

УДК 612.12-005.4-036.11:613.81-079.66:572-7
© Дунаєв О.В., Циганок Л.І., 2009

ГІСТОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ РАПТОВОЇ СМЕРТІ ВНАСЛІДОК ГОСТРОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА ФОНІ ХРОНІЧНИХ ОТРУЄНЬ АЛКОГОЛЕМ ЗА ГІСТОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ МІОКАРДА ПЕРЕДСЕРДЬ

Дунаєв О.В., Циганок Л.І.

Луганський державний медичний університет, Луганський обласний онкологічний диспансер.

Дунаєв О.В., Циганок Л.І. Гістологічні критерії диференційної діагностики раптової смерті внаслідок гострої коронарної недостатності на фоні хронічних отруєнь алкоголем за гістологічними змінами міокарда передсердь // Український морфологічний альманах. – 2009. – Том 7, №1. – С. 27-30.

Виявлені гістологічні зміни міокарда передсердь - збільшення субепікардіального простору, заповненого субепікардіальним жиром, жирова інфільтрація стромы, не вибіркова локалізація патологічних вогнищ, а дифузне їх розповсюдження по всій площі передсердь, дистрофія, фрагментація і некроз як окремих волокон кардіоміоцитів, так і їх пучків, заміщення ділянок міокарду жировою та сполучною тканинами, порушення макро- і мікроциркуляції: венозне повнокров'я, агрегація еритроцитів, утворення слагів, мікрореформація та мікроаневризми просвіту мікросудин – можуть бути гістологічними критеріями диференційної діагностики раптової серцевої смерті внаслідок ГКН на фоні хронічних отруєнь етиловим алкоголем.

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

Дунаєв А.В. Гистологические критерии дифференциальной диагностики внезапной смерти по гистологическим изменениям миокарда предсердий // Український морфологічний альманах. – 2009. – Том 7, №1. – С. 27-30.

Виявлені гістологічні зміни міокарда передсердь - збільшення субепікардіального простору, заповненого жиром, жирова інфільтрація стромы, не вибіркова локалізація патологічних явлень, а дифузне їх розповсюдження по всій площі передсердь, дистрофія, фрагментація і некроз як окремих волокон кардіоміоцитів, так і їх пучків, заміщення ділянок міокарда жировою та сполучною тканинами, порушення макро- і мікроциркуляції: венозне повнокров'я, агрегація еритроцитів, утворення слагів, мікрореформація та мікроаневризми просвіту мікросудин – можуть бути гістологічними критеріями диференційної діагностики раптової серцевої смерті внаслідок ГКН на фоні хронічних отруєнь етиловим алкоголем.

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

Dunaev A.V. Histological criteria of differential diagnostics of cardiac oxymortia on the histological changes of myocardium of auricles // Український морфологічний альманах. – 2009. – Том 7, №1. – С. 27-30.

The exposed histological changes of myocardium of auricles are an increase of subepicardial space, filled fat, fatty infiltration of stromal, electoral not localization of the pathological phenomena, but diffuse them on all of area of auricles, dystrophy, fragmentation and necrosis of both separate fibres of myocytus and their bunches, substituting for the areas of myocardium by fatty and connecting fabric, violation макро- and microcirculation: venous plethora, aggregation of red corpuscles, formation of sladge, microstrains – can be histological critheries of differential diagnostics of oxymortia of ischemic illness of cor.

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

Вступ. Проблема раптової смерті на протязі багатьох попередніх років і в теперішній час надзвичайно широко вивчається і освітлена у вітчизняній та зарубіжній літературі. Вона привертає увагу представників багатьох галузей сучасної науки, у тому числі і судової медицини, оскільки серед причин раптової смерті захворювання системи кровообігу посідають значне місце. За останні роки в Україні було проведено ряд судово-медичних досліджень щодо визначення критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті (РСС) серед осіб, які контактували з ксенобіотиками [7,12], при нагній смерті від атеросклерозу коронарних судин [15], за зміною морфометричних та біофізичних показників шлуночків серця [3, 17] та його лімфатичних вузлів [13], серед осіб юнацького віку при дисплазії сполучної тканини [16], за результатами лабораторних досліджень [9, 14]. І все ж, критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті внаслідок гострої ішемічної хвороби серця (ГІХС), не ускладненої хронічними наркотичними та алкогольними отруєннями, та на фоні останніх, не проводилось, хоча на розтинах нерідко виявляють досить складну комбінацію

морфологічних проявів гострих і хронічних фаз ГІХС та наркотичних і алкогольних отруєнь [2,4].

У сучасній науковій літературі досить широко висвітлені відомості про морфологічні особливості передсердь [6], особливості будови і участі в роботі серця їх провідної та вегетативної системи [5,8], а також ролі натрійуретичного пептиду передсердь в регуляції аутокринної і паракринної функцій коронарного кровообігу серця [18-20]. Однак, саме передсердя, як об'єкт судово-медичної дослідження пошуку можливих критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті на фоні хронічних наркотичних або алкогольних отруєнь за морфологічними змінами не розглядалися.

Метою дослідження було визначення критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті на фоні хронічних алкогольних отруєнь за гістологічними змінами передсердь.

Матеріал та методи. Були вивчені серця, вилучені із 46 трунів людей зрілого віку (22-50 років). Серед них - 14 сердець від трунів осіб, які померли від травм, несумісних з життям без ознак захворювань системи кровообігу та алкогольного фону

(контроль), 18 сердець від осіб, які померли внаслідок ГХС без алкогольного фону та 14 сердець осіб, що померли раптово і в анамнезі мали хронічні зловживання етилового алкоголю. Для гістологічного дослідження передсердь, а також міжпередсердної перегородки застосовували традиційні методи виготовлення зрізів та їх забарвлення (гематоксилін та еозином; залізним гематоксиліном за Гейденгайном, забарвлення сполучної тканини за методикою Н.З. Слінченка). Дослідження проводились з використанням мікроскопу "Біолам" збільшення об'єктивів 90x, 40x, 10x, окулярів 15x, 7x у прохідному світлі, джерелом якого була лампа накаливання потужністю P=100 Вт.

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 гемокapілярів в стінці передсердь були використані формули Автандилова Г.Г., Гевондяна Т.А. [1]. Ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІ) міокарда передсердь визначався як відношення площі ядра м'язової клітини до площі її цитоплазми по Автандилову Г.Г., Гевондян Т.А. [1] з метою характеристики продуктивних властивостей міокарда при ГХН. Морфометрія компонентів судин мікроциркуляторного русла (МЦР) проводилась шляхом вимірювання діаметра артеріол, прекапілярних артеріол, гемокapілярів, посткапілярних венул, венул, їх довжини за допомогою вимірювальної лінійки, вмонтованої в стандартний окуляр-мікрометр x10 згідно з рекомендаціями Автандилова Г.Г., Гевондяна Т.А. [1]. Отримані результати були оброблені методами варіаційної статистики [9].

Метою дослідження було визначення критеріїв диференційної діагностики раптової серцевої смерті внаслідок ГХС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем за гістологічними змінами передсердь.

Результати дослідження та їх обговорення.

З боку міокарда при РСС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем (алкогольної кардіоміопатії) у ряді випадків визначалось збільшення маси передсердь завдяки збільшенню субепікардіального простору, заповненого субепікардіальним жиром, жирової інфільтрації стромы, зростанню вмісту ліпідів у кардіоміоцитах. До особливостей патоморфологічних змін міокарда передсердь при раптовій серцевій смерті на фоні хронічних отруєнь етиловим алкоголем належить не вибіркова локалізація патологічних вогнищ у стінці кожного передсердя, а дифузне їх розповсюдження по всій її площі. Серед м'язових волокон і кардіоміоцитів передсердь мала місце атрофія, некробіотичні зміни. Доказом цього були виявлені м'язові волокна у стані фрагментації (рис. 1).

При забарвленні суданом чорним в останніх було визначене накопичення жирової тканини. У патологічно змінених ділянках, дифузно локалізованих по поверхні передсердь, м'язові волокна були різнонаправленими відносно повздожньої осі, з варіабельністю товщини

кардіоміоцитів. Більшість із них були потоншими, меншими у порівнянні з контрольною групою (табл. 2).

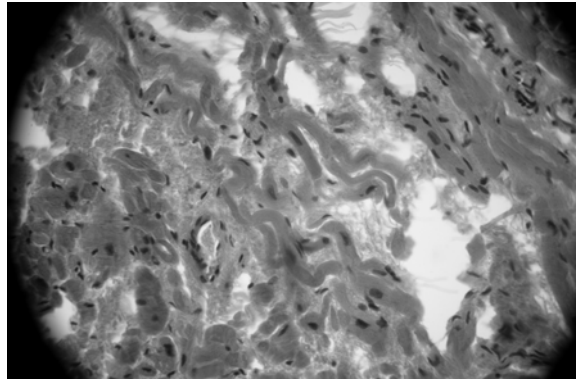


Рис. 1. Дистрофічні зміни лівого передсердя чоловіка 42 років при РСС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб.: об. 40x, ок. 15x

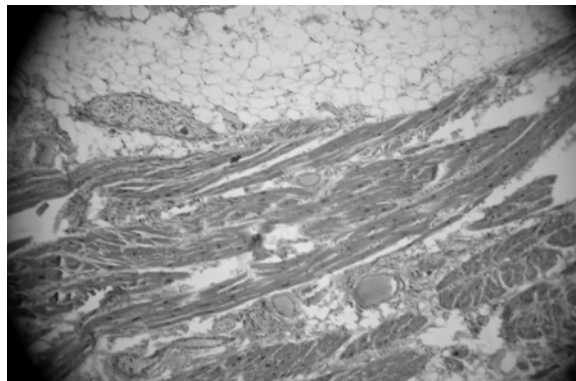


Рис. 2. Розростання сполучної тканини периваскулярно та між м'язовими волокнами правого передсердя у випадку смерті внаслідок ГХС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб.: об. x40, ок. x 15

Частина КМЦ не мали поперечної смугастості, розділялись на повздожні пучки міофібрил, між якими знаходились грудочки – наслідки порушених міофібрил. У значній частині випадків мали місце фуксинофільна дегенерація та вакуольна дистрофія КМЦ. Як видно із рис. 2 - ядра таких КМЦ також були порушені, не зустрічались у полях зору. Завдяки цьому значення ядерно - цитоплазматичного індексу було зменшеним (табл. 1). Поряд з м'язовими волокнами визначались місця, заповнені волокнами сполучної тканини (рис. 2).

Внаслідок чого питомий об'єм останньої перевершував значення в нормі (табл. 1).

Таким чином, патоморфологічні зміни при РСС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем визначаються як у лівому, так і правому передсердях. До їх особливостей належить не вибіркова локалізація патологічних вогнищ, а дифузне їх розповсюдження по всій площі передсердь. Характерними ознаками раптової смерті від гострих алкогольних отруєнь були: збільшення субепікардіального простору, заповненого субепікардіальним жиром, жирова інфільтрація

строми, дистрофія, фрагментація і некроз як окремих волокон кардіоміоцитів, так і їх пучків, заміщення ділянок міокарду жировою та сполучною тканинами, питомий об'єм якої перевершував

норму. У м'язових клітинах визначались ділянки атрофії міофібрил з брилками ліпофусцину у цитоплазмі, а також порушення ядер КМЦ, зменшення ядерно-цитоплазматичного індексу.

Таблиця 1 Гістометричні показники міокарда передсердь у разі раптової серцевої смерті внаслідок ГКН на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем

| № з/п | Показники | Ліве передсердя (X±m) | | Праве передсердя (X±m) | |
|-------|---------------------------------|-------------------------------|--------------|-------------------------------|--------------|
| | | хронічного отруєння алкоголем | контр. група | хронічного отруєння алкоголем | контр. група |
| 1 | Товщина волокон КМЦ (мкм) | 10,42±1,53* | 15,37±0,24 | 10,14±1,44* | 15,67±0,53 |
| 2 | Ширину ядер КМЦ (мкм) | 4,18±0,34* | 5,11±0,46 | 4,35±0,41* | 5,12±0,83 |
| 3 | Ядерно-цитоплазмат. індекс | 0,25±0,07 | 0,30±0,02 | 0,23±0,02 | 0,30±0,06 |
| 4 | Питомий об'єм КМЦ (%) | 0,48±0,05* | 0,68±0,04 | 0,62±0,05* | 0,67±0,06 |
| 5 | Питомий об'єм спол. тканини (%) | 0,41±0,05* | 0,27±0,08 | 0,57±0,07* | 0,28±0,03 |

Примітка * - P<0,05

Як і при раптовій смерті від ГХС, при алкогольному отруєнні, звертали на себе увагу нерівномірне кровонаповнення мікарда обох передсердь. Відмінною особливістю останнього був дифузний розподіл по всій поверхності кожного із передсердь. На наш погляд, воно було зумовлене малокров'ям артерій на фоні дистонічно кровонаповнених вен. При дії алкоголю було значне звуження просвіту мілких артерій, результатом чого було суттєве зменшення артеріо-венозного коефіцієнта (АВК) (табл. 2). При РСС на фоні хронічної алкогольної інтоксикації виявлялась підвищена звивистість, облітерація просвіту артеріальних судин, зумовлена як локальним спазмом, так і наявністю запалення, набряку, склерозу судин (рис. 3). Виразними морфологічними проявами облітерації коронарних артерій були зокрема - в'яччування інтими, подушкоподібні бляшки.

Цікаво відзначити, що алкогольна інтоксикація посилювала стенозування вінцевих артерій у 1,5-2 рази як у контрольній групі, так і при ГХС. Підвищена звивистість була характерною ознакою не тільки для артерій, а також для термінальних відділів ГМЦР – артеріол, прекапілярних артеріол.

В міокарді передсердь мала місце агрегація еритроцитів, їх сладжі, незначне збільшення кількості плазматичних гемокапілярів по відношенню до контрольної групи (табл. 2) та при порівнянні з міокардом передсердь у разі смерті внаслідок ГХС. Стінка багатьох капілярів міокарда як при алкогольних отруєннях, так і при ГХС мала мікроаневризми та мікродеформації, збільшення відстані між ядрами ендотеліальних клітин. Серед мікросудин переважала агрегація еритроцитів і тромбоцитів, яка добре визначалась при мікроскопії у складі артеріол і гемокапілярів.

Таблиця 2 Морфометричні показники ГМЦР міокарда передсердь при раптовій серцевій смерті на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем

| № п/п | Показники | Ліве передсердя (X±m) | | Праве передсердя (X±m) | |
|-------|--------------------------------|-----------------------------|------------------|-----------------------------|------------------|
| | | хронічне отруєння алкоголем | контрольна група | хронічне отруєння алкоголем | контрольна група |
| 1 | Значення плаз- матичних ГК (%) | 6-8 | 4-6 | 6-8 | 4-6 |
| 2 | Питома щільність артерій (%) | 0,05±0,007* | 0,06±0,006 | 0,05±0,009* | 0,06±0,005 |
| 3 | Питома щільність вен (%) | 0,19±0,006* | 0,11±0,007 | 0,21±0,008* | 0,11±0,003 |

Примітка * - P<0,05

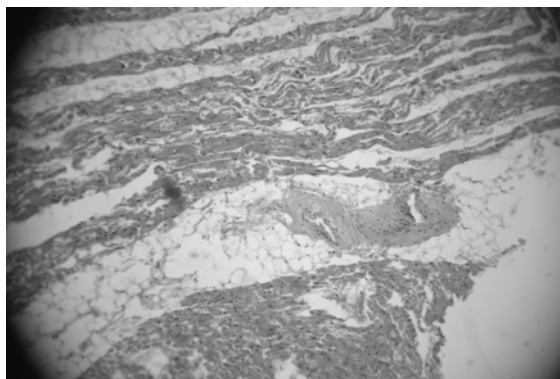


Рис. 3. Підвищена звивистість артерій міокарда лівого передсердя у разі РСС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб.: ок.х15, обх40



Рис. 4. Патологічні зміни вен міокарда лівого передсердя у разі РСС на фоні хронічного отруєння етиловим алкоголем. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб.: ок.х15, обх40

Для міокарда обох передсердь характерним було збільшення об'ємної щільності вен, яка переважала у 1,2 рази такий показник при ГКН.

Найбільш виразними були зміни венозного відділу кровеносного русла передсердь, проявами яких були паралітичні розширення, перена-

повнення кров'ю епікардіальних та більшості інтрамуральних вен, венул з численими крововиливами (рис. 4).

Таким чином, при хронічному отруєнні етиловим алкоголем у складі лівого та правого передсердь визначались порушення макро- і мікроциркуляції. В судинах мікроциркуляторного русла визначалась агрегація еритроцитів, утворення складжів, мікродформація та мікроаневризми (вибухання) просвіту мікросудин, особливо між мікротромбами із еритроцитів і тромбоцитів. У 1,5-2 рази збільшилось число плазматичних капілярів, що привело до відповідного зменшення кровопостачання міокарду передсердь у цілому.

Висновки:

Характерними ознаками раптової серцевої смерті на фоні хронічних алкогольних отруєнь були: збільшення субепікардіального простору, заповнення субепікардіальним жиром, жирова інфільтрація стріми, не вибірково локалізація патологічних вогнищ, а дифузне їх розповсюдження по всій площі передсердь, дистрофія, фрагментація і некроз як окремих волокон кардіоміоцитів, так і їх пучків, заміщення ділянок міокарду жировою та сполучною тканинами, порушення макро- і мікроциркуляції. В судинах мікроциркуляторного русла визначалась агрегація еритроцитів, утворення складжів, мікродформація та мікроаневризми (вибухання) просвіту мікросудин, особливо між мікротромбами із еритроцитів і тромбоцитів. У 1,5-2 рази збільшилось число плазматичних капілярів, що привело до відповідного зменшення кровопостачання міокарда передсердь у цілому.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Автандилов Г.Г., Гевондян Т.А. Стереометрическое исследование системы "мышечное волокно-гемокapиляр" сердца человека в функциональном аспекте // *Арх. анат.*- 1980. – Т. 79. - № 7. – С. 33-37.
2. Автандилов Г.Г. Количественная танатология в совершенствовании качества экспертизы летальных исходов, связанных с сердечно-сосудистой патологией // *Матер. V Всероссийского съезда судебных медиков «Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации».* – Москва-Астрахань: Ассоциация «Всероссийское общество судебных медиков», 2000. – Вып. 5. – С. 231-232.
3. Войченко В.В. Аналіз міокарда при раптовій смерті від гострої ішемічної хвороби серця і алкогольних отруєнь // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2002. - № 1. – С. 99-102.
4. Герасименко А.И., Кузнецов О.Г., Зорин Б.Н. Морфологические изменения в сократительном миокарде при внезапной сердечной смерти // *Зб. наук. праць.* – ХМАПО, Харків, 2000, – С. 86-89.
5. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы // *Архив патологии.* – 2005. - № 3. – С. 8-11.
6. Козлов В.А. Структурная организация предсердий в онтогенезе. Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.03./ Днепроп. мед. ин-т. - К, 1989. – 34 с.
7. Малик О.Р. Патоморфология артерий сердца при раптовій смерті в осіб молодого віку. Автореф. дис.... канд. мед. наук. 14.03.02./ Львів. нац. мед. унів. - Львів, 2007. – 20 с.
8. Ольховський В.А., Мишин М.Ю., Вороной Ю.Ю. Критерии цитокинового статуса при внезапной кардиальной смерти // *Зб. 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.
9. Ольховський В.О., Гаргін В.В., Шапкін А.С. Стан вегетативної нервової системи та провідної системи серця при раптовій серцевій смерті // *Український судово-медичний вісник.* – 2006. - №19 (2). – С.9-14.
10. Панзо А.О.М. Можливість судово-медичної діагностики раптової серцевої смерті за результатами лабораторних досліджень. Дис... канд. мед. наук: 14.01.25 – Київ, 2008. – 145 с.
11. Плохинский Н.А. Биометрия. – М.: Изд. МГУ, 1970. – 367 с.
12. Семенов А.В. Раптова серцева смерть осіб молодого віку, які контактували з ксенобіотиками на виробництві. Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.25./ КМАПО ім. П.Л. Шушика. - К, 1998. – 20 с.
13. Сулоєв К.М. Судово-медична оцінка електрофізичних змін міокарда при гострій ішемії і алкогольних отруєннях // *Вісник проблем біології і медицини.* – 2002. - № 1. – С.105-107.
14. Федорчук-Незнакомцева Є.П., Федорчук С.М. Диференційна діагностика причин смерті внаслідок хвороб системи кровообігу // *Український судово-медичний вісник.* – 2006. – 19(1). – С. 35-38.
15. Франчук В.В. Морфометричні показники серця при наглій смерті від атеросклерозу коронарних судин та їх судово-медичне значення Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.25./ КМАПО ім. П.Л. Шушика. - К, 1999. – 21 с.
16. Шандига-Галушко О.І. Особливості судово-медичної діагностики раптової смерті, зумовленої дисплазією сполучної тканини // *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.
17. Ярепенко В.Т. Морфо-функціональний аналіз міокарда при острих і хронічних отруєннях етанолом: Дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.15. - Симферополь, 1989. – 200 с.
18. Boari B., Manfredini R., Fellin R. Atrial natriuretic peptides: a new diagnostic tool for the internist // *Recenti Prog. Med.*- 2005.- Vol.96, №6.-P.300-310.
19. Dysfunction of atrial and B-type natriuretic peptides in congenital univentricular defects / L.Sun, C.Dominguez, N.Mallavaram, J.Quaegebeur // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 2005.- Vol.129, №5.- P.1104-1110.
20. Emdin M., Clerico A., Clemenza F. Recommendations for the clinical use of cardiac natriuretic peptides // *Ital Heart J.*- 2005.- Vol.6, №5.-P.308-325.

Надійшла 29.11.2008 р.

Рецензент: проф. Ю.М.Вовк