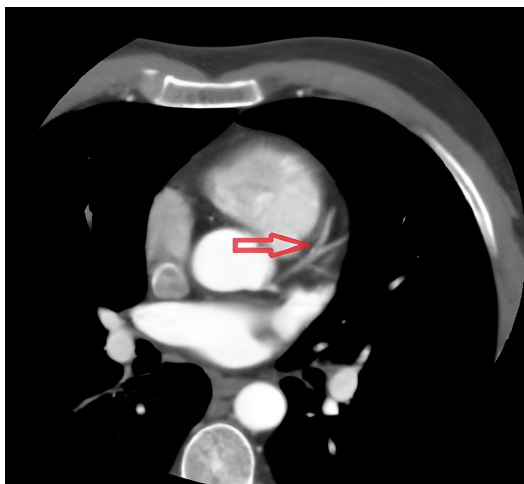


Рис. 1 МСКТ-КА. Стрелкой указана ПМЖВ

Fig. 1 MSCT-CA. The arrow indicates the LAD

Ход диагностического и лечебного вмешательства

Пациенту в условиях рентгенооперационной под местной анестезией была проведена селективная КАГ. Выявлено критическое сужение в проксимальной трети ПМЖВ с переходом в хроническую тотальную окклюзию; дистальное русло контрастировалось по меж- и внутрисистемным коллатералям (рис. 2).

Под ангиографическим контролем успешно выполнена реканализация хронической окклюзии ПМЖВ проводником Miracle Bros 12 (Asahi Intecc, Japan). После предварительной дилатации баллоном 2.0×20 мм в зону окклюзии имплантировано два стента с лекарственным покрытием: дистально – стент 2,75×30 мм (Xience, Abbott, USA) в средней трети ПМЖВ, проксимально – стент 3,0×20 мм (Xience, Abbott, USA) в проксимальной трети с наложением на первый стент. Стенты имплантированы при номинальном давлении 12-14 атм. Окончательная дилатация выполнена некомплайнсным баллоном 3,0×15 мм (NC Trek, Abbott, USA) при давлении 18 атм. Ангиографический результат вмешательства

Рис. 2 Селективная КАГ в различных проекциях (а, б, в). Стрелками указано проксимальное гемодинамически значимое поражение ПМЖВ с дистальным переходом в окклюзию

Fig. 2 Selective CAG in different projections (a, b, c). The arrows indicate a proximal hemodynamically significant lesion of the LAD with distal transition to occlusion

Course of the diagnostic and therapeutic intervention

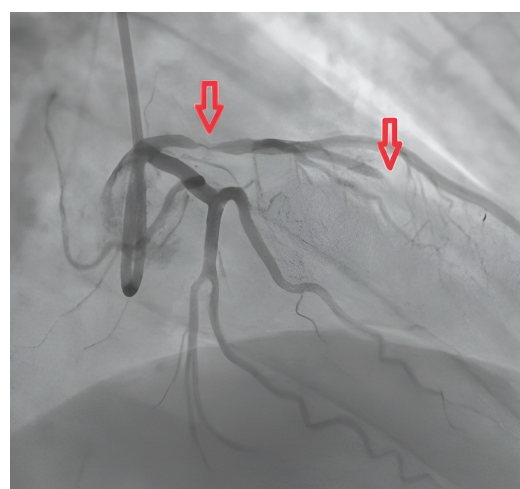
Selective CAG was performed in the catheterization laboratory under local anesthesia. Critical narrowing in the proximal third of the LAD with transition to chronic total occlusion was revealed; the distal vessel bed was opacified via intersystemic and intrasystemic collaterals (Fig. 2).

Under angiographic guidance, successful recanalization of the chronic LAD occlusion was performed using a Miracle Bros 12 guidewire (Asahi Intecc, Japan). After predilatation with a 2.0×20 mm balloon, two drug-eluting stents were implanted into the occlusion zone: distally, a 2.75×30 mm stent (Xience, Abbott, USA) was placed in the middle third of the LAD; proximally, a 3.0×20 mm stent (Xience, Abbott, USA) was placed in the proximal third with overlap onto the first stent. The stents were implanted at a nominal pressure of 12-14 atm. Final dilatation was performed using a 3.0×15 mm non-compliant balloon (NC Trek, Abbott, USA) at 18 atm. The angiographic result of the intervention was satisfactory: the stents were fully expanded, distal blood flow was TIMI grade 3, residual stenosis was 0%, and there were no signs of dissection (Fig. 3).

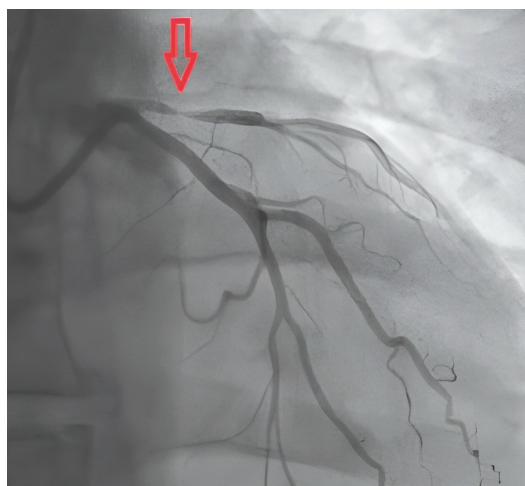
On the control angiograms, an MB was visualized in the middle third of the LAD, distal to the stent, causing systolic narrowing of the arterial lumen by up to 40% with complete diastolic opening, which is a pathognomonic sign of the “milking effect” (Fig. 4).

Postoperative course, drug therapy, and follow-up

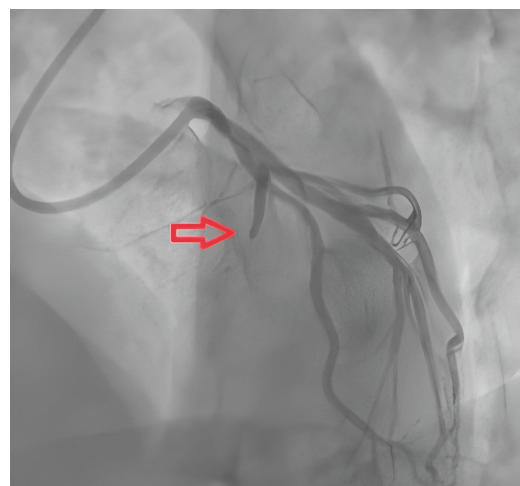
The postoperative period was uneventful. The patient reported complete regression of anginal pain. Follow-up ECG, echo-



a



b



c

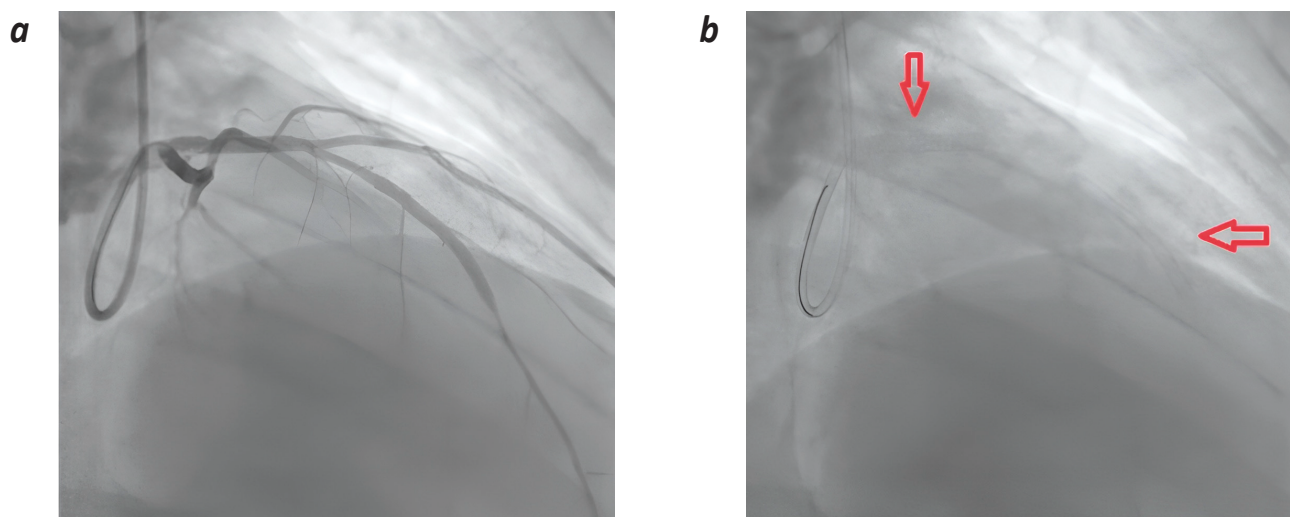


Рис. 3 Результаты чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). На контрольной ангиограмме (а) визуализируется восстановленный антеградный кровоток по ПМЖВ. На ангиограмме (b) отмечены имплантированные стенты в ПМЖВ (красные стрелки)

Fig. 3 Results of percutaneous coronary intervention (PCI). The control angiogram (a) shows restored antegrade blood flow through the LAD. Angiogram (b) shows the implanted stents in the LAD (red arrows)

удовлетворительный: стенты полностью раскрыты, дистальный кровоток TIMI 3, остаточный стеноз 0%, признаки диссекции отсутствуют (рис. 3).

На контрольных ангиограммах в средней трети ПМЖВ, дистальнее стента, визуализирован ММ, вызывавший систолическое сужение просвета артерии до 40% с полным диастолическим раскрытием (патогномоничный признак «милкинг-эффекта») (рис. 4).

Послеоперационное течение, медикаментозная терапия и наблюдение

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент отмечал полный регресс ангинозных болей. Контрольные ЭКГ, ЭхоКГ и холтеровское мониторирование не выявили признаков ишемии миокарда и значимых нарушений ритма.

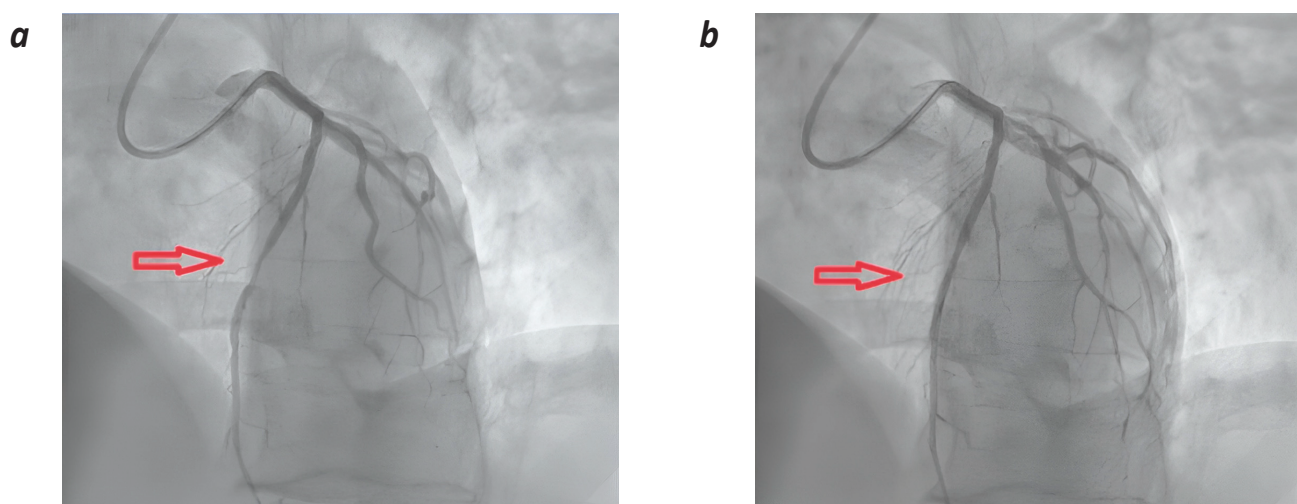
cardiography, and Holter monitoring revealed no evidence of myocardial ischemia or significant arrhythmia.

Drug therapy at discharge included dual antiplatelet therapy (DAPT): ASA 100 mg/day lifelong plus clopidogrel 75 mg/day for 12 months. Antianginal therapy included bisoprolol 2.5 mg/day and amlodipine 5 mg/day. Statin therapy consisted of rosuvastatin 20 mg/day.

Long-term follow-up at 3 and 6 months: During a telephone survey conducted as part of a telemedicine consultation and during in-person examinations at 3 and 6 months, the patient reported no complaints; exercise tolerance had recovered, and the patient was able to climb to the 5th floor without dyspnea or pain. DAPT and other therapies were continued according to the protocol.

Рис. 4 Селективная КАГ. Стрелкой указан участок ПМЖВ с систолическим сужением просвета (а) и его диастолическим раскрытием (b), что является патогномоничным ангиографическим признаком ММ

Fig. 4 Selective CAG. The arrow indicates the LAD segment with systolic narrowing of the lumen (a) and its diastolic opening (b), which is a pathognomonic angiographic sign of MB



Медикаментозная терапия при выписке: двойная антиагрегантная терапия (ДААТ): ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут пожизненно + клопидогрел 75 мг/сут (продолжительность – 12 месяцев). Антиангинальная терапия: бисопролол 2,5 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут. Статины: розувастатин 20 мг/сут.

Отдалённое наблюдение (через 3 и 6 месяцев): при телефонном опросе (по линии телемедицинской консультации) и очном осмотре через 3 и 6 месяцев пациент жалоб не предъявлял, толерантность к физической нагрузке восстановлена (подъём на 5-й этаж без одышки и болей). ДААТ и другая терапия продолжалась согласно протоколу.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует типичную локализацию ММ в среднем сегменте ПМЖВ, что согласуется с данными литературы, указывающими на данную область, как наиболее частую для этой аномалии [4]. Данный случай иллюстрирует, что интрамиокардиальный ход коронарной артерии может выступать ключевым патогенетическим фактором развития окклюзии ПМЖВ у пациентов молодого возраста.

Роль ММ в генезе ишемии миокарда подтверждается работой коллектива авторов [5], где была описана клиническая ситуация, потребовавшая реваскуляризации миокарда, в связи с гемодинамически значимым (до 80%) систолическим сдавлением туннелированной ПМЖВ на фоне минимальных проявлений атеросклероза.

Патогенетическая связь между наличием ММ и развитием проксимального атеросклероза целевой артерии с последующим тромбозом и окклюзией её среднего сегмента была доказана в ряде исследований [6]. Это подтверждается клиническими наблюдениями, в которых ММ осложнялся тромбозом, а применение антагонистов гликопротеина IIb/IIIa приводило к полному лизису тромба и восстановлению кровотока [7]. В нашем случае у пациента также был выявлен гемодинамически значимый стеноз в проксимальной трети ПМЖВ с последующей окклюзией её среднего сегмента. Можно предположить, что окклюзия была спровоцирована тромбозом в зоне ММ, обусловленным нарушением ламинарного кровотока дистальнее проксимального стеноза и вызванным этим дисбалансом в системе гемостаза [8].

Несмотря на то, что в данном случае МСКТ-КА оказалась недостаточно информативной для визуализации ММ, в литературе приводятся данные о более высокой чувствительности этого метода в диагностике ММ по сравнению с селективной коронарографией [9]. Это связано с возможностью мультиспиральной томографии оценивать анатомические взаимоотношения артерии и миокарда вне зависимости от фаз сердечного цикла.

Положительный опыт стентирования ММ демонстрируется в работе [10], где при контрольной ангиографии через 18 и 34 месяца после вмешательства не отмечалось ни рестенозов, ни деформации стентов. Это свидетельствует о том, что ЧКВ могут быть эффективной и долговременной стратегией лечения гемодинамически значимых ММ. В нашем наблюдении пациент перенёс окклюзию ПМЖВ без формирования обширного инфаркта миокарда, что, вероятно, стало следствием хорошо развитой коллатеральной сети, в частности, через диагональную артерию, хотя ангиографически видимых межсистемных коллатералей зафиксировано не было.

Считается, что ММ представляет собой распространённую врождённую аномалию коронарных артерий, в большинстве случаев имеющую доброкачественное течение [11]. Однако, анализ

DISCUSSION

The presented clinical observation demonstrates the typical localization of MB in the middle segment of the LAD, consistent with the literature indicating this region as the most common site of this anomaly [4]. This case illustrates that the intramyocardial course of a coronary artery may serve as a key pathogenetic factor in the development of LAD occlusion in young patients.

The role of MB in the genesis of myocardial ischemia is confirmed by the work of a group of authors [5], who described a clinical situation requiring myocardial revascularization due to hemodynamically significant systolic compression of a tunneled LAD, reaching up to 80%, against the background of minimal atherosclerotic manifestations.

The pathogenetic relationship between the presence of MB and the development of proximal atherosclerosis in the target artery, followed by thrombosis and occlusion of its middle segment, has been demonstrated in several studies [6]. This is supported by clinical observations in which MB was complicated by thrombosis, while the use of glycoprotein IIb/IIIa antagonists led to complete thrombus lysis and restoration of blood flow [7]. In our case, the patient also had hemodynamically significant stenosis in the proximal third of the LAD, followed by occlusion of its middle segment. It may be assumed that the occlusion was triggered by thrombosis in the area of the MB, caused by impaired laminar blood flow distal to the proximal stenosis and the resulting imbalance in the hemostatic system [8].

Although in the present case MSCT-CA was insufficiently informative for visualizing MB, the literature reports higher sensitivity of this method for diagnosing MB compared with selective coronary angiography [9]. This relates to the ability of multislice tomography to assess the anatomical relationship between the artery and the myocardium, regardless of the cardiac cycle phase.

A positive experience with MB stenting is demonstrated in study [10], in which follow-up angiography at 18 and 34 months after the intervention showed neither restenosis nor stent deformation. This indicates that PCI may be an effective and long-term treatment strategy for hemodynamically significant MB. In our observation, the patient sustained LAD occlusion without extensive myocardial infarction, likely due to a well-developed collateral network, particularly via the diagonal artery, although angiographically visible intersystemic collaterals were not identified.

MB is considered a common congenital coronary artery anomaly that is benign in most cases [11]. However, an analysis of the literature emphasizes that MB is not merely an anatomical curiosity but a clinically significant pathology capable of initiating a cascade of events leading to acute coronary occlusion. This requires increased clinical vigilance regarding this anomaly, especially in young patients with myocardial ischemia.

CONCLUSION

In this clinical observation, an intramural course of the LAD was associated with the development of a hemodynamically significant lesion and progressive exertional angina, requiring PCI. This case emphasizes the importance of including MB in the differential diagnosis when evaluating patients with myocardial ischemia. Timely diagnosis of this condition, successful PCI, and selection of comprehensive pharmacotherapy are key to a favorable clinical prognosis and the prevention of serious cardiovascular events in this category of patients.

литературы подчёркивает, что ММ является не просто анатомическим курьёзом, а клинически значимой патологией, способной инициировать каскад событий, ведущих к острой коронарной окклюзии, что требует от клиницистов повышенной настороженности в отношении данной аномалии, особенно у молодых пациентов с ишемией миокарда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном клиническом наблюдении наличие интрамурального хода ПМЖВ сопровождалось развитием гемоди-

намически значимого поражения, прогрессирующей стенокардией напряжения и потребовало выполнения ЧКВ. Данный случай подчёркивает важность включения ММ в дифференциально-диагностический ряд при обследовании пациентов с ишемией миокарда. Своевременная диагностика данного состояния, успешное выполнение ЧКВ и подбор комплексной фармакотерапии являются залогом благоприятного клинического прогноза и предотвращения серьёзных сердечно-сосудистых событий у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yildiz ZR, Altay IS. Cause of persistent chest pain: Two myocardial bridges in a young woman. *Turk Med Stud J.* 2024;11(2):59-61.
2. Джаффарова ОЮ, Свинцова ЛИ, Созинова ТА, Врублёвский АВ, Завадовский КВ, Гуля МО, и др. Анализ причин изменений сегмента ST на электрокардиограмме у детей: подходы к диагностике и лечению. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2025;40(2):92-103. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103>
3. Нечаева ГИ, Друк ИВ, Терещенко ЮВ, Шупина МИ, Логинова ЕН, Надей ЕВ. Интрамуральный ход коронарных артерий: обзор литературы и клиническое наблюдение. *Лечащий врач.* 2018;2:10-3.
4. Чепурненко СА, Насытка АД, Шавкута ГВ, Костенко ВЛ. Результаты компьютерной томографической коронарографии в сопоставлении с таблицей пред тестовой вероятности хронического коронарного синдрома. *Кардиология.* 2021;61(3):30-5. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.3.n1267>
5. Соловьёва АВ, Гурбанова АА, Максимцев ИА, Лазарева ОЮ, Максимцева ЕА. Роль миокардиальных мостиков в формировании ишемии миокарда: клиническое наблюдение. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2023;31(1):137-46. <https://doi.org/10.17816/PAVLOV109080>
6. Сандодзе ТС, Азаров АВ, Асадов ДА, Гюльмисарян КВ, Семитко СП, Церетели НВ, и др. О возможной роли миокардиальных мышечных «мостиков» в патогенезе острого коронарного синдрома. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2020;40(5):84-91. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20200510>
7. Толмачёва АА, Ложкина НГ, Козик ВА, Стафеева ЕА, Найдена ЕА, Хасанова МК, и др. Два клинических случая успешного консервативного лечения расслаивающей аневризмы аорты. *Сибирский медицинский журнал.* 2019;34(2):113-7. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-2-113-117>
8. Плечев ВВ, Николаева ИЕ, Сагатдинов ТШ, Рисберг РЮ, Олейник БА, Бузаев ИВ, и др. Мышечный мост как причина развития переднего инфаркта миокарда: клинический случай. *Пермский медицинский журнал.* 2016;33(6):90-4.
9. Huang F, Ye JG, Su LB, Guo YY, Liu WX, Cai C. Application of 64-slice spiral computed tomography angiography in a follow-up evaluation after coronary stent implantation: A Chinese clinical study. *Int J Radiat Res.* 2019;17(3):479-84.
10. Abdalwahab A, Ghobrial M, Farag M, Salim T, Stone GW, Egred M. Percutaneous coronary intervention and stenting for the treatment of myocardial muscle bridges: A consecutive case series. *J Invasive Cardiol.* 2023;35:169-78. <https://doi.org/10.25270/jic/22.00342>
11. Кравченко АМ, Малаева ЕГ, Цырульникова АН, Худяков ИА, Дмитриенко АА, Кобрусева ЛА, и др. Миокардиальный мостик коронарной артерии. *Проблемы здоровья и экологии.* 2017;1:108-13. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2017-14-1-24>

REFERENCES

1. Yildiz ZR, Altay IS. Cause of persistent chest pain: Two myocardial bridges in a young woman. *Turk Med Stud J.* 2024;11(2):59-61.
2. Dzhaffarova OYu, Svintsova LI, Sozinova TA, Vrublyovskiy AV, Zavadovskiy KV, Gulya MO, i dr. Analiz prichin izmeneniy segmenta ST na elektrokardiogramme u detey: podkhody k diagnostike i lecheniyu [Analysis of the causes of ST segment changes on the electrocardiogram in children: Approaches to diagnosis and treatment]. *Sibirskiy zhurnal klinicheskoy i eksperimental'noy meditsiny.* 2025;40(2):92-103. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103>
3. Nechaeva GI, Druk IV, Tereshchenko YuV, Shupina MI, Loginova EN, Nadey EV. Intramural'nyy khod koronarnykh arteriy: obzor literatury i klinicheskoye nablyudeniyе [Intramural course of coronary arteries: Literature review and clinical observation]. *Lechashchiy vrach.* 2018;2:10-3.
4. Chepurnenko SA, Nasytko AD, Shavkuta GV, Kostenko VL. Rezul'taty komp'yuternoy tomograficheskoy koronarografii v sopostavlenii s tablitsей pred testovoy veroyatnosti khronicheskogo koronarnogo sindroma [Results of computed tomographic coronary angiography in comparison with the table of pre-test probability of chronic coronary syndrome]. *Kardiologiya.* 2021;61(3):30-5. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.3.n1267.7>
5. Solovyova AV, Gurbanova AA, Maksimtsev IA, Lazareva OYu, Maksimtseva EA. Rol' miokardial'nykh mostikov v formirovaniі ishemii miokarda: klinicheskoye nablyudeniyе [The role of myocardial bridges in the formation of myocardial ischemia: A clinical observation]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova.* 2023;31(1):137-46. <https://doi.org/10.17816/PAVLOV109080>
6. Sandodze TS, Azarov AV, Asadov DA, Gyulmisaryan KV, Semitko SP, Tsereteli NV, i dr. O vozmozhnoy roli miokardial'nykh myshechnykh «mostikov» v patogeneze ostrogo koronarnogo sindroma [On the possible role of myocardial muscle "bridges" in the pathogenesis of acute coronary syndrome]. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal.* 2020;40(5):84-91. <https://doi.org/10.15372/SSMJ20200510>
7. Tolmachyova AA, Lozhkina NG, Kozik VA, Stafeyeva EA, Naydena EA, Khasanova MKh, i dr. Dva klinicheskikh sluchaya uspehnogo konservativnogo lecheniya rasslaivayushchey anevrizmy aorty [Two clinical cases of successful conservative treatment of dissecting aortic aneurysm]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal.* 2019;34(2):113-7. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2019-34-2-113-117>
8. Plechev VV, Nikolaeva IE, Sagatdinov TSH, Risberg RYU, Oleynik BA, Buzaev IV, i dr. Myshechnyy most kak prichina razvitiya perednego infarkta miokarda: klinicheskoy sluchay [Muscle bridge as a cause of anterior myocardial infarction: A clinical case]. *Permskiy meditsinskiy zhurnal.* 2016;33(6):90-4.
9. Huang F, Ye JG, Su LB, Guo YY, Liu WX, Cai C. Application of 64-slice spiral computed tomography angiography in a follow-up evaluation after coronary stent implantation: A Chinese clinical study. *Int J Radiat Res.* 2019;17(3):479-84.
10. Abdalwahab A, Ghobrial M, Farag M, Salim T, Stone GW, Egred M. Percutaneous coronary intervention and stenting for the treatment of myocardial muscle bridges: A consecutive case series. *J Invasive Cardiol.* 2023;35:169-78. <https://doi.org/10.25270/jic/22.00342>
11. Kravchenko AM, Malaeva EG, Tsyruelnikova AN, Khudyakov IA, Dmitrienko AA, Kobruseva LA, i dr. Miokardial'nyy mostik koronarnoy arterii [Myocardial bridge of the coronary artery]. *Problemy zdorov'ya i ekologii.* 2017;1:108-13. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2017-14-1-24>

 СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Николаева Ирина Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения, Башкирский государственный медицинский университет; главный врач, Республиканский кардиологический центр

Scopus ID: 52664137400

ORCID ID: 0000-0001-7641-2317

Author ID: 396106

E-mail: NikolaevaIE@doctorrb.ru

Самородов Антон Александрович, врач отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения № 1, Республиканский кардиологический центр

ORCID ID: 0000-0002-9609-6101

E-mail: 2metrr@gmail.com

Мустафин Ильфир Радикович, заведующий отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения № 1, Республиканский кардиологический центр

ORCID ID: 0009-0002-0629-8066

E-mail: i@docilfir.ru

Сагатдинов Тимур Шамилевич, ассистент кафедры госпитальной и сердечно-сосудистой хирургии, Башкирский государственный медицинский университет

Researcher ID: AAY-1225-2021

Scopus ID: 57280068100

ORCID ID: 0000-0002-5140-2160

SPIN-код: 4760-9529

Author ID: 991964

E-mail: t.sagatdinov@mail.ru

Ибрагимов Денис Радикович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Башкирский государственный медицинский университет

ORCID ID: 0000-0003-4487-8061

SPIN-код: 6191-6802

Author ID: 969031

E-mail: ezikkk@icloud.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствуют

 АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ибрагимов Денис Радикович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Башкирский государственный медицинский университет

450008, Российская Федерация, г. Уфа, ул. Ленина, 3

Тел.: +7 (917) 4151795

E-mail: ezikkk@icloud.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: НИЕ

Сбор материала: САА

Анализ полученных данных: МИР

Подготовка текста: СТШ

Редактирование: НИЕ, ИДР

Общая ответственность: НИЕ, САА, МИР, СТШ, ИДР

 AUTHORS' INFORMATION

Nikolaeva Irina Evgenievna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment, Bashkir State Medical University; Chief Physician, Republican Cardiological Center

Scopus ID: 52664137400

ORCID ID: 0000-0001-7641-2317

Author ID: 396106

E-mail: NikolaevaIE@doctorrb.ru

Samorodov Anton Aleksandrovich, Physician, Department of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment No. 1, Republican Cardiology Center

ORCID ID: 0000-0002-9609-6101

E-mail: 2metrr@gmail.com

Mustafin Ilfir Radikovich, Head of the Department of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment No. 1, Republican Cardiological Center

ORCID ID: 0009-0002-0629-8066

E-mail: i@docilfir.ru

Sagatdinov Timur Shamilevich, Assistant Professor of the Department of Hospital and Cardiovascular Surgery, Bashkir State Medical University

Researcher ID: AAY-1225-2021

Scopus ID: 57280068100

ORCID ID: 0000-0002-5140-2160

SPIN: 4760-9529

Author ID: 991964

E-mail: t.sagatdinov@mail.ru

Ibragimov Denis Radikovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Surgery, Bashkir State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-4487-8061

SPIN: 6191-6802

Author ID: 969031

E-mail: ezikkk@icloud.com

Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

 ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Ibragimov Denis Radikovich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Surgery, Bashkir State Medical University

450008, Russian Federation, Ufa, Lenin str., 3

Tel.: +7 (917) 4151795

E-mail: ezikkk@icloud.com

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: NIE

Data collection: SAA

Analysis and interpretation: MIR

Writing the article: STSh

Critical revision of the article: NIE, IDR

Overall responsibility: NIE, SAA, MIR, STSh, IDR

Поступила 05.11.25

Принята в печать 28.05.26

Submitted 05.11.25

Accepted 28.05.26