

О.Н.Акаимова, Я.И.Коц, Л.М. Железнов, В.Е.Синицын

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ГУЗ Областная клиническая больница № 2, Оренбург, Оренбургская государственная медицинская академия, РКНПК Института кардиологии им. А.Л.Мясникова, Москва.

С целью выявления клинко-морфологического состояния венечного синуса и оценки возможной роли его изменений в происхождении аритмий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью обследованы 160 больных, средний возраст которых составил 66 лет; методом световой микроскопии изучены 30 сердец людей обоего пола.

Ключевые слова: венозная система сердца, венечный синус, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография, световая микроскопия.

To assess the clinical and morphological state of the coronary sinus and the potential role of its alterations in the arrhythmogenesis in patients with chronic heart failure, 160 patients (mean age 66 years) were examined; 30 hearts of both women and men were assessed with light microscopy.

Key words: venous system of the heart, coronary sinus, echocardiography, multispiral computed tomography, light microscopy.

Венозная система сердца (ВСС) человека в ее прикладном хирургическом значении, а в условиях патологии и тем меньше, изучалась немногими исследователями [1, 2, 3]. При патологических состояниях сердечно-сосудистой системы венозное русло сердца, и прежде всего венечный синус (ВС), претерпевают целый ряд морфо-функциональных изменений, но эта патология редко выявляется патологоанатомами, а тем более клиницистами. Развитие кардиохирургии побудило к исследованию ВС и вен сердца при ишемической болезни сердца (ИБС), позволило предпринять попытки использования венозного русла сердца для улучшения и восстановления кровообращения сердца при коронарной недостаточности [4, 18]. Активнее стала использоваться ВСС для диагностики и лечения ИБС с прижизненным применением зондирования ВС и селективной катетеризации вен для ретроградной кардиоopleгии [5].

При зондировании ВС целью исследования могут ставиться изучение биохимических сдвигов в миокарде, особенностей коронарного кровообращения в различных условиях, внутрисинусных отведений ЭКГ и др. [6, 7, 8, 19, 20]. Хирурги пытаются использовать ВС для перфузии сердца оксигенированной кровью при разработке методов искусственного кровообращения или для обеспечения отдельного синусного стока [9]. Особый практический интерес представляют разрабатываемые операции с целью хирургического лечения ИБС: перевязка большой вены сердца, перевязка и сужение ВС, а также различные способы артериализации сердца путем создания анастомозов между ВС и аортой или другими системными артериями [10, 21]. Достаточных физиологических обоснований и широкого клинического распространения эти операции пока не получили, несмотря на ряд проведенных экспериментальных наблюдений.

Результаты немногочисленных исследований показали: повышение давления в ВС, каким бы путем оно не было вызвано, сопровождается общим гипотензив-

ным рефлексом и спазмом венечных артерий с уменьшением притока артериальной крови к миокарду на фоне усиления сокращения желудочков и замедления или учащения сердечного ритма. Нарушение оттока крови из ВС ведет к резкому венозному застою в миокарде, вследствие чего развивается гипоксия миокарда, нарушение сердечной деятельности и необратимые анатомические изменения в сердце. Перевязка ВС с целью хирургического лечения коронарной недостаточности или создания условий «редуцированного» кровообращения при повреждении коронарных артерий является физиологически необоснованным вмешательством.

Г.Н.Марущенко [11] исследовал ВСС при экспериментальном инфаркте миокарда. В основных трех сериях опытов изучали ВСС в различные сроки после экспериментального инфаркта миокарда и при экспериментальном инфаркте миокарда и операции сужения ВС. Данные экспериментов позволили сделать выводы о том, что при этих вмешательствах ВСС претерпевает значительные изменения: расширение субэпикардальных вен, появление их извитости, увеличение количества и диаметра анастомозов, увеличение количества устьев сосудов Вьессена-Тебезия и т.д. 1/7 часть животных погибла от фибрилляции сердца.

Все эти данные позволяют сделать заключение о том, что ВС сердца следует рассматривать, не только как путь оттока венозной крови от миокарда, но и как местную высокочувствительную рефлексогенную зону, способную тонко воспринимать изменения внутрисинусных условий и рефлекторным путем влиять на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы вообще и самого сердца в особенности. Это важно учитывать при диагностических или лечебных вмешательствах, постановке электрокардиостимулятора (ЭКС) у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Успешное выполнение подобных вмешательств и диагностических приемов немислимо без достаточных сведений об анатомических и физиологических особенностях ВС в условиях не нормы, а патологии, и прежде всего

ХСН [12, 13]. Между тем, имеющиеся литературные данные не могут пока удовлетворить запросы современной практики (как в хирургии, так и в терапии), работ по изучению ВС при патологии сердца немного [14, 15]. Прежде всего это связано с тем, что прижизненное исследование ВСС человека чрезвычайно сложно.

На сегодняшний день эходоплеркардиографическое исследование (ЭхоКГ) - основной метод, который при технически грамотном выполнении и правильной интерпретации полученных данных дает информацию об анатомии и функции сердца, но возможности его ограничены [16]. Контрастная ангиография, получившая столь широкое распространение в последние годы при исследовании артериальной системы сердца, не смогла оказаться полезной для визуализации вен сердца. С появлением 16-64-мультиспиральных компьютерных томографов (МСКТ) с толщиной среза 0,5 мм и коротким (120-250 мс) временем получения среза стало возможным получить детальное представление о сосудистой системе сердца [17, 22]. G.Muhlenbruch и группа соавторов [23] провели сравнительное исследование МСКТ-ангиографии и общепринятой ангиографии ВСС. Результаты исследования позволили сделать заключение, что МСКТ может стать доступной альтернативой общепринятой ангиографии, оказаться особенно полезной сосудистым хирургам и аритмологам.

Значительные колебания в анатомической изменчивости ВС отмечали и J.Singh и соавт. [24] при обследовании пациентов методом 64-МСКТ. Целью исследования авторы ставили оказать помощь электрофизиологам, которые часто сталкиваются с непостоянством в анатомическом строении ВС, обеспечить врача более реальной анатомической и функциональной информацией во время, в данном случае, левожелудочковой имплантации. Радиочастотная абляция является кардиохирургическим методом лечения многих видов аритмий. При проведении данной манипуляции одним из осложнений бывает предсердно-пищеводная фистула вдоль задней левой предсердной стенки.

Это побудило применить метод МСКТ у 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины, средний возраст 54 года) для описания топографической анатомии ВС и большой вены сердца относительно расположения пищевода и коронарных артерий [25]. Кроме этого целью исследования ставилось описать природу и толщину слоев окружающих тканей. Топографический анализ показал, что ВС часто располагается очень близко к пищеводу и коронарным артериям. Это позволило сделать вывод, что во время радиочастотной абляции меры предосторожности должны быть направлены на предупреждение повреждения окружающих структур.

Ценность неинвазивной визуализации ВСС у пациентов с хроническими заболеваниями сердца и при острых коронарных ситуациях была продемонстрирована в исследовании N.R.Van de Veir с соавт. [26]. Данные исследования позволяют заключить, что оценка состояния ВСС методом 64-МСКТ осуществима, дает ценную информацию в диагностике заболевания и кроме того, может при необходимости помочь в проведении ресинхронизационной терапии у пациентов с сердечной недостаточностью. Таким образом, на сегодняшний

день клиницисты и морфологи имеют возможность для детальной прижизненной визуализации венозного компонента сосудистого русла сердца. Вместе с тем, эти исследования требуют дальнейшего развития.

Цель исследования - выявить клинико-морфологическое состояние и возможную роль изменений ВС в происхождении аритмий у больных хронической сердечной недостаточностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 160 пациентов с синдромом ХСН, средний возраст которых составил 66 лет, из них: женщин - 47 человек (29,4%); мужчин - 113 человек (70,6%). Большинство пациентов были с ХСН на фоне ИБС и артериальной гипертензии. В исследование не были включены пациенты с основным легочным заболеванием с развитием легочно-сердечной недостаточности. Все больные в зависимости от стадии ХСН были разделены на три группы: пациенты с явлениями ХСН IIА стадии, III-IVФК (45 человек); с ХСН IIБ стадии, III-IVФК (62 человека) и группу пациентов со стадией ХСН III, IV ФК (53 человека). Возраст пациентов - от 48 до 72 лет. Как критерии выраженности явлений ХСН у больного использовались шкала оценки клинического состояния при ХСН (В.Ю. Мареев, 2001), проба с 6-ти минутной ходьбой, клинические данные.

Помимо общеклинического обследования больных методом ЭхоКГ в М и В-режимах определялись показатели систолической и диастолической функции миокарда. Для изучения состояния ВС использовалась ЭхоКГ в доплеровском режиме. Параметры ВС в группе больных с синдромом ХСН сравнивались с показателями группы контроля (16 пациентов без заболевания сердца). На 64-спиральном компьютерном томографе «Toshiba Aquilion» по общепринятой методике было проведено компьютерное исследование сердца у 41 пациента. При обследовании пациентов были созданы 2 группы: 1-я группа - группа контроля, включала 21 пациента от 30 до 66 лет, из них 8 женщин и 13 мужчин. Вторую группу составили пациенты с синдромом ХСН (20 человек). Все они были разделены в зависимости от стадии ХСН на 3 группы: пациенты с синдромом ХСН IIА стадии, III ФК (8 человек); пациенты с выраженными явлениями ХСН IIБ стадии, III-IV ФК (5 человек) и группу больных из 7 пациентов с синдромом ХСН III стадии, IV ФК. При МСКТ - исследовании сердца уточнялось состояние ВС.

Морфологические изменения ВС изучались методом световой микроскопии. При этом были изучены 10 сердец людей обоего пола, среднего возраста (30-40 лет), умерших от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и 20 сердец взрослых людей, умерших с явлениями ХСН разных клинических стадий. Использовалась методика макроскопических серийных срезов на уровне ВС с окраской срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксином, по Маллори, по ван Гизону. Для оценки состояния стенок ВС использован метод морфометрии с помощью окулярного микрометра. Полученные данные обработаны статистически

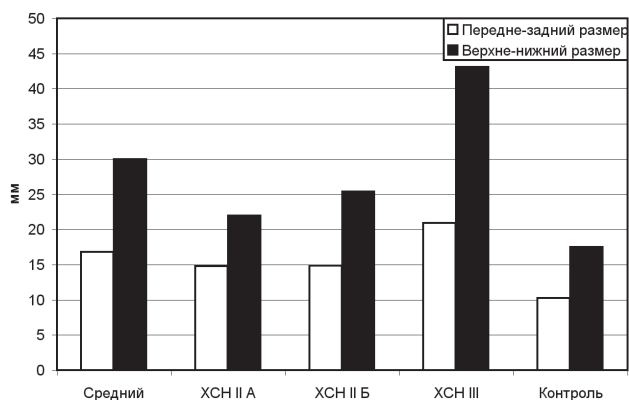


Рис. 1. Зависимость просвета венечного синуса от стадии ХСН по данным МСКТ исследования.

на ЭВМ с помощью программы «Statistica 6.0» и представлены в виде $M \pm m$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ЭхоКГ обследования ширина ВС в зависимости от стадии ХСН изменялась следующим образом: $8,76 \pm 1,33$ мм, $10,01 \pm 0,69$ мм и $14,76 \pm 1,03$ мм, соответственно ПА, ПБ и III стадий, III-IV ФК, при общепринятых нормальных значениях ВС по наибольшему просвету 6-8 мм (в группе контроля значение ВС составляло $5,78 \pm 0,24$ мм). Увеличение размеров ВС в сравнении группы контроля и групп пациентов с ХСН ПА, ПБ и III стадий, III-IV ФК, а также группы ХСН ПА стадии с группами пациентов более тяжелой ХСН (ПБ и III стадий, III-IV ФК) были достоверны ($p < 0,05$). Достоверных различий между состоянием ВС у больных с систолической и диастолической сердечной недостаточностью не было.

По данным МСКТ обследования сердца выявлено: средняя величина диаметра просвета ВС в группе больных с ХСН составила $16,8 \pm 0,42$ мм (передне-задний размер) и $30 \pm 0,87$ мм (верхне-нижний размер); в группе контроля - $10,24 \pm 0,49$ мм и $17,5 \pm 0,85$ мм соответственно. Различия группы контроля и группы пациентов с ХСН были достоверны ($p < 0,05$). В зависимости от стадии ХСН данный показатель варьировал от минимального значения 9,5 мм (передне-задний размер) и 18,4 мм (верхне-нижний размер) до максимального - 24,2 мм и 46,8 мм, соответственно.

По стадиям ХСН значения просвета ВС распределились следующим образом: у пациентов с ХСН ПА стадии, III-IV ФК среднее значение просвета ВС равнялось $14,75 \pm 1,0$ мм и $22 \pm 0,34$ мм; с ХСН ПБ стадии, III-IV ФК - $14,86 \pm 1,6$ мм и $25,4 \pm 1,72$ мм; с ХСН III, IV ФК - $20,91 \pm 0,97$ мм и $43,1 \pm 1,24$ мм, соответственно передне-задний и верхне-нижний размеры. Увеличение размеров ВС в группе больных с ХСН (в сравнении с группой контроля), а также изменение ВС по мере прогрессирования заболевания (сравнение группы пациентов с ХСН ПА стадии, III-IV ФК и более тяжелых стадий ХСН: ПБ стадии, III-IV ФК и III стадии, IV ФК) были достоверными ($p < 0,05$) - см. рис. 1.

Морфологическое и гистологическое изучение ВС в группе больных с ХСН показало: макроскопически стенка ВС выглядела дряблой, просвет синуса увеличенным; увеличение толщины стенки происходит большей частью за счет утолщения средней оболочки и адвентиции. Так, средняя толщина (медия) ВС при ХСН равнялась $186,9 \pm 11,6$ мкм, максимальные значения достигали 412 мкм (при норме $98,8 \pm 13,3$ мкм); толщина наружного слоя (адвентиции) в среднем равнялась $62,2 \pm 6,6$ мкм, максимальные значения достигали 132 мкм (при норме $39,4 \pm 4,9$ мкм). Степень выраженности декомпенсации ХСН отражается на морфологии ВС: толщина адвентиции возрастала параллельно нарастанию явлений ХСН (от $42,2 \pm 4,15$ мкм при ХСН ПА стадии до $73,9 \pm 12,7$ мкм при ХСН ПБ стадии), при ХСН III стадии истончалась (в среднем до $46,8 \pm 5,6$ мкм), не достигая своих первоначальных значений. В то же время общая толщина стенки ВС и средний слой в начальных стадиях ХСН увеличивались, затем же значительно и достоверно уменьшались (при ХСН ПА, ПА-Б стадиях значения достигали $278 \pm 30,7$ мкм и 209 ± 24 мкм соответственно, при ХСН ПБ и III стадий уменьшались до $191 \pm 17,6$ мкм и $143 \pm 15,2$ мкм соответственно (табл. 1).

Результаты исследования позволяют говорить о существенных изменениях ВС у больных с синдромом ХСН. Состояние ВС изменяется по мере прогрессирования заболевания и утяжеления стадии ХСН. Скорее всего, это связано с явлениями застоя и уменьшением скорости кровотока в сердечной мышце. Можно полагать, что застой в ВСС, изменение ВС (прежде всего его увеличение) оказывают давление на миокард и близлежащие проводящие пути, что может явиться фактором способствующим возникновению аритмий у больных с синдромом ХСН. Данные исследования позволяют предположить наличие новых звеньев патогенеза ХСН, предикторов аритмий у данной категории больных и диктуют необходимость поиска новых путей коррекции данного синдрома. Кроме того, учитывая тот факт, что основной контингент кардиохирургических больных - это больные с серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо полноценно и всеми доступными на сегодняшний день методами исследовать не только артериальное, но и венозное русло сердца, учитывать клинко-морфологические изменения ВС при диагностических и лечебных мероприятиях.

ВЫВОДЫ

1. При ХСН ВС претерпевает существенные морфофункциональные изменения, степень их выраженности достоверно зависит от стадии ХСН.

Таблица 1.

Морфометрические показатели толщины стенки ВС в зависимости от стадии ХСН (мкм)

Контроль	Стадия ХСН			
	ПА, III ФК	ПА-Б, III ФК	ПБ, III-IV ФК	III, IV ФК
$141,9 \pm 16,0$	$262 \pm 23,3^*$	$278 \pm 30,7^*$	$202 \pm 20,7$	$160,8 \pm 15,8^*$

*- достоверность различий ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля

2. Данные исследования позволяют предположить возможную роль изменений ВС в происхождении аритмий у больных ХСН.

3. При обследовании больного с синдромом ХСН необходимо тщательно и всеми доступными методами, включая МСКТ, исследовать ВСС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В.А. Венозная система человека в физиологии и патологии. // Журн. Русск. клин. - 1926. - № 39.
2. Огнев Б.В., Савин В.Н., Савельева Л.А. Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. - М.: 1954.-144с.
3. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. - Л.: Медицина, 1979.-221с.
4. Петровский Б.В., Князев М.Л., Шабалкин Б.В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца.- М.,1978.-304с.
5. Бокерия М.А., Муратова Р.М., Мовсесян Р.Р. и др.Ретроградная кардиоплегия (анатомо-гемодинамическое обоснование метода и наш первый опыт). // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 2003. - №5. - С.11-13.
6. Ткаченко Б.И. Методы исследования кровообращения.- Л.; Наука,1976.-273с.
7. Яновский М.И. Клинические данные по вопросу о периферическом артериальном сердце. - Научная медицина.- 1992; 10: 121.
8. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики.- М.; Медицина, 1974. -142с.
9. Бисенков Н.П. Изменчивость некоторых отделов венозной системы сердца и ее прикладное значение // Сборник рефератов научн.работ ВМОЛА им.С.М.Кирова за 1953-1955гг. - Л.: 1957. - С.190-193.
10. Джавахишвили Н.А., Комахидзе М.Э. Сосуды сердца в норме и эксперименте.- Тбилиси: Мецниереба.-1982. -149с.
11. Марущенко Г.Н. Состояние венозной системы сердца при экспериментальном инфаркте миокарда и некоторых методах его хирургического лечения: дисс. ...канд. мед. Наук. - Воронеж, 1970.
12. Виноградов А.В. Роль гемодинамических сдвигов в формировании недостаточности кровообращения // II Всероссийский съезд терапевтов. -сб. науч. тр. - Москва.-1964.
13. Злотников М.Д. Венозная система человека. - М.: 1947. -167с.
14. Ильинский С.П. Сосуды Тебезия.- Ленинград,1971. -102с.
15. Каган И.И. Основы клинической анатомии сердца: Учебное пособие.- Изд. 2-е,доп.- Оренбург, 1999.-62стр.
16. Шиллер Н.,Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. Второе издание.-М.: Практика, 2005. -217с.
17. Терновой С.К., Сеницын В.Е. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. М.: Видар,1998.-144с.
18. Boekstegers P, Kupatt C. Current concepts and applications of coronary venous retroinfusion. //Basic Res Cardiol.2004 Nov; 99(6): 373-81.
19. Malhotra R., Tevari S.P. Coronari sinus and its tributaries // Anat. Anz. -1980. - Bd. 148, № 4. - S.331.
20. Piffer C.R., Piffer M.J., Zorretto N.L. Strutral aspects of the walls of the human coronary sinus// Anat. Anz. - 1990. - vol. 171. -S.21-29.
21. Choy J.S., Dang Q. et al. Nonuniformite of axial and circumferential remodeling of large coronary veins in response to ligation // Am. J Physiol Heart Circ Physiol. - 2006 Apr.; 290 (4).
22. Kefer J., Coche E., Legros G. Head-to-head comparison of three-dimensional navigator-gated magnetic resonance imaging and 16-slice computed tomography to detect coronary artery stenosis in patients // J Am Coll. Cardiol.-2005.- Vol. 46.-P.92-100.
23. Muhlenbruch G, Koos R, Wildberger JE. et al. Imaging of the cardiac venous system: comparison of MDCT and conventional angiography. AJR Am J Roentgenol. 2005 Nov; 185(5):1252-7. Links. Potency: Assessment
24. Singh JP, Houser S, Heist EK. et al. The coronary venous anatomy: a segmental approach to aid cardiac resynchronization therapy. J Am Coll. Cardiol. 2005 Jul; 5; 46(1): 68-74.
25. Lemola K., Mueller G.,Desjardins B. et al. Topographic analysis of the coronary sinus and major cardiac veins by computed tomography. 1: Heart Rhythm. 2005 Jul; 2(7): 694-9.
26. Van de Veir NR, Schuif JD, De Sutter J, Devos D. et al. Non-invasive visualization of the cardiac venous system in coronary artery disease patients using 64-slice computed tomography.: J Am Coll. Cardiol. 2006 Nov 7: 48(9): 1832-8. Epub 2006 Oct; 17. Links.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

О.Н.Акаимова, Я.И.Коц, Л.М. Железнов, В.Е.Синицын

С целью выявления клинико-морфологического состояния и оценки возможной роли изменений венечного синуса (ВС) в происхождении аритмий у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в исследование были включены 160 пациентов с синдромом ХСН, средний возраст которых составил 66 лет, из них: женщин - 47 человек (29,4%); мужчин - 113 человек (70,6%). Большинство пациентов были с ХСН на фоне ИБС и артериальной гипертензии. Все больные в зависимости от стадии ХСН были разделены на три группы: ХСН ПА стадии, III-IVФК (45 человек); с ХСН ПБ стадии, III-IVФК (62 человека) и ХСН III, IV ФК (53 человека). Помимо общеклинического обследования больным методом ЭхоКГ в М и В-режимах определялись показатели систолической и диастолической функции миокарда. Для изучения состояния ВС использовалась ЭхоКГ в доплеровском режиме. На 64-спиральном компьютерном томографе «Toshiba Aquilion» по общепринятой методике была проведена многослойная спиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца у 41 пациента. При

обследовании пациентов были созданы 2 группы: 1-я группа - группа контроля, включала 21 пациента от 30 до 66 лет, из них 8 женщин и 13 мужчин. Вторую группу составили пациенты с синдромом ХСН (20 человек). Все они были разделены в зависимости от стадии ХСН на 3 группы. Морфологические изменения ВС изучались методом световой микроскопии. При этом были изучены 10 сердец людей обоего пола, среднего возраста (30-40 лет), умерших от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, и 20 сердец взрослых людей, умерших с явлениями ХСН разных клинических стадий.

По данным ЭхоКГ обследования ширина ВС в зависимости от стадии ХСН изменялась следующим образом: $8,76 \pm 1,33$ мм, $10,01 \pm 0,69$ мм и $14,76 \pm 1,03$ мм, соответственно ПА, ПБ и III стадий, III-IV ФК, в группе контроля значение - $5,78 \pm 0,24$ мм). По данным МСКТ: средняя величина диаметра просвета ВС в группе больных с ХСН составила $16,8 \pm 0,42$ мм (передне-задний размер) и $30 \pm 0,87$ мм (верхне-нижний размер); в группе контроля - $10,24 \pm 0,49$ мм и $17,5 \pm 0,85$ мм соответственно. Морфологическое и гистологическое изучение ВС в группе больных с ХСН показало: макроскопически стенка ВС выглядела дряблой, просвет синуса увеличенным; увеличение толщины стенки происходит большей частью за счет утолщения средней оболочки и адвентиции. Средняя толщина (медия) ВС при ХСН равнялась $186,9 \pm 11,6$ мкм, максимальные значения достигали 412 мкм (при норме $98,8 \pm 13,3$ мкм); толщина наружного слоя (адвентиции) в среднем равнялась $62,2 \pm 6,6$ мкм, максимальные значения достигали 132 мкм (при норме $39,4 \pm 4,9$ мкм). Толщина адвентиции возрастала параллельно нарастанию явлений ХСН (от $42,2 \pm 4,15$ мкм при ХСН ПА стадии до $73,9 \pm 12,7$ мкм при ХСН ПБ стадии), при ХСН III стадии истончалась (в среднем до $46,8 \pm 5,6$ мкм), не достигая своих первоначальных значений. В то же время общая толщина стенки ВС и средний слой в начальных стадиях ХСН увеличивались, затем же значительно и достоверно уменьшались (при ХСН ПА, ПА-Б стадиях значения достигали $278 \pm 30,7$ мкм и 209 ± 24 мкм соответственно, при ХСН ПБ и III стадий уменьшались до $191 \pm 17,6$ мкм и $143 \pm 15,2$ мкм соответственно. Таким образом при ХСН ВС претерпевает существенные морфо-функциональные изменения, степень их выраженности достоверно зависит от стадии ХСН. Данные исследования позволяют предположить возможную роль изменений ВС в происхождении аритмий у больных ХСН.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL STATE OF CORONARY SINUS IN CHRONIC HEART FAILURE

O.N. Akaemova, Ya.I. Kots, L.M. Zheleznov, V.E. Sinitsyn

To assess the clinical and morphological state of the coronary sinus and the potential role of its alteration in the arrhythmogenesis in patients with chronic heart failure (CHF), 160 patients (mean age 66 years) with CHF were included into the study including 47 females (29.4%) and 113 males (70.6%). In most patients, CHF developed at the background of coronary artery disease and arterial hypertension. According to the CHF severity, the patients were distributed into 3 following groups: CHF of stage IIA, functional class III IV was observed in 45 patients, CHF of stage IIB, functional class III IV, in 62 patients, and CHF of stage III, functional class III IV, in 53 ones. In addition to the checkup, the indices of systolic and diastolic cardiac functions were evaluated in the study subjects by echocardiography in both M-regime and B-regime. For assessment of the coronary sinus state, echocardiography in Doppler regime was used.

Multislice spiral computed tomography was performed in 41 patients according to the commonly accepted protocol on the 64 spiral device Toshiba Aquilion. According to the examination data, the study subjects were divided into 2 groups. The control group included 21 patients (8 females and 13 males) aged 30-66 years. The study group consisted of 20 patients with CHF divided into 3 groups according to the CHF severity.

Morphological alterations in coronary sinuses were studied by the light microscopy. Assessed were 10 hearts of healthy subjects aged 30-40 years dead due to non cardiac causes and 20 hearts of adult subjects dead at the background of CHF at different clinical stages.

According to the echocardiography data, the coronary sinus size was 8.76 ± 1.33 mm, 10.01 ± 0.69 mm, and 14.76 ± 1.03 mm in the patient with CHF at stages IIA, IIB, and III, respectively, and 5.78 ± 0.24 mm in the control group. According to the data of multislice spiral computed tomography, the coronary sinus cavity in the patients with CHF was 16.8 ± 0.42 mm (antero-posterior diameter) and 30 ± 0.87 mm (superior-inferior diameter), as opposed to 10.24 ± 0.49 mm and 17.5 ± 0.85 mm, respectively, revealed in the control group. The morphological and histological assessment of coronary sinuses in patients with CHF showed the presence of flaccid wall, the sinus cavity was enlarged; the sinus wall thickening occurred mostly due to thickening of middle coat and adventitious membrane. The thickness of the middle coat of coronary sinus in the patients with CHF was 186.9 ± 11.6 μ m, with the maximal value of 412 μ m (normal range: 98.8 ± 13.3 μ m); the thickness of adventitious membrane (external layer) was 62.2 ± 6.6 μ m, with the maximal value of 132 μ m (normal range: 39.4 ± 4.9 μ m). The adventitious membrane thickness increased with the CHF deterioration from 42.2 ± 4.15 μ m in the patients with CHF of Stage IIA to 73.9 ± 12.7 μ m in those with CHF of Stage IIB and made thinner to 46.8 ± 5.6 μ m in the patients with CHF of Stage III, but not to the initial values.

At the same time, the overall coronary sinus wall thickness and the middle coat thickness increased in early stages of CHF, with subsequent considerable clinically significant thinning: in the patients with CHF of Stages IIA and IIA/B, the above parameters reached 278 ± 307 μ m and 209 ± 24 μ m, respectively, and decreased to 191 ± 17.6 μ m and 143 ± 15.2 μ m in the patients with CHF of Stages IIB and III, respectively. Thus, the morphology and function of the coronary sinus in the patients with CHF are considerably altered, with their intensity depending on the CHF stage. The study data permit one to suppose that alterations in the coronary sinus play some role in arrhythmogenesis in patients with CHF.