

MIOKARDNI MOSTOVI – morfološke karakteristike, klinički značaj, dijagnoza i lečenje

Abstract: Myocardial bridging is defined as a muscle band above the coronary artery. It is a clinical condition with several possible manifestations, and its clinical relevance is debated. This article reviews current knowledge about the morphology, clinical relevance, and treatment of myocardial bridging. In myocardial bridging with each systole, the coronary artery is compressed. Myocardial bridging has been associated with angina, arrhythmia, depressed left ventricular function, myocardial stunning and sudden death. Evidence indicates that the intima beneath the bridge is protected from atherosclerosis, and the proximal segment is more susceptible to development of atherosclerotic lesions because of haemodynamic disturbances. New techniques (e.g. intravascular ultrasonography and intracoronary Doppler studies) have revealed new characteristics and pathophysiologic processes such as diastolic flow abnormalities. Medical treatment generally includes β -blockers. Nitrates should be avoided because symptoms may worsen. Intracoronary stents and surgery have been attempted in selected patients. Additional research is needed to define patients in whom myocardial bridging is potentially pathologic, and randomized multicentre long-term follow-up studies are needed to assess the natural history, patient selection, and therapeutic approaches.

Myocardial bridging

Sažetak: Miokardni most definišemo kao snop mišićnih vlakana koje prelaze preko koronarne arterije. On predstavlja kliničko stanje sa više mogućih manifestacija, a njegov klinički značaj je i dalje predmet rasprava. Ovaj rad daje prikaz aktuelnih saznanja o morfologiji, kliničkom značaju i eventualnom lečenju osoba sa miokardnim mostom. U toku svake sistole premoštena arterija biva komprimovana. Miokardni mostovi su povezani sa anginom pektoris, aritmijom, smanjenom funkcijom leve komore, zastojećem srcu kao i iznenadnom srčanom smrću. Podaci ukazuju da je intima arterije ispod mosta zaštićena od ateroskleroze, dok je proksimalni segment osetljiviji na razvoj aterosklerotičnih lezija zbog hemodinamskih poremećaja. Nove tehnike (npr. intravaskularna ultrasonografija i intrakoronarni Doppler) su otkrile nove osobine i patofiziološke procese kao što su recimo izmene dijasolnog protoka. Terapija uglavnom uključuje β -blokatore. Trebalo bi izbegavati nitrate zato što se simptomi mogu pogoršati. Kod odabranih pacijenata se pokušalo sa postavljanjem stenta i hirurškim pristupom. Potrebna su dodatna istraživanja da bi se definisali pacijenti kod kojih je miokardni most potencijalno patološki, dok su randomizirane multicentrične dugoročne studije potrebne da prouče prirodu bolesti, stratifikuju pacijente prema ugroženosti i utvrde optimalni terapijski pristup.

Ključne reči: *miokardni most*

Miokardni most definišemo kao snop mišićnih vlakana srčanih komora koja prelaze preko koronarne arterije /1/.

Prvi je miokardni most opisao Reyman još 1737. /1/. Usledili su pojedinačni prikazi „poniranja” koronarnih arterija u miokard i „izviranja” iz njega /1/. Prvu veliku studiju o odnosu miokardnih mostova i koronarnih arterija, na humanom i animalnom modelu objavili su Polaček i Zechmeister /2/. Polovinom prošlog veka objavljeni su prvi radovi o povezanosti miokardne ishemije i ove anomalije /2,3,4,5/. Primena tehnika koje omogućavaju njeno pouzdano otkrivanje i funkcionalnu kvantifikaciju probudila je veće interesovanje za ovu anomaliju.

Poreklo miokardnih mostova

Nisu usaglašeni stavovi o poreklu miokardnih mostova. Pretpostavku da miokardni mostovi nastaju simultano sa kapilarnom mrežom potkrepio je nalaz mosta kod embriona starog 42 dana /6/. Taj nalaz je učvrstio pretpostavku da u izvesnim slučajevima u toku embrionalnog razvoja, iz do sada nepoznatih razloga, koronarna arterija ili njen ogranak uroni u miokard i ponovo se vrati na površinu ili čak tamo i ostane, pa tako nastane miokardni most ili intramuralni deo arterije.

Stav da mostovi nastaju u toku embrionalnog razvoja osporio je nalaz *de novo* mostova kod transplantiranih srca ili kod pacijenata sa hipertrofičnom obstruktivnom kardiopatijom /7,8/.

Učestalost i morfološke karakteristike miokardnih mostova

Ne postoje usaglašeni stavovi ni o učestalosti miokardnih mostova. Podaci o učestalosti mostova dobijeni autopsijom i angiografski se u značajnoj meri razlikuju. Autopsijom se ova anomalija nalazi čak kod 86% obdukovanih dok se oni angiografski nalaze u manje od 5% slučajeva /2,5/.

Rezultati autopsiskih istraživanja u našoj sredini takodje su neusaglašeni. Po njima incidenca mostova se kreće od 40% do 60% /9,10/.

Zastupljenost mostova ne zavisi od pola, godina i veličine srca /1,3,11,12/. Dokazano je prisustvo više miokardnih mostova (uglavnom dva) na istoj ili na različitim granama istog srca sa varijacijom od 1 do 17% /9,10/.

Ne postoji slaganje ni u stavu da li se broj mostova menja tokom života. Jovanovič i sar. su utvrdili da se njihov broj u starosti smanjuje zbog zamene mišićnog tkiva fibroznom /13/. Za razliku od njih Hadžiselimovič i Kosinski smatraju da njihov broj ostaje isti od rođenja do smrti /9,12/.

Dužina mostova je različita i kreće se od 3 do 69 mm /3,10,14,15,16/. Takodje, mostovi mogu biti različite debljine od 1 do 5 mm /1,2,16/.

Mišićna vlakna se prostiru normalno u odnosu na osu koronarne arterije dok su na periferiji miokardnih mostova postavljena koso. Ugao koji zaklapaju osa ramus interventricularis anterior (najčešće mostom pogodjena arterija) i vlakna mosta iznosi oko 81°/17/. Ovi podaci, svaki za sebe, su značajni zbog toga što debljina, dubina, pravac i ugao koji zaklapaju sa arterijom utiču na pojavu tegoba /15/.

Jedinstven je stav da je najpremođaniji sud ramus interventricularis anterior. Prema različitim podacima „ugroženost“ ove arterije mostom se kreće od 22% do 35% do 52% ili čak 75% /3,9,10,17/. Most je po pravilu lokalizovan u njenoj proksimalnoj odnosno srednjoj trećini. Najmanje „premođana“ arterija je desna koronarna arterija sa 1% mostova /9/.

Karakteristike ovih mišićnih formacija u smislu vaskularizacije, inervacije ili građe nisu mnogo izučavane zato što su od daleko većeg značaja kliničke manifestacije tj. posledice mostova. Na animalnom modelu je pokazano da su kardiomiociti miokardnog mosta manji u preseku za 20-30% sa sitnim nukleusom; miociti mosta su jasno razdvojeni vezivnim tkivom za razliku od miocita miokarda koji su zbijeni sa vrlo malo ili nimalo vezivnog tkiva i brojnim interdigitacijama između ćelija. Nađeno je da je kapilarna mreža daleko bolje razvijena u miokardu ispod mosta nego u samom mostu. Primenom elektronske mikroskopije nađeno je da su miociti mosta povezani interkalatnim diskovima sa jako malo interdigitacija, tako da je lateralna komponenta ovih spojeva minimalna za razliku od klasičnih miocita koji obiluju interdigitacijama /1/.

Ovaj nalaz navodi na zaključak da se mišićna vlakna mosta kontrahuju duž uzdužne ose kao i skeletni mišić ali njihova konstrikcija nije dovoljno jaka u poređenju sa „običnim“ miocitima koji skraćanjem smanjuju volumen šupljine u toku sistolne faze i time je prazne. Interkalatni diskovi, kao Z linije, leže normalno na uzdužnu osu vlakana i ne pokazuju interdigitantnu spojničku konfiguraciju koja je uobičajena za druge delove srčanog mišića i koja uslovljava dovoljno snažnu i pravovremenu kontrakciju.

Merenjem rastojanja između mosta (MB) i ramus interventricularis anterior (RIA) i rastojanja iste arterije od miokarda kao i određivanjem sadržaja ova dva prostora utvrđeno je da je MB-RIA rastojanje otprilike trostruko veće od RIA-miokard rastojanja. Prostor između mosta i ove arterije popunjen vezivnim i masnim tkivom koja igraju ulogu apsorbera sile kojom most deluje na arteriju /18/. Logično je

da što je rastojanje veće to je pritisak manji i ta veza može biti ključna u određivanju koji most će stvoriti probleme, a koji će ostati asimptomatski.

Nalaz bogatstva vezivnim tkivom i ekstracelularnom supstancom miokardnih mostova poslužio je u objašnjenju pojave poremećaja ritma. Naime, pretpostavljeno je da most zahvaljujući svojoj građi može prouzrokovati povratak srčanog električnog impulsa i rezultirati ventrikularnom tahikardijom i fibrilacijom /1,9,10,18/.

Pored miokardnih mostova postoje i miokardni lupovi (loop) koji predstavljaju mišićne snopove pretkomora iz kojih izlaze i u koje se vraćaju nakon obavijanja 3/4 obima arterije. Uglavnom su tanji i kraći od klasičnih mostova. Vene koje prate arterije bivaju obuhvaćene mostom zajedno sa arterijom i njihov učinak na vene je veći zbog tankog zida.

Miokardni most se ponaša kao i bilo koji drugi deo miokarda, pa se tako u toku sistole kontrahuje simultano sa miokardom i dovodi do konstrikcije arterije koja se pod njim nalazi što naravno prouzrokuje ishemiju distalno od mosta. Ta pojava je nazvana „milking effect” i poslužila u objašnjenju nepovoljnog dejstva ovih mišićnih tvorevina /19/.

Veliki broj miokardnih mostova ne dovodi do hemodinamski značajnih promena u koronarnoj cirkulaciji i ostaju asimptomatski za život. Pored njih, opisani su i oni koji uzrokuju tegobe po tipu stabilne, vazospastične angine pectoris, kao i pojedinačni slučajevi akutnog infarkta miokarda, poremećaja ritma i sprovođenja i naprasne smrti zbog ove anomalije /19,20,21/.

Kliničke značaj miokardnih mostova

Kao što je pomenuto miokardni mostovi dovode do faznog suženja koronarne arterije sa stagnacijom koronarnog protoka u toku sistole ili na samom početku diastole. Prvobitno je pretpostavljeno da se simptomi javljaju kada most dovodi do suženja lumena koronarne arterije u sistoli za više od 75% /22/. Primenom novih tehnika ukazano je da osnovu za pojavu simptoma predstavlja odložena relaksacija suda u diastoli i njegovo suženje za više od 30% u tom delu ciklusa kada se odvija protok kroz njega jer je upravo to period u kome se koronarne arterije pune i srce hrani. U sadejstvu sa ubrzanjem srčane radnje, vazospazmom ili padom vrednosti sistolnog pritiska javljaju se tegobe /3,15,23/.

Pored pojave simptoma koji odgovaraju stabilnoj ili nestabilnoj angini pectoris, poremećajima sprovođenja i ritma miokardni mostovi doprinose razvoju ateroskleroze premodaene arterije. Aterosklerotične promene dominantno zahvataju delove koronarne arterije proksimalno i izuzetno retko distalno od mosta, dok arterija neposredno ispod mosta gotovo nikad nije zahvaćena /5,9,23,24,25/. Ovo je prvi opisao Edwards, i od tada je objavljeno više teorija koje objašnjavaju ovaj fenomen /5/.

Prvobitna pretpostavka da je ateroskleroza posledica „milking effecta” koji ne samo da je odgovoran za smanjenje koronarne rezerve već i razvoj aterosklerotičnih plakova nije se pokazala dovoljnom u rasvetljavanju lokalizacije plaka /1/.

Jedna od teorija objašnjava nastanak ateroskleroze promenom hemodinamskih sila. Naime, endotelne ćelije su normalno spljoštene, poligonalne ukazujući na nizak pritisak u samom zidu arterije (low shear), dok je endotel premodaenog segmenta helikoidan, vretenastog oblika kao znak visokog pritiska (high shear) i laminarnog toka /23,24/. *Low shear stress* indukuje oslobađanje endotelnih vazoaktivnih substanci kao što su NO-sintaza, endotelin-1, i angiotenzin konvertujućim enzim /26/. Njihova koncentracija je značajno viša u proksimalnom i distalnom delu u poređenju sa segmentom neposredno ispod mosta /25/. Sledi zaključak da nizak *shear stress* doprinosi pojavi ateroskleroze iznad mosta dok visok *shear stress* imati protektivnu ulogu.

Pored doprinosa vazoaktivnih substanci u razvoju lokalizovane ateroskleroze ova pojava se objašnjava i nekim fizičkim fenomenima /9,15,21,27,28/. Tako, zadržavanje krvi u proksimalnom delu usled obstrukcije krvotoka tokom sistole dovodi do istezanja krvnog suda i porasta pritiska koji može dovesti do odteženja endotela i pucanja plaka sa sledstvenom trombozom /25/. Pored toga nalaz da su zadebljanje i sklerotične promene intime manje izražene u intramiokardnim segmentima toka koronarne arterije objašnjen je postojanjem takozvanog „kontrapritiska” miokarda na zid suda. Doerr je razradio

„perfuzionu teoriju” o nastanku ateroskleroze koja kaže da je to posledica postojanja prepreke koja sprečava normalan tok krvi u smeru „*de corde ad peripheriam*” i „*de intima ad adventitiam*”, a to je naravno miokardni most /9/.

Zagovornici embrionalnog porekla mostova tvrde da mostovi svojim prisustvom utiču na fiziološki tok i ritam rasta koronarne arterije kao i na funkcionalno prilagođavanje struktura u samom zidu krvnog suda pa na taj način doprinose aterosklerotičnom procesu /3/.

Kao što je navedeno, postoji mnoštvo konverzija kada je reč o ovoj benignoj anomaliji sa mogućim malignim tokom. Tako postoje i pojedinačni nalazi da je učestalost aterosklerotičnih promena jednaka u premodaenim i nepremodaenim delovima /2,5,14/

Prisustvo mosta kod osoba sa postojećom aterosklerozom može da pogorša stanje i dovode do infarkta /24,29/.

U prilog navedenog da se radi o benignoj anomaliji sa malignim tokom govori i nastanak akutnog infarkta miokarda za koji je bilo isključivo odgovorno prisustvo miokardnog mosta /19,30/.

Dijagnoza miokardnih mostova

Selektivna koronarografija je bila i ostala zlatni standard u otkrivanju ove anomalije. Upravo njome se kod osoba sa miokardnim mostom nalaze tipični tzv. „milking» efekat i ”step down-step up» fenomen. Optimalna angiografska i funkcionalna težina mosta se dobija nakon inotropne stimulacije /53/. U slučajevima pridružene ateroskleroze u proksimalnom segmentu dijagnoza miokardnog mosta selektivnom koronarografijom može biti otežana.

Danas su intravaskularni ultrazvuk i intrakoronarni Doppler pregled zauzeli značajno mesto u morfolodkom i funkcionalnom ispitivanju ove anomalije /25,32/. U slučajevima angiografski nesigurne dijagnoze miokardnog mosta savetuju se primena intravaskularnog ultrazvuka kojim se otkriva ”half moon» fenomen. Intrakoronarnim Doppler pregledom se dobija karakterističan ”fingertip» anomalni protok sa ubrzanjem protoka u ranoj dijastoli usporavanjem sredinom dijastole sa platom, u segmentu iznad mosta. Ovakav đablton protoka je iskoridaen u objađnjenju pojave simptoma i ateroskleroze u segmentima iznad mosta .

Lečenje

Kod najvećeg broja ljudi mostovi ostaju asimptomatski tokom života pa se ne preduzima ništa u smislu terapije. Međutim, pacijentima koji imaju simptome lečenje dovodi do poboljšanja kvaliteta života i prevencije akutnih koronarnih događaja sa mogućim fatalnim ishodom. Proučavajući mehanizam delovanja mostova preporučena su tri različita oblika lečenja. Na prvom mestu je medikamentno lečenje i to primena beta blokatora zbog njihovog negativnog inotropnog i hronotropnog delovanja i blokatori kalcijumskih kanala /33,34/ . Intravenski dati kratkodelujući â-blokatori smanjuju kontrakciju krvnog suda i ranu dijastolnu brzinu protoka krvi /32,35/. Normalizacijom odnosa sistolnog i dijastolnog protoka ublažuju angiozne simptome. Primena nitroglicerina je opravdana u dijagnostičke svrhe ali je kontraindikovana u terapijske jer on povećava kompresiju na krvni sud i uzrokuje ishemiju /36,37/.

Pacijentima koji su otporni na lekove predlaže se miotomija. Ona je prvi put primenjena 1975. /19/. Ona otklanja kliničke manifestacije obezbeđujući normalizaciju protoka /11,38/. Minimalno invazivna miotomija izvedena je prvi put 1999. /19/. Ipak svaka hirurška intervencija sa sobom nosi određeni rizik tako da se dešavalo da se slučajno otvori desna komora zbog debljine mosta ili da pukne aneurizma lokalizovana upravo ispod mosta /19/.

Relativno nova metoda koja zauzima sve više mesta u interventnoj kardiologiji, pa i slučaju miokardnih mostova je ugradnja stenta /39,40,41/. Stables je prvi, 1995. godine objavio rezultate primena stenta u prisustvu miokardnog mosta /40/. Već 1997. Klues i sar. u svom radu pokazuju uspešnost kod 50% pacijenata sa ozbiljnim prethodnim tegobama dok je kod druge polovine slučajeva ipak došlo do restenoze pa čak i do perforacije arterije /39/.

Naravno treba reći da je broj pacijenata kod kojih je most jedini uzrok srčanih tegoba jako mali, a broj onih koji su razistentni na lekove još manji, tako da su svi navedeni oblici terapije u razvoju i još se mora raditi na njihovom usavršavanju i efikasnosti.

Prognoza u slučaju miokardnih mostova

Prognoza kod osoba sa mostom uglavnom je dobra jer kako je u nekoliko navrata rečeno oni najčešće ostaju asimptomatski. Kod pacijenata kod kojih se ipak pojave znaci bolesti prognoza varira u zavisnosti od položaja, veličine i ostalih patoanatomskih karakteristika miokardnog mosta.

Klinički značaj mostova može biti veliki kod osoba koje imaju koronarnu bolest ili poremećaje ritma a ne mogu se objasniti drugim patofiziološkim mehanizmima. Takođe, značajni su kod osoba koje imaju srčane tegobe koje nisu posledica mosta ali on može da pogorša stanje.

Neusaglađenost stavova o učestalosti, poreklu, patofiziološkim posledicama kao i pitanje zašto kod izvesnog broja pacijenata izazivaju simptome i tegobe a kod drugih ne predstavljaju pravi istraživački izazov.

Literatura

1. *M.Yamaguchi,P.Tangkawattana,R.I.Hamlin.*Myocardial Bridging as a factor in Heart Disorders:Critical Review and Hypothesis.*Acta Anatomica*,1996;157:248-260.
2. *Poláček P, Zechmeister A.* The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries.In: V.Krutna, ed. Monograph 36, Opuscola Cardiologica. *Acta Facultatis Medicae Universitatis Brunenses.* University J.E. Purkinje, Brno; 1968: 1–99.
3. *Geiringer E.*The mural coronary.*Am Heart J.*1951;41:359-368.
4. *Bloor,C.M.,R.M. Lowman.*Myocardial bridges in coronary angiography.*Am Heart J* 1963; 65:195-199.
5. *Edwards JC,Burnsides C,Swarm RL,et al.*Atherosclerosis in the intramural and extamural portions of coronary arteries in the human heart.*Circulation.* 1956;13:235-241.
6. *Visscher,D.W.,B.L. Miles,B.F. Waller.*Tunneled left anterior descending coronary artery in a newborn without clinical or morfology evidence of myocardial ischemia. *Catheter Cardiovasc Diagn.*1983;9:493-496.
7. *Wymore P,Yedlicka JW,Garcia-Medina V. et al.*The incidence of myocardial bridges in heart transplants.*Cardiovascular Intervent Radiol.*1989;12:202-206.
8. *Achrafi H.*Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging.*Int J Cardiol.*1992;37: 111-112.
9. *Hadziselimovic H.* Krvni sudovi srca.Jugoslovenska medicinska naklada.Zagreb,1980
10. *Nikolić Valentina,Teofilovski-Parapid G.* Myocardial Bridging of the Human Coronary Vessels.*Folia Anatomica(Belgrade)*, 23:22-6.
11. *Hill RC, Chitwood WRJ, Bashore TM, et al.* Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg.* 1981; 31: 176–181.
12. *Kosinski A, Grzybiak M.* Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphologica.* 2001; 60: 65–68.
13. *Jovanović S i sar.* Medijastinum,*Naučna knjiga Beograd,Školska knjiga Zagreb*,1990;47-59.
14. *Vanildo Junior de Melo Lima,Jennecy Sales Cavalcanti,Tetsuo Tashiro.* Myocardial Bridges and their Relationship to the Anterior Interventricular Branch of the Left Coronary Artery.*Arh Bras Cardiol*,2002;79:219-222.
15. *Ferreira AG Jr,Trotter SE,König B. et al.* Myocardial bridges:morphological and functi-onal aspects.*Br Heart J.*1991;66:364-367.
16. *Vilallonga Reig J.* Anatomical variations of coronary arteries:The most frequent variations. *Eur J Anat.* 2003;1:29-41.
17. *Baptista CAC i Di Dio LJA.*The relationship between the direction of myocardial bridges and of the branches of the coronary artery in the human heart. *Surg Radiol Anat, 1992; 14: 137-140.*

18. M. Yamaguchi, P. Tangkawattana, M. Muto, T. Nakade, H. Taniyama, Y. Miyata, T. Nakayama, R. I. Hamlin. Myocardial Bridge Muscle on Left Anterior Descending Coronary Artery Differs from Subepikardial Myocardium of the Left Ventricle in Dogs. *Acta Anatomica*, 1996; 157: 238-247.
19. Stefan Möhlenkamp, Waldemar Hort, Junbo Ge, Raimund Erbel. Update on Myocardial Bridging. *Circulation*, 2002; 106: 2616.
20. Paolo Angelini, José Antonio Velasco, Scott Flamm. Coronary anomalies :incidence, patho-physiology and clinical relevance. *Circulation*. 2002; 105: 2449.
21. Ishimori T. Myocardial bridges: a new horizon in the evaluation of ischemic heart disease *Cath Cardiovascular Diagn*. 1980; 6: 355-357
22. Noble J, M. G. Bourassa, R. Petitelere, I. Dyrda. Myocardial bridging and milking effect of the left coronary artery: Normal variant or obstruction? *Am J Cardiol*. 1976; 37: 993-999
23. Masuda T, Ishikawa Y, Akasaka Y. et al. The effect of myocardial bridging of the coronary artery on vasoactive agents and atherosclerosis localisation. *J Pathol*. 2001; 193: 408-414.
24. Ishii T, Asuwa N, Masuda S. et al. The effects of a myocardial bridge on coronary athero-sclerosis and ischemia. *J Pathol*. 1998; 185: 4-9
25. Ge J, Erbel R, Görge G. et al. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *Br Heart J*. 1995; 73: 462-465
26. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *J Am Med Assoc*. 1999; 282: 2035-2042
27. Lee SS, Wu TL. The role of the mural coronary artery in prevention of coronary athero-sclerosis. *Arch Pathol*. 1972; 93: 32-35
28. Juillière Y, Berder V, Suty-Selton C et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking effect of left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J*. 1995; 129: 663-665.
29. Endo M., Z.W. Lee, H. Hayashi, J. Wada. Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction. *Chest*. 1978; 73: 431-433.
30. Bestetti R.B., R.S. Costa, D.K. Kazava, J.S.M. Oliveira. Can isolated myocardial bridging of left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol*. 1991; 46: 27-30.
31. M J Lovell, C J Knight Invasive assessment of myocardial bridges *Heart* 2003; 89: 699–700.
32. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 1637–1645.
33. Nair CK, Dang B, Heintz MH, et al. Myocardial bridges: effect of propranolol on systolic compression. *Can J Cardiol*. 1986; 2: 218–221.
34. Kracoff OH, Ovsyshcher I, Gueron M. Malign course of a benign anomaly: myocardial bridging. *Chest*. 1987; 92: 1113–1115.
35. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional characteristics of myocardial bridging - a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J*. 1997; 18: 434–442.
36. Ishimori T, Raizer AE, Chahine RA, et al. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cath Cardiovasc Diagn*. 1977; 3: 59–65.
37. Hongo Y, Tada H, Ito K, et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 1999; 138: 345–350.
38. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, et al. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Military Medicine*. 1996; 161: 248–250.
39. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*. 1997; 96: 2905-2913.
40. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, et al. Coronary stenting in the management of myocardial ischemia caused by muscle bridging. *Br Heart J*. 1995; 74: 90–92.
41. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 2000; 84: 403–408.

Marijana Tadić – student Medicinskog fakulteta u Beogradu
Branislava Ivanović – Institut za kardiovaskularne bolesti KC Srbije