



# УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

3'2013  
ДОДАТОК

НАУКОВО - ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

# УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

Том 16, № 3 (додаток), 2013

ЗАСНОВАНИЙ У 1998 РОЦІ

*Адреса редакції:*

91045, м. Луганськ, кв. 50 років  
Оборони Луганська, 1

*Телефон/факс:*

(0642) 53-20-36

rector@lsmu.lg.ua

*Телефон:*

(0642) 63-02-55

*Літературні редактори  
і коректори:*

Т.В. Сівач  
Д.А. Астраханцев

*Художній редактор  
і комп'ютерний дизайн,  
оригінал-макет:*

А.В. Єрьомін  
Є.Ю. Шутов

*Засновники:*

Міністерство охорони здоров'я  
України,  
Луганський державний медичний  
університет

Журнал зареєстрований  
Міністерством інформації України  
Свідоцтво про реєстрацію  
КВ № 3006

Журнал зареєстрований  
ВАК України:  
"Бюлетень ВАК України"  
№ 5, 2009 р.

Рекомендовано до друку Вченою  
радою Луганського державного  
медичного університету (протокол  
№ 04 від 04.04.2013 р.)

Підписано до друку 05.04.2013 р.  
Формат 60x84,8. Папір офсетний.  
Наклад 350 прим.  
Видавництво ЛДМУ  
м. Луганськ

Підписний індекс 06487

*Головний редактор:*

**В.К. Івченко (Луганськ)**

*Редакційна колегія:*

А.А. Бабанін (Сімферополь), І.Р. Баріляк (Київ), Ю.М. Вовк (Луганськ), Ю.М. Вороненко (Київ), В.Т. Германов (Луганськ), О.П. Гудзенко (Луганськ), Н.К. Казимірко (Луганськ), С.А. Кащенко (Луганськ), Л.Я. Ковальчук (Тернопіль), В.Г. Ковешніков (Луганськ), А. Książek (Люблін, Польща), В.М. Мороз (Вінниця), О.А. Орлова (Луганськ), В.П. Пішак (Чернівці), Ю.Г. Пустовий (Луганськ), Л.В. Савченкова (Луганськ), В.П. Черних (Харків), В.О. Шаповалова (Харків), Є.Ю. Шутов (Луганськ) – відповідальний секретар

*Редакційна рада:*

Ю.Г.Бурмак (Луганськ), І.Б. Єршова (Луганськ), Л.М. Іванова (Луганськ), С.Є. Казакова (Луганськ), Ю.М. Колчін (Луганськ), І.О. Комаревцева (Луганськ), І.В. Лоскутова (Луганськ), В.Д. Лук'янчук (Луганськ), Т.В. Мироненко (Луганськ), М.П. Павловський (Львів), А.М. Петруня (Луганськ), Л.Л. Пінський (Луганськ), М.С. Пономаренко (Київ), В.Г. Радіонов (Луганськ), О.С. Решетнікова (Луганськ), Л.Д. Савенко (Луганськ), В.В. Сімрок (Луганськ), Т.П.Тананакіна (Луганськ), С.О. Тихонова (Харків), В.М. Толочко (Харків), З.М. Третьякевич (Луганськ), С.А. Усатов (Луганськ), В.В. Шаповалов (Харків), В.М. Шимон (Ужгород), Л.О. Шкондін (Луганськ).



Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Постанова Президії ВАК України від 27 травня 2009 р. № 1-05/2) і  
фармацевтичних наук (Постанова президії ВАК України від 10  
лютого 2010 р. №1-05/1)

УДК: 616.12-008.46-036.12-616.125-008.313-091  
© Шапкін А.С., 2013

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Шапкін А.С.

Харківський національний медичний університет

Вивчення серця у нормі та патології – одна з найбільш актуальних проблем медицини наших днів. Насамперед, це стосується хронічної серцевої недостатності (ХСН). ХСН залишається однією з головних причин, що визначають високий рівень летальності та високий ризик смерті хворих, які страждають на ішемічну хворобу серця (ІХС) та гіпертонічну хворобу (ГХ) [1, 7]. Порушення серцевого ритму і провідності є невід'ємними елементами клінічної картини ХСН та розглядаються як безпосередня причина прогресування ХСН [2]. Згідно з результатами багатовисліджень, що включали велику кількість пацієнтів з ХСН, яка розвилася на фоні ІХС або її поєднання з ГХ, у 20-40% були порушення серцевого ритму і провідності, при цьому в переважній більшості випадків (90-95%) мала місце постійна або пароксизмальна форма фібриляції передсердь (ФП) [8]. Не дивлячись на високий відсоток зустрічальності ФП при ХСН, її морфологічні основи залишаються не з'ясованими і досить суперечливими.

**Мета дослідження** – встановити особливості патоморфологічних змін синусово-передсердного відділу провідної системи серця (ПСС) при ХСН, яка виникла на фоні ішемічної хвороби серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою, і виявити морфологічний субстрат ФП.

**Зв'язок з науковими програмами.** Робота є фрагментом комплексної НДР Харківського національного медичного університету «Фактори ремоделювання міокарду в прогнозуванні ефективності терапії хворих з підвищеним судинним ризиком» (номер державної реєстрації 0108U007051).

**Об'єкт дослідження.** Робота заснована на комплексному морфологічному дослідженні фрагментів сердець, що містять синусово-передсердний відділ ПСС і які були отримані при розтині 55 померлих, з різною стадією ХСН, яка виникла на фоні поєднання ІХС та ГХ, що було відображено у рубриках клінічного та па-

тологоанатомічного діагнозів. Матеріал був розділений на дві групи: перша – 30 випадків з ХСН (СН I і ІА стадії) без ФП, друга – 25 випадків з ХСН (СН ІБ та ІІІ стадії), яка ускладнена ФП.

Після рутинної проводки тканини робили серійні зрізи товщиною  $4-5 \times 10^{-6}$  м. та забарвлювали гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом з дофарбовуванням пікрофуксином за методом ван Гізона, за Маллорі, залізним гематоксиліном за Рего. Нервові ганглії – тіоніном за Нісслем, периферичні нервові волокна – імпрегнацією сріблом за Більшовським-Гросс. Глікозаміноглікани (ГАГ) і нейтральні мукополісахариди (МПС) виявляли за методом Хейла в комбінації з PAS-реакцією за методом Ріттера і Олесона.

На виготовлених зрізах за допомогою мікроскопу Olympus BX-41 з використанням програм Olympus DP-Soft (Version 3:1) і Microsoft Excel виконувався комплекс морфометричних досліджень з визначенням питомого обсягу кардіоміоцитів, сполучної тканини та судин.

Отримані цифрові дані оброблялися методами математичної статистики з використанням альтернативного аналізу.

**Результати роботи та їх обговорення.** При комплексних морфологічному і морфометричному дослідженнях з використанням методів статистичного аналізу, нами відзначено, що виникнення ФП при ХСН, котра з'явилася на фоні поєднання ІХС та ГХ, пов'язане з цілою низкою дистрофічних, атрофічних і фіброзносклеротичних процесів в елементах синоатріального відділу ПСС і вегетативної нервової системи.

Морфометричні дослідження тканини СВ, результати якого вказані в таблиці, показало, що в групі ХСН з ФП відзначається достовірно зниження питомого об'єму провідних кардіоміоцитів в порівнянні з групою ХСН без неї. Зниження питомого об'єму супроводжується явищами гідропічної дистрофії і коліквацийного некрозу кардіоміоцитів.

**Таблиця.** Показники питомого обсягу структурних компонентів синусного вузлу в досліджуваних групах ( $M \pm m$ )

Група	Питома обсяг, %			
	Провідних кардіоміоцитів	судин	Сполучної тканини	Міжклітинного простору і жирової клітковини
ХСН (СН I ІА) без ФП	24,71±2,49*	3,74±1,11*	64,12±2,77*	7,43±1,51
ХСН (СН ІБ і ІІІ) з ФП	11,13±1,98*	8,17±1,73*	73,41±2,79*	7,29±1,64

\* - вірогідність різниці двох середніх достовірна між відповідними показниками досліджуваних груп

Питомий об'єм сполучної тканини в групі з ФП достовірно збільшується в порівнянні з групою без ФП. Збільшення питомого об'єму сполучної тканини характеризується появою надмірної кількості грубоволокнистого колагену, а також надлишковим накопиченням ГАГ і нейтральних МПС, що свідчить про повну дезорганізацію сполучної тканини до фіброзу і порушення її трофічної функції. Значне накопичення великої кількості нейтральних МПС та ГАГ, свідчить не тільки про дезорганізацію сполучної тканини, а й про глибоке порушення міжклітинного середовища, де відбуваються основні обмінні процеси, і не може не позначатися негативно на стані електролітного балансу, що визначає основні функціональні властивості ПСС [4, 9].

Розростання сполучної тканини і зменшення кількості провідних кардіоміоцитів призводить до повної просторової дезорганізації СВ, який при цьому втрачає характерну для нього зональну особливість будови. Центральна зона СВ, де розташовуються пейсмеркерні кардіоміоцити, повністю дезорганізується, заміщується сполучною тканиною. Кардіоміоцити перехідної зони – скрізь з явищами гідропічної дистрофії. У трактах міжвузлового і міжпередсердного проведення в групі з ФП провідні кардіоміоцити – з явищами гідропічної дистрофії, в окремих клітинах – з ознаками коліквацийного некрозу. Їхні міофібрили піддаються розволокнуванню, ядра або зменшені гіперхромні, або різко збільшені з просвітленням у центральних відділах і конденсацією хроматину під нуклеолою. У їхньому інтерстиціальному просторі збільшується кількість сполучної тканини з накопиченням нейтральних МПС та ГАГ. Проте в деяких полях зору на тлі кардіоміоцитів, що підверглися явищам дистрофії, відзначаються клітини з добре помітною морфологічною будовою, що і додає зміні провідних трактів мозаїчного характеру.

Порушення морфологічної будови структур міжвузлового і міжпередсердного проведення порушує зв'язок між СВ і міокардом передсердь, а характер зональності цих порушень сприяє виникненню множинних вогнищ ектопічної активності, що, є одним з ключових механізмів у виникненні ФП у хворих з вираженою ХСН [5, 6].

Вище описані зміни ПСС в групі з ФП поєднуються з вираженим повнокров'ям судин. Питомий об'єм судин мікроциркуляторного русла у цій групі збільшується. Ступінь виразності атеросклеротичного процесу в магістральних судинах СВ не досягав великої вираженості, а гемодинамічно незначний стеноз просвіту відмічений лише у поодиноких спостереженнях. Атеросклеротичні зміни, в основному обмежувалися

вогнищевим склерозом або циркулярним фіброеластозом інтими. Розвиток склеротичних і атеросклеротичних процесів ПСС, на нашу думку, пов'язаний не стільки зі змінами судин ПСС, скільки з загальними порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Морфологічні зміни ПСС у всіх хворих з ФП поєднуються зі значними змінами інтрамурального відділу вегетативної нервової системи. Проявляються вони зморщуванням і пікнозом нейронів з проліферацією клітин-сателітів і появи феномена нейронофагії. Скрізь відзначається періцелюлярний набряк. Кількість нейронів в гангліях різко зменшується. Спостерігаються потовщення огрубілих нервових волокон з явищами вервицеподібного здуття нейрономів і формуванням булавовидного здуття нервових закінчень. Дані зміни вказують на порушення регуляторної функції вегетативної нервової системи, що, безсумнівно, відображається на функціональному стані ПСС і сприяє виникненню ФП [3].

**Висновки:** 1. На підставі проведеного дослідження можна стверджувати, що причиною виникнення ФП при ХСН є виражена дезорганізація структурних компонентів СВ та шляхів міжвузлового і міжпередсердного проведення, котра призводить до слабкості СВ, порушення його зв'язку з іншими відділами ПСС і появи в нижніх відділах ПСС множинних нескоординованих вогнищ збудження, які викликають високочастотне скорочення груп м'язових волокон передсердь.

2. Найбільш значущою причиною морфофункціонального пошкодження синоатріального відділу ПСС при ХСН є погіршення внутрішньосерцевого кровообігу й венозне повнокров'я інтрамуральних судин, яке поєднується з гіпертрофією їх м'язової стінки. Атеросклероз інтрамуральних судин ПСС завжди менш виражений в порівнянні з основними стовбурами коронарних артерій, тому атеросклеротичний процес має опосередкований вплив на морфофункціональний стан ПСС через наростаючий кардіосклероз, що призводить до прогресування ХСН і зменшення внутрішньосерцевої гемодинаміки.

3. У розвитку ФП при ХСН, крім морфологічних її змін, велике значення має пошкодження інтрамуральної нервової системи, що морфологічно проявляється склерозом строми гангліїв, зменшенням кількості, дистрофією і зморщуванням їх нейронів, розволокнуванням, склерозом, варикозним здуттям нервових волокон.

**Перспективою подальшого вивчення** даної проблеми є детальне вивчення особливостей обмінно-синтетичних процесів в провідних кардіоміоцитах та ендотелії судин при фібриляції передсердь та при ХСН взагалі.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Беленков Ю.И. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: состояние вопроса / Ю.И. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев //

Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 57–58.

2. Бульда В.І. Взаємозв'язок порушень ритму се-

- рція з серцевою недостатністю / В.І. Бульда // Український кардіологічний журнал. – 1994. – № 4. – С. 72.
3. **Гаргин В.В.** Роль вегетативной иннервации в патогенезе сердечной недостаточности при ИБС / В.В. Гаргин // Запорожский медицинский журнал. – 2003. – № 6. – С. 97–99.
4. **Гуревич М.А.** Нарушения сердечного ритма при хронической сердечной недостаточности / М.А. Гуревич // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 3. – С. 5–9.
5. **Дзяк В.Н.** Мерцательная аритмия / В.Н. Дзяк К.: Здоров'я, 1979. – 192 с
6. **Платонов П.Г.** Предсердное проведение и фибрилляция предсердий: что мы об этом знаем? / П.Г.

- Платонов // Вестник аритмологии. – 2006. – № 44. – С. 54–57.
7. **Фомин И.В.** Показатели распространенности сердечной недостаточности и эффективность ее терапии в зависимости от тяжести заболевания / И.В. Фомин, В.Ю. Маресев, Е.В. Щербина // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 69–70.
8. **Lloyd-Jones D.M.** Lifetime risk for development of atrial fibrillation: The Framingham Heart Study / D.M. Lloyd-Jones, T.J. Wang, E.P. Leip // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 1042–1046.
9. **Salameh A.** Life cycle of connexins: regulation of connexin synthesis and degradation / A. Salameh // Adv. in Cardiology. – 2006. – Vol. 42. – P. 57–70.

**Шапкин А.С.** Морфологічні основи фібриляції передсердь в умовах хронічної серцевої недостатності // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 147-149.

Робота присвячена вивченню патоморфології синоатриального відділу провідної системи серця при хронічній серцевій недостатності, що виникла на тлі ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби, та обрентуванню патоморфології фібриляції передсердь. Фібриляція передсердь виникає через виражені структурні зміни в синусному вузлі, що проявляється у вигляді склерозу, різкого зниження питомого обсягу провідних кардіоміоцитів і виражених дистрофічних змін в них. Склеротичні зміни міжвузлових і міжпередсердних провідних трактов призводять до втрати безпосереднього анатомічного зв'язку синусного вузла з іншими відділами провідної системи серця. Зональність ушкодження провідних трактов на тлі зміни їх електрофізіологічних властивостей обумовлює появу великої кількості самостійних, розрізнених вогнищ збуджень, що призводить до хаотичного скорочення окремих м'язових волокон або їх груп. У розвитку фібриляції передсердь велике значення має ушкодження інтрамуральної вегетативної нервової системи.

**Ключові слова:** провідна система серця, фібриляція передсердь, хронічна серцева недостатність, морфологія.

**Шапкин А.С.** Морфологические основы фибрилляции предсердий в условиях хронической сердечной недостаточности // Украинский медицинский альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 147-149.

Работа посвящена изучению патоморфологии синоатриального отдела проводящей системы сердца при хронической сердечной недостаточности, возникшей на фоне ишемической болезни сердца и гипертонической болезни и обоснованию патоморфологии фибрилляции предсердий. Фибрилляция предсердий возникает из-за выраженных структурных изменений в синусном узле, что проявляется в виде склероза, резкого снижения удельного объема проводящих кардиомиоцитов и выраженных дистрофических изменений в них. Склеротические изменения межвузловых и межпредсердных проводящих трактов приводят к потере непосредственной анатомической связи синусного узла с другими отделами проводящей системы сердца. Зональность повреждения их электрофизиологических свойств обуславливает появление большого количества самостоятельных, разрозненных очагов возбуждения, приводящих к хаотическому сокращению отдельных мышечных волокон или их групп. В развитии фибрилляции предсердий большое значение имеет повреждение интрамуральной вегетативной нервной системы.

**Ключевые слова:** проводящая система сердца, фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность, морфология.

**Shapkin A.S.** Morphological background of atrial fibrillation in chronic heart failure // Украинский медицинский альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 147-149.

Article is devoted for study of pathomorphological changes of sinoatrial part of conducting system of the heart in patients with chronic heart failure that occurred on ischemic heart disease and hypertension and justification of fibrillation pathomorphology. Atrial fibrillation is appear due to pronounced structural changes in the sinus node, which is manifested in the form of multiple sclerosis, a pronounced decline of conductive cardiomyocytes volume and their marked degenerative changes. Sclerotic changes of internodal and interatrial conductive paths lead to the loss of direct anatomical connection of sinus with other parts of the conductive system of the heart. Zonation of injury in conductive paths amid changes in their electrophysiological properties, gives rise to a large number of independent, separate centers of excitation, leading to a chaotic reduction of individual muscle fibers or their groups. In the development of atrial fibrillation is very important injury of autonomic nervous system.

**Key words:** conducting system of the heart, heart failure, atrial fibrillation, morphology.