

## ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

# Механизм развития ишемии миокарда при миокардиальных мостиках



**Е.К. Гогаева**

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

В работе представлена математическая модель миокардиального мостика в целях изучения механизма развития ишемии миокарда при данной аномалии. Одной из основных причин возникновения ишемии миокарда при миокардиальном мостике названа пролонгация систолической компрессии коронарных артерий в первую фазу диастолы. Дополнительные факторы, влияющие на развитие ишемии миокарда, разделены на анатомические и функциональные.

**Ключевые слова:** ишемия миокарда, миокардиальный мостик, коронарный кровоток, диастолическая дисфункция.

Одним из малоизученных и дискуссионных является вопрос о причинах возникновения ишемии миокарда при миокардиальных мостиках над коронарными артериями (КА). Известно, что коронарный кровоток осуществляется преимущественно в диастолу, а компрессия КА под миокардиальным мостиком происходит в систолу. Чтобы ответить на этот вопрос, мы учитывали данные о коронарном кровотоке в норме [1–3] и при обследовании 230 пациентов с симптоматическими миокардиальными мостиками, которые наблюдались в НИССХ им. Н.М. Амосова в течение 7 лет.

Известно, что коронарный кровоток имеет фазовый характер и существенно изменяется в зависимости от периода сердечного цикла. В период систолы желудочков интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а во время диастолы увеличивается, так как напряжение в стенке миокарда в систолу значительно возрастает, сосуды среднего и внутреннего слоев миокарда сдавливаются, движение крови в КА резко затрудняется. В диастолу напряжение в миокарде падает, проходимость сосудов восстанавливается, и кровоток увеличивается. В норме до 85 % коронарного кровотока осуществля-

ется в диастолу, а именно в ее первую фазу — фазу быстрого наполнения [3].

Величина коронарного кровотока регулируется, прежде всего, уровнем метаболизма сердечной мышцы и, соответственно, потребностью миокарда в кислороде. Последняя, как известно, определяется тремя основными факторами: 1) величиной внутримышечного напряжения, то есть силой, приходящейся на единицу поверхности поперечного сечения желудочков в момент их сокращения; 2) частотой сердечных сокращений (ЧСС); 3) сократимостью сердечной мышцы (уровнем ее инотропизма). Согласно уравнению Лапласа, напряжение миокарда (F) прямо пропорционально внутрижелудочковому давлению (P) и радиусу полости желудочка (r) и обратно пропорционально толщине его стенок (h):

$$F = P \cdot r / 2h.$$

Максимальное напряжение стенки желудочка возникает в период систолы, когда давление в желудочке резко возрастает и достигает уровня давления в аорте. Следовательно, наибольшее напряжение, развиваемое стенкой желудочка, в первую очередь, определяется величиной систолического артериального давления. Исключение составляют случаи обструкции выходного тракта левого желудочка (стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия и т. д.), когда внутрижелудочковое давление становится существенно выше давления в аорте и последнее не может полностью охарактеризовать величину напряжения миокар-

Стаття надійшла до редакції 22 жовтня 2012 р.

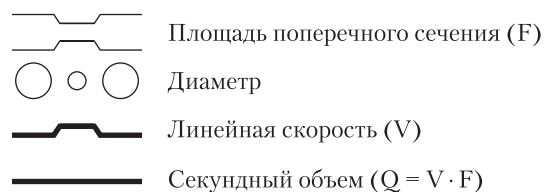
Гогаєва Олена Казбеківна, к. мед. н.  
03680, м. Київ, вул. Миколи Амосова, 6  
Тел. (44) 275-50-29. E-mail: olenagogayeva@mail.ru

да желудочка. Во время диастолы напряжение стенки желудочка определяется преимущественно уровнем преднагрузки и зависит от конечнодиастолического давления и конечнодиастолического объема.

Как известно, на тонус КА влияют как местные механизмы саморегуляции, включая эндотелиальные и метаболические факторы, так и нервные механизмы регуляции [1]. На местную регуляцию сосудистого тонуса влияют метаболизм миокарда с высвобождением из клеток миокарда и сосудистого эндотелия ряда веществ, обладающих мощным вазодилатирующим действием (азота оксид, брадикинин, аденозин, простаглицлин и др.). Кроме того, есть еще и миогенная ауторегуляция, заключающаяся в эффекте Остроумова — Бейлиса: гладкие мышцы сосудов отвечают сокращением на повышение давления и расслаблением на понижение его. Нервная регуляция коронарного кровотока осуществляется обоими отделами вегетативной нервной системы. Если применить закон Лапласа к сосудистой стенке, то активное напряжение, развиваемое гладкой мышцей в стенке цилиндрической трубки, может привести к существенному нарушению стабильности последней. При повышении степени сокращения гладких мышц сосудистой стенки уменьшается радиус сосуда и напряжение, требуемое для поддержания давления крови, становится меньше, что, в свою очередь, приводит к дальнейшему уменьшению радиуса.

Чтобы понять, влияет ли особенность анатомического расположения КА на коронарный кровоток и какие факторы могут вызвать ишемию миокарда при отсутствии органического сужения КА, мы представили анатомию туннелированной КА в виде упрощенной модели из трубок разного диаметра (рисунок).

Согласно гидродинамическому закону неразрывности струи, объемная скорость тока жидкости в такой системе трубок постоянна, независимо от поперечного сечения трубки, а линейная скорость в каждой из трубок обратно пропорциональна площади ее поперечного сечения [4]. Следовательно, сохранение постоянного объема достигается изменением давления внутри сосуда и скорости кровотока. Исходя из этих законов гидродинамики, очевидно, что скорость коронарного кровотока под



**Рисунок.** Упрощенная модель анатомии туннелированной коронарной артерии

миокардиальным мостиком увеличивается, а внутрисосудистое давление снижается.

Бесспорно, представленная нами упрощенная схема, моделирующая законы гидродинамики для ньютоновской жидкости, не может полностью отразить процессы, происходящие в пульсирующих сосудах ритмически сокращающегося миокарда, но она показывает, что анатомическая особенность расположения туннелированной КА и ее систолическое сжатие миокардиальным мостиком не безразличны для коронарного кровотока. Подтверждением этого являются ангинозная боль и ишемические изменения на ЭКГ у пациентов с миокардиальным мостиком. Присоединение атеросклеротического поражения меняет геометрию сосуда и линейность потока, что исключает использование описанных выше законов гидродинамики.

Перепад диаметра сосуда в туннелированной части КА выявлен нами у всех симптомных 23 пациентов с миокардиальным мостиком, которым проводили внутрикоронарное ультразвуковое исследование (ВКУЗИ). У всех этих 23 больных при ВКУЗИ выявлено утолщение сосудистой стенки КА под миокардиальным мостиком. Высокое напряжение сдвига в проксимальном отделе туннелированной КА способствует травмированию эндотелия, что, по-видимому, стало причиной развития атеросклеротической бляшки над миокардиальным мостиком у 57 из 230 (24,7 %) наблюдавшихся нами пациентов. В литературе указано на «склонность атеросклеротических бляшек образовываться в стратегических местах, где кровь с большой скоростью протекает по изгибу или входит в ветви, торможение плазмы крови трением может как бы «срезать» эндотелиальные клетки» [1].

У 18 (7,8 %) пациентов на коронарографии при проведении проводника и на введение алкалоидов спорыньи (эргометрин, эргоновин) выявлен спазм КА. Согласно современным представлениям, вазоспазм возникает на месте локального поражения эндотелия сосудистой стенки с гиперреактивностью гладкомышечных клеток КА к катехоламинам и часто сочетается с нарушениями свертывающей системы крови, что способствует развитию тромбоза и может быть причиной инфаркта миокарда при миокардиальном мостике [2, 5].

Таким образом, исходя из физических законов гемодинамики, при миокардиальном мостике из-за фазной систолической компрессии сосуда с уменьшением диаметра увеличивается скорость коронарного кровотока, снижается внутрикоронарное давление под миокардиальным мостиком, возникает градиент давления в месте входа КА в туннель и отраженный ретроградный поток. Эти законы объясняют значение протяженности и глубины залегания КА в миокарде как возможных факторов повышенного риска развития ишемических событий.

Анализируя данные нашего исследования с целью выяснения причин ишемии миокарда, мы заметили, что, несмотря на наличие миокардиального мостика с рождения, клинически данная аномалия проявляется в основном на 3–4-й декаде жизни в виде стенокардии и аритмии. У большинства таких пациентов наблюдали гипертоническую болезнь, аортальный или субаортальный стеноз вследствие асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки, гипертрофическую кардиомиопатию без обструкции выносящего тракта и другие состояния, при которых так или иначе нарушаются процессы расслабления миокарда, приводящие к диастолической дисфункции. Одним из существенных нарушений кардиогемодинамики при этом является повышение конечнодиастолического давления — давления наполнения левого желудочка [6]. Увеличение данного показателя приводит к сжатию мелких трансмуральных КА, что может минимизировать коронарный кровоток и быть причиной медленного прохождения контраста в эпикардиальных КА, часто наблюдаемого у данной категории больных [2].

По нашему мнению, основным гемодинамическим нарушением при миокардиальных мостиках, приводящим к ишемии миокарда, является пролонгация систолической компрессии КА на начальную фазу диастолы, обусловленная наруше-

нием расслабления миокарда при его диастолической дисфункции.

У всех наблюдаемых нами больных с миокардиальными мостиками были признаки диастолической дисфункции, с преобладанием среди больных, имеющих симптомы диастолической дисфункции 2-го типа (в 81,3 %).

Измерение диаметра туннелированного участка артерии при ВКУЗИ у 23 пациентов показало уменьшение его величины не только в систолу, но и в диастолу, то есть под миокардиальным мостиком нет достаточного расслабления сосуда. Так, если в систолу диаметр туннелированного сегмента КА уменьшался на 70–95 %, то в диастолу диаметр этого же участка артерии был меньше на 20–50 %.

Таким образом, представляется обоснованным считать, что основной патогенетический механизм ишемии миокарда при туннелированных КА — пролонгация их систолической компрессии на первую фазу диастолы, обусловленная диастолической дисфункцией миокарда. Также, по нашему мнению, имеют значение дополнительные факторы, которые можно разделить на анатомические (протяженность, толщина, локализация миокардиального мостика, наличие проксимального атеросклеротического сужения КА) и функциональные (тахикардия, гипотензия, коронаростаз). Понимание причин ишемии миокарда при данной патологии — путь к правильному лечению.

## Литература

1. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. М.А. Безносковой, Т.Е. Кузнецовой / Под ред. Г.И. Косицкого. — М.: Медицина, 1981. — 600 с.
2. Хомазюк А.И. Патофизиология коронарного кровообращения. — К.: Здоров'я, 1985. — 280 с.
3. Физиология человека: в 3 т. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса: Пер. с англ. — Т. 2. — М.: Мир, 1996. — 313 с.
4. Педли Т. Гидродинамика крупных кровеносных сосудов: Пер. с англ. — М.: Мир, 1983. — 400 с.
5. Fujibayashi T. A case of acute myocardial infarction due to coronary spasm in the myocardial bridge / Fujibayashi, Daisuke, Morino, Yoshihiro // J. Invasive Cardiol. — 2008. — Vol. 20, N 7. — P. E217–E219.
6. Zile M.R. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function / M.R. Zile, D.L. Brutsaert // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 1387–1393.

## Механізм розвитку ішемії міокарда при міокардіальних місточках

О.К. Гогаєва

У роботі представлено математичну модель міокардіального місточка з метою вивчення механізму розвитку ішемії міокарда за згаданої аномалії. Однією з основних причин ішемії міокарда при міокардіальному місточку названо пролонгацію систолічної компресії коронарних артерій у першу фазу діастолі. Додаткові чинники, що впливають на розвиток ішемії міокарда, розподілено на анатомічні та функціональні.

**Ключові слова:** ішемія міокарда, міокардіальний місточок, коронарний кровоплин, діастолічна дисфункція.

## The mechanism of occurrence of myocardial ischemia in case of myocardial bridges

**Ye.K. Gogayeva**

In this issue we present a mathematical model of myocardial bridge aimed at studying the mechanism of occurrence of myocardial ischemia in case of this anomaly. One of the major causes of myocardial ischemia in myocardial bridges is the prolongation of systolic compression of coronary arteries in the first phase of diastole. Additional factors that can lead to myocardial ischemia were divided into anatomical and functional.

**Key words:** myocardial ischemia, myocardial bridge, coronary flow, diastolic dysfunction.