

© Боднар Л.В.

УДК 616.127-005.4-091

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ПРИ ГОСТРІЙ КОРОНАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Л.В.Боднар

Державний патологоанатомічний центр України (нач. – к. мед. н. М.Д.Андрєєв), м. Хмельницький; кафедра патологічної анатомії (зав. – проф. І.О.Михайлюк) Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. Наведені результати патоморфологічного та морфометричного досліджень елементів провідної системи серця (синусно-передсердного та передсердно-шлуночкового вузлів, передсердно-шлуночкового пучка та його ніжок, волокон Пуркін'є) при гострій коронарній недостатності.

Ключові слова: провідна система серця, гостра коронарна недостатність, патоморфологічні зміни.

З кожним роком питома вага серцево-судинних захворювань у структурі летальності збільшується [1, 2], вагоме місце в якій посідає ішемічна хвороба серця (ІХС) – до 80 %. Основний відсоток смертей припадає на такі її нозологічні форми як інфаркт міокарда та гостру коронарну недостатність (ГКН). Ключовим моментом у вивченні проблеми ГКН є встановлення тригерного (пускового) механізму, що індукує виникнення електричної нестабільності міокарда [3]. Проте роль провідної системи серця (ПСС) в її виникненні вивчена недостатньо.

Мета дослідження. Вивчити зміни у компонентах ПСС – синусно-передсердному (СП-вузол) та передсердно-шлуночковому (ПШ-вузол) вузлах, передсердно-шлуночковому пучку (ПШ-пучок), волокнах Пуркін'є (ВП) при ГКН.

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження на світлооптичному рівні стали серця 20 померлих від ГКН; контрольною групою були серця 30 померлих без серцевої патології. Для забарвлення серійних парафінових зрізів завтовшки 5-7 мкм, крім гематоксиліну та еозину, використовували: спеціальні методи забарвлення для виявлення різних типів волокон сполучної тканини – метод Вергефа, імпрегнація сріблом за методом Гордона-Світа; гістохімічні методи – забарвлення суданом III, ГОФПК (гематоксилін – основний фуксин – пікринова кислота) – реакція, комбінований метод ШИК+Хейл, метод Беста, забарвлення за методом Гейденгайна. Для морфометричного аналізу використовували комп'ютерний аналізатор зображення "Olympos DP-Soft"; визначали об'ємний вміст м'язових волокон і сполучної тканини у структурних компонентах ПСС.

Результати дослідження та їх обговорення. У померлих від ГКН виявлялися зміни як у спеціалізованих кардіоміоцитах, так і в інтерстиції. Патоморфологія спеціалізованих волокон переважає в дистальних відділах ПСС – ПШ-пучку та його ніжках, ВП. Більше уражувалася ПШ-вузол.

Спеціалізовані кардіоміоцити зазнавали дистрофічних, альтеративних, атрофічних змін. Атрофія міоцитів поєднувалася з гіпотрофією одних та гіпертрофією інших збережених м'язових клітин. Серед дистрофічних змін спостерігалася гідропічна дистрофія (рис. 1), вираженість якої збільшувалася в напрямку периферії ПСС: в СП-вузлі – в 6 випадках (30 %), у ПШ-вузлі – 7 (35 %), у ПШ-пучку – 12 (60 %), у ніжках ПШ-пучка – 14 (70 %).

Жирова дистрофія траплялася як у вузлових, так і провідних міоцитах, більше в периферійних відділах: у ніжках ПШ-пучка – в 16 випадках (80 %), у ПШ-пучку – 13 (65 %), у ПШ-вузлі – 11 (55 %), у СП-вузлі – 10 (50 %). Наші дані стосовно дистрофічних змін у спеціалізованих міоцитах збігаються з даними окремих джерел [4].

Виявлена гідропічна дистрофія свідчить про порушення білково-водно-електролітного обміну (Е.Е.Матова и др., 1980) з розпадом білково-ліпідних комплексів, мембран мітохондрій та саркоплазматичного ретикулула. Поява ліпідних включень у цитоплазмі міоцитів ПСС свідчить про порушення утилізації ліпідів [5].

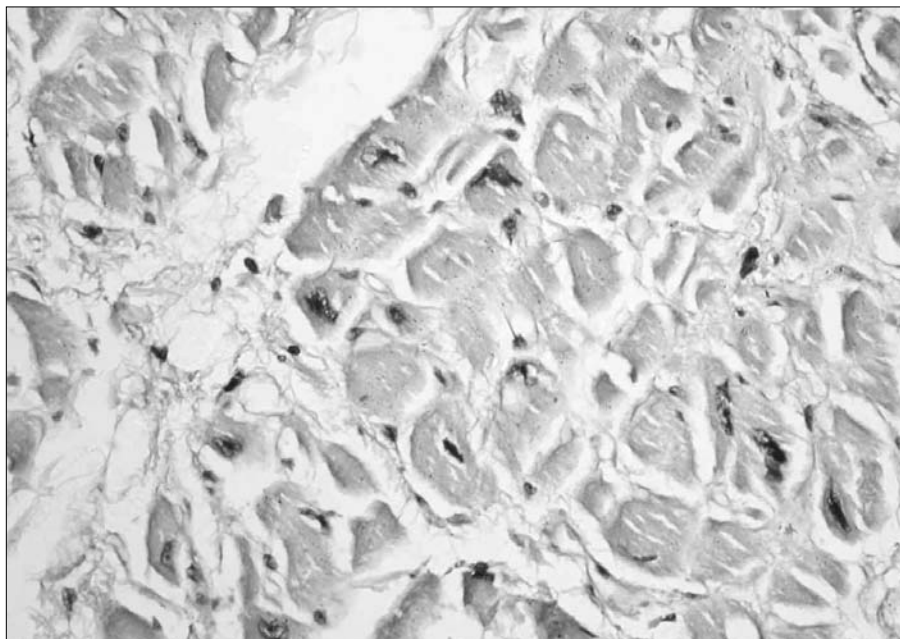


Рис. 1. Гідропічна дистрофія окремих м'язових клітин передсердно-шлуночкового пучка. Забарвлення за методом Гейденгайна. Об. 40[×], ок. 10[×].

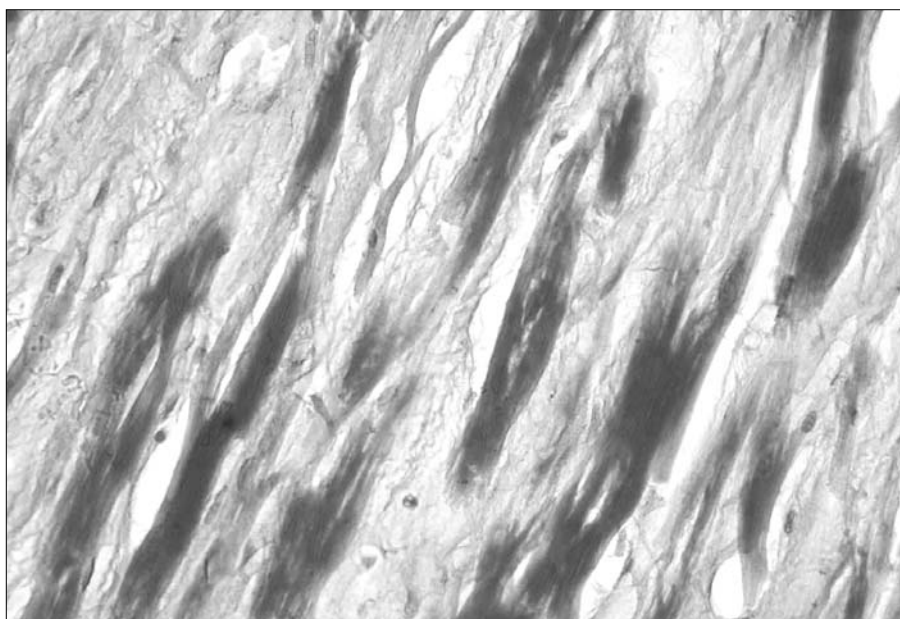


Рис. 2. Ліва ніжка пучка Гіса: вогнища гострого ушкодження в спеціалізованому міокарді. ГОФПК-реакція. Об. 40[×], ок. 10[×].

Зменшення або зникнення гранул глікогену, що мало місце при ГКН, також нерівномірно виражене в елементах ПСС. У ніжках ПШ-пучка зменшення або зникнення глікогену мало місце в 13 випадках (65 %), у ПШ-пучку – в 14 (70 %), у ПШ-вузлі – 11 (65 %), у провідному пейсмеркері серця – 9 (45 %). Зникнення глікогену з міокарда при ішемії – відомий факт [6]. Поряд з цим у клітинах через недостатній дренаж розвивається ацидоз, що блокує анаеробне

дихання; в перші секунди ішемії призводить до іонних порушень. Морфологічним еквівалентом внутрішньоклітинного ацидозу є агрегація ядерного хроматину (Ф.З.Меерсон, 1984). Альтерація ядер у вигляді каріопікнозу в ніжках ПШ-пучка зафіксована нами в 5 випадках (25%), у ПШ-пучку – 8 (40 %), у ПШ-вузлі – 6 (30 %), у СП-вузлі – 4 (20 %). Каріолізис мав місце в міоцитах ніжок пучка Гіса в 9 випадках (45 %), у ПШ-пучку – 5 (25 %), у ПШ-вузлі – 5

(25 %), у СП-вузлі – 5 (25 %). Перинуклеарний набряк виявлявся у спеціалізованих міоцитах СП-вузла в 7 випадках (35 %), у ПШ-вузлі – 6 (30 %), у ПШ-пучку – 13 (65 %), у ніжках ПШ-пучка – у 14 (70 %).

Еозинофілія та фуксинофілія цитоплазми спеціалізованих міоцитів (рис. 2) мали місце в ніжках пучка Гіса відповідно в 13 (65 %) і 11 (55 %) випадках, у пучку Гіса – 11 (55 %) і 11 (55 %), у ПШ-вузлі – 11 (55 %) і 8 (40 %), в СП-вузлі – 7 (35 %) та 6 (30 %). Підвищення сорбційних властивостей цитоплазми, про що свідчать еозино- та фуксинофілія, є проявом зміни складу білкового компоненту м'язової клітини. Вважається [7], що кардіоміоцити, які накопичують фуксинофільний субстрат, переважно знаходяться в стані незворотної альтерації; ацидофільність цитоплазми виявляється вже через годину після порушення кровопостачання міокарда.

Внутрішньоклітинний цитоліз провідних міоцитів у ПШ-вузлі мав місце в 4 випадках (20 %), у ПШ-пучку – 6 (30 %), у ніжках ПШ-пучка – 2 (10 %). У СП-вузлі внутрішньоклітинний міоцитолиз не спостерігався. Така патоморфологічна зміна свідчить про гостре пошкодження м'язових клітин [4]; як і інші альтеративні зміни в спеціалізованих міоцитах, внутрішньоклітинний міоцитолиз більше виражений у периферійних структурах ПСС. Аналогічну тенденцію мали зернистий розпад міофібрил та коагуляційний некроз міоцитів; у ПШ-вузлі вони виявлялися відповідно в 2 (10 %) та 1 (5 %) випадках, у ПШ-пучку – 7 (17,5 %) і 3 (7,5 %), у ніжках ПШ-пучка – 10 (50 %) і 4 (20 %).

Подекуди в ПШ-вузлі та ПШ-пучку спостерігалися дугоподібні випини спеціалізованих міоцитів або формування з них окремих острівців у ЦФТ. Даний факт збігається з дослідженнями І.В.Грицини [4], і трактується як первинна структурна аномалія ПШ-вузла та пучка Гіса внаслідок незавершеного постнатального морфогенезу. Такі аномалії є додатковими провідними шляхами і за певних умов можуть маніфестувати порушеннями ритму та провідності.

У ВП пограничної та макроскопічно незміненої зон виявлявся весь спектр дистрофічних, альтеративних, атрофічних змін. Ці пошкодження аналогічні таким у спеціалізованих міоцитах проксимальних відділів ПСС. ВП ішемізованої зони при ГКН зазнавали змін у вигляді гідропічної та жирової дистрофії, перинуклеарного набряку, каріопікнозу, рідше – каріолізи-

су, зменшення чи зникнення гранул глікогену, підвищення сорбційної здатності саркоплазми, контрактурних пошкоджень, в окремих випадках – внутрішньоклітинного міоцитолізу, зернистого розпаду міофібрил, вогнищового коагуляційного некрозу.

Хоча більшість міоцитів ПСС, не залучених до зони ішемії, виглядають інтактними або малозміненими, ті клітини, в яких спостерігаються деструктивні зміни, відображають процес загибелі частини спеціалізованих міоцитів при гострій ішемії міокарда, що лежить в основі зменшення об'ємної частки м'язового компоненту.

Комп'ютерний аналіз зображення дозволив встановити, що поряд з атрофічними процесами мала місце гіпертрофія окремих збережених міоцитів. При визначенні каріоцитометричних параметрів міоцитів різних відділів ПСС встановлено, що значення площі ядра міоцитів СП-вузла при ГКН становило від 3,0 до 20,1 мкм², а діаметр клітин – від 3,9 до 11,4 мкм; у ПШ-вузлі площа ядер становила від 21,2 до 67,7 мкм², діаметр міоцитів – від 7,0 до 20,0 мкм; площа ядер міоцитів ПШ-пучка – від 16,3 до 73,2 мкм², діаметр міоцитів – від 4,3 до 16,1 мкм; площа ядер міоцитів ніжок пучка Гіса – від 30,0 до 76,2 мкм², а їх діаметр – від 10,4 до 21,7 мкм.

При морфометричному дослідженні м'язового і стромального компонентів в СП-вузлі визначено, що м'язовий компонент становив 20,2±3,1 %, що вірогідно менше, ніж в контрольній групі – 35,4±2,3 % (p<0,01); сполучнотканинні елементи відповідно становили – 61,0±2,3 % (p<0,01). У ПШ-вузлі на м'язовий компонент припадало 22,3±2,9 %, що вірогідно менше, ніж в групі контролю – 30,1±2,5 % (p<0,01); стромальний компонент відповідно 74,1±3,1 % та 66,8±2,2 % (p<0,01). Встановлені морфометричні показники свідчать про напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів.

Однією з причин деструктивних змін міоцитів ПСС з наступним зменшенням їх об'ємної частки було порушення адекватного кровопостачання [2]. При дослідженні артерій обох вузлів встановлено, що майже в усіх випадках зміни інтими мали вигляд гладеньком'язово-фіброзної перебудови. Атеросклеротичні зміни виявлялися на різних стадіях морфогенезу: формування жирових смуг в артерії СП-вузла спостерігалось в 14 (70 %) випадках, в артерії ПШ-вузла – 13 (65 %). На стадії формування атеросклеротичних бляшок в інтимі артерії СП-вузла

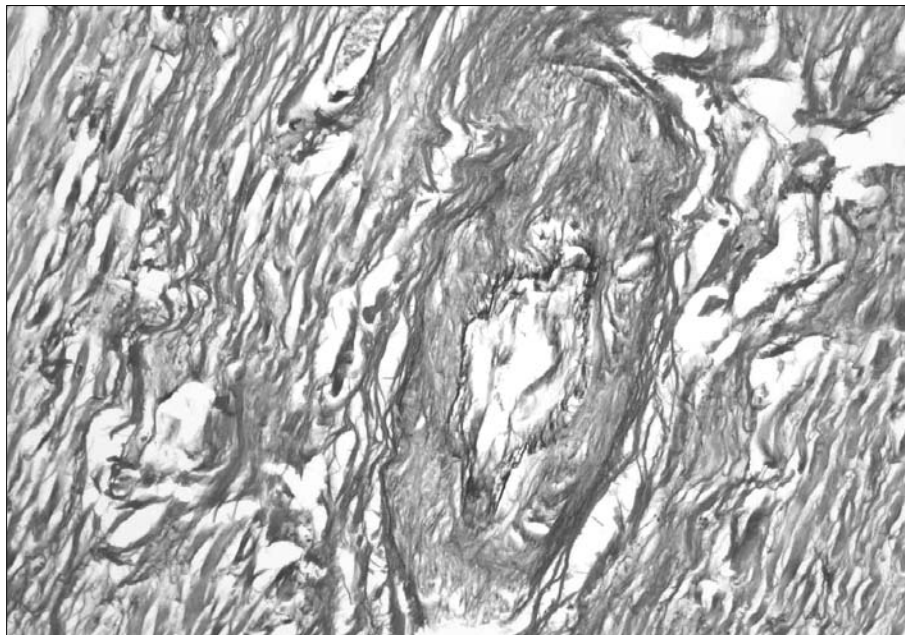


Рис. 3. Синусно-передсердний вузол: артерія з вогнищевою фрагментацією, мультиплікацією, сепарацією внутрішньої еластичної мембрани. Зabarвлення за методом Вергефа. Об. 10[×], ок. 10[×].

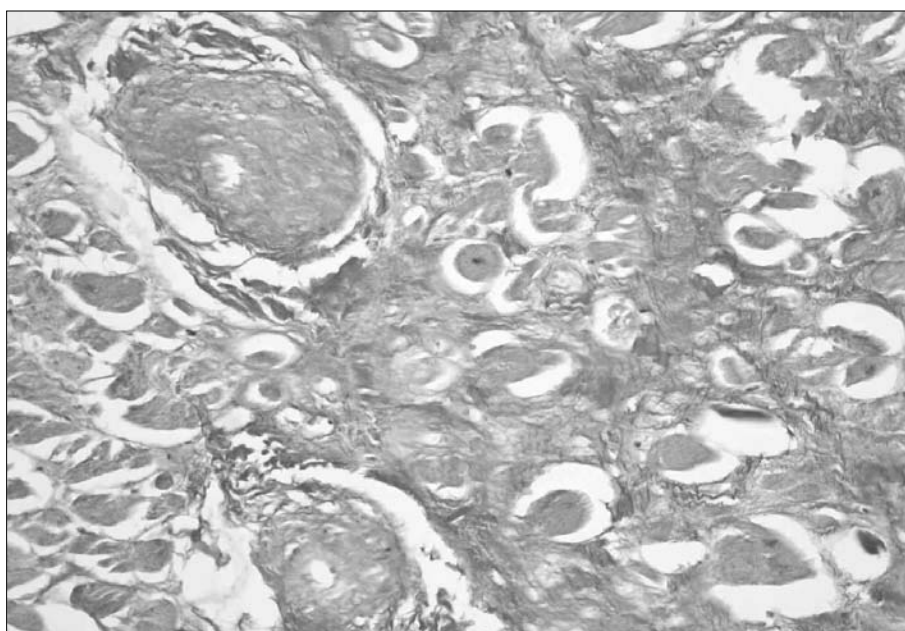


Рис. 4. Передсердно-шлуночковий пучок: виражений склероз строми, сполучнотканинні волокна без чіткої орієнтації. Зabarвлення за методом Вергефа. Об. 20[×], ок. 10[×].

зафіксовано 3 (15 %) випадки; в артерії ПШ-вузла – 3 (15 %). Стадія утворення жирових смуг до стенозу судин не призводила.

В одних випадках середня оболонка стінки потовщувалася за рахунок гіпертрофії гладеньком'язових клітин (в артерії СП-вузла – в 17 випадках (85 %), в артерії ПШ-вузла – 16 (80 %). Атрофія м'язової оболонки спостеріга-

лася в 1 випадку (5 %) та 2 (10 %) випадках відповідно.

Еластичні мембрани зазнавали змін у вигляді мультиплікації, фрагментації, нерівномірного набряку, вогнищового еластолізу, появи ділянок гіпохромії, фокального гіпереластозу, сепарації від м'язового шару (рис. 3). Дані зміни частіше поєднанні з гіпертрофією м'язової обо-

лонки та атеросклерозом інтими. У разі атрофії м'язового шару стінки в еластичних мембранах з'являлися вогнища еластолізу, дифузний набряк, ділянки гіпохромії. Виявлені нами результати збігаються з даними [2, 4], які розглядають стеноз вузлових артерій наслідком атеросклеротичних змін та гіпертрофії м'язової оболонки як можливого патоморфологічного субстрату фатальних аритмій.

При дослідженні сполучнотканинного компоненту ПСС звертає на себе увагу склероз строми ПСС (рис. 4). У більшості випадків спостерігається зменшення об'ємної частки спеціалізованих м'язових клітин. Виявлялися ознаки дезорганізації сполучної тканини у вигляді мукоїдно-фібриноїдного набухання з лімфогістіоцитарними інфільтратами.

Висновки. 1. При морфометричному визначенні об'ємного вмісту м'язового і стромально-го компонентів провідної системи серця встановлено переважання останнього. У системі крово-

постачання провідної системи серця померлих від гострої ішемії міокарда спостерігається поєднання атеросклеротичного ураження внутрішньої оболонки та гіпертрофія м'язової оболонки судинної стінки зі звуженням просвіту судин. Зовнішня і внутрішня еластичні мембрани зазнають вогнищевої фрагментації, мультиплікації, вогнищевого гіпереластозу, фокального еластолізу та вогнищевої сепарації від м'язової оболонки. При гострій коронарній недостатності спостерігаються патоморфологічні зміни міоцитів провідної системи серця в зоні ішемії, в пограничній та макроскопічно незмінній зонах. Вираженість патоморфологічних змін у міоцитах провідної системи серця зростає в дистальному напрямку. 2. При визначенні каріоцитометричних параметрів міоцитів різних відділів провідної системи серця встановлено, що поряд з атрофічними змінами м'язового компоненту спостерігається гіпертрофія окремих збережених міоцитів.

Література

1. Вакалюк І.П., Гайналь Н.П. Місце дисфункції серцевого м'яза при розвитку дестабілізації ішемічної хвороби серця та шляхи її корекції // *Запорозж. мед. ж.* – 2003. – Т. 1, № 6. – С. 94-96.
2. Серцево-судинні захворювання: Довідник / За ред. проф. В.М.Коваленка, М.І.Лутая. – К.: Тов. "Здоров'я України", 2005. – 542 с.
3. Кушнір С.Г. Ішемічна хвороба серця у чоловіків молодого віку: стимули і чинники ризику // *Львів. мед. часопис.* – 1997. – № 1-2. – С. 29-33.
4. Грицина І.В. Патоморфологія провідної системи серця при коронарній хворобі серця і дилатаційній кардіоміопатії // *Дис... канд. мед. наук.* – Львів, 2002. – 158с.
5. Павлович Е.Р. Ультраструктура синоаурикулярної області серця живих тварин і людини в нормі і при вразливості серцевої і несерцевої смерті: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 1991. – 31 с.
6. Добровольский В.В., Задорожна Т.Д., Король А.П. Ультраструктурні характеристики ішемічного та реперфузійного ушкодження міокарда, його попередження за допомогою аспізолу // *Вісн. морфол.* – 2001. – Т. 7, № 1. – С. 106-109.
7. Терещенко В.П., Самусева Є.С., Гаврилей Л.М. та ін. Морфологічна верифікація патології міокарда: аналітичний огляд сучасних методик // *Патологія.* – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 74-77.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме. Представлены результаты патоморфологического и морфометрического исследования элементов проводящей системы сердца (синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов, предсердно-желудочкового пучка и его ножек, волокон Пуркинью) при острой коронарной недостаточности.

Ключевые слова: проводящая система сердца, острая коронарная недостаточность, патоморфологические изменения.

PATHOMORPHOLOGY OF THE CARDIAL CONDUCTION SYSTEM IN ACUTE CORONARY INSUFFICIENCY

Abstract. The results of pathomorphological and morphometrical researches of the elements of the cardiac conduction system (sinoatrial and atrioventricular nodes, atrioventricular fascicle and its crura, Purkinje fibres) in acute coronary insufficiency are presented.

Key words: cardiac conduction system, acute coronary insufficiency, pathomorphological changes.

Ukrainian State Pathology Centre (Kchmel'nyts'kyi),
State Medical University (Ivano-Frankivs'k)

Надійшла 19.10.2007 р.

Рецензент – проф. І.С.Давиденко (Чернівці)