

О.В.Дунаєв

Луганський державний
медичний університет

Ключові слова: раптова смерть, гостра ішемічна хвороба серця, міокард, передсердя.

Надійшла: 10.07.2008

Прийнята: 21.08.2008

УДК 612.12 :611.013.395

СУДОВО - МЕДИЧНА ОЦІНКА ГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН МІОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ У РАЗІ РАПТОВОЇ СМЕРТІ ВНАСЛІДОК ГОСТРОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Резюме. Виявлені гістологічні зміни міокарда передсердь: вогнищеве, у ділянках його ішемії, зменшення у 1,5 рази питомого об'єму м'язових волокон, хвилюподібна деформація, фрагментація кардіоміоцитів, втрата ними поперечної смугастості, гіперхромія та збільшення розмірів їх ядер, зменшення питомої щільності артерій, спазм і плазматичне просякання стінки артеріол та прекапілярних артеріол, повнокров'я гемокапілярів з явищами стази еритроцитів у вигляді «монетних стовпчиків», мікротромбів та плазматичного просякання, збільшення у 2 рази числа плазматичних гемокапілярів, збільшення питомої щільності вен – можуть бути гістологічними критеріями диференційної діагностики раптової смерті внаслідок ГІХС.

Морфологія. – 2008. – Т. II, № 4. – С.15-19.

© О.В.Дунаєв, 2008

Dunaev A.V. Medico-legal estimation of histological changes of myocardium of auricles at an oxymortia in the case of oxymortia from sharp ischemic heart trouble.

Summary. We determined the local changes during histological examination of auricular myocardium in cases of sudden death from acute coronary insufficiency. In the areas of ischemia the diminishing in 1,5 time of specific volume of myocardium fibers took place, and also undulating deformation, fragmentation of cardiomyocytes, their loss of striates, hyperchromia and increasing of nuclear size, diminishing of specific volume of arteriolas, spasm and plasma saturation of arteriolar wall, plethora of capillaries from stasis of erythrocytes as «monetary columns», microthrombosis and plasma saturation of vein walls, increases of specific volume of veins. We suggest that all of these changes may be useful as histological criteria for differential diagnostics of sudden death from acute coronary insufficiency.

Key words: sudden death, sharp ischemic illness of heart, myocardium, auricle.

Вступ

Однією з найважливіших соціально-економічних проблем сьогодення є смертність від хвороб системи кровообігу. При цьому, найбільш поширеною і важко діагностованою є раптова серцева смерть, викликана гострою ішемічною хворобою серця (ГІХС), зокрема, такими її формами як гострою коронарною недостатністю (ГКН), інфарктом міокарда. За визначення ВО-ОЗ, раптова серцева смерть – це смерть практично здорових людей у перші 6 годин після появи симптомів захворювання. За останні роки в Україні було проведено ряд судово-медичних досліджень щодо визначення критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті серед осіб, які контактували з ксенобіотиками, при смерті від атеросклерозу коронарних судин, за зміною морфометричних та біофізичних показників шлуночків серця (Войченко В.В., 2002) і його лімфатичних вузлів (Сулоєв К.М., 2002), серед осіб юнацького віку при дисплазії сполуч-

ної тканини (Шандига-Глушко О.І., 2005), за результатами лабораторних досліджень (Ольховський В.А. і соавт., 2006; Федорчук-Незнакомцева Є.П., Федорчук С.М., 2006).

У сучасній науковій літературі досить широко висвітлені відомості про морфологічні особливості передсердь, особливості будови і участі в роботі серця їх провідної та вегетативної системи (Ольховський В.О. та співавт., 2006), деякі інші. Однак, саме передсердя, як об'єкт судово-медичного дослідження пошуку можливих критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті за морфологічними ознаками, висвітлені не достатньо повно. Тому пошук ранніх ознак ушкодження м'язових волокон та інших структурних компонентів передсердь, змін їх мікроциркуляторного русла у разі раптової серцевої смерті внаслідок ГІХС, на наш погляд, може бути предметом перспективних досліджень.

Метою роботи було визначення критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої

смерті за гістологічними змінами передсердь.

Матеріали та методи

Були вивчені серця, вилучені із 32 трупів людей зрілого віку (22-50 років). Серед них – 14 сердець від трупів осіб, які померли від травм, несумісних з життям без ознак захворювань системи кровообігу та алкогольного фону (контроль), 18 сердець від осіб, які померли внаслідок ГІХС без алкогольного фону. Для гістологічного дослідження передсердь, а також міжпередсердної перетинки застосовували традиційні методи ки виготовлення зрізів та їх забарвлення (гематоксиліном та еозином; залізним гематоксиліном за Гейденгайном, забарвлення сполучної тканини за методикою Н.З.Слінченка). Дослідження проводились з використанням мікроскопу “Біолам” у прохідному світлі.

Гістометрія включала визначення розмірів кардіоміоцитів, м’язових волокон передсердь та міжпередсердної перетинки, довжини і товщини волокон сполучної тканини. Для підрахунку загальної кількості умовних кардіоміоцитів і гемокапілярів в стінці передсердь були використані формули Г.Г.Автанділова, Т.А.Гевондяна (1980). Ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІ) міокарда передсердь визначався як відношення площі ядра м’язової клітини до площі її цитоплазми з метою характеристики продуктивних властивостей міокарда при ГКН. Морфометрія компонентів судин мікроциркуляторного русла (МЦР) проводилась шляхом вимірювання діаметра артеріол, прекапілярних артеріол, гемокапілярів, посткапілярних венул, венул, їх довжини за допомогою вимірювальної лінійки, вмонтованої в стандартний окуляр-мікрометр $\times 10$ (Автанділов Г.Г., Гевондян Т.А., 1980). Отримані результати були оброблені методами варіаційної статистики (Плохинский Н.А., 1970).

Результати та їх обговорення

У разі раптової смерті внаслідок ГІХС безпосереднім об’єктом патологічних змін міокарда передсердь були кардіоміоцити (КМЦ) ділянок ішемії субендокардіального шару та інтрамуральної локалізації. Для них характерними були набряк, мікронекрози м’язових волокон, серед яких визначались гіперхромія та збільшення розмірів ядер, хвилеподібна деформація (рис. 1), а також ділянки міолізу та фрагментація волокон. Кардіоміоцити були потоншеними, розділялись на повздовжні пучки міофібрил зі слабо виразною сарколемою, між якими знаходились брилки порушених м’язових волокон, що виявлялось при мікроскопії як фуксинофільна дегенерація та вакуольна дистрофія КМЦ. Також, у цитоплазмі м’язових клітин мали місце брилки ліпофусцину. Виразною ознакою патологічних змін була втрата КМЦ поперечної смугастості.

При раптовій смерті внаслідок ГКН мало місце розростання сполучної тканини міокарда як периваскулярно, так і дрібновогнищево між

КМЦ (рис. 2). Внаслідок цього питомих об’єм сполучної тканини був більшим при порівнянні з аналогічним показником контрольної групи та вмістом сполучної тканини в інтактних ділянках міокарда (табл. 1).

Для пограничних ділянок міокарда передсердь у разі раптової смерті внаслідок ГКН характерною була варіабельність товщини волокон КМЦ.

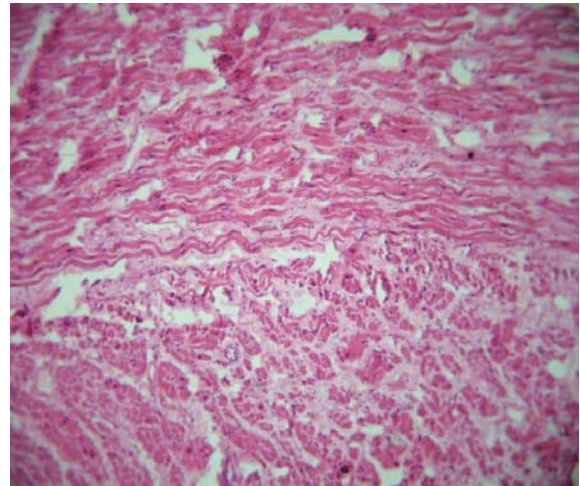


Рис. 1. Гіперхромія ядер, хвилеподібна деформація кардіоміоцитів лівого передсердя у разі смерті внаслідок ГІХС. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 600$.

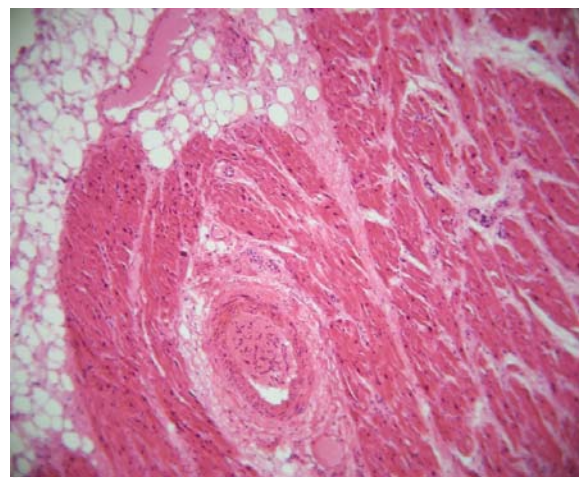


Рис. 2. Розростання сполучної тканини периваскулярно та між м’язовими волокнами лівого передсердя у випадку смерті внаслідок ГІХС. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 600$.

Частина із них мали меншу товщину у порівнянні як з міокардом контрольної групи померлих, так й з інтактною ділянкою померлих внаслідок ГКН. Кількість ядер та їх розміри серед КМЦ пограничної зони також були меншими, що зумовлювало зменшення ЯЦІ, а значить і низьку здатність міокарда цієї ділянки до відновлення міофібрилярного апарату.

Таблиця 1

Гістометричні показники міокарда передсердь у разі раптової смерті
внаслідок ГКН та контрольної групи

Показники	Ліве передсердя (X±m)			Праве передсердя (X±m)		
	ділянка ішемії	інтактна ділянка	контрольна група	ділянка ішемії	інтактна ділянка	контрольна група
Товщина волокон КМЦ (мкм)	10,21±1,78*	15,25±1,14	15,77±0,36	10,43±1,42*	15,75±1,47	15,82±0,46
Ширина ядер КМЦ (мкм)	4,38±0,81*	5,03±0,31	5,07±0,46	4,45±1,01*	5,16±0,34	5,08±0,33
Ядерно-цитоплазматичний індекс	0,23± 0,07	0,30±0,03	0,31±0,02	0,24±0,02	0,30±0,04	0,31± 0,06
Питомий об'єм КМЦ (%)	0,48±0,05*	0,60±0,08	0,68±0,04	0,62±0,05*	0,58±0,04	0,67± 0,06
Питомий об'єм сполучної тканини (%)	0,41±0,05*	0,28±0,06	0,27±0,08	0,57±0,07*	0,31±0,02	0,28±0,03

Примітка: * – p<0,05

Серед КМЦ визначались явища фрагментації та різнонаправленості їх відносно горизонтальної осі, заміщення ділянок м'язових волокон компонентами сполучної тканини. За результатами гістологічного дослідження міокарда передсердь у разі раптової смерті внаслідок ГІХС були виявлені патологічні зміни судинного русла – як крупних артеріальних і венозних судин, так і судин гомомікроциркуляторного русла (ГМЦР).

Вище було зазначено що, об'єктами дослідження у передсердях були обрані ділянки ішемії та некрозу міокарда, головним чинником чого було нерівномірне його кровонаповнення. У переважній більшості досліджуваних випадків це явище частіше спостерігалось субендокардіально. Такі особливості кровопостачання були зу-

мовлені станом спазму артерій та дистонічно кровонаповнених вен. Так, при мікроскопічному вивченні виявлялись крупні артерії та їх гілки зі звивистістю та зменшенням просвіту внаслідок спазму та облітерації, зумовленої наявністю склеротичних змін та тромбоутворення.

У групі дослідження померлих внаслідок ГІХС ступінь стенозу коронарних артерій (більше ½ просвіта) був визначений у 23%, що зумовило зменшення їх питомої щільності (табл. 2). Для інтрамуральних артерій характерним також було гіперхромне забарвлення ядер ендотеліальних клітин. Зменшення ширини просвіту, спазм і плазматичне просякання стінки були визначені серед артеріол, прекапілярних артеріол.

Таблиця 2

Морфометричні показники МЦР міокарда передсердь у разі раптової серцевої смерті внаслідок ГКН та контрольної групи

Показники	Ліве передсердя (X±m)			Праве передсердя (X±m)		
	ділянка ішемії	інтактна ділянка	контрольна група	ділянка ішемії	інтактна ділянка	контрольна група
Кількість плазматичних ГК (%)	7-10	5-7	4-6	7-10	5-7	4-6
Питома щільність артерій (%)	0,050±0,004*	0,050±0,009*	0,060±0,006	0,050±0,008*	0,050±0,003*	0,060±0,005
Питома щільність вен (%)	0,170±0,004*	0,120±0,002*	0,110±0,007	0,18±0,07*	0,120±0,003*	0,110±0,003

Примітка: * – p<0,05

При ГНК у міокарді передсердь у більшості випадків визначалось помірне кровонаповнення гемокапілярів, місцями їх повнокров'я з явищами стази еритроцитів у вигляді «монетних сто-

впчиків» – сладж-феномену, мікротромби, плазматичне просякання.

Одним із патологічних проявів у разі раптової смерті внаслідок ГКН була наявність в ділян-

ках ішемії міокарда гемокапілярів, ширина простору яких не перевершувала 2,0 мкм. Враховуючи відсутність у них еритроцитів та наявність тільки компонентів плазми – вони були віднесені до плазматичних. Плазматичні ГК у полях зору відрізнялись підвищеною звивистістю, та довжиною, яка сягала 200,0-230,0 мкм й була зумовлена зменшеним числом поперечних міжкапілярних сполучень, що надавало капілярній сітці розріджений вигляд. Кількість плазматичних гемокапілярів була у 2 рази більшою у порівнянні з міокардом передсердь контрольної групи (табл. 2).

При гістологічному вивченні зрізів міокарда передсердь у разі раптової смерті внаслідок ГКН вени були переповнені, мали розширену ширину просвіту (рис. 3).

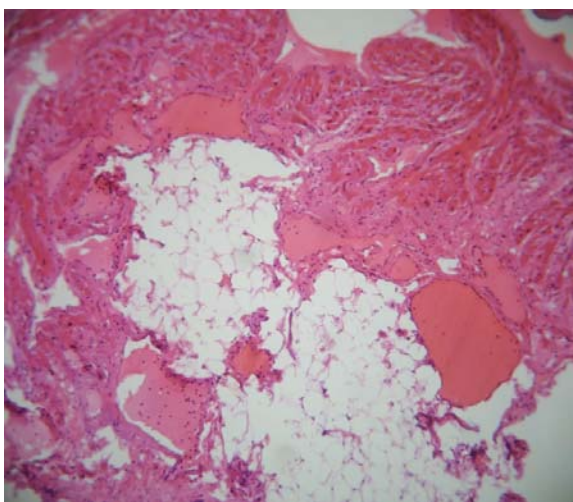


Рис. 3. Повнокров'я вен лівого передсердя у разі раптової смерті внаслідок ГКН. Забарвлення: гематоксиліном-еозином. ×600.

Збільшення питомої щільності венозних судин зумовило перевагання сумарного діаметру вен над артеріями більше чим у 1,5 рази при порівнянні з контрольною групою (табл. 2).

Аналогічні патоморфологічні зміни при раптовій смерті внаслідок ГКН визначались і серед венозного відділу ГМЦР міокарда. Зокрема, збільшилось число венозних мікросудин (венул та посткапілярних венул) на одиницю площі, вони були розширені. Збільшення питомої щільності венозних судин над артеріальними більше чим у 3 рази зумовило перевагання кількості венозної крові (табл. 2). Вищевикладене пояснює механізм утворення периваскулярного та міжканинкового набряків міокарда передсердь, який здатний посилювати розвиток патологічних зрушень.

Підсумок

Вогнищеве зменшення у ділянках ішемії міокарда передсердь у 1,5 рази питомого об'єму м'язових волокон, хвилюподібна деформація, фрагментація кардіоміоцитів, втрата ними поперечної смугастості, гіперхромія та збільшення розмірів їх ядер, периваскулярне та дрібновогнищеве розростання сполучної тканини, зменшення питомої щільності артерій, спазм і плазматичне просякання стінки артеріол, прекапілярних артеріол, повнокров'я гемокапілярів з явищами стазу еритроцитів у вигляді «монетних стовпчиків», збільшення у 2 рази числа плазматичних гемокапілярів, збільшення питомої щільності вен – можуть бути гістологічними критеріями диференційної діагностики раптової смерті внаслідок ГХС.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з визначенням ультраструктурних критеріїв диференційної діагностики раптової смерті внаслідок ГХС.

Літературні джерела

Автандилов Г. Г. Стереометрическое исследование системы “мышечное волокно-гемокапилляр” сердца человека в функциональном аспекте / Г. Г. Автандилов, Т. А. Гевондян // *Арх. анат.* – 1980. – Т. 79. – №7. – С. 33-37.

Войченко В. В. Аналіз міокарда при раптовій смерті від гострої ішемічної хвороби серця і алкогольних отруєнь / В. В. Войченко // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2002. – № 1. – С. 99-102.

Герасименко А. И. Морфологические изменения в сократительном миокарде при внезапной сердечной смерти / А. И. Герасименко, О. Г. Кузнецов, Б. Н. Зорин // *36. наук. праць.* – ХМА-ПО, Харків, 2000. – С. 86-89.

Ольховский В. А. Критерии цитокинового статуса при внезапной кардиальной смерти / В.

А. Ольховский, М. Ю. Мишин, Ю. Ю. Вороной // *36. наукових праць Першої міжнародної науково-практичної конференції судових медиків і криміналістів, присвяченої 75-річчю з дня смерті М. С. Бокаріуса.* – Харків, 2006. – С. 44-45.

Ольховський В. О. Стан вегетативної нервової системи та провідної системи серця при раптовій серцевій смерті / В. О. Ольховський, В. В. Гаргін, А. С. Шапкін // *Український судово-медичний вісник.* – 2006. – №19 (2). – С. 9-14.

Плохинский Н. А. Биометрия / Н. А. Плохинский. – М.: Изд. МГУ, 1970. – 367 с.

Сулоев К. М. Судово-медична оцінка електрофізичних змін міокарда при гострій ішемії і алкогольних отруєннях / К. М. Сулоев // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2002. – № 1. – С. 105-107.

Федорчук-Незнакомцева Є. П. Диференційна діагностика причин смерті внаслідок хвороб системи кровообігу / Є. П. Федорчук-Незнакомцева, С. М. Федорчук // Український судово-медичний вісник. – 2006. – 19(1). – С. 35-38.

Франчук В.В. Морфометричні показники серця при наглій смерті від атеросклерозу коронарних судин та їх судово-медичне значення : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.

мед. наук: спец. 14.01.25./ В. В. Франчук. - К, 1999. – 21 с.

Шандига-Глушко О. І. Особливості судово-медичної діагностики раптової смерті, зумовленої дисплазією сполучної тканини / О. І. Шандига-Глушко // Матер. науково-практ. конф. “Актуальні питання та перспективи розвитку судово-медичної експертизи та криміналістики, присв. 200-річчю каф. судової медицини ХДМУ” – Харків, 2005. – С. 100.

Дунаев А.В. Судебно-медицинская оценка гистологических изменений миокарда предсердий в случае внезапной смерти от острой ишемической болезни сердца.

Резюме. Выявленные гистологические изменения миокарда предсердий: очаговое, в участках его ишемии, уменьшение в 1,5 раза удельного объема мышечных волокон, волнообразная деформация, фрагментация кардиомиоцитов, потеря ими поперечной исчерченности, гиперхромия и увеличение размеров их ядер, уменьшение удельной плотности артерий, спазм и плазматическое пропитывание стенки артериол и прекапиллярных артериол, полнокровие гемокапилляров с явлениями стаза эритроцитов в виде «монетных столбиков», микротромбов и плазматического пропитывания, увеличения удельной плотности вен – могут быть гистологическими критериями дифференциальной диагностики внезапной смерти вследствие острой ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: внезапная смерть, острая ишемическая болезнь сердца, миокард, предсердия.