

СРАВНИТЕЛЬНОЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ

¹ФГУ «ФЦ сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург,

²Лундский Университет, Швеция

С целью сравнительного морфометрического анализа патологических изменений в различных точках предсердий при пароксизмальной и постоянной фибрилляции предсердий исследовано 21 сердце умерших больных, страдавших ишемической болезнью сердца с острым инфарктом миокарда или постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 38 до 82 лет, средний возраст 61 ± 11 лет, 9 женщин и 12 мужчин.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, миокардит, фибрилляция предсердий, левое предсердие, легочные вены, фиброз, липоматоз

To perform morphometric analysis of pathological changes in different atrial sites in case of paroxysmal and chronic atrial fibrillation, assessed were 21 hearts, hospital charts, and autopsy reports of patients with myocardial infarction or a history of myocardial infarction aged 38-82 years (mean 61 ± 11 years, 9 women and 12 men).

Key words: coronary artery disease, myocarditis, atrial fibrillation, left atrium, pulmonary veins, fibrosis, lipomatosis

Поиск морфологического субстрата фибрилляции предсердий (ФП) продолжается. Считается, что возникновению и поддержанию данного нарушения ритма сердца способствуют воспаление, оксидативный стресс, эндотелиально-эндокардиальная дисфункция, ишемия и активность автономной нервной системы [19]. В настоящее время при ФП описывают расширение предсердий и легочных вен, дистрофию мышечных волокон, гипертрофию кардиомиоцитов с полиморфизмом, гиперхроматозом ядер и увеличением количества ядрышек, лимфогистиоцитарную инфильтрацию, липоматоз, амилоидоз и фиброз предсердий [1, 7, 10, 15]. Однако предпочтительные зоны распространения патологических изменений, их относительная площадь в различных точках предсердий неизвестны. Многие авторы считают, что процесс ремоделирования предсердий при ФП обусловлен в основном фиброзом [3, 6]. В свою очередь, этот процесс должен сопровождаться прогрессией перехода от пароксизмальной ФП к постоянной. Не ясно, существует ли разница в степени фиброза, липоматоза и воспалительной инфильтрации у больных с пароксизмальной и постоянной ФП.

Цель исследования: сравнительный морфометрический анализ патологических изменений в различных точках предсердий при пароксизмальной и постоянной фибрилляции предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования послужило 21 сердце, истории болезни и протоколы аутопсий больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с острым инфарктом миокарда или постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 38 до 82 лет, средний возраст 61 ± 11 лет, 9 женщин и 12 мужчин. В 9 случаях были выявлены пороки сердца (атеросклеротический аортальный стеноз, кальциноз двустворчатого аортального клапана, дефект межпредсердной перегородки, митральная недостаточность, обусловленная соединительнотканной дисплазией). Хроническая сердечная недостаточность была диагностирована клинически и морфологически

в 20 из 21 наблюдения. Одиннадцать пациентов умерли от острой сердечной недостаточности, 5 - от тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, 2 - от кардиогенного шока, 1 - от тампонады перикарда, 1 - от фибрилляции желудочков, 1 - от острого нарушения мозгового кровообращения.

У 7 больных была постоянная ФП, у 9 - пароксизмальная, у 5 ФП не было. В группе с постоянной ФП средний возраст больных был 55 ± 12 лет, гипертоническую болезнь диагностировали у 4 больных, сахарный диабет - у 2 больных. В группе с пароксизмальной ФП средний возраст пациентов был 63 ± 10 лет, гипертоническую болезнь выявили у 6 больных, сахарный диабет - у 2 больных. В группе без ФП средний возраст больных был 65 ± 13 лет, гипертоническую болезнь диагностировали у 3 больных. Сахарный диабет у пациентов данной группы не был выявлен.

После исследования коронарных артерий, включая предсердные ветви правой артерии и ствола левой артерии, вскрытия сердца по току крови и его взвешивания, для гистологического исследования помимо стенки левого желудочка из зоны инфаркта и вне его, предсердной ветви правой артерии, забирались: 1) стенка правого предсердия в зоне crista terminalis, 2) пучок Бахмана, 3) стенка левого предсердия между устьями верхних легочных вен, 4) стенка левого предсердия между устьями нижних легочных вен, 5) стенка левого предсердия на середине расстояния между линиями, соединяющими устья верхних и нижних легочных вен (в центре задней стенки, рис. 1 - цветное изображение см. на вклейке). Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по ван Гизону и трихромом по Массону (Bio-optica, Италия) с докраскиванием ядер гематоксилином. В каждом срезе предсердий в 10 полях зрения при увеличении 200 (x200) подсчитывалась клеточная инфильтрация из расчета на 1 мм^2 , с помощью анализатора изображения Score (Leica, Германия) вычислялась площадь фиброза и липоматоза, затем - относительная площадь фиброза и липоматоза в процентах от общей площади препарата.

рата (степень или индекс фиброза и липоматоза - рис. 2 - цветное изображение см. на вклейке). С помощью программы SPSS относительные площади фиброза и липоматоза сравнивались в 3 группах: 1) с постоянной ФП, 2) пароксизмальной ФП, 3) без ФП, - а также по локализации в 5 перечисленных зонах предсердий. Статистически достоверными различиями между группами (t-test и непараметрическое сравнение) считались различия при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Статистической достоверной разницы по среднему возрасту в 3 группах выявлено не было. Средняя масса сердца у больных без ФП была 495 ± 59 г, с пароксизмальной ФП - 537 ± 186 г, с постоянной ФП - 664 ± 163 г. Статистически достоверной разницы между группами по массе сердца не было. В группе без ФП стенозирующий атеросклероз правой артерии сердца определили у 2 больных, стенозирующий атеросклероз ствола и левой огибающей артерии - у 1 (в зонах отхождения предсердных ветвей). В группе с пароксизмальной ФП стенозирующий атеросклероз с атероматозом правой артерии сердца диагностировали у 1 пациента, стенозирующий атеросклероз ствола и левой огибающей артерии - у 2. В группе с постоянной ФП стенозирующий атеросклероз с атероматозом правой артерии сердца был обнаружен у 2 больных, стенозирующий атеросклероз с тромбозом ствола левой артерии сердца - у 1. Стенозов и атеросклеротических изменений предсердных ветвей коронарных артерий не определялось ни в одной из групп. Только в одном случае с крупной предсердной ветвью, отходящей от правой артерии (правовенечный вариант кровоснабжения предсердий), устье ветви было прикрыто атероматозной кальцинированной атеросклеротической бляшкой (случай ИБС с инфарктом миокарда левого желудочка, межжелудочковой перегородки и правого предсердия давностью 4-6 дней из группы пароксизмальной ФП). Стадия и степень (распространенность) атеросклероза, количество стенозов коронарных артерий в 3 группах не различались.

Традиционное гистологическое исследование предсердий выявило в группах пароксизмальной и постоянной ФП гипертрофию и выраженную жировую дистрофию кардиомиоцитов, липоматоз, периваскулярный и перимускулярный очаговый и диффузный фиброз. Случаи с пароксизмальной и постоянной ФП отличались от наблюдений с ИБС без ФП наличием очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрации (по 15-25 лимфоцитов на 1 мм^2) во всех 5 зонах предсердий. По количеству клеток в инфильтратах между группами пароксизмальной и постоянной ФП отличий не было. В предсердиях больных без ФП определялись лишь единичные лимфоциты (5-10 на 1 мм^2). Во всех 3 группах наблюдались случаи с умеренным утолщением стенок интрамуральных артерий за счет фиброза, отмечалась циркулярная гиперплазия интимы предсердной ветви правой артерии сердца толщиной в $\frac{1}{2}$ медины за счет гладкомышечных клеток.

Морфометрическое исследование показало, что средняя степень (относительная площадь) липоматоза

в предсердиях у больных без ФП - $2,2 \pm 1,2\%$, что соответствует норме (до 3%) и несколько превышает ее только в пучке Бахмана ($4,2 \pm 5,7\%$; табл. 1). Средняя степень липоматоза предсердий в группе с пароксизмальной ФП - $10,9 \pm 3,5\%$, с постоянной ФП - $11,4 \pm 2,3\%$. Статистически достоверные различия по степени липоматоза между пациентами без ФП и с ФП (пароксизмальной и постоянной) были определены только в зоне crista terminalis и в зоне №5 (стенка левого предсердия на середине расстояния между линиями, соединяющими устья верхних и нижних легочных вен). Достоверных различий в степени выраженности липоматоза между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП выявлено не было.

Средняя степень фиброза предсердий в группе без ФП - $6,5 \pm 1,5\%$, в группе с пароксизмальной ФП - $17,1 \pm 3,4\%$, с постоянной ФП - $34,9 \pm 2,4\%$. Различия между группами статистически достоверны. По этому показателю во всех 5 зонах морфометрии предсердий

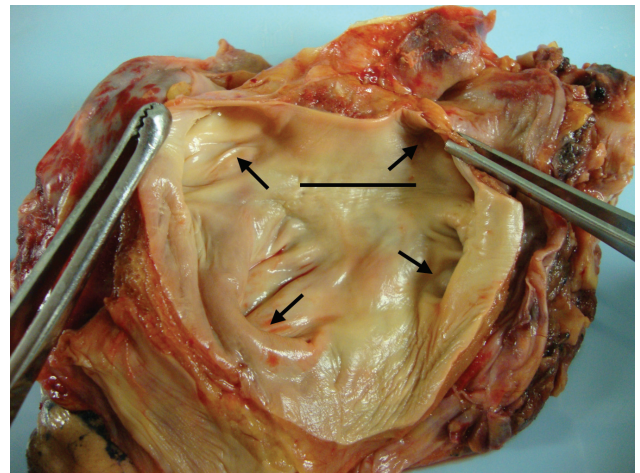


Рис. 1. Задняя стенка левого предсердия. Стрелками обозначены устья легочных вен. Линией обозначена зона забора гистологического материала №5: стенка левого предсердия на середине расстояния между линиями, соединяющими устья верхних и нижних легочных вен.

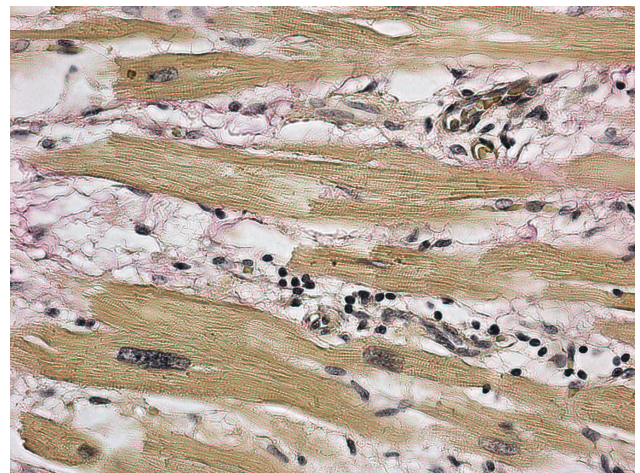


Рис. 2. Результаты гистологического исследования умершего, страдавшего ишемической болезнью сердца, пароксизмальной фибрилляцией предсердий. Гипертрофия, дистрофия кардиомиоцитов, липоматоз и лимфоцитарная инфильтрация. Окраска по ван Гизону, x400. Объяснения в тексте.

были выявлены достоверные различия между группами лиц с ФП и без нее (табл. 2). Группы пациентов с пароксизмальной и постоянной ФП достоверно отличались по степени (относительной площади) фиброза в зонах пучка Бахмана, на уровне устьев верхних легочных вен и в зоне №5.

Статистически достоверная разница также была выявлена относительно процента фиброза и липоматоза по локализации: соответственно между пучком Бахмана и зоной №5 (стенка левого предсердия на среднем расстоянии между линиями, соединяющими устья верхних и нижних легочных вен), пучком Бахмана и зоной №3 (между устьями верхних легочных вен).

Следует отметить, что в группах без ФП и с постоянной ФП нет такого широкого разброса средних значений степени фиброза и липоматоза в зависимости от локализации, как в группе с пароксизмальной ФП. Например, относительная площадь фиброза в разных точках измерения колеблется от $13,7 \pm 7,9\%$ до $22,7 \pm 12,6\%$.

Таким образом, во многих зонах предсердий отмечается достоверная разница по степени фиброза не только между лицами с ФП и без нее, но и между пациентами с пароксизмальной и постоянной ФП. Достоверных различий в степени выраженности липоматоза между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП выявлено не было. По количеству клеток воспалительной инфильтрации группы с ФП не различаются.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Патологические гистологические изменения, обнаруженные нами во всех 5 зонах предсердий при ФП можно свести к процессу хронического воспаления, что не противоречит данным Frustaci A. et al [7], полу-

ченным при изучении биопсийного материала больных с ФП. В этих случаях обосновано лечение больных статинами, глюкокортикоидами, нестероидными противовоспалительными средствами, а также блокаторами ангиотензиновых рецепторов и ингибиторами ангиотензин конвертирующего фермента, которые существенно снижают уровень таких маркеров воспаления при ФП, как С-реактивный белок, цитокин IL-6 и фактор некроза опухоли TNF- α [5, 9, 13, 16, 19, 20].

С одной стороны, изменения при ФП соответствуют гистологическим стандартам хронического миокардита, рекомендованным Всемирной организацией здравоохранения и Всемирной федерацией сердца в 1999 г. [8], с другой стороны, нельзя забывать, что основное заболевание у наших больных - ИБС, которая по современным представлениям также является воспалительным процессом [11, 14]. Еще в 1963 г. А.В.Смолянский и Т.А.Наддачина [2] пришли к выводу, что очаговые лимфоцитарные инфильтраты в миокарде желудочков являются свидетельством прогрессирования ИБС. Авторы считали, что в основе прогрессирующего кардиосклероза лежит гибель мышечных волокон вследствие их дистрофии и некроза на фоне хронической гипоксии с незначительным разрастанием соединительной ткани по периферии рубца или без предшествующего инфаркта.

У наших больных во всех 3 группах сравнения тяжесть и распространенность атеросклеротических изменений в коронарных артериях, а также состояние предсердных ветвей не различались, и все, кроме одного больного, имели застойную сердечную недостаточность. Тем не менее, значимые воспалительная инфильтрация (более 14 лимфоцитов на 1 мм^2) и фиброз наблюдались лишь в группах ФП, что также свидетельствует в пользу хронического миокардита, как

Таблица 1.

Значения средней относительной площади липоматоза (%) в различных зонах предсердий при пароксизмальной, постоянной фибрилляции предсердий (ФП) и без нее

Локализация	Без ФП (n=5)	Пароксизмальная ФП (n=9)	Постоянная ФП (n=7)
1) crista terminalis	$2,0 \pm 3,5$	$13,5 \pm 5,5$	$14,2 \pm 14,0$
2) пучок Бахмана	$4,2 \pm 5,1$	$15,0 \pm 11,3$	$8,3 \pm 5,4$
3) стенки ЛП на уровне устьев нижних ЛВ	$1,7 \pm 2,4$	$9,5 \pm 7,1$	$9,4 \pm 11,1$
4) стенки ЛП между устьями нижних и верхних ЛВ	$0,5 \pm 0,6$	$5,0 \pm 1,9$	$11,4 \pm 6,1$
5) стенки ЛП на уровне устьев верхних ЛВ	$2,5 \pm 3,4$	$11,5 \pm 9,9$	$13,8 \pm 11,3$

Здесь и далее, ЛП - левое предсердие, ЛВ - легочные вены

Таблица 2.

Значения средней относительной площади фиброза (%) в различных зонах предсердий при пароксизмальной, постоянной фибрилляции предсердий и без нее

Локализация	Без ФП (n=5)	Пароксизмальная ФП (n=9)	Постоянная ФП (n=7)
1) crista terminalis	$8,5 \pm 5,2$	$22,7 \pm 12,6$	$32,2 \pm 17,9$
2) пучок Бахмана	$5,7 \pm 3,4$	$13,7 \pm 7,9$	$37,9 \pm 8,4$
3) стенки ЛП на уровне устьев нижних ЛВ	$4,4 \pm 2,0$	$18,7 \pm 15,2$	$37,7 \pm 16,3$
4) стенки ЛП между устьями нижних и верхних ЛВ	$5,9 \pm 3,6$	$16,7 \pm 10,1$	$33,7 \pm 12,8$
5) стенки ЛП на уровне устьев верхних ЛВ	$7,9 \pm 6,2$	$13,8 \pm 4,7$	$32,9 \pm 11,1$

морфологического субстрата данного нарушения ритма сердца.

Несмотря на то, что все обследованные больные из группы без ФП страдали ИБС, почти все - хронической сердечной недостаточностью, средняя степень липоматоза и фиброза предсердий не превышали норму [4] и во многих зонах измерения статистически достоверно отличались от таковых при ФП, что еще раз доказывает факт, что не ишемическая гипоксия лежит в основе патогенеза этого нарушения сердечного ритма, а хронический миокардит.

На наш взгляд, широкий разброс средних значений степени фиброза и липоматоза в зависимости от локализации в группе с пароксизмальной ФП свидетельствует о том, что процесс ремоделирования предсердий при переходе из пароксизмальной формы в постоянную идет неравномерно. Это подтверждается статистически достоверной разницей по степени фиброза и липоматоза между пучком Бахмана и различными зонами задней стенки левого предсердия. Тем не менее, в отличие от K.Tanaka et al [21], получивших в эксперименте на овцах при ацетилхолин-индуцированной ФП максимальные фиброзные изменения в задней стенке левого предсердия, особенно в области устьев легочных вен, наше исследование не выявило такой закономерности. Более того, по нашим данным, при постоянной ФП отмечается равномерное распределение фиброза в 5 изученных зонах предсердий.

В результате исследования было выявлено, что основным отличием между группами пациентов без ФП, с пароксизмальной и постоянной ФП служит степень (относительная площадь) фиброза предсердий, которая, как считают многие авторы [12, 17, 18], играет ключевую роль в механизмах возникновения и поддержания этого нарушения ритма. При этом состав экстрацеллюлярного матрикса не меняется: A.Boldt et al [3] не выявили достоверной разницы между уровнем экспрессии коллагена I, III и фибронектина у лиц

с пароксизмальной и постоянной ФП. Дизайн нашего исследования, однако, не позволяет рассматривать наличие более выраженного фиброза у пациентов с постоянной ФП как подтверждение причинно-следственной связи между увеличением его распространенности и переходом ФП из пароксизмальной в постоянную форму. Тем не менее, проведенный нами анализ указывает на то, что распространение фиброза в стенках предсердий определенно является маркером степени выраженности патологического процесса в миокарде, прямо или косвенно связанного с персистенцией ФП. Высокая относительная площадь фиброза (более 30%) при постоянной ФП также объясняет меньшую эффективность аблации у таких пациентов. Липоматоз, как видно из нашего исследования, играет меньшую роль в переходе пароксизмальной ФП в постоянную, а степень воспалительной инфильтрации не изменяется.

ВЫВОДЫ

1. Сравнительное морфометрическое исследование различных отделов предсердий у больных с пароксизмальной и постоянной ФП во всех случаях выявило наличие хронического воспаления миокарда, результатом которого является фиброз и липоматоз.
2. Различия между группами с пароксизмальной и постоянной ФП заключаются в большей степени выраженности фиброза у пациентов с постоянной формой ФП, которая была наиболее выражена в области пучка Бахмана, на уровне устьев верхних легочных вен и в центре задней стенки левого предсердия.
3. Систематический анализ структурных изменений миокарда предсердий у пациентов с ИБС позволил установить наличие связи не только между степенью выраженности фиброза и наличием ФП как таковой, но и с клиническим вариантом ее течения, подтверждая высказанные ранее предположения о фиброзе как основном субстрате ФП, способствующем ее хронизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Митрофанова Л.Б., Кудайбергенова А.Г., Антонова И.В. Фибрилляция предсердий, амилоидоз, миокардит и вирусная инфекция // Артериальная гипертензия. - 2009. - Т.15, №2. - С. 203-209.
2. Смольяников А.В., Наддачина Т.А. Патологическая анатомия коронарной недостаточности. - Москва: Медгиз, 1963. - 245 с.
3. Boldt A., Wetzel U., Lauschke J. et al. Fibrosis in left atrial tissue of patients with atrial fibrillation with and without underlying mitral valve disease // Heart. - 2004. - Vol.90. - P. 400-405.
4. Burns T.R., Klima M., Teasdale T.A., Kasper K. Morphometry of the aging heart // Mod Pathol. - 1990. - Vol.3. - P. 336-42.
5. Dorian P. The future of atrial fibrillation therapy // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2006. - Vol.17. - P.11-16.
6. Everett T.H., Olgin J.E. Atrial fibrosis and the Mechanisms of atrial fibrillation // Heart Rhythm. - 2007. - Vol.4 (3 suppl). - P. 24-27.
7. Frustaci A., Chimenti C., Bellocci P. et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation // Circulation. - 1997. - Vol. 96. - P. 1180-1184.
8. Karatolios K., Pankuweit S., Kisselbach Ch., Maisch B. Inflammatory Cardiomyopathy // Hellenic. J. Cardiol. - 2006. - Vol.47. - P. 54-65.
9. Kostapanos M.S., Liberopoulos E.N., Goudevenos J.A. et al. Do statins have an antiarrhythmic activity? // Cardiovasc. Res. - 2007. - Vol.75. - P.10-20.
10. Kumagai K., Nakashima H., Saku K. The HMG-CoA reductase inhibitor atorvastatin prevents atrial fibrillation by inhibiting inflammation in a canine sterile pericarditis model // Cardiovascular. Res. - 2004. - Vol.62. - P. 105-111.
11. Libby P., Ridker P., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis // Circulation. - 2002. - Vol.105. - P.1135-1143.
12. Lin Y.Z., Xu C.X., Deng Y.L. et al. Effects of tetramethylpyrazine on fibrosis of atrial tissue and atrial fibrillation in a canine model of congestive heart failure induced by ventricular tachypacing // Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao. - 2006. - Vol.4. - P. 35-38.
13. Lopez B., Querejeta R., Varo N. et al. Usefulness of

serum carboxy-terminal propertied of procollagen type I in assessment of the cardioreparative ability of antihypertensive treatment in hypertensive patients // *Circulation*. - 2001. - Vol.104. - P.286-291.

14. Morrow D., Rifai N., Antman E. et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI IIA substudy. Thrombolysis in myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol.31. - P.1360-1465.

15. Nakamura Y., Nakamura K., Fukushima-Kusano K. et al. Tissue factor expression in atrial endotelia associated with nonvalvular atrial fibrillation: possible involvement in intracardiac thrombogenesis // *Thromb. Res.* - 2003. - Vol.111. - P.137-142.

16. Patel A.A., White C.M., Shah S.A. et al. The relationship between statin use and atrial fibrillation // *Curr. Med. Res. Opin.* - 2007. - Vol.23. - P.1177-1185.

17. Pellman J., Lyon R.C., Sheikh F. Extracellular matrix remodeling in atrial fibrosis: mechanisms and implications

in atrial fibrillation // *J. Mol. Cell. Cardiol.* -2010. - Vol.48. - P.461-467.

18. Saba S., Janczewski A.M., Baker L.C. et al. Atrial contractile dysfunction, fibrosis, and arrhythmias in a mouse model of cardiomyopathy secondary to cardiac-specific overexpression of tumor necrosis factor- α // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2005. - Vol.289. - P. 1456-1467.

19. Sanchez-Quinones J., Marin F., Roldan V., Lip G.Y.H. The impact of statin use on atrial fibrillation // *Oxford J. Medicine.* - 2008. - Vol.101. - P.845-861.

20. Tamargo J., Caballero R., Gomez R. et al. Lipid-lowering therapy with statins, a new approach to antiarrhythmic therapy. // *Pharmacol. Ther.* - 2007. - Vol.114. - P.107-126.

21. Tanaka K., Zlochiver S., Vikstrom K.L. et al. The spatial distribution of fibrosis governs fibrillation wave dynamics in posterior left atrium during heart failure // *Circ. Res.* - 2007. - Vol.101. - P. 839-847.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИХ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ

Л.Б.Митрофанова, Д.С.Лебедев, И.В.Антонова, П.Г.Платонов

С целью сравнительного морфометрического анализа патологических изменений в различных точках предсердий при пароксизмальной и постоянной фибрилляции предсердий (ФП) исследованы 21 сердце, истории болезни и протоколы аутопсий больных ишемической болезнью сердца с острым инфарктом миокарда или постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 38 до 82 лет, средний возраст 61 ± 11 лет, 9 женщин и 12 мужчин. В 9 случаях были выявлены пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность была диагностирована клинически и морфологически в 20 случаях. У 7 больных была постоянная ФП, у 9 - пароксизмальная, у 5 ФП не было. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по ван Гизону и трихромом по Массону с докрасиванием ядер гематоксилином. В каждом срезе подсчитывалась клеточная инфильтрация, вычислялась площадь фиброза и липоматоза. Средняя степень липоматоза в предсердиях у больных без ФП составила $2,2 \pm 1,2\%$, в группе с пароксизмальной ФП - $10,9 \pm 3,5\%$, с постоянной ФП - $11,4 \pm 2,3\%$. Средняя степень фиброза предсердий в группе без ФП - $6,5 \pm 1,5\%$, в группе с пароксизмальной ФП - $17,1 \pm 3,4\%$, с постоянной ФП - $34,9 \pm 2,4\%$. Различия между группами статистически достоверны. Во многих зонах предсердий отмечалась достоверная разница по степени фиброза не только между лицами с ФП и без нее, но и между пациентами с пароксизмальной и постоянной ФП. Достоверных различий в степени выраженности липоматоза между пациентами с пароксизмальной и постоянной формой ФП выявлено не было. По количеству клеток воспалительной инфильтрации группы с ФП не различались.

COMPARATIVE MORPHOMETRIC STUDY OF DIFFERENT AREAS OF ATRIA IN PAROXYSMAL AND CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION

L.B. Mitrofanova, D.S. Lebedev, I.V. Antonova, P.G. Platonov

To perform morphometric analysis of pathological changes in different atrial sites in case of paroxysmal and chronic atrial fibrillation (AF), assessed were 21 hearts, hospital charts, and autopsy reports of patients with myocardial infarction or a history of myocardial infarction aged 38-82 years (mean 61 ± 11 years, 9 women and 12 men). In 9 cases, valvular heart disease was revealed; chronic heart failure was documented clinically and morphologically in 20 cases. Seven subjects had chronic AF, 9 ones, paroxysmal AF; in 5 patients, no AF was observed. Paraffin cuts were stained with hematoxylin and eosin, by van Gieson, and with trichrome by Masson accompanied by additional staining of nuclei with hematoxylin. In each slice, cellular infiltration was calculated; areas with fibrosis and lipomatosis were measured.

The atrial lipomatosis severity in the patients without AF was $2.2 \pm 1.2\%$, with paroxysmal AF, $10.9 \pm 3.5\%$, and with chronic AF, $11.4 \pm 2.3\%$. The atrial fibrosis severity in the patients without AF was $6.5 \pm 1.5\%$, with paroxysmal AF, $17.1 \pm 3.4\%$, and with chronic AF, $34.9 \pm 2.4\%$. The difference between the study groups was clinically significant. In many atrial sites, the statistically significant difference in the fibrosis severity was noted not only between the patients with and without AF, but also between the subjects with paroxysmal and chronic AF. No significant difference in the lipomatosis severity was found between the patients with paroxysmal and chronic AF. The study groups did not significantly differ in the amount of cells with the presence of inflammatory infiltration.