

МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

А. Ф. Усынин, В. В. Столяров, В. А. Болдугев

При инфаркте миокарда и острой коронарной недостаточности, являющейся преднекротической стадией ишемизированного миокарда, характер структурных изменений в различных отделах проводящей системы отличается большим разнообразием, характеризуется увеличением доли жировой и соединительной ткани и уменьшением доли проводящих кардиомиоцитов.

Ключевые слова: проводящая система сердца, инфаркт миокарда, цитометрия кардиомиоцитов.

ВВЕДЕНИЕ

Проводящая система сердца (ПСС) – комплекс анатомических образований (узлов, пучков, волокон), обладающих способностью генерировать электрический импульс, задавая определенный ритм сердечных сокращений, и проводить его ко всем отделам миокарда предсердий и желудочков, обеспечивая их координированные сокращения.

Появление нарушений ритма сердечных сокращений – одно из наиболее частых и неблагоприятных осложнений в прогностическом отношении при различных формах ишемической болезни ИБС [1]. Это может быть связано с патологическими изменениями структур как самой проводящей системы, обеспечивающей ритмичность сердечной деятельности, так и сократительного миокарда, реализующего электрический импульс в виде мышечного сокращения. Среди многочисленных исследований различных аспектов нарушений сердечного ритма, в том числе и при инфаркте миокарда, наименее освещены изменения в структурах различных отделов проводящей системы сердца (ПСС), их взаимоотношения с рабочими кардиомиоцитами и нервными структурами [2].

Непосредственной причиной смерти подавляющего большинства больных с хронической ишемией миокарда является острая коронарная недостаточность (ОКН) и инфаркт миокарда (ИМ). Ключевым моментом в изучении морфологии миокарда при данных состояниях является наличие патологических изменений в элементах ПСС, которые могут быть пусковым механизмом развития фибрилляции желудочков и

асистолии [3–4]. Ряд авторов сообщают о результатах исследований проводящего миокарда предсердий, межпредсердной перегородки и межузловой ткани в норме [5–7] и в возрастном аспекте [8], однако морфометрический анализ тканевых компонентов ПСС с определением их объемного содержания при патологии остаются малоизученными.

Цель работы – изучить морфометрические показатели различных отделов проводящей системы сердца лиц, умерших от острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для изучения миокарда и различных отделов проводящей системы сердца послужили сердца от 25 трупов лиц обоего пола, погибших от инфаркта миокарда и острой коронарной недостаточности, в возрасте 60–80 лет. Контролем служили препараты 10 сердец лиц, умерших в аналогичном возрасте от внесердечных причин (насильственная смерть, автомобильные катастрофы, кровотечения при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, раки различной локализации и др.). Забор секционного материала производился в сургутском отделении Бюро судебно-медицинской экспертизы по ХМАО – Югре.

Для гистологического исследования материал синоатриального узла (САУ) брали из участка в составе нижней части верхней полой вены и прилегающего к ней миокарда правого предсердия, а материал атрио-вентрикулярного узла (АВУ), пучка Гиса и его но-

MORPHOMETRIC STUDY OF MSS VARIOUS DEPARTMENTS IN ACUTE CORONARY INSUFFICIENCY AND MYOCARDIAL INFARCTION

A. F. Usynin, V. V. Stolyarov, V. A. Bolduev

Myocardial infarction and acute coronary insufficiency, which pre-neoplastic stage of ischemic myocardium, the nature of structural changes in different parts of the conduction system is diverse and is characterized by an increase in the proportion of fat and connective tissue and a decrease in the proportion of conductive cardiomyocytes.

Keywords: cardiac conduction system, myocardial infarction, myocardial cytometry.

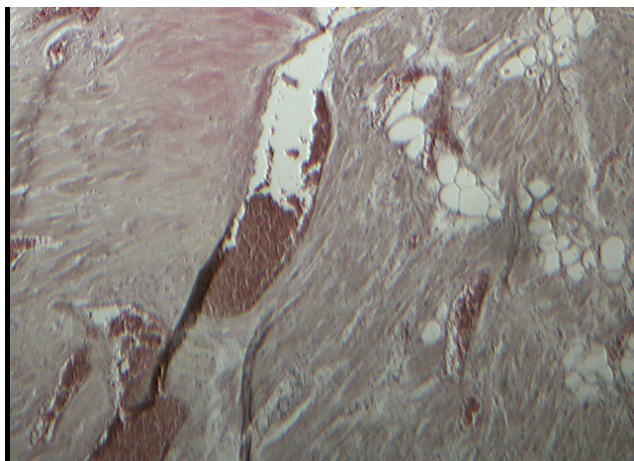


Рис. 1. Атрио-вентрикулярный узел. Инфаркт миокарда. Склероз стромы проводящего миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

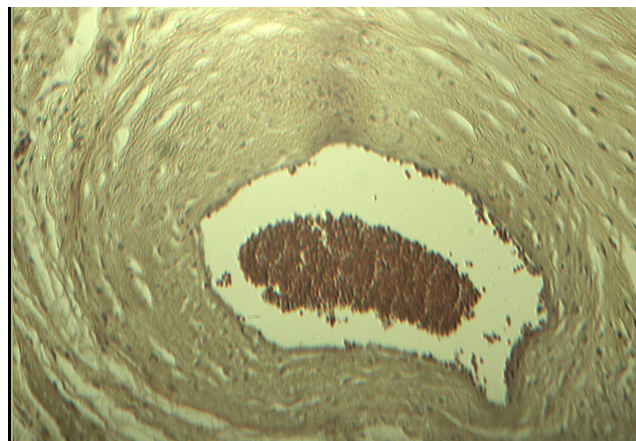


Рис. 2. Синоатриальный узел. Инфаркт миокарда. Выраженный периваскулярный фиброз, периваскулярные эластичные волокна вплетаются в наружную эластическую мембрану. Окраска по Массону. Ув.100

жек – из верхней части межжелудочковой и нижней части межпредсердной перегородок. Кусочки ткани, содержащие эндокард и субэндокардиальные слои миокарда (место расположения ножек пучка Гиса), иссекали из межжелудочковой перегородки. Образцы фиксировали в 12 %-м растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван Гизону, Рего, Массону. Для светоптического изучения и морфометрического анализа использовали Микровизор mViso-101 со сквозным оптико-цифровым каналом наблюдения при различных увеличениях, который позволяет определять цитометрические показатели и рассчитывать объемную долю тканевых компонентов ПСС. Обработку полученного материала производили с помощью стандартных методов математической статистики с использованием пакета прикладных программ Statistica 5.0. Определяли средние выборочные показатели измеряемых параметров (М), ошибку среднего (m). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ (по t-критерию Стьюдента).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При макроскопическом изучении отмечено, что мышца сердца на разрезе имеет очаги неравномерного кровенаполнения – полнокровие вен, малокровие артерий, сужение интрамуральных артерий миокарда. Отмечено умеренное количество атеросклеротических бляшек в коронарных артериях сердца, в стадии липоидоза, фиброза, кальциноза, суживающих просвет сосудов и режущихся с хрустом.

При светоптическом анализе срезов нами установлен склероз стромы проводящего миокарда, выраженность и распространенность которого были весьма вариabельными: «гофрированность» эластической мембраны артерий, «подушкообразное» набухание эндотелиальных клеток в просвете сосудов, выстраивание ядер эндотелия в виде «частокола» в просвет сосудов с расположением их перпендикулярно просветам сосудов. В случаях диффузного склероза стромы соединительно-тканые волокна тесно оплетали мелкие группы проводящих кардиомиоцитов, в сосудах наблюдалось застойное полнокровие (рис.1).

Таблица 1

Объемное содержание компонентов ПСС при ИМ и ОКН

Вид патологии	Контроль, %		ИМ, %		ОКН, %	
	САУ	АВУ	САУ	АВУ	САУ	АВУ
Тканевые компоненты						
Проводящие кардиомиоциты	35,4 ± 2,3	30,1 ± 2,5	18,7 ± 2,1 *	21,5 ± 2,4 *	20,2 ± 3,1 *	22,3 ± 2,9 *
Соединительная ткань	61 ± 2,3	66,8 ± 2,2	77,8 ± 3,9 *	75,7 ± 2,6 *	75,4 ± 2,7 *	74,1 ± 3,1 *
Сосудистый компонент	1,9 ± 0,7	2,7 ± 0,8	2,0 ± 1,1	2,2 ± 1,5	2,1 ± 1,4	2,0 ± 1,2
Нервные элементы	1,7 ± 0,7	1,6 ± 0,5	1,5 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,6 ± 0,1	1,2 ± 0,2

Примечание: * – $P < 0,05$; ИМ – инфаркт миокарда; ОКН – острая коронарная недостаточность; САУ – синоатриальный узел; АВУ – атрио-вентрикулярный узел

Характерное для стромы преобладание клеточных элементов над волокнистыми менялось: значительно склерозованная строма становилась малоклеточной. Мышечные клетки располагались группами по 8–9 клеток. В центральных отделах САУ, особенно вокруг узловой артерии, склеротические изменения были более выражены (рис. 2).

Склероз стромы сопровождался уменьшением объемной доли узловых проводящих кардиомиоцитов (табл. 1).

В контрольной группе в САУ объемное содержание мышечных волокон составило $35,4 \pm 2,3$ %, соединительной ткани – $61,0 \pm 2,3$ %, сосудистых элементов – $1,9 \pm 0,7$ %, нервных – $1,7 \pm 0,7$ % соответственно.

В контрольной группе в АВУ объемное содержание мышечных волокон составило $30,1 \pm 2,5$ %, соединительной ткани – $66,8 \pm 2,2$ %, сосудистых элементов – $2,7 \pm 0,8$ %, нервных – $1,6 \pm 0,5$ %.

При определении объемного содержания составляющих компонентов САУ при ИМ были определены следующие показатели: мышечные волокна составили $18,7 \pm 2,1$ %, соединительно-тканые элементы – $77,8 \pm 3,9$ %, сосуды – $2,0 \pm 1,1$ %, нервные элементы – $1,5 \pm 0,1$ %.

В АВУ при определении объемного содержания компонентов при ИМ мышечные волокна составили $21,5 \pm 2,4$ %, соединительно-тканые элементы – $75,7 \pm 2,6$ %, сосудистые – $2,2 \pm 1,5$ %, нервные элементы – $1,0 \pm 0,1$ % соответственно.

В САУ при ОКН средние показатели объемного содержания тканевых компонентов составили: мышечные волокна $20,2 \pm 3,1$ %, строма – $75,4 \pm 2,7$ %, сосудистый компонент – $2,1 \pm 1,4$ %, нервные элементы – $1,6 \pm 0,1$ %.

В АВУ объемное содержание тканевых компонентов при ОКН выглядело следующим образом: мышечные волокна – $22,3 \pm 2,9$ %, соединительно-тканые элементы – $74,1 \pm 3,1$ %, сосудистый компонент – $2,0 \pm 1,2$ %, нервные элементы – $1,2 \pm 0,2$ %. На фоне уменьшения объемной доли мышечного компонента наблюдалась атрофия одних специализированных миоцитов и гипертрофия других мышечных клеток.

В зоне синусного узла, внутрипредсердных трактов, атриовентрикулярного узла, системе Гиса – Пуркинье наблюдалась очаговая атрофия кардиомиоцитов и значительное разрастание жировой ткани (рис. 3).

Подобный фибро- и липоматоз оказался наиболее выражен в области межжелудочковой перегородки и правом желудочке сердца. Отмечены обструктивные поражения и облитерация артерии синусного узла, что создавало условия для формирования стабильных очагов ишемии в области проводящей системы сердца.

Паренхима ножек пучка Гиса также подвергалась атрофическим изменениям. Как и в центральных отделах, они коррелировали с выраженностью склероза стромы и увеличением доли жировой ткани (рис. 4). Наряду с атрофией наблюдалась гипертрофия отдельных сохранившихся проводящих кардиомиоцитов.

При острой ишемии миокарда наблюдается гибель части специализированных миоцитов, что лежит в основе падения объемной доли мышечного компонента. Уменьшение количества специализированных кардиомиоцитов нарушает их кооперативное взаимодействие, затрудняет нейрогуморальную регуляцию их функционирования, ведет к появлению помимо доминантного, дополнительных фокусов пейсмекерной активности и может стать причиной «электрокардиографического хаоса» и электрической нестабильности сердца [1]. Выжившие клетки Пуркинье характеризуются повышенной метаболической и функциональной активностью и являются источниками аритмий в поздней стадии как экспериментального инфаркта миокарда, так и при ИМ у человека [4].

Выживание клеток Пуркинье в зоне инфаркта и постинфарктных рубцах считается проявлением компенсации, так как благодаря сохранению выживших специфических клеток обеспечивается проведение импульсов в пораженные участки сердца. Инфаркт миокарда предсердий, захватывающий синусный узел, разрушает обычные пути

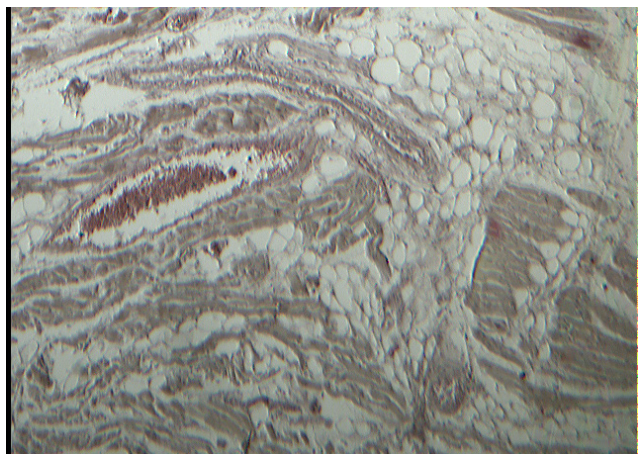


Рис. 3. Атрио-вентрикулярный узел. Разрастание жировой ткани при инфаркте миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100

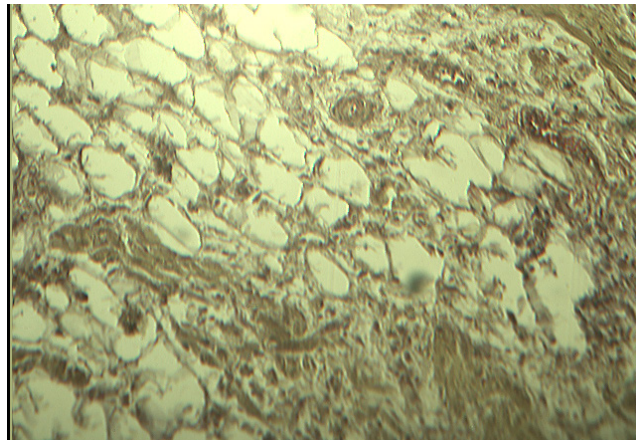


Рис. 4. Ножка пучка Гиса. Инфаркт миокарда. Среди сохранившихся волокон Пуркинье большое количество жировой ткани. Окраска по ван-Гизону. Ув. 100

деполяризации мембран кардиомиоцитов. Кроме того, синусный узел тесно связан с перикардом и может вовлекаться в процесс при перикардитах любой этиологии [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших исследований показали, что при инфаркте миокарда и острой коронарной недо-

статочности, являющейся преднекротической стадией ишемизированного миокарда, характер структурных изменений в различных отделах проводящей системы отличается большим разнообразием и характеризуется увеличением доли жировой и соединительной ткани и, соответственно, уменьшением доли проводящих кардиомиоцитов, что является морфологической основой нарушения функции ПСС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бескровнова Н. Н., Шаров В. Г. Некоторые механизмы аритмий и фибрилляции сердца при ишемии миокарда и возможная роль клеток Пуркинье в их возникновении // Архив патологии. 1992. № 6. С. 42–45.
2. Bleckker W. K., Mackay A. J., Dicker A. Functional and morphological organization of the rabbit sinus node // Circulat Rec. 1980. Vol. 46. № 1. P. 11–22.
3. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. Новосибирск: Наука, 1991. 352 с.
4. Розенштраух Л. В., Шаров В. Г., Вихерт А. М. Состояние сарколеммы субэндокардиальных клеток Пуркинье в поздней стадии экспериментального инфаркта миокарда у собак // Бюл. эксперимент. биологии. 1981. № 10. С. 406–410.
5. Митрофанова Л. Б., Иванов В. А., Платонов П. Г. Морфологическая характеристика межпредсердной перегородки и проводящая система сердца // Морфология. 2007. № 5. Т. 132. С. 52–57.
6. Пархоменко Ю. Г., Чукбар А. В., Тишкевич О. А. К методике морфологического исследования проводящей системы сердца человека // Архив патологии. 2003. № 4. С. 55–57.
7. James T. N. The internodal pathways of the human heart // Progr Cardiovasc Dis. 2001. Vol. 43. № 6. P. 495–536.
8. Иванов В. А. Анализ морфометрических показателей основных элементов проводящей системы предсердий, изученных при препарировании сердец лиц разных возрастных групп // Вестн. новых мед. технологий. 2010. Том XVII. № 2. С. 28–30.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Усынин Анатолий Федорович – д. м. н., профессор кафедры морфологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: usinin4807@rambler.ru.

Столяров Виктор Викторович – д. м. н., профессор кафедры морфологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: stolyarov_vv@surgu.ru.

Болдуев Владимир Афанасьевич – д. м. н., профессор кафедры анатомии Саратовского государственного медицинского университета; e-mail: info@nsmu.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Usynin Anatoly Fyodorovich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Morphology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: usinin4807@rambler.ru.

Stolyarov Viktor Viktorovich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Morphology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: stolyarov_vv@surgu.ru.

Bolduev Vladimir Afanasevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Anatomy, Saratov State Medical University; e-mail: info@nsmu.ru.