

Școala doctorală în domeniul Științe medicale

Cu titlu de manuscris

C.Z.U: 616.132.2-007-053.1:616.127(043.2)

TAȘNIC Mihail

**CORELAȚIILE MORFO-CLINICE ALE RAMURILOR
ARTERELOR CORONARE ȘI TRAIECTULUI LOR
INTRAMURAL**

311.01 – ANATOMIA OMULUI

Teză de doctor în științe medicale

Chișinău, 2022

Teza a fost elaborată în cadrul Catedrei de anatomie și anatomie clinică, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Școala doctorală în domeniul Științe medicale


Conducător

Catereniuc Ilia,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Conducător prin cotutelă

Revenco Valeriu
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Membrii comisiei de îndrumare:

Ștefanț Mihail,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Trushel Natalia,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Lupașcu Teodor,
dr. șt. med., conf. univ.



Susținerea va avea loc la 25.02.2022, ora 14:00 în incinta USMF ”Nicolae Testemițanu”, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, biroul 205 în ședința Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat, aprobată prin decizia Consiliului Științific al Consorțiului din 2.12.2021 (*proces verbal nr.23*).

Componența Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat:

Președinte:

Fulga Veaceslav,
dr. hab. șt. med., conf. univ.



Membrii:

Catereniuc Ilia,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Revenco Valeriu,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Nacu Viorel,
dr. hab. șt. med., conf. univ.



Referenți oficiali:

Trushel Natalia,
dr. hab. șt. med., prof. univ.

Suman Serghei,
dr. hab. șt. med., conf. univ.

Căruntu Irina-Draga,
dr. șt. med., prof. univ.

Autor
Tașnic Mihail



CUPRINS

LISTA ABREVIERILOR	4
INTRODUCERE	5
1. ASPECTELE ANATOMICE ȘI DE VARIABILITATE A ARTERELOR CORONARE	12
1.1. Noțiuni anatomice de bază	12
1.2. Anomaliile și variantele arterelor coronare	14
1.3. Analiza situației privind studierea variantelor traiectului intramural a arterelor coronare a punților miocardice.....	19
2. MATERIALUL ȘI METODELE DE CERCETARE.....	36
3. REZULTATELE PROPRII ȘI DISCUȚII	44
3.1. Aspectele morfologice ale variabilității coronariene.....	44
Artera coronară stângă.....	45
Ramura interventriculară anterioară	48
Ramura intermediară.....	49
Artera circumflexă	49
Artera coronară dreaptă	49
Variația traiectului arterelor coronare	50
Anomalii de structură a arterelor coronariene	53
3.2. Ateroscleroza coronariană.....	53
Artera coronară stângă.....	53
Ramura interventriculară anterioară	54
Raturile diagonale	54
Artera coronariană dreaptă.....	55
Ramura intermediară.....	55
Artera circumflexă	56
Raturile marginale.....	56
Ramura descendentă posterioară	56
3.3. Variantele traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare.....	57
3.3.1. Studiul macroscopic al traiectului intramural al arterelor cordului.....	60
Punțile miocardice complete.....	60
Punțile miocardice incomplete.....	69
Tunele miocardice.....	72
3.3.2. Aspectul microscopic al traiectului intramural al arterelor cordului	78
3.3.3. Tabloul macromicroscopic al traiectului intramural al arterelor cordului și al elementelor nervoase corespondente.....	82

3.3.4. Studiul inervației segmentelor vasculare prepontine și subpontine în aspect microscopic .84	
3.4. Traiectul intramural al arterelor cordului în aspect anatomo-funcțional87	
3.4.1. Punțile miocardice complete87	
3.4.2. Tunelurile miocardice.....96	
CONCLUZII GENERALE.....118	
RECOMANDĂRI PRACTICE119	
BIBLIOGRAFIE120	
ANEXE.....133	
Anexa 1 – Preparatele anatomice macroscopice și microscopice, coronarograme.133	
Anexa 2 – Diagramele utilizate în cadrul tezei.....157	
Anexa 3 – Tabelele utilizate în cadrul tezei176	
LISTA PUBLICAȚIILOR ȘI MANIFESTĂRILOR ȘTIINȚIFICE.....185	
Anexa 4 – Avizul favorabil al Comitetului de Etică a cercetării.....191	
Anexa 5 – Certificate de inovator.....192	
Anexa 6 – Acte de implementare194	
CURRICULUM VITAE196	
Declarația privind asumarea răspunderii200	

LISTA ABREVIERILOR

- ACD – artera coronară dreaptă (*arteria coronaria dextra*);
ACD I – segmentul I al arterei coronare drepte;
ACD II – segmentul II al arterei coronare drepte;
ACD III – segmentul III al arterei coronare drepte;
ACS – artera coronară stângă (*arteria coronaria sinistra*);
Angio-CT – angio-computer-tomografie;
CMH – cardiomiopatie hipertrofică;
ECG – electrocardiografie;
FFR, iFR – fractional flow reserve
IVUS – ultrasonografie intracoronariană (intravascular ultrasound);
PL – ramura posterolaterală (*ramus posterolateralis dexter*)
PM – punte miocardică;
PMC – punte miocardică completă;
PMI – punte miocardică incompletă;
RC – ramura circumflexă (*ramus circumflexus*);
RD – ramura diagonală/laterală (*ramus lateralis*);
RD I – ramura diagonală I;
RD II – ramura diagonală II;
RD III – ramura diagonală III;
RI – ramura intermediară (*ramus intermediaris*);
RIVA – ramura interventriculară anterioară (*ramus interventricularis anterior*);
RIVA I – segmentul I (proximal) al ramurii interventriculare anterioare;
RIVA II – segmentul II (mediu) al ramurii interventriculare anterioare;
RIVA III – segmentul III (distal) al ramurii interventriculare anterioare;
RM – ramura marginală (*ramus marginalis sinister*);
RM I – ramura marginală I;
RM II – ramura marginală II;
RM III – ramura marginală III;
RMN – rezonanță magnetică nucleară;
RNS – ramura nodului sinoatrial (*ramus nodi sinuatrialis*);
RPD (RIVP) – ramura descendentă posterioară (*ramus Interventricularis posterior*);
RV (RVD) – ramura ventriculară dreaptă;
SPECT – single-photon emission computed tomography;
TM – tunel miocardic.

INTRODUCERE

Actualitatea temei. Ischemia miocardului, de obicei, este cauzată de afecțiuni coronariene care limitează fluxul coronarian. Totodată, aproximativ în 20% din cazuri la asemenea pacienți, care au fost evaluați prin coronarografie, nu se depistează leziuni aterosclerotice cu stenoză care depășește 50%. Studiile denotă că drept cauză non-aterosclerotică a ischemiei cardiace pot fi spasmul coronarian, disfuncția endotelială, disfuncția microvasculară, punțile miocardice; ultimele servind drept cauză a ischemiei miocardului în 50% din cazurile pacienților cu artere coronariene fără leziuni aterosclerotice obstructive [1].

Prin termenul de punte miocardică se subînțelege o bandeletă de miocard care acoperă pe o anumită lungime o porțiune de arteră coronară cu traiect tipic subepicardial, încadrându-se în variante de traiect intramural al arterelor cordului [2, 3].

Punțile miocardice reprezintă structuri congenitale, care se dezvoltă într-o strânsă corelație cu vasele adiacente [4] și pot cauza compresia sistolică locală de diferit grad a segmentului vascular subpontin [5].

Informațiile controversate și relativ insuficiente privind rolul entităților anatomice menționate în patogeneza modificărilor morfologice și funcționale ale cordului, au divizat cercetătorii implicați în problema dată în: grupul care apreciază punțile miocardice drept variante anatomice inofensive [2, 6], structuri benigne [7] și grupul care le constată drept anomalii de dezvoltare [6, 8], variante maligne de traiect al arterelor coronariene [9, 10] sau formațiuni care pot genera modificări ischemice în miocard [11, 12], structuri ce pot perturba fluxul coronarian și perfuzia miocardului [13].

Incidența punților miocardice variază în limite destul de largi, iar depistarea lor, în mare măsură, depinde de metoda de studiu aplicată [14].

Astfel, în cadrul autopsiilor, punțile miocardice se întâlnesc până la 85% din cazuri [2, 4, 15]. În cadrul coronarografiilor, punțile miocardice se depistează mult mai rar, incidența lor variind considerabil de la autor la autor, fiind stabilite în stare de repaus în: 0,5-30 [3, 16-19], iar la aplicarea testelor de provocare – în 40% din cazuri [20, 21].

Deși marea majoritate a punților miocardice sunt considerate drept variante anatomice benigne, există un vast material bibliografic referitor la rolul activ al punților miocardice în apariția angorului pectoral, disecției coronariene spontane subpontine [8], tahicardiei și a fibrilației ventriculare [13, 16, 22-24], blocului atrioventricular tranzitor, ruptura septului interventricular cauzat de ischemia sistemului conductil al cordului [25, 26], pattern-ului clinic și paraclinic specific cardiomiopatiei Takotsubo [27].

Un interes deosebit prezintă comunicările privind implicarea și impactul punților miocardice groase în apariția evenimentelor cardiace acute fără patologie obstructivă asociată a

arterelor coronariene (MINOKA)[28], prin infarctul de miocard prin tromboză coronariană sub-sau prepontină sau spasmul coronarian prelungit [29,30], decesul subit al persoanelor tinere cauzat de efort fizic major, cu artere coronariene intacte [31] – în special la sportivii de performanță cu solicitare fizică mare [13] sau la copiii suferinzi de cardiomiopatie hipertrofică [21].

În ultimul deceniu tot mai frecvent apar publicații privind prognosticul negativ, prin reducerea supraviețuirii pe termen lung, al unor categorii de pacienți, spre exemplu cei cu transplant cardiac posesori de punți miocardice [32].

Cele expuse sunt în contradicție cu faptul că, fiind prezente la o treime din populație, punțile miocardice, la o bună parte din pacienții posesori, rămân a fi asimptomatice [7]. Conform unor metaanalize recente, nu a fost stabilită o legătură directă dintre infarctul miocardic, decesul subit și punțile miocardice, însă au fost determinate corelații între punțile miocardice, ischemia miocardului și evenimentele cardiovasculare majore [33].

O atenție deosebită se acordă predispoziției ramurilor mari ale arterelor coronare cu traiect intramural neobișnuit în a fi afectate sau a cauza apariția și evoluția leziunilor aterosclerotice în diverse segmente ale lor, precum și predispoziției diferitor segmente arteriale la dezvoltarea leziunilor aterosclerotice în dependență de segment, tip de ramificare, unghi de emergență, poziție în raport cu miocardul etc. [34, 35].

În lucrările publicate se constată existența unei serii de neclarități și date contradictorii privind particularitățile structurale macro- și microscopice ale variantelor traiectului intramural al arterelor cordului, clasificarea, cauzele etiopatogenetice ale ischemiei cardiace induse de punțile miocardice, dependența lor de vârstă, gen, tipul coronarian de vascularizație, tipul constituțional, metodele de diagnostic și tratament al punților miocardice simptomatice [36, 37].

Problema traiectului intramural al vaselor coronariene nu se reduce doar la punțile miocardice. Acestea fiind implicate în diferite variante de corelații musculovasculare – punți miocardice incomplete, tuneluri de miocard, în unele cazuri în asociere cu alți factori etiopatogenetici predispozanți, care pot provoca suferințe cardiace.

Necesitatea unui studiu morfologic aprofundat privind problema corelațiilor morfo-clinice ale arterelor coronariene mari și a traiectului lor intramural este dictată și de răspândirea pe scară largă a numeroaselor procedee de evaluare a patului coronarian subepicardial prin metode minim-invazive.

În baza informației expuse rezultă că problema traiectului intramural al arterelor coronariene și al ramurilor lor mari, în special a celei referitoare la punțile miocardice, este actuală și importantă, mai ales în aspect morfologic, deoarece datele obținute pot servi drept bază pentru dezvoltarea și evaluarea cauzelor care duc la apariția proceselor ischemice ale cordului.

Scopul lucrării. Evaluarea particularităților morfo-funcționale ale variantelor traiectului intramural atipic al arterelor coronare.

Obiectivele cercetării:

1. Studiarea variabilității anatomice individuale a arterelor coronariene subepicardiale mari cu evidențierea variantelor de traiect intramiocardic atipic;
2. Stabilirea segmentelor arterelor coronare predispuse la leziuni aterosclerotice și determinarea corelației cu variantele traiectului intramural atipic al arterelor coronariene;
3. Evaluarea particularităților morfologice ale variantelor traiectului intramural al arterelor coronariene subepicardiale în special pe traiectul punților miocardice;
4. Determinarea particularităților angiografice și funcționale ale variantelor traiectului intramural al arterelor coronariene;
5. Argumentarea rolului substratului morfologic în dezvoltarea ischemiei miocardului în cadrul varietăților traiectului intramural al arterelor coronare.

Noutatea științifică a cercetării

A fost realizat un studiu morfo-funcțional în care au fost analizate aspectele epidemiologice și morfo-funcționale ale variantelor traiectului intramural atipic al arterelor coronare. Actuala cercetare pune în evidență variabilitatea anatomică individuală a arterelor coronare, coraportul dintre variantele traiectului intramural și ateroscleroza coronariană, unele particularități ale traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare, inclusiv: incidența anatomică, localizarea preferențială, asocierea cu alte variante coronariene și cardiace, clasificarea variantelor traiectului intramural, particularitățile de structură și aranjare a punților miocardice, caracteristica spațiului perivascular subpontin, structura porțiunilor arteriale pre-, sub- și postpontine, aspectele traiectului fasciculelor nervoase perivasculare în porțiunea subpontină.

Pentru prima dată a fost propusă o clasificare proprie a variantelor traiectului intramural al arterelor coronare. Variantele de traiect intramiocardic au fost evaluate complex, la nivel macroscopic, macromicro- și microscopic, iar datele obținute au fost contrapuse particularităților funcționale ale variantelor traiectului intramural apreciate în timpul coronarografiei convenționale.

Analiza unui lot impunător, statistic semnificativ, de rapoarte ale coronarografiilor, a permis stabilirea incidenței punților miocardice în rândurile pacienților supuși coronarografiei. Au fost verificate corelațiile dintre gradul de compresie arterială subpontină, ateroscleroza coronariană, gradul de hipertrofie a miocardului precum și rezultatele testelor non-invazive de evaluare a ischemiei miocardului.

Variantele traiectului intramural al arterelor coronare abordate în aspect morfologic și confruntate cu datele obținute în cadrul evaluării funcționale și clinice au permis să apreciem care punți miocardice se manifestă clinic și cum influențează ele circulația coronariană.

Importanța teoretică

Rezultatele cercetării au permis evaluarea epidemiologică a variabilității arterelor coronariene, incidenței și gradului de afectare aterosclerotică coronariană, incidenței și tipurilor de variante ale traiectului intramural a arterelor cordului.

Datele obținute sunt rezultatul abordării pluriaspectuale, morfologice și clinice, a variantelor traiectului intramural coronarian și facilitează evidențierea determinantelor morfologice, fiziopatologice și clinico-hemodinamice în cazul variantelor traiectului intramural al arterelor coronare. În cadrul studiului variantelor traiectului intramural al arterelor coronare, au fost identificați potențialele particularități de structură cu rol coronarian proischemic și antiischemic.

Rezultatele studiului au permis acumularea cunoștințelor suficiente pentru a diferenția variantele tipice și atipice ale traiectului intramural al arterelor coronare, poziționându-le astfel, pe unele dintre ele, în categoria structurilor ce pot influența perfuzia miocardului.

Valoarea aplicativă a temei

Identificarea rolului variantelor traiectului intramural al arterelor coronare permite poziționarea punților miocardice în categoria structurilor care, la anumită etapă, pot dăuna perfuziei miocardului. Rezultatele studiului încurajează utilizarea metodelor clasice macroscopice și macromicro- precum și a celor microscopice în determinarea particularităților morfologice ale punților miocardice. Printre multiplele particularități morfologice depistate în cadrul studiului se remarcă identificarea caracteristicilor de structură cu efect proischemic și antiischemic ale punților miocardice.

Determinarea variantelor de origine, traiect, dimensiune ale arterelor coronare și ramurilor lor face posibilă manipularea în siguranță a dispozitivelor medicale în cadrul procedurilor endovasculare pe arterele cordului.

Rezultatele obținute în cadrul compartimentului clinic de studiu, contrapuse cu cele din cadrul compartimentului morfologic, au permis crearea unei imagini clare privind posibilul rol proischemic al variantelor traiectului intramural în funcție de topografie și gradul de compresie sistolică coronariană.

Tema abordată a făcut posibilă diferențierea variantelor de traiect intramural atipic și tipic, a evidențiat două categorii de structuri asociate traiectului intramural atipic cu efecte proischemice și antiischemice.

Implementarea rezultatelor științifice

Începând cu anul 2007 au fost studiate aspectele morfologice și morfoclinice ale traiectului intramural al arterelor coronare, cu sistematizarea rezultatelor obținute și prezentarea lor.

Astfel, particularitățile morfologice ale traiectului intramural al arterelor coronare au fost prezentate în anul 2011 în cadrul tezei de licență realizată la Catedra de anatomie a omului cu titlu „*Aspecte morfoclinice ale traiectului intramural al arterelor coronariene*”.

Ulterior, în anul 2015, în cadrul tezei de master în anatomia omului, „*Particularitățile de ramificare și structură a arterelor coronariene mari și corelarea acestora cu leziunile aterosclerotice*”, au fost prezentate date cu privire la variantele arterelor coronare, asocierea variantelor arterelor coronare cu cele ale traiectului intramural coronarian.

Datele științifice obținute în perioada 2007-2019 includ și rezultatele studiilor realizate în cadrul a două proiecte de cercetare științifică: proiectul național pentru tineri cercetători „*Morfologia punților miocardice și corelațiile ei clinice*”, finanțat de AȘM RM și desfășurat în perioada anilor 2012-2013 și proiectul de cercetare bilateral, internațional, din 2015-2016 (Moldova-Belarus), realizat în parteneriat cu Universitatea de Medicină din Grodno, Republica Belarus – „*Aspectele morfoclinice ale aparatului valvular al cordului și ale arterelor coronariene mari*”.

Rezultatele actualului studiului sunt utilizate în procesul științifico-didactic al Catedrei de anatomie și anatomie clinică ale USMF „Nicolae Testemițanu” și în activitatea științifică din Secția Anatomie Patologică Centralizată din cadrul IMSP Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului.

Datele obținute au fost publicate în 44 lucrări științifice, editate în țară și peste hotare.

Sumarul compartimentelor tezei: Lucrarea este expusă pe 193 pagini și constă din lista abrevierilor, introducere, 3 capitole, sinteza rezultatelor obținute, concluzii, recomandări practice, un indice bibliografic cu 164 surse, anexe cu figuri, diagrame și tabele care completează conținutul tezei, lista publicațiilor și manifestărilor științifice, declarația privind asumarea răspunderii, CV-ul autorului. Materialul ilustrativ este reprezentat prin 38 tabele și 108 figuri, 37 diagrame.

Capitolul 1 al tezei – „Aspectele anatomice și de variabilitate a arterelor coronare”, reflectă particularitățile morfologice actuale privind anatomia și variabilitatea arterelor coronare. Capitolul are în componență 3 subcapitole: subcapitolul „Noțiuni anatomice de bază” reflectă particularitățile de ramificare a arterelor coronare, asemănările și deosebirile dintre nomenclatura anatomică și cea clinică a arterelor cordului și ramurilor sale; subcapitolul „Anomaliile și variantele arterelor coronare” include o revistă a literaturii privind variabilitatea anatomică a

arterelor coronare, clasificarea anomaliilor arterelor cordului, importanța lor anatomică și funcțională; compartimentul „Analiza situației privind studierea variantelor traectului intramural a arterelor coronare”, care este cel mai voluminos din cadrul capitolului respectiv, se axează pe analiza surselor bibliografice privind incidența, variabilitatea, particularitățile anatomiche și funcționale ale variantelor traectului intramural al arterelor coronare. Totodată, se face referință la diferite metode de diagnostic și tratament al punților miocardice simptomatice.

Capitolul 2 – „Materialul și metodele de cercetare”, relatează în mod detaliat direcțiile de cercetare din teză, aplicate pentru realizarea obiectivelor propuse. În acest mod, teza are la bază trei direcții de cercetare: studiul morfologic care presupune aprecierea parametrilor morfologici ai variantelor traectului intramural al ramurilor arterelor coronare; studiul variabilității arterelor coronare și localizării de preferință a leziunilor aterosclerotice; compartimentul morfo-funcțional ce s-a axat pe descrierea aspectelor funcționale și de structură la pacienți depistați cu punți miocardice.

În capitolul 2 sunt reflectate criteriile de eligibilitate, metodele morfologice macroscopice, macromicroscopice și microscopice de evaluare a complexelor musculovasculare ale cordului. Astfel, au fost evaluate un număr statistic semnificativ de rapoarte ale coronarografiilor pacienților posesori de punți miocardice, stabilindu-se corelații între punțile miocardice și ateroscleroza coronariană, gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng, rezultatele testelor funcționale (prin teste de efort) de evaluare a pacienților cu cardiopatie ischemică.

Capitolul 3 – Rezultatele proprii și discuții, este cel mai voluminos și conține descrierile de bază ale rezultatelor celor trei direcții de cercetare prezentate în capitolul 2. Așadar, au fost descrise și clasificate variantele și anomaliile arterelor coronare depistate în cadrul studiului morfologic efectuat pe 200 de corduri și fragmente de artere coronare și după analiza a 400 de rapoarte de coronarografie, o atenție aparte fiind atribuită variabilității dimensionale a arterelor cordului, gradului de ramificare și corelațiile arterei cu miocardul înconjurător. Au fost studiate și descrise incidența, localizarea și gradul de afectare aterosclerotică a arterelor inimii. O bună parte a capitolului s-a bazat pe descrierea variantelor traectului intramural al arterelor coronare și clasificarea acestora în variante intramurale tipice și atipice. Drept variante de traect intramural au fost descrise punțile miocardice complete, punțile miocardice incomplete, tunelurile de miocard tipice și atipice. S-au stabilit dimensiunile, incidența și variabilitatea variantelor traectului intramural coronarian, localizarea și asocierea acestora. La nivel macromicroscopic au fost apreciate corelațiile pachetului neurovascular coronarian cu punțile miocardice. La nivel microscopic, analiza aspectelor de structură prin aplicarea diverselor metode histochemice de colorare a permis depistarea histoarhitectonicii și coraportului dintre artera coronară, miocardul pontin și elementele de țesut conjunctiv înconjurător. Aplicarea

metodelor de impregnație argentică a permis identificarea unor particularități de vascularizație a segmentului arterial prepontin.

Studierea a 6168 rapoarte de coronarografie pentru identificarea variantelor coronariene a traiektului intramural, a permis acumularea lotului suficient, statistic veridic de pacienți cu punți miocardice pentru a stabili concluzii veridice privind incidența punților miocardice la pacienții cu suspecție de cardiopatie ischemică avansată, localizarea lor de preferință, caracteristica funcțională, asocierea punților miocardice cu ateroscleroza coronariană prepontină și subpontină, corelațiile cu gradul de hipertrofie a miocardului ventricular. Repartizarea posesorilor de punți miocardice în două subloturi: cei cu și fără leziuni aterosclerotice coronariene severe, a permis diferențierea tabloului angiografic de traiekt intramural al arterelor cordului în funcție de gradul de afectare aterosclerotică coronariană

În ultimul compartiment, intitulat „Sinteza rezultatelor obținute”, se face o generalizare a rezultatelor proprii obținute, comparându-le cu cele din literatura de specialitate. Deducțiile studiului și importanța lor sunt expuse în capitolul "Concluzii" și "Recomandările practice". În mod sumar, putem afirma cu siguranță că arterele cordului se caracterizează prin variabilitate vădită în funcție de dimensiune, grad de ramificare, traiekt, origine. Totodată, arterele coronare prezintă porțiuni cu predispoziție pentru afectare aterosclerotică coronariană, iar variantele traiektului intramural al arterelor coronare sunt entități anatomice importanța clinică a cărora trebuie realizată prin evaluarea factorilor morfologici pro-ischemici și anti-ischemici. Totodată, nu a fost stabilită o corelație între gradul de compresie sistolică pontină și gradul de afectare aterosclerotică coronariană, gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng, rezultatele și gradul de ischemie documentată la testul de efort.

Cuvinte cheie: artere coronare, traiekt intramural, punte miocardică, tunel miocardic, punte miocardică incompletă, ischemie miocardică, ateroscleroză coronariană, infarct miocardic.

Tema studiului, structura și metodologia studiului au fost avizate pozitiv de **Comitetului de Etică a Cercetării pentru realizarea studiului, procesul verbal nr. 55 din 03.06.2016.**

1. ASPECTELE ANATOMICE ȘI DE VARIABILITATE A ARTERELOR CORONARE

1.1. Noțiuni anatomice de bază

Artera coronară stângă își are originea din sinusul coronarian aortic stâng al aortei ascendente, trece printre trunchiul pulmonar și auriculul, ulterior se plasează în șanțul coronar [38]. Trunchiului arterei coronare stângi se întinde de la originea sa din sinusul aortei până la nivelul divizării în ramurile de ordinul I [39, 40]. ACS scurtă se consideră a fi mai mică de 5mm – 5.3% din cazuri, varianta lungă, mai mare de 15 mm – 10.6% [2]. Deseori sunt raportate cazuri de asociere a unui trunchi arterial scurt cu circulația predominant coronară stângă și patologie coronariană frecventă [41].

Studiile în domeniu arată că lungimea medie a arterei coronare stângi este de 10.4±4.1 mm (la bărbați de 10.3 mm, iar la femei – 10,6 mm), fără vreo diferență statistică semnificativă în dependență de gen. Diametrul mediu al arterei coronare stângi este de 3.8 mm. Unghiul de ramificare al ei constituie cca. 86°; cu cât e mai lung trunchiul arterial, cu atât e mai mare unghiul în care artera se divide în ramurile sale [41].

Bifurcarea arterei coronare stângi se depistează în 80.8% din cazuri, trifurcarea – în 18.5%, iar divizarea în 4 ramuri – în 0.7% [42].

Drept ramuri ale arterei coronare stângi (conform Nomina anatomica, 1998) sunt descrise:

1. Ramura interventriculară anterioară (*r. interventricularis anterior*) cu ramurile:
 - conului arterial (*r. coni arteriosi*);
 - laterală (*r. lateralis*);
 - interventriculare septale (*r.r. interventriculares septales*);
2. Ramura circumflexă (*r. circumflexus*) cu ramurile:
 - atrială anastomotică (*r. atrialis anastomaticus*);
 - atrioventriculară (*r. atrioventriculares*);
 - marginală stângă (*r. marginalis sinister*);
 - atrială intermediară (*r. atrialis intermedius*);
 - posterioară a ventriculului stâng (*r. posterior ventriculi sinistri*);
 - a nodului sinoatrial (*r. nodi sinuatriales*);
 - a nodului atrioventricular (*r. nodi atrioventricularis*);
 - atriale (*r.r. atriales*).

Raportând la Nomina anatomica utilizată în literatura de peste hotare, inclusiv în cea didactică la disciplina cardiologie intervențională, precum și în rapoartele de coronaroangiografie utilizate atât în țară, cât și peste hotare, se observă diferență în denumirea și descrierea ramurilor celor două artere [43].

Ulterior, în lucrarea dată vom utiliza denumirile formațiunilor anatomice din clasificarea utilizată în practica clinică.

Astfel, din punct de vedere clinic cele mai importante ramuri sunt [38, 43]:

1. interventriculară anterioară (cu ramuri diagonale emergente pe traiect);
2. circumflexă (cu ramuri marginale emergente pe traiect);
3. intermediară (deseori absentă);
4. atrială;
5. marginală stângă;
6. conului arterial;
7. laterală;
8. posterioară a ventriculului stâng;
9. interventriculare septale.

Localizată în spatele trunchiului pulmonar, artera coronară stângă în majoritatea cazurilor se împarte în două ramuri de ordinul I: ramura interventriculară anterioară și cea circumflexă. Ramura interventriculară anterioară trece prin șanțul interventricular până la apexul cordului, deseori depășindu-l. Pe traiectul său ea cedează una-trei ramuri diagonale orientate spre față laterală a ventriculului stâng [38].

Ramura circumflexă urmează în șanțul coronar, trece pe față diafragmală a cordului, rareori ajunge până la șanțul interventricular posterior. Pe traiectul său de la ea pornesc ramurile marginale, care parcurg marginea obtuză (stângă) a cordului [38].

Artera coronară dreaptă își are originea din sinusul drept al aortei ascendente, între auriculul drept și trunchiul pulmonar, coboară vertical în șanțul coronar al inimii între ventriculul drept și atriul drept. Atingând marginea dreaptă a cordului, ea trece pe față diafragmală și baza inimii. Artera coronară dreaptă se caracterizează printr-o variabilitate dimensională și de ramificare accentuată.

În conformitate cu Nomina anatomica din 1998, drept ramuri ale arterei coronare drepte se consideră:

1. ramurile atrioventriculare (*r.r. atrioventriculares*);
2. ramura conului arterial (*r.r. coni arteriosi*);
3. ramura nodului sinoatrial (*r.r. nodi sinuatrialis*);
4. ramurile atriale (*r.r. atriales*);
5. ramura marginală dreaptă (*r. marginalis dexter*);
6. ramura atrială intermediară (*r. atrialis intermedius*);
7. ramura interventriculară posterioară cu – ramurile interventriculare septale (*r. interventricularis posterior*);

8. ramura nodului atrioventricular (*r. nodi atrioventriculare*);
9. ramura postero-laterală dreaptă (*r. posterolateralis dexter*).

Sub aspect clinic cele mai importante sunt [38, 43]:

1. nodului sinoatrial;
2. atrială;
3. marginală dreaptă;
4. interventriculară posterioară;
5. conului arterial;
6. posterioară dreaptă (postero-laterală);
7. nodului atrioventricular;
8. interventriculare septale.

Prima ramură a arterei coronare drepte este artera conului arterial a trunchiului pulmonar, care în 11,6-22% din cazuri își ia originea direct din aortă, ceea ce creează deseori dificultăți la ventriculostomie, tratamentul defectelor septale și al stenozelor pulmonare [44].

Ramura atrială, din care își ia originea artera nodului sinoatrial, pornește ca a doua ramură a arterei coronare drepte, în 55-65% din cazuri din ACD și în 35-45% din artera circumflexă stângă, porțiunea proximală a acesteia. De la treimea medie a arterei coronare drepte își iau originea ramuri ventriculare, care alimentează peretele anterior a ventriculului drept [44].

Cea mai mare este ramura marginală dreaptă – ram de dimensiuni variabile ce își are originea de la nivelul marginii drepte a cordului și se continuă pe aceasta până la apexul inimii [38].

Pe fața diafragmală artera coronară dreaptă dă naștere multiplelor ramuri mici ce alimentează nodul atrioventricular. Drept ramură terminală a arterei coronare drepte se consideră ramura interventriculară posterioară, cu localizare în șanțul omonim [38].

Circulația predominant coronară dreaptă este determinată de originea ramurii interventriculare posterioare. Astfel, sunt următoarele variante de dominanță coronară: echilibrată, de stânga, de dreapta, hiperdominantă stângă și hiperdominantă dreaptă.

Dominanța arterei coronare drepte este descrisă în 70-89% cazuri, în timp ce cea stângă – în 7-13% cazuri, iar codominanța în 2.5%-20% [44].

După unii autori cel mai des se întâlnește tipul echilibrat de vascularizare sau de circulație coronară intermediară – 70%, iar în câte 15% din cazuri, tipurile stâng și drept coronar [43].

1.2. Anomaliile și variantele arterelor coronare

Anomaliile coronariene. Noțiunea de anomalii coronariene a suferit multiple schimbări în ceea ce privește definiția, morfogeneza, prezentarea clinică, diagnoza, prognosticul și tratamentul [45, 46].

Unii autori preferă să clasifice anomaliile de artere coronare în majore/severe/hemodinamic semnificative și minore [46]. Incidența anomaliilor de artere coronare constituie la nivel global 5.6% [46], după alți autori incidența anomaliilor coronariene se depistează pe 1% din coronarografii și la 0.3% autopsii [47].

Una din cele mai acceptate clasificări a anomaliilor coronariene este ce propusă de Angelini et al. (2007): *anomalii de origine și traiect, anomalii intrinsece; anomalii de terminare* [46].

Ca metode de diagnostic timpuriu ce ar permite corecția originii anormale a arterelor coronariene sunt ecografia transtoracică, RMN cardiac și angio-CT coronarian. [48].

Anomaliile coronariene hemodinamic semnificative reprezintă 20-46% din toate anomaliile coronariene înregistrate, determinând apariția aritmiilor maligne, sincope, angină pectorală, infarcte miocardice, decesului subit. Drept exemplu, anomaliile coronariene sunt raportate a fi cele mai frecvente cauze de deces non traumatic subit la militarii americani – 61% cazuri. În calitate de anomaliile coronariene hemodinamic semnificative se descriu originea anormală a arterelor coronare cu traiect interarterial, originea arterei coronariene din trunchiul pulmonar, arteră coronariană unică cu traiect interarterial, atrezia orificiului coronarian, fistula coronariană congenitală [47].

Deși moartea subită este rară printre tineri, anomaliile arterelor coronariene sunt unele din cele mai frecvente cauze a acestor evenimente (în special ectopică a vaselor coronariene)[49]. În SUA prevalența deceselor la sportivii de vârstă tânără reprezintă 0,5 la 100000 sportivi liceeni pe an, în Italia acest indice reprezintă 1.6 la 100000 tineri [50].

În publicațiile la tema anomaliilor coronariene, topul anormalității structurale îl reprezintă originea ectopică, din alt sinus aortic decât în normă, a arterei coronare stângi (din sinusul aortic drept) și a celei drepte (din sinusul sting) cu trecerea arterelor coronariene menționate între aortă și trunchiul pulmonar. Majoritatea persoanelor descrise ca posesoare de asemenea anomalii evaluate au fost europeni de gen masculin – 60%, 33% – afroamericani, 7 % – asiaticii, iar cei ce au decedat în marea sa majoritatea evenimentele cardiovasculare majore aveau loc în timpul efortului fizic ce depășea durată mai mare de 30 minute, iar alte 7% după efort fizic. În 37% din cazurile posesorilor de anomalii coronariene semnificative au prezentat simptome cardiovasculare înaintea decesului și stări sincopale în anamnezic, iar la autopsii leziuni aterosclerotice stenozante nu s-au depistat [2].

Depistarea anomaliilor coronariene semnificative în timpul vieții este foarte rară, din cauza manifestărilor clinice insuficiente pentru a presupune existența lor, posibil și datorită insuficienței testelor diagnostice utilizate. Semnele clinice apar în aproape 1/3 din cazuri [2]. În cazurile relatate de deces asociate anomaliilor coronariene hemodinamic semnificative, căile

patofiziologice ale deceselor se presupun a fi episoadele ischemice repetitive, care induc modificări ischemice ale miocardului ce predispun la apariția aritmiilor ventriculare maligne. La nivel coronarian factorii structurali care favorizează ischemie sunt originea sub unghi ascuțit a arterei coronariene, traiectul său între aortă și trunchiul pulmonar cu compresia arterelor, spasmul coronarian din cauza disfuncției endoteliale, răsucirea arterei coronariene, prezența orificiului coronarian sub formă de fisură [28]. În cadrul studiilor, majoritatea arterelor anormale erau implantate adânc în media aortală, ceea ce putea agrava compresia coronariană în timpul dilatării aortale determinată de efortul fizic [2].

Angelini A. et al. (2007) au analizat coronarogramele a 1950 pacienți depistând anomalii coronariene la 5.64% din populație, incidența originii arterei coronare drepte din alt sinus decât în normă a constituit 0.92%, a celei stângi – 0.15%, iar incidența generală a originii anormale din sinusuri nespecifice a constituit 1.7% [46].

Li J. et al. (2008) a studiat 162 de pacienți cu vârstă sub 40 ani, decedați subit, anomaliile coronariene au fost depistate în 0.6% din cazuri [9].

Anomaliile trunchiului arterei coronare stângi

În caz de absență a trunchiului principal a arterei coronare stângi, RIVA și artera circumflexă emerg direct din aorta ascendentă – 0.41-0.43%, e acceptată ca o variantă anatomică și nu are urmări hemodinamice. Deseori cazurile respective au prezentat dificultăți de canulare în timpul coronarografiei și creează senzație de ocluzie cronică ostială a trunchiului arterei coronare stângi [47].

Anomaliile de localizare a orificiului arterei coronare stângi

În caz de origine ectopică a arterei coronariene din unul din sinusuri aortale, artera poate prezenta 4 variante de traiect până la atingerea traiectului său tipic pe suprafața ventriculului stâng dintre care varianta hemodinamic instabilă – este cea interarterială. Traiectul interarterial al arterei coronariene cauzează decese la tinerii sportive, inducând ischemie trecând printre aortă și trunchiul pulmonar [47].

Traiectul retroaortic – este considerat de importanță hemodinamică intermediară, artera coronariană localizându-se între aortă și atriul stâng. În calitate de variante inofensive sunt prepulmonară și transeptală (trecerea arterei coronariene prin partea de sus a septului interventricular) [47].

De obicei orificiul coronarian are formă rotundă, formând un unghi de 90% cu aorta. Angulare ascuțită a arterei coronare din sinus impropriu și traiectul său intramural cauzează formarea unui orificiu sub formă de fisură [47].

Ramura circumflexă își ia originea din sinusul coronarian stâng sau artera coronariană dreaptă în 0,43% cazuri. În majoritatea cazurilor reprezintă o anomalie benignă cu traiect

retroaortic, fără repercusiuni hemodinamice, deși acest traiect retroaortic poate fi cauza compresiei arterele în cazul protezării valvei aortice [47].

Anomaliile de poziție a ostiumului coronarian

Localizarea ostiumului coronarian la marginea inferioară a marginii libere a cuspei aortale e nominalizată ca localizare joasă, iar cele ce se deschid la 5 mm de la marginea valvei – comisurale. Originea numită superioară a orificiilor coronariene constatăm când ostiumul se deschide la 10 mm superior de joncțiunea sinotubară ceea ce constituie 6% din cazuri de origine ectopică coronariană [47].

ACD este vasul cu cea mai frecventă origine superioară. Această anomalie, de regulă este benignă și poate constitui o dificultate pentru efectuarea de *bypass* aortocoronarian sau în cazul altor intervenții cardiochirurgicale.

De importanță hemodinamică sunt orificiile ce emerg din porțiunea superioară doar dacă forma acestora e fisurală, iar angularea e sub unghi ascuțit față de aortă sau când traiectul vasului emergent este între aortă și trunchiul pulmonar. Literatura de specialitate menționează că 50% din ACD cu origine superioară pot prezenta instabilitate hemodinamică prin particularitățile descrise, pacienții respectivi prezentând risc de deces subit în vârstă tânără [47].

Anomaliile de origine din trunchiul pulmonar

Originea arterei coronariene stângi din trunchiul pulmonar, este una din cele mai periculoase și semnificative hemodinamic anomalii cunoscută ca sindromul ALCAPA. Incidența acestui sindrom este de 1:300000 n.n. vii.

Tipul infantil este de obicei simptomatic în primii ani de viață, rata decesului fiind de 90% în primul an de viață. Unele persoane pot supraviețui în cazul dezvoltării suficiente a colateralelor și încărcării retrograde din ACD sau ventricul. Acești pacienți pot să nu prezinte clinică și chiar nu necesită intervenție chirurgicală.

Cazurile de origine a ACD din trunchiul pulmonar sunt mai rare, cunoscute sub denumire de sindrom ARCAPA, majoritatea sunt asimptomatici și se depistează doar ocazional la adulți, coronaroangiografic se depistează circulație colaterală și chiar de sunt intercoronarian [47].

Arteră coronariană unică

Se depistează în 0.024% – 0.066% din pacienți supuși coronarografiei, caracterizându-se prin prezența unui singur ostium coronarian originar dintr-un singur sinus.

De regulă această anomalie nu are repercusiuni asupra vieții pacientului doar cu excepția cazurilor de stenoză proximală a vasului și/sau trecerii unei ramuri principale între aortă și trunchiul pulmonar [47].

Anomalii intrinseci ale arterelor coronariene

Stenoză, atrezia ostială congenitală a orificiului arterelor coronariene sunt relatate în cazuri sporadice, cea a arterei coronariene stângi este mai frecventă decât a RCA. În asemenea cazuri perfuzia coronariană are loc prin vase colaterale așa ca inelul arterial Vieussens și artera anastomotică Kugel. Anomalia este hemodinamic semnificativă și majoritatea pacienților prezintă manifestări clinice [47].

Variante intramurale a arterelor coronare. Punțile miocardice reprezintă bandele sau fascicule de miocard, care acoperă sau înconjoară o oarecare porțiune a arterei coronariene subepicardiale, determinând astfel traiectul ei intramural [51 – 53].

În sursele bibliografice fenomenul în cauză e menționat ca artere coronariene intramurale, artere coronariene murale, artere tunelare sau anse miocardice [12].

În timp ce unii autori afirmă că punțile miocardice se întâlnesc mai frecvent la bărbații tineri [54], alții neagă dependența punților de gen, tipul constituțional și tipul de vascularizație a cordului [55].

Sunt descrise cazuri de combinare a punților miocardice cu diverse anomalii și variante anatomice de vascularizație atât locală, cât și sistemică [14, 56].

Au fost întreprinse și studii unice privind prezența și incidența punților miocardice la feteși. S-a stabilit că frecvența depistării punților miocardice pe vasele cordurilor fetale este de 46%, dintre care 50% revin ramurii interventriculare anterioare, 30% – ramurilor diagonale, iar 19% – ramurii interventriculare posterioare [57].

Arteră coronariană dreaptă despăcată sau arteră coronariană stângă dublă

Sunt cazuri foarte rare, relatate doar sporadic. De obicei cele ce interesează ACD sunt variante benigne, având originea fie din ostiumuri separate, fie bifurcându-se în imediata origine.

Artera coronariană stângă dublă se depistează în 1%-1.48% din angiografii. Deși nu prezintă implicații hemodinamice, cunoașterea acestora este importantă pentru cardiologie și cardiologie intervențională [47].

Ectazia coronariană și aneurismul coronarian

Ectazia definește mărirea *per total* a vasului, iar aneurismul – doar pe anumite porțiuni, diametrul întrecând de 1.5 ori diametrul segmentului adiacent. Aneurismele congenitale sunt foarte rare, de obicei se detectează în vârstă tânără și sunt rezultatul patologiei Kawasaki sau a fistulei coronariene. Ectazia și aneurismul coronarian la adulți rezultă din patologia aterosclerotică coronariană, fiind foarte dificil de depistat cauza acestora prin metode diagnostice imagistice. Prevalența aneurismelor arterelor coronariene este de 1.4%-4.9% în cadrul studiului angiografic, autopsii, intervenții cardiocirurgicale. Acestea afectează ACD. Aneurismele și

ectaziile au importanță clinică când cauzează tromboze, rupturi de coronare, ischemii și comunicări fistulare cu structurile adiacente [47].

Anomalii de terminare a arterelor coronariene

Fistula coronariană – este o finisare anormală a arterei coronariene într-o cameră a cordului, venă sistemică sau arteră pulmonară. Incidența acestei anomalii este de 0.1-0.2% din pacienții supuși coronarografiei și de 0.33-0.35 pacienți supuși CT angiografiei coronariene.

Fistulele constituie 15% din anomaliile coronariene, implicând ACD în 44% din cazuri, asemenea incidență este și în cazul LM, ambele fiind implicate în 12% cazuri. În majoritatea cazurilor (41%), acestea se drenează în cavitatea ventriculului drept, 26% cazuri în atrul drept, în 17% cazuri în artera pulmonară. Majoritatea fistulelor cauzează apariția unui șunt stânga-dreapta – 90% din cazuri, având impact hemodinamic negativ asupra sănătății, deși majoritatea fistulelor sunt asimptomatice, prezența unui șunt important determină apariția clinicii pacientului prin progresia ischemiei, hipertensiunii pulmonare, progresiei insuficienței cardiace, formarea anevrismelor [47].

1.3. Analiza situației privind studierea variantelor traiectului intramural a arterelor coronare a punților miocardice

Angorul pectoral și ischemia miocardului, de obicei sunt cauzate de patologii coronariene, care limitează fluxul coronarian. Totodată aproximativ în 20% din cazuri la asemenea pacienți, care au fost evaluați prin coronarografie, nu se depistează leziuni aterosclerotice cu stenoză, care depășește 50%. Studiile denotă, că drept cauză a ischemiei cardiace în aceste cazuri sunt spasmul coronarian, disfuncția endotelială, disfuncția microvasculară, leziunile coronariene difuze, punțile miocardice. Ultimele constituie cauza ischemiei cardiace în 50% din cazurile pacienților cu artere coronariene fără leziuni aterosclerotice obstructive [1, 28].

Punțile miocardice reprezintă bandele sau fascicule de miocard, care acoperă sau înconjoară o porțiune de artera coronară [2, 3]. În literatura internațională de specialitate punțile miocardice sunt cunoscute sub denumiri variabile: artere coronare intramurale, artere coronare murale, anse de miocard [20], porțiuni coronariene [21, 58].

În acest context, în raport cu miocardul ce acoperă vasul, se disting trei segmente vasculare: prepontin, subpontin (tunelar) și postpontin [21].

Punțile miocardice reprezintă structuri congenitale, care se dezvoltă într-o strânsă corelație cu vasele adiacente [4] și pot cauza compresia sistolică locală a segmentului vascular subpontin [5].

Din punct de vedere ontogenetic, dezvoltarea vaselor coronariene are loc înaintea dezvoltării miocardului. Ultimul, definitivându-se, poate încorpora parțial ori total una sau mai multe porțiuni ale ramurii arterei coronare, determinând astfel traiectul ei intramural. Nu a fost

observată vreo legătură familială a apariției și dezvoltării punților miocardice, deși în studii izolate se menționează posibilitatea evidențierii pacienților cu punți miocardice prin utilizarea în calitate de biomarker a 5 micro-ARN [2].

Punțile miocardice se întâlnesc nu numai la om, dar și la rozătoare și unele primare (ex: cimpanzeu) [59].

Actualmente problema punților miocardice nu este soluționată definitiv și cunoaște o serie de aspecte contradictorii. Nu există o părere unică nici referitor la istoricul descoperirii acestor formațiuni.

După unii autori acestea au fost depistate pentru prima dată de Reyman în 1737 și considerate drept o curiozitate [2, 60], au urmat constatările lui Black în 1805 și descrierea lor amănunțită de Crăiniceanu A. și Spalteholz W. în 1920 [60].

Primul studiu complex al punților miocardice, efectuat pe piese colectate post-mortem a fost realizat de Geiringer E. (1951), iar Portman și Ingrid (1960), în premieră, au descris aspectul coronarografic al acestor formațiuni [2, 60]. Noțiunea de „punte miocardică” a fost propusă doar în 1961 de Angelini P., în descrierea efectului sistolic compresiv pontin, depistat coronarografic [61].

Deși despre existența punților miocardice se cunoaște de mai mult de 200 de ani, semnificația funcțională și importanța lor clinică până în prezent nu este elucidată suficient [62].

Informațiile controversate și destul de insuficiente privind rolul entităților anatomice menționate în patogeneza modificărilor morfologice și funcționale ale cordului, au divizat cercetătorii implicați în problema dată în cei, care consideră punțile miocardice drept variante anatomice inofensive [2, 6], structuri benigne [7] și cei, care le numesc anomalii de dezvoltare [6, 8], variante maligne de traiect al arterelor coronariene [9, 10], sau formațiuni, care pot genera modificări ischemice în miocard [11, 12], structuri ce pot perturba fluxul coronarian [13].

Belov I.V. et al. (2004) susțin că, reieșind din dezvoltarea concomitentă a vaselor coronariene și a punților miocardice, ultimele nu pot fi considerate drept entități patologice, ci reprezintă o variantă a normei [63].

Există un vast material bibliografic referitor la rolul activ al punților miocardice în apariția angorului pectoral, disecției coronariene subpontine spontane [8], tahicardiei și a fibrilației ventriculare [13], blocului atrioventricular tranzitor, cauzat de ischemia sistemului conductil al cordului, ruptura septului interventricular [25, 26], paternului specific cardiomiopatiei Takotsubo [27].

Un interes deosebit prezintă comunicările privind implicarea și impactul punților miocardice groase în apariția evenimentelor cardiace acute ca: infarctul de miocard prin tromboză coronariană sau spasmul coronarian prelungit [29, 30] fibrilația ventriculară [16, 22 –

24] decesul subit al persoanelor tinere în timpul efortului fizic, la care vasele coronariene erau intacte [31] – acestea se referă în special la sportivii de performanță, fotbaliști, cu solicitare fizică mare [13] sau la copiii suferinzi de cardiomiopatie hipertrofică [21].

În ultimul deceniu tot mai frecvent apar publicații privind prognosticul negativ prin reducerea supraviețuirii pe termen lung a pacienților cu transplant cardiac posesori de punți miocardice [32].

Cele expuse sunt în contradicție cu faptul că, fiind prezente la o treime din populație, punțile miocardice, la o bună parte din pacienții posesori, rămân a fi asimptomatice [7].

Metaanalizele recente nu au stabilit legătură directă între infarctul miocardic, decesul subit și punțile miocardice, însă au fost determinate corelații dintre prezența punți miocardice și ischemia miocardului, evenimente cardiovasculare majore [33].

Incidența punților miocardice variază în limite destul de largi, iar depistarea lor, în mare măsură, depinde de metoda de studiu aplicată [14].

La autopsii, în dependență de aplicarea tehnicii de disecție a vaselor coronariene [64, 65], de abilitățile practice ale preparatorului [65] și de contingentul din lotul de studiu [9], ele se depistează în 5.4-86% din [2, 4, 21].

În acest context Knaapen P. et al. (2009) menționează că cele mai multe punți au fost depistate în autopsiile realizate în Taiwan și Japonia [66].

Există opinii controversate privind incidența punților miocardice în dependență de gen, tipul de vascularizație a cordului și tipul constituțional al persoanei examinate.

În timp ce unii autori afirmă că punțile miocardice se întâlnesc mai frecvent la bărbații tineri [21,67] alții neagă dependența punților de gen, vârstă, tipul constituțional și tipul de vascularizație a cordului [63,68].

În cadrul coronarografiilor punțile miocardice se depistează mult mai rar, incidența lor variind considerabil de la autor la autor: 0.5-2.5 [3, 16], 4.5% [17], 12% [18], 0.5-29.4% [5,9,19,34] – în stare de repaus și în 40% din cazuri-la aplicarea testelor de provocare [20, 21].

De menționat faptul, că prin coronarografie majoritatea punților nu se depistează din cauza dimensiunilor lor mici incapabile să provoace compresia vasului [9, 10].

Angiografia vaselor coronariene poate scoate în evidență efectul activității pontine, care se manifestă prin așa-numitul „*milking effect*” – ultimul denotă compresia sistolică a vasului coronarian dispus subpontan asociată cu expulzia ulterioară retro- și anterogradă a volumului de sânge din segmentul vascular respectiv, urmată sau nu de golirea lui deplină în sistolă și reumplerea diastolică; ca rezultat vasul obține un aspect „pulsatil” (termenul ne aparține). Fenomenul „*milking effect*” (supranumit și „efect de stoarcere” sau „efect de mulgere”), pentru prima dată a fost descris de Fortscher N. în 1960 [20].

Depistarea coronarografică a punților miocardice variază de la caz la caz, fiind dependentă de grosimea și lungimea punții [12], contingentul ales pentru studiu, orientarea și interpoziția fasciculelor musculare față de vas, componența spațiului perivascular [12, 65], precum și de nivelul dotării tehnice a cabinetului de coronarografie [16].

Acest indice crește în perfuzia intracoronariană a nitroglicerinei [16, 65, 69] remediilor inotrop pozitive [70].

Tabloul coronarografic al punților miocardice variază în dependență de starea miocardului adiacent.

În caz de cord intact, coronarografia segmentului de vas dispus subpontan, în sistola ventriculară are aspect de „coadă de șoarece”, adică compresia sistolică a vasului se produce uniform, pe toată lungimea punții, lăsând pe imagine doar o fâșie îngustă de substanță de contrast.

În cardiomiopatie hipertrofică, aspectul segmentului subpontan ia forma „peștelui-ferestrău” – compresia vasului pe tot traiectul său este neuniformă, diametrul acestuia fiind mai mare în treimea medie și distală [63].

Unii autori consideră că prin intermediul coronarografiei pot fi depistate doar punțile miocardice groase, localizate pe ramura interventriculară anterioară [12], pe când cele care acoperă alte ramuri se depistează doar foarte rar sau deloc [16].

Acele punți, care totuși sunt depistate coronarografic, la două treimi din pacienți reduc lumenul vasului cu mai mult de 50% [20], iar în 15% din cazuri – cu mai mult de 70% [11].

Utilizând angiografia CT multidetector a vaselor coronare [9, 71], punțile miocardice au fost depistate în 7% [72], 26% [18, 73], 8% [58, 74] din cazurile studiate.

Astfel, după cum atestă Jung J. et al. (2010) metoda permite de a stabili specificul morfologic al entităților anatomice menționate [2]. Metaanalizele recente favorizează CT angiografia coronariană în depistarea și descrierea punților miocardice comparative cu angiografia convențională, menționând că tomografia ar fi de preferință vs. angiografia convențională în cazul studierii punților miocardice [73].

Studiile comparative privind eficacitatea ultrasonografiei intracoronariene (IVUS) în depistarea și descrierea caracteristicilor anatomice ale punților miocardice în comparație cu cele morfologice clasice demonstrează că IVUS prezintă un grad sporit de sensibilitate privind organizarea morfologică a punților miocardice [75].

Prin tehnica IVUS de studiu, incidența depistării punților miocardice constituie 80% din numărul total de cazuri studiate, semnul patognomonic specific lor fiind „semiluna pericoronariană” sau *haloul*, care corespunde cu bandeleta de miocard ce compresează vasul [75].

Coronarografia convențională oferă deseori date imagistice insuficiente pentru a depista o punte miocardică. În astfel de cazuri pentru stabilirea prezenței punților miocardice se recomandă utilizarea ultrasonografiei intracoronariene ca fiind o metodă cu sensibilitate sporită, în special când se intenționează aplicarea angioplastiei percutanate a vasului afectat de ateroscleroză severă. Totodată IVUS oferă posibilități de prognostic și alegerea tacticii optime de tratament a pacienților cu punți miocardice simptomatice [2].

Este cunoscut faptul că ramura interventriculară anterioară este vasul cu cea mai mare incidență a segmentelor intramiocardiale [2, 76, 77]. Sakuma E. et al. (2005) în lucrările sale face referință la studiile lui Geiringer E., care consideră că în 25% din cazuri ramura interventriculară anterioară prezintă pe traiectul său punți miocardice [14]. Alți cercetători [9, 78] susțin că 97% din toate punțile depistate afectează ramura interventriculară anterioară, localizându-se cel mai des în treimile proximală și medie a RIVA [60].

Locul doi privind incidența pontină îl ocupă ramurile diagonale ale ventriculului stâng (de regulă cu localizare în treimea lor proximală și medie) [63] și cele marginale ale ventriculului stâng cu localizare mai rară sub punțile miocardice. Deși după Abuarqoub A. et al. (2017) localizarea punților miocardice pe ramurile diagonale se depistează în 18%, iar pe ramurile marginale în 40% [21].

Celelalte ramuri ale arterei coronare stângi sunt doar cazuistic acoperite de punți miocardice: cea circumflexă – în 0.3%-3.4% [11, 20], iar artera coronară dreaptă – în 0.03%-0.6% [11, 20] și ramura interventriculară posterioară – în 2% [79, 80].

Punțile miocardice se pot asocia atât per organ, cât și per vas [9].

Sunt descrise cazuri de combinare a punților miocardice cu diverse anomalii și variante anatomice de vascularizație atât locală, cât și sistemică [14, 81].

Punțile miocardice pot fi organizate în clustere de miocard acoperind cu o bandă extinsă mai multe ramuri localizate pe același meridian al miocardului. Au fost raportate cazuri unice de implicare concomitentă sub punte a RIVA, RI și RM fiind acoperite de aceeași fâșie de miocard sau cazuri când o bandă de miocard acoperea ACS, originea RIVA și RC [82].

Sunt contradictorii și datele privind localizarea punților miocardice pe diferite porțiuni ale ramurii interventriculare anterioare.

După Ferreira Jr. A.G. et al. (1991), punțile se localizează mai frecvent la limita dintre treimile proximală și cea medie a ramurii interventriculare anterioare [12], pe când alți autori constată că treimile medie și distală sunt acoperite de bandete miocardice cu aceeași frecvență, ultimele lipsind în segmentul proximal.

În același context conform altor studii localizarea de preferință a punților miocardice este limita dintre treimea proximală și cea medie a ramurii interventriculare anterioare [18, 79], ocupând o poziție constantă între originea arterei intraseptale II și a ramurii diagonale II [68].

Conform cercetărilor întreprinse de Jian-jun L. et al. (2008), 1.75% din punțile miocardice localizate pe ramura interventriculară anterioară acopereau treimea proximală a vasului, 81.39% – treimea medie și în 15.93% – treimea distală [9], iar după Sung-Soo Kim et al. (2010) în treimea distală punțile se localizau în 24% din cazuri [11].

Informația bibliografică denotă că punțile miocardice își au originea nu doar din miocardul ventricular; fiind depistate anse musculare cu punct de plecare din miocardul atriilor, care înconjoară sub formă de ansă artera și se inseră tot în mușchiul atrial [83].

În literatură au fost descrise și unele cazuri în care puntea acoperă o venă a cordului [84].

Totodată au fost întreprinse și studii unice privind prezența și incidența punților miocardice la feteși. S-a stabilit că frecvența depistării punților miocardice pe vasele cordurilor fetale este de 46%, dintre care 50% revin ramurii interventriculare anterioare, 30% – ramurilor diagonale, iar 19% – ramurii interventriculare posterioare. După cum menționează Cakmak Y. et al. (2010) cunoașterea acestor date este extrem de importantă, explicând unele cazuri de deces fetal subit [57].

Studierea parametrilor dimensionali ai punților miocardice, denotă că lungimea medie a punților miocardice variază în limite destul de largi – 4-40 mm [20], care conform metaanalizelor recente – lungimea lor medie constituie 19.3 mm [73], iar grosimea, conform diferitor opinii, respectiv, 1-4 mm [20, 85], 30 mm [80], până la 50 mm [86], grosimea medie constituind 2.47 mm [73].

În cazul punților miocardice deosebit de groase, vasul arterial se situează în septul interventricular, plasându-se subendocardial, nemijlocit în vecinătatea cavității ventriculului stâng.

Pe parcursul anilor au fost întreprinse mai multe tentative de a clasifica punțile miocardice.

În studiile sale Mays A. et al. (1981) face referință la clasificarea lui Geiringer E., care a definit două tipuri de punți miocardice: adânci – când vasul coronarian este înconjurat de punte și superficiale – mai frecvent întâlnite, atunci când fasciculele de cardiomiocite se răsfră din trigonul fibros, acoperă ramura interventriculară anterioară și se orientează spre apexul cordului [79].

De regulă, punțile miocardice superficiale traversează vasul în regiunea apexului cordului, iar cele profunde acoperă limita dintre treimile proximală și medie ale ramurii interventriculare anterioare [79].

Ferreira Jr. et al. (1991) susține clasificarea dată, menționând că aceasta facilitează conștientizarea mecanismelor apariției ischemiei miocardului în cazul localizării profunde a vasului și explică de ce în unele cazuri aceste fenomene lipsesc. Autorul definește ca punți miocardice profunde acele structuri, în care fasciculele musculare ale cărora înconjoară helicoidal vasul, considerând că un asemenea coraport al fasciculelor musculare față de segmentul lui subpontin este capabil să provoace compresia sistolică a acestuia [12].

Clasificarea clinică a punților miocardice, propusă de Schwarz E. et al. (2009), prezintă divizarea lor în cele de tip A – depistate ocazional prin coronarografie, fără semne clinice de ischemie; cele de tip B – stabilite în coronarografie și asociate cu semne clinice de ischemie cardiacă și cele de tip C – cu sau fără semne de ischemie a cordului, dar cu parametrii hemodinamici intracoronarieni modificați (stabiliți prin studiul Doppler intracoronarian) [87].

Corelația dintre orientarea fasciculelor de miocard și vasul subpontin de asemenea variază. În 75% din cazuri de punți miocardice superficiale direcția fasciculelor musculare în raport cu axa vasului se întretăia sub un unghi (drept sau ascuțit), pe când în cazul celor profunde, fibrele musculare sunt dispuse transversal, oblic sau helicoidal [87, 88].

Un interes deosebit prezintă rolul patogenetic al punților miocardice în geneza fenomenelor ischemice ale cordului.

Până în prezent există opinii diferite privind efectul hemodinamic al punților miocardice [79]. Deși perfuzia miocardului se realizează preponderent în diastolă, apare întrebarea în ce mod punțile musculare pot provoca fenomene ischemice acute sau cronice ale miocardului, dacă manifestarea influenței lor este sistolică.

Studiile întreprinse de mulți autori denotă, că compresia vasului nu este un fenomen pur sistolic, ea persistă și în diastolă [79, 89], fiind de fapt o stenoză dinamică [7], care duce la dereglarea sistolodiastolică a hemodinamicii coronariene [8, 90, 91]. Analiza hemodinamicii intracoronariene la pacienți simptomatici cu punți miocardice au demonstrat că reducerea relaxării diastolice a vasului în segmentul său subpontin s-a depistat la 35-40% din persoane [92].

La 85% din pacienții cu stenoză sistolică, cu mai mult de 75% din diametrul diastolic al vasului localizat subpontin, s-a observat o tardorelaxare [12], care cuprinde 26% din diastolă și care, la 4-50% din pacienți, continuă până în ultima treime a perioadei de diastolă [20,79]. Analiza SPECT denotă modificări reversibile de perfuzie a miocardului, care au loc în cazul punților miocardice groase asociate cu compresia sistolică vădită a vasului și a aplicării testelor farmacologice de provocare și a efortului fizic [20].

O temă aparte ține de suprapunerea cardiomiopatiei hipertrofice în cazul punților miocardice preexistente [93]. În acest context Pinto W. B. [17] susține că manifestarea

suferințelor ischemice ale miocardului apare la 30-50% din pacienții cu punte miocardică asociată cu cardiomiopatie hipertrofică [21]. La adulții cu cardiomiopatie hipertrofică prezența punților miocardice, spre deosebire de pacienții de vârstă pediatrică nu crește incidența morții subite [21].

Un interes deosebit prezintă comunicările cu privire la cazurile de progresie în timp a gradului de stenoză a punților miocardice. Masuda T. et al. (2009) menționează existența punților miocardice progresive în timp, prin raportare de caz a pacientului la care timp de trei ani, gradul de stenoză vasculară și lungimea punții miocardice a crescut de la un an la altul, explicând acest fenomen prin creșterea gradului de hipertrofie a miocardului [94].

Mecanismul fiziopatogenetic al acțiunii nocive ale unor punți miocardice sistolic active se explică prin reducerea rezervei coronariene a vasului pe care se află puntea, prin reducerea perfuziei miocardului până în treimea medie a diastolei demonstrate prin FFR [20, 95].

Conform Ghidului Comitetului pentru Studiul Morții Subite Cardiace al Societății Europene de Cardiologie (2004) la unii dintre pacienții simptomatici are loc creșterea întârziată și incompletă a diametrului vasului subpontan în mezo- și telediastolă. Acest defect activ de perfuzie diastolică este compromis și de prezența unui grad de reducere permanentă a diametrului segmentului vascular subpontan (stenoze vasculare permanente, fixe [96]), care nu se datorează activității ciclice de compresie și de relaxare a segmentului de vas implicat.

Diametrul vasului în porțiunea sa subpontană, în maximă relaxare, este cu 34-41% mai mic decât cel prepontan în aceeași fază a ciclului cardiac [42], din care considerente punțile miocardice nu mai pot fi considerate drept variante benigne ale vaselor coronariene [97].

Belov I. V. et al. menționează că studiul histologic al sectoarelor de miocard, vascularizate de vasul cu traiect subpontan, prezintă multiple zone de fibroză interstițială sau locală [63].

Fenomenul ischemiei acute se dezvoltă în strânsă corelație cu tipul de vascularizație a cordului. Astfel, cazurile de infarct miocardic acut au fost descrise pe corduri cu tip coronarian predominant stâng de vascularizare, caracterizat prin dezvoltarea insuficientă a ramurii interventriculare posterioare. Situația în cauză apare datorită dezvoltării insuficiente a colateralelor și anastomozelor ramurilor intraseptale, cu origine de la ramura interventriculară anterioară, cu ramurile septale ale celei interventriculare posterioare, insuficient dezvoltată și supuse compresiei sistolice de către punte [63].

Sunt raportate cazuri de infarct miocardic în cazul punților miocardice pe RIVA, din cauza trombozei proximal de punte, în locurile cu cele mai frecvente localizări a plăcilor aterosclerotice. Tromboza este favorizată și de un potențial spasm subpontan [20], demonstrat la 38% din pacienți, posesori ai punților miocardice simptomatice [11, 98].

O altă particularitate a traiectului intramural al arterelor coronariene mari în privința căreia există controverse, este rolul protector al punții miocardice în prevenirea aterosclerozei segmentului vascular subpontin [99].

Unii autori atribuie punților miocardice funcții antiaterogene [68, 100], alții susțin posibilitatea formării, în prezența acestora, a plăcilor aterosclerotice subpontine în 6.7% din cazuri [86], negând astfel, rolul antiaterosclerotic pontin [80].

În această ordine de idei se promovează opinii precum că asocierea punții miocardice cu ateroscleroza segmentului subpontin al vasului este foarte rară [101] sau că această asociere prezintă un risc major în apariția infarctului miocardic acut [16]. Alți autori menționează, că dacă și se depistează ateroscleroza în segmentul subpontin al vasului, gradul de afectare al acestuia e net inferior celui prepontin [63].

Ca mecanisme antiaterosclerotice protective sunt descrise atât particularitățile morfologice specifice stratului endotelial subpontin, rezistent la leziunile aterosclerotice, cât și abolirea caracterului pulsatil al fluxului sangvin subpontin [2, 65].

În acest aspect au fost evidențiate schimbări endoteliale subpontine esențiale, fapt ce le-a permis autorilor să presupună că acestea exercită un rol protector antiaterosclerotic [4, 58].

Referitor la intima segmentului vasal subpontin, acesta indiferent de vârstă, este subțire (în medie 66,3 μm), curată, iar fibrele de colagen din peretele vasal au traiect spiralat. Celulele endoteliale subpontine sunt acciforme, orientate de-a lungul axei torentului sangvin. Stratul endotelial prepontin este cu mult mai gros (în medie – 406 μm) [102], iar celulele endoteliale – pavimentoase, poligonale [58].

Studiul electronomicoscopic al endoteliului vascular din segmentele pre- și subpontin denotă, că modificările care survin la acest nivel depind de localizarea, lungimea și grosimea punții miocardice [102]. Astfel, intima porțiunii subpontine a vasului e influențată de forțe mecanice compresive puternice, care pot avea efect protector antiaterosclerotic [4, 103].

În contrast cu efectul antiaterogen subpontin, în segmentul vascular prepontin, incidența leziunilor aterosclerotice este sporită [104]. Recent în publicațiile sale Ishikawa et. al. (2015) afirmă că punțile miocardice pot fi considerate factori de risc pentru dezvoltarea în anumite segmente ale arterelor coronariene a aterosclerozei, în special prepontine și în geneza infarctului de miocard [13].

Multiple studii denotă predispoziția, în 50%-90% de cazuri, a segmentului respectiv în formarea plăcilor aterosclerotice [68, 105] majorând astfel riscul sindromului coronarian acut [23]. Sunt raportate cazuri de complicare a plăcilor aterosclerotice coronariene prepontine prin ruperea capsulei fibroase și tromboza acută prepontină [2]. Folosind IVUS (ultrasonografia intravasculară), s-a stabilit evidența a unei corelații directe între gradul de compresie pontină a

vasului și dezvoltarea plăcii aterosclerotice prepontine, gradul de compresie sistolică fiind un factor mai influent în dezvoltarea plăcii aterosclerotice prepontine decât lungimea, grosimea și localizarea PMC [4]. În cazul punților miocardice, care compresează sever vasul, gradul de ateroscleroză coronariană prepontină este mai mare decât la cele fără compresie vasculară severă. Deci gradul de afectare coronariană prepontină poate servi drept indicator privind severitatea punții miocardice și alegerea tacticii optime de tratament [106].

Aceleași studii menționează precum că la pacienții cu punți miocardice care compresează sever vasul în timpul sistolei incidența infarctului miocardic este mai mare [4].

Cele menționate s-au observat în special la unii pacienți tineri cu risc cardiovascular redus. Gradul de infiltrare lipidică a vasului în segmentul prepontin proximal de intrarea sub punte ajungea până la 20% [2].

Rămân a fi neclare cauzele apariției leziunilor aterosclerotice prepontine. Unii autori presupun influența multifactorială a acțiunii locale, prepontine a fluxului sangvin [2], a stresului parietal, care duce la lezarea mecanică a peretelui vascular. Acest factor mecanic este determinat de apariția unui flux sangvin retrograd, rezultat din expulsia sistolică a coloanei de sânge din porțiunea subpontină a vasului. Leziunile intimale ce rezultă din întâlnirea fluxului subpontin cu cel anterograd facilitează ruptura de plagă aterosclerotică și apariția sindroamelor coronariene acute [2].

Totodată se menționează existența unor diferențe a forțelor dintre stres parietal pre- și subpontin. Astfel, sub puntea miocardică stresul parietal este mai mare decât în segmentul prepontin, ducând la distribuția transendotelială crescută a lipidelor [2].

Efectele menționate sunt agravate de circulația turbulentă a sângelui în porțiunea prepontină, în locul de întâlnire a fluxului sangvin anterograd cu cel retrograd în segmentul vasal respectiv [107]. Aceste procese sunt confirmate de studii intracoronariene prin investigații Doppler [62, 68, 79].

În literatură s-a stabilit că presiunea intracoronariană prepontină constituie în medie 160 mm/26 mm Hg, subpontină 126/68 mm Hg, iar cea postpontină 68/30 mm Hg [78]. De regulă valorile prepontine le depășesc pe cele sistolice ortale [16, 78].

După cum menționează Belov I. et al. (2004) la toți pacienții cu flux sangvin retrograd s-au depistat leziuni aterosclerotice prepontine [63]. Modificările prepontine ale intimei vasculare sunt mult mai pronunțate în cazul punților miocardice cu stenoză sistolică vădită a vasului [104], iar cu cât puntea miocardică este mai extinsă, cu atât gradul de compresie sistolică a arterei localizate subpontin este mai mare [60].

Deși unii autori consideră că puntea protejează și segmentul vascular postpontin de ateroscleroză [67], rezultatele unor studii denotă posibilitatea afectării aterosclerotice și a acestui

segment [96]. Astfel, în 25%-30% din cazuri ateroscleroza poate afecta porțiunea postpontină a vasului [78].

Pe lângă obstacolul mecanic compresiv provocat de puntea miocardică, un rol patogenetic negativ îl joacă și spasmul coronarian subpontin repetat.

Primele relatări privind rolul coronarospasmului subpontin în geneza infarctului miocardic acut au fost făcute de autorii francezi Galet B. et al. în 1991. Drept factori declanșatori în instalarea spasmului arterial subpontin sunt efortul fizic și supraîncordarea psihică [48, 98].

În multiple studii se susține că la pacienții diagnosticați cu punți miocardice incidența coronarospasmului este aproape de două ori mai mare – cca 73%, spre deosebire de cei la care acestea nu au fost depistate – 40% [18, 108].

Michels A. et al. (2015) au descris cazuri de ischemie miocardică acută cu manifestări similare cardiomiopatiei Takatsubo la pacienți cu punte miocardică, cu compresie sistolică severă a vasului și/sau spasm coronarian subpontin [60, 109]. Cazurile raportate se caracterizau prin reacție hipotensivă indusă de testul de efort la persoanele cu punte miocardică prezentă pe RIVA, fără patologie coronariană obstructivă, însă cu spasm subpontin asociat [110].

Drept cauză principală a spasmului subpontin este considerată disfuncția endotelială subpontină, care predispune pacienții să dezvolte spasm vascular subpontin mult mai frecvent decât la cei fără punți miocardice. Acest fenomen a fost demonstrat prin infuzie intracoronariană de acetilcolină. Totodată ca mecanism ce predispune la vasospasm, este menționată și disfuncția musculaturii netede din segmentul subpontin al vasului [20, 98].

Spasmele coronariene se întâlnesc în special la pacienții cu grad sporit de compresie sistolică a vasului. Aceștia prezintă o incidență a recurenței de angor pectoral mai mare în intervalul de 5 ani, comparativ cu pacienții cu punți miocardice fără spasm coronarian subpontin înregistrat [111].

Conform celor menționate, ateroscleroza prepontină [16], vasospasmul, tromboza pre-și/sau subpontină [79], constituie verigi etiopatogenetice importante ale genezei sindromului coronarian acut. Aspectele etiologice și patogenetice indicate anterior agravează și mai mult dereglarea hemodinamicii intracoronariene în caz de tahicardie de orice origine [101], care impune reducerea fazei diastolice a ciclului cardiac. Cele specificate se suprapun unui substrat morfologic preexistent, favorabil suferinței cordului: stenozele subpontine fixe (permanente) în condițiile cerințelor sporite ale cordului în oxigen [112, 113], compresia sistolică a vasului cu tardorelaxarea subpontină [91].

În pofida multiplelor ipoteze privind etiopatogenia pontină, Li J. et al. (2008) afirmă că nici până în prezent căile prin care punțile miocardice induc manifestări clinice nu se cunosc definitiv, la fel ca și metodele de depistare și tratamentul lor [9].

În sursele bibliografice întâlnim ipoteze privind asocierea unor factori proischemici importanți precum: 1) lungimea și grosimea punților miocardice [79, 113], localizarea lor [65, 79], forța de compresie a punții [97]; 2) tahicardia, hiperactivitatea simpatică, hipertrofia miocardului, tensiunea arterială sistolică scăzută [79, 91].

Unii autori menționează rolul activ în geneza modificărilor hemodinamice intracoronariene a unghiului dintre fibrele miocardice și vasul subpontan [114]. În opinia altora gradul de compresie sistolică a vasului mai depinde și de grosimea stratului perivascular subpontan [12, 115].

Studiile recente denotă că nu doar punțile profunde, compresive pot induce ischemia miocardului, ci și cele superficiale, prin favorizarea trombozei segmentului prepontan cu evoluția ulterioară în infarct miocardic [78].

Punțile miocardice au devenit un subiect de interes sporit reieșind nu numai din numărul mare de studii în care sunt relatate, dar și a rolului lor în patogenia patologiei cardiace [116].

Cardiologii intervenționiști, radiologii intervenționiști precum și cardiocirurgii trebuie să țină cont de prezența și importanța punților miocardice atunci când citesc o angiogramă [116].

Punțile miocardice pot avea un impact vădit asupra calității vieții pacientului ținând cont de angorul pectoral pe care îl pot induce [21].

Prezența punților miocardice capabile să provoace manifestări clinice, trebuie suspectată în toate cazurile de ischemie a miocardului, mai ales în lipsa leziunii aterosclerotice a vaselor coronariene sau a altor cardiomiopatii [12]. Mai mult ca atât, punțile simptomatice necesită supraveghere permanentă [55], deși doar un număr mic de pacienți prezintă riscul dezvoltării unor manifestări clinice [117].

Priori S. et al. (2001) menționează că identificarea și evaluarea severității punților miocardice are importanță clinică [118].

Semnificația clinică, hemodinamica în cazul prezenței punților miocardice poate fi studiată prin FFR și iFR, ultima având sensibilitate sporită comparativ cu prima [27, 119].

Incertitudinea privind indicațiile de a iniția tratamentul pacienților cu punți miocardice se referă și la metodele optime, aplicate pacienților respectivi.

Deși punțile miocardice pot sta la baza unor serii de fenomene negative acute în activitatea cordului, unii autori consideră că pentru 97,5% din pacienții cu punte miocardică compresivă pronosticul de lungă durată, indiferent de gradul stenozei sistolice, este favorabil, deși jumătate din ei sunt dependenți de tratament antianginos [20, 65, 120, 121]. Totodată Dimitriu-Leen A. et al.(2017), în studiile realizate pe 1000 de pacienți fără patologie coronariană obstructivă, cu sau fără punți miocardice au ajuns la concluzia că la pacienții cu punți miocardice fără patologie

coronariană obstructivă, incidența evenimentelor cardiovasculare (angor pectoral recurent, infarct miocardic, moartea subită) este mai mare ca la cei fără punți miocardice [122].

Kim S. et al. (2010) a studiat câteva sute de pacienți cu punți miocardice și patologii coronariană nonobstructivă *versus* celor fără punți miocardice. Din parametrii evaluați comparativ au fost: rata de readmitere din cauza clinicii anginoase recurente, moartea din cauza evenimentelor cardiace și noncardiace, aritmiile cardiace maligne. Rata readmiterii în staționar a pacienților cu vase coronariene neafectate de ateroscleroză, însă cu punți miocardice ce reduc semnificativ lumenul vasului a fost mai mare decât la cei fără punți miocardice (19,5% vs 8,5%), cauza principală fiind recurența și controlul inefficient al angorului pectoral, lungimea punții de peste 20 mm și vasospasmul spontan, acestea fiind predicții independente ai readmiterii pacienților cu angor refractar [11].

În concluzie, indiferent de gradul de compresie vasculară, semnificația clinică a punților miocardice este în reactualizare prin luarea în considerație a mai multor raportări de caz de implicare a punților miocardice în apariția infarctului miocardic, morții subite, anginei induse de efort, iar tratamentul pacienților cu ischemie indusă de efort în asociere cu punți miocardice depinde de stilul de viață al pacienților și de clasa funcțională a angorului pectoral [94].

Odată fiind detectate, punțile miocardice necesită confirmare ca fiind cauza ischemiei induse la pacient, în lipsa altor cauze evidente. Cea mai sensibilă metodă de diagnostic este scintigrafia cu utilizarea Tc99. Astfel, utilizând izotopi radioactivi și teste fizice sau farmacologice de provocare a ischemiei, poate fi demonstrată implicarea punții miocardice în geneza ischemiei cordului în teritoriul vascularizat de artera acoperită de punte [123].

În cazul în care punțile miocardice nu cauzează clinică anginoasă ele nu necesită tratament [124]. Tratamentul punților miocardice sistolic active poate fi realizat prin mai multe modalități, cum ar fi: tratamentul medicamentos inotrop și cronotrop negativ (blocații canalelor de Ca⁺, β-blocații) [69, 92, 125], stentarea segmentului vascular subpontan, sau a celui prepontan afectat de ateroscleroză, miotomia supravasculară cu eliberarea vasului pe toată lungimea și/sau *bypass-ul* aortocoronarian [2, 126, 127].

Cartaseva A. (2018) semnaleză că protocoalele de tratament antianginos în cazul pacienților cu punți miocardice simptomatice, nu numai că sunt inefficiente, dar pot să compromită perfuzia miocardului [7]. Administrarea nitraților duce la creșterea gradului de compresie sistolică a vasului subpontan [16] deși înlătură vasospasmul [128].

Rezerva terapeutică la pacienții cu punți miocardice în asociere cu spasm coronarian subpontan este controversată. Pe de o parte nitrații și blocații canalelor de calciu reduc gradul de spasm coronarian spontan, pe de altă parte prezența punții presupune administrarea de betablocante pentru a reduce consumul de oxigen al miocardului. Totodată betablocante le-ar

putea agrava spasmul vascular prin blocarea beta2-adrenoreceptorilor coronarieni [98]. Astfel, betablocantele sunt medicamente de elecție în cazul pacienților cu punți miocardice și ischemie indusă de efort fizic [98]. O alternativă pentru acești pacienți sunt betablocantele donatoare de oxid nitric, care ar reduce posibilitatea inducerii de către betablocante a spasmului coronarian.

Studiile au arătat că leziunile endoteliale subpontine, rezultate în urma acțiunii mecanice compresive a punților sau prin valori tensionale crescute (în segmentul prepontin), sunt cauza principală de agregare a trombocitelor și trombogenezei în segmentul vascular prepontin [129] și subpontin [83]. Cele menționate impun pe lângă aplicarea tratamentului medicamentos menționat și a celui de antiagregare, iar statinele ar trebui administrate pentru o influență pozitivă asupra disfuncției endoteliale [11].

În studiile sale Mays A. et. al (1981) menționează că plasarea subpontină a stentului poate ameliora starea pacienților simptomatici [79]. Deși stentarea reduce gradul de compresie, incidența restenozărilor intrastent este superioară celei în cazul stentărilor segmentelor arteriale localizate în afara punților miocardice constituind astfel 36-75% în cazul plasării stenturilor metalice și de 18-25% în cazul celor medicamentoase (spre comparație rata restenozării în cazul stenturilor metalice constituie până la 30% în cazul celor medicamentoase – 5-10%) [69].

Unii autori consideră că stentarea subpontină, din cauza complicațiilor sale frecvente, este o metodă rezervată de tratament. Astfel, punțile miocardice prezintă un factor de prognostic mai puțin favorabil, în special în cazul plasării stentului cu implicarea segmentului vascular subpontin [2].

Stentarea segmentului vascular subpontin se poate solda cu deformarea de stent sub acțiunea mecanică a punții miocardice, care are loc frecvent [22, 130] cu restenozări prin procese de proliferare endotelială [21, 70, 113] în aproximativ 50% din cazuri [131]. De asemenea s-au raportat cazuri de rupturi coronariene după stentare, din cauza diametrului vascular subpontin mai redus, comparativ cu cel prepontin [21, 132], tromboză intrastent [69] sau formare de anevrism coronarian [21].

Studiul comparativ al incidenței *recoiling-ului* în termen lung a stentului implantat sub punte demonstrează deformarea de 2 ori mai frecvent a stentului cauzată de compresia sistolică a vasului, gradul de deformare fiind proporțional cu gradul de compresie arterială [133].

În studiile realizate cu implantare a stenturilor metalice sub punți miocardice localizate pe RIVA ca metodă de tratament a ischemiei cauzate de acestea, comparativ cu grupul pacienților cărora li s-au implantat stenturi la nivel de plăci aterosclerotice, s-a demonstrat o rată net superioară (60%) de restenoză în cazul punților miocardice vs 28% în cazul plăcilor de aterom stentate [123].

În această ordine de idei Wan L. et al. (2005) susțin că angioplastia cu stent reprezintă o metodă de tratament neacceptată de majoritatea medicilor în cazul punților miocardice [134].

Tratamentul chirurgical radical al punților miocardice presupune excizia punților miocardice pe cordul oprit [135, 136], excluzându-se astfel compresia sistolică a vasului [12, 137].

Primele încercări reușite de tratament chirurgical al punților miocardice au fost realizate de Binet J. în 1975 la un tânăr de 26 ani, cu punte miocardică compresivă, localizată pe ramura interventriculară anterioară [66, 113].

Katznelson Y. et al. (1996) au raportat un caz de decompensare cardiacă la un copil de 2 ani cu semne de ischemie acută a peretelui anterior al ventriculului stâng, cauzată de o punte miocardică extinsă și groasă (14 mm), localizată pe RIVA. Pacientul a fost tratat cu succes prin miotomie supravasculară extinsă, porțiunea distală a RIVA localizându-se intracavitar, subendocardic, în ventriculul drept [138].

Miotomia este o metodă opțională de tratament [139, 140], care se potrivește în egală măsură tuturor pacienților [135, 136], reprezentând însă o indicație absolută pentru cei nereceptivi la tratamentul medicamentos sau stentare [141], la fel ca și pentru persoanele cu infarct miocardic, angină pectorală refractară la tratament, cu răspuns insuficient la managementul aritmiilor maligne, punte miocardică în asociere cu cardiomiopatie hipertrofică [136].

După Attaran S. et al. (2015) tratamentul chirurgical este indicat la pacienții cu punți miocardice mai late de 2.5 cm și cu o localizare a vasului la o adâncime care depășește 0.5 cm [142].

Intervenția chirurgicală se poate complica cu infarct miocardic post-operator, perforarea peretelui anterior al ventriculului drept [141, 143] lezarea ramurii interventriculare anterioare în segmentul său subpontin [143], anevrismul mural [144], formarea cicatricei perivasculare, compresia ulterioară a vasului [135, 136].

Davis J. et al., (2001) consideră că miotomia reprezintă ultima modalitate de tratament, deoarece este prea invazivă și periculoasă prin complicațiile perioperatorii [145].

Cu toate acestea Mays A. et al. (1981) susține că miotomia în comparație cu stentarea este metoda de elecție în special la pacienții cu punți miocardice din treimea medie a ramurii interventriculare anterioare [144, 146].

Ultimele sinteze în domeniul tratamentului punților miocardice menționează că nu există ghiduri de conduită în tratarea pacienților cu punți miocardice, chirurgia vasculară prin *bypass* sau miotomia punții constituind metodă de elecție comparativă cu stentarea subpontină sortită insuccesului în aproximativ 50% din cazuri [144], iar în cazul metodelor de evaluare

preoperatorie prin imagistica intracoronariană și FFR, iFR crește rata succesului și reduce incidența recurențelor de dureri [119].

Studiul variantelor traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare și al ramificațiilor lor în Republica Moldova.

Analiza unui amplu material bibliografic denotă că problema variantelor traiectului intramural al arterelor coronare și ramurilor lor în Republica Moldova nu a fost studiată aprofundat și pluriaspectual până în anul 2007.

Avansarea cardiologiei dictează investigații complexe și detaliate ale structurii, vascularizației, inervației, particularităților de vârstă și gen ale cordului în diferite perioade de vârstă, la nivel macro-, macromicro- și microscopic, date care sunt importante atât pentru cardiologie și cardiochirurgie, cât și microchirurgie, transplantologie, chirurgie toracică și alte discipline clinice și fundamentale.

Necesitatea unui studiu morfologic minuțios privind problema corelațiilor morfo-clinice ale arterelor coronariene mari și a traiectului lor intramural este dictată și de răspândirea pe scară largă a numeroaselor procedee de evaluare a patului coronarian subepicardial prin metode mini-invasive, aplicate în prezent pe larg în instituțiile medicale specializate din Republica Moldova.

Utilizarea metodelor de plastie coronariană intraluminală necesită un grad avansat de cunoaștere a morfologiei arterelor coronare, a variantelor lor individuale de ramificare, a parametrilor morfometrici extra- și intraluminali etc.

Majoritatea lucrărilor la tema traiectului intramural al arterelor coronare și ramurilor lor până în perioada indicată la nivel național, se rezumă la descrieri anatomice izolate de punți miocardice, descrieri solitare a constatării punților miocardice, caracteristici morfologice macroscopice nesistematizate ale unor particularități ale punților miocardice.

Până la studiul actual nu au fost cercetate, clasificate și sistematizate variantele traiectului intramural coronarian, nu s-a evaluat substratul morfologic proischemic și antiischemic al cordului și arterelor implicate în traiect intramural, factorii declanșatori ai suferinței cardiace și cei agravanți ai stării de sănătate la persoane posesoare de structuri anatomice menționate.

La nivel național lipsesc date privind incidența punților miocardice simptomatice în rândul populației Republicii Moldova, nu a fost întreprins un studiu pluriaspectual morfo-clinic al variantelor traiectului coronarian intramural.

Începând cu anul 2007 am inițiat studiul aspectelor morfologice și morfoclinice ale traiectului intramural al arterelor coronare, sistematizarea rezultatelor obținute și prezentarea lor.

Astfel, particularitățile morfologice ale traiectului intramural al arterelor coronare au fost prezentate în anul 2011 în cadrul tezei de licență realizată la Catedra de anatomie a omului cu titlu „*Aspecte morfoclinice ale traiectului intramural al arterelor coronariene*”.

Ulterior, în anul 2015 în cadrul tezei de master în anatomia omului „*Particularitățile de ramificare și structură a arterelor coronariene mari și corelarea acestora cu leziunile aterosclerotice*” au fost prezentate date cu privire la variantele arterelor coronare, asocierea variantelor arterelor coronare cu cele ale traiectului intramural coronarian.

Rezultatele cercetărilor întreprinse la nivel macroscopic, microscopic și macromicroscopic au fost publicate în 45 lucrări științifice, editate în țară și peste hotare.

Datele științifice obținute în perioada 2007-2019 includ și rezultatul studiilor realizate în cadrul a două proiecte de cercetare științifică: proiectul național pentru tineri cercetători „*Morfologia punților miocardice și corelațiile ei clinice*”, finanțat de AȘM RM și desfășurat în perioada anilor 2012-2013, și proiectul de cercetare bilateral, internațional 2015-2016 (Moldova-Belarus), realizat în parteneriat cu Universitatea de Medicină din Grodno, Republica Belarus – „*Aspectele morfoclinice ale aparatului valvular al cordului și ale arterelor coronariene mari*”.

2. MATERIALUL ȘI METODELE DE CERCETARE

Lucrarea științifică a fost realizată la Catedra de anatomie și anatomie clinică a USMF „Nicolae Testemițanu”. Metodologia cercetărilor a fost aprobată în cadrul Consiliului Științific USMF „Nicolae Testemițanu”. Studiul a fost avizat de Comitetul de Etică a Cercetării al USMF „Nicolae Testemițanu”, nr. 55 din 03.06. 2016.

În scopul realizării obiectivelor scontate studiul a fost precedat de o analiză minuțioasă a datelor bibliografice apărute în ultimele decenii în literatura de specialitate.

Au fost selectate și studiate 164 publicații, dintre care 95 apărute după anul 2010, 44 – în perioada anilor 2000-2010 și doar 25 – până în anul 2000.

Informația bibliografică a fost confruntată cu rezultatele investigațiilor proprii. Studiul a fost divizat în 3 părți de cercetare (figura 1).

Compartimentul I – compartimentul morfologic, cuprinde aprecierea parametrilor morfologici ai variantelor traiectului intramural al ramurilor arterelor coronariene. Drept obiect de studiu au servit corduri umane fixate cu artere coronare preparate pe toată întinderea sa precum și fragmente de miocard cu artere coronare subepicardiale atașate acestora.

Compartimentul II – dedicat studiului variabilității arterelor coronare și localizării de preferință a leziunilor aterosclerotice. Obiectul de studiu: rapoartele de coronarografie diagnostică cu descrierea detaliată a ramificărilor de artere coronariene și dimensiunile acestora, localizarea și gradul leziunilor aterosclerotice coronariene.

Compartimentul III – morfo-funcțional, s-a axat pe descrierea aspectelor funcționale și de structură a porțiunilor coronariene pre-, intra- și postmiocardice la pacienți depistați cu punți miocardice. Ca obiect de studiu au servit: rapoarte de coronarografie diagnostică, înregistrările video a coronarografiilor realizate pacienților posesori de punți miocardice, datele clinice și paraclinice din fișele de observație clinică a pacienților.

Compartimentul I, studiul morfologic a fost realizat pe corduri și lambouri musculovasculare de artere coronariene umane de la maturi și copii, selectate din colecția de organe separate și organocomplexe a Catedrei de anatomie și anatomie clinică, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, precum și obținute în cadrul evaluărilor morfopatologice realizate în cadrul Spitalului Internațional ”Medpark”.

Lotul de cercetare reprezentativ a fost calculat în Programul EpiInfo 7.2.2.6, compartiment ”StatCalc- Sample Size and Power” pentru studiu analitic în baza următoarelor parametri:

- intervalul de încredere pentru 95.0% de semnificație rezultatelor;
- puterea statistică – de 80.0%;
- incidența în cadrul studiilor morfopatologice a variantelor traiectului intramural, în special a punților miocardice constituie în mediu până la 65.0%;

- rezultat: pentru intervalul de încredere 95% valoarea calculată este de 20, design efect (nx8:vârsta/sex/infarct miocardic macroscopic vizibil/ dimensiunile cordului/grosimea peretelui ventriculului stâng/anomalii de ramificare a arterelor coronare/prezența variantelor traiectului intramural a arterelor coronare) =160 și cu 10.0% de rata de non-răspuns n=176.

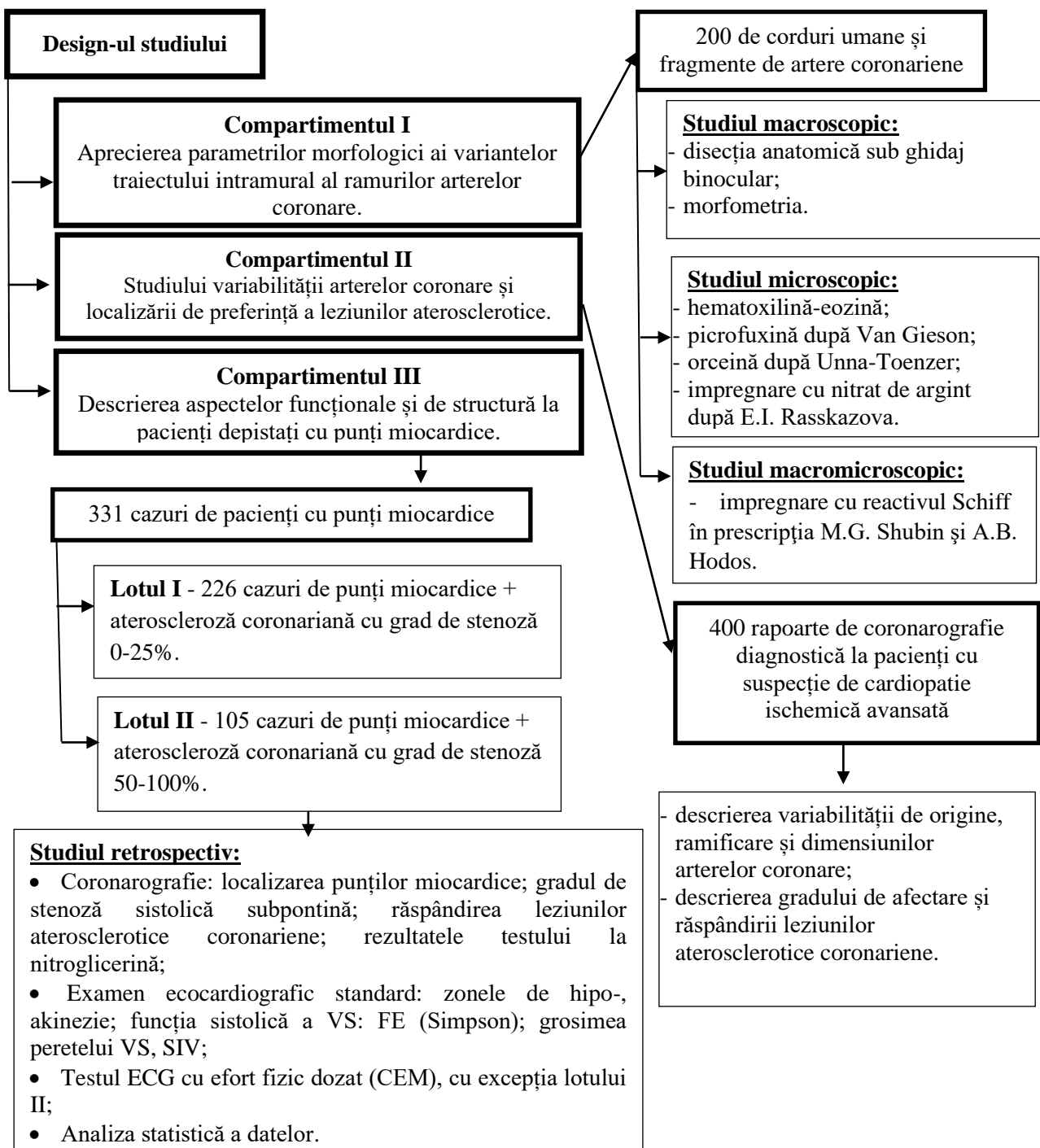


Figura 1. Design-ul studiului

Notă. VS – ventricul stâng; FE – fracția de ejecție; SIV – septul interventricular .

În cercetare au fost incluse 200 de corduri umane și fragmente de artere coronariene cu respectarea criteriilor de includere și de excludere din cercetare.

Cordurile umane nedisecate și disecate, lambouri de miocard cu arterele coronare atașate au fost incluse în studiu respectând următoarele criterii de includere în studiu:

- stare conservată, satisfăcătoare;
- fără semne de descompunere vădită ce ar exclude posibilitatea preparării anatomice și evaluarea structurilor anatomice de interes;
- artere coronariene nedisecate pe tot traiectul său.

Drept criterii de excludere au fost organele și fragmentele de țesut care se aflau în stare de putrefacție ce nu ar fi permis diseția anatomică și evidențierea structurilor de interes și artere care au fost fragmentate în timpul evaluării morfopatologice.

Cordurile supuse studiului din cadrul colecției catedrei au fost cercetate în stare formolizată (în soluție de formaldehidă de 10%), vasele arteriale subepicardiale au fost preparate sub ghidaj binocular, eliberate de țesut celuloadipos subepicardial.

Piese anatomice cercetate în cadrul examenelor morfopatologice, au fost evaluate fără fixare, prin diseția anatomică fină.

La **nivel macroscopic**, au fost studiate:

- variantele de origine și ramificare al arterelor coronariene și al ramurilor lor pe tot traiectul său subepicardial;
- tipul de vascularizare a cordului;
- variantele de traiect a arterelor coronariene;
- anomaliile arterelor coronariene și ramurilor lor;
- lungimea, diametrul intern și extern al arterelor cordului;
- răspândirea procesului de ateroscleroză;
- prezența variantelor traiectului intramural coronarian;
- topografia, lățimea și grosimea punților miocardice, incomplete, tunelurile de miocard;
- corelația între variantele traiectului intramural al arterelor coronariene și ateroscleroză.

Obiectele anatomice, piesele morfologice al arterelor coronariene și al ramurilor lor au fost reprezentate grafic și fotografiate la lumina zilei sau în raze directe de lumină artificială cu aparatul digital de fotografiat de model *Panasonic DMC-FZ35* (în cazul cordurilor întregi, fixate), datele numerice obținute au fost notate în ”Formularul de înregistrare a obiectelor macroscopice”.

Histologic au fost studiate și evaluate separat cele trei variante de localizare a vasului: pontină, semipontină și tunelară.

Fragmentele prelevate au fost fixate în formalină tamponată de 10%, incluse în parafină sau congelate și tăiate în secțiuni transversale cu grosimea de 3 μm.

Secțiunile obținute din materialul inclus în blocuri de parafină sau prin congelare, pentru evidențierea elementelor complexului musculo-vascular prepontin, subpontin și postpontin sau tunelar, au fost colorate cu:

- **hematoxilină-eozină;**
- **picrofuxină după Van Gieson;**
- **orceină după Unna-Toenzer în modificare proprie (Modificarea metodei de colorare a fibrelor elastice cu orceină. MS RM. Certificat de inovator nr. 4930 din 21.01.2011).**

Modificările propuse au constat în reducerea timpului total necesar pentru colorarea secțiunilor histologice cu orceină de la 3-4 ore la 1.5-2 ore prin creșterea regimului termic în termostat de la 37-40°C la 60.5°C.

Utilizând colorațiile histochimice menționate s-a urmărit evaluarea:

- histoarhitectonicii punții miocardice;
- componentelor histologice ale spațiului perivascular intramural;
- coraportului între țesut conjunctiv și muscular pontin;
- coraportului între elementele conjunctive perivascularare intramurale;
- răspândirii procesului de ateroscleroză în porțiunile prepontine, subpontine și postpontine coronariene;
- prezenței modificărilor morfologice care ar opune rezistență compresiei sistolice coronariene în porțiunea intramurală a vasului;
- diferențelor de structura porțiunii preintramurale, intramurale și postintramurale coronariene.

Decelarea microstructurii elementelor neurovasculare din obiectele de interes s-a realizat prin utilizarea tehnicilor de **impregnare cu nitrat de argint** a pieselor lamelare și secțiunilor histologice la gheață (criosecțiuni) după E.I. Rasskazova în modificare proprie (*Modificarea metodei de impregnare argentică spre evidențierea elementelor neurovasculare extra- și intraorganice. MS RM. Certificat de inovator nr. 4915 din 30.11.2010*).

Prin modificările propuse s-a obținut o schemă generală de impregnare pentru diverse țesuturi: introducerea etapelor suplimentare de clătire în apă distilată a secțiunilor, ceea ce permite prelungirea termenului de exploatare a soluțiilor din setul de colorare argentică și

sporește calitatea impregnațiilor. Totodată au fost menționate etapele posibile de corecție a intensității de colorare și posibilele pricini, care ar duce la „arderea” secțiunilor histologice.

Prin impregnație argentică s-au studiat particularitățile de inervație a punții miocardice, aspectele de inervație specifice porțiunii coronariene prepontine, subpontine și postpontine.

Examinarea microscopică și obținerea imaginilor a fost efectuată cu ajutorul microscopului Axiocam 506 color, Zeiss, Jena, Germania, folosind ocularul de $\times 4$ și obiectivele de $\times 4$, $\times 10$, $\times 20$ și $\times 40$. Cele mai semnificative imagini au fost preluate cu ajutorul unei camere digitale și achiziționate direct în calculator.

Colorarea selectivă a elementelor neurovasculare subepicardiale din piesele anatomice integrale s-a efectuat cu *reactivul Schiff* în prescripția M.G. Shubin și A.B. Hodos (1964, 1971) cu unele modificări propuse de Catedrei de anatomia a omului (actual Catedra de anatomie și anatomie clinică), sub controlul lupei sau a microscopului stereoscopic MBC-9.

Metoda originală de scopie intermediară prin colorare selectivă cu reactivul Schiff s-a dovedit a fi destul de eficientă în **studiul macromicroscopic** al elementelor neurovasculare din structurile perivasculare de țesut conjunctiv. Astfel au fost obținute preparate macroscopice integre de arteră coronariană pe tot traiectul său, țesut adipos subepicardial și miocardul ce acoperă anumite porțiuni coronariene. Drept obiective de studiu al compartimentului dat au constituit:

- studiul elementelor nervoase localizate de-a lungul arterelor coronariene;
- coraportul elementelor neurovasculare cu miocardul punților musculare coronariene.

Datele numerice obținute în cadrul compartimentului I au fost incluse în programul Excel fiind calculată incidența elementelor studiate.

Compartimentul II a presupus un studiu retrospectiv a rapoartelor de coronarografie în scopul aprecierii variabilității arterelor coronariene și ramurilor lor, depistarea localizării de preferință a plăcilor aterosclerotice coronariene și coraportul acestora cu punțile miocardice.

Lotul a inclus toate coronarografiile efectuate timp de 1 an (2012) la IMSP Institutul de Cardiologie, în total – 400 rapoarte.

Rapoartele incluse în studiu au vizat pacienții care prezentau semne de ischemie coronariană documentată sau nu, angor pectoral ce a necesitat evaluare prin coronarografie diagnostică pentru stabilirea corelației între tabloul clinic și paraclinic și gradul de afectare aterosclerotică a patului coronarian. În baza descrierilor din rapoartele de coronarografie au fost evidențiate și documentate:

- variantele și anomaliile arterelor coronariene;
- dimensiunile arterelor cordului;

- prezența variantelor de traiect intramural coronarian în baza efectului de compresie vasculară intramurală;
- gradul de compresie subpontiă coronariană;
- răspândirea și gradul leziunilor aterosclerotice coronariene.

Din totalul protocoalelor de coronarografie evaluate pentru stabilirea variabilității arterelor coronare și a ramurilor lor, 74.5% aparțineau persoanelor de gen masculin, iar 25.25% celor de gen feminin (tabelul A3.1).

Majoritatea pacienților cu indicații pentru coronarografie s-au încadrat în categoria 51-60 ani – 49%, pe locul doi – cei cu vârste cuprinse între 61-70 ani – 21.25% (figura A2.1, tabelul A3.2).

Predominarea pacienților din categoria de vârstă 51-60 ani se include în statistica privind vârsta de manifestare maximă a cardiopatiei ischemice.

Datele numerice obținute în cadrul compartimentului II au fost incluse în programul Excel fiind calculată incidența elementelor studiate.

Compartimentul III. Numărul necesar de pacienți cu punți miocardice angiografic semnificative, care au fost studiați, s-a determinat în baza formulei cu care și s-a calculat volumul eșantionului reprezentativ:

$$n = P (1 - P) (Z\alpha/e)^2, \text{ unde:}$$

- e – eroarea (e=0.025)
- $Z\alpha$ – valoarea coeficientul $Z\alpha=1.96$ pentru intervalul de încredere 95.0% de semnificația rezultatelor obținute
- P – conform datelor bibliografice acest fenomen – punțile miocardice angiografic semnificative se întâlnesc în mediu până 1.0% de cazuri (P=0,01).

Introducând datele în formula am obținut:

$n = 0.01 \times 0.99 (1.96/0.025)^2 = 60,85$, design-efect (nx4:vârstă, bolile concomitente, rezultate investigațiilor paraclinice, sexul) n=243.4 și cu rata de 10.0% de non-răspuns n=268.

În studiu au fost evaluate 331 cazuri de pacienți cu punți miocardice. Cazurile cu punți miocardice au fost selectate prin evaluarea retrospectivă a 6168 de rapoarte de coronarografie, realizate la pacienții suspecți pentru patologie coronariană aterosclerotică, evaluați în cadrul Spitalului Internațional Medpark în perioada 2012-2019.

Drept criterii de includere în studiu au servit toți pacienții care prezentau efectul de strivire sistolică coronariană vizibil în cadrul coronarografiilor diagnostice, echivalent angiografic al punții miocardice complete și tunelurilor de miocard.

Lotul pacienților supuși coronarografiei a inclus:

- adulți suspecți pentru patologia aterosclerotică severă coronariană cu evaluarea funcțională prealabilă și documentarea ischemiei de miocard;
- pacienții internați cu infarct miocardic acut și angor pectoral instabil;
- pacienții cărora coronarografia le este indicată în cadrul evaluării coronariene preoperatorii pentru intervenții pe cord deschis.

Obiectivele compartimentului respectiv al tezei au fost:

- stabilirea incidenței punților miocardice în rândurile pacienților îndreptați la coronarografie;
- compararea incidenței punților miocardice depistate prin coronarografie cu incidența acestora la examenul morfopatologic; explicarea diferenței respective;
- determinarea pe care artere coronariene și cât de evident se vizualizează punțile miocardice la coronarografie; care ar fi factorii ce influențează expresia acestora *in vivo*;
- stabilirea particularităților angiografice ale punților miocardice depistate;
- determinarea corelației dintre punțile miocardice și ateroscleroza coronariană prin:
 - ✓ determinarea efectului protectiv al punții miocardice în dezvoltarea aterosclerozei subpontine;
 - ✓ precizarea dacă puntea miocardică favorizează dezvoltarea aterosclerozei coronariene prepontine.
- precizarea particularităților testului de efort la pacienții cu punți miocardice fără leziuni aterosclerotice semnificative coronariene – corelația dintre gradul de compresie subpontină arterială cu gradul de ischemie apreciat prin gradul de subdenivelare a segmentului ST la test de efort la pacienți cu punți miocardice și artere coronariene fără leziuni aterosclerotice severe;
- stabilirea corelației dintre gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng și gradul de compresie sistolică a arterei cauzat de punte miocardică;
- determinarea gradului de modificare a stenozei sistolice subpontine determinat de infuzia intraprocedurală intracoronariană de nitroglicerină la pacienții cu punți miocardice și indicații pentru test la nitroglicerină;
- analiza datelor obținute și compararea acestora cu datele prezentate în literatura de specialitate.

Din cele 6168 de rapoarte evaluate, punțile miocardice au fost depistate la 331 persoane, constituind 5.3% din numărul total de cazuri (tabelul A3.3).

Cei 331 de pacienți depistați cu punți miocardice au fost divizați în două loturi de studiu: cu și fără leziuni aterosclerotice coronariene moderate sau severe și fără acestea.

Primul lot de studiu, constituit din 226 de pacienți, a fost supus cercetării influenței punților miocardice asupra tabloului clinic și rezultatelor investigațiilor paraclinice ale pacienților, excluzând procesele ischemice determinate de patologia aterosclerotică coronariană.

Al doilea lot de studiu a inclus 105 pacienți cu leziuni aterosclerotice coronariene moderate și severe, rezultatele investigațiilor cărora au suplinit cazurile utilizate în vederea descrierii topografice a punților miocardice, dar și pentru evidențierea interdependenței punților miocardice și a leziunilor aterosclerotice coronariene.

Din categoriile de vârstă cel mai frecvent întâlnite în primul lot de studiu (pacienți cu punți miocardice fără patologie aterosclerotică coronariană severă), au făcut parte pacienții cu vârsta cuprinsă între 50-59 ani – 38% și cei de 60-69 ani – 38%, iar în lotul 2 de studiu – cu incidență mai mică cu vârste de 50-59 ani și mai mare în cea de 60-69 ani (tabelul A3.4, figura A2.2), vârsta medie a pacienților din ambele loturi fiind aceeași 58-60 ani (figura A2.3).

Efectul compresiv al punților și a altor variante de traiect intramural a fost apreciat prin evaluarea detaliată a secvențelor coronarografice. Aprecierea prezenței variantelor traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare, precum și gradul de stenoză sistolică a lor, s-a făcut doar vizual, ceea ce presupune un grad de eroare în descrierea efectului angiografic sistolic al punților miocardice.

Ulterior au fost studiate/evaluate datele clinice și paraclinice din cadrul fișelor de observație clinică a pacienților respectivi.

Rezultatele științifice obținute au fost colectate și incluse în tabelul de sistematizare Excel, ulterior prelucrate prin intermediul analizei statistice descriptive în baza programului SPSS 22.

3. REZULTATELE PROPRII ȘI DISCUȚII

3.1. Aspectele morfologice ale variabilității coronariene

În marea majoritate a cazurilor în rapoartele coronarogramelor evaluate predomina tipul drept de vascularizație, asigurat de artera coronară dreaptă – 70%, patului circulator cu predominanță stângă și de tip echilibrat atribuindu-i-se câte 19% și 11% respectiv (figura A2.4, tabelul A3.5) ce diferă cu datele studiului realizat pe piesele anatomice formolizate (în 47% din cazuri a dominat tipul drept de vascularizație a cordurilor și în 41.5% tipul stâng, iar în 11% – cel echilibrat (intermediar) de vascularizare a cordului) (figura A2.5, tabelul A3.6).

Din totalul pieselor anatomice evaluate au fost stabilite doar 3 cazuri de origine anormală a arterelor coronare: 1 caz – originea arterei coronare stângi din trunchiul pulmonar, 1 caz de origine a arterei circumflexe de la artera coronară dreaptă și 1 caz de origine a arterei coronare drepte din sinusul coronarian stâng, ambele cu traiect între aortă și trunchiul pulmonar.

De regulă artera coronară dreaptă își lua originea de la aortă, formând un unghi de 90-100 grade cu aorta ascendentă. Artera coronară stângă deseori forma două angulații cu aorta ascendentă. Prima în plan frontal, iar cea de-a doua – în plan sagital, gradul de variație a lor fiind în limite largi (figura 2).

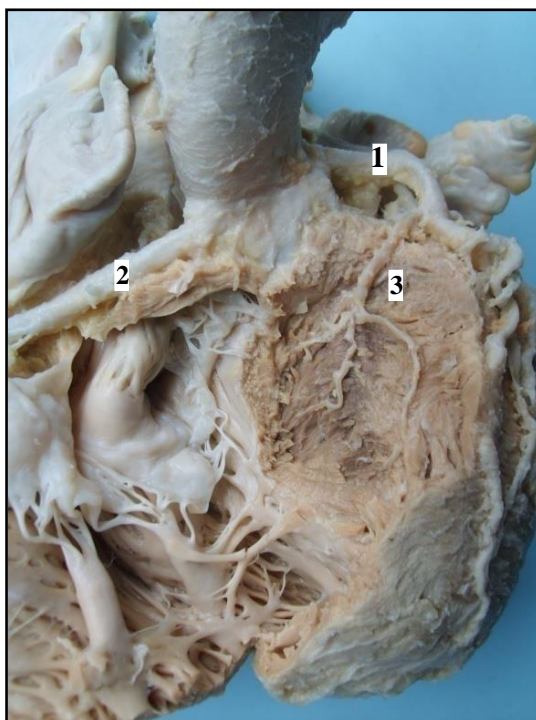


Figura 2. **Originea arterelor coronare de la aorta ascendentă.**

1 – trunchiul arterei coronare stângi; 2 – artera coronară dreaptă; 3 – ramura intraseptală superioară. Macropreparat. Ob. nr. 9.

Artera coronară stângă

Trunchiul principal al arterei coronare stângi în 89% din cazuri avea diametrul mediu și doar în 11% avea o grosime mai mare. În 58% din cazuri lungimea trunchiului principal a fost apreciată ca fiind scurtă, în restul coronarogramelor (42%) – drept lungă (tabelul A3.7).

Au fost descrise 3 variante de bază de ramificare a trunchiului principal al arterei coronare stângi: bivasculară, trivasculară și multivasculară.

Astfel, în cazul ramificării trivasculară, artera coronară stângă s-a divizat în trei ramuri: ramura interventriculară anterioară, ramura circumflexă stângă și ramura intermediară (figura 3).

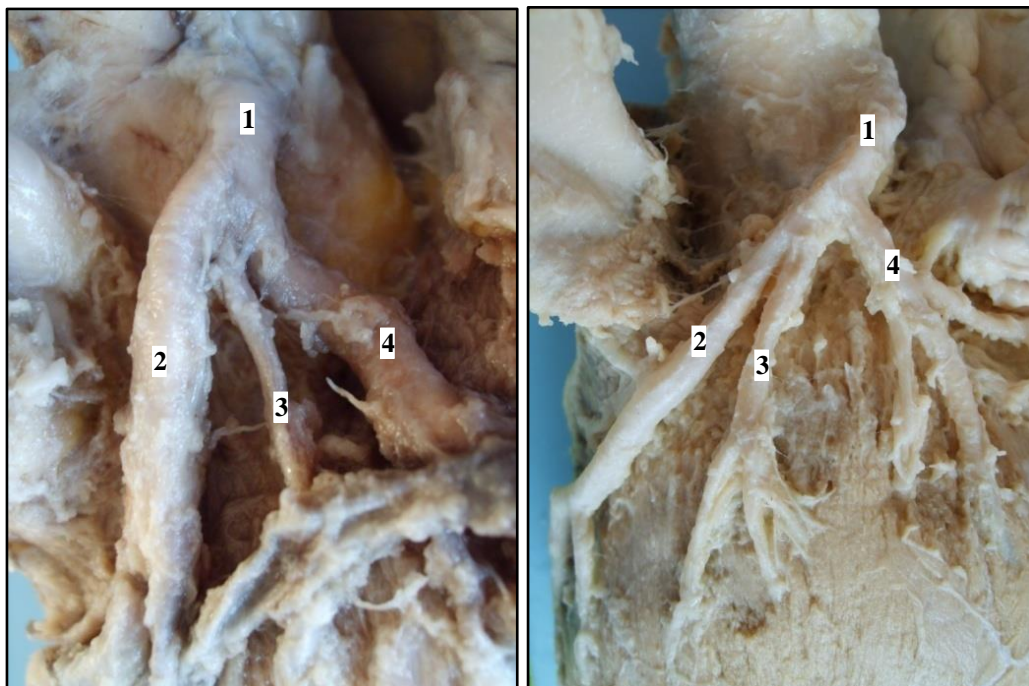


Figura 3. **Divizarea arterei coronare stângi în ramurile interventriculară anterioară, intermediară și circumflexă.**

1 – trunchiul arterei coronare stângi; 2 – RIVA; 3 – ramura intermediară; 4 – ramura circumflexă. Macropreparat. Ob. nr. 8, 9.

Dimensiunile celor trei vase au fost aproximativ egale sau unul din ele putea predomina (deseori ramura interventriculară anterioară). Doar într-un singur caz a fost descrisă o variantă de ramificare prin care artera coronară stângă se diviza în două vase cu o grosime similară: ramura interventriculară anterioară și ramura intermediară de asemenea de calibru mare, iar al treilea vas reprezenta ramura circumflexă de aproximativ 1.5 mm, emergentă de la originea ramurii intermediare.

În cazurile divizării bivasculară a arterei coronare stângi (figura 4), după un scurt traiect de la origine trunchiul ei s-a divizat în ramura interventriculară anterioară și ramura circumflexă stângă. Doar în 10 cazuri a fost descrisă o ramura intermediară, care pornește de la punctul de origine al ramurii circumflexe primind ulterior traiect obișnuit. Cel mai frecvent diametrul celor

două vase era similar. În cazurile menționate ramura ar putea fi denumită ramura marginala I cu origine proximală, care deseori poate fi confundată sau i se poate atribui și calificativul de ramura intermediară.

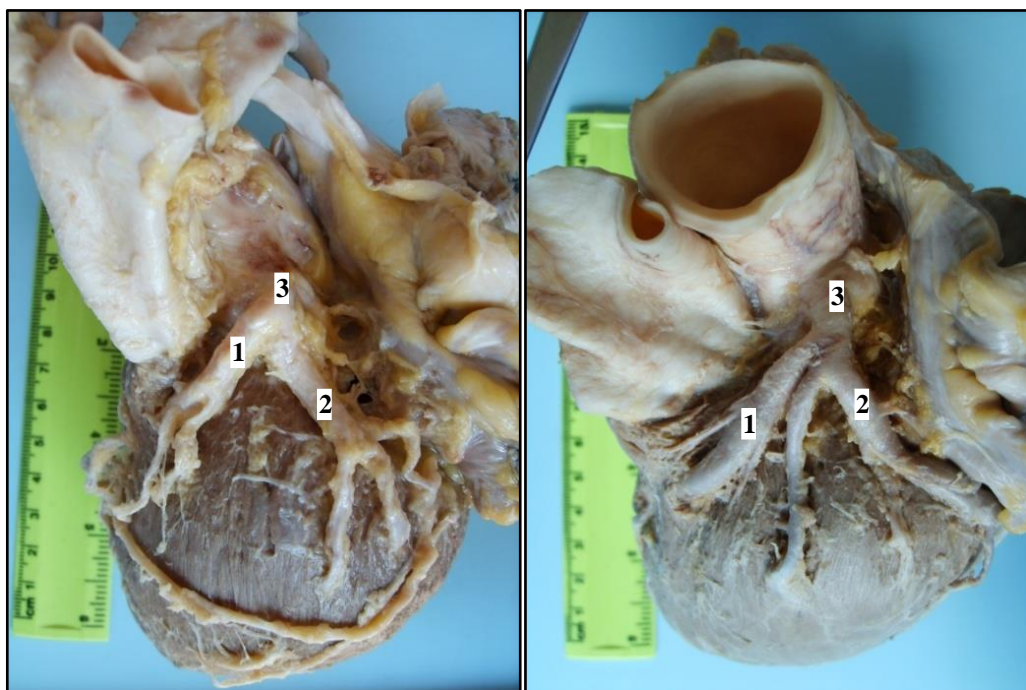


Figura 4. **Divizarea arterei coronare stângi în două ramuri.**

1 – ramura interventriculară anterioară; 2 – ramura circumflexă; 3 – trunchiul arterei coronare stângi. Macropreparat. Ob. nr. 15, 27.

În cazul divizărilor multivasculare a arterei coronare stângi (figura 5), variantele posibile au fost variate, existând un trunchi cu diametrul predominant, iar restul fiind de dimensiuni mult mai mici. De regulă artera cel mai mare diametru este ramura interventriculară anterioară.

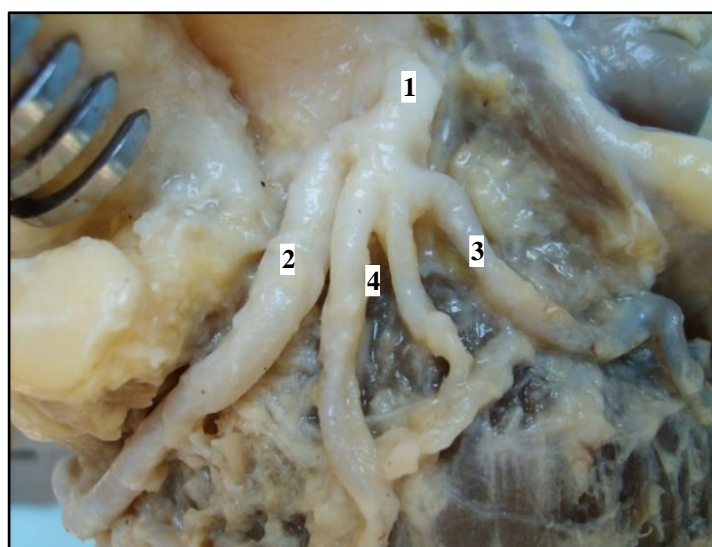


Figura 5. **Ramificare multiplă a arterei coronare stângi, unghiurile de emergență în plan frontal și sagital.**

1 – trunchiul arterei coronare stângi; 2 – RIVA; 3 – ramura circumflexă; 4 – ramurile intermediare prim și secund. Macropreparat. Ob. nr. 12.

În cazul divizărilor multivasculare, după emergența RIVA, trunchiul rămas al ACS dă origine la multipli ramuri mici – 2 ramuri intermediare și una circumflexă sau o ramură intermediară și 2 circumflexe paralele. Doar într-un singur caz s-au descris două ramuri descendente anterioare, paralele (denumite și RIVA prim și RIVA secund), de dimensiuni aproximativ egale.

În cadrul studiului au fost depistate cazuri unice de variante și anomalii a arterelor coronariene. Astfel o anomalie destul de rară depistată a vaselor coronariene a fost Sindromul Bland-White-Garland (SBWG) ce reprezintă o anomalie de origine a arterei coronare stângi din trunchiul pulmonar [11, 50].

Purtătorul anomaliei a fost un tânăr de 26 ani cu tipul constituțional normostenic, fizic dezvoltat armonios, a decedat prin înec (figura A1.1).

Macroscopic cordul nu prezenta careva semne patologice vizibile. Tipul de vascularizație cardiacă era hiperdominant drept (peretele lateral al ventriculului stâng fiind vascularizat de ramura marginală, emergentă din porțiunile terminale a arterei coronare drepte).

Artera coronară stângă cu aspect și consistență la palpare similare vaselor de tip venos, avea pereții subțiri (cca 1-1.5 mm), iar diametrul extern – 6 mm.

Artera se diviza în două ramuri: prima – un trunchi arterial comun cu diametrul extern de 4 mm, care la baza auriculei stângi se ramifica în artera auriculară, artera circumflexă stângă și ramura interventriculară anterioară, cu diametrul extern de 5 mm. Ultima, divizându-se după tipul difuz, avea aspect de „margină de perie arterială” și includea mai multe ramuri: diagonală superioară, intraseptală și anterioară, precum și o ramură arterială a ventriculului drept.

La rândul său artera coronară dreaptă, emergentă fără careva abateri de la normă, din sinusul drept al aortei, reprezenta un vas arterial puternic dezvoltat, cu diametrul extern de cca 7 mm. Ramurile terminale ale acesteia, bine dezvoltate, prezentau un traiect sinuos pronunțat.

De la trunchiul principal al vasului își aveau originea două ramuri anterioare cu traiect tortuos, destinate ventriculului drept și o ramură marginală.

Sinuozițiile vasculare evidente prezentau unghiuri arteriale atât ascuțite, cât și obtuze. În treimea distală a traiectului său artera coronară dreaptă forma o ansă bine dezvoltată de cca 30°, care continua cu ramura circumflexă originară din artera coronară dreaptă. Ultima ajungea până la fața laterală a treimii medii a ventriculului stâng unde finisa cu ramura ventriculară marginală, determinând astfel, tipul hiperdominant drept de vascularizare a cordului.

Mai mult ca atât, anomalia în cauză se asocia și cu o variantă de vărsare a *venei cordis magna* în auricula stângă.

Din numărul total de coronarografii studiate a lotului II de cercetare, într-un singur caz s-a depistat emergența a două vase arteriale, separate din sinusul aortic stâng. Este vorba despre originea separată a arterei circumflexe stângi și a ramurii interventriculare anterioare (figura A1.2. A1.3).

Asemenea anomalie nu reprezintă careva pericol pentru pacient, poate chiar din contra e un factor benefic în caz de stenoza proximală a ramurii interventriculare anterioare permițând compensarea deficitului de perfuzie arterială a miocardului. Însă în cazul abordării minim-invasive prin coronarografie a prezentat dificultate de canulare a orificiilor de emergența necesitând utilizarea mai multor catetere.

De asemenea anomalia menționată poate prezenta dificultăți în cazul protezării aortei ascendente.

Variabilitatea coronariană a fost studiată preponderent prin evaluarea a 400 de coronarografii în cadrul compartimentului – „*Studiului variabilității arterelor coronare și localizării de preferință a leziunilor aterosclerotice*”.

Ramura interventriculară anterioară

În 96% din cazurile studiate ramura interventriculară anterioară prezenta un diametru mediu și doar în 3.5% din coronarografiile evaluate – mare (tabelul A3.8).

O atenție aparte a fost acordată ramurilor diagonale ale arterei interventriculare anterioare, care se caracterizează printr-o variabilitate numerică. În 50% din cazuri de la ramura interventriculară anterioară își iau începutul 2 ramuri diagonale, în 30% – trei artere și doar în 19% o singură ramură diagonală (figura A2.6, tabelul A3.8).

Diametrul ramurilor diagonale varia în limite largi de la caz la caz.

Astfel, RD I, prezentă în toate cazurile evaluate, în 66% din cazuri avea un diametru mediu.

RD II, descrisă în 77% din rapoartele coronarogramelor evaluate, ca și RD I prezenta în majoritatea cazurilor un diametru mediu – 65%.

RD III s-a depistat doar în 27% din coronarografiile evaluate. Aceasta, în 44% din cazuri, avea dimensiuni mici, aceeași incidență prezentând și cazurile de vase cu diametru mediu – 38% (tabelul A3.9, A3.10, A3.11).

De menționat un număr relativ mare (27%) de piese anatomice pe care au fost identificate artere interventriculare anterioare cu ramuri diagonale III de diametru mic. Deseori ocluzia acută la acest nivel sau o placă aterosclerotică cu stenoză severă poate cauza multiple suferințe pacientului prin dureri anginoase intense fără posibilitatea de a corecta situația prin angioplastie. Anume vasele cu diametrul mic nu permit stentarea lor din cauza limitării tehnice.

Într-un singur caz s-a o anomalie de origine a ramurilor interventriculară anterioară și circumflexă stângă direct din aorta ascendentă, iar artera coronariană dreaptă emergea direct din sinusul posterior al bulbului aortic, această situație a creat dificultăți în canulare ostiului ACD, deoarece crea impresie falsă de tromboza acută a acestuia.

Prin cazul respectiv se demonstrează practic, importanța anomaliilor de origine a arterelor coronariene în determinarea eficacității tratamentului. De menționat că pacienta o tromboză acută pe ACD, care a determinat evoluția unui infarct miocardic acut cu complicații hemodinamice avansate, iar tergiversarea canulării orificiului ACD prelungea timpul de tratament invaziv al trombozei ACD.

Ramura intermediară

Este una din cele mai variabile artere ale cordului; ea a fost depistată în 48% din cazuri având în 50% din rapoartele angiografiilor evaluate un diametru mediu (tabelul A3.12).

Artera circumflexă

În 88% din cazuri ramura circumflexă a avut un diametru mediu, dând origine la 1-4 ramuri marginale. Astfel, în 58% din cazuri de la artera circumflexă porneau 2 artere marginale, în 28% – 3 și doar în 18% și 1% – 1 și 4 ramuri (tabelul A3.13).

Ramurile marginale se caracterizează printr-o variabilitate numerică destul de pronunțată. Astfel, în 50% din cazuri au fost depistate 2 ramuri marginale, în 28% – trei, mai rar, o ramura marginală și foarte rar – în mai puțin de 5 % din cazuri – 4 ramuri marginale (figura A2.7., tabelul A3.14).

Diametrul ramurilor marginale s-a caracterizat printr-o variabilitate sporită. Astfel, ramura marginală I, prezentă în 96% din cazuri; în jumătate din ele avea un diametru mediu (tabelul A3.15).

Ramura marginală II, depistată în 78% din studiile coronarografice, în 54% din cazuri prezenta un diametru mediu (tabelul A3.16).

Ramura marginală III depistată doar în 27% din cazuri studiate, în majoritatea cazurilor (42%), avea un diametru mare (tabelul A.17, figura A2.8.).

Diametrul mare al ramurii marginale III, ar putea fi explicat prin predominarea dimensiunilor arterei în cazul dezvoltării insuficiente a ramurii interventriculare posterioare și a tipului stâng de vascularizare a cordului.

Artera coronară dreaptă

Artera coronară dreaptă se caracterizează printr-o stabilitate mult mai evidentă din punct de vedere a gradului de divizare și traiect. În marea majoritate a cazurilor vasul menționat prezenta aspect anatomic tipic și doar într-un singur caz se începea printr-un trunchi masiv și scurt, care la rândul său se diviza în 4 ramuri terminale cu un diametru mic (figura 6).

În alt caz artera coronară dreaptă avea aspect și dimensiuni obișnuite însă ramura anterioară a ventriculului drept își avea originea separat de la sinusul aortic respectiv (figura 7).

În 86% din cazuri artera coronară dreaptă prezenta un diametru mediu, iar în a câte 6% din cazuri, respectiv – diametru mare și mic (tabelul A3.18).

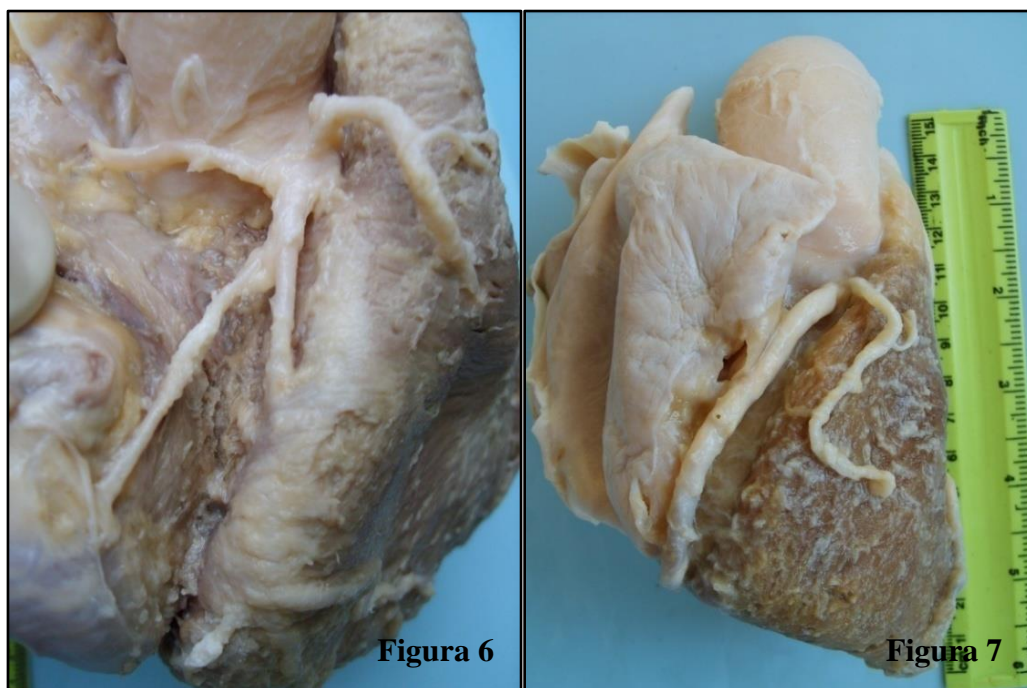


Figura 6. **Ramificare atipică, difuză a arterei coronare drepte.** Macropreparat. Ob. nr. 30.
Figura 7. **Emergența din sinusul aortic drept a două vase: arterei coronare drepte și arterei ventriculare anterioare.** Macropreparat. Ob. nr. 14.

Variația traiectului arterelor coronare

Minuțios au fost studiate curburile arterelor coronare și ale ramurilor lor ca fiind unul din factorii morfologici, care ar putea influența perfuzia cordului și ar favoriza dezvoltarea aterosclerozei coronariene.

Cu scop de apreciere a gradului de ondulare a elementelor vasculare coronariene au fost clasificate/diferențiate 3 grade de convexitate a ramurilor arterelor coronare.

Drept vas de referință a fost selectată ramura interventriculară anterioară, ca arteră cu cele mai frecvente implicații anatomice și patologice.

Astfel, a fost propusă o **clasificare proprie** a gradului de sinuozitate a vaselor arteriale subepicardiale, după cum urmează:

Gr 0 – artere coronariene liniare, fără ondulații sau flexuri;

Gr I – artere coronariene cu ondulație ușoară, artere arcuite;

Gr II – artere șerpuite, cu 3 subgrade de flexuri, respectiv: A – cu flexuri coronariene doar în treimea distală a ramurii interventriculare anterioare; B – flexurile cuprind treimile distală și

medie a ramurii interventriculare anterioare și C – flexuri și curburi ce implică toate segmentele ramurii interventriculare anterioare.

În exemplul prezentat în figura 8 se atestă un tip mixt de vascularizație a cordului. Vasele subepicardiale având traiect sinuos cu multiple curburi sunt completate și posibil compensate de o ramură paralelă cu diametru mare, originară din sistemul arterei coronare din partea opusă (dreaptă), care intră în miocard formând două flexuri destul de pronunțate, de cca 90°, poziționându-se astfel într-un tunel miocardic (figura 9).

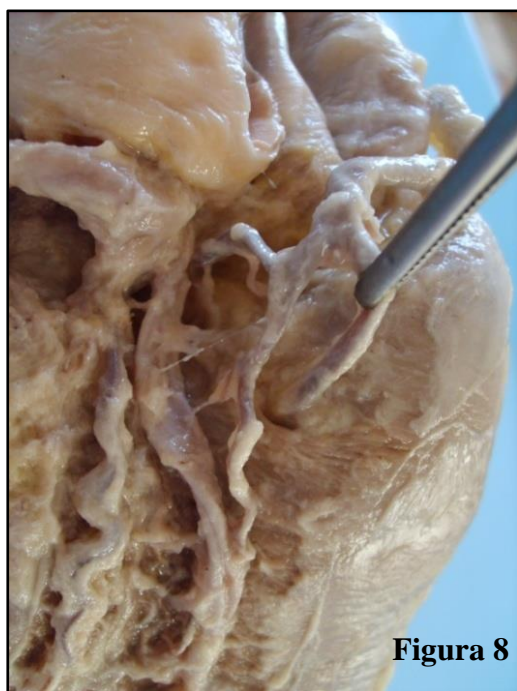


Figura 8



Figura 9

Figura 8. Pătrunderea ramurii interventriculare posterioare în tunel muscular din grosimea septului interventricular cu formarea a două flexuri dispuse sub unghi obtuz.

Macropreparat. Ob. nr. 2.

Figura 9. Fragment din imaginea precedentă după deschiderea canalului muscular ventricular; se evidențiază două flexuri arteriale. Macropreparat. Ob. nr. 2.

Deși această ramură, după toate ar putea compensa insuficiența fluxului coronarian prin arterele subepicardiale șerpuite, vasul intramural poate fi supus compresiei sistolice active, tunelul miocardic determinând la rândul său deficit de perfuzie a miocardului subiacent.

Pe corduri de dimensiuni medii destul de frecvent au fost depistate multiple curburi pe traiectul tuturor ramurilor lor arteriale (figura 10). Prezența inflexiunilor arteriale a fost stabilită și la copii (figura A1.4), însă gradul de exprimare a lor a fost net inferior celor depistate la maturi.

Aspectul sinuos al traiectului vaselor coronare evident poate fi vizualizat pe coronarograme. Astfel, în figura A1.5 este prezentat un exemplu de aspect coronarografic al flexurilor coronariene de gradul IIB.

Următoarele imagini din figura A1.6 prezintă un caz de flexuri coronariene de gr. IIC, care nu-și modifică semnificativ gradul de curbare în dependență de faza ciclului cardiac. Această particularitate denotă independența formei arterelor coronariene de fazele ciclului cardiac, persistența acestora fiind indiferente de activitatea cordului și influența lor posibilă permanentă asupra reologiei intracoronariene.

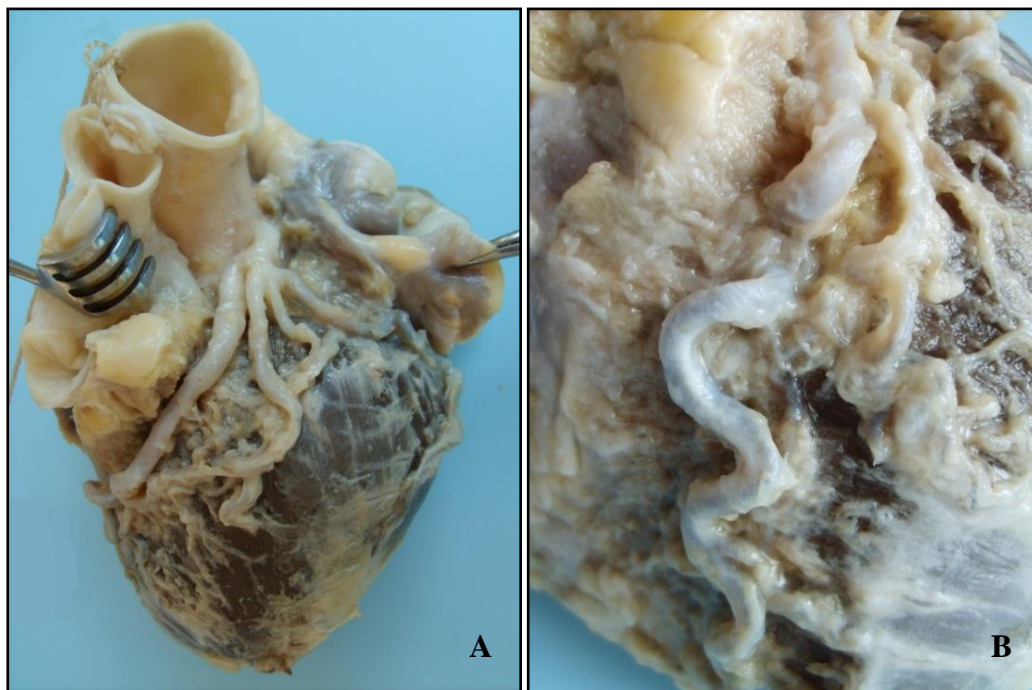


Figura 10. Prezența curburilor arteriale a fost stabilită la copii (A), grad moderat de evidențiere a curburilor arteriale la un copil (B). Macropreparat. Ob. nr. 12.

Comparând cordurile din cadrul studiului morfologic macroscopic, s-a constatat că în cazul celor de dimensiuni mari vasele arteriale, de regulă sunt liniare, fără careva curburi evidente (figura A1.7). Această particularitate ar sugera ideea precum că posibila cauză de apariție a curburilor arteriale este diminuarea masei cordului, asociată diferitor stări patologice sau fiziologice. Drept argument servesc cordurile pacienților cașectizați, suferinzi de tuberculoză, la care arterele prezintă numeroase flexuri, iar cantitatea de țesut adipos subepicardial este minimă. Contrar celor expuse sunt curburile coronariene depistate pe corduri de copii, însă gradul lor de exprimare nu este atât de evident precum pe corduri de dimensiuni mici a persoanelor adulte.

În rezultatul studiului realizat, după formă, cordurile au fost repartizate în trei grupe: preponderent rotundă, ovală și conică (figura A1.8).

În 65% din cazuri s-au evidențiat corduri cu aspect conic, în 18% – de formă ovală și doar în 13% – rotundă (figura A2.9).

O atenție deosebită a fost atribuită corelației dintre forma cordului și ondulara vaselor coronariene: astfel, în 83%, forma cordului cu cel mai mic grad de ondulare a vaselor coronariene este cea conică, în cazul acestei forme arterele sunt liniare și puțin arcuite. În 17%

din cazuri, arterele coronariene prezentau convexități coronariene de gradul IIA și IIB (figura A2.10).

Cordurile de formă ovală prezentau flexuri coronariene mult mai frecvent – în 71% din cazuri (gradele IIB s-au evidențiat cel mai frecvent) (figura A2.11), iar cele cu aspect rotund, toate în 100% din cazuri – prezentau flexuri coronariene, majoritatea cărora încadrându-se în cele de gradul IIB și IIC (figura A1.9).

Anomalii de structură a arterelor coronariene

Într-un singur caz s-a depistat un pacient, care pe traiectul ramurii interventriculare anterioare a prezentat două anomalii a vaselor coronariene: anevrismul și ectazia coronariană (figura A1.10).

În cadrul patologiei aterosclerotice a vaselor coronariene, deseori se pot depista dilatări anevrismale ale arterelor coronariene prestenotice sau poststenotice. Aceste situații necesită prudență mai mare din partea medicului intervenționist și utilizarea stenturilor mai lungi pentru a acoperi porțiunea vasculară afectată.

În cazul descris, proximal de porțiunea cu dilatare anevrismală în segmentul I al arterelor coronariene s-a depistat o ectazie evidentă, care din punct de vedere a mecanismelor patogenetice poate servi drept loc pentru tromboză și sursă de embolii (figura A1.11).

Au fost depistate cazuri de ectazie a segmentului I a ramurii interventriculare anterioare și circumflexe fără careva patologie vasculară aterosclerotică evidentă (figura A1.12).

3.2. Ateroscleroza coronariană

Au fost evaluate gradul și localizarea stenozelor aterosclerotice în corespundere cu porțiunile celor mai importante vase ale cordului: artera coronariană stângă – trunchiul principal, artera coronariană dreaptă, ramura interventriculară anterioară, ramura circumflexă și ramuri mai mici, precum ramura interventriculară posterioară, arterele ventriculare emergente de la artera coronariană dreaptă.

O atenție deosebită a fost atribuită ramurilor marginale emergente de la artera circumflexă și diagonale de la ramura interventriculară anterioară. Aceste două grupe de vase deseori prezintă dificultăți în tactica de angioplastie, în cazul leziunilor de bifurcație arterială sau când plastia unui vas de calibru mare poate determina închiderea vasului emergent din el.

Artera coronară stângă

Un grad exprimat de stenoză – mai mare de 50%, constituia 24,3% din cazuri de stenoză aterosclerotică a arterei coronare stângi, ceea ce reprezintă 4,25% din numărul total de persoane supuse studiului, restul pacienților aveau îngustări aterosclerotice ce nu depășeau 50% (tabelul A3.19).

Ramura interventriculară anterioară

Ramura interventriculară anterioară a fost afectată de plăci aterosclerotice în 41.5% din cazuri evaluate, RIVA II – 42.5 % și RIVA III – 17% din pacienți analizați (tab 14, figura A2.12). Din numărul total de stenoze - 27% se localizau pe traiectul RIVA I. Stenozele avansate (mai mult de 75%) s-au înregistrat în cca 12% din lotul total. În 7.2% din cazuri RIVA I era ocluzată – 3.25% din lotul total de studiu.

Stenoze severe pe traiectul RIVA în segmentul său mediu au fost depistate în 24.49 % din cazuri de afectare aterosclerotică a acestui vas.

Ocluzia porțiunii medii a ramurii interventriculare anterioare a fost depistată în 13.27% din cazuri, ceea ce constituie 6.5% din lotul general de studiu.

Porțiunea distală a ramurii interventriculare anterioare a fost afectată sever de plăci aterosclerotice în cca 7% din cazuri, 1.25% din toate cazurile evaluate.

Ocluzia segmentului distal precum și leziunile aterosclerotice severe au fost depistate mult mai rar decât în celelalte două segmente: 4.23% din toate cazurile de afectare a RIVA III, 0.75% din toate cazurile evaluate.

Incidența de două ori mai joasă a afecțiunilor aterosclerotice coronariene ar putea fi lămurită datorită presiunii de perfuzie posibil mai mici în regiunile respective și a gradului mai mic a leziunilor endoteliului vascular. Deși incidența flexurilor la acest nivel este cel mai mare, totuși frecvența joasă a plăcilor aterosclerotice la nivel de RIVA III, ar sugera neimplicarea acestora în patologia aterosclerotică coronariană.

În majoritatea cazurilor de ocluzie RIVA III, artera se reîncarcă din ramura descendentă posterioară prin porțiunea sa apicală ce trece peste apexul cordului având numeroase legături cu sistemul vascular al arterei descendente posterioare.

Un grad relativ mai mare a leziunilor aterosclerotice coronariene la nivelul RIVA II și chiar a ocluziilor ar explica existența multiplelor ramificări și bifurcații a vasului la acest nivel, cu posibilitatea dezvoltării modificărilor reologice regionale, cunoscute a fi mai frecvente în cazul bifurcațiilor arteriale, care favorizează apariția leziunilor coronariene aterosclerotice.

Cele expuse ar putea fi reconfirmate și prin incidența specifică a diferitor grade de stenoză vasculară pe cele trei segmente ale RIVA.

În segmentele I și II raportul leziunilor semnificative vs. cele nesemnificative fiind aproximativ egal, spre deosebire de RIVA III, unde marea majoritate a leziunilor reprezintă cele de până la 50% (fig. A2.13).

Ramurile diagonale

Afectarea aterosclerotică a ramurilor diagonale a constituit 40% pentru RD I, 18% pentru RD II și 3.25% din cazuri pentru RD III.

Analiza figurii A2.14 demonstrează predominarea evidentă a leziunilor aterosclerotice minimale pe traiectul ramurilor diagonale, gradul acestora diminuând de sus în jos.

În 21% din cazuri lumenul arterei diagonale I prezenta o stenoză, care reducea diametrul vasului cu mai mult de 75%, ceea ce reprezintă 8.25% din totalul protocoalelor evaluate.

Pentru RD II, reducerea substanțială a lumenului vascular a constituit 8%, 2.75% din lotul analizat. Ramura diagonală distală se caracteriza prin reducere majoră a diametrului lumenului în 23% din cazuri, ceea ce constituie 0.75% din cazuri studiate.

Ocluziile la nivelul ramurilor diagonale au fost depistate respectiv în 1% pentru RD I, 0.75% din cazuri pentru RD II, și în nici un caz pentru RD III.

Artera coronariană dreaptă

Afectarea aterosclerotică a segmentelor sale a fost semnalată în 27% din cazuri pentru ACD I, 46% pentru ACD II și 20.5% pentru ACD III (figura A2.15).

Leziunile severe pe traiectul segmentului proximal al arterei coronariene drepte au fost depistate în aproximativ 13% din cazuri, ceea ce constituie 3.5% din lotul general de studiu. În 10% din cazuri respectiv 2.75% din toate protocoalele evaluate, artera coronariana dreaptă a fost ocluzată în segmentul său proximal.

Predominarea segmentului mediu în patologia aterosclerotică coronariană s-ar putea explica ca și în cazul RIVA prin multiple condiții ce ar modifica reologia intracoronariană.

Deși incidența leziunilor aterosclerotice coronariene este cea mai joasă în segmentul III al ACD, totuși gradul de stenoză este predominant de leziuni moderate și severe, ocluzia arterială depistându-se mai frecvent ca în segmentul I (figura A2.16).

Segmentul mediu al ACD a fost afectat sever de ateroscleroză în aproximativ 21% din toate cazurile de afectare aterosclerotică a ACD II, ceea ce constituie 10% din numărul total de cazuri evaluate. În 18% din cazuri ACD II a fost ocluzată, 8,5% din cazurile evaluate.

În 24% din cazuri ACD III se prezenta cu stenoze severe pe traiectul său, ceea ce reprezintă aproximativ 5% din lotul general. Ocluzii cronice au fost depistate în 20% din cazuri, 4.25% din lotul general.

Ramura intermediară

Una din cele mai variabile artere ale cordului a fost depistată în 48% din cazuri, având în 50% din coronarografii evaluate diametrul mediu (tabelul A3.20).

În 16% din cazuri ramura intermediară a fost afectată de leziuni aterosclerotice, dintre care 27% din cazuri de ateroscleroză reduc lumenul vasului cu mai mult de 75%, ceea ce constituie 4.5% din lotul total de studiu. În 1% din toate protocoalele evaluate ramura intermediară era ocluzată

Prezența în 28 % din cazuri a arterei cu diametrul mic deseori pune problema angioplastiilor nereușite, când nu este posibilă trecerea materialului de angioplastie prin lumenul vasului având aceeași incidență a angioplastiilor nereușite ca și în cazul ramurilor diagonale, momentul pozitiv fiind incidența relativ joasă a leziunilor aterosclerotice a ramurii intermediare.

Artera circumflexă

În 36% din cazuri ateroscleroza coronariană se localiza în segmentul proximal a arterei circumflexe, iar în 23% din cazuri în segmentul distal. În 18% din cazuri leziunile aterosclerotice reduceau cu 75% din diametrul vasului. Segmentul distal prezenta stenoze majore în 23% din cazuri sau 5.5% din lotul general (tabelul A3.21).

Cazurile de ocluzie a segmentului proximal sau distal au constituit 3.4% și 17.8% respectiv, ceea ce reprezintă 1.25% și 4.25% din rapoartele de angiografie studiate.

Ramurile marginale

Leziunile coronariene marginale s-au depistat în 24% în cazul ramurii marginale I, 16% în cazul ramurii marginale II și doar în 8% din imagini radiologice în cazul ramurii marginale III (tabelul A3.22).

Incidența leziunilor semnificative pentru ramura marginală I a constituit 27%, 6.75% din numărul total de cazuri examinate. În cazul ramurii marginale II, stenozele ce depășeau 75% constituiau 37% sau 6.7 % din lotul general de studiu. Ramura marginală III prezenta stenoze majore în 31% din cazuri 1.5% din toate cazurile studiate.

Incidența ocluziilor în cadrul ramurii marginale I a constituit 5%, 16% în cazul celei de-a doua ramură marginală și 6% în cazul celei de-a treia ramuri.

Deși diametrul vascular al ramurii marginale III este destul de mare, incidența leziunilor aterosclerotice semnificative a fost de asemenea mare. Ramura fiind cea mai distală ca topografie ceea ce cauzează dificultăți de abordare în cazul angioplastiilor, cât și în cazul intervențiilor cardiochirurgicale.

Ramura descendentă posterioară

În ceea ce privește ramura descendentă posterioară prezenta leziuni aterosclerotice în 5,25% din cazuri, dintre care 14.3% au constituit leziunile de 75-90%, 0.75% din numărul total de cazuri studiate. Ocluziile acestei ramuri s-au stabilit în 0.5% din toate cazurile studiate.

În concluzie constatăm că ramurile cu cea mai mare variabilitate sunt: ramura marginală III, diagonală III și ramura marginală. De cele mai dese ori ateroscleroza coronariană afectează ramificațiile de gr. I a arterelor coronariene: ramura interventriculară anterioară, artera coronară dreaptă și ramura circumflexă stângă. Valori similare de afectare aterosclerotică vasculară prezintă și ramura diagonală I posibil datorită particularităților hemodinamice locale regionale similare (figura A2.17).

Tipul drept de vascularizație este net dominant celorlalte două. Cu toate acestea cele mai multe leziuni aterosclerotice s-au depistat anume la pacienții cu tipul predominant drept de vascularizare. Incidența leziunilor aterosclerotice severe este net superioară în segmentele I și II a ACD și RIVA, ceea ce sugerează similitudinea condițiilor hemodinamice locale favorizante ale proceselor de aterogeneză, menționăm că în aceste locuri sunt și cele mai multe ramuri emergente de la trunchiurile magistrale principale, prezent a bifurcației vasculare de asemenea favorizează depunerea fracțiilor colesterolului seric.

3.3. Variantele traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare

În scopul standardizării segmentării arterelor coronariene și al ramurilor lor, arterele cordului au fost divizate conform schemelor, utilizate în practica sălilor de cateterism cardiac [147].

Astfel, ramura interventriculară anterioară se subdivizează în trei segmente, limita dintre ele fiind ramurile diagonale. Segmentul supradiagonal I – RIVA I, reprezintă porțiunea de la originea ramurii interventriculare anterioare până la nivelul de pornire a primei ramuri diagonale, segmentul II al ramurii interventriculare anterioare – RIVA II se întinde între originile ramurilor diagonale I și II (RDI, RDII), iar segmentul III – RIVA III – distal de cea a ramurii diagonale II.

Segmentele arterei coronare drepte, trei la număr, sunt localizate între originea arterei coronare drepte până la nivelul de origine al ramurii anterioare a ventriculului drept – ACD I, porțiunea, aflată între începutul ramurii precedente și al celei marginale a ventriculului drept, reprezintă segmentul II al ACD, iar porțiunea, localizată distal de originea ramurii marginale a ventriculului drept – segmentul ACD III (figura 11).

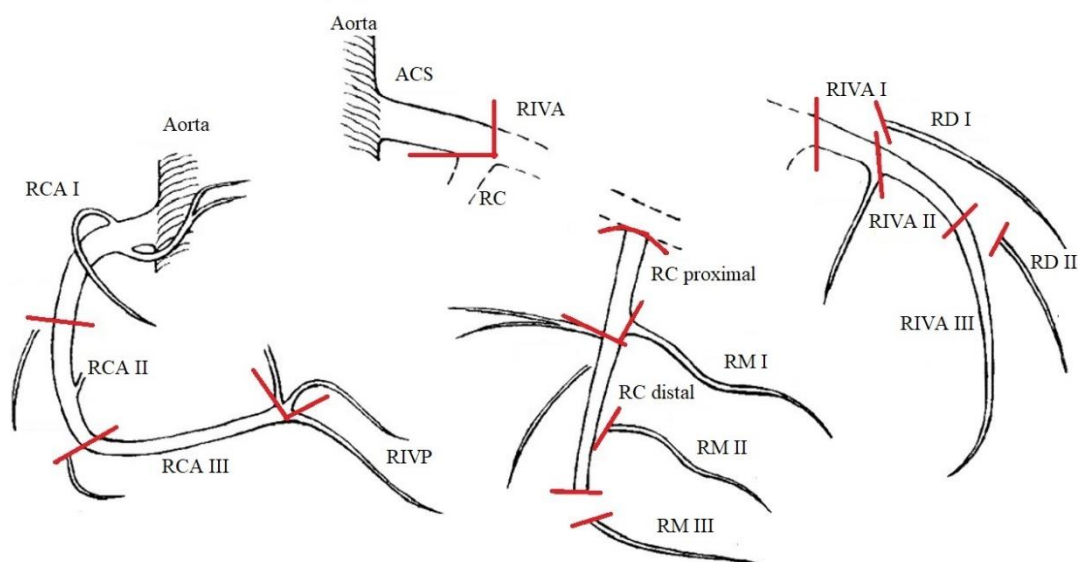


Figura 11. Porțiunile arterelor cordului [147].

ACS – trunchiul arterei coronare stângi; RIVA – ramura interventriculară anterioară; RC – ramura circumflexă; RD – ramură diagonală; RM – ramură marginală; RPD – ramura posterioară a ventriculului stâng; ACD – artera coronară dreaptă; RM – ramura marginală; RIVP – ramura interventriculară posterioară.

Prin aplicarea disecției anatomice fine au fost diferențiate trei variante ale traiectului intramural al arterelor coronare și al ramurilor lor: trecerea lor pe sub **punțile miocardice complete** (PMC), în **punțile miocardice incomplete** (PMI) și prin **tunelele miocardice** tipice și atipice (TM) (figura 12).

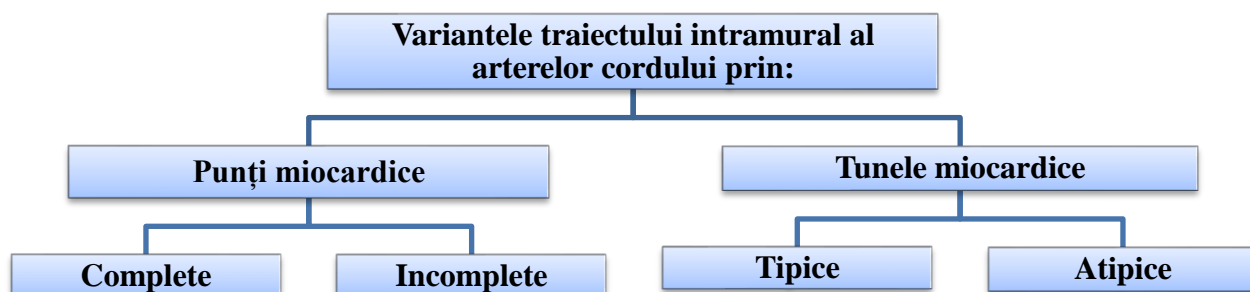


Figura 12. Clasificarea variantelor traiectului intramural al arterelor coronare și al ramurilor lor mari.

Punțile miocardice complete au fost descrise în 62% din corduri evaluate. În 29% din cazuri au fost descrise punți miocardice incomplete, iar în 47% din cordurile evaluate s-au identificat tuneluri miocardice (figura A2.18, tabelul A3.23).

Puntea miocardică completă reprezintă poziția în care o porțiune din artera coronară subepicardială, pe una sau mai multe porțiuni ale traiectului său, intră în miocard cu reparația sa ulterioară, după un anumit segment de traiect intramural, sub endocard (figura 13).

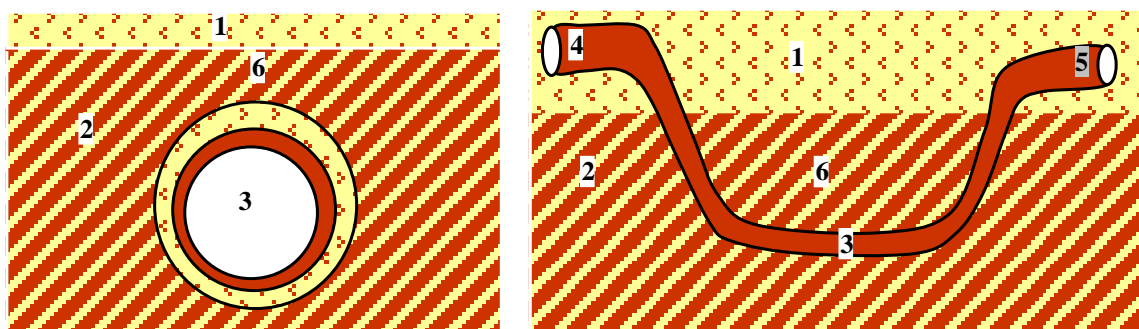


Figura 13. Corelații musculovasculare în cazul punții miocardice complete în secțiune transversală (în stânga) și longitudinală (în dreapta).

1 – țesut adipos subepicardial; 2 – miocard; 3 – segmentul vascular subpontin; 4 – segmentul vascular prepontin; 5 – segmentul vascular postpontin; 6 – punte miocardică completă.

În cazul **punților miocardice incomplete** arterele coronariene sunt adâncite într-un șanț format de mușchiul cardiac, în așa mod, încât semicircumferința lor externă e acoperită doar de epicard și țesut celuloadipos subepicardial (figura 14).

Tunelele miocardice reprezintă structuri, în cazul cărora vasul dispus inițial subepicardial intră și urmează traiectul intramural fără o reparație ulterioară sub epicard (figura 15).

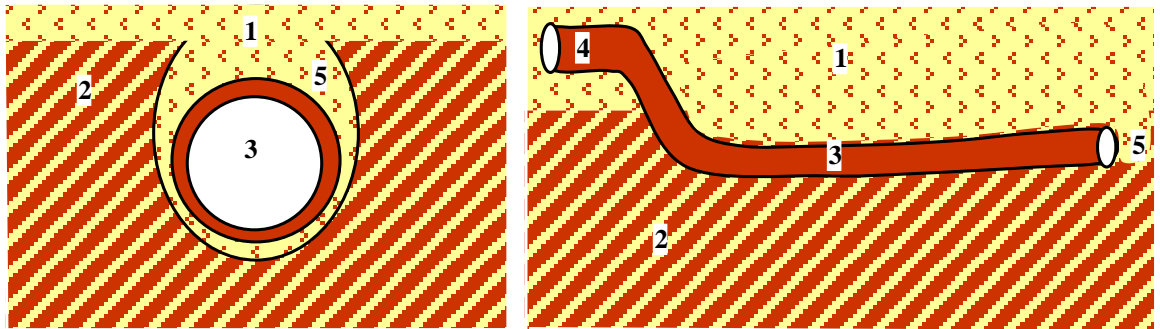


Figura 14. Corelații musculovasculare în cazul punții miocardice incomplete în secțiune transversală (în stânga) și longitudinală (în dreapta).

1 – țesut adipos subepicardial; 2 – miocard; 3 – segmentul vascular subsemipontin; 4 – segmentul vascular presemipontin; 5 – șanț muscular.

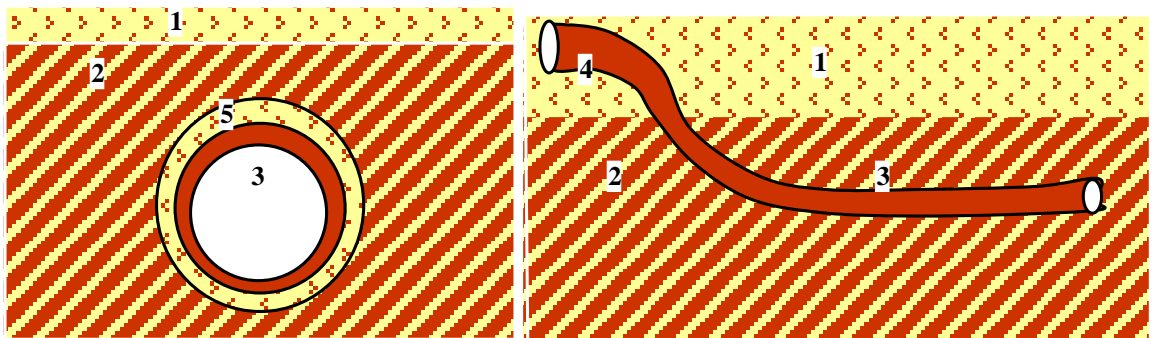


Figura 15. Corelații musculovasculare în cazul tunelului miocardic în secțiune transversală (în stânga) și longitudinală (în dreapta).

1 – țesut adipos subepicardial; 2 – miocard; 3 – segmentul vascular intratunelar; 4 – segmentul vascular pretunelar; 5 – tunel muscular.

Tunele miocardice tipice se consideră cazurile cu traiect intramural al ramurilor arterelor coronare care, de obicei, trec în grosimea miocardului – spre exemplu porțiunea terminală a ramurilor diagonale, marginale.

Cu traiect intramural tunelar atipic sunt considerate cazurile când are loc intrarea în miocard a unui ram de calibru mare, care la majoritatea persoanelor are traiect subepicardial (exemplu: intrarea în miocard a ramurii interventriculare anterioare, posterioare, a ramurilor marginale sau diagonale se realizează în treimea s-a proximală sau medie).

În dependență de corelațiile musculovasculare, în toate cele trei variante ale traiectului intramural al arterelor coronare și al ramurilor lor mari. S-au diferențiat porțiuni arteriale *subepicardiale* și *intramurale*.

În cazul punților miocardice complete și incomplete au fost evidențiate segmente arteriale *prepontine* și *presemipontine*, segmentele *intramural (subpontin)* și *postpontin/ postsemipontin* respectiv, iar în cazul tunelelor musculare distingem doar porțiunea arterială *pretunelară* și cea *intratunelară* (intramurală).

În concluzie, diferențierea segmentelor extra- și intramurale ale vasului în cazul traiectului intramural al arterelor cordului este importantă atât din punct de vedere morfologic, cât și clinic și se bazează pe specificul structurii fiecărui segment arterial în parte.

Mai mult ca atât, analiza variantelor traiectului intramural al vasului trebuie realizată în ansamblu *per organ* și *per vas*, deoarece asocierea lor frecventă poate avea consecințe atât agravante, cât și favorizante, protective asupra hemodinamicii coronariene.

3.3.1. Studiul macroscopic al traiectului intramural al arterelor cordului

Punțile miocardice complete

În aspect morfologic PMC au fost clasificate conform următoarelor criterii:

- A. În funcție de lățimea bandelei de miocard:
- late;
 - înguste.
- B. În funcție de grosime:
- subțiri;
 - groase.
- C. În funcție de vasul implicat:
- arteriale;
 - venoase;
 - arteriovenoase.
- D. După originea fasciculelor musculare:
- atriale;
 - ventriculare.
- E. În funcție de histoarhitectonica punții:
- musculare;
 - musculoconjunctive;
 - conjunctive.

Macroscopic punțile miocardice complete reprezintă bandele de miocard ce acoperă o anumită porțiune (un segment) a arterelor coronare sau a ramurilor lor, care, de obicei, se localizează subepicardial (figura 16).

Studierea punților miocardice complete după o disecție anatomică fină nu denotă careva deosebiri vizibile macroscopic dintre miocardul pontin și cel propriu-zis.

Punțile miocardice complete pot fi plate sau puțin bombate, repetând întocmai semicircumferința vasului parțial afundat în miocardul ventricular și acoperit de punte miocardică subțire, astfel devenind posibilă vizualizarea traiectului vascular în porțiunea sa subpontină (figura 33,34).

Intrarea arterei sub punte în unele cazuri poate fi lentă (figura 17), urmată de îngroșarea treptată a punții, în altele de la bun început marginea „porții” de intrare este îngroșată, cu aspect de „laț muscular bombat” (figura 18).

În cadrul studiului realizat au fost depistate punți miocardice subțiri (figura A1.13), de 2-3 milimetri grosime și punți miocardice groase care ajungeau la 10 mm (figura 19, 20).

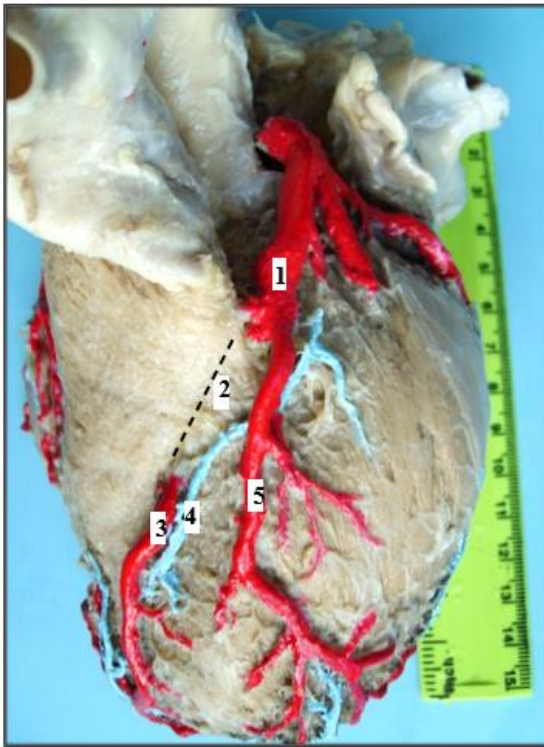


Figura 16. Punte miocardică completă localizată pe treimea medie a ramurii interventriculare anterioare (RIVA).

1 – segmentul prepontin al RIVA; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul postpontin al ramurii RIVA; 4 – vena cordis magna; 5 – ramura diagonală II. Macropreparat. Ob. nr. 32.

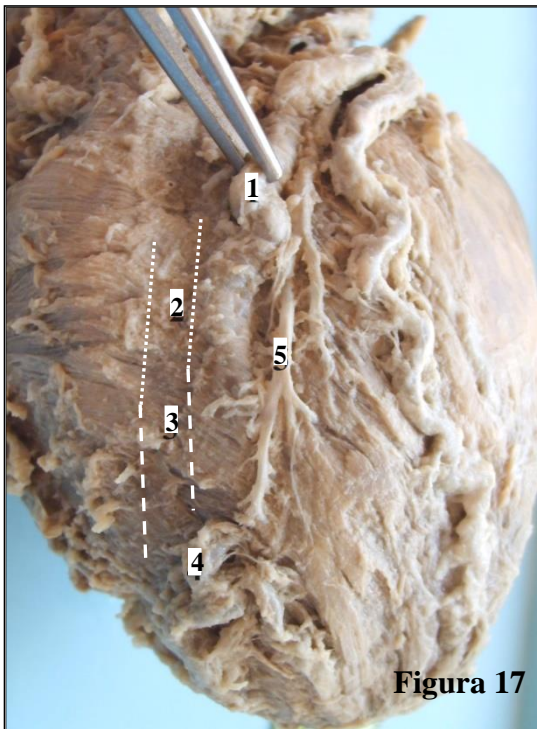


Figura 17

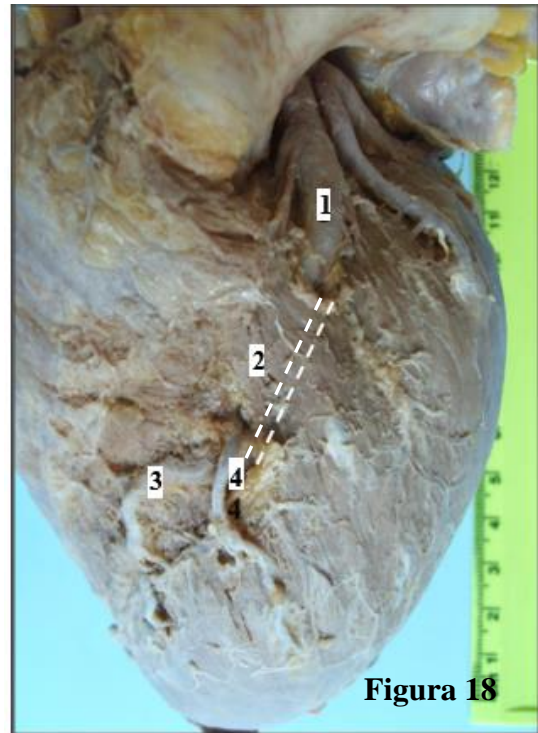


Figura 18

Figura 17. Intrarea treptată a RIVA sub o punte miocardică completă (treimea medie a vasului).

1 – segmentul prepontin al RIVA; 2 – punte miocardică completă subțire ce acoperă artera localizată deasupra nivelului miocardului ventricular; 3 – punte miocardică groasă; 4 – segmentul postpontin al RIVA; 5 – vena cordis magna. Macropreparat. Ob. nr. 5.

Figura 18. Intrarea bruscă a unui segment din treimea medie a ramurii interventriculare anterioare sub o punte miocardică completă.

1 – segmentul prepontin; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul postpontin. Macropreparat. Ob. nr. 27.

Cu privire la grosimea punților miocardice complete, mai concret a bandetei de miocard care acoperă semicircumferința superioară a arterei, marea majoritate a punților aveau grosimea de 2-5 mm – 62%, în 27% din cazuri grosimea punților era până la 2 mm. Punți miocardice groase 6-9 mm au fost descrise în 15% din cazuri, iar punți miocardice foarte groase, cu grosimea de peste 10 mm – în 3% din cazuri (tabelul A3.24).

Macroscopic, în cazul punților miocardice complete subțiri, fasciculele miocardului pontin s-au întretes cu numeroase structuri conjunctive, iar în cadrul celor groase – incluziunile conjunctive au fost mult mai puține.

Puntea miocardică putea fi perforată de nervi și vase sangvine fine, emergente de la segmentul arterial subpontin. Ultimele, fiind mai frecvent localizate de-a lungul ramurii interventriculare anterioare, sunt însoțite de una din ramurile diagonale.

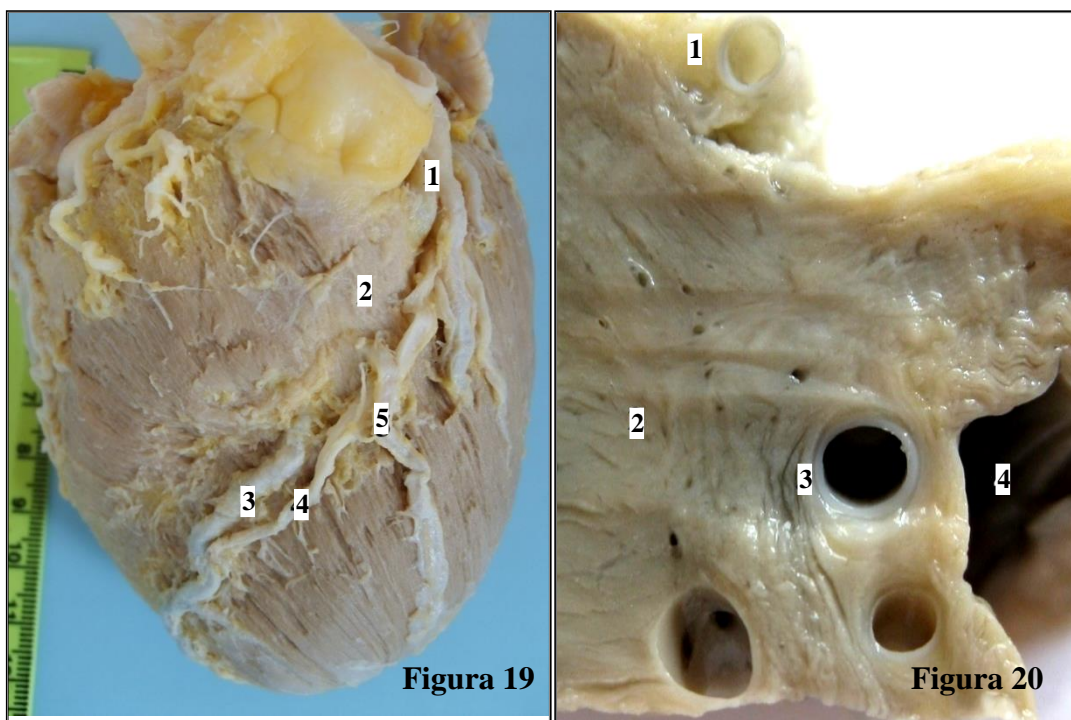


Figura 19. Punte miocardică completă groasă. Treimea medie a RIVA.

1 – segmentul prepontin al RIVA; 2 – punte miocardică completă; 3 - segmentul postpontin al ramurii RIVA; 4 – vena cordis magna; 5 – ramura diagonală II. Macropreparat. Ob. nr. 19.

Figura 20. Segmentul subpontin al RIVA în treimea medie a vasului în secțiune transversală. Punte miocardică groasă. Localizarea RIVA în adiacența cavității ventriculului stâng. Secțiune transversală.

1 – ramura diagonală localizată subepicardial; 2 – miocardul septal; 3 – segmentul subpontin al RIVA; 4 – cavitatea ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 39.

Majoritatea punților poate fi atribuită la categoria celor subțiri, de până la câțiva milimetri; acestea după localizare, de regulă, sunt specifice ramurilor diagonale și celor arteriale subepicardiale de calibru mic de la nivelul ventriculelor stâng și drept.

Punțile miocardice groase, de până la 1 cm, au fost depistate în exclusivitate pe traiectul treimii medii a ramurii interventriculare anterioare.

Au fost urmărite cazuri unice de localizare a segmentului arterial subpontin în imediata apropiere de cavitatea ventriculului stâng.

În cazul localizării subpontine adânci a arterei, macroscopic, pe secțiunea transversală a complexelor musculovasculare, segmentul intramural al ramurii interventriculare anterioare era separat de cavitatea ventriculului stâng de un spațiu perivascular subpontin deosebit de îngust (1-2 mm), miocard și endocard (figura A1.14).

În cazul punților miocardice groase, ramura interventriculară anterioară se localiza în grosimea septului interventricular, iar de la porțiunea intramurală a vasului își lua începutul ramuri intraseptale de calibru mic, care se îndreptau în grosimea septului, anastomozând, după toate, cu ramurile intraseptale cu origine de la ramura interventriculară posterioară, originară de la ramura circumflexă sau artera coronară dreaptă (în dependență de tipul de vascularizație a cordului) (figura A1.15).

Punți miocardice groase s-au evidențiat, în unele cazuri, și pe ramura interventriculară posterioară, fiind localizate în limitele septului interventricular.

Lățimea punților miocardice complete varia în limite largi. În majoritatea lor punțile miocardice complete depistate aveau lățimea în egală măsură de 10-30 mm (34%) și de 31-50 mm – 36%, în 16% din cazuri – lățimea punții între 51 mm, iar în 12% din cazuri – punțile miocardice se prezentau sub formă de lațuri musculare de până la 10 mm (tabelul A3.25).

Cele mai late punți miocardice au fost descrise pe RIVA.

Punțile miocardice complete, de regulă, țin de musculatura ventriculară, doar ocazional s-au întâlnit formațiuni similare punților miocardice cu originea și inserția fasciculelor musculare în miocardul atriilor. Punțile atriale în majoritatea lor aveau aspect de lațuri care fixează ramurile circumflexe situate în șanțul coronarian. Acestea reprezintă fascicule izolate de miocard, aderente intim la adventicea arterei, cu originea și inserția în miocardul atrial, au o grosime mică și includ în componența lor țesut conjunctiv bine pronunțat, care separă componentele musculare dispuse în evantai.

De menționat, că din punct de vedere topografic, majoritatea punților miocardice erau localizate preponderent pe traiectul ariei de distribuție a ramurilor arterei coronare stângi.

Cel mai frecvent punțile miocardice complete acopereau ramura interventriculară anterioară, succedată de ramurile diagonale, ramura marginală I și ramura interventriculară posterioară. Doar într-un singur caz puntea miocardică completă a fost depistată pe traiectul arterei coronare drepte și al ramurilor ei (figura A2.19).

Pe traiectul ramurii circumflexe stângi au fost depistate doar anse musculare cu origine și inserție atrială sau marginală ventriculară, pe când de-a lungul vaselor atriale punți miocardice complete nu au fost identificate.

Studiul realizat denotă că cel mai frecvent PMC acoperă porțiunea distală a treimii proximale, precum și porțiunile proximală și medie ale treimii medii a ramurii interventriculare anterioare (86 % din cazurile cu PMC localizată pe RIVA) (figura A2.20).

Mai rar – în 32% și 26% din cazuri PMC acoperă respectiv, treimea distală și proximală a RIVA (figura A1.16).

Cele mai late (până la 70 mm) și mai groase (până la 8-10 mm) punți miocardice complete au fost depistate pe traiectul ramurii interventriculare anterioare (figura A1.17).

Luând în considerație importanța și incidența maximă a localizării PMC pe acest vas a fost divizat convențional în treimile proximală, medie și distală.

Drept limite dintre aceste trei segmente a servit nivelul de origine al ramurilor diagonale I și II de la aceeași ramură interventriculară anterioară.

Doar în 4% din cazuri s-au depistat punți miocardice complete subtotale, care acopereau ramura interventriculară anterioară pe o distanță ce depășea 75% din lungimea vasului (figura A1.17). În acest caz trunchiul principal al ramurii interventriculare anterioare intra sub puntea miocardică completă în treimea superioară a ventriculului stâng (la baza trunchiului pulmonar).

Pe traiectul său intramural de la vasul menționat își luau originea ramuri diagonale ce perforau puntea miocardică, ieșind sub epicard. În treimea inferioară a ventriculului stâng, de sub punte ieșea un ram terminal al ramurii interventriculare anterioare cu grosimea de 1-2 mm.

Punțile miocardice subtotale, localizate pe ramura interventriculară anterioară, variaua în grosime atât de la caz la caz, cât și în cadrul unuia și aceluiași organ.

În cadrul studiului nu a fost stabilit nici un caz, când punțile miocardice complete ar fi acoperit doar treimea distală a ramurii interventriculare anterioare.

De menționat, că referitor la treimea proximală a RIVA, punțile miocardice complete acopereau doar porțiunea distală a segmentului respectiv, localizându-se distal de nivelul de origine al ramurii intraseptale superioare.

În ceea ce privește punțile miocardice care acoperă treimea superioară a ramurii interventriculare anterioare, este de menționat faptul că, de regulă, vasul intră brusc sub punte, preponderent la nivelul originii trunchiului pulmonar (figura 21).

Puntea miocardică localizată la limita dintre treimea superioară și cea medie a ramurii interventriculare anterioare, prezentată în figura 21, în porțiunea sa incipientă forma o îngroșare din fascicule miocardice, cu aspect de laț muscular.

Punțile localizate mai distal se caracterizau prin „cufundarea” treptată a vasului în miocard, formând astfel punțile miocardice incomplete, urmate, în unele cazuri, de punți miocardice complete.

În cazul punților miocardice complete late, ramura interventriculară anterioară intra sub punte și după un traiect intramiocardial, de la ea porneau ramuri diagonale, care perforând bandeleta musculară, ieșeau sub epicard. În astfel de situații trunchiul principal sau ramurile terminale ale RIVA, își continuau traiectul subpontan până la apex sau se plasau subepicardial.

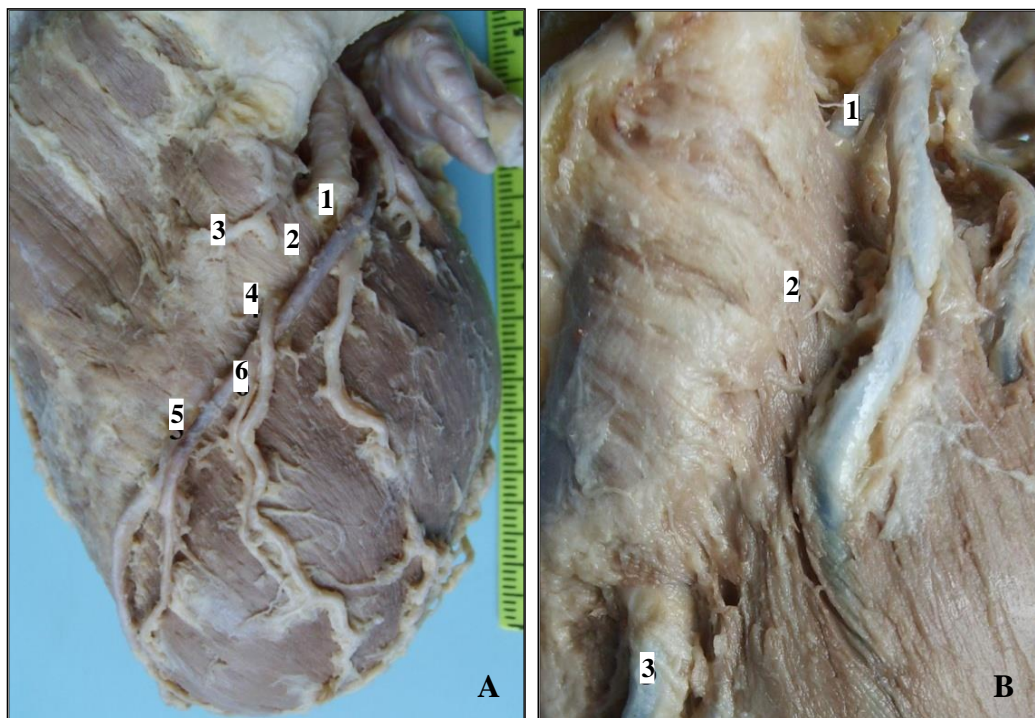


Figura 21. Intrarea bruscă a RIVA sub PMC grosă în treimea medie a ventriculului stâng.

A. 1 – segmentul vascular prepontin; 2 – punte miocardică completă; 3 – ramura anterioară a ventriculului drept, emergentă din segmentul subpontin al vasului; 4 – RDII cu origine din segmentul subpontin al vasului; 5 – segmentul vascular postpontin; 6 – vena cordis magna; 7 – PMC pe traiectul ramurii diagonale I a ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 27. B. 1 – segmentul vascular prepontin; 2 – PMC; 3 – segmentul vascular postpontin. Macropreparat. Ob. nr. 39.

Punțile miocardice complete care acoperă prima ramură marginală a ventriculului stâng, de obicei, aveau lățimea bandetelor musculare în limitele a 20-40 mm, fiind localizate, preponderent, în treimea medie a vasului (figura 22).

În cazuri unice s-au depistat punți miocardice late, localizate pe traiectul ramurii marginale I a ventriculului stâng.

În cazul punților miocardice late, vasul intra sub punte în treimea sa proximală, iar după un traiect intramural, în treimea distală a ventriculului stâng, micșorându-se în diametru, se plasa sub epicard, divizându-se ulterior în 2-3 ramurile terminale (figura A1.18).

Grosimea punților miocardice complete pe traiectul ramurii marginale I, de obicei, atingea 4-5 mm. Ca și în cazul punților miocardice, localizate pe traiectul ramurii interventriculare anterioare, s-au depistat cazuri de îngroșare a fasciculelor de miocard în jurul porții de intrare (figura A1.19).

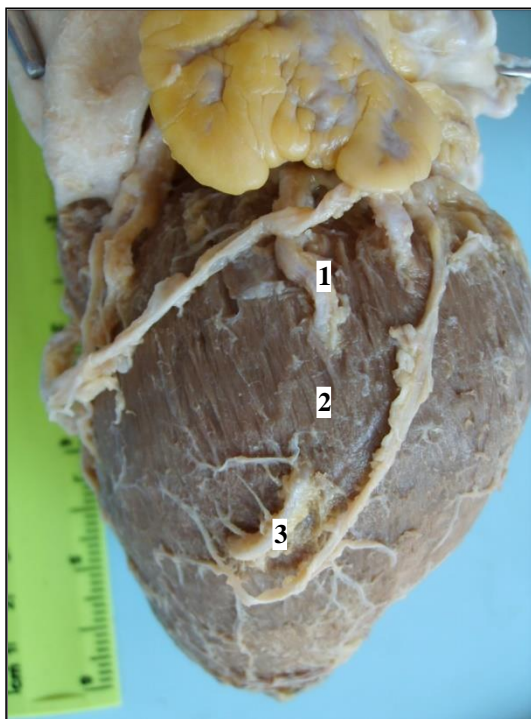


Figura 22. **Punte miocardică îngustă pe traiectul treimii medii a ramurii marginale I.**
1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul vascular postpontin. Macropreparat. Ob. nr. 15.

Doar într-un singur caz ramura marginală I, după un scurt traiect subepicardial, se diviza în două ramuri paralele, de dimensiuni similare, care în treimea superioară a ventriculului stâng intrau sub punte, iar în treimea medie se reîntorceau sub epicard (figura A1.20). Un alt exemplu de localizare frecventă a punților miocardice complete (cu incidență similară punților localizate pe traiectul ramurilor marginale ale ventriculului stâng) sunt cele de pe ramurile diagonale ale ventriculului stâng. Acestea pot fi considerate entități izolate sau pot reprezenta o continuare a punții musculare, care acoperă ramura interventriculară anterioară.

Referitor la alte localizări frecvente ale punților miocardice complete trebuie menționate și ramurile ventriculare anterioare, cu origine de la artera coronară dreaptă (figura 23).

De obicei, punțile miocardice complete, localizate pe ramurile anterioare ale ventriculului drept, acopereau treimea distală a vasului, mai rar cea medie. Grosimea punților în cazurile menționate constituia 1-2 mm și se asociau frecvent cu punțile miocardice incomplete, care le precedau sau le urmau.

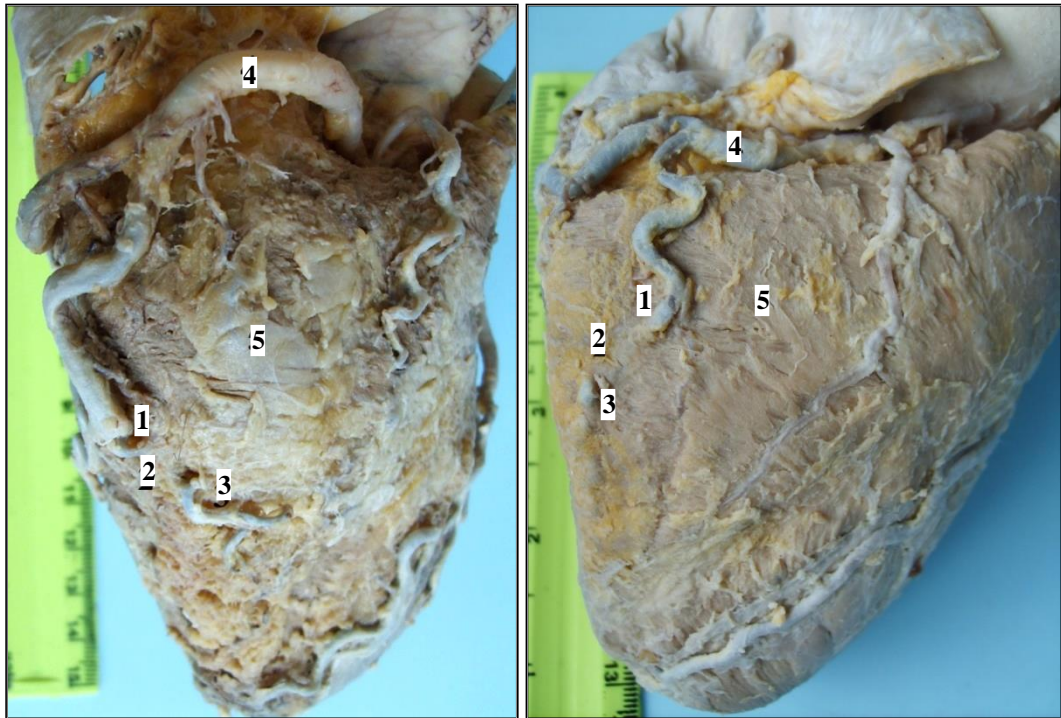


Figura 23. **Punte miocardică completă pe ramura marginală a ventriculului drept.**
 1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul vascular postpontin; 4 – artera coronară dreaptă; 5 – peretele anterior al ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 23, 34.

Ramura interventriculară posterioară ocupa locul cinci după incidența acoperirii cu punți miocardice complete (figura 24).

În cazul punților miocardice ce se localizau pe ramura interventriculară posterioară și ramurile posterodiagonale, acestea acopereau treimea medie a vasului. Toate punțile depistate aveau până la 20 mm lățime, iar grosimea lor varia de la 1-2 mm până la 10 mm.

Doar într-un singur caz puntea miocardică completă a fost depistată pe traiectul arterei coronare drepte (figura 25), aceasta prezentând o modalitate de ramificare dispersată. Aceasta se diviza în 4 ramuri, inclusiv două dispuse paralel, ce urmau pe fața diafragmală a cordului (ramuri circumflexe).

Unul dintre cele două trunchiuri circumflexe, la nivelul treimii medii a ventriculului drept, intra treptat sub punte (în situația dată puntea miocardică incompletă preceda puntea miocardică completă), iar la nivelul trecerii feței anterioare a cordului în cea diafragmală intra sub o punte de 50 mm lățime, din care ieșea doar o ramură postpontină subțire cu direcție circumflexă. Tot la acest nivel subpontin își aveau originea ramurile marginală și ventriculară anterioară, care părăsind puntea urma pe fața anterioară a ventriculului drept, orientându-se ulterior sub o punte miocardică incompletă.

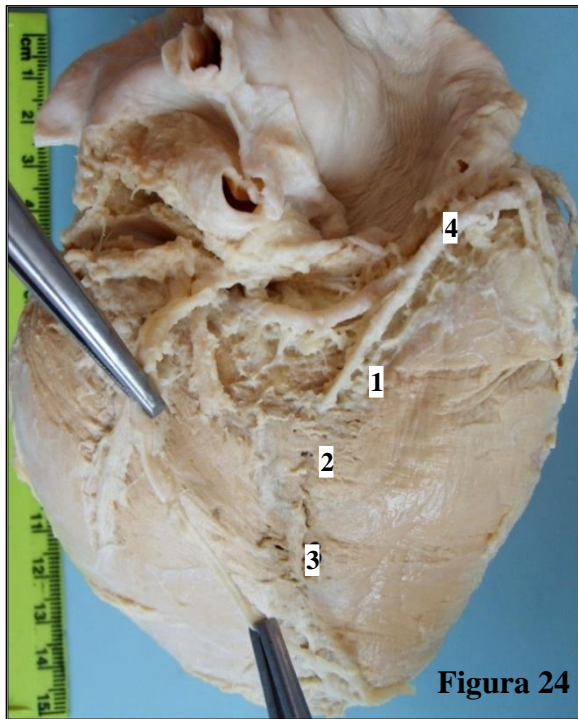


Figura 24

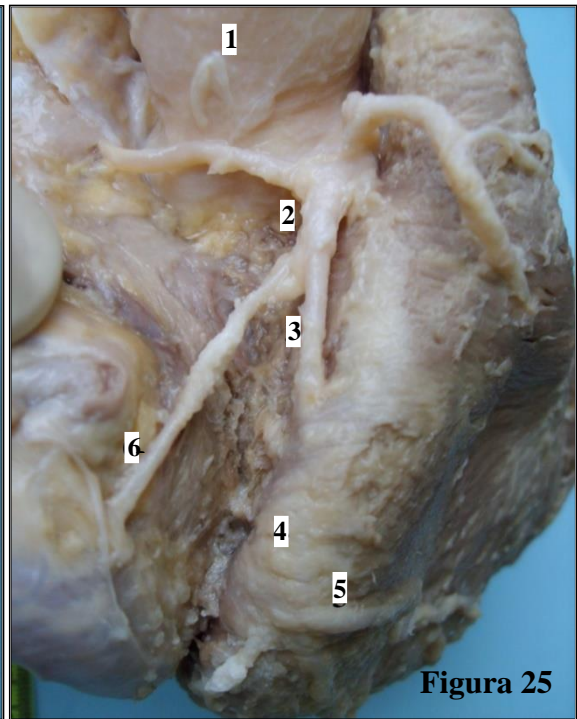


Figura 25

Figura 24. PMC în treimea medie a ramurii interventriculare posterioare.

1 – segmentul prepointin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul postpointin al vasului; 4 – ramura circumflexă dreaptă. Macropreparat. Ob. nr. 8.

Figura 25. Punte miocardică completă în treimea distală a arterei coronare drepte.

1 – aorta ascendentă; 2 – tetrafurcația arterei coronare drepte; 3 – segmentul vascular prepointin; 4 – punte miocardică completă; 5 – ramura marginală a ventriculului drept emergentă de la segmentul subpointin al arterei coronare drepte; 6 – ramura circumflexă dreaptă superioară. Macropreparat. Ob. nr. 30.

Din punct de vedere etiopatogenic prezintă interes asocierea mai multor punți pe același vas sau pe vase diferite.

În 75% din cordurile studiate, pe un organ se localizau mai multe punți miocardice complete. Asocierea cea mai frecventă este cea dintre puntea miocardică completă pe traiectul ramurii interventriculare anterioare și punțile miocardice complete localizate pe ramura marginală I. Asemenea cazuri au fost depistate în 21 % din cazuri (tabelul A3.26).

Câte 2 PMC au fost depistate în 33% din cazuri. În 18 % din cazuri s-au localizat 3 punți miocardice pe un cord, iar în 3% din cazuri 4 și mai multe punți.

Numărul maxim de punți miocardice complete depistate *per organ* constituie 7, inclusiv pe ramura interventriculară anterioară o punte miocardică completă, pe ramurile diagonale ale ventriculului stâng 3 punți miocardice complete, pe ramurile anterioare ale ventriculului drept – 2 PMC, pe ramura interventriculară anterioară – 1 punte miocardică completă.

Sunt posibile asocieri ale mai multor punți miocardice complete pe același vas, însă aceste cazuri au fost mai rare.

În cadrul studiului realizat, punți miocardice complete au fost depistate mai frecvent pe traiectul arterelor diagonale – când segmentul inițial al vasului era acoperit de o punte localizată pe traiectul ramurii interventriculare anterioare, iar o altă formațiune similară acoperă segmentul mediu sau distal al arterei diagonale. Numărul maxim de punți miocardice complete depistate pe un vas a fost de 3.

De asemenea a fost stabilită o asocierie frecventă a punților miocardice complete cu forma cordului. Astfel, punți miocardice pe traiectul ramurii interventriculare anterioare s-au depistat în 80% din corduri de formă conică, în 40% din corduri rotunde și în 40% din corduri de formă ovală.

Comparativ cu cordurile cu punți miocardice, în cazul celor fără de punți, artere cu flexuri multiple au fost depistate în 71%, arcuite în 7% iar artere liniare în 21%.

Punțile miocardice incomplete

Puntea miocardică incompletă (definită și ca semipunte miocardică), presupune localizarea segmentului vasal într-un șanț muscular, semicercul extern al vasului fiind acoperit doar de țesut celuloadipos și epicard (figura 26).

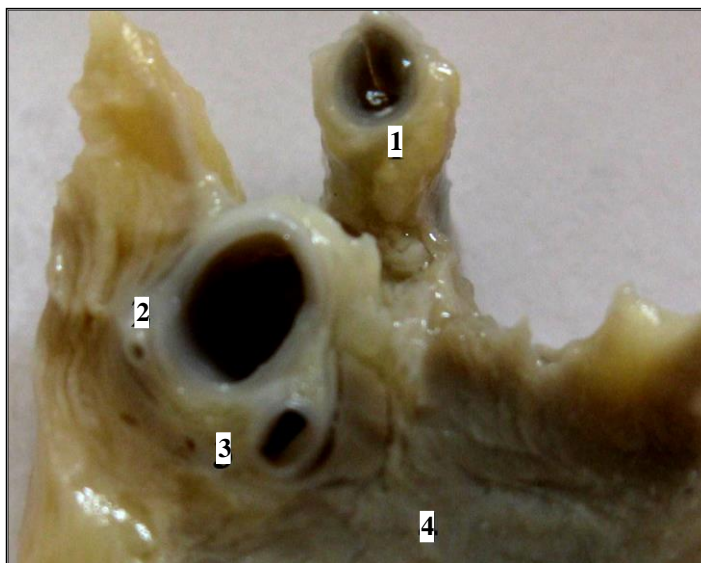


Figura 26. Intrarea ramurii interventriculare anterioare sub punte PMC prin PMI.

1 – ramura diagonală localizată subepicardial; 2 – șanț miocardic al punții miocardice incomplete cu porțiunea prepontină a RIVA; 3 – RIVA localizată în șanțul de miocard; 4 – miocardul septului interventricular; Macropreparat, Ob. nr. 39.

Aceste tipuri de punți și-au primit denumirea de „incomplete” datorită faptului că nu au bandeletă de miocard care le-ar acoperi semicercumferința externă, ca în cazul punților miocardice complete (figura 26, 27).

Punțile miocardice incomplete prezintă interes atât din punct de vedere morfologic, cât și fiziopatologic nu doar prin faptul că sunt variante ale traiectului intramural al arterelor coronare

și al ramificațiilor lor mari, dar și datorită posibilelor forme de intrare sau ieșire treptată a acestora sub sau de sub puntea miocardică completă.

Astfel, asocierea frecventă a punților miocardice complete cu cele incomplete sub aspect de „cufundare treptată” a vasului în miocard la intrarea arterei sub punte miocardică, evită formarea unor flexuri arteriale marcante, fapt care, după toate posibilitățile, ar putea induce modificări în reologia pre- sau postpontină.

Punțile miocardice incomplete au fost depistate în 29% din cazuri. Acestea fie că reprezentau entități individuale, fie că precedau sau urmau o punte miocardică completă.

Clasificarea punților miocardice incomplete este asemănătoare cu cea a punților miocardice complete: conform lățimii (late/înguste) și tipul vasului implicat – arteriale/venoase/arteriovenoase.

În dependență de gradul de cufundare a vasului în miocard, punțile miocardice incomplete au fost clasificate (figura 27) ca: parțial cufundate – când semicircumferința exterioară a arterei se află deasupra marginilor șanțului muscular și complet cufundate în miocard (propriu-zise), când vasul era localizat la nivelul suprafeței peretelui cardiac (semicircumferința exterioară a vasului se află la nivelul marginilor șanțului muscular) sau în profunzimea peretelui cordului, în situația vasului aflat în adâncime.

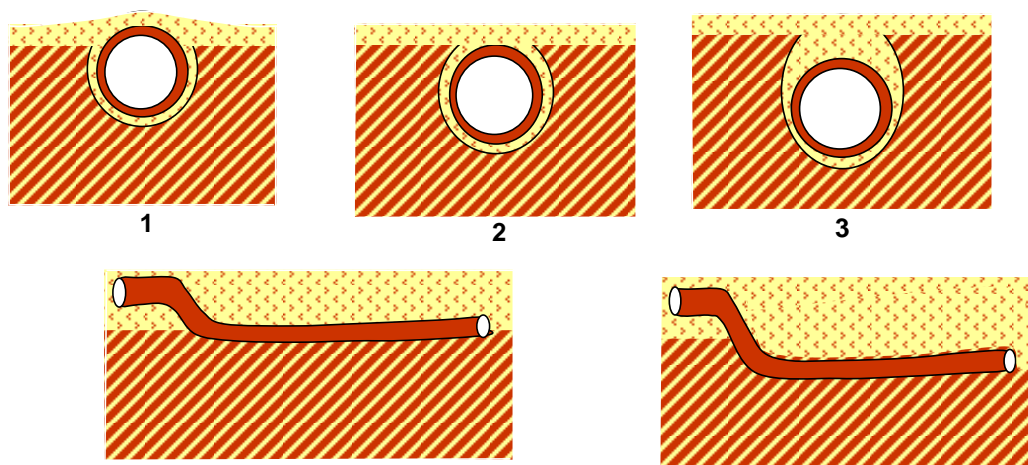


Figura 27. **Tipurile de punți miocardice incomplete.**

1 – punte miocardică incompletă cu artera parțial cufundată; 2 – punte miocardică incompletă cu arteră cufundată, localizată superficial; 3 – punte miocardică incompletă cu arteră cufundată, localizată profund.

De regulă, intrarea vasului în miocard se realizează treptat, determinând, în ansamblu, inițial formarea PMI parțiale (când vasul este cufundat parțial).

Pe măsura adâncirii în șanțul muscular puntea miocardică incompletă de tip parțial se transformă în punte miocardică incompletă propriu-zisă.

În cazul studiului realizat au fost depistate doar punți miocardice ventriculare incomplete, cu localizarea intramurală a arterelor.

Ca și punțile miocardice complete, PMI variază în lățime în limite destul de largi (1-70 mm) (tabelul A3.27).

Cel mai frecvent au fost descrise punți miocardice incomplete în intervalul 11-30 mm, punți miocardice incomplete largi, peste 51 mm s-au descris în aproximativ 5.5% din cazuri (figura A2.21).

Din punct de vedere topografic, în 50% din cazuri, punțile miocardice incomplete au fost depistate pe traiectul ramurilor anterioare ale ventriculului drept, cu origine de la artera coronară dreaptă (tabelul A3.28, figura 28).

În situațiile elucidate arterele din treimea medie a ventriculului drept după un traiect subepicardial, pătrundeau treptat în miocard. De regulă, anume aceste semipunți au fost cele mai late – până la 70 mm (figura 29).

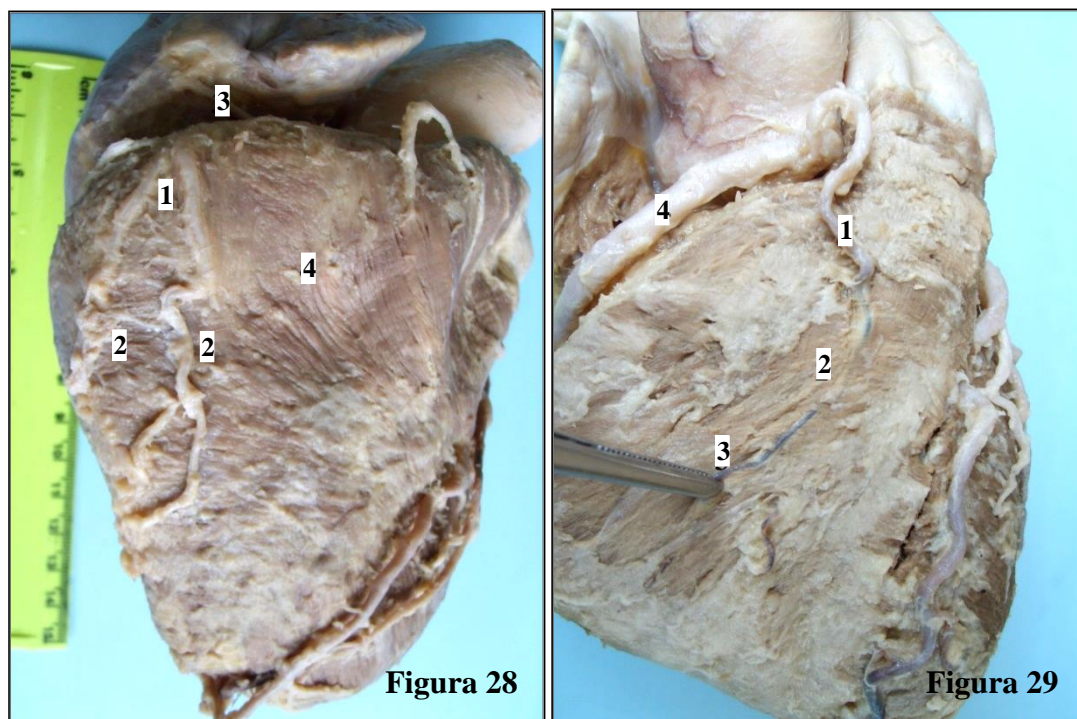


Figura 28. Punți miocardice incomplete pe traiectul ramurilor anterioare ale ventriculului drept și al ramurii marginale a acestui ventricul, emergente de sub puntea miocardică a arterei coronare drepte.

1 – punte miocardică incompletă; 2 – segmentele vasculare postsemipontine; 3 – artera coronară dreaptă; 4 – peretele anterior al ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 30.

Figura 29. Punte miocardică incompletă pe traiectul ramurilor anterioare ale ventriculului drept.

1 – segmentul vascular presemipontin; 2 – punte miocardică incompletă; 3 – segmentele vasculare postsemipontine; 4 – artera coronară dreaptă. Macropreparat. Ob. nr. 20.

Ramura interventriculară anterioară s-a plasat pe locul doi (25%) în ceea ce privește punțile miocardice incomplete în care este implicată.

În cazul prezentat în figura A1.22 PMI având lățime de până la 15 mm se localizează în treimea medie RIVA, fiind localizată între 2 PMC. Anume asocierea dintre punțile miocardice incompletă și completă în diferite combinații pe traiectul RIVA a fost cea mai frecventă situație de asociere a acestor două entități. PMI deseori preced PMC și/sau o urmează asigurând intrarea/ieșirea, sau ambele a RIVA sub punte miocardică.

Mai rar (în 20% de cazuri), PMI se localizează pe traiectul ramurilor diagonale ale ventriculului stâng (figura A1.23).

Pe ramura marginală I, structurile respective s-au depistat în 12% din toate cazurile în care au fost stabilite PMI. Ele preced PMC având o lățime de 5-10 mm.

PMI ce o precedă pe cea completă a fost observată și în cazul PMC localizate pe traiectul RV (figura A1.24).

În figura A1.25 este reprezentat un caz de ieșire incompletă a arterei de sub punte, când ea nu reapare integral sub epicard, fiind inconjурată din 3 părți de miocardul ventriculului drept.

Pe 24% din cordurile studiate au fost depistate mai multe PMI per organ. Numărul maxim de PMI depistate pe un cord a constituit 5 structuri, iar numărul maxim de PMI identificate pe un vas – 2 entități. Spre deosebire de PMC, în cazul PMI nu s-au depistat careva legături de asociere a mai multor semipunți localizate pe vasele unui organ.

Tunele miocardice

Tunelele miocardice reprezintă cufundarea vasului în miocard, fără apariția ulterioară a acestuia sub epicard, având, de regulă, tendința de adâncire în grosimea peretelui cardiac (figura 30, 31).

Conștientizarea noțiunii de „tunel miocardic” este importantă prin faptul că majoritatea ramurilor mici ale arterelor coronariene sunt localizate intratunelar.

Din punct de vedere patofiziologic, prezintă interes nu doar tunelele musculare care includ artere mici, dar cele referitoare la ramurile mari, care de obicei au traiect subepicardial. Incidența tunelurilor miocardice stabilit în cadrul studiului realizat a constituit – 47%.

De menționat, că ramurile marginale și cele diagonale sunt vasele cu cea mai mare frecvență de localizare tipică intratunelară.

Anume aceste tunele musculare care se întâlnesc la majoritatea subiecților noi le considerăm a fi tipice. Toate ramurile cu origine din ramura interventriculară anterioară, circumflexă și artera coronară dreaptă pot fi încadrate în tunel miocardic la diversă distanță de la originea sa cu o incidență diferită (figura A2.22).

Tunelele miocardice atipice prezintă interes deosebit, dat fiind faptul că suprafața de constricție sistolică a vasului implicat este mult mai mare, iar adâncimea la care se localizează segmentul intramural al acestuia este net superioară punților miocardice complete. Segmentul intratunelar al arterei urmează în direcție similară traiectului său obișnuit, subepicardial, intramural, dând pe parcurs o serie de ramuri terminale.

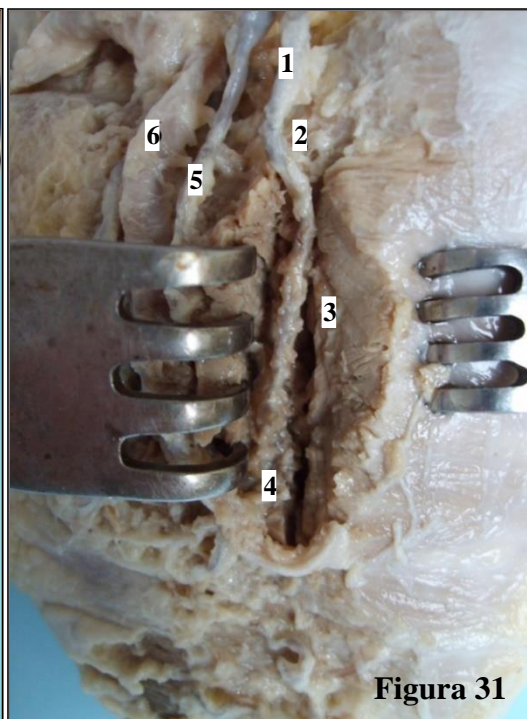
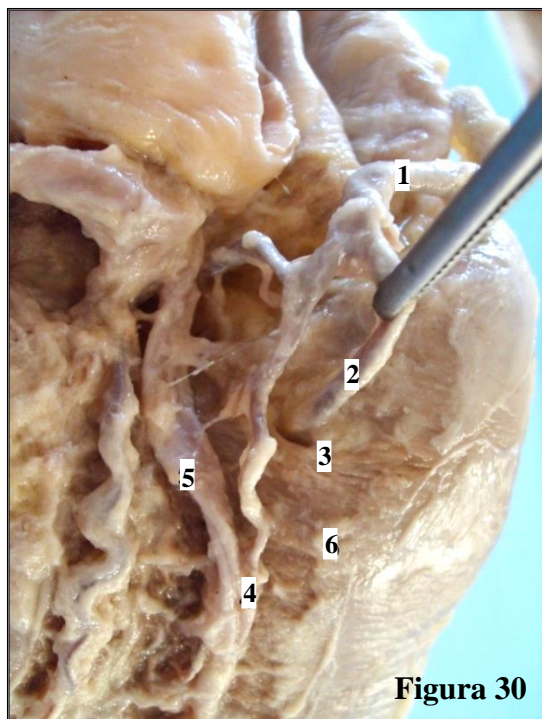


Figura 30. Tunel miocardic pe traiectul ramurii posterioare a ventriculului drept.

1 – ramura circumflexă dreaptă; 2 – ramura posterioară a ventriculului drept; 3 – intrarea ramurii în tunelul miocardic; 4 – ramura interventriculară posterioară; 5 – vena cordis media; 6 – peretele posterior al ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 2.

Figura 31. Traiectul ramurii posterioare prin tunelul miocardic din peretele posterior al ventriculului drept și septul interventricular.

1 – ramura posterioară a ventriculului drept; 2 – flexuri la intrarea vasului în tunel; 3 – tunel miocardic deschis; 4 – segmentul intratunelar al arterei; 5 – ramura interventriculară posterioară; 6 – vena cordis media. Macropreparat. Ob. nr. 2.

În 28% din cazuri au fost depistate tunele miocardice atipice, supranumite așa datorită faptului că includeau artere de calibru mare, care, în mod normal, aveau traiect subepicardial, sau situații în care artera de calibru mare intra precoce în miocard, deși la marea majoritate a subiecților porțiunea respectivă a arterei coronare se localizează subepicardial.

Artera în cadrul tunelelor musculare atipice putea fi situată în grosimea miocardului sau doar parțial cufundat în peretele cardiac, semicircumferința externă a lui fiind acoperită de miocardul tunelar subțiat, vizualizându-se astfel conturul intramural al vasului (figura 30, 31, 32, 33).

Cel mai frecvent tunelele miocardice atipice s-au depistat pe traiectul ramurilor diagonale ale ventriculului stâng (figura 32, 33), pe locul doi situându-se ramurile marginale (figura 34).

Aceste tuneluri se consideră atipice din cauza calibrului arterei ce intră în miocard, numărul lor și posibilitatea compresiei sistolice pe o distanță lungă a acestor artere cu localizare intramurală. În cazurile descrise ramurile diagonale intrau în miocard la scurtă distanță de la originea sa și continuau intramural până la apexul inimii – figura 32, 33. Cordurile cu asemenea localizare intramurală a ramurilor diagonale, deseori prezintau traiect intramural și a ramurilor marginale. Astfel, intrarea precoce a arterelor cordului în miocard se asocia pe parcursul mai multor artere a aceluiași organ.

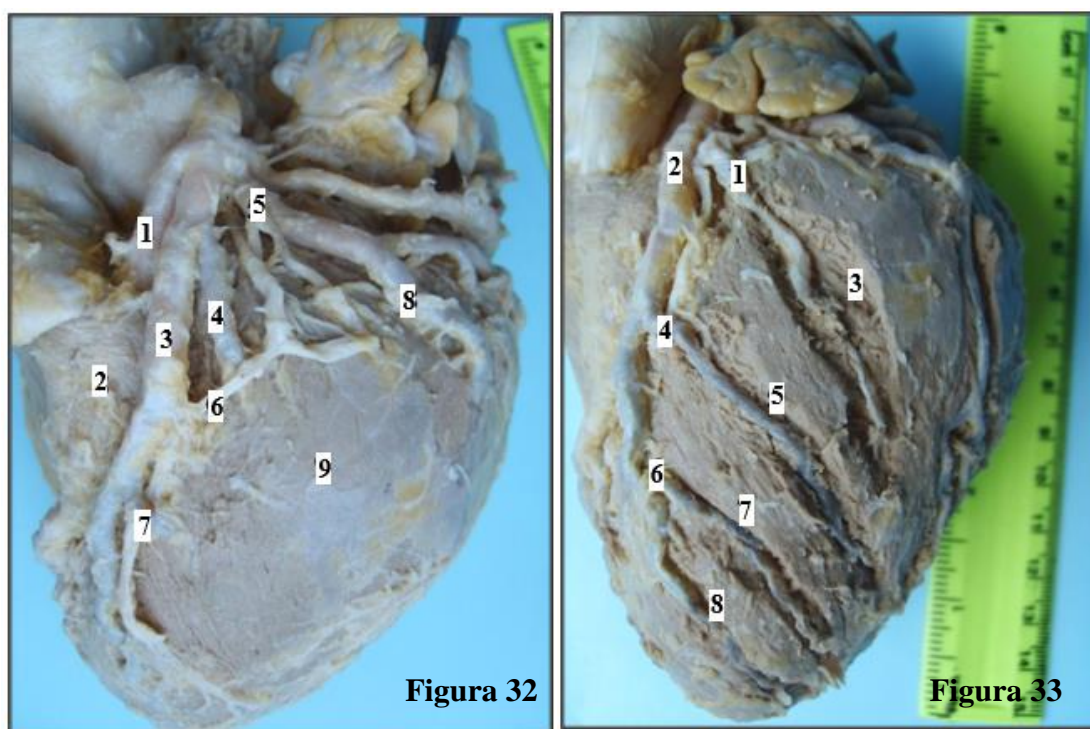


Figura 32. Tunele miocardice atipice pe traiectul ramurilor diagonale ale ventriculului stâng.

1 – ramura intraseptală superioară de calibru mare; 2 – fața anterioară a ventriculului stâng; 3 – ramura interventriculară anterioară; 4 – ramura diagonală I; 5 – ramura intermediară; 6 – vena cordis magna; 7 – ramura diagonală II; 8 – ramura marginală I; 9 – fața laterală a ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 35.

Figura 33. Obiectul precedent după disecarea și deschiderea tunelelor musculare.

1 – segmentul pretunelar al ramurii intermediare; 2 – ramura interventriculară anterioară; 3 – segmentul intratunelar al ramurii intermediare; 4 – segmentul pretunelar al ramurii diagonale I; 5 – segmentul intratunelar al ramurii diagonale II; 6 – segmentul pretunelar al ramurii diagonale II; 7 – segmentul intratunelar al ramurii diagonale II; 8 – ramura diagonală III în tunel muscular. Macropreparat. Ob. nr. 35.

În figura 35 prezentat un cord cu ramuri diagonale localizate în tuneluri atipice de miocard în asociere cu o ramură marginală intratunelară de calibru mare. În acest caz ramura marginală I, în treimea superioară a ventriculului stâng, luând o direcție oblică, descendentă, spre apexul

cordului, intră într-un tunel muscular. În treimea medie a peretelui ventricular, aceasta se ramifica difuz în artere terminale ale căror diametru atinge 1-1.5 mm, localizându-se la adâncimea de până la 5 mm de la suprafața cordului. Această asociere de multiple localizări intramurale a arterelor coronare de calibru mare este importantă din considerentul potențialului efect proischemic datorită suprafețelor arteriale mari supuse compresiei musculare și dificultății de revascularizare în caz de afecțiuni aterosclerotice severe.

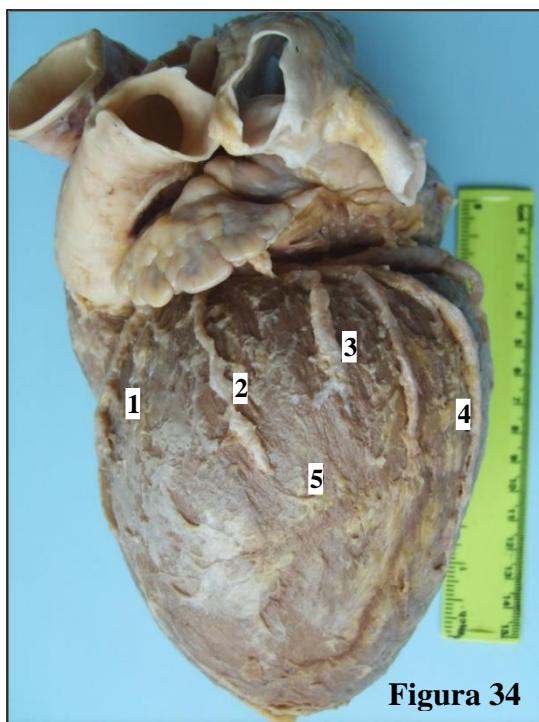


Figura 34

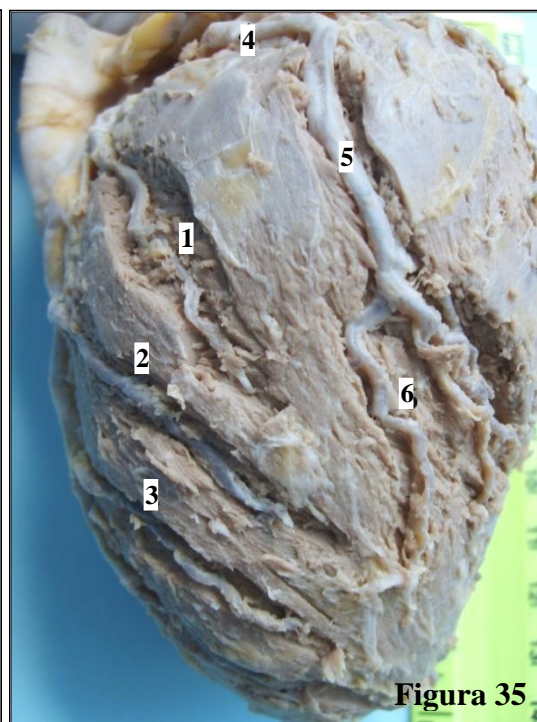


Figura 35

Figura 34. Tunele miocardice pe traiectul ramurilor marginale ale ventriculului stâng.

1 – ramura interventriculară anterioară; 2 – ramura marginală I; 3 - ramura marginală II; 4 – ramura interventriculară posterioară; 5 – fața laterală a ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 28.

Figura 35. Cordul din figura 34, fața laterală – tunele pentru ramurile diagonale, intermediară și marginală I.

1 – segmentul intratunelar al ramurii diagonale I; 2 – segmentul intratunelar al ramurii diagonale II; 3 – segmentul intratunelar al ramurii diagonale III; 4 – ramura marginală I, segmental subepicardial; 5 – porțiunea intramurală a ramurii marginale I; 6 – ramificarea intramurală a ramurii marginale I sub formă de „margină de perie”. Macropreparat. Ob. nr. 35.

De asemenea în cadrul acestui studiu au fost descrise cazuri mai rare de tunele musculare localizate de-a lungul ramurilor feței anterioare ventriculului drept (figura A1.26).

Mai rar ramura posterioară a ventriculului drept a fost încadrată în TM (figura A1.27) având diametrul de 2.5-3 mm. În asemenea situații ramura respectivă a arterei coronare drepte, după un traiect subepicardial de aproximativ 15 mm intra în tunelul muscular dinspre peretele posterior al ventriculului drept.

Tunelurile musculare au fost depistate și pe traiectul ramurii interventriculare posterioare în 10,5% din cazuri (figura A1.28). În aceste cazuri ramura intra adânc și brusc în septul interventricular. S-au observat multiple rămurele paralele cu ramura interventriculară posterioară încadrată în traiect intramural, posibil cu rol de compensare a ischemiei induse de compresiei sistolică coronariană.

În cazul tunelelor musculare plasate pe traiectul ramurii interventriculare posterioare sau al ramurilor paralele acestea, vasul, după un traiect subepicardial, la limita superioară a ventriculului drept intra în miocard, forma o flexură arterială cu un unghi de 30-40° luând o direcție perpendiculară peretelui ventricular, atingea o adâncime de 8-10 mm. În grosimea septului interventricular vasul realiza o a doua flexură, având la acest nivel deja un traiect orizontal, cu orientare spre apexul cordului.

Considerăm, că prezența acestor flexuri face posibilă apariția modificărilor hemodinamice intracoronariene în segmentele respective ale vasului implicat.

Într-un singur caz a fost depistată ramura interventriculară anterioară care în treimea superioară a ventriculului stâng a intrat în tunelul miocardic, fără a reapărea pe suprafața cordului. Artera era acoperită de un strat subțire de miocard de 2 mm, fiind posibilă vizualizarea conturului arterial la suprafața cordului. De menționat, că în acest caz, posibil cu rol de compensare, s-a dezvoltat un ram diagonal de calibru similar paralel cu RIVA, care continua până la apexul cordului (figura A1.29)

Un interes aparte prezintă ramura intraseptală superioară (figurile 36, 37), care porne de la treimea superioară a ramurii interventriculare superioare, orientându-se sub trunchiul pulmonar. Ulterior aceasta intră în septul interventricular, unde se ramifică în vase terminale fine.

De menționat, că în majoritatea cazurilor anume ramura intraseptală superioară, spre deosebire de celelalte rămurele omonime situate mai distal de ea, este cel mai bine dezvoltată și niciodată nu își ia originea de la segmentul arterial acoperit de o punte miocardică, fapt care poate, într-o măsură sau alta, compensa vascularizarea zonelor de miocard ischemiate din cauza punții miocardice complete, localizate distal de ramura intraseptală superioară, care se ramifică după tipul magistral sau difuz.

Ramura intraseptală superioară se caracteriza printr-o variabilitate pronunțată privind gradul de ramificare și dimensiunile terminalelor (figura A1.30).

E important de menționat faptul, că prin utilizarea metodei de injectare a vaselor coronariene cu soluție de tuș și gelatină s-a stabilit contribuția ramurii septale superioare la vascularizarea mușchiului papilar anterior al ventriculului drept și al miocardului adiacent (figura A1.31), realizată printr-o rămură mică, care trecea prin bandeleta septotrabeculară intrând în grosimea mușchiului papilar la baza acestui (figurile A1.32, A1.33).

Teritoriul de vascularizație al ramurii septale superioare depinde de gradul de dezvoltare a vasului respectiv, diametrul lui etc.

Astfel, considerăm că în cazul stenozei sistolice a ramurii respective, determinată de activitatea compresivă a tunelului miocardic în care se află aceasta sau în cazul stenozei cauzate de placa aterosclerotică a trunchiului principal al arterei coronare stângi, poate rezulta un proces de icemie a mușchiului papilar menționat și insuficiența tricuspidiană.

În astfel de situații credem, că procesul ischemic va include și bandeleta septotrabeculară prin care, paralel vasului arterial respectiv, trece și stâlpul drept al fascicului Hiss, cu repercusiuni asupra conductibilității cardiace.

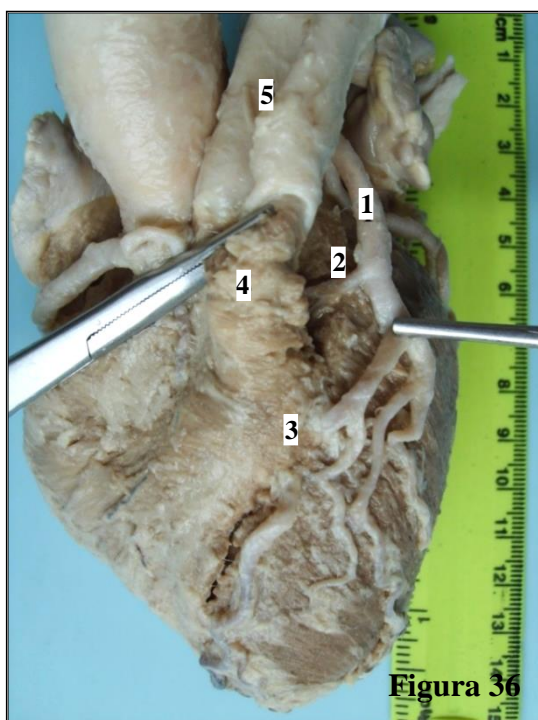


Figura 36

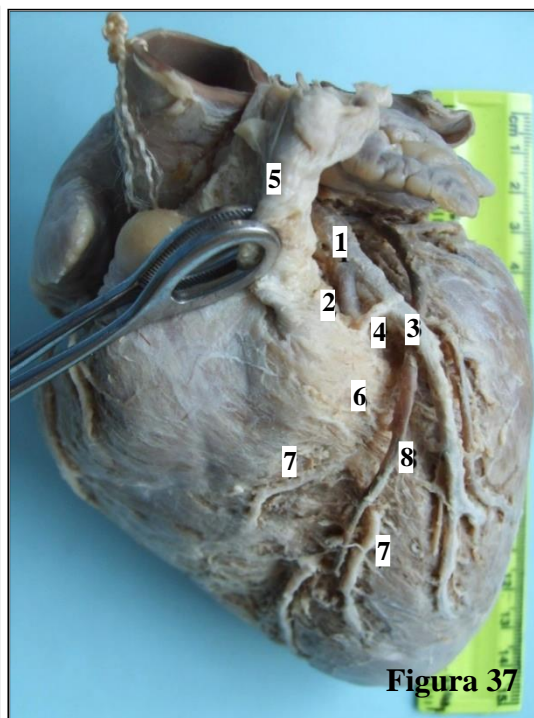


Figura 37

Figura 36. Originea și direcția segmentului extratunelar al ramurii intraseptale superioare.

1 – ramura interventriculară anterioară; 2 – ramura intraseptală superioară; 3 – punte miocardică completă pe traiectul RIVA (treimea medie); 4 – conul arterial al ventriculului drept; 5 – trunchiul pulmonar. Macropreparat. Ob. nr. 20.

Figura 37. Variantă de origine a ramurii intraseptale superioare de la ramura diagonală I, punte miocardică completă lată pe traiectul RIVA.

1 – ramura interventriculară anterioară; 2 – segmentul prepontin al RIVA; 3 – ramura diagonală I bine dezvoltată; 4 – ramura intraseptală superioară; 5 – trunchiul pulmonar; 6 – punte miocardică completă lată pe traiectul RIVA (treimile superioară, medie și inferioară); 7 – ramura diagonală cu origine de la segmentul subpontin al RIVA. Macropreparat. Ob. nr. 22.

Au fost stabilite asocieri frecvente dintre cele trei modalități de traiect intramural al ramurilor mari ale arterelor coronare (tabelul A3.29).

În acest context sunt posibile mai multe PMC, PMI și/sau TM în cadrul unui organ cât și *per vas* – deseori o punte miocardică completă este precedată de o punte miocardică incompletă formată în rezultatul intrării treptate a vasului în miocard sau aceeași punte poate fi urmată de o altă PMI, care rezultă din reîntoarcerea treptată a vasului sub epicard (figura A1.34).

Din numărul total de corduri cercetate în 28% din cazuri s-au depistat asocieri dintre cele trei forme de traiect intramural al ramurilor arterelor coronare, dintre care 18 % au fost cele dintre PMC și PMI, iar în 10% - dintre TM, PMC, PMI.

3.3.2. Aspectul microscopic al traiectului intramural al arterelor cordului

Prin studiul histologic al traiectului intramural al arterelor cordului au fost evidențiate particularitățile morfologice ale complexului musculovascular.

Tabloul microscopic al complexului musculovascular subpontan denotă că termenul de punte miocardică este convențional.

Astfel, în cazul punților miocardice subțiri orientarea fasciculelor de miocard, care acoperă vasul, corespunde direcției fasciculelor de miocard la nivelul stratului muscular respectiv, iar în jurul vasului se forma un manșon subțire de mușchi cardiac cu orientare circulară în raport cu artera (figurile 38, 39).

În cadrul punților miocardice groase, preponderent ale celor localizate în grosimea septului interventricular, manșonul de miocard este format din fibre musculare a căror orientare este helicoidală în raport cu segmentul arterial subpontan (figura A1.35).

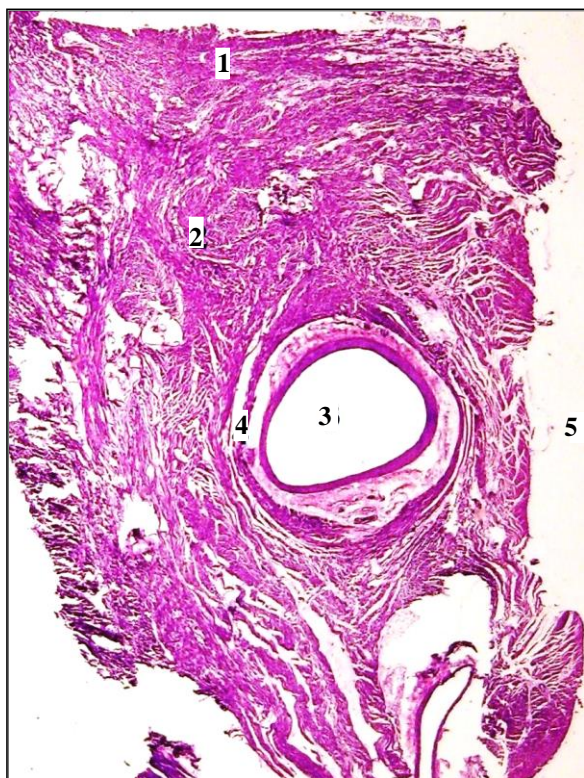


Figura 38. Secțiune transversală prin complexul musculovascular în treimea medie a RIVA, punte groasă.

1 – stratul extern al peretelui anterior al ventriculului stâng; 2 – stratul mediu al peretelui ventricular; 3 – segmentul vascular subpontan al RIVA; 4 – manșon de fibre miocardiale cu orientare oblică în jurul vasului subpontan; 5 – cavitatea ventriculului stâng. Ob. nr. 39. Macropreparat. Colorație: hematoxilină-eozină, × 2.

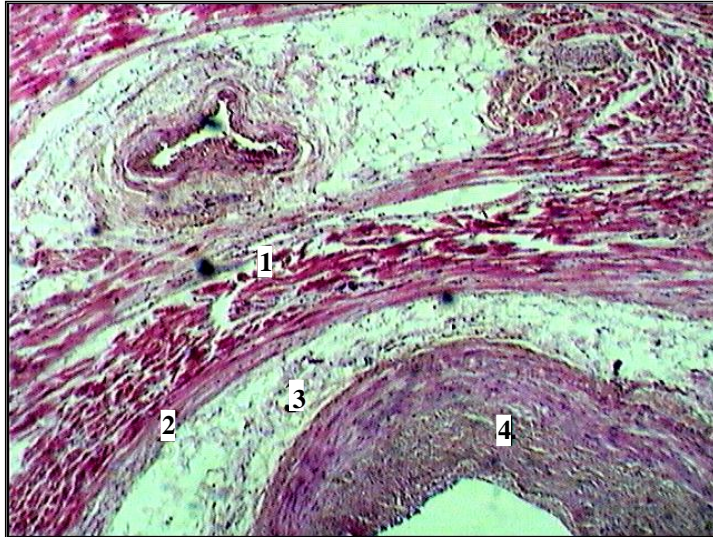


Figura 39. Prezența fasciculelor de miocard cu orientare circulară sub stratul elicoidal al manșonului pontin. Secțiune transversală prin complexul muscurovascular al ramurii interventriculare anterioare în treimea ei medie.

1 – stratul elicoidal al manșonului miocardic perivascular; 2 – stratul circular al manșonului miocardic perivascular; 3 – spațiul perivascular; 4 – segmentul vascular subpontin. Ob. nr. 7. Micropreparat. Colorație: hematoxilină-eozină, × 140.

Orientarea elicoidală a fasciculelor de miocard în jurul vasului este capabilă nu doar să-l comprime în timpul sistolei, dar și să-l scurteze prin tracțiune anteroposterioară, ceea ce ar prezenta, în opinia noastră, o posibilă cauză a deformării lui persistente în diastolă.

O importanță deosebită în patogeneza ischemiei cordului are caracteristica morfologică cantitativă și calitativă a spațiului perivascular subpontin.

În sursele bibliografice drept mecanism protector anticompresiv, se menționează dimensiunea spațiului perivascular cu prezența multiplelor recese în grosimea miocardului. Un spațiu perivascular mai larg joacă un rol protector în compresia sistolică a vasului, spre deosebire de cele mai înguste.

Uneori, la limita cu pereții tunelului pontin, aceste fibre pot îmbrăca o orientare circulară vasului, căptușind miocardul adiacent (figura A1.39, 40).

Datele obținute de noi denotă, că în cazul punților miocardice subțiri pe traiectul RIVA spațiul perivascular este larg (figura A1.36) și prezintă numeroase recese, iar în cazul punților miocardice groase localizate pe RIVA sau pe alte ramuri de artere coronariene spațiul perivascular este îngust, fără prelungiri în miocardul adiacent.

În cazul punților miocardice complete groase, studiul histologic a pus în evidență lipsa țesutului celuloadipos perivascular, abundent în segmentul vascular subpontin (țesutul adipos perivascular a fost prezent doar în recesurile mai îndepărtate de vas) (figura A1.37), iar spațiul perivascular fiind aproape în întregime completat de o rețea de fibre de colagen – o continuare directă a adventiceei vasului cu fibrele de colagen din jurul spațiului perivascular. Ultimele aveau în marea majoritate de cazuri orientare haotică (figura A1.38).

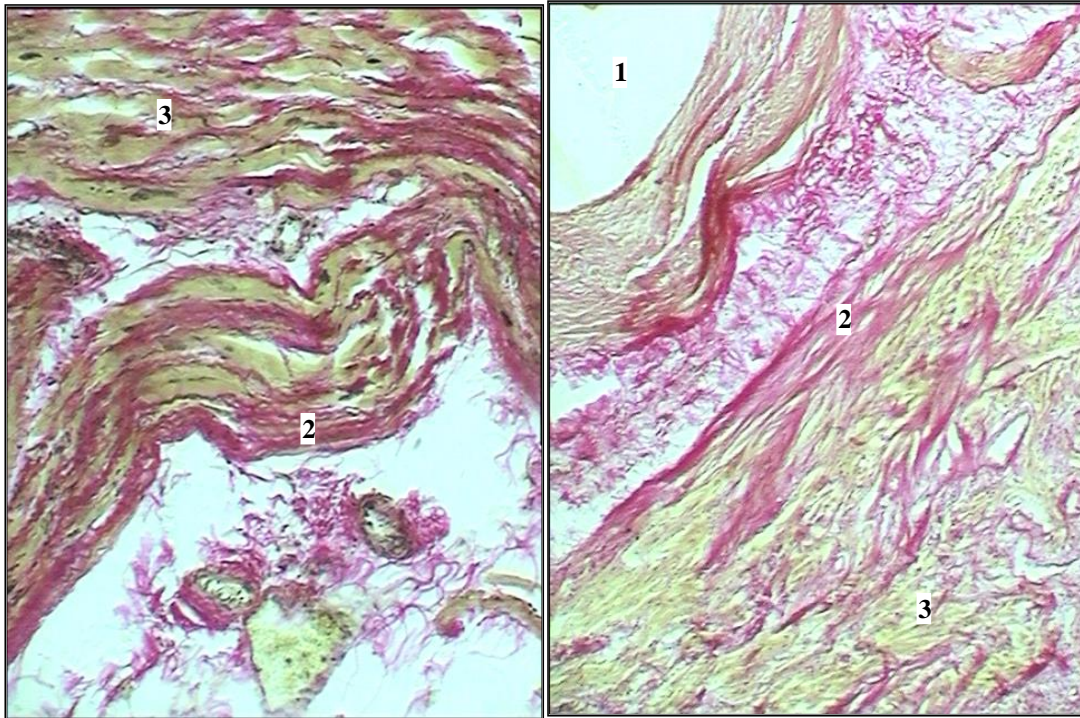


Figura 40. **Infiltrarea peretelui perivascular subpontin cu fascicule de collagen cu orientare circulară vasului în cazul punților miocardice complete groase pe traiectul RIVA.**
 1 – lumenul RIVA; 2 – fascicule de collagen orientate circular vasului la limita spațiului perivascular cu peretele cardiac; 3 – miocard. Ob. nr. 22, 19. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, × 280.

Considerăm că abundența de fibre de collagen în spațiul subpontin, orientarea circulară a acestora în raport cu axul vasul, ar putea juca în sistolă, un rol anticompresiv, opunând rezistență forței de stenozare sistolică a vasului.

Studiul histologic al bandetei musculare denotă neuniformitatea structurală a punții pe toată întinderea sa. În porțiunea inițială a punții miocardice predomina țesut conjunctiv și multiple fibre de collagen cu orientare haotică, tablou similar prezentau și punțile miocardice subțiri (figura A1.40).

Odată cu îngroșarea punții miocardice, cantitatea de țesut conjunctiv diminua, fiind înlocuită cu miocard veritabil (figura A1.41). Însă chiar și în cadrul punților miocardice groase, unde predomina țesutul muscular, se întâlneau sectoare cu incluziuni de fibre de collagen orientate haotic. Acestea demonstrează neuniformitatea constricției sistolice a vasului cu posibile sectoare pontine hipo- și akinetice, observată și în cadrul studiului coronarografic.

Constatarea vine drept lămurire de ce la coronarografie segmentele intramurale a arterelor prezintă compresie sistolică neuniformă, obținând aspect de „coadă de șoarece”, iar la hipertrofia miocardului ventricular au aspect de „pește-ferestrău”.

În cadrul studiului, s-a observat deformarea intramurală a ramurii interventriculare anterioare, vasul luând aspect stelat, sub formă de clepsidră sau cu numeroase invaginări.

Deformarea persistentă a vasului denotă posibilitatea apariției modificărilor reologice coronariene pre- sub- și postpontine (figura A1.42).

S-a acordat atenție și componente neurovasculare perivasculare, subpontine. Studiul a arătat că segmentul subpontin al ramurii interventriculare anterioare frecvent este însoțit de până la 7 trunchiuri nervoase groase (figura 41).

Acest fapt trebuie luat în considerație la alegerea miotomie supravasculare drept metodă de tratament a punților miocardice simptomatice.

Destul de frecvent în grosimea pereților tunelelor pontine și considerabil mai rar în punțile miocardice s-au evidențiat nervi perivasculari cu un diametru relativ mare (figura A1.43). În cazul punților miocardice simptomatice acestea ar putea provoca nu doar compresia sistolică a vasului subpontin, dar și a nervilor respectivi.



Figura 41. **Grup de nervi perivasculari subpontini la nivelul treimii medii a ramurii interventriculare anterioare.**

1 – lumenul vascular subpontin deformat; 2 – lanț nervos subpontin; 3 – peretele cardiac subpontin. Ob. nr. 22. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, × 140.

Prin colorarea selectivă a fasciculelor de fibre elastice cu orceină, realizată prin metoda Unna-Taenzer în modificarea propusă de noi, în segmentul subpontin al ramurii interventriculare anterioare s-a depistat dedublarea sectorială a membranei elastice interne, posibilă în locurile de maximă compresie sistolică a vasului. La același nivel, la limita dintre tunica medie și adventice, s-a observat prezența unui strat gros de fibre elastice (figura 42).

Considerăm că aceste particularități ale segmentului vascular subpontin pot avea efect protector anticompresiv.

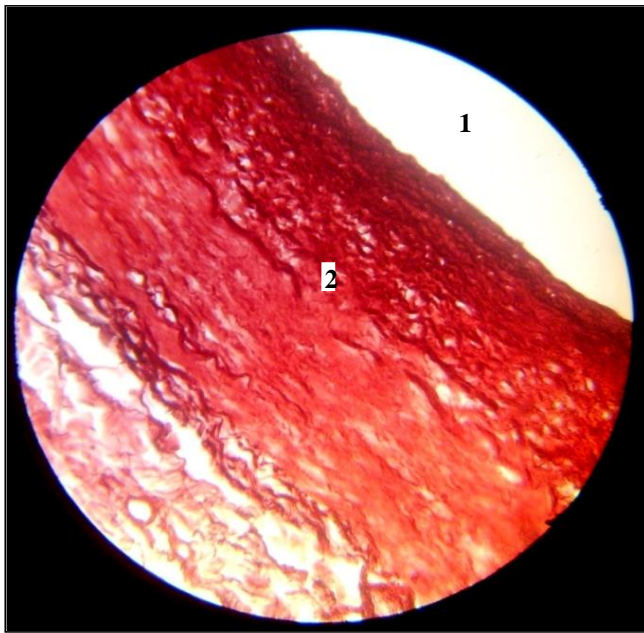


Figura 42. **Dedublarea membranei elastice interne și îngroșarea stratului de fibre elastice în tunica externă a segmentului subpontin a RIVA, acoperită de o PMC groasă.**

1 – lumenul RIVA; 2 – membrana elastică internă dedublată; 3 – strat îngroșat de fibre elastice în tunica externă a vasului. Ob. nr. 19. Micropreparat. Colorație: orceină după Unna-Taenzer, × 280.

3.3.3 Tabloul macromicroscopic al traiectului intramural al arterelor cordului și al elementelor nervoase corespondente

Studiul traiectului perivascular al nervilor plexului cardiac, aplicând colorarea selectivă a preparatelor totale cu reactivul Schiff la persoane de vârstă fragedă, a stabilit localizarea trunchiurilor nervoase în nemijlocita apropiere de artera subpontină. Astfel, în opinia noastră, traiectul intramural al ramurii interventriculare anterioare atrage în majoritatea cazurilor sub punte nu numai fibrele nervoase solitare, dar și nervii mai groși (figura 43), din componența plexului periarterial.

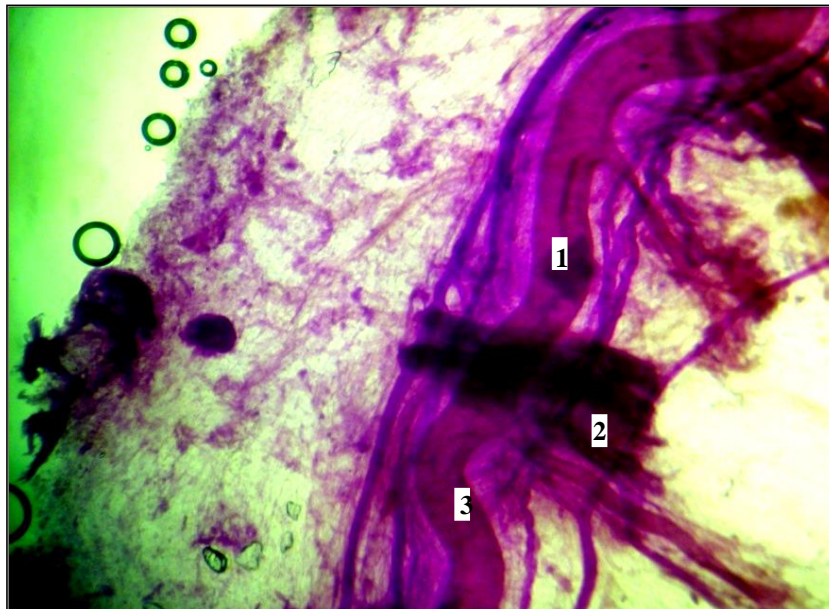


Figura 43. **Traiect subpontin al nervilor pericoronarieni ai ramurii interventriculare anterioare.**

1 – segmentul vascular prepontin înconjurat de nervi pericoronarieni; 2 – punte miocardică completă subțire; 3 – segmentul vascular postpontin. Ob. nr. 63. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, × 3.

Macromicroscopia preparatelor totale ale arterelor coronare și ale ramificațiilor lor mari denotă posibilitatea implicării fasciculelor nervoase cu diametru mare în grosimea punții miocardice, perivascular subpontin sau în pereții tunelului ce înconjoară vasul (figura 43, 44).

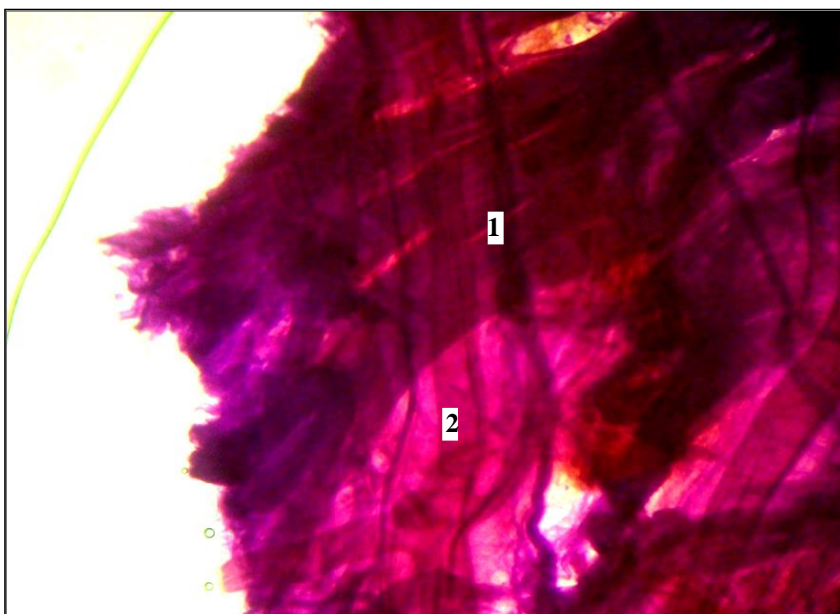


Figura 44. **Traiect subpontin al nervilor pericoronarieni ai ramurii interventriculare anterioare în cazul punților miocardice groase.**

1 – punte miocardică completă; 2 – traiectul subpontin al ramurii interventriculare anterioare. Ob. nr. 73. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, × 3.

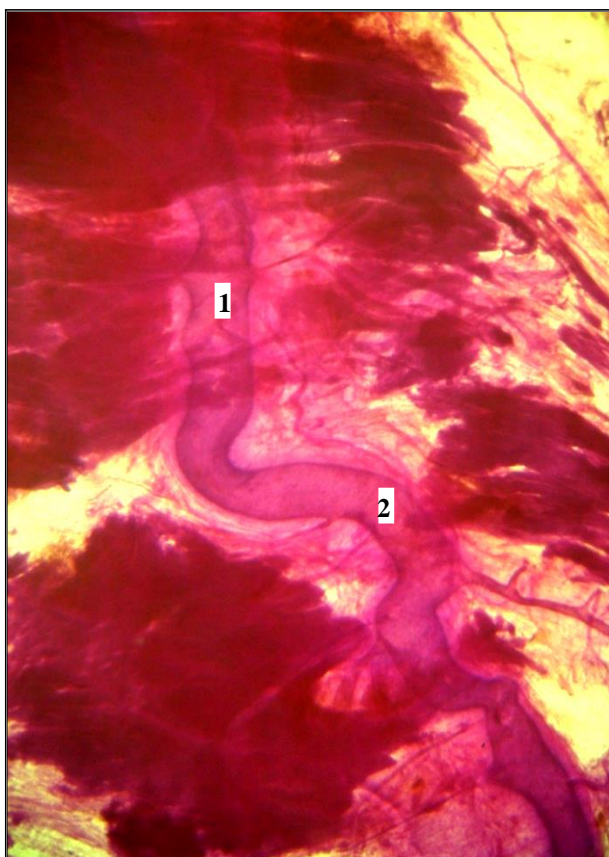


Figura 45. **Deformarea subpontină a ramurii interventriculare anterioare sub formă de „dinți de ferestru”.**

1 – segment vascular subpontin deformat; 2 – segmentul vascular postpontin. Ob. nr. 84. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, × 3.

În cazul punților miocardice groase colorarea selectivă cu reactivul Schiff a pus în evidență deformarea persistentă subpontină a segmentului arterial; ca rezultat, în cadrul traiectului subpontin adânc, vasul îmbracă permanent aspect de „dinți de ferestru” (figura 45) sau lua forma unei clepsidre (figura 46).

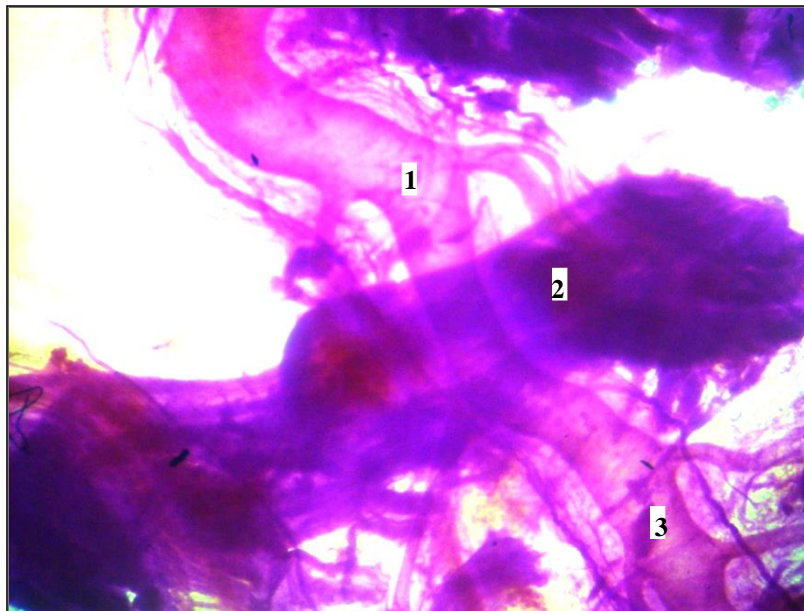


Figura 46. **Îngustarea subpontină a ramurii interventriculare anterioare.**
1 – segmentul vascular prepontin; 2 – punte miocardică completă groasă, se observă îngustarea uniformă a segmentului vascular subpontin; 3 – segmentul vascular postpontin.
Ob. nr. 52. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, $\times 3$.

3.3.4. Studiul inervației segmentelor vasculare prepontine și subpontine în aspect microscopic

Acest studiu a fost realizat aplicând metoda de impregnație argentică după E.I. Rasskazova în modificare proprie.

Analiza punților miocardice subțiri nu a demonstrat careva particularități de inervație a porțiunilor vasului prepontin și subpontin. În cazul punților miocardice groase, care acoperă treimea proximală și medie a ramurii interventriculare anterioare s-au depistat multipli neuroni izolați și microganglioni, în componența cărora intrau de la 10 până la sute de neuroni intens argintofili (figg. 47, 48, 49) în porțiunea coronariană prepontină. Într-o serie de cazuri, în structura aglomerațiilor de neuroni localizați în adventice, s-au depistat receptori de formă butonală (figura 50).

Acești microganglioni aveau în componența sa neuroni dintre care unii mai intens, alții mai puțin absorbeau sărurile de argint, precum și neuroni împănjeniți de prelungirile celulelor vecine (figurile 51), care la o mică distanță de pericarion, finisau prin terminație nervoasă de tip butonal.

În ceea ce privește inervația segmentului vascular subpontin nu s-au depistat careva particularități morfologice distinctive.

Pe traiectul trunchiurilor nervoase mai groase au fost identificați microganglioni de tip para- și intratronculari (figura 51-53).



Figura 47

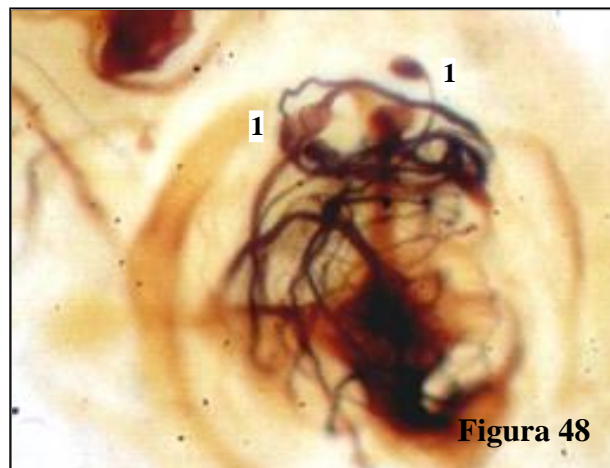


Figura 48

Figura 47. Microganglion în adventicea segmentului vascular prepontin în treimea medie a ramurii interventriculare anterioare, acoperite de punte miocardică completă groasă. Ob. nr. 22. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 280

Figura 48. Neuronii solitari în adventicea segmentului vascular prepontin din treimea medie a ramurii interventriculare anterioare, intens înconjurată de prelungiri nervoase, unele dintre care se termină cu receptori butonați.

1 – receptori nervoși de tip butonal. Ob. nr. 23. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 400.

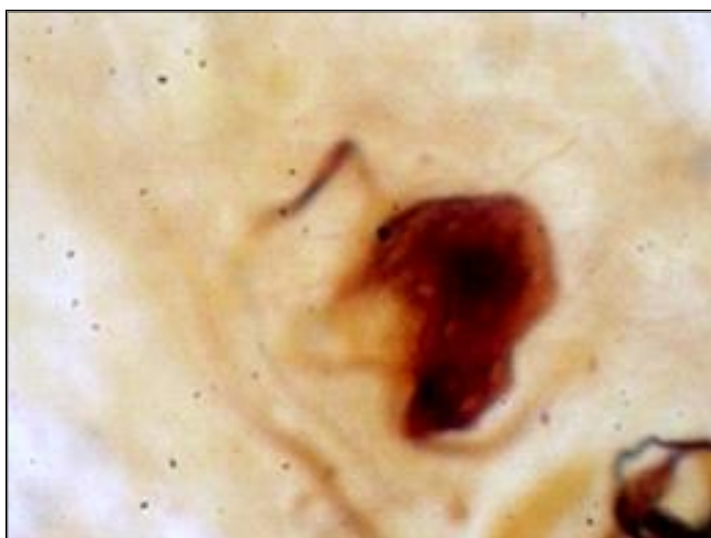


Figura 49. Neuron izolat în adventicea segmentului vascular prepontin în treimea medie a ramurii interventriculare anterioare. Ob. nr. 22. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 400.

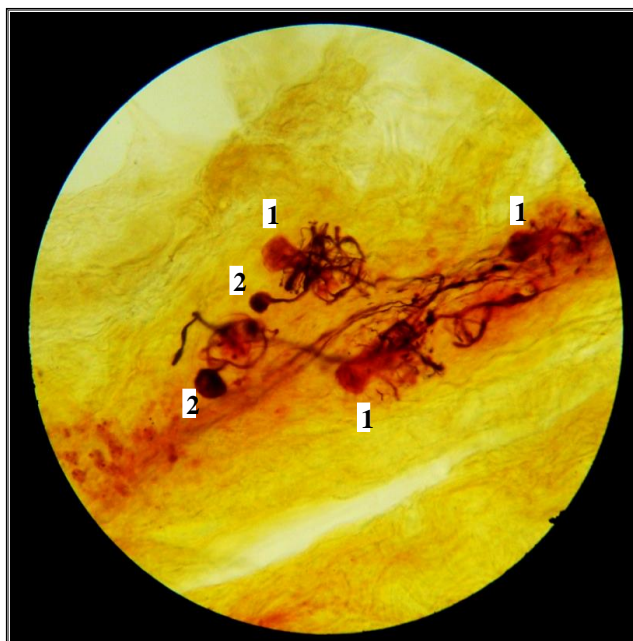


Figura 50. Neuroni localizați pe traiectul unui trunchi nervos, intens înconjurate de prelungiri nervoase. Prezența receptorilor butonali în adventicia segmentului vascular prepontin.

1 – neuroni; 2 – receptori de tip butonal. Ob. nr. 23. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 280.

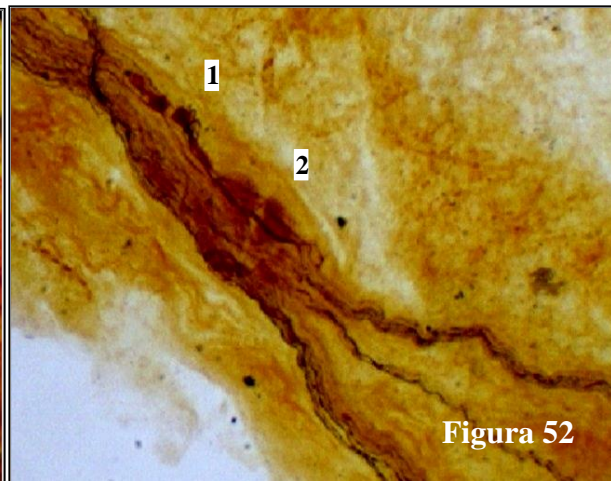
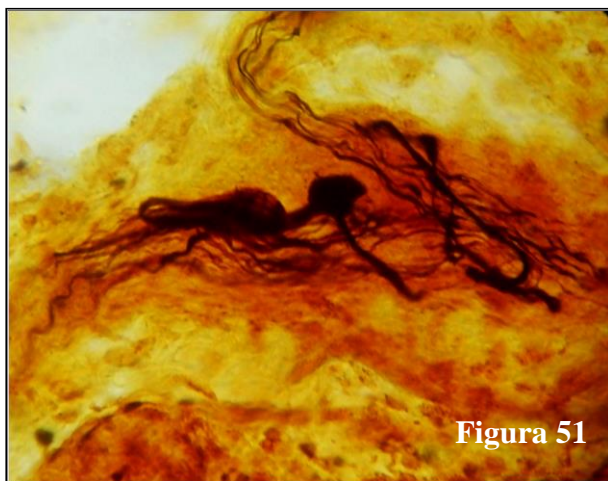


Figura 51. Microganglion intratroncular în regiunea segmentului vascular prepontin.

Ob. nr. 27. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 280.

Figura 52. Microganglioni intratronculari la nivelul ramificării unui nerv în adventicia segmentului vascular prepontin al ramurii interventriculare anterioare acoperite de o punte miocardică groasă.

1 – neuroni intens argintofili; 2 – neuroni "umbre". Ob. nr. 27. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 160.

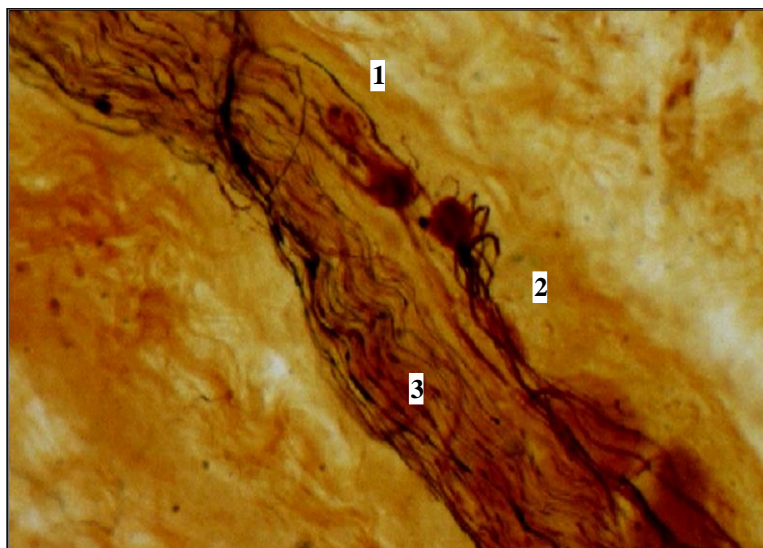


Figura 53. Fragment al piesei precedente. Microganglioni intratronculari la nivelul ramificării unui nerv în adventicea segmentului vascular prepontin al ramurii interventriculare anterioare acoperite de o punte miocardică groasă.

1 – neuroni intens argintofili; 2 – neuroni "umbre"; 3 – trunchi nervos . Ob. nr. 27. Micropreparat. Impregnare argentică după E.I. Rasskazova, × 280.

3.4. Traiectul intramural al arterelor cordului în aspect anatomo-funcțional

În cazul studiului anatomo-funcțional, din cele trei variante ale traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare, a fost posibilă identificarea și descrierea doar a punților miocardice și a unor tuneluri de miocard. Șanțul de miocard – punțile miocardice incomplete, deși sunt entități anatomice documentate, probabil nu cauzează compresie sistolică vizibilă la coronarografie și posibil neavând importanță clinică pentru pacient.

Ce ține de tunelurile de miocard, din punct de vedere angiografic, pot fi descrise la coronarografie, cu certitudine doar tuneluri prin care trec ramurile intraseptale, fiind compresate în timpul sistolei (în marea majoritate la pacienții cu hipertrofie de miocard ventricular). Celelalte cazuri de tunel miocardic ar fi pe traiectul RIVA, însă nu este posibilă diferențierea angiografică între punte miocardică extinsă și tunel de miocard.

3.4.1. Punțile miocardice complete

Din cele 6168 de rapoarte evaluate, punțile miocardice au fost depistate la 331 persoane, constituind 5,3% din numărul total de cazuri (tabelul A3.3).

Decalajul semnificativ între incidența morfologică și cea angiografică de depistare a punților miocardice se explică doar prin incapacitatea tuturor punților miocardice de a reduce lumenul arterial în timpul sistolei.

În baza studiului realizat s-a constatat că numărul punților miocardice descrise de cardiologii intervenționiști pe parcursul perioadei evaluate a variat.

Astfel, în primii 2 ani de monitorizare se constată un număr mai mic decât în anii următori, fapt explicat prin omiterea, în multe cazuri, a mențiunii punților miocardice depistate în cadrul coronarografiei, fiind considerate în acea perioadă variante anatomice inofensive, care nu necesită reflectare în documentația medicală.

Odată cu sporirea numărului cazurilor de raportare a implicării punților miocardice în ischemia cordului în literatura de specialitate, crește și numărul de cazuri de raportare a punților miocardice în laboratorul de cateterism cardiac vizat (tabelul A3.4).

Analiza dependenței de gen a incidenței punților miocardice denotă că, numărul lor variază în funcție de gradul de afectare aterosclerotică coronariană. Astfel, în cadrul grupului fără leziuni aterosclerotice severe, lotul pacienților cu punți miocardice a fost constituit din 56% din bărbați și 43% din femei, spre deosebire de lotul pacienților cu patologie coronariană severă cu 82% cazuri bărbați și 17% femei. Asemenea relații se încadrează în raportul natural de repartizare a cardiopatiei aterosclerotice în funcție de gen (tabelul A3.4, figura A2.23).

Coronarografic au fost urmărite cele trei segmente ale porțiunilor de vas acoperite de punte: prepontin, subpontin și postpontin.

Evidențierea angiografică a punților de miocard a fost posibilă prin efectul său direct asupra vasului subiacent – compresie sistolică, altfel spus – efectul de „stoarcere”, a coloanei de sânge de sub punte (figura 54).

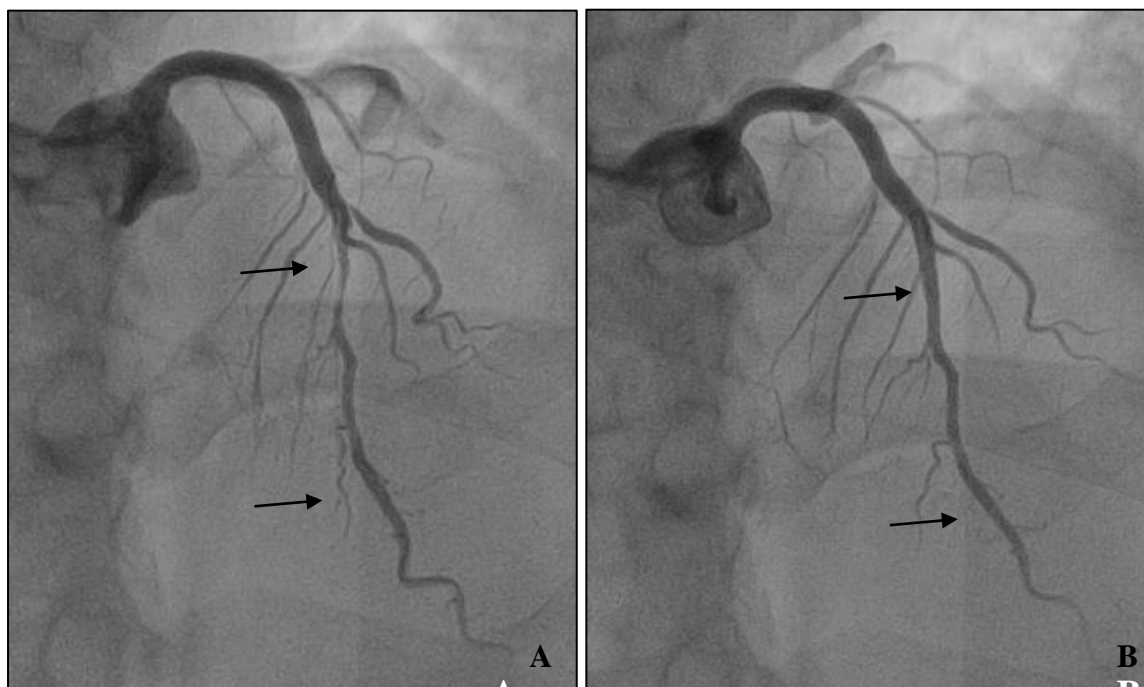


Figura 54. Punte miocardică pe traiectul RIVA II cu stenoză sistolică arterială până la 95-99%. De remarcant deformarea și îngustarea neuniformă a arterei cauzată de puntea miocardică, cu predilecție în porțiunea sa proximală și medie. A – secvență angiografică în timpul sistolei cardiace; B – secvență angiografică în timpul diastolei cardiace.

Coronarogramă. Ob. nr. 87.

Gradul de stenoză sistolică este direct proporțional cu forța de compresie a miocardului pontin și invers proporțional cu rezistența peretelui vascular, diametrul lumenului vasului, presiunea intracoronariană. În funcție de capacitatea miocardului de a comprima artera, segmentul arterial subpontin ia un aspect tipic de vas cu pulsație în alte cazuri aspect de „îngustare permanentă” uniformă, liniară, cu pulsație nesemnificativă. Ultimele tipuri de punți miocardice, în opinia noastră, par a fi caracteristice bridelor de miocard îngroșat, care reduc lumenul vasului mai mult prin deformarea acestuia decât prin compresie sistolică vasculară. Totodată, deformarea liniară vasculară în cazul presupuselor bride de miocard, nu este caracteristică pentru plăci de aterom ce au aspect angiografic specific, neliniar, mai rotunjit, sub forma de pâlnie sau excentric sub formă de placă.

De asemenea, au fost evaluate aspectele angiografice ale celor trei segmente vasculare din cadrul complexului punte de miocard – arteră coronară (prepontin, subpontin și postpontin).

Porțiunea arterială de la intrarea sub punte, în gradul maxim de compresie a vasului, îmbracă aspect de pâlnie cu baza deschisă spre aortă, iar cu vârful care pătrunde sub punte și subțiere spre porțiunea de mijloc a punții miocardice, locul unde gradul de compresie este maximal (figura 55). În literatura de specialitate, acest tablou evidențiat și de noi, se descrie drept „coadă de șoarece” [63].

Segmentul postpontin are același aspect ca și cel precedent, cu excepția faptului că dimensiunile lui sunt mai mici, iar gradul de exprimare este net inferior celui prepontin.

Prezintă interes aspectul radiologic al segmentului intramural al arterelor coronariene. În cazul punților care provoacă reducerea lumenului vascular până la 50%, porțiunea subpontină a vasului, în momentul de sistolă maximă, era stenozat omogen, având contururi vasculare uniforme. În cazul compresiei sistolice subtotale, segmentul vascular subpontin avea aspectul dințat, cu alternare a porțiunilor vasculare înguste cu cele mai late.

Chiar și în cazul punților ce provocau un grad de compresie sistolică mai mică de 50%, porțiunile vasculare localizate la poarta de intrare sub punte și de ieșire de sub punte, precum și la mijlocul segmentului arterial intramural, se caracterizau printr-o îngustare mai pronunțată.

Un alt aspect angiografic descris în cazul punților miocardice ține de porțiunile de intrare sub punte și de ieșire de sub ea a vasului. Pe lângă cele menționate despre aspectul de „pâlnie vasculară”, deseori, la intrarea arterei sub punte miocardică, s-a observat formarea a două flexuri arteriale cu angulație diferită (figura 55, A1.44).



Figura 55. Punte miocardică pe traiectul RIVA II- III, extinsă. Aspect angiografic fără compresie sistolică evidentă, însă deformare caracteristică a vasului în timpul sistolei cordului „în covată” Coronarogramă. Ob. nr. 27.

În planul de secțiune longitudinală prin complexul mușchi-arteră, aspectul angiografic în sistolă maximă primea aspect de „Z___Z” (figura A1.45). Prima pereche de angulații este la intrarea arterei în miocard, iar a doua – la trecerea din porțiunea verticală de penetrare a miocardului în cea subpontină, orizontală. A doua pereche de angulații este la ieșirea porțiunii arteriale de sub punte miocardică. Gradul de expresie a anulațiilor variază în limite largi de la caz la caz.

Deseori, în timpul examenului coronarografic de rutină, porțiunea medie și distală RIVA nu prezenta stenoze sistolice evidente, însă aveau aspect deformat de tip „Z___Z”, ce ar corespunde deformației vasculare cauzate de implicarea arterei sub punte miocardică, însă care, în cazul dat, este sistolic inactiv. Analiza acestor cazuri a permis diferențierea celor 3 segmente vasculare descrise în cazul punților miocardice – prepontin, subpontin și postpontin (figura A1.45).

De menționat că descrierea flexurilor arteriale la intrare sub punte și la ieșire de sub ea nu este o mențiune inutilă a morfologilor, ci o necesitate în legătură cu dificultățile tehnice care vor fi menționate ulterior în cazul angioplastiilor coronariene și complicațiilor pe care le pot induce.

Din cele 331 de cazuri de pacienți depistați cu punți miocardice, în 97% din cazuri acestea se localizau pe RIVA, iar în 3,6% din cazuri – pe alte vase: ACD, RC, RD, RM, PL (tabelul A3.30).

Punțile miocardice de pe alte vase decât RIVA, în majoritatea cazurilor, nu prezintă suficientă forță pentru a comprima vasul, fie sunt bride de miocard subțiri, cu excepția câtorva cazuri în care s-au depistat punți miocardice sistolic active pe traiectul RI, RD.

Pe traiectul ramurilor marginale și intermediare, au fost depistate două tipuri de punți miocardice: clasice, cu stenoza sistolică după modelul descris anterior, precum și bride de miocard sistolic active, care compresau artera doar focal, liniar. De menționat că gradul de stenoză cauzat de bridele de miocard a fost sever, iar deformarea vasculară persista și în diastolă (figura A1.46).

Punțile miocardice localizate de-a lungul ramurilor diagonale se caracterizau, în marea sa majoritate, printr-un tablou angiografic similar punților de pe RIVA (figura 56).



Figura 56. Punte miocardică pe traiectul ramurii diagonale II cu stenoză sistolică arterială până la 75-90%. Sistola cardiacă. Coronarogramă. Ob. nr. 190.

Au fost descrise punți localizate în același plan pe RIVA și RD, fiind acoperite de același „lambou de miocard”. Punți similare s-au depistat pe traiectul RD, RI, RM, sub formă de bride de miocard localizate într-un plan, fiind parcă acoperite de același „lambou de miocard”.

Existența mai multor punți miocardice la același pacient a fost depistată în 1,8% din cazuri.

Luând în considerație localizarea predilectă a punților miocardice pe traiectul RIVA, s-a studiat poziționarea acestora în raport cu ramurile diagonale.

Astfel, divizând RIVA în trei segmente, conform corelației vasului cu originea ramurilor diagonale, s-a observat că nu s-au depistat punți miocardice localizate pe porțiunea proximală a RIVA (RIVA I). În 65% din cazuri, punțile se localizau în treimea medie a ramurii interventriculare anterioare (RIVA II), iar în 27% - punțile miocardice acopereau treimea

inferioară a arterei (RIVA III). În 4,23% din cazuri, punțile localizate pe RIVA au fost definite ca extinse, acoperind concomitent 2 segmente (tabelul A3.31).

În cazul punților miocardice extinse, nu întotdeauna este posibilă diferențierea angiografică a acestora de un tunel de miocardic. Astfel, artera intră sub punte în treimea medie a ventriculului stâng și, se presupune, reapare sub epicard la un nivel apropiat de apex. În figura 57 sunt prezentate două cazuri de aspect angiografic atipic pentru RIVA treimea medie și distală, în care se exclude afectarea aterosclerotică coronariană, însă RIVA, în porțiunea sa medie, este deformat, primind aspect zimțat, cu reducerea în diametru în calea sa spre apexul cordului, tipic localizării acestui vas sub punte miocardică.

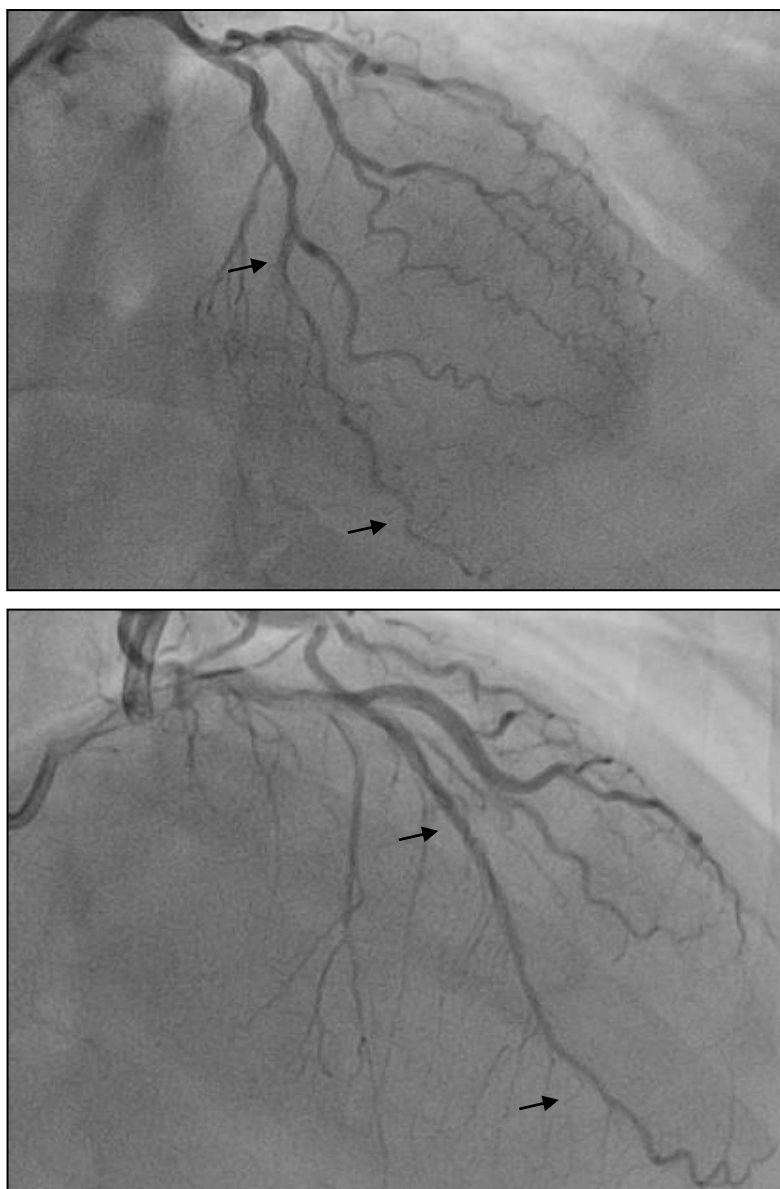


Figura 57. Punte miocardică pe traiectul RIVA II- III, extinsă, posibil tunel miocardic. Deși este supusă compresiei doar o porțiune mică de RIVA, la nivel de RL II, după intrarea sub punte, artera se prezintă cu diametrul redus, este deformată difuz până la apex, ce presupune implicarea acesteia într-un tunel miocardic, fie se află sub punte extinsă. Coronarogramă. Ob. nr. 28, 235.

De menționat că aceste cazuri se presupun a fi punți miocardice extinse, fie intrarea RIVA sub punte, localizare adâncă în grosimea septului interventricular.

În marea majoritate a cazurilor, punțile localizate pe RIVA aveau tabloul angiografic clasic descris în literatura de specialitate, redat anterior. Gradul de stenoză sistolică arterială subpontină variind în limite de 10-95%.

Din totalul punților miocardice descrise, în 50% din cazuri, acestea cauzau o compresie sistolică nesemnificativă a arterei, reducând lumenul vasului cu până la 50% din valoarea inițială (apreciată vizual) și doar în 16% din cazuri gradul de compresie depășea 75% (tabelul A3.32).

În grupul pacienților cu artere coronare neafectate sever de patologie aterosclerotică predomina stenoza sistolică nesemnificativă a segmentului arterial subpontan, pe când în lotul al doilea de studiu (cu leziuni aterosclerotice moderate și severe) predomina compresia sistolică de grad moderat, iar numărul de pacienți depistați cu stenoză sistolică severă subpontină a fost dublu față de primul lot de studiu (tabelul A3.33, figura A2.24, A2.25).

Un alt aspect monitorizat a fost posibilitatea punților miocardice în primul lot de studiu de a induce ischemie miocardică la efort fizic. Respectiva corelație a fost evaluată prin analiza rezultatelor testului de efort la pacienții cu punți miocardice și fără leziuni aterosclerotice moderate sau severe.

Pacienții spitalizați cu angor pectoral stabil pentru evaluare planică, în prealabil au fost evaluați prin metode noninvazive de confirmare a ischemiei miocardului. Unicul test funcțional disponibil pentru evaluarea ischemiei miocardului indusă de efort la momentul actual în țară este testul de efort fizic – treadmill și cicloergometrie.

Din totalul pacienților din lotul întâi de studiu, doar în 85 de cazuri, în fișele de staționar, s-au regăsit copiile rezultatelor testului de efort, concluziile, traseele ECG. În restul cazurilor, rezultatele testului de efort au fost doar menționate în epicriza de examinare primară a pacientului.

În 48% din cazuri la pacienții cu rezultate disponibile a testului de efort, s-a constatat rezultat pozitiv doar prin modificare de tip ischemic al traseul ECG, fără dureri menționate de către pacient în timpul efortului fizic. Prin urmare aceștia prezentau ischemie silențioasă a miocardului.

În 43% din cazuri, pacienții au prezentat doar dureri tipice induse de efort fizic, însă fără semne certe de ischemie, indusă de efort fizic pe traseul ECG, fapt ce a servit drept indicații pentru ai supune coronarografiei.

Doar în 21% din cazuri, pacienții au prezentat test de efort clinic și electrocardiografic pozitiv, cu indicații absolute pentru evaluare prin coronarografie diagnostică. În 24.7% din cazuri testul de efort a fost interpretat ca dubios, având drept rezultat fie durere atipică, fie modificări

nespecifice sau insuficiente pentru a recunoaște testul drept pozitiv, iar în 25.8% din cazuri testul de efort a fost oprit din cauza dispneei vădite a pacientului, indusă de efort și calificată ca dispnee exagerată, ce limitează continuarea testului (tabelul A3.34).

La pacienții cu test de efort cert pozitiv și fără leziuni aterosclerotice severe pe arterele coronare, ischemia, cu probabilitate înaltă, este indusă de puntea miocardică, ca și la cei cu test pozitiv doar pe ECG.

Analiza gradului de stenoză sistolică a arterei coronare în segmentul subpontan la pacienții cu test de efort interpretat drept clinic și electrocardiografic pozitiv, nu a stabilit o corelație directă între gradul de stenoză sistolică a arterei și gradul de subdenivelare a segmentului ST în timpul efortului fizic (figura A2.26). Gradul mediu de deviație a segmentului ST cauzată de efort fizic a constituit 1 mm (figura A2.27).

Analiza testelor de efort interpretate drept electrocardiografic pozitive prin subdenivelare a segmentului ST indusă de efort însă fără dureri tipice și raportarea acestor rezultate la gradul de stenoză sistolică a segmentului arterial subpontan, de asemenea nu a depistat vreo corelație pozitivă dintre gradul de stenoză și gradul de subdenivelare a segmentului ST la pacienții respectivi.

Un alt aspect pe larg discutat în literatura de specialitate și analizat de noi este interdependența gradului de stenoză sistolică a ramurii interventriculare anterioare cauzat de punte și gradul de hipertrofie a miocardului pontan.

În cadrul studiului realizat, pacienții au fost divizați în cei cu punți miocardice și cu hipertrofie a miocardului ventriculului stâng și cei cu punți miocardice fără hipertrofie a miocardului ventriculului stâng.

Din numărul total, pacienți cu hipertrofie a miocardului și cu punți miocardice au fost de 2 ori mai puțini comparativ cu pacienții cu grosime a obișnuită a miocardului. Rezultatele vin în contradicție cu mențiunile din literatura de referință precum că punțile miocardice se întâlnesc mai des la persoanele cu hipertrofie a miocardului, presupunându-se astfel că hipertrofia crește forța miocardului pontan de a compesa vasul (tabelul A3.35, figura A2.28).

Studiul comparativ nu a evidențiat vreo interdependență între gradul de compresie vasculară subpontană și gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng în lotul general de studiu (figura A2.29), cât și la analiza pe loturi separate (figura A2.30, A2.31), cu excepția categoriei de pacienți cu hipertrofie a miocardului și cu stenoză sistolică mai mică de 50%.

Astfel, la pacienții cu hipertrofie a miocardului au fost notate cu 10% mai multe cazuri de stenoză sistolică vasculară sub 50% a lumenului vasului, decât la pacienții cu același grad de compresie vasculară însă fără hipertrofie a miocardului (figura A2.28).

Un alt aspect cercetat a fost aplicabilitatea și importanța testului cu nitroglicerină în cazul pacienților cu punți miocardice.

Testul cu nitroglicerină a fost descris în 21 de rapoarte evaluate. Astfel, în 13 din 21 de cazuri a fost raportată creșterea gradului de stenoză sistolică coronariană după administrarea intracoronariană de nitroglicerină cu 98% față de valoarea (figura A2.32, A2.33, 58, tabelul A3.36).

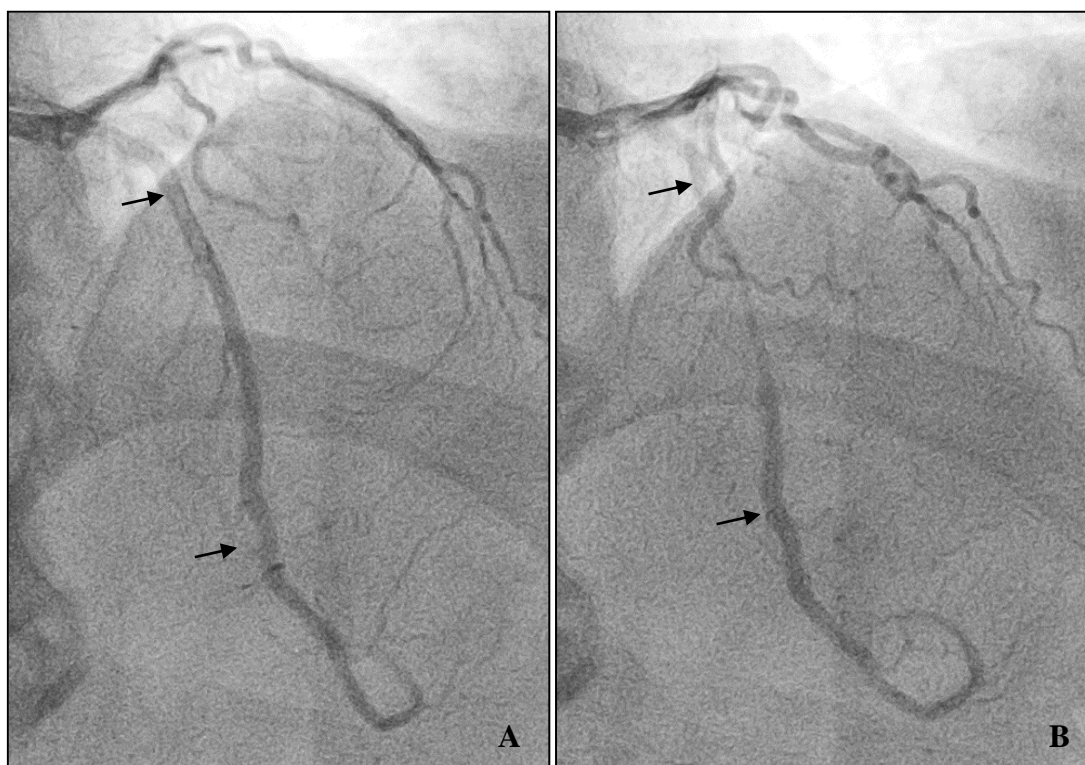


Figura 58. Variația gradului de stenoză sistolică a segmentului arterial subpontin până (A) și după administrarea intracoronariană de nitroglicerină (B). Coronarogramă, sistola cordului. Ob. nr. 235.

Totodată, creșterea gradului de stenoză sistolică a vasului la administrare de nitrați, ar putea afecta perfuzia miocardului la pacienții ce utilizează nitroglicerina în tratamentul accesului de angor pectoral.

Un aspect important în cazul discuției despre punțile miocardice este rolul acestora în dezvoltarea leziunilor aterosclerotice coronariene prepontine, subpontine și postpontine.

În acest studiu am cercetat dependența dintre punțile miocardice și leziunile aterosclerotice coronariene prepontine. Din totalul rapoartelor cercetate, în 32% din cazuri au fost descrise plăci aterosclerotice prepontine aflate la diversă distanță proximal de puntea miocardică și doar într-un caz (0,5%) – plăci aterosclerotice postpontine cu localizare imediat după punte. În nici-un caz nu s-a depistat ateroscleroză coronariană subpontină (tabelul A3.37, figura A2.34).

Nu a fost depistată interdependența dintre gradul de stenoză dinamică coronariană subpontină și gradul de ateroscleroză prepontină (figura A2.35, A2.36, A2.37).

Nu au fost stabilite corelații între gradul de stenoză sistolică cauzată de punte miocardică și gradul de afectare aterosclerotică prepoștină aterosclerotică.

În cadrul studiului a fost analizat și modul de internare a pacienților. Din pacienții analizați în primul lot de studiu – 81% au fost spitalizați pentru evaluare planică prin coronarografie, 17% din pacienți au fost aduși cu serviciul de urgență cu suspexție de sindrom coronarian acut care a fost convertit la diagnosticul de angor pectoral instabil, iar în 1.5% din cazuri pacienții s-au spitalizat cu infarct miocardic acut, confirmat. De menționat că pacienții din lotul respectiv, care s-au spitalizat cu stări de urgență cardiacă, angor pectoral instabil și infarct miocardic, prezentau artere coronare fără leziuni aterosclerotice severe capabile să determine afectarea perfuziei miocardului. Alte cauze ce ar provoca infarctul sau ar genera ischemie de miocard și angor pectoral instabil nu s-au depistat (tabelul A3.38).

Din cele 331 de cazuri de punți miocardice raportate, în 3 situații pacienții au fost spitalizați cu sindrom coronarian acut, cu elevație de segment ST, fiind supuși coronarografiei de urgență. În cazurile menționate nu au fost depistate leziuni aterosclerotice coronariene severe. În 2 cazuri au fost identificate punți miocardice pe RIVA cu stenoză vasculară sistolică de 80% și 95% respectiv, iar în al treilea caz – o punte cu compresie vasculară de 40% cu tromboză vasculară la nivelul porțiunii distale a punții.

Din rândul pacienților diagnosticați cu angor pectoral instabil, numărul celor care au prezentat un grad de stenoză de peste 75%, precum și al celor care prezentau stenoză sistolică de 50-75% a segmentului vascular subpoștin a fost mai mare decât al celor spitalizați în mod planic.

Pacienții spitalizați fără infarct, dar cu angină pectorală instabilă, au fost raportați în 38 de cazuri (16,8% din numărul total de pacienți cu punți miocardice depistate, dar fără leziuni vasculare severe). În aceste cazuri punțile miocardice, de asemenea, se localizau pe RIVA, iar gradul de compresie sistolică a arterei în segmentul subpoștin al acestora varia în limite largi: 39% cu compresie de până la 50%, 42% cu compresie moderată (50-75%), iar 18% – cu compresie de peste 75%.

3.4.2. Tunelurile miocardice

Cu privire la tunelurile miocardice, cu excepția ramurilor intraseptale, activitatea *in vivo* a acestora nu a putut fi studiată din cauza imposibilității diferențierii de punțile miocardice extinse, din care motiv a fost abordată funcțional doar poziția intramurală a primei ramuri intraseptale, dată fiind importanța implicării acesteia în vascularizarea septului interventricular, sistemului conductor al inimii, precum și abordarea acesteia în cazul tratamentului endovascular al cardiomiopatiei hipertrofice.

Au fost diferențiate două variante ale ramurilor intraseptale: cu dezvoltare uniformă (figura 59) și cu predominarea în dimensiuni a ramurii intraseptale superioare (figura 60).

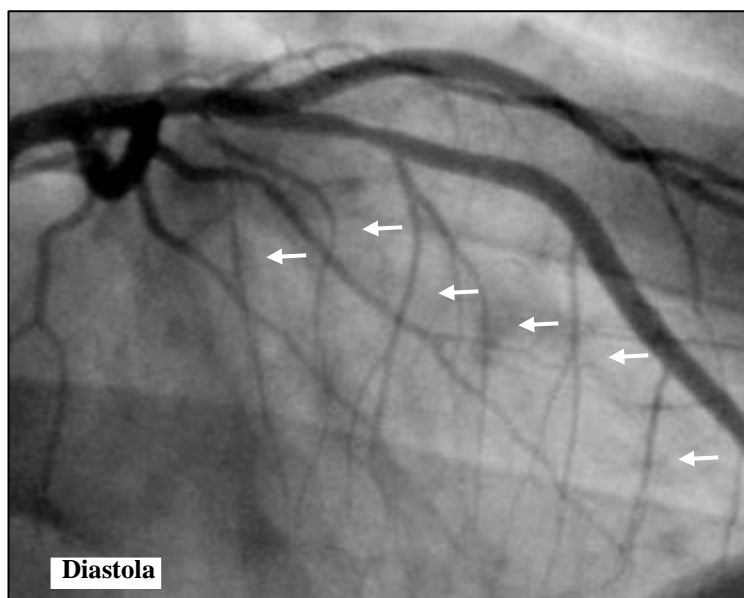


Figura 59. Artere intraseptale cu tip difuz de ramificare, dezvoltate uniform. Coronarogramă. Ob. nr. 15.

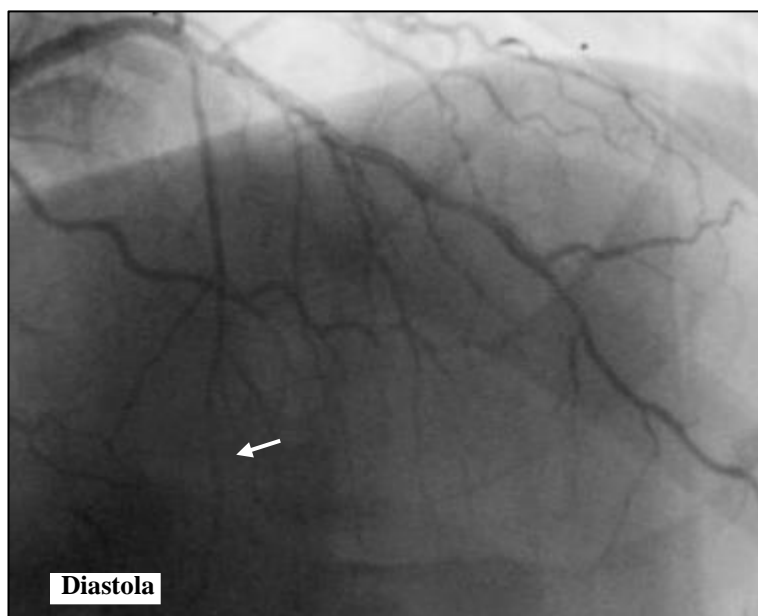


Figura 60. Predominarea dimensiunilor ramurii intraseptale superioare în raport cu celelalte ramuri intraseptale. Tip dendritic (magistral) de ramificare. Prezența ramurii terminale, care participă la vascularizarea mușchiului papilar anterior al ventriculului drept. Coronarogramă. Ob. nr. 17.

Ramurile intraseptale întotdeauna sunt localizate în tunelurile de miocard formate de mușchiul septului interventricular. Însă, în unele situații, s-a observat că, în timpul sistolei cordului, o parte din coloana de sânge este expulzată din ramura intraseptală respectivă, având aspect de arteră pulsatilă.

În cazul dezvoltării uniforme a ramurilor intraseptale, majoritatea ramurilor au aproximativ același diametru intern.

Tipul de irigare cu predominarea ramurii intraseptale superioare presupune prezența unui vas de dimensiuni net superioare celorlalte artere intraseptale. Studiul a confirmat existența a două tipuri de ramificare a ramurilor intraseptale superioare: dendritic (magistral) și difuz.

În cazul tipului difuz de ramificare, segmentele terminale ale ramurii intraseptale superioare au avut aspect de margine în perie, iar în cazul celui magistral ramificațiile arboriforme prezintă diametru intern de aproximativ 1 mm, iar una din ramurile de dimensiuni mai mari urmau un traiect descendent, în direcția mușchiului papilar anterior al ventriculului drept, confirmând astfel rezultatele disecției anatomice fine a ramurii intraseptale superioare, descrise anterior.

Dominarea ramurii intraseptale superioare în vascularizarea mușchiului papilar anterior al ventriculului drept și a trabeculei septomarginale a fost confirmată coronarografic în 15% cazuri din coronarografiile evaluate.

În restul cazurilor, la vascularizarea structurilor anatomice menționate, contribuiau mai multe ramuri intraseptale, cu origine de la treimile medii și distale ale ramurii interventriculare anterioare. Diametrul arterelor în situațiile respective a fost inferior celui observat în vascularizația mușchiului papilar anterior al ventriculului drept de către ramura intraseptală superioară.

Considerăm că această particularitate prezintă interes prin faptul că treimea medie a ramurii interventriculare anterioare este cel mai frecvent acoperită de punți miocardice complete sistolic active. Ultimele, în momentul compresiei sistolice a segmentului arterial subpontin, blochează fluxul sangvin prin vasele septale emergente de la porțiunea intramurală de vas, ceea ce poate provoca ischemia structurilor anatomice vascularizate de ramurile respective.

Spre deosebire de acestea, ramura intraseptală superioară niciodată nu își lua începutul de la segmentul subpontin de vas.

Deși toate ramurile intraseptale sunt localizate în tuneluri miocardice, ele nu se supun compresiei sistolice din partea țesutului cardiac tunelar, deci se situează în tuneluri miocardice tipice.

În cazurile de compresie arterială a ramurii intraseptale de miocardul septal, gradul stenozei trunchiului principal al ramurii atingea 40-50%, iar cel al ramurilor terminale 70-80%.

Stenoza sistolică a ramurii intraseptale superioare, precum și a altor ramuri în cauză, presupunea localizarea lor în tuneluri miocardice atipice, compresive. În timpul coronarografiei s-a observat nu doar reducerea diametrului lumenului vaselor, dar și scurtarea arterei în direcția distal-proximală cu expulsiă retrogradă a coloanei de sânge.

Rezultatele menționate denotă nu doar particularitățile morfologice ale ramurii intraseptale superioare, dar și importanța ei clinică în vascularizarea mușchiului papilar anterior, trabeculei septomarginale și a stâlpului drept al fasciculului Hiss.

Studiul coronarografic a confirmat existența morfologică și funcțională a tunelurilor miocardice atipice, iar prezența acestora la nivelul ramurii intraseptale superioare ar influența vascularizarea mușchiului papilar anterior al ventriculului drept, trabeculei septomarginale, precum și elementelor sistemului conductil al cordului cu repercusiuni în insuficiența tricuspidiană și reglarea activității miocardului ventriculului drept.

Deducem că aceste fenomene pot apărea și în cazul aterosclerozei trunchiului arterei coronare stângi, precum și a porțiunii ramurii interventriculare anterioare superioare situate proximal sau la nivelul de origine al ramurii intraseptale superioare.

SINTEZA REZULTATELOR OBTINUTE

Deși marea majoritate a arterelor cordului, într-un final, primesc traiect intramural, nivelul de intrare a acestora în miocard diferă de la caz la caz. Conform datelor științifice disponibile, nu este clar din ce cauză, fiind structuri congenitale, variantele traiectului intramural la o anumită etapă a vieții prezintă efect de ischemizare a miocardului, care ar fi mecanismele și factorii precipitanți?

În acest context, este necesar a diferenția în care situații poziția intramiocardică a arterei se consideră inofensivă și poate fi clasificată drept variantă anatomică, precum și în care situații ea ar putea fi considerată drept factor care, în asociere cu alte circumstanțe, ar amplifica efectul proischemic al variantelor traiectului intramural al arterelor coronare, fiind o anomalie de traiect coronarian intramural. Prin urmare, s-a propus diferențierea traiectului intramiocardic tipic și atipic.

Traiectul coronarian intramiocardic tipic se caracterizează prin intrarea lentă, treptată a porțiunilor terminale a ramurilor diagonale, marginale, posterolaterale, posterodiagonale, intraseptale în miocard. De regulă, această trecere a vasului din porțiunea subepicardică în cea intramurală are loc în treimea medie sau distală a ventriculului stâng/drept, arterele implicate având diametrul sub 2 mm, iar grosimea miocardului care acoperă vasul crescând treptat. Traiectul intramiocardic tipic nu se aplică la ramura interventriculară anterioară, artera circumflexă și artera coronară dreaptă. Aceste vase coronare prezintă doar traiect extramural subepicardic, iar localizarea acestora în miocard reprezintă o variantă/anomalie de traiect intramural din cauza diametrului mare al vasului implicat și porțiunea miocardului care poate fi ischemizat în caz de compresie arterială severă cauzată de miocardul pontin/tunelar.

În cazul traiectului intramiocardic atipic, trecerea arterei de sub epicard în miocard are loc, în marea majoritate a cazurilor, în treimea superioară a miocardului ventriculului stâng și de obicei implică ramura interventriculară anterioară, posterioară, ramurile marginale (de calibru mare), diagonale (de calibru mare), artera coronară dreaptă. Intrarea atipică a arterelor în miocard, de regulă, formează flexuri arteriale de intrare și ieșire, iar grosimea miocardului în jurul vasului este mai mare decât în cazul variantelor de traiect intramural tipic, deci cu probabilitate mai mare de compresie a arterei în segmentul intramural.

Deși în literatură punțile miocardice se stipulează doar drept variante ale traiectului intramural, evaluarea morfologică prin disecție coronariană fină a oferit posibilitatea de a depista și de a diferenția trei variante ale traiectului intramural al arterelor coronare. S-a propus o clasificare proprie a variantelor traiectului intramural a arterelor coronare în punți miocardice complete, punți miocardice incomplete și tuneluri miocardice.

De menționat că conform datelor bibliografice termenul de traiect intramural, presupune doar punțile de miocard, neglijând existența punților miocardice incomplete și considerând tunelele de miocard drept punți miocardice late [21, 58].

Diferențierea celor trei entități de traiect intramural reflectă, pe de o parte, corelația vasului cu miocardul adiacent, iar, pe de altă parte, este comodă pentru a prognoza suprafața și efectul compresiv al miocardului înconjurător asupra vasului implicat.

În cadrul studiului întreprins punțile miocardice complete s-au dovedit a fi „lambouri” de miocard care acoperă o porțiune de arteră coronară cufundată într-un șanț muscular, termenul de punte miocardică fiind în concordanță cu aspectul său spațial în comparație cu alte variante de denumire a structurilor menționate: ansă musculară, laț miocardic [20].

În cazul punților miocardice incomplete, semicircumferința superioară nu este acoperită de miocard, vasul fiind localizat la adâncime mică într-un șanț muscular – de unde și provine denumirea de punte incompletă, iar în cazul tunelului miocardic vasul intră în miocard fără a reapărea sub epicard. Anume în cazul tunelurilor de miocard ar fi potrivită denumirea de artere intramurale/artere intratunelare, reflectate în sursele bibliografice, dar cu referire la punți miocardice [21, 58].

Cu privire la suprafața de contact miocard-vas porțiunea sa intramurală, în cazul punților miocardice efectul compresiv este doar pe o porțiune de vas – cea subpontină. În cazul tunelului miocardic acțiunea compresivă este pe o suprafață mai extinsă, spre deosebire de punțile miocardice incomplete în cazul cărora compresia se presupune a fi minimă.

Diferențierea și descrierea porțiunilor coronariene extramurale și intramurale este importantă din cauza mecanismelor proischemice diferite la fiecare nivel în parte. În cadrul studiului s-a respectat segmentarea arterei implicate sub punte miocardică în 3 porțiuni distincte: segmentul prepontin, subpontin și postpontin, similar studiilor din literatura de specialitate [21], iar în cazul tunelurilor de miocard s-a propus diferențierea porțiunii pretunelare și a celei intramurale.

Punțile miocardice reprezintă structuri congenitale, care se dezvoltă într-o strânsă corelație cu vasele adiacente [4].

Studiul efectuat denotă că, în cadrul aceluiași cord cu o variantă de traiect intramural atipic se întâlnesc mai multe variante de acest gen, sugerând că intrarea timpurie a arterei în miocard nu este un accident sau localizare ocazională, ci presupune o dezvoltare specifică a sistemului arterial al cordului, exteriorizare incompletă a arterelor coronare în organogeneza cordului, proces de demuscularizare incompletă a arterelor coronare [97].

Depistarea punților miocardice pe toate ramurile arterelor coronare indică posibilitatea de implicare a tuturor arterelor și ramurilor subepicardice ale cordului în procesul de demuscularizare incompletă.

Studiul realizat a stabilit o incidență morfologică a punților miocardice complete de 62%; punțile miocardice incomplete s-au depistat în 29% din cazuri, iar tunelurile de miocard în 47% din cordurile studiate.

Frecvența punților miocardice descrise s-a inclus în incidența morfologică reflectată în sursele bibliografice de mai mult de 50% din populație [2, 4, 21].

Incidența relativ înaltă, comparativ cu alte studii, este explicată prin acuratețea preparării și luarea în calcul a punților miocardice de oricare grosime. Datele din literatură atribuie acurateței de preparare a arterelor coronare un rol esențial în determinarea frecvenței depistării variantelor traiecului intramural al arterelor coronare [64, 65, 148].

Rezultatele obținute sunt în concordanță cu cele din literatură privind localizarea de preferință a punților miocardice pe traiecul RIVA [76, 77], întrecând dublu datele prezentate de Sakuma E. et al. [14].

Localizarea punților miocardice la nivel de treimea proximală și medie a RIVA a coincis cu incidență cu cea descrisă de mai mulți autori [11].

Practic marea majoritate a punților miocardice își aveau originea la un nivel cu artera pulmonară, între cele două diagonale emergente din RIVA, cu sau fără implicarea acestora.

Deși în marea majoritate a cazurilor punțile miocardice stabilite au fost subțiri, în 3% din cazuri s-au descris punți miocardice groase de peste 10 mm, cu localizare adâncă a ramurii interventriculare anterioare în grosimea septului interventricular. Incidența respectivă coincide cu frecvența punților miocardice depistate în cadrul coronarografiilor, demonstrând că în cadrul angiografiei convenționale sunt vizualizate doar punțile miocardice groase. Totodată, constatarea vine în susținerea clasificării folosite de Geiringer E., care a divizat punțile miocardice localizate pe RIVA ca punți groase, iar pe restul vaselor, fie pe porțiunea distală a RIVA – subțiri [79]. Această demonstrează că cele mai groase punți se întâlnesc în segmentul mediu al RIVA, fiind și cele mai active din punct de vedere sistolic, date confirmate și de studiul clinic întreprins prin analiza înregistrărilor coronarografice.

Totodată, rezultatele obținute corelează cu datele cercetărilor realizate de Ferreira Jr. et al. (1991), care susține clasificarea propusă de Geiringer E., menționând că aceasta facilitează conștientizarea mecanismelor apariției ischemiei miocardului în cazul localizării profunde a vasului și explică de ce în unele cazuri aceste fenomene lipsesc [12, 79].

Astfel, se definesc segmente intramurale localizate profund – structuri, miofibrilele cărora înconjoară helicoidal vasul, considerând că un asemenea coraport al fasciculelor de miocard față

de segmentul lui subpontin este capabil să provoace compresia sistolică a acestuia [12]. Acest fapt se confirmă în cazul punților miocardice groase pe traiectul RIVA, unde miofibrilele miocardului sunt dispuse oblic sau helicoidal [87, 88].

Datele respective au fost confirmate în actualul studiu prin realizarea secțiunilor transversale prin punte și vas subpontin și evidențierea faptului că porțiunea subpontină a RIVA, localizată sub o punte miocardică groasă, este izolată de restul miocardului printr-un manșon de miocard cu orientare helicoidală [88], ceea ce sugerează ideea precum că, în cazul punților miocardice, artera în porțiunea subpontină nu este supusă doar compresiei, dar și scurtării în timpul sistolei cardiace.

Anume scurtarea și compresia vasului, în asociere cu scurtarea axului longitudinal al cordului în timpul sistolei cardiace, poate explica întârzierea perfuziei miocardului în diastola cardiacă în porțiunea subpontină a arterei, reducând lumenul vasului cu 35-40% în faza respectivă a ciclului cardiac, fapt specificat în studiile multor autori și demonstrat prin evaluările duplex intracoronarian. În studiile respective se menționează că efectul negativ al punților sistolic active se manifestă nu doar în sistolă, dar și se prelungește în diastolă, ocupând până la 1/3 din aceasta [149].

Cele menționate se explică și prin originea diferită a fibrelor de miocard care intră în componența punților miocardice subțiri și a celor groase. Astfel, în cazul punților miocardice groase, care se întâlnesc în treimea superioară și medie a ventriculului stâng, fibrele de miocard încep în septul interventricular și primesc orientare helicoidală față de axul longitudinal al vasului.

Anume această poziție oblică a miocardului în cazul punților miocardice groase este în concordanță cu aspectul microscopic de manșon helicoidal, care învelește artera în porțiunea sa intramurală în cazul localizării sale în grosimea septului interventricular, a fost depistată în cadrul actualului studiu.

Coraportul helicoidal al miocardului și arterei implicate sub punte miocardică a fost stabilit doar cadrul în punților miocardice care implică ramura interventriculară anterioară cu localizare în grosimea septului interventricular.

De remarcat că, în marea majoritatea a cazurilor, punțile miocardice sistolic active s-au depistat anume pe traiectul ramurii interventriculare anterioare, iar tunelurile miocardice, precum și punțile miocardice incomplete și punțile miocardice localizate pe alte vase (cu unele excepții), nu s-au depistat în cadrul coronarografiilor.

Excepție fac tunelurile de miocard de-a lungul ramurilor intraseptale, în special prima ramură intraseptală, care poate fi supusă compresiei prin stoarcere din distal spre proximal în grosimea septului interventricular, demonstrând încă o dată că variantele de traiect intramural,

care pot învinge rezistența intracoronariană, sunt cele ce implică miocardul septului interventricular și peretele anterior în proiecția septului: artera interventriculară anterioară, posterioară, ramurile marginale și diagonale în porțiunea sa proximală.

Spre deosebire de informația bibliografică, punțile miocardice cu localizare pe alte vase decât artera interventriculară anterioară se întâlnesc mult mai frecvent pe ramurile diagonale și marginale, iar lățimea și grosimea acestora variază în limite largi.

Variația grosimii punților miocardice a permis conștientizarea fenomenului prin care nu toate punțile sunt capabile să reducă lumenul arterei în timpul sistolei cardiace.

Astfel, în urma cercetărilor efectuate, s-a dedus că doar punțile miocardice complete și tunelurile de miocard ar prezenta importanță clinică ca structuri care ar putea cauza ischemia miocardului prin compresie vasculară în sistola cardiacă.

Punțile miocardice incomplete reprezintă fie structuri intermediare pe care le formează artera intrând sau ieșind sub sau de sub puntea miocardică, fie șanțuri de miocard în care se localizează arterele coronare, semicircumferința superioară a căroră este acoperită doar de țesut conjunctiv.

O atenție deosebită a fost acordată asocierii variantelor traiectului intramural pe un vas sau la nivel de un organ, care au fost depistate în 75% de cazuri cu punți miocardice. Conform datelor din literatură astfel de asocieri ar putea agrava efectul proischemic [77, 150].

Un interes aparte prezintă tunelurile de miocard, care au fost calificate de noi drept tipice și atipice.

În cazul celor tipice, ramurile arterelor coronare, în porțiunea sa distală intră în miocard, continuând traiectul său intramural, pe când în cazul celor atipice, ramurile arterelor coronare, (cel mai frecvent diagonalele, ramurile marginale, posterolaterală și interventriculară posterioară), la scurtă distanță de la origine, intră în miocard fără a reapărea sub epicard.

Din punct de vedere funcțional, aceste variante ar fi putea genera ischemia miocardului în cazul în care grosimea stratului muscular cardiac ar fi suficientă pentru a învinge presiunea intracoronariană.

Deși, din motive neclare, tunelurile miocardice nu cauzează compresia sistolică activă atât de evidentă, precum punțile de miocard. Explicație ar fi nu doar grosimea mai mare a punților miocardice, dar și orientarea țesutului miocardului care acoperă artera coronară, localizarea în raport cu peretele ventriculului stâng, gradul de hipertrofie a miocardului.

Spre deosebire de informația elucidată în sursele bibliografice citate, în cadrul studiului realizat s-a atras atenție asupra modului în care vasul intră sub punte.

Astfel, au fost descrise intrări bruște ale ramurii interventriculare anterioare ale ramurilor diagonale și marginale cu ieșiri similar bruște, formând un unghi de 60-70° între porțiunea

prepontină/postpontină și subpontină. Considerăm, că aceste particularități anatomice ar permite crearea de fluxuri turbulente prepontine, care favorizează formarea plăcilor de aterom prepontin. Totodată, formarea de flexuri coronariene, deseori face dificilă procedura de angioplastie coronariană transluminală în intervenții miniminvasive.

Datele studiului microscopic confirmă afirmările unor autori care susțin că în cadrul punților miocardice este prezent un grad de reducere permanentă a diametrului segmentului vascular subpontin (stenoze vasculare permanente, fixe [96]), care nu se datorează activității ciclice de compresie și de relaxare a segmentului de vas implicat, iar diametrul vasului în porțiunea sa subpontină, în maximă relaxare, este cu 34-41% mai mic decât cel prepontin în aceeași fază a ciclului cardiac [42].

Deși punțile miocardice au fost depistate pe traiectul tuturor arterelor cordului, totuși în implicare subpontină au predispoziție ramurile sistemului arterei coronare stângi, pe locul întâi ca localizare fiind ramura interventriculară anterioară, urmată de ramurile marginale și diagonale.

Spre deosebire de punțile miocardice, în cazul tunelelor de miocard, ramurile cu cea mai frecventă localizare intramurală sunt arterele diagonale, urmată de ramurile marginale și ramura intermediară.

De menționat că tunelele miocardice practic nu se întâlnesc pe traiectul arterelor coronare de calibru mare, precum ramura interventricular anterioară, artera coronară dreaptă și cea circumflexă, posibil datorită etapelor diferite de demuscularizare în raport cu ramurile emergente din acestea.

O particularitate importantă depistată în cadrul studiului este paternul de traiect intramural al arterelor cordului. Astfel, în cazul intrării în apropiere de originea sa a ramurilor diagonale în tunel miocardic, ramurile marginale de asemenea se vor localiza în tunel miocardic cu intrare timpurie intramurală.

Prin studiul histologic au fost stabilite unele particularități morfologice care ar explica ischemia miocardului în anumite cazuri de traiect intramural al arterelor coronariene mari, cum ar fi: deformarea și îngustarea persistentă a vasului, spațiul perivascular îngust, orientarea miocardului sub formă helicoidală în jurul vasului – toate cele menționate, cu înalt grad de probabilitate, influențează reologia intracoronariană, modifică caracteristica fluxului coronarian din laminar în turbulent – particularități morfologice a căror rol negativ, proischemic a fost presupus și în alte studii.

În aspect microscopic au fost depistate posibilele structuri cu rol anticompresiv, precum urmează: spațiul perivascular larg, rețeaua bogată de colagen, care căpтуșește spațiul perivascular, fasciculele de colagen orientate circular vasului, localizate la limită cu peretele

miocardic și în miocardul adiacent, neuniformitatea structurală a bandelei musculare supravasculare (variabilitatea raportului musculo-conjunctiv în dependență de grosimea punții), dedublarea regională a membranei elastice interne și îngroșarea stratului de fibre elastice din tunica externă a segmentului arterial subpontin. Structurile menționate, teoretic, ar putea opune rezistență compresiei sistolice arteriale, explicând de ce incidența punților miocardice groase este mai mare decât numărul celor care sunt sistolic active la coronarografie.

Datele respective vin în concordanță cu presupunerile mai multor autori, fiind rolul anti-compresiv sau de diminuare a efectului compresiv al punților miocardice. Totodată ele confirmă prezența mecanismelor de adaptare anticompresivă.

O atenție deosebită a fost atribuită coraportului dintre artera în porțiunea sa intramurală și nervii pericoronarieni. Astfel, studiul mezoscopic (de menționat că, în literatura de specialitate la care am avut acces nu am întâlnit studii referitoare la variantele traiectului intramural la nivel mezoscopic) confirmă implicarea subpontină a nervilor pericoronarieni, care urmează întocmai artera în porțiunea sa subpontină/intramurală, date confirmate și la nivel microscopic.

Nu se cunoaște care ar fi urmările compresiei ciclice, permanente, nu doar a arterei în porțiunea subpontină, ci și a fasciculelor nervoase adiacente, în literatura de specialitate nefiind identificate astfel de informații.

Studiul inervației segmentului arterial prepontin în cazul punților miocardice groase, localizate pe ramura interventriculară anterioară, denotă existența unor structuri nervoase autonome (neurocite solitare, ganglioni și microganglioni nervoși solitari și intratrunculari), precum și prezența unui aparat receptor, care ar putea răspunde la nivel local la modificările parametrilor hemodinamici prepontini, care apar în rezultatul activității sistolice compresive a punții miocardice complete. Conform datelor din literatură ar exista o asociere între punțile miocardice și spasmul coronarian subpontin [151].

Existența centrilor nervoși locali ar putea influența, într-o măsură sau alta, asupra reglării diametrului arterial. Totodată descrierea acestor structuri vegetative nu a fost depistată în sursele bibliografice evaluate.

Studiul clinic întreprins a permis stabilirea prevalenței punților miocardice în rândul pacienților îndreptați la coronarografie diagnostică. Limitele actualului studiu clinic constau în contingentul de populație ales.

Cercetarea s-a axat pe aprecierea prezenței punților miocardice și a aspectelor lor angiografice la pacienții cu ischemie documentată, populația generală fiind neinclusă în lotul de studii, din cauza metodei invazive utilizate în studiul patologiei coronariene – coronarografie diagnostică, aplicată conform indicațiilor stricte. Totodată, în actualul studiu, ca și în alte

cercetările internaționale, drept lot de studiu a prevalenței punților miocardice utilizează pacienții supuși coronarografiei diagnostice, deci cei suspecți pentru ischemiei coronariene.

Din cele 6168 de rapoarte evaluate, punțile miocardice au fost depistate la 331 persoane, constituind 5,3% din numărul total de cazuri.

Datele obținute coincid cu cele reflectate în literatură 0.5-12% [152, 153], ocupând o poziție de mijloc și reflectând prevalența punților miocardice capabile să reducă lumenul vasului în timpul sistolei cardiace.

Decalajul semnificativ dintre incidența morfologică și cea angiografică de depistare a punților miocardice, după toate, se explică doar prin incapacitatea tuturor punților miocardice de a reduce lumenul arterial în timpul sistolei.

În baza studiului realizat s-a constatat că numărul punților miocardice descrise de cardiologii intervenționiști pe parcursul perioadei menționate a variat. S-a observat că incidența punților miocardice a depins, nu în ultimul rând, de acuratețea descrierii angiografiei de către cardiologul intervenționist, deseori punțile miocardice fiind neglijate în descriere, mai ales în condițiile unei stenoze sistolice ne semnificative subpontine.

O astfel de tratare a punților miocardice – drept variante anatomice inofensive, variază nu doar în funcție de tendințele contemporane în cardiologia/cardiologia intervențională, dar și în funcție de gradul de informare și experiență personală a fiecărui cardiolog intervenționist. Cele menționate sunt în concordanță cu tendințele contemporane în cardiologia intervențională [154].

Din cele două loturi de studiu, cu și fără leziuni coronariene aterosclerotice moderate și severe a pacienților cu punți miocardice, din cele trei variante ale traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare, a fost posibilă identificarea și descrierea doar a punților miocardice.

Șanțul de miocard – punțile miocardice incomplete, deși sunt entități anatomice descrise, nu cauzează compresie sistolică vizibilă în coronarografie, posibil neavând importanță clinică pentru pacient.

În ceea ce privește termenul de punte miocardică incompletă, acesta s-a regăsit în câteva lucrări științifice evaluate, fiind definite preponderent ca punți miocardice subțiri sau în structura cărora intră preponderent țesut conjunctiv. Deși diferă ușor de semnificația propusă de actualul studiu, din punct de vedere funcțional, punțile miocardice incomplete descrise vor avea același impact compresiv ca și cele prezentate de autorii de referință [148].

Referitor la tunelurile de miocard, din punct de vedere angiografic, pot fi descrise cu certitudine doar tunelurile prin care trec ramurile intraseptale compresate în timpul sistolei, care, în marea majoritatea lor, sunt prezente la pacienții cu hipertrofie de miocard ventricular.

Celelalte cazuri de tunel miocardic sunt cu localizare totală intramurală a RIVA, puntea miocardică neputând fi diferențiată angiografic de tunel. Astfel, în cadrul studiului clinic, sub

termenul de variante ale traiectului intramural al ramurilor arterelor coronare, s-au încadrat doar punțile miocardice complete.

Conform surselor bibliografice, gradul de stenoză sistolică este direct proporțional cu forța de compresie a miocardului pontin și invers proporțional cu rezistența peretelui vascular, diametrul lumenului vasului, presiunea intracoronariană, lățimea punții miocardice și grosimea ei [154, 155]. În funcție de capacitatea miocardului de a comprima artera, segmentul arterial subpontin ia un aspect tipic de vas cu pulsație sau aspect de „îngustare permanentă” uniformă, liniară, cu pulsație nesemnificativă.

Ultimele tipuri de punți miocardice, în opinia noastră, par a fi caracteristice bridelor de miocard îngroșat, care reduc lumenul vasului mai mult prin deformarea acestuia decât prin compresie sistolică vasculară, fie sunt cazuri de localizare a arterelor coronare sub punți cu predominare a țesutului conjunctiv. Totodată, deformarea liniară vasculară în cazul presupuselor bride de miocard, nu este caracteristică pentru plăcile de aterom ce au aspect angiografic specific, neliniar, mai rotunjit, sub formă de pâlnie sau excentric sub formă de placă.

Angiografiile pacienților cu punți miocardice, în mare parte, au coincis cu cele descrise în literatură, porțiunea subpontină primind aspect de „coadă de șoarece”. Porțiunea arterială de la intrarea sub punte, în gradul maxim de compresie a vasului, ia aspect de pâlnie cu baza deschisă spre aortă, cu vârful care pătrunde sub punte și subțiere spre porțiunea de mijloc a punții miocardice, posibil locul unde gradul de compresie este maximal.

Pe lângă cele menționate referitor la aspectul de „pâlnie vasculară”, deseori, la intrarea arterei sub punte miocardică, s-a observat formarea a două flexuri arteriale cu angulație diferită.

De menționat că descrierea flexurilor arteriale la intrare sub punte și la ieșire de sub ea nu este o mențiune inutilă a morfologilor, ci o necesitate în legătură cu dificultățile tehnice care vor fi menționate ulterior în cazul angioplastiilor coronariene și complicațiilor pe care le pot induce.

Prezintă interes aspectul radiologic al segmentului intramural al arterelor coronariene.

În cazul punților care provoacă reducerea lumenului vascular până la 50%, porțiunea subpontină a vasului, în momentul de sistolă maximă, era stenozată omogen, având contururi vasculare uniforme.

În cazul compresiei sistolice subtotale (de peste 50%), segmentul vascular subpontin avea aspectul „dînțat”, cu alternare a porțiunilor vasculare înguste cu cele mai late. Neuniformitatea stenozei sistolice a arterei este cauzată, posibil, de aranjarea sub diferite unghiuri între ele a fasciculelor de miocard pontin și/sau a variației zonelor de rezistență antisistolice din partea peretelui vascular și a structurilor tisulare din spațiul perivascular subpontin.

Din cele 331 de pacienți depistați cu punți miocardice, în 97% din cazuri acestea se localizau pe RIVA, iar în 3.6% – pe alte vase: ACD, RC, RDI, RM, PL.

Localizarea de preferință a PMC pe RIVA coincide cu statistica indicată în lucrările științifice, însă diferă cu datele studiului morfologic realizat [2, 76, 77].

În cadrul studiului morfologic realizat incidența punților miocardice pe alte vase decât RIVA era mai mare.

Concluzionăm că, punțile miocardice de pe alte vase decât RIVA, în majoritatea cazurilor, nu prezintă suficientă forță pentru a compresa vasul, fie sunt fâșii/bride de miocard subțiri, cu excepția câtorva cazuri în care s-au depistat punți miocardice sistolice active pe traiectul IMA, RDI.

Pe traiectul ramurilor marginale și intermediare, în aspect angiografic, au fost depistate două tipuri de punți miocardice: clasice, cu stenoza sistolică după modelul descris anterior pe o anumită lungime de vas, precum și fâșii înguste/anse de miocard sistolic active care compresau artera doar focal, pe o lungime de 1-2 mm. De menționat că, gradul de stenoză cauzat de asemenea bride de miocard a fost sever, iar deformația vasculară persista și în diastolă [149]. În câteva cazuri s-a observat asocierea mai multor asemenea structuri pe vase diferite, localizându-se într-un plan anatomic.

Ca și în cazul studiului morfologic, RIVA a fost divizată în trei segmente, conform corelației vasului cu originea ramurilor diagonale. S-a observat absența punților miocardice localizate pe porțiunea proximală a RIVA (RIVA I). În 65% din cazuri, punțile miocardice au fost depistate în treimea medie a ramurii interventriculare anterioare (RIVA II), iar în 27% – acopereau treimea inferioară a arterei (RIVA III). În 4.23% din cazuri, punțile localizate pe RIVA au fost definite ca extinse, acoperind concomitent 2 segmente. Datele privind incidența punților miocardice pe traiectul RIVA sunt în concordanță cu rezultatele multiplelor studii [148]. Totodată Ferreira et al. diferențiază punți miocardice superficiale pe RIVA în 75% din cazuri și profunde în 25% [12].

Din totalul punților miocardice descrise, în 50% din cazuri, acestea cauzau o compresie sistolică nesemnificativă a arterei, reducând lumenul vasului cu până la 50% din valoarea inițială (apreciată vizual) și doar în 16% din cazuri gradul de compresie depășea 75%, spre deosebire de rezultatele indicate de unii autori precum că gradul mediu de reducere a lumenului coronarian constituie 70-85% [149]. Această discrepanță demonstrează încă o dată că în calcul sunt luate doar punțile miocardice care stenozează sever lumenul vasului.

În grupul pacienților cu artere coronare neafectate sever de patologie aterosclerotică predomina stenoza sistolică nesemnificativă a segmentului arterial subpontan, pe când în lotul al doilea de studiu (cu leziuni aterosclerotice moderate și severe) predomina compresia sistolică de grad moderat, iar numărul de pacienți depistați cu stenoză sistolică severă subpontană a fost dublu față de primul lot de studiu.

Rezultatele obținute ar putea fi explicate prin presiunea intracoronariană și rezistența intracoronariană mai mică în cazul patului coronarian afectat sever de plăci de ateroscleroză localizate proximal de punte cu reducerea fluxului coronarian proximal de punte și creșterea efectului compresiv al punții. Totodată, acest aspect ar fortifica ideea existenței unor mecanisme anticompresive la nivel de artere și punți miocardice, ce ar împiedica stenoza sistolică arterială, care, cu progresia aterosclerozei de artere coronare, le-ar putea anihila. În acest caz, este vorba despre presiunea intracoronariană care scade în rezultatul leziunilor coronariene prepontine sau pe traiectul arterial prepontin ce reduc din fluxul coronarian. Acest aspect nu a fost depistat în descrierile din literatura studiată.

O a doua explicație, ipoteză, prin care s-ar explica predominarea unui grad de compresie arterială subpontină mai pronunțată în lotul pacienților cu leziuni aterosclerotice coronariene moderate și severe, ar fi medicația pe care pacientul cu cardiopatie ischemică severă o administrează, inclusiv nitrați, ce măresc gradul de stenoză sistolică arterială prin reducerea presiunii coronariene. Activitatea de creștere a gradului de stenoză sistolică subpontină a nitraților este pe larg documentată în literatură și ar putea accentua gradul de stenoză sistolică a segmentului vascular subpontin prin reducerea presiunii intracoronariene [16, 128].

Un alt aspect monitorizat a fost posibilitatea punților miocardice, în primul lot de studiu, de a induce ischemie miocardică la efort fizic. Respectiva corelație a fost evaluată prin analiza rezultatelor testului de efort la pacienții cu punți miocardice și fără leziuni aterosclerotice moderate sau severe, în funcție de gradul de stenoză sistolică coronariană și gradul de subdenivelare a segmentului ST în timpul testului de efort.

De menționat că testul de efort este o etapă obligatorie în evaluarea pacientului înainte de coronarografie (în cazul lipsei contraindicațiilor pentru acesta sau incapacității funcționale a pacientului de a efectua testul de efort).

Astfel, pacienții care au ajuns la coronarografie, în marea majoritate a cazurilor, prezentau semne certe de ischemie a miocardului și suspiciune pentru ischemie indusă de efort fizic la etapa prespitalicească de evaluare, chiar dacă rezultatele testului de efort lipsesc în fișa de observație medicală.

În 48% din cazuri, la pacienții cu rezultate disponibile a testului de efort, s-a constatat un rezultat pozitiv doar pe traseul ECG, ce presupune inducerea ischemiei miocardului prin efort, înregistrându-se modificări ischemice clasice ale segmentului ST, însă fără dureri menționate de către pacient; prin urmare aceste modificări prezentau ischemie silențioasă a miocardului.

În 43% din cazuri pacienții au prezentat doar dureri tipice induse de efort fizic, însă fără semne certe de ischemie indusă de efort fizic pe traseul ECG.

Doar la 21% din, pacienții testul de efort clinic și electrocardiografic a fost pozitiv, cu indicații absolute pentru evaluare prin coronarografie diagnostică.

În 24,7% din cazuri testul de efort a fost interpretat ca dubios, având drept rezultat fie durere atipică, fie modificări nespecifice sau insuficiente pentru a recunoaște testul drept pozitiv, iar în 25,8% din cazuri testul de efort a fost oprit din cauza dispneei vădite a pacientului, indusă de efort și calificată ca dispnee exagerată, ce limitează continuarea testului.

Datele obținute sunt diferite, indicând astfel, cât de variate sunt manifestările clinice și paraclinice care apar la persoanele cu punți miocardice în condițiile unui efort fizic.

La pacienții cu test de efort cert pozitiv și fără leziuni aterosclerotice severe pe arterele coronare, ischemia, cu probabilitate înaltă, este indusă de puntea miocardică, ca și la cei cu test pozitiv doar pe ECG.

Cele menționate însă nu demonstrează mecanismul prin care se induce ischemia: reducerea lumenului vasului în timpul sistolei, spasmul coronarian, reducerea diastolei în asociere cu compresia sistolică a vasului fie asocierea compresiei sistolice/spasmului coronarian cu deformarea și îngustarea persistentă a vasului depistate în cadrul studiului morfologic.

La categoriile respective de populație, ar fi oportun de exclus și disfuncția patului microcirculator, din păcate însă, evaluarea respectivă nu intră în cadrul evaluărilor standard în sala de cateterism cardiac.

Totodată, la pacienții cu test de efort interpretat drept clinic pozitiv doar în baza durerilor tipice, induse de efort, este practic imposibil de a atribui durerea influenței punții miocardice asupra circulației coronariene, având în vedere lipsa posibilității de a demonstra teritoriul ischemizat prin evaluările disponibile.

Analiza gradului de stenoză sistolică a arterei coronare în segmentul subpontan la pacienții cu test de efort interpretat drept clinic și electrocardiografic pozitiv, nu a stabilit o corelație directă dintre gradul de stenoză sistolică a arterei și gradul de subdenivelare a segmentului ST în timpul efortului fizic.

Evaluarea testelor de efort interpretate drept electrocardiografic pozitive prin subdenivelare a segmentului ST indusă de efort, însă fără dureri tipice și raportarea acestor rezultate la gradul de stenoză sistolică a segmentului arterial subpontan, de asemenea nu a depistat vreo corelație pozitivă dintre gradul de stenoză și gradul de subdenivelare a segmentului ST la pacienții respectivi.

Astfel, analiza de ansamblu a corelației dintre rezultatele ischemice coronariene confirmate prin test de efort, contrapuse gradului de stenoză sistolică arterială cauzată de puntea miocardică, cel puțin demonstrează că nu doar gradul de stenoză subpontană ar fi cauza ischemiei înregistrate în cadrul evaluărilor noninvazive.

Sunt necesare evaluări specifice pentru a stabili sau a exclude corelația directă dintre activitatea punții miocardice și perfuzia teritoriului respectiv de miocard.

Ca metode suplimentare care ar putea demonstra alterarea fluxului coronarian cauzat de punte, în literatură, se stipulează scintigrafia miocardului, cu etapele sale pre- și în timpul testelor de provocare, care ar arăta obiectiv teritoriul de miocard ce suferă în timpul creșterii frecvenței cardiace și gradul de suferință. iFFR – evaluarea invazivă intracoronariană, ar permite măsurarea cu precizie înaltă a presiunii intracoronariene postpontine și prepontine, calculându-se diferența între cele 2 valori și demonstrând obiectiv cât influențează puntea miocardică asupra perfuziei acestui vas [95, 119, 149].

În acest context, în cadrul evaluării prin iFFR, ar fi fost binevenită folosirea testelor de creștere a frecvenței contracțiilor cardiace pentru a evalua importanța punții miocardice în cazul efortului fizic prin reducerea duratei diastolei, inducerea sau nu a spasmului coronarian, pre- sau postpontin.

Un alt aspect pe larg discutat în literatura de specialitate și analizat de noi este interdependența gradului de stenoză sistolică a ramurii interventriculare anterioare și gradul de hipertrofie a miocardului pontin [156].

Astfel, se menționează, precum că punțile miocardice se întâlnesc mai frecvent la pacienții cu hipertrofie de miocard, depistându-se în 30% din coronarografiile realizate la pacienții cu hipertrofie a miocardului ventriculului stâng [149].

Totodată în literatură există o discrepanță cu privire la influența PMC la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică și severitatea tabloului clinic. Conform unor studii [156, 157], punțile miocardice la persoane cu cardiomiopatie hipertrofică agravează tabloul clinic putând duce la angor pectoral, tahicardie ventriculară, stop cardiac. Totuși, conform altor autori, nu există o corelație dintre PMC, CMH și severitatea tabloului clinic [158, 159].

Importanța acestei corelații ar putea, în mare măsură, explica de ce în anumite perioade ale vieții punțile miocardice, care sunt prezente de la naștere, ar putea cauza ischemie de miocard, deși unele studii demonstrează că la copii cu cardiomiopatie hipertrofică nu au fost descrise evenimente ischemice cauzate de punți miocardice [156].

Există date care presupun, că la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică crește gradul de compresie cauzat de punte miocardică [156].

Din numărul total, pacienți cu hipertrofie a miocardului și cu punți miocardice au fost de 2 ori mai puțini comparativ cu pacienții cu grosime obișnuită a miocardului. Rezultatele vin în contradicție cu mențiunile din literatura de referință precum că punțile miocardice se întâlnesc mai frecvent la persoanele cu hipertrofie a miocardului, presupunându-se astfel că hipertrofia crește forța miocardului pontin de a compresa vasul. Studiul comparativ nu a evidențiat vreo

interdependență dintre gradul de compresie vasculară subpontină și gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng în lotul general de studiu, cu excepția categoriei de pacienți cu hipertrofie a miocardului și cu stenoză sistolică mai mică de 50%.

Astfel, la pacienții cu hipertrofie a miocardului au fost notate cu 10% mai multe cazuri de stenoză sistolică vasculară sub 50% a lumenului vasului, decât la pacienții cu același grad de compresie vasculară, însă fără hipertrofie a miocardului.

De menționat că în studiul nostru nu a ajuns nici-un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică diagnosticată. Pacienții incluși în studiu au prezentat, în majoritatea cazurilor, hipertrofie a miocardului până la 15 mm, apreciată prin măsurări efectuate la ECO cordului. Fenomenul ar putea fi explicat prin faptul că în hipertrofie sub 15-20 mm, posibil, puntea miocardică nu întotdeauna prezintă forță suficientă pentru a învinge presiunea intracoronariană, spre deosebire de gradul de hipertrofie a miocardului întâlnit în cardiomiopatia hipertrofică [156, 157].

Un alt aspect cercetat a fost aplicabilitatea și importanța testului cu nitroglicerină în cazul pacienților cu punți miocardice.

În literatura de specialitate se stipulează că infuzia intracoronariană de nitroglicerină, conform protocolului standard, predefinit, utilizat în sălile de cateterism cardiac pentru combaterea spasmului coronarian, poate induce creșterea gradului de compresie vasculară subpontină, probabil prin scăderea presiunii intracoronariene și diminuarea rezistenței impuse de vas la compresia punții [160].

Astfel, utilizarea de nitroglicerină în administrare intracoronariană poate crește frecvența depistării punților miocardice în cazul în care cardiologul intervenționist suspectează traiectul intramural al vasului după conformația angiografică arterială. Totodată, acest test permite de a aprecia influența medicației antiischemice asupra creșterii gradului de stenoză cauzat de punte prin reducerea presiunii intracoronariene, în condițiile în care există prezentări de cazuri clinice în care administrarea de către pacient a nitraților în asociere cu punțile miocardice a dus la apariția infarctului miocardic [161].

Considerăm că creșterea gradului de stenoză sistolică a vasului ar putea avea valoare prognostică cu privire la impactului punților miocardice asupra perfuziei miocardului în situațiile în care pacientul prezintă stări de hipotonie, din diferite cauze, în care scade presiunea intracoronariană.

Nu a fost posibilă testarea pacienților cu punți miocardice în caz de spasm vascular subpontin sau de predispoziție pentru acesta din cauza indisponibilității medicamentelor utilizate în cadrul acestor evaluări în sălile de cateterism cardiac de referință, precum și neincluderea utilizării de acetilcolină în evaluările angiografice de rutină.

Astfel, nu a fost posibilă evaluarea predispoziției pacienților cu punți miocardice pentru dezvoltarea de spasm arterial în porțiunea sa subpontină. Asociere dintre puntea miocardică și predispoziția pentru spasm coronarian în porțiunea subpontină este pe larg discutată în literatura de referință [151, 162].

Un aspect important în cazul discuției despre punțile miocardice este rolul acestora în dezvoltarea leziunilor aterosclerotice coronariene prepontine, subpontine și postpontine.

Într-un număr impunător de rapoarte științifice evaluate, se menționează precum că trecerea arterei pe sub punte o protejează de apariția și dezvoltarea plăcilor de aterom, existând în acest sens câteva ipoteze nedemonstrate [156]. În segmentul postpontin, de asemenea, din motive nestabilite, rareori se descriu leziuni aterosclerotice. Segmentul prepontin al ramurii arterei coronare, în special RIVA, este cel mai predispus, conform unor studii [156], la apariția și creșterea leziunilor aterosclerotice. Aceasta se explică prin stresul parietal prepontin în cazul punților sistolic active, când se propulsează o cantitate de sânge din porțiunea subpontină în cea prepontină. Acest flux ar induce microleziuni de intimă, cu imbibiția ulterioară cu lipide și tot șirul de reacții de aterogeneză, ce urmează în asemenea cazuri: totodată s-a demonstrat că intima segmentului arterial prepontin prezintă o permeabilitate crescută pentru lipidele circulante [148, 153].

Ca substrat protector antiaterosclerotic subpontin se descrie și absența de țesut adipos perivascular în porțiunea respectivă, moment observat și descris și în cadrul studiului morfologic, țesutul adipos jucând rol de organ vasocrin și paracrin proaterosclerotic [148].

S-a cercetat dependența dintre punțile miocardice și leziunile aterosclerotice coronariene prepontine. Din totalul rapoartelor studiate, în 32% din cazuri au fost descrise plăci aterosclerotice prepontine aflate la diversă distanță proximal de puntea miocardică și doar într-un caz (0,5%) – plăci aterosclerotice postpontine cu localizare imediat după punte. În nici-un caz nu s-a depistat ateroscleroză coronariană subpontină.

Nu a fost depistată nici interdependența dintre gradul de stenoză dinamică coronariană subpontină și gradul de ateroscleroză prepontină.

A fost analizat și modul de internare a pacienților. Din pacienții primului lot de studiu 81% au fost spitalizați pentru evaluare planică prin coronarografie, iar 17% – au aduși cu serviciul de urgență cu suspexie de sindrom coronarian acut care a fost convertit la diagnosticul de angor pectoral instabil.

În cadrul studiului în 1.5% din cazuri au fost descrise cazuri de infarct miocardic la baza cărora au stat tromboza pre-/subpontină și/sau spamul coronarian, date care vin ca dovadă a implicării punților miocardice în geneza evenimentelor coronariene acute la pacienți cu artere coronariene fără leziuni aterosclerotice moderate sau severe.

În concluzie, datele obținute în urma studiului macro-, micro- și mezoscopice denotă existența structurilor cu rol proischemic și antiischemice ale traiectului intramural al arterelor coronare și al ramificațiilor lor mari.

Astfel, în opinia noastră, la nivelul segmentului prepontin al vasului, mecanismele proischemice, depistate în rezultatul investigațiilor efectuate, confruntate cu datele bibliografice, sunt:

- apariția fluxului sistolic retrograd la expulzia coloanei de sânge din segmentul arterial subpontin al vasului în timpul sistolei cardiace;
- interacțiunea fluxului retrograd cu cel anterograd de perfuzie – fenomen care generează apariția unui flux sangvin cu direcție perpendiculară pe pereții vasului;
- interacțiunea celor două fluxuri cu direcție opusă, ducând la mărirea, creșterea presiunii locale, cu valori superioare maximelor aortale;
- fluxul sangvin orientat perpendicular pe pereții vasului, în asociere cu acțiunea hipertensiunii locale sunt asociate cu afectarea integrității pereților arteriali și formarea ulterioară a plăcilor aterosclerotice prepontine [163];
- placa aterosclerotică prepontină induce modificări suplimentare a hemodinamicii locale, care se poate complica, inclusiv, cu ocluzia completă a segmentului arterial subpontin.

Din alte particularități proischemice prepontine, menționăm intrarea bruscă a vasului sub punte, cu prezența unei îngroșări de miocard la „gura” punții și formarea de către vas, în cazul tunelelor musculare, a 1-2 flexuri înainte ca acesta să ia un traiect intramiocardial.

Prin urmare, particularitățile menționate mai sus duc la apariția modificărilor parametrilor hemodinamici prepontini și, respectiv, pretunelari.

Printre mecanismele de protecție ale segmentului prepontin menționăm prezența punților miocardice incomplete, care precedă punțile miocardice complete sau tunelele miocardice, datorită cărui fapt se evită formarea unei intrări bruște a vasului sub punte sau în tunelul muscular, ceea ce ar induce modificarea conformației vasului și întârzierea perfuziei miocardului în diastolă.

Factorii proischemici în segmentul subpontin sau intratunelar al vasului ar fi (figg. A1.47, A1.48):

- compresia sistolică a vasului de către miocardul pontin sau tunelar cu generarea fluxului sangvin sistolic retrograd;
- deformarea persistentă a vasului la nivel subpontin [164];
- reducerea persistentă a diametrului lumenului segmentului arterial subpontin [164];
- predispunerea pentru spasm coronarian în porțiunea subpontină [28];

- solicitarea continuă a arterei în timpul sistolei poate conduce la destabilizare endotelială, fapt ce predispune la apariția trombozei subpontine [148].

Ultimele poziții sunt generatoare ale modificărilor reologice subpontine și anume:

- întârzierea relaxării diastolice a miocardului pontin sau tunelar, relatată în sursele bibliografice în raport cu expulzia sistolică completă a coloanei de sânge, în segmentul subpontin, generează întârzierea perfuziei sistolice a segmentelor arteriale localizate distal de punte [164];

- spațiul perivascular îngust mărește posibilitatea acțiunii compresive a punții miocardice asupra vasului subpontin.

Printre mecanismele de protecție în segmentul subpontin sau intratunelar al vasului pot fi enumerate:

- predominarea țesutului conjunctiv în structura punților miocardice complete sau a miocardului perivascular;

- grosimea insuficientă a punții miocardice, incapabilă de a învinge presiunea sangvină intracoronariană;

- prezența infiltrațiilor de țesut conjunctiv sub formă de fascicule de fibre de colagen circulare vasului, localizate la limita cu pereții miocardului și/sau abundența fasciculelor de colagen în spațiul perivascular subpontin pot juca rol de amortizor în compresia sistolică a vasului;

- prezența ramurii intraseptale superioare sau a altor ramuri intraseptale emergente de la porțiunile arteriale supraiacente intrării vasului sub punte sau în tunel sau de la ramura interventriculară posterioară.

Considerăm că prezența, în cazul punților miocardice complete, a fasciculelor de miocard cu orientare elicoidală ar putea explica deformarea persistentă a vasului subpontin.

Scurtarea sistolică a segmentului arterial ar fi unul din factorii ce ar provoca întârzierea perfuziei diastolice a miocardului, depistată prin dopplerografie [149].

Pe lângă factorii proischemici menționați în analiza efectului proischemic al traiectului intramural al arterelor coronariene mari, trebuie luați în considerație și următorii factori:

- tahicardia, care scurtează durata perioadei diastolice și, în combinație cu tardorelaxarea segmentului subpontin al vasului, poate deregla perfuzia cordului [91];

- afectarea totală sau izolată a vaselor coronariene de ateroscleroză poate reduce capacitățile sistemului vascular cardiac de a compensa efectul proischemic al punții;

- influența punților asupra alimentării miocardului cu sânge se poate amplifica în cazul hipertrofiei peretelui cardiac, anemiei sau la întrebuințarea substanțelor medicamentoase, care măresc gradul de stenoză sistolică a segmentului vascular subpontin;

- implicarea sub puntea miocardică a nervilor pericoronarieni poate induce compresia sistolică a trunchiurilor nervoase care, posibil, induc dereglări de inervație.

CONCLUZII GENERALE

1. Variabilitatea anatomică a arterelor coronare este reprezentată prin: variante de origine, variații numerice cu frecvență mai înaltă la nivelul ramurilor marginale și diagonale, varietăți de traiect intramural de tipul punților miocardice complete, incomplete precum și de tunelurile miocardice tipice și atipice.

2. Condiții proaterogene se creează preponderent în segmentele proximale și medii ale ramurii interventriculare anterioare și în porțiunile medii și distale ale arterei coronare drepte, precum și în porțiunile prepontine în cadrul traiectelor vasculare atipice, toate fiind rezultatul stress-ului hemodinamic local. În porțiunea intramurală a arterelor coronariene compresia sistolică ciclică și parametrii hemodinamici locali reduc efectele proaterogene subpontine.

3. Perfuzia miocardului este influențată semnificativ de variantele traiectului intramural atipic al arterelor coronare cu calibrul de peste 2 mm, localizate în treimea superioară și medie a ventriculului stâng, în special în segmentul mediu al ramurii interventriculare anterioare. Corelația dintre arteră și miocardul adiacent în cadrul traiectului intramural atipic este influențată atât de structuri morfologice care favorizează compresia, cât și de cele care opun rezistență compresiei sistolice a arterei.

4. Aproximativ în 5% din coronarografiile convenționale, în baza criteriilor directe (efectul de „stoarcere subpontină”) și indirecte (aspectul vascular subpontin „sub formă de covată” în timpul sistolei cardiace) pot fi depistate punți miocardice și tuneluri miocardice. Marea majoritate a punților miocardice depistate se localizează pe traiectul ramurii interventriculare anterioare și provoacă compresii sistolice subpontine de grad moderat.

5. Factorii ce pot influența perfuzia miocardului în cazul punților miocardice sistolice active sunt: topografia segmentului intramural coronarian, calibrul vasului implicat, lățimea complexului musculovascular, adâncimea la care e localizat vasul, asocierea variantelor de traiect intramural *per vas* și *per organ*, deformarea și îngustarea persistentă a segmentului arterial subpontin, spațiul perivascular îngust, orientarea miocardului sub formă de evantai în jurul arterei.

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. La evaluarea variabilității arterelor coronariene se va lua în calcul existența variantelor traiectului intramural: punți miocardice complete, punți miocardice incomplete, tuneluri tipice și atipice de miocard;

2. În cazul aprecierii potențialului patogenetic al traiectului intramural al vaselor coronariene mari, este necesar de a lua în considerație: topografia segmentului respectiv, calibrul vasului implicat, lățimea complexului musculovascular, adâncimea la care e localizat vasul, asocierea variantelor de traiect intramural *per vas* și *per organ*, prezența segmentelor prepontine afectate de ateroscleroză;

3. Pentru aprecierea efectului punților miocardice asupra perfuziei miocardului vor fi luate în considerație efectele cumulative ale factorilor structurali proischemici: grosimea și lățimea punții, deformarea și îngustarea persistentă subpontină a vasului, spațiul perivascular îngust, direcția de orientare a miocardului în jurul vasului.

4. La aprecierea efectului punților miocardice asupra perfuziei miocardului se vor contrapune factorii proischemici cu structurile care opun rezistență compresiei sistolice subpontine: spațiul perivascular larg, rețeaua perivasculară bogată în colagen, orientare circulară a fibrelor de colagen în spațiu perivascular, coraportul musculo-conjunctiv din structura punții miocardice, dedublarea subpontină a membranei elastice interne.

BIBLIOGRAFIE

1. Lee B-K, Lim H-S, Fearon WF, Yong AS, Yamada R, Tanaka S, et al. Invasive Evaluation of Patients With Angina in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. *Circulation [Internet]*. 2015;131(12):1054–60. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012636>
2. Perl L, Daniels D, Schwartz J, Tanaka S, Yeung A, Tremmel JA, et al. Myocardial Bridge and Acute Plaque Rupture. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports [Internet]*. 2016;4(4):1–5. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2324709616680227>
3. Loukas M, Curry B, Bowers M, Louis RG, Bartczak A, Kiedrowski M, et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *Journal of anatomy [Internet]*. 2006;209(1):43–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16822268>
4. Takamura K, Fujimoto S, Nanjo S, Nakanishi R, Hisatake S, Namiki A, et al. Anatomical Characteristics of Myocardial Bridge in Patients With Myocardial Infarction by Multi-Detector Computed Tomography. *Circulation Journal*. 2011;75:642 – 648.
5. Qian J-Y, Zhang F, Dong M, Ma J-Y, Ge L, Liu X-B, et al. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram--data from consecutive 5525 patients. *Chinese medical journal [Internet]*. 2009;122(6):632–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19323925>
6. SANCHEZ V, Zamorano J. New approach to the diagnosis of myocardial bridging by intracoronary ultrasound and Doppler. *European Heart Journal [Internet]*. 1999;20(23):1687–8. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1053/euhj.1999.1776>
7. Карташева А. Мышечные <<мостики>> миокарда. *Medicine Review [Internet]*. 2010;1:60–1. Available from: <http://www.dissercat.com/content/osobennosti-kliniki-diagnostiki-i-lecheniya-bolnykh-s-vrozhdennoi-koronarnoi-patologiei>
8. Balamuthusamy S, Kosla S, Benatar D, Arora RR. Myocardial Infarction in a Young African-American Male due to Myocardial Bridging. *Cardiology [Internet]*. 2006;105(3):165–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16479103>
9. Li J, Shang Z, Yao M, Li J, Yang Y, Chen J, et al. Angiographic prevalence of myocardial bridging in a defined very large number of Chinese patients with chest pain. *Chinese medical journal [Internet]*. 2008;121(5):405–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18364110>
10. Mookadam F, Green J, Holmes D, Moustafa SE, Rihal C. Clinical relevance of myocardial bridging severity: single center experience. *European Journal of Clinical Investigation [Internet]*. 2009;39(2):110–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19200164>
11. Sung-Soo Kim, MD; Myung Ho Jeong, MD; Hyun Kuk Kim, MD; Min Chul Kim, MD; Kyung Hun Cho, MD; Min Goo Lee, MD; Jum Suk Ko, MD; Keun Ho Park, MD; Doo Sun Sim, MD; Nam Sik Yoon, MD; Hyun Ju Yoon, MD; Hyung Wook Park, MD; Ju Han Kim, MD; Young Joon Hong, MD; M. Long-Term Clinical Course of Patients With Isolated Myocardial Bridge. *Circulation Journal Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2010;74:538–43.
12. Ferreira AG, Trotter SE, Konig B, Decourt L V, Fox K, Olsen GJ. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J*. 1991;66:364–7.

13. Yu M, Zhou L, Chen T, Yi K, Zeng C, Tan X. Myocardia ischemia associated with a myocardial bridge with no significant atherosclerotic stenosis. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2015;15:165.
14. Sakuma E, Kato H, Honda N, Mabuchi Y, Soji T. The co-existence of an aberrant origin of the right subclavian artery and a coronary myocardial bridge. *Folia morphologica [Internet]*. 2005;64(2):109–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16121329>
15. Qian J-Y, Zhang F, Dong M, Ma J-Y, Ge L, Liu X-B, et al. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram--data from consecutive 5525 patients. *Chinese medical journal [Internet]*. 2009;122(6):632–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19323925>
16. de Winter RJ, Kok WE, Piek JJ. Coronary atherosclerosis within a myocardial bridge, not a benign condition. *Heart (British Cardiac Society) [Internet]*. 1998;80(1):91–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9764069>
17. Arias-Sánchez EA, García-López S, González-Chon O. Puente muscular coronario caso clínico presentación del caso [Internet]. 2009. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2009/ms094e.pdf>
18. Choi JG, Park CH, Lee CS, Choi JS. Ventricular fibrillation due to coronary spasm at the site of myocardial bridge -A case report-. *Korean journal of anesthesiology [Internet]*. 2010;58(1):99–103. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20498820>
19. Molloy S, Kassab GS, Zhou Y. Quantification of coronary artery lumen volume by digital angiography: in vivo validation. *Circulation [Internet]*. 2001;104(19):2351–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11696477>
20. Takahiro HAYASHI KI. Myocardial Bridge: Harmless or Harmful Key. *Internal Medicine*. 2004;43(12):1097–8.
21. Abuarqoub A, Naranjo M, Shamon F. Myocardial bridging with left ventricular hypertrophy presenting as Wellens pattern. *Annals of translational medicine [Internet]*. 2017;5(20):401. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29152501>
22. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clinical cardiology [Internet]*. 1997;20(6):581–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9181272>
23. Derkacz A, Nowak T, Gorawski M, Bezubka J, Szełemej R. Zakrzep w obszarze mostka mięśniowego jako przyczyna zawału serca Thrombosis within the area of muscle bridge as a cause of myocardial infarction. *Kardiologia Polska [Internet]*. 2011;69(3):291–2. Available from: www.kardiologiapolska.pl
24. Barbara Zawisłak, Artur Dziewierz, Andrzej Kmita, Dušan Štajer, Danuta Sorysz DD. Ventricular septal rupture in a patient with non-ST-segment elevation myocardial infarction caused by myocardial bridge. *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ*. 2015;125(5):386–8.
25. den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 1983;1(3):965–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6826987>
26. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Türk U, Ozerkan F, et al. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu kardioloji dergisi: AKD = the Anatolian journal of cardiology [Internet]*. 2007;7(1):12–6. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17347068>
27. Tarantini G, Barioli A, Nai Fovino L, Fraccaro C, Masiero G, Iliceto S, et al. Unmasking Myocardial Bridge-Related Ischemia by Intracoronary Functional Evaluation. *Circulation Cardiovascular interventions [Internet]*. 2018;11(6):e006247. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29903715>
 28. Montone RA, Gurgoglione FL, Del Buono MG, Rinaldi R, Meucci MC, Iannaccone G, et al. Interplay Between Myocardial Bridging and Coronary Spasm in Patients With Myocardial Ischemia and Non-Obstructive Coronary Arteries: Pathogenic and Prognostic Implications. *Journal of the American Heart Association [Internet]*. 2021;10(14):20535. Available from: <https://www.ahajo>
 29. Bauters C, Chmait A, Tricot O, Lamblin N, Van Belle E, Lablanche JM. Coronary Thrombosis and Myocardial Bridging. *Circulation [Internet]*. 2002;105(1):130–130. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/hc0102.100421>
 30. Sciahbasi A, Summari F, Patrizi R, Lioy E. Cardiac arrest and myocardial bridging. *Italian heart journal : official journal of the Italian Federation of Cardiology [Internet]*. 2004;5(11):869–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15633444>
 31. med Krzysztof Jankowski D, Chorób Wewnętrznych Kardiologii K. www.kardiologiapolska.pl. *Kardiologia Polska*. 2012;70(11):1161–3.
 32. Ryo Kameda , Kozo Okada , Shigemitsu Tanaka , Helen Luikart , Paul G Yock , Alan C Yeung , Ingela Schnittger , Peter J Fitzgerald , Kiran K Khush , William F Fearon and YH. Impact of Myocardial Bridging on Long-Term Mortality After Heart Transplantation: Risk Stratification With Ivus-Determined Cardiac Allograft Vasculopathy | *Circulation [Internet]*. 2018;138:A14332. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circ.138.suppl_1.14332
 33. Hostiuc S, Rusu MC, Hostiuc M, Negoii RI, Negoii I. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: A meta-analysis and meta-regression. *Scientific Reports*. 2017;7(1):1–13.
 34. Li J-J. Is myocardial bridging a bridge connecting to cardiovascular events? *Chinese medical journal [Internet]*. 2010;123(7):964–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20497696>
 35. Ökmen AŞ. Myocardial bridge and atherosclerosis. Vol. 7, *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*. 2007. p. 17–8.
 36. Ural E, Bildirici U, Kilic T, Sahin T, Acar E, Kahraman G, et al. Long-Term Prognosis of Non-Interventionally Followed Patients with Isolated Myocardial Bridge and Severe Systolic Compression of the Left Anterior Descending Coronary Artery. *Clin Cardiol [Internet]*. 2009;32(8):454–7. Available from: www.interscience.wiley.com
 37. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Görge G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation [Internet]*. 1994;89(4):1725–32. Available from: <http://ahajournals.org>
 38. Drake R, Wayne V, Adam M. *Gray's Anatomy for Students*. 2007.
 39. Erol C, Koplay M, Paksoy Y. Evaluation of anatomy, variation and anomaly of the coronary arteries with coronary computed tomography angiography. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology [Internet]*. 2012;13(2):154–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23241333>
 40. Goo HW. Coronary artery imaging in children. *Korean journal of radiology [Internet]*. 2015;16(2):239–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25741188>

41. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2001;37(2):593–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11216984>
42. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Gorge G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation [Internet]*. 1994;89(4):1725–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8149538>
43. Michael S, Erik S, Lido S. Thieme Atlas of Anatomy. Neck and Internal Organs. Thieme. Stuttgart. New York; 2006. 370 p.
44. Deora S, Joshi P, Patel TM. Myocardial bridging of left circumflex coronary artery. *Journal of Indian College of Cardiology [Internet]*. 2013;3(4):198–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1561881113000916>
45. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM. Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *American Heart Journal [Internet]*. 1982;103(2):283–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7055058/>
46. Angelini P. Coronary artery anomalies: An entity in search of an identity [Internet]. Vol. 115, *Circulation*. 2007. p. 1296–305. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082>
47. Mays AE, McHale PA, Greenfield JC. Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery bridging. *Circulation Research [Internet]*. 1981;49(3):726–32. Available from: <http://ahajournals.org>
48. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, Jennings HS, Lea JW, Dixon JH. Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. *Clinical cardiology [Internet]*. 1997;20(12):1032–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9422844>
49. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 1992;20(3):640–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90019-J](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(92)90019-J)
50. Teofilovski-Parapid G, Jankovic R, Kanjuh V, Virmani R, Danchin N, Prates N, et al. Myocardial bridges, neither rare nor isolated—Autopsy study. *Annals of Anatomy*. 2017;210:25–31.
51. Mavi A, Sercelik A, Ayalp R, Karben Z, Batyraliev T, Gumusburun E. The angiographic aspects of myocardial bridges in Turkish patients who have undergone coronary angiography. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore [Internet]*. 2008;37(1):49–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18265898>
52. Changizi MA, Cherniak C. Modeling the large-scale geometry of human coronary arteries. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology [Internet]*. 2000;78(8):603–11. Available from: <http://www.nrcresearchpress.com/doi/10.1139/y00-024>
53. Sakuma E, Kato H, Honda N, Mabuchi Y, Soji T. The co-existence of an aberrant origin of the right subclavian artery and a coronary myocardial bridge. *Folia Morphol [Internet]*. 2005;64(2):109–14. Available from: www.fm.viamedica.pl
54. Arya D, Chauhan K, Bansal M, Mehta CD. Morphological study on myocardial bridges and its clinical significance [Internet]. Vol. 2, Online) An Online International Journal

Available at. 2013. Available from: <http://www.cibtech.org/cjs.htm>

55. Belov I V, Bogopol'skaia OM. [Myocardial bridge - congenital anomaly of coronary vasculature.]. *Kardiologiya [Internet]*. 2004;44(12):89–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15699930>
56. Yoon YK, Rha SW, Na JO, Suh SY, Choi CU, Kim JW, et al. Congenital absence of left circumflex coronary artery presented with vasospastic angina and myocardial bridge in single left coronary artery. *International Journal of Cardiology [Internet]*. 2009;131(3):e108-11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17935804/>
57. Cakmak YÖ, Cavdar S, Yalin A, Yener N, Ozdogmus O. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anatomical Science International [Internet]*. 2010;85(3):140–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20024681>
58. Wasilewski J, Roleder M, Niedziela J, Nowakowski A, Osadnik T, Głowacki J, et al. The Role of Septal Perforators and “Myocardial Bridging Effect” in Atherosclerotic Plaque Distribution in the Coronary Artery Disease. *Polish Journal of Radiology*. 2015;80(1):195–201.
59. Wu N-Q, Evora M, Lam UP, Ip MF, Li J-J. Acute myocardial infarction caused by myocardial bridging alone confirmed by using intravascular ultrasonography. *Chronic diseases and translational medicine [Internet]*. 2017;3(4):260–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29354809>
60. Numan Ural M, Eren F, Esra Saka ; N, Nursel ;, İnanir T, Eren B, et al. Death Due to Myocardial Bridging. *Maedica -a Journal of Clinical Medicine Maedica A Journal of Clinical Medicine Journal of Clinical Medicine*. 2015;10(102):143–6.
61. Lovell MJ, Knight CJ. Invasive assessment of myocardial bridges. *Heart (British Cardiac Society) [Internet]*. 2003;89(7):699–700. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12807830>
62. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif J-C. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2003;41(3):351–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12575960>
63. Белов, Ю.В. БО. Миокардиальный мостик-врожденная аномалия коронарного русла. *Кардиология [Internet]*. 2004;12:89–94. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17070492>
64. Ferreira AG, Trotter SE, König B, Décourt L V, Fox K, Olsen EG, et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *British heart journal [Internet]*. 1991;66(5):364–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1747296>
65. Lozano Í, Baz JA, Palop RL, Pinar E, Picó F, Valdés M, et al. Long-Term Prognosis of Patients with Myocardial Bridge and Angiographic Milking of the Left Anterior Descending Coronary Artery. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(4):359–64.
66. Knaapen P, Götte MJW, de Cock CC. Myocardial bridging in aborted sudden death: just an innocent bystander? *The New Zealand medical journal [Internet]*. 2009;122(1296):61–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19652682>
67. Saidi H, Ongeti WK, Ogeng'o J. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease. *African Health Sciences*. 2010;10(3):242–7.
68. Penther P, Blanc JJ, Boschat J, Granatelli D. [Intramural anterior interventricular artery. Anatomical study]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux [Internet]*. 1977;70(10):1075–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/413516>

69. Bergmark BA, Galper BZ, Shah AM, Bhatt DL. Myocardial bridging in a man with non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation [Internet]*. 2015;131(11):e373–4. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014229>
70. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on Myocardial Bridging. *Circulation [Internet]*. 2002;106(20):2616–22. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000038420.14867.7A>
71. Leye M, Calcagni G, Brunelle F, Bonnet D, Sidi D, Ou P. Coronary myocardial bridging in Noonan syndrome: Definitive diagnosis with high-resolution CT. *British Journal of Radiology [Internet]*. 2009;82(973):e8–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19095812>
72. Atar E, Kornowski R, Fuchs S, Naftali N, Belenky A, Bachar GN. Prevalence of myocardial bridging detected with 64-slice multidetector coronary computed tomography angiography in asymptomatic adults. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography [Internet]*. 2007;1(2):78–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19083883>
73. Hostiuc S, Negoii I, Rusu MC, Hostiuc M. Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. *Journal of Forensic Sciences*. 2018;63(4):1176–85.
74. Kim PJ, Hur G, Kim SY, Namgung J, Hong SW, Kim YH, et al. Frequency of Myocardial Bridges and Dynamic Compression of Epicardial Coronary Arteries. *Circulation [Internet]*. 2009;119(10):1408–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19255347>
75. Ryotaro Yamada, MD, PhD; Robert G. Turcott, MD, PhD; Andrew J. Connolly, MD, PhD; Fumiaki Ikeno, MD; Michael V. McConnell, MD; Ingela Schnittger, MD; Peter J. Fitzgerald, MD, PhD; Yasuhiro Honda M. Histological Characteristics of Myocardial Bridge With an Ultrasonic Echolucent Band. *Circulation Journal Official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2014;78:502–4.
76. Zeina AR, Odeh M, Blinder J, Rosenschein U, Barneir E. Myocardial bridge: Evaluation on MDCT. *American Journal of Roentgenology*. 2007;188(4):1069–73.
77. Rita A, Rita A, José M. Three-vessel myocardial bridging: A possible cause of myocardial stunning Ana. *Cardiologia*. 2019;38(3):1–5.
78. Mavi A, Sercelik A, Ayalp R, Karben Z, Batyraliev T, Gumusburun E. The angiographic aspects of myocardial bridges in Turkish patients who have undergone coronary angiography. *Annals of the Academy of Medicine Singapore*. 2008;37(1):49–53.
79. Mays AE, McHale PA, Greenfield JC. Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery bridging. *Circulation research [Internet]*. 1981;49(3):726–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7261268>
80. Edwards JC, Burnsides C, Swarm RL LA. Arteriosclerosis in the Intramural and Extramural Portions of Coronary Arteries in the Human Heart. *Circulation [Internet]*. 1956;13(2):235–41. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.13.2.235>
81. Czekajska-Chehab, Tomaszewski A, Madejczyk A, Wójcik M, Drop A. The concomitant intramyocardial bridging in the left coronary artery and anomalous origin of the right coronary artery--evaluation in ECG-gated multi-slice computed tomography (MSCT). *Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska Sectio D: Medicina [Internet]*. 2004;59(1):361–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16146013>

82. Čanádyová J, Mokráček A, Pešl L, Kurfirst V, Šulda M. Short-term and medium-term outcomes of transapical aortic valve implantation as a single-strategy approach: One center's experience. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. 2015;12(2):95–102.
83. Kurt IH. A case of muscular bridge resulting in myocardial infarction following heavy effort: a case report. *Cases journal [Internet]*. 2009;2(1):135. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19208238>
84. Ortale JR, Gabriel EA, Iost C, Márquez CQ. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Surgical and radiologic anatomy: SRA [Internet]*. 2001;23(1):15–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11370136>
85. Micić-Labudović J, Atanasijević T, Popović V, Mihailović Z, Nikolić S, Puzović D. Myocardial bridges: A prospective forensic autopsy study. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*. 2015;143(3–4):153–7.
86. Chen Y-D, Wu M-H, Sheu M-H, Chang C-Y. Myocardial Bridging in Taiwan: Depiction by Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography. *Journal of the Formosan Medical Association [Internet]*. 2009;108(6):469–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19515627>
87. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, vom Dahl J, Klues HG, 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 [Internet]*. 2009;112(1):13–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18577881>
88. S N, N VK, S SK, T G. Morpho - histological study of myocardial bridges of cadaveric hearts. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*. 2015;2(7):851–8.
89. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif J-C. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2003;41(3):351–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12575960>
90. Hurst RT, Askew JW, Lee R. Resolution of myocardial bridge-related wall motion abnormality and associated myocardial perfusion defect with beta-blocker therapy. *The Journal of invasive cardiology [Internet]*. 2005;17(12):E40-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16327037>
91. Ki Y-J. Relation between quantity and quality of peri-coronary epicardial adipose tissue and its underlying hemodynamically significant coronary stenosis. *Ki BMC Cardiovasc Disord [Internet]*. 2020;21(178):1–6. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12872-021-01975-x>
92. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 1996;27(7):1637–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8636548>
93. Sunbul M, Kepez A, Tigen K, Erdogan O, Mutlu B, Üniversitesi M, et al. Successful Treatment of Myocardial Bridge with Alcohol Septal Ablation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Int J Angiol*. 2014;23:69–70.
94. Masuda T, Ito K, Nagao T, Ide Y, Tsuboi H, Goto T. Myocardial bridge with progression in the short term. *Circulation Journal*. 2013;77(8):2152–4.
95. Nithiarasu P, Ohta M, Oshima M, Yi J, Tian F-B, Barber T. Impact of a pressure wire and upstream plaque on myocardial bridging. *6th International Conference on Computational*

and *Mathematical Biomedical Engineering*. 2019;1–4.

96. Berry JF, von Mering GO, Schmalfuss C, Hill JA, Kerensky RA. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: A case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions [Internet]*. 2002;56(1):58–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11979535>
97. Akdemir R, Gunduz H, Emiroglu Y, Uyan C. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report. *BMC cardiovascular disorders [Internet]*. 2002;2:15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12243650>
98. Nardi F, Verna E, Secco GG, Rognoni A, Sante Bongo A, Iraghi G, et al. Variant Angina Associated with Coronary Artery Endothelial Dysfunction and Myocardial Bridge: A Case Report and Review of the Literature. *Intern Med*. 2011;50:2601–6.
99. Wu Q, Xu Z. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases. *Chinese medical journal [Internet]*. 2007;120(19):1689–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17935671>
100. Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, Masuda S. Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Archiv: an international journal of pathology [Internet]*. 1997;430(2):163–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9083520>
101. Endo M, Lee YW, Hayashi H, Wada J. Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction. *Chest [Internet]*. 1978;73(3):431–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/630950>
102. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischaemia. *The Journal of Pathology [Internet]*. 1998;185(1):4–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9713353>
103. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y, Kiguchi H, Shimada K. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: an ultrastructural study. *Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc [Internet]*. 1991;4(4):424–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1924274>
104. Akishima-Fukasawa Y, Ishikawa Y, Mikami T, Akasaka Y, Ishii T. Settlement of Stenotic Site and Enhancement of Risk Factor Load for Atherosclerosis in Left Anterior Descending Coronary Artery by Myocardial Bridge. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology [Internet]*. 2018;38(6):1407–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29622562>
105. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Türk U, Özerkan F, et al. Myocardial bridge: A bridge to atherosclerosis. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*. 2007;7(1):12–6.
106. Yamada R, Tremmel JA, Tanaka S, Lin S, Kobayashi Y, Hollak MB, et al. Functional versus anatomic assessment of myocardial bridging by intravascular ultrasound: Impact of arterial compression on proximal atherosclerotic plaque. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5:e001735.
107. Ding H, Yang Q, Shang K, Lan H, Lv J, Liu Z, et al. Estimation of shear stress by using a myocardial bridge-mural coronary artery simulating device. *Cardiology Journal*. 2017;24(5):530–8.
108. Elmali M, Soyulu K, Gulel O, Bayrak IK, Koprulu D, Diren HB, et al. Correlation between

- depth of myocardial bridging and coronary angiography findings. *Acta Radiologica [Internet]*. 2008;49(8):883–8. Available from: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=iard20>
109. Michels R, Brueren G, Van Dantzig J-M, Pijls N, Peels CH, Post H. ACS, myocardial bridging, Tako-tsubo syndrome and mitral regurgitation.
 110. Güler GB, Güneş HM, Güler E, Atasever T, Esen AM. A case of myocardial muscular bridging causing severe hypotension during exercise-electrocardiography test. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*. 2016;44(1):65–7.
 111. Nam P, Choi BG, Choi SY, Byun JK, Mashaly A, Park Y, et al. The impact of myocardial bridge on coronary artery spasm and long-term clinical outcomes in patients without significant atherosclerotic stenosis. *Atherosclerosis [Internet]*. 2018;270:8–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29407892>
 112. Gallet B, Adams C, Saudemont JP, Fruchaud J, Hiltgen M. [Myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery and myocardial infarction: does coronary spasm play a part?]. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux [Internet]*. 1991;84(4):517–23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1676583>
 113. PARK NH, PARK SI. An anomalous left anterior descending artery with myocardial bridging in a patient with a true left anterior descending artery. *The British Journal of Radiology [Internet]*. 2008;81(972):e287–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19029049>
 114. Baptista CA, DiDio LJ. The relationship between the directions of myocardial bridges and of the branches of the coronary arteries in the human heart. *Surgical and radiologic anatomy: SRA [Internet]*. 1992;14(2):137–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1641738>
 115. Mavi A, Sercelik A, Ayalp R, Karben Z, Batyraliev T, Gumusburun E. The angiographic aspects of myocardial bridges in Turkish patients who have undergone coronary angiography. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore [Internet]*. 2008;37(1):49–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18265898>
 116. Paraskevas G, Koutsouflianiotis K, Iliou K. Myocardial bridge over the left anterior descending coronary artery: A case report and review of the literature. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences [Internet]*. 2017;22:113. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29184571>
 117. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif J-C. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2003;41(3):351–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12575960>
 118. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2001;22(16):1374–450.
 119. Yamauchi S, Hayashida A, Hirohata A, Sakaguchi T. Intraoperative coronary angiography and fractional flow reserve measurement with dobutamine infusion in supra-arterial myotomy for a myocardial bridge: a case report. *European Heart Journal - Case Reports [Internet]*. 2021;5(7):1–7. Available from: <https://academic.oup.com/ehjcr/article/5/7/ytb268/6328199>
 120. Chakraborty RN, Nicholson AA, Alamgir MF. Magnetic resonance images of left ventricular pseudoaneurysm. *Heart (British Cardiac Society) [Internet]*. 1998;80(1):101–2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9764073>

121. Soran O, Pamir G, Erol C, Kocakavak C, Sabah I. The incidence and significance of myocardial bridge in a prospectively defined population of patients undergoing coronary angiography for chest pain. *The Tokai journal of experimental and clinical medicine [Internet]*. 2000;25(2):57–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11127508>
122. Dimitriu-Leen AC, van Rosendaal AR, Smit JM, van Elst T, van Geloven N, Maaniitty T, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Intramural Course of Coronary Arteries Assessed With CT Angiography. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2017;10(12):1451–8.
123. Kursaklioglu H, Barcin C, Iyisoy A, Kose S, Amasyali B, Isik E. Angiographic Restenosis After Myocardial Bridge Stenting A Comparative Study With Direct Stenting of De-Novo Atherosclerotic Lesions.
124. Aksoy F, Baş HA, Altınbaş A. Nonsymptomatic myocardial bridge causing systolic total narrowing of circumflex artery. *Journal of the Saudi Heart Association [Internet]*. 2018;30(2):153–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29910588>
125. Podbielski FJ, el Chaer R, Massad MG, Chami YG, Nawas S, O’Leary P, et al. What makes a coronary myocardial bridge symptomatic? *Minerva cardioangiologica [Internet]*. 1998;46(4):127–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9835740>
126. Rychter K, Salantri J, Edelman RR. Multifocal coronary artery myocardial bridging involving the right coronary and left anterior descending arteries detected by ECG-gated 64 slice multidetector CT coronary angiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging [Internet]*. 2006;22(5):713–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16625313>
127. Vianna CB, Gonzalez MM, Jatene FB, Gama MN, Timerman S, Cesar LA. Myocardial bridging causing transmural ischemia Successful coronary artery bypass surgery. *International Journal of Cardiology [Internet]*. 2007;115(1):E49–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17056134>
128. Ciampricotti R, el Gamal M. Vasospastic coronary occlusion associated with a myocardial bridge. *Catheterization and cardiovascular diagnosis [Internet]*. 1988;14(2):118–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3130191>
129. Hansen BF. Myocardial covering on epicardial coronary arteries. Prevalence, localization and significance. *Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery [Internet]*. 1982;16(2):151–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7156925>
130. Arora P, Bhatia V, Parida AK, Kaul U. Myocardial Bridge in association with fixed atherosclerotic lesions treated with drug-eluting stents: a follow-up report with quantitative coronary analysis. *Indian heart journal [Internet]*. 2008;60(6):594–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19276504>
131. Singh H, Singh C, Kumar A, Aggarwal N, Banerji A. Acute myocardial infarction secondary to myocardial bridge treated with drug-eluting stent. *Indian heart journal [Internet]*. 57(6):734–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16521651>
132. Rubio-Alonso B, García-Tejada J, Granda-Nistal C. Coronary perforation to left ventricular cavity following stenting within a myocardial bridge. *Coronary Artery Disease [Internet]*. 2018;29(3):271–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29120879>
133. Shigemitsu Tanaka , Ryotaro Yamada , Yuhei Kobayashi , Kozo Okada , Kyuhachi Otagiri , Hideki Kitahara , Paul G Yock , Peter J Fitzgerald and YH. Impact of Myocardial Bridging on Stent-edge Compression in Left Anterior Descending Coronary Arteries | *Circulation [Internet]*. *Circulation*. 2018. p. A14937. Available from:

https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circ.130.suppl_2.14937

134. Шляховер В., Берман М., Маневич И., Джафри Д. РЛ. Обморок, желудочковая тахикардия, миокардиальные «мостики». Дефибриллятор? Аортокоронарное шунтирование? Или ничего? *Medicus Amicus*. 2005;2:22–67.
135. Li W, Li Y, Sheng LM, Gong Y. Myocardial bridge: Is the risk of perforation increased? *Can J Cardiol*. 2008;24(11):e80–1.
136. Wan L, Wu Q. Myocardial bridge, surgery or stenting? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery [Internet]*. 2005;4(6):517–20. Available from: <https://academic.oup.com/icvts/article-lookup/doi/10.1510/icvts.2005.111930>
137. Maghamipour N, Safaei N. Surgery of symptomatic myocardial bridging. *Acta Medica Iranica [Internet]*. 2007;45(2):111–5. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/a396/67ec73e619702dca70fcaa221868a6108c38.pdf>
138. Kiess A, Vollroth M, Bakhtiary 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):826–31.
139. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL, Duffy CE. Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. *The Annals of thoracic surgery [Internet]*. 1999;68(1):244–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10421154>
140. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, Cohen AJ, Kishon Y, Schachner A. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Military medicine [Internet]*. 1996;161(4):248–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8935519>
141. Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery [Internet]*. 1992;26(2):107–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1439639>
142. Rhew SH, Ahn Y, Kim MC, Jang SY, Cho KH, Hwang SH, et al. Is Myocardial Infarction in Patients without Significant Stenosis on a Coronary Angiogram as Benign as Believed? *Chonnam medical journal*. 2012;48:39–46.
143. Crespo A, Aramendi JJ, Hamzeh G, Voces R. Off-pump supra-arterial myotomy for myocardial bridging. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery [Internet]*. 2008;34(3):682–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18640052>
144. Attaran S, Moscarelli M, Athanasiou T, Anderson J. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2013;16(3).
145. De Winter RJ, Kok EM, Piek JJ. Coronary atherosclerosis within a myocardial bridge, not a benign condition. *Heart [Internet]*. 1998;80:91–3. Available from: <http://heart.bmj.com/>
146. Mays AE, McHale PA, Greenfield JC. Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery bridging. *Circulation Research [Internet]*. 1981;49(3):726–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7261268/>
147. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, McGoon DC, Murphy ML RB. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council... - PubMed - NCBI. *Circulation [Internet]*. 1975;51(4 Suppl):5–40. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1116248>

148. La Grutta L, Runza G, Galia M, Maffei E, Lo Re G, Grassetonio E, et al. Atherosclerotic pattern of coronary myocardial bridging assessed with CT coronary angiography. *International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2012;28(2):405–14.
149. Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, Nanjundappa A, Lavie CJ, Khan AA, et al. An Updated Review on Myocardial Bridging. *Cardiovascular Revascularization Medicine [Internet]*. 2020;21(9):1169–79. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.02.014>
150. Martin I. Myocardial Bridges a Forgotten Condition: A Review. *Clinical Medical Image Library*. 2021;7(1):1–8.
151. Arai R, Kano H, Suzuki S, Semba H, Arita T, Yagi N, et al. Myocardial bridging is an independent predictor of positive spasm provocation testing by intracoronary ergonovine injections: a retrospective observational study. *Heart and Vessels [Internet]*. 2020;35(4):474–86. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00380-019-01518-7>
152. Roberts W, Charles SM, Ang C, Holda MK, Walocha J, Lachman N, et al. Myocardial bridges: A meta-analysis [Internet]. Vol. 34, *Clinical Anatomy*. Wiley; 2021. p. 685–709. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ca.23697>
153. Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Myocardial bridges are free from atherosclerosis: Overview of the underlying mechanisms. Vol. 25, *Canadian Journal of Cardiology*. 2009. p. 219–22.
154. Tarantini G, Cademartiri F. Myocardial bridging and prognosis: more evidence but jury still out. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging [Internet]*. 2013;14:515–7. Available from: <https://academic.oup.com/ehjcmimaging/article/14/6/515/2397683>
155. Nafakhi H, Al-Mosawi AA, Kasim S. Myocardial bridge anatomical characteristics relationship with ECG changes and markers. *Artery Research*. 2020;26(2):84–8.
156. Sharzehee M, Chang Y, Song J ping, Han HC. Hemodynamic effects of myocardial bridging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. 2019;317(6):H1282–91.
157. Zhai SS, Fan CM, An SY, Hang F, Yang YJ, Yan LR, et al. Clinical Outcomes of Myocardial Bridging versus No Myocardial Bridging in Patients with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiology (Switzerland)*. 2018;139(3):161–8.
158. Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, Frigo AC, Corrado D, Maron BJ. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *European Heart Journal [Internet]*. 2009;30(13):1627–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19406869/>
159. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Tajik AJ, Holmes DR. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology [Internet]*. 2003;42(5):889–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12957438/>
160. Rujic D, Lundgren Nielsen M, Tange Veien K, Pareek M, Ferrari M, Jim M, et al. Case Report Nitroglycerine Induced Acute Myocardial Infarction in a Patient with Myocardial Bridging. *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Cardiology*. 2014;Article ID:1–3.
161. Rujic D, Nielsen ML, Veien KT, Pareek M. Case Report Nitroglycerine Induced Acute Myocardial Infarction in a Patient with Myocardial Bridging. *Case Reports in Cardiology [Internet]*. 2014;2014:1–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/289879>

162. Low AF, Chia BL, Ng WL, Lim YT. Bridge over Troubling Spasm: Is the Association of Myocardial Bridging and Coronary Artery Spasm a Distinct Entity? Three Case Reports. *Angiology*. 2004;55(2):217–20.
163. Çullu N, Yeniçeri IÖ, Özdemir MY, Altun I, Doğan E. Evaluation of the morphological and clinical features of left anterior descending myocardial bridging with multi-detector computed tomography. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. 2021;18(2):87–91.
164. Hashikata T, Honda Y, Wang H, Pargaonkar V, Hollak B, Rogers IS, et al. Ischemic Heart Disease Impact of diastolic vessel restriction on clinical symptoms in patients with symptomatic myocardial bridging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(18):165.

ANEXE

Anexa 1 – Preparatele anatomic macroscopice și microscopice, coronarograme.

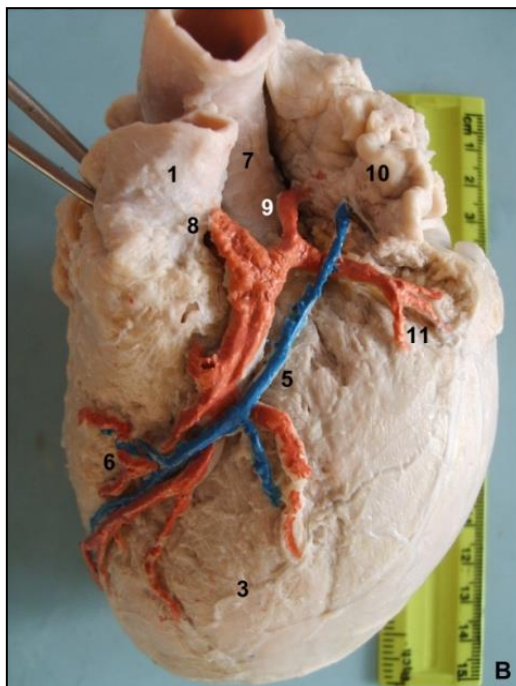


Figura A1.1. **Rețea coronariană stângă și dreaptă.** Macropreparat. Ob. nr. 24.

1 – trunchiul pulmonar; 2 – ventriculul drept; 3 – ventriculul stâng; 4 – ramura interventriculară anterioară; 5 – v. cordis magna; 6 - ”margine de perie” arterială; 7 - aorta; 8 – artera coronară dreaptă; 9 – a. auricularis sinistra; 10 – auricula stângă; 11 – ramura circumflexă.

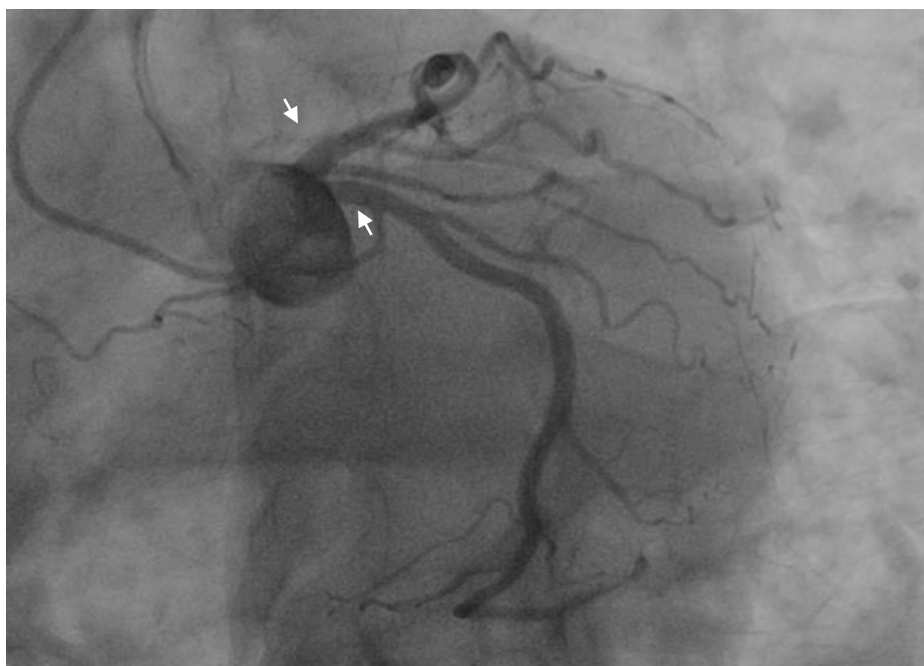


Figura A1.2. **Origine separată a ramurii interventriculare anterioare și a ramurii circumflexe stângi, vedere din lateral.** Coronarogramă. Ob. nr. 403, bărbat, 50ani.

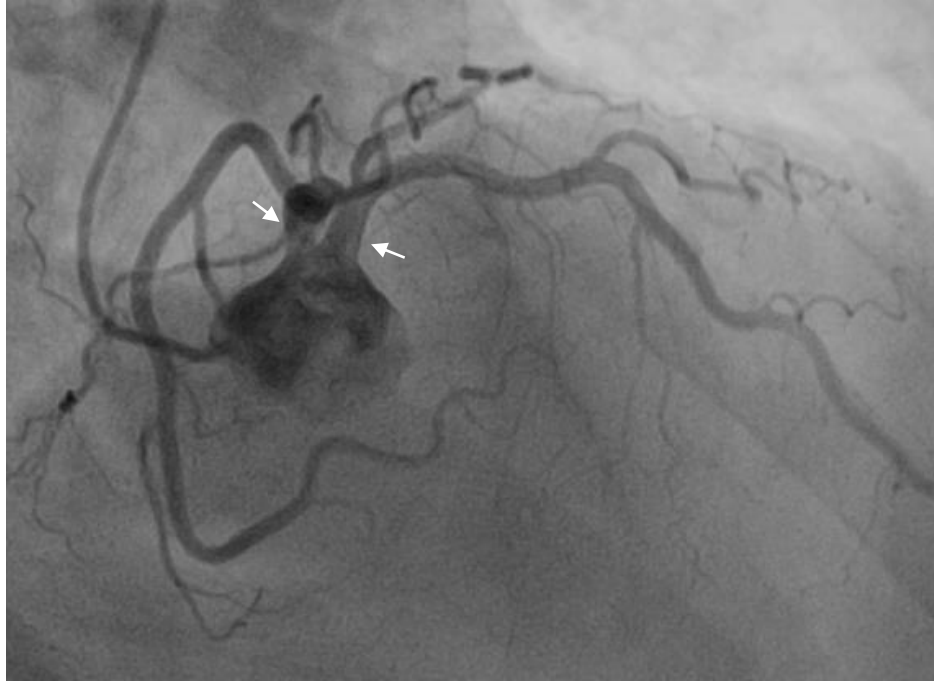


Figura A1.3. Originea separată a ramurii interventriculare anterioare și a ramurii circumflexe stângi, vedere din superior dorsal. Coronarogramă. Ob. nr. 403, bărbat, 50 ani.

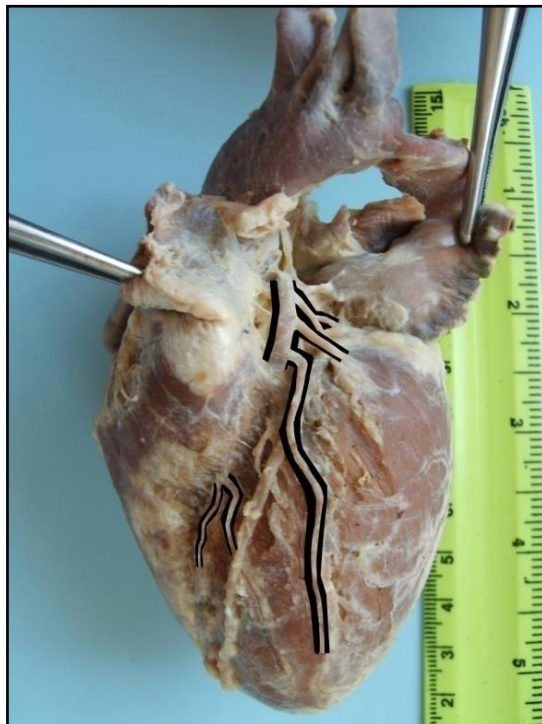


Figura A1.4. Prezența curburilor slab pronunțate pe traiectul ramurii diagonale II arterei interventriculare anterioare, punte miocardică completă lată pe traiectul RIVA. Macropreparat. Copil. Ob. nr. 6.



Figura A1.5. **Exemplu de flexuri arteriale de gradul IIB.** Coronarogramă. Ob. nr. 395, bărbat, 65 ani.

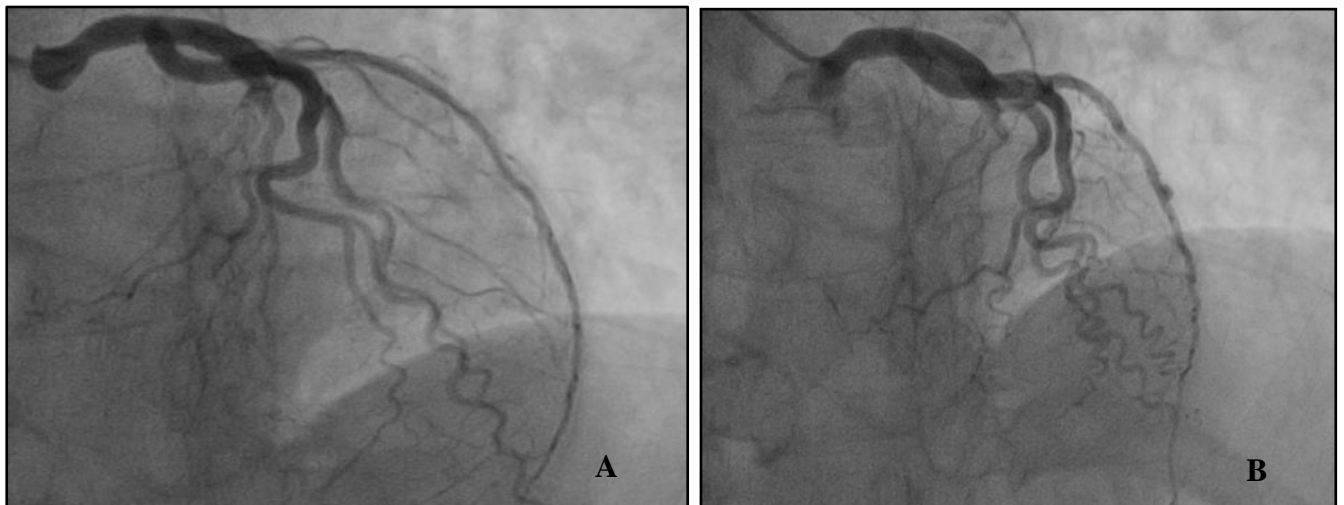


Figura A1.6. **Flexuri coronariene de gradul IIC în (A) diastola și sistola (B) cordului.** Coronarogramă. Ob. nr. 396, bărbat, 70 ani.



Figura A1.7. Cord mărit în volum cu vase liniare vs. cord de dimensiuni mici, cu vase având multiple flexuri și puțin țesut adipos perivascular. Macropreparat. Ob. nr. 28.

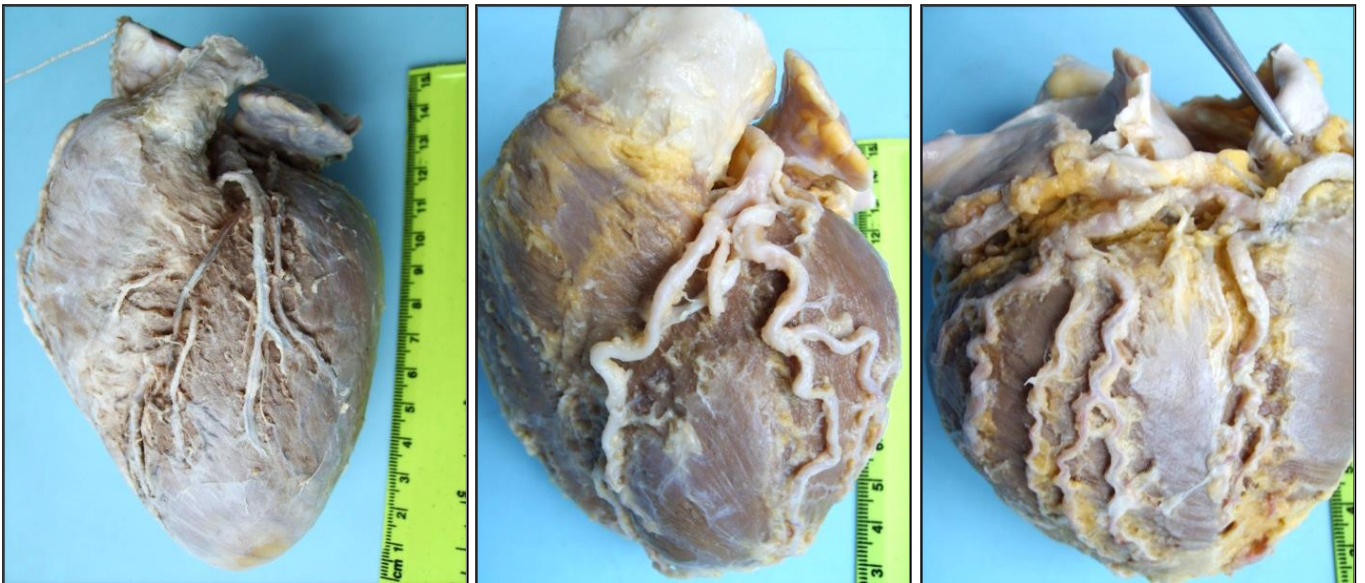


Figura A1.8. Variația formelor ventriculelor cordului vs flexurilor arteriale. Din stânga spre dreapta formele conică, ovală, rotundă. Macropreparat. Ob. nr. 22, 29.

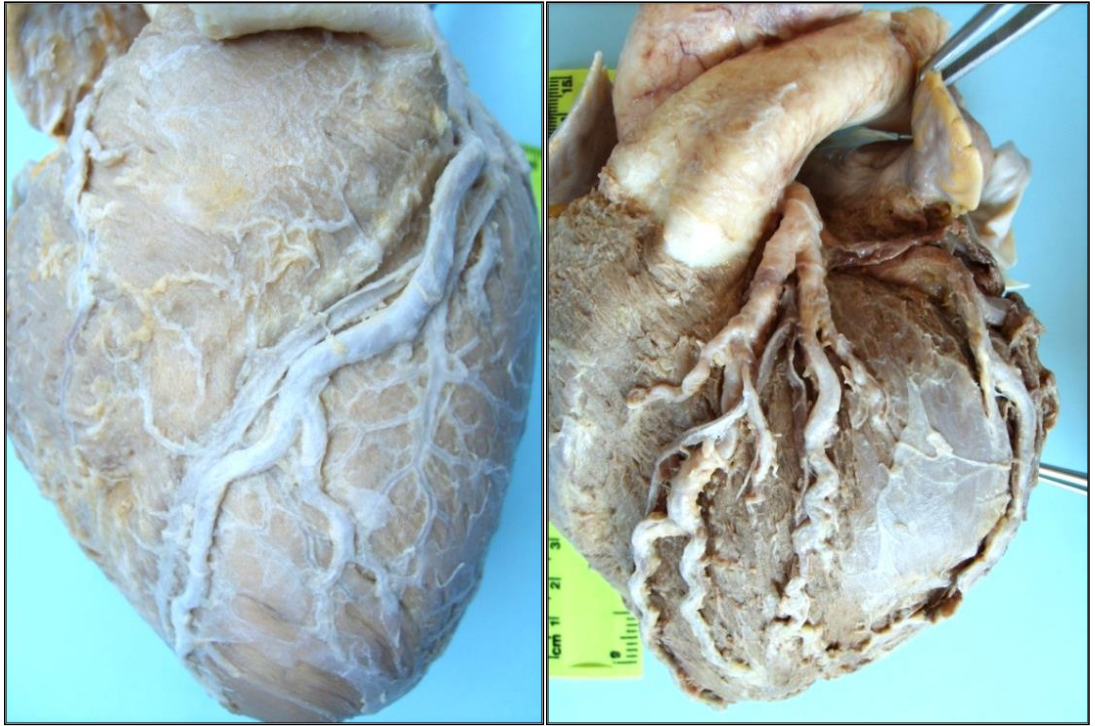


Figura A1.9. Cord de formă conică cu sinuozități vasculare de gr. I, vs. cord rotund cu flexuri de gr. IIC. Macropreparat. Ob. nr. 16 (imaginea din stânga), 34 (imaginea din dreapta).



Figura A1.10. Aneurism prestenotic pe traiectul ramurii interventriculare anterioare. Coronarogramă. Ob. nr.405, bărbat, 64 ani.



Figura A1.11. Coexistența ectaziei și aneurismului ramurii interventriculare anterioare.
Coronarogramă. Ob. nr. 405, bărbat, 64 ani.

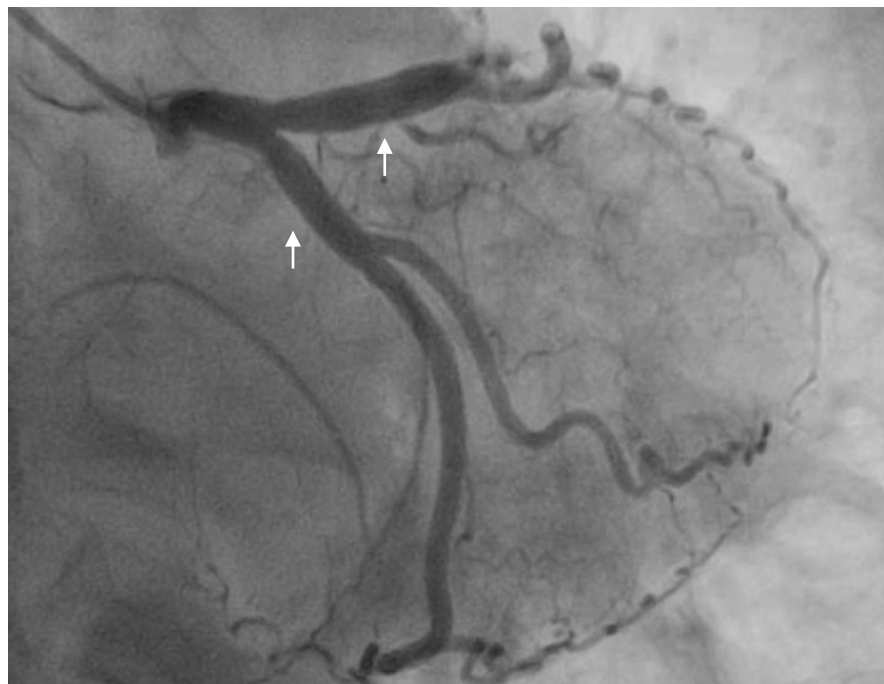


Figura A1.12. Ectazia ramurii interventriculare anterioare, segmentul I. Coronarogramă.
Ob. nr. 406, bărbat, 57 ani.

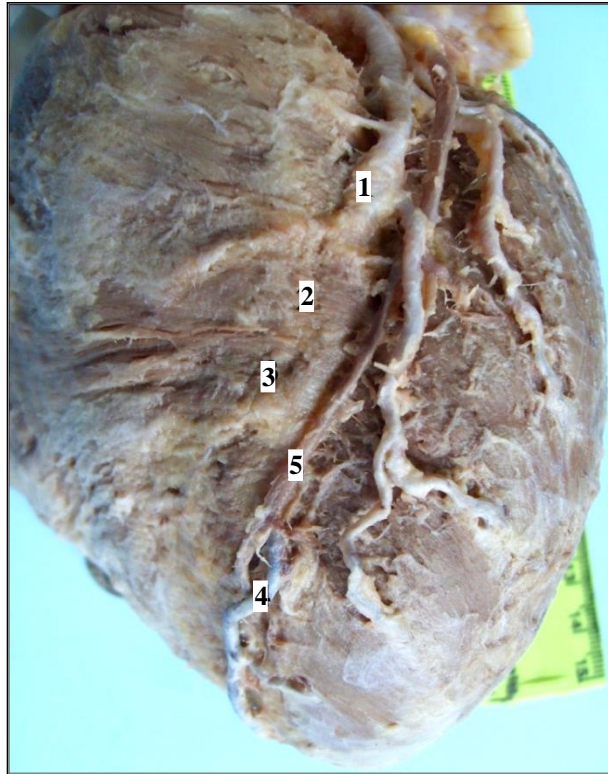


Figura A1.13. **Punte miocardică completă subțire, localizată pe traiectul treimilor medie și distală ale RIVA. Se evidențiază conturul vaselor subpontine.**

1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – ramuri ventriculare drepte, acoperite de un strat subțire de miocard pontin; 4 – segment vascular postpontin; 5 – vena cordis magna. Macropreparat. Ob. nr. 41.

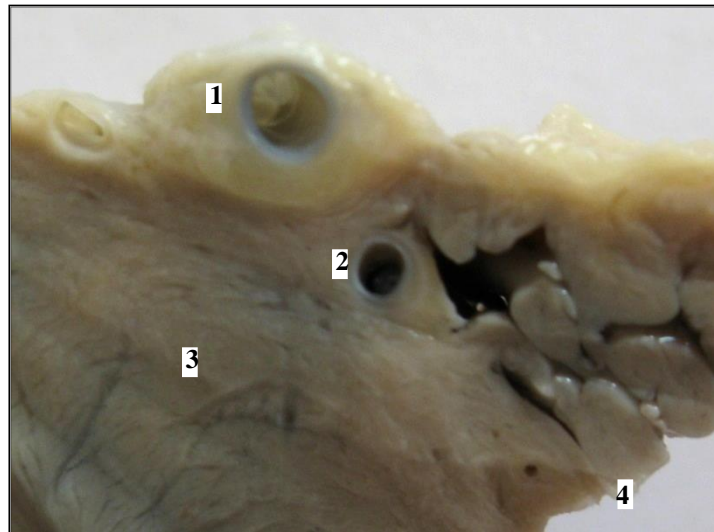


Figura A1.14. **Ieșirea treptată a RIVA de sub puntea miocardică completă în treimea inferioară a peretelui anterior al ventriculului stâng în secțiune transversală.**

1 – ramura diagonală; 2 – segmentul subpontin al RIVA; 3 – miocardul septal; 4 – cavitatea ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 39.

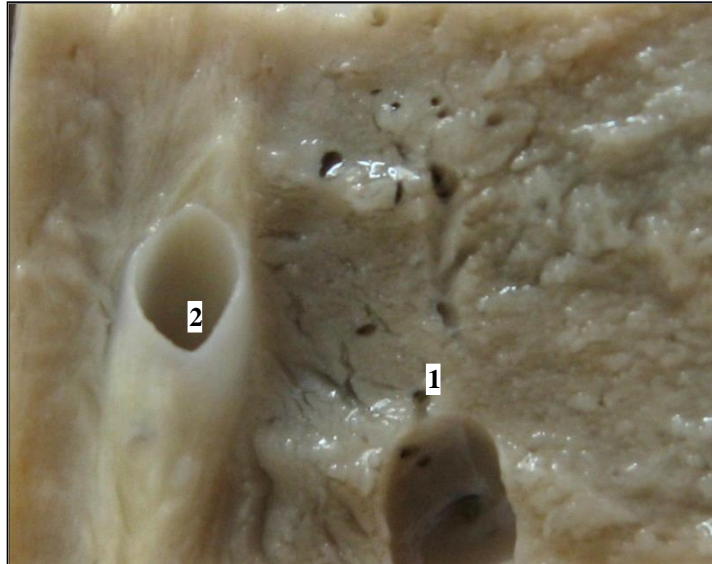


Figura A1.15. **Originea ramurilor intraseptale de la segmentul vascular subpontin în treimea medie a RIVA în secțiune longitudinală.**
1 – miocardul septal; 2 – ramura intraseptală. Macropreparat. Ob. nr. 39.

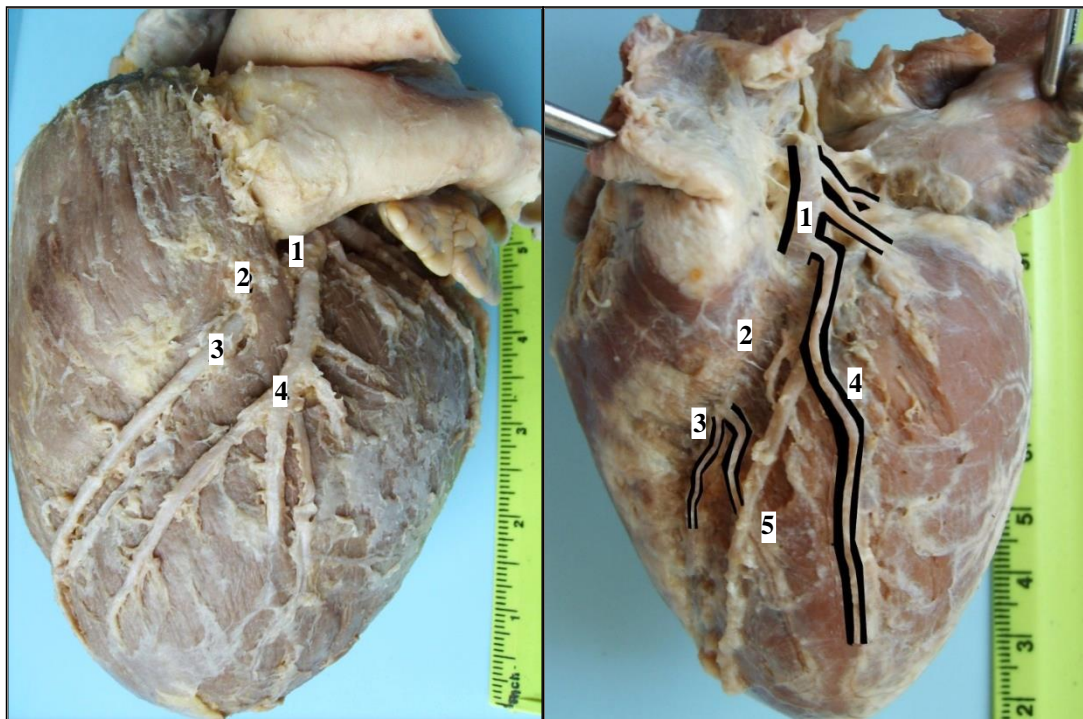


Figura A1.16. **Punte miocardică completă îngustă, localizată la limita dintre treimea superioară și medie a RIVA.**
1 – segmentul vascular prepontin; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul vascular postpontin, 4 – ramura diagonală II; 5 – vena cordis magna. Macropreparat. Ob. nr. 22(imaginea din stânga), 6(imaginea din dreapta).

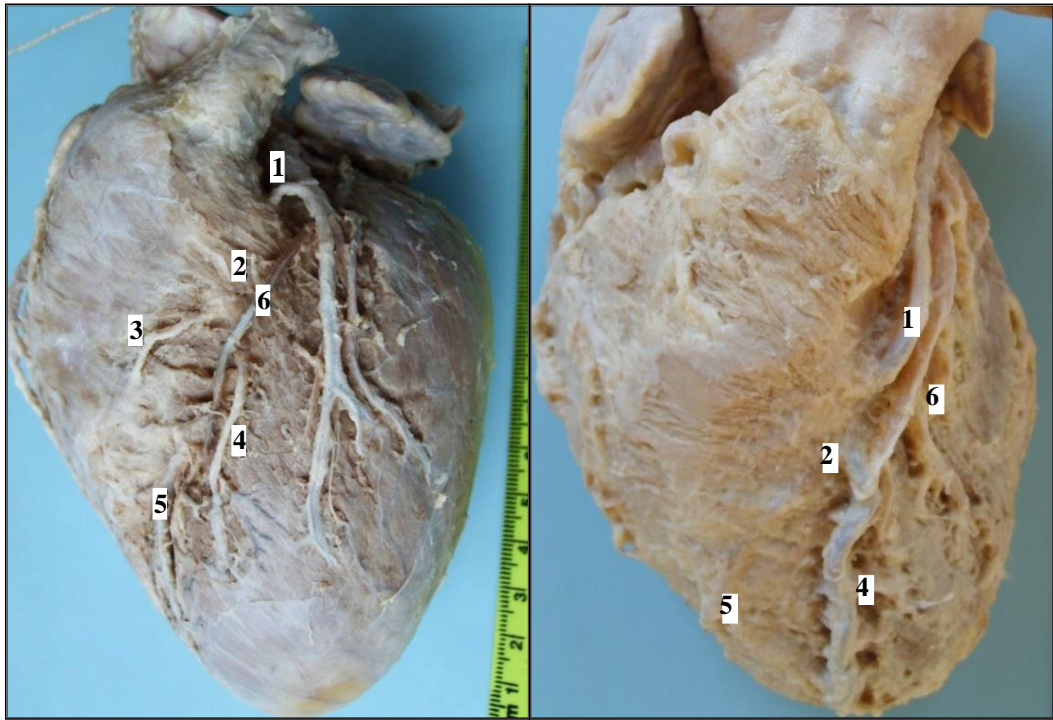


Figura A1.17. **Punte miocardică completă lată ce acoperă în întregime RIVA.**

1 – segmentul vascular prepontin; 2 – punte miocardică completă; 3 – ramura anterioară a ventriculului drept cu origine din segmentul subpontin al RIVA; 4 – ramura diagonală II emergentă din segmentul subpontin al RIVA; 5 – segmentul vascular postpontin; 6 – vena cordis magna. Macropreparat. Ob. nr. 22(imaginea din stânga), 2(imaginea din dreapta).

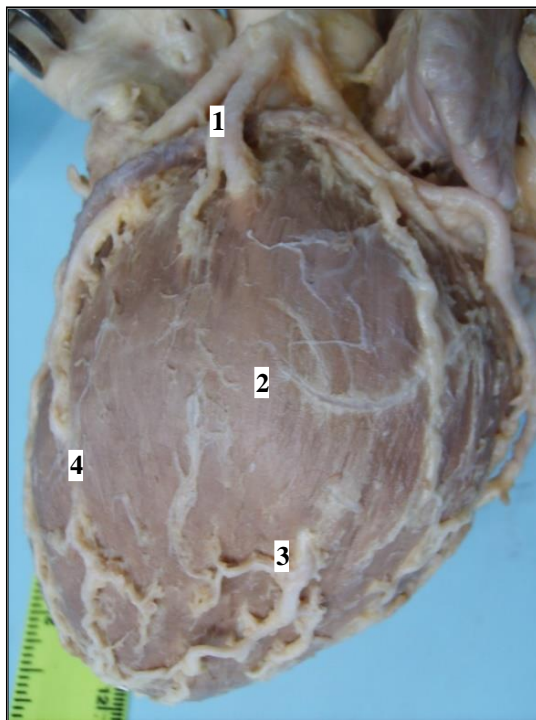


Figura A1.18. **Punte miocardică completă lată, subtotală, pe traiectul ramurii marginale.**

1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul vascular postpontin. Macropreparat. Ob. nr. 30.

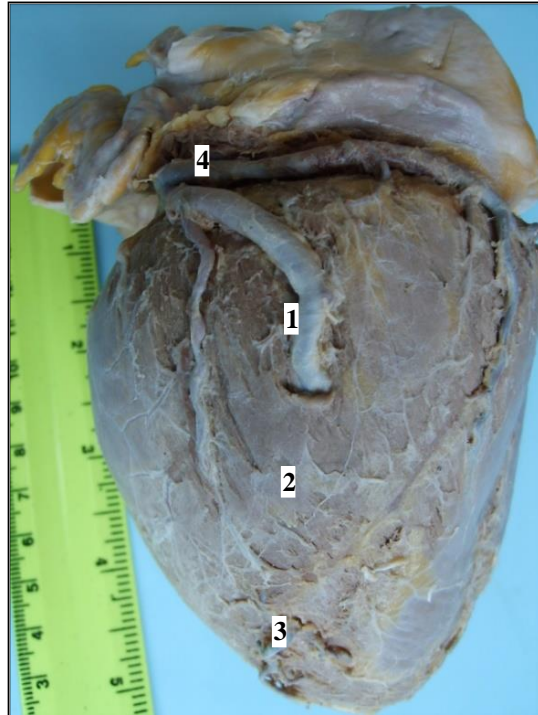


Figura A1.19. **Punte miocardică completă cu intrare bruscă a arterei sub punte, localizată pe traiectul treimilor medie și distală a ramurii marginale I.**
1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul vascular postpontin; 4 – ramura circumflexă stângă. Macropreparat. Ob. nr. 27.

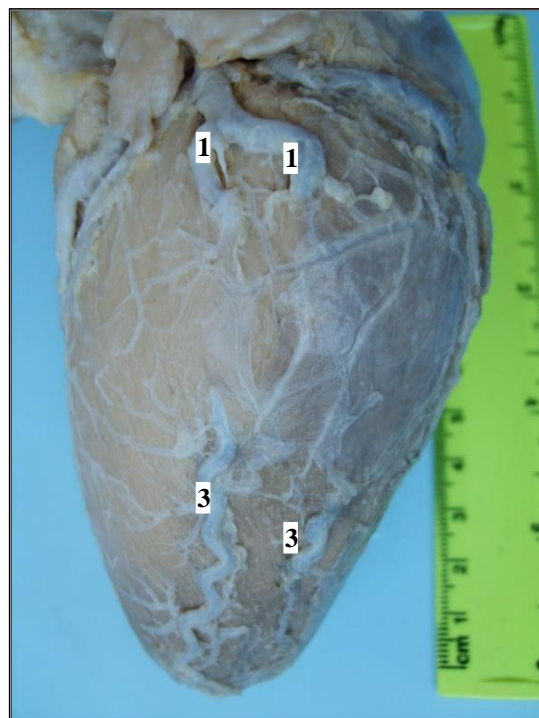


Figura A1.20. **Divizarea ramurii marginale I în două ramuri cu intrare ulterioară sub punte.**
1 – segmentele prepontine a vaselor; 2 – punți miocardice complete; 3 – segmentele vasculare postpontine. Macropreparat. Ob. nr. 34.

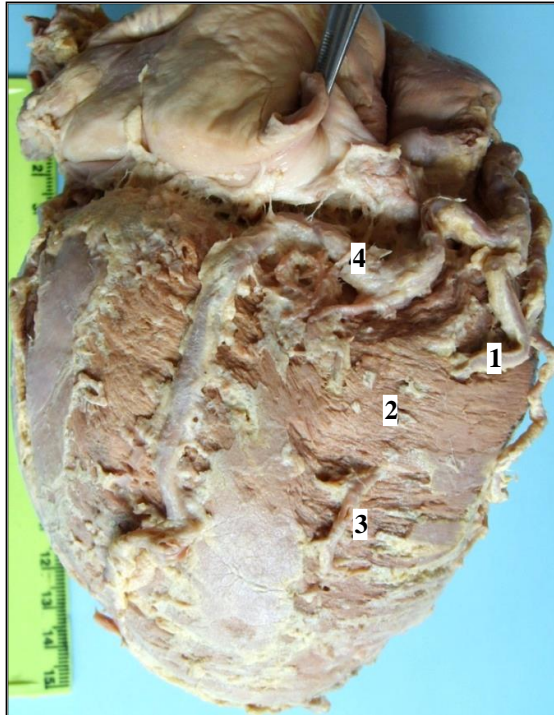


Figura A1.21. **Punte miocardică completă pe traiectul ramurii posterioare a ventriculului drept.**

1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul postpontin al vasului; 4 – ramura circumflexă dreaptă. Macropreparat. Ob. nr. 18.

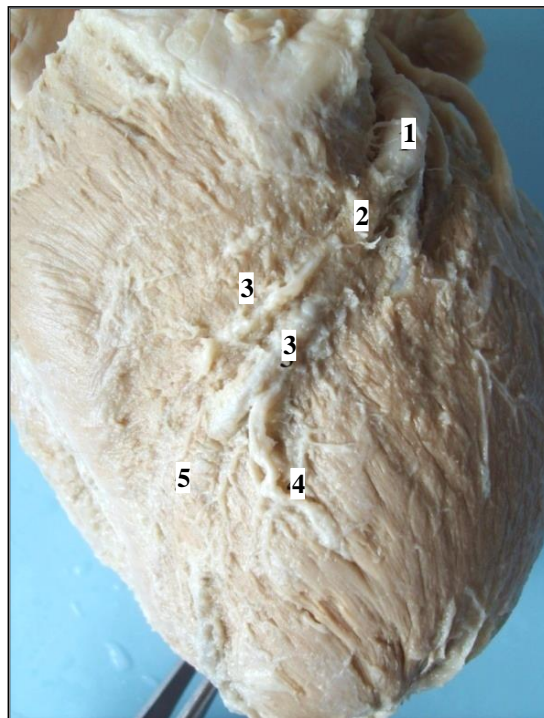


Figura A1.22. **Asocierea punții miocardice incomplete cu punțile miocardice complete pe traiectul ramurii interventriculare anterioare.**

1 – segmentul prepontin al vasului; 2 – punte miocardică completă la limita dintre treimile proximală și medie a vasului; 3 – punte miocardică incompletă, localizată între două punți miocardice complete; 4 – ramura diagonală; 5 – punte miocardică completă în treimea distală a ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 7.

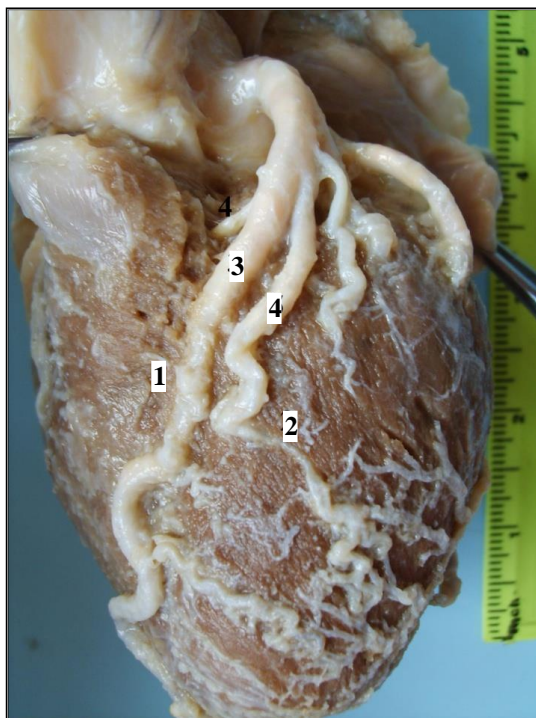


Figura A1.23. Punte miocardică incompletă în treimea medie a ramurii interventriculare anterioare, asociată cu punte miocardică completă pe traiectul ramurii diagonale II a ventriculului stâng.

1 – punte miocardică incompletă; 2 – punte miocardică completă; 3 – segmentul presemipontin al ramurii RIVA; 4 – ramura diagonală II. Macropreparat. Ob. nr. 14.

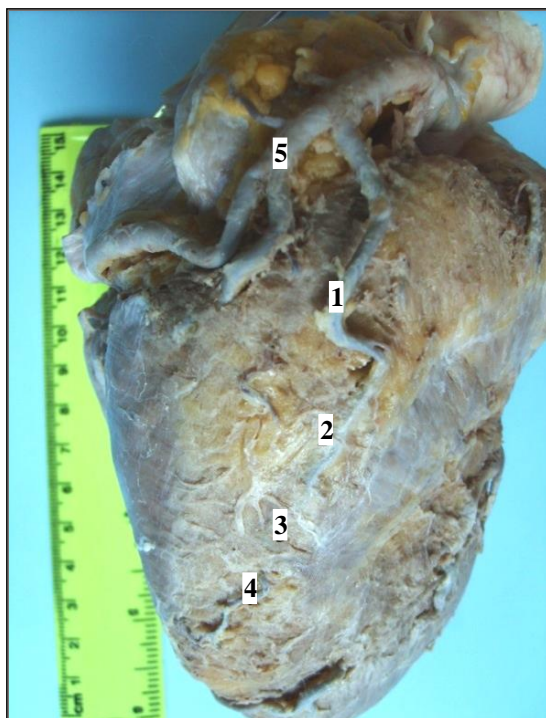


Figura A1.24. Asocierea punții miocardice incomplete cu punțile miocardice complete pe traiectul ramurii interventriculare anterioare.

1 – segmentul presemipontin al ramurii anterioare a ventriculului drept; 2 – punte miocardică incompletă prepontină; 3 – punte miocardică completă; 4 – segmentul vascular postpontin, 5 – artera coronară dreaptă. Macropreparat. Ob. nr. 27.

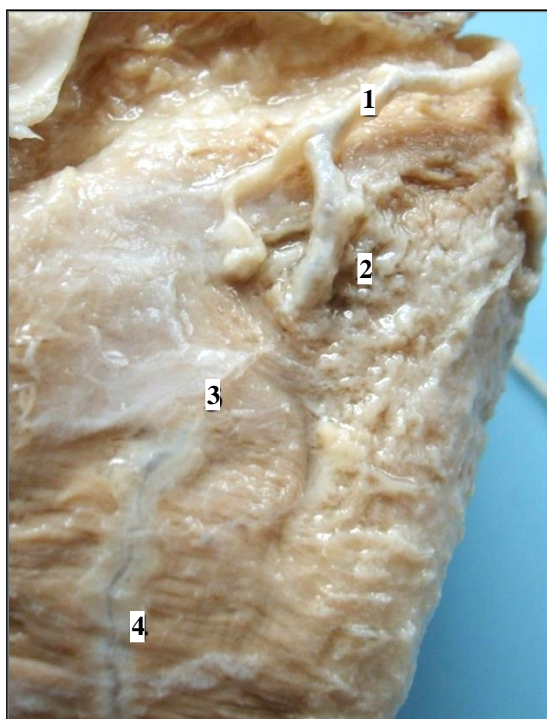


Figura A1.25. Punte miocardică incompletă postpontină pe traiectul ramurii posterioare a ventriculului drept.

1 – ramura circumflexă dreaptă; 2 – ramura posterioară a ventriculului drept paralelă ramurii interventriculare posterioare; 3 – punte miocardică completă; 4 – punte miocardică incompletă postpontină. Macropreparat. Ob. nr. 7.

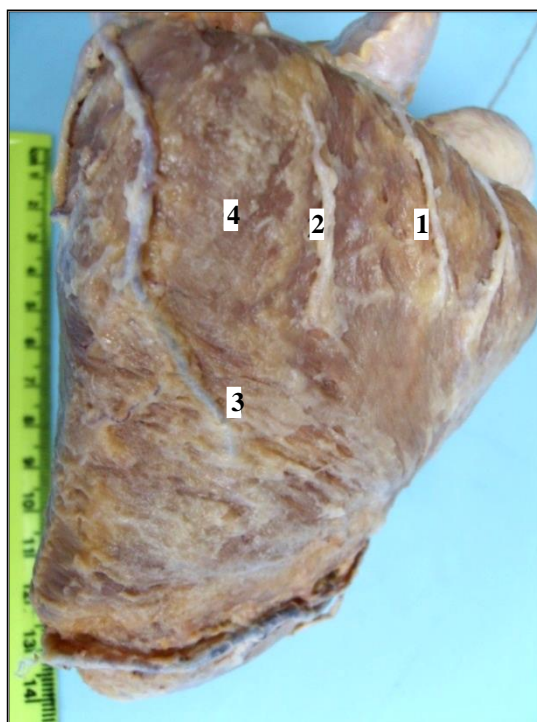


Figura A1.26. Tunel miocardic pe traiectul ramurii marginale a ventriculului drept.

1-2 – ramurile anterioare ale ventriculului drept; 3 – ramura marginală a ventriculului drept intrând în tunel muscular pe fața anterioară a ventriculului; 4 – fața anterioară a ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 40.

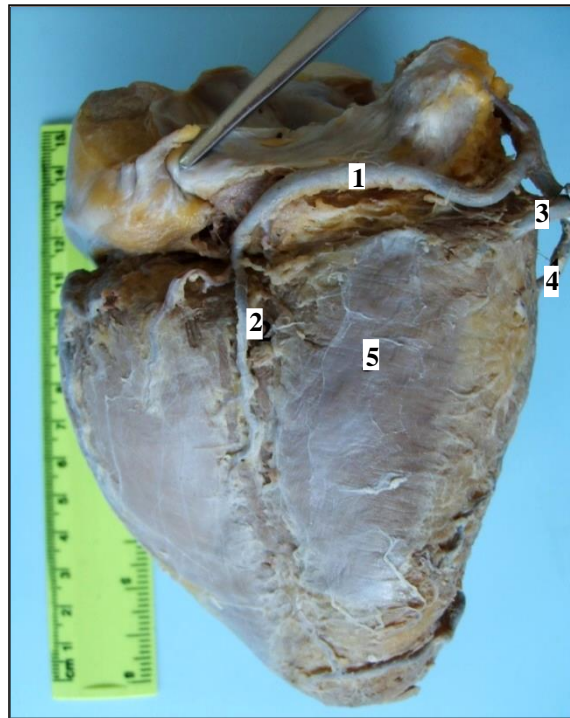


Figura A1.27. **Tunel miocardic pe traiectul ramurii posterioare a ventriculului drept.**
1 – ramura circumflexă dreaptă; 2 – ramura interventriculară posterioară; 3 – ramura posterioară a ventriculului drept; 4 – ramura marginală a ventriculului drept; 5 – peretele posterior al ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 27.

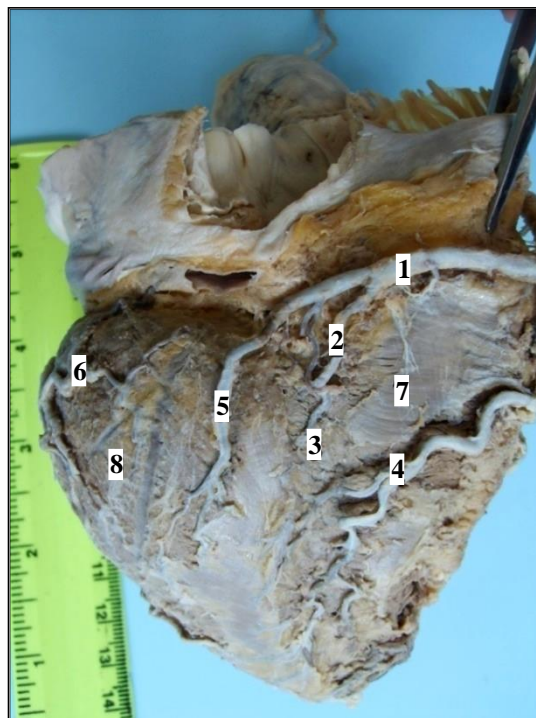


Figura A1.28. **Tunel miocardic pe traiectul ramurii interventriculare posterioare cu dezvoltarea compensatorie a ramurii posterioare a ventriculului drept.**
1 – ramura circumflexă dreaptă; 2 – ramura interventriculară posterioară; 3 – șanțul interventricular posterior; 4 – ramura posterioară a ventriculului drept; 5 – ramura posterioară a ventriculului stâng; 6 – ramura circumflexă stângă; 7 – peretele posterior al ventriculului drept; 8 – peretele posterior al ventriculului stâng. Macropreparat. Ob. nr. 23.

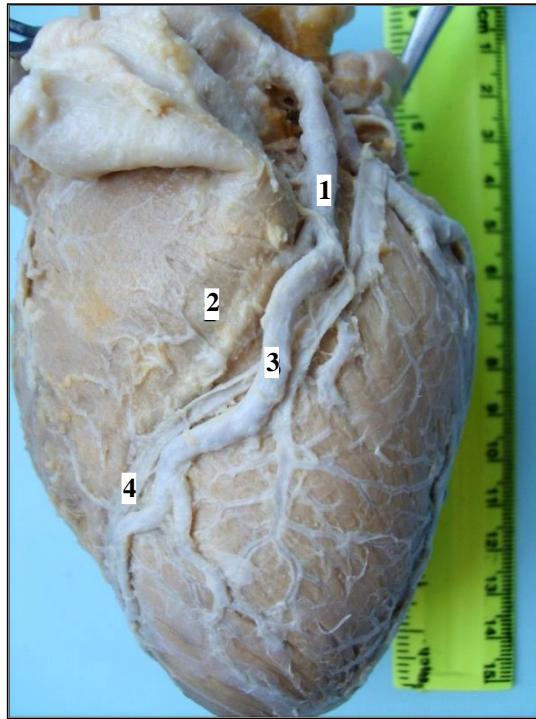


Figura A1.29. **Traiecul intramural al RIVA în cadrul unui tunel miocardial superficial.**
1 – trunchiul comun al RIVA; 2 – miocardul tunelului muscular în care se localizează RIVA; se poate urmări traiectul vasului în cadrul tunelului; 3 – ramura diagonală I bine dezvoltată cu traiect în șanțul interventricular anterior; 4 – vena cordis magna. Macropreparat. Ob. nr. 34.

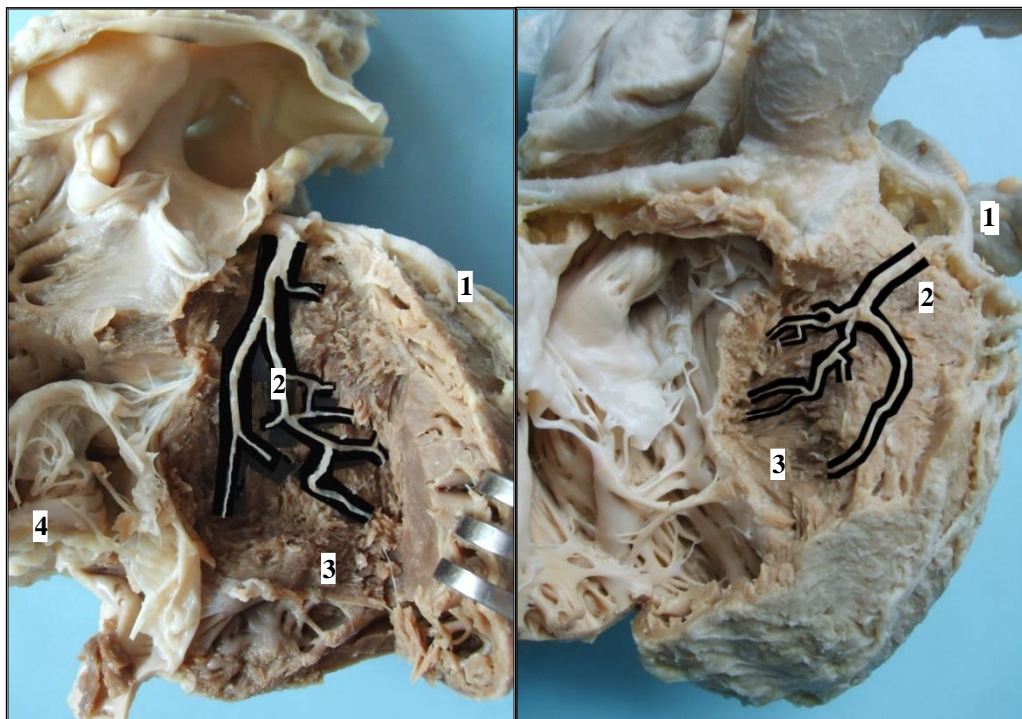


Figura A1.30. **Variante de ramificare a ramurii septale superioare (tip magistral – sus, tip difuz - jos).**
1 – ramura interventriculară anterioară; 2 – ramura intraseptală superioară; 3 – septul interventricular disecat; 4 – cavitatea ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 11, 20.

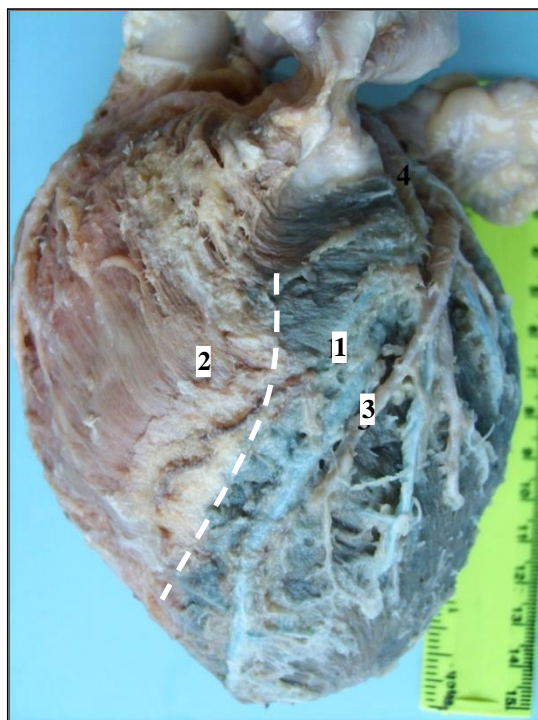


Figura A1.31. **Zonele de irigație cu delimitare strictă a sistemelor arterelor coronare dreaptă și stângă.**

1 – limita strictă a zonelor de irigație arterială intersistemică; 2 – peretele anterior al ventriculului drept; 3 – vena cordis magna; 4 – RIVA. Macropreparat. Ob. nr. 38.

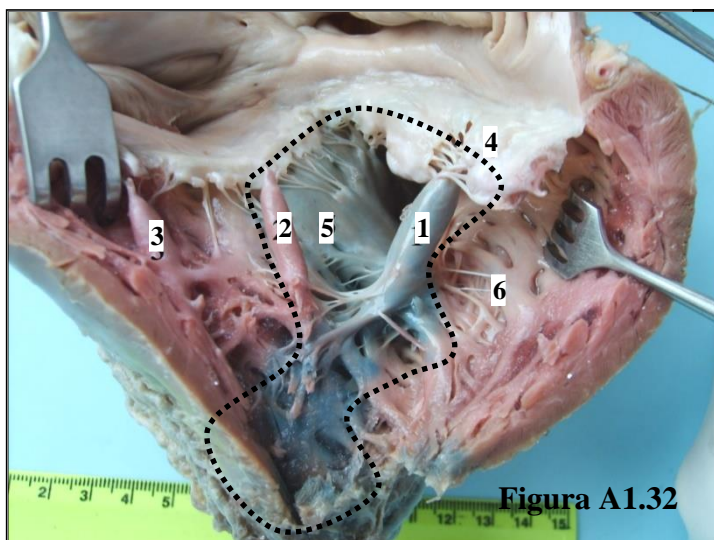


Figura A1.32

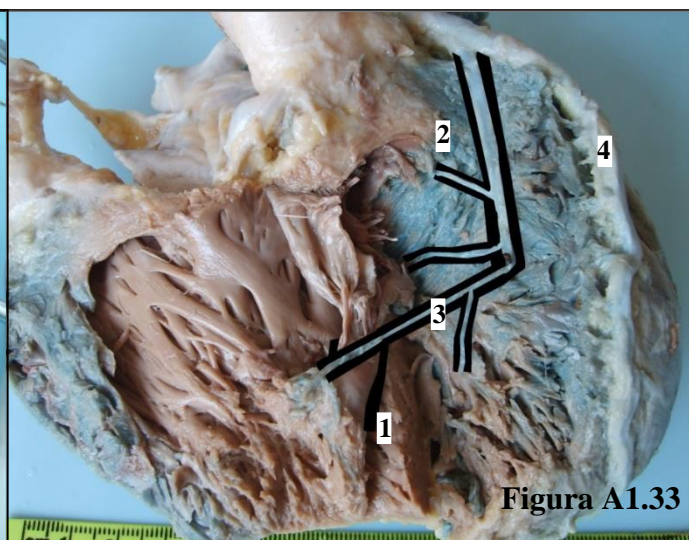


Figura A1.33

Figura A1.32. **Teritorii de vascularizare al ventriculului drept din contul bazinului arterei coronare stângi.**

1 – mușchiul papilar anterior al ventriculului drept; 2 – mușchiul papilar septal; 3 – mușchiul papilar posterior al ventriculului drept; 4 – cuspa anterioară a valvei tricuspide; 5 – septul interventricular; 6 – peretele anterior al ventriculului drept. Macropreparat. Ob. nr. 38.

Figura A1.33. **Vascularizația mușchiului papilar anterior al ventriculului drept de către ramura intraseptală superioară.**

1 – mușchiul papilar anterior al ventriculului drept; 2 – ramura intraseptală superioară; 3 – ramura pentru mușchiul papilar anterior al ventriculului drept; 4 – ramura interventriculară superioară. Macropreparat. Ob. nr. 43.

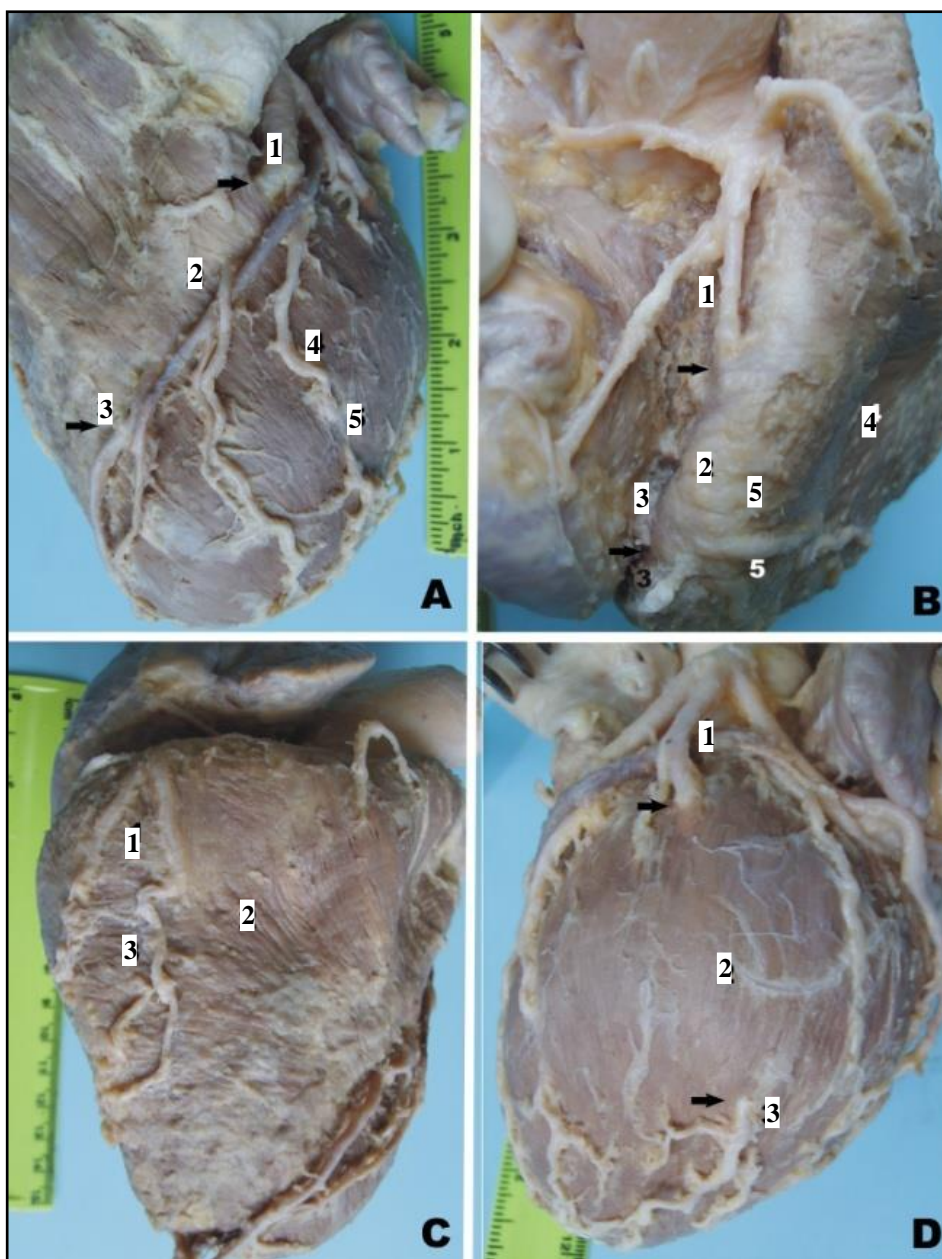


Figura A1.34. Asocierea a 4 punți miocardice complete cu 2 punți miocardice incomplete și 1 tunel miocardic per organ

- A. 1 – segmentul vascular pretunelar; 2 – tunel miocardic; 3 – ramură diagonală; 4 – segmentul prepontin al ramurii diagonale; 5 – punte miocardică completă;
- B. 1 – segmentul vascular prepontin al arterei coronare stângi; 2 – punte miocardică completă pe traiectul arterei coronare drepte; 3 – segmentul postpontin, ramura circumflexă dreaptă; 4 – peretele anterior al ventriculului drept; 5 – ramură diagonală a ventriculului drept;
- C. 1 – punți miocardice incomplete; 2 – peretele anterior al ventriculului drept; 3 – segment postsemipontin al ramurilor diagonale ale ventriculului drept;
- D. 1 – segmentul vascular prepontin al ramurii marginale I; 2 – punte miocardică completă; 3 – segment vascular postpontin.

Macropreparat. Ob. nr. 30.



Figura A1.35. Aspectul histologic al secțiunii transversale prin complexul musculovascular al ramurii interventriculare anterioare în treimea ei medie, orientarea oblică a miocardului în jurul vasului, posibil elicoidală.

1 – stratul mediu al peretelui ventricular; 2 – manșonul din fibre musculare cu orientare elicoidală în jurul segmentului vascular subpontin; 3 – spațiul perivascular; 4 – lumenul segmentul vascular subpontin. Ob. nr. 39. Micropreparat. Colorație: hematoxină-eozină, × 140.

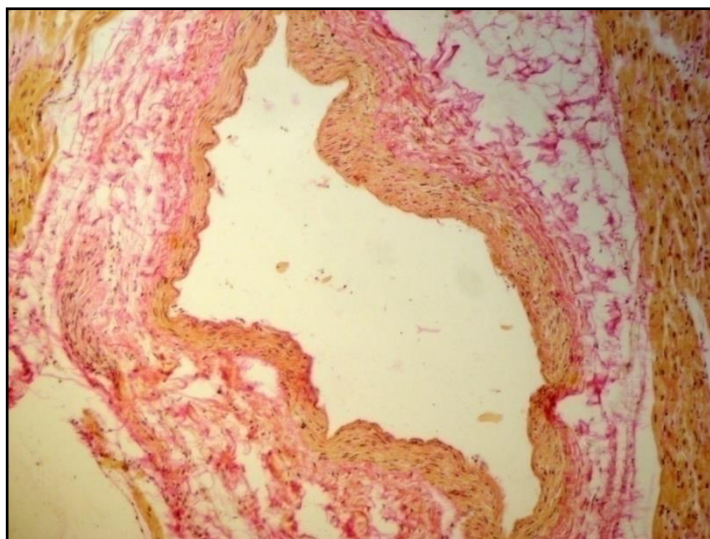


Figura A1.36. Spațiu perivascular larg în cazul punții miocardice localizate pe traiectul RIVA II. Ob. nr. 2. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, × 200.

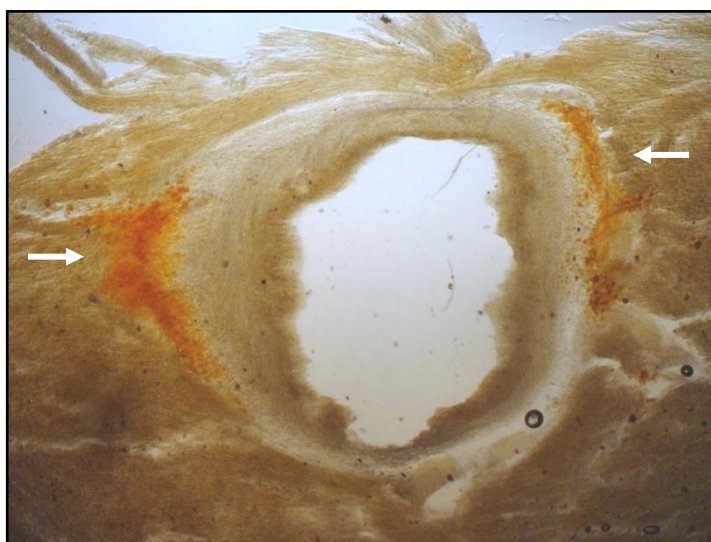


Figura A1.37. Ramura interventriculară anterioară în segmentul subpontin cu spațiu perivascular îngust cu conținut sărac în țesuta celuloadipos perivascular. Sectoarele cu țesut adipos sunt indicate cu săgeți. Ob. nr. 19. Micropreparat. Colorație: Sudan III, $\times 140$.

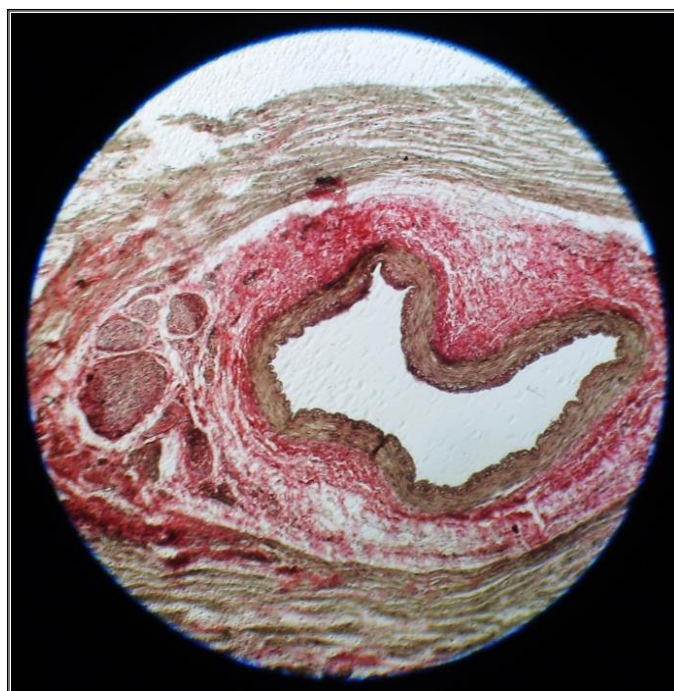


Figura A1.38. Fibroză perivasculară (cu predominarea fibrelor de collagen) la nivel subpontin în cazul punților miocardice cu deformarea vasului. Ob. nr. 23. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, $\times 140$.

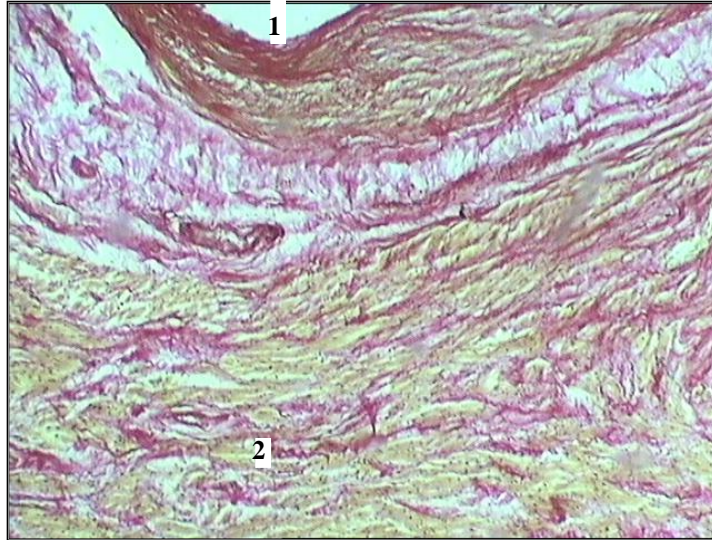


Figura A1.39. **Fibroză perivasculară în segmentul incipient al punții miocardice incipient al punților miocardice complete pe traiectul RIVA.**
1 – lumenul RIVA; 2 – peretele cardiac. Ob. nr. 12. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, × 280.

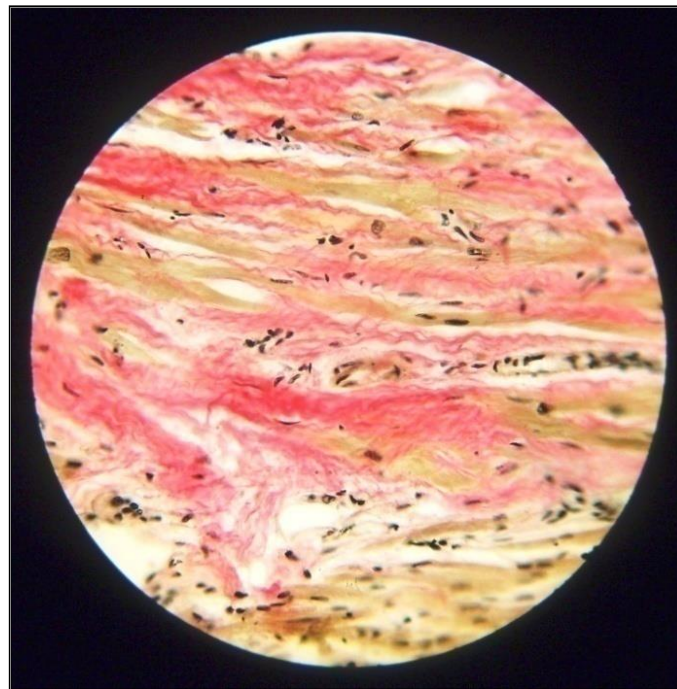


Figura A1.40. **Secțiune transversală prin punte. Predominarea țesutului conjunctiv în structura punților miocardice subțiri și/sau în cadrul miocardului șanțului perivascular la intrarea treptată a vasului sub puntea miocardică completă în segmentul său incipient.** Ob. nr. 35. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson, × 280.

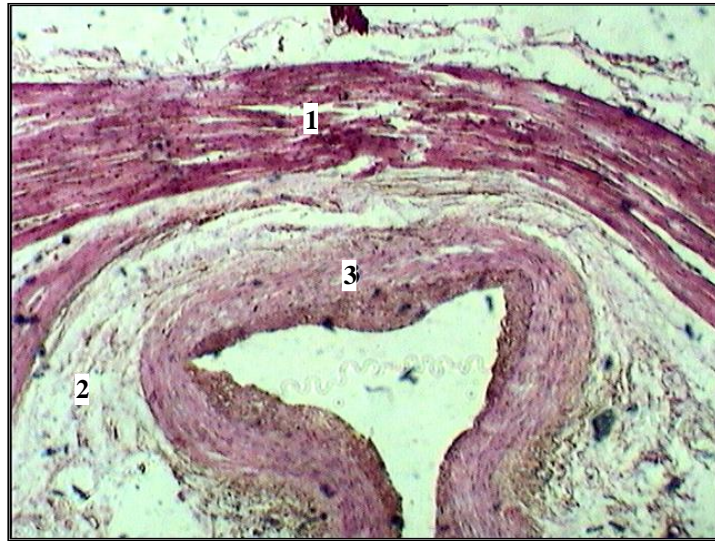


Figura A1.41. **Punte miocardică subțire cu predominarea țesutului muscular; deformarea subpontină a vasului. 1 – punte miocardică; 2 – spațiul perivascular larg; 3 – segmentul arterial subpontin.** Ob. nr. 7. Micropreparat. Colorație: hematoxilină-eozină, $\times 120$.

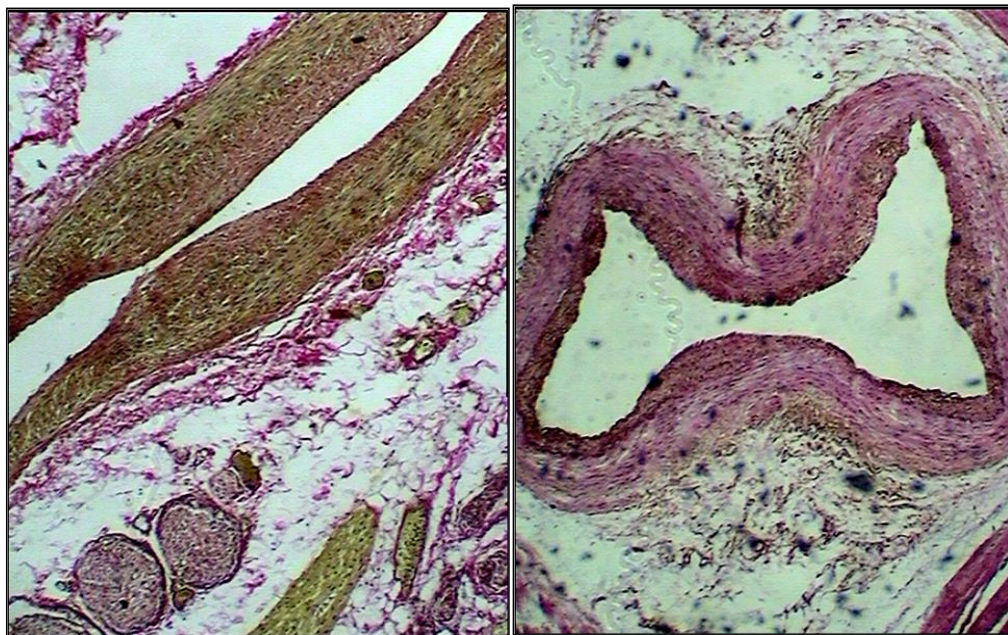


Figura A1.42. **Deformarea segmentului arterial subpontin.** Ob. nr. 7, 22. Micropreparat. Colorație: picrofuxină după Van-Gieson și hematoxilină-eozină, $\times 140$

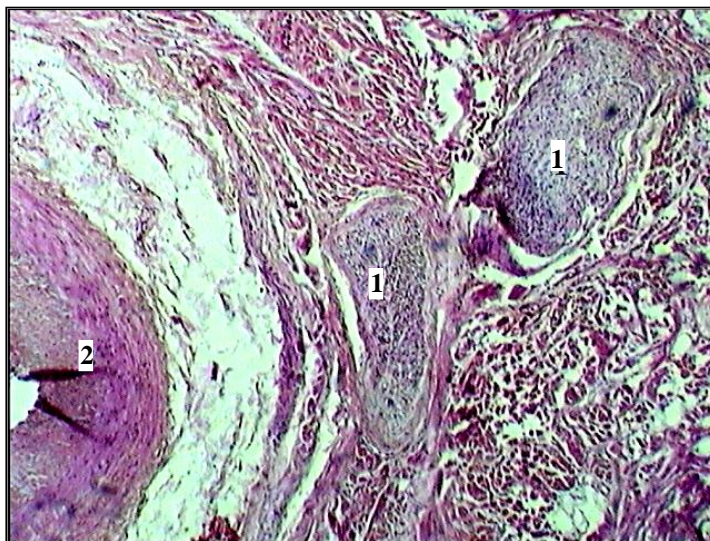


Figura A1.43. **Trunchiuri nervoase pericoronariene intramurale.**
1 – nervi; 2 – secțiune a segmentului vascular subpontin. Ob. nr. 7. Micropreparat. Colorație: hematoxilină-eozină, × 280.

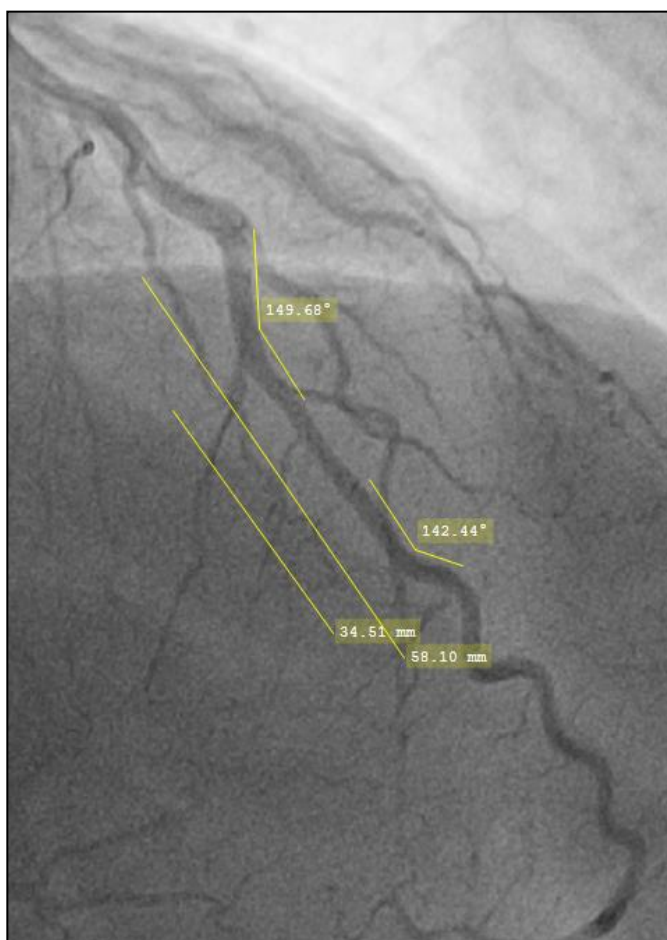


Figura A1.44. **Punte miocardică pe traiectul RIVA II, cu compresie ne semnificativă și neuniformă a segmentului arterial subpontin, preponderent în porțiunea medie și formarea anulațiilor între segmentul arterial prepontin și postpontin cu cel subpontin. Sistola cordului.** Coronarogramă. Ob. nr. 111

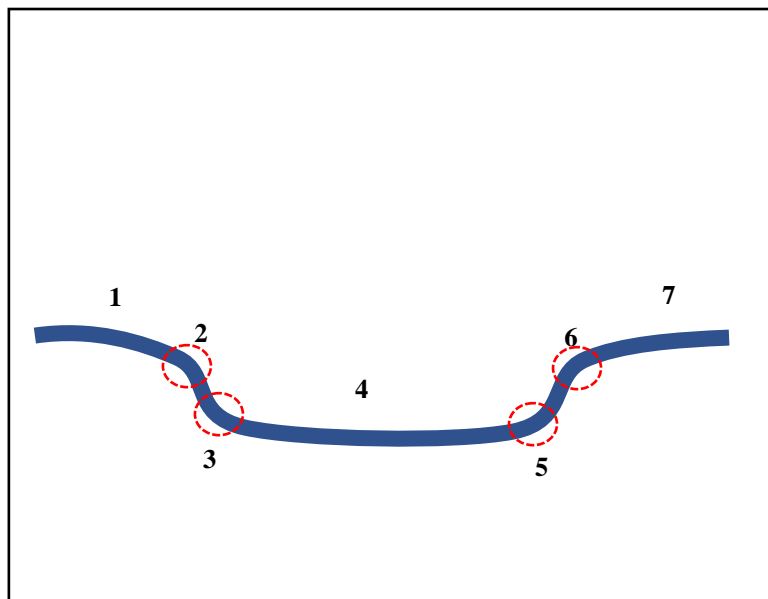


Figura A1.45. **Anulațiile formate de arteră în segmentele de la intrare și ieșire sub și de sub puntea miocardică.**

1 – segmentul vascular subpontin; 2, 3 – anulațiile la intrarea sub punte; 4 – punte miocardică; 5, 6 – anulațiile formate la ieșirea de sub punte; 7 - segmentul vascular postpontin.

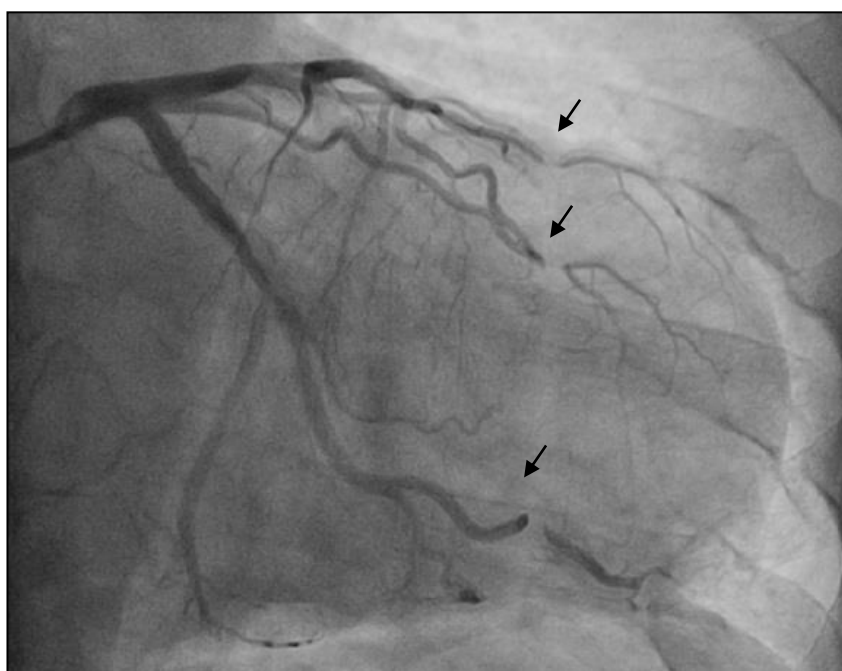


Figura A1.46. **Asocierea mai multor punți miocardice pe traiectul arterelor coronare diferite: ramura marginală II, ramura intermediară și ramura diagonală II. Secvență angiografică prezentată în sistola cordului cu stenoză de 100% a segmentului vascular subpontin. Punțile se prezintă sub formă de bride de miocard localizate în același plan transversal. Coronarogramă. Ob. nr. 50.**

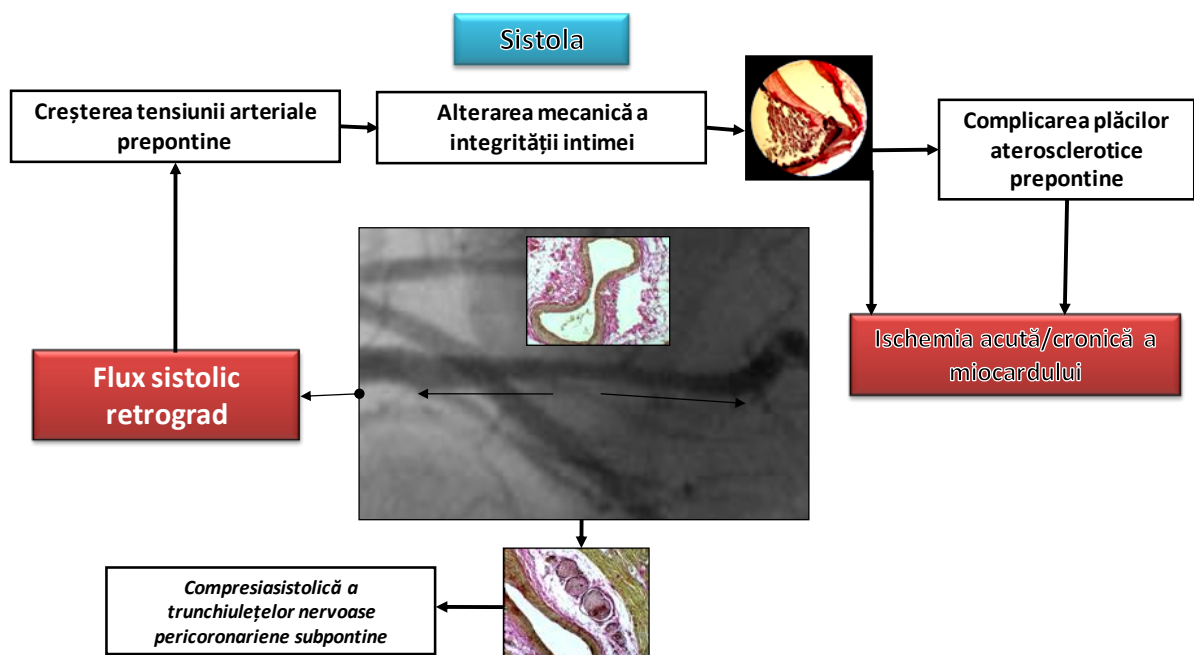


Figura A1.47. Procesele etiopatogenetice sistolice la nivelul segmentului subpontin al vasului în cazul punților miocardice groase, localizate pe traiectul ramurii interventriculare anterioare.

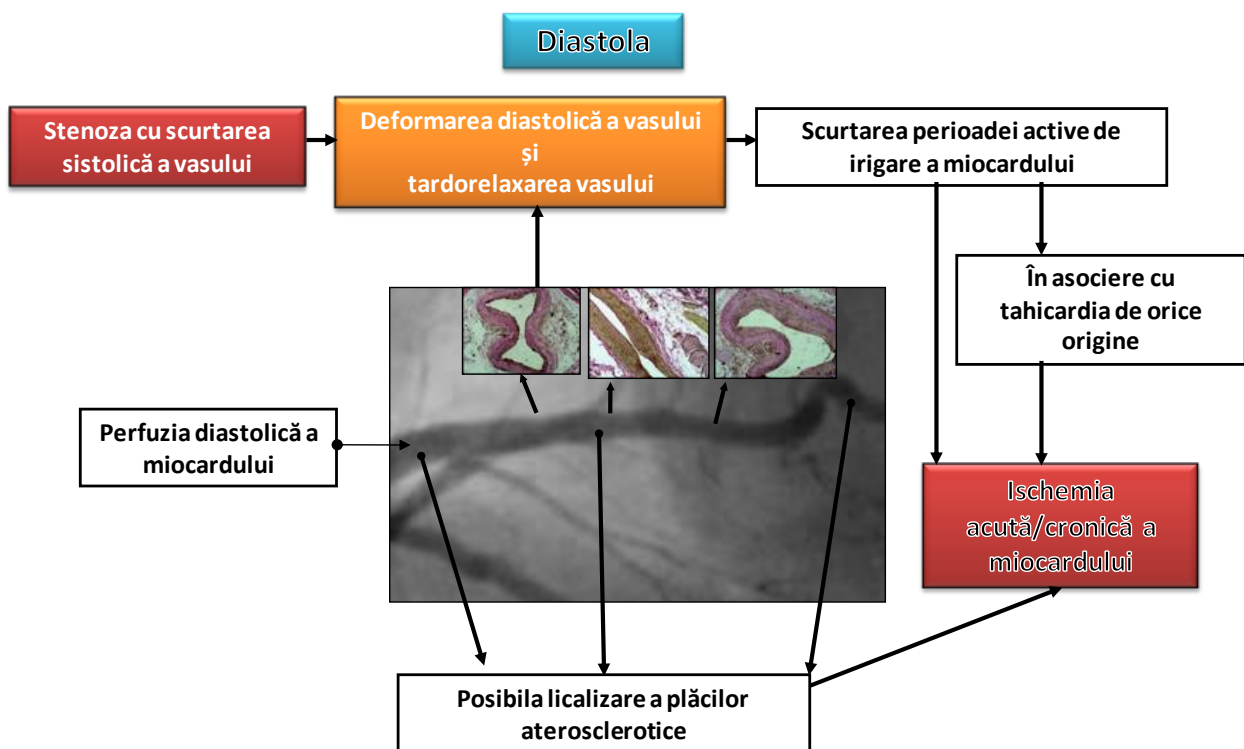


Figura A1.48. Procesele etiopatogenetice diastolice la nivelul segmentului subpontin al vasului în cazul punților miocardice groase, localizate pe traiectul ramurii interventriculare anterioare.

Anexa 2 – Diagramele utilizate în cadrul tezei

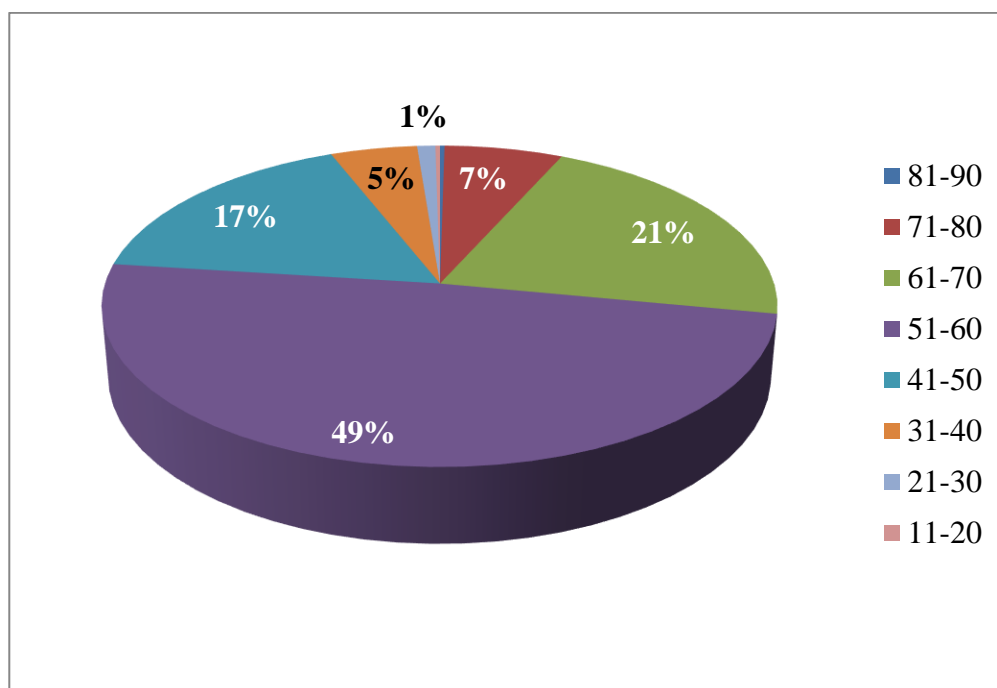


Figura A2.1. Distribuția pe vârste a lotului de studiu a variabilității coronariene (%).

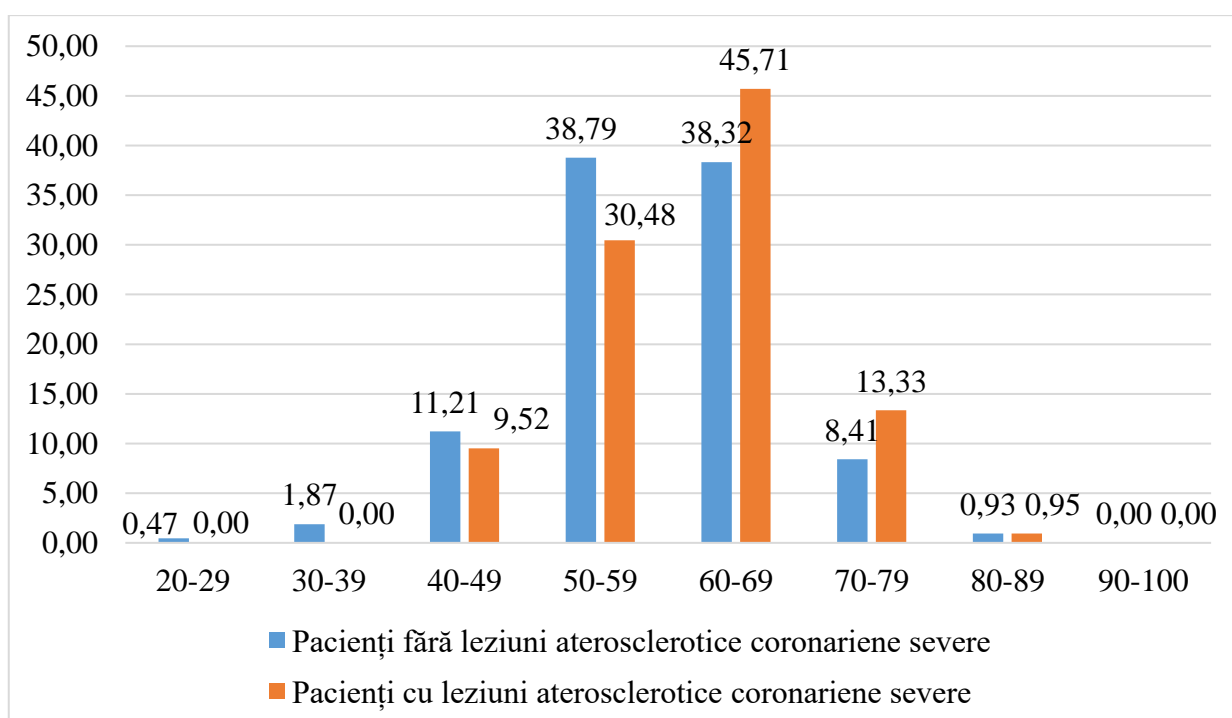


Figura A2.2. Repartizarea pe categorii de vârste a lotului de studiu clinic (%).

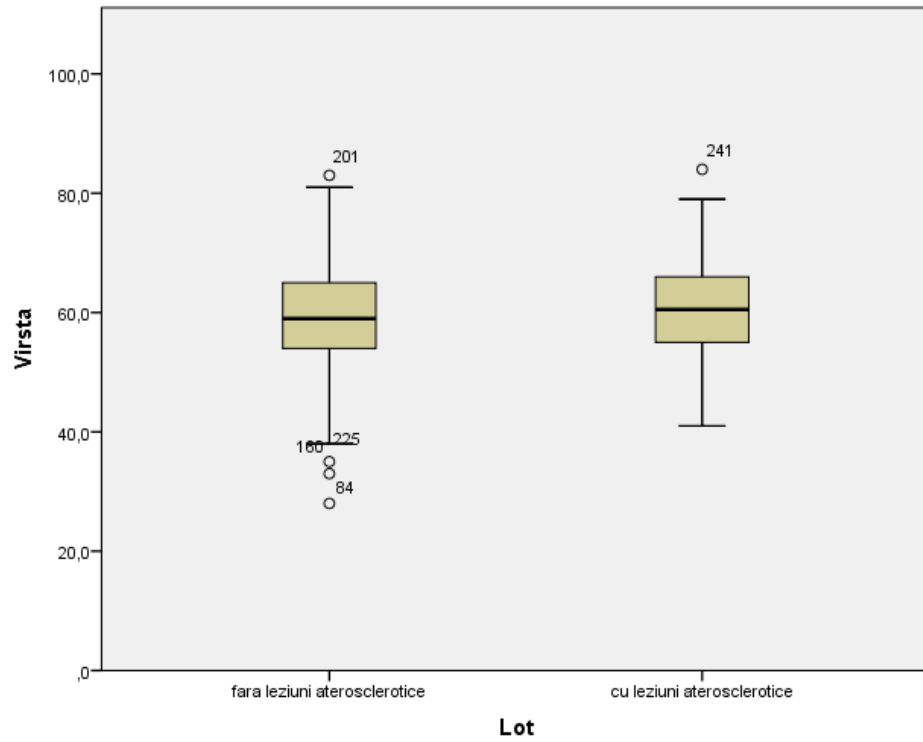


Figura A2.3. Repartizarea pe categorii de vârste a lotului de studiu (%).

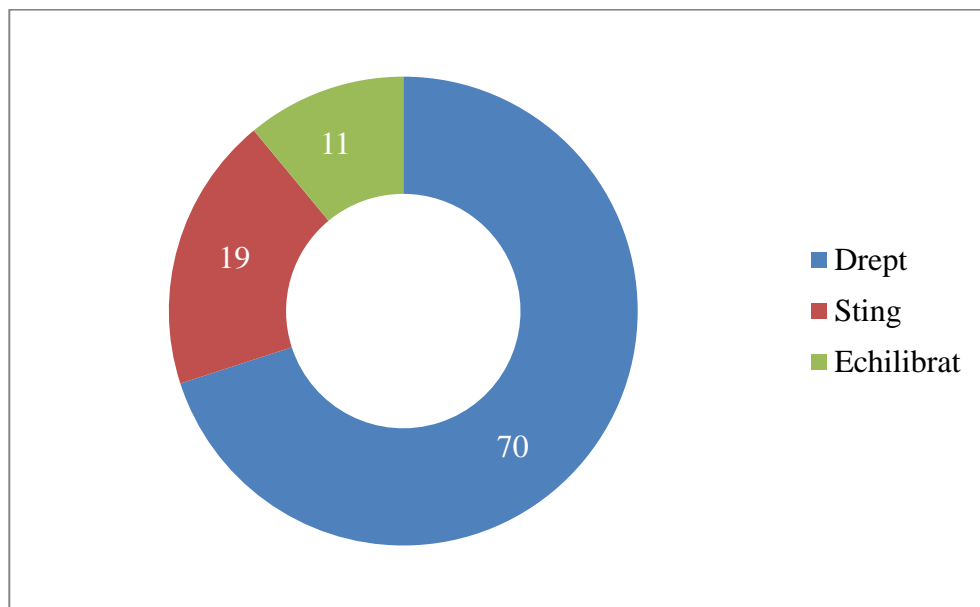


Figura A2.4. Repartiția tipurilor predominante de vascularizație coronariană în baza coronarogramelor evaluate (%)

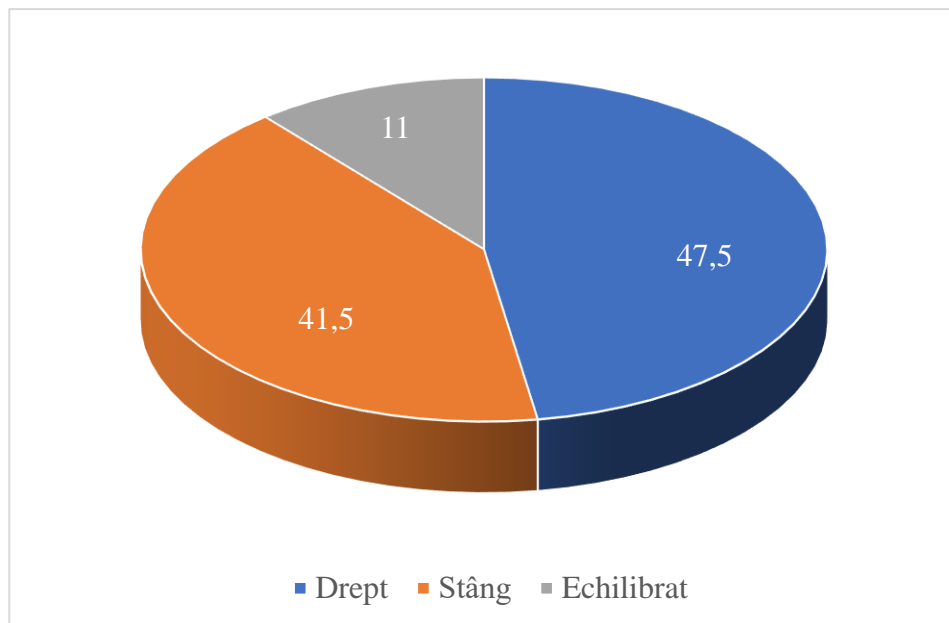


Figura A2.5. Tipurile de vascularizație a cordului și repartiția tipurilor predominante de vascularizație coronariană în baza pieselor anatomice evaluate (%)

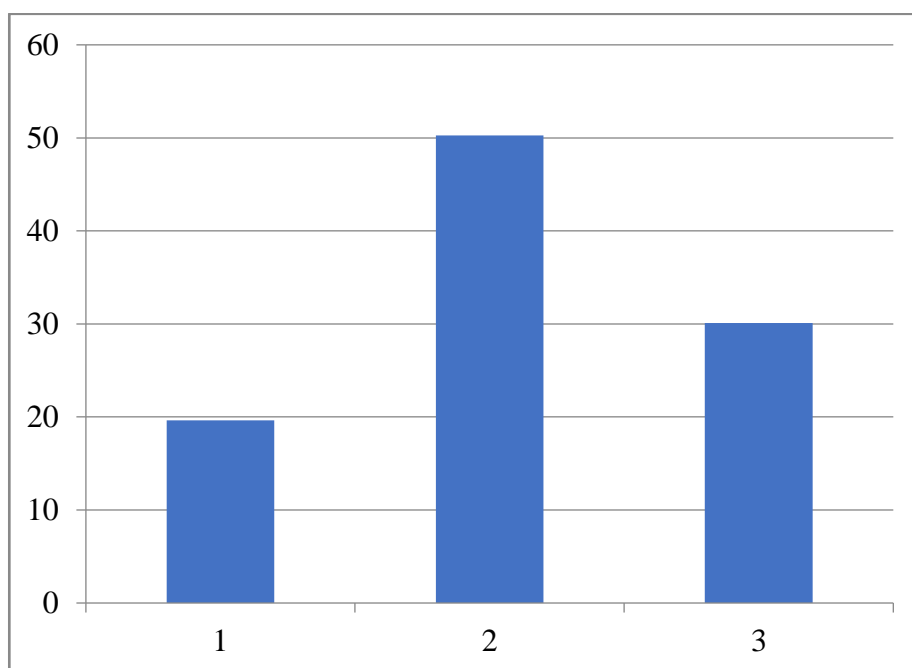


Figura A2.6. Variabilitatea numărului ramurilor diagonale (%).

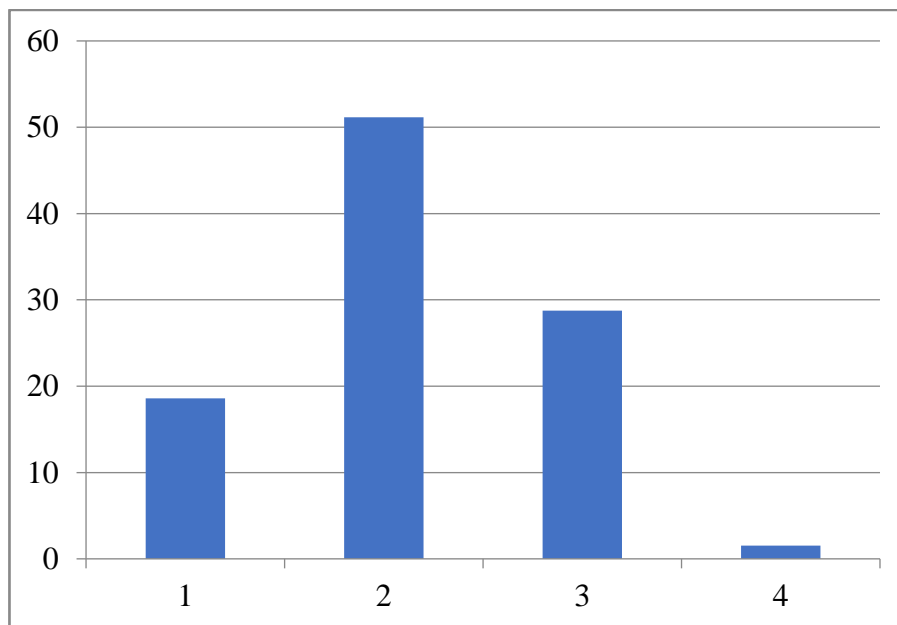


Figura A2.7. Variabilitatea numerică a ramurilor marginale (%).

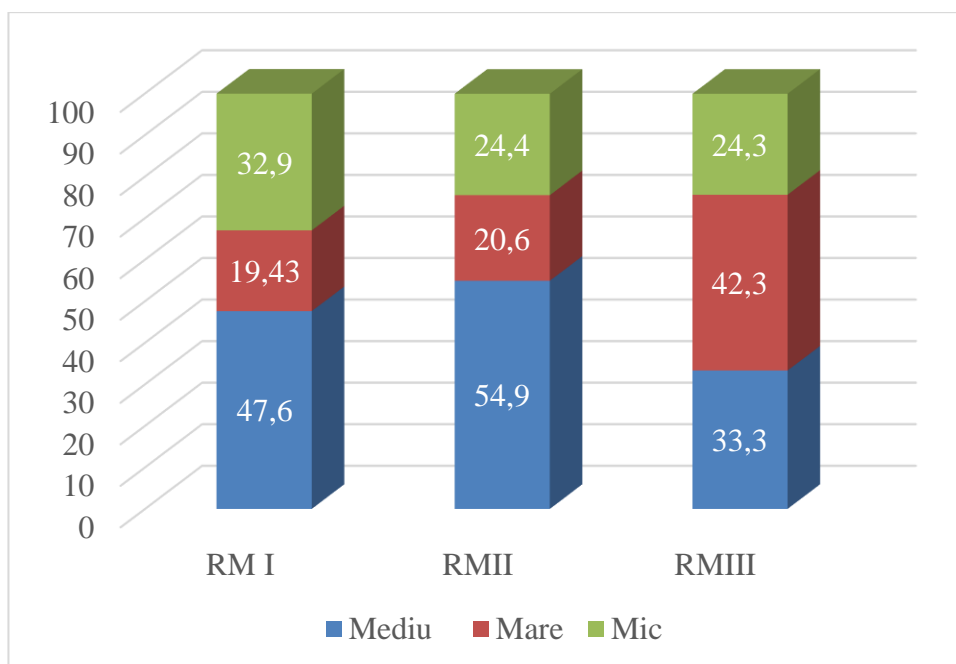


Figura A2.8. Variabilitatea dimensională a ramurilor marginale (%).

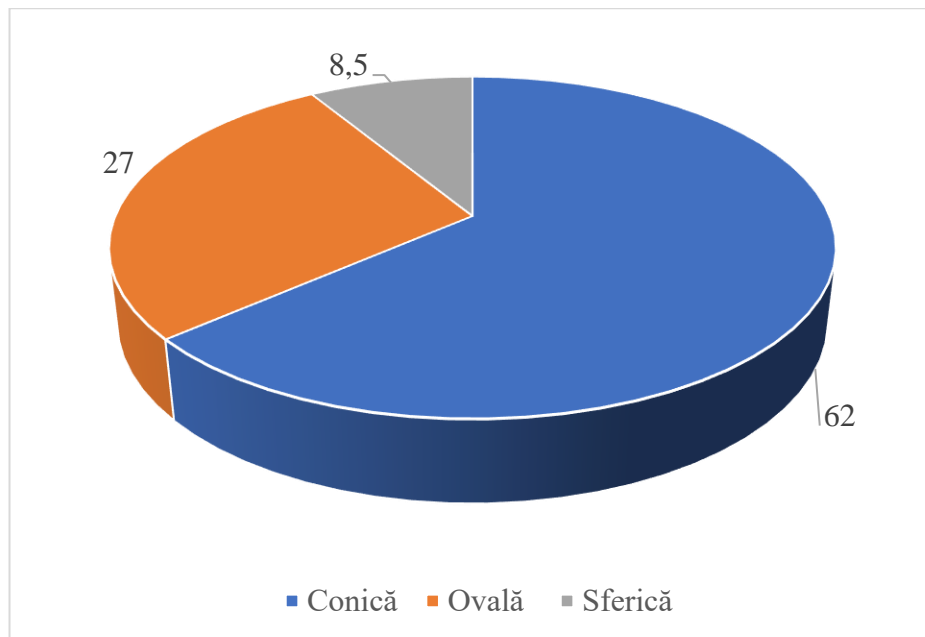


Figura A2.9. Variația cordurilor după formă (%).

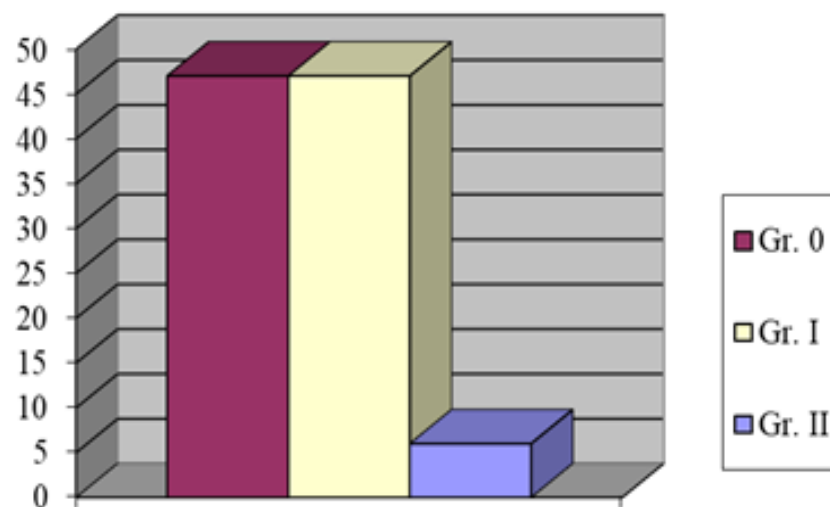


Figura A2.10. Ponderea variantelor de ondulație a arterelor coronariene în cazul cordurilor de formă conică (%).

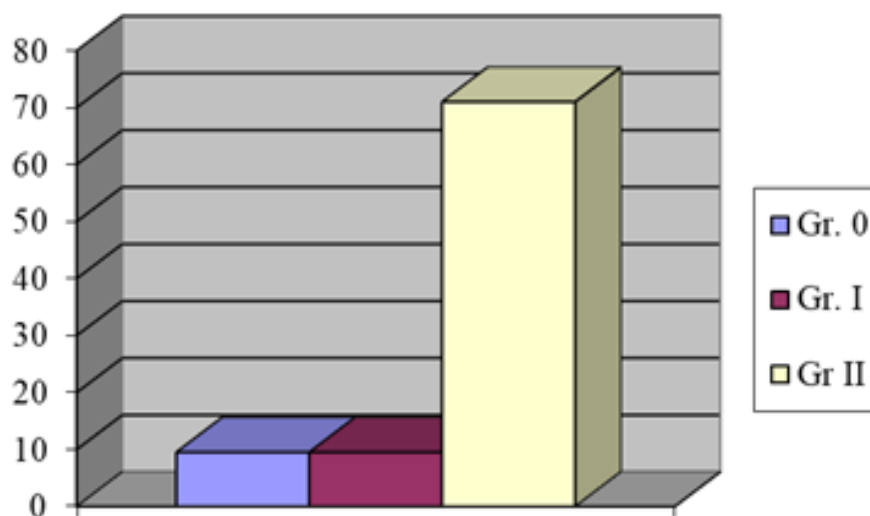


Figura A2.11. Ponderea variantelor de ondulare a arterelor coronariene în cazul cordurilor de formă ovală (%).

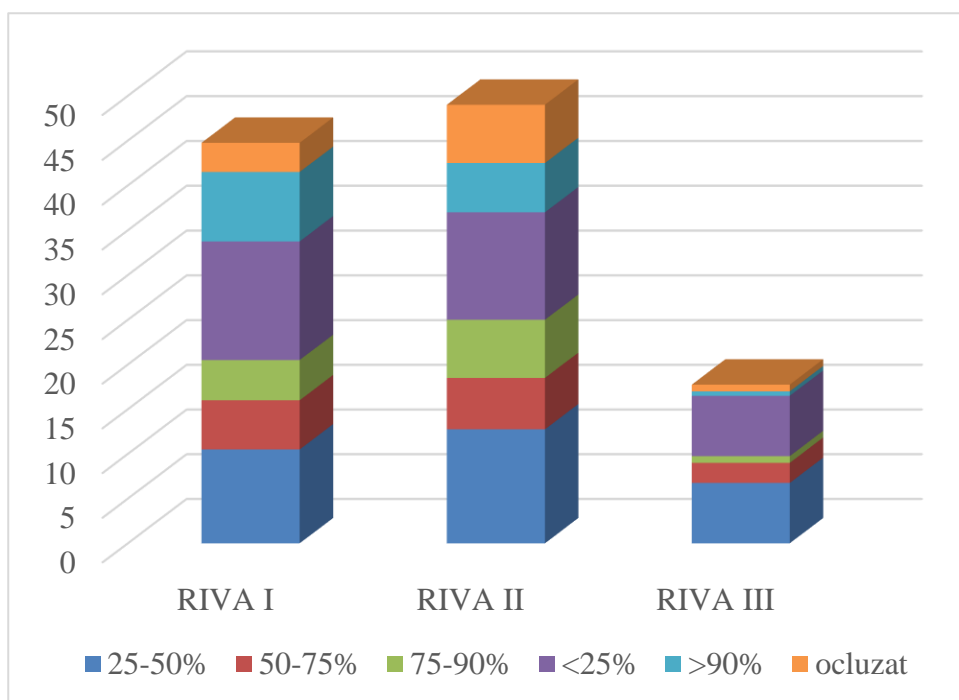


Figura A2.12. Incidența gradelor de stenoza a segmentelor ramurii interventriculare anterioare în raport cu lotul general de studiu (%).

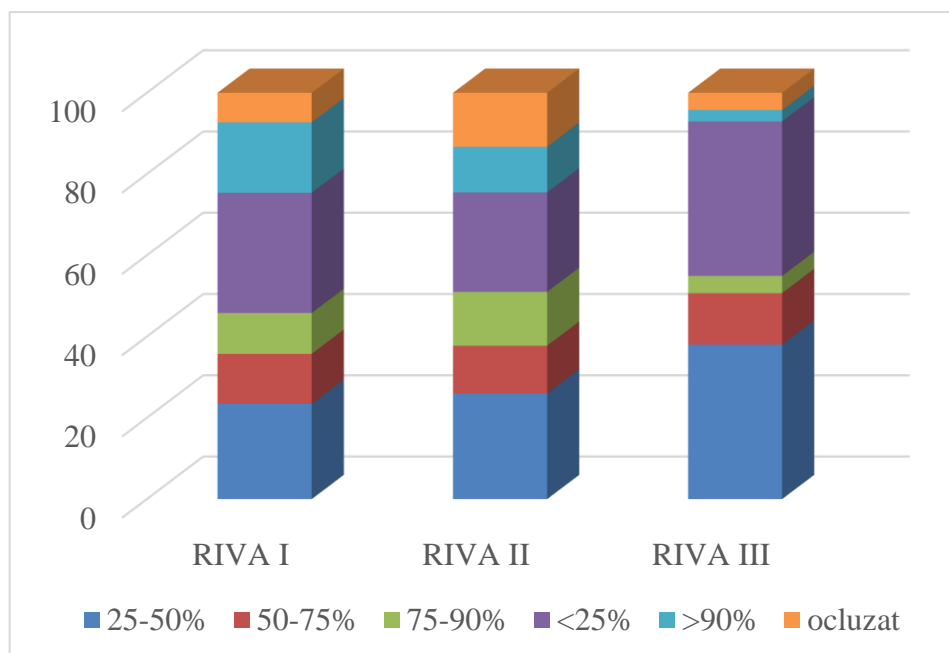


Figura A2.13. Incidența gradelor de stenoza a segmentelor ramurii interventriculare anterioare în raport cu lotul pacienților cu stenoze pe traiectul ramurii interventriculare anterioare (%).

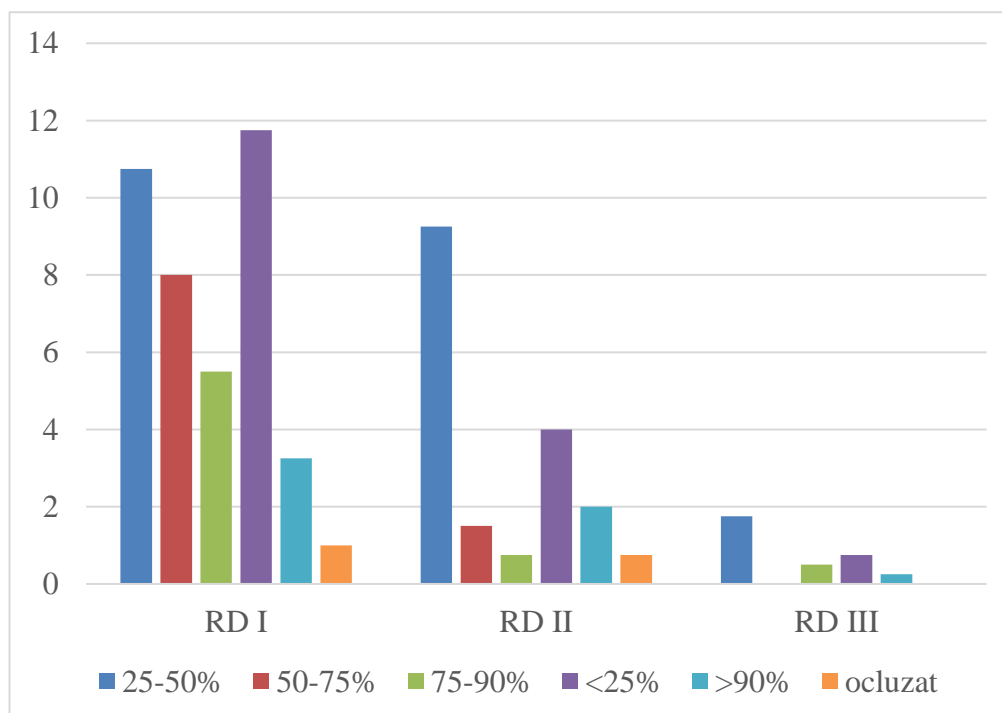


Figura A2.14. Incidența leziunilor aterosclerotice în raportate la numărul numărul total de cazuri cercetate (%).

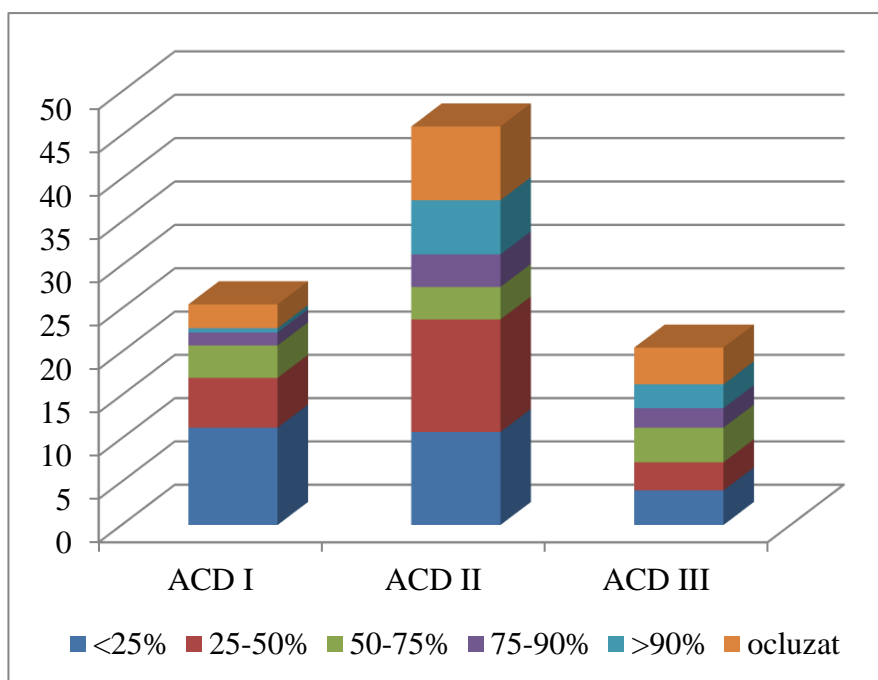


Figura A2.15. Incidența diferitor grade de stenoză în diferite segmente ale ACD (%).

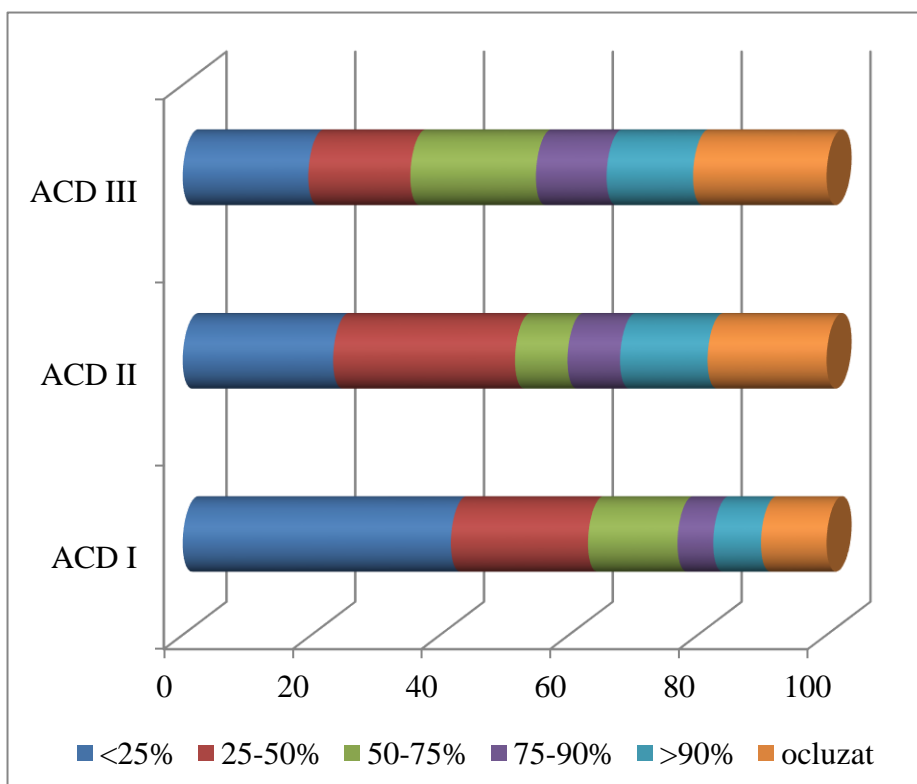


Figura A2.16. Variabilitatea gradelor de stenoză în diferite segmente ale ACD (%).

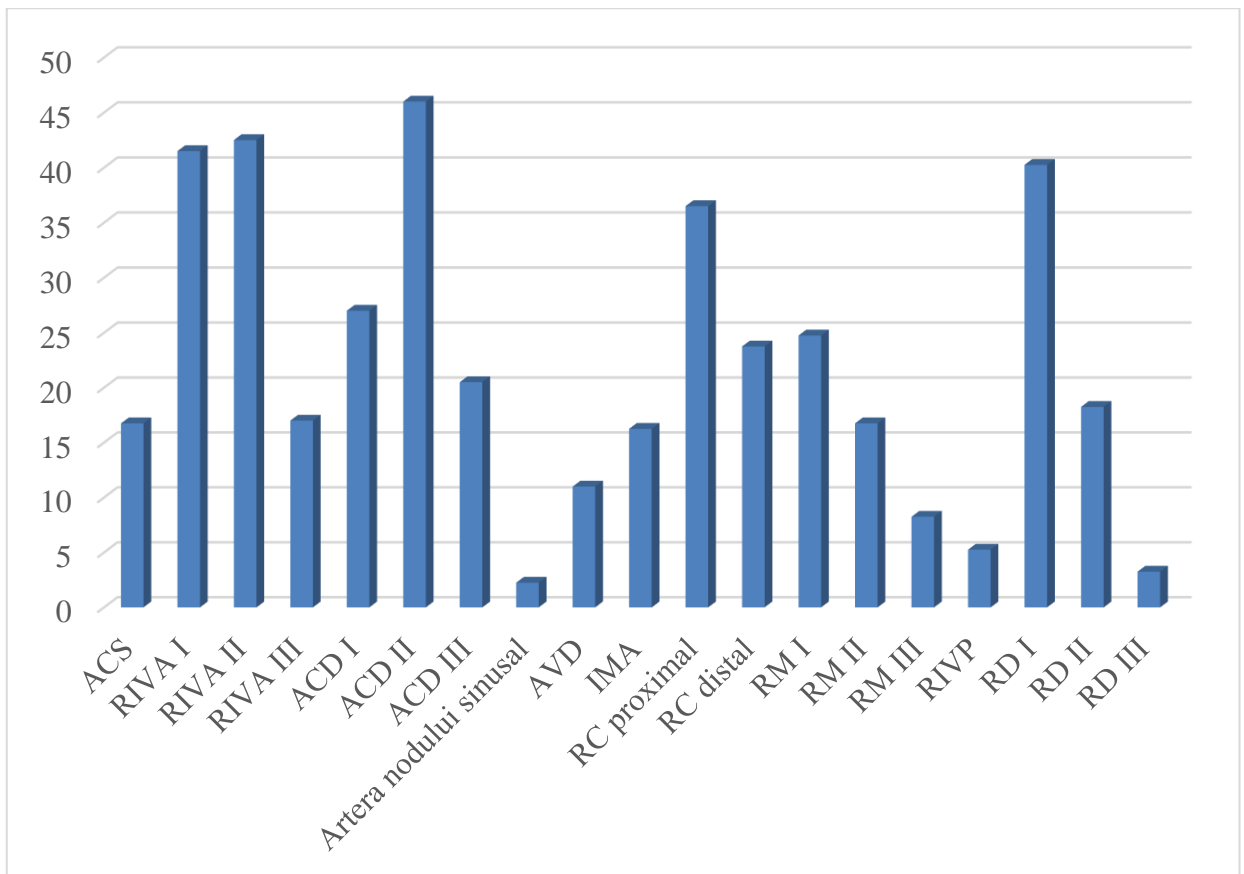


Figura A2.17. Incidența leziunilor aterosclerotice coronariene în lotul de studiu (%).

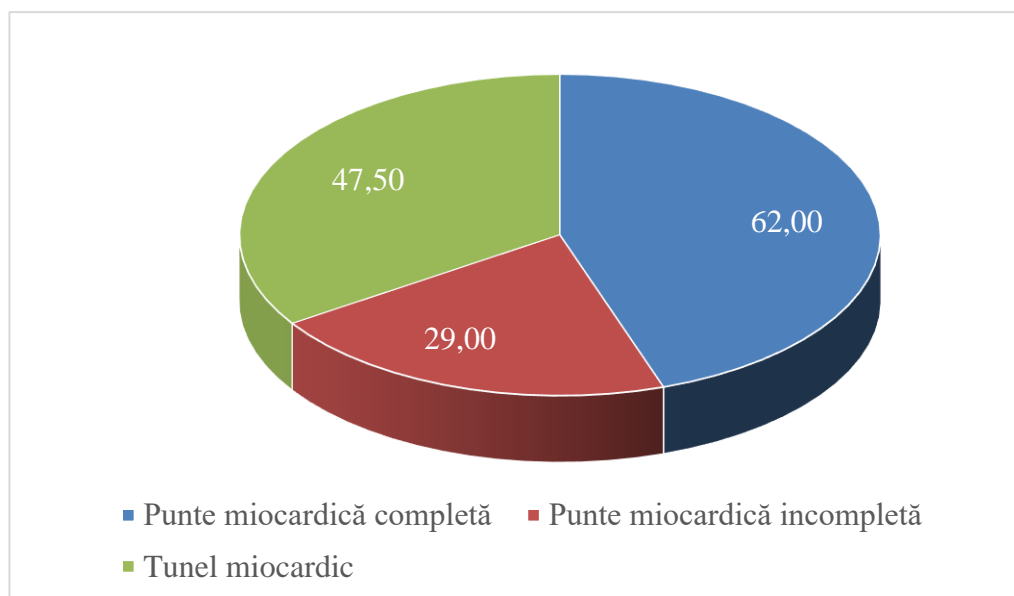


Figura A2.18. Incidența variantelor traiectului intramural al arterelor coronare (%).

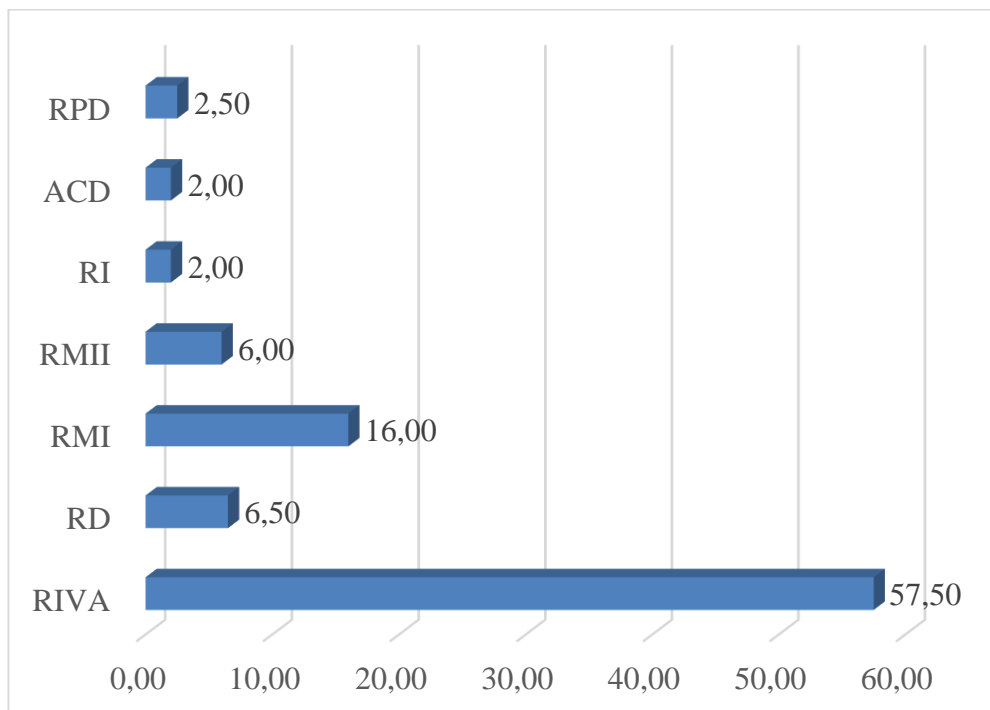


Figura A2.19. Incidența topografică a PMC (%).

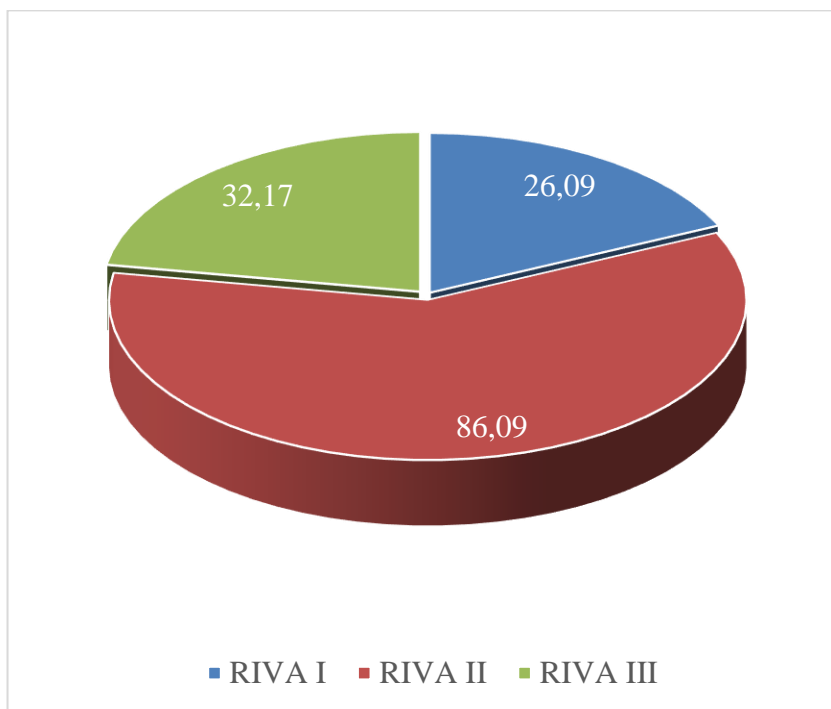


Figura A2.20. Incidența topografică a PMC pe RIVA (%).

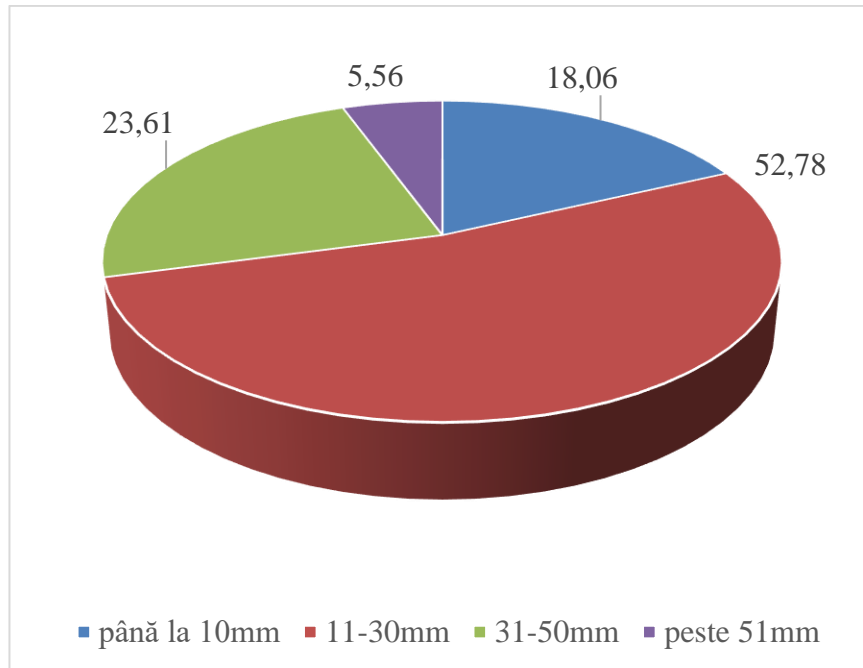


Figura A2.21. Variația lățimii punților miocardice incomplete (%).

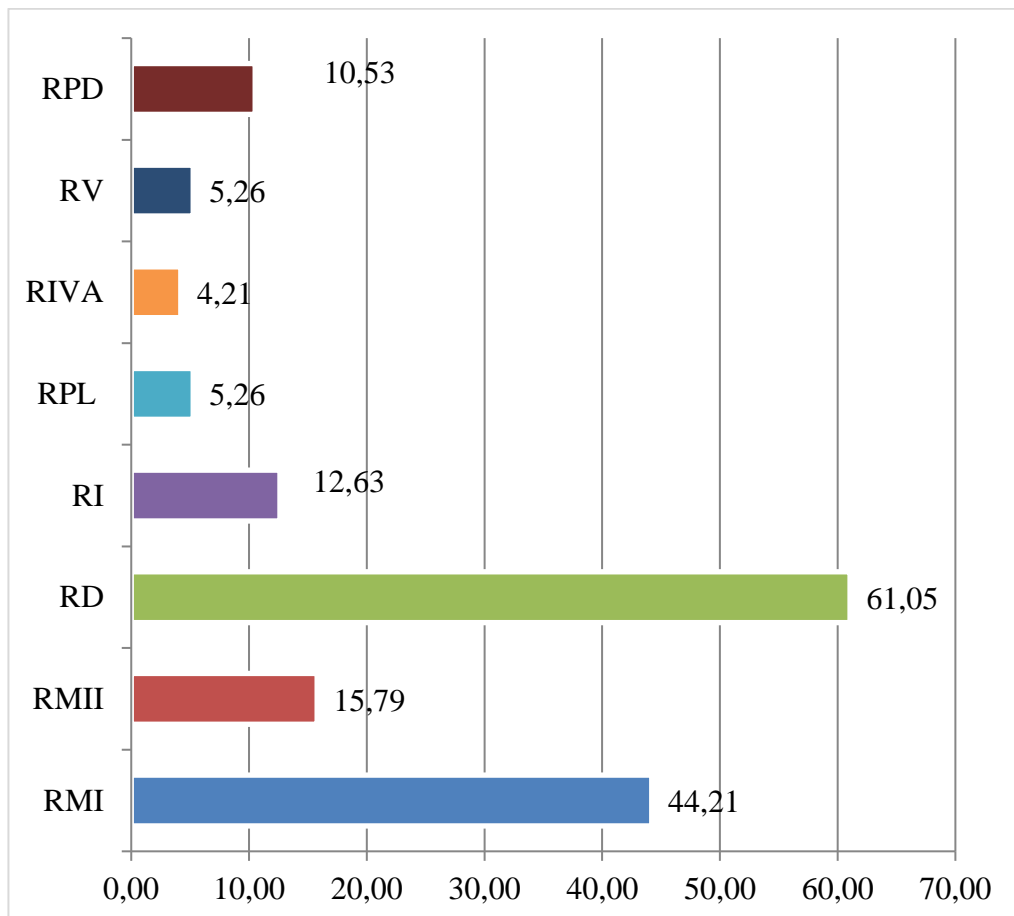


Figura A2.22. Incidența topografică a TM (%).

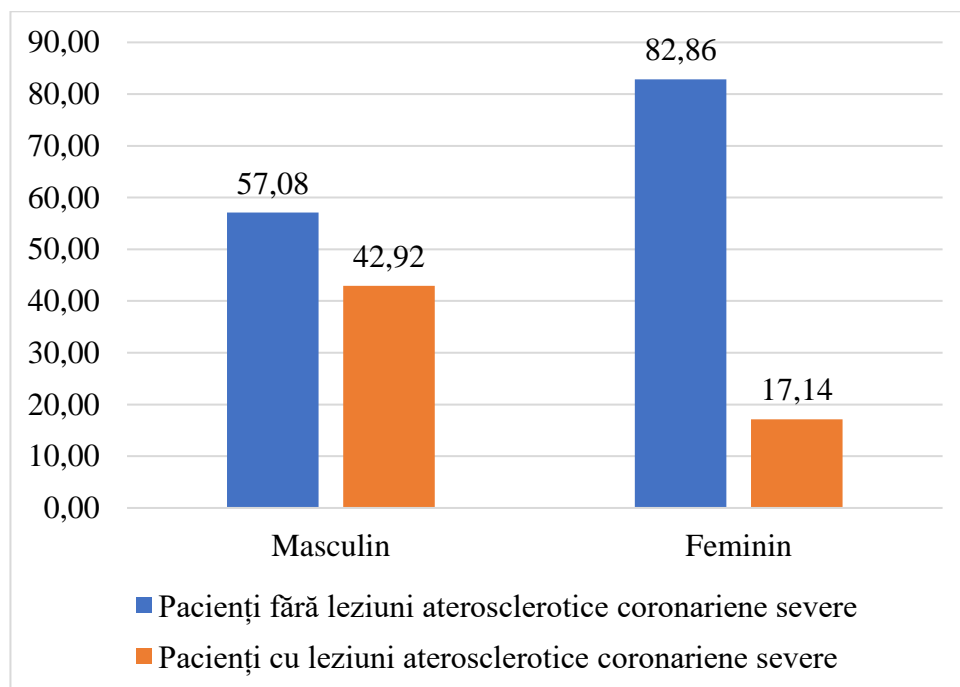


Figura A2.23. **Repartizarea pe gen a lotului de studiu (%).**

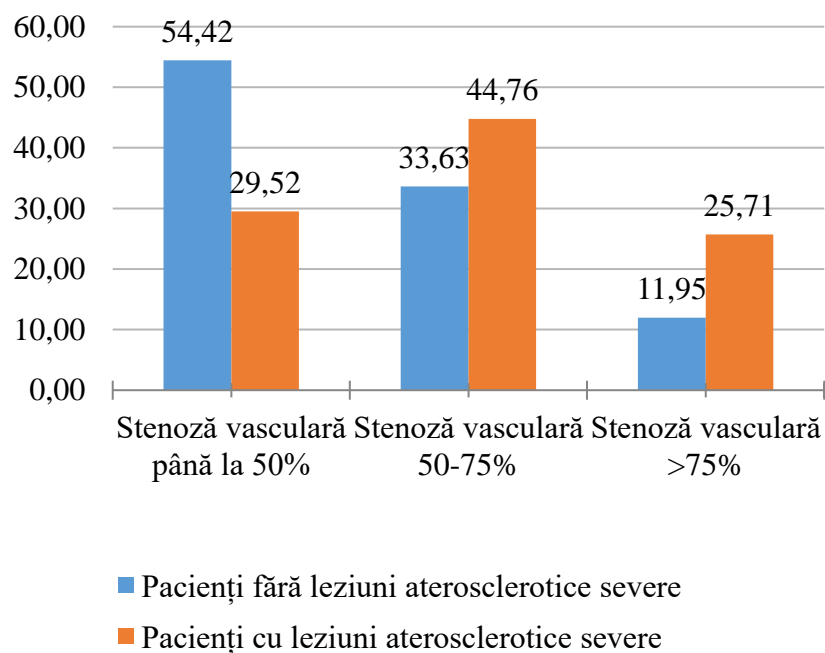


Figura A2.24. **Variația gradului de compresie sistolică arterială în funcție de afectarea aterosclerotică coronariană.**

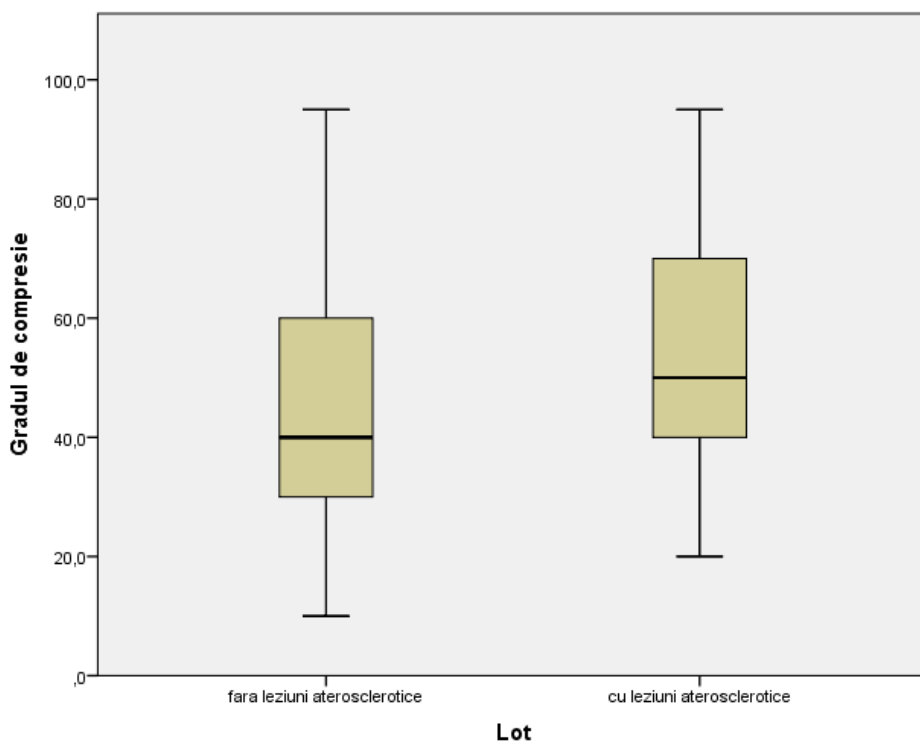


Figura A2.25. Variația gradului de compresie sistolică arterială în cadrul lotului fără leziuni aterosclerotice și cu leziuni coronariene moderate și severe.

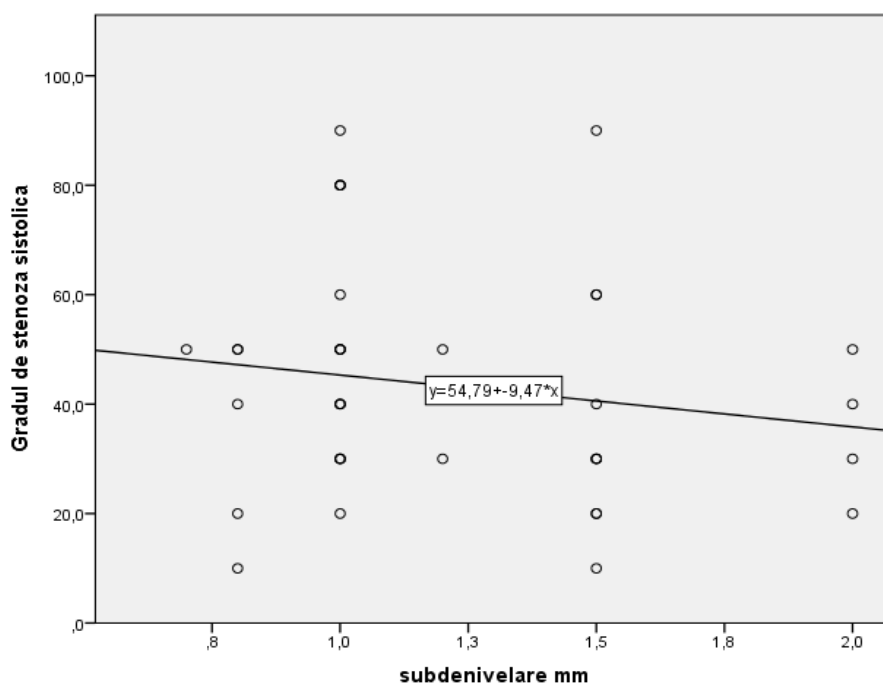


Figura A2.26. Corelația între gradul de stenoză coronariană subpontină cu gradul de subdenivelare a segmentului ST la testul de efort la pacienții cu test interpretat drept clinic și electrocardiografic pozitiv.

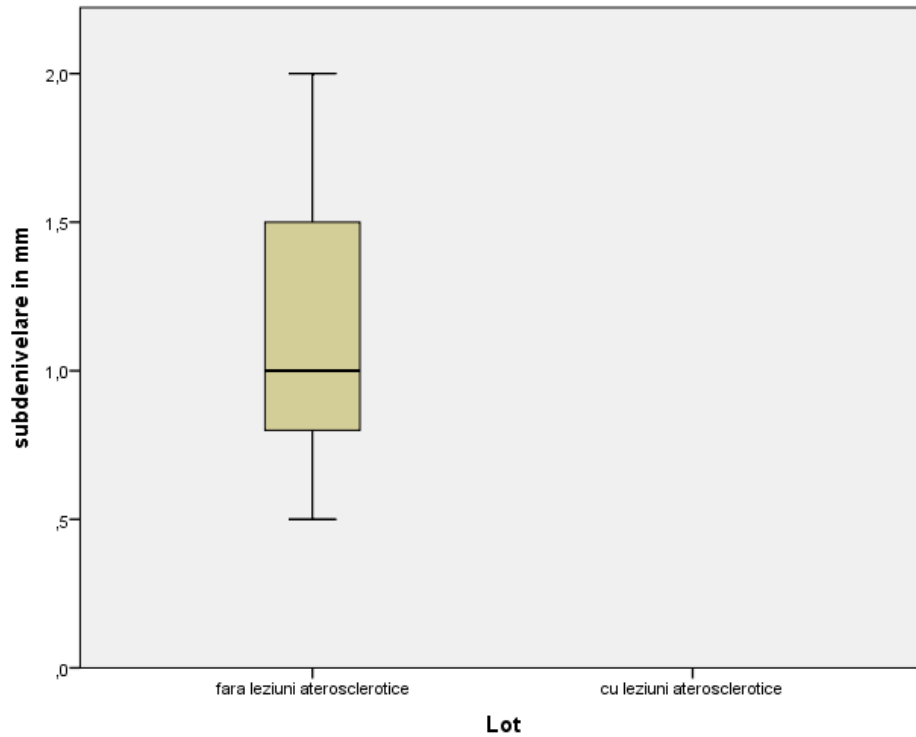


Figura A2.27. Variația gradului de subdenivelare a segmentului ST în cadrul testului de efort calificat ca pozitiv la pacienții cu punți miocardice.

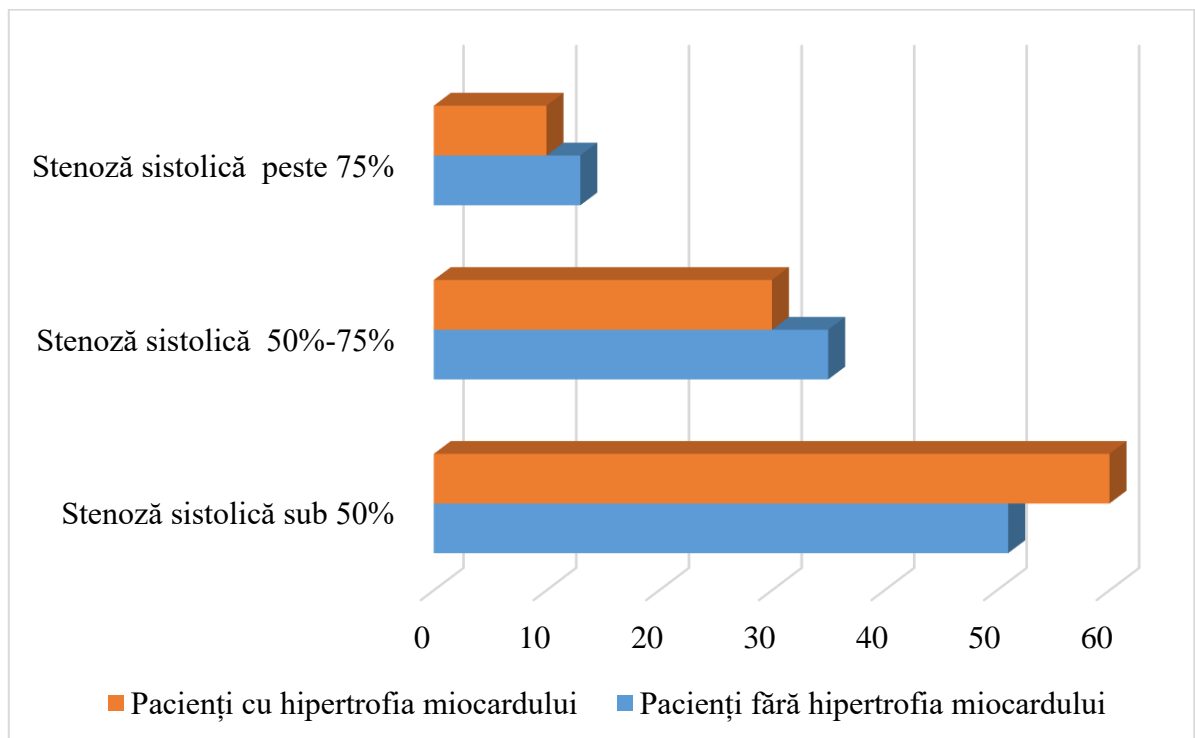


Figura A2.28. Corelația dintre gradul de stenoză coronariană subpoină și gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng (%).

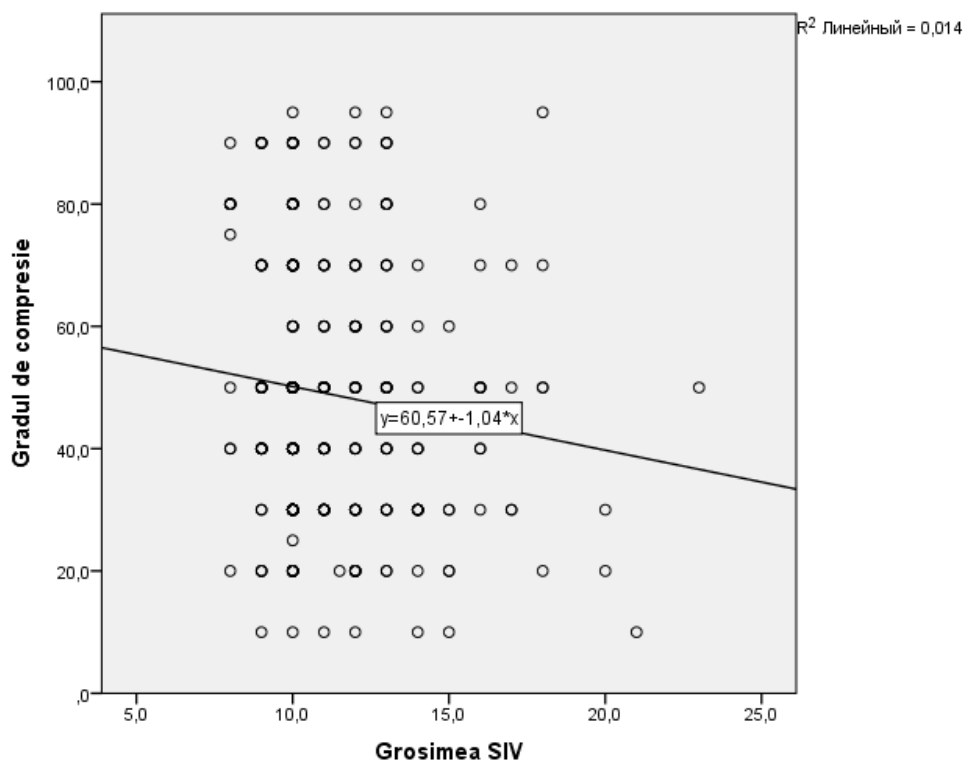


Figura A2.29. Lipsa corelației dintre gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng și gradul de compresie a segmentului coronarian subpontin în lotul general.

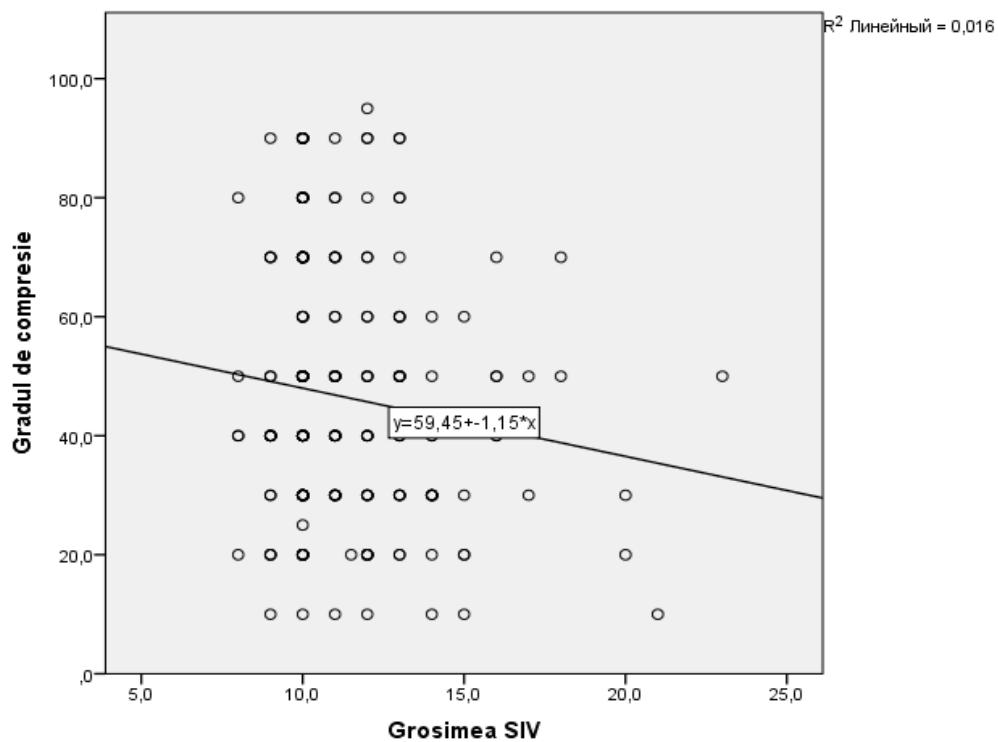


Figura A2.30. Lipsa corelației dintre gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng și gradul de compresie a segmentului coronarian subpontin în lotul pacienților fără leziuni aterosclerotice coronariene.

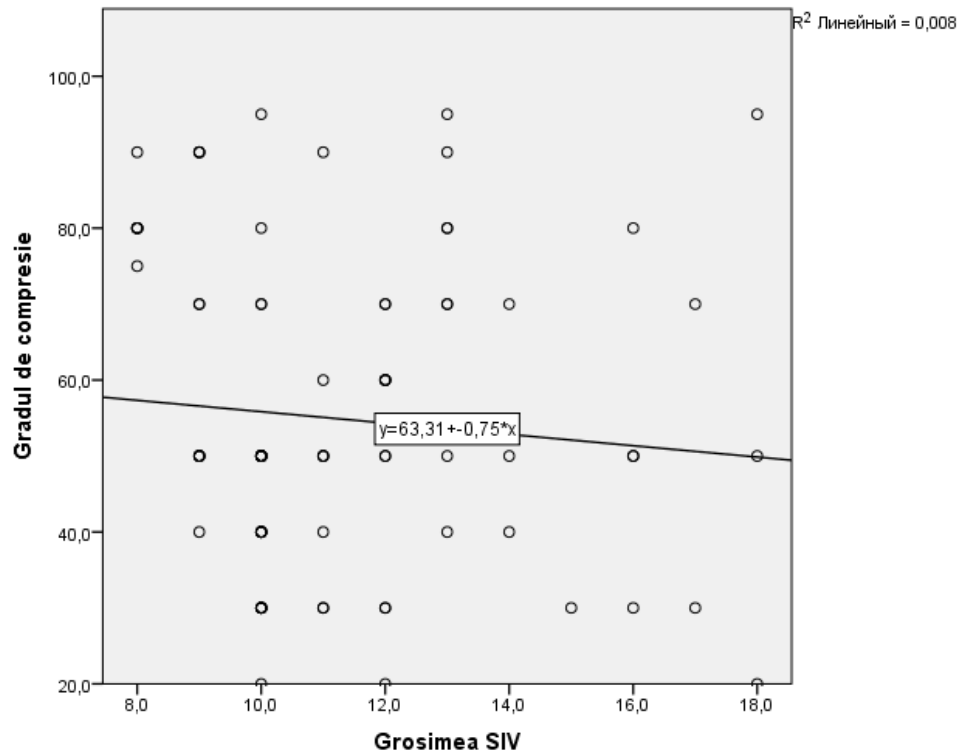


Figura A2.31. Lipsa corelației între gradul de hipertrofie a miocardului ventriculului stâng și gradul de compresie a segmentului coronarian subpontin în lotul pacienților cu leziuni aterosclerotice coronariene.

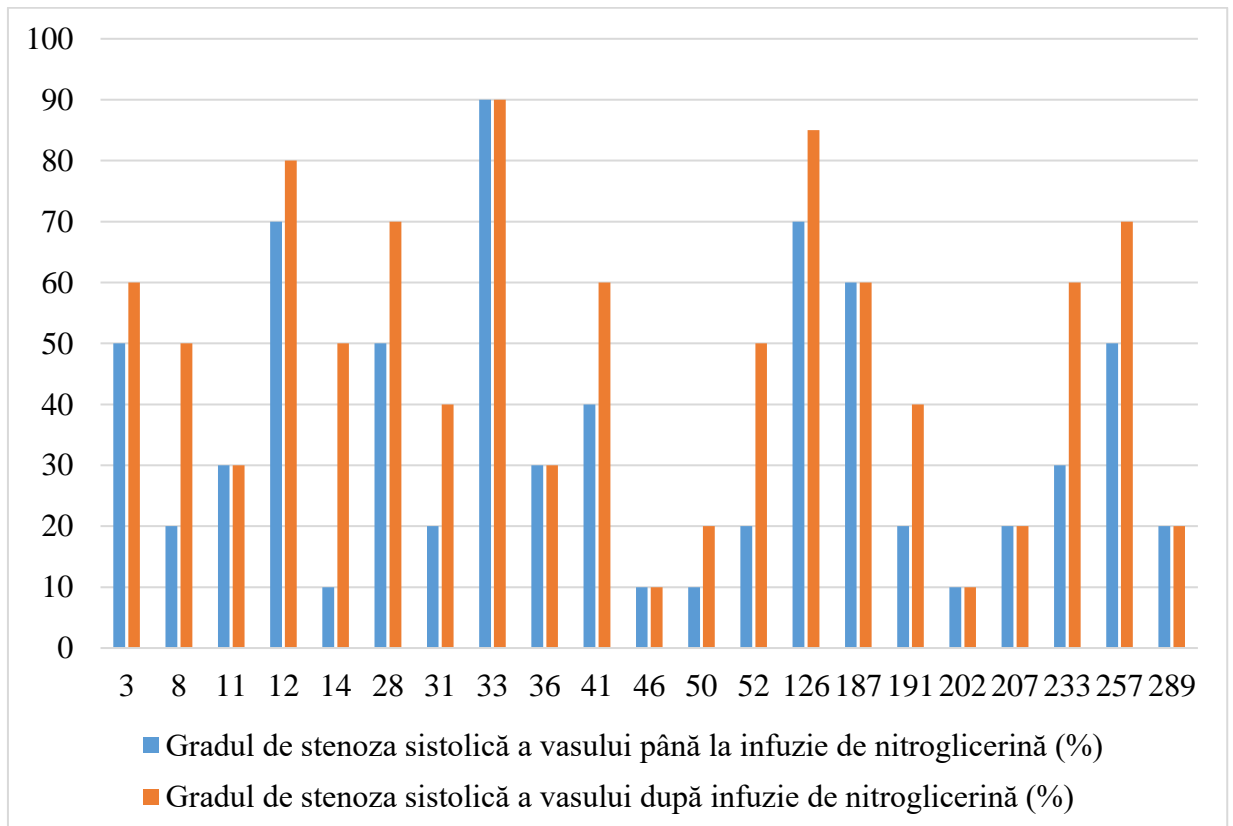


Figura A2.32. Variația gradului de stenoză dinamică subpontină a arterei coronare după infuzia intracoronariană de nitroglicerină (%).

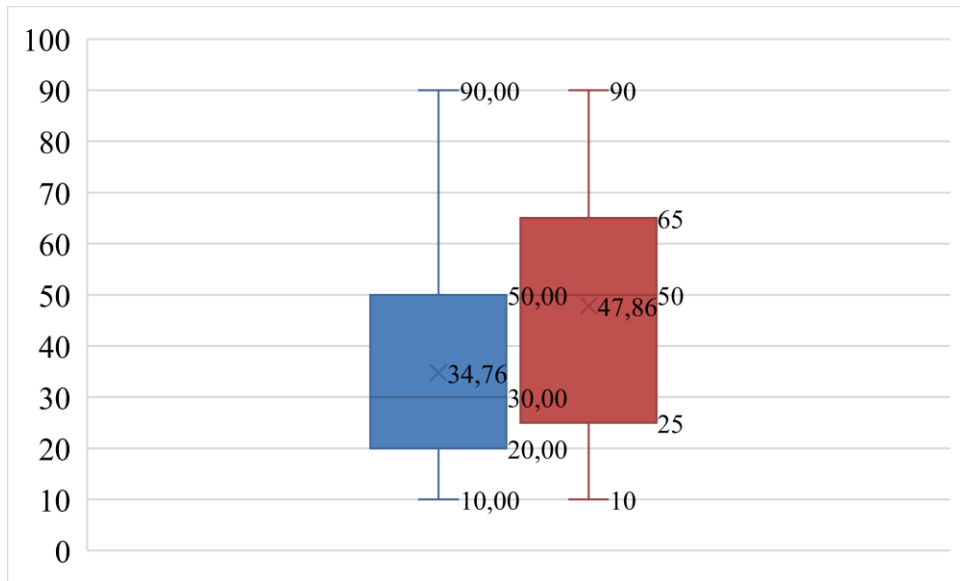


Figura A2.33. Variația gradului de stenoză sistolică coronariană subpontină (coloana albastră) după infuzia intracoronariană de nitroglicerină (coloana roșie).

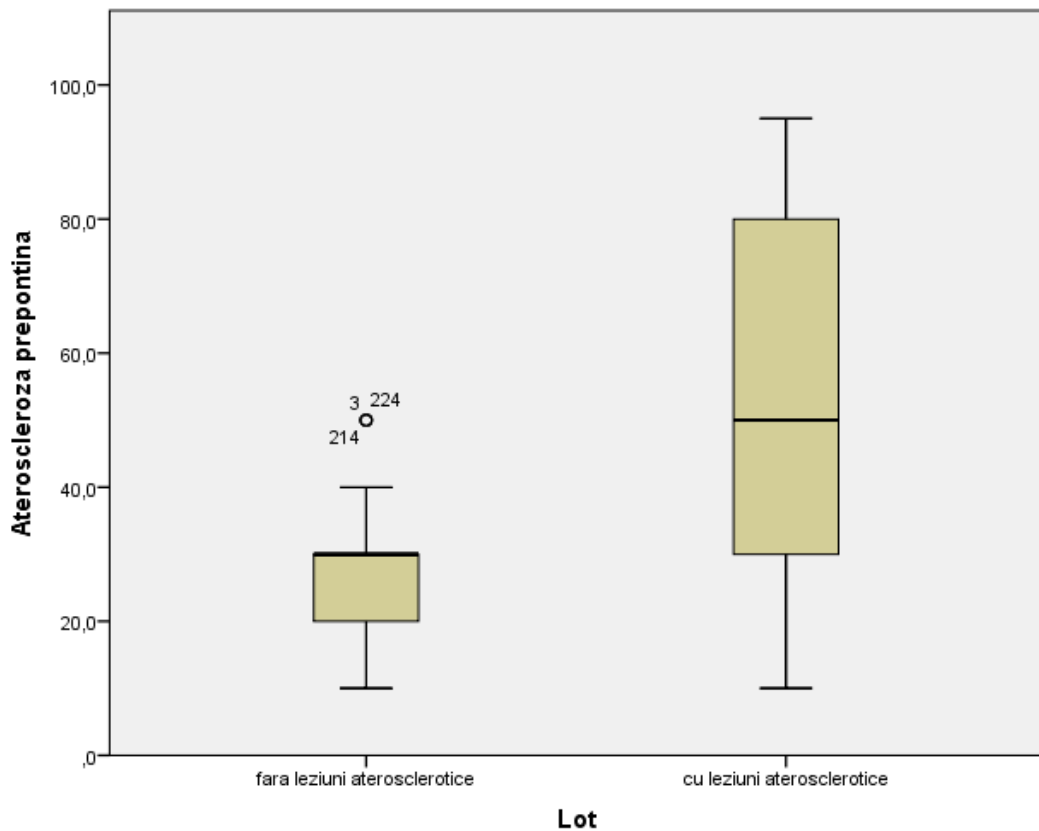


Figura A2.34. Prezența aterosclerozei coronariene prepontine în loturile de studiu și gradul de stenoză aterosclerotică coronariană în loturile de studiu (%).

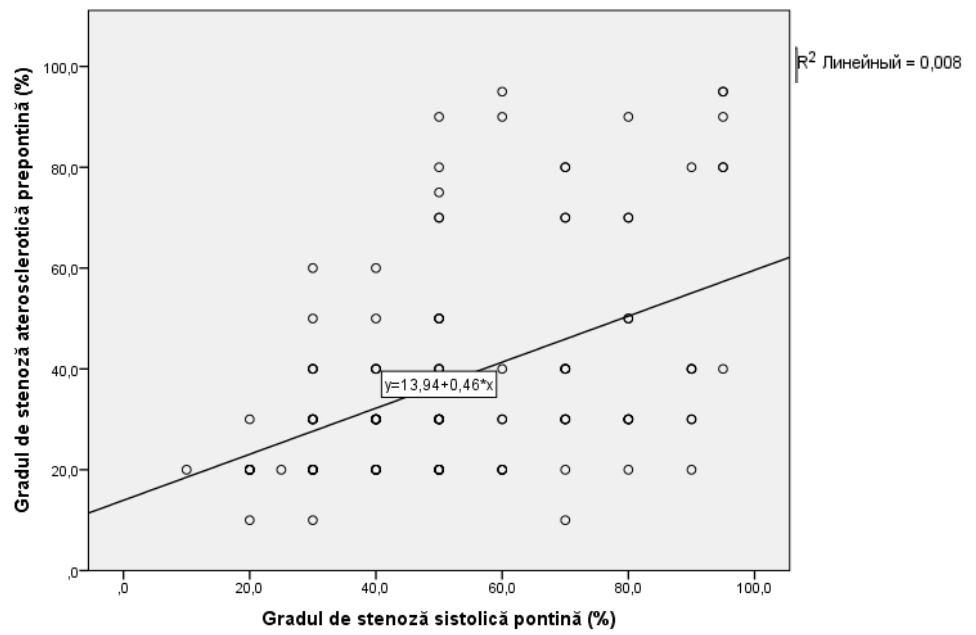


Figura A2.35. Lipsa corelației dintre gradul de afectare aterosclerotică prepontină și gradul de stenoză sistolică subpontină.

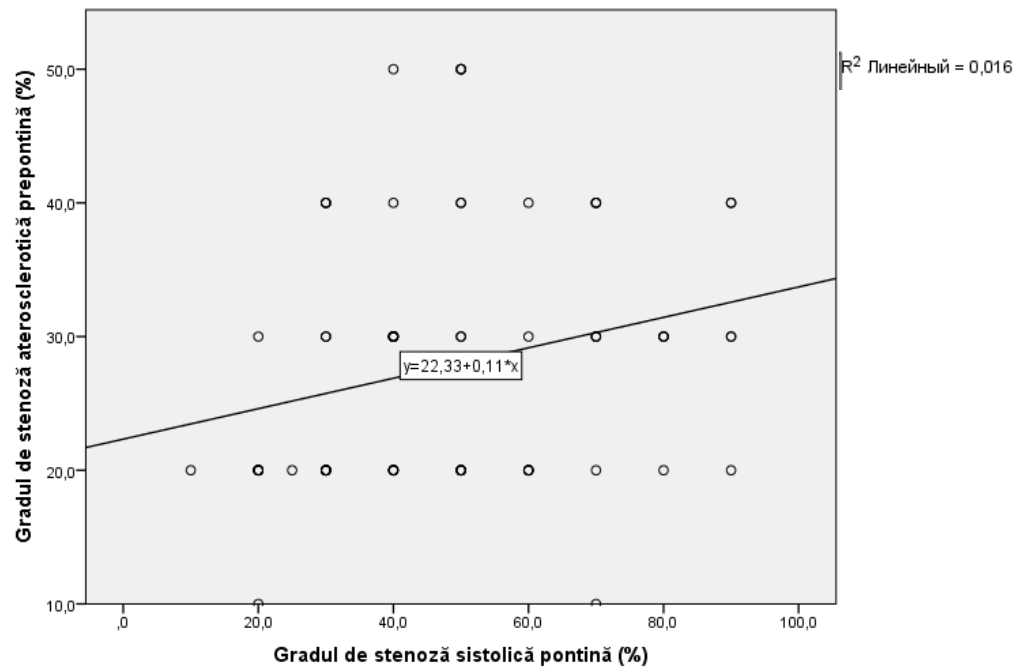


Figura A2.36. Lipsa corelației dintre gradul de afectare aterosclerotică prepontină și gradul de stenoză sistolică subpontină.

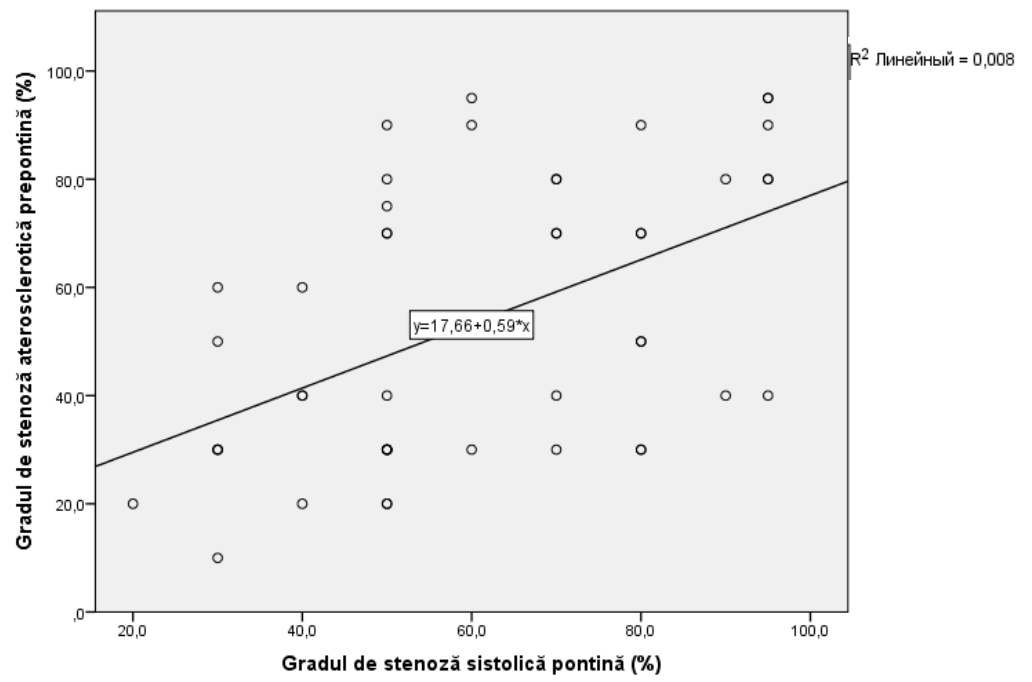


Figura A2.37. Lipsa corelației dintre gradul de afectare aterosclerotică prepontină și gradul de stenoză sistolică subpontină.

Anexa 3 – Tabelele utilizate în cadrul tezei

Tabelul A3.1. Distribuția după gender a lotului de studiu

Genul	Nr. absolut	%
Bărbați	299	74.75
Femei	101	25.25

Tabelul A3.2. Distribuția după vârstă a lotului de studiu a variabilității coronariene în lotul de studiu

Categoria de vârstă	Nr. absolut	%
1920-1929	1	0.25
1930-1939	26	6.5
1949-1940	85	21.25
1950-1959	196	49
1960-1969	68	17
1970-1979	19	4.75
1980-1989	4	1
1990-1999	1	0.25

Tabelul A3.3. Incidența depistării punților miocardice în funcție de perioada efectuării coronarografiei.

Anul evaluat	Numărul de protocoale de coronarografie evaluate	Numărul total de pacienți cu punți	Incidența punților miocardice (%)	Numărul de pacienți cu punți miocardice și artere coronariene cu stenoze aterosclerotice de până la 50%	Incidența punților miocardice la pacienți cu leziuni aterosclerotice de grad nesemnificativ și moderat (%)	Numărul de pacienți cu punți miocardice și artere coronariene cu stenoze aterosclerotice de peste 50%	Incidența punților miocardice la pacienți cu leziuni aterosclerotice de grad sever (%)
2012	104	0	0.00	0	0.00	0	0
2013	482	12	2.49	4	0.83	8	1.66
2014	1083	81	7.48	57	5.26	19	1.75
2015	1302	65	4.99	48	3.69	17	1.31
2016	1130	71	6.28	32	2.83	23	2.04
2017	878	63	7.18	29	3.30	13	1.48
2018	885	49	5.54	29	3.28	15	1.69
2019	304	16	5.26	27	8.88	10	3.29
Total	6168	331		226		105	
Valoarea medie			5.3664				

Tabelul A3.4. Repartiția după gender a lotului de studiu

Genul	Pacienți			
	Fără leziuni aterosclerotice		Cu leziuni aterosclerotice coronariene severe	
	Numărul absolut de pacienți	%	Numărul absolut de pacienți	%
Masculin	129	57.08	87	82.86
Feminin	97	42.92	18	17.14
Total	226	100	105	100.00

Tabelul A3.5. Repartiția tipurilor predominante de vascularizație coronariană în baza coronarogramelor evaluate (%)

Pat coronarian	Nr. absolut	%
Drept	280	70
Sting	76	19
Echilibrat	44	11

Tabelul A3.6. Tipurile de vascularizație a cordului (%)

Pat coronarian	Nr. absolut	%
Drept	95	47.5
Stâng	83	41.5
Echilibrat	22	11

Tabelul A3.7. Parametrii morfometrici ai trunchiului principal al arterei coronare stângi

Lungimea ACS	Nr. absolut	%
Lung	169	42.46
Mediu	0	0
Scurt	229	57.53

Tabelul A3.8. Variabilitatea dimensională a ramurii interventriculare anterioare

Diametru RIVA	Nr. absolut	%
Mediu	386	96.5
Mare	14	3.5

Tabelul A3.9. Variabilitatea dimensională a RL I

Diametrul RL I	Nr. absolut	%
Mediu	247	66.4
Mare	58	15.59
Mic	67	18.01
Prezentă	372	100
Absentă	0	0

Tabelul A3.10 Variabilitatea dimensională a RL II

Diametrul RL II	Nr. absolut	%
Mediu	195	65.88
Mare	31	10.47
Mic	70	23.65
Prezentă	296	79.36
Absentă	77	20.64

Tabelul A3.11. Variabilitatea dimensională a RL III

Diametrul RL III	Nr. absolut	%
Mediu	42	38.89
Mare	18	16.67
Mic	48	44.44
Prezentă	108	27
Absentă	292	73

Tabelul A3.12. Incidența și variabilitatea ramurii intermediare

Ramura intermediară	Nr. absolut	%
Mediu	98	50.26
Mare	42	21.54
Mic	55	28.21

Tabelul A3.13. Variabilitatea dimensională a arterei circumflexe

Artera circumflexă	Nr. absolut	%
Mediu	355	88.75
Mare	39	9.75
Mic	6	1.5

Tabelul A3.14. Variabilitatea numerică a ramurilor marginale ale arterei circumflexe

Nr. de ramuri marginale	Nr. absolut	%
1	73	18.58
2	201	51.15
3	113	28.75
4	6	1.52

Tabelul A3.15. Variabilitatea individuală a ramurii marginale I

Diametrul	Nr. absolut	%
Mediu	184	47.67
Mare	75	19.43
Mic	127	32.9
Prezentă	386	96.5
Absentă	14	3.5

Tabelul A3.16. Variabilitatea individuală a ramurii marginale II

Diametrul	Nr. absolut	%
Mediu	173	54.92
Mare	65	20.63
Mic	77	24.44
Prezentă	315	78.75
Absentă	85	21.25

Tabelul A3.17. Variabilitatea ramurii marginale III

Diametrul	Nr. absolut	%
Mediu	37	33.33
Mare	47	42.34
Mic	27	24.32
Prezentă	111	27.75
Absentă	289	72.25

Tabelul A3.18. Variabilitatea dimensională a arterei coronare drepte

Diametrul ACD	Nr. absolut	%
Mare	25	6.378
Mediu	340	86.73
Mic	27	6.888

Tabelul A3.19. Variabilitatea gradelor de stenoze a trunchiului principal a arterei coronariene stânga

Gradul stenozei ACS	Nr absolut	% din lotul general
25-50%	14	3.5
50-75%	2	0.5
75-90%	10	2.5
<25%	36	9
>90%	5	1.25

Tabelul A3.20. Variabilitatea afectării aterosclerotice a ramurii intermediare

RI	%, din toate stenozele pe RI	%, din lotul general
25-50%	35.38	5.75
50-75%	16.92	2.75
75-90%	13.85	2.25
<25%	13.85	2.25
>90%	13.85	2.25
Ocluzat	6.154	1

Tabelul A3.21. Variabilitatea stenozelor arterei circumflexe

Porțiunea proximală a RC	%, din toate stenozele pe RC	%, din lotul general
25-50%	28.08	10.25
50-75%	8.21	3
75-90%	10.27	3.75
<25%	41.78	15.25
>90%	8.21	3
Ocluzat	3.42	1.25
Porțiunea distală a RC	%, din toate stenozele pe RC	% din lotul general
25-50%	21.05	5
50-75%	12.63	3
75-90%	12.63	3
<25%	25.26	6
>90%	10.53	2.5
Ocluzat	17.89	4.25

Tabelul A3.22. Incidența și variabilitatea leziunilor aterosclerotice pe traiectul ramurilor marginale

RMI	%, din toate stenozele pe RMI	% din lotul general
25-50%	26.3	6.5
50-75%	10.1	2.5
75-90%	8.08	2
<25%	31.3	7.75
>90%	19.2	4.75
Ocluzat	5.05	1.25
RMII	%, din toate stenozele pe RMII	% din lotul general
25-50%	28.4	4.75
50-75%	8.96	1.5
75-90%	8.96	1.5
<25%	28.4	4.75
>90%	8.96	1.5
Ocluzat	16.4	2.75
RMIII	%, din toate stenozele pe RMIII	% din lotul general
25-50%	21.2	1.75
50-75%	3.03	0.25
75-90%	21.2	1.75
<25%	39.4	3.25
>90%	9.09	0.75
Ocluzat	6.06	0.5

Tabelul A3.23. Incidența variantelor traiectului intramural al arterelor coronare

VARIANTĂ DE TRAIECT INTRAMURAL	Nr. absolut	%
Punte miocardică completă	124	62.00
Punte miocardică incompletă	58	29.00
Tunel miocardic	95	47.50
Numărul total de corduri	200	

Tabelul A3.24. Variația grosimii punților miocardice complete

GROSIMEA PUNȚILOR MIocardice complete	Nr. absolut	%
până la 2mm	34	27.42
2-5mm	78	62.90
6-9mm	19	15.32
10mm	4	3.23

Tabelul A3.2. Variația lățimii punților miocardice complete

Lățimea punților miocardice complete	Nr. absolut	%
până la 10mm	15	12.10
11-30mm	44	35.48
31-50mm	45	36.29
peste 51mm	20	16.13

Tabelul A3.26. Variația numerică a punților miocardice complete

Numărul punților miocardice asociate pe un organ	Nr. absolut	%, raportat la număr total de PMC	%, raportat la număr total de corduri
1PMC	51	41.13	25.50
2PMC	42	33.87	21.00
3PMC	23	18.55	11.50
4 și mai multe ,PMC	4	3.23	2.00

Tabelul A3.27. Variația lățimii punților miocardice incomplete

Lățimea punților miocardice incomplete	Nr. absolut	%
până la 10mm	13	18.06
11-30mm	38	52.78
31-50mm	17	23.61
peste 51mm	4	5.56

Tabelul A3.28. Localizarea punților miocardice incomplete

Artera încadrată în PMI	%, raportat la număr total de PMI	%, raportat la număr total de corduri
PMI pe RIVA II	25.00	9.5
PMI pe RV	50.00	17.5
PMI pe DIA	20.00	7.5
PMI pe OM	12.00	4.0

Tabelul A3.29. **Ponderea asocierii per organ a variantelor traiectului intramural al arterelor coronare și al ramurilor lor mari din numărul total de asocieri**

Asocierile variantelor traiectului intramural a arterelor coronare	Nr. absolut	%, raportat la număr total de PMC	%, raportat la număr total de corduri
Asocierea PMC+PMI	53	42.74	26.5
Asocierea PMC+PMI+TM	30	24.19	15
Asocierea PMC+TM	63	50.81	31.5

Tabelul A3.30. **Repartiția topografică a punților miocardice în lotul de studiu**

Parametrul evaluat	Valori absolute	%
Numărul total de pacienți cu punți miocardice	331	100.00
Punte miocardică pe RIVA	321	97.0
Punte miocardică pe alte vase	12	3.6
Punte miocardică pe ACD	2	0.6
Punte miocardică pe RC	1	0.3
Punte miocardică pe RD	6	1.8
Punte miocardică pe RM	2	0.6
Punte miocardică pe PL	1	0.3
Combinății de punți pe artere diferite	6	1.8

Tabelul A3.31. **Variația localizării punților miocardice pe traiectul RIVA**

Parametrul evaluat	Cifre absolute	%
Numărul total de pacienți cu punți miocardice	331	100.00
Punte miocardică pe RIVA I	0	0.00
Punte miocardică pe RIVA II	218	65.86
Punte miocardică pe RIVA III	91	27.49
Punte miocardică RIVA II+III (extinse)	14	4.23
Punte izolată pe un segment de RIVA	309	93.35

Tabelul A3.32. **Variația gradului de stenoză sistolică coronariană în lotul de studiu clinic**

Gradul de stenoză subpontină	Nr. absolut	%
Stenoză vasculară până la 50%	154	46.53
Stenoză vasculară 50-75%	122	36.86
Stenoză vasculară >75%	55	16.62

Tabelul A3.33. Variația gradului de stenoză sistolică coronariană în ambele loturi de studiu în funcție de prezența leziunilor aterosclerotice

Gradul de stenoză subpontină	Pacienți fără leziuni aterosclerotice severe		Pacienți cu leziuni aterosclerotice severe	
	Nr. absolut	%	Nr. absolut	%
Stenoză vasculară până la 50%	123	54.67	32	30.19
Stenoză vasculară 50-75%	75	33.33	47	44.34
Stenoză vasculară >75%	27	12.00	27	25.47
Total	225	100.00	106	100.00

Tabelul A3.34. Rezultatele testului de efort la pacienții incluși în studiu

Rezultatele testului de efort	Valori absolute	%
Numărul total de pacienți cu test de efort	85	100.00
Teste de efort cu ischemie indusă, înregistrată pe traseul ECG	41	48.24
Teste de efort cu dureri toracice tipice induse de efort	37	43.53
Numărul pacienților cu test de efort pozitiv clinic și ECG	18	21.18
Numărul pacienților cu dispnee ce a dus la oprirea testului	22	25.88
Numărul pacienților cu test de efort dubios	16	18.82

Tabelul A3.35. Repartiția pacienților după gradul de compresie sistolică coronariană subpontină și în funcție de hipertrofia miocardului ventriculului stâng

Asocierea PMC cu hipertrofia miocardului ventriculului stâng		Stenoză sistolică sub 50%	Stenoză sistolică 50%-75%	Stenoză sistolică peste 75%
Pacienți fără hipertrofia miocardului	Valori absolute	59	40	15
	%	51	35	13
Pacienți cu hipertrofia miocardului	Valori absolute	30	15	5
	%	60	30	10

Tabelul A3.36. Variabilitatea gradului de stenoză sistolică subpontină după infuzia intracoronariană de nitroglicerină

Aplicarea testului cu nitroglicerină la pacienții cu PMC	Numărul absolut de cazuri	%
Teste cu nitroglicerină	21	6.34
Reacție negativă la nitroglicerină	7	33.33
Creșterea gradului de stenoză după nitroglicerină	13	61.90

Tabelul A3.37. Localizarea plăcilor aterosclerotice în porțiunile arteriale prepontină și postpontină

Prezența stenozei	Nr. absolut de cazuri	%
Stenoză prepontină	72	21.75
Stenoză postpontină	1	0.30

Tabelul A3.38. **Repartiția pacienților din lotul de studiu în funcție de diagnosticul la spitalizare**

Modul de spitalizare	Număr absolut	%
Pacienți spitalizați planic, pentru evaluarea corelației dintre durerea toracică și patologia coronariană	185	81.5
Pacienți spitalizați de urgență cu angor pectoral instabil	38	16.8
Pacienți spitalizați cu infarct miocardic acut	3	1.5
Total	195	100

LISTA PUBLICAȚIILOR ȘI MANIFESTĂRILOR ȘTIINȚIFICE

la care au fost prezentate rezultatele cercetărilor
la teza de doctor în științe medicale,
cu tema „Corelațiile morfo-clinice ale ramurilor arterelor coronare și traiectului lor
intramural”

realizată în cadrul Catedrei de anatomie și anatomie clinică, a dlui **Tașnic Mihail**,
Școala doctorală în domeniul Științe medicale, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”.

LUCRĂRI ȘTIINȚIFICE

- **Articole în reviste științifice peste hotare:**
 - ✓ **articole în reviste din străinătate recenzate**
 1. **Tașnic M.**, Catereniuc I., Zota Ie. Morfologia macro- și microscopică a variantelor traiectului intramural al arterelor coronare. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie. Iași, România.* 2008; 7 (3): 334-343.
 2. **Ташник М.** Вариабельность интрамурального хода венечных артерий сердца (морфо-клинические аспекты). *Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Чернівці;* 2009; 2: 29-35.
 3. **Ташник М.В.**, Катеренюк И.М. Морфологические особенности синдрома Bland-White-Garland. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Чернівці, Украина.* 2010; 1: 49-52.
 4. **Taşnic M.**, Catereniuc I., Costru-Taşnic E. The relationship between the first layer of the myocardial bridge and the longitudinal axis of the under-bridge arterial segment. *Scripta Scientifica Medica (Varna, Bulgaria).* 2013; 45(4): 59-65.
 5. **Taşnic M.**, Catereniuc I., Catereniuc D., Costru-Taşnic E. Incidence and severity of atherosclerosis of the coronary arterial branches. *International Journal of Medical Dentistry (Iași, România).* 2016; 20(2): 110-111.
 - **Articole în reviste științifice naționale acreditate:**
 - ✓ **articole în reviste de categoria B**
 6. **Taşnic M.**, Catereniuc I., Guzun Gh. et al. Actualități morfologice în structura punților miocardice complete. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. Chișinău.* 2013; 1(37): 150-156. ISSN 1857-0011.
 7. **Taşnic M.**, Catereniuc I. Some morphological aspects of myocardial bridges. *Moldovan Medical Journal. Chisinau.* 2021;64(2), 4: 58-64. ISSN 2537-6381.
 8. **Taşnic M.**, Revenco V. Catereniuc I. Correlations of myocardial bridges with left ventricle myocardial hypertrophy and prepointin coronary atherosclerosis. *Moldovan Medical Journal. Chisinau.* 2021;64(5), 2: 21-26. ISSN 2537-6381.
 - ✓ **articole în reviste de categoria C**
 9. **Taşnic M.**, Stupac I. Variabilitatea arcului aortei și ramurilor lui (aspecte morfologice). *Anale Științifice. USMF „Nicolae Testemițanu”. Vol. I. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău.* 2006; p. 48-56. ISSN 1857-1719.
 10. **Taşnic M.**, Catereniuc I., Reuțchi E. Variabilitatea individuală a structurilor cordului. *Anale Științifice. USMF Nicolae Testemițanu. Ed. IX, vol. I. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău.* 2008; p. 27-33. ISSN 1857-1719.
 11. **Taşnic M.** Corelațiile ramurilor arterelor coronare cu straturile peretelui cardiac. *Anale Științifice. USMF „Nicolae Testemițanu”. Vol. II. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău.* 2007; p. 39-45. ISSN 1857-1719.
 12. **Taşnic M.** Particularitățile de origine, ramificare și distribuire ale ramurii intraseptale superioare din sistemul arterii coronare stângi. *Anale Științifice. USMF „Nicolae*

- Testemițanu*”. Vol. I. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău. 2009; p. 86-91. ISSN 1857-1719.
13. **Таșnic М.** Particularitățile morfologice ale Sindromului Bland-White-Garland. *Anale Științifice. USMF „Nicolae Testemițanu”*. Vol. I. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău. 2010; p. 96-101. ISSN 1857-1719.
 14. **Таșnic М.** Particularitățile morfoclinice ale punților miocardice complete (revista literaturii). *Anale Științifice. USMF „Nicolae Testemițanu”*. Vol. I. Probleme medico – biologice și farmaceutice. Chișinău. 2011; p. 140-148. ISSN 1857-1719.
 15. **Таșnic М.** Revenco V. Moartea subită cardiacă la tineri. infarctul miocardic acut la tineri. (revista literaturii). *Anale Științifice. USMF „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău. 2013; 3(14), p. 148-156. ISSN 1857-1719.
- **Articole în lucrările conferințelor științifice:**
 - ✓ **internaționale desfășurate peste hotare**
 16. **Ташник М., Катеренюк И.** Случай отхождения левой позвоночной артерии от дуги аорты. Актуальные проблемы морфологии. *Сборник трудов. Минск, Беларусь, 2006: 152-153.*
 17. **Ташник М.** Коронарографические аспекты интрамурального хода крупных ветвей венечных артерий сердца. Сборник статей конференции «Весенние атомические чтения» посвященной памяти доцента З.А. Пашенко. *Гродно, ГрГМУ, 2011: 47-50.*
 18. **Ташник М., Катеренюк И., Гузун Г., Костру-Ташник Е.** Морфология пред- и подмостиковых сегментов венечных артерий и окружающего их миокарда. Сб. трудов научно-практической конференции с международным участием «Морфология – медицинской науке и практике», посв. 85-летию со дня рождения з.д.н. Р. Беларусь, профессора П. И. Лобко. *Минск, Беларусь, 2014: 242-245.*
 19. **Tasnic M. Catereniuc I.** Some angiographical aspects of myocardial bridges. *One health & risc management.* 2021; 2(4): 51.
 - ✓ **internaționale desfășurate în Republica Moldova**
 20. **Таșnic М., Catereniuc I., Petrovici V., Costru-Таșnic E., Catereniuc D.** Variabilitatea morfologică a arterelor coronariene și ramurilor lor. *Actual issues of morphology. Materials of the International Scientific Conference dedicated to 70th year anniversary of Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy. Chisinau, October, 15-16, 2015 / Probleme actuale ale morfologiei. Materialele Conferinței Științifice Internaționale dedicată celor 70 de ani de la fondarea Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”*. Chișinău, 15-16 octombrie 2015, p. 144-148.
 - **Rezumate/abstracte/teze în lucrările conferințelor științifice naționale și internaționale:**
 21. **Таșnic М., Stupac I.** Congenital anomalies of the aortic arch. *Curierul Medical, Special Edition; 2006. p. 37.*
 22. **Ташник М.** Редкий случай атипичной внутриорганной топографии венечной артерии. *Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології. Матеріали наукового симпозіуму. Чернівці. 2007; с. 78-79.*
 23. **Ташник М., Катеренюк И.** О мышечных мостиках, неполных мостиках и тоннелях по ходу ветвей венечных артерий сердца. *Мат. конф. „Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье человека”*. Астраханский медицинский журнал, Астрахань, Россия; 2007, 2 (2), с. 182-183.
 24. **Ташник М., Катеренюк И.** Случай аномального отхождения венечных артерий сердца. *Сборнике трудов Международной научно-практ. конференции «Актуальные вопросы морфологии» посв. 50-летию кафедры анатомии человека. ГрГМУ. Гродно, Беларусь; 2008, с. 114.*

25. **Ташник М.** Морфологические аспекты интрамурального хода крупных ветвей венечных артерий. *Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього»*. Тези доповідей. Одесса; 2008, с. 48-49.
26. **Таşnic M.** Complete myocardial bridges, incomplete myocardial bridges and myocardial tunnels. *European Journal of Medical Research. Abstract Book. Berlin, 13, supplement I*; 2008, p. 2-3.
27. **Таşnic M.** The contribution to morphoclinical study of intramyocardial topography of coronary arteries. *Scientific Annals of the Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University. Special Edition. Chişinău*; 2008, p. 28.
28. **Ташник М.** Миокардиальные мостики и коронарная недостаточность в морфологическом аспекте. *Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього»*. Тези доповідей. Одесса; 2009, с. 31-32.
29. **Ташник М.,** Погоревич-Кабак И., Миху Л. Морфо-клинические особенности верхней внутривенечной ветви передней межжелудочковой артерии сердца. *XIII – Международный конгресс студентов та молодих вчених. Материали конгрессу. Тернополь, Украина*; 2009, с. 200.
30. **Таşnic M.** The neurovascular correlation of myocardial bridges with the anterior interventricular branch. *3 rd International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera. Abstract Book. Chişinău*; 2010, p. 22.
31. Катеренюк И., **Ташник М.** Макро- и микроскопические аспекты синдрома Bland-White-Garland. *X Конгресс Международной Ассоциации Морфологов. Тезисы докладов. Морфология, Санкт-Петербург, Россия*; 2010, т.137, 4, с. 89.
32. **Ташник М.,** Костру Е.Ф. Особенности иннервации предмостикового сегмента венечных артерий. *Матеріали VIII Міжнародної Студеніської наукової конференції «Перший крок в науку»*. Винниця; 2011, с. 53.
33. **Ташник М.,** Катеренюк И. Сосудисто-нервно-мышечные взаимоотношения по ходу передней межжелудочковой артерии сердца. *Сб. трудов междунар. научно-практ. конф. «Современные аспекты фундаментальной и прикладной морфологии», посв. 110-летию со дня рождения академика НАН Беларуси Д.М. Голуба*. Минск, 2011: 255-258.
34. **Ташник М.,** Костру Е. Микроскопические особенности подмостикового сегмента венечных артерий. *Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього»*. Тези доповідей. Одесса; 2011, с. 42.
35. **Taşnic M.,** Costru E. Microscopic features of the structures involved under complete myocardial bridges. *Матерьялы 65-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых, посвященной 90-летию, Беллорусского государственного медицинского университета, в двух частях. Актуальные проблемы современной медицины. Часть 2*. Минск, Беларусь; 2011. с. 467-468.
36. **Таşnic M.,** Cozma C., Costru-Taşnic E. Clinical cases of transient and intermittent complete left bundle branch block. *Abstract book. The 4th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera2012, Chisinau*; 2012, p. 105-106.
37. **Таşnic M.,** Catereniuc I., Guzun Gh., Bondarev A. Raportul punţilor miocardice cu axul longitudinal al segmentului arterial subpontin. *International Conference of Young Researchers. X edition. Scientific abstracts. Chişinău*; 2012, p. 58.
38. Bondarev A., **Taşnic M.,** Catereniuc I., Costru-Taşnic E. Anatomical features of complete myocardial bridges and their role in sudden death apparition. *Rechtsmedizin. Band 23, Heft 4, 2013. Abstract der 92. Jahrestagung der DGRM, Saarbrücken (Deutschland)*; 17-21.09.2013; p. 328.
39. **Ташник М.,** Катеренюк И. Макромикро- и микроскопические особенности

иннервации передней межжелудочковой артерии при наличии мышечных мостиков. *Анатомия человека: вчера, сегодня, завтра. Материалы конференции, посв. 250-летию кафедры анатомии человека Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва; 2014, с. 131-133.*

40. Катеренюк И., **Ташник М.**, Петрович В., Катеренюк Д., Костру-Ташник Е. Морфологические особенности извитого хода венечных артерий сердца. *Мат. XIII Конгресса МАМ, Петрозаводск, 24-27.05.2016, Морфология; 2016, том 149, 3, с. 99.*
41. **Ташник М.**, Катеренюк И., Петрович В., Костру-Ташник Е., Катеренюк Д. Сравнительная характеристика степени атеросклеротического поражения ветвей венечных артерий сердца. *Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії», присвячена 75-річчю від дня народження професора В.І. Проняєва, Чернівці, 24-26 березня 2016, Чернівці; 2016, с. 95-97.*
42. **Tasnic M.** Morphological aspects of myocardial bridges. *European Heart Journal (Abstract Supplement)*; 2016, 37, p. 1096-1097.
43. **Tasnic M.** Anatomical features of complete myocardial bridges and its role in sudden death occurrence. *Abstract Book. MedEspera 2018, The 7th International Medical Congress for Students and Young Doctors; 2018, p. 174-175.*
44. Cozma C., Eraslan H., **Tasnic M.** Particularities of acute myocardial infarction approach in a patient with coronary arteries anomaly. *Abstract Book. MedEspera 2018, The 7th International Medical Congress for Students and Young Doctors; 2018, p. 18-19.*
45. **Tasnic M.** Clinical and interventional key points in patients with myocardial bridges. *Abstract Book. MedEspera 2020, The 8th International Medical Congress for Students and Young Doctors; 2020, p. 204-205.*
- **Brevete de invenții, patente, certificate de înregistrare, materiale la saloanele de invenții:**
 46. Catereniuc I., **Таșnic M.**, Petrovici V., Sinițina L. Modificarea metodei de impregnare argentică spre evidențierea elementelor neurovasculare extra- și intraorganice. MS RM. Certificat de inovator nr. 4915 din 30.11.2010.
 47. Catereniuc I., **Таșnic M.**, Petrovici V., Sinițina L. Modificarea metodei de colorare a fibrelor elastice cuorceină. MS RM. Certificat de inovator nr. 4930 din 05.01.2011.
- **Participări cu comunicări la foruri științifice:**
 1. **internaționale**
 48. **Ташник М.** Случаи отхождения левой позвоночной артерии от дуги аорты. *Международная научная конференция «Актуальные проблемы морфологии» посвященной 85-летию БГМУ, Минск, 23-24 ноября 2006.*
 49. **Таșnic M.** Congenital anomalies of the aortic arch. *1 st International Medical Students and Young Doctors Congress "Medespera 2006", may 2006.*
 50. **Таșnic M.** Complete myocardial bridges, incomplete myocardial bridges and myocardial tunnels. *19 European Students Conference Promising Medical Scientists Willing to look beyond, Berlin, 29 september – 3 october 2008.*
 51. **Таșnic M.** The contribution to morphoclinical study of intramyocardial topography of coronary arteries. *2 nd International Medical Students and Young Doctors Congress "Medespera 2008", 14-17 may 2008 – diplomă de gradul III.*
 52. **Ташник М.** Морфологические аспекты интрамурального хода крупных ветвей венечных артерий. *Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього», Одесса, 23 квітня 2008 – diplomă de gradul II*
 53. **Ташник М.** Миокардиальные мостики и коронарная недостаточность в морфологическом аспекте. *Міжнародна наукова конференція студентів та*

молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього», Одеса, 23 квітня 2009 – diplomă de gradul I.

54. **Таșніс М.** The neurovascular correlation of myocardial bridges with the anterior interventricular branch. *3 rd International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera.* Chișinău, 19-21 may 2010 - diplomă de gradul II.
 55. **Ташник М.,** Костру Е. Особенности иннервации предмостикового сегмента венечных артерий. *VIII-я Міжнародная Студеніска наукова конференція «Перший крок в науку».* Винница, 17-18 березня 2011 - diplomă de gradul II.
 56. **Ташник М.** Сосудисто-нервно-мышечные взаимоотношения по ходу передней межжелудочковой артерии сердца. *Междун. научно-практ. конф. «Современные аспекты фундаментальной и прикладной морфологии», посв. 110-летию со дня рождения академика НАН Беларуси Д.М. Голуба.* Минск, 20-22 апреля 2011 - diplomă de gradul I.
 57. **Таșніс М.** Clinical cases of transient and intermittent complete left bundle branch block. *The 4th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera2012,* Chisinau, 17-19 may 2012 - diplomă de gradul I.
 58. **Таșніс М.,** Catereniuc I., Guzun Gh., Bondarev A. Raportul punțiilor miocardice cu axul longitudinal al segmentului arterial subpontin. *International Conference of Young Researchers. X edition.* Chișinău, 23 november 2012.
 59. **Tasnic M.** The relationship between the first layer of the myocardial bridge and the longitudinal axis of the under-bridge arterial segment. *Jubilee symposium 50 years of the department of anatomy, histology and embryology Medical university.* Varna, 1-2 November 2012.
 60. **Таșніс М.** Variabilitatea morfologică a arterelor coronariene și ramurilor lor. *Actual issues of morphology. International Scientific Conference dedicated to 70th year anniversary of Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy.* Chisinau, October, 15-16, 2015
 61. Cozma C., Eraslan H., **Tasnic M.** Particularities of acute myocardial infarction approach in a patient with coronary arteries anomaly. *The 7th International Medical Congress for Students and Young Doctors, MedEspera 2018. Chisinau, 3-5 May 2018.*
- 2. naționale**
62. **Таșніс М.;** Stupac I. Variabilitatea arcului aortei și ramurilor lui (aspecte morfologice). *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor și Studenților consacrată celor 15 ani de la Proclamarea Independenței Republicii Moldova.* Republica Moldova, Chișinău, 19 octombrie 2006 - diplomă de gradul I.
 63. **Таșніс М.** Corelațiile ramurilor arterelor coronare cu straturile peretelui cardiac. *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor consacrată Anului "Nicolae Testemițanu" și cu prilejul aniversării a 80 ani de la naștere .* Republica Moldova, Chișinău, 16-19 octombrie 2007 - diplomă de gradul I.
 64. **Таșніс М.,** Catereniuc I., Reuțchi E. Variabilitatea individuală a structurilor cordului. *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor.* Republica Moldova, Chișinău, 15-17 octombrie 2008 - diplomă de gradul I.
 65. **Таșніс М.** Particularitățile de origine, ramificare și distribuire ale ramurii intraseptale superioare din sistemul arterii coronare stângi. *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor.* Republica Moldova, Chișinău, 23-24 octombrie 2009 – diplomă de gradul I.
 66. **Таșніс М.** Particularitățile morfologice ale Sindromului Bland-White-Garland. *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor consacrată celor 20 de ani de la proclamarea independenței Republicii Moldova.* Republica Moldova, Chișinău, 19-21 octombrie 2011.
 67. **Таșніс М.** Particularitățile morfoclinice ale punțiilor miocardice complete (revista literaturii). *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor consacrată celor 20 de ani*

de la proclamarea independenței Republicii Moldova. Republica Moldova, Chișinău, 19-21 octombrie 2011.

68. **Taşnic M.** Revenco V. Moartea subită cardiacă la tineri. infarctul miocardic acut la tineri. (revista literaturii). *Conferința Științifică Anuală a Colaboratorilor. Republica Moldova, Chișinău, 16-18 octombrie 2013.*
 69. **Taşnic M.,** Revenco V. Catereniuc I. Corelațiile punților miocardice cu hipertrofia miocardului ventriculului stâng și ateroscleroza coronariană prepotină. *Conferința științifică anuală. Cercetarea în biomedicină și sănătate: calitate, excelență și performanță. Chișinău, 20-22 octombrie, 2021.*
- **Participări cu postere la foruri științifice internaționale:**
 70. **Taşnic M.** Morphological aspects of myocardial bridges. *ESC Congress. Rome, 27-31 august, 2016.*

Anexa 4 – Avizul favorabil al Comitetului de Etică a cercetării

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA
DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
«NICOLAE TESTEMIȚANU»
DIN REPUBLICA MOLDOVA



MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF MOLDOVA

PUBLIC INSTITUTION
NICOLAE TESTEMIȚANU
STATE UNIVERSITY
OF MEDICINE AND PHARMACY
OF THE REPUBLIC OF MOLDOVA

MD 2004, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165; tel. (+37322) 20-57-01; fax: (+37322) 24-23-44; rector@usmf.md; www.usmf.md

nr. 55
la nr. 57 din 03.06.2016

Aviz favorabil al Comitetului de Etică a Cercetării

La Proiectul științific de doctorat „*Corelațiile morfo-clinice ale arterelor coronariene și a traiectului lor intramural*”, realizat de Tașnic Mihai, conducător științific: Catereniuc Iliia – doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar; consultant științific: Revenco Valeriu – doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar.

Comitetul de Etică a Cercetării USMF „Nicolae Testemițanu”, examinând la ședința din 30 mai 2016 următoarele documente:

1. Forma de solicitare pentru evaluare etică a cercetării.
2. Protocolul proiectului.
3. Acordul informat.
4. Fișa de informare a participantului.
5. Adnotarea la teza de doctor în științe medicale.
6. Angajamentul de confidențialitate.
7. CV-ul doctorandului.

A decis că proiectul de cercetare „*Corelațiile morfo-clinice ale arterelor coronariene și a traiectului lor intramural*”, corespunde exigențelor etice.

Lista nominală a membrilor CEC prezenți în ședință: Nacu Viorel, Spinei Larisa, Diug Eugen, Caproș Natalia, Uncuța Diana, Groppa Liliana, Soroceanu Ala, Vovc Victor, Guțu Luminița, Parii Sergiu.

Președintele
Comitetului de Etică a Cercetării

Nacu Viorel



Republica Moldova
Ministerul Sănătății

CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 4930

Pentru inovația cu titlul
**Modificarea metodei de colorare a
fibrelor elastice cu orceină**

Inovația a fost înregistrată pe data de **05.01.2011**
la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Se recunoaște calitatea de autor(i)

**Catereniuc Iliia, Tașnic Mihail,
Petrovici Vergil, Sinițina Lilia**



Data eliberării 21.01.2011

V. P. Ulyay
(Semnătura autorizată)





Republica Moldova
Ministerul Sănătății

CERTIFICAT DE INOVATOR

Nr. 4915

Pentru inovația cu titlul

*Modificarea metodei de impregnare argentică
spre evidențierea elementelor neurovasculare
extra- si intraorganice*

Inovația a fost înregistrată pe data de 08.11..2010
la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Se recunoaște calitatea de autor(i)

**CATERENIUC ILIA, TAȘNIC MIHAIL,
PETROVICI VIRGIL, SINIȚINA LILIA**



Data eliberării

30.11.2010



(Semnătura autorizată)



Anexa 6 – Acte de implementare

„APROB”

Director al IMSP Institutului de
Cercetări Științifice în Domeniul
Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului,
dr. habilitat, prof. universitar



I. Iliciuc

ACT DE IMPLEMENTARE A REZULTATELOR CERCETĂRILOR ȘTIINȚIFICE

1. Denumirea ofertei pentru implementare: Modificarea metodei de impregnare argentică spre evidențierea elementelor neurovasculare extra- și intraorganice.

2. Autori: Catereniuc Ilia, Tașnic Mihail et al.

3. Sursa de informație: Inovația înregistrată la data de 8.11.2010 la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Modificarea metodei de impregnare argentică spre evidențierea elementelor neurovasculare extra- și intraorganice. MS RM. Certificat de inovator nr. 4915 din 30.11.2010.

4. Unde și când a fost implementat: În activitatea științifică la Secția Anatomie Patologică Centralizată din cadrul IMSP Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, **ianuarie 2011.**

5. Rezultatele și eficacitatea implementării:

Șeful Secției Anatomie Patologică Centralizată din cadrul IMSP Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, D-ul V. Petrovici a întocmit acest act care confirmă implementarea rezultatelor ce reies din studiul întreprins de autori în procesul de cercetări științifice în subdiviziunea respectivă.

Datele prezentate sunt noi și importante, ele duc la micșorarea rezultatelor fals pozitive a tehnicii de impregnare argentică, permit aplicarea sigură a metodei pe diverse țesuturi umane, în normă și patologie.

Schema generală de impregnare propusă, presupune limite de siguranță largi care, permit micșorarea cheltuielilor pentru reactivi și economisirea lor, prin utilizare repetată, ceea ce prezintă un efect economic destul de relevant.

6. Obiecții și propuneri: nu au fost înaintate.

Șef Secție Anatomie
Patologică Centralizată

Vergil Petrovici



„APROB”
Director al IMSP Institutului de
Cercetări Științifice în Domeniul
Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului,
dr. habilitat, prof. universitar

I. Iliciuc

ACT DE IMPLEMENTARE A REZULTATELOR CERCETĂRILOR ȘTIINȚIFICE

1. Denumirea ofertei pentru imlementare: Modificarea metodei de colorare a fibrelor elastice cu orceină.

2. Autori: Catereniuc Ilia, Tașnic Mihail et al.

3. Sursa de informație:

Inovația înregistrată la data de 05.01.2011 la Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”.

Modificarea metodei de colorare a fibrelor elastice cu orceină. MS RM. Certificat de inovator nr. 4930 din 21.01.2011.

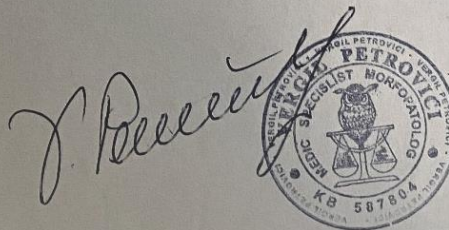
4. Unde și când a fost implementat: În activitatea științifică la Secția Anatomie Patologică Centralizată din cadrul IMSP Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, **februarie 2011.**

5. Rezultatele și eficacitatea implementării:

Șeful Secție Anatomie Patologică Centralizată din cadrul IMSP Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, D-ul V. Petrovici a întocmit acest act care confirmă implementarea rezultatelor ce reies din studiul întreprins de autori în procesul de cercetări științifice în subdiviziunea respectivă.

Schema de realizare a tehnicii în cauză poate fi aplicată pe diferite țesuturi umane în normă și patologie, este originală și duce la reducerea substanțială a duratei colorării secțiunilor histologice cu îmbunătățirea calitativă a aspectului histologic al fibrelor elastice, datorită ridicării regimului termic.

Șef Secție Anatomie
Patologică Centralizată



Vergil Petrovici

CURRICULUM VITAE



europass



Mihail Tașnic

Data nașterii: 11/06/1986 | Cetățenie: moldoveană , română | Gen Masculin |

(+373) 69206339 | mihaitasnic@gmail.com |

str. Igor Vieru 16/1, ap. 22, 2016, Chisinau, Moldova

● EXPERIENȚA PROFESIONALĂ

2018 – ÎN CURS – Moldova

CARDIOLOG INTERVENȚIONIST, DEPARTAMENTUL DE CARDIOLOGIE ȘI CARDIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ – SPITALUL INTERNAȚIONAL "MEDPARK"; ICS HEALTH FOREVER INTERNATIONAL SRL

2019 – ÎN CURS

MANAGER AL DEPARTAMENTULUI DE CARDIOLOGIE ȘI CARDIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ – SPITALUL INTERNAȚIONAL "MEDPARK"; ICS HEALTH FOREVER INTERNATIONAL SRL

01/02/2015 – 2019 – Moldova

MEDIC CARDIOLOG. ȘEF AL DEPARTAMENTULUI URGENȚE MEDICALE – SPITALUL INTERNAȚIONAL "MEDPARK"; ICS HEALTH FOREVER INTERNATIONAL SRL

2011 – 2018 – Moldova

LECTOR – CATEDRA ANATOMIA OMULUI, UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU"

2011 – 2015 – Moldova

MEDIC-REZIDENT, SPECIALITATEA CARDIOLOGIE – SECȚIA CARDIOPATIE ISCHEMICĂ. INSTITUTUL DE CARDIOLOGIE

2012 – 2014 – Moldova

CERCETĂTOR ȘTIINȚIFIC STAGIAR – LABORATORUL SINDROM METABOLIC, UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU"

2013 – 2014

MEDIC CARDIOLOG – BLOCUL DE TERAPIE INTENSIVĂ A SECȚIEI DE CARDIOLOGIE, IMSP SPITALUL CLINIC FEROVIAȚ, CHIȘINĂU

01/2014 – 05/2014

MEDIC CARDIOLOG PE ECHIPĂ SPECIALIZATĂ DE CARDIOLOGIE – AMU BOTANICA DIN CADRUL CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC MEDICINĂ DE URGENȚĂ

2012 – 2013

MEDIC DE URGENȚĂ, PROFIL GENERAL – AMU BOTANICA DIN CADRUL CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC MEDICINĂ DE URGENȚĂ

2011 – 2012
FELCER DE URGENȚĂ – AMU BOTANICA DIN CADRUL CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC MEDICINĂ DE URGENȚĂ

2010 – 2011
LECTOR – CATEDRA BIOLOGIE MOLECULARĂ ȘI GENETICĂ UMANĂ, UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOL

2009 – 2011
ASISTENT MEDICAL – CENTRUL NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC MEDICINĂ DE URGENȚĂ, DEPARTAMENTUL MEDICINĂ DE URGENȚĂ

2007 – 2011
PREPARATOR – CATEDRA ANATOMIA OMULUI, UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚANU"

● **EDUCAȚIE ȘI FORMARE PROFESIONALĂ**

2016 – ÎN CURS Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Școala doctorală în domeniul Științe medicale
STUDII DOCTORALE – Catedra de anatomie și anatomie clinică

2016 – 2018 Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"
SECUNDARIAT CLINIC ÎN CARDIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ. CICLUL POSTUNIVERSITAR ÎN CADRUL FACULTĂȚII DE REZIDENȚIAT ȘI SECUNDARIAT CLINIC – Departamentul Medicină Internă. Disciplina Cardiologie.

2013 – 2015
MASTERAT ÎN ANATOMIA OMULUI – Catedra de Anatomia omului, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

2011 – 2015 Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"
REZIDENȚIAT LA SPECIALITATEA CARDIOLOGIE, CICLUL POSTUNIVERSITAR ÎN CADRUL FACULTĂȚII DE REZIDENȚIAT ȘI SECUNDARIAT CLINIC – Departamentul Medicină Internă. Disciplina Cardiologie.

2005 – 2011
CICLUL UNIVERSITAR ÎN CADRUL FACULTĂȚII DE MEDICINĂ NR.1 – Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

2002 – 2005 – Chișinău
CICLUL LICEAL – Liceul de Limbi Moderne și Tehnologii Informaționale „Socrate”

1993 – 2002 – Chișinău
CICLUL GIMNAZIAL – Liceul „Mihail Berezovschi"

● **COMPETENȚE LINGVISTICE**

Limbă(i) maternă(e): ROMÂNĂ

Altă limbă (Alte limbi):

	COMPREHENSIUNE		VORBIT		SCRIS
	Comprehensiune orală	Citit	Exprimare scrisă	Conversație	
ENGLEZĂ	B1	B1	B1	B1	B1
RUSĂ	C2	C2	C2	C2	C2

Niveluri: A1 și A2 Utilizator de bază B1 și B2 Utilizator independent C1 și C2 Utilizator experimentat

● **CONFERINȚE ȘI SEMINARE**

Conferințe

Participant în calitate de raportor în 40 de foruri științifice din țară și de peste hotare: România, Germania, Federația Rusă, Ucraina, Republica Belarus, Marea Britanie, Spania, Italia, Polonia.

Tema abordată:

- variantele traiectului intramural a arterelor coronariene subepicardiale;
- variabilitatea anatomică individuală a vaselor coronariene și corelațiile ei clinice.

● **DISTINCȚII ONORIFICE ȘI PREMII**

Distincții

- 2012 – Certificat de apreciere din partea rectorului *Universității de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"*, pentru contribuție deosebită în calitate de secretar al comitetului organizatoric în organizarea și desfășurarea celui de-al IV-lea Congres Internațional pentru Studenți și tineri Medici MedEspera2012.
- 2011 – Diploma Ministerului Educației al Republicii Moldova pentru performanțe academice, activism civic, implicare eficientă în activități extracuriculare.
- 2010 – Bursa «*Nicomed-Resurse de aur în medicină*».
- 2010 – Bursa Guvernului.
- 2008 – Bursa de merit, gr I.

● **COMPETENȚE ORGANIZATORICE**

Competențe organizatorice

- Abilități de lider, organizarea și coordonarea în domeniul ocrotirii sănătății

● **COMPETENȚE DOBÂNDITE LA LOCUL DE MUNCĂ**

Competențe dobândite la locul de muncă

- Organizarea și desfășurarea bunei funcționări a departamentului de urgențe medicale și de cardiologie (în urma activității în calitate de șef de departament la Spitalul Internațional Medpark).
- Organizarea și realizarea eficientă a proiectelor naționale și internaționale de cercetare științifică (am participat la scrierea și coordonarea a 2 proiecte pentru tineri cercetători, 1 proiect internațional bilateral și 1 proiect instituțional)
- Organizarea evenimentelor științifice (secretar în cadrul congresului internațional pentru studenți și tineri medici Medespera 2012)

● PUBLICAȚII

Publicații

Autor a 48 publicații științifice în reviste de specialitate din țară și de peste hotare.
Coautor a 3 certificate de inovator.

Tema abordată:

- variantele traiectului intramural a arterelor coronariene subepicardiale;
- variabilitatea anatomică individuală a vaselor coronariene și corelațiile ei clinice.

● CURSURI

Cursuri

- Septembrie, 2015 - Absolvent a Cursurilor Online de Masterclas în cadrul Universității de Medicină din Vienna, Societatea austriacă ecocardiografie, 123 Sonography *"Transthoracic Echocardiography Course"*, recunoscută EBAC
- Octombrie, 2015 - Absolvent al cursului organizat de Societatea română de cardiologie *"Revascularizarea în STEMI/nonSTEMI"*, București, România, 7 noiembrie, 2015
- Octombrie, 2015 - Absolvent al cursului organizat de Societatea europeană de cardiologie *"Echocardiography for trainees teaching course"*, 24 octombrie, 2015, Antalia, Turcia
- 2011 - workshop organizat în cadrul programului Cadru 7 - *FP7 Proposal Writing Workshop, Preparation of Moldova's integration into the European Research Area and into the Community R&D Framework Programme on the basis of scientific excellence, 14-16 November, Chișinău Republic of Moldova.*

● PROIECTE

Proiecte

- 2015 - 2017- Proiect internațional bilateral Republica Moldova- Belarus "Aspectele morfoclinice ale aparatului valvular a cordului și a arterelor coronariene mari". Cercetător științific, 15.820.18.04.08/B
- 2014-2016- Proiect pentru tineri cercetători "Aspectele morfologice ale renitei cronice hipertrofice și corelațiile ei clinice" Cercetător, 14.819.04.06F
- 2011-2014 - Proiect instituțional „Elaborarea unui concept de profilaxie primară și secundară în sindromul metabolic în baza evaluării mecanismelor etiopatogenetice tabloului clinic și acțiunii remediilor simpatolitice" Cercetător științific, 11.817.09.22A
- 2012 -2013 - Proiect pentru tineri cercetători "Morfologia punților miocardice și corelațiile ei clinice". Cercetător științific, 12.819.09.15F

Declarația privind asumarea răspunderii

Subsemnatul, declar pe răspundere personală, că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Tașnic Mihail

Semnătura



Data 18.01.2022

Declaration on accountability

I declare the personal responsibility that information presented in this thesis are the result of my own research and scientific achievements. I realize that, otherwise, will suffer the consequences in accordance with law.

Tașnic Mihail

Signature



Date 18.01.2022

Déclaration sur la responsabilité

Je déclare la responsabilité personnelle que les informations présentées dans cette thèse sont le résultat de mes propres recherches et réalisations scientifiques. Je me rends compte que, sinon, en subiront les conséquences conformément à la loi.

Tașnic Mihail

Signature



Date 18.01.2022