

МОРФОЛОГИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

¹НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова МЗ РФ, ²Лундский Университет, Швеция

С целью выявления особенностей строения и патологических изменений межпредсердной перегородки и межпредсердных мышечных соединений проведено послойное препарирование стенок предсердий, гистологическое исследование серийных срезов межпредсердной перегородки на материале 27 сердец умерших больных ишемической болезнью сердца с фибрилляцией предсердий и без нее и 11 сердец здоровых лиц, умерших насильственной смертью.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, межпредсердная перегородка, мышечные пучки, проводящая система сердца.

To reveal the peculiar features of structure and pathological changes of the interatrial septum and interatrial muscular connections, the slice-by-slice preparation of atrial walls and the histological study of serial sections of interatrial septum were performed on 27 hearts of deceased patients suffered from the coronary artery disease with and without atrial fibrillation and of 11 hearts of healthy persons died violently.

Key words: coronary artery disease, atrial fibrillation, interatrial septum, interatrial fibers, cardiac conductive system

Фибрилляция предсердий (ФП) занимает первое место по частоте и составляет около 40% случаев всех нарушений ритма. В большинстве наблюдений (в 94-97%) ФП обнаруживается у больных старше 40 лет, сопровождаемая различными заболеваниями сердца. Чаще таковыми являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) (до 60% случаев), ревматические пороки сердца (до 18%), алкогольная миокардиодистрофия и миокардиодистрофия при тиреотоксикозе (3,5%). У 10-30% пациентов с ФП не удается найти какое-либо заболевание сердца. Такую ФП называют идиопатической. В случае же нормальных размеров левого предсердия у подобных больных, ФП рекомендовано обозначать, как изолированную [14].

К морфологическому субстрату ФП относят: расширение предсердий, дистрофию, диффузный склероз, воспалительные изменения миокарда предсердий, дегенерацию и фиброз внутрипредсердных проводниковых путей [6]. Наличие же специализированных межузловых путей в предсердиях с прохождением их через межпредсердную перегородку (МПП) дискутировалось на протяжении всего XX века [5] и продолжает оспариваться в XXI веке. Разноречивость сведений об этих анатомических образованиях, по-видимому, объясняется естественным ограничением числа объектов исследования в силу повышенной трудоемкости процесса тонкого препарирования с гистотопографическим анализом продольных срезов предсердий.

Экспериментальные исследования F.Suzuki et al [21] и M.Takayasu et al [22] с рассечением или подавлением прохождения импульса через передний межпредсердный пучок Бахмана показали явную активацию левого предсердия через какой-то другой межпредсердный путь. Некоторые авторы [10] считают, что этот путь проходит в районе коронарного синуса, а точнее, по «манжете» из рабочего миокарда предсердий, окружающей венную пазуху [12]. Так называемая «мускулатура» коронарного синуса и пучок Бахмана считаются связующими предсердия «мостиками» и рассматриваются некоторыми

авторами [11, 20] как структуры для закрепления и поддержания ФП. Скучные и весьма противоречивые сведения об анатомии задних мышечных межпредсердных соединений при несомненном признании факта, что нарушение межпредсердного проведения [18], в т.ч., замедление проведения электрического импульса в районе задней части межпредсердной перегородки [4] часто ассоциируется с изолированной ФП, диктует необходимость детального изучения морфологии не только МПП в целом, но и межпредсердных соединений.

В настоящее время актуальность поиска морфологического субстрата ФП подпитывается еще и расширяющимся с каждым годом диапазоном внедрения нефармакологического лечения данного нарушения ритма, начиная от дефибрилляции, трансвенной абляции и заканчивая операциями изоляции предсердий. С другой стороны, детальное анатомическое исследование задних отделов межпредсердной перегородки в районе коронарного синуса необходимо для выявления причин ФП, осложняющей операции на сердце с использованием искусственного кровообращения в 15-40% случаев, так как при ретроградной кардиоплегии возможна механическая травма канюлей не только венной пазухи, но и окружающих тканей. Поэтому целью исследования явилось выявление особенностей строения и патологических изменений межпредсердной перегородки и межпредсердных мышечных соединений у больных с фибрилляцией предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования послужили 27 сердец умерших больных ИБС. Среди них было 13 мужчин и 14 женщин в возрасте от 50 до 90 лет. 9 пациентов страдали постоянной формой ФП, 3 - пароксизмами. У остальных течение ИБС не сопровождалось ФП (группа сравнения). У 11 больных был диагностирован острый инфаркт миокарда, у 2 - острая коронарная недостаточность. 7 пациентов умерло от острой сердечной недостаточности, 7 -

от хронической, 7 - от кардиогенного шока, 1 - от фибрилляции желудочков, остальные от других причин.

Группой контроля послужили 11 сердец практически здоровых людей, умерших насильственной смертью (6 – от механической асфиксии, 3 – от открытой черепно-мозговой травмы, 2 – от отравления). Среди них было 9 мужчин и 2 женщины в возрасте от 20 до 56 лет.

Макроскопическое исследование включало традиционное вскрытие по току крови, осмотр в целях выявления возможной патологии, измерение площади межпредсердной перегородки и овальной ямки, ширины переднего и заднего перешейков перегородки, взвешивание органа и его частей (межпредсердной перегородки, левого предсердия и правого предсердия). В целях выявления межпредсердных соединений на 7 сердцах производилось послойное препарирование стенок предсердий.

Межпредсердная перегородка и межпредсердные соединения заливались в парафин с последующим приготовлением срезов толщиной в 10 мкм, которые окрашивались гематоксилином с эозином, по ван Гизон, ШИК-реакцией. В отдельных случаях для выявления жировой дистрофии замороженные срезы окрашивались суданом-III. В 15 случаях (7 – с ФП и 8 – без нее) изготавливались серийные гистологические срезы межпредсердной перегородки шагом в 1 мм в направлении спереди назад (см. рис. 3).

Микроскопические признаки оценивались в баллах: изменения единичных клеток - 1 балл, изменения мелкоочагового характера - 2 балла, изменения крупноочагового характера - 3 балла, диффузный или тотальный характер распространения патологических изменений - 4 балла.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Группа контроля

В контрольной группе (средний возраст - 35 ± 14 лет) значения органомерических параметров соответствовали нормальным показателям (см. табл. 1). При послойном препарировании задний межпредсердный горизонтальный мышечный пучок был выделен во всех 4 случаях. В 3 случаях он перекидывался в виде мостика в эпикардиальной жировой клетчатке с одного предсердия на другое (см. рис. 1), и максимальные размеры его были: длина – 5 мм, высота – 5 мм, толщина – 5 мм. В 1 случае он находился среди мышц предсердий, входящих в перегородку. Максимальные размеры отпрепарированного пучка Бахмана составили: длина – 15 мм, высота – 15 мм, толщина – 3 мм. Гистологически пучки представляли собой параллельные мышечные волокна в фиброзном футляре (см. рис. 2).

Микроскопическая картина перегородки во всех случаях характеризовалась нормотонией мышечных волокон с отсутствием гипертрофии и дистрофии кардиомиоцитов. Очаговый липоматоз (3 балла) наблюдался у 2 лиц, злоупотреблявших алкоголем, а мелкоочаговая лимфоцитарная инфильтрация (до 10 лимфоцитов, 2 балла) наблюдалась в 4 из 11 случаев.

Группа ИБС без фибрилляции предсердий

Средний возраст больных данной группы (68 ± 12 лет) статистически достоверно отличался от такового в группе контроля и соответствовал среднему возрасту больных с ФП. Средняя масса сердца (463 ± 53 гр.) статистически достоверно была выше, чем в группе контроля (329 ± 54 гр.), что можно отметить и про другие органомерические параметры за исключением площади овальной ямки и ширины заднего перешейка (см. табл. 1).

Гистологически эта группа отличалась от контрольной высокой частотой крупноочагового липоматоза МПП (см. табл. 2). Почти в половине случаев наблюдалась гипертрофия мышечных волокон и мелкоочаговая лимфоцитарная инфильтрация. Дистрофия кардиомиоцитов и фиброз определялись лишь у единичных больных.

На серийных гистологических срезах задний горизонтальный межпредсердный мышечный пучок

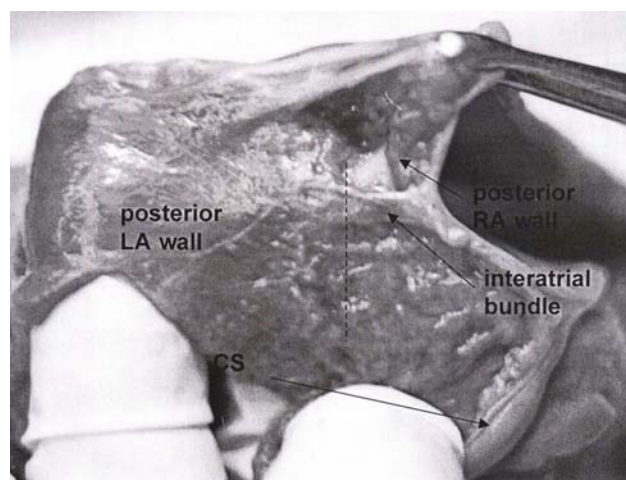


Рис. 1. Задний межпредсердный пучок – указан средней стрелкой (верхняя стрелка – задняя стенка правого предсердия; нижняя стрелка – коронарный синус).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика органомерических параметров предсердий и межпредсердной перегородки в группах ИБС с фибрилляцией предсердий и без нее

| Параметры | Группы | | |
|--|--------------------|---------------|---------------|
| | Контроль | ИБС без ФП | ИБС с ФП |
| Масса левого предсердия (гр) | $13 \pm 7^*$ | 22 ± 7 | 31 ± 12 |
| Масса правого предсердия (гр) | $15 \pm 5^*$ | 29 ± 7 | 36 ± 12 |
| Масса межпредсердной перегородки (гр) | $4 \pm 2^*$ | 10 ± 4 | 11 ± 4 |
| Площадь овальной ямки (см ²) | $1,7 \pm 0,9^{**}$ | $1,9 \pm 1,0$ | $3,0 \pm 1,2$ |
| Ширина переднего перешейка (мм) | $6 \pm 3^{***}$ | 15 ± 9 | 11 ± 11 |
| Ширина заднего перешейка (мм) | 7 ± 5 | 10 ± 5 | 9 ± 8 |

где * - $p < 0,05$ при сравнении с группами с ИБС, ** - $p < 0,05$ при сравнении с группой ИБС с ФП; *** - при сравнении с группой ИБС без ФП

Таблица 2.

Сравнительная характеристика гистологических изменений в группах ИБС с фибрилляцией предсердий и без нее.

| № п/п | Группа | Гистологические признаки | | | | | |
|-------|------------|--------------------------|------|-----|------|------|----|
| | | ГМ | ДМ | ЛИ | ФС | ЛС | ДО |
| 1 | ИБС без ФП | ++ | - | ++ | ++ | ++ | - |
| 2 | ИБС без ФП | - | +++ | - | ++ | - | - |
| 3 | ИБС без ФП | - | - | - | - | +++ | - |
| 4 | ИБС без ФП | +++ | - | - | ++ | - | - |
| 5 | ИБС без ФП | ++ | - | - | - | +++ | - |
| 6 | ИБС без ФП | ++ | ++ | ++ | - | +++ | - |
| 7 | ИБС без ФП | ++++ | +++ | ++ | - | +++ | - |
| 8 | ИБС без ФП | - | - | ++ | - | ++ | - |
| 9 | ИБС без ФП | +++ | - | ++ | - | - | - |
| 10 | ИБС без ФП | - | - | ++ | ++ | - | - |
| 11 | ИБС без ФП | ++ | ++ | ++ | - | +++ | - |
| 12 | ИБС без ФП | - | - | - | - | ++ | - |
| 13 | ИБС без ФП | - | - | - | - | - | - |
| 14 | ИБС без ФП | - | - | +++ | ++ | - | - |
| 15 | ИБС без ФП | +++ | - | ++ | - | +++ | - |
| 16 | ИБС с ФП | ++++ | ++++ | - | ++ | +++ | + |
| 17 | ИБС с ФП | +++ | ++ | +++ | +++ | - | + |
| 18 | ИБС с ФП | ++ | - | - | ++ | +++ | + |
| 19 | ИБС с ФП | ++++ | - | +++ | +++ | ++ | + |
| 20 | ИБС с ФП | ++ | ++++ | - | +++ | ++ | + |
| 21 | ИБС с ФП | ++ | - | +++ | ++ | - | + |
| 22 | ИБС с ФП | ++++ | ++ | +++ | +++ | +++ | + |
| 23 | ИБС с ФП | ++++ | ++++ | +++ | ++++ | +++ | + |
| 24 | ИБС с ФП | ++++ | ++ | +++ | +++ | +++ | + |
| 25 | ИБС с ФП | ++++ | - | ++ | ++ | +++ | + |
| 26 | ИБС с ФП | ++++ | ++++ | +++ | - | ++++ | + |
| 27 | ИБС с ФП | +++ | +++ | +++ | ++ | ++++ | + |

где, ГМ - гипертрофия миокарда, ДМ дистрофия миокарда, ЛИ - лимфоцитарная инфильтрация, ФС фиброз стромы, ЛС - липоматоз стромы, ДО - дополнительные образования проводящей системы сердца

был обнаружен в 6 из 8 случаев (75%), а передний – в 4 из 8 (50%). Только в 2 из 8 случаев определялись оба мышечных пучка. В 6 остальных присутствовал только один из них. Было выделено 3 разновидности пучков: 1) вплетающийся в параллельные мышечные волокна обоих предсердий; 2) пучок-мостик, находящийся в эпикардиальной жировой клетчатке; 3) пучок-мостик, находящийся между перпендикулярно к нему расположенными мышечными волокнами. 1-й тип пучка был обнаружен у 3 больных из данной группы, 2-й тип - у

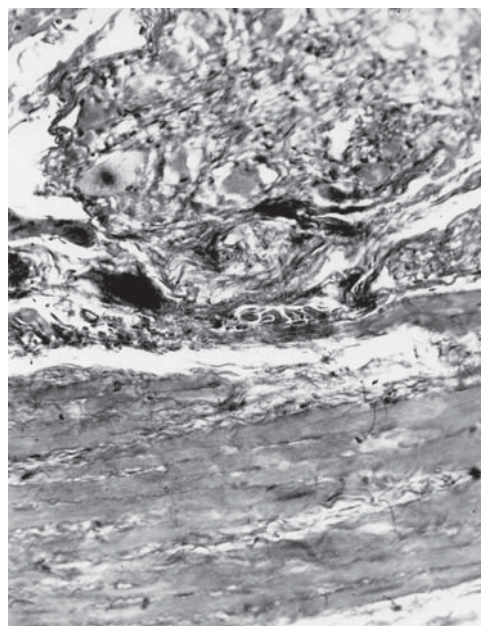


Рис.2. Задний межпредсердный пучок, нервный ганглий с дистрофией клеток (над ним), окр.: гематоксилин-эозин, х 200.

1, а 3-й - у 3 пациентов. В 4 из 6 случаев задний пучок перекидывался через коронарный синус. Его находили либо кзади от синуса (в 2 случаях), либо с обеих сторон (в 2 случаях). В 2 случаях он был выше венозной пазухи. В 2 случаях было обнаружено по 2 пучка, еще в 2 - по 3 пучка, располагавшихся на разных уровнях по высоте. Максимальные размеры заднего пучка достигали: длина - 20 мм, высота – 22 мм, толщина – 1 мм, а средние для группы размеры были соответственно 11,6х13,6х1 мм.

Из 4 обнаруженных передних горизонтальных межпредсердных мышечных пучков Бахмана 2 имели перпендикулярное к основному пучку ответвление (так называемый межузловой специализированный проводящий пучок Бахмана). Максимальные размеры пучка составили: 10х40х5 мм.

Как и в группе контроля, в группе больных ИБС без ФП, в подавляющем большинстве случаев в переднем и заднем перешейках были обнаружены образования (см. рис. 3, 4А, 4Б), напоминающие узлы проводящей системы, которые представляли собой скопления мелких бледных клеток до 5-10 мкм диаметром, имеющих характеристики N-клеток, более крупных переходных Т-клеток и клеток типа Пуркинье до 20-30 мкм диаметром со светлым перинуклеарным лимбом, густо оплетенных фиб-



Рис. 3. Срез межпредсердной перегородки, специализированный пучок в заднем перешейке (выделен кружком), окр. по ван Гизон

розной тканью, которая преобладала в этих структурах и резко отграничивала их от других. Обычно в данных образованиях находился сосуд, а рядом с ним - нервные волокна и ганглии (см. рис. 4А). Эти структуры выявлялись почти на всех серийных срезах (количество последних в некоторых случаях достигало 65), что позволяет рассматривать их как тракты или пучки.

Удлинение и косая направленность мышечных клеток и фиброзных волокон в верхних отделах перегородки в направлении к свободной стенке правого предсердия, по-видимому, свидетельствует о ходе этих трактов справа вниз в межпредсердную перегородку. Данные структуры постоянно выявлялись: 1) в центре заднего перешейка, 2) на границе со стенкой правого предсердия, 3) в центре переднего перешейка, обычно рядом с артерией среднего калибра, 4) в субэндокардиальном слое переднего перешейка со стороны правого предсердия, сразу перед овальной ямкой. В последней структуре, как правило, преобладали веерообразно или х-образно расположенные клетки (см. рис. 4В). Аналогичную структуру постоянно обнаруживают в компактной части предсердно-желудочкового узла, относят эти клетки к узловым [5].

Группа ИБС с фибрилляцией предсердий

Средний возраст больных соответствовал таковому в предыдущей группе (69±7 лет). Средняя масса сердца достигала 490±67 гр. Статистически недостоверно от двух предыдущих данная группа отличалась высокой массой правого и левого предсердия (см. табл. 1).

При препарировании 3 сердец из данной группы в 1 случае задний горизонтальный мышечный пучок не был обнаружен, в 1 толщина его достигала 0,2 см, в 1 были выявлены 3 по 0,1 мм тонких пучка на разных по высоте уровнях.

Гистологическая картина МПП у данных больных отличалась от предыдущих наличием выраженной гипертрофии мышечных волокон, жировой дистрофии кардиомиоцитов, преобладанием крупноочаговой лимфоцитарной инфильтрации, в том числе, нервных ганглиев, фиброза, липоматоза (см. табл. 2). Последний у 2 больных носил тотальный характер (4 балла). При исследовании серийных гистологических срезов аналогично пре-

дыдущей группе задней горизонтальный мышечный пучок был выявлен в 6 из 7 случаев (85%), а передний пучок Бахмана – в 3 из 7 случаев (43%). Только в 2 случаях два этих пучка были обнаружены одновременно. В 5 из 6 случаев задние пучки были в виде мостиков в эпикардиальном жире или между перпендикулярными мышечными пучками. В 1 случае пучок вплетался в мышечные волокна обоих предсердий, являясь их продолжением. В 2 случаях задний пучок проходил спереди от коронарного синуса, в 1 – сзади, а в 3 – над ним. В 3 случаях было обнаружено по 1 заднему мышечному пучку, в 1 – 2, в 1 – 3, в 1 – 4 на разных уровнях по высоте.

Максимальные размеры заднего пучка были: 15x11x3 мм. Средние размеры: 5x9x1 мм. Максимальные размеры пучка Бахмана составили 16x18x3 мм.

В отличие от предыдущих групп, в 6 из 7 случаев в переднем и заднем перешейках перегородки обнаруживалось большее количество (более 4) вышеописанных образований, напоминающих специализированные тракты проводящей системы или просто скопления клеток с характеристиками клеток проводящей системы. Особенно большое количество таких структур было выявлено в случае резко выраженного липоматоза МПП у женщины 69 лет с постоянной формой ФП, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, умершей от хронической сердечной недостаточности.

Во всех 3 исследованных группах постоянной находкой были крупные бледные клетки типа клеток Пуркинье, до 30 мкм диаметром, с зоной просветления вокруг ядра, обнаруживаемые в овальной ямке (состоявшей на 90% из мышечных волокон) и вдоль стенки коронарного синуса. В стенке овальной ямки иногда обнаруживались и веерообразные сплетения клеток Т-типа.

Во всех 3 исследованных группах в заднем и переднем мышечных горизонтальных межпредсердных пучках также выявлялись клетки с характеристиками принадлежности к проводящей системе (в основном, N-клетки и Т-клетки), отграниченные от рабочего миокарда фиброзной капсулой (по 1–2–3 группы клеток на 1 пучок). Они находились среди волокон рабочего миокарда, над/под пучком или на его конце. После-

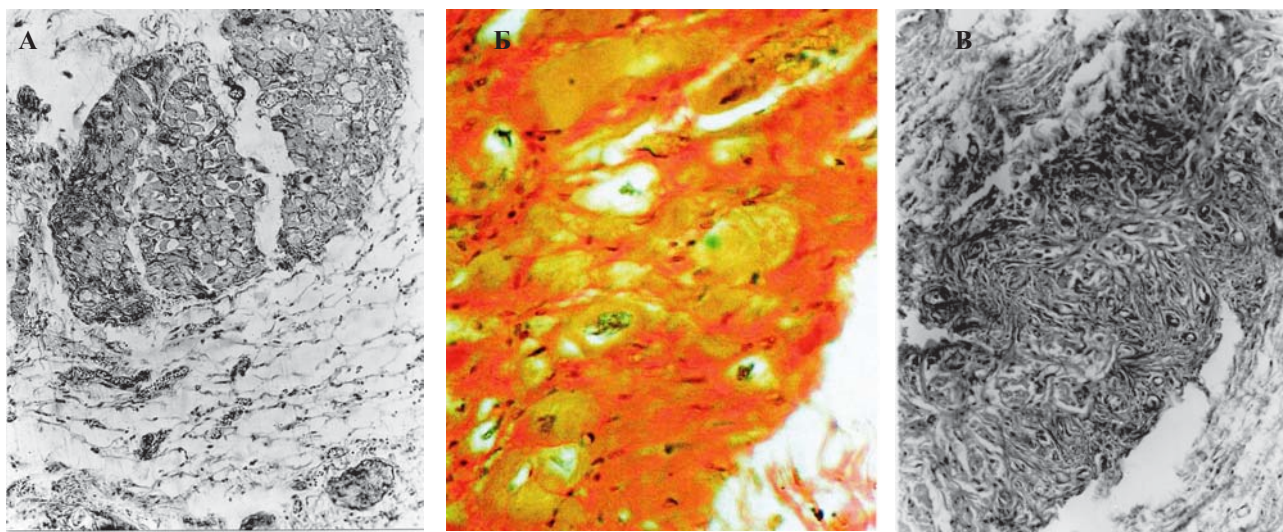


Рис. 4. А - специализированный пучок (сверху), нервный ганглий (в нижнем правом углу), окр. гематоксилин-эозин, х 30; Б - специализированный пучок, окр. по ван Гизон, х 200; В - специализированная структура переднего перешейка межпредсердной перегородки с х-образными клетками, окр. гематоксилин-эозин, х 100.

дний вариант был типичным для заднего пучка. Во всех случаях перешейки от овальной ямки отграничивала треугольная фиброзная мембрана, которая у многих обследованных на границе с передним перешейком препятствовала вхождению мышечных волокон в ямку на всех гистологических срезах.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Обнаруженный при ФП липоматоз МПП, возможно, является проявлением ИБС и отражает преклонный возраст больных. При ФП он становится агрессивным, расчлняя, разобшая и замещая мышечные волокна. Гипертрофию мышечных волокон, так же, как и дистрофию кардиомиоцитов, можно объяснить гипоксией, которая наблюдается при данном заболевании и ведет не только к жировой дистрофии, но и к гипертрофии всех камер сердца. Фиброз и лимфоцитарная инфильтрация, как и предыдущие гистологические изменения, с одной стороны, могут служить проявлением основного заболевания, с другой, с высокой частотой описываются при ФП [15]. Лимфоцитарная инфильтрация расценивается, как подтверждение аутоиммунного генеза атеросклероза и ИБС, но именно у больных с ФП она приобретает крупноочаговый, распространенный характер, в отличие от пациентов без мерцательной аритмии, что соответствует данным A. Frustaci, C. Chimenti et al [15]. Скорее всего, это реакция на выраженную дистрофию и миоцитолитиз кардиомиоцитов. Кроме того, у больных с ФП был выявлен апоптоз кардиомиоцитов [8], который не компенсируется полноценным ремоделированием клеток.

Обнаруженные структуры из клеток проводящей системы в переднем и заднем перешейках МПП, вероятно, являются межузловыми проводящими путями, проходящими через нее к атриоventрикулярному узлу, известными как передний межузловой пучок G. Bachmann, средний межузловой пучок K. Wenkebach и задний пучок Ch. Thorell [5], что требует дополнительных дальнейших исследований и не противоречит данным J. Meredith [19] и T.N. James [17]. С другой стороны, R.H. Anderson [9], J.H. Witting [23] и их соавторы отрицают существование таких трактов, полагая, что проведение импульса осуществляется широким фронтом через рабочий миокард правого предсердия. L. Isa и др. [16] считают, что доказательством принадлежности подобных образований к специализированным трактам является наличие клеток с характеристиками клеток проводящей системы, большого количества фиброзной ткани и нервных компонентов, что наблюдалось в наших случаях.

Остается неясным предназначение образований с преобладанием узловых переплетающихся клеток (см. рис. 4В), обнаруженных на границе овальной ямки с передним перешейком. Нельзя исключить, что эти структуры могут являться добавочными предсердно-желудочковыми узлами. Увеличение количества описанных образований у больных с ФП (в нашем исследовании только у 1 больного с пароксизмальной аритмией не было увеличения количества специализированных структур), вероятно, может увеличивать риск возникновения ФП посредством механизма возникновения micro re-entry. В качестве предположения нельзя исключить, что эти дополнительные образования формируются из рабочего

миокарда уже вторично. О возможной роли вышеописанных специализированных структур в генезе ФП, на наш взгляд, свидетельствует факт смещения межпредсердной активации в зону овальной ямки при попытке изоляции предсердий в зонах пучка Бахмана и устья венозной пазухи в эксперименте [20]. Наличие же специализированных клеток проводящей системы в составе межпредсердных горизонтальных мышечных пучков, возможно, является морфологическим субстратом проведения импульса из одного предсердия в другое.

Обнаруженные нами задние межпредсердные горизонтальные мышечные пучки выделяются вариативностью числа, размеров и расположения относительно коронарного синуса, эпикардального жира и рабочего миокарда предсердий и отличаются локализацией от мышечных пучков, описанных в недавних исследованиях M. Chauvin и соавт. [12]. Эти исследователи обнаружили мышечные межпредсердные соединения, связывающие так называемую «мускулатуру» венозной пазухи с левым предсердием и считают, что электрический импульс распространяется от одного предсердия на другое через мышечную «манжету» коронарного синуса. В нашем исследовании в ряде случаев подтверждается лишь непосредственная близость межпредсердных мышечных пучков к коронарному синусу. Однако сам коронарный синус, на наш взгляд, в составе собственно стенки содержит только гладкомышечные волокна, о чем свидетельствуют также работы других исследователей [1, 2], и рабочим миокардом предсердий окружен не всегда, не по всей окружности и не на всем протяжении.

Интересно, что первые упоминания о существовании заднего межпредсердного мышечного пучка мы нашли в атласе анатомии J.-B.M. Bourgey, издававшемся во Франции в 1831-1854 годах. В этом атласе зарисован и передний межпредсердный пучок, который почти через 100 лет назвали пучком Бахмана. О заднем межпредсердном соединении забыли до 1987 г., когда была опубликована монография С.С. Михайлова [3]. По данным автора, оно отходит от задне-верхнего края синусно-предсердного узла, располагаясь в своей начальной части в межвенозном пучке миокарда, и имеет длину всего 1,3–1,9 мм. Вероятнее всего, замедление электрического импульса в заднем регионе МПП, как это показано в клинических исследованиях у больных с идиопатической ФП [4], обусловлено замедлением его именно в вышеописанных мышечных межпредсердных мостиках. Кроме того, нахождение таких соединений в эпикардальном жире наряду с отсутствием пучка Бахмана может повышать риск возникновения ФП.

Несколько неожиданным явился факт наличия у большинства обследованных (75%) каких-либо одних (задних или передних) межпредсердных пучков, т.е. существования одного пути распространения возбуждения на левое предсердие. По данным же А.В. Чукбара [7] и С.С. Михайлова [3], передний и задний межпредсердные мышечные пучки находятся в тесной взаимосвязи: чем толще один пучок, тем тоньше противоположный. Кроме того, с возрастом пучки истончаются и поэтому обнаруживаются реже. Однако размеры заднего пучка у наших больных старше 74 лет (9 больных) не уступали таковым у более молодых.

Обнаруженные мышечные межпредсердные соединения и специализированные структуры проводящей системы сердца в заднем перешейке МПП требуют крайне бережного отношения к зоне задне-нижнего отдела МПП во время операций на сердце при канюлировании коронарного синуса. В целом, полученные данные требуют дальнейшего детального изучения анатомии МПП и межпредсердных соединений на большем материале в поисках структурного субстрата ФП.

ВЫВОДЫ

1. Отличительной особенностью морфологической характеристики межпредсердной перегородки у больных с ФП является наличие выраженной гипертрофии, жировой дистрофии кардиомиоцитов, диффузного липоматоза, распространенной лимфоцитарной инфильтра-

ции стромы, очагового фиброза и дополнительных специализированных образований проводящей системы сердца в заднем и переднем перешейках.

2. Выделены задние межпредсердные мышечные пучки, которые вне зависимости от наличия или отсутствия ФП варьируют в числе (от 1 до 4), размерах, расположении относительно коронарного синуса, эпикардiallyного жира и рабочего миокарда предсердий.

3. 75% обследованных с ФП или без нее имеют какой-либо один передний или задний путь проведения электрического импульса в левое предсердие. Только у 25% пациентов обнаруживаются одновременно передний и задние межпредсердные мышечные пучки. Возможно, отсутствие пучка Бахмана и уязвимость задних межпредсердных соединений могут способствовать развитию блока межпредсердного проведения и ФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисенков Н.П. Анатомо-физиологические особенности венозного синуса в связи с операциями на нем. Автореф. дис. ... докт. мед. наук, Л., 1963.
2. Лопанов А.А. Вены сердца. Автореф. дис. ... докт. мед. наук, Пермь, 1995.
3. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. - М: Мед., 1987.
4. Platonov P.G., Yuan S., Hertervig E. et al. Further evidence of localised posterior interatrial conduction delay in lone paroxysmal atrial fibrillation// Europace. - 2001. - №3. - P. 100-107.
5. Синев А.Ф., Крымский Л.Д. Хирургическая анатомия проводящей системы сердца, М: Мед., 1985.
6. Томов Л., Томов И. Нарушения ритма сердца. - София: Мед. и физкультура, 1976.
7. Chuckbar A.V. Anatomical and electrocardiographic interrelationships of data on the cardiac conduction system of man// Advanc. Cardiol. - 1981 - Vol.28. - P.54-55.
8. Aime-Sempe C., Folliguet T., Rucker-Martin C. et al. Myocardial cell death in fibrillation and dilated human right atria// J. Am. Coll. Cardiol. - 1999. - №34 - P. 1577-1586.
9. Anderson R.H., Ho S.Y., Becker A.E. The surgical anatomy of conduction tissues// Thorax. - 1983. - Vol.38, №6. - P. 408 - 420.
10. Boineau J.P., Canavan T.E., Schuessler R.B. et al. Demonstration of widely distributed atrial pacemaker complex in the human heart// Circulation - 1988. - Vol.77. - P.1221 - 1237.
11. Calo L., Pandozi C., Lamberti F. et al. Determination of preferential routes of activation between the left and right atria using a noncontact endocardial mapping// PASE - 2000. - № 23 (Pt II). - P.713.
12. Chauvin M., Shah D., Haissaguerre M. et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans// Circulation. - 2000. - №101. - P. 647-652.
13. Cox J.L., Sundt III M. The surgical management of atrial fibrillation// Ann. Rev. Med. - 1997. - №48. - P. 511-523.
14. Davidson E., Rotenberg Z., Weinberger I et al. Diagnosis and characteristics of lone atrial fibrillation// Chest. - 1989. - №5. - P. 1048 - 1050.
15. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci P. et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation// Circulation. - 1997. - №96. - P. 1180-1184.
16. Isa L., Matturi L., Rossi L. Contributo gisticologico al riconoscimento delle conessioni internodali atriali// G. Ital. Cardiol. - 1976. - Vol.6. - P. 1024-1032.
17. James T.N. The conduction pathways between the sinus node and the AV node and between the right and the left atrium in the human heart// Am. Heart J. - 1963. - Vol. 66. - P. 498-508.
18. Kumayai K., Akimitsu S., Kawahira K. et al. Electrophysiological properties in chronic lone atrial fibrillation// Circulation. - 1991. - Vol. 84. - P. 1662-1668.
19. Meredith J., Titus J.L. The anatomic atrial connections between sinus and AV node// Circulation. - 1968. - Vol.31, №4. - P. 566-579.
20. Sparks P., Goseki Y., Gersteinfeld E. et al. Ablation of the connection between the left and right atrium guided by electroanatomic mapping: effects of perpetuation of atrial fibrillation// PASE. - №23 (Pt II). - P.693.
21. Suzuki F., Tsuchihashi H., Sano T. New conduction pathways from the left atrium to the right atrium and to the ventricle along the anterior and posterior portions of the left A-V ring// Jpn. Heart J. - 1974. - Vol.15. - P. 385 - 400.
22. Takayasu M., Tateishi Y., Osawa M. Experimental studies on the auricular flutter and fibrillation// Jpn. Circ..J. - 1958. - Vol.21. - P. 477 - 483.
23. Witting J.H., Leval H.R., Stark J. et al. Intraoperative mapping of atrial activation before, during and after the Mustral operation// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1977. - Vol. 73. - P. 1-13.

МОРФОЛОГИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И МЕЖПРЕДСЕРДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Л.Б.Митрофанова, П.Г.Платонов

На материале 27 сердец умерших больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с фибрилляцией предсердий (ФП) и без нее (группа сравнения), 11 сердец здоровых лиц, умерших насильственной смертью (группа контроля), проводилось органометрическое исследование сердца, послойное препарирование стенок предсердий, гистологи-

ческое исследование серийных срезов межпредсердной перегородки спереди назад. В результате исследования было выявлено, что вне зависимости от наличия или отсутствия ФП, 75% пациентов имели либо передний межпредсердный, либо задние межпредсердные горизонтальные мышечные пучки. Число (от 1 до 4), размеры и расположение последних варьировало. Максимальные размеры заднего мышечного пучка были выявлены в группе больных ИБС без ФП и достигали: длина – 20, высота – 22, толщина – 1 мм. Средние размеры его для той же группы составляли соответственно 11,6х13,6х1 мм, а для группы больных с ФП – 5х9х1 мм. Было выявлено 3 типа задних пучков: 1) вплетающийся в параллельные мышечные волокна обоих предсердий, 2) пучок-мостик в эпикардальном жире, 3) пучок-мостик между перпендикулярными к нему мышечными волокнами предсердий. Пучки находились либо кзади от коронарного синуса, либо спереди, либо с обеих сторон, либо выше. Максимальные размеры пучка Бахмана были обнаружены в группе больных с ИБС без ФП: длина – 10, высота – 40, толщина – 5 мм. У всех исследуемых определялись структуры, напоминающие специализированные тракты проводящей системы сердца, которые состояли из скоплений мелких бледных N-клеток до 5-10 мкм диаметром, более крупных переходных T-клеток и клеток типа клеток Пуркинье, густо оплетенных фиброзной тканью, с сосудом. Рядом с образованиями находились нервные волокна и ганглии. Данные структуры постоянно обнаруживались: 1) в центре заднего перешейка, 2) на границе со стенкой правого предсердия, 3) в центре переднего перешейка, 4) в субэндокардиальном слое переднего перешейка со стороны правого предсердия, сразу перед овальной ямкой. В группе больных с ФП в перешейках МПП обнаруживалось большее количество подобных специализированных структур. Кроме того, гистологические изменения в МПП у данных пациентов характеризовались выраженной гипертрофией, жировой дистрофией кардиомиоцитов, диффузной лимфоцитарной инфильтрацией стромы, очаговым фиброзом, диффузным липоматозом.

MORPHOLOGY OF INTERATRIAL SEPTUM AND INTERATRIAL CONNECTIONS IN THE PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

L.B.Mitrofanova, P.G.Platonov

The organometric study was carried out on 27 hearts of deceased patients with coronary heart disease accompanied by without atrial fibrillation (group for comparison) and 11 hearts of healthy persons died violently (control group), namely: the slice-by-slice preparing of atrial walls, and histological examination of the serial sections of interatrial septum prepared in backward direction. The study showed that, irrespective of a presence of absence of atrial fibrillation, in 75% of patients, either the anterior interatrial muscular fiber or posterior interatrial horizontal ones were revealed. Their number (from 1 to 4), dimensions, and localization varied. The maximal dimensions of the posterior muscular fiber were revealed in the patients with coronary heart disease without atrial fibrillation and they reached: 20mm in length, 22 mm in height, and 1 mm in width. Its mean dimensions were 11.6Ч13.6Ч1 mm in this patient group and 5Ч9Ч1 mm in the patient group with atrial fibrillation. Three types of posterior fibers were revealed: 1) interwoven into parallel muscular fibers of both atria; 2) muscular bundle-bridge in epicardial fat; 3) muscular bundle-bridge between perpendicular atrial muscular fibers. The fibers were located either behind the coronary sinus or at the front of it, or from both sides of it, or above it. The maximal dimensions of Bachman's bundle were found in the patients with coronary heart disease without atrial fibrillation: length - 10 mm, height - 40 mm, width - 5 mm. In all patients, the structures were revealed reminding the specialized tracts of cardiac conducting system which consisted of accumulations of small non-contrast N cells of 5-10 ?m in the diameter, bigger transitional T cells, and Purkinje-type cells densely intertwined by fibrous tissue with a vessel. Nerve fibers and ganglia were found near these formations. These structures were constantly observed 1) in the center of the posterior isthmus; 2) at the boundary with the right atrial wall; 3) in the center of the anterior isthmus; and 4) in the subendocardial layer of the anterior isthmus from the side of the right atrium just before the oval fosse. In the patients with atrial fibrillation, a greater number of similar specialized structures were found in the isthmus of interatrial septum. Moreover, the histological alterations in interatrial septum of these patients were characterized by a pronounced hypertrophy, fatty dystrophy of cardiomyocytes, diffuse lymphocyte infiltration of stroma, focal fibrosis, and diffuse lipomatosis.