

Л.В.Боднар

Державний патологоанатомічний Центр України,
м. Хмельницький
Івано-Франківський державний медичний університет

Ключові слова: провідна система серця, гостра коронарна недостатність, інфаркт міокарда, морфометричний аналіз, цитометрія.

Надійшла: 03.07.2007

Прийнята: 24.08.2007

УДК: 616.127-005.4-091

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕЛЕМЕНТІВ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ПРИ ГОСТРІЙ ІШЕМІЇ МІОКАРДА

Дослідження проведене у рамках науково-дослідної роботи “Патоморфологія серцево-судинної системи, плаценти, жирової тканини, нирок, регуляторних систем при метаболічному синдромі, гострій ішемії міокарда, облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок, хворобах легень, пухлинних процесах і внутрішньоутробних інфекціях у клініці й експерименті” (№ державної реєстрації 0107U002769).

Резюме. В статті наведені дані морфометричного дослідження структурних елементів провідної системи серця у 20 померлих від гострої коронарної недостатності та 40 померлих від інфаркту міокарда з визначенням діаметру провідних міоцитів та площі їх ядра, встановленням об'ємного вмісту тканинних компонентів синусно-передсердного та передсердно-шлуночкового вузлів з використанням комп'ютерного аналізатора зображення “Olympus DP-Soft”. В досліджуваних групах встановлені як атрофічні, так і гіпертрофічні зміни провідного міокарда, збільшення об'ємного вмісту стромального компоненту як прояв компенсаторно-приспосувальних процесів.

Bodnar L.V. The morphometrical characteristic of the elements of the heart conduction system in the acute myocardial ischemia.

Summary. Information of morphometric research of structural elements of the heart conduction system in 20 dying from an acute coronary failure and 40 dying from an acute myocardial infarction with determination of diameter of heart conduction myocytes and area of their karyon is resulted in the article by establishment of by volume maintenance of tissues components of sinoatrial and atrio-ventricular nodes with the use of computer analyzer of image “Olympus DP-Soft”. In the explored groups both atrophy and hypertrophies changes of heart conduction myocardium, increasing of by volume maintenance of stromal component as the display of compensational processes was founded.

Key words: heart conduction system, acute coronary failure, acute myocardial infarction, morphometric analysis, cytometry.

Вступ

На сьогоднішній день надзвичайно важливою проблемою в кардіологічній практиці є ішемічна хвороба серця. Питома вага смертності від даної нозології в структурі летальності від серцево-судинних захворювань складає майже 40% (Луцай М.І. та співавт., 2002). Безпосередньою причиною смерті переважної більшості хворих з хронічною ішемією міокарда є гостра коронарна недостатність та інфаркт міокарда. Ключовим моментом у вивченні морфології міокарда при даних станах є встановлення патологічних змін у елементах провідної системи серця (ПСС), які можуть бути тригерним механізмом розвитку фібриляції шлуночків та асистолії (Кактурский Л.В., 2005). Ряд авторів сповіщають про результати досліджень провідного міокарда на світлооптичному рівні; однак, морфометричний аналіз тканинних компонентів ПСС з визначенням їх об'ємного вмісту та цитометричних показників провідних міоцитів, залишився поза їх увагою.

Тому метою нашої публікації є висвітлення

результатів морфометричного дослідження компонентів провідної системи серця померлих від гострої коронарної недостатності (ГКН) та інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження стали фрагменти міокарда зі структурними компонентами ПСС (синусно-передсердний вузол (СП-вузол), передсердно-шлуночковий вузол (ПШ-вузол), передсердно-шлуночковий пучок (ПШ-пучок) та його ніжки, волокна Пуркін'є (ВП)) 20 померлих від ГКН та 40 померлих від ІМ; контрольною групою були фрагменти міокарда 30-ти померлих без серцевої патології. Для уникнення пошкоджень елементів ПСС нами був використаний спосіб розтину камер серця, розроблений Ю.Г. Пархоменком зі співавторами (2003). Шматочки серця фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін; для забарвлення серійних парафінових зрізів товщиною 5-7мкм, крім гематоксиліну та еозину, з метою вивчення патоморфологічних та інволютивних змін в міоцитах, стромі та судин-

ному руслі ПСС використовували: спеціальні методи забарвлення для виявлення різних типів волокон сполучної тканини – метод за Вергефом, імпрегнація сріблом за Гордоном-Світом; та гістохімічні методи – забарвлення суданом III, ГОФП (гематоксилін – основний фуксин – пікринова кислота) – реакція, комбінований метод ШИК+Хейл, метод за Бестом, метод забарвлення за Гейденгайном (Лупа Х., 1980).

Для морфометричного аналізу використовували комп'ютерний аналізатор зображення "Olympus DP-Soft", який дозволяє визначити цитометричні показники (діаметр міоцитів та площу їх ядра), а також встановити об'ємний вміст тканинних компонентів ПСС.

Результати та їх обговорення

При світлооптичному аналізі зрізів, забарвлених гематоксиліном та еозином, за допомогою метода Вергефа, імпрегнації сріблом за методом Гордона – Світа та забарвлення за методом Гейденгайна, нами встановлений склероз строми провідного міокарда, вираженість та поширеність якого були досить варіабельними. У випадках дифузного склерозу строми сполучнотканинні септи були значно потовщеними, тісно обплітали дрібні групи провідних міоцитів. (Рис.1). Характерне для строми переважання клітинного елемента над волокнистим змінювалося: значно склерозована строма ставала малоклітинною з наявністю значної кількості волокон.

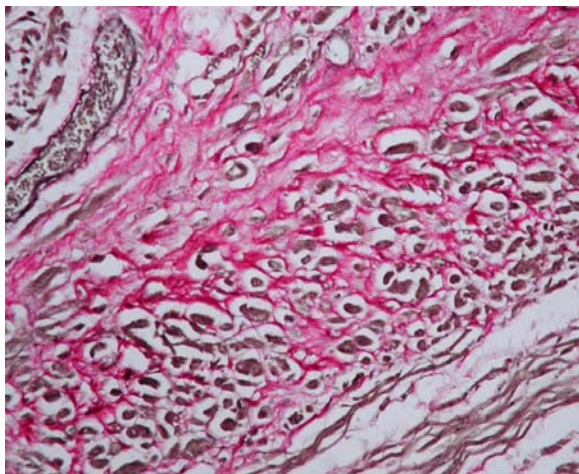


Рис.1. Синусно-передсердний вузол – значна кількість сполучної тканини між м'язовими волокнами. Заб. за Вергефом. $\times 100$.

У випадку вогнищового склерозу товщина стромальних септ збільшувалася не так значно (дорівнювала товщині одного - двох міоцитів). М'язові клітини розміщувалися групами по 8-9 клітин. Зміна співвідношення клітинного елемента строми до волокнистого була менш значною. В центральних відділах вузла, особливо навколо вузлової артерії, склеротичні зміни більш виражені (Рис.2).

Склероз строми супроводжувався зменшен-

ням об'ємної частки вузлових міоцитів. Так, при визначенні об'ємного вмісту складових компонентів СП-вузла при ІМ були визначені середні показники: м'язові волокна $18,7 \pm 2,1\%$, сполучнотканинні елементи – $77,8 \pm 3,9\%$, судини – $2,0 \pm 1,1\%$, нервові елементи – $1,5 \pm 0,1\%$; при ГКН середні показники тканинних компонентів становили: м'язові волокна $20,2 \pm 3,1\%$, строма – $75,4 \pm 2,7\%$, судинний компонент – $2,1 \pm 1,4\%$, нервові елементи – $1,6 \pm 0,1\%$.

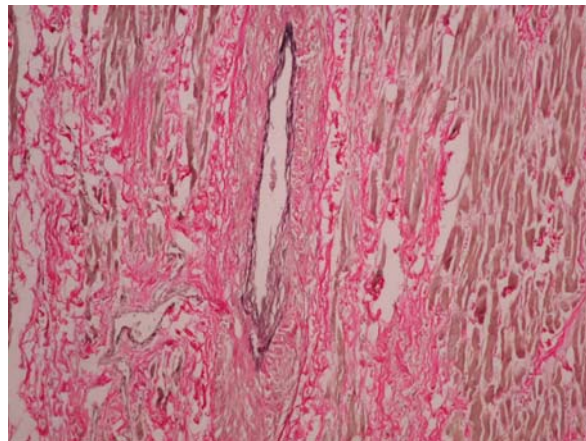


Рис.2. Передсердно-шлуночковий вузол – виражений периваскулярний фіброз; периваскулярні еластичні волокна вплітаються в зовнішню еластичну мембрану. Заб. за Вергефом. $\times 100$.

В контрольній групі об'ємний вміст м'язових волокон становив $35,4 \pm 2,3\%$, сполучної тканини – $61,0 \pm 2,3\%$, судинних елементів – $1,9 \pm 0,7\%$, нервових – $1,7 \pm 0,7\%$.

В ПШ-вузлі при визначенні об'ємного вмісту складових компонентів при ІМ м'язові волокна склали $21,5 \pm 2,4\%$, сполучнотканинні елементи – $75,7 \pm 2,6\%$, судини – $2,2 \pm 1,5\%$, нервові елементи – $1,0 \pm 0,1\%$; об'ємний вміст тканинних компонентів при ГКН виглядав наступним чином: м'язові волокна – $22,3 \pm 2,9\%$, сполучнотканинний елемент – $74,1 \pm 3,1\%$, судинний компонент – $2,0 \pm 1,2\%$, нервові елементи – $1,2 \pm 0,2\%$. В контрольній групі об'ємний вміст м'язових волокон становив $30,1 \pm 2,5\%$, сполучної тканини – $66,8 \pm 2,2\%$, судинних елементів – $2,7 \pm 0,8\%$, нервових – $1,6 \pm 0,5\%$.

На фоні зменшення об'ємної частки м'язового компоненту спостерігалася атрофія одних спеціалізованих міоцитів та гіпертрофія інших м'язових клітин як прояв адаптаційно - пристосувальних механізмів.

При комп'ютерному аналізі зображення виявлено, що діаметр міоцитів СП-вузла при ГКН мінімально становив $3,96$ мкм, максимально – $11,41$ мкм, середнє значення – $7,14$ мкм; при ІМ – мінімум складав – $3,91$ мкм, максимум – $11,76$ мкм, середнє значення – $8,62$ мкм; в групі контролю ці цифри склали $4,94$, $10,12$ та $7,44$ мкм відповідно. Площа ядер при ГКН складала від $3,02$

мкм² до 20,15 мкм², середнє значення – 8,73 мкм²; при ІМ мінімальний показник площі ядра – 3,13 мкм², максимальний – 20,44 мкм², середнє зна-

чення – 8,96 мкм²; в групі контролю цифри склали 3,31, 12,12 та 6,06 мкм² (табл. 1).

Таблиця 1

Цитометричні параметри міоцитів провідної системи серця померлих від гострої ішемії міокарда

Структура ПСС	Параметр	Інфаркт міокарда		Гостра коронарна недостатність		Група контролю	
		Площа ядер, мкм ²	Діаметр міоцитів, мкм	Площа ядер, мкм ²	Діаметр міоцитів, мкм	Площа ядер, мкм ²	Діаметр міоцитів, мкм
СП-вузол	Min	3,13	3,91	3,02	3,96	3,31	4,94
	Max	20,44	11,76	20,15	11,41	12,12	10,12
	Середнє значення	8,96	8,62	8,73	7,14	6,06	7,44
	Середня похибка	0,02	0,02	0,05	0,02	0,05	0,02
ПШ-вузол	Min	8,8	6,38	21,2	7,05	16,21	8,38
	Max	90,21	20,09	67,77	20,02	28,19	15,66
	Середнє значення	36,19	12,6	57,43	14,03	25,61	12,09
	Середня похибка	0,03	0,02	0,03	0,03	0,03	0,02
ПШ-пучок	Min	12,4	6,75	16,35	4,38	15,38	12,39
	Max	72,17	19,88	73,22	16,13	54,46	15,8
	Середнє значення	39,69	14,90	30,72	13,58	22,02	14,02
	Середня похибка	0,02	0,05	0,02	0,02	0,02	0,03
Ніжки ПШ-пучка	Min	25,35	10,93	30,02	10,43	42,81	10,08
	Max	69,39	22,31	76,2	21,73	58,03	17,27
	Середнє значення	49,07	18,62	60,7	19,42	48,13	14,38
	Середня похибка	0,02	0,05	0,04	0,02	0,02	0,02

Площа ядер ПШ-вузла (Рис. 3) при ГКН складала від 21,2 мкм² до 67,77 мкм², середнє значення – 57,43 мкм²; при ІМ мінімальний показник площі ядра – 8,8 мкм², максимальний – 90,22 мкм², середнє значення – 36,19 мкм²; в групі контролю цифри склали 16,21, 28,19, та 25,61 мкм². Діаметр міоцита при ГКН мінімально становив 7,05 мкм, максимальний – 20,02 мкм, середнє значення – 14,03 мкм; при ІМ – мінімум складав – 6,38 мкм, максимум – 20,09 мкм, середнє значення – 12,06 мкм, в групі контролю ці цифри склали 8,38, 15,66 та 12,09 мкм відповідно (табл. 1).

При цитометричному дослідженні ПШ-пучка встановлено, що площа ядер провідних міоцитів при ГКН складала від 16,35 мкм² до 73,22 мкм², середнє значення – 30,78 мкм²; при ІМ мінімальний показник площі ядра – 12,4 мкм², максимальний – 72,17 мкм², середнє значення – 36,69 мкм²; в

групі контролю цифри склали 15,38, 54,46, та 22,02 мкм². Діаметр міоцита при ГКН мінімально становив 4,38 мкм, максимальний – 16,13 мкм, середнє значення – 13,58 мкм; при ІМ – мінімум складав – 6,75 мкм, максимум – 19,88 мкм, середнє значення – 14,90 мкм, в групі контролю ці цифри склали 12,38, 15,8 та 14,02 мкм відповідно (табл. 1).

Паренхіма гілок лівої ніжки півця Гіса також зазнавала атрофічних змін. Як і у центральних відділах вони корелювали з вираженістю склерозу стромы. Поряд з атрофією спостерігалася гіпертрофія окремих збережених провідних міоцитів, яка переважно зустрічалася в м'язових волокнах дрібних клітинних груп. При комп'ютерному аналізі зображення виявлено, що площа ядер при ГКН складала від 30,02 мкм² до 76,2 мкм², середнє значення – 60,7 мкм²; при ІМ мінімальний по-

казник площі ядра – 25,35 мкм², максимальний – 69,39 мкм², середнє значення – 49,07 мкм² (Рис. 4.51); в групі контролю цифри склали 42,81, 58,03 та 48,13 мкм² (Рис. 4.52). Діаметр міоцита при ГКН мінімально становив 10,46 мкм, максимальнo – 21,73 мкм, середнє значення – 19,42 мкм; при ІМ – мінімум складав – 10,93 мкм, максимум – 22,31 мкм, середнє значення – 18,62 мкм, в групі контролю ці цифри склали 10,08, 17,27 та 14,38 мкм відповідно (табл. 1).

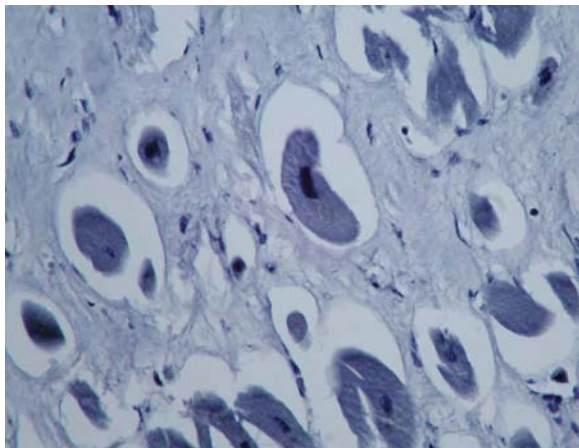


Рис. 3. Передсердно-шлуночковий вузол – серед ділянок поширеного розростання фіброзної тканини гіпертрофовані міоцити зі збільшеними гіперхромними ядрами. Заб. за Гейденгайном. $\times 100$.

Морфометричний аналіз волокон Пуркін'є проводився в різних відділах міокарда; цитометричні параметри коливалися в надзвичайно широких межах і залежали від наявності субендокардіального склерозу (Рис. 4).

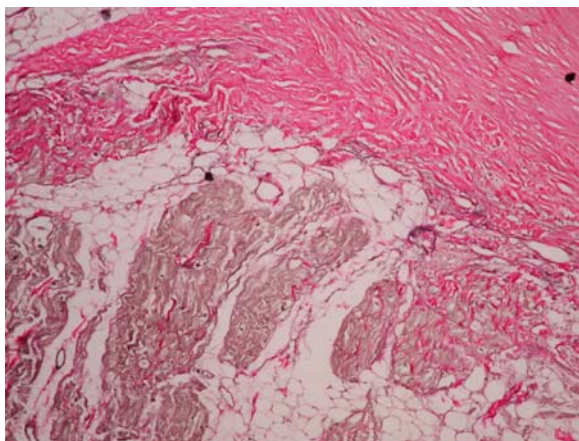


Рис. 4. Волокна Пуркін'є – волокна Пуркін'є відмежовані від скоротливого міокарда фіброзною, жирною тканинами. Заб. за Вергефом. $\times 100$.

При аналізі виявлено, що площа ядер волокон Пуркін'є при ГКН складала від 46,93 мкм² до 304,17 мкм², середнє значення – 117,36 мкм²; при

ІМ мінімальний показник площі ядра – 46,74 мкм², максимальний – 321,9 мкм², середнє значення – 104,25 мкм²; в групі контролю цифри склали 26,42, 136,17 та 43,69 мкм². Діаметр міоцитів при ГКН мінімально становив 10,98 мкм, максимальнo – 29,75 мкм, середнє значення – 21,74 мкм; при ІМ – мінімум складав – 13,71 мкм, максимум – 30,23 мкм, середнє значення – 22,12 мкм, в групі контролю ці цифри склали 12,03, 24,82 та 15,08 мкм відповідно.

Більшість міоцитів ПСС, не залучених до зони ішемії, при світлооптичному та субмікроскопічному аналізі виглядають інтактними або малозміненими, однак клітини, в яких спостерігаються деструктивні зміни, відображають процес загибелі частини спеціалізованих міоцитів при гострій ішемії міокарда, що лежить в основі падіння об'ємної частки м'язового компоненту (Бескровнова Н.Н. та співавт., 1992; Меерсон Ф.З., 1984). Досі не відомо, скільки повинно залишитися вузлових чи провідних міоцитів для збереження здатності генерації та проведення електричного імпульсу, однак падіння кількості спеціалізованих міоцитів порушує їх кооперативну взаємодію, утруднюючи нейрогуморальну регуляцію їх функціонування, веде до появи крім домінантного, додаткових фокусів пейсмеркерної активності. Пейсмеркерний комплекс з вторинних фокусів відрізняється більш довгим циклом, ніж з домінантного вогнища, і може стати причиною "електричного хаосу" (Непомнящих Л.М., 1991).

Висновки

1. При морфометричному дослідженні м'язового і стромального компонентів в синусно-передсердному вузлі померлих від гострої ішемії міокарда встановлено переважання останнього: м'язовий компонент при інфаркті міокарда становив $18,7 \pm 2,1\%$, при гострій коронарній недостатності – $20,2 \pm 3,1\%$, що вірогідно менше, ніж в контрольній групі – $35,4 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$); сполучнотканинні елементи відповідно становили – $77,8 \pm 3,9\%$, $75,4 \pm 3,7\%$ та $61,0 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$). В передсердно-шлуночковому вузлі при інфаркті міокарда м'язовий компонент становив $21,5 \pm 2,4\%$, при гострій коронарній недостатності $22,3 \pm 2,9\%$, що вірогідно менше, ніж в групі контролю – $30,1 \pm 2,5\%$ ($p < 0,05$); стромальний компонент становив відповідно $75,7 \pm 2,6\%$, $74,1 \pm 3,1\%$ та $66,8 \pm 2,2\%$ ($p < 0,05$).

2. При визначенні каріоцитометричних параметрів міоцитів різних відділів провідної системи серця встановлено, що поряд з атрофічними змінами м'язового компоненту спостерігалася гіпертрофія окремих збережених міоцитів: значення площі ядра міоцитів синусно-передсердного вузла при гострій коронарній недостатності коливалося від $3,02$ мкм² до $20,15$ мкм², при інфаркті міокарда – від $3,13$ мкм² до $20,44$ мкм², а діаметр клітин – від $3,96$ мкм до $11,41$ мкм при гострій коронарній недостатності, від $3,91$ мкм до $11,76$ мкм – при інфаркті міокар-

да; в передсердно-шлуночковому вузлі площа ядер складала від 21,2 мкм² до 67,77 мкм² при гострій коронарній недостатності та від 8,8 мкм² до 90,21 мкм² при інфаркті міокарда, діаметр міоцитів коливався від 7,05 мкм до 20,02 мкм та від 6,38 мкм до 20,09 мкм відповідно; площа ядер міоцитів передсердно-шлуночкового пучка при гострій коронарній недостатності складала від 16,35 мкм² до 73,22 мкм², діаметр міоцитів – від 4,38 мкм до 16,13 мкм, площа ядер при інфаркті міокарда коливалася від 12,4 мкм² до 72,17 мкм², діаметр міоцитів – від 6,75 мкм до 19,88 мкм; площа ядер міоцитів ніжок пучка Гіса при гострій коронарній недостатності коливалася від 30,02 мкм² до 76,2 мкм² а їх діаметр – від 10,43 мкм до 21,73 мкм, при інфаркті міокарда – від 25,35 мкм² до 69,39 мкм² та від 10,93 мкм до 22,31 мкм відповідно.

3. Виявлена патоморфологія тканинних компонентів ПСС у вигляді зміни їх співвідношення, атрофічно-гіпертрофічних процесів в спеціалізованих клітинах безпосередньо (через фіброз та ліпоматоз з розривом міжклітинних

зв'язків) чи опосередковано (через погіршення нервово-гуморальної регуляції) впливають на генерацію та проведення електричного імпульсу, призводять до електромеханічної дисоціації з наступним виникненням електричної нестабільності міокарда.

Перспективи подальших розробок

Проведений морфометричний аналіз структурних компонентів провідної системи серця з визначенням їх об'ємного вмісту, а також цитометричних параметрів спеціалізованих міоцитів. Перспективою подальших наукових праць, вважаємо, є морфометрія складових сполучної тканини (кількісна характеристика сполучнотканинних волокон, аналіз клітинного складу сполучної тканини з визначенням цитометричних параметрів, характеру інфільтрату) та нервових елементів. Важливим є подальше дослідження системи кровопостачання, особливо – мікроциркуляторного русла, з визначенням кількісного співвідношення елементів мікроциркуляції до строми та спеціалізованих м'язових клітин в різних відділах провідного міокарда.

Літературні джерела

Бескровнова Н.Н., Шаров В.Г. Некоторые механизмы аритмий и фибрилляции сердца при ишемии миокарда и возможная роль клеток Пуркинье в их возникновении // Арх. патол.- 1992.- №6.- С.42-45.

Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы // Арх. патол.- 2005.- №3.- С.8-11.

Луца Х. Основы гистохимии.- М.: Медицина, 1980.- 343 с.

Лутай М.І., Пархоменко О.М., Шумаков В.О. Ишемична хвороба серця. Класифікація. Принципи

профілактики і лікування.- К.: Моріон, 2002.- 47 с.

Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.- М.: Медицина, 1984.- 269 с.

Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце.- Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991.- 352 с.

Пархоменко Ю.Г., Чукбар А.В., Тишкевич О.А. К методике морфологического исследования проводящей системы сердца человека // Арх. патол.- 2003.- №4.- С.55-57.

Боднар Л.В. Морфометрическая характеристика элементов проводящей системы сердца при острой ишемии миокарда.

Резюме. В статье приведены данные морфометрического исследования структурных элементов проводящей системы сердца 20 умерших от острой коронарной недостаточности и 40 умерших от инфаркта миокарда с определением диаметра проводящих миоцитов и площади их ядра, определением объемной доли тканевых компонентов синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов с использованием компьютерного анализатора изображения "Olympus DP-Soft". В исследуемых группах установлены как атрофические, так и гипертрофические изменения проводящего миокарда, увеличение объемной доли стромального компонента как проявление компенсаторно-приспособительных процессов.

Ключевые слова: проводящая система сердца, острая коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, морфометрический анализ, цитометрия.