

Усынин А.Ф., Столяров В.В., Мекшина Л.А., Тягунов Д.В., Петрук Н.Н., Болдуев В.А.

Морфологические изменения в проводящей системе сердца при ишемической болезни

ГБОУ ВПО Сургутский государственный университет ХМАО-Югры, МИ, г. Сургут

Usynin A.F., Stolyarov V.V., Mekshina L.A., Tyagunov D.V., Petruk N.N., Bolduev V.A.

Morphological changes in the cardiac conduction system in coronary artery disease

Резюме

При инфаркте миокарда и острой коронарной недостаточности, 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 уменьшением доли проводящих кардиомиоцитов.

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

Summary

Myocardial infarction and acute coronary insufficiency, which prednekroticheskoy stage 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.

Key words: cardiac conduction system, myocardial infarction, myocardial cytometry

Введение

Проводящая система сердца (ПСС) - комплекс анатомических образований (узлов, пучков, волокон), обладающих способностью генерировать электрический импульс, задавая определённый 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 ПСС, их взаимоотношения с рабочими кардиомиоцитами и нервными структурами [7].

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 [4, 6]. Ряд авторов сообщают о результатах исследований проводящего миокарда предсердий, межпредсердной перегородки и межжелудочковой ткани в норме [3, 5, 8] и в возрастном аспекте [2], однако, морфометрический анализ тканевых компонентов ПСС с определением их объемного содержания при патологии остаются мало изученными.

Цель работы - провести морфометрическое исследование различных отделов ПСС 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 синотриального 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 ножек – 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% растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по ван Гизону, Рего, Массону. Для светооптического 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 (M), ошибку среднего (m). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ (по t-критерию Стьюдента).

Результаты и 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 светооптическом анализе срезов нами установлен склероз стромы проводящего миокарда, выраженность и распространенность которого были весьма вариабельными. «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 - *этой и другие рисунки к статье см. на специальной цветной вставке журнала - прим. ред.*).

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 - $1,7 \pm 0,7\%$.

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 сино-атриального узла (САУ) при инфаркте миокарда (ИМ) были определены следующие показатели: мышечные волокна - $18,7 \pm 2,1\%$, 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 - $1,0 \pm 0,1\%$.

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, внутривентрикулярных трактов, атриоventрикулярного узла, системе Гиса-Пуркинье на-

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	$35,4 \pm 2,3$	$30,1 \pm 2,5$	$18,7 \pm 2,1^*$	$21,5 \pm 2,4^*$	$20,2 \pm 3,1^*$	$22,3 \pm 2,9^*$
Соед. ткань.	$61 \pm 2,3$	$66,8 \pm 2,2$	$77,8 \pm 3,9^*$	$75,7 \pm 2,6^*$	$75,4 \pm 2,7^*$	$74,1 \pm 3,1^*$
Сосудистый компонент	$1,9 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,8$	$2,0 \pm 1,1$	$2,2 \pm 1,5$	$2,1 \pm 1,4$	$2,0 \pm 1,2$
Нервные элементы.	$1,7 \pm 0,7$	$1,6 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$

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

блюдалась 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. Отмечались 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 Пуркине характеризуются повышенной метаболической и функциональной активностью и являются источниками аритмий в поздней стадии как экспериментального инфаркта миокарда, так и при инфаркте миокарда у человека [6]. Выживание клеток Пуркине 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 деполяризации мембран кардиомиоцитов. Кроме того, синусный узел тесно связан с перикардом и может вовлекаться в процесс при перикардитах любой этиологии [7].

Заключение

Результаты наших исследований показали, что при инфаркте миокарда и острой коронарной недостаточности, 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. ■

Усынин А.Ф., Столяров В.В., Мехшина Л.А., Тягунов Д.В., Петрук Н.Н., Болдуев В.А., ГБОУ ВПО Сургутский государственный университет ХМАО-Югры, МИ, г. Сургут.: Автор, ответственный за переписку - Усынин А.Ф., 628408, г. Сургут, ул. Энергетиков, 22, тел. 89222585376, E-mail: usinin4807@rambler.ru

Литература:

1. Бескровнова Н.Н., Шаров В.Г. Некоторые механизмы аритмий и фибрилляции сердца при ишемии миокарда и возможная роль клеток Пуркине в их возникновении. // Арх. патол. - 1992. - № 6. - С.42-45.
2. Иванов В.А. Анализ морфометрических показателей основных элементов проводящей системы предсердий, изученных при препарировании сердец лиц разных возрастных групп // Вестник новых медицинских технологий, 2010, Том XV11, № 2, с.28-30.
3. 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.
4. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. - Новосибирск: Наука. Сиб. отделение, 1991. - 352 с.
5. Пархоменко Ю.Г., Чукбар А.В., Тишкевич О.А. К методике морфологического исследования проводящей системы сердца человека // Арх. патол. - 2003. - №4. - С.55-57.
6. Розенштраух Л.В., Шаров В.Г., Вихерт А.М. Состояние сарколеммы субэндокардиальных клеток Пуркине в поздней стадии экспериментального инфаркта миокарда у собак // Бюл. экспер. биол. - 1981. - №10. - С. 406-410.
7. Bleckker W.K., Mackay A.J., Dtcker A. Functional and morphological organization of the rabbit sinus node // Circulat. Rec., 1980. Vol. 46. №1. P.11-22.
8. James T.N. The internodal pathways of the human heart // Progr. Cardiovasc. Dis. 2001. Vol. 43. №6. P. 495-536.



Рис.1. АВУ . ИМ. Склероз стромы проводящего миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.



Рис.2. САУ . ИМ. Выраженный периваскулярный фиброз, периваскулярные эластичные волокна вплетаются в наружную эластическую мембрану. Окраска по Массону, Ув.100.



Рис.3. АВУ. Разрастание жировой ткани при ИМ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100.



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