

Shapkin A. S. Морфологические основы желудочковых нарушений ритма при хронической ишемической болезни сердца = Morphological bases of ventricular arrhythmias in patients with chronic ischemic heart disease. Journal of Education, Health and Sport. 2015;5(6):131-140. ISSN 2391-8306. DOI [10.5281/zenodo.18417](https://doi.org/10.5281/zenodo.18417)
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/2015%3B5%286%29%3A131-140>
<http://pbn.nauka.gov.pl/works/564459>
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.18417>
Formerly Journal of Health Sciences. ISSN 1429-9623 / 2300-665X. Archives 2011 – 2014
<http://journal.rsw.edu.pl/index.php/JHS/issue/archive>

Deklaracja.

Specyfika i zawartość merytoryczna czasopisma nie ulega zmianie.

Zgodnie z informacją MNiSW z dnia 2 czerwca 2014 r., że w roku 2014 nie będzie przeprowadzana ocena czasopism naukowych; czasopismo o zmienionym tytule otrzymuje tyle samo punktów co na wykazie czasopism naukowych z dnia 31 grudnia 2014 r.

The journal has had 5 points in Ministry of Science and Higher Education of Poland parametric evaluation. Part B item 1089. (31.12.2014).

© The Author (s) 2015;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland and Radom University in Radom, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 21.04.2015. Revised 28.05.2015. Accepted: 05.06.2015.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

MORPHOLOGICAL BASES OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

А. С. Шапкин

A. S. Shapkin

Харьковский национальный медицинский университет
Kharkiv National Medical University

Abstract. This article presents pathomorphological changes of the atrioventricular part of the conducting system of the heart in patients with chronic ischemic heart disease followed by comparison of the results with the data electrocardiographic studies. It was noted that sclerotic, dyscirculatory and degenerative processes occurred in the structure of the conducting system that create conditions for the local delay of impulse conduction and formation of ectopic foci of excitation. The development of chronic blockades and delays of conduction accompanied by rough disorganization of the connective tissue carcass of the atrioventricular part of the conducting system of the heart and fibrous rings of the heart valves with compression and atrophy of muscle fibers. Acutely occurring blockades associated with hemorrhages in the region of the main structures of the conducting system of the heart.

Keywords: conducting system of the heart, ischemic heart disease, arrhythmias.

Резюме. Проведено исследование патоморфологических изменений атриовентрикулярного отдела проводящей системы сердца у больных хронической ишемической болезнью сердца, с последующим сопоставлением полученных результатов с данными электрокардиографических исследований. Отмечено, что в структурах проводящей системы наблюдаются склеротические, дисциркуляторные и дистрофические процессы, создающие предпосылки для локальной задержки проведения импульса и формирования эктопических очагов возбуждения. Развитие хронически протекающих блокад и задержек проведения сопровождается грубой

дезорганизацией соединительнотканного каркаса атриовентрикулярного отдела проводящей системы сердца и фиброзных колец клапанов сердца, со сдавлением и атрофией мышечных волокон. Остро возникающие блокады связаны с кровоизлияниями в области расположения основных структур проводящей системы сердца.

Ключевые слова: проводящая система сердца, ишемическая болезнь сердца, аритмии.

Резюме. Проведено дослідження патоморфологічних змін атриовентрикулярного відділу провідної системи серця у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця, з подальшим зіставленням отриманих результатів з даними електрокардіографічних досліджень. Відзначено, що в структурах провідної системи спостерігаються склеротичні, дисциркуляторні і дистрофічні процеси, що створюють передумови для локальної затримки проведення імпульсу і формування ектопічних вогнищ збудження. Хронічні блокади і затримки проведення супроводжується грубою дезорганізацією сполучнотканинного каркасу атриовентрикулярного відділу провідної системи і фіброзних кілець клапанів серця, що призводить до здавлення і атрофії м'язових волокон. Гостро виникаючі блокади супроводжуються крововиливами в основні структури провідної системи серця.

Ключові слова: провідна система серця, ішемічна хвороба серця, аритмії.

В современной науке обсуждается проблема распространенности, критериев диагностики, а также клинко-электрофизиологический спектр аритмий, которые могут возникать в проводящей системе желудочков сердца [1, 2].

Клиническое значение желудочковых нарушений ритма состоит в существенном увеличении внезапной сердечной смерти у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) [3]. Не смотря на то, что желудочковые аритмии и блокады постоянный спутник больных ИБС, а частота их встречаемости неуклонно возрастает, на сегодняшний день нет четкого понимания морфологических основ данных нарушений ритма.

Цель – изучить морфологические основы желудочковых аритмий и блокад у больных ИБС.

Материал и методы исследования. Для достижения поставленной цели были изучены фрагменты 24 сердец умерших от различных форм ИБС, содержащие атриовентрикулярный узел (АВ-узел), пучок Гиса и ножки пучка Гиса. Полученные морфологические изменения сопоставлялись с данными ЭКГ. Выделение фрагментов ткани для изучения данного отдела проводящей системы сердца (ПСС) представляет определенные технические трудности. Конгломерат разнородной ткани находящийся в области треугольника Коха, особенно в месте слияния центрального фиброзного тела с

перепончатой частью межжелудочковой перегородкой и фиброзными кольцами клапанов сердца, достаточно упругий и не позволяет легко выделить блоки ткани. А именно от точного топографического выделения фрагментов зависит успех в изучении АВ-узла и пучка Гиса. Рассечение ткани проводили в кософронтальном направлении, отступая около 2–3 мм от вершины треугольника Коха таким образом, чтобы АВ-узел остался в задне-нижних отделах межпредсердной перегородки, а пучок Гиса – в переднем отделе. В дальнейшем фрагмент ткани центрального фиброзного тела рассекали на два блока толщиной около 5 мм каждый и выкладывали блоки в четкой последовательности, чтобы именно интересующая нас поверхность попала под нож микротомы. Фрагменты ткани после фиксации в формалине подвергались стандартной парафиновой проводке. Срезы толщиной $5-7 \times 10^{-6}$ м окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизон, азокармином по Гайденгайну, PAS-реакцией по методу Риттера и Олесона

Результаты работы и их обсуждение. АВ-узел располагается в типичном месте и своей основой плотно прилежит к мощной соединительнотканной основе центрального фиброзного тела. При обзорном микроскопическом исследовании отмечена некоторая дезорганизация строения АВ-узла и практически полная утрата характерного зонального строения. Кардиомиоциты несколько меньше волокон сократительного миокарда. При классических методах отмечается некоторая неоднородность окраски. Отдельные кардиомиоциты окрашиваются интенсивно, продольная исчерченность их выражена умеренно. Остальные кардиомиоциты – с преимущественно периферическим расположением миофибрилл, в центральных отделах которых отмечаются признаки вакуолизации с резким перинуклеарным просветлением. Ядра таких клеток относительно увеличены, иногда неправильной формы, некоторые уменьшены в размерах, гиперхромные. Содержание ДНК в этих ядрах значительно варьирует. В некоторых наблюдениях, в основном касающихся острых нарушений сердечного ритма, отмечены признаки острых повреждений. Проявляются они в неоднородности окраски кардиомиоцитов, появлении интенсивно окрашенных кардиомиоцитов с нарушением тонкого строения в виде гомогенизации миофибрилл и слиянии их в однородные тяжи. Наряду с этим отмечаются явления глыбчатого распада. Данные изменения практически всегда сопровождаются выраженным полнокровием сосудов, вплоть до формирования стазов. Следует отметить, что во всех случаях морфологическое строение АВ-узла носит вышеописанный зональный характер, с различной степенью выраженности и

площадью дистрофических изменений кардиомиоцитов в каждом конкретном случае, а иногда срезе или даже поле зрения.

В окружении АВ-узла отмечается повышенная концентрация жировой клетчатки. Местами она настолько развита, что ее отдельные поля проникают в основу АВ-узла и создается впечатление инфильтрации и сдавления его структур. В основе жировой клетчатки определяются волокна кардиомиоцитов которые по характеру морфологического строения можно отнести к ПСС и, по всей видимости, имеющим непосредственное отношение к так называемым межузловым проводящим трактам. Данная принадлежность нами была подтверждена клиникоморфологически, когда в одном случае остро возникшей поперечной блокады с развитием узлового ритма, макро- и микроскопически в данной области были обнаружены массивные кровоизлияния с разрушением выше указанных структур (рис. 1).

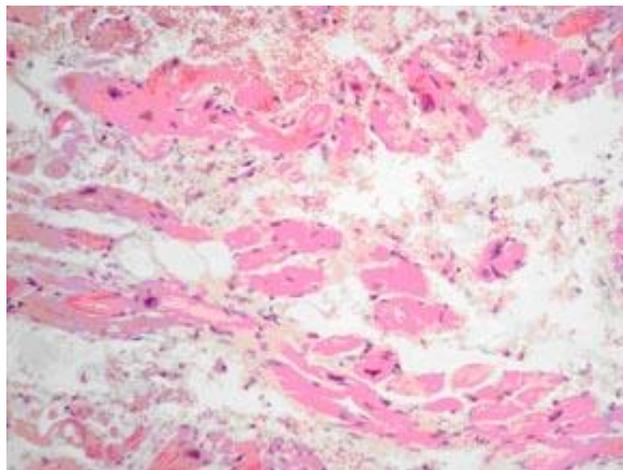


Рис. 1. Неоднородная окраска кардиомиоцитов межузловых проводящих трактов с признаками фрагментации и глыбчатого распада. Окраска гематоксилином и эозином $\times 400$.

В межмышечном пространстве АВ-узла содержится повышенное количество соединительной ткани, отдельные жировые клетки и переполненные кровью артерии, капилляры и венулы. Практически каждое волокно окружено прослойками нежноволокнистой, местами отечной соединительной ткани. Более крупные, отечные, грубоволокнистые прослойки соединительной ткани делят узел на отдельные сегменты или полностью замещают паренхиму АВ-узла. Проводящие кардиомиоциты местами замурованы в поля грубой гомогенной соединительной ткани. От центрального фиброзного тела вглубь узла довольно часто проникают мощные

соединительнотканые отростки, что приводит к атрофии и погружению АВ-узла в его мощную основу.

Кровоснабжение АВ-узла в основном представлено одной достаточно крупной артерией и развитой сетью капилляров. Реже кровоснабжение осуществляется несколькими сосудами примерно одинакового диаметра. Выявленные изменения питающих АВ-узел сосудов в основном характеризуются гипертрофией их мышечной стенки. Внутренняя эластическая мембрана местами гофрирована, утолщена или истончена, фрагментирована. Интима утолщена, иногда с признаками циркулярного фиброэластоза (рис. 2). В некоторых случаях отмечается значительный склероз с переходом процесса на мышечную оболочку. Однако следует отметить, что ни в одном наблюдении нами не отмечено выраженного сужения просвета сосудов. Изменения более мелких сосудов также характеризуются гипертрофией мышечной стенки и формированием очагов периваскулярного склероза. Мелкие капилляры полнокровны.

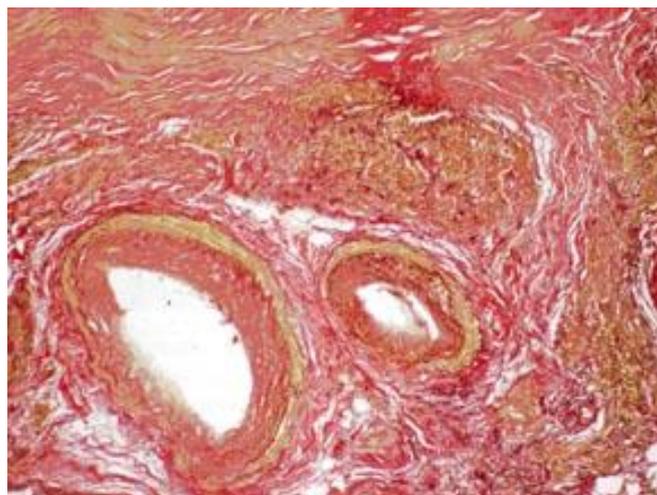


Рис. 2. Циркулярный фиброэластоз интимы артерий АВ-узла, атрофия мышечной оболочки. Окраска по ван Гизону с эластикой, $\times 100$.

Изменения пучка Гиса, в общем, мало отличаются от таковых повреждений в АВ-узле и характеризуются умеренными дистрофическими и более выраженными склеротическими процессами. Тяжелые изменения в его мышечных волокнах возникают, в основном, при значительных и острых нарушениях кровообращения, сопровождающихся развитием фибрилляции желудочков (ФЖ). Параллельно ориентированные кардиомиоциты неравномерно окрашены, местами их тонкое строение утрачивается, миофибриллы гомогенизируются и сливаются в однородные

тяги. В тоже время встречается большое количество измененных кардиомиоцитов с просветлением цитоплазмы и периферическим расположением миофибрилл. Многие клетки принимают вид бесструктурных пузырьков.

В межмышечном пространстве практически повсеместно определяется избыточное разрастание нежнвоволокнистой, местами отеочной соединительной ткани. Довольно часто в пучке Гиса обнаруживаются жировые вакуоли, в виде групп клеток или довольно значительных скоплений, оттесняющих и сдавливающих проводящие кардиомиоциты, а местами полностью их замещающие (рис. 3). При таком массивном замещении пучка Гиса в клинике отмечено замедление внутрижелудочковой проводимости и блокада правой ножки пучка Гиса. В данном случае, имеется полное совпадение клинических и патоморфологических данных. Кровоснабжение пучка Гиса осуществляется хорошо развитой сетью мелких артерий и капилляров.

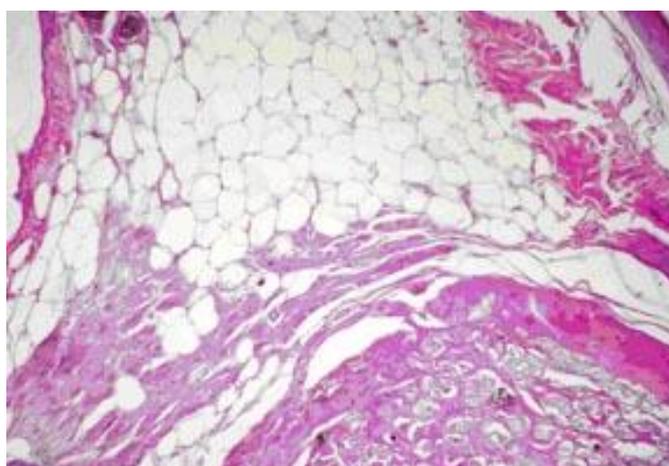


Рис. 3. Практически полное замещение пучка Гиса жировой тканью. Атрофия волокон левой ножки пучка Гиса. Склеротические изменения правой ножки с избыточным накоплением ШИК положительных веществ. Комбинированная реакция по Риттеру и Олесону, $\times 100$.

В подперепончатом пространстве, в непосредственной близости с фиброзными кольцами клапанов, происходит деление пучка Гиса на две ножки. Выявленные нами здесь изменения, хотя и имеют общие характеристики, тем не менее, отличаются достаточным разнообразием. Волокна кардиомиоцитов здесь несколько крупнее волокон вышележащих отделов ПСС и по виду несколько напоминают волокна Пуркинье. Наиболее тяжелые изменения ножек обнаружены нами в случае блокад, они носят выраженный характер и захватывают довольно большую их площадь. Это

проявляется в неравномерности окраски, глыбчатом распаде цитоплазмы. Нередко отмечается значительный отек и разволокнение мышечных волокон. Миофибриллы в таких волокнах принимают периферическое расположение, в центральных отделах цитоплазмы отмечается резкое просветление.

Поражение левой ножки сопровождалось изменением ее межленточной ткани. Обращает на себя внимание значительное увеличение ее количества и качества. Нежные волокна соединительной ткани, которые в норме здесь обнаруживаются, замещаются грубыми и нередко гиалинизированными тяжами. В некоторых случаях образуются достаточно мощные рубцы, полностью обрывающие ход кардиомиоцитов. Следует отметить, что выраженные рубцово-склеротические процессы наиболее чаще встречаются в верхних отделах ножек. Достаточно большое и существенное значение в возникновении более грубых склеротических изменений данного отдела ножек пучка Гиса имеет их топография, которая обуславливает близость всего атриовентрикулярного отдела к мощным соединительнотканым образованиям сердца. Кроме этого, как известно, АВ-узел, пучок Гиса и верхние отделы ножек пучка окружены плотной соединительной тканью, формирующей своеобразный футляр, который, вероятно, в норме выполняет роль защиты и опоры для элементов ПСС. Различные изменения соединительных структур, окружающих ПСС, в виде дезорганизации, отека или петрификации приводят к сдавлению, нарушению трофики и, как следствие, изменению их функциональной активности. В отдельных наших наблюдениях в области бифуркации или несколько ниже отмечено массивное разрастание соединительной ткани с дистрофическими изменениями ее в виде отека и формирования мощных кальцинатов, которые полностью обрывают ход ножек, что в клинике проявлялось долго существующими блокадами проведения (рис. 4). Практически постоянными спутниками данных процессов является гиперемия сосудов и стазы. В дистальных отделах ножек пучка во всех случаях отмечаются определенные дистрофические изменения, которые наиболее сконцентрированы вокруг очагов постинфарктного кардиосклероза.

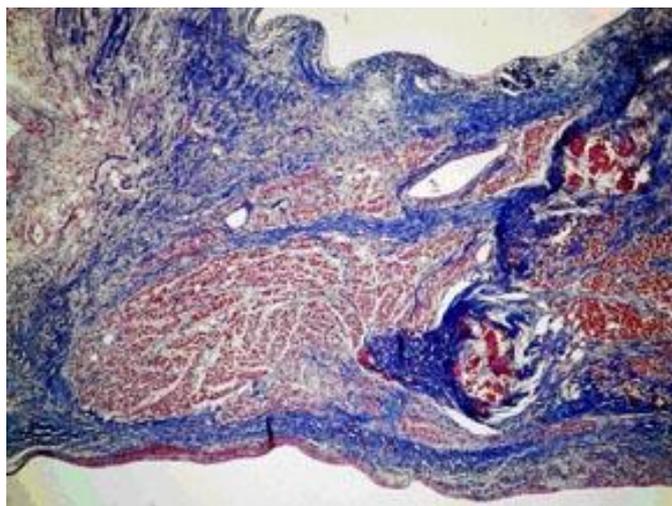


Рис. 4. Место бифуркации пучка Гиса. По ходу ножек отмечается формирование массивных очагов фиброза с явлениями обызвествления. Окраска азокармином по Гайденгайну, $\times 40$.

Следует отметить, что морфологическое подтверждение наличия в клинике долго существующих блокад или задержек проведения зачастую является задачей не трудной, так как имеет под собой достаточно явные, приведенные выше патоморфологические проявления.

Наибольшая трудность, с нашей точки зрения, заключается в объяснении морфологических эквивалентов функциональных нарушений желудочкового ритма, а именно, желудочковых экстрасистол (ЖЭ), тахикардий и причин перехода их в ФЖ. Объяснение возникновения данных видов нарушения сердечной деятельности имеет комплексный характер и должно основываться на доказательствах, которые «с одной стороны» опираются на морфологический субстрат и «с другой стороны» на знание законов функционирования ПСС.

С физиологической точки зрения АВ-узел является именно той важной структурой ПСС, функцией которой является задержка электрического импульса поступающего из вышележащих отделов ПСС с последующим проведением его к пучку Гиса и дальше к желудочкам сердца [4]. Возникновение выраженных склеротических и дистрофических изменений в данных структурах ПСС создает предпосылки к нарушению их физиологических свойств и функции. С нашей точки зрения, склеротические изменения в АВ-узле, пучке Гиса и зональное поражение верхних отделов ножек пучка Гиса дополняются застойными явлениями со стороны сосудов микроциркуляторного русла и дистрофическими изменениями

кардиомиоцитов. На фоне такого сочетания склеротических и дистрофических изменений, «истощенная» ПСС находится в состоянии балансирования между адекватным проведением электрического импульса и замедлением (и) или полным прекращением его проведения. Малейшее усугубление общей и внутрисердечной гемодинамики, а также изменения вегетативных влияний на ПСС, могут способствовать возникновению желудочковых аритмий с фатальными последствиями для больного. Кроме этого, общее замедление проведения по атриовентрикулярному отделу ПСС, по законам соподчинения водителей ритма, создает оптимальные условия для возникновения в нижележащих желудочковых отделах ПСС эктопических очагов возбуждения. Именно общее замедление проведения по атриовентрикулярному отделу ПСС является обязательным условием для поддержания стабильных тахикардий. Зональные склеротические и дистрофические изменения ножек пучка Гиса способствуют формированию волн re-entry которые запускают желудочковые, порой групповые, экстрасистолы. Экстрасистолы, которые по своей сути являются внеочередными, неадекватными, с точки зрения сердечного выброса, сокращениями желудочков еще больше усугубляют внутрисердечную гемодинамику, что способствует возникновению эктопических очагов возбуждения в желудочковой части ПСС.

Выводы: 1. Морфологическим эквивалентом желудочковых нарушений ритма при ИБС является диффузный склероз дистальных отделов ножек пучка Гиса, создающих предпосылки для локальной задержки проведения импульса и формирования эктопических очагов возбуждения и волн re-entry.

2. Развитие хронически протекающих блокад и задержек проведения электрического импульса сопровождается грубой дезорганизацией соединительнотканного каркаса атриовентрикулярного отдела ПСС и фиброзных колец клапанов сердца, со сдавлением и атрофией мышечных волокон.

3. Остро возникающие блокады и задержки проведения электрического импульса связаны с кровоизлияниями в области расположения основных структур ПСС с развитием их острых повреждений.

Список литературы:

1. Бойцов С.А., Подлесов А.М. Нарушения ритма сердца при хронической сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность. – 2001. – №5. – С. 45-48

2. Ревешвили А.Ш., Варданян З.В. Клинико-электрофизиологический спектр аритмий, возникающих в проводящей системе желудочков сердца. // Вестник

аритмологии. – 2005. – №42. – С. 66–71.

3. Шляхто Е.В., Новиков И.В. Нарушения ритма у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения // Вестник аритмологии. – 2001. – №23. – С. 5–9.

4. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. – Том 2. Перевод с английского в трех томах. – М. Мир, 1996. – 642 с.