

# Особенности архитектоники венечных артерий сердца при внезапной коронарной смерти: рентгеноморфологическое исследование

Казачков Е.Л., д. м. н., профессор кафедры патологической анатомии ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава», г. Челябинск  
Воропаев Д.В., кафедра патологической анатомии ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава», г. Челябинск

## Characteristic features of coronary arteries architectonics in case of sudden coronary death: roentgenomorphologic study

Kazachkov E.L., Voropaev D.V.

### Резюме

Изучены материалы патологоанатомических вскрытий 75 лиц, страдавших ишемической болезнью сердца и умерших внезапно (1-я группа), а также судебно-медицинских аутопсий 45 погибших от насильственных причин (дорожно-транспортные происшествия) (2-я группа). Исследование сосудов сердца и средостения проводили с помощью разработанной авторами посмертной ангиорентгенографической методики. Установлено, что крово-снабжение сердца осуществляется не только со стороны венечных артерий сердца, но и сосудистых коммуникаций средостения, главным образом, за счет ветвей бронхиальных артерий. Наиболее часто «дополнительное кровоснабжение сердца» выявляли у лиц с минимальными признаками коронарного атеросклероза и изменениями миокарда. Вовлечение дополнительных артерий сердца в атеросклеротический процесс при коронарном атеросклерозе может привести к значительным расстройствам сердечной деятельности вплоть до развития внезапной коронарной смерти.

**Ключевые слова:** внезапная смерть, венечные артерии сердца, сосуды средостения

### Summary

There have been studied autopsy material of 75 persons suffered from ischemic heart disease and died suddenly (1-st group), and also 45 medicolegal autopsies of the persons died from violent causes (car-accident) (2-nd group). Heart and mediastinum vessels examination was carried out by means of postmortem angiorenthgenographical method designed by the authors. It was determined that cardiac blood supply is provided not only by the coronary arteries but also by mediastinum vascular communications, mainly by means of bronchial arteries branches. Most often "extra cardiac blood supply" was revealed in persons with minimal signs of coronary atherosclerosis and myocardial changes. Extra coronary arteries involvement in atherosclerotic process in case of coronary atherosclerosis may result in considerable cardiac activity disorder and even in sudden coronary death.

**Key-words:** sudden death, coronary arteries, mediastinum vessels

### Введение

Коронарную (ишемическую) болезнь сердца (ИБС) принято считать наиболее частой причиной внезапной коронарной смерти (ВКС) [1,2,3]. Важнейшими факторами риска ВКС служат тяжесть атеросклеротического поражения венечных артерий сердца (ВАС) и связанных с ним изменений миокарда [4,5]. При этом следует иметь

в виду, что артериальное кровоснабжение сердца не является изолированным [6]. Кроме более или менее выраженного коллатерального коронарного кровотока [7,8] в литературе описаны анастомозы между артериями сердца и средостения, значение которых трудно переоценить, особенно при развитии абсолютной или относительной коронарной недостаточности. В связи с этим особый интерес представляют те артерии средостения, которые достигают стенки сердца и непосредственно участвуют в его кровоснабжении, анастомозируя с ветвями коронарных артерий. Эти сосуды получили название «дополнительных артерий сердца» (ДАС) [9,10].

Вместе с тем, несмотря на очевидную актуальность проблемы ВКС [11,12], литературные данные об ангиоархитектонике сердца и компенсаторных процессах в стен-

Ответственный за ведение переписки -  
Казачков Е.Л.,

454052, Челябинск, а/я 6123

тел. 8(351)232-01-45

E-mail: doctorkel@narod.ru

ке ВАС при коронарном атеросклерозе зачастую противоречивы из-за сложности и вариабельности топографии сосудистого аппарата средостения, элементы которого нередко анастомозируют с ВАС.

**Цель работы** – оценить структурные особенности кровоснабжения сердца при внезапной коронарной смерти в зависимости от тяжести атеро-склеротического поражения венечных артерий сердца и изменений миокарда.

## Материал и методы

Нами изучены материалы патологоанатомических вскрытий 75 лиц, страдавших ИБС и умерших внезапно (1-я группа), а также судебно-медицинских аутопсий 45 погибших от насильственных причин (дорожно-транспортные происшествия) (2-я группа). Среди умерших 1-й группы было 65 мужчин и 10 женщин (средний возраст – 52,6±3,7 лет), во 2-й – 33 мужчины и 12 женщин (средний возраст – 44,2±3,2 лет).

Исследование сосудов сердца и средостения проводили с помощью разработанной нами посмертной ангиорентгенографической методики [13]. Посмертную контрастную коронарографию осуществляли у секционного стола сразу же после аутопсии. Извлеченные в ходе секции органы средостения тщательно отмывали от крови и ступков теплым физиологическим раствором, перевязывали рассеченные подключичные, сонные, межреберные артерии и накладывали лигатуру на аорту тотчас над местом отхождения коронарных артерий. Через канюлю в нижнем отрезке аорты заполняли артериальную систему органов средостения теплой взвесью углекислого свинца в растворе желатины. После этого проводилась рентгенография препарата и тщательная препаровка сосудов с помощью лупы.

В качестве контраста использовали углекислый свинец по модифицированной методике В.Д. Арутюнова [14]. При этом углекислый свинец готовили самостоятельно путем соединения уксуснокислого свинца с двууглекислой содой по прописи: 325 г уксуснокислого свинца растворяли в 3 л дистиллированной воды, а 106 г двууглекислой соды – в 2 л дистиллированной воды. Приготовленные растворы смешивали и получали раствор уксуснокислого натрия (164 г) и углекислого свинца (267 г), который выпадает в осадок. Контраст готовили непосредственно перед наливкой, тщательно смешивая полученный углекислый свинец с подогретым раствором желатины. Для наливки использовали 10-15% раствор контрастной смеси, которая была мелкодисперсной, заполняла сосудистый бассейн вплоть до прекапилляров и не влияла на качество последующих гистологических и гистохимических исследований.

Наливку контраста в нижний сегмент аорты производили через хлорвиниловую канюлю, фиксированную к стенке сосуда лигатурами, с помощью специальной установки, контролирующей величину давления жидкости. Нагнетание контраста проводили в течение 10-15 мин под постоянным давлением, вычисленным в каждом случае индивидуально по методу В.Д. Розенберга, Л.М. Непомнящих [15].

Расчет величины давления проводили в зависимости от возраста умерших по формуле W. Lewis [16], наиболее точно выражающей средневозрастные и прижизненные параметры давления:

$P=65,057+1,083 \times A$ , где P – давление (мм рт. ст.), A – возраст (лет).

После наливки системы сосудов, макропрепарат сердце+клетчатка средостения+аорта помещали на 3 часа в сосуд с холодной водой для затвердения желатинового компонента контраста.

Рентгеновское исследование проводили в стандартных проекциях с экспозицией 1-1,5 сек. при минимальной жесткости с использованием пленок в кассетах, снабженных усиливающим экраном, после специального вскрытия сердца и его распластывания по L. Reiner, F. Rodriguez [17]. Распластывание производили путем рассечения сердца спереди по краю межжелудочковой перегородки вниз, расправляя стенки правого и левого желудочков. Отдельно распластывали предсердия. Это способствовало ликвидации суперпроекции коронарных артерий, их анастомозов и давало полное точное представление о состоянии венечных сосудов на плоскостных однопроекционных коронарограммах. Затем проводили вырезку материала для последующего патогистологического исследования сердца с учетом рекомендаций Х.К. Аминовой, Л.Б. Митрофановой [18].

Изучение коронарограмм проводилось на негато-скопе, выявленные изменения в бассейнах сосудов и их анастомозов отмечались в специально разработанной карте [19], в которой формулировали диагностическое заключение по проведенному коронарографическому исследованию и прилагали к протоколу вскрытия.

Особое внимание уделяли выявлению характера и распространенности атеросклеротических, обструктивных изменений коронарных артерий. Для изучения степени обструкции сосудов на коронарограммах пользовались специальной рентгеноанатомической схемой [20], которая позволяет оценивать изменения на посмертной коронарограмме применительно к последующим клинико-анатомическим сопоставлениям.

Степень и стадию атеросклеротических изменений сосудов оценивали в ходе вскрытия с учетом рекомендаций Г.Г. Автандилова [21].

Для расчетов использован статистический пакет лицензионных программ Microsoft Excel для операционной системы Windows XP. Статистическая обработка материала выполнена с помощью критерия Стьюдента и одностороннего варианта точного критерия Фишера (при сравнении малочисленных групп), а также линейного коэффициента корреляции (r) ("Statistica 6.0").

## Результаты и обсуждение

Более выраженные атеросклеротические поражения обнаружены нами в тех ВАС, которые определяли тип кровоснабжения сердца. У 52 (69,3%) умерших 1-й группы имели место II-III стадия, умеренно-выраженная или выраженная степень атеросклеротического поражения ВАС с легкой либо тяжелой степенью их стеноза



**Рис.1.** «Дополнительная артерия сердца», питающая миокард левого предсердия, отходит от правой бронхиальной артерии магистральным стволиком 1,2 мм в диаметре (указано стрелками). Большой Н-в, 54 лет (стенокардия в течение 8 лет, умер внезапно).

(1а-подгруппа), у 23 (30,7%) – III-IV стадия, выраженная или резко выраженная степень поражения с преимущественно тяжелой степенью стеноза (1б-подгруппа). В миокарде умерших 1а-подгруппы регистрировали умеренные дистрофические, контрактурные изменения кардиомиоцитов, явления дистонии сосудов и диффузного периваскулярного склероза. В 1б-подгруппе помимо указанных изменений были обнаружены разновеликие очаги постинфарктного кардиосклероза преимущественно в толще миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки, занимающие от 10 до 17% объема указанных структур по D.R. Alonso et al. [22].

Во всех наблюдениях 2-й группы зарегистрирована I-II стадия атеро-склеротического поражения ВАС умеренно-выраженной степени с легким их стенозом или отсутствием стенозирования. Постинфарктные рубцы в миокарде этой группы лиц выявлены не были.

Во всех наблюдениях обеих групп мы находили более или менее выраженные межкоронарные анастомозы. Однако особый интерес представляли для нас так называемые «ДАС» [9]. К последним мы относили сосуды средостения, достигающие стенки сердца и непосредственно участвующие в его кровоснабжении непосредственно либо через анастомозы с ветвями коронарных артерий. В настоящем исследовании мы учитывали только те ДАС, ход и диаметр которых при препаровке под увеличением

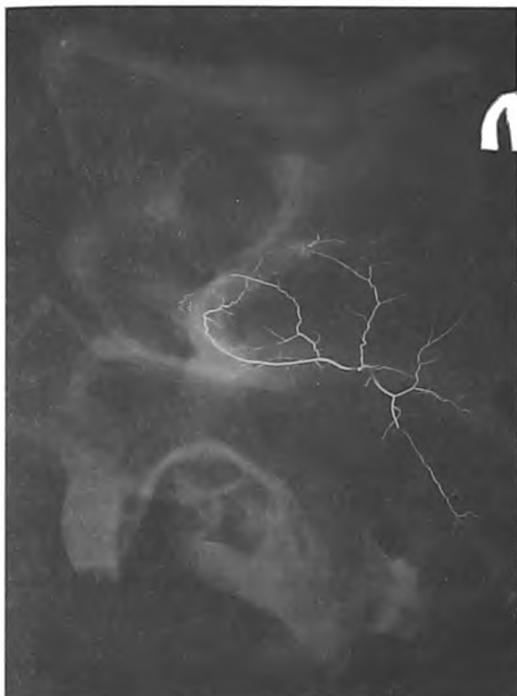
лупы позволял проследить сосудистый ствол от его устья до проникновения в стенку сердца.

ДАС обнаружены нами в 47 случаях (39,2% от всего материала): в 26 (34,7%) наблюдениях 1-й группы и 21 (46,7%) – 2-й группы. Чаще они брали начало от бронхиальных артерий, непосредственно от аорты, реже – от трахеальной, пищеводной и левой внутренней грудной артерий. Зоны отхождения ДАС от бронхиальных артерий, их отношения к бронхам, трахее, области подхода к левому предсердию были непостоянны в различных наблюдениях. В 27 (57,4%) случаях ДАС брала свое начало от правой бронхиальной артерии (рис. 1). В 17 наблюдениях правая бронхиальная артерия располагалась в левом надбронхиальном клетчаточном пространстве несколько выше левого главного бронха, а затем, отдавая ДАС в непосредственной близости от аорты, проходила к правому главному бронху по передней поверхности бифуркации трахеи. Реже (10 случаев) правая бронхиальная артерия располагалась в предпищеводной клетчатке ниже бифуркации трахеи, где от нее и отходила ДАС. У 13 (27,7%) умерших ДАС отходила от левой бронхиальной артерии. Последняя располагалась в левом надбронхиальном клетчаточном пространстве над левым главным бронхом. Сосуд, дополнительно питающий сердце, брал начало от левой бронхиальной артерии либо в непосредственной близости к аорте либо в проекции левого главного бронха.

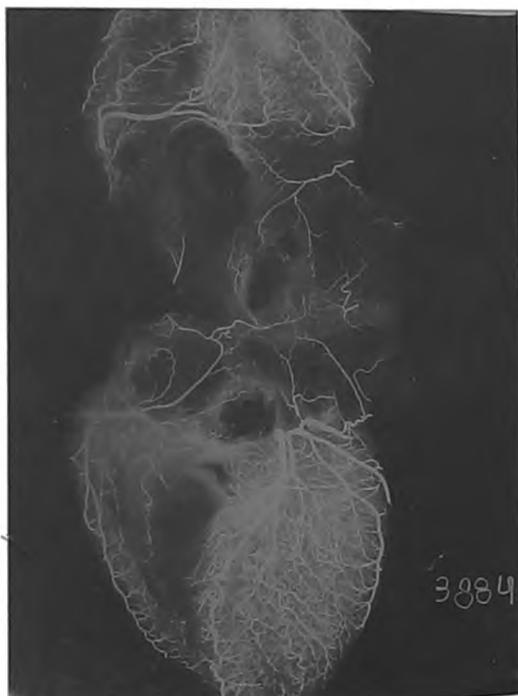
Как показывают наши материалы, ДАС, отходящие от бронхиальных артерий, наиболее часто располагались на передневерхней поверхности начального отдела левого главного бронха. Гораздо реже они находились в клетчатке между нижними трахеобронхиальными лимфатическими узлами в зоне бифуркации трахеи.

В 4 (8,5%) наблюдениях ДАС являлась непосредственной ветвью аорт-ты. Она отходила от нижней поверхности ее дуги (3) либо от грудного отдела аорты на уровне средней трети левого главного бронха (1). При этом ДАС располагалась в проекции переднелевой поверхности левого главного бронха на 1,5-2 см кнаружи от зоны бифуркации трахеи. Наконец, еще в 3 (6,4%) случаях ДАС брала начало от трахеальной (1), пищеводной (1) и левой внутренней грудной артерий (1).

Что касается устьев ДАС, то они располагались, как правило, в левом надбронхиальном клетчаточном пространстве, клетчатке зоны бифуркации трахеи (межбронхиальный промежуток), претрахеальном клетчаточном пространстве, иногда позади левого главного бронха, а также в правом надбронхиальном клетчаточном пространстве. Установлено, что чем ближе устья ДАС располагались к аорте, тем больше был диаметр этих сосудов в зоне их отхождения. Диаметр устьев ДАС, расположенных позади левого главного бронха, достигал в среднем  $1,6 \pm 0,1$  мм, в левом надбронхиальном клетчаточном пространстве – уже  $1,2 \pm 0,08$  мм, в межбронхиальном промежутке –  $1,0 \pm 0,06$  мм, в претрахеальном клетчаточном пространстве –  $0,6 \pm 0,05$  мм, в правом надбронхиальном клетчаточном пространстве – только 0,3 мм и меньше.



**Рис. 2.** Разветвление магистральной «дополнительной артерии сердца» (0,9 мм в диаметре), отходящей от левой бронхиальной артерии, в стенке левого предсердия между устьев легочных вен.  
Больной Р-в, 49 лет (стенокардия в течение 5 лет, умер внезапно). *Коронарограмма распластанных предсердий.*



**Рис. 3.** Рассыпное ветвление «дополнительной артерии сердца» (0,9 мм в поперечнике), берущей начало от аорты, в верхнезаднем отделе левого предсердия между легочными венами (указано стрелкой). Больная С-ая, 55 лет (стенокардия в течение 10 лет, внезапная смерть). *Коронарограмма распластанных желудочков и предсердий.*

Независимо от топографических взаимоотношений ДАС с главными бронхами, легочными артериями и венами, этот сосуд всегда появляется в клетчатке бифуркации трахеи. Далее ДАС следует через толщу соединительной складки венозной переходной зоны перикарда к левому предсердию. В клетчатке бифуркации трахеи ДАС идет в различных направлениях, имеют зигзагообразный (23), прямолинейный (18) или дугообразный (6) ход.

Мы не обнаружили закономерностей вхождения этой артерии в стенку левого предсердия в зависимости от направления ее начального отдела и хода сосуда. В 28 наблюдениях ДАС входила в верхнезаднюю стенку левого предсердия между устьями правых легочных вен, в 14 – строго посередине между левыми и правыми легочными венами, в 5 – ближе к левым легочным венам.

Диаметр ДАС в зоне вхождения в стенку левого предсердия зависел от морфологического варианта сосуда в области достижения стенки камеры сердца: при проникновении в виде одного ствола ее диаметр достигал максимальных значений ( $1,3 \pm 0,08$  мм), в виде многочисленных веточек – минимальных ( $0,3 \pm 0,02$  мм).

В толще стенки левого предсердия разветвления ДАС чаще распространялись у устьев легочных вен и брали на себя питание довольно обширных участков обо-

их предсердий (рис. 2). Бассейны кровоснабжения этих сосудов определялись во внутривентрикулярных участках легочных вен, в верхней и задней стенках левого предсердия, в основании верхней полой вены при ее впадении в правое предсердие. Однако зачастую разветвления ДАС рассыпались на мелкие веточки, которые терялись в верхнезаднем отделе левого предсердия между легочными венами (рис. 3).

Иногда мы регистрировали вхождение ДАС в стенку левого предсердия в виде магистрального ствола, интрамуральные ветви которого сразу же широко анастомозировали с предсердными ветвями ВАС, а рентгеноконтрастная масса в большом количестве проникала в основные стволы ВАС.

Из 52 пациентов 1а-подгруппы у 10 (19,2%) обнаружена ДАС, причем у 4 из них – с признаками атеросклеротического поражения I-II стадии. Вместе с тем, у 16 (69,6%) умерших с выявленными ДАС из 23 человек 1б-подгруппы почти в половине наблюдений «дополнительные артерии сердца» были поражены атеросклерозом II-III стадии с умеренно-выраженной или выраженной степенью стеноза (рис. 4).

При исследовании ДАС у 21 умершего 2-й группы атеросклеротические изменения выявлено не было,

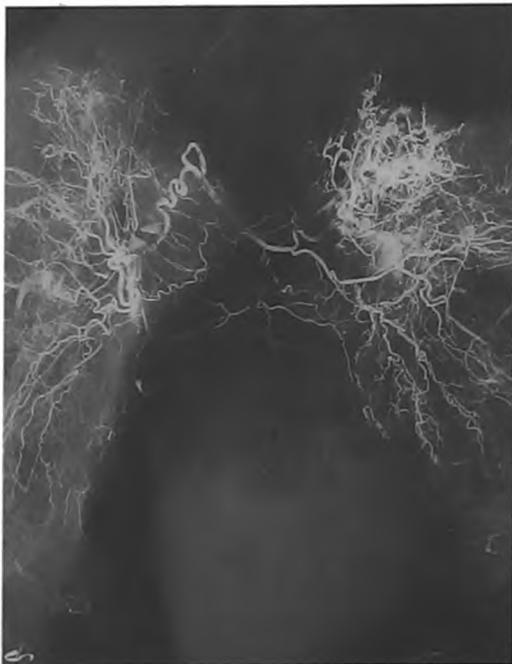


Рис. 4. Атеросклеротическое поражение «дополнительной артерии сердца» II-III стадии. Дефекты заполнения сосуда контрастным веществом (указано стрелкой). Больной Д-ий, 47 лет (на диспансерном учете не состоял, умер внезапно). *Коронарограмма распластанных желудочков и предсердий.*

хотя в основных стволах коронарных артерий зарегистрированы атеросклеротические поражения I-II стадии, умеренно-выраженной степени с их легким стенозом либо без стенозирования.

## Выводы

Проведенным исследованием установлено, что кровоснабжение сердца осуществляется не только со стороны ВАС, но и сосудистых коммуникаций средостения,ходящим, главным образом, из системы ветвей бронхиальных артерий или непосредственно от аорты. Более часто мы регистрировали ДАС у лиц с минимальными признаками коронарного атеросклероза и изменениями миокарда, что может указывать на вспомогательную роль сосудов этой группы в осуществлении венозного кровотока сердца, особенно при атеросклеротическом поражении ВАС. Выявленные топографические и структурные особенности ДАС следует принимать во внимание при патологоанатомическом исследовании ВАС. Вовлечение ДАС, распространяющихся зачастую на значительном протяжении в миокарде предсердий, в атеросклеротический процесс при коронарном атеросклерозе может привести к значительным расстройствам сердечной деятельности вплоть до развития ВКС. С другой стороны, дополнительное кровоснабжение сердца в виде ДАС в какой-то мере компенсирует тяжелые дистрофические и некробиотические процессы в кардиомиоцитах зоны ишемии миокарда. При этом эффективность компенсации во многом зависит от выраженности анастомозов между ветвями ВАС и ДАС, а также от степени вовлечения последней в атеросклеротический процесс.■

## Литература:

1. Мазур НА (ред) Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского Кардиологического Общества. М: 2003.
2. Пашинян ГА, Харин ГМ. Оформление «Заключения эксперта» (экспертиза трупа). М: Медицинская книга; 2006.
3. Дементьева НМ. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. М: Медицина; 1974.
4. Кактурский ЛВ. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). М: 2000.
5. Рыбакова МГ. Внезапная сердечная смерть. Пособие для врачей СПб: 2000; 34.
6. Мельман ЕП, Шевчук МГ. Кровеносное русло сердца и его потенциальные резервы. М: Медицина; 1976.
7. Арабидзе ГГ, Новикова ЛС. Коронарное коллатеральное кровообращение при ишемической болезни сердца. Кардиология 1978; 1: 137-46.
8. Зингерман ЛС, Саркисян АС. Компенсация нарушений коронарного кровотока с помощью коллатералей (по данным коронарографии). Кардиология 1976; 9: 21-30.
9. Федоров ПН. Дополнительные артерии сердца. Вестн хирургии 1953; 3: 25-9.
10. Боксер АУ. Кровоснабжение сердца сосудами средостения. Сб науч работ врачей МСЧ ЧМЗ Челябинск 1972; 58-61.
11. Липоведной БМ. Инфаркт, инсульт, внезапная смерть: факторы риска, предвестники, профилактика. СПб: 1997.
12. Ерхова ТМ. Семейная предрасположенность к возникновению внезапной сердечной смерти [автореф. дис. канд]. Казань: 2007; 1-20.
13. Воропаев ДВ, Казачков ЕЛ, Швед ЕФ. Структурные особенности некоронарного кровоснабжения сердца. Матер. Всерос науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы патологоанатомической службы муниципальных учреждений здравоохранения. Челябинск: 2008; 222-4.
14. Арутюнов ВД. Усовершенствование метода контрастной ангиографии в патологоанатомической практике. Арх патологии 1964; 26(9): 87-8.
15. Розенберг ВД, Непомнящих ЛМ. Рентгенография сердца в патологической анатомии. М: Изд-во РАМН; 1999.
16. Lewis L. Studies from Rockefeller. Institute for Medical Research 1939.
17. Rodriguez F, Reiner L. A new method of dissection of the heart. Arch. Path. 1967; 63: 160-6.
18. Аминева ХК, Митрофанова ЛБ. Номенклатура и атлас гистопатологии миокарда. Методическое пособие. СПб 1994: 1-17.
19. Розенберг ВД. Посмертная коронарография. Методические рекомендации. Киев 1982: 1-19.
20. Розенберг ВД, Непомнящих ЛМ. Коронарография в патологической морфологии. Новосибирск: Наука; 1987.
21. Автандилов ГГ. Основы патологоанатомической практики. М: РМАПО; 2007.
22. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis: clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. Circulation 1973; 48 (3): 588-96.