

1. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965. — 2. Ратнер Н. А., Глезер Г. А., Спивак Г. Л. Тер. арх., 1962, 8. — 3. Спивак Г. Л. В сб.: Артериальная гипертония. Медицина, М., 1964. — 4. Arnold, Keiser. Dtsch. med. Wschr., 1960, 85, 1236. — 5. Cotier P., Reubi F., Dupasquier E. Dtsch. med. Wschr., 1960, 28, 1263—1271. — 6. Freis E. D. Progr. Cardiovasc. Diseases., 1965, 8, 2, 183. — 7. Page I. H. Med. Clin. N. Amer., 1961, 45, 2, 417—420. — 8. Richardson D. W., Wyso E. M., Magel I. H., Cavell G. C. Circulation, 1960, 22, 184—190.

УДК 616.12—007.2—616—002.77— 612.015.1

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЗОСОМ И МИТОХОНДРИЙ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Н. П. Медведев и Г. Б. Эвранова

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Исследованиями ряда авторов выявлены значительные изменения активности ферментов, а также сдвиги в содержании нуклеиновых кислот и гликогена миокарда при нарушениях его функций [5, 18, 19].

Изменения миокарда при патологии изучались также на субмикроскопическом уровне [2, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 16]. Было установлено, что у собак при асфиксии или экспериментальном инфаркте, а также при других нарушениях в сердечной мышце происходит изменение митохондрий: набухание, нарушение структур, проявляемое в просветлении матрикса митохондрий, редукции их крист и деструкции гребней. Изучение митохондрий имеет большое значение, так как они участвуют в окислительном процессе и обеспечивают «неутомимость» сердечной мышцы.

Есть все основания считать, что при патологии большая роль принадлежит лизосомам, принимающим активное участие при заболеваниях [1, 8]. Это согласуется с данными, что лизосомы могут превращаться в пищеварительные вакуоли, цитоллизосомы. После определенного времени функционирования лизосомы превращаются в остаточные тела с накопленным пигментом липофусцина, что часто отмечается при патологии сердца [4, 17]. Высокую чувствительность вышеуказанных органоидов можно ожидать и при различных пороках сердца человека.

В данной работе представлены результаты гистохимического изучения активности кислой фосфатазы в лизосомах, а также поведения митохондрий в ушке сердца больных с ревматическим митральным стенозом. Материал брали во время операции, фиксировали в формалине по Бекеру, срезы обрабатывали по Гомори. Электронномикроскопическое исследование проводили с помощью электронного микроскопа УЭМБ-100. Активность на сукцинатдегидрогеназу (СД) выявляли в срезах свежей нефиксированной ткани по методу Нахлас.

Наблюдения показали, что активность кислой фосфатазы, локализованной в лизосомах, изменяется в зависимости от тяжести пороков сердца, а также от осложнений, например при спайках в перикарде, при отеке легких. В отличие от нормы при митральном стенозе лизосомы в сердечной мышце выявляются легче и более четко, обычно их количество возрастает, часть лизосом увеличивается в размере.

Мы имели возможность проследить изменения лизосом в сердечной мышце у 6 больных.

1. К., 42 лет, больна ревматизмом с 1953 г., митральный стеноз. В сердечной мышце этой больной под микроскопом обнаруживаются необычайно крупные гранулы с высокой фосфатазной активностью, главным образом по полюсам ядер, а также по ходу миофибрилл, в форме более или менее длинных цепочек (рис. 1, а). Такого большого количества необычайно крупных гранул с интенсивным отложением сульфата свинца в нормальной сердечной мышце никогда не обнаруживается. Аналогичные гранулы встречаются и в ганглиозных клетках предсердия. Здесь гранулы заполняют все клеточное тело и начальные участки дендритов; ядра же нервных клеток не содержат осадка свинца. По ходу нервных стволов лизосомы выявляются в клетках периневрия. Относительно высокая активность фермента отмечается в стенке кровеносных сосудов, в капиллярах. Поскольку срез миокарда после обработки в субстрате со свинцовой солью принимает коричневую окраску, а под микроскопом обнаруживается необычайно большое количество лизосом в мышечных волокнах миокарда, необходимо поста-

вить это в связь с наличием стеноза митрального клапана, с выраженным кальцинозом зоны митрального стеноза, с функциональной декомпенсацией сердца. Резкое увеличение размера лизосом, преимущественное накопление их в сердечной мышце определяют, по-видимому, развитие и проявление хронической сердечной недостаточности, связанное с накоплением в лизосомах и фагосомах продуктов обмена, пигмента, с превращением части лизосом в гранулы липофусцина. Таким образом, мельчайшие гранулы, набухшие пузырьчатые формы гранул и зерна липофусцина являются, очевидно, лизосомами различного состава и функционального состояния. Необычно крупные лизосомы с высокой фосфатазной активностью в сердечной мышце у данной больной отражают, как нам кажется, нарушенный обмен, имеющий своим следствием накопление продуктов обмена в различных типах гранул с фосфатазной активностью в лизосомах, фагосомах, гранулах липофусцина.

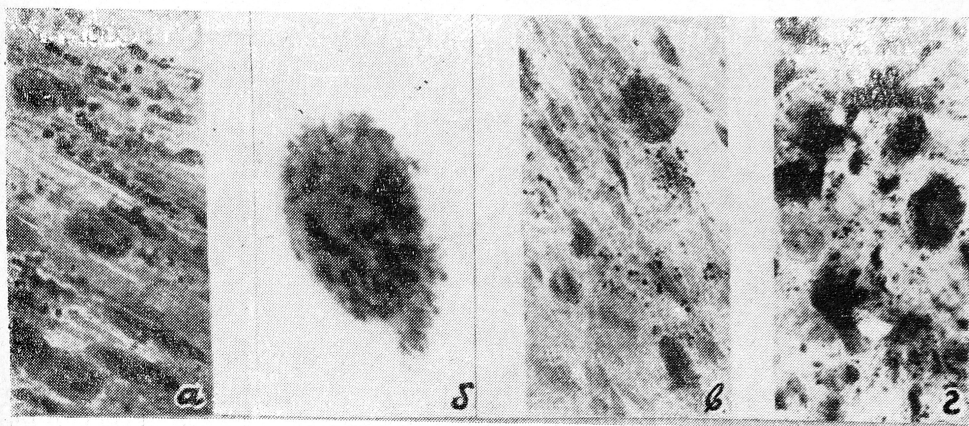


Рис. 1. Микрофото. Локализация кислой фосфатазы в лизосомах сердечной мышцы при митральном стенозе:

a — крупные лизосомы в мышечном волокне больной К. ($\times 400$); *б* — кислая фосфатаза в лизосоме при увеличении 36 000; *в* — мелкие лизосомы в мышечном волокне больной Р ($\times 400$); *г* — активность кислой фосфатазы в лизосомах ганглиозных клеток предсердия ($\times 400$).

2. К., 35 лет, больна ревматизмом с 1953 г. Митральный стеноз. Небольшие спайки легкого с перикардом.

У этой больной в сердечной мышце крупные лизосомы с обильным осадком свинца находятся в саркоплазме мышечного волокна около обоих концов продолговатых ядер. На срезе лизосомы имеют характерный вид парных скоплений.

На рис. 1, б мы видим крупную лизосому в мышечном волокне при рассмотрении ее в электронном микроскопе. Нервные клетки также очень избирательно окрашены благодаря высокой фосфатазной активности (рис. 1, г). Активность фермента СД в митохондриях мышечных волокон высокая.

3. Р., 35 лет, больна ревматизмом с 1956 г. Митральный стеноз. В плевре обширные спайки, сердечный цирроз печени.

Мелкие лизосомы более или менее равномерно распределены в волокнах миокарда (рис. 1, в). Скопление гранул наблюдается в эндотелии сосудов миокарда; там размер их несколько крупнее. Исходя из наличия у больных отека легких можно было бы ожидать набухания лизосом и в сердечной мышце, однако в данном случае форма лизосом, по-видимому, больше зависит от гемодинамических условий ткани. Функциональная и морфологическая характеристика лизосом, несомненно, в первую очередь связана с их поглотительной способностью. Активность фермента СД в митохондриях несколько ниже, чем у предыдущих больных.

4. А., 17 лет, болен ревматизмом с 1960 г. Митральный стеноз.

Количество лизосом в сердечной мышце меньше, чем у других больных. Около ядер выявляются такие же крупные гранулы с очень высокой фосфатазной реакцией. В ганглиозных клетках фосфатазная активность ниже и гранулы выглядят бледно.

5. Ш., 19 лет, больна ревматизмом с 1957 г. Митральный стеноз.

6. М., 29 лет, больна ревматизмом с 1960 г. Митральный стеноз.

У обеих больных реакция на кислую фосфатазу в сердечной мышце довольно слабая. В срезе заметно выступают мелкие сосуды вследствие повышенного содержания в эндотелии лизосом. Мелкие лизосомы распределены в небольшом количестве около ядер мышечных волокон.

Таким образом, морфологическая картина лизосом в миокарде при различных патологических состояниях сердца не одинакова. Она варьирует в широких пределах в зависимости от характера и степени стеноза. При стенозе митрального клапана, осложненном кальцинозом в области устья коронарных сосудов, в мышце обнаруживаются чрезвычайно крупные набухшие лизосомы с очень высокой фосфатазной активностью. Такого же характера изменения лизосом мы находили при стенозе, ослож-

ненном спайками с перикардом. Крупные лизосомы в мышечном волокне распределены, как правило, плотными скоплениями или в форме цепочки вдоль волокна, или парными пучками по концам ядер мышечного волокна.

Иная морфологическая картина лизосом наблюдалась нами в сердечной мышце при наличии митрального стеноза, осложненного сердечным циррозом печени, спайками в плевре, отеком легких. В этих случаях лизосомы чрезвычайно мелки, распределены без очаговых скоплений.

Выраженные изменения свойств лизосом миокарда по форме, величине и степени фосфатазной активности подтверждают данные других авторов [8], которые связывают повышение содержания лизосом, сдвиг ферментной активности в патологически измененном сердце со степенью повреждения его мышечной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брауде А. И., Брауде Н. И. и Завенягина Е. А. Докл. АН СССР, 1962, 3.—2. Гуревич М. Ф., Хомутовский О. А., Олейникова Т. М., Братусь В. В. Физиол. журн., 1963, 5.—3. Лушников Е. Ф. Арх. патол., 1962, 1.—4. Allison A. C. Science J. 1965, 1, 9, 32.—5. Bahr G. F., Jennings R. B. Lab. investig., 1961, 10, 3, Part 2, 548.—6. Korb G., Knorr G. Virchows Arch. pat. Anat. Physiol., 1962, 335, 2, 159.—7. Heinz D. Z. ges. inn. Med., 1963, 18, 11, 481.—8. Hibbs R. G., Ferrans V. J., Walsh J. J., Burch G. E. Anat. Rec., 1965, 153, 2, 173.—9. Joochim S. R., Spach Madison S. Am. J. Path., 1964, 44, 3, 491.—10. Man J. C. H., Beyer J. M., Persiyn J. P. Histochemie, 1963, 3, 3, 269.—11. Niles N. R., Bitensky L., Chayen J., Cunningham G. J., Braimbrigde M. V. Lancet, 1964, 1, 7340, 963.—12. Poche R., Ohm H. G. Arch. Kreislaufforsch., 1963, 41, 1, 86.—13. Sandritter W., Scomazzoni G. Nature, 1964, 202, 4927, 100.—14. Stein A. A., Thibodean F., Stranahan A. JAMA, 1962, 182, 5, 537.—15. Schulze W., Wiss Z. Humboldt-Univ. Berlin Math.-naturwiss. Reische, 1963, 12, 4, 561.—16. Suzuki Teruo, Vasuda Hiroto, Vamaguchi Hideo, Sadatsuki Hidetane, Muramatsu Hiroo, Takaki Fumikazu Jikeikai. Med. J., 1961, 8, 1, 14.—17. Verity M. Calif. Med., 1965, 103, 4, 267.—18. Wollenberger A., Raabe G., Kleitke B., Schulze W. Monatsber. Dtsch. Akad. Wiss. Berlin, 1961, 3, 10, 597.—19. Wollenberger A., Schulze W. Naturwissenschaft, 1962, 49, 7, 161.

УДК 616.13—004.6—613.1

МАТЕРИАЛЫ ПО ГЕОГРАФИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

(на основе патологоанатомических данных)

Г. Г. Непряхин и Н. Ш. Шамсутдинов

Кафедра патологической анатомии (зав.— доц. Н. Ф. Порываев) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Накопленный советскими патанатомами материал свидетельствует о наличии некоторых географических особенностей патологии атеросклероза как основного (АО) и как сопутствующего (АС) заболевания.

Э. Э. Кениг (1965, 1967) выделяет для атеросклероза 3 климатические зоны СССР: I — зону жаркого климата (южную); II — континентального (среднюю часть СССР); III — приморского (побережье Балтийского моря). Максимальное число умерших от АО в I зоне — лица 60—70 лет, а во II и III зонах — лица 60—80 лет. До 60 лет преобладают мужчины, а после 70 — женщины.

И. В. Давыдовский (1958) отметил, что в 1928—1932 гг. в Москве АО был обнаружен у 12% взрослых старше 30 лет. Была выявлена еще многочисленная группа людей с АС, но эти люди умирают не от атеросклероза, а от других заболеваний. Б. В. Антипов и др. (1964) указали, что в 1962 г. в Московской области у людей старше 30 лет АО установлен в 12%, но чаще в возрасте от 50 до 70 лет; Р. Д. Штерн (1964) уточнил, что АО чаще был у мужчин. М. Ф. Завьялова и др. (1967) сообщили, что за 1946—1964 гг. в Курске АО констатирован в 8,25%, чаще у лиц от 61 до 70 лет (43,78%).

По данным П. В. Сиповского (1960, 1963), в Ленинграде в 1955—1958 гг. у лиц 30—40 лет АО был обнаружен лишь в отдельных случаях, а у лиц 60—80 лет — почти в 50% и чаще у женщин. В 1932—1933 гг. частота АО у лиц старше 20 лет составляла 8,4%, а в 1957—1959 гг. — уже 9,2%. З. А. Власова (1963) указала, что в Ленинграде в 1954—1958 гг. атеросклероз отмечен в 30,3%, чаще у мужчин, причем как АО он был резко выражен только в четверти случаев. Что касается АС, то при злокачественных опухолях он наблюдался в 33,8%, при пороках сердца — в 21,2%, при болезнях по-