

ОГЛЯДИ

УДК: 616.12–005.4–073.55

О.Я. ВАНЧУЛЯК, 2014

О.Я. Ванчуляк

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ГОСТРІЙ КОРОНАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. В статті висвітлені літературні дані про зміни міокарда людини при гострій коронарній недостатності. Наводяться патогенетичні та морфологічні паралелі. Подано детальний огляд методів виявлення даних змін та їх трактування.

Ключові слова: гостра коронарна недостатність, діагностика, судово-медична експертиза.

ВСТУП

Високий рівень смертності при хворобах системи кровообігу визначає їх провідне місце серед основних медико-соціальних проблем, наявних не тільки в Україні, але й у світі [9]. Ішемічна хвороба серця, та її різновид – гостра коронарна недостатність (ГКН) є однією з найбільш частих смертальних причин серед захворювань системи кровообігу, при цьому пік смертності спостерігається в працездатному віці, тобто в найбільш соціально активних людей [15,16,23].

На даний час, методи встановлення вогнищ гострої ішемії, що використовуються в судово-медичній практиці, потребують суттєвого оновлення, оскільки залежать від низки факторів внутрішнього середовища, обставин настання смерті та подальших змін зовнішнього середовища. Даний стан проблеми зумовлює актуальність пошуку, удосконалення методів діагностики та моніторингу параметрів змін міокарда для розробки об'єктивних критеріїв судово-медичного визначення гострого ішемічного пошкодження (ГІП) міокарда.

Зміни міокарда при гострій коронарній недостатності

Клінічно між приступом гострого загроудинного болю і інфарктом міокарда (тобто розвитком некрозу) існує досить великий проміжок, що позначається як ГКН. На сьогодні діагностичними ознаками ГКН при судово-медичному дослідженні трупа є: ознаки порушення кровообігу в магістральних судинах серця, порушення мікроциркуляції та проникності стінок судин, структурно-функціональний стан м'язової тканини і зміни строми міокарда.

Макроскопічних ознак ГІП міокарда людини, тобто гострої вогнищевої ішемічної дистрофії, є невелика кількість. Зокрема виділяють наступні ознаки: дряблий, нерівномірний кровонаповнення міокард із можливим розширенням порожнини лівого шлуночка [2,4,13]. Так дряблість міокарда є результатом фібриляції шлуночків, яка спостерігається у більшості померлих. Строкатість забарвлення міокарда полягає в наявності більш світлих ділянок ішемії, що частіше локалізовані в субендокардіальних відділах і часто чергуються з ділянками повнокров'я [7,17]. Також ознаками

ГІП є свіжі тромби в коронарних артеріях, крововилив в атеросклеротичну бляшку, розрив атеросклеротичної бляшки з утворенням клапана, що закриває просвіт судини, чи розрив атеросклеротичної бляшки з емболією дистальних гілок атероматозними масами.

Тромбоз вінцевих артерій зустрічається відносно рідко, в середньому в 5%, хоча існують дані, що і до 24%. При цьому відмічена чітка закономірність: чим більший проміжок часу від початку серцевого нападу до моменту смерті, тим частіше зустрічаються тромби [17].

Зрозуміло що така невелика кількість критеріїв та їх недостатня специфічність (дряблий міокард зустрічається також при гіпертрофічній кардіоміопатії, жировій дистрофії серця, як неспадкової етіології так і при тезаурисмозах; при міокардитах міокард не тільки дряблий, але й плямистий) не дозволяють лікарю тільки на їх основі поставити діагноз ГІП.

Рядом авторів висловлюється твердження про можливість морфометричного встановлення гострої ішемії [12]. Серед морфометричних методів для даної мети використовують індекс кровопостачання міокарда (ІКМ) [18,22].

ІКМ відображає адекватність кровопостачання міокарда, виявляє його дефіцит; демонструє, яку масу міокарда забезпечує 1мм² площі судини. Для його обчислення необхідно визначити чисту масу міокарда (ЧММ):

$$\text{ЧММ} = \text{МС} - \text{ЕЖ} \quad (1)$$

де МС - маса серця, ЕЖ - маса епікардіального жиру з великими судинами. Потім обчислюється сумарна площа просвіту артерій:

$$S = L12 + L22 + L32/4\pi \quad (2)$$

Де L - периметр коронарної артерії (L12 - лівої огиннальної артерії, L22 -передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, L32 - правої коронарної артерії в найвузжич частинах проксимальної третини).

ІКМ визначається за формулою:

$$\text{ІКМ} = \text{ЧММ} / S \text{ (г/мм}^2\text{)} \quad (3)$$

Цей показник – може бути високоінформативним індикатором ішемії міокарда. Його значення від 21,5 до 25 г/мм² відповідають стенокардії при кардіоміопатії і міокардиті, 25-39г/мм² спостерігається у осіб з постінфарктним кардіосклерозом, 40г/мм² і більше свідчить про гостру ішемічну катастрофу [18]. Проте він вимагає особливої точності у своїй процедурі, також проблематичним є вимірювання периметру артерій, оскільки результат залежить від точки виміру і можлива велика похибка, як зі сторони приладів так і персоналу[22].

Мікроскопічна діагностика ішемічних пошкоджень базується на наступних особливостях серцевого м'яза: 1) порушення енергетичного обміну досить швидко відбиваються на стані скорочувального апарату м'язових клітин серця - міофібрилах, в яких виникають стереотипні зміни різної міри: контрактурні пошкодження, що відбивають тотальне або осередкове скорочення міофібрил; внутрішньоклітинний міоцитоліз, що характеризується осередковим лізисом міофібрил; розпад міофібрил, що виникає в результаті одномоментного мозаїчного скорочення груп саркомерів і лізису ділянок міофібрил, що не скоротилися; 2) характер змін міофібрил визначає тинкторіальні властивості саркоплазми пошкоджених кардіоміоцитів. Можливе проведення забарвлення гістологічних препаратів

залізним гематоксиліном по Рего. За даними авторів на серійних зрізах вони точно співпадають із настільки ж яскравими і чіткими змінами кардіоміоцитів, які виявляються при забарвленні трихромом по Массону, та при PAS-реакції [11]. Набагато менше простежується співпадіння при забарвленні гематоксилін-еозином.

При забарвленні за Рего пошкодженні кардіоміоцити чи навіть окремі саркоми мають чорний або темно-сірий колір та чітко контрастують з навколишніми непошкодженими ділянками, які забарвлені в світло-сірий колір. На серійних зрізах при забарвленні по Массону ці ж пошкодження виявляються за різко вираженим просвітленням основного тону забарвлення саркоплазми. Замість насиченого яскраво-червоного кольору кардіоміоцити або їх частини мають блідо-рожеве забарвлення. При використанні даного методу набагато краще візуалізуються пошкодження сарколеми: сарколема стає нерівною, наявні вип'ячування, інколи втрачає безперервність. PAS-реакція дозволяє чіткіше візуалізувати ці пошкодження.

Що до забарвлення гематоксилін-еозином, то тут спостерігаються наступні особливості: колір саркоплазми та інтенсивність забарвлення не відрізняються в пошкоджених та непошкоджених кардіоміоцитах [8]. На ішемічну дистрофію вказує гомогенний вигляд саркоплазми, вона набуває «лакованого» вигляду.

Хочемо акцентувати увагу на особливостях вказаних методик – вони можуть бути використані в більш пізній термін – адже при ранньому їх використанні не вдається отримати даних про пошкодження міокарда.

Використання реакції на SH-групи та імуноморфологічного методу Кунса на плазмові білки в ділянці пошкодження дає негативні результати [10].

Методика забарвлення по Лі (виявлення ушкоджень міокарда різного ґенезу гематоксиліном-основним фуксином-пикриновою кислотою (ГОФПК) дозволяє виявити ранні ішемічні ушкодження, а також патологію міокарда некоронарогенного походження [19]. При ГІП міокарда виявляється фуксино-фільна дегенерація. До недоліків методу можна віднести затрати часу на приготування препаратів, складність їх приготування та відсутність кількісних об'єктивних показників, які не залежать від кваліфікованості персоналу та можуть бути багаторазово повторно знову встановлені.

Щодо гістологічних особливостей дрібних капілярів та інших судин мікроциркуляторного русла то вони, за даними авторів, у зоні пошкодження частіше всього не мають яких-небудь характерних особливостей, в ряді випадків авторами відзначається їх повнокрів'я, проте без ознак порушення кровопостачання [8,14]. Згідно інших даних у гістологічних препаратах можна встановити нерівномірне кровонаповнення, що полягає в спазмі артерій та дистонічному розширенні вен; розлади мікроциркуляції візуалізуються, як геморагії судин мікроциркуляторного русла, спостерігається агрегація еритроцитів в капілярах та їх сладжоутворення [10].

Хочемо відзначити, що майже із 100% вірогідністю та чутливістю ГІП можна виявити за допомогою трансмісійної електронної мікроскопії. Саме завдяки цьому методу чітко і однозначно візуалізуються критерії фібриляції шлуночків, а саме вогнища контрактурних скорочень та безпосередньо стан актино-міозинового (разом з допоміжними білками) комплексу, що чергуються з ділянками релаксованих волокон [12]. Тільки за допомогою даного методу

можна побачити характерний дискоїдний розпад волокон та розриви міофібрил на рівні Z-дисків. Проте даний метод вимагає виготовлення цілої серії дороговартісних зрізів (товщина одного зрізу складає 100 нм, а одного міокардіоцита 12-90 мкм, тому, щоб охопити серією зрізів один кардіоміоцит потрібно зробити всього від 120 до 900 зрізів), а самі зразки руйнуються під пучком електронів в процесі дослідження, що робить неможливим повторне вивчення того ж зразка [21]. Крім того, покупка та обслуговування електронних мікроскопів є дороговартісною. Ще однією їх особливістю є необхідність роботи в приміщеннях без вібрацій та без зовнішніх електромагнітних полів.

Рядом авторів також досліджувалась провідна система серця у випадку раптової серцевої смерті, в тому числі внаслідок ГКН [6].

При мікроскопічному дослідженні синусового вузла були виявлені наступні патологічні зміни: стеноз синусової артерії, значна кількість сполучнотканинної стромы у вузлі – фіброз чи фіброеластоз вузла з одночасним зменшенням кількості спеціалізованих м'язових волокон, лімфоцитарну інфільтрацію тканини вузла та зміну нервових гангліїв поблизу вузла – гіперхроматоз, вакуолізація, ексцентричне зміщення ядер, каріопікноз та каріолізис.

Надзвичайно рідко зустрічаються такі дисциркуляторні та некробіотичні зміни, як тромбоз синусової артерії, міоцитоліз окремих спеціалізованих волокон, еозинофілія, гомогенізація та набухання саркоплазми кардіоміоцитів, мікрокрововиливи по периферії вузла, що частково проникають у тканину вузла та нервові ганглії [20].

Ще більш рідкісними є патологоанатомічні зміни нижніх відділів провідної системи серця, які включають розрив в місці переходу атріовентрикулярного вузла в тіло пучка Гіса внаслідок вродженої аномалії розвитку, склеротичні зміни в тілі та проксимальних відділах ніжок пучка Гіса.

Вищевказані дані свідчать про високу стійкість тканини провідної системи серця до нестачі кисню.

Такі дані вписуються в патофізіологічну концепцію, згідно якої провідна система серця (при відсутності первинної електричної патології серця: хвороба Лева-Ленге, синдром Бругада, синдром Вольфа-Паркінсона-Вайта та Лейн-Гнонг-Крістецко) практично не відіграє ініціюючої ролі у виникненні фатальних аритмій при ГКН [8].

Ми пропонуємо для діагностики ГП міокарда комплекс лазерних поляриметричних методів [1]. Метод поляризаційної мікроскопії для діагностики ГКН на всьому проміжку її виникнення та розвитку відомий ще з минулого століття. Проте ми пропонуємо якісно новий підхід до його використання [3].

ВИСНОВКИ

1. Впровадження в систему піпксельного аналізу та наступного статистичного опрацювання результатів дозволяє перевести отримані дані в цифрове значення та з'ясувати діапазон лазерних поляриметричних значень для конкретного методу при даній патології.

2. Такий підхід зводить до мінімуму суб'єктивізм людського фактору, та час отримання результату. Мінімальний час від моменту забору зразка до отримання результату становитиме 25-30 хвилин, що є рекордно швидкою для будь-якого з інших наявних на сьогодні методів.

Література

1. Бачинський В.Т. Поляризаційні образи позаклітинних матриць основних типів біологічних тканин для завдань судової медицини / В.Т. Бачинський // Клінічна та експериментальна патологія. – 2008. – Т.7, №1. – С. 6 - 13.
2. Бокерия Л.А. Внезапная сердечная смерть / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревиншвили, Н.М. Неминуший. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 272 с.
3. Ванчуляк О.Я. Диференційно діагностичні критерії давності настання смерті: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.15. / Ванчуляк О.Я. НМАПО імені П.Л. Шупика. – К. - 2007. – 18 с.
4. Воронов В.Т. Морфологічні критерії гострої ішемії міокарда в судово-медичній діагностиці раптової коронарної смерті / В.Т. Воронов // Укр. суд.-мед. вісник. – 1996. – №2. – С.5.
5. Выренков Ю.Е. Тканевая мозаика эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов сердца / Ю.Е. Выренков, В.К. Шишло, В.Д. Мишалов // Морфология. - 1992. - Т. 102, №1. - С. 74-77.
6. Гаргин В.В. Особенности проводящей и вегетативной системы миокарда желудочков при острой ишемической болезни сердца // Архив патол. – 2004. - Т.48, №3. – С.37-42.
7. Герасименко А.И. Морфологические изменения в сократительном миокарде при внезапной сердечной смерти / А.И. Герасименко, О.Г. Кузнецов, Б.Н. Зорин // 36. наук, праць. – Харків: ХМАПО, 2000. – С. 86-89.
8. Гистопатология миокарда в случаях внезапной смерти / А.М. Вихерт, И.Е. Галахов, Е.Е. Матова [и др.] // Материалы 2-го советско-американского симпозиума, Индианаполис США. – 1979. – С.56-59.
9. Гордеева М.В. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) / М.В. Гордеева, О.Е. Велеславова, М.А. Батурова // Вестник аритмологии. – 2011. – Т. 65. – С. 25-32.
10. Игрунова К.Н. Психозоммоциональная, нейроэндокринная, иммунная дисрегуляция в патогенезе стрессорного повреждения сердечно-сосудистой системы / К.Н. Игрунова // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К. - 2004. – С. 49-56.
11. Кактурский И.В. Информативность гистологических признаков поражения миокарда при внезапной коронарной смерти / И.В. Кактурский // Диагностическая медицинская морфометрия: сб., посвященный 80-летию Г.Г. Автандилова. – М. - 2002. – С. 62-65.
12. Капустина А.В. Одиагностическом значении острых микроскопических изменений миокарда / А.В. Капустин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – №1. – С. 7-11.
13. Кирьякулов Г.С. Морфометрия сердца в норме / Г.С. Кирьякулов, Н.И. Яблучанский, В.Е. Шляхвер. - К.: Вища школа, 1990. – 152 с.
14. Коркушко О. В. Возрастные особенности функционального состояния эндотелия микрососудов / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневская, Г. В. Дужак // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – №. 4. – С. 5-11.
15. Малик О.Р. Патоморфологія артерій серця при раптовій смерті в осіб молодого віку: автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.03.02. / О.Р. Малик, Львів, нац. мед. унів. – 2007. – 20 с.
16. Мальцев С.В. Скоростигная смерть среди лиц диагностированной ишемической болезнью сердца / С.В. Мальцев // Материалы VI Всеросс.

съезда судебных медиков, посв. 30-летию Всеросс. общества судебных медиков. – Москва-Тюмень. – 2005. – С.190-191.

17. Митрофанова Л.Б. Макроскопический и органомерический анализ сердца в патологии: пособие для врачей / Л.Б. Митрофанова, Х.К. Аминев. – СПб: ГПАБ, 1998. – Вып. 21. – 60 с.

18. Нормативные значения толщины стенок желудочков сердца по результатам морфометрических исследований / Л.А. Бокерия, О.А. Махачев, М.С. Панова [и др.] // Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. АН Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2006. – Т. 7, №. 6. – С. 42-61.

19. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений миокарда и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при внезапной сердечной смерти / Ю.И. Пиголкин, О.В. Должанский, Т.М. Громова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – №2. – С. 13-17.

20. Резник А.Г. Динамика посмертного аутолиза кардиомиоцитов / А.Г. Резник, И.Н. Иванов, И.Н. Иванов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. – №1. – С. 19-22.

21. Прижизненная отражательная конфокальная лазерная сканирующая микроскопия: история создания, принцип работы, возможности применения в дерматологии / Н. Н. Лукашева, С.Б. Ткаченко, Н.Н. Потехаев [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 5. – С. 10-15.

22. Agrafioti F. Heart biometrics: theory, methods and applications / F. Agrafioti, J. Gao, D. Hatzinakos // Biometrics: Book. – 2011. – Т. 3. – С. 199-216.

23. Chugh S.S. Sudden cardiac death with apparently normal heart / S.S. Chugh, K.L. Kelly, J.L. Titus // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 649-654.

О.Я. Ванчуляк

Структурные изменения миокарда при острой коронарной недостаточности

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Резюме. В статье освещены литературные данные об изменениях миокарда человека при острой коронарной недостаточности. Приводятся патогенетические и морфологические параллели. Подано подробный обзор методов выявления данных изменений, их трактовка.

Ключевые слова: острая коронарная недостаточность, диагностика, судебно-медицинская экспертиза.

O. Wanchuliak

Structural changes of the myocardium in case of acute coronary insufficiency

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Summary. The paper focuses on the analysis of domestic and international thematic scientific research literature, such as, pathogenic and morphological parallels of changes in human myocardium in case of acute coronary insufficiency. It gives a detailed review of the methods proposed by various authors to detect these changes (microscopic, morphometric, histological microscopy using different methods of staining, and transmission electron microscopy study of the conduction system of

the heart) and their interpretation. The conclusions about the problems of using the above mentioned techniques in the early stages after death, their expensiveness, time needed, and subjectivity in evaluating the results are presented. A new approach to diagnosing acute coronary insufficiency throughout the period of its emergence and development - a method of polarizing microscopy, which allows us to determine the exact range of laser polarimetric values in this condition, is proposed.

Key words: acute coronary insufficiency, methods of diagnosis, forensic examination

Відомості про автора:

Ванчуляк Олег Ярославович – к. мед.н., доцент кафедри судової медицини та медичного правознавства Буковинського державного медичного університету.

УДК 616-07:061.62

© Л.В.ВЬЮНИЦКАЯ, 2014

Л.В.Вьюницкая

ЛИПОПРОТЕИН-АССОЦИИРОВАННАЯ ФОСФОЛИПАЗА A2 - МАРКЕР НЕСТАБИЛЬНОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л.Шупика

Резюме. Анализируется возможность использования для реклассификации риска у пациентов из групп со средним и высоким риском сердечно-сосудистых событий нового воспалительного биомаркера липопротеин-ассоциированной фосфолипазы A2 специфичного относительно сосудистого воспаления и информирующего о воспалении в атеросклеротической бляшке и степени ее стабильности.

Ключевые слова: фосфолипаза A2, маркер нестабильности, атеросклеротические бляшки.

ВСТУПЛЕНИЕ

В настоящее время в соответствии с требованиями Adult Treatment Panel III (Третий отчет группы экспертов по выявлению, оценке и лечению гиперхолестеринемии у взрослых в рамках Национальной образовательной программы США по холестерину) для скрининга и мониторинга суммарного кардиоваскулярного риска используются абсолютные величины концентраций в плазме крови ряда липидных фракций: ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХ) [8].

Определение традиционных факторов риска часто недостаточно для предсказания возникновения сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому большое значение имеет изучение новых воспалительных протеинов, занимающих важное место в патогенезе возникновения нестабильности атеросклеротической бляшки (АСБ) [18]. Один из таких белков – липопротеин-ассоциированная фосфолипаза – ЛП-ФЛА2.

ЛП-ФЛА2 – это важный показатель риска ССЗ, применимый для реклассификации риска у пациентов из групп со средним и высоким риском сердечно-сосудистых событий [6].