

УДК 16.127-091.8:616.12-001.31

**В.П. Новоселов\***, **С.В. Савченко\***,  
**Д.А. Кошляк\*\***, **М.В. Воронковская\***

E-mail: sme@sibsme.ru

**МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ  
ОБОСНОВАНИЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ  
СЕРДЦА ПРИ АЛЬТЕРАТИВНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИОКАРДА**

\* ГУЗ «Новосибирское областное бюро судебно-медицинской экспертизы»;

\* ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет;

\*\* Отделение судебно-медицинской экспертизы  
80 Государственного центра судебно-медицинских и криминалистических экспертиз СибВО

В настоящее время выяснение причин развития острой сердечной недостаточности продолжает оставаться важной медико-биологической проблемой [1].

Известно, что развитие острой сердечной недостаточности может быть обусловлено альтерацией кардиомиоцитов при каких-либо экстремальных воздействиях эндогенных и экзогенных факторов, проявляющихся гипоксическими и токсическими воздействиями, а также нередко их сочетанием [2].

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилось уточнение механизма развития фибрилляции желудочков сердца как причины остановки сердца в результате остро развившейся альтеративной недостаточности на примере ушиба сердца.

Материалом для исследования послужил практический судебно-медицинский секционный материал, полученный в танатологическом отделе Новосибирского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, от 5 погибших при ушибе сердца, возникшем в результате сочетанной тупой травмы тела: 3 случая – падение с большой высоты (7-й-11-й этаж) и 2 случая – автотравмы при столкновении. Контрольную группу составил практический судебно-медицинский секционный материал 2 случаев погибших в результате массивной кровопотери, развившейся в короткие сроки от множественных колото-резанных ранений.

Для выявления ионных нарушений, развивающихся в миокарде при ушибе сердца, изымались кусочки миокарда обоих желудочков, которые впоследствии фиксировались в 4%-ном растворе нейтрального формалина в течение 24 ч при температуре 20° С. После этого из кусочков миокарда обоих желудочков были приготовлены криостатные срезы толщиной 15 мкм при температуре -20° С, которые подверглись окраске флюоресцирующим красителем (кальцеином). Затем

было выполнено морфогистохимическое исследование миокарда с последующей оценкой возникшей интенсивности флюоресценции.

Исследования выполнялись на микроскопе AxioCam HRC (Carl Zeiss). С помощью программного обеспечения Axiovision 3.1 при флюоресценции получали имиджи в цветном режиме.

Выполненное морфогистохимическое исследование миокарда позволило составить конкретные представления об изменениях в отдельных кардиомиоцитах и интенсивности возникшей флюоресценции, отражающей состояние и распределение  $Ca^{2+}$  в миокарде.

Динамика изменения интенсивности флюоресценции в кардиомиоцитах при исследовании миокарда с ушибом сердца в сравнении с контрольной группой исследования свидетельствует об увеличении флюоресценции именно в группе с ушибом сердца.

При микроскопическом исследовании определялись позитивно окрашенные хелатные комплексы  $Ca^{2+}$  и кальцеина в кардиомиоцитах, позволяющие судить о распределении  $Ca^{2+}$  в цитоплазме клеток. Кроме этого, хорошо видны фрагментированные мышечные волокна миокарда в случаях ушиба сердца у человека, которые могли располагаться в пределах нескольких полей зрения. Концы фрагментов относительно ровные, контуры имели вид неровной линии, промежутки между фрагментами узкие. Встречались различные по выраженности проявления фрагментации – от начальных, имеющих вид поперечных трещин кардиомиоцитов, до мышечных повреждений в виде так называемых «разломов» групп мышечных волокон, с признаками пересокращения и расслабления групп кардиомиоцитов. Часть саркомеров по краю повреждений находилась в состоянии контрактур (рис 1, 2).

Возникновение ушибов сердца при закрытой тупой травме груди сопровождается не только патоморфологическими изменениями в миокарде, но и функциональными расстройствами сердечной деятельности в виде различных вариантов аритмических нарушений

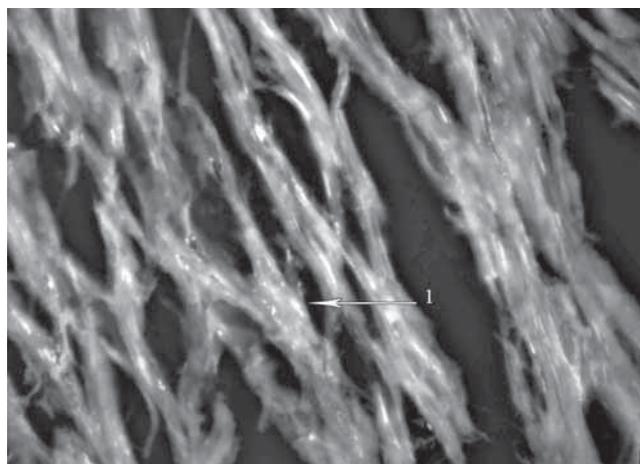


Рис. 1. Миокард желудочков. Контрольное исследование. Окраска кальцеином. Наблюдаются позитивно окрашенные хелатные комплексы  $Ca^{2+}$  и кальцеина в цитоплазме клеток (1). Ув. 400

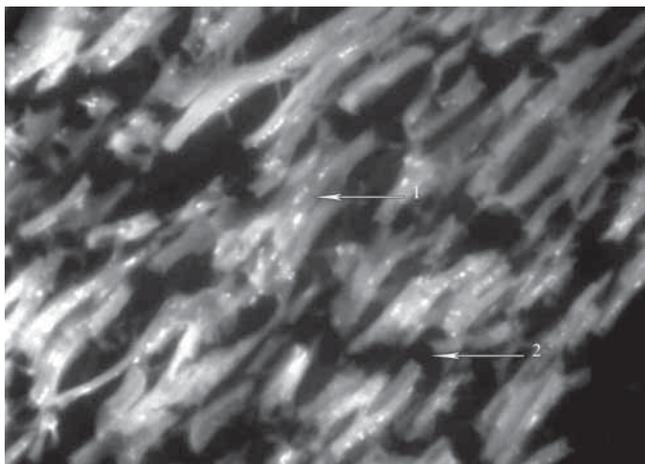


Рис. 2. Миокард желудочков. Ушиб сердца. Окраска кальцеином. Наблюдаются позитивно окрашенные хелатные комплексы  $\text{Ca}^{2+}$  и кальцеина в цитоплазме клеток (1) и множественные участки фрагментации кардиомиоцитов (2).  
Ув. 400

[3, 4]. Предрасполагающим фактором функциональной недостаточности сердца является повышение тонуса симпатической нервной системы [5]. Кроме этого, пусковые механизмы формирования различных вариантов аритмических нарушений могут иметь гуморальную природу и проявляться в результате воздействия на миокард катехоламинов [6, 1].

Закрытая тупая травма груди, сопровождающаяся развитием тяжелого ушиба сердца, может осложняться желудочковой тахикардией, трансформирующейся в фибрилляцию желудочков. Однако механизм данного явления и структурные изменения сердца объяснены плохо и до конца не изучены [7].

По нашему мнению, ионизированный  $\text{Ca}^{2+}$  служит основным медиатором, регулирующим инотропное состояние сердца. Большинство препаратов, усиливающих инотропную функцию миокарда, включая сердечные гликозиды и катехоламины, опосредуют свое действие через повышение доставки ионов  $\text{Ca}^{2+}$  к миофибриллам. В результате накопления  $\text{Ca}^{2+}$  внутри клетки развивается нерегулируемый,  $\text{Ca}^{2+}$  зависимый, механизм взаимодействия актина с миозином, что и является причиной развития фибрилляции желудочков и смерти пострадавшего.

Фибрилляция желудочков является крайним проявлением нарушения функции автоматизма, проводимости и возбудимости проводящей системы сердца, и только во время дефибрилляции, при воздействии извне большого электрического разряда на сердце в целом может произойти одновременная деполяризация всех клеток сердца и, таким образом, создается возможность для восстановления нормального пути возбуждения клеток.

Таким образом, как следует из представленных данных, характер морфогисто-химических изменений кардиомиоцитов при фибрилляции желудочков отражает общие закономерности развития альтеративной недостаточности миокарда при каком-либо экстремальном факторе воздействия на сердце.

Увеличение плотности и интенсивности флюоресценции миокарда обоих желудочков при окраске кальцеином свидетельствуют об изменениях ионного состава в миокарде, и в частности ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , как в кардиомиоцитах, так и в межклеточном пространстве.

На наш взгляд, повышение концентрации внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$  связано с поступлением его из межклеточного пространства и высвобождением из депо в кардиомиоците. Это, по нашему мнению, сопровождается снижением порога возбудимости кардиомиоцитов, что в свою очередь приводит к несогласованным сокращениям как отдельных кардиомиоцитов, так и их групп и является основой для последующего развития фибрилляции желудочков.

Выявленные нами ионные нарушения в миокарде могут являться ведущим звеном в развитии фибрилляции желудочков при альтеративной недостаточности миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть. – М.: Медицина, 2000. – 152 с.
2. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. – Новосибирск: Наука, 1991. – 351 с.
3. Мазур А.Н. Пароксизмальная тахикардия. – М.: Медицина, 1984. – 208 с.
4. Соседко Ю.И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон тела. – М.: 1996. – 21 с.
5. Швалев В.Н. Комплексное морфологическое изучение при вегетативной нервной системы при внезапной сердечной смерти. //Мед. реф. журнал – 1989. – № 11. – С. 72-76.
6. Стропус Р.А. Холинэргическая и адренэргическая иннервация сердца и ее изменения при сердечно-сосудистой патологии. – М., 1982. – 33 с.
7. Левченкова Н. Фибрилляция предсердий при травме сердца. //Мед. реф. журнал – 1981. – № 1. – С. 67-70.

### MORPHOHYSTOCHEMICAL SUBSTANTIATION OF THE REASON OF VENTRICULAR FIBRILLATION DEVELOPMENT IN ALTERNATE MYOCARDIAL INSUFFICIENCY

V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, D.A. Koshlyak, M.V. Voronkovskaya

#### SUMMARY

Results of morphohistochemical research of human myocardium of both ventricles in alternate myocardial insufficiency which was developed as a result of fatal contusion of the heart are presented in the article. Changes of ionic structure in a myocardium were revealed which allow to draw a conclusion about the reason of ventricular fibrillation development.

Key words: contusion of the heart, ventricular fibrillation, fluorescence, ion structure disturbances.