

грамме). Дальнейшая реабилитация была активизирована, все этапы программы были пройдены, реакция на физическую нагрузку была полностью адекватна, и больная была выписана из стационара на 32-е сутки от начала заболевания.

П., 43 лет, поступил в клинику с диагнозом «острый задний крупноочаговый инфаркт миокарда», который был установлен в соответствии с критериями ВОЗ. Этапы реабилитации проходил в соответствии с существующими стандартными рекомендациями. На одном из этапов возникло ухудшение клинического состояния (повысилось АД, возникли групповые экстрасистолы, произошла инверсия зубца Т на ЭКГ). Уровни пептидносвязанного гидроксипролина в этот период были 1,2 и 1,7 мкг/мл и не имели тенденции к подъему. Режим физической активности был ограничен, назначено дополнительное медикаментозное лечение. Содержание пептидносвязанного гидроксипролина повысилось через неделю (2,4; 2,8 мкг/мл), что позволило вернуться на прежнюю ступень реабилитационных мероприятий, дальнейшее наращивание темпов которых протекало без осложнений.

У 9 больных инфарктом миокарда, у которых толерантность к физической нагрузке оказалась в пределах 25 Вт, концентрация пептидносвязанного гидроксипролина была значительно выше, чем у больных с более высокой толерантностью к физической нагрузке (75 Вт и выше). Это может свидетельствовать о замедлении течения процессов рубцевания миокарда у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке.

Контроль за динамикой репаративных изменений в сердечной мышце у больных инфарктом миокарда по уровню пептидносвязанного гидроксипролина позволяет адекватно интенсифицировать и максимально индивидуализировать программы физической реабилитации в стационарах, что, с одной стороны, предотвращает неоправданно раннюю выписку больного, а с другой — значительно сокращает его пребывание в стационаре.

#### ВЫВОДЫ

1. Динамическая оценка уровня пептидносвязанного гидроксипролина крови позволяет оценивать течение репаративных изменений в подостром периоде инфаркта миокарда.

2. Уровень пептидносвязанного гидроксипролина крови в подостром периоде инфаркта миокарда (свидетельство незавершенности рубцевания) у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке оказался выше (свидетельство незавершенности рубцевания), чем у больных с более высокой переносимостью физической нагрузки.

3. Контроль за динамикой репаративных изменений у больных инфарктом миокарда позволяет осуществлять адекватную клиническому статусу программу физической реабилитации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Второв А. Е. Казанский мед. ж., 1983, 5, 339.— 2. Мовшович Б. А. Кардиология, 1982, 9, 46.— 3. Шараев П. Н. Лабор. дело, 1981, 5, 283.— 4. Шараев П. Н., Лещинский Л. А., Пименов Л. Т., Второв А. Е. Фармакол. и токсикол., 1984, 1, 44.— 5. Burstein M., Scholnick H., Mortin R., J. Lipid. Res., 1970, 11, 583.— 6. Nogelshmidt M., Struk L. Res. Exp. Med., 1977, 170, 211.— 7. Prockop D., Kivirikko H., Inatiss on Collagen, New-York, 1968, 2A, 215.

Поступила 02.04.85.

УДК 616.12—007.2—053.1:616.438—076.5

### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*И. Ф. Матюшин, И. К. Охотиц, В. Я. Овсянников*

*Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского  
медицинского института имени С. М. Кирова*

Нами предпринято изучение структуры вилочковой железы у детей с врожденными пороками сердца в возрасте от 3 до 10 лет. Анализировались биоптаты тимуса, полученные из краевой зоны железы при хирургической коррекции пороков сердца после вскрытия грудной полости. Размер биоптата составлял 1,5 см<sup>3</sup>.

Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, фиксаторе Боуэна, 2,5% растворе глутаральдегида. Серии парафиновых срезов окрашивали общепринятыми красителями, на криостатных срезах выявлена активность кислой и щелочной фосфатаз, применяли также электронную микроскопию.

Были обследованы 90 больных с врожденными пороками сердца. Контрольную группу составили дети, погибшие от случайных причин (6).

У 16 больных (1-я группа) был открытый артериальный проток и дефект межпредсердной перегородки, у 33 (2-я) — дефект межжелудочковой перегородки, у 31 (3-я) — тетрада Фалло, у 10 (4-я) — дефект межжелудочковой перегородки, осложненный легочной гипертензией II—III ст. Больные 1, 2, 3-й групп были в возрасте от 3 до 10 лет, 4-й — от 3 до 7.

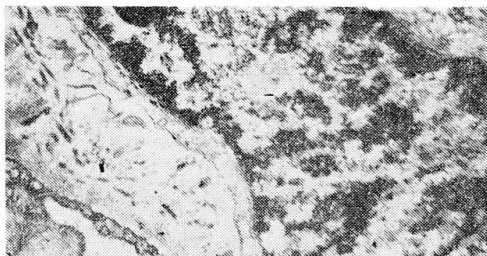
В вилочковой железе детей с врожденными пороками сердца отмечается большой полиморфизм структуры на светооптическом и электронномикроскопическом уровнях исследования. Тем не менее морфологические изменения в органе можно свести к нескольким вариантам нарушений межтканевых и межклеточных соотношений: а) отсутствуют или едва выражены; б) резко выражены; в) занимают промежуточное положение между первыми двумя вариантами (см. табл.).

Некоторые соотношения в структуре вилочковой железы в зависимости от вида порока (%)

Группы больных	Корковое вещество	Мозговое вещество	Соединительно-тканная строма	Тимические тельца	К/М (абс.)
Контрольная	56,8±2,1	24,4±2,3	9,3±0,6	9,5±0,8	2,3
1-я . . . . .	53,9±0,8	29,8±1,1*	9,7±0,9	7,0±0,5*	1,8
2-я . . . . .	50,7±1,7*	35,6±1,6****	11,0±0,8*	3,5±0,8****	1,4
3-я . . . . .	46,7±2,1**	38,0±2,3**	13,7±1,6***	2,4±0,4**	1,2
4-я . . . . .	51,6±1,8*	33,5±1,8*	14,2±1,7***	2,6±0,1***	1,5

Примечание. Изменения показателей достоверны по отношению к контролю —\*, между данными больных 1 и 3-й групп —\*\*, 1 и 4-й групп —\*\*\*, 1 и 2-й групп —\*\*\*\*, К/М — индекс соотношения между корковым и мозговым веществом тимуса.

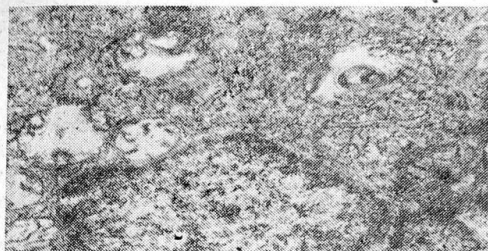
Первый вариант внутриорганных соотношений в вилочковой железе наблюдается при легко протекающих пороках (ОАП, ДМПП), связанных с перегрузкой сердца объемом. Гистоархитектоника органа полностью сохранена или характеризуется едва заметной сглаженностью рисунка коркового и мозгового вещества с высоким индексом соотношения между ними (см. табл.). Качественные реакции выявления гликозаминогликанов и нейтральных гликопротеидов свидетельствуют об отсутствии активности клеточных и неклеточных компонентов соединительнотканной стромы, а ее содержание по сравнению с другими вариантами минимально (см. табл.) Щелочная фосфатаза легко выявляется в элементах микроциркуляторного русла, капиллярная сеть равномерно распределена по площади срезов. Суммарная активность кислой фосфатазы в тимocyтах невысокая и составляет  $32,6 \pm 0,8$  усл. ед. оптической плотности на единицу площади среза. Электронномикроскопически выявляются лимфоциты тимуса разных типов с присущими им особенностями. Они находятся в тесном взаимодействии как друг с другом, так и с клетками ретикулоэпителия.



а.

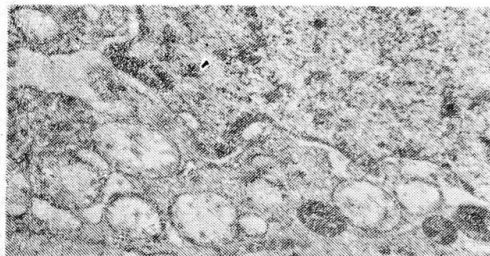
Морфологические изменения вилочковой железы у больных с врожденными пороками сердца. а — электронограмма больной К. 10 лет. В перикапиллярном пространстве — зрелый фибробласт. Дефект межжелудочковой перегородки, осложненный легочной гипертензией II ст. × 18000;

Значительно измененный вариант структуры вилочковой железы имеет место при тяжелых врожденных пороках сердца, сопровождающихся перегрузкой сердца давлением и объемом (ТФ), а также при осложнении порока легочной гипертензией. Данному морфологическому варианту присущ низкий индекс соотношения корковой и мозговой зон и максимальная площадь, занятая соединительнотканной стромой (см. табл.). Элементы стромы несут черты активной перестройки. Наблюдается новообразование аргирофильных



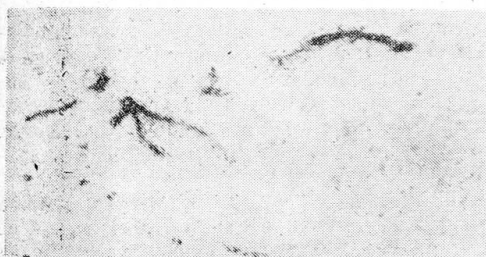
б.

б — электронограмма больной А. 3 лет. В тимците — миелиновые фигуры. Тетрада Фалло.  $\times 18000$ ;



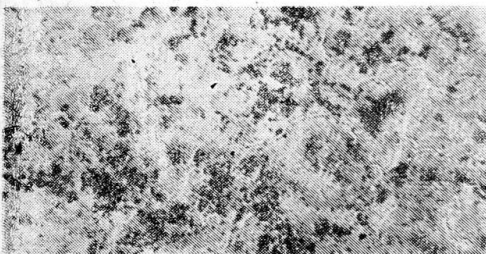
в.

в — электронограмма больной Ш. 6 лет. Видна клетка ретикулоэндотелия с явлениями перинуклеарного и околядерного отека. Тетрада Фалло, открытый артериальный проток.  $\times 18000$ ;



г.

г — слабая активность щелочной фосфатазы в капиллярах коркового вещества вилочковой железы, выявленная у больной Ф. 7 лет. Тетрада Фалло. Реакция с прочным синим РР.  $\times 100$ ;



д.

д — высокая активность кислой фосфатазы в мозговом веществе вилочковой железы у больной Ч. 4,5 лет. Тетрада Фалло, цианотическая форма. Реакция с прочным синим РР.  $\times 280$ .

и фуксинофильных волокон; грубый аргирофильный каркас окружает и тимические тельца, что отсутствует у лиц контрольной группы. Зрелые фибробласты легко выявляются на ультраструктурном уровне исследования, в перикапиллярных пространствах накапливаются коллагеновые фибриллы (рис. а). Для большинства лимфоцитов тимуса на данном уровне изучения характерно наличие деструктивных проявлений с миелинизацией митохондрий, что свидетельствует об их необратимости (рис. б). Определяются дегенеративные изменения и в клетках ретикулоэндотелия (рис. в). Гистохимическое исследование показывает резкое снижение активности щелочной фосфатазы в стенках капилляров, которые распределены неравномерно (рис. г). Активность кислой фосфатазы при этом типе структурной организации тимуса наиболее высокая ( $44,5 \pm 0,5$  усл. ед. оптической плотности), что не только выявляет гипоксию на тканевом уровне, но и свидетельствует о повышении аутофагической функции в отдельных зонах (рис. д). Гистологическое исследование подтверждает существенную перестройку структуры органа вплоть до полной потери микроархитектоники в отдельных случаях с коллапсом долек и эктопией тимических телец. Принадлежностью данного варианта структуры органа является несвоевременный жировой метаморфоз и наличие гигантских тимических телец. Характерно, что многие тельца кистозно перерождаются или находятся в стадии формирования кист.

У большинства больных с дефектом межжелудочковой перегородки наблюдается промежуточный между описанными выше тип структурной организации вилочковой железы. На светооптическом уровне ему свойственны сглаженность границ между корковой и мозговой зонами, появление кистозно перерожденных тимических телец и их локализация в паракортикальной зоне. Активность соединительнотканной стромы выражена незначительно. Гистоэнзиматическое изучение показывает, что содержание кислой фосфатазы на единицу площади среза выше, чем при открытом артериальном протоке и дефекте межпредсердной перегородки, и составляет  $40,9 \pm 0,8$  усл. ед. оптической плотности. Маркер микроциркуляторного русла — щелочная фосфатаза — имеет среднюю активность и равномерно распределена в его компонентах.

Электронномикроскопический уровень исследования не выявляет грубых нарушений межклеточных соотношений и взаимодействий, однако легко обнаруживаются плазматические и секретирующие клетки тимуса.

Таким образом, в структурной организации вилочковой железы детей с врожденными пороками сердца в зависимости от вида и тяжести порока можно выделить несколько вариантов. При тяжелых и осложненных легочной гипертензией пороках сердца характер изменений на тканевом уровне выражен наиболее отчетливо. Он проявляется изменением гистоархитектоники с коллапсом отдельных долек, эктопией тимических телец и их кистозным перерождением, активизацией соединительнотканной стромы с новообразованием волокнистых структур, снижением активности щелочной фосфатазы в капиллярной сети органа. Другие варианты отличаются меньшей глубиной перестройки тимуса и наблюдаются у детей с более легким течением врожденного порока сердца.

Поступила 01.07.85.

УДК 616.12—008.331.1—07.612.135

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРОВ ПРИ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Р. Г. Альбекова, Р. Г. Биктемирова*

*Курс нефрологии (зав.—доц. Р. Г. Альбекова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Мы изучали состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров у 70 больных нефрогенной гипертензией и у 40 здоровых лиц. Основной контингент больных был в возрасте до 40 лет. Для исследования состояния микроциркуляторного русла была применена бульбарная биомикроскопия с помощью щелевой лампы ЦИТ-У 4.2. Для описания состояния микроциркуляции пользовались количественно-качественной оценкой [2, 6], интравазальный статус определяли по методу В. Ф. Богоявленского [1].

С целью изучения проницаемости капилляров применен капилляро-венозный метод с гидростатической пробой [3]. Среди 70 обследованных больных у 19 причиной гипертензии был острый гломерулонефрит, у 51—хронический (из них у 25 — гипертонической формы, у 9—смешанной, у 17—осложненный почечной недостаточностью). Состояние микроциркуляции и проницаемости капилляров у больных нефрогенной гипертензией изучено также в зависимости от величины АД и длительности гипертонического синдрома.

В таблице приведены данные о состоянии микроциркуляции и проницаемости капилляров у здоровых лиц и у больных нефрогенной гипертензией. Как видно из полученных данных, изменения в системе микроциркуляции у здоровых лиц были незначительными, лишь у некоторых из них отмечались извитость венул и замедление кровотока в венулах малого калибра. В основном во всех сосудах определялся гомогенный кровоток. Периваскулярные изменения в виде очагов липоидоза были выявлены лишь у 4 здоровых лиц. Состояние проницаемости капилляров у здоровых лиц колебалось для жидкости от 2,0 до 6,3 мл, для белка — от 2,2 до 13,4%. После гидростатической пробы проницаемость для жидкости возросла в 1,2 раза, для белка — в 1,5 раза.

У больных острым гломерулонефритом с наличием гипертонического синдрома имели место достоверные нарушения ( $P < 0,001$ ) во всех звеньях микроциркуляторного русла: выраженные периваскулярные изменения, умеренные сосудистые расстройства в виде сужения артериол; венулы обычной ширины (у 7 больных — извитые), капилляры вытянуты, спазмированы. Внутрисосудистые изменения проявлялись прерывистым кровотоком, феноменом Книзели 3. 3. К<sub>п</sub> степени. После снижения АД, улучшения состояния индекс периваскулярных изменений не отличался от данных у здоровых лиц. Исследование состояния микроциркуляции при благоприятном течении заболевания на отдаленных сроках патологии не обнаружено. Значительные нарушения в системе микроциркуляции сопровождались выраженным повышением проницаемости капилляров как для белка, так и для воды.

У больных гипертонической формой хронического гломерулонефрита выявлены сдвиги во всех звеньях микроциркуляции, однако наиболее выраженными они были в сосудах и отмечались у больных как при обострении заболевания, так и в стадии клинической ремиссии. Имеющиеся периваскулярные изменения в виде геморрагий