

# PARTICULARITĂȚILE MORFOCLINICE ALE PUNȚILOR MIOCARDICE COMPLETE (revista literaturii)

Mihail Tașnic

(Cond. șt. – dr. hab., prof. univ. Ilia Catereniuc)

Catedra Anatomia Omului

## Summary

### *Morpho-clinical particularities of the complete myocardial bridges (bibliographical review)*

Complete myocardial bridges are myocardial strips which cover a portion of the large branches of the coronary arteries. The presence of intramural path on a portion of the coronary large and medium vessel can lead to appearance of disturbances in heart tissue perfusion, disorders which can lead to the numerous changes in heart activity. In the literature there are many controversies on the topic of anatomical and coronarography incidence of myocardial bridges, dependence on age, sex, constitutional type, their clinical importance and etiopathogenetic of cardiac ischemia induced by myocardial bridges.

## Rezumat

Punțile miocardice complete reprezintă bandelele de miocard, care acoperă o porțiune a ramurilor mari al arterelor coronariene. Prezența traiectului intramural pe o porțiune de vas coronarian de calibru mare și mediu poate genera dereglări de perfuzie tisulară cu apariția numeroaselor modificări în activitatea cordului. În literatura de specialitate există multiple controverse privind tema punților miocardice precum incidența anatomică și coronarografică, dependența de vârstă, sex, tipul constituțional, importanța lor clinică și căile etiopatogenetice al ischemiei cardiace indusă de punțile miocardice complete.

Patologia aparatului cardiovascular deține un loc de frunte în morbiditatea și mortalitatea populației, fiind pusă în atenția cercetătorilor ca problemă cu implicații clinice și sociale deosebite. Cu toate studiile pluriaspectuale, orientate spre a găsi soluția optimă în diagnosticul și tratamentul acestor afecțiuni, actualitatea problemei rămâne centrată pe prevenirea maladiilor cardiace.

În dependentă de corelațiile arterelor coronariene cu peretele cardiac, se descriu vase subepicardiale și intramurale. De regulă, arterele coronariene după un traiect subendocardial, intra în miocard, vascularizându-l. Există segmente ale arterelor coronariene magistrale, care dintr-un motiv încă necunoscut, pe o anumită porțiune sunt acoperite de bandelele musculare, așa-numitele punți miocardice. În astfel de situații se diferențiază segmentele vasculare prepontin, subpontin și postpontin sau preintramural, intramural și postintramural.

Primele descrieri ale punților miocardice (PM) au fost efectuate de Reyman în 1737, însă doar în ultimele decenii au apărut lucrări privind posibilitatea implicării lor în patogeneza modificărilor ischemice ale cordului la persoane tinere sau chiar la copii, pe fundal de vase coronariene intacte.

Totuși, din punct de vedere al studierii problemei morfologiei PM, informația bibliografică rămâne a fi foarte săracă și, de regulă, centrată pe constatarea asocierii lor cu instalarea catastrofelor cardiace.

Reieșind din cele expuse Răileanu C. et al. [52] susține că PM reprezintă o entitate clinică insuficient explorată, o provocare diagnostică și terapeutică.

După Ramazan A. et al. [51] PM nu mai pot fi considerate drept variante benigne de vascularizație a cordului, iar conform Ghidului Comitetului pentru Studiul Morții Subite Cardiace al Societății Europene de Cardiologie, 2001, medicii trebuie să țină cont de faptul că la copii ischemia și infarctul de cord se dezvoltă frecvent pe fundalul anomaliilor vaselor coronariene, inclusiv ale PM [49].

În baza informației expuse considerăm că, problema traiectului intramural al arterelor coronariene și al ramurilor lor mari, în special a celei referitoare la PM, este actuală și importantă

mai ales în aspect morfologic, deoarece ultimele pot servi drept bază pentru dezvoltarea și evaluarea cauzelor care duc la apariția proceselor ischemice ale cordului.

PM reprezintă bandelele sau fascicule de miocard [49], care acoperă sau înconjoară o porțiune a arterei coronariene, subepicardiale, determinând astfel traiectul ei intramural [6]. În acest context, se disting trei segmente vasculare: prepontin, subpontin (tunelar) [30] și postpontin.

În sursele bibliografice fenomenul în cauză e menționat ca artere coronariene intramurale, artere coronariene murale, artere tunelare, anse miocardice [22].

Mai mult ca atât, PM reprezintă structuri congenitale, care se dezvoltă într-o strânsă corelație cu vasele adiacente [22] și pot cauza compresia sistolică locală a segmentului vascular subpontin [50]. Filogenetic, punțile miocardice se întâlnesc la rozătoare și la unele primare (ex: cimpanzeul) [30].

După unii autori [47] acestea au fost descrise pentru prima dată, de Reyman în 1737 drept o curiozitate anatomică, urmat de constatările lui Black în 1805, pe când Белов Ю.В. menționează că primul caz de PM a fost documentat de Crăiniceanu A. și Spatceholz W. în 1922 [58], iar după Vazquez R et al. [56] – de Black în 1796. Primul studiu complex al punților miocardice, pe piese colectate postmortem, a fost realizat de Geiringer (1951) [42], iar Portman și Ingrid (1960), în premieră, au descris aspectul coronarografic al acestor formațiuni miocardice.

Noțiunea de „punte miocardică” a fost propusă doar în 1961 de Angelini P., în descrierea efectului sistolic compresiv pontin, depistat pe coronarografii [39].

Deși despre existența PM se cunoaște de mai mult de 250 de ani, semnificația și importanța lor clinică nu este elucidată nici până în prezent [10].

Informația controversată și destul de insuficientă privind rolul entităților anatomic menționate în patogeneza modificărilor morfologice și funcționale ale cordului, a subdivizat cercetătorii implicați în problema dată în cei, care consideră PM drept variante anatomic inofensive [8] și cei, care le numesc: anomalii congenitale [54], variante maligne de traiect al arterelor coronariene [31], patologii benigne [59] sau formațiuni, care pot genera modificări ischemice în miocard [22]. Белов Ю.В. et al. [58] susțin că, reieșind din dezvoltarea concomitentă a vaselor coronariene și a PM, ultimele nu pot fi considerate drept entități patologice, ci reprezintă o variantă a normei sau o „anomalie anatomică congenitală”.

Există un vast material bibliografic referitor la rolul activ al PM în apariția: angorului pectoral, disecției coronariene subpontine (detașarea tunicii medii de adventiție) [33], tahicardiei ventriculare [20], blocului atrioventricular paroxismal cauzat de ischemia sistemului conductil și perforării septului interventricular [17].

Un interes deosebit prezintă comunicările privind implicarea și impactul PM groase în apariția „catastrofelor” cardiace, cum ar fi: infarctul de miocard, fibrilația ventriculară spontană [15, 34], decesul subit cauzat de efort fizic major la persoane tinere cu vase coronariene curate [3] sau la copii [37], tromboza coronariană [1].

O temă aparte ține de suprapunerea cardiomiopatiei hipertrofice în cazul PM preexistente.

În acest context Pinto W.B. [57] susține că manifestarea suferințelor ischemice ale miocardului apare la 30-50% din pacienții cu PM asociată cu cardiomiopatie hipertrofică, iar Mecit K. et al. [43] consideră că punțile compresive, adică cele ce pot reduce lumenul vasului în timpul sistolei, se întâlnesc la 3,5% din pacienții cu angină pectorală atipică.

Cele expuse vin în contradicție cu faptul că, fiind prezente la o treime din populație [59], PM, la o bună parte din pacienții posesori, rămân asimptomatice [30]. Incidența PM variază în limite largi, iar depistarea lor, în mare măsură, depinde de metoda de studiu aplicată [19].

La necropsii, în dependentă de aplicarea tehnicii de disecție a vaselor coronariene [22], de abilitățile practice ale preparatorului [30] și de contingentul din lotul de studiu [31], ele se depistază în 5,4-86% din cazuri [26]. În acest context Knaapen P. et al. [37], menționează că cele mai multe punți au fost depistate în autopsiile realizate în Taiwan și Japonia.

Astfel spus, totalitatea cazurilor de depistare coronarografică a PM este mai mică, variind considerabil de la autor la autor: 0,5-2,5% [40], 4,5% [57], 12% [55], 0,5-29,4% [25], 33% [31] – în stare de repaus și de 40% – la teste de efort [59].

De menționat, că majoritatea punților nu se depistează prin coronarografie din cauza dimensiunilor lor mici și structurii simple [30], fiind incapabile să provoace compresia vasului. Tabloul coronarografic al PM 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 hipertrofice, 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 [58].

Depistarea coronarografică a PM este variabilă, fiind dependentă de grosimea și lungimea punții [22], de contingentul ales pentru studiu [30], de orientarea și interpoziția fibrelor musculare față de vas, de componența spațiului perivascular subpontan [7], precum și de nivelul dotării tehnice a cabinetului de coronarografie [53]. Acest indice crește în perfuzia intracoronariană a nitroglicerinei [30] sau a remediilor inotrop pozitive [33] și în stimularea arterială [45].

Unii autori consideră că prin intermediul coronarografiei pot fi depistate doar PM groase localizate pe ramura interventriculară anterioară [22], pe când cele care acoperă alte ramuri, se depistează doar foarte rar sau deloc [53]. Acele punți, care totuși sunt depistate în coronarografie, la două treimi din posesori reduc lumenul vasului cu mai mult de 50% [41].

Utilizând angiografia CT multidetector a vaselor coronariene [12], PM au fost depistate în 7% [5], 26% [55], 58% [36] din cazurile studiate. Astfel, după cum atestă Jung J. et al. [55], metoda permite de a stabili specificul morfologic al entităților anatomice menționate.

Prin tehnica IVUS (ultrasonografiei intracoronariene) de studiu, incidența depistării PM constituie 80% din numărul total de cazuri studiate [26], semnul patognomonic specific lor fiind „semiluna pericoronariană” [4].

Există opinii controversate privind incidența PM 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 [38], alții neagă dependența punților de gen, tipul constituțional și cel de vascularizație a cordului [48].

Nu există o părere unanimă privind localizarea cea mai frecventă a PM, însă e cunoscut că ramura interventriculară anterioară este vasul cu cea mai mare incidență a segmentelor intramiocardiale. Geiringer [42] considera ca 25% din ramurile interventriculare anterioare prezintă pe traiectul său punți miocardice [19], pe când Jian-jun L. et al., la fel ca și Aufer M. et al [6] susțin că 97% din toate punțile depistate se localizează pe ramura interventriculară anterioară.

Locul doi privind incidența punții îl ocupă ramurile diagonale ale ventriculului stâng (de regulă în treimea lor proximală și medie) [58] și cele marginale ale ventriculului stâng, cu localizare mai rară sub PM. Celelalte ramuri ale arterei coronariene sunt doar cazistic acoperite de PM: cea circumflexă stângă – în 3,4% [6], artera interventriculară posterioară – în 2% [3], iar cea coronară dreaptă – în 0,03% [21].

PM se pot asocia atât *per vas*, cât și *per organ* [31]. Sunt descrise cazuri de combinare a PM cu diverse anomalii și variante anatomice de vascularizație atât locală, cât și sistemică [16].

Sunt contradictorii și datele la capitolul localizării PM pe diferite porțiuni ale ramurii interventriculare anterioare. După Ferreira Jr.A.G et al. [22], punțile se localizează mai frecvent la limita dintre treimea proximală și medie a ramurii interventriculare anterioare, pe când alții [30] constată, că treimile medie și distală sunt acoperite de bandetele miocardice cu aceeași frecvență, ultimele lipsind în segmentul superior.

În același context Arthur E. et al. și Jung J., et al. [4, 35], susțin că localizarea de preferință a PM este treimea proximală și medie a ramurii interventriculare anterioare, ocupând o poziție constantă între originea arterei intraseptale II și a ramurii diagonale II [48].

Conform studiilor întreprinse de Jian-jun L. et al. [31], 1,75% din PM localizate pe ramura interventriculară anterioară, acopereau treimea proximală a vasului, 81,39% – treimea medie și în 15,93% – treimea distală. Sunt descrise și unele cazuri în care puntea acoperă o venă a cordului [46].

Informația bibliografică denotă că PM își au originea nu doar din miocardul ventricular; au fost descrise anse musculare cu punct de plecare din miocardul atriilor, care înconjoară ansiform artera și se inseră tot în mușchiul atrial [24].

Au fost întreprinse și studii unice privind prezența și incidența PM la fete. S-a stabilit că frecvența depistării PM pe vasele cordurilor fetale este de 46%, dintre care 50% revin ramurii interventriculare anterioare, 30% – ramurilor diagonale, iar 19% - ramurii interventriculare posterioare [11]. După cum menționează Cakmak Y. et al. [11], cunoașterea acestor date este extrem de importantă, explicând unele cazuri de deces fetal subit.

Studierea parametrilor dimensionali ai PM, denotă că lungimea lor medie variază în limite destul de largi – 4-40 mm, iar grosimea, respectiv, 1-4 mm [30], 30 mm [48], până la 50 mm [51]. În cazul PM deosebit de groase, vasul arterial se situează în septul interventricular, plasându-se subendocardial, nemijlocit în vecinătatea cavității ventriculului stâng [45].

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

Geiringer a definit două tipuri de PM: *adânci* – când vasul coronarian este înconjurat de punte și *superficiale* – mai frecvent întâlnite, atunci când fasciculele de miocard se răsfiră din trigonul fibros, acoperă ramura interventriculară anterioară și se orientează spre apexul cordului [42].

De regulă, punțile miocardice superficiale traversează vasul în regiunea apexului cordului, iar cele profunde acoperă treimile proximală și medie ale ramurii interventriculare anterioare [42].

Ferreira Jr. et al. [22] susține clasificarea dată, menționând că ea facilitează conștientizarea mecanismelor apariției ischemiilor miocardului în cazul localizării profunde a vasului și explică de ce în unele cazuri aceste fenomene lipsesc. Autorii definesc ca PM profunde acele structuri, miofibrilele componente ale cărora înconjoară helicoidal vasul subpontan, considerând că un asemenea coraport al fibrelor de miocard față de vasul subpontan este capabil să provoace compresia sistolică a segmentului arterial subpontan.

Clasificarea clinică propusă de Schwarz E. et al. [55], divide PM în cele de *tip A* – depistate ocazional prin coronarografie, fără semne clinice de ischemie; de *tip B* – stabilite pe coronarografii și asociate cu semne clinice de ischemie cardiacă și de *tip C* – cu sau fără semne de ischemie a cordului, dar cu parametrii hemodinamici intracoronarieni deviați (stabiliți prin studiul Doppler intracoronarian).

Corelația dintre orientarea fibrelor de miocard și vasul subpontan de asemenea variază. În 75% de cazuri cu PM superficiale direcția fibrelor musculare în raport cu axul vasului se întretăia sub un unghi drept sau ascuțit, pe când în cazul celor profunde, fibrelor musculare sunt dispuse transversal, oblic sau helicoidal [55].

Un capitol aparte îl constituie rolul patogenetic al PM în geneza fenomenelor ischemice ale cordului. Până în prezent există dispute privind efectul hemodinamic al PM [4]. 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 activitatea lor este sistolică. Studiile întreprinse denotă, că compresia vasului nu este un mecanism pur sistolic, ea persistă și în diastolă [4], este o stenoză dinamică [59], care duce la alterarea sistolodiastolică a hemodinamicii coronariene [19].

La 85% din pacienții cu stenoză sistolică, cu mai mult de 75% din diametrul diastolic al vasului localizat subpontan, s-a observat o tardorelaxare [22, 27], care cuprinde 26% din diastolă și care, la 4-50% din pacienți, continuă până în ultima treime a perioadei de diastolă [33].

Diametrul vasului în porțiunea sa subpontină, în maximă relaxare, este cu 34-41% mai mic decât cel prepontin în aceeași fază a ciclului cardiac [5,15], din care considerente PM nu mai pot fi considerate drept variante benigne ale vaselor coronariene [51].

Белов Ю.Б. et al. menționează că studiul histologic al sectoarelor de miocard, vascularizate de vasul cu traiect subpontin, prezintă multiple zone de fibroză interstițială sau locală [58].

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 [58]. Situația în cauză apare datorită dezvoltării insuficiente a colateralelor și anastomozelor ramurilor intraseptale, emergente de la ramura interventriculară anterioară, cu ramurile septale ale celei interventriculare posterioare, insuficient dezvoltată și supuse compresiei sistolice de către punte.

O altă particularitate a traiectului intramural al arterelor coronariene mari, referitor la care există controverse, este rolul protector al PM în prevenirea aterosclerozei segmentului vascular subpontin [30]. Unii autori atribuie PM funcții antiaterogene [5], alții susțin posibilitatea formării în prezența acestora, a plăcilor aterosclerotice subpontine în 6,7% din cazuri [14], negând, astfel, rolul antiaterosclerotic pontin [6]. În această ordine de idei se promovează opiniile precum că asocierea PM cu ateroscleroza segmentului subpontin a vasului este foarte rară [20] sau că această asociere prezintă un risc major în apariția infarctului miocardic acut [53].

Alți autori menționează, că dacă și se depistează ateroscleroza în segmentul subpontin al vasului, gradul de afectare arterială a acestuia e net inferior celui prepontin [58].

Ca mecanisme antiaterosclerotice protective sunt descrise atât particularitățile morfologice specifice stratului endotelial subpontin, rezistente la leziunile aterosclerotice, cât și abolirea caracterului pulsatil al fluxului sangvin subpontin [30, 34].

Multiple studii demonstrează predispoziția, în 50-90% de cazuri, a segmentului respectiv în formarea plăcilor aterosclerotice [48] majorând astfel riscul sindromului coronarian acut [18].

Unii autori presupun influența acțiunii locale, prepontine, a stresului parietal, care provoacă lezarea mecanică a peretelui vascular [30]. Acest factor mecanic este determinat de apariția unui flux sangvin retrograd, rezultat din expulsia sistolică a coloanei de sânge din segmentul subpontin al vasului. La acestea se suprapune circulația turbulentă a sângelui în porțiunea prepontină, unde fluxul sangvin anterograd se întâlnește cu cel retrograd în segmentul vasal respectiv, procese confirmate de studii intracoronariene prin investigații Doppler [10].

Alți autori asociază apariția leziunilor aterosclerotice prepontine cu disfuncția endotelială provocată de PM [44].

O altă verigă de geneză a stresului parietal prepontin este creșterea valorilor tensiuni arteriale intracoronariene prepontine la interacțiunea fluxului sanguin anterograd aorto-coronarian cu cel retrograd, coronaro-aortic, generat de expulsia sistolică a coloanei de sânge de sub punte.

S-a demonstrat că presiunea intracoronariană prepontină constituie în mediu 160 mm/26 mmHg, subpontină 126/68 mm Hg, iar cea postpontină 68/30 mmHg. De regulă valorile prepontine le depășesc pe cele sistolice aortale [6]. După cum menționează Белов Ю.Б. et al. [58], la toți pacienții cu flux sanguin retrograd, s-au depistat leziuni aterosclerotice prepontine.

Studiul electronmicroscopic al endoteliului vascular din segmentele pre- și subpontin, denotă că modificările care survin în acest strat depind de localizarea, lungimea și grosimea punții miocardice. 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 [29].

Referitor la intima segmentului vasal subpontin, ea, indiferent de vârstă, este subțire (în mediu 66,3  $\mu$ m), curată, iar fibrele de collagen din peretele vasal au traiect spiralat. Celulele endoteliale subpontine sunt acciforme, orientate de-a lungul axului torentului sangvin. Stratul endotelial prepontin este cu mult mai gros (de cca 406  $\mu$ m) [28], iar celulele endoteliale –

pavimentoase, poligonale și plate. Aceste date denotă că intima porțiunii subpontine a vasului e influențată de forțe mecanice compresive puternice, care pot avea efect protector antiaterosclerotic.

Deși unii autori consideră că puntea protejează și segmentul vascular postpontan de ateroscleroză [38], în unele studii se menționează posibilitatea afectării aterosclerotice și a acestui segment [9, 32]. Astfel, în 79% din cazuri studiate, PM se asociau cu ateroscleroza coronariană a vasului implicat, dintre care în 70-75% leziunile se localizau în segmentul vasal prepontan, iar 25-30% – în cel postpontan [6]. Compresia și relaxarea permanentă a segmentului vascular de sub punte și leziunile murale prepontine, duc la alterarea, distrucția și hipofuncția endotelială, precum și la disfuncția mediei vasului în segmentul subpontan, care reprezintă nu numai o primă etapă în dezvoltarea aterosclerozei [30], dar induce și instalarea coronarospasmului subpontan [13]. Jung J. et al., la fel ca și Qian J. et al. [35, 50], susțin că, la pacienții cu PM, incidența coronarospasmului este aproape de două ori mai mare – cca 73%, spre deosebire de cei la care acestea nu au fost depistate – 40%.

Primele relatări despre rolul coronarospasmului subpontan în geneza infarctului miocardic acut au fost făcute de autorii francezi Galet B. et al. în 1991 [58]. Drept factori *trigger* în instalarea spasmului arterial subpontan servește efortul fizic și supraîncordarea psihică [2].

Cele menționate: ateroscleroza prepontină [53], vasospasmul, tromboza pre- și/sau subpontană [4], constituie verigi etiopatogenetice importante ale genezei sindromului coronarian acut. Aspectele etiologice și patogenetice indicate mai sus agravează și mai mult hemodinamica intracoronariană în caz de tahicardie de orice origine [20], 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 [23], compresia sistolică a vasului cu tardorelaxarea subpontană.

În sursele bibliografice se aduc presupuneri privind asocierea, în astfel de situații, a unor factori proischemici importanți: lungimea și grosimea PM [23], localizarea lor [30], forța de compresie a punții [51]; tahicardia, hipertrofia miocardului, agregabilitatea înaltă a trombocitelor, tensiunea arterială sistolică mică [42], rezistență vasculară periferică scăzută [30].

Ținând cont de rata destul de înaltă de depistare și de variabilitatea evidentă a incidenței, topografiei, numărului *per vas* și *per organ*, de dimensiunile PM, precum și de asocierea lor cu afecțiuni severe ale cordului, informația referitoare la poziția intramurală a vaselor coronariene prezintă un interes deosebit pentru clinică.

### **Bibliografie**

1. Aditya, K., Satyendra, T. Clinical Significance of Isolated Coronary Bridges. *Asian Cardiovasc Thorac. Ann.*, 1998, vol. 6, p. 150.
2. Agirbasli, M., Martin, G., Stout, J. et al. Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. *Clin Cardiol.*, 1997, vol. 20, no. 12, p. 1032-1036.
3. Arjomand, H., Alsalman, J., Azain, J. et al. Myocardial Bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction. *Invasive Cardiol.*, 2000, vol. 12, no. 8, p. 431-434.
4. Arthur, E., Mays, J., Philip, A. et al. Transmural Myocardial Blood Flow in a Canine Model of Coronary Artery Bridging. *Circ. Res.*, 1999, vol. 49, p. 726-732.
5. Atar, E., Kornowski, R., Fuchs, S. et al. Prevalence of myocardial bridging detected with 64-slice multidetector coronary computed tomography angiography in asymptomatic adults. *Cardiovasc Comput Tomogr.*, 2007, vol. 1, no. 2, p. 84-85.
6. Aufer, M., Alper, S. et al. The Angiographic Aspects of Myocardial Bridges in Turkish Patients who have Undergone Coronary Angiography. *Ann. Acad. Med. Singapore*, 2008, vol. 37, p. 49-53.

7. Baptista, C., Didio, L. The relationship between the directions of myocardial bridges and of the branches of the coronary arteries in the human heart. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 1992, vol. 14, no. 2, p. 137-140.
8. Belov, Iu., Bogopolskaia, O. Myocardial bridge-congenital anomaly of coronary vasculature. *Kardiologiya*, 2004, vol. 44, no. 12, p. 89-94.
9. Berry, J., Mering, G., Schmalfluss, C. et al. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2002, vol. 56, no. 1, p. 58-63.
10. Bourassa, M., Butnaru, A., Lesperance, J. et al. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *Am. Coll. Cardiol.*, 2003, vol. 41, no. 3, p. 351-359.
11. Cakmak, Y., Cavdar, S. Yalin, A. et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anat. Sci. Int.*, 2010, vol. 85, no. 3, p. 140-144.
12. Canyigit, M., Hazirolat, T., Karcaaltincaba, M. et al. Myocardial bridging as evaluated by 16 row MDCT. *Eur J Radiol.*, 2007, p.18.
13. Carlo, M., Viti, D. et al. Usefulness of intravascular ultrasound in a case of angiographically unapparent myocardial bridging. *Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*, vol. 10, no. 5, p. 406-408.
14. Chen, Y., Wu, M., Sheu, M. et al. Myocardial bridging in Taiwan: depiction by multidetector computed tomography coronary angiography. *Formos. Med. Assoc.*, 2009, vol. 108, no. 6, p. 469-474.
15. Cutler, D., Wallace, J. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin. Cardiol.*, 1997, vol. 20, no. 6, p. 581-583.
16. Czecajska, C., Tomaszewski, A., Madejczyk, A. et al. 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). *Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska*, 2004, vol. 59, no. 1, p. 361-367.
17. Dulk, K., Brugada, P., Braat, S. et al. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *Am. Coll. Cardiol.*, 1983, vol. 1, no. 3, p. 965-959.
18. Duygu, H., Zoghi, M., Nalbangil, S. et al. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu. Kardiy. Derg.*, 2007, vol. 7, no.1, p. 12-16.
19. Eisuke, S., Hiroyuki, K., Nobuhiko, H. et al. The co-existence of an aberrant origin of the right subclavian artery and a coronary myocardial bridge. *Via Medica*, 2005, vol. 64, no. 2, p. 109-114.
20. Endo, M., Lee, Y. et al. Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction. *Chest*, 1978, vol. 73, p. 431-433.
21. Ertas, G., Ural, E., Kilic, T. A very rare image in cardiology: posterolateral artery myocardial bridge. *Neth Heart J.*, 2009, vol. 17, no. 11, p. 442-443.
22. Ferreira, Jr.A.G., Trotter, S.E., Konig, Jr.B. et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br. Heart J.*, 1991, vol. 66, p. 364-367.
23. Gallet, B., Adams, C., Saudemont, J. et al. Myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery and myocardial infarction: does coronary spasm play a part? *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.*, 1991, vol. 84, no. 4, p. 517-523.
24. Giampalmo, A., Bronzini, E, Bandini, T. Sulla minor compromissione aterosclerotica delle arterie coronarie quando siano (per variante anatomica) in situazione intramiocardica. *Giornale ItalArterioscl.*, 1964, vol. 2, p. 1 -14.
25. Gould, L. Quantification of Coronary Artery Stenosis in Vivo. *Circulation Research*, 1985, vol. 57, no. 3, p. 341-353.
26. Ibrahim, H. A case of muscular bridge resulting in myocardial infarction following heavy effort: a case report. *Cases Journal*, 2009, vol. 2, no. 135, p. 135-139.

27. Inigo, L., Jose, A., Ramon, L. et al. Long-Term Prognosis of Patients with Myocardial Bridge and Angiographic Milking of the Left Anterior Descending Coronary Artery. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2002, vol. 55, no. 4, p. 359-364.
28. Ishii, T., Asuwa, N., Masuda, S. et al. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: an ultrastructural study. *Mod. Pathol.*, 1991, vol. 4, no. 4, p. 424-431.
29. Ishii, T., Asuwa, N., Masuda, S. et al. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. *Pathol.*, 1998, vol. 185, no. 1, p. 4-9.
30. Jian-Jun, L. Is myocardial bridging a bridge connecting to cardiovascular events? *Chin Med. J.*, 2010, vol. 123, no. 7, p. 964-968.
31. Jian-Jun, L., Shang, Z., Yao, M. Angiographic prevalence of myocardial bridging in a defined very large number of Chinese patients with chest pain. *Chinese Medical J.*, 2008, vol. 121, no. 5, p. 405-408.
32. Joseph, C., Burnsides, C., Swarm, R. et al. Arteriosclerosis in the Intramural Extramural Portions of Coronary Arteries in the Human Heart. *Circulation*, 1956, vol. 13, no. 2, p. 235-241.
33. Jun-Bo, G., Huang, Z., Liu, X. et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Chin. Med.*, 2008, vol. 121, no. 23, p. 2450-2453.
34. Junbo, G., Raimund, E., Hans-Jurgen, R. et al. Comparison of Intravascular Ultrasound and Angiography in the Assessment of Myocardial Bridging. *Circulation*, 1994, vol. 89, no. 4, p. 1725-1732.
35. Jung, J., Cheon, H., Cheol, S. et al. Ventricular fibrillation due to coronary spasm at the site of myocardial bridge. *Korean J. Anesthesiol.*, 2010, vol. 58, no. 1, p.99-103.
36. Kim, P., Hur, G., Kim, S. Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive coronary angiography. *Circulation*, 2009, vol. 119, no. 10, p.1408-1416.
37. Knaapen, P., Gotte, M., Cock, C. Myocardial Bridging in aborted sudden death: just an innocent bystander? *Journal of the New Zealand Medical Association*, 2009, vol. 122, no. 1296, p. 61-63.
38. Kowalski, J., Cwieluch, E., Swiecka, E. The myocardial bridges over the coronary arteries and their clinical consequences. Abstract book from VII th International Students Scientific Conference. Poland, 1999.
39. Lovell, M., Knight, C. et al. Invasive assessment of my myocardial bridges. *Heart*, 2003, vol. 89, p.699-700.
40. Marios, L., Curry, B., Bowers, M. et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *Anat.*, 2006, vol. 209, p. 43-50.
41. Martial, G., Bourassa, Butnaru, A. et al. Symptomatic Myocardial Bridges: Overview of Ischemic Mechanism and Current Diagnostic and Treatment Strategies. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, vol. 41, no. 3, p. 351-359.
42. Mays, A., Mchale, P., Greenfield, J. et al. Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery bridging. *Res.*, 1981, vol. 49, p. 726-732.
43. Mecit, K., Cihan, D., Irmak, D. et al. Detection of Myocardial Bridging with ECG-Gated MDCT and Multiplanar Reconstruction. *AJR*, 2006, vol. 186, p. S391-S394.
44. Mohlenkamp, S., Erbel, R. Myocardial bridging/Angiographic prevalence of myocardial bridging. *Anadolu. Kadiyol. Derg.*, 2006, vol. 6, p. 195-196.
45. Mohlenkamp, S., Eggebrecht, H., Ebralidze, T. et al. Normal coronary angiography with myocardial bridging: a variant possibly relevant for ischemia. *Herz.*, 2005, vol. 30, no. 1, p. 37-47.
46. Ortale, J.R., Gabriel, E.A., Lost, C. et al. The anatomy of the coronary sinus and its tributaries. *Surg Radiol Anat.*, 2001, vol. 23, p. 15-21.



47. Park, N., Park, S. An anomalous left anterior descending artery with myocardial bridging in a patient with a true left anterior descending artery. Br. J. Radiol., 2008, vol. 81, no. 972, p.287-289.
48. Penther, P., Blanc, J., Boschat, J. et al. Intramural anterior interventricular artery. Anatomical study. Arch. Mal. Coeur. Vaiss., 1977, vol. 70, no. 10, p. 1075-1079.
49. Priori, S., Aliot, E., Blomstrom-Lundqvist, C. et al. Ghid al comitetului pentru studiul mortii subite cardiace al societatii europene de cardiologie. European Heart Journal, 2001, vol. 22, p. 41.
50. Qian, J., Zhang, F., Dong, M. et al. Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram-data from consecutive 5525 patients. Chin. Med. J., 2009, vol. 122, no. 6, p. 632-635.
51. Ramazan, A., Huseyin, G., Yunus, E. et al. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report. BMC Cardiovascular Disorders, 2002, vol. 2, p. 15-18.
52. Răileanu, C., Briotă, L., Nedelciuc, I. et al. Punțile miocardice-cauză de angină pectorală cu artere coronariene normale. Revista română de anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de antropologie, 2008, vol. VII, no. 3, p.477-480.
53. Robbert, J., Wouter, E., Jan, J. Coronary atherosclerosis within a myocardial bridge, not a benign condition. Heart, 1998, vol. 20, p. 91-93.
54. Sanchez, V., Zamorano, J. New approach to the diagnosis of myocardial bridging by intracoronary ultrasound and Doppler. European Heart Journal., 1999, vol. 20, p. 1687-1688.
55. Schwarz, E., Gupta, R., Haager, P. et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. Cardiology, 2009, vol. 112, no. 1, p. 13-21.
56. Vazquez, R., Muratore, I., Abdala, G. et al. Coronary muscular bridges: incidence and clinic association. Heart, 1998, vol. 19, p. 58-65.
57. William Benitez, P. Puentes musculares coronaries. Revista Colombiano de Cardiologia, 2003, vol. 10, no. 1, p. 309.
58. Белов, Ю., Богопольская, О., Миокардиальный мостик-врожденная аномалия коронарного русла. Кардиология, 2004. no. 12. с.89-94.
59. Карташева, А. Мышечные <<мостики>> миокарда. Medicine Review, 2010, vol. 1, no. 1, p.60-61.

## PARTICULARITĂȚILE ANATOMO-CHIRURGICALE ALE VENELOR HEPATICE

**Ivan Jalbă**

(Cond. științific asistent universitar, dr. Gheorghe Guzun)

Catedra Anatomie topografică și Chirurgie operatorie, USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### *Anatomical and surgical features of hepatic veins*

The number of hepatic veins which enter Inferior Vena Cava (IVC) is extensively variable, sometimes up to 25. Although, in most cases we have encountered 3 constant patterns of veins: right, left and middle. In the following research, we study anatomical and surgical features of hepatic veins, specifically their anatomy, anatomical variations and anastomoses with portal veins system.

### **Rezumat**

Numărul de vene hepatice ce se revarsă în vena cava inferioară este destul de variabil, ajungând uneori la 25. Dar totuși, în majoritatea cazurilor se întâlnesc trei vene hepatice principale: dreaptă, stângă și medie. În lucrarea dată noi vom studia caracteristicile anatomice și