

<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2026-41-3-45-52>
УДК 616.132.2-053.2-071-085(048.8)

Миокардиальные мостики у детей: диагностические методы и терапевтические подходы (обзор литературы)

Джаффарова О.Ю., Созинова Т.А., Свинцова Л.И., Картофелева Е.О., Якимова Е.В.

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук (НИИ кардиологии Томского НИМЦ), 634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

Аннотация

Введение. Миокардиальные мостики (ММ) представляют собой врожденную аномалию коронарных артерий (КА), при которой сегмент сосуда проходит интрамурально. Широкое внедрение мультиспиральной компьютерной томографии-коронарографии (МСКТ-КАГ) привело к росту выявляемости ММ в педиатрической практике, однако отсутствие единых диагностических критериев и протоколов ведения создает клиническую неопределенность.

Цель обзора: систематизация современных данных о распространенности, патофизиологии, клинической значимости, диагностике и лечении ММ у детей.

Материал и методы. Проведен анализ литературы по базам данных PubMed, eLibrary за период 1997–2025 гг. с использованием ключевых слов: миокардиальные мостики, дети, коронарные артерии, ишемия миокарда, мультиспиральная компьютерная томография-коронарография.

Результаты и обсуждение. Распространенность ММ варьирует от 0,5–16% при КАГ до 22,5–35% при МСКТ-КАГ. Наиболее частая локализация – левая передняя нисходящая артерия (ЛПНА) и ее диагональные ветви. Патофизиологической основой ишемии является динамическая систолическая компрессия, усугубляющаяся при тахикардии. Клинические проявления варьируют от бессимптомного течения до жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти. Диагностический алгоритм включает анатомическую визуализацию (МСКТ-КАГ) и функциональную оценку (стресс-тесты, внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ)). Терапией первой линии являются β-адреноблокаторы; при их неэффективности показана хирургическая миотомия.

Заключение. При лечении ММ у детей требуется дифференцированный двухэтапный подход, включающий анатомическую визуализацию с последующей функциональной оценкой. Необходима разработка стратификации риска и клинических рекомендаций на основе проспективных исследований в педиатрической популяции.

Ключевые слова:	миокардиальные мостики; дети, коронарные артерии; ишемия миокарда; мультиспиральная компьютерная томография-коронарография; β-адреноблокаторы; внезапная сердечная смерть.
Финансирование:	исследование выполнено без финансовой поддержки грантов, общественных, некоммерческих, коммерческих организаций и структур.
Для цитирования:	Джаффарова О.Ю., Созинова Т.А., Свинцова Л.И., Картофелева Е.О., Якимова Е.В. Миокардиальные мостики у детей: диагностические методы и терапевтические подходы (обзор литературы). <i>Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины</i> . 2026;41(3):45–52. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2026-41-3-45-52

Myocardial bridges in children: diagnostic methods and therapeutic approaches (literature review)

Dzhaffarova O.Yu., Sozinova T.A., Svintsova L.I., Kartofeleva E.O., Yakimova E.V.

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences
(Cardiology Research Institute, TNRMС), 111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

Abstract

Introduction. Myocardial bridges (MBs) are a congenital anomaly of the coronary arteries (CAs) in which a vascular segment runs intramurally. The widespread implementation of multislice computed tomography angiography (MSCT-CAG) has led to an increase in the detection of MBs in pediatric practice; however, the absence of uniform diagnostic criteria and management protocols creates clinical uncertainty.

Aim: To systematize current data on the prevalence, pathophysiology, clinical significance, diagnosis, and treatment of myocardial bridges in children.

Methods. A literature review was conducted using PubMed and eLibrary databases for the period 1997–2025 with keywords: myocardial bridging, children, coronary arteries, myocardial ischemia, MSCT coronary angiography.

Results. The prevalence of MBs varies from 0.5–16% with coronary angiography to 22.5–35% with MSCT. The most common localization is the left anterior descending artery and its diagonal branches. The pathophysiological basis of ischemia is dynamic systolic compression, exacerbated by tachycardia. Clinical manifestations range from asymptomatic progression to life-threatening arrhythmias and sudden death. The diagnostic algorithm includes anatomical imaging (MSCT-CAG) and functional assessment (stress tests, intravascular ultrasound (IVUS)). First-line therapy consists of β -blockers; surgical myotomy is indicated in refractory cases.

Conclusion. MBs in children require a differentiated approach that includes anatomical imaging followed by functional assessment. Risk stratification strategies and evidence-based clinical guidelines derived from prospective studies in the pediatric population are needed.

Keywords:	myocardial bridging; children; coronary arteries; myocardial ischemia; MSCT coronary angiography; β -blockers; sudden cardiac death.
Funding:	the study was conducted without financial support from grants, public, non-profit, or commercial organizations or entities.
For citation:	Dzhaffarova O.Yu., Sozinova T.A., Svintsova L.I., Kartofeleva E.O., Yakimova E.V. Myocardial bridges in children: diagnostic methods and therapeutic approaches (literature review). <i>Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine</i> . 2026;41(3):45–52. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2026-41-3-45-52

Актуальность

Изучение миокардиальных мостиков (ММ) прошло долгий путь от описания редкой анатомической вариации, считавшейся гемодинамически незначимой, до признания их потенциальной роли в развитии ишемии миокарда [1–3]. В педиатрической практике интерес к этой аномалии резко возрос в последние два десятилетия, что связано с такими ключевыми факторами, как, во-первых, с накоплением данных о связи ММ с опасными клиническими исходами, включая внезапную сердечную смерть у детей и подростков [4–6]; во-вторых, с широким внедрением высокоразрешающих неинвазивных методов визуализации (мультиспиральная компьютерная томография-коронарография (МСКТ-КАГ)), которые позволяют диагностировать ММ с высокой частотой [7, 8]. При этом в педиатрической практике до сих пор отсутствуют общепринятые диагностические критерии и протоколы ведения, что заставляет клиницистов применять подходы, разработанные для взрослых [9]. Данное противоречие между возрастающей частотой выявления ММ и неопределенностью в тактике ведения определяет актуальность данного литературного обзора.

Цель: систематизация современных представлений о диагностике и лечении ММ у детей.

Истоки изучения миокардиальных мостиков берут начало у первооснователя термина «ММ» и «туннельная артерия» Генриха Реймана в 1737 г. [1]. В 1920 г. Grainicianu A. охарактеризовал морфологические особенности ММ, а их полное описание было дано Geiringer E. в 1951 г. на основании 100 посмертных исследований, среди которых ММ были обнаружены в 23 случаях [1]. В 1960 г. Portmannand W. и Iwig J. с использованием КАГ подробно описали компрессию передней межжелудочковой артерии во время систолы, приводящей к транзиторной окклюзии артерии. Результаты их исследования впервые выявили причину ишемии миокарда у пациентов с ММ при отсутствии атеросклероза коронарных артерий (КА) и иной кардиальной патологии, благодаря чему в значительной степени возрос интерес к изучению данной проблемы. [2, 3].

Эпидемиология

Данные о распространенности ММ существенно различаются в зависимости от характеристик выборки и от

использованного метода диагностики. Наиболее часто изучаемыми методами определения распространенности ММ являются КАГ, МСКТ-КАГ и аутопсийные исследования. Средняя распространенность ММ в популяции составляет около 25%. Диагональные ветви левой передней нисходящей артерии (ЛПНА) и ветвь огибающей артерии могут вовлекаться в 18 и 40% случаев соответственно. Иногда КА может лежать очень глубоко в межжелудочковой перегородке, достигая субэндокардиального слоя правого желудочка [9]. Наибольшая частота выявления наблюдается в аутопсийных исследованиях – в среднем 33% (диапазон – 15–85%). При КАГ распространенность ММ колеблется в пределах менее 5% (0,5–16%), а при МСКТ-КАГ – от 22,5 до 35% [7, 8, 10]. Учитывая высокую частоту ММ, выявляемых при аутопсии, МСКТ-КАГ считается более чувствительным методом по сравнению с КАГ для прижизненной диагностики [7].

Типы (классификация)

Следует отметить, что ММ не имеют единого типа, но могут быть разной длины и глубины, а также могут встречаться в разном количестве на разных коронарных ветвях. Типичный ММ имеет глубину 1–10 мм и длину 10–30 мм [7]. ММ обнаруживаются преимущественно в левой передней нисходящей артерии (ЛПНА) в ее проксимальной или средней трети. По данным МСКТ-КАГ, Kopen E., et al. различают 3 анатомических паттерна внутримышечных сегментов в зависимости от глубины: поверхностный (1–2 мм миокарда), глубокий (> 2 мм миокарда) мостик и правожелудочковый тип [11]. Это различие имеет клиническое значение, поскольку глубина пропорциональна сжатию, оказываемому в систолу: поверхностные мостики, как правило, бессимптомны [11]. Ferreira A.G. Jr., et al. предположили, что функциональное значение ММ зависит от их глубины [12]. Эта гипотеза была подтверждена наблюдением Morales A.R., et al., которые установили, что глубокое внутримышечное расположение ЛПНА было связано с внезапной сердечной смертью у 13 из 22 пациентов с ишемическими изменениями миокарда, причем шесть из этих пациентов умерли внезапно во время физической нагрузки [13].

Schwarz E.R., et al. предложили следующую клинико-ангиографическую 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 [14]. Наблюдение в течение 5 лет, основанное на этой классификации, показало, что типы В и С хорошо реагировали на β -блокаторы или антагонисты кальциевых каналов. Пациентам типа С, устойчивым к медицинской терапии, проводилось стентирование ММ [14].

В морфометрическом исследовании Lujunovic A., et al. средняя длина ММ составила $14,64 \pm 9,03$ мм, а средняя толщина – $1,23 \pm 1,32$ мм. Авторами также был рассчитан мышечный индекс (myocardial bridge muscle index – MMI), представляющий собой произведение длины и толщины мостика, что позволяет комплексно оценить его анатомическую выраженность. Значение мышечного индекса ММ варьировалось от 1,17 до 110,48 мм и составило в среднем $23,07 \pm 30,30$ мм [15]. Имеются сообщения о наличии

двойных и тройных мостиков [16]. Длина ММ в различных исследованиях варьирует в широком диапазоне – от 3,44 до 39,10 мм [15, 17]. В исследованиях обнаруживают как очень тонкие ММ (0,33 мм), так и более толстые (до 5,68 мм). Поскольку длина положительно коррелирует с толщиной, общепринятым является мнение, что чем длиннее мостик, тем он, как правило, толще [15, 18].

Анатомия и патофизиология

В норме КА располагаются под эпикардом и окружены рыхлой соединительной тканью, что обеспечивает непрерывность кровотока в течение всего цикла сердечной деятельности. ММ представляет врожденную вариацию КА, при которой часть эпикардиальной КА (чаще всего средний сегмент ЛПНА) проходит интрамурально. В основе развития мышечных дефектов, по современным представлениям, лежит моногенная мутация белка сердечной мышцы MYH6, которая способна вызвать избыточную пролиферацию некоторых участков миокарда. Не исключена также роль общих этиологических факторов, острых инфекций, перенесенных матерью до 10-й нед. беременности, и вредных привычек [4]. При этом патофизиологический механизм не ограничивается лишь механическим сдавлением. Важную роль играют сопутствующая эндотелиальная дисфункция, нарушение коронарной резервной функции и феномен замедленного кровотока. Эти факторы ассоциированы с повышением адренергического тонуса и частоты сердечных сокращений (ЧСС), что объясняет появление или усугубление депрессии сегмента ST при физической нагрузке [2, 5].

Принято считать, что ММ формируются в эмбриональном периоде одновременно с формированием КА из исходной капиллярной сети. При этом существует мнение, что ММ – это не просто анатомическая вариация, а дефект резорбции мышечной ткани, окружающей артерии, которая в норме должна стать эпикардиальной [19, 20]. Peralta C.F., et al. подчеркнули, что, несмотря на врожденный характер, связанные с ММ симптомы чаще возникают в более старшем возрасте, что подтверждают исследования у детей и подростков, остающиеся ограниченными описаниями отдельных случаев и небольшими сериями наблюдений [20, 21].

Аутопсийное исследование, проведенное Loukas M., et al., показало, что наиболее частая локализация ММ была следующей: ЛПНА – в 43,2% случаев; в диагональных ветвях ЛПНА – в 17,2% случаев, в задней нисходящей артерии – в 2,4% случаев [22]. Эти данные согласуются с результатами других исследований, подтверждающих, что ЛПНА является наиболее частой локализацией ММ, диагональные ветви ЛПНА занимают второе место по частоте, а задняя нисходящая артерия – третье [22, 23]. Более того, расположение ММ тесно связано с типом доминирования КА, что позволяет предположить наличие определенной закономерности их развития [24]. Необходимо отметить, что в отличие от классического фиксированного атеросклеротического стеноза, ММ создает динамическую компрессию, варьирующую в зависимости от сердечного цикла, ЧСС и симпатического тонуса [2, 25]. Повышенный симпатический тонус увеличивает ЧСС, уменьшая время диастолической перфузии, и может способствовать большему сужению коронарных сосудов. Кроме того, повышенная сила сокращения в области ММ задерживает расслабление в раннюю диастолическую фазу, что еще больше ухудшает кровоток. Поскольку

большая часть кровоснабжения миокарда осуществляется в диастолу, значимость систолической компрессии долгое время оспаривалась. Однако постоянное преходящее сужение просвета артерии во время систолы приводит к значительному уменьшению скорости коронарного кровотока. Во время нагрузки увеличение силы и ЧСС, с одной стороны, усиливает компрессию интрамурального сегмента, а с другой, — сокращает относительное время диастолы, что в совокупности увеличивает вероятность возникновения ишемии [5, 25]. Укорочение диастолы при тахикардии также способствует нарушению диастолического кровотока в КА с ММ [25]. Возникновение ишемических симптомов у пациента с ММ определяется длиной и толщиной покрывающего участка миокарда и, соответственно, тяжестью систолической компрессии артерии. Небольшие ММ длиной до 1–2 см и толщиной менее 0,5 см, как правило, не препятствуют непрерывному кровотоку и не имеют клинических проявлений [26, 27]. В случае большей выраженности (протяженность — 2 см и более, толщина — более 0,5 см) эти мышечные перепоны приобретают клиническое значение [27, 28].

По мнению некоторых авторов, причиной развития острого коронарного синдрома у пациентов с ММ является нарушение целостности интимы КА и эндотелиальная дисфункция, возникающие вследствие повторяющейся экстравазальной компрессии и деформации КА [25]. Ishii T., et al. также подчеркивают роль повторяющейся механической компрессии в развитии эндотелиальной дисфункции и атеросклеротических изменений сегмента артерии проксимальнее мостика [25]. Таким образом, патофизиология ММ требует дальнейшего изучения с помощью новых диагностических методов.

Клинические проявления

Клинические проявления интрамурального хода КА варьируют от бессимптомных до сердцебиения, дискомфорта в груди, обморока, острого инфаркта миокарда и внезапной смерти [2, 5, 21, 29]. Данная патология может вызывать стенокардиоподобную боль в груди, коронарный спазм, ишемию миокарда, острый коронарный синдром, дисфункцию левого желудочка, аритмии (наджелудочковые и желудочковые), атриовентрикулярную блокаду, вызванную физической нагрузкой, транзиторную желудочковую дисфункцию и даже внезапную сердечную смерть [28, 30, 31].

Обычно симптомы, связанные с ММ, проявляются во взрослом возрасте, однако у детей они могут манифестировать раньше при наличии таких факторов риска, как гипертония, диабет и гиперлипидемия, а также на фоне интенсивных занятий спортом. Существует ли положительная корреляция между тяжестью симптомов и степенью компрессии КА, окончательно не выяснено. Симптомы, связанные с ММ в детском и подростковом возрасте, также остаются недостаточно изученными. Имеются данные о развитии атеросклероза у детей, в том числе на фоне ММ [32]. Эти данные свидетельствуют о необходимости раннего выявления и внимательного отношения к ММ.

На практике существует значительная диагностическая проблема, связанная с установлением происхождения симптомов у пациента с ММ: являются ли они 1) непосредственно связанными с аномалией, 2) косвенно связанными с коронарным вазоспазмом, 3) связанны-

ми с атеросклеротической ишемической болезнью сердца, 4) вообще клинически не связанными с ММ [2, 33].

В исследовании Nishikii-Tachibana M., et al. изучалась связь желудочковых аритмий с физической нагрузкой, а также удлинение интервала QT в покое и после нагрузки у пациентов с ММ. Было диагностировано увеличение частоты желудочковых экстрасистол, вызванных физической нагрузкой, и неустойчивых желудочковых тахикардий у пациентов с ММ по сравнению с контрольной группой. Физические упражнения значимо увеличивали интервал QT у пациентов с ММ, и это удлинение было наиболее выражено у пациентов с ММ, у которых развивалась желудочковая тахикардия при нагрузке [34, 35]. Cutler D., et al. представили случай молодого пациента с двумя эпизодами спонтанной желудочковой фибрилляции и электрокардиографическими признаками ишемии, у которого единственной первичной аномалией при обширном обследовании был протяженный ММ ЛПНА, вызывающий систолическую компрессию [30].

Brancato F., et al. подчеркивают, что ММ у детей могут быть клинически значимыми даже при отсутствии другой кардиальной патологии. В связи с этим данная аномалия должна рассматриваться в рамках дифференциальной диагностики у детей с болями в груди, возникающими при физической нагрузке, а также у пациентов с нарушениями ритма сердца неясного генеза [31].

Серия из шести молодых пациентов, представленная Kiess A., et al., является одной из крупнейших на сегодняшний день, посвященных симптомным ММ у детей с различными сопутствующими заболеваниями сердца [34]. Все пациенты обращались с признаками ишемии миокарда, и при последующей КАГ у них был выявлен ММ ЛПНА. Всем пациентам была начата терапия β -блокаторами для снижения ЧСС и сократимости миокарда, а также для пролонгирования диастолы и улучшения коронарного кровотока. Двое пациентов подверглись хирургическому лечению в связи с рецидивирующей тяжелой ишемией, в одном случае — после эпизода внезапной сердечной смерти [34].

Диагностика

Диагностика ММ состоит из 2 компонентов: анатомической диагностики и физиологической оценки. Наиболее распространенными методами анатомической визуализации ММ является КАГ, позволяющая визуализировать до 6% случаев ММ, и МСКТ-КАГ, по результатам которой частота выявления интрамиокардиального хода КА достигает 19–23% [7, 8, 10]. Продемонстрировано, что МСКТ-КАГ является диагностическим инструментом, который может быть рассмотрен на первом этапе обследования у детей, нуждающихся в дифференциальной диагностике ММ. [36]. Метод позволяет неинвазивно визуализировать КА, миокард и взаимосвязь между этими структурами. Проведение других инвазивных вмешательств целесообразно в случаях выраженной обструкции и при необходимости принятия решения о хирургическом лечении [7].

Частота выявления ММ при инвазивной коронарографии, согласно литературным данным, составляет от 0,5% до 16%, тогда как при использовании МСКТ-КАГ этот показатель достигает 22,5–35% [7, 8, 10]. С момента первой ангиографической визуализации развитие новых диагностических методов, таких как МСКТ-КАГ, внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), внутри-

коронарная доплерография и измерение фракционного резерва кровотока (ФРК), позволило более полно проанализировать анатомические и гемодинамические последствия систолического сжатия [7].

Пациентам с высокой степенью подозрения на ММ проводится МСКТ-КАГ, которая очень чувствительна в анатомической диагностике. Она предоставляет важные анатомические детали по длине и глубине мостика, но не дает информации о его функциональном значении [7].

ВСУЗИ стало «золотым стандартом» в катетеризационной лаборатории с уровнем обнаружения ММ 20–25%; характерной находкой является симптом «полумесца» – рентгенопрозрачная тень вышележащей мышцы [37]. Все поражения, выявленные при ВСУЗИ, исследуются с помощью ФРК и доплеровского зондирования. ФРК является стандартом для оценки статической обструкции; однако он может быть нечувствительным при динамической обструкции, такой как при наличии ММ. Из-за ограничений по размеру оборудования современные стандартные методы исследования (ВСУЗИ, ФРК) сложно применять у маленьких детей [9, 32]. По опыту Bishnoi A.K., et al., которые проводили это исследование у детей весом более 25 кг в течение 10 лет, всем пациентам с ММ, у которых на фоне медикаментозного лечения сохранялись симптомы и при инвазивных исследованиях, выявлялись значимые нарушения гемодинамики, было рекомендовано хирургическое вмешательство [9, 32].

Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) также может предоставить анатомическую информацию и используется для обследования пациентов с ММ в условиях гипертрофической кардиомиопатии. Тем не менее, ее повседневное использование ограничено техническими проблемами и недостаточным пространственным разрешением для детальной визуализации ММ [34]. Перфузионная сцинтиграфия миокарда (ПСМ) часто проводится у пациентов с кардиалгиями для оценки ишемии, связанной с ММ. Исследование может быть выполнено с использованием различных методов визуализации и стресс-протоколов [38, 39]. В клинической практике применяются два основных метода визуализации: однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с радиофармпрепаратами (РФП) на основе технеция-99m и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с РФП. ПЭТ обеспечивает более высокое пространственное разрешение, встроенную коррекцию затухания и возможность количественной оценки миокардиального кровотока и коронарного резерва, что особенно ценно при динамическом характере обструкции, свойственном ММ.

Для провокации ишемии используются два типа нагрузочных протоколов. Физическая нагрузка (велозргометрия или тредмил) является предпочтительным методом, позволяющим одновременно оценить толерантность к нагрузке, гемодинамический ответ и электрокардиографические изменения. Фармакологическая нагрузка применяется при невозможности выполнения физической нагрузки и включает: вазодилататоры (аденозин, дипиридамо), создающие неоднородность кровотока за счет расширения интактных артерий, и добутамин, увеличивающий потребность миокарда в кислороде за счет положительного инотропного и хронотропного действия [39].

В дополнение к анатомической диагностике физиологическая или функциональная оценка ММ имеет важное значение для подтверждения клинической значимости. В клинической практике для диагностики ишемических нарушений используются нагрузочные пробы, в частности, велозргометрия и тредмил-тест. Вместе с тем важно указать, что выявление ишемии под контролем электрокардиографии (ЭКГ) имеет ограничения, обусловленные относительно низкой чувствительностью (45–68%) и специфичностью (50–90%) исследования, даже в случае проведения полноценного и качественного стресс-теста [40, 41]. Стандартная электрокардиограмма в покое редко показывает аномалии у бессимптомных пациентов, однако нарушения процессов реполяризации могут наблюдаться во время суточного мониторингирования ЭКГ (СМ ЭКГ), что подразумевает включение этого метода в диагностический алгоритм [34]. Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) может быть полезна при оценке гемодинамической значимости ММ, однако в практике взрослой кардиологии показала низкую чувствительность в связи с динамическим характером ишемии при данной патологии [31]. В то же время применение Speckle-tracking эхокардиографии (ST-ЭхоКГ) продемонстрировало более низкие показатели продольной деформации у пациентов с гемодинамически значимыми ММ при физической нагрузке по сравнению с контрольными группами [37, 42].

Сравнительная характеристика основных методов диагностики ММ у детей приведена в таблице.

Тактика лечения

На сегодняшний день не существует рекомендации сердечно-сосудистых сообществ по диагностике или лечению ММ. В литературе отсутствуют данные рандомизированных клинических исследований в отношении вариантов медикаментозной терапии. Медикаментозное лечение необходимо рассматривать как первоначальную

Таблица. Сравнительная характеристика основных методов диагностики миокардиальных мостиков у детей

Table. Comparative characteristics of main methods for diagnosing MBs in children

Метод	Основное назначение	Преимущества	Недостатки / ограничения в педиатрии
КТ-КАГ	Анатомическая визуализация, определение глубины и длины ММ	Высокая чувствительность, неинвазивность, быстрота	Лучевая нагрузка, не дает функциональной оценки
Коронарная ангиография	Визуализация систолической компрессии «эффект молота»	«Золотой стандарт» визуализации просвета сосуда	Инвазивность, более низкая чувствительность
ВСУЗИ, ФРК	Оценка гемодинамической значимости стеноза	Высокая точность оценки степени обструкции степени обструкции	Строго инвазивны, технически сложны у детей < 25 кг
Стресс-ЭхоКГ	Выявление индуцированной ишемии, оценка региональной функции	Неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки	Низкая чувствительность при динамической обструкции
Перфузионная сцинтиграфия миокарда	Выявление индуцированной ишемии	Высокая диагностическая точность для выявления ишемии	Лучевая нагрузка, ограниченная доступность

терапевтическую стратегию. Следует делать акцент на тщательном клиническом наблюдении и модификации факторов риска. Основная цель медикаментозного лечения прежде всего направлена на устранение потенциальных триггеров и гемодинамических нарушений, усугубляющих эффект ММ, таких как гипертония / гипертрофия, учащенное сердцебиение, сокращение диастолического периода коронарного наполнения, а также избыточная сократимость и компрессия КА [2]. Соответственно, терапией первой линией являются β -блокаторы вследствие их отрицательного хронотропного и инотропного действия, а также снижения симпатической активности, вызванной физической нагрузкой или стрессом [2, 7]. За счет снижения пиковой ЧСС при нагрузке препараты этой группы уменьшают компрессию и увеличивают время диастолического наполнения КА. Блокаторы кальциевых каналов также могут обеспечить дополнительную эффективность за счет снижения сопутствующего вазоспазма. Ивабрадин, снижающий ЧСС за счет специфического ингибирования ионных каналов If, может рассматриваться в качестве замены или в комбинации с более низкой дозой β -блокаторов и антагонистов кальция [2]. Важно отметить, что использование нитратов может, наоборот, усиливать систолическую компрессию ММ, что приводит к усилению симптомов [34].

Gowd B.M., et al., обследовав 35 пациентов с ММ, регламентируют придерживаться индивидуального подхода в отношении пациентов, ведущих активный образ жизни. Терапию β -блокаторами следует рассматривать в качестве стартовой. Оперативное лечение должно быть ограничено теми пациентами, у кого сохраняются симптомы, несмотря на терапию β -блокаторами. При этом не существует достаточных доказательств того, что у бессимптомных пациентов без клинических признаков ишемии следует ограничивать физическую активность [29]. Поскольку ММ являются анатомической аномалией с функциональным нарушением резерва коронарного кровотока, медикаментозное лечение в основном является паллиативным, и прекращение терапии часто приводит к рецидивированию симптомов.

В случаях неэффективности фармакотерапии рассматривается вопрос о хирургическом лечении (чрескожное коронарное вмешательство (стентирование данного сегмента артерии), аортокоронарное шунтирование или миотомия ММ). Выбор метода хирургического лечения сложен, так как при установке стента есть риск развития перелома стента, а также рестеноз из-за сохраняющейся мышечной компрессии, при шунтировании существует риск закрытия шунта.

Хирургическое лечение в виде снятия крыши (миотомия) является наиболее оптимальной анатомической коррекцией, которая уменьшает или устраняет симптомы, увеличивая коронарный кровоток, в том числе у педиатрических пациентов [40]. Maeda K., et al. сообщили о крупнейшей на сегодняшний день серии случаев хирургического лечения ММ у детей. В своей серии они прооперировали 14 детей (в возрасте от 11 до 20 лет); у 13 из их 14 пациентов наблюдались ишемические симптомы, резистентные к медикаментозному лечению, один пациент был асимптомен до эпизода остановки кровообращения (внезапной смерти) во время физической нагрузки. Гемодинамическая оценка с использованием добутина подтвердила физиологическую значимость ММ. У всех пациентов операция по снятию крыши ММ была проведена

в условиях искусственного кровообращения. Отсутствие симптомов было подтверждено у всех пациентов при последующем наблюдении [43].

Опыт наблюдения и лечения педиатрических пациентов с ММ также был продемонстрирован Техасской клиникой. У 15 из 39 пациентов (38%) были выявлены гемодинамически значимые ММ. Хирургическое лечение – миотомия (n=11) и коронарное шунтирование (n=1) оказалось безопасным и эффективным, оно позволило пациентам вернуться к обычному образу жизни без ограничений [44].

Заключение

ММ представляют собой наиболее частую врожденную аномалию КА. Совершенствование методов неинвазивной визуализации, в первую очередь МСКТ-КАГ, закономерно приводит к увеличению частоты их выявления в педиатрической практике, где они в большинстве случаев носят характер случайной находки. Несмотря на часто бессимптомное течение, накопленные данные убедительно свидетельствуют о том, что глубокие и протяженные ММ могут быть причиной клинически значимой ишемии миокарда, жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти, особенно на фоне физической нагрузки.

Ключевой проблемой на сегодняшний день является отсутствие единых диагностических критериев и основанных на доказательствах клинических рекомендаций по ведению детей с ММ. Диагностический алгоритм должен носить двухэтапный характер, включая первоначальную анатомическую визуализацию (МСКТ-КАГ) с последующей оценкой функциональной значимости с помощью стресс-тестов. Терапевтическая тактика требует индивидуального подхода: бессимптомные пациенты нуждаются в наблюдении, тогда как лечение симптомных пациентов следует начинать с медикаментозной терапии (β -блокаторы), рассматривая хирургическую миотомию как эффективный метод при ее неэффективности.

Дальнейшее изучение ММ у детей является актуальным и перспективным направлением. Во-первых, требуется разработка стратификации риска на основе проспективных исследований для выявления прогностических критериев, позволяющих выделить среди детей с бессимптомными ММ группу повышенного риска. Во-вторых, необходима оценка эффективности терапии через рандомизированные клинические исследования, сравнивающие различные схемы медикаментозного лечения в педиатрической популяции. В-третьих, актуальным является накопление данных о долгосрочном прогнозе как при консервативном ведении, так и после хирургической коррекции в детском возрасте. Учитывая высокую значимость физических нагрузок для развития ребенка, требуется разработка научно обоснованных рекомендаций по допуску к занятиям спортом для детей и подростков с ММ.

Декларация ИИ. В процессе подготовки рукописи авторы не использовали генеративные технологии искусственного интеллекта.

Литература / References

1. Коротаев Д.А. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2012;16(1):85–89. DOI: [10.21688/1681-3472-2012-1-85-89](https://doi.org/10.21688/1681-3472-2012-1-85-89) EDN: PAQNPP

- Korotaev D.A. Myocardial bridges: current state of the problem. *Patologiya Krovobrashcheniya i Kardiokirurgiya*. 2012;16(1):85–89. (In Russ.). DOI: [10.21688/1681-3472-2012-1-85-89](#) EDN: [PAQNPP](#)
2. Portmann W.C., Iwig J. Die intramurale Koronarie im Angiogramm. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*. 1960;92(2):129–132. PMID: 14434245.
 3. Sternheim D., Power D.A., Samtani R., et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management: JACC State-of-the-Art Review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021;78(22):2196–2212. DOI: [10.1016/j.jacc.2021.09.859](#) EDN: [RGWHDA](#)
 4. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И., Шатахян М.П. Миокардиальные мостики. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2013:120. ISBN: 978-5-7982-0312-3
Bokeriya L.A., Sukhanov S.G., Sternik L.I., Shatakhyan M.P. Myocardial bridges. Moscow: A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2013:120. (In Russ.). ISBN: 978-5-7982-0312-3
 5. Evbayekha E.O., Nwogwugwu E., Olawoye A., et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*. 2023;15(8):e43132. DOI: [10.7759/cureus.43132](#) EDN: [FGFWGH](#)
 6. Alsoufi B. Do not miss the bridge. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(4):1627–1628. DOI: [10.1016/j.jtcvs.2018.06.038](#) EDN: [YIIQXZ](#)
 7. Erol N. Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging. *Cardiology*. 2021;146(3):273–280. DOI: [10.1159/000513669](#) EDN: [KRJLLT](#)
 8. Lee M.S., Chen C.H. Myocardial bridging: an up-to-date review. *Journal of Invasive Cardiology*. 2015;27(11):521–528. PMID: 25999138.
 9. Rogers I.S., Tremmel J.A., Schnittger I. Myocardial bridges: overview of diagnosis and management. *Congenital Heart Disease*. 2017;12(5):619–623. DOI: [10.1111/chd.12499](#) EDN: [SNLANB](#)
 10. Bishnoi A.K., Ma M. Myocardial Bridge in Children: Do We Care About It? *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2025 Winter;37(4):418–423. DOI: [10.1053/j.semthor.2025.04.007](#)
 11. Konen E., Goitein O., Sternik L., et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007;49(5):587–593. DOI: [10.1016/j.jacc.2006.09.039](#)
 12. Ferreira A.G. Jr., Trotter S.E., König B. Jr., et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *British Heart Journal*. 1991;66(5):364–367. DOI: [10.1136/hrt.66.5.364](#)
 13. Morales A.R., Romanelli R., Boucek R.J. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*. 1980;61(2):259–268. DOI: [10.1161/01.cir.61.2.259](#)
 14. Schwarz E.R., Gupta R., Haager P.K., vom Dahl J., Klues H.G., Minartz J., et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology*. 2009;112(1):13–21. DOI: [10.1159/000137693](#)
 15. Lujinović A., Kulević A., Kapur E., Gojak R. Morphological aspects of myocardial bridges. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*. 2013;13(4):212–217. DOI: [10.17305/bjbm.2013.2320](#)
 16. Polacek P., Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am. Heart J.* 1961;61:44–52. DOI: [10.1016/0002-8703\(61\)90518-1](#)
 17. Kosinski A., Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphologica (Warsz)*. 2001;60(1):65–68. PMID: 11234701
 18. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;105(23):e209–e210. DOI: [10.1161/01.cir.0000019603.91364.1e](#)
 19. Cakmak Y.O., Cavdar S., Yalin A., et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anatomical Science International*. 2010;85(3):140–144. DOI: [10.1007/s12565-009-0067-5](#) EDN: [PSITQN](#)
 20. Peralta C.F., Cavalcante L.C., de Souza J.A. Myocardial bridging: clinical and angiographic characteristics. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1998;70(3):201–205. (In Portuguese). DOI: [10.1590/s0066-782x1998000300011](#)
 21. Santucci A., Jacoangeli F., Cavallini S., et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal; Supplements*. 2022;24(Suppl. 1):I61–I67. DOI: [10.1093/eurheartj/suac075](#) EDN: [UCULIY](#)
 22. Loukas M., Curry B., Bowers M., et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *Journal of Anatomy*. 2006;209(1):43–50. DOI: [10.1111/j.1469-7580.2006.00590.x](#)
 23. Mavi A., Sercelek A., Ayalp R., et al. The angiographic aspects of myocardial bridges in Turkish patients who have undergone coronary angiography. *Ann. Acad. Med. Singap.* 2008;37(1):49–53. PMID: 18265898/
 24. Reig J., Petit M. Main trunk of the left coronary artery: anatomic study of the parameters of clinical interest. *Clinical Anatomy*. 2004;17(5):395–401. DOI: [10.1002/ca.10230](#)
 25. Ishii T., Asuwa N., Masuda S., Ishikawa Y. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *The Journal of Pathology*. 1998;185(1):4–9. DOI: [10.1002/\(SICI\)1096-9896\(199805\)185:1<4::AID-PATH50>3.0.CO;2-3](#)
 26. Kim P.J., Hur G., Kim S.Y., et al. Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive coronary angiography. *Circulation*. 2009;119(12):e305–e306. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788901](#)
 27. Liu X.D., Sun C.L., Mu S.P., et al. Acute myocardial infarction in a child with myocardial bridge. *World Journal of Emergency Medicine*. 2011;2(1):70–72. DOI: [10.5847/wjem.j.1920-8642.2011.01.014](#)
 28. Zhou F., Wang Y.N., Schoepf U.J., et al. Diagnostic Performance of Machine Learning Based CT-FFR in Detecting Ischemia in Myocardial Bridging and Concomitant Proximal Atherosclerotic Disease. *Can. J. Cardiol.* 2019;35(11):1523–1533. DOI: [10.1016/j.cjca.2019.08.026](#)
 29. Gowd B.M., Thompson P.D. Isolated myocardial bridging and exercise-related cardiac events. *International Journal of Sports Medicine*. 2014;35(14):1145–1150. DOI: [10.1055/s-0034-1385882](#)
 30. Cutler D., Wallace J.M. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clinical Cardiology*. 1997;20(6):581–583. DOI: [10.1002/clc.4960200615](#)
 31. Brancato F., Rigante D., Piastra M., et al. Complications associated with myocardial bridging in four children without underlying cardiac disease: a case series. *Paediatrics and International Child Health*. 2021;41(4):278–284. DOI: [10.1080/20469047.2021.2006459](#) EDN: [DRROQE](#)
 32. Пономаренко И.В., Сукманова И.А., Васильева В.А. Миокардиальный мостик. Клиническое значение, диагностика и тактика ведения. *Medicine theory and practice*. 2024;9(3):63–75. DOI: [10.56871/MTP.2024.24.15.008](#)
 33. Nishikii-Tachibana M., Pargaonkar V.S., Schnittger I., et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2018;23(2):e12492. DOI: [10.1111/anec.12492](#)
 34. Kiess A., Vollroth M., Bakhtiari F., Seki H., Kostelka M., Djukic M., et al. Symptomatic myocardial bridging: a frequently occurring coronary variation can cause severe myocardial ischaemia in affected children with underlying cardiac conditions. *Cardiology in the Young*. 2018;28(6):826–831. DOI: [10.1017/S1047951118000396](#)
 35. Alegria J.R., Herrmann J., Holmes D.R. Jr., Lerman A., Rihal C.S. Myocardial bridging. *European Heart Journal*. 2005;26(12):1159–1168. DOI: [10.1093/eurheartj/ehi203](#) EDN: [INUSKZ](#)
 36. Juan C.C., Hwang B., Lee P.C., Meng C.C. Diagnostic application of multidetector-row computed tomographic coronary angiography to assess coronary abnormalities in pediatric patients: comparison with invasive coronary angiography. *Pediatr. Neonatol.* 2011;52(4):208–213. DOI: [10.1016/j.pedneo.2011.05.011](#)
 37. Мирзоев Н.Т., Шуленин К.С., Кутелев Г.Г., Тедеев Т.Г., Черкашин Д.В., Иванов В.В. Двухмерная speckle tracking эхокардиография и перфузионная компьютерная томография миокарда: современные возможности ранней визуализации бессимптомных пациентов с миокардиальными «мостиками». *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(7):5889. DOI: [10.15829/1560-4071-2024-5889](#) EDN: [MGJZFL](#)
 38. Mirzoev N.T., Shulenin K.S., Kutelev G.G., Tedelev T.G., Cherkashin D.V., Ivanov V.V. Two-dimensional speckle tracking echocardiography and perfusion computed tomography of the myocardium: modern possibilities for early imaging of asymptomatic patients with myocardial bridges. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(7):5889. DOI: [10.15829/1560-4071-2024-5889](#) EDN: [MGJZFL](#)
 39. Kelle S., Thouet T., Tangcharoen T., et al. Anatomical and functional evaluation of myocardial bridging on the left anterior descending artery by cardiovascular magnetic resonance imaging. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2006;8(6):755–757. DOI: [10.1080/10976640600737516](#)
 40. Gawor R., Kuśmierk J., Plachcińska A., et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2011;18(6):1059–1065. DOI: [10.1007/s12350-011-9444-9](#) EDN: [FKIEGA](#)
 41. Gibbons R.J., Balady G.J., Beasley J.W., et al. 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;96(1):345–354. DOI: [10.1161/01.cir.96.1.345](#)

41. Джаффарова О.Ю., Свинцова Л.И., Созинова Т.А. 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. DOI: [10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103](https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103) EDN: [LGHODQ](https://www.edn.ru/1GHODQ)
Dzhaffarova O.Yu., Svintsova L.I., Sozinova T.A., et al. Analysis of the causes of ST segment changes on the electrocardiogram in children: approaches to diagnosis and treatment. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2025;40(2):92–103. (In Russ.). DOI: [10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103](https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-2-92-103) EDN: [LGHODQ](https://www.edn.ru/1GHODQ)
42. Siciliano M., Migliore F., Piovesana P. Stress echocardiography pattern: a promising noninvasive test for detection of myocardial bridging with haemodynamic relevance. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)*. 2016;17(Suppl.2):e208–e209. DOI: [10.2459/JCM.0000000000000407](https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000407)
43. Maeda K., Schnittger I., Murphy D.J., et al. Surgical unroofing of hemodynamically significant myocardial bridges in a pediatric population. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;156(4):1618–1626. DOI: [10.1016/j.jtcvs.2018.05.104](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.05.104) EDN: [YJYEXB](https://www.edn.ru/YJYEXB)
44. Doan T.T., Bonilla-Ramirez C., Eilers L., et al. Myocardial bridges in a pediatric population: Outcomes following a standardized approach. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2024;168(4):1203–1212. DOI: [10.1016/j.jtcvs.2023.12.019](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2023.12.019) EDN: [EMPHKD](https://www.edn.ru/EMPHKD)

Информация о вкладе авторов

Джаффарова О.Ю. – разработка концепции и дизайна рукописи, доработка исходного варианта рукописи, утверждение окончательной версии для публикации; Созинова Т.А. – разработка концепции и дизайна рукописи, доработка исходного варианта рукописи, сбор информации пациентов, написание текста статьи; Свинцова Л.И. – разработка концепции и дизайна рукописи, доработка исходного варианта рукописи; Картофелева Е.О. – заполнение и анализ базы данных, анализ литературных источников; Якимова Е.В. – заполнение и анализ базы данных, анализ литературных источников.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения об авторах

Джаффарова Ольга Юрьевна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник, отделение детской кардиологии, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: oyd@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-3947-4903>.

Созинова Татьяна Алексеевна, младший научный сотрудник, отделение детской кардиологии, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: stm@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0009-0004-7604-6846>.

Свинцова Лилия Ивановна, д-р мед. наук, заведующий отделением детской кардиологии, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: lis@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-2056-4060>.

Картофелева Елена Олеговна, младший научный сотрудник, отделение детской кардиологии, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: keo@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0001-8121-8287>.

Якимова Евгения Валентиновна, младший научный сотрудник, отделение детской кардиологии, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, e-mail: Evgenia@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0009-0001-5928-949X>.

Поступила 26.02.2026;
рецензия получена 18.03.2026;
принята к публикации 01.04.2026.

Information on author contributions

Dzhaffarova O.Yu. – study concept and design, revision of the initial version, approval of the final version for publication; Sozinova T.A. – study concept and design, revision of the initial version, patient data collection, article writing; Svintsova L.I. – study concept and design, revision of the initial version; Kartofeleva E.O. – database creation and analysis, literature review; Yakimova E.V. – database creation and analysis, literature review.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Information about the authors

Olga Yu. Dzhaffarova, Cand. Sci. (Med.), Senior Research Scientist, Department of Pediatric Cardiology, Research Institute of Cardiology, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, e-mail: oyd@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-3947-4903>.

Tatyana A. Sozinova, Junior Research Scientist, Department of Pediatric Cardiology, Research Institute of Cardiology, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, e-mail: stm@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0009-0004-7604-6846>.

Liliya I. Svintsova, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Pediatric Cardiology, Research Institute of Cardiology, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, e-mail: lis@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0002-2056-4060>.

Elena O. Kartofeleva, Junior Research Scientist, Department of Pediatric Cardiology, Research Institute of Cardiology, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, e-mail: keo@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0000-0001-8121-8287>.

Evgenia V. Yakimova, Junior Research Scientist, Department of Pediatric Cardiology, Research Institute of Cardiology, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, e-mail: Evgenia@cardio-tomsk.ru; <http://orcid.org/0009-0001-5928-949X>.

Received 26.02.2026;
review received 18.03.2026;
accepted for publication 01.04.2026.