

Ташиник М. В., Катеренюк И. М., Гузун Г., Костру-Ташиник Е. Ф.

МОРФОЛОГИЯ ПРЕД- И ПОДМОСТИКОВЫХ СЕГМЕНТОВ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИИ И ОКРУЖАЮЩЕГО ИХ МИОКАРДА

*Государственный медицинский и фармацевтический университет
им. Н. Тестемицану, г. Кишинев, Республики Молдова*

Мышечные мостики (ММ) — это полосы миокарда, покрывающие различные участки подэпикардиальных сосудов сердца, которые выявляются во время патоморфологических исследований в 5–86 % случаев [2].

При изучении литературных источников нами отмечены некоторые противоречивые моменты, связанные с прижизненной частотой выявления ММ, с возникновением ишемии при наличии толстых ММ, с зависимостью ММ от возраста, пола, типов кровоснабжения сердца и телосложения, а также с оптимальными методами диагностики и лечения активных ММ. В научных работах всё чаще отмечается возможность вовлечения ММ в патогенез стенокардии, различных аритмий и расслоении подмостиковой части артерии.

Особый интерес вызывают данные о роли ММ в возникновении инфаркта миокарда, спонтанного мерцания желудочков, тромбоза подмостиковой части сосуда, внезапной смерти во время физической нагрузки в молодом и в детском возрасте [1–6].

Цель исследования — выявить взаимосвязь между морфологическими особенностями мышечных мостиков и обусловленными ими ишемическими проявлениями сердца.

Материалы и методы

Используя метод препарирования по В. П. Воробьеву нами исследованы 200 фиксированных препаратов сердец взрослых людей и детей различных возрастных групп с/без предварительной заливки коронарных артерий смесью туши с желатином, а также методом коррозии.

На микроскопическом уровне были изучены поперечные срезы через мышечно-сосудистый комплекс (35 объектов), окрашенные гематоксилин-эозином и пикрофуксином по *van Gieson*, оссеином по *Unna Tentero*, а также методом импрегнации серебром по *Е. И. Расказовой*.

Результаты и обсуждение

На исследованном материале ММ были выявлены в 62,5 % случаев. Чаше они встречались по ходу ветвей *a. coronaria sinistra* и реже — по ходу *a. coronaria dextra*. Места наиболее частой локализации ММ: 1) над *r. interventricularis anterior* (рис. 1, 2); 2) над *r. diagonalis* обоих желудочков; 3) над *r. marginalis* и *r. interventricularis posterior*.

Ширина около трети выявленных ММ (34 %) варьировала в пределах 10–19 мм, в 25 % случаев она составляла 20–29 мм, а в 18 % из изученных сердец — 1–9 мм. Широкие ММ (70 мм) обнаружены лишь в 4 % случаев. При этом они покрывали почти всю переднюю межжелудочковую ветвь.

Среди морфологических факторов, способствующих развитию ишемии сердца, можно отметить деформацию и сужение интрамурального (подмостикового) отрезка сосуда и наличие атеросклеротических бляшек в его предмостиковом сегменте.

При локализации ММ на границе верхней и средней трети передней межжелудочковой артерии, часто отмечается постоянная диастолическая деформация подмостикового отрезка сосуда (рис. 1). На поперечном сечении данные сегменты сосудов обретают звездчатый, неправильный контур или форму песочных часов. На коррозионных препаратах, при глубоком расположении сосуда, подмостиковый участок артерии спиралевидно деформируется, что обусловлено спиралевидной ориентацией периваскулярного миокарда.



Рис. 1. Морфофизиологические особенности миокардиальной ишемии, вызванной мышечными мостиками

Часто наблюдаемый нами вход артерии под ММ, расположенный на границе верхней и средней трети передней межжелудочковой артерии, может вызвать

турбулентность тока крови в предмостиковом участке сосуда, способствуя, тем самым, образованию предмостиковых атеросклеротических бляшек.

Мы считаем, что выше перечисленные морфологические особенности в сочетании с атеросклерозом венечных артерий и тахикардией могут стать пассивными факторами, усиливающими степень коронарной недостаточности уже присутствующей из-за активного систолического сужения сосуда ММ.

Необходимо отметить и морфологические факторы, оказывающие явное сопротивление систолической компрессии на уровне ММ структур. К ним относятся: хорошо выраженная периваскулярная соединительная ткань, утолщение адвентиции, циркулярное расположение изолированных коллагеновых волокон, препятствующих деформации и сужению интрамурального участка сосуда, двойная *lamina elastica interna et externa*, а также широкое периваскулярное пространство.

Особый интерес вызывает ориентация периваскулярного миокарда входящего в состав ММ. В зависимости от топографии ММ, подмостиковый сегмент сосуда пересекается миокардом под прямым или острым углами, либо располагается параллельно ему. Определив угол между сосудом и окружающей его сердечной мышцей, в какой-то мере, можно предположить степень его сужения в момент систолы. Данный критерий особенно важен при активных, толстых ММ. В случае, когда последние расположены по ходу передней межжелудочковой артерии, установлена спиралевидная ориентация волокон миокарда, в виде мышечного тоннеля. Такая ориентация миокарда вокруг подмостикового отрезка артерии, чаще всего характерна для активных ММ, выявляемых коронарографически благодаря систолическому сужению сосуда (рис. 2).

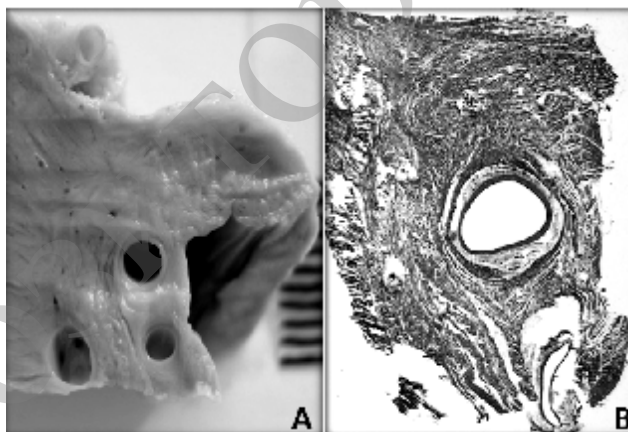


Рис. 2. Толстый миокардиальный мостик, расположенный по ходу передней нисходящей ветви (А). Спиралевидная ориентация миокарда вокруг подмостикового сегмента артерии образует мышечный тоннель (В)

При тонких ММ направление миокарда идентично направлению поверхностного слоя сердечной мышцы в зоне их расположения. В случае ММ, расположенного на границе между верхней и средней третью передней межжелудочковой ветви, мышечные пучки образуют с продольной осью сосуда острый угол, в средней и дистальной трети сосуда — прямой, а в области верхушки сердца они ориентированы вдоль подмостикового сегмента сосуда.

Диагональные ветви в верхней трети левого желудочка пересекаются с миокардиоцитами под острым углом, а в нижней — ориентированы параллельно последним, в случае маргинальных ветвей — в верхней трети левого желудочка миокардиоциты ориентированы параллельно сосудам, а в нижней — под острым углом.

Большинство ММ, выявляемых по ходу задней межжелудочковой ветви, содержат миокардиоциты, расположенные под прямым углом по отношению к сосуду.

При наличии ММ по ходу правой венечной артерии пучки миокарда располагаются по отношению к сосуду под прямым углом, а артериальные ветви передней стенки правого желудочка следуют параллельно мышечным волокнам. Данные об ориентации миокарда на уровне ММ по отношению к подмостиковой части сосуда позволяют предположить степень систолического сужения сосуда. При перпендикулярном расположении мышечных пучков в мостике сила систолического давления на сосуд будет наивысшей, а площадь его воздействия — наименьшей, при параллельном — наоборот. Промежуточным вариантом являются ММ, миокард которых располагается под острым углом к сосуду.

Выводы:

1. ММ можно отнести к вариантам развития сосудов сердца. В определенных условиях они могут вызывать острую или хроническую ишемию миокарда.

2. Пассивными ММ являются те, толщина мышечного слоя которых не позволяет преодолеть коронарное давление. Они не способны сужать просвет подмостикового сегмента сосуда во время сердечной систолы и не выявляются на простых коронарограммах.

3. При активных ММ необходимо учитывать не только степень сужения сосуда в покое, но и возможные нарушения коронарного кровотока, вызванные тахикардией, хронической гипоксией, а также предмостиковым атеросклерозом.

4. При морфологической оценке возможной степени и площади сужения подмостиковой части артерии надо учитывать угол между миокардом мостика и подмостиковым участком артерии, а также выше перечисленные морфологические особенности, имеющие антиишемический и проишемический эффекты.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Angelini, P.* Differential Local Spasticity in Myocardial Bridges / P. Angelini, C. Uribe, P. Lozano // *Texas Heart Institute Journal*. 2012. Vol. 39(3). P. 384–9.

2. *Myocardial bridging : what have we learned in the past and will new diagnostic modalities provide new insights?* / A. Brusckhe [et al.] // *Neth Heart J*. 2013. Vol. 21. P. 6–13.

3. *Myocardial bridge : an unusual cause of asymptomatic ST-elevation during treadmill stress test causing functional ischaemia* / I. Karfis [et al.] // *Hell J. Nucl. Med*. 2012. Vol. 15(2). P. 147–9.

4. *Myocardial bridging in absence of coronary artery disease : proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up* / E. Schwarz [et al.] // *Cardiology*. 2009. Vol. 112(1). P. 13–21.

5. *Tarantini, G.* Myocardial bridging and prognosis : more evidence but jury still out / G. Tarantini, F. Cademartiri // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2013. Vol. 14. P. 515–517.

6. *Tekin, G.* A rare localization of muscular bridge causing myocardial ischemia / G. Tekin, A. R. Erbay, H. Turhan // *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2012. Vol. 12(6). E29.