

Мы провели наблюдения над 20 больными в динамике. Оказалось, что изучение электролитов в слюне не может заменить прямого определения альдостерона и не дает дополнительных данных по сравнению с определением электролитов в крови и ее фракциях.

Создается впечатление, что применение К в комплексной терапии недостаточности сердца у ревматических больных, особенно при даче мочегонных, благотворно отражается на результатах терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский Н. П., Разумов В. А., Айдаров Т. К. Казанский мед. ж., 1965, 1.— 2. Киреева О. В. Тр. Ленинградского ГИДУВа, Л., 1961, вып. 27.

УДК 616.13—004.6—616.12—616.127

СОСТОЯНИЕ ТУЧНЫХ КЛЕТОК МИОКАРДА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

А. Д. Голубев

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.— проф. В. Г. Возгалик)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В 1954 г. Constantinides и Cairns сообщили о зависимости между степенью выраженности атеросклероза в коронарных сосудах и числом тучных клеток в миокарде. В дальнейшем этот вопрос неоднократно подвергался обсуждению, однако выводы различных исследователей во многом противоречивы. Часть авторов [11, 14, 17] разделяет это мнение, другие [12, 13] не находят связи между числом тучных клеток и степенью выраженности атеросклероза. В более поздних работах, проведенных отечественными исследователями (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965), наряду с количеством тучных клеток в соединительной ткани миокарда исследовалась их функциональная активность по ряду морфологических признаков. Работ, посвященных гистохимическому изучению тучных клеток в миокарде при атеросклерозе, мы не встретили.

Нами изучались тучные клетки в миокарде 54 трупов. 24 больных (13 мужчин и 11 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) умерли от различных проявлений атеросклеротического кардиосклероза; 14 (9 мужчин и 5 женщин в возрасте от 31 до 80 лет) — от тромбозмобилических осложнений (преимущественно лица, погибшие в первые дни инфаркта миокарда). В качестве контроля исследовали миокард 16 лиц, погибших от случайных причин, на вскрытии у которых не было выявлено атеросклеротического поражения сосудов (13 мужчин и 3 женщины в возрасте от 10 до 70 лет).

Кусочки миокарда брали из передней стенки левого желудочка в нижней его трети, фиксировали в 10% нейтральном формалине, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 7 мк. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толудиновым синим, ализановым синим, метиловым зеленым — пиронином по Браше, ставили Шик-реакцию по Мак-Манусу. Применяли следующие контроли: метилирование, обработку срезов гиалуронидазой, амилазой и рибонуклеазой. Подсчет тучных клеток проводили в 250 полях зрения и в 1 см² препарата. Для оценки функционального состояния гепариноцитов, помимо вышеуказанных гистохимических окрасок, использовали также классификацию тучных клеток по Riley (1953), которая предусматривает разделение всех клеток на 3 типа в зависимости от ряда морфологических особенностей и степени метахромазии.

Сравнивая число тучных клеток миокарда в контрольных исследованиях с количеством гепариноцитов при осложненном и неосложненном атеросклерозе, мы не обнаружили статистически достоверной разницы.

На основании выводов ряда авторов (Л. П. Ермилов, 1962; Н. Д. Каньшина, 1965) и собственных мы пришли к заключению, что односторонний, лишь количественный подход к изучению гепариноцитарной системы при атеросклерозе не выявляет каких-либо закономерностей.

Учитывая многочисленные литературные данные [1, 5, 6, 7, 8, 18] и наши клинические наблюдения, указывающие на значительную лабильность гепаринового и гистаминового обмена у больных атеросклерозом, мы считали целесообразным изучить морфофункциональное состояние гепариноцитарной системы. Известно, что синтез гепарина и гистамина, происходящий в тучных клетках, осуществляется в несколько этапов. В частности, существование гепарина в тучных клетках в форме низкосульфатированного и высокосульфатированного может быть зарегистрировано гистохимическими методами [4, 15]).

В контрольных исследованиях большинство (57%) тучных клеток имеет яркую метахромазию при окраске толудиновым синим. Меньшая часть — ортохроматична (35%), окрашивается ализановым синим (34%) и дает положительную Шик-реакцию (42%). При окраске метиловым зеленым — пиронином в большинстве клеток (62%) содержится большое количество темно-красных зерен. При распределении всех тучных клеток по классификации Riley оказалось, что большая часть из них (57%) относится

к зрелой форме, а меньшая (35%) — к ранней стадии развития этих клеточных элементов. Дегранулированные клеточные формы составляют 8%. Общее количество тучных клеток II и III типа — 65%.

Таким образом, в контрольных исследованиях больше половины всех тучных клеток составляют клетки, находящиеся в состоянии активной деятельности и содержащие высокосульфатированный гепарин.

У больных, умерших от различных проявлений кардиосклероза, большая часть клеток красится альциановым синим, ортохроматично при окраске толудиновым синим (65%), дает положительную Шик-реакцию (57%), в цитоплазме большинства (69%) клеток содержится мало пиронинофильных зерен, имеется вакуолизация. Этим данным соответствует и морфофункциональная характеристика тучных клеток: 65% относится к I типу, 25% ко II и 10% к III.

Следовательно, в висцероцирротической стадии атеросклероза более половины всех тучных клеток составляют клетки функционально низкоактивные и содержащие гепарин-моносulfат.

Сопоставление абсолютного количества тучных клеток различной функциональной активности в двух группах исследуемых (контроль и атеросклеротический кардиосклероз) подтверждает вышеуказанные выводы. У лиц, погибших от атеросклеротического кардиосклероза, обнаружено статистически достоверное увеличение количества тучных клеток в миокарде, положительно реагирующих с Шиф-реактивом ($95 \pm 11,5$; $P < 0,01$), окрашивающихся альциановым синим ($76 \pm 7,6$, $P < 0,01$) и ортохроматичных при окраске толудиновым синим ($111 \pm 13,8$, $P < 0,001$). Выявлено также статистически достоверное снижение содержания РНК ($34 \pm 4,8$, $P < 0,001$) и интенсивности метакромазии в тучных клетках ($42 \pm 7,1$, $P < 0,001$).

Падение при атеросклерозе способности тучных клеток синтезировать высокосульфатированный гепарин (одновременно со снижением содержания РНК в клетках) дает основание говорить о значительном угнетении синтетических процессов в гепариоцитах. Все это вместе взятое, очевидно, во многом обуславливает снижение содержания гепарина и гистамина в крови у больных атеросклерозом.

Исследование тучных клеток в группе больных, умерших от тромбозомболических осложнений, прежде всего выявляет существенное увеличение дегранулированных клеточных форм (25% при 8% в контрольных исследованиях). Эти морфологические данные являются подтверждением способности организма сохранять определенный диапазон компенсаторных возможностей и в период стрессорных состояний (стенокардия, инфаркт миокарда) отвечать повышением уровня гепарина и гистамина в крови.

ВЫВОДЫ

1. В количестве тучных клеток миокарда у больных атеросклерозом и у лиц, погибших от случайных причин, нет статистически достоверной разницы.

2. При атеросклерозе в большинстве тучных клеток снижаются синтетические процессы. Гепарин в них находится в форме моносulfата.

3. По-видимому, снижение функциональной активности тканевых тучных клеток при атеросклерозе в значительной степени обуславливает снижение содержания гепарина и гистамина в крови.

4. В первые дни тромбозомболических осложнений при атеросклерозе наблюдается интенсивная дегрануляция тучных клеток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер В. А., Кокушкин В. Н., Галкина Г. А. Тер. арх., 1968, 2.—
2. Ермилов Л. П. Кардиология, 1962, 1.—3. Каньшина Н. Д. Актуальные вопросы клинической медицины. Кемерово, 1965.—4. Морозова М. М. Тр. 1-го Московского мед. ин-та, 1963.—5. Николаева Л. Ф. Кардиология, 1961, 1.—6. Рогова Л. М. Доклады на научно-практ. конф. терап., 1966.—7. Степанова М. П. Тер. арх., 1962, 7.—8. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1966.—9. Constantini P., Cairns A. Anat. Rec., 1954, 118, 2, 290.—10. Engelberg H. Circulation, 1959, 19, 9, 884.—11. Fernex M. Helv. med. Acta, 1961, 28, 4, 534; Acta trop. (Basel), 1961, 18, 177; Acta path. Microbiol. scand., 1964, 62, 525.—12. Paterson I. C., Mills I. Arch. Path. (Chicago), 1958, 66, 335.—13. Pepler W. I., Meyer P. I. Arch. Pathol., 1961, 71, 2, 209.—14. Pollak O. I. Circulation, 1957, 16, 1084.—15. Radden B. L. Austral. J. Exptl. Biol. Med. Sci., 1962, 40, 1, 9.—16. Riley I. F. J. Path. Bact., 1953, 65, 461.—17. Sundberg M. Acta path. microbiol. scand., 1955, 107, 81.—18. Szezeklick E., Hano I., Janiakowa A. Metabolismus parietis vasorum. Praha, 1962, 1099.