

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

В.Д. Марковский, И.В. Сорокина, А.С. Шапкин, О.Н. Плитень,  
О.А. Омельченко, М.С. Мирошниченко

Харьковский национальный медицинский университет

**Резюме.** В статье приведены морфологические изменения в проводящей системе и прилежащих к ней структурных компонентах сердца при внезапной сердечной смерти.

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, проводящая система сердца, морфология.

**ВСТУПЛЕНИЕ.** Внезапная сердечная смерть (ВСС) – несамостоятельная нозологическая единица, в основе которой может лежать ряд отдельных заболеваний: ишемическая болезнь сердца (ИБС), миокардиты, кардиомиопатии, пороки развития венечных артерий, врожденные пороки сердца и т.д. [2, 5]. При этом до 90% всех наблюдений ВСС обусловлены ИБС [3], что имеет весомое клиническое и социальное значение. Только в США ВСС забирает ежегодно около 400 тыс. человеческих жизней [6]. Несмотря на значительное число работ, посвященных патологоанатомической характеристике ВСС, приходится констатировать скудность патологоанатомических проявлений этой патологии. В преобладающем большинстве наблюдений не удается найти морфологический субстрат, который мог бы адекватно объяснить причину острой сердечной катастрофы. Это касается поражений и миокарда, и венечных артерий. Очевидно, по этой причине в судебно-медицинской практике диагноз ВСС часто ставится путем исключения факта насильственной смерти [3].

При ВСС в миокарде умерших обнаруживают как хронические, так и острые проявления ИБС. Наиболее часто встречаются очаги постинфарктного кардиосклероза, которые достоверно чаще локализируются в заднеперегородочной области левого желудочка [3]. Как известно, в данной области левого желудочка локализованы структуры атриовентрикулярного (АВ) отдела проводящей системы сердца (ПСС), поэтому вероятность вовлечения их в патологический процесс достаточно велика. А с этим, в свою очередь, может быть связано развитие электрической нестабильности миокарда, которая может быть основой танатогенеза при ВСС.

**Цель исследования** – выявить особенности строения проводящей системы сердца при внезапной сердечной смерти.

**Материал и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами были изучены 25 сердец умерших в возрасте от 47 до 67 лет с признаками ВСС (смерть, которая развилась внезапно у лиц, которые считались здоровыми или находились в удовлетворительном состоянии, в течение 6 часов от начала возникновения сердечного приступа [7]). Группой контроля послужили 20 сердец погибших от черепно-мозговой травмы этой же возрастной группы. Фрагменты ткани сердца, содержащие элементы ПСС после фиксации в формалине, подвергали стандартной парафиновой проводке. Срезы толщиной  $5-7 \times 10^{-6}$  м окрашивали гематоксилином и эозином, анилиновым синим по Маллори, по Рего, пикрофуксином по ван Гизону, по Бильшовскому-Гросс и тионином по Нисслю. 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. Цифровые данные подвергали статистической обработке с использованием программы Microsoft-Excel и формул альтернативного анализа [4].

### РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Как и в целом ряде работ, посвященных ВСС, в наших наблюдениях отмечено, что у большинства внезапно умерших на фоне ИБС имеется крупноочаговый кардиосклероз. Очаги кардиосклероза достоверно чаще определяются в верхней трети заднеперегородочной области левого желудочка, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс ПСС и, безусловно, создает почву для возникновения электрической нестабильности сердца [2].

При морфологическом исследовании ПСС при ВСС, обусловленной ИБС, выявляются как хронические, так и острые изменения.

Большая часть наших наблюдений показала, что изменения синусного узла носили характер хронических склеротических и дистрофических изменений. Проявлялись они в изменении 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.

Кроме хронических склеротических изменений, отмечаются выраженные дистрофические и некротические изменения специфических мышечных волокон. Волокна проводящих кардиомиоцитов располагаются

хаотично, либо поодиночке 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 липофусцина, беспорядочно разбросанных по цитоплазме проводящих кардиомиоцитов с несколько большей концентрацией перинуклеарно. Повсеместно определяются волокна с пустой и бесструктурной цитоплазмой. Контуров их имеют практически обычный вид, а миофибриллы растворяются или располагаются по периферии.

Таблица 1

**Показатели удельного объема структурных компонентов СУ и АВ-отдела ПСС в исследованных группах (M±m)**

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

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

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

В эпикардальной 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 некоторых 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 едва различимыми, бесструктурными ядрами. Некоторые нейроциты сморщены с признаками перичеллюлярного отека.

Изменения атриовентрикулярного отдела ПСС мало чем отличаются от таковых в СУ и характеризуются относительно обширными дистрофическими и выраженными склеротическими процессами.

При обзорном микроскопическом исследовании отмечается дезорганизация зонального строения АВ-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 эозинофильные и оранжевые тяжи, тонкое строение их практически не просматривается. Довольно часто отмечаются волокна с признаками плазмолитиза, 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. 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. Формирования 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, вокруг коронарного синуса и области переднебрюшного отдела 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 определяются пучки мышечных волокон, морфологические особенности которых позволяют отнести их к элементам межузловых проводящих трактов ПСС. В их межмышечном пространстве и окружающей жировой

клетчатке определяются обширные кровоизлияния. Мышечные клетки проводящих трактов очагово разрушены, сохранные кардиомиоциты неравномерно окрашены, эозино- 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 плазмолизом. 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 в них отмечаются значительный склероз и признаки дистрофического обызвествления. Разросшаяся дистрофизированная соединительная ткань и участки кальцинатов 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, возможно, может проявиться возникновением фатальных блокад или аритмий.

## ВЫВОДЫ

1. При внезапной сердечной смерти в центральных отделах ПСС наблюдаются выраженные атрофические и склеротические изменения.
2. Грубая дезорганизация соединительнотканного каркаса АВ-отдела ПСС и фиброзных колец клапанов сердца со сдавлением и атрофией мышечных волокон могут иметь значение в танатогенезе при ВСС.
3. Возникающие на фоне склеротических и атрофических процессов острые дисциркуляторные, очаговые некротические изменения с отеком межленточной 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 проводить комплексное и детальное изучение всех компонентов ПСС с обязательным учетом изменений структур сердца, топографически связанных с ней.

## 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. **Cina S.J.** 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, № 4. – P. 271–281.
6. **Escobedo L.D.** Comparison of sudden and nonsudden coronary death in the United States/L.D. Escobedo, M. Zack//Circulation.–1996.–Vol.93, №11.– P. 2033.
7. **Gunbay P.** Sudden death brings East and West together / P. Gunbay // JAMA. – 1980. – Vol. 234, № 3. – P. 213–215.

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ

Марковський В.Д., Сорокіна І.В., Шапкін А.С., Плітень О.М.,  
Омельченко О.А., Мірошніченко М.С.

**Резюме.** У статті наведені морфологічні зміни в провідній системі та прилеглих до неї структурних компонентах серця при раптовій серцевій смерті.

**Ключові слова:** раптова серцева смерть, провідна система серця, морфологія.

## MORPHOLOGICAL CHANGES OF CONDUCTIVE SYSTEM OF THE HEART IN SUDDEN CARDIAC DEATH

Markovskiy V.D., Sorokina I.V., Shapkin A.S., Pliten O.N.,  
Omelchenko O.A., Myroshnychenko M.S.

**The summary.** In the article is devoted morphological changes in the conductive system and adjacent structural components of the heart in sudden cardiac death.

**Keywords:** sudden cardiac death, conductive system of the heart, morphology.

УДК 616.89-008.441.44:316.624

## ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ПІДЛІТКІВ

Н.М. Лукашевич

Харківський інститут Міжрегіональної академії управління персоналом  
Харківська гімназія №13

**Резюме:** Аналізуються результати емпіричного дослідження психологічних факторів суїцидального ризику в підлітковому віці за допомогою тестових методик, процедури анкетування. Висувається гіпотеза про те, що вірогідність прояву суїцидального ризику обумовлена високим фоном агресії, що являється провокуючим фактором розвитку суїциду.

**Ключові слова:** суїцидальний ризик, соціально – психологічні фактори суїцидального ризику, структура агресії, фрустрація, невербальна агресія.

**ВСТУП.** Самогубство – складний феномен, оскільки не існує якоїсь однієї причини, заради якої людина скоює самогубство. Проблема полягає також у тому, що в даний час немає однозначного визначення соціально-психологічних факторів, що обумовлюють суїцидальну активність осіб підліткового віку [18,4,5].

Основні концепції, що пояснюють суїцидальну поведінку, можна умовно поділити на три групи: соціологічну, психопатологічну та соціально – психологічну [2,10,16]. У рамках соціологічного ходу декларується зв'язок між суїцидальною поведінкою та соціальними умовами. Другий психопатологічний підхід розглядає суїцид як прояв гострих або хронічних психічних розладів. Фактори самогубства доцільно поділяються на наступні групи: 1) фізичні причини (суворе поводження, фізичні страждання, біль, каліцтва, інвалідність);

2) проблеми в міжособистісних відносинах з оточуючими (сварки, страхи, незадовільне відношення з оточуючими);

3) соціально-психологічні проблеми (горе, моральна розбещеність, алкоголізм, наркоманія);

4) психолого-емоційна схильність (хворобливе самолюбство, неадекватна самооцінка, невпевненість у собі, агресивна поведінка, аутоагресія, гіпертрофовані акцентуації [14,17,3].

Активному зростанню суїцидів сприяє високий фон агресивної поведінки. Агресивні дії у дитини можна спостерігати вже в самому ранньому дитинстві. Навіть в перші роки життя агресія проявляється майже виключно в імпульсних приступках впертості, діти часто не піддаються управлінню дорослими.