© Н.А. Исраилова, 2015

УДК [616.12-091:616.24-002.1]-053.2

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ ОТ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ

***ИСРАИЛОВА НИГОРА АМАНУЛЛАЕВНА**, ассистент кафедры ВОП педиатрии Ташкентской медицинской академии, Узбекистан, Ташкент, тел. +9-989-465-703-87, e-mail: brrgfm@mail.ru*

Реферат. ***Цель*** — изучить патоморфологическую характеристику сердца детей, умерших от острой пневмонии. ***Материал и методы.*** Были проанализированы результаты 78 аутопсий детей, умерших от острой пневмонии. В работе были использованы гистологический, бактериологический и иммунофлуоресцентный (МФА) методы исследования. Гистологическому, вирусологическому и бактериологическому исследованиям подвергнуто 260 образцов внутренних органов умерших детей до 1 года жизни. ***Результаты и их обсуждение.*** Установлено, что при вирусной пневмонии поражение имело токсический и дисциркуляторный характер и проявлялось в основном поражением микрососудов в виде эндоартериита, эндотелиоза и тромбообразования. При присоединении бактериальной инфекции инфекционный процесс проявился формированием очагов лейкоцитарной инфильтрации с диффузным васкулитом, перилейкоцитарным некрозом и деструкцией кардиомиоцитов, которые преимущественно локализовались в субэпикардиальных зонах миокарда.

Ключевые слова: дети, патоморфология сердца, бактериальная пневмония, гистологические исследования.
Для ссылки: Исраилова, Н.А. Патоморфологическая характеристика сердца детей, умерших от острой пневмонии / Н.А. Исраилова // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 5. — С.32—35.

HEART MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHILDREN DIED FROM ACUTE PNEUMONIA

***ISRAILOVA NIGORA A.**, assistant of professor of the Department of GP pediatrics of Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan, tel.+9-989-465-703-87, e-mail: brrgfm@mail.ru*

Abstract. ***Aim.*** To study histopathological characteristics of hearts of children who died from acute pneumonia. ***Material and methods.*** The results of 78 autopsies of children who died from acute pneumonia. We used histological, bacteriological and immunofluorescence (IAF) methods. 260 specimens of internal organs of children dead in the first year of life were examined using histological, virological and bacteriological methods. ***Results and discussion.*** Demonstrated, that in viral pneumonia pathological changes had toxic and dyscirculatory character and developed mainly in as microvascular endarteritis, endotheliosis and thrombus formation. In mixed bacterial and viral infection infectious process manifested by formation of foci of leukocyte infiltration with diffuse vasculitis, nearby area necrosis and destruction of cardiomyocytes, which were mainly located in subepicardial zones of myocardium.

Key words: children, heart pathology, bacterial pneumonia, histological studies.
For reference: Israilova NA. Heart morphological features of children died from acute pneumonia. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (5): 32—35.

Актуальность работы. В структуре заболеваемости и особенно смертности детей раннего возраста острая патология бронхолегочной системы занимает ведущее место [1, 9, 13]. При пневмонии в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система (ССС), часто наблюдается сочетание инфекционно-воспалительного процесса в легких и в сердце [8, 11]. Среди экзогенных факторов, предрасполагающих к развитию кардитов, доминируют инфекционно-аллергические (53%) заболевания вирусной природы [3, 4, 5, 6, 10, 12]. Более чем в 2/3 случаев заболевание диагностируется уже на фоне развития сердечно-сосудистой недостаточности. Кардио- и гемодинамические нарушения при пневмонии у детей раннего возраста как важное звено патогенеза пневмонии отягощают ее течение, ухудшают прогноз и часто (в 5—50% случаев) становятся одной из причин летальных исходов [2, 7, 11]. Ранняя диагностика и своевременная коррекция выявленных патологических изменений со стороны сердца у детей раннего возраста при острой пневмонии может стать важнейшим фактором в снижении частоты кардиоваскулярной патологии у детей старшего возраста и взрослых.

Цель исследования — изучить патоморфологическую характеристику сердца детей, умерших от острой пневмонии.

Материал и методы. Нами были проанализированы результаты 78 аутопсий детей, умерших от острой пневмонии (ОП) в возрасте от 7 дней до 1 года. Материал для исследования собран в Республиканском патолого-анатомическом центре. Объектом исследования служили легкое и сердце детей, умерших от острой пневмонии.

В работе были использованы гистологический, бактериологический и иммунофлуоресцентный (ИФА) методы исследования. Гистологическому, вирусологическому и бактериологическому исследованиям подвергнуто 260 образцов внутренних органов умерших детей до 1 года жизни. Вскрытие трупов детей производили в сроки не позднее 6—8 ч после смерти. Патолого-анатомическое вскрытие проводили методом полной эвисцерации всего органокомплекса по Г.В. Шору. Гистологические исследования окрашенных препаратов осуществляли под световым микроскопом «Leica» (Германия).

Результаты и их обсуждение. Проведенными исследованиями установлено, что за период 2013—

2014 гг. из 78 случаев острой пневмонии у детей от 7 дней до 1 года вирусные пневмонии выявлены в 23,6% случаев, вирусно-бактериальные — в 43,7%, бактериальные — в 32,6%. Наиболее частой причиной смерти детей в течение всего периода являются вирусно-бактериальные пневмонии. Из вирусов наибольшее значение при вирусно-бактериальных пневмониях возбудителем была аденовирусная инфекция (45,4%), второе место по частоте занимает вирус парагриппа (28,4%) в сочетании с условно-патогенной микрофлорой. При относительно равномерном значении вируса парагриппа в этиологии вирусно-бактериальных пневмоний РС-вирус носил волнообразный характер.

При микроскопическом изучении сердца было обращено внимание на состояние сосудов, интерстиция, мышечных волокон миокарда, эндокарда и эпикарда сердца. Результаты морфологического исследования гистологических препаратов, изготовленных из кусочков сердца, показали, что патоморфологические изменения, происходящие в строме и сосудистых структурах сердца, имеют некоторые особенности в зависимости от этиологических форм пневмонии. При вирусной пневмонии крупные артерии внутримышечной локализации деформированы, несколько расширены и полнокровны. В их стенке отмечается отторжение эндотелия, утолщение базальной мембраны и разрыхление мышечного слоя. В адвентиции обнаруживается выраженный отек, миксаматоз и диапедезные кровоизлияния *(рис. 1)*.

Венозные сосуды миокарда паралитически расширены, полнокровны с периваскулярными диапедезными кровоизлияниями.

Артериолы миокарда по сравнению с вышеуказанными несколько сужены за счет утолщения их стенки. В стенке артериол отечные и дезорганизационные явления имеют диффузный характер или отек распространен, начиная с базальной мембраны до адвентиции с глубокой дезорганизацией волокнистых структур в виде мукоидного и фибриноидного набухания. При данной форме пневмонии сосуды микроциркуляторного русла расширены, полнокровны с диапедезным кровоизлиянием в межмышечное пространство.

При вирусно-бактериальной пневмонии, в отличие от предыдущей формы пневмонии, патоморфологические изменения, характерные для инфекционного процесса, имеют более распространенный характер. Со стороны сосудов сердца больше всего поражены артериолы и сосуды микроциркуляторного русла. В стенке артериол отмечается выраженный эндотелиоз в виде гипертрофии и десквамации эндотелиальных клеток с микротромбообразованием в просвете некоторых из них. Базальная мембрана и адвентиций стенки артериол находятся в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания, местами до фибриноидного некроза *(рис. 2)*.

Кроме этих изменений в адвентиции обнаруживается лейкоцитарная и лимфоидная инфильтрация. Прекапилляры, капилляры и посткапиллярные венулы паралитически расширены, часто полнокровны с истончением стенки и диапедезным кровоизлиянием в периваскулярное пространство. В стенке посткапиллярных венул отмечается гипертрофия эндотелия и наличие межэндотелиальных клеток полинуклеарного и мононуклеарного происхождения. В интерстиции миокарда отмечено наличие диффузного отека, разрыхление волокнистых структур в виде мукоидного и фибриноидного набухания.

При бактериальной пневмонии в миокарде патоморфологические изменения, характерные для инфекционного процесса, имели очаговый характер. Были обнаружены септические очаги в интерстиции миокарда и в периваскулярной зоне в виде очаговой лейкоцитарной инфильтрации *(рис. 3)*, которые в основном были расположены в субэпикардиальных зонах миокарда. Такие септические очаги характеризовались поражением сосудов в виде острого ва-

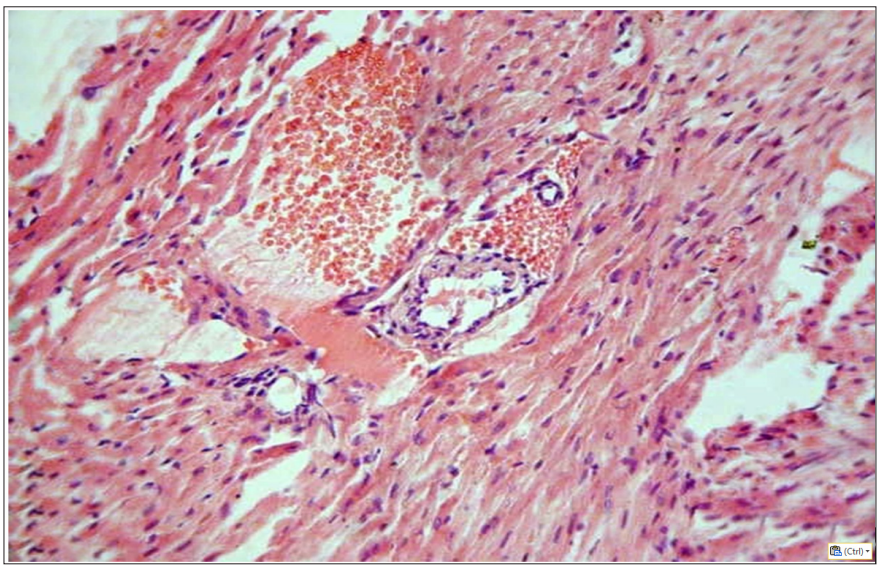

Рис. 1. Вирусная пневмония. Расширение вен, сужение артериол с периваскулярным отеком и кровоизлиянием. Окраска генциан-эозином (увеличение: окуляр 10, объектив 20)

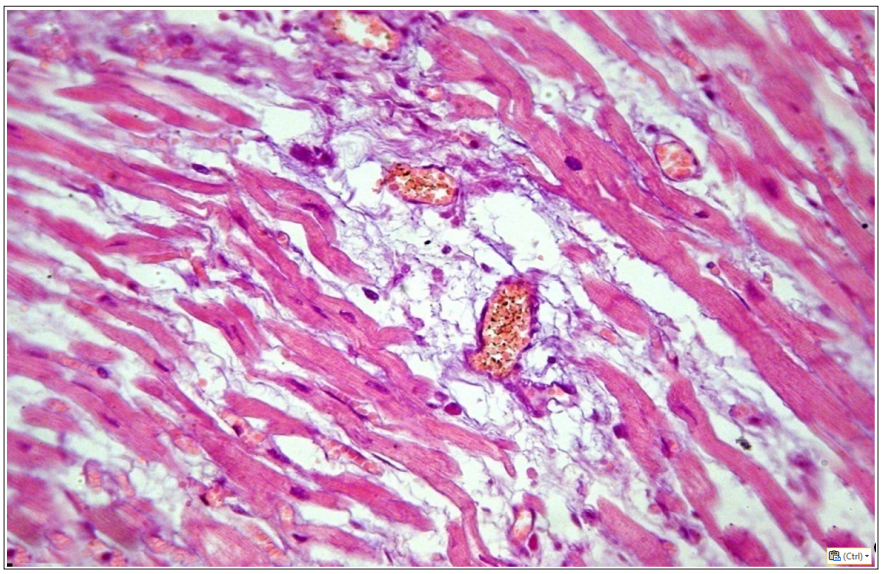

Рис. 2. Вирусно-бактериальная пневмония. Выраженный отек и фибриноидный некроз стенки сосудов и интерстиции миокарда. Окраска генциан-эозином (увеличение: окуляр 10, объектив 40)

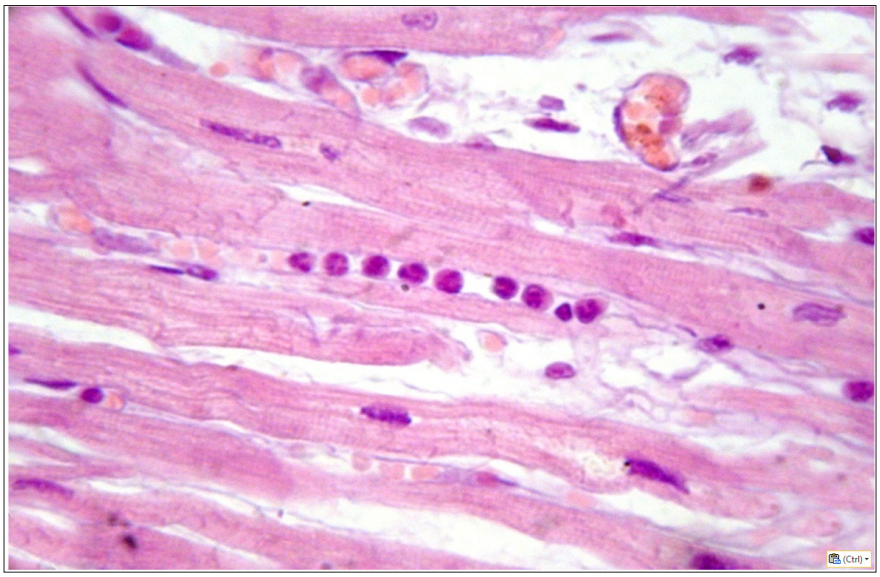

Рис. 3. Бактериальная пневмония. Отек и разрыхление интерстиции миокарда с очагами лейкоцитарной инфильтрации. Окраска генциан-эозином (увеличение: окуляр 10, объектив 20)

скулита и тромбообразованием, вокруг лейкоцитарной инфильтрации со стороны мышечных волокон отмечалось наличие небольших очагов миолиза и деструкции кардиомиоцитов. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, полнокровны, в их окружности — выраженный отек и разрыхление волокнистых структур. В кардиомиоцитах ядра в состоянии кариолизиса и кариопикноза, поперечная исчерченность не определяется.

Таким образом, поражение стромасосудистых структур миокарда при этиологически различных формах пневмонии имело своеобразный характер для каждой формы пневмонии. При вирусной пневмонии патоморфологические изменения, характерные для инфекционного процесса, имели диффузный характер. Причем поражение имело токсический и дисциркуляторный характер и проявилось в основном поражением микрососудов в виде эндоартериита, эндотелиоза и тромбообразования. При присоединении бактериальной инфекции инфекционный процесс проявился формированием очагов лейкоцитарной инфильтрации с диффузным васкулитом, перилейкоцитарным некрозом и деструкцией кардиомиоцитов.

Выводы:

1. Вирусная пневмония сопровождалась диффузным и распространенным поражением стромасосудистых компонентов миокарда сердца в виде дезорганизации соединительной ткани и стенки сосудов, которые проявились эндотелиозом и тромбообразованием, а также мукоидным, фибриноидным набуханием и миксаматозом базальной мембраны,

эластических мембран и адвентиции стенок сосудов.

2. Вирусно-бактериальная пневмония характеризовалась развитием очаговых патоморфологических изменений в виде формирования некроза, лейкоцитарной инфильтрации, микроабсцедирования, которые преимущественно локализовались в субэпикардиальных зонах миокарда.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Несем полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Исследование проводилось в рамках выполнения научной темы «Состояние сердечно-сосудистой системы при острой пневмонии у детей раннего возраста, прогноз исхода и пути коррекции», представленной на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.00.09 — «педиатрия», утвержденной ученым советом Ташкентской медицинской академии, протокол № 2 от 25 февраля 2014 г.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор принимал участие в разработке исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алланазарова, З.Х.* Этиологическая структура и патологическая анатомия острых пневмоний у детей раннего возраста / З.Х. Алланазарова // Узбекистон тиббиёт журнали. — 2007. — № 5. — С.19—21.
2. *Афонасков, О.В.* Острый миокардит у больных внебольничной пневмонией молодого возраста: дис. … канд. мед. наук / Афонасков Олег Владимирович. — Хабаровск, 2006. — 168 с.
3. *Бобин, А.Н.* Инфекционный миокардит: основы клинической и морфологической диагностики (обзор литературы) / А.Н. Бобин // Военно-медицинский журнал. — 2001. — № 4. — С.39—43.
4. *Новиков, Ю.К.* О связи гипертрофической кардиомиопатии с вирусными и идиопатическими миоперикардитами / Ю.К. Новиков, Али Шах Миан Сайд, М.А. Стулова // Клиническая медицина. — 2000. — № 9. — С.15—21.
5. *Палеев, Ф.Н.* Миокардиты / Ф.Н. Палеев // Медицинская помощь. — 2002. — № 6. — С.3—9.
6. *Потешкина, Н.Г.* Миокардит: современное состояние проблемы / Н.Г. Потешкина // Болезни сердечно-сосудистой системы: теория и практика: материалы I съезда кардиологов Приволжского и Уральского федеральных округов РФ. — Пермь: ГОУ ВПО ПГМА Минздрава России, 2003. — С.212—217.
7. *Самсыгина, Г.А.* Тяжелые внебольничные пневмонии у детей / Г.А. Самсыгина, Т.А. Дурдина, М.А. Корпюшин // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С.87—94.
8. *Шепеленко, А.Ф.* Внебольничная пневмония, сочетанная с кардиальной патологией: особенности клиники, диагностики и лечения / А.Ф. Шепеленко // Пульмонология. — 2010. — № 1. — С.87—92.
9. *Braun, P.D.* Community-acquired pneumonia / P.D. Braun, S.A. Lerner // Lancet. —1998. — Vol. 352. — P.1295—1302.
10. *Fleming, D.M.* Influenza and its relationship to circulatory disorders // D.M. Fleming, K.W. Cross, R.S. Pannell // Epidemiol Infect. — 2005. — № 133(2). — P.255—262.
11. *Ilten, F.* Cardiovascular changes in children with pneumonia / F. Ilten // Turc. J. Pediatr. — 2003. — № 45(4). — P.306—310.
12. *Kiilil, U.* Diagnosis and treatment of patients with virus induced inflammatory cardiomyopathy // U. Kiilil, M. Pauselinger, M. Noutsias // Eur. Heart J. — 2002. — № 4(1). — P.173—180.
13. *Woodhead, M.A.* Community acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistence patterns / M.A. Woodhead // Eur. Respir. J. — 2002. — № 20. — P.20—27.

REFERENCES

1. Allanazarova ZH. Jetiologicheskaja struktura i patologicheskaja anatomija ostryh pnevmonij u detej rannego vozrasta[The etiological structure and pathological anatomy of acute pneumonia in infants]. Uzbekistontibbijot zhurnali [Uzbekistontibbiet magazine]. 2007; 5: 19–21.
2. Afonaskov OV. Ostryj miokardit u bol'nyh vnebol'nichnoj pnevmoniej molodogo vozrasta [Acute myocarditis in community-acquired pneumonia young patients]: Dis kand med nauk 14 00 05 Afonaskov Oleg Vladimirovich. Habarovsk. 2006; 168 p.
3. Bobin AN. Infekcionnyj miokardit: osnovy klinicheskoj i morfologicheskoj diagnostiki (obzor literatury) [Infectious myocarditis: the foundations of clinical and morphological diagnosis (review)]. Voenno-medicinskij zhurnal [Military Medical zhurnal]. 2001; 4: 39–43.
4. Novikov JuK, Ali Shah Mian Sajd, Stulova MA. O svjazi gipertroficheskoj kardiomiopatii s virusnymi i idiopaticheskimimi operikarditami [On the relationship between hypertrophic cardiomyopathy and idiopathic viral myopericarditis]. Klinicheskaja medicina [Clinical Medicine]. 2000; 9: 15–21.
5. Paleev FN. Miokardity [Myocarditis]. Medicinskaja pomoshh' [Medical Assistance]. 2002; 6: 3–9.
6. Poteshkina NG. Miokardit: sovremennoe sostojanie problemy [Myocarditis: state of the art]. Mat I s'ezda kardiologov Privolzhskogo i Ural'skogo Federal'nyh okrugov RF Bolezni serdechno–sosudistoj sistemy–teorija i praktika v Perm'i [Mat. I congress of cardiologists Volga and Ural Federal Districts of the Russian Federation cardio — vascular system –Theory and Practice in Perm. 2003; 212–217.
7. Samsygina GA, Durdina TA, Korpjushin MA. Tjazhelye vnebol'nichnye pnevmonii u detej [Severe community-acquired pneumonia in children]. Pediatrija [Pediatrics]. 2005; 4: 87–94.
8. Shepelenko AF. Vnebol'nichnaja pnevmonija, sochetannaja s kardial'noj patologiej: osobennosti kliniki, diagnostiki i lechenija [Community-acquired pneumonia, combined with cardiac pathology: clinical features, diagnosis and treatment]. Pul'monologija [Pulmonology]. 2010; 1: 87–92.
9. Braun PD, Lerner SA. Community-acquired pneumonia. Lancet. 1998; 352: 1295–1302.
10. Fleming DM, Cross KW, Pannell RS. Influenza and its relationship to circulatory disorders. Epidemiol Infect.2005; 133 (2): 255–262.
11. Ilten F. Cardiovascular changes in children with pneumonia. Turc J Pediatr. 2003; 45 (4): 306–310.
12. Kiilil U, Pauselinger M, Noutsias M. Diagnosis and treatment of patients with virus induced inflammatory cardiomyopathy. Eur Heart J. 2002; 4 (1): 173–180.
13. Woodhead MA. Community acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistence patterns. EurRespir J. 2002; 20: 20–27.