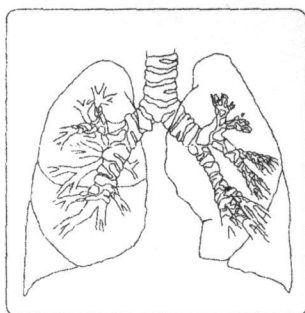


Таким образом, сравнительное изучение сосудистого русла почки, сердца и легкого у умерших от ГЛПС выявляет однотипные нарушения в виде нарушения микроциркуляции, что, по-видимому, обуславливает резкое нарушение функций органа и является причиной летального исхода.

Л и т е р а т у р а

1. Фигурнов В.А. // Тер. архив. 1975. №8. С. 113-114.

2. Фигурнов В.А., Михайлова В.Л., Бандяев В.Н. // Тер. архив. 1972. № 9. С.102-104.
3. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Королев Р.В. // Вест. рентенол. 1978. №4. С.40-43.
4. Фигурнов В.А., Жаворонков А.А., Пирогов А.Б. и др. // Тер. архив. 1987. №8. С.69-71.
5. Фигурнов В.А., Крижановский В.И., Марунич Н.А. и др. Состояние сосудистого русла, мочевыделительной системы и венечных артерий сердца у умерших от геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Благовещенск, 1998.



УДК [616.124.3 - 007.61 : 616.233 - 002] - 053.8

А.А. Григоренко, Е.В. Дубяга

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Термином "хроническое легочное сердце" (ХЛС) обозначают патологические изменения в сердце, прежде всего в правых его камерах, в результате длительных заболеваний легких, приводящих к дыхательной недостаточности и легочной гипертензии (ЛГ). Вследствие вторичной ЛГ развивается гипертрофия и дилатация правого желудочка (ПЖ), а затем и сердечная недостаточность с застоем крови в большом круге кровообращения [9].

Значительный удельный вес среди причин ЛГ составляют хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ). При обструктивных заболеваниях легких развивается прекапиллярная ЛГ, которая не достигает высоких цифр, колеблясь часто от 40 до 50 мм рт. ст. Длительное время существенное повышение давления в легочной артерии может носить периодический характер, оно возникает при обострении легочного процесса, прежде всего бронхолегочной инфекции и бронхиальной обструкции [3, 11].

Единого понимания патогенеза ЛГ при ХОБЛ до настоящего времени нет. Основные причины, приводящие к ЛГ, - это альвеолярная гипоксия, вызванная обструкцией дыхательных путей, ведущая к рефлекторному спазму артерий (рефлекс Савицкого-Эйлера-Лилиестранда), вазоконстрикция в результате выделения ряда медиаторов (катехоламины, гистамин, ангиотензин, простагландины, вазопрессин), изменение биомеханики дыхания, анатомическая редукция легочных сосудов в

Р е з ю м е

По данным аутопсийного материала 63 больных хроническим обструктивным бронхитом с хроническим легочным сердцем проведена сравнительная оценка морфометрических показателей в миокарде правого желудочка на разных стадиях хронического легочного сердца. Полученные данные свидетельствуют о преобладании гипертрофических и гиперпластических процессов в миокарде правого желудочка в стадии компенсированного хронического легочного сердца и преобладании атрофических и склеротических процессов в стадии декомпенсированного хронического легочного сердца.

А.А. Grigorenko, E.V. Dubyaga

PATHOMORPHOLOGY OF COR PULMONALE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

The Amur state medical academy, Biagoveshchensk

S u m m a r y

Based on the autopsy findings of 65 patients with chronic obstructive bronchitis and cor pulmonale we have carried out a comparative study of morphometric parameters of the right ventricle myocardium at different stages of cor pulmonale. The received data confirm prevalence of hypertrophic and hyperplastic processes in the right ventricle myocardium in a cor pulmonale compensated stage and prevalence of atrophic and sclerosis processes in the stage of decompensated cor pulmonale.

Сравнительная характеристика параметров
ПЖ на разных стадиях ХЛС

Параметры	Контроль	ХЛС-компенсация	ХЛС-декомпенсация
Масса сердца, г	320±20	486±36,5	338,6±29,7
Толщина ПЖ, см	0,3±0,014	0,64±0,03	0,5±0,03
ЧМ _{пж} , г	83,2±6,2	158,2±12,6	103,3±12,6
ЖИ	0,46±0,02	0,69±0,04	0,65±0,04
ИФ	0,3±0,05	0,43±0,03	0,38±0,02
Ширина ПЖ, см	5,23±0,39	6,4±0,1	7,4±0,08
Периметр ТСК, см	11,54±0,53	12,0±0,02	12,5±0,03
Длина окр. ЛА, см	7±0,26	7,3±0,02	7,7±0,04
%стромы	12,3±1,2	16,2±1,47	19,8±0,64
Мм _{пж} , г	73,04±5,1	133,1±9,7	87,8±13,6
S _к мкм ²	202±21	270±20	191,2±19
S _я мкм ²	21,4±0,3	22,3±1	24,3±3,8
Я/Ц	1:9	1:12	1:5
L _{пж} , мкм	16±0,12	18,4±0,6	15,9±0,7
Z _{пж} , усл. ед.	4,56±1,2	9,2±1,7	5,33±0,8

результате атрофии альвеолярных стенок, разрыва их с тромбированием и облитерацией части капилляров, а также васкулитов в области нагноения и другие факторы [6, 8]. На ранних стадиях своего развития ЛГ носит компенсаторный характер, но очень скоро становится повреждающим фактором, ибо ведет к целому комплексу патологических нарушений гемодинамики, сократительной функции миокарда [5, 10].

Тем не менее, основными факторами, влияющими на развитие ХЛС, являются гипоксия и ЛГ, обусловленные ХОБЛ, в частности хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). Диффузная гипоксия миокарда вызывает снижение концентрации макроэргов, что приводит к активизации синтеза нуклеиновых кислот, белков и к увеличению массы сердца. Одним из наиболее ранних нарушений при гипоксии является исчезновение гранул гликогена в саркоплазме мышечных волокон, а также изменение ультраструктурной организации всех клеточных органелл миокарда и в первую очередь митохондрий. Помимо нарушения энергетического обеспечения миокарда гипоксия вызывает ряд изменений гомеостаза: метаболический ацидоз, гипокалиемию, активацию эритропоэза с вторичным эритроцитозом и нарушением микроциркуляции, что в свою очередь усугубляет энергетический голод миокарда. Повышение давления в ПЖ ведет к сдавлению субэндокардиальных слоев миокарда, наиболее чувствительных к нарушениям микроциркуляции, усугубляя его сократительную несостоятельность. Отрицательное влияние на миокард оказывают также инфекционно-токсические факторы, фармакологические средства. В этих условиях наряду с гипертрофией отдельных участков миокарда

ПЖ, а иногда и опережая ее, происходят дистрофические изменения [13].

Патоморфологические проявления в миокарде ПЖ при ХЛС изменяются в динамике в зависимости от длительности легочного заболевания. Вначале наблюдаются гипертрофически-гиперпластические структурные изменения, обусловленные ЛГ и отчасти метаболическими сдвигами в связи с гипоксией [11]. Прогрессирование структурных нарушений в легких и сосудах малого круга кровообращения, а также выраженная гипоксия приводят постепенно к истощению энергетических возможностей миокарда и развитию атрофически-дистрофических процессов, что служит морфологическим отражением декомпенсации ХЛС [4, 7].

Материалы и методы

Для детального изучения патоморфологических изменений в миокарде ПЖ на разных стадиях ХЛС, как осложнении ХОБ, был исследован аутопсийный материал 63 вскрытий. Во всех случаях у больных имелся ХОБ либо как основное заболевание, либо как сопутствующее, диагностированный прижизненно, и ХЛС, стадия которого при жизни не уточнялась. Смерть больных, в большинстве случаев, наступала в результате хронической сердечной недостаточности, обусловленной либо генерализованным атеросклерозом и кардиосклерозом, либо ХЛС и правожелудочковой недостаточностью. В 10 случаях длительность ХОБ была менее 5 лет, клинически и патоморфологически при этом признаков ХЛС выявлено не было. В 23 случаях длительность ХОБ была от 5 до 10 лет, и ХЛС было в стадии компенсации, и в 30 случаях длительность бронхита была более 10 лет, и ХЛС в стадии декомпенсации. В качестве контроля использовался аутопсийный материал 30 вскрытий относительно здоровых лиц, погибших от не совместимых с жизнью травм.

Для исследования сердца использовались следующие параметры: масса сердца; толщина миокарда ПЖ; чистая масса ПЖ (ЧМ_{пж}), полученная при раздельном взвешивании сердца по методу Мюллера-Берблингера. Метод включает освобождение миокарда от эпикарда, крупных сосудов, клапанов, отсечение желудочков от предсердий и межжелудочковой перегородки. Показатель массы МЖП делится на две части соответственно массе свободных частей правого и левого желудочков. Частное от этого деления суммируется с показателями масс свободных частей желудочков по отдельности. Желудочковый индекс (ЖИ): отношение чистой массы правого желудочка к левому; индекс Фултона (ИФ): отношение массы свободной части ПЖ к сумме масс свободных частей ЛЖ и МЖП; ширина ПЖ: перпендикуляр, мысленно опущенный из середины передней межжелудочковой борозды на переднюю поверхность ПЖ; периметр трикуспидального клапана; длина окружности легочной артерии; процентное отношение стромальных структур и кардиомиоцитов, которое вычислялось при помощи сетки Автандилова с 25 равноудаленными точками нулевой толщины

($Mm_{пж}\%$, %стромы); общая масса миокардиоцитов ПЖ ($Mm_{пж}$), вычисляемая по формуле:

где — средний диаметр поперечного среза кар-

$$Mm_{пж} = (ЧМ_{пж} \times Mm_{пж} \%) / 100,$$

диомиоцита (ЛПЖ); общая длина кардиомиоцита, которая вычисляется по формуле:

$$Z_{пж} = Mm_{пж} / L_{пж};$$

площадь поперечного сечения кардиомиоцита (S_k), вычисляемая по формуле:

$$S = \pi R^2,$$

где R — средний радиус поперечного сечения кардиомиоцита; площадь поперечного сечения ядра кардиомиоцита (S_y), которая вычисляется по той же формуле; ядерно-цитоплазматическое отношение, вычисляемое по площади кардиомиоцита и ядра [1, 2, 12].

Результаты и обсуждение

Анализируя результаты данного исследования, можно выявить определенные закономерности изменений в сердце. При длительности заболевания до 10 лет происходят гипертрофически-гиперпластические процессы, которые проявляются значительным, более чем в 2 раза, утолщением стенки ПЖ ($0,64 \pm 0,03$ см против $0,3 \pm 0,014$ см в норме), масса свободной стенки ПЖ была больше контрольной в 1,9 раза. За счет гипертрофии увеличиваются такие показатели, как желудочковый индекс, индекс Фултона, ширина ПЖ, периметр трикуспидального клапана, а за счет ЛГ увеличивается длина окружности легочной артерии. На микроскопическом уровне отмечается значительная гипертрофия кардиомиоцитов: площадь поперечного сечения превышала нормальные показатели в 1,3 раза ($133,1 \pm 9,7$ против $73,04 \pm 5,1$ мкм² в норме), также увеличивалось ядерно-цитоплазматическое отношение. Наряду с этими изменениями отмечалась умеренная гиперплазия соединительно-тканного каркаса, преимущественно в области сосудов.

При длительности легочного процесса более 10 лет возникали атрофически-склеротические процессы, клинически проявляющиеся декомпенсацией ХЛС. Толщина ПЖ оставалась больше нормы в 1,6 раза, однако за счет дилатации ПЖ она была меньше, чем при первом типе изменений ($0,5 \pm 0,03$ против $0,64 \pm 0,03$ см). В результате дилатации ПЖ значительно увеличивались такие показатели, как ширина ПЖ и периметр трикуспидального клапана, что сопровождалось относительной трикуспидальной недостаточностью, это еще больше могло усугублять правожелудочковую недостаточность. Масса стенки ПЖ по сравнению с первым типом изменений была значительно меньше ($87,8 \pm 13,6$ против $133,1 \pm 9,7$ г) в результате атрофии мышеч-

ных элементов и разрастания стромы. На микроскопическом уровне выявлялась атрофия кардиомиоцитов, при этом в отдельных случаях наблюдались как гипертрофированные кардиомиоциты вместе с атрофичными, так и с полным преобладанием атрофичных кардиомиоцитов, с уменьшением ядерно-цитоплазматического отношения. Также в эту стадию наблюдалось значительное диффузное разрастание стромальных элементов.

Выводы

1. В ходе данного исследования выявлена стадийность патоморфологических изменений в миокарде ПЖ при ХЛС, в зависимости от длительности ХОБ.

2. При длительности ХОБ до 10 лет в миокарде ПЖ преобладают гиперпластически-гипертрофические процессы, проявляющиеся значительным (более чем в 2 раза) увеличением массы ПЖ, ЖИ, толщины стенки ПЖ, гипертрофией кардиомиоцитов с умеренным разрастанием стромальных структур.

3. При длительности ХОБ более 10 лет в миокарде ПЖ начинают преобладать атрофически-склеротические процессы. Показатели массы приближаются к нормальным за счет атрофии кардиомиоцитов и значительного разрастания стромы. Однако линейные размеры ПЖ увеличиваются за счет дилатации полости желудочка.

Л и т е р а т у р а

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. 250 с.
2. Дубчак Б.И., Гнатюк М.С., Гнатюк Л.А. // Архив патологии. 1980. №12. С.22-26.
3. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких. М.: Медицина, 1976. 180 с.
4. Зубрицкий А.Н. // Архив патологии. 1982. №8. С.38-43.
5. Ландышева И.В., Ландышев С.Ю. Хроническое легочное сердце. Благовещенск, 2001. 140 с.
6. Милованов А.П. // Архив патологии. 1983. №9. С.18-23.
7. Мухарлямов Н.М. Легочное сердце. М.: Медицина, 1973. 264 с.
8. Орехов О.О. // Архив патологии. 1988. №4. С.25-32.
9. Палеев Н.Р., Черейская Н.И. // Российский медицинский журнал. 1998. №5. С.44-47.
10. Солдатченко С.С. // Врачебное дело. 1986. №11. С.77-79.
11. Шперлинг И.Д., Аракелян Л.А. // Архив патологии. 1988. №4. С.37-40.
12. Gayed I., Boccalandro F., Fang B. // Clin. Nucl. Med. 2002. Vol.27, №5. P.334-338.
13. Kanno S., Wu Y.J., Lee P.C. // Circulation. 2001. Vol.21, №8. P.945-950.

