

ХЕЛИКОИДНА КОМОРСКА МИШИЋНА ТРАКА

Шуловић Љ., Смилић Љ.

Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

THE HELICAL VENTRICULAR MYOCARDIAL BAND

Шуловић Љ., Смилић Љ.

Faculty of Medicine Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

Helical ventricular myocardial bend of Torrent-Guasp is the revolutionary new concept in understanding global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium. Anatomy of the VMB, and recent proofs for its segmental electrical and mechanical activation, undoubtedly indicates that ventricular filling is the consequence of an active muscular contraction. Specific septal arrangement of the ascendent segments fibers, their interaction with adjacent descendent segment fibers, elastic elements and intracavitary blood volumen explain the physical principles involved in this action. Understanding this mechanism could be of particular importance in our efforts to prevent and treat diastolic heart failure.

Key words: Helical ventricular myocardial band.

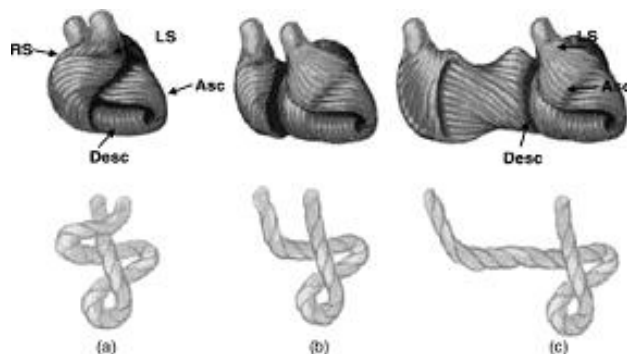
САЖЕТАК

Хеликоидна мускуларна трака Torrent-Guasp је нови револуционарни концепт у разумевању глобалне, тродимензионалне и функционалне архитектуре коморског миокарда. Анатомија коморске мишићне траке, као и скорашњи подаци који указују на сегментну електричну и механичку активацију, недвосмислено потврђују да је коморско пуњење последица активне мишићне контракције. Специфична просторна организација асцендентних влакана коморског миокарда, њихов однос са десцендентним сегментним влакнима, еластични елементи и интракавиратни крвни волумен (хемоскелетон) објашњавају физичке принципе који доводе до ове радње. Препознавање ових механизма могло би бити од изванредне важности у напорима како за откривање, тако и за лечење дијастолног срчаног попуштања.

Кључне речи: Хеликоидна коморска мишићна трака.

УВОД

Скорашње објашњење миокардне структуре, захваљујући значајним достигнућима на генетском, молекуларном и целуларном нивоу, довело је до значајног заокрета у истраживању и омогућило напредак у проучавању срчане функције, што је довело до повезивања истраживачког рада са клиничком медицином (1).



Слика 1. - Просторна конфигурација вентрикуларне мишићне траке у облику хеликоида.

Torren - Guasp (2, 3) и Buckberga (4) су увели револуционарни заокрет у поимању миоархитектуре вентрикула. TorrentGuasp је (2002) сликовито приказао да мишићна грађа комора личи канапу и назвао је: "КОМОРСКА МИШИЋНА ТРАКА" (*Ventricular myocardial band*).

Вентрикуларна мишићна трака

Миокардна влакна представљена су ВМБ-ом (*ventricular myocardial band*) кога чине две просторно оријентисане спирале које прате путању од артерије пулмоналис ка аорти и дефинишући хеликоид који ограничава две шупљине. Влакна ова два снопа се укрштају под углом од 90° у нивоу коморске преграде, формирајући две петље: Базалну и Апикалну.

У обе петље могуће је раздвојити два саставна сегмента. На Базалној петљи разликујемо слободни зид десне коморе (RFW) и слободни зид леве коморе (LFW). Апикална петља, се дели на десцендентни (DS) и асцендентни део (AS). Влакна десцендентног сегмента апикалне петље пружају се са базе ка апексу, а влакна асцендентног сегмента пружају се од врха према бази (2, 11).

Агонистичка и антагонистичка контракција унутар срца

Може се са сигурношћу рећи да је срце мотор крвне циркулације, а мотор срца су коморе. Шта више, мотор вентрикула је апикална петља, која се активира контракцијом своја два сегмента; десцедентног (DS) који реагује као агонистички мишић, повлачећи базалну петљу наниже и асцедентног (AS), који се понаша као антагонистички мишић подижући базалну петљу навише (агонистичка и антагонистичка контракција унутар срца). Срчана функција је стриктно контролисана дуализмом функције агонист-антагонист, јер контракција агониста у DS доводи до смањења волумена коморске шупљине (повлачећи коморску базу према врху - наниже), што доводи до ејекције крви у AP и Ao. У међувремену контракција антагониста у AS доводи до повећања коморске шупљине (подижући базу срца од врха) што доводи до сукције крви из предкомора и пулмоналних вена. Функција ејекције и сукције се остварује кроз скраћење и издужење комора. Када се вентрикуле скраће волумен коморских шупљина се смањи и обрнуто када се издуже волумен коморске шупљине се повећа. Промена дебљине самог коморског зида у процесу скраћивања и издужавања додатно потпомаже већ поменути функцију. Скраћење односно издужење вентрикула се одвија захваљујући тачном одмереном дужином спуштања односно одизања коморске базе. Ово може да изгледа као парадоксни акт обзиром да је база (због својих анатомских односа) везана за преткоморе, Ao и AP, док врх (који је потпуно слободан) остаје фактички непокретан за време срчаног циклуса. Овај податак је описао још Пуркињије још 843 год, објашњавајући да коморски врх остаје непокретан док се AV спојница помера ка њему и од њега за време систоле и дијастоле (5).

Торзија и анторзија коморске мишићне траке

Скраћивање и продужавање комора који доводе до смањења и повећања коморске шупљине се одвијају уз истовремено увртање и одвртавање мишићне масе, што је доказано IMR.

Торзија заврће вентрикуларну масу смањујући комораски волумен, па би одвртавање доводило до повећавања коморских шупљина, међутим то се не дешава.

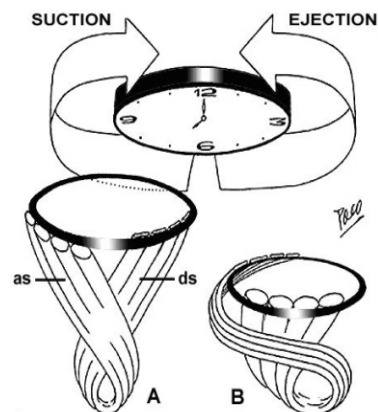
Одвртавањем не долази ни до каквог повећања волумена комора. За време торзије неког предмета предмети се приближавају један другом, али одвртање и враћање на првобитну дужину није праћено повећањем волумена.

Мишићна активност коморске срчане траке:

Могло би се рећи да је сваку мишину активност могуће предвидети ако се зна правац пружања влакана и њихова просторна конфигурација. Унутар Хеликоидне конфигурације VMB-а могуће је издвојити 4 сегмента. Влакна сваког сегмента имају различите правце пружања. Тако да њихова појединачна контраховања у сукцесивном маниру дају специфични механички резултат. Стога сваки од ова 4 сегмента могу се индивидуализо-

вати кроз различито испољавање у току контракције, па би се могло рећи да ова 4 различита сегмента имају пре функционалну, него морфолошку особеност. Слободни зид десне коморе (RFW) је регион вентрикуларне масе који је први побуђен у сваком срчаном циклусу. Како свака ексцитација и контрактилни талас одабирају лонгитудиналну осу пружања на ткивном и целуларном нивоу, евидентно је да ће оваква прогресија пружања таласа јавити сукцесивно дуж целе Коморске мишићне траке VMB (на нивоу целог органа), на следећи начин: слободни зид десне коморе, слободни зид леве коморе, десцедентни сегмент, асцедентни сегмент (8).

Контракција RFW и LFW на почетку систоле (изоволуметријска фаза контракције) уз притискање врха („стежање каиша“) доводи до повећања интракавитарног притиска, иако на овај начин базална петља не доводи до значајнијег смањења пречника вентрикуларне базе (јер су у то време коморе испуњене крвљу, а AV валвуле затворене), то ипак помаже доброј коагтацији листића AV валвула и врло ефикасно доводи до затварања TV и MV анулуса. Све ово је потврђено различитим имидинг техникама којима је могуће пратити промену величине и облика AV отвора на почетку систоле (10-1).



Контракција Десцедентног сегмента (DS) вентрикуларно пружање

Контракција DS доводи до три врсте симултаних покрета: скраћивање дуж вентрикуларне осе, ротација коморске базе супротно кретању казаљке на сагу (гледано са апекса) и додатна промена у величини AV отвора. Ове три врсте покрета су узрочно зависне од одговарајуће просторне организације влакана DS на почетку њихове контракције. Углавном због њихове доминантно лонгитудиналног пружања, база је присиљена да се спушта дуж непокретног врха, што доводи до лонгитудиналног скраћења вентрикуларне масе (8). Њихова блага закривљеност омогућава ротацију вентрикуларне базе супротно кретању казаљке, који при томе укључује још и торзију вентрикуларне купе (као кад се уврће мокри пешкир) (4). Та форма купе целе вентрикуларне масе (исфорсирана претходном акцијом каиша базичне петље) последично редукује димензију вентрикуларне базе и мења облик, обзиром да је принуђена да се спушта дуж суженог апикалног дела купе (4).

Очигледно, ове три врсте покрета десцендентног сегмента, заједно са ранијим покретима БЛ могу да доведу до врло успешне ејекције крви у велике крвне судове.

Контракција AS сегмента систолно вентрикуларно пуњење

Део VMB које започиње контракцију за време срчаног циклуса је AS. Овај сегмент је кључ за разумевање свих тзв. „тајних сила“ (које се помињу у литератури) и одговоран је за вентрикуларно пуњење (12). Са анатомског гледишта важно је знати две чињенице. Прва чињеница је да је дужина AS већа од DS и да је степен закривљености валкана AS, у комплетно релаксираном миокарду, већи него DS. Друга чињеница је последица претходне, при чему се мора имати на уму да су оба сегмента обавијена око динамичног ослонца кога чини одређена количина крви стално присутна унутар комора, тзв. ХЕМОСКЕЛЕТ (13) (динмички ослонац).

Евидентно је, из клиничке праксе да различити степени оптерђења (динамичке промене хемоскелета) имају велики утицај на вентрикуларни рад. Што се тиче посматрања са физичке тачке гледишта важно је да се схвати да динамички хемоскелет уколико се на њега примене принципи полуге, могу да промене механичку ефикасност контракције миокардних фибрила међајући раздаљину и пропорцију закривљености крака полуге. Уопште узевши, што је већи хемоскелет биће мањи ефекат полуге и обрнуто (14). Вертикалност, закривљеност и коничност, иако нису равномерно представљени, могу се посматрати као заједнички именовани влакана десног (RFW) и левог сегмента (LFW). Предоминантна вертикалност у DS и закривљеност валкана AS заједно са њиховим укрштањем унутар апикалне петље врло јасно објашњава супротне ефекте до којих долази услед њихове одговарајуће контракције. Стога, пре него што дође до контракције, AS одржава прогресивну елонгацију на основу контракције десцендентног сегмента која је још у току (15,16).

Можемо да закључимо да контракција AS продукује три симултана покрета: нагло издужевање лонгитудиналне осовине, ротацију базе комора у првцу кретања казаљке на сату и повећање величине AV отвора. Као нето резултат ових догађаја, коморе рапидно повећавају свој волумен и како су све валвуле у то време затворене, ствара се снажна сила сукције крви из преткомора. Као што је приказао Katz., чињеница да интракоморски притисак пада ($dp/dT < 0$) током фазе брзог пуњења, јасно указује да ће бити праћен великим и брзим повећањем волумена коморског вентрикула ($dV/dt > 0$), који је у стању да ствара ефективну силу сукције ($Dp/dV < 0$) (12). Евидентно је да је овакво повећање коморског волумена последица контракције апикалног сегмента. Постоји још једно важно питање које се тиче хронолошке контракције везане за AS, током срчаног циклуса контракција AS почиње на врху криве коморског притиска и завршава се на крају сукционе фазе (брза фаза пуњења у класичном концепту), и заиста, ефекат контракције апикалног сегмента задовољава етимолошку дефиницију дијастоле (повећање, издужење).

Међутим, актуелни механизми којима AS одржава своје ефекте је заправо мишићна контракција. Како се систола сматра синонимом за мишићну контрактилну активност, а користећи овај критеријум контракција AS могла би се сматрати као систолни догађај, сходно томе јасно је да је коморско пуњење активан феномен који настаје мишићном контракцијом апикалног сегмента.

ЗАКЉУЧАК

Важно је схватити да здраво срце поседује велики капацитет (дефинисан специфичним просторним распоредом VMB) да осигура сопствену ефикасност пражњења (систола функција) и пуњења (дијастолна функција), сукцесивном мишићном контракцијом дуж VMB. Препознавање ових механизма могло би бити од изванредне важности у напорима како за откривање, тако и за лечење дијастолног срчаног попуштања.

Најбољи пример за то је скорашња модификација концепта срчане инсуфицијенције и увођење нове терапијске адресе "болест без симптома"

ЛИТЕРАТУРА

1. Kocica M. et al.: "The helical ventricular myocardial band: global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium" *Europen Journal of the Cardio-thoracic Sugery* 2006; 296: 521-540.
2. Torrent-Guasp F., Ballester M., Buckberg G. Et al.: "Spatial orientation of the ventricular muscular band: Physiologic contribution and surgical implications" *J. Thorach cardiovascular Surg* 2001; 122: 389-92.
3. Torrent-Guasp F., Kocica M., Corno A. Et al.: "Towards new understanding of the heart structure and function" *Eur J Cardio-thoracic Surg* 2005; 27: 191-201.
4. Buckberg G., "Basic science review: The helix and the heart" *J. Thorach cardiovascular Surg* 2005; 124: 863-83. Brecher GA. Venous return. New Zork: Grune and Stratton; 1956. p. 1-10
5. Brecher GA. Venous return. New Zork: Grune and Stratton; 1956. p. 1-10.
6. Henien M., Gibson D.: "Normal long axis function" *Heart* 1999; 81: 111-3.
7. Henien M., Gibson D.: "Long axis function in disease" *Heart* 1999; 81: 229-231.
8. Lorenc CH, Pastorek JS, Bundy JM. Delineation of normal left ventricular twist through systole by tagged cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovascular Magn Res* 2000; 2: 97-108.
9. Torrent-Guasp F., The electrical circulation. Valencia: Imprenta Fermar; 1970. p. 7-65.
10. Glason JG, Komedia M, Daughters GT, Bolger AF, McLissac A, Oestrele SN, Ingels NB, Miller DC. Three-dimensional dynamics of the canine mitral annulus during ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1059-68.
11. F. Torrent-Guasp, G.D. Buckberg, C. Clemente, J.L. Cox, H.C. Coghlan and M. Gharib, The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 13 4 (2001), pp. 301-319.
12. J.W. Covell, S. Nikolic, M.M. LeWinter, N.B. Ingels, E.L. Yellin, W.C. Hunter, H.E.D.J. ter Keurs, H. Suga, D.E. Hansen, E.E. Shapiro, M. Feneley, R. Beyar, T. Arts, J. Baan, J.D. Thomas and S.J. Kovacs, Restoring forces. In: N.B. Ingles, G.T. Daughters, J. Baan, J.W. Covell, R.S. Reneman and

- F.C.P. Yin, Editors, *Systolic and diastolic function of the heart*, IOS Press and Ohmsha, Berlin (1995), pp. 61100 Chapter 6.
13. T.F. Robinson, S.M. Factor and E.H. Sonnenblick, *The heart as a suction pump*. *SciAm* 254 (1986), pp. 84-91.
 14. D. Chemla, C. Coirault, J.L. Hébert and Y. Lecarpentier, *Mechanics of relaxation of the human heart*. *News Physiol Sci* 15 (2000), pp. 78-83.
 15. N.G. Bellenger, M.I. Burgess, S.G. Ray, A. Lahiri, A.J.S. Coats, J.G.F. Cleland and D.J. Pennell: *Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance. Are they interchangeable?*. *Eur Heart J* 21 (2000), pp. 1387-1396.
 16. A. DeAnda, M. Komeda, S.D. Nikolic, G.T. Daughters, N.B. Ingels and D.C. Miller: *Left ventricular function, twist, and recoil after mitral valve replacement*. *Circulation* 92 (1995), pp. 458-466.