

MYOCARDIAL BRIDGING: LAPORAN KASUS

Said Qadaru Alaydrus^{1*}, Muhammad Rizki²

¹Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah, Fakultas Kedokteran, Universitas Syiah Kuala

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Abulyatama

*)Email Korespondensi: saidqadarualaydrus@usk.ac.id

Abstract: Myocardial Bridging: Case Report. *Myocardial bridging is a condition which is coronary artery is distributed to epicardial surface, where is myocardium lines the segment of intramyocardial from epicardial coronary artery. Location, length, and severity of bridging varied by patient to patient and can vary in the same patient from one examination to another. The level of this condition is usually not extensive and severe. Myocardial bridging can occur in patients with and without coronary artery disease. The diagnosis of myocardial bridging is made when part of an epicardial coronary artery (usually the left anterior descending coronary artery (LAD)) is found entirely or substantially in the myocardium (intramyocardial). This can be documented during diagnostic coronary angiography, CT angiography, intraoperatively, or on postmortem examination. Medical therapy - Pharmacological treatments include beta blockers, ivabradine, and possibly nondihydropyridine calcium channel blockers. These agents reduce heart rate and myocardial contractility. Revascularization can be done but has a risk of stent fracture at the myocardial location of bridging. Surgical therapy must be prepared for patients with persistent symptoms, where ischemic changes are evident, and for those who have high risk markers (such as life-threatening ventricular arrhythmias, sudden sudden death, or nonfatal myocardial infarction), where medical therapy trials have failed.*

Key words: *Myocardial bridging, Revascularization, Angina, Corangiography*

Abstrak: Myocardial Bridging: Laporan Kasus. *Myocardial bridging adalah suatu kondisi di mana arteri koroner yang terdistribusi ke permukaan epikardial, dilapisi oleh miokardium pada segmen intramyocardial dari arteri koroner epikardial. Lokasi, panjang, dan tingkat keparahan *bridging* bervariasi antar pasien dan dapat bervariasi pada pasien yang sama dari satu pemeriksaan ke pemeriksaan lainnya. Tingkat kondisi ini biasanya tidak luas dan parah. *Myocardial bridging* dapat terjadi pada pasien dengan dan tanpa penyakit arteri koroner. Diagnosis *myocardial bridging* dibuat ketika sebagian dari arteri koroner epikardial (biasanya arteri koroner desenden anterior kiri (LAD)) ditemukan seluruhnya atau sebagian besar berada di dalam miokardium (intramyocardial). Ini dapat didokumentasikan selama angiografi koroner diagnostik, CT angiografi, secara intraoperatif, atau pada pemeriksaan postmortem. Terapi medis - Pengobatan farmakologis meliputi *beta blockers*, *ivabradine*, dan kemungkinan *nondihydropyridine calcium channel blockers*. Agen-agen ini mengurangi denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Revaskularisasi dapat dilakukan tetapi memiliki risiko fraktur stent di lokasi *myocardial bridging*. Terapi bedah harus disiapkan untuk pasien dengan gejala persisten, di mana perubahan iskemik jelas, dan bagi mereka yang memiliki penanda risiko tinggi (seperti aritmia ventrikel yang mengancam jiwa, kematian mendadak, atau infark miokard non-fatal), di mana uji coba terapi medis telah gagal.*

Kata Kunci: *Myocardial bridging, Revaskularisasi, Angina, Korangiografi*

PENDAHULUAN

Arteri koroner utama, yang berdistribusi ke permukaan epikardial jantung, terkadang memiliki segmen intramyocardial (Dahiya G et al., 2019).

Otot yang melapisi segmen intramyocardial dari arteri koroner epikardial (paling sering merupakan arteri *left anterior descending*) disebut sebagai "*myocardial bridge*." Prevalensi

bridging ini bervariasi sesuai dengan populasi yang diteliti dan metode diagnostik yang digunakan untuk mendeteksi varian anatomi tersebut. Studi patologis telah menemukan frekuensi rata-rata bridging myocardial sebanyak 25 persen (kisaran 5 hingga 86 persen), mirip dengan yang diamati dalam studi pencitraan non-invasif yang menggunakan CT koroner (Gross GJ, *et al.* 2011; Sorajja P *et al.*, 2003; Möhlenkamp S *et al.*, 2002).

Lokasi, panjang, dan tingkat keparahan *bridging* bervariasi dari satu pasien ke pasien lainnya dan dapat bervariasi pada pasien yang sama dari satu pemeriksaan ke pemeriksaan lainnya. Meskipun semua arteri koroner epikardial mayor dapat dipengaruhi, keterlibatan arteri *left anterior descending coronary* (LAD) adalah yang paling umum. (Corban MT *et al.*, 2014; Alegria JR *et al.*, 2005).

Tingkatan bridging ini biasanya tidak ekstensif ataupun berat. Bagaimanapun, terdapat tingkatan tinggi yang bervariasi di antara pasien: (Dahiya G P *et al.*, 2019; Ishikawa Y *et al.*, 2005)

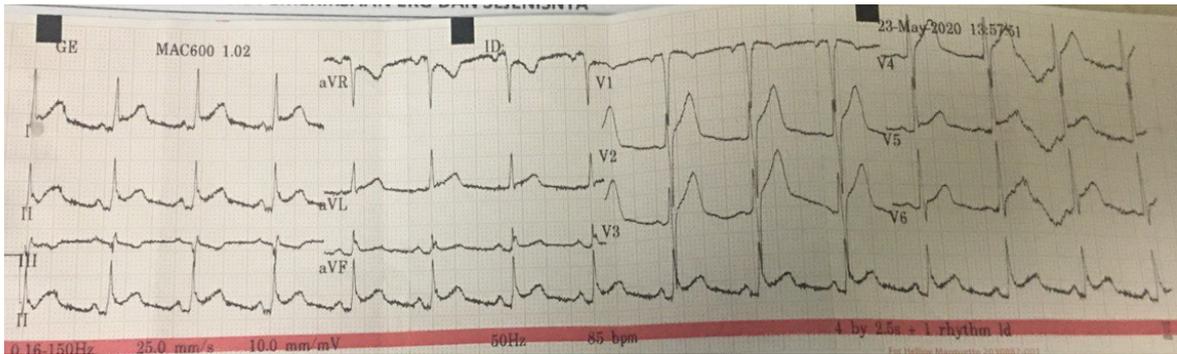
- a. *Bridging* dapat melibatkan segmen pembuluh darah besar, dari pangkal pembuluh darah hingga lebih dari dua pertiga panjang pembuluh darah, sehingga membahayakan aliran ke cabang-cabang sekunder (Hongo Y *et al.*, 1999).
- b. Dalam beberapa kasus, bridging terjadi sangat parah sehingga hampir tertutup secara total lumen pembuluh selama sistol (Iskandrian AE *et al.*, 1996).
- c. Bridging dapat melibatkan cabang sekunder, terutama perforasi septum. Kompresi fase sistolik pada perforator septum tampaknya lebih umum terjadi pada pasien dengan kardiomiopati hipertrofik, yang telah disebutkan sebagai salah satu

dari beberapa mekanisme yang bertanggung jawab pada iskemia miokard (Iskandrian AE *et al.*, 1996; Hongo Y *et al.*, 1999).

KASUS

Pasien laki-laki usia 47 tahun datang ke IGD RSUDZA dengan keluhan nyeri dada sejak 11 jam yang lalu. Nyeri dada dirasakan semakin lama semakin memberat. Pasien merasa nyeri dada seperti rasa panas. Pasien juga mengalami nyeri dada disertai keringat dingin dan jantung berdebar-debar. Pasien menyangkal memiliki riwayat hipertensi dan DM tipe 2. Pasien adalah perokok aktif >10 tahun.

Pemeriksaan fisik di unit gawat darurat RSUDZA menunjukkan pasien dengan keadaan umum lemah. Tekanan darah 119/69 mmHg dengan nadi 86 kali per menit, regular dengan pernapasan 20 kali per menit dan saturasi 98%. Pada pemeriksaan kepala/leher tidak didapatkan anemia, sianosis, atau peningkatan tekanan vena jugularis. Pada pemeriksaan dada didapatkan iktus kordis teraba pada ruang antar-iga V lateral garis midklavikula kiri dengan suara jantung S₁S₂ tunggal, tanpa bising jantung. Tidak terdengar *friction rub*. Pada auskultasi paru suara napas vesikuler tanpa rhonki maupun *wheezing*. Pemeriksaan abdomen supel, hepar dan lien tidak teraba, bising usus normal. Pemeriksaan ekstremitas tungkai kiri dan kiri didapatkan akral hangat tanpa edema. Pemeriksaan darah rutin juga dalam batas normal. Troponin T dan CKMB dalam batas normal. Kadar gula darah sewaktu 323 mg/dL. Ureum dan kreatinin dalam batas normal. Elektrolit juga dalam batas normal. Dari EKG didapatkan sinus ritme HR 86 kali per menit, normoaksis, ST elevasi anterior ekstensive.



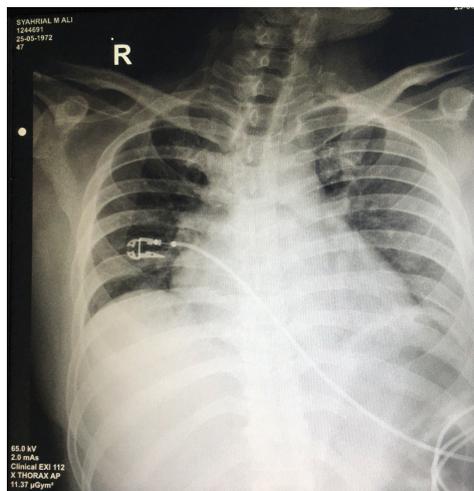
Gambar 1. Tampak ST Elevasi V1-V6, I, aVL pada EKG

Sesuai diagnosis tersebut, pasien dilakukan primary PCI kemudian didapatkan hasil berupa CAD 1 VD dengan stenosis 50-60% di RCA, dan adanya myocardial bridging di LAD. Sehingga pasien diberikan terapi berupa

Drip NTG 5 mcg/menit kemudian dihentikan, Drip Insulin 0.5 IU/menit, aspirin 1x80 mg, clopidogrel 1x75 mg, atorvastatin 1x40 mg, laxadyn syr 1xCI, dan bisoprolol 1x1.25 mg.



Gambar 2. Gambaran Myocardial Bridging pada Corangiografi



Gambar 3. Gambaran Foto X-ray Thoraks pasien

PEMBAHASAN

Sebagian besar contoh *bridging* memiliki signifikansi klinis yang kecil. Namun, *bridging* arteri koroner mayor yang berat dapat menyebabkan iskemia miokard, trombosis koroner, infark miokard, dan kardiomiopati akibat stres, selain itu juga dapat menyebabkan pasien mengalami *sudden death*. (Javadzadegan A *et al.*, 2018; Nishikii-Tachibana M *et al.*, 2018).

Efek dari *myocardial bridging* pada aliran darah kemungkinan bervariasi dari satu pasien ke pasien lainnya dan dari waktu ke waktu. Ketidakpastian ini timbul bervariasi berdasarkan luasnya daerah *bridging*, fakta bahwa aliran darah miokard mengalir terutama selama diastole, yaitu ketika *bridging* tidak terjadi, dan tantangan dalam metode deteksi iskemia karena *myocardial bridging*. (Sorajja P *et al.*, 2003; Nishikii-Tachibana M *et al.*, 2018).

- a. Analisis *frame-by-frame* dari angiogram koroner telah menunjukkan fenomena "*spill-over*" yang ditandai oleh persistensi penyempitan pada diastole awal. Secara umum, semakin parah terjadinya penyempitan pada fase sistolik, semakin besar kemungkinan spasme jantung koroner yang akan memanjang menjadi diastole.
- b. Dengan adanya takikardia, lebih banyak kompresi sistolik yang terjadi, dan sistol menempati persentase lebih besar dari siklus jantung karena pemendekan periode pengisian diastolik.
- c. Selama sistol ventrikel kiri, segmen pembuluh ini dikompresi, yaitu suatu kondisi yang disebut sebagai "*milking*". *Myocardial bridging* "*milking*" dapat juga menyebabkan iskemia dengan mekanisme "*intramural steal*" atau "*branch steal*", yang terkait untuk penurunan tekanan perfusi cabang septum dan pengaliran darah.

Fractional flow reserve (FFR) diukur pada fase awal dan selama infus dobutamin dalam penelitian 12 pasien dengan *bridging* myocardial. Angka rata-rata dan diastolik FFR menurun dari awal dengan dobutamin, dengan perubahan

diastolik lebih menonjol. Para penulis mendalilkan bahwa *overshooting* tekanan sistolik mengganggu dan merupakan penyebab kesalahan dalam pengukuran FFR berdasarkan tekanan rata-rata, sedangkan FFR diastolik tampaknya menjadi metode pilihan. Laporan lain menekankan penggunaan dobutamin daripada adenosin ketika menilai *myocardial bridging* dengan FFR (Javadzadegan A *et al.*, 2018; La Grutta L *et al.*, 2009).

Studi lain menemukan bahwa dengan adanya *myocardial bridging*, *instantaneous wave free-ratio* (iFR), indeks spesifik lesi, indeks fase diastole, memiliki korelasi yang lebih besar terhadap gejala angina atau adanya iskemia miokard dibandingkan dengan FFR. Dari 20 pasien dengan angina, tidak ada penyakit arteri koroner yang signifikan, dan bukti angiografi dari *myocardial bridging*, 65 persen memiliki iFR positif saat istirahat (dengan peningkatan yang jelas di jembatan miokard, seperti yang ditunjukkan selama penarikan kawat tekanan), sementara FFR negatif pada semua pasien. Selain itu, setelah infus dobutamin, ketika tekanan pembuluh darah maksimal dan pasien mengalami gejala, FFR tidak berubah secara signifikan sementara iFR (lebih baik didefinisikan sebagai "rasio tekanan periode bebas gelombang hiperemik") yang turun dalam semua kasus. Bahkan jika nilai diagnostik dan prognostik dari indeks terakhir tetap ditetapkan, temuan ini menunjukkan bahwa iFR tampaknya lebih dapat diandalkan daripada FFR. Pada deteksi iskemia yang berhubungan dengan *myocardial bridging*, karena iFR adalah parameter spesifik diastolik dan karenanya tidak terhambat oleh *overshooting* sistolik terhadap tekanan (Jhi JH *et al.*, 2011).

Bridging dan aterosklerosis - Telah dipostulatkan bahwa perjalanan intramyocardial dari arteri koroner memiliki efek "protective" pada perkembangan aterosklerosis di lokasi *myocardial bridging*. Namun, beberapa penelitian telah melaporkan penebalan intimal konsentris dari arteri di bawah jembatan, dan peningkatan plak

aterosklerotik proksimal ke jembatan. Ini telah terlihat baik secara patologis dan dengan penggunaan IVUS. Peningkatan *shear stress* dinding proksimal ke segmen *bridging* diperkirakan mempengaruhi perkembangan aterosklerosis (Tanaka S *et al.*, 2015).

Myocardial bridging dapat terjadi pada pasien dengan dan tanpa penyakit arteri koroner, termasuk penyakit pada pembuluh yang sama. Selain itu, kami telah melihat pasien di mana *bridging* menjadi jelas hanya setelah intervensi koroner perkutan dari segmen yang lebih proksimal dengan stenosis yang menetap (Hwang JH *et al.*, 2010).

Diagnosis *myocardial bridging* dibuat ketika bagian dari arteri koroner epikardial (biasanya arteri *left anterior descending coronary* [LAD]) ditemukan seluruhnya atau substansial dalam miokardium (intramyocardial). Ini dapat didokumentasikan pada saat angiografi koroner diagnostik, CT angiografi, intraoperatif, atau pada pemeriksaan postmortem (La Grutta L *et al.*, 2009; Hwang JH *et al.*, 2010).

Dengan angiografi koroner diagnostik, *bridging* dinilai dengan adanya kompresi segmen arteri koroner selama sistol, yang mengakibatkan penyempitan yang berkebalikan dengan fase diastole (Javadzadegan A *et al.*, 2018).

Sifat dinamis dan fasik obstruksi berfungsi untuk membedakan *bridging* dari stenosis koroner tetap. *Bridging* lebih mudah dikenali pada oblique anterior kiri daripada proyeksi oblik anterior kanan (La Grutta L *et al.*, 2009).

Provokasi dengan nitrogliserin mungkin berguna selama angiografi koroner, dengan perhatian cermat pada pengisian koroner selama sistol. Nitrogliserin hanya akan menambah keparahan kompresi, hal ini mungkin disebabkan karena stimulasi refleks simpatis kontraktilitas dan/atau tekanan intraluminal yang lebih rendah di arteri koroner (Sorajja P *et al.*, 2003).

Diagnosis *myocardial bridging* dari LAD harus dipertimbangkan pada pasien dengan risiko rendah untuk penyakit arteri koroner aterosklerotik, seperti

individu yang lebih muda atau mereka yang tidak memiliki faktor risiko aterosklerotik, yang memiliki angina aktivitas dan defek perfusi anteroseptal (La Grutta L *et al.*, 2009; Hwang JH *et al.*, 2010).

Pengujian tambahan – Pada beberapa pasien yang diagnosis *myocardial bridging*nya telah diamankan, pengujian tambahan harus dipertimbangkan. Ultrasonografi intravaskular berguna untuk mengkarakterisasi panjang, ketebalan, dan lokasi jembatan miokard yang lebih baik, serta keberadaan, keparahan, dan distribusi aterosklerosis sub-angiografi. *Cardiac computed tomography* dapat dengan mudah mendeteksi dan mengkarakterisasi *myocardial bridging*, mengingat kemampuan tiga dimensinya dan resolusi spasial dan kontras yang tinggi. Ini dapat memvisualisasikan lumen koroner, dinding pembuluh, dan dinding miokard, sehingga memungkinkan definisi yang akurat dari fitur morfologi *myocardial bridging* dan definisi yang tepat dari panjang dan kedalaman miokardial *bridging* (La Grutta L *et al.*, 2009; Hwang JH *et al.*, 2010).

Pemeriksaan diagnostik miokardial *bridging* seharusnya tidak terbatas hanya pada definisi anatomisnya, tetapi meliputi evaluasi fisiologis dari signifikansi hemodinamiknya. Untuk hal ini, kateter Dopplerflow atau evaluasi pressure-wire intrakoroner dengan rasio bebas gelombang sesaat daripada cadangan aliran fraksional tampaknya informatif, dan harus dilakukan saat istirahat dan setelah stimulus inotropik (La Grutta L *et al.*, 2009; Hwang JH *et al.*, 2010).

Untuk pengobatan, hanya pasien dengan gejala atau mereka yang memiliki tanda iskemia objektif yang memerlukan pengobatan. Orang-orang tersebut merespon dengan baik terhadap terapi farmakologis, yang tampaknya menjadi pengobatan pilihan untuk sebagian besar subjek. Hanya pasien dengan gejala refrakter terhadap terapi medis yang harus dipertimbangkan untuk perawatan

perkutan atau pembedahan (La Grutta L *et al.*, 2009; Hwang JH *et al.*, 2010).

Terapi medis - Perawatan farmakologis meliputi beta blocker, ivabradine, dan mungkin calcium channel blocker nondihydropyridine. Agen-agen ini mengurangi denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Secara khusus, beta blocker dapat mengembalikan perubahan tekanan intrakoroner dan gejala angina yang disebabkan oleh infus inotropik, dan karenanya harus dipertimbangkan sebagai terapi lini pertama. Nitrat, dengan mengurangi ketegangan dinding koroner intrinsik dan meningkatkan stimulasi simpatis simpatis kontraktilitas, dapat memperburuk gejala, dan penggunaannya dikontraindikasikan. Dengan tidak adanya bukti aterosklerosis, kami tidak mengobati dengan aspirin atau statin (Stiermaier T *et al.*, 2014).

Revaskularisasi - Studi pendahuluan menunjukkan bahwa penempatan stent intrakoroner dapat menormalkan hemodinamik intrakoroner yang terganggu dan menurunkan gejala pada pasien dengan *bridging* simptomatik. Namun, tingkat revaskularisasi lesi target yang relatif lebih tinggi (kadang-kadang sekunder fraktur stent) dapat terjadi dengan segmen stenting yang mengandung *bridging* myocardial. Dalam satu penelitian terhadap 70 pasien dengan *myocardial bridging* yang memiliki intervensi koroner perkutan terutama dengan stent penghilang obat, revaskularisasi target-lesi pada tindak lanjut rata-rata 358 hari adalah 24 persen di antara pasien yang memiliki stenting yang meluas ke segmen yang mengandung *myocardial bridging*, dibandingkan dengan 3 persen di antara pasien yang stentnya ditanamkan hanya pada lesi obstruktif epikardial. Sebagai catatan, perforasi arteri koroner selama pemasangan stent untuk *myocardial bridging* telah dilaporkan dalam beberapa kasus (Stiermaier T *et al.*, 2014).

Terapi bedah harus disiapkan untuk pasien dengan gejala persisten, di mana perubahan iskemik terbukti, dan

bagi mereka yang memiliki penanda risiko tinggi (seperti aritmia ventrikel yang mengancam jiwa, kematian mendadak yang kembali, atau infark miokard nonfatal), di mana percobaan terapi medis telah gagal. Pada pasien dengan *bridging* berat dan penyakit arteri koroner bersamaan yang sedang menjalani operasi bypass arteri koroner, upaya harus dilakukan untuk meringankan jembatan, yang dapat membahayakan aliran ke cabang proksimal meskipun cangkok paten ke pembuluh distal. Prosedur operasi pilihan adalah reseksi jembatan otot menggunakan bypass kardiopulmoner. Diseksi dari serat myocardial atasnya dengan paparan lengkap dari arteri koroner sangat penting jika kekambuhan harus dihindari. Beberapa telah menggabungkan prosedur ini dengan bypass grafting. Perforasi ventrikel kanan adalah komplikasi yang diketahui; ekokardiografi epikardial dengan probe frekuensi tinggi dapat membantu mengidentifikasi perjalanan pembuluh darah dan dengan demikian membantu mengurangi risiko komplikasi ini (Lin S *et al.*, 2013).

KESIMPULAN

Myocardial bridging adalah kondisi dimana arteri koroner yang berdistribusi ke permukaan epikardial, di mana otot yang melapisi segmen intramyocardial dari arteri koroner epikardial. Lokasi, panjang, dan tingkat keparahan *bridging* bervariasi dari satu pasien ke pasien lainnya dan dapat bervariasi pada pasien yang sama dari satu pemeriksaan ke pemeriksaan lainnya. Tingkatan kondisi ini biasanya tidak ekstensif dan berat. *Myocardial bridging* dapat terjadi pada pasien dengan dan tanpa penyakit arteri koroner. Diagnosis *myocardial bridging* dibuat ketika bagian dari arteri koroner epikardial (biasanya arteri *left anterior descending coronary* [LAD]) ditemukan seluruhnya atau substansial dalam miokardium (intramyocardial). Ini dapat didokumentasikan pada saat angiografi koroner diagnostik, CT angiografi, intraoperatif, atau pada pemeriksaan postmortem. Terapi medis - Perawatan farmakologis meliputi beta blocker,

ivabradine, dan mungkin calcium channel blocker nondihydropyridine. Agen-agen ini mengurangi denyut jantung dan kontraktilitas miokard. Tindakan revaskularisasi dapat dilakukan tetapi memiliki risiko terjadinya fraktur stent pada lokasi *myocardial bridging*. Terapi bedah harus disiapkan untuk pasien dengan gejala persisten, di mana perubahan iskemik terbukti, dan bagi mereka yang memiliki penanda risiko tinggi (seperti aritmia ventrikel yang mengancam jiwa, kematian mendadak yang kembali, atau infark miokard nonfatal), di mana percobaan terapi medis telah gagal.

DAFTAR PUSTAKA

- Alegria, J.R., Herrmann, J., Holmes, Jr., Lerman, A., Rihal, C.S. (2005). Myocardial bridging, *Eur Heart J*, 26(12), 1159-68.
- Corban, M.T., Hung, O.Y., Eshtehardi, P., et al. (2014). Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies, *J Am Coll Cardiol*, 63(22), 2346-2355.
- Dahiya, G., McQuade, D., Alpert, C. (2019). Myocardial bridging in the era of a drug epidemic: a case report addressing the need to revisit donor organ assessment, *Eur Heart J Case Rep*, 3(4), 1-4.
- Gross, G.J., Vatner, S.F., Depre, C. (2011). Chapter 34. Coronary Blood Flow and Myocardial Ischemia. Dalam: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA, eds. *Hurst's the Heart*. 13th ed. New York: McGraw-Hill.
- Herrmann, J., Higano, S.T., Lenon, R.J., Rihal, C.S., Lerman, A. (2004). Myocardial bridging is associated with alteration in coronary vasoreactivity, *Eur Heart J*, 25(23), 2134-42.
- Hongo, Y., Tada, H., Ito, K., et al. (1999). Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound, *Am Heart J*, 138(2 Pt 1), 345-50.
- Hwang, J.H., Ko, S.M., Roh, H.G., et al. (2010). Myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery: depiction rate and morphologic features by dual-source CT coronary angiography, *Korean J Radiol*, 11(5), 514-521.
- Ishikawa, Y., Akasaka, Y., Suzuki, K., et al. (2009). Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction, *Circulation*, 120(5), 376-83.
- Iskandrian, A.E., Nallamothu, N., Heo, J. (1996). Nonatherosclerotic causes of myocardial ischemia, *J Nucl Cardiol*, 3(5), 428-35.
- Javadzadegan, A., Moshfegh, A., Fulker, D., et al. (2018). Development of a computational fluid dynamics model for myocardial bridging, *J Biomech Eng*, 140(9), 091010-1-11.
- Jhi, J.H., Cho, K.I., Ha, J.K., Jung, C.W., Kim, B.J., Park, S.O., Jo, A.R., Kim, S.M., Lee, H.G., Kim, T.I. (2011). Alteration of left ventricular function with dobutamine challenge in patients with myocardial bridge, *Korean J Intern Med*, 26(4), 410-20.
- Kato, K., Kitahara, H., Saito, Y., et al. (2017). Impact of myocardial bridging on in-hospital outcome in patients with takotsubo syndrome, *J Cardiol*, 70(6), 615-9.
- La Grutta, L., Runza, G., Lo Re, G., et al. (2009). Prevalence of myocardial bridging and correlation with coronary atherosclerosis studied with 64-slice CT coronary angiography, *Radiol Med*, 114(7), 1024-36.
- Lin, S., Tremmel, J.A., Yamada, R., et al. (2013). A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation, *J Am Heart Assoc*, 2(2), e000097.
- Loukas, M., Bhatnagar, A., Arumugam, S., et al. (2014). Histologic and immunohistochemical analysis of the antiatherogenic effects of myocardial bridging in the adult

- human heart, *Cardiovasc Pathol*, 23(4), 198-203.
- Martorell, J., Santomá, P., Kolandaivelu, K., et al. (2014). Extent of flow recirculation governs expression of atherosclerotic and thrombotic biomarkers in arterial bifurcations, *Cardiovasc Res*, 103(1), 37-46.
- Möhlenkamp, S., Hort, W., Ge, J., Erbel, R. (2002). Update on myocardial bridging, *Circulation*, 106(20), 2616-22.
- Nishikii-Tachibana, M., Pargaonkar, V.S., Schnittger, I., et al. (2018). Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion, *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 23(2), e12492.
- Sorajja, P., Ommen, S.R., Nishimura, R.A., Gersh, B.J., Tajik, A.J., Holmes, D.R. (2003). Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy, *J Am Coll Cardiol*, 42, 889-894.
- Stiermaier, T., Desch, S., Blazek, S., Schuler, G., Thiele, H., Eitel, I. (2014). Frequency and significance of myocardial bridging and recurrent segment of the left anterior descending coronary artery in patients with takotsubo cardiomyopathy, *Am J Cardiol*, 114(8), 1204-9.
- Tanaka, S., Okada, K., Kitahara, H., et al. (2015). Impact of myocardial bridging on coronary artery plaque formation and long-term mortality after heart transplantation, *J Am Coll Cardiol*, 379. 24-32.