

УДК 613.2-099: 616.127-005.8:616.005.6

Чарторижская Н.Н., Соколова Н.А., Гаспарян А.М.

ПАТОМОФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

У пациентов с острым отравлением уксусной кислотой, умерших в 1-е сутки с момента поступления в стационар от острой сердечно-сосудистой недостаточности при морфологическом исследовании сердца выявлены признаки очагового некроза кардиомиоцитов на фоне распространенного тромбоза сосудов микроциркуляторного русла. Кроме того отмечены признаки электрической нестабильности миокарда. Следует отметить, что данные изменения более выражены в левом желудочке сердца.

Ключевые слова: отравление уксусной кислотой, некроз кардиомиоцитов, тромбоз сосудов, электрическая нестабильность миокарда.

Charotorizhskaja N.N., Sokolova N.A., Gasparyan A.M.

PATHOMORPHOLOGIC FEATURES OF A LESION CARDIOVASCULAR SYSTEM AT PATIENTS WITH AN ACUTE POISONING ACETIC ACID

At patients with an acute poisoning with the acetic acid, died in 1 days from the moment of entering in a hospital from acute cardiovascular insufficiency at morphological research of heart signs of a focal necrosis of cardiomyocytes against a widespread clottage of vessels of a microcirculatory bed are taped. Signs of electric instability of a myocardium are besides noted. It is necessary to notice that the given changes are more expressed in a heart left ventricle.

Key words: a poisoning with acetic acid, a necrosis of cardiomyocytes, a clottage of vessels, electric instability of a myocardium

Введение. Проблема суицидов в Российской Федерации носит масштабы национального бедствия. Так, среди жителей сельской местности в Забайкальском крае количество суицидов составило 105 на 100 тыс. населения [2]. В структуре острых отравлений особое место занимает отравление уксусной кислотой (ООУК), в связи с широкой распространностью и крайне тяжелым клиническим течением [5].

Основной причиной смерти этих больных является развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности (экзотоксического шока), в основе которой лежит выраженный болевой синдром, химический ожог верхних отделов ЖКТ, плазморрея и гиповолемия, массивный гемолиз эритроцитов и ДВС - синдром с существенным нарушением микроциркуляции [10].

Между тем, роль поражения миокарда

при отравлении уксусной кислотой в развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности, практически не изучена. Имеются лишь единичные экспериментальные работы, посвященные морфологическим изменениям в сердце при данном виде отравления [9].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей патоморфологических изменений миокарда у лиц, умерших от острого отравления уксусной кислотой.

Методы и материалы. Материалом для исследования послужил секционный материал (6 сердец) от лиц, находившихся на лечении и погибших в токсикологическом отделении МУЗ "Городская клиническая больница № 1" г. Читы в период с 2008 по 2010 г.г.. Судебно-медицинское исследование проводилось в танатологическом отделении ГУЗ "Забайкальское

краевое бюро судебно-медицинской экспертизы". Возраст умерших от 18 до 32 лет, мужчины - 2; женщины - 4. Все пациенты с суицидальной целью приняли смертельную дозу концентрированной уксусной кислоты (более 60,0 мл) и погибли в 1 сутки госпитализации от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Трупы исследовали в срок до 24 ч. с момента наступления смерти. Были исключены случаи с сочетанными, фоновыми и сопутствующими заболеваниями, которые могли быть самостоятельными причинами развития патологических изменений в миокарде, в том числе алкогольная интоксикация, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, артериальная гипертензия, онкологические, эндокринные (в том числе и сахарный диабет), инфекционно-аллергические заболевания.

Материал обрабатывали в стандартных условиях: фиксировали 18-24 часа в 10% нейтральном забуференном формалине, обезвоживали, заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 2 мкм после стандартной депарафинизации окрашивали гематоксилином и эозином [7], по методу ван Гизона [8], реактивом Шиффа, полукалическим методом (степень контрактурных повреждений, фуксинофильных очагов) по Ли [3], иммуно-гистохимическая (ИГХ) реакция с антителами к десмину и виментину [11] и методом Рего [1,7].

При морфологическом исследовании осуществляли сравнительную морфологическую оценку изменений в левом и правом желудочках сердца. Описание морфологического объекта проведено по стандартному протоколу.

Результаты и обсуждение: Представленные ниже изменения отмечались у всех пациентов. При органометрическом исследовании отмечено небольшое увеличение толщины стенки левого желудочка при сохранении нормальной массы сердца, расширение межмышечных расстояний, утолщение кардиомиоцитов и незначительный ядерный полиморфизм,

которые следует рассматривать как морфологические признаки отека миокарда [1]. При исследовании фиброзного центра (фиброзное кольцо) отмечалось разрастание толстых гиалинизированных пучков циркулярно идущих коллагеновых волокон, часть из которых вплетались в створки клапанов, миокард предсердий и желудочков, здесь же выявлены пучки мышечных волокон с умеренно выраженным межмышечным отеком. Эластические волокна представлены скучно и располагались ближе к основанию створок. При окраске гематоксилином и эозином поверхностные слои эндокарда центральной камеры слабо воспринимали эозин. Пучки коллагеновых волокон в этих зонах более тонкие, в то время как в глубинных слоях эндокарда они представлялись набухшими, гомогенными, местами распавшимися и повышенно воспринимающими эозин. Пристеночный эндокард левого желудочка сердца отечный выстлан уплощенным слоем эндокардиоцитов, эластические волокна набухшие, коллагеновые волокна гомогенные. Микроскопическое исследование срезов миокарда с использованием световой микроскопии, гистохимических методов окраски позволило выявить комплекс стереотипных патоморфологических изменений в виде острых расстройств кровообращения, спазма интрамуральных артерий и артериол в сочетании с изменениями миофибриллярного аппарата за счет дистрофических и некробиотических изменений (рис 1).

Выявлена фрагментация кардиомиоцитов (мышечные волокна короткие в виде "бревен") (рис.2). Отмечался выраженный отек по ходу нервных волокон в области субэпикардиальных, эпикардиальных, миокардиальных и эндокардиальных сплетений. В эпикардиальных, интрамуральных артериолах выявлено чередование участков спазма и пареза, сегментарный отек стенки, слабо выраженное очаговое плазматическое пропитывание интимы.



Рис. 1. Миоцитолиз, мелкочаговые некрозы кардиомиоцитов



Рис. 2 Фрагментация кардиомиоцитов.

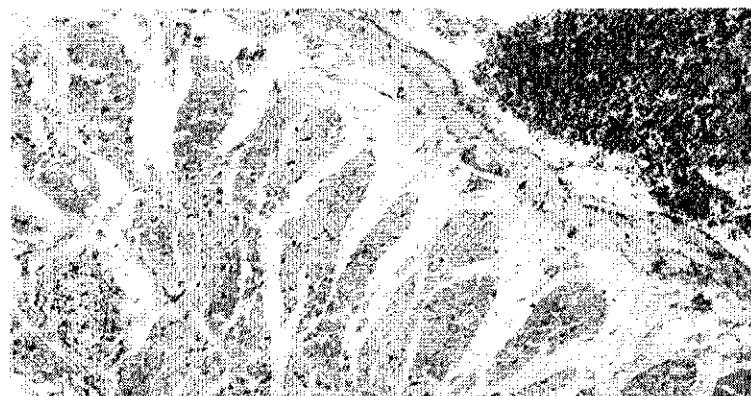


Рис. 3. Эритроцитарные стазы и сладжи.

В метаартериолах - пристеночные фибриновые тромбы, паретическое расширение капилляров, преимущественно в венулярном колене, кое-где с лейкоцитарными стазами, мелкими экстравазатами и полнокровием синусов.

Просветы венозных сосудов были

неравномерно расширены, заполнены эритроцитами с включениями клеток белой крови и признаками сладжирования эритроцитов (рис. 3).

В субэпикардиальных и субэндокардиальных слоях миокарда обнаружены периваскулярные кровоизлияния. При

окраске миокарда правого предсердия, желудочка сердца гематоксилином и эозином очаги некроза достоверно не выявлялись, но отмечались отечность стромы и очаги неравномерной окраски мышечных волокон: часть мышечных волокон были более оксифильные, другие слабо воспринимали эозин. В отдельных участках неравномерность окраски наблюдалась не во всей мышечной клетке, а лишь в ее части, встречались мышечные волокна с резкой эозинофилией, которые выглядели набухшими, гомогенизованными, поперечная исчерченность в них определялась слабо. В указанных зонах продольная исчерченность выражена также не отчетливо, а в клетках нарастал пикноз ядер. Часть кардиомиоцитов неравномерно воспринимали красители: при окрашивании гематоксилином и эозином давали базофилию, при окрашивании по ван Гизону были повышенно пикринофильны. При окрашивании методом Ли указанные клетки были фуксенофильны и располагались субэндокардиально вокруг расширенных и полнокровных капилляров. В миокарде правого желудочка сердца отмечены единичные кардиомиоциты с фрагментацией ядер, уплотнением цитоплазмы (признаки апоптоза), периваскулярная строма, особенно в межмышечных пространствах, разрыхлена, отечная с очаговыми периваскулярными кровоизлияниями, лимфостаз. Общеизвестно, что окраска по Рего выявляет очаги ишемии в кардиомиоцитах и, действительно, при окраске гематоксилином и эозином в группах мышечных клеток с увеличенной цитоплазмой и набухшими гиперхромными ядрами (светооптическая характеристика ранней стадии ишемии миокарда), данные зоны были окрашены железным гематоксилином в черный цвет.

Следует отметить, что вышеописанные изменения интенсивнее выражены в миокарде левого желудочка и папиллярных мышцах, представленные в виде регоположительных гомогенных групп кардиомио-

цитов, прилежащих к зонам не воспринимающих данную окраску. Рассеянные в этих отделах миокарда очажки повреждения состояли из одиночных клеток, а чаще из их групп (от 2-5 до 20-30). Группы были множественными и носили гнездный характер, что, как известно, может способствовать развитию в finale фибрилляции желудочков сердца. Наряду с этим, окраска по Рего выявила очаги ишемии, которые прилежали к участкам, не воспринимающим данную окраску, но дающими интенсивную ИГХ реакцию с десмином (серийные срезы по отношению к предыдущим). Десмин в нормальных мышечных волокнах локализовался в области Z-полос, что создавало картину поперечной исчерченности мышечного волокна, хорошо видимую на светооптическом уровне, а также в регоположительных, т.е. сохранившихся, но ишемизированных мышечных волокнах. Мышечное волокно при ИГХ реакции на десмин имело равномерную светло-коричневую окраску с темно-коричневыми равномерно чередующимися тонкими полосками. В участках некроза, не окрашивающихся по Рего, реакция на десмин была отрицательной. Вместе с тем, среди групп гомогенных, неокрашенных некротизированных мышечных волокон встречались единичные сохранившиеся мышечные волокна со слабо положительной реакцией на десмин, находящиеся, по-видимому, в состоянии гипоксии. Большой частью такие мышечные волокна располагались вблизи интрамуральных сосудов. Виментин давал интенсивную реакцию со стромальными клетками, клетками сосудистой стенки при отсутствии реакции с миофибрillами. В мелких сосудах отмечены агрегация эритроцитов, набухание и слущивание эндотелия, локальное сужение и расширение последних на продольных срезах; сладжи в венулах, в просвете капилляров отмечены гиалиновые и фибриновые тромбы, десквамация эндотелия с окклюзией просвета, дистония интрамуральных артерий и вен, набухание

эндотелия, разрушение базальной мембраны сосудов с плазморрагией и очаговым фибринOIDНЫМ некрозом единичных артериол (рис. 4), эритроцитарные стазы

и сладжи, причем сладжфеномен встречался не только в капиллярах и венулах, но и в артериолах.

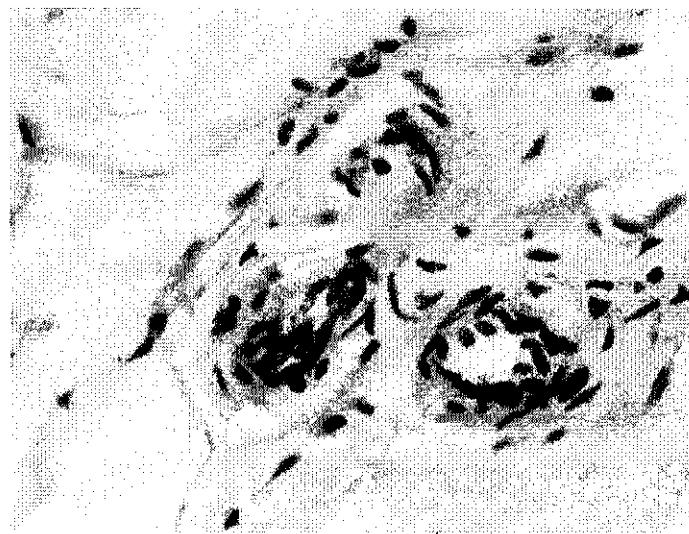


Рис. 4 Плазморрагия, периваскулярный отек, набухание и пролиферация.

Также выявлено очаговое плазматическое пропитывание интимы мелких интрамуральных артерий, периваскулярный и межмышечный отек стромы, диапедезные очаговые кровоизлияния. При исследовании проводящей системы сердца, в частности, атриовентрикулярного узла (окраска по методу ван Гизона для четкого выявления фиброзных структур) отмечено, что периферическая часть его представлена светлыми клетками, несколько меньших размеров, чем сократительные, а в центральной (компактной) зоне выявлены клетки меньшего размера, со светлой цитоплазмой и плохо определяемой поперечной исчерченностью, ядра которых имели овальную форму. Коллагеновые волокна частично гомогенизированы, внедрялись в ткань узла и делили его на пучки, в которых определялась зона отека. Следует отметить, что эластические и коллагеновые волокна представлены незначительно и выражены лишь в зоне прослойки, сопровождающей артерию узла с периваскулярным кровоизлиянием. Отечная фиброзная соединительная ткань окружала пучок Гиса, разделяя его на

отдельные пучки; клетки продольно ориентированы и отличались от клеток узла большим диаметром, не достигая, однако, размеров клеток сократительного миокарда. Ярких классических признаков апоптоза при исследовании миокарда левого желудочка, папиллярных мышц и межжелудочковой перегородки не выявлено, хотя в части кардиомиоцитов отмечена фрагментация ядер, кариопикноз, конденсация ядерного хроматина и уплотнение цитоплазмы, что можно расценить как наличие в очаге дисфункции миокарда измененных клеток по типу апоптоза. В передней стенке левого желудочка апоптозно измененные кардиомиоциты были рассеяны диффузно и располагались группами - т.е. мозаично, чередуясь с неизмененными мышечными клетками. Известно, мозаичность распределения апоптозно измененных кардиомиоцитов является структурной основой электрической нестабильности миокарда и может стать причиной внезапной сердечной смерти [1,3].

Сочетание острых некрозов миокарда, участков нормальной ткани и очагов ишемии, окрашенных по Рего, в целом придают миокарду мозаичный характер, а

гетерогенность сердечной мышцы, как известно, может способствовать развитию фибрилляции, как всего миокарда, так и единичных мышечных волокон. Наличие кардиомиоцитов, интенсивно окрашенных по Рего, подтверждает ишемию, а реакция на десмин свидетельствует о наличии мелких очагов некроза на фоне распространенного тромбоза сосудов микроциркуляторного русла. Следует отметить, что данные изменения более выражены в левом желудочке сердца, что может говорить о левожелудочковом варианте терминального состояния при отравлении уксусной кислотой.

Таким образом, у больных с ООУК, умерших в 1-е сутки госпитализации от острой сердечно -сосудистой недостаточности выявлены существенные патоморфологические изменения сосудов и миокарда преимущественно левого желудочка, вплоть до развития множественных мелкоочаговых некрозов. Кроме того, отмечены и морфологические признаки электрической нестабильности миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиева Х.К., Митрофанова Л.Б. Номенклатура и атлас гистопатологии миокарда - СПб: ГПАБ, 1994.- 8с.+8 цв. вкл.
2. Говорин Н.В., Сахаров А.В. Суициальное поведение: типология и факторная обусловленность. М., 2008 г. - 178 с. Чита.
3. Кактурский А.В., Рыбакова М.Г., Кузнецова И.А. Внезапная сердечная смерть - СПб.:ГПАБ, 2008.-Вып.100.-79 с.
4. Клочков Н.Д., Тимофеев И.В. Танатологический анализ летальных исходов. - В библиотеку врача-патологоанатома.- СПб.:ГПАБ, 1998.- Вып.12. -36 с.
5. Лужников Е.А. Костомарова Л.Г. Острые отравления. М.: Медицина, 2000. - 434 с.
6. Медведев И.И. Основы патологоанатомической техники - М.: Медицина, 1969.-3-е изд.-288 с.
7. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники-М.: Медицина, 1969.-5-е изд.- 645 с.
8. Микроскопическая техника: Руководство Под ред. Д.С.Саркисова и Ю.Л. Перова.- М.: Медицина,1996.- 544 с..
9. Петрин И.Н., Долгих В.Т., Кролевец И.П. Применение γ -оксибутиратата натрия и гуттамина для уменьшения метаболических нарушений в сердце, вызванных экзотоксическим шоком при отравлении уксусной кислотой. // Вопросы медицинской химии. - 1993. - т. 39, №6. - С. 36 -39.
10. Сергеева Е.П., Щербина А.А, Демина Л.М. и др. Экстракорпоральное очищение крови в лечении тяжелых отравлений уксусной кислотой. Клин. медицина. - 2001. № 9. С.53 - 57
11. Чумаченко П.В., Вихерт А.И. Иммуноморфологическая диагностика ранних некрозов миокарда с помощью моноклональных антител к десмину и виментину. Арх. Патологии.-1991.-№3.-С.16-19.