

СтартАП, или первый шаг в науку

Ермихина Елизавета Сергеевна,

Студентка 4 курса, специальность 31.02.03. Лабораторная диагностика,

ГАПОУ «Волгоградский медицинский колледж»

Научный руководитель Трошина Наталья Викторовна,

преподаватель

ГАПОУ «Волгоградский медицинский колледж»,

РФ, ЮФО, город Волгоград

**ЗНАЧЕНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ ПОВРЕЖДАЮЩИХ
ФАКТОРОВ МЫШЦЫ СЕРДЦА:
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Аннотация. Данная работа представляет собой прикладное самостоятельное исследование студента на базе освоенных профессиональных компетенций по морфологическим дисциплинам в медицинском колледже.

Сведения об авторе. Ермихина Елизавета Сергеевна, студентка 4 курса специальности Лабораторная диагностика (31.02.03), освоила учебную дисциплину «Основы патологии» и ПМ 05. МДК 05.01 «Проведение лабораторных гистологических исследований» на «отлично», предполагает после окончания медицинского колледжа работать в профильной (морфологической) лаборатории.

Самостоятельные исследования выполнены в рамках студенческого научного кружка «Морфологический клуб».

Сведения о научном руководителе. Трошина Наталья Викторовна, преподаватель высшей квалификационной категории, осуществляющая подготовку студентов специальности 31.02.03. Лабораторная диагностика по ПМ 05. МДК 05.01 «Проведение лабораторных гистологических исследований», ПМ 07. МДК 07.03.04 «Теория и практика лабораторных иммунологических исследований». «Теория и практика лабораторных цитологических исследований» и учебной дисциплины «Основы патологии» ГАПОУ «Волгоградский

медицинский колледж». Активно использует в работе дистанционные методы обучения.

Актуальность проблемы: Хронические интоксикации экзогенными факторами (ХИЭФ) приводят к прогрессирующему снижению сократительной функции сердца и нарушению структурной архитектоники в нем. Нами предпринята попытка изучить влияние ХИЭФ на морфоструктуру [1, 2, 5] кардиомиоцитов и инотропные резервы миокарда с целью комплексной оценки степени поражения сердца при воздействии различных интоксикационных факторов.

Предлагаем анализ прикладных исследований, выполненных студенткой на протяжении 3-4 курсов специальности Лабораторная диагностика под руководством преподавателя морфологических дисциплин.

Исследования выполнены на трупном материале миокарда больных, умерших в г. Волгограде за период с 2015 г. по 2016 г.

Первая группа наблюдений: влияние хронической алкогольной интоксикации на состояние миокарда.

Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) – хроническое некоронарогенное заболевание сердца с преимущественным поражением миокарда у лиц, хронически употребляющих этиловый алкоголь. Клинически заболевание проявляется болями в области сердца, нарушением сердечного ритма, общим расширением границ сердца, право- и левожелудочковой недостаточностью, снижением сократительной способности сердечной мышцы, низким сердечным выбросом. По данным В. Н. Кочегурова [3, 5] частота обнаружения АКМП нарастает по мере прогрессирования алкоголизма. В III стадии алкоголизма она отмечалась в 95,8%, тогда как в I стадии этот диагноз был поставлен по клиническим симптомам и данным анамнеза, свидетельствующим о злоупотреблении спиртными напитками не менее 3—5 лет, лишь в 37,5% случаев. Летальность среди алкоголиков в 10 раз выше, чем среди непьющих того же возраста.

Анализ причин летальности лиц, страдающих алкоголизмом, показал, что 74,3% из них умирают от соматических заболеваний, среди которых на первом месте находятся болезни сердечно - сосудистой системы, причем наибольшее число летальных случаев приходится на наиболее трудоспособный возраст — от 36 до 60 лет. Клиническая картина АКМП в настоящее время хорошо известна, патоморфология и патогенез алкогольной болезни сердца остаются малоизученными.

Актуальность: Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) в 30% случаев является причиной внезапной сердечной смерти (ВСС) у людей наиболее трудоспособного возраста.

Целью нашей работы является исследование состояния миокарда при длительном (3 и более лет) употреблении этилового алкоголя.

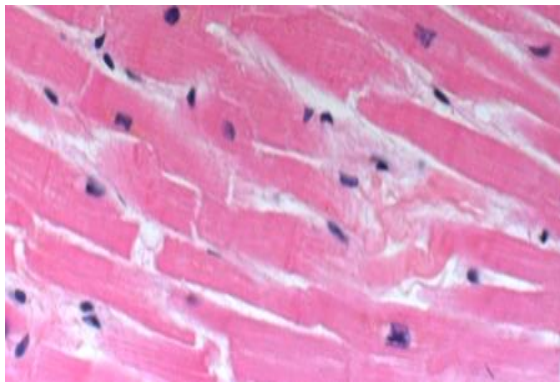
Материал исследования. В настоящей работе было исследовано 15 случаев смерти людей (13 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 28 до 44 лет, у которых был установлен диагноз алкогольной кардиомиопатии. Длительность употребления алкоголя в количестве 0,5 л и выше ежедневно более 3 лет. (Использованы материалы и данные Волгоградского бюро судебно-медицинской экспертизы за 2014-2015г.г.). В качестве контроля было использовано 8 наблюдений лиц того же возраста, не злоупотребляющих алкоголем и погибших в результате автодорожной травмы.

Макроскопически: сердце при АКМП дряблое, с закругленной верхушкой, большим количеством жировой клетчатки под эпикардом, умеренно увеличено (средняя масса 425 г, иногда до 600—655 г) (норма 280-340 г). На разрезе миокард глинистого вида, тусклый, без видимых очаговых изменений. Обязательным признаком АКМП было наличие жировой дистрофии печени. [5,6,7].

Для гистологического исследования брали по 12 кусочков из разных отделов сердца по специальной схеме, разработанной в отделе сердечно-сосудистой патологии человека АМН РФ, окрашивали парафиновые и замороженные срезы гематоксилином - эозином, пикрофуксином и суданом III.

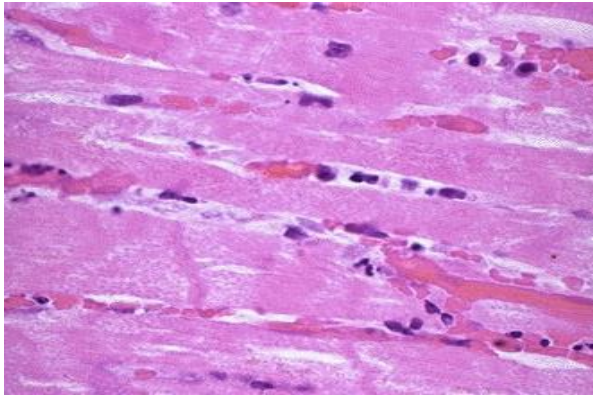
Гистологически АКМП характеризуется тремя тесно связанными между собой процессами: крупнокапельным липидозом, надрывом и деструкцией мышечных волокон и стойким разрушением микроциркуляторного русла. По мере нарастания степени липидной дистрофии и количества микроразрушений кардиомиоцитов, прогрессивно увеличивается площадь стаза в капиллярах, что является в свою очередь причиной мембранных расстройств в сарколемме кардиомиоцитов [3,4,5]. Количественные соотношения изменений представлены в таблице 1.

Морфологический признак	АКМП	Контроль
1. Крупнокапельное внутриклеточное ожирение	77, 8%	31,2%
2. Деструкция миокардиоцитов	64, 2%	28,1%
3. Стаз в капиллярах	82, 1%	30,3%
4. Другие изменения	54, 4%	56,4%



Нарушения архитектоники

ФОТО 1. Нарушение архитектоники МКЦ.



Стаз в капиллярах

ФОТО 2. Стаз в капиллярах.

Выводы: АКМП является непосредственной причиной смерти при синдроме внезапной сердечной смерти особенно при сочетании микроскопических признаков: крупнокапельное внутриклеточное ожирение, деструкция элементов миокардиоцитов, стаз в капиллярах.

Вторая группа наблюдений: влияние длительного применения наркотических лекарственных средств у онкологических больных на состояние миокарда.

Миокардиодистрофия - группа вторичных поражений сердца, основой которых являются не связанные с воспалением, опухолью или первичной дегенерацией (отложением продуктов патологического синтеза) нарушения обмена веществ и дефицит энергии в миокарде, приводящие к обратимой на ранних стадиях развития дистрофии кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца, что клинически проявляется различными расстройствами сердечной деятельности [1].

В номенклатуру болезней миокарда этот термин впервые был введен Г.Ф. Лангом (1936), как патофизиологическое понятие, раскрывающее и подчеркивающее основополагающую роль процессов дистрофии на молекулярном уровне. При морфологическом исследовании морфологические изменения в миокарде не обнаруживаются или по выраженности и характеру не соответствуют выявленным функциональным нарушениям [3].

Целью нашей работы, является исследование состояния миокарда при длительном парентеральном применении наркотиков у онкологических больных.

Актуальность. Влияние наркотиков, применяемых по медицинским показаниям, является проблемой лечения тяжелых, хронических заболеваний. Изменения сердечной мышцы под действием наркотиков часто являются непосредственной причиной смерти.

Материал исследования. В настоящей работе было исследовано 5 случаев смерти людей (3 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 52 до 64 лет, у которых был установлен диагноз токсической кардиомиопатии. Больные принимали подкожно раствор омнопона или промедола в качестве симптоматической обезболивающей терапии в течение от 5 мес. до 9 мес. Смерть наступала при явлениях острой сердечной недостаточности. В качестве контроля было использовано 5 наблюдений лиц того же возраста, погибших в результате автодорожной травмы.

Методы исследования. Для гистологического исследования брали по 12 кусочков из разных отделов сердца по специальной схеме, разработанной в отделе сердечно - сосудистой патологии человека АМН РФ. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин - эозином по Массону.

РЕЗУЛЬТАТЫ. При внешнем осмотре, сердце при наркотической токсической кардиомиопатии, было увеличено за счет обоих желудочков, средний вес 405 г с отложением буроватой жировой клетчатки под эпикардом правого и левого желудочка (даже при общем пониженном питании). На разрезе миокард имел крайне дряблый вид с буроватым оттенком, тусклый, без видимых очаговых изменений. Атеросклеротические изменения были слабо выражены. [1,2]

Гистологически ТМД /токсическая миокардиодистрофия/ характеризуется тремя тесно связанными между собой процессами: мелкокапельным липидозом, атрофией и истончением мышечных волокон и расширением микроциркуляторного русла. По мере нарастания степени липидной дистрофии и

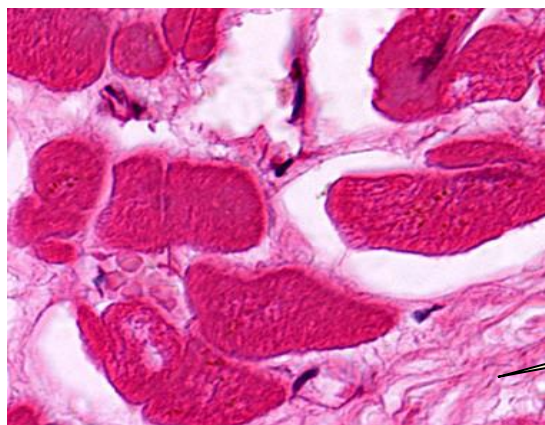
количества атрофированных волокон прогрессивно увеличивается площадь разрушения капилляров, что является в свою очередь - причиной структурных изменений в мембране и цитоплазме кардиомиоцитов.

Настоящее исследование позволило предположить, что длительная лекарственная терапия наркотическими препаратами (омнопон, промедол) у группы онкологических больных на этапе симптоматической терапии длительностью от 5 мес. до 9 мес. может привести к возникновению стойкой ТМД и внезапной сердечной смерти.

В сердце при ТМД, вызванной наркотическими средствами выявляются мелкоочаговые участки повреждения, специфически окрашивающиеся по Масону. Одновременно с этим в разных отделах миокарда определяются очаги капилляротоксикоза с парезом эндотелия. Специфичными для наркотической ТМД явились изменения со стороны сарколеммы, заключающиеся в её резком разрыхлении, затрагивающие не только рабочие клетки, но и микроциркуляторное русло.

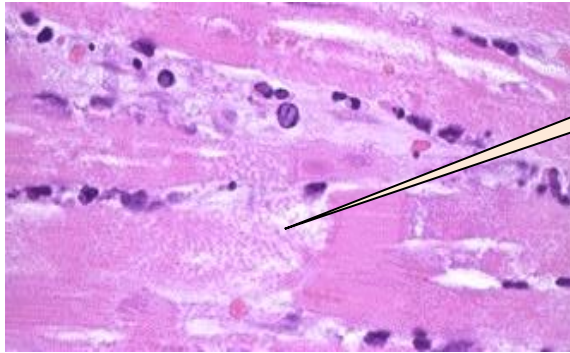
Количественные соотношения изменений представлены в таблице 2.

Морфологический признак	Наркотическая ТМД	Контроль
1. Мелкокапельное внутриклеточное ожирение	89,1%	21,3%
2. Атрофия миокардиоцитов	54, 2%	11,1%
3. Капилляротоксикоз	62, 1%	0,7%
4. Другие изменения	36, 4%	66,4%



Зернистость

ФОТО 3. Зернистость в миокардиоцитах, утолщение сарколеммы.



Разрушение

ФОТО 4. Разрушение миокардиоцитов.

Вывод. Наркотическая токсическая миокардиодистрофия является непосредственной причиной смерти у больных злокачественными новообразованиями при симптоматическом применении парентеральных наркотиков в 9% случаев. При аналогичной патологии, но не применявших наркотики дольше 3-х недель, – в 0,2%. (по данным ВОКОД за 2014- 5 год).

Третья группа наблюдений: влияние химиотерапевтического лечения онкологических больных на состояние миокарда.

Миокардиодистрофия - невоспалительное поражение сердечной мышцы в виде нарушений в ее метаболизме под влиянием внесердечных факторов. В основе развития миокардиодистрофии всегда лежит несоответствие между расходом энергии функционирующих структур миокарда с одной стороны и их восстановлением с другой. Болезни и патологические состояния, являющиеся причинами возникновения такого несоответствия, при значительном их разнообразии могут быть систематизированы в три основные группы [4,5].

Миокардиодистрофия токсико-химическая — возникающая при воздействии на миокард ряда токсических веществ (например, препаратов противораковой терапии); в зависимости от вида токсического вещества и его дозы может варьировать от незначительных обратимых дистрофических нарушений до очаговых некрозов миокарда с исходом в токсико-химический склероз миокарда. [4].

Актуальность. Исследование миокарда у людей, использующих в лечении тяжелых, хронических заболеваний химиотерапевтические препараты, является актуальной проблемой, так как состояние паренхиматозных органов, в том числе сердца, является условием их жизни. Поражения сердечной мышцы часто являются непосредственной причиной смерти. Именно такой материал мы использовали для нашего исследования.

Материал исследования. В настоящей работе было исследовано 7 случаев смерти людей (2 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 47 до 65 лет, у которых был установлен диагноз токсической кардиомиопатии в сочетании с онкологическим заболеванием. В качестве контроля было использовано 2 наблюдения лиц того же возраста, умерших от злокачественной опухоли, но не принимавших химиотерапевтического лечения.

Методы исследования. Для гистологического исследования брали по 21 кусочков из разных отделов сердца по специальной схеме, разработанной в отделе сердечно - сосудистой патологии человека АМН РФ. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин - эозином по Массону, Суданом III.

РЕЗУЛЬТАТЫ. При внешнем осмотре сердце при токсической кардиомиопатии было умеренно увеличено за счет обоих желудочков. Средний вес 425 г, с большим количеством жировой клетчатки под эпикардом (даже при общем пониженном питании), часто с закругленной верхушкой, дрябловатое. На разрезе миокард имел дряблый вид с желтоватым оттенком, тусклый, без видимых очаговых изменений. В коронарных артериях сужения просвета не отмечалось, атеросклеротические изменения отсутствовали или были слабо выражены.

Гистологически ХТТМД /химиотерапевтическая токсическая миокардиодистрофия/ характеризуется: прогрессирующей атрофией мышечных волокон и последовательным развитием жировой инфильтрации миокарда. Жировая ткань при этом постепенно замещает исчезающие мышечные волокна. Об этой последовательности свидетельствует динамика морфологических

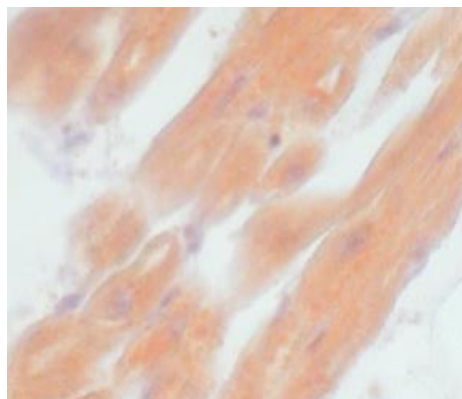
признаков, когда в одном и том же сердце можно видеть разные стадии или степени атрофии мышечных клеток. Сначала видны небольшие группы умеренно истонченных, часто дистрофичных мышечных волокон, как бы вкрапленных в обычные по толщине пласты их. По мере нарастания степени атрофии и количества атрофированных волокон, которые выглядят на продольных срезах резко истонченными и составляют сначала пачки, а затем целые пласты, количество жировой ткани в межклеточном пространстве таких участков прогрессивно увеличивается.

В отличие, от алиментарного ожирения сердца, где примерно такую же картину наблюдали только в стенке желудочка, развитие жировой ткани имеет место не только в правом желудочке, но и в межжелудочковой перегородке и в стенке левого желудочка, где жировая клетчатка вместе с истонченными волокнами появляется во всех слоях стенки, в том числе и под эпикардом.

Настоящее исследование существенно дополнило наши представления о ХТТМД и позволило сделать определенное заключение. В сердце при ХТТМД выявляются обширные участки повреждения, специфически окрашивающиеся по Массону. Одновременно с этим в разных отделах миокарда определяются очаги, лишенные активности ферментов. Топографически они не совпадают с участками повреждения по Массону. Специфичными для ХТТМД явились изменения со стороны саркоплазматического исчерченности, заключающиеся в его резком расширении с образованием цистерн, содержащих остатки органелл кардиомиоцитов.

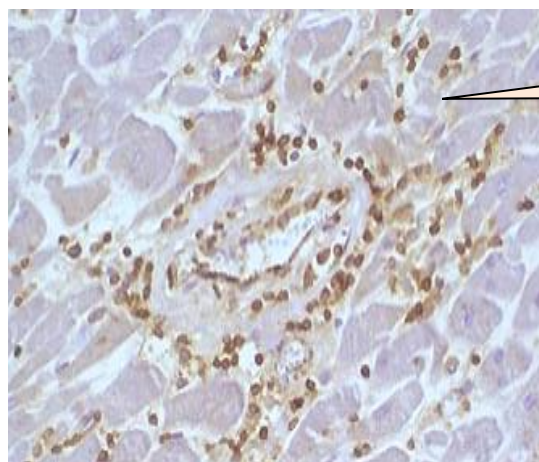
Вывод. Токсическая миокардиодистрофия является непосредственной причиной смерти у больных злокачественными новообразованиями при использовании химиопрепаратов в 13% случаев. При аналогичной патологии, но не использующих в лечении химиотерапевтических препаратов – в 7% (по данным ВОКОД за 2012 - 15 год). Количественные соотношения изменений представлены в таблице 3.

Морфологический признак	ХТТМД	Контроль
1. Атрофия, гипотрофия, гипохромия ядер	65,3%	25,1%
2. Ферментные нарушения	45,3%	13,4%
3. Другие изменения	43,4%	57,4%



Жировые
включения

ФОТО 5. Окраска жировых включений в кардиомиоциты в виде оранжевой зернистости.



Отсутствие фос-
форилазы

ФОТО 6. Очаги, лишенные активности ферментов.

Заключение: Полученные данные свидетельствуют об активации микроразрушений и увеличении их удельного значения в энергообразующих реакциях при экзогенных интоксикациях. Метаболические сдвиги, обнаруженные нами в мышечных клетках сердца, могут обуславливать нарушения их электрофизиологических свойств и способствовать возникновению синдрома внезапной сердечной смерти.

Общие выводы:

- 1) наше прикладное исследование подтвердило, что расстройства микроциркуляции в миокарде имеют место при экзогенных повреждающих факторах (алкогольная, наркотическая и соматическая интоксикации)
- 2) При морфологическом анализе имеет значение применение дополнительных гистохимических методов.
- 3) Всего за годы исследований выполнено 208 гистологических препаратов.
- 4) Практическая значимость работы заключается в том, что при оценке прижизненного состояния больного можно учитывать количественные данные нашего исследования и предотвратить возможные фатальные осложнения.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. - [Текст] М.: Медицина, 2012.-212 с.
2. Берстон М. Гистохимия ферментов. [Текст] /Пер. с английского - М., 2015.
3. Жукоцкий А.В. /Компьютерная телевизионная морфоденситометрия нормальных и патологических структур клеток и тканей: [Текст] Дисс. ...докт. мед. наук. - М., 2012. -496 с.
4. Лойда З., Госсрау Р., Шиблер Т. [Текст] Гистохимия ферментов /Пер. с английского-М., Мир, 2012.-272 с.
5. Любимов Б.И., / Хроническая алкогольная интоксикация у животных как модель для изучения безопасности новых противоалкогольных средств// Фармакология и токсикология. 2013; 46(2);98-102.
6. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. - М.: Медицина, 2014. - 268 с.