

С. Г. ГИЧКА (Киев)

О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ЖИРОВОЙ МИКРОЭМБОЛИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Медицинский институт Украинской ассоциации народной медицины

В литературе накопилось значительное количество публикаций о жировой эмболии, развивающейся не только при травмах опорно-двигательного аппарата, но и при других патологических процессах и заболеваниях [7–9]. Вопрос о механизме развития жировой эмболии остается дискуссионным. В соответствии с механической теорией, жировые частицы попадают в кровь при травмах костей. Капли жира диаметром 15–20 мкм потоком крови заносятся в сосуды легких, вызывая развитие характерных нарушений легочной микроциркуляции и даже респираторного дистресс-синдрома взрослых [9, 13]. Согласно биохимической теории, неэмульгированные капли жира образуются в плазме крови при нарушении жирового обмена из липопротеидов, хиломикронов, высокоэмульгированных жиров и липидных частиц, образующихся при активации липолиза [5]. В экстремальных условиях, в том числе при нарушениях химического состава крови, в плазме появляются свободные жировые капли размером от 5 до 200 мкм [10, 12]. Причиной этого явления считают активацию липолитических процессов, изменения рН крови, нарушения коагуляции и синтетической функции печени [5, 6, 9]. Образовавшиеся жировые микроэмболы могут длительно циркулировать в крови [9], с чем связано развитие повреждений не только легких, но и органов, кровоснабжающихся из системы большого круга. Указанные условия могут возникать и при инфаркте миокарда (ИМ), течение которого сопровождается выраженными нарушениями жирового обмена [1, 3, 4]. В единичных работах [2] показано обнаружение свободных вакуолей липидов в просвете капилляров межалвеолярных перегородок при ИМ, осложненном рецидивирующим отеком легких, что свидетельствует о возможности развития жировой эмболии при данном заболевании.

Цель исследования — выявление феномена жировой микроэмболии при ИМ и определение возможного механизма ее развития.

Материалом исследования служила ткань легких (26 случаев) и миокарда (8 случаев) умерших в острый период ИМ (1–10-е сутки заболевания). Возраст больных составлял 59–80 лет. Непосредственной причиной **смерти** был разрыв сердца, кардиогенный шок, отек легких. У 3 умерших отмечена пневмония, 2 перенесли фибрилляцию желудочков. Применяли метод ранних вскрытий или раннего забора материала (спустя 1–3 ч после констатации биологической смерти). Проводили вырезку кусочков ткани легких, стенки бронха и перинфарктных зон миокарда. Одну часть материала фиксировали в 10% нейтральном формалине с последующим приготовлением криостатных срезов толщиной 10 мкм и окраской препаратов **суданом-III–IV**; другую — в 1,6% растворе глутарового альдегида в 0,1 М фосфатном буфере в течение 1,5 ч при рН=7,3 и температуре 4°C. Материал отмывали в том же буфере в течение 20 ч и дофиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия в том же фосфатном буфере. Для выявления поверхностных структур альвеолярного каркаса проводили контрастирование ткани рутениевым красным по J. H. Luft [11]. Фиксированный материал заключали в комплексе эпоксидных смол "EPON". Полутонкие срезы толщиной 1 мкм изготавливали на ультрамикротоме L KB- 8800-3 и окрашивали **метиленовым** или **толудиновым** синим.

При изучении ткани легких в острый период ИМ в сосудах микроциркуляторного русла межалвеолярных перегородок было обнаружено наличие жировых эмболов, окрашенных в желтый или коричневый цвет, округлой или овальной формы. Эмболизированные капилляры были значительно дилатированы, стенки сосудов выпячивались в просвет альвеол, наблюдалось резкое истончение аэрогематического барьера при полном или частичном раз-

рушении и отслойке полосы **надальвеолярных** структур. На продольных срезах капилляров — агрегация эритроцитов и жировых эмболов. Эритроциты значительно деформированы и тесно прилежали к жировой капле, повторяли ее форму. Жировые эмболы обнаружены также в артериолах и венах. Капли жира были больших размеров, чем в капиллярной сети, выполняли просвет сосуда, повторяя его форму. Вокруг каплей наблюдалась агрегация деформированных эритроцитов, **близко** прилежащих к жировому эмболу. В мелких артериях и венах обнаружены жировые эмболы округлой формы и размерами, как правило, в несколько раз большими размерами эритроцитов. Капли свободно располагались в просвете сосудов, образуя иногда агрегаты с единичными эритроцитами. При тщательном просмотре серийных полутонких срезов жировые эмболы удалось обнаружить и в более крупных артериях. Капли жира при этом были строго округлой формы, располагались свободно в просвете сосуда, не образуя агрегаты с эритроцитами. Обнаружение жировых микроэмболов в просвете сосудов системы легочной артерии свидетельствует о поступлении частиц с венозной кровью из правого желудочка сердца.

Изучение интерстиция межалвеолярных перегородок показало, что в них очагово также накапливались жировые капли, располагавшиеся как внутри-, так и внеклеточно за пределами сосудов гемомикроциркуляторного русла. Аналогичные изменения обнаружены и в соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов, в очагах пневмосклероза. Наибольшее количество капель жира выявлено в просвете альвеол. Этот феномен наблюдался во всех исследуемых случаях ИМ. Капли жира в альвеолах были округлой формы и различной величины — от размеров сравнимых с размерами эритроцита до крупных каплей, заполняющих значительный объем просвета альвеол. **Наибольшее их количество обнаружено вблизи зон повреждения микроциркуляторного русла и межалвеолярных перегородок, сопровождающихся кровоизлияниями и эритродиapedезом в альвеолы.** Нами выявлены участки повреждения капиллярной сети межалвеолярных перегородок и выход жировых эмболов в просвет альвеол. Жировые капли находились как в отечной жидкости, так и в воздухосодержащих зонах альвеол. Вокруг них или вблизи их значительно увеличивалось количество макрофагов, располагающихся поодиночке или группами. Отмечен активный фагоцитоз жировых капель. Макрофаги укрупнялись, контактировали с каплями жира, в цитоплазме клеток выявлены жировые капли округлой формы, окрашенные в такой же цвет, как и находящиеся свободно в альвеолах. В период с 3-4 сут развития ИМ наблюдалась деструкция альвеолярных макрофагов. При этом клетки нафаршировывались жировыми каплями, склеивались между собой в просвете альвеол, образуя конгломераты. В макрофагах отмечалась деструкция ядра и цитоплазмы. Некоторые клетки находились в тесной связи со стенкой межалвеолярных перегородок, комплексируясь и выстилая просвет альвеол.

Изучение бронхов позволило выявить пути элиминации жировых капель **были** в просвете альвеол. Капли жира, аналогичные обнаруженным в альвеолах, выявлены в просвете бронхов в виде свободнолежащих капель среди тканевого детрита и слизи. Здесь же выявлялись и нагруженные липидными каплями крупные макрофаги. Изучение лимфатических сосудов, располагающихся в стенке бронхов, показало наличие в них жировых капель. Сосуды при этом расширялись, жировые эмболы были различных размеров и округлой формы. Очагово наблюдалась обтурация лимфатических сосудов крупными каплями жира.

Следовательно, в остром периоде ИМ в ткани легких наблюдается аккумуляция **неэмульгированных** жиров. Результаты исследования показывают, что липидные частицы поступают в легкие с венозной кровью по системе легочных сосудов. Учитывая выраженность жировой микроэмболиологии сосудов микроциркуляторного русла, мы предположили, что патогенез этого феномена связан не только с биохимическими изменениями состояния крови, но и с процессами прямого поступления в кровь жировых частиц из некротизированного или дистрофически измененного миокарда через систему лимфатических сосудов. Как известно, лимфа оттекает от миокарда в бронхосредостенные стволы, которые впадают в систему верхней полнотной вены, откуда кровь,

проходя через правую половину сердца, попадает в легочную артерию. Изучение полугонких срезов перинфарктных зон миокарда на иммерсионных увеличениях (x900) показало наличие в цитоплазме кардиомиоцитов как некротизированных, так и дистрофически измененных, **большого** количества капель жира. Такие же по размерам и тинкториальным свойствам жировые частицы обнаружены в прилегающих к кардиомиоцитам пространствах интерстиция и просвете лимфатических капилляров. По мере укрупнения лимфатических сосудов, проходящих в периваскулярных соединительнотканых прослойках миокарда, в их просвете прослеживается слияние между собой, укрупнение и увеличение количества жировых эмболов. Мы полагаем, что в процессе сокращения дистрофически измененных и поврежденных кардиомиоцитов или даже при пассивном их сжатии в систоле капли жира поступают из цитоплазмы клеток наружу и попадают в интерстиций и в лимфатические сосуды. В дальнейшем жировые эмболы с током лимфы попадают в венозную кровь и легкие, эмболизируя сосуды микроциркуляторного русла.

Таким образом, исследование позволяет утверждать, что в остром периоде ИМ в легких имеет место жировая микроэмболия сосудов системы легочной артерии. Одним из источников поступления жировых частиц в кровеносное русло служит поврежденный миокард. Развитие ИМ сопровождается выраженной аккумуляцией поврежденными кардиомиоцитами липидов в виде жировых капель. В процессе сокращения или при пассивном сжатии мышечных волокон в систоле жировые частицы выходят из цитоплазмы клеток в интерстиций, откуда элиминируются через систему лимфатических сосудов. С током лимфы жировые эмболы поступают в венозную кровь и затем в легкие, где и накапливаются. Элиминация **неэмульгированных** жиров из легких происходит путем выноса их в просвет бронхов и через систему лимфатических сосудов. Обнаружение жировых капель в венозном звене сосудистого русла легких указывает на то, что часть жировых эмболов поступает в большой круг кровообращения, минуя легочный барьер. Следовательно, при ИМ развивается жировая микроэмболия не только молодого, но и большого круга кровообращения.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Брюзгина Т. С., Амосова Е. Н., Афонина Г. В. и др. // Клин. лаб. диагностика. — 1997. — № 12. — С. 14-15.
2. Галанкина И. Е., Пермяков Н. К. // Арх. патологии. — 1983. — Т. 45. — Вып. 1. — С. 12-17.
3. Мазур Е. С., Зубарева Г. М., Каргаполов А. В. // Кардиология. — 1996. — Т. 36, № 4. — С. 65-66.
4. Серафимович И. Я. // Здравоохранение Беларуси. — 1995. — № 3. — С. 24-25.
5. Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболии легких. — М.: Медицина, 1996. — 214 с.
6. Hoen J., Lатарjet J., Lafarje R. et al. // Anesth. Analg. Reanim. — 1978. — Vol. 35, N 3. — P. 403-418.
7. Hulman G. // Lancet. — 1988. — Vol. 1, N 8599. — P. 1366-1367.
8. Katz D. A., Ben-Ezra J., Facctor S. M. et al. // JAMA. — 1983. — Vol. 250, N 250. — P. 2666-2669.
9. Kurtz F., Hortnagl H., Kessen G., Rumpf E. // J. Trauma. — 1978. — Vol. 18, N 7. — P. 115-120.
10. Lатарjet J., Trepo F., Lafarge R. et al. // Anesth. Analg. Reanim. — 1978. — Vol. 35, N 3. — P. 419-426.
11. Luft J. H. // Feder. Proc. — 1966. — Vol. 25. — P. 1761-1772.
12. Pollak R., Myers R. // J. Trauma. — 1978. — Vol. 18, N 2. — P. 121-123.
13. Riska E., Myllynen P. // Ibid. — 1982. — Vol. 22, N 11. — P. 891-894.

CONCERNING THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF FAT EMBOLISM IN MYOCARDIAL INFARCTION

S. G. Gichka (Kiev)

It was found out with the aid of morphological methods that during the acute phase of **myocardial** infarction there develops fat embolism of the vascular bed of not only pulmonary circulation but also systemic circulation. One of the sources of fat embolism **is** the degenerated **myocardium**: during the process of its contraction fat drops move out of the **cardiomyocytes** and may penetrate into the capillary network.