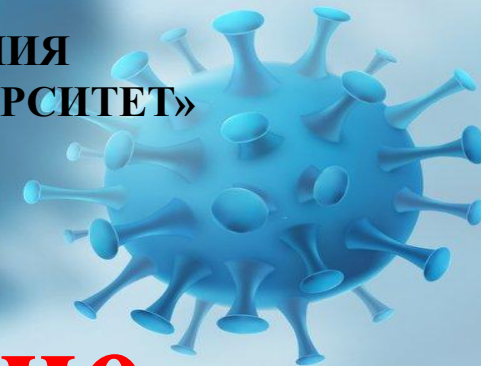


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ



Патоморфологические изменения миокарда при COVID-19



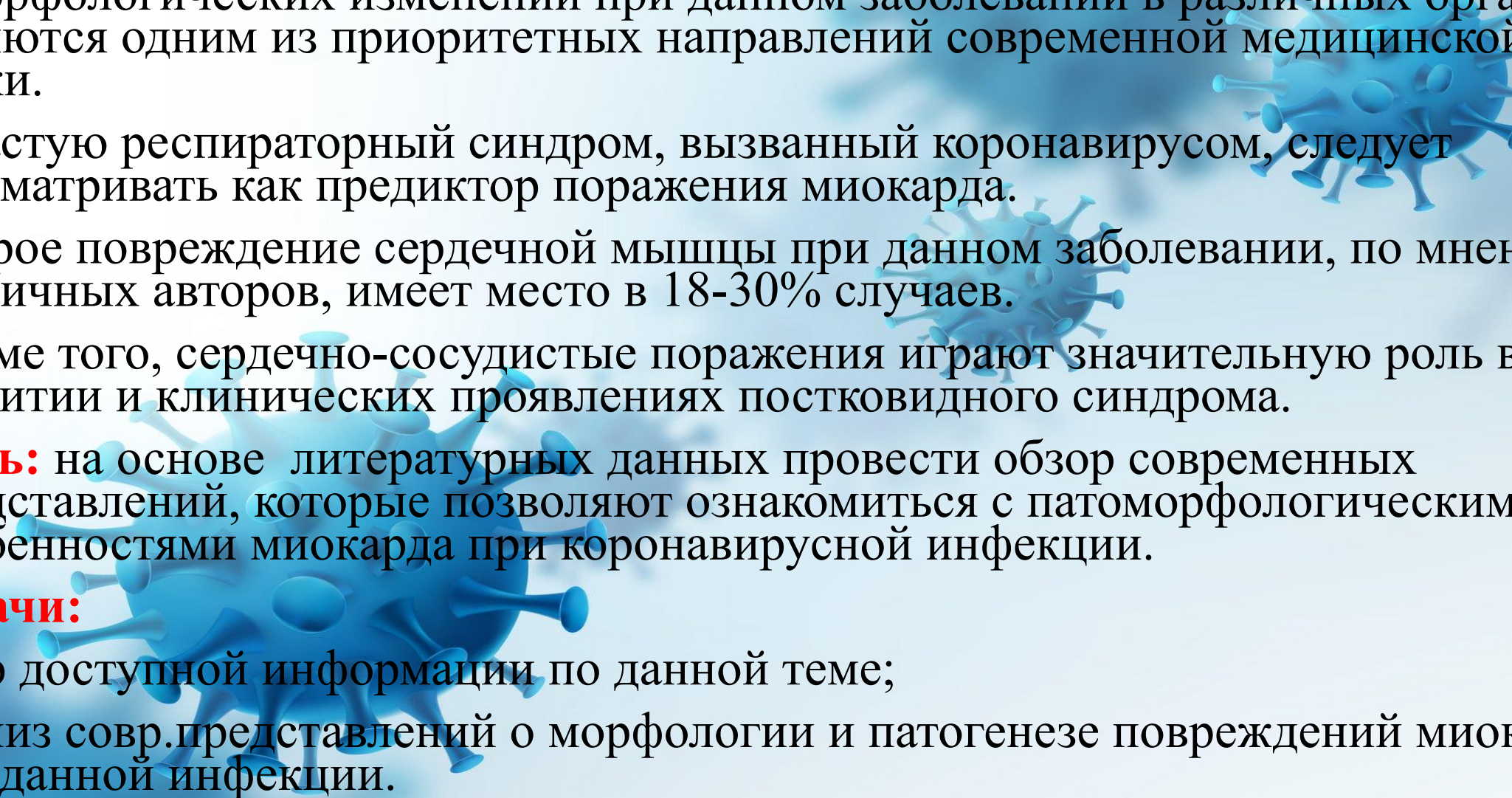
Выполнили:
студенты педиатрического факультета

305п группы

Бердина Е. А. и Терещенко С. В.

Преподаватель:

Яковлева Е. А.

- 
- **Актуальность:** в условиях мировой пандемии SARS-CoV-2 вопросы патогенеза и морфологических изменений при данном заболевании в различных органах являются одним из приоритетных направлений современной медицинской науки.
 - Зачастую респираторный синдром, вызванный коронавирусом, следует рассматривать как предиктор поражения миокарда.
 - Острое повреждение сердечной мышцы при данном заболевании, по мнению различных авторов, имеет место в 18-30% случаев.
 - Кроме того, сердечно-сосудистые поражения играют значительную роль в развитии и клинических проявлениях постковидного синдрома.
 - **Цель:** на основе литературных данных провести обзор современных представлений, которые позволяют ознакомиться с патоморфологическими особенностями миокарда при коронавирусной инфекции.
 - **Задачи:**
 - сбор доступной информации по данной теме;
 - анализ совр. представлений о морфологии и патогенезе повреждений миокарда при данной инфекции.
 - краткое описание основных морфологических изменений в миокарда при SARS-CoV-2 .

Патогенез и микроскопическая картина при COVID-19 остром повреждении миокарда

- блокировка АПФ II (вазоконстрикция);
- прямое вирусное повреждение миоцитов;
- цитокиновый шторм;
- ковид-индуцированная коагулопатия;
- пневмония/ОРДС (гипоксия);
- гипоксические, дистрофические и метаболические нарушения.

Повреждения миокарда при COVID

ПЕРВИЧНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Причины:

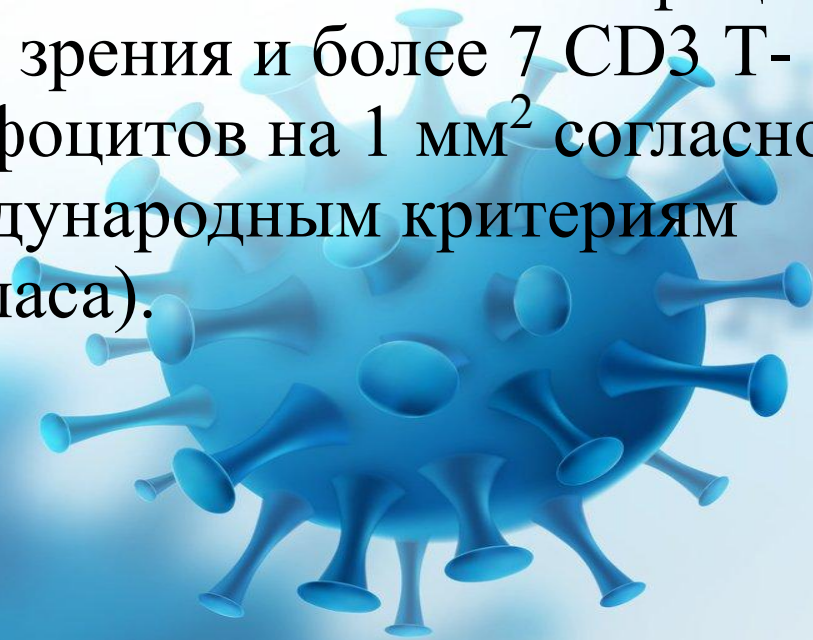
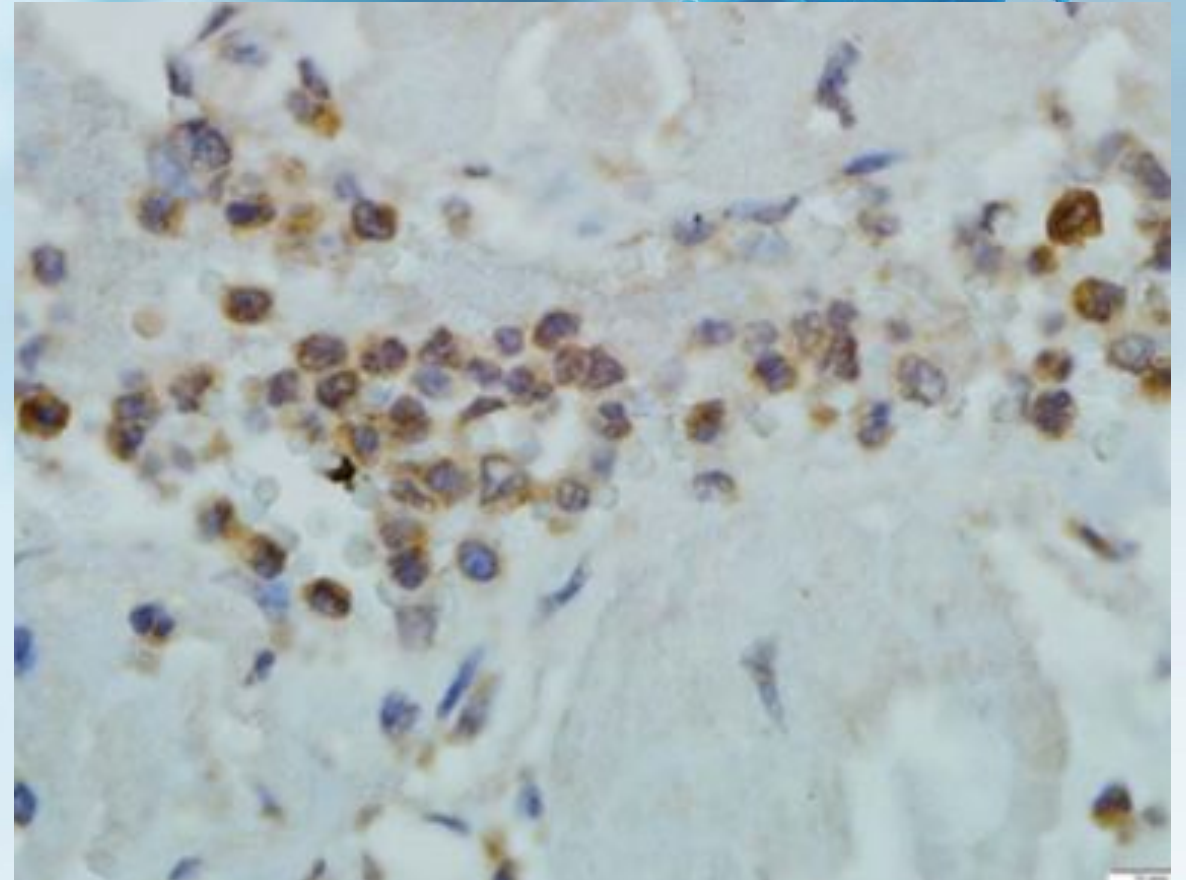
- острый инфаркт миокарда (тип 1),
- вирусный миокардит,
- кардиомиопатия, вызванная стрессом.

ВТОРИЧНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

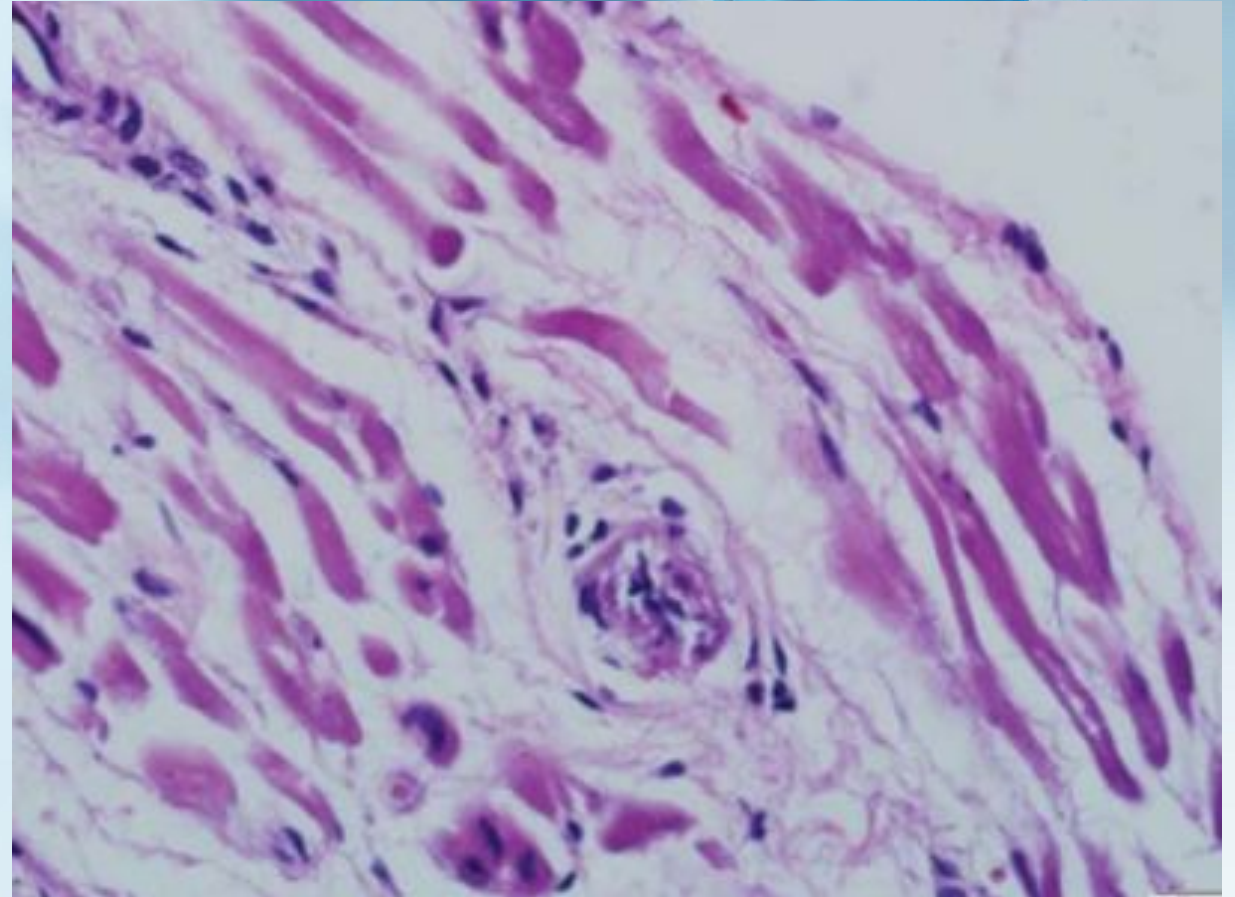
- непосредственное повреждение кардиомиоцитов вирусом и генерализованным воспалением.

Лимфоцитарный миокардит

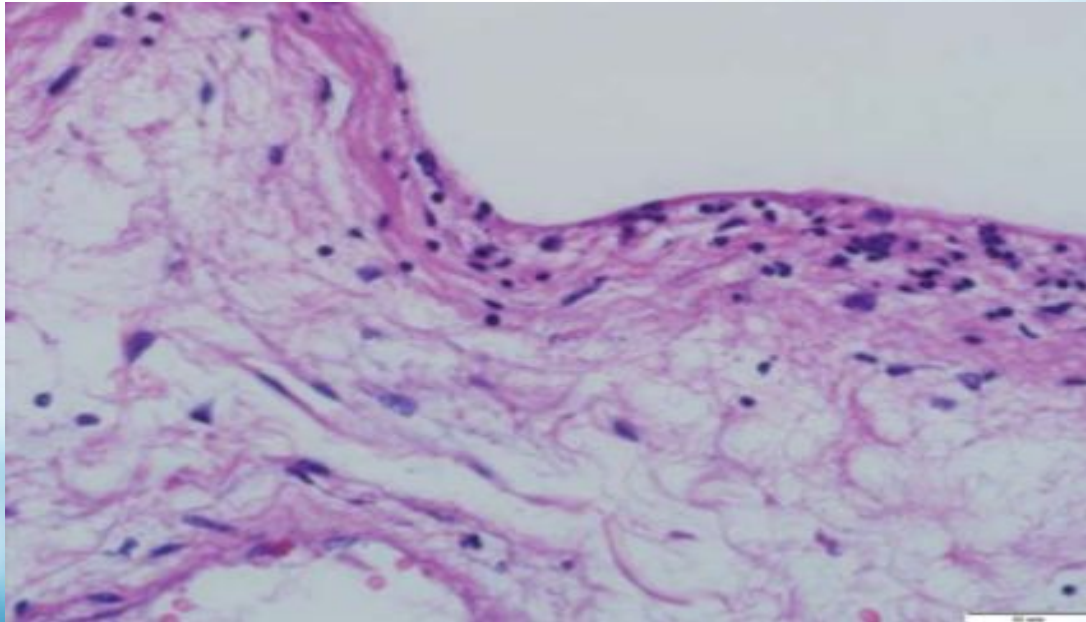
- В интерстициальной ткани миокарда обнаруживаются лимфоидные инфильтраты (в количестве более 14 лимфоцитов в поле зрения и более 7 CD3 T-лимфоцитов на 1 мм^2 согласно международным критериям Далласа).



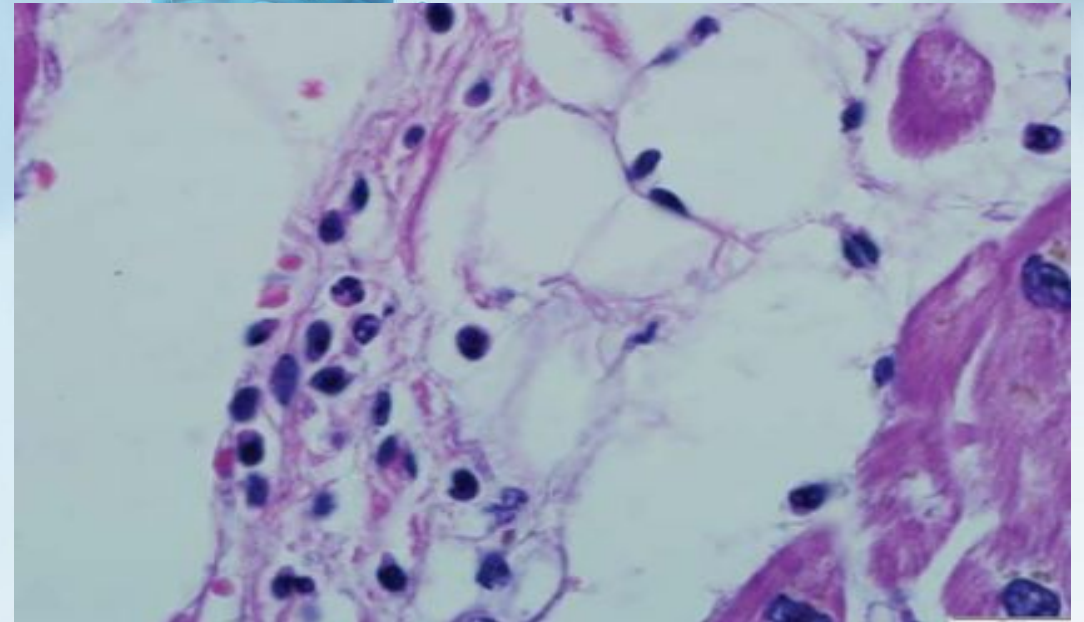
- При этом кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, с гранулами липофусцина, ядра сохранены. В отдельных кардиомиоцитах наблюдается лизис ядер. Особенностью коронавирусного миокардита является присутствие эндотелиита и деструктивно-продуктивного васкулита мелких веточек коронарных артерий



- В сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом могут развиваться лимфоцитарный перикардит и эндокардит. Эндокард чаще всего утолщен, склерозирован, с остаточными явлениями эндокардита (лимфоидные инфильтраты).



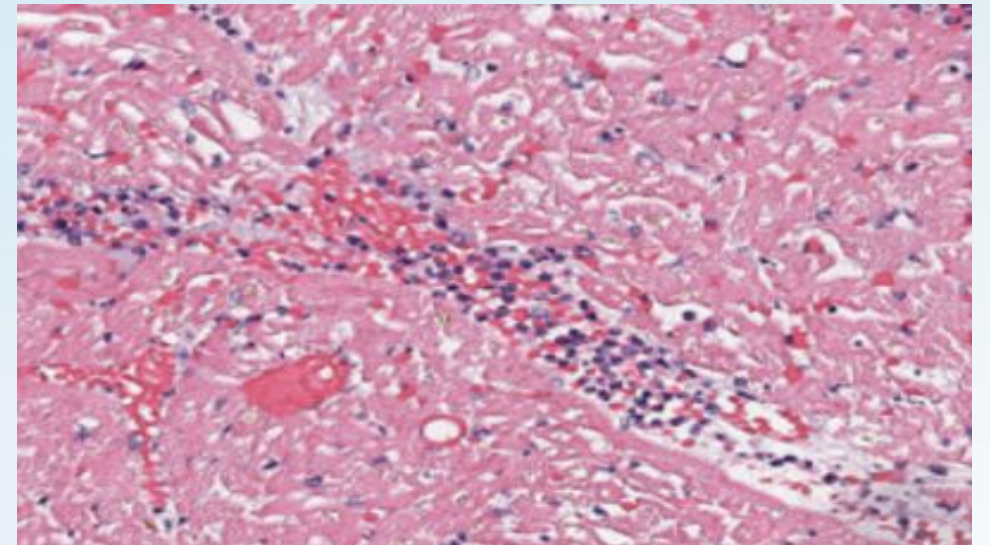
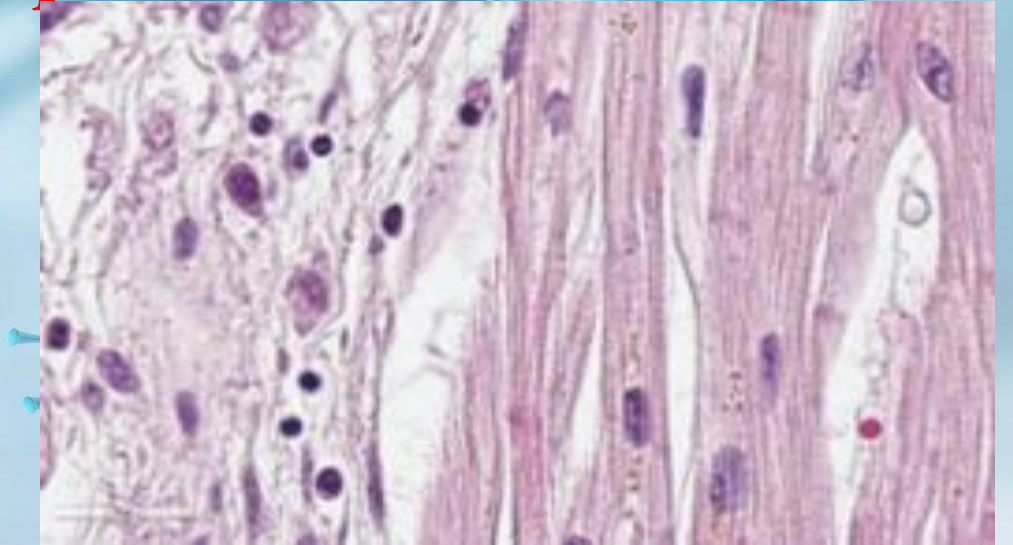
Лимфоцитарный перикардит в сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом. Окраска гематоксилином и эозином



Лимфоцитарный эндокардит в сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом. Окраска гематоксилином и эозином

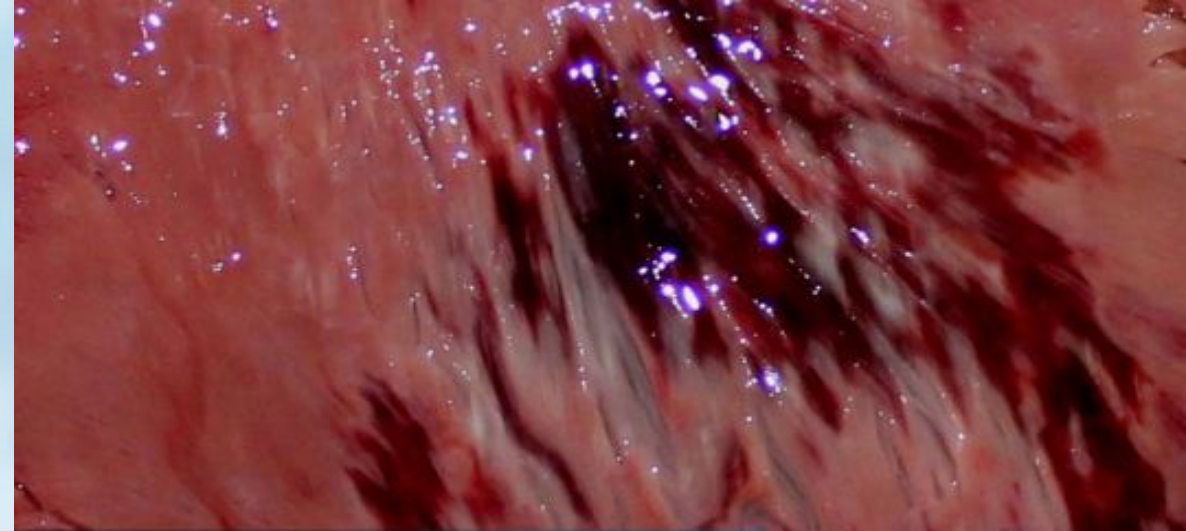
Лимфоцитарная инфильтрация

- Преимущественно в периваскулярной соединительной ткани с примесью макрофагов. По ходу мышечных волокон чаще всего располагались немногочисленные лимфоциты, единичные из которых — с признаками кардиотропности. Также вокруг сосудов встречались укрупненные клетки с овальным или округлым ядром и отчетливыми ядрышками



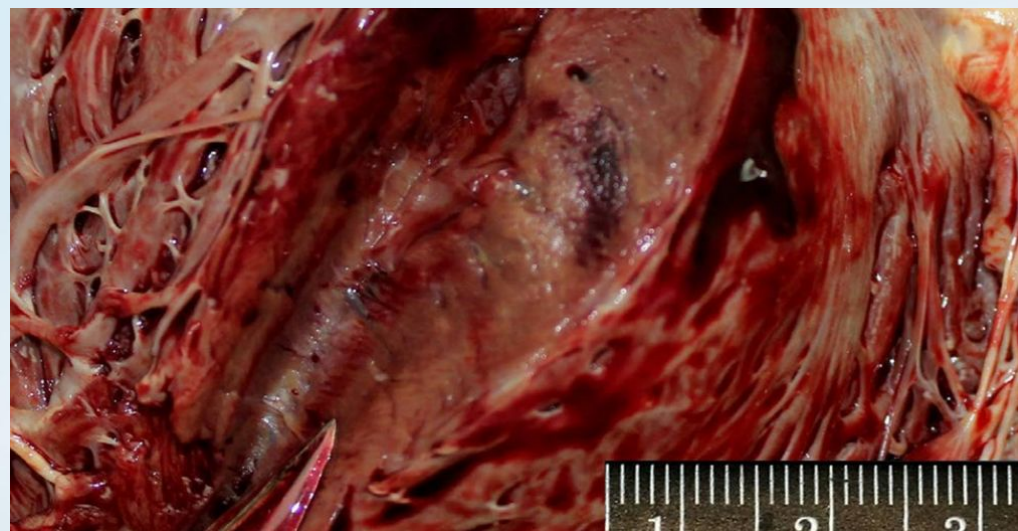
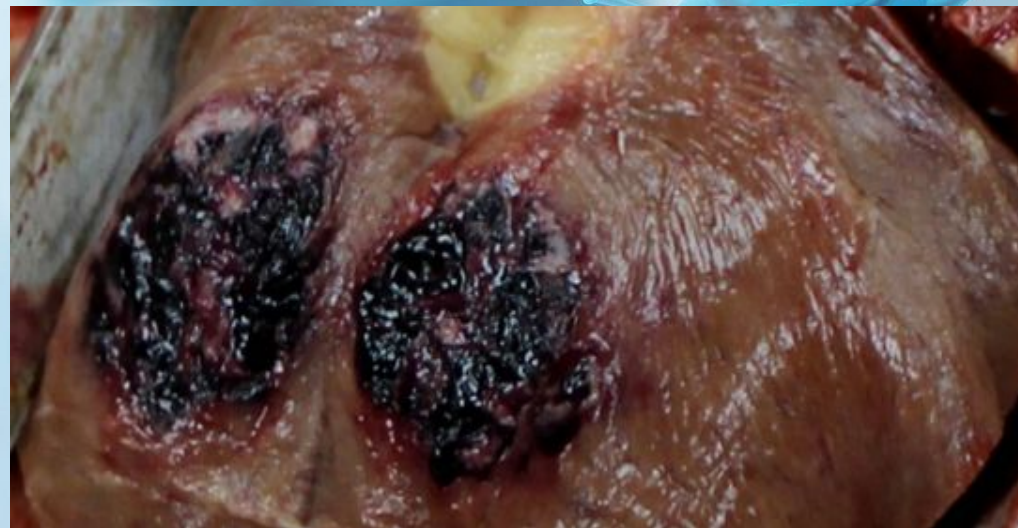
Инфаркты миокарда

- При тромбозах коронарных артерий (в отсутствие нестабильных атеросклеротических бляшек или вообще атеросклероза) у части умерших развивались мелкоочаговые, реже - трансмуральные инфаркты миокарда, что при выявлении микроскопической картины вирусного повреждения стенки венечной артерии, отсутствии нередко атеросклероза, следует расценивать как проявление или осложнение COVID-19.

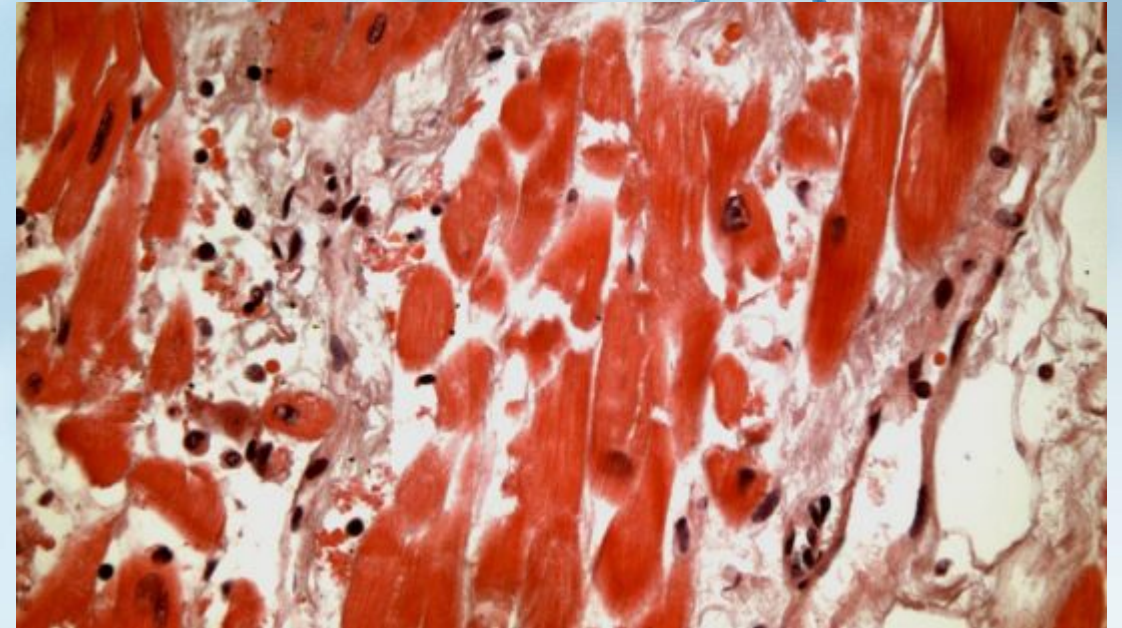


Острый трансмуральный инфаркт миокарда, давностью около 2-х суток с выраженным геморрагическим компонентом (тромбоз левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза).

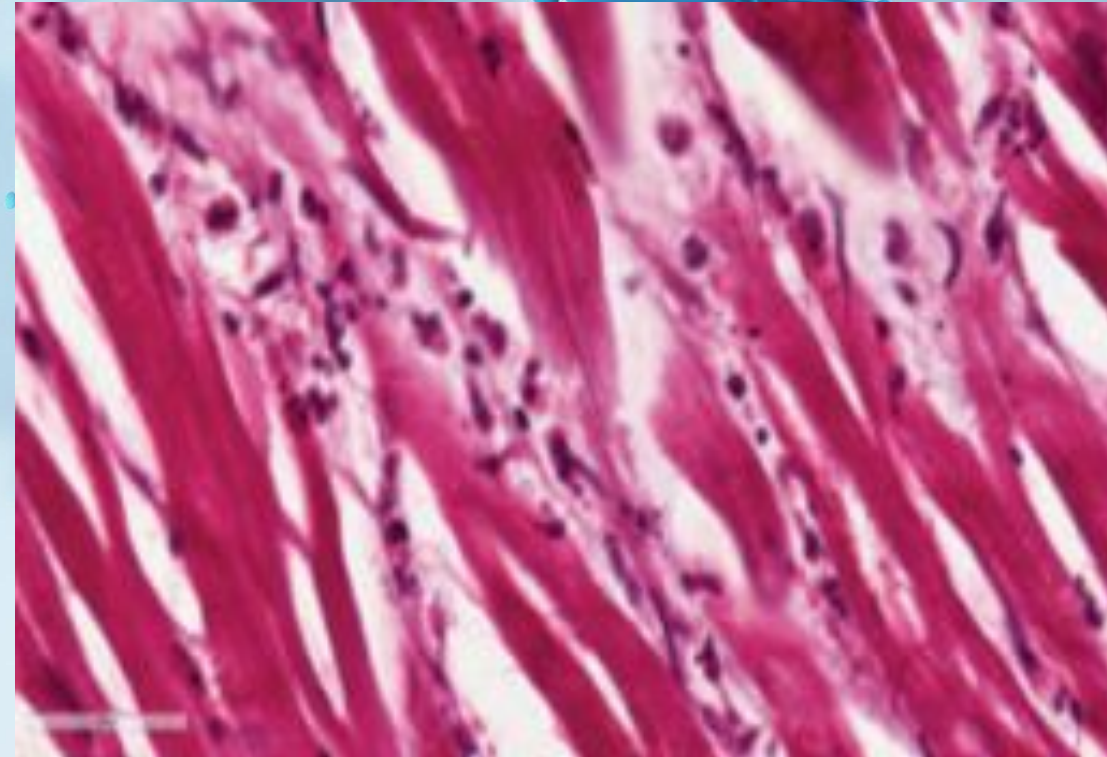
- Острый трансмуральный инфаркт миокарда, давностью около 6-и суток с выраженным геморрагическим компонентом (тромбоз левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза)
- Такие инфаркты миокарда следует дифференцировать с инфарктами миокарда I типа – это спонтанный инфаркт миокарда, обусловленный ишемией миокарда вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки.
- Интрамуральные кровоизлияния в миокард и очаги некроза миокарда (инфаркт миокарда) левого желудочка сердца.



- Определяется участок некроза миокарда с лизисом и фрагментацией кардиомиоцитов, отсутствием ядер, массивной лейкоцитарной инфильтрацией и сосудистым полнокровием. Группы относительно сохраненных кардиомиоцитов с явлениями атрофии и гипертрофии, скоплением гранул липофусцина в цитоплазме

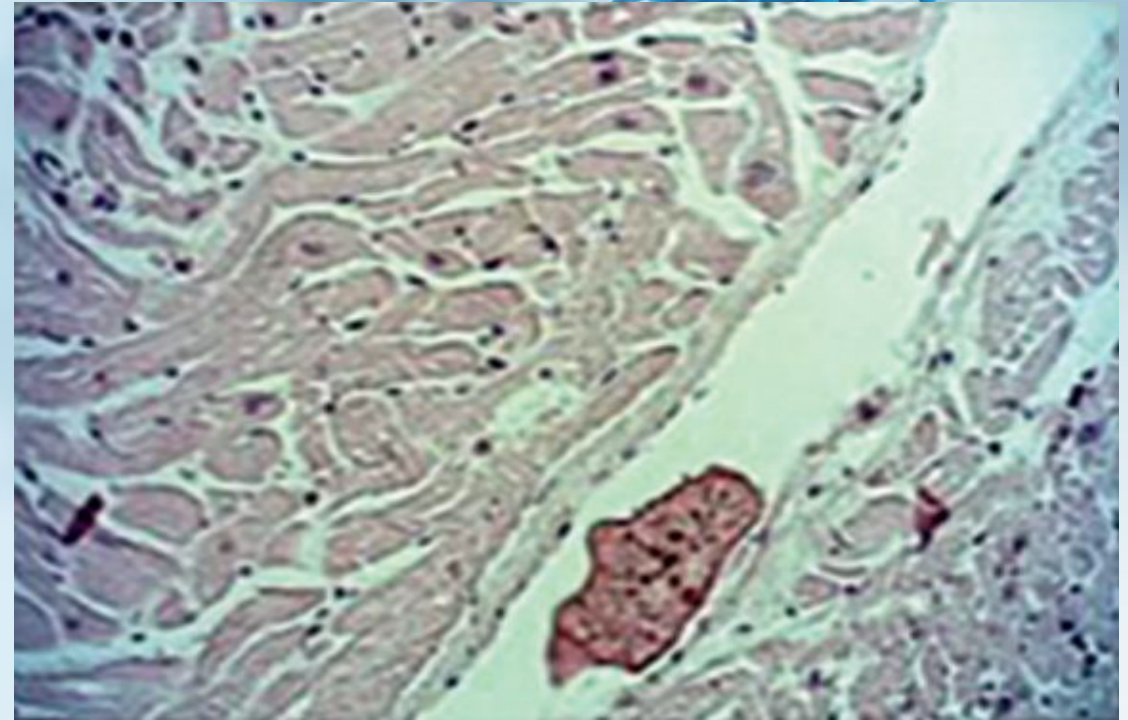
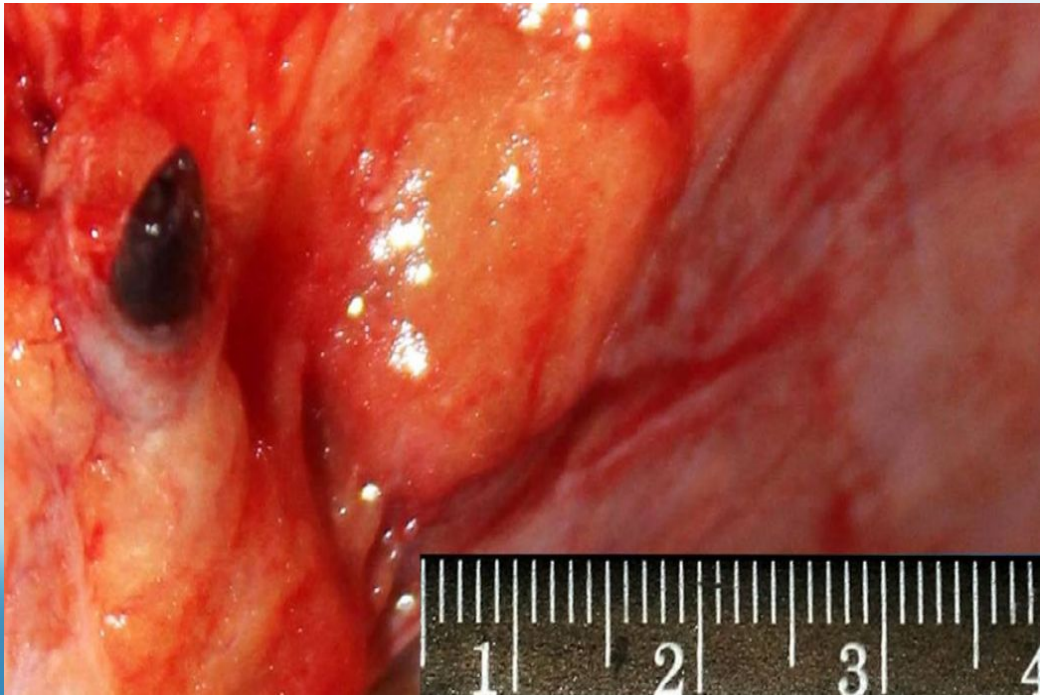


- В части наблюдений выявлены некрозы миокарда различных размеров, местами сливающиеся, с интенсивной нейтрофильной инфильтрацией, в ряде случаев с лимфоцитарной инфильтрацией, что зачастую затрудняло диагностику инфаркта I типа (спонтанный инфаркт, обусловленный ишемией вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки) либо II типа (инфаркт, обусловленный ишемией вследствие увеличения потребности миокарда в O₂ или ухудшения кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, ↓ или ↑ АД.)



Тромбы

- Красный обтурирующий тромб левой коронарной артерии без признаков ее атеросклероза.



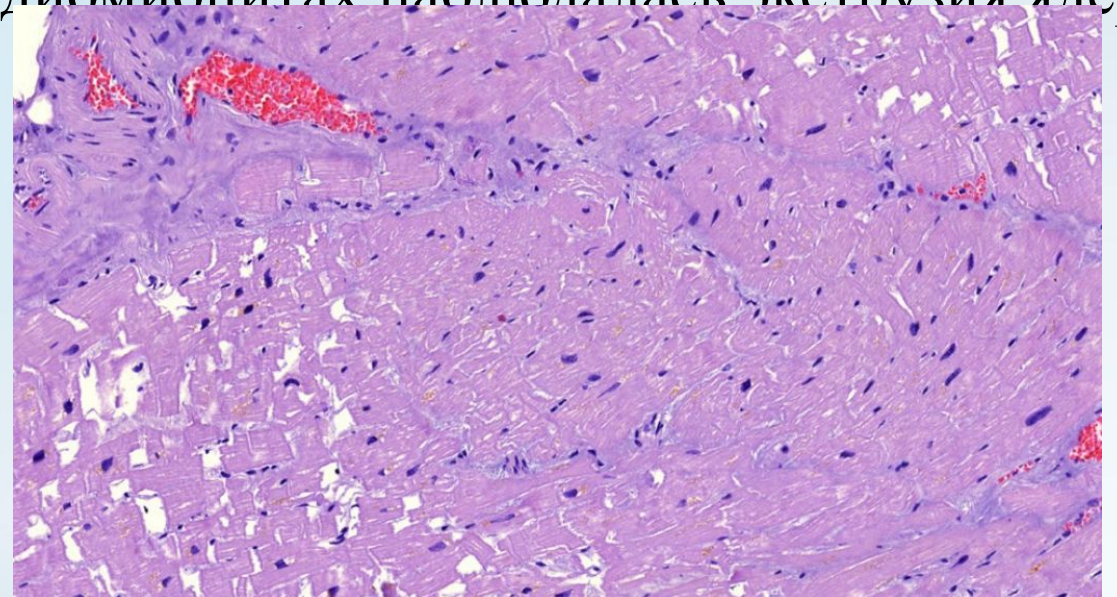
- Тромб в просвете артериолы



Острые повреждения миокарда вследствие метаболических и гипоксических нарушений.

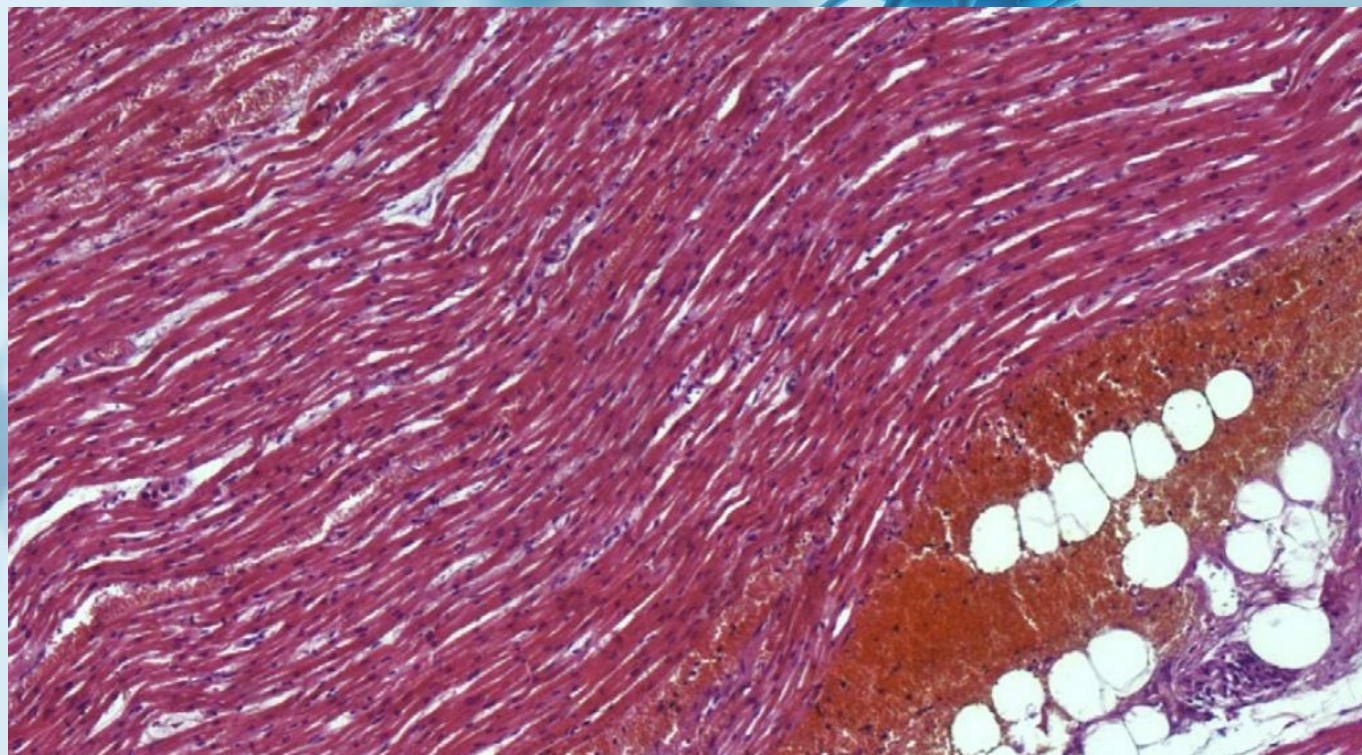
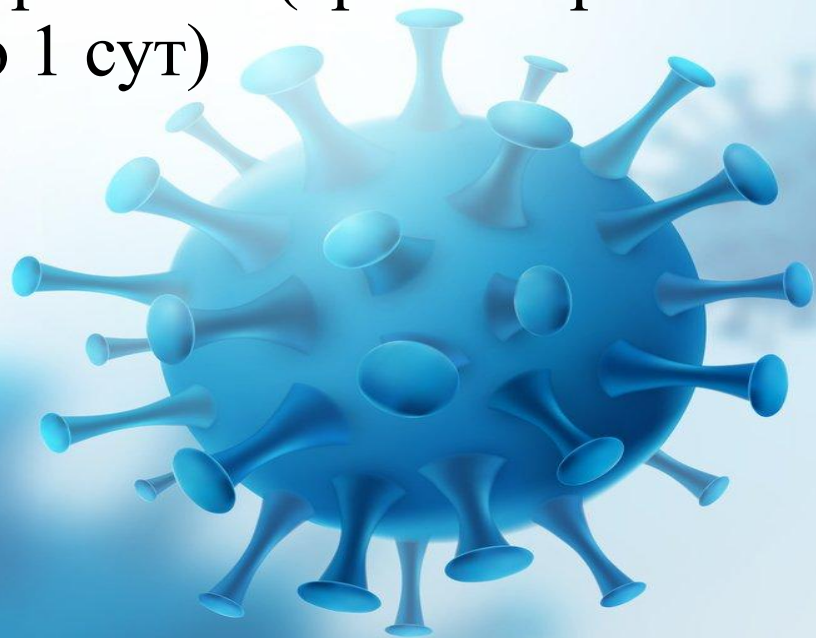
1. Некроз групп миокардиоцитов

- Группы некротизированных кардиомиоцитов без перифокальной клеточной реакции. Ядра части кардиомиоцитов имели округлую или овальную форму, были вакуолизированными, пузырьчатыми, светлыми с подчеркнутыми интенсивно базофильными ядрышками. В некоторых кардиомиоцитах наблюдалась экстррузия ядер. (отсутствие в кардиомиоцитах ядер). Область некроза отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационное воспаление) .



2. Полнокровие

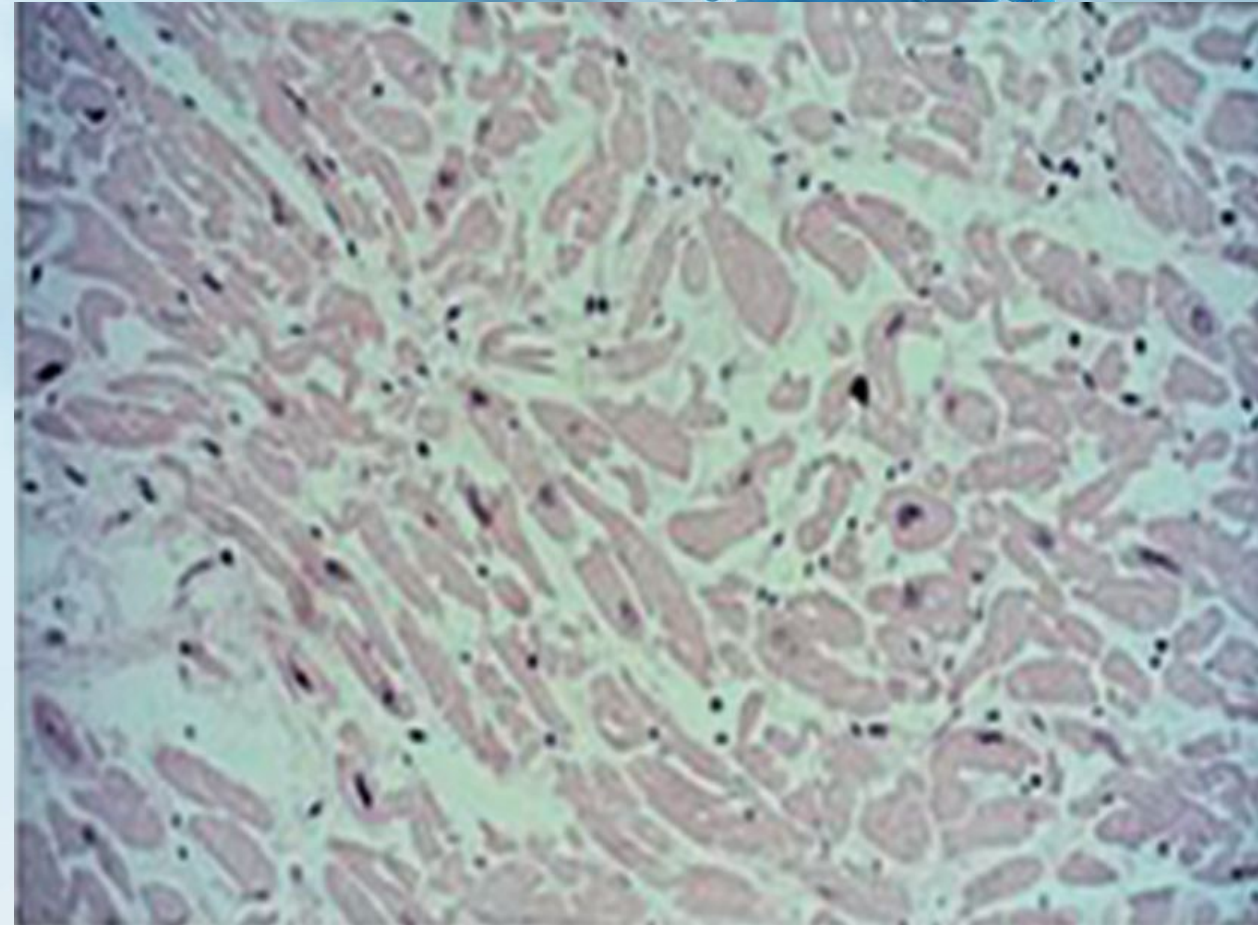
- Кровоизлияния, стазы лейкоцитов в капиллярах с выходом в интерстициальные пространства (срок некроза около 1 сут)



3. Фрагментация, дисковидный глыбчатый распад

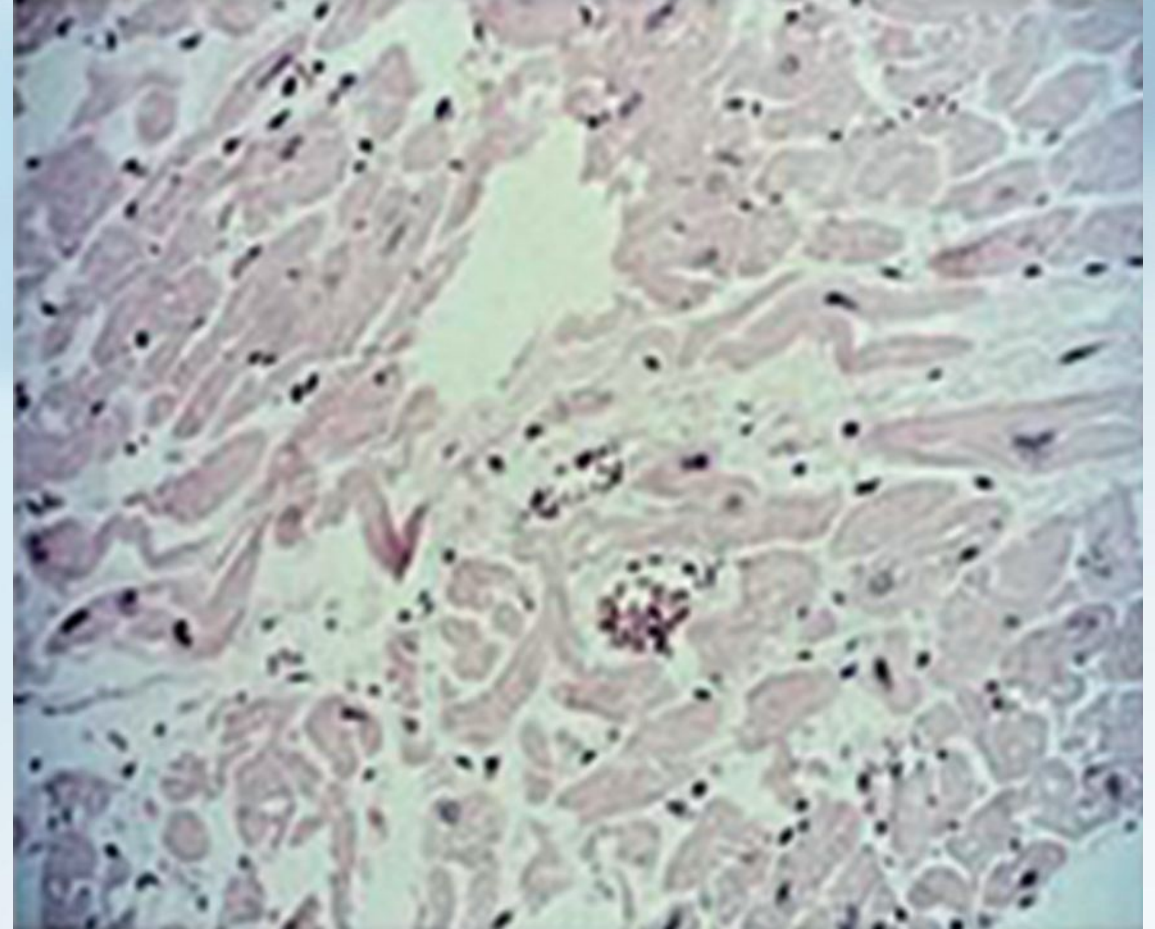
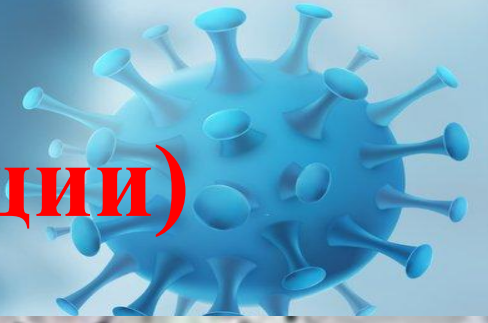


- Выглядит как наличие на месте части кардиомиоцита отдельных фрагментов его, диаметр которых меньше толщины кардиомиоцита.



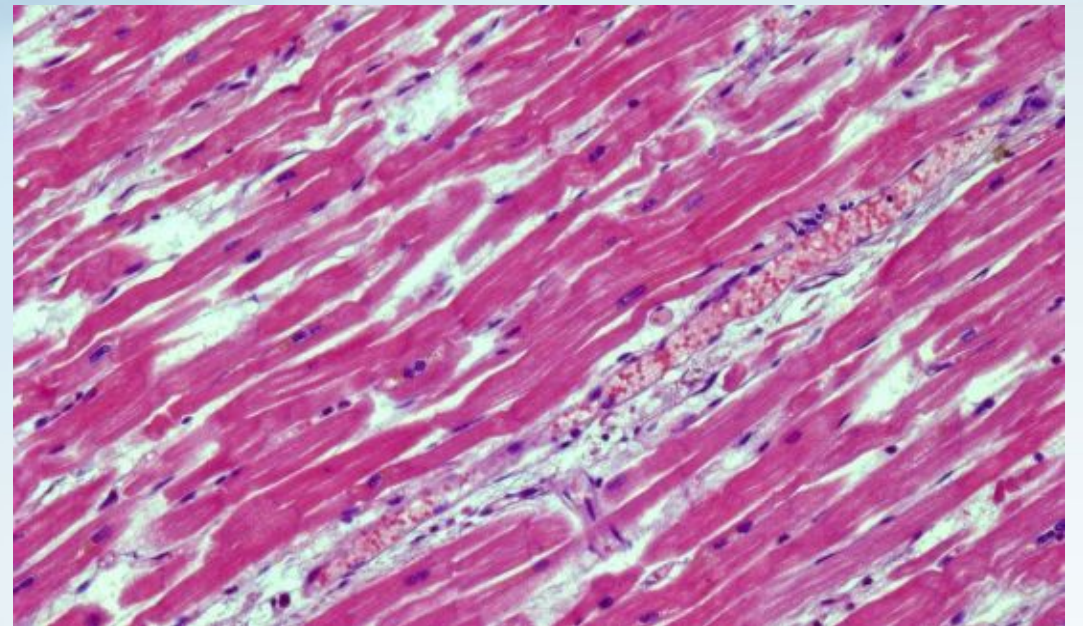
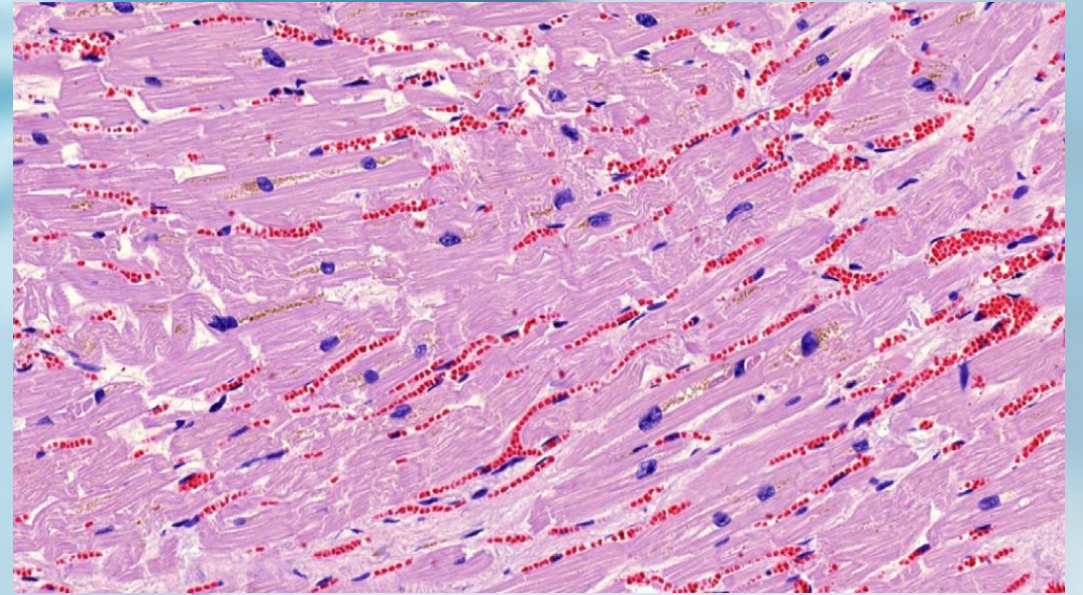
4. Волнообразная деформация кардиомиоцитов (причина фибрилляции)

- Распространенная на более 1/3 препарата крупноочаговая деформация. Фрагментация легко узнаваема по четким, но неровным «рваным» краям фрагментов.



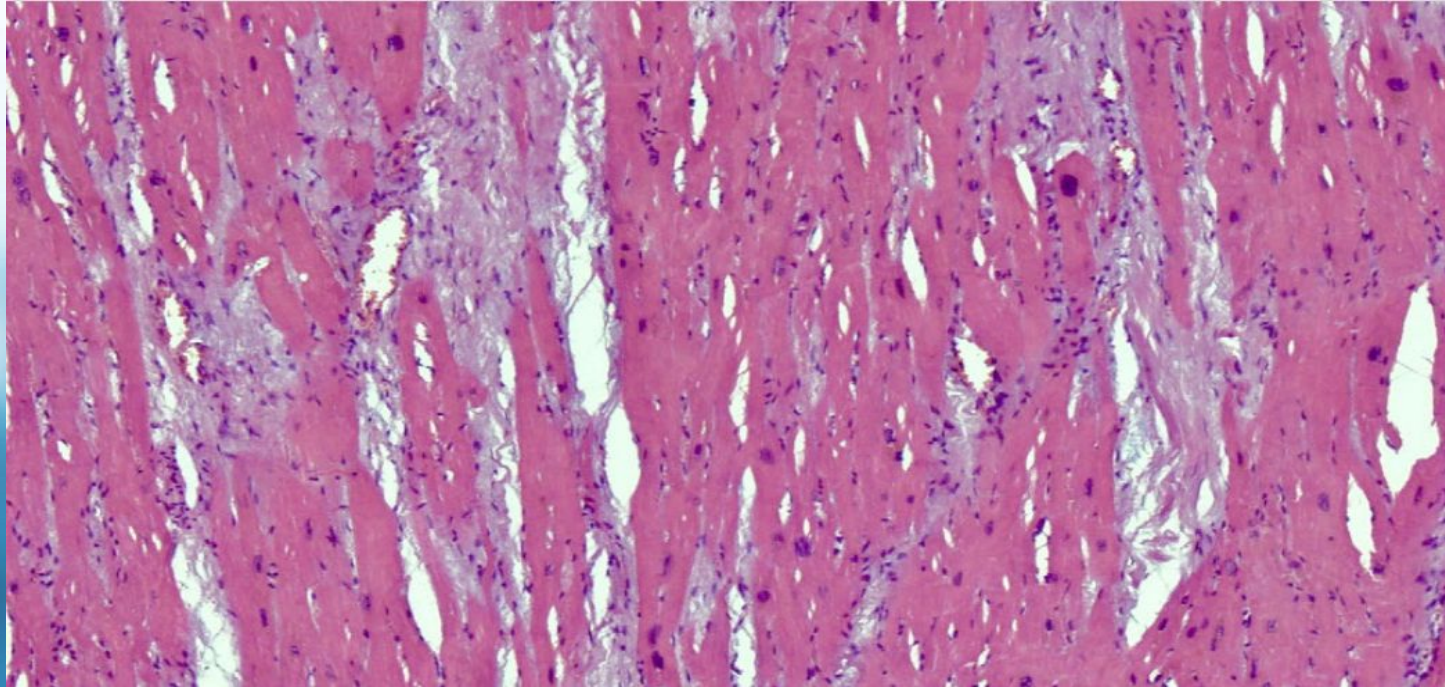
**Таким образом в
Во всех случаях острого поражения миокарда имеет место:**

- Гипертрофия, дистрофические изменения, фрагментация, волнообразный ход и некроз отдельных групп кардиомиоцитов (гипоксические, ишемические и метаболические повреждения).
- Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла. Отек стромы.
- В гипертрофированных мышечных волокнах выявлялись контрактуры, фрагментация, диссоциация и волнообразная деформация, встречались участки миоцитолиза с утратой мышечными волокнами поперечной исчерченности.
- Фибрин и эритроциты в просвете и набухание эндотелия сосуда капиллярного типа.
- Выраженное полнокровие микроциркуляторного русла со сладжами эритроцитов.
- Периваскулярные и межклеточные кровоизлияния, периваскулярный склероз и липоматоз.



Долгосрочный прогноз

- Предполагается, что у пациентов с перенесенным COVID-19 поражение миокарда может быть инициатором последующего фиброза. Если степень и распространение фиброза вызывают электрофизиологические нарушения, которые предрасполагают к фибрилляции предсердий и желудочковым аритмиям, раннее выявление и вмешательство могут улучшить долгосрочные результаты. Пациенты с субклиническим заболеванием могут иметь высокий риск сердечной аритмии



Миокард. Гипертрофия кардиомиоцитов, прослойки фиброзной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

Выводы

- В условиях существующей угрозы пандемии новой коронавирусной болезни пациенты с исходной сердечно-сосудистой патологией представляют особую группу риска с высокими показателями неблагоприятных исходов. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы значительно ухудшают тяжесть течения COVID-19, тесно связаны с развитием полиорганных дисфункций и являются основной причиной неблагоприятных исходов.
- Наибольшую опасность представляют возникающие при повреждении сердца нарушения ритма и проводимости, которые могут быть предвестниками случаев внезапной смерти.

Список использованной литературы



- 1. Патологическая анатомия COVID-19: Атлас / Зайратьянц О. В., Самсонова М. В., Михалева Л. М., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Крупнов Н. М., Калинин Д. В. Под общей ред. О. В. Зайратьянца. – Москва, ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020. – 140 с.
- 2. Петриков С.С., Иванников А.А., Васильченко М.К., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х. Г. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021;10(1):14-26.
- 3. Зайратьянц О. В., Самсонова М. В., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Михалёва Л.М., Крупнов Н.М., Калинин Д. В. Патологическая анатомия COVID-19: опыт 2000 аутопсий. Судебная медицина. 2020;6(4):10–23.
- 4. Бабаев М.А., Петрушин М.А., Дубровин И.А., Кострица Н.С., Еременко А.А. Острое повреждение миокарда при коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) (разбор клинического случая) // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2020. Т. 8, № 3. С. 87-94.
- 5. Коган Е. А., Березовский Ю. С., Проценко Д. Д. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Судебная медицина. 2020;6(2):8-30.