

С. Г. ГИЧКА (Київ)

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНЬ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Медичний інститут Української асоціації народної медицини

Інфаркт міокарда (ІМ) супроводжується розвитком структурних змін не тільки в серцевому м'язі, але й в інших органах і тканинах [9]. Тісний анатомічний та функціональний зв'язок серця і легень зумовлює значну частоту ушкодження останніх при розвитку цього захворювання [1, 7].

Як відомо, легені є бар'єрним органом, і їх респіраторні та метаболічні функції тісно пов'язані з ліпідним обміном. Н. В. Сиром'ятникова та співавт. [11] відмічають, що легені виконують роль буфера і регулюють вміст жирів у крові. Легені є також органом, що затримує хіломікрони й жирові емболи [10], при цьому жирові частинки поглинаються мезенхімальними клітинами міжальвеолярних стінок і альвеолярними макрофагами. Однак акумуляція ліпідів у тканині легень може супроводжуватись розвитком у них альтеративних процесів. Так, Р. І. Вгое і співавт. [14] вказують, що вільні жирні кислоти спричинюють пошкодження легень. Жирова емболія поєднується з порушеннями проникності аерогематичного бар'єра, сладж-синдромом, інфільтрацією міжальвеолярних стінок лейкоцитами і розвитком ателектазів та пневмонії [10]. Поодинокі морфологічні дослідження [6] свідчать, що в судинах мікроциркуляторного русла (МЦР) легень при ІМ з'являються жирові емболи, що може мати певне патогенетичне значення для перебігу захворювання. В раніше опублікованих працях [3, 4], виконаних на клінічному матеріалі, ми встановили наявність жирової емболії судинного русла легень в гострому періоді ІМ, що супроводжується акумуляцією неемульгованих ліпідів як у клітинах міжальвеолярних стінок (МАС), так і в просвіті альвеол у вигляді вільно розміщених глобул.

З метою виключення танатогенних впливів на досліджувану морфологічну картину нами проведено комплексне клінічне та експериментальне вивчення структурних змін легень, які відображають порушення в них ліпідного обміну при ІМ.

Аутопсійний матеріал брали від трупів померлих хворих на ІМ у період першої доби перебігу захворювання. З цією метою застосовували метод ранніх розтинів. Відбирали випадки (6 осіб), коли смерть наставала внаслідок раптової зупинки кровообігу (у хворих клінічно відмічався неускладнений перебіг захворювання, а на секції діагностувався розрив серця з гемотампонадою перикарда), і випадки, коли смерть була зумовлена розвитком кардіогенного шоку (14 осіб).

Експериментальні дослідження виконані на 8 білих щурах обох статей масою тіла 180-200 г, у яких проводили перев'язку гілки лівої коронарної артерії за методикою А. Х. Когана [8]. Розвиток гострого порушення коронарного кровообігу верифікували візуально і за допомогою електрокардіографії. Евтаназію тварин проводили, згідно із міжнародними вимогами, через 4 год від початку експерименту.

Тканину легені фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, за Ван Гізеном, Вейгертом, Моурі, а також толудіновим синім при рН 2,7 і 6,7. Вуглеводи (глікоген та глікопротеїди) вивчали за допомогою ШИК-реакції з контролем α -амілазою; зв'язані ліпіди виявляли Суданом чорним, фібрин-методом Пікро-Маллорі. Для верифікації нейтральних жирів та фосfolіпідів фіксований матеріал заморожували в кріостаті і готували зрізи товщиною 10 мкм, які обробляли Суданом III-IV і за методикою Н. Eckert [15].

Для приготування напівтонких зрізів матеріал фіксували у 1,6% розчині глютарового альдегіду на 0,1 М фосфатному буфері протягом 1,5 год при рН 7,3, промивали у тому самому буфері протягом 20 год, контрастували в 2% розчині чотириокису осмію, зневоджували і заливали в епоксидні смоли. На ультрамікромомі LKB-8800-3 виготовляли напівтонкі зрізи, забарвлені метиленовим або толудіновим синім, і вивчали за допомогою світлооптичної мікроскопії.

Структурні зміни легень у період першої доби перебігу ІМ характеризувались розвитком венозного повнокров'я з агрегацією формених елементів у просвіті судин, виникненням локально сладж-феномену і дрібних крововиливів, наявністю жирової мікроемболії. На цьому фоні виникали зміни повітряної ємності тканини легень у вигляді дистелектазів і вогнищевої емфіземи. Стінки судин помірно потовщувались за рахунок набряку і розволокнення еластичних мембран. Більша частина артеріол була спазмована, відмічалось повнокров'я бронхіальних артерій і вен. Капілярне русло МАС розширене, внаслідок чого капіляри утворювали апевризматичні випинання у просвіті альвеол. Частина судин містила одну плазму, в інших виявлялися деформовані еритроцити, вогнищево спостерігався сладж-феномен.

Вивчення напівтонких зрізів дозволило виявити жирову мікроемболію судин МЦР. Краплі жиру мали округлу форму. Еритроцити утворювали агрегати з цими структурами, охоплюючи краплі у вигляді папівмісяця. Жирові емболи виявлялись також у венулярній частині МЦР. Ендотелій капілярів дещо укрупнювався за рахунок набряку. Лімфатичні судини, розміщені периваскулярно та перибронхіально, розширювались і містили поодинокі лімфоцити, моноцити, а також дрібні жирові краплі округлої форми, вільно розташовані у їх просвіті. В респіраторній зоні легень виявлялися дистелектази, що чергувались із зонами емфіземи. Дистелектази прилягали до артеріол і бронхіол. МАС помірно потовщувались за рахунок дилатації капілярів і набряку інтерстицію. При постановці ШИК-реакції в них вогнищево виявлялась метакромазія. Лаброцити, локалізовані у МАС поблизу судин МЦР, містили в цитоплазмі суттєву кількість метакроматичних гранул. У МАС виявлявся також значний вміст зв'язаних ліпідів і фосфоліпідів. При забарвлюванні препаратів Суданом III–IV спостерігались дифузна пилоподібна акумуляція нейтральних жирів у структурах МАС, а також помірне їх накопичення в поодиноких альвеолярних макрофагах. В останніх верифікувались фосфоліпіди по периферії цитоплазми. У просвіті альвеол спостерігались поодинокі десквамовані альвеолоцити, еритроцити, а також крупні макрофаги з дрібногранулярною і вакуолізованою цитоплазмою. В місцях еритродіapedезу утворювались окремі фібринові нитки. Поодинокі макрофаги розміщувались вільно у просвіті альвеол або пристінково, контактуючи з альвеолоцитами. У просвіті альвеол виявлялись також поодинокі жирові краплі округлої форми, що локалізувались, як правило, поблизу зон дистелектазів і крововиливів.

При моделюванні гострого порушення коронарного кровообігу в легенях відмічались значні порушення кровообігу і розвиток дистелектазів. Останні локалізувались переважно периартеріально та в зонах крововиливів. Дрібні артерії та артеріоли спазмовані, одночасно спостерігалась значна дилатація і повнокров'я венозних судин. У їх просвітах — агрегація формених елементів крові. Стінки судин потовщувались за рахунок набряку. В частині судин МЦР виявлялись жирові емболи, що obturували їх просвіт. Локально в капілярах відмічався сладж-феномен. У лімфатичних судинах, розміщених периартеріально і субплеврально, були дрібні жирові краплі. МАС нерівномірно потовщувались за рахунок дилатації судин і набряку. В цитоплазмі клітин МАС виявлялися дрібні краплі жиру. Лаброцити містили велику кількість метакроматичних гранул, частково спостерігалась деградуляція цих клітин із розпорошенням гранул в інтерстиції. Вогнищево спостерігалась деструкція МАС із виходом у просвіт альвеол еритроцитів, плазми і крапель жиру. Альвеолярні макрофаги набували великих розмірів, містили в цитоплазмі і численні краплі жиру, і дрібногранулярний матеріал.

Зіставлення результатів клінічних та експериментальних досліджень дає змогу стверджувати, що в гострому періоді ІМ у тканині легень виникають порушення ліпідного обміну, що проявляються жировою мікроемболією судин МЦР, акумуляцією неемульгованих ліпідів у цитоплазмі сполучнотканинних клітин МАС та цитоплазмі альвеолярних макрофагів. Велика кількість вільно розмішених крапель жиру спостерігалась у просвіті альвеол. Ідентифікація фосфоліпідів, які є, як відомо, основною біохімічною компонентою сурфактанту легень [5], у цитоплазмі альвеолярних макрофагів може свідчити про переміщення цих субстратів із МАС у просвіт альвеол. На наявність акумуляції крапель неемульгованого жиру в ендотеліоцитах альвеоляр-

них капілярів при експериментальному ІМ вказано у дослідженнях З. Г. Цагарелі і співавт. [12, 13]. У клінічних дослідженнях подібні зміни описані Л. Є. Галанкіною та Н. К. Пермьковим [2]. Вони виявили, що при рецидивуючому набряку легень при ІМ, в рідині, яка заповнює альвеоли, вільно розміщені краплі жиру. Н. Ф. Каньшина та І. Н. Ожиганова [6] відмічали, що при кардіогенному шоку в судинах МЦР спостерігається утворення крапель жиру, появу яких автори пов'язують із дисемулгацією плазми крові. У наших дослідженнях встановлено, що ІМ супроводжується поширеною жировою дистрофією не тільки ендотеліоцитів, але й інших клітин МАС, а також альвеолярних макрофагів. Крім того, нами виявлено, що для гострого періоду ІМ характерна жирова мікроемболія судин МЦР і нагромадження вільно розміщених ліпідних глобул у просвіті альвеол. Очевидно, одним із шляхів елімінації неемулгованих ліпідів із МАС є лімфатична система, адже у просвіті цих судин виявлені вільно розміщені дрібні жирові краплі. Експериментальні дослідження підтверджують клінічні дані.

Таким чином, зіставлення даних клінічних та експериментальних досліджень підтверджує певну стереотипність розвитку патоморфологічних змін легень як при ІМ, так і при моделюванні гострого порушення коронарного кровообігу. Характерною ознакою структурних змін легень є виникнення феномену жирової мікроемболії та розвиток жирової дистрофії клітин МАС і альвеолярних макрофагів. Крім того, у просвіті альвеол з'являються вільно розміщені ліпідні глобули. Отже, розвиток ІМ супроводжується значними порушеннями ліпідного обміну в тканині легень з акумуляцією неемулгованих жирів у МАС та просвіті альвеол.

З нашої точки зору, отримані результати свідчать про одну із ланок патогенезу ІМ з огляду на прогноз захворювання; дозволяють інтерпретувати патоморфологічні зміни як філогенетично детерміновані; науково аргументують оптимальну лікувально-діагностичну тактику при ІМ.

Список літератури

1. *Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: В. 4 т. / Р. С. Акчурина, А. П. Борисенко, В. И. Бураковский / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1992. — Т. 2. — 512 с.*
2. *Галанкина И. Е., Пермьков Н. К. // Арх. патологии. — 1983. — Т. 45, № 1. — С. 12-17.*
3. *Гичка С. Г. // Укр. пульмон. журн. — 1999. — № 3. — С. 56-58.*
4. *Гичка С. Г., Брюзгина Т. С., Мойбенко О. О. // Физиол. журн. — 1999. — Т. 45, № 6. — С. 81-87.*
5. *Ерохин В. В. Функциональная морфология лёгких. — М.: Медицина, 1987. — 270 с.*
6. *Каньшина Н. Ф., Ожиганова И. Н. // Патология сосудов и сердца. — Алма-Ата, 1986. — С. 125-129.*
7. *Кательницкая Л. И. // Новое в диагностике и лечении внутренних болезней. — Ростов н/Д, 1990. — С. 48-60.*
8. *Коган А. Х. // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1979. — Т. 23, № 3. — С. 79-82.*
9. *Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1981. — 487 с.*
10. *Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболии лёгких. — М.: Медицина, 1986. — 214 с.*
11. *Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность лёгких. — Л.: Медицина, 1987. — 167 с.*
12. *Цагарели З. Г., Гогиашвили Л. Е. Функциональная морфология сердечно-лёгочного синдрома. — Тбилиси: Ганатлеба, 1982. — 170 с.*
13. *Цагарели З. Г., Гогиашвили Л. Е., Белтадзе М. А., Гордадзе Н. Г. Ультраструктура сердечно-сосудистой системы в норме и патологии. — Тбилиси: Мепниереба, 1986. — 165 с.*
14. *Broe P. J., Toung Th. K., Margolis S. et al. // Surgery. — 1981. — Vol. 89, N 5. — P. 582-587.*
15. *Eckert H. // Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane. — 1983. — Band 160, Heft 3. — S. 217-225.*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЁГКИХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

С. Г. Гичка (Киев)

При помощи морфологических методов исследования изучали структуру лёгких у умерших больных инфарктом миокарда и при моделировании острой коронарной недостаточности у крыс.

Сопоставление результатов исследования аутопсийного и экспериментального материала показало, что в лёгких возникают определённые стереотипные структурные изменения, которые отображают нарушения липидного обмена и проявляются жировой микроэмболией сосудов микроциркуляторного русла и аккумуляцией **неэмульгированных** жиров в межальвеолярных перегородках и просвете альвеол.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

5. *IT. Ilchka* (Kiev)

With the aid of morphological methods of investigation, the structure of the lungs was studied in those deceased persons having been ill with myocardial infarction and also in rats simulated with acute coronary failure.

Comparison of results of studies made in autopsy and experimental material has shown that in the lungs occur certain stereotype structural changes which reflect abnormalities of lipid metabolism and manifest itself by fat microembolism of vessels of the microcirculatory bed and by accumulation of unemulsified fats in the interalveolar septa and alveolar lumens.