

Пневмония, вызываемая кишечной палочкой, обычно развивается как проявление коли-сепсиса в терминальной стадии различных хронических заболеваний и часто встречается при внутриутробном сепсисе. В легких обнаруживаются мелкие множественные субплевральные пневмонические очаги серозного или серозно-гнойного характера без тенденции к деструкции [13]. Обязательным является бактериологическое исследование и гемокультура.

Пневмония, вызванная протеем, является серозно-геморрагической, нередко с примесью нейтрофилов и макрофагов. Верхние доли легких поражаются чаще нижних. Типичным является то, что в участках, в которых скапливаются возбудители, развивается некроз. В некоторых случаях пневмония осложняется развитием абсцесса легкого и эмпиемы плевры [7, 12, 13]

Интерстициальная пневмония (межуточная пневмония, пневмонит) является особым видом пневмонии, при которой воспаление распространяется по интерстициальной, главным образом межальвеолярной ткани [7, 12]. Эта форма заболевания в «чистом» виде встречается относительно редко и наблюдается преимущественно при ВИЧ-ассоциированном пневмоцистозе и у недоношенных и ослабленных детей первого полугодия жизни при

внутриутробных инфекциях (хламидиозе, микоплазмозе, цитомегаловирусной и герпетической инфекции), что требует проведения наряду с морфологическими дополнительными исследований [13]. Следует помнить, что макроскопически эти пневмонии обычно не выявляются и отличаются хроническим течением, что также требует взятия большого количества кусочков для гистологического исследования.

Инфаркт-пневмония возникает при немассивной (нелетальной) тромбоэмболии легочного ствола, нередко встречается у внутривенных наркоманов и морфологически проявляется в виде инфаркта с субплевральным расположением участка некроза треугольной формы с демаркационным воспалением. Аспирационные и токсические пневмонии носят отчетливо перибронхиальный характер и имеют тенденцию к деструкции [7, 11, 12].

Таким образом, морфология пневмоний бактериальной природы весьма разнообразна и требует применения наряду с классическими морфологическими и бактериологическими методами исследования современных молекулярно-биологических методик для определения этиологии, пато- и морфогенеза пневмоний, выявления фоновых и сопутствующих процессов.

Литература:

1. **Diederer ВМ.** *Legionella spp. and Legionnaires' disease // J Infect.* 2008 Jan; 56 (1) : 1
2. **Бобылева З.Д., Лещенко И.В.** Клиническое течение легионеллезной пневмонии в период эпидемической вспышки легионеллеза в Свердловской области // Уральский медицинский журнал. – 2009. – №3. – С. 123-133.
3. **Артюнов Г.П., Гришина А.В.** Оценка микрофлоры внебольничной пневмонии у больных с тяжелой ХСН // 16-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 2-й конгресс евроазиатского общества. – 2006. С. 4.
4. **Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Белоцерковский Б.З.** Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких (НПивл) у хирургических больных – М., 2000. – С. 5-15
5. **Ивашкин В.Т., Синопальников А.И., Тартаковский И.С. и соавт.** Современное состояние этиологической диагностики и лечения острых пневмоний // Клиническая медицина, 1996. – № 2. – С. 8-10.
6. **Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых / под ред. А.Г. Чучалина. А.И. Синопальникова – М: Атмосфера, 2005. – 200 с.**
7. **Коган Е.А.** Острые воспалительные заболевания легких: Лекция 9. Патологическая анатомия. Курс лекций под ред. В. В. Серова, М. А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1998. – С. 378-393.
8. **Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия // Под. редакцией Г.Б. Федосеева. – С-Пб.: «Норд-мед – Издат», 1998. – 688 с.**
9. **Никонова Е.В., Черняев А.Л. Михалева Л.М. и соавт.** Частота встречаемости, этиология и ошибки в диагностике пневмоний в стационарах общего профиля // Арх. пат., 1996. – № 4. – С. 67-69.
10. **Хмельницкий О.К., Беянин В.Л.** Выявление возбудителей инфекционных болезней при морфологическом исследовании. Пособие для врачей. – СПб: МАПО, 1996. – 126 с.
11. **Черняев А.Л.** Ошибки диагностики патологии лёгких по данным аутопсий // Пульмонология, 1996. – № 2 – С. 75-78.
12. **Черняев А.Л., Самсонова М. В.** Патологическая анатомия легких. Атлас. – М.: «Атмосфера», 2004. – С. 108.
13. **Цинзерлинг В.А. Цинзерлинг А.В.** Патологическая анатомия острых пневмоний различной этиологии – Л: Медгиз, 1969. – С. 175.

© Э.В. Яковлева, Г.Г. Фрейнд, 2012
УДК 616.127-005.4-036.886

Э.В. Яковлева¹, Г.Г. Фрейнд²

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ПРИНЦИПЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

¹ФГБУЗ ПКЦ (МСЧ № 140) ФМБА России (директор – к.м.н. В.Е. Ведерников);

²Кафедра патологической анатомии с секционным курсом (зав. кафедрой – проф. Г.Г. Фрейнд)

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

В статье представлены морфологические методы диагностики внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, микроскопическая диагностика.

SUDDEN CARDIAC DEATH: PRINCIPALS OF MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS

E.V. Yakovleva, G.G. Freund

The paper presents the morphological methods of diagnosis of sudden cardiac death.

Key words: sudden cardiac death, microscopic diagnosis.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – ненасильственная смерть, развившаяся неожиданно у лиц, считавших себя здоровыми и находившихся в удовлетворительном состоянии в течение 24 часов с момента появления угро-

жающих жизни симптомов заболевания. ВСС составляет 30% от общего числа сердечно-сосудистых заболеваний. По данным ВОЗ, ежегодно на каждую тысячу человек происходят 1-2 случая внезапной смерти в результате ос-

тановки сердца. Актуальность проблемы ВСС заключается в значительной распространенности и потенциальной обратимости во многих случаях при условии проведения своевременных и адекватных реанимационных мероприятий. Значительную роль в диагностике и изучении механизмов ВСС играет квалифицированная морфологическая диагностика изменений в сердце с применением современных методов исследования. В настоящее время диагностические ошибки при нозологической верификации ВСС регистрируются более чем в 20% случаев.

ВСС – групповое понятие, объединяющее ряд нозологических единиц, обуславливающих разные формы патологии сердца. 80-90% всех наблюдений ВСС обусловлено ишемической болезнью сердца (ИБС), остальные 10-20% приходится на кардиомиопатии, миокардиты, пороки развития сердца и сосудов и другие более редкие формы сердечных заболеваний: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром удлиненного интервала QT [12], синдром Бругада [11] и др.

Внезапную смерть, обусловленную ИБС, принято обозначать термином «внезапная коронарная смерть» (ВКС). Она развивается неожиданно у лиц, считавших себя здоровыми и находившихся в удовлетворительном состоянии, наступает в течение 6 часов с момента появления угрожающих жизни симптомов заболевания. Факторами риска ВКС являются зрелый и пожилой возраст (в среднем 40-60 лет), принадлежность к мужскому полу, курение, ожирение, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, психоэмоциональный стресс, резкие перепады метеорологических условий.

Танатогенетические механизмы, лежащие в основе развития ВСС – трепетание и фибрилляция желудочков, асистолия и электромеханическая диссоциация, хотя последний механизм остановки кровообращения наблюдается только при тяжелых диффузных поражениях миокарда. Для развития ВКС необходимы три составляющих, которые известны как «треугольник» П. Кумеля: наличие уязвимого (нестабильного) миокарда, действие триггеров (тахикардия, экстрасистолия), влияние модуляторов (дисфункция вегетативной нервной системы). Установлено, что наиболее универсальным механизмом остановки сердца при ВКС является фибрилляция желудочков (в 95% случаев), реже встречается асистолия [1, 2, 3, 4, 13]. Асистолическая остановка сердца наблюдается при обширных повреждениях ткани (инфаркты, повторные приступы стенокардии). В случаях небольших морфологических изменений внезапное прекращение работы сердца связано, как правило, с развитием фибрилляции желудочков. Есть основания считать, что морфологическими предпосылками фибрилляции желудочков (источником возникновения) являются участки ишемического повреждения и релаксации миокарда, где миокард теряет свою сократительную способность [6]. Л. А. Семенова с соавт. (1968) описали контрактурные изменения миофибрилл при ранней ишемии, сопровождавшейся фибрилляцией желудочков, в виде неправильной формы глыбок и конгломератов сократительной субстанции, отчетливо видимых в поляризованном свете [7]. Установлено, что морфологическим эквивалентом фибрилляции на светоптическом уровне является фрагментация мышечных волокон, которая обнаруживается в миокарде при скоропостижной смерти. Гораздо реже внезапная остановка сердца вследствие гипоксии вызывается асистолией. Морфологический эквивалент асистолии неизвестен. Фрагментация мышечных волокон при асистолии отсутствует. В ряде случаев асистолии обнаружили деструктивные изменения проводящей системы сердца в виде кровоизли-

янии в пучок Гиса, набухания клеток и коагуляционного некроза волокон проводящей системы [8].

Морфологические изменения при ВКС характеризуются хроническими и острыми проявлениями [3]. К хроническим проявлениям относятся стенозирующий (на 50% и более) атеросклероз венечных артерий, чаще обеих; крупноочаговый кардиосклероз (в 40-70% случаев), причем очаги кардиосклероза нередко определяются в области межжелудочковой перегородки, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс проводящей системы сердца; гипертрофия миокарда, как отражение артериальной гипертензии. Об обострении процесса можно судить по наличию разрыхления покрышки атеросклеротической бляшки («нестабильная бляшка») с ее плазматическим пропитыванием, участками деструкции, кровоизлияниями, выраженной воспалительной и липидной инфильтрацией. Такие бляшки легко разрываются в условиях коронарного спазма. Диагностически значимыми морфологическими критериями острого коронарного синдрома в миокарде являются сосудистые нарушения в виде паралитического расширения капилляров со стазами эритроцитов в виде монетных столбиков впервые 4-8 часов. Через 10-12 часов появляются диапедезные кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов в мелких сосудах. Через 24 часа стенки сосудов нечеткие, просвет заполнен гомогенизированной массой эритроцитов. По периферии очага инфаркта отмечается выход сегментоядерных лейкоцитов.

Острые проявления ВКС выражаются распространенной ишемией сердечной мышцы, что можно выявить с помощью нескольких морфологических методов исследования.

Макро- и микроскопические реакции на окислительно-восстановительные ферменты, в частности, макропроба с нитросиним тетразолием (реакция нитро-СТ), используемая непосредственно у секционного стола [3, 4]. Применяется также проба с теллуритом калия: полоску ткани миокарда, подозрительную на ишемию, помещают в чашку Петри, заливают 1-2 процентным раствором реактива и оставляют на 30-40 минут в термостате при температуре 37°C; жизнеспособный миокард окрашивается в темно-фиолетовый цвет; зона ишемии не дает положительной реакции и не содержит красителя, будучи бледно окрашенной. При применении данного метода частота инфаркта возрастает до 1/3 и более всех случаев внезапной смерти.

При микроскопическом исследовании ишемии на светоптическом уровне выявляются расстройства микроциркуляции в миокарде в виде неравномерного кровенаполнения капилляров сердечной мышцы, стаза крови в капиллярах, может наблюдаться волнообразная деформация кардиомиоцитов, которая, однако, не является специфическим изменением, присущим только ишемии, а выявляется и при других патологических состояниях. Диагностически значимыми морфологическими критериями острого коронарного синдрома в миокарде являются сосудистые нарушения в виде паралитического расширения капилляров со стазами эритроцитов в виде монетных столбиков в первые 4-8 часов. Через 10-12 часов появляются диапедезные кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов в мелких сосудах. Через 24 часа стенки сосудов нечеткие, просвет заполнен гомогенизированной массой эритроцитов. По периферии очага инфаркта отмечается выход сегментоядерных лейкоцитов.

Для выявления ранних ишемических повреждений миокарда (изменений миокарда на ранних стадиях инфаркта), а также патологии миокарда некоронарогенного происхождения применяют комбинированную окраску

гематоксилин-основной фуксин – пикриновая кислота (ГОФП): миокард с неизменной структурой – желтого цвета, зоны гипоксического повреждения, некротизированные и некробиотические мышечные волокна (фуксиноррагия по Ли) – красного цвета.

Для применения поляризационной микроскопии образцы ткани миокарда берутся последовательно с поверхности бокового разреза левого желудочка (от основания к верхушке сердца). При этом соблюдается главное условие исследования тканей в поляризованном свете: продольный срез мышечных волокон (из верхушечного отдела стенки левого желудочка, из середины папиллярных мышц, предварительно рассеченных продольно, и далее по необходимости из различных отделов сердца) [9, 10]. Поляризационная микроскопия предоставляет возможность обзорной гистопографической оценки степени распространенности ишемического повреждения. Нарушения энергетического обмена достаточно быстро отражаются на состоянии сократительного аппарата мышечных клеток сердца – миофибриллах, в которых возникают стереотипные изменения различной степени выраженности. Миокардиальная ишемия в поляризационном микроскопе выражается следующими феноменами: гиперрелаксация (перерастяжение) саркомеров кардиомиоцитов – ширина темных дисков увеличивается и становится равной ширине светлых дисков или же превышает ее. При ВКС в миокарде умерших выявляются обширные зоны ишемии с гиперрелаксированными саркомерами, занимающие до 30-50% площади левожелудочкового миокарда [3, 4]; контрактурные повреждения, отражающие патологическое тотальное или очаговое сокращение миофибрилл,

морфологически выявляются посредством окраски железным гематоксилином по Рего, при которой они имеют вид участков прокрашивания саркоплазмы в черный цвет. При поляризационной микроскопии контрактурные повреждения имеют вид ярко светящихся участков анизотропии; внутриклеточный миоцитоллиз, характеризующийся очаговым лизисом миофибрилл; глыбчатый распад миофибрилл, возникающий в результате одномоментного мозаичного сокращения групп саркомеров и лизиса не сократившихся участков миофибрилл; диссоциация кардиомиоцитов, сочетающаяся с контрактурными повреждениями как признак фибрилляции желудочков; реперфузия ишемизированного миокарда морфологически выражается сочетанием двух разнонаправленных процессов: с одной стороны, пересокращением саркомеров кардиомиоцитов (контрактурные повреждения), с другой – гиперрелаксацией саркомеров [5]. Наблюдается также деструкция митохондрий с появлением в них кальциевых депозитов – кальциевые повреждения. В свете последних данных есть основания рассматривать феномен реперфузии ишемизированного миокарда при ВКС как пусковой механизм, индуцирующий фибрилляцию желудочков.

Заключение. Врачи-патологоанатомы и судебно-медицинские эксперты на основании результатов аутопсий должны установить как нозологическую принадлежность, так и механизм развития внезапной сердечной смерти. При этом для регистрации очагов ишемии на донекротической стадии инфаркта миокарда и установления возможной роли фибрилляции в танатогенезе необходимо применять комплекс морфологических исследований, позволяющих их идентифицировать.

Литература:

1. *Внезапная сердечная смерть* // Под ред. А.М. Вихерта, Б. Лауна. – М., 1980.
2. *Кактурский Л.В.* // *Арх. пат.* – 1985. – Вып. 1. – С. 86-91.
3. *Кактурский Л.В.* // *Арх. Пат.*-2005. – Вып. 3. – С. 8-11.
4. *Кактурский Л.В.* *Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология).* – М., 2000.
5. *Непомнящих Л.М.* Основные формы острых повреждений кардиомиоцитов по данным поляризационной микроскопии миофибрилл // *Бюлл. эксперим. биол.* – 1996, т. 120, № 1. – С. 4-13.
6. *Резник А.Г.* Морфологические предпосылки возникновения фибрилляции желудочков сердца при внезапной коронарной смерти // *Кардиология* – 2009. – № 5 – С. 22-25.
7. *Семенова Л.А., Целлариус Ю.Г., Мартынюк Р.А.* О некоторых изменениях сократительного аппарата миокарда при фибрилляции желудочков // *Арх. пат.* – 1968. – № 8. – С. 54-59.
8. *Смоляниников А.В., Надачина Т.А.* Вопросы патологической анатомии и патогенеза коронарной недостаточности. – М: Медгиз, 1963. – С. 247.
9. *Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М.* Морфологические типы изменений миофибрилл мышечных клеток сердца // *Архив патологии.* – 1980. – № 12. – С. 3-13.
10. *Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А., Непомнящих Л.М.* Очаговые повреждения и инфаркт миокарда. Световая, поляризационная и электронная микроскопия. – Новосибирск, 1980. – 72 с.
11. *Bruga P., Bruga J.* // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. - Vol. 20, N 6. – P. 1391-1396.
12. *Jackman W. M., Friday K. J., Anderson J. L. et al* // *Progr. Cardiovasc. Dis.* – 1998. – Vol. 31. – P. 115-172.
13. *Lown B., Am. J.* // *Cardiol.* – 1979. – Vol. 43, N 2. – P. 313-32.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом (зав. кафедрой – проф. Г.Г. Фрейнд)
ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

В статье проанализированы результаты исследования содержания провоспалительных цитокинов и С-реактивного протеина у больных каротидным атеросклерозом с различными клиническими проявлениями заболевания, проведено сопоставление с морфологическими изменениями атеросклеротических бляшек, полученных при эндартерэктомии. Установлены морфологические признаки нестабильности бляшек и наличия иммунного воспаления в стенках артерий.

Ключевые слова: нестабильные атеросклеротические бляшки, цитокины, морфология.