

С. Г. ГИЧКА

## СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Медицинский институт Украинской ассоциации народной медицины

Тяжесть течения инфаркта миокарда (ИМ), прогноз, частота летального исхода в значительной степени определяются характером осложнений, которые развиваются в остром периоде заболевания [2]. В структуре причин смерти при ИМ ведущее место занимает фибрилляция желудочков, которая развивается у 4-18% больных, поступающих в блоки кардиологической реанимации [1]. Выраженное нарушение кровообращения, возникающее при фибрилляции желудочков, несомненно, отражается на структурной организации и функции легких. В литературе имеются фрагментарные сведения, указывающие на повреждение легких при ИМ, осложнившегося фибрилляцией желудочков [5]. В ранее опубликованных работах [3, 4] мы отмечали развитие в ткани легких при фибрилляции желудочков выраженных биохимических изменений.

Цель исследования — определить особенности структурных изменений легких в острый период ИМ после перенесенной фибрилляции желудочков.

Материалом для исследования служила ткань легких умерших в острый период ИМ, осложнившегося развитием фибрилляции желудочков. Применяли метод ранних вскрытий. Было выделено три группы в зависимости от периода времени, прошедшего от момента перенесенной фибрилляции желудочков до наступления смерти: I группу составили умершие в досуточный период после развития осложнения (11 случаев), II — умершие в период 2-4 сут (6 случаев), III группу — в период 5-10 сут (6 случаев). Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине с последующим приготовлением парафиновых и криостатных срезов и их окраской гематоксилином и эозином по методике Ван Гизон, ГОФП, а также с помощью ряда гистохимических методик (ШИК-реакция, методики Вейгерта, Пикро-Малори, Мowгу, Eckert, окраска толудиновым синим при pH 2,7 и 6,7, Суданом III-IV). Часть материала (5 случаев) фиксировали в 1,6% растворе глutarового альдегида в 0,1 М фосфатном буфере в течение 1,5 ч при pH 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 Luft. Фиксированный материал заключали в комплекс эпоксидных смол "EPON". Полутонкие срезы толщиной в 1 мкм изготавливали на ультрамикротоме LKB-8800-3 и окрашивали метиленовым или толудиновым синим. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-100 В (электронно-микроскопические исследования выполнены в патологоанатомическом отделе (зав. — проф. К. А. Галахин) Украинского НИИ онкологии и радиобиологии Минздрава Украины).

Изучение материала в I группе показало, что в ткани легких развивались распространенные дистелектазы, сочетающиеся с выраженными нарушениями кровообращения. Кровеносные сосуды полнокровные с наличием эритроцитарных агрегатов и выпадением в них нитей фибрина. В части артерий — фибриновые тромбозмболы, в венозных сосудах — пристеночные тромбы, наблюдался отек и очаговая фуксинофилия стенок кровеносных сосудов. Просвет некоторых артериол и венул обтурирован фибриновыми тромбами.

**Периваскулярные** лимфатические сосуды и лимфатические сосуды, расположенные в междольковых прослойках соединительной ткани, значительно расширены. Часть кровеносных капилляров в альвеолярных перегородках расширена, в их просвете — агрегированные форменные элементы, некоторые имели суженный просвет и содержали плазму. Наблюдалось утолщение, разволокнение и плазматическое пропитывание альвеолярных перегородок с выраженным набуханием клеток и пылевидной аккумуляцией в них нейтральных жиров. В просвете альвеол очагово выявлены скопления эритроцитов, отечной жидкости, рыхлых масс фибрина, капель жира, а также относительно большое количество крупных макрофагов с вакуолизированной и гранулярной цитоплазмой и аккумуляцией нейтральных жиров и фосфолипидов.

Электронно-микроскопическое исследование: просвет большинства капилляров заполнен эритроцитарными агрегатами и мелкозернистыми массами; в просветах встречались нейтрофильные **гранулоциты**, моноциты с наличием в их цитоплазме капель жира.

Люминарный рельеф эндотелия капилляров часто искажен выступами, отростками цитоплазмы и фигурами начинающегося мембранного шеддинга. Очагово наблюдались дефекты непрерывности отростков эндотелиоцитов, формирующих стенки капилляров. Цитоплазма эндотелиоцитов повсеместно заполнена пиноцитозными вакуолями. Базальная мембрана эндотелия гомогенизирована.

Нередко наблюдалась экстравазация эритроцитов в интерстиций. Альвеолярные перегородки насыщены макрофагами, одни из них представляли собой крупные моноциты с начинающейся фагоцитарной активностью, другие — активные макрофаги с признаками цитофагоцитоза и обилием цитолиза. Клетки типа фибробластов и гистиоцитов содержали в цитоплазме жировые капли различной величины. Отростки альвеолоцитов I порядка изменены незначительно, хотя очагово наблюдались различной величины дефекты их непрерывности. **Альвеолоциты** II порядка дистрофически изменены, с небольшой активностью синтеза пластинчатых телец. В альвеолах — скопления плотных фибриновых масс либо свободно располагающихся в просвете, либо фагированных вышедшими макрофагами. Последние значительно увеличены в размерах с огромным содержанием лизосом в цитоплазме.

Изучение материала II группы позволило выявить выраженные альтернативные изменения всех компонентов аэрогематического барьера. В ткани легких — полнокровие сосудов с агрегацией форменных элементов. Очагово в сосудах, преимущественно в мелких венах, — наличие пристеночно тромботических масс, состоящих из молодого и зрелого фибрина. Отек и разволокнение компонентов стенок артерий и вен. Часть капилляров редуцирована, в других отмечалась агрегация эритроцитов с каплями жира, полиморфноядерными лейкоцитами. Очагово встречались гиалиновые тромбы. Альвеолярные **перегородки** резко утолщены, разволокнены, наблюдалась умеренно выраженная их инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Клетки альвеолярных перегородок набухшие, **лаорциты** утратили метахроматические гранулы. Выраженная аккумуляция в альвеолярных перегородках нейтральных жиров и одновременно обеднение их **фосфолипидами**, очагово — отложения молодого фибрина. Альвеолоциты II порядка набухшие, очагово наблюдалась их деструкция и слущивание в просвет альвеол. В альвеолах — скопления крупных шаровидных **макрофагов**, образующих агрегаты и содержащих в цитоплазме вакуоли, капли жира, гранулярный материал, гемосидерин. Часть макрофагов распадалась. Очагово — кровоизлияния с заполнением эритроцитами всего объема альвеол.

При электронно-микроскопическом изучении материала во II группе в просвете сосудов микроциркуляторного русла обнаружено большое количество адгезированных полиморфноядерных лейкоцитов в состоянии глубокой дистрофии и некробиоза. В местах контакта нарушена целостность плазмолемм эндотелиоцитов, нередко видны разрывы их отростков с потерей непрерывности стенок капилляров. В просвете сосудов — большое количество клеточных органоидов, продуктов шеддинга мембран, фрагменты цитоплазмы клеток без органоидов (**клазматоз**). В ядрах эндотелиоцитов — ядерные тельца

различного строения и размеров, но чаще состоящие из тонких концентрических волоконцев, иногда с зернистым центром из гранул рибонуклеопротейдов. Во многих клетках — по 2-3 таких тельца на срез. Базальные мембраны сосудов **микроциркуляторного** русла утолщены, гомогенизированы, местами истончены, прерывались, а местами образовывали причудливые выпячивания в просвет капилляра. Интерстиций альвеолярных перегородок ультраструктурно декомплексирован, в нем — множество распадающихся клеток, часто **большие** пространства заполнены клеточно-органойдным детритом, перемежающимся с очагами выпадения фибрина, жировыми глобулами и рассеянной зернистостью лаброцитов. Под базальной мембраной альвеолоцитов — большая пустота, заполненная редкими рыхлыми, хлопьевидными массами (зона отека). Базальная мембрана альвеолоцитов прерывалась, иногда исчезала на обширных участках, оставляя оголенной тонкую одинарную мембрану с клеточным детритом на альвеолярной стороне. Повсеместно — выраженные альтеративные изменения альвеолоцитов. Альвеолоциты II порядка — в состоянии вакуольной дистрофии с изменением рисунка хроматина ядер, в них — образование крупных осмиофильных пластинчатых телец, которые, в свою очередь, вакуолизировались, сливаясь в обширные лакуны, их содержимое отслаивалось от лимитирующих мембран этих телец. В ядрах альвеолоцитов — волокнистые или комбинированные ядерные тельца. Полости альвеол насыщены крупными, иногда гигантскими макрофагами, которые подвергались лизису.

Структурные изменения в легких в III группе характеризовались наличием очагового тромбоза сосудов **микроциркуляторного** русла, развитием ателектазов ткани при относительно меньшей выраженности и распространенности альтеративных изменений азрогематического барьера. В артериях и венах определялась агрегация форменных элементов крови. В просвете части сосудов микроциркуляторного русла, в особенности в венах, обнаруживались обтурирующие просвет тромбы, в составе которых находилось большое количество лейкоцитов. Просвет одних капилляров суженный, запустевший, в других — полнокровный. Капли жира в сосудах микроциркуляторного русла встречались редко. В просвете лимфатических сосудов междольковой соединительной ткани и в расположенных перибронхиально — большое количество мелких жировых эмболов. Альвеолярные перегородки утолщены, умеренно инфильтрированы лейкоцитами. Наблюдалась мелкокапельная аккумуляция в альвеолярных перегородках нейтральных жиров и утрата ими фосфолипидов, в том числе и альвеолоцитами II порядка. В просвете альвеол — капли жира с различной интенсивностью окраски на полутонких срезах — от светло-желтой до коричневой, а также деформированные эритроциты, мелкогранулярный фуксинофильный материал. Альвеолярные макрофаги укрупнены, располагались, как правило, поодиночке или небольшими группами. Их цитоплазма с фуксинофильной зернистостью вакуолизирована, содержала капли жира и гемосидерин. При электронно-микроскопическом исследовании ткани легких установлена тенденция к сужению капилляров и ателектазу альвеол из-за изменений эндотелия, отека интерстиция и угнетения продукции сурфактанта. В просвете капилляров — агрегация эритроцитов, лейкоцитов и **лимфоидных** клеток. Эндотелиоциты набухшие, в их цитоплазме — большое количество пиноцитозных везикул вплоть до превращения некоторых клеток в "пенистые". В цитоплазме эндотелия — глобулы жира в состоянии липолиза. Базальные мембраны сосудов микроциркуляторного русла не утолщены, но несколько гомогенизированы. В **интерстиции** альвеолярных перегородок — очаги отека, в особенности под альвеолярным эпителием. Встречались очаги отложения волокнистого фибрина. Фибробласты и гистиоциты насыщены отложениями гликогена, в цитоплазме этих клеток — глобулы жира. Альвеолоциты обоих типов обеднены органоидами, а система пластинчатых телец относительно **рецидирована**. Субстрат внутри осмиофильных пластинчатых телец гомогенизирован, многие тельца запустевали, превращаясь в вакуоли и лакуны. Контур альвеолярных перегородок и рельеф поверхности альвеолоцитов, формирующих полости альвеол, часто очень извиты, а сами полости имели тенденцию к спаданию. В просветах альвеол — немногочисленные отторгнутые альвеолоциты II порядка, лимфоциты, макрофаги, мембраноидные

фигуры **шеддинга**, а также скопления фрагментов и глыбок гликокаликса и конгломератов сурфактанта. При окраске рутениевым красным наблюдалась различная степень целостности и проницаемости для красителя плазматических мембран клеток, наличие различной величины глобул жира в цитоплазме соединительнотканых клеток и в просветах альвеол, а также четко контурировались обрывки миелоидного сурфактанта в полостях альвеол; дифференцировались интактные и нарушенные мембраны, при повреждении которых рутениевый красный проникал в клетку, контрастируя их ядра.

Таким образом, развитие у больных в острый период ИМ фибрилляции желудочков значительно отягощает течение заболевания, индуцируя возникновение глубоких, даже необратимых альтеративных изменений всех составляющих **аэрогематического барьера**. Развивается многокомпонентная структурная и функциональная недостаточность легких, максимально выраженная в период 2-4-х суток с момента возникновения фибрилляции желудочков.

#### С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Бобров В. А. // Журн. практ. врача. — 1996. — № 1. — С. 10-12.
2. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: В 4 т. / Под ред. Е. И. Чазова — М.: Медицина, 1992. — Т. 2. — 508 с.
3. Гичка С. Г. // Судинні та онкологічні захворювання: морфогенез та екологічний патоморфоз: Матеріали 6-го конгр. Патологів України. — Вінниця, 1998. — С. 262.
4. Гичка С. Г., Брюзгина Т. С., Рева С. Н. // Лік. справа. Врач. дело. — 1999. — № 2. — С. 39-42.
5. Швыркова Н. М., Мишневский Д. Л., Яковчук А. М. // Терапевт. арх. — 1996. — Т. 68, № 5. — С. 80-81.

#### STRUCTURAL CHANGES IN THE LUNGS DURING THE ACUTE PHASE OF MYOCARDIAL INFARCTION HAVING DEVELOPED IN THE WAKE OF VENTRICULAR FIBRILLATION

S. H. Hichka (Kyiv)

Time-related course was studied of structural changes in the lung tissue in acute myocardial infarction having developed in the wake of secondary ventricular fibrillation, using investigational methods common in biology, **histochemistry**, and electron-microscopy.

It has been found **out** that development in patients with acute myocardial infarction of ventricular fibrillation greatly aggravates the course of the illness inducing origination of profound and even irreversible alternative changes in all constituents of the aerohematic barrier. The above patients developed structural as well as functional pulmonary insufficiency which is at its greatest within 2 to 4 days of the onset of ventricular fibrillation.