



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 60х84,8. 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. Ко-
вешніков (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)

ПОИСК ПУТЕЙ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Яковцова А.Ф.,¹ Марковский В.Д.,^{1,2} Шапкин А.С.,² Гальчинская В.Ю.,^{1,2} Гаргин В.В.

¹Харьковский национальный медицинский университет, ²Институт Терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины

На протяжении последних десятилетий сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место в структуре смертности населения, при этом на долю внезапной сердечной смерти (ВСС) приходится до 90% всех случаев внезапной смерти [2, 5, 11]. В связи с этим нарастает потребность в изучении случаев смерти от сердечно-сосудистых катастроф не только клиницистами, но и патологоанатомами, судебными медиками.

Внезапной сердечной смерти посвящены многочисленные клиничко-морфологические исследования: показаны особенности коронарного атеросклероза, выявлены морфологические признаки острой коронарной недостаточности и фибрилляции желудочков, изучена активность ряда окислительно-восстановительных ферментов в структуре миокарда при различных вариантах коронарной недостаточности [3, 7, 9].

Несмотря на многообразие и многочисленность исследований с использованием морфофункциональных методов, до сих пор не выработано единого понятия внезапной сердечной смерти, не сложилось целостного представления о диагностике внезапной сердечной смерти [10, 12]. При этом диагностические ошибки при нозологической верификации внезапной сердечной смерти регистрируются более чем в четверти случаев. В преобладающем большинстве наблюдений не удается найти морфологический субстрат, который мог бы адекватно объяснить причину острой сердечной катастрофы. С нашей точки зрения перспективным направлением в решении проблемы внезапной сердечной смерти является изучение морфофункциональных особенностей проводящей системы сердца (ПСС), что и послужило целью нашего исследования.

Связь с научными программами. Статья является частью научно-исследовательской работы ХНМУ «Факторы ремоделирования миокарда в прогнозировании эффективности терапии больных с повышенным судинным риском» (номер государственной регистрации 0108U007051).

Объект исследования. Для достижения поставленной цели нами было изучено 25 сердец умерших с признаками ВСС (смерть, которая развилась внезапно у особ, которые считались здоровыми или находились в удовлетворительном состоянии, в течении 6 часов от начала возникновения сердечного приступа [6]) в возрасте от 47 до 67 лет. Группой контроля послужили 20 сердец погибших от черепно-мозговой травмы этой же возрастной группы. Из фрагментов сердечной ткани, содержащей элементы ПСС, после рутинной обработки делали срезы толщиной 5-7 x 10⁻⁶ м, окрашивали гематоксилином и эозином, анилиновым синим по Маллори, по Рего, по Ли, по ван Гизону, по Бильшовскому-Гросс, по Ниссену. На приготовленных срезах на микроскопе Olympus BX-41 с

использованием программы Olympus DP-soft проводилось морфометрическое исследование с определением удельного объема проводящих кардиомиоцитов, сосудов и соединительной ткани [1]. В каждом случае было исследовано по 10 полей зрения. Массив полученных данных подвергался статистической обработке [4].

Результаты работы и их обсуждение. Гистологическая структура миокарда в большей части наших наблюдений соответствует проявлениям острой ишемии: повышенная эозинофилия, фуксиноррагия мышечных клеток (при окраске по Ли) в субэндокардиальных отделах, застойное полнокровие сосудов микроциркуляции, отек стромы миокарда, мелкоочаговые кровоизлияния. В субэндокардиальных и субэпикардиальных отделах отмечаются субсегментарные контрактурные повреждения. В мелких интрамуральных артериях отмечаются признаки спазма, плазматическое пропитывание интимы.

Непосредственно в элементах ПСС отмечаются склеротические и дистрофические изменения с изменением стромально-паренхиматозного соотношения. В большинстве наблюдений отмечается избыточное развитие грубоволокнистой, местами гиалинизированной соединительной ткани. Удельный объем ее у внезапно умерших достоверно увеличивается (табл. 1). Помимо увеличения удельного объема соединительной ткани отмечается изменение ее качественного состава, что проявляется накоплением грубоволокнистого коллагена, а также кислых и нейтральных мукополисахаридов. Достаточно часто в основе ткани синусного узла (СУ) определяется большое количество жировых клеток.

Волокна проводящих кардиомиоцитов располагаются хаотично, либо по одиночке или мелкими разрозненными группами. Поражение проводящих кардиомиоцитов проявляется в неоднородности окраски, очаговой эозино- и пикринофилии, огрубении отдельных миофибрилл с образованием гомогенных тяжей. Однако чаще преобладают явления вакуольной дистрофии, с накоплением зерен липофуцина, беспорядочно разбросанных по цитоплазме проводящих кардиомиоцитов с несколько большей концентрацией перинуклеарно. Повсеместно определяются волокна с пустой и бесструктурной цитоплазмой. Контуры их имеют практически обычный вид, а миофибриллы растворяются или располагаются по периферии.

В некоторых волокнах СУ отмечаются острые дистрофические изменения. Данные изменения проявляются неравномерностью окраски, очаговой эозинофилией и появлением в цитоплазме мелких гомогенных глыбок. Тонкое строение миофибрилл при этом утрачивается. Они сливаются в однородные эозинофильные тяжи и при окраске железным гематоксилином по Рего красятся в интенсивно черный цвет. Мелкие капилляры - с признаками полно-

кровяни и явлениями десквамации набухшего эндотелия. В некоторых случаях отмечаются достаточно массивные кровоизлияния в основу СУ и окружающие ткани.

В эпикардиальной жировой клетчатке, окружающей СУ определяются склерозированные разволокненные нервные стволы с признаками отека и полнокровия сосудов. Мелкие нервные волокна при импрегнации ткани азотнокислым серебром выглядят огрубевшими, неравномерно воспринимают краситель. Отмечается наличие варикозных расширений на протяжении волокон. На некото-

рых отростках отмечается появление кугель-феномена. Нервные ганглии встречаются значительно реже. Их строма значительно склерозирована с пролиферацией клеток-сателлитов. Тела нейроцитов, в большинстве своем, с гомогенной цитоплазмой и еле различимыми, бесструктурными ядрами. Некоторые нейроциты сморщены с признаками перичеселлюлярного отека. Изменения атриовентрикулярного (АВ) отдела ПСС мало чем отличаются от таковых в СУ и характеризуются относительно обширными дистрофическими и выраженными склеротическими процессами.

Таблица 1. Показатели удельного объема структурных компонентов СУ и АВ-отдела ПСС в исследованных группах ($M \pm m$)

Группа	Отдел ПСС	Удельный объем, %			
		Проводящие миоциты	Сосуды	Соединительная ткань	Межклеточное пространство
Контроль	СУ	23,32 $\pm$ 2,67*	4,22 $\pm$ 1,61	65,41 $\pm$ 3,01	7,05 $\pm$ 1,62
	АВ-система	56,11 $\pm$ 3,14^	6,31 $\pm$ 1,54	26,23 $\pm$ 2,78^	11,35 $\pm$ 2,01
ВСС	СУ	9,90 $\pm$ 2,11*	8,40 $\pm$ 1,96	73,01 $\pm$ 3,13	8,69 $\pm$ 1,99
	АВ-система	41,05 $\pm$ 3,48^	9,31 $\pm$ 2,05	37,93 $\pm$ 3,43^	11,71 $\pm$ 2,27

*, ^ - вероятность разницы двух средних достоверна между соответствующими показателями исследуемых групп

При обзорном микроскопическом исследовании отмечается дезорганизация зонального строения атриовентрикулярного узла и пучка Гиса. Практически полностью теряется их сетчатая структура. Кардиомиоциты АВ-узла и пучка Гиса основными методами окрашиваются бледно, тонкое строение определяется с трудом. В центральных отделах мышечных волокон практически повсеместно отмечается резкое просветление цитоплазмы. Миофибриллы при этом принимают периферическое расположение. Реже они сливаются в однородные эозинфильные и оранжевые тяжи, тонкое строение их практически не просматривается. Довольно часто отмечаются волокна с признаками плазмолиза, при этом в соединительнотканной основе на их месте формируются оптические пустоты. Ядра кардиомиоцитов различной формы и размеров, а интенсивность реакции на ДНК в них достаточно вариабельна. Однако отмечено преобладание более гиперхромных ядер с явлениями конденсации хроматина и формированием причудливых фигур.

Изменения со стороны сосудов в основном характеризуются гипертрофией мышечной стенки и выраженным полнокровием. Внутренняя оболочка некоторых сосудов склерозирована с распространением процесса на мышечный слой. Формирование атеросклеротических бляшек ни в одном из случаев нами не отмечено. Более мелкие артерии с выраженной гипертрофией стенки и некоторым сужением просвета. В основе данных структур ПСС довольно часто обнаруживаются достаточно обширные кровоизлияния. В некоторых случаях при выделении из конгломерата тканей фрагментов содержащих АВ-узел и пучок Гиса, в тканях вокруг коронарного синуса и области переднеинных отделов межпредсердной перегородки определялись обширные кровоизлияния по типу гематом с повсеместным пропитыванием кровью жировой клетчатки и миокарда предсердий. При микроскопическом исследовании - в окружающей АВ-узел жировой клетчатке и миокарде определяется пучки мышечных волокон морфологические особенности которых позволяют отнести их к элементам междоузловых проводящих трактов ПСС. В их меж-

мышечном пространстве и окружающей жировой клетчатке определяются обширные кровоизлияния. Мышечные клетки проводящих трактов очагово разрушены, сохраненные кардиомиоциты неравномерно окрашены, эозин- и оранжевые, с признаками коагуляционного некроза.

Изменения ножек пучка Гиса характеризуются достаточно выраженными дистрофическим и склеротическим изменениям. Первые в основном сводятся к явлениям гидропической дистрофии с вакуолизацией цитоплазмы и последующим плазмоллизом. В перинуклеарном пространстве отмечается накопление буроватых зерен липофусцина. Довольно часто по ходу ножек отмечается наличие мелких или более значительных соединительнотканых рубцов обрывающих ход отдельных групп волокон. Наиболее выраженные склеротические и дистрофические процессы отмечаются в верхних отделах ножек или даже непосредственно в месте их бифуркации. Следует отметить, что помимо склеротических процессов непосредственно в структурах ПСС, достаточно важное значение имеет состояние соединительнотканых образований сердца, а именно фиброзных колец, эндокарда и центрального фиброзного тела. В значительном количестве случаев, здесь отмечается значительный склероз и признаки дистрофического обызвествления. Разросшаяся дистрофизированная соединительная ткань и участки кальциноза сдавливают кардиомиоциты или полностью обрывают их ход. В связи с этим, большое функциональное значение в возникновении нарушений функции ПСС, особенно ножек пучка Гиса, имеют изменения эндокарда и фиброзного каркаса сердца, так как пучок Гиса и верхние трети его ножек располагаются в своеобразном соединительнотканном футляре, образованном структурами данного каркаса. Изменения его в виде фиброза, отека, дезорганизации или петрификации приводят к сдавлению элементов ПСС, что может проявляться возникновением фатальных блокад или аритмий [8].

Выводы:

1. При внезапной сердечной смерти в центральных отделах ПСС наблюдаются выраженные

атрофические и склеротические изменения.

2. Грубая дезорганизация соединительнотканного каркаса атриовентрикулярного отдела ПСС и фиброзных колец клапанов сердца, со сдавливанием и атрофией мышечных волокон может иметь значение в танатогенезе при внезапной сердечной смерти.

3. Возникающие на фоне склеротических и атрофических процессов острые дисциркуляторные, очаговые некротические изменения с отеком межжелочной ткани ПСС, могут быть морфологическим субстратом фатальной электромеханической нестабильности сердца.

4. В развитии нарушений функции ПСС при ВСС, помимо морфологических ее изменений,

большое значение имеет повреждение интрамуральной нервной системы, что морфологически проявляется склерозированием стромы ганглиев, уменьшением количества, дистрофией и сморщиванием их нейроцитов, разволокнением, склерозом и варикозным вздутием нервных волокон.

5. При ВСС рекомендуется комплексное и детальное изучение всех компонентов ПСС с обязательным учетом изменений структур сердца, топографически связанных с ней.

Перспектива дальнейших исследований состоит в выявлении взаимосвязи между выявленными изменениями и данными электрокардиографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л.В. Кактурский // Архив патологии. – 2005. – № 3. – С. 8–11.
3. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: клиническая морфология / Л.В. Кактурский – М.: Медицина для всех, 2000. – 127 с.
4. Райскина М.Е. Статистическая обработка медицинских данных. / М.Е. Райскина, Д.М. Аялене – Вильнюс: Моклас, 1989. – 101 с.
5. Escobedo L.D. Comparison of sudden and nonsudden coronary death in the United States/ L.D. Escobedo, M.M. Zack // Circulation. – 1996. – Vol. 93, N 11. – P. 2033–2036.
6. Gunbay P. Sudden death brings East and West together / P. Gunbay // JAMA. – 1980. – Vol. 234, N 3. – P. 213–215.
7. Hemingway H. Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function / H Hemingway, M Malik, M.Marmot // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1082–1102.
8. Huikuri H.V. Sudden death due to cardiac arrhythmias / H.V. Huikuri, A. Castellanos, R.J. Myerburg // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 1473–1482.
9. Jung W. What is the role of risk stratification for sudden death in the defibrillator era? / W. Jung, B.Schumacher // Eur. Heart J. – 2007. – Suppl. I. – P. 159–165.
10. Kusmirek S.K. Sudden cardiac death: The role of risk stratification / S.K. Kusmirek, M.R. Gold // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 153. – P. S25–S33.
11. Primary cardiac tumors causing sudden death: A review of the literature / S.J. Cina, J.E. Smialek, A.P. Burke [et al.] // Amer. J. Forensic Med. Pathology. – 1996. – Vol. 17, N 4. – P. 271–281.
12. Sudden cardiac death. / Myerburg R.J., Interian A.Jr., Simmons J. [et al.] // In: Zipes D.P. & Jalife J., eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside — 4th edn. Saunders: Philadelphia, P.A. – 2004. – P. 720–731.

Яковцова А.Ф., Марковский В.Д., Шапкин А.С., Гальчинская В.Ю., Гаргин В.В. Поиск путей решения проблемы внезапной сердечной смерти // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 161–163.

Робота присвячена вивченню морфофункціональних особливостей проводячої системи серця при раптовій серцевій смерті як фактора традиційно вивченого недостатньо. Установлено, що при раптовій серцевій смерті в центральних отделах проводячої системи спостерігаються виражені атрофічні й склеротичні зміни. Груба дезорганізація сполучнотканного каркасу атриовентрикулярного відділу проводячої системи й фіброзних кілець клапанів серця, зі здавленням і атрофією м'язових волокон може мати значення в танатогенезі при раптовій серцевій смерті. Острі дисциркуляторні, осередкові некротичні зміни з набряком міжочоточної тканини можуть бути морфологічним субстратом фатальної електромеханічної нестабільності серця.

Ключові слова: серце, проводяча система, раптова смерть

Яковцова А.Ф., Марковский В.Д., Шапкин А.С., Гальчинская В.Ю., Гаргин В.В. Пошук шляхів вирішення проблеми раптової серцевої смерті // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 161–163.

Робота присвячена вивченню морфофункціональних особливостей проводячої системи серця при раптовій серцевій смерті як фактора традиційно досліджуваного недостатньо. Установлено, що при раптовій серцевій смерті в центральних відділах проводячої системи спостерігаються виражені атрофічні й склеротичні зміни. Груба дезорганізація сполучнотканного каркасу атриовентрикулярного відділу проводячої системи й фіброзних кілець клапанів серця, зі здавленням і атрофією м'язових волокон може мати значення в танатогенезі при раптовій серцевій смерті. Острі дисциркуляторні, осередкові некротичні зміни з набряком міжочоточної тканини можуть бути морфологічним субстратом фатальної електромеханічної нестабільності серця.

Ключові слова: серце, проводяча система, раптова смерть

Yakovtsova A.F., Markovsky V.D., Shapkin A.S., Galchinskaya V.Y., Gargin V.V. Search of ways to solve for the problem of sudden cardiac death // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, № 3 (додаток). – С. 161–163.

This is a study of morphological and functional features of the conductive system of the heart in sudden cardiac death as a factor traditionally studied not enough. It was found that sudden cardiac death in the central regions of the conductive system and fibrous rings of heart valves, with compression and atrophy of muscle fibers may have value in thanatogenesis of the part and fibrous rings of heart valves. Acute dyscirculatory, focal necrotic lesions with interstitial tissue edema may be fatal morphological substrate electromechanical instability of the heart.

Key words: heart, conductive system, sudden death