РАЗДЕЛ III. АНАТОМИЯ

Сергеев Р.Р.

Морфологические изменения миокарда при миокардитах

ГБПОУ Медицинский колледж №6 СП №3

(Россия, Москва)

doi:10.18411/sciencepublic-15-06-2020-08

idsp: sciencepublic-15-06-2020-08

Миокардит – воспаление сердечной мышцы различной этиологии [5, 12]. В острой фазе тяжелого диффузного миокардита происходит повреждение значительного числа кардиомиоцитов, а оставшиеся кардиомиоциты подвергаются интенсивной хронической нагрузке, вследствие чего развивается их гипертрофия и дегенерация. В результате может развиваться дилатационная кардиомиопатия [4,]. При миокардите, у 75-90% больных имеют место боли в сердце. Обычно это давящие, ноющие или колющие боли, не локализующиеся в области сердца, достаточно упорные, длящиеся часами или днями, не связанные с физической или психологической нагрузкой. Покой и нитроглицерин не купируют эту боль, уменьшают или снимают ее анальгетики. В анамнезе можно установить связь с инфекцией или простудным заболеванием, в клинике имеет место повышение температуры тела, слабость, адинамия, одышка. Лабораторные показатели могут указывать на признаки воспаления.

На ЭКГ часто выявляется синдром диффузных изменений миокарда, при котором можно видеть:

1. Снижение вольтажа зубца R.
2. Депрессию сегмента S-T менее 2 мм.
3. Различные изменения зубца T - снижение вольтажа, расширение, двухфазность, уплощенность.
4. Нарушения внутрижелудочковой проводимости: неспецифические (очаговые) блокады, блокада правой ножки пучка Гиса; синдром удлинённого интервала Q-T [1, 216].

Несмотря на внедрение в клиническую практику целого спектра неинвазивных визуализирующих методик высокого разрешения (Эхо-КГ, МРТ, нагрузочные тесты), у значительной части пациентов с поражением миокарда этих методов оказывается недостаточно для постановки точного диагноза и выбора максимально эффективной методики лечения.

Миокардит остается актуальной проблемой, т.к. может развиваться у лиц без анамнеза сердечно-сосудистых заболеваний и в остром периоде приводить к остановке сердца, поэтому необходимо диагностировать этот процесс на ранних этапах развития.

Одним из вариантов диагностики этого процесса является биопсия миокарда.

Методика проведения эндомикардиальной (нехирургической) биопсии (ЭМБ) доступом через бедренную вену была предложена в 1958 году.

В ряду возможных осложнений ЭМБ – нарушения проводимости, блокада, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, повреждение периферической артерии, повреждение трикуспидального клапана, венозная фистула, гематома, перфорация миокарда с развитием тампонады [2, 84].

Макроскопически сердце при миокардите характеризуется дряблостью стенок, растяжением полостей (иногда с образованием пристеночных тромбов), пестротой миокарда на разрезе. При хроническом течении миокардита отмечается гипертрофия

преимущественно левого желудочка сердца. При гистологическом исследовании морфологические признаки воспаления определяются главным образом в паренхиме или строме.

Неспецифический миокардит встречается наиболее часто. Он развивается при многих инфекционных болезнях, может быть следствием вакцинации, лекарственной терапии и выявляется в большинстве случаев миокардита, когда его этиология не установлена. К неспецифическим миокардитам относят также миокардит Абрамова-Фидлера и трансплантационный миокардит [3, 456]. Однако, в случае миокардита, описанного С. С. Абрамовым (1987), имелась значительная дилатация и гипертрофия миокарда, и, весьма вероятно, что С. С. Абрамов впервые описал дилатационную кардиомиопатию. Последующее искусственное объединение в нашей стране этого "миокардита" с вариантами миокардитов, описанных А. Fiedler (1899), запутало и усложнило проблему [4].

Паренхиматозный неспецифический миокардит характеризуется сочетанием дистрофических, некробиотических и некротических изменений в паренхиме с экссудативными и пролиферативными реакциями в строме миокарда, определяются глыбчатый распад саркоплазмы кардиомиоцитов и очаговые некрозы. Участки кардиомиоцитолитоза либо очаги некроза окружены лимфогистиоцитарным инфильтратом. В строме появляется незначительный серозный экссудат, но по мере прогрессирования миокардита экссудативные и пролиферативные изменения нарастают.

При интерстициальном неспецифическом миокардите в строме миокарда преобладают экссудативные и пролиферативные реакции, в сравнении с которыми изменения кардиомиоцитов представляются как бы второстепенными. Клетки инфильтрата и экссудат диффузно или в виде очагов пронизывают межучасточную ткань, раздвигая мышечные пучки. Чаще всего преобладает серозный экссудат.

Для миокардита при синдроме Леффлера характерны преимущественно эозинофильные инфильтраты.

Гнойный миокардит обычно возникает при септикопиемии, язвенном септическом эндокардите, гнойном перикардите, как правило, имеет очаговый характер.

Длительное течение миокардита приводит к развитию кардиосклероза.

Гранулематозный миокардит характеризуется наличием в миокарде гранулем.

Гигантоклеточный гранулематозный миокардит отмечается при гранулематозе Вегенера, генерализованном саркоидозе, туберкулезе, бруцеллезе [3, 456].

Практическая часть

Для составления алгоритма диагностики миокардитов необходимо было проанализировать литературные источники и определить общую для всех форм заболевания клиническую картину, выделить основные формы данного заболевания и характерные для них морфологические признаки. Далее, на кафедре патологической анатомии им. акад. А.И. Струкова ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, (Сеченовского Университета) были получены фиксированные препараты миокарда больных миокардитом.

В результате анализа литературы и сравнения фотографий микропрепаратов был составлен алгоритм диагностики различных форм миокардитов по результатам ЭМБ (рис.1).