

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Асп. С. А. Степанов

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. А. М. Антонов)
Саратовского медицинского института

В морфологическом исследовании желез внутренней секреции при гипертонической болезни и атеросклерозе большое внимание обычно уделяется гипофизу, так как его функциональным нарушениям при этих заболеваниях придается наибольшее значение (Г. Кушинг, А. Т. Рассмуссен, А. А. Вальдман, И. С. Вайнберг и М. К. Даль, Е. В. Уранова, Е. А. Савина, Ю. И. Микляев и др.).

В литературе накоплен достаточный материал об изменениях гипофиза при гипертонической болезни, но данные, полученные различными авторами, противоречивы.

Что же касается изменений гипофиза при атеросклерозе, то на этот счет имеются лишь отдельные высказывания.

Настоящее исследование является попыткой дать анализ морфологических и гистохимических изменений в гипофизе при гипертонической болезни и атеросклерозе на секционном материале.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДИКА

Гипофиз исследовался у 61 трупа (14 от больных гипертонической болезнью в возрасте 44—71 года, 34 — от больных атеросклерозом в возрасте 46—84 лет, и 13 — от практически здоровых лиц, внезапно погибших от различных травм в возрасте 12—59 лет).

АД у погибших от гипертонической болезни колебалось: максимальное — от 175 до 210, минимальное — от 80 до 160, у погибших от атеросклероза — максимальное от 90 до 150, минимальное — от 40 до 100.

Гипофиз брался из трупа не позднее 12—24 часов после смерти, фиксировался в растворе 10% нейтрального формалина, смеси Ценкера, Карнуа, Шабадаша и заливался в парафин. Серии срезов окрашивались обычными и гистохимическими методами на полисахариды и нуклеиновые кислоты. Производилась окраска хромовым гематоксилином Гомори, азановым методом Гейденгайна и по Манну. Производился обязательный ферментативный контроль со стандартной амилазой, тестикулярной лиофилизированной гиалуронидазой и рибонуклеазой.

На основании наших исследований получены следующие результаты.

При гипертонической болезни и атеросклерозе в гипофизе наблюдаются одинаковые морфологические изменения. Одним из наиболее частых и постоянных изменений при обоих заболеваниях является очаговый или диффузный склероз мозговой зоны передней и средней долей гипофиза. В местах очагового и диффузного склероза передней доли гипофиза постоянно отмечаются атрофические, дистрофические процессы паренхиматозных клеток, сопровождающиеся понижением интенсивности окраски на полисахариды, понижением пиронинофильности и базофилии ядер.

Поражения сосудов при гипертонической болезни и атеросклерозе характеризуются гиперплазией внутренней эластической оболочки, плазмпропитыванием, гиалиномом и более или менее выраженными склеротическими процессами. Выраженность изменений сосудистой стенки преобладает при гипертонической болезни.

Наличие ПАС-положительной реакции и пиронинофилии протоплазмы базофильных клеток и вакуолизированного коллоида в гипофизе свидетельствует о морфологической активности гипофиза, которая интенсивней проявляется при гипертонической болезни, чем при атеросклерозе. Выраженная ПАС-положительная реакция, яркая пиронинофилия, амилазо- и диастазорезистентный характер коллоида, гиалуронидазо- и лидазоустойчивость его в гипофизе свидетельствуют о значительном содержании и сложном составе рибонуклеопротеидов и полисахаридов, находящихся в комплексном соединении с веществами белковой природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнберг И. С. и Даль М. К. Сб. научн. работ ин-та усовершенствования врачей им. С. М. Кирова за 3-й год Великой Отечественной войны, 1945. — 2. Вальдман А. А. Работы ленингр. врачей за годы Великой Отечественной войны, в. 8, 1946. — 3. Герценберг Е. Я. Арх. патол., т. 8, вып. 5—6, 1946. — 4. Козак В. А. Характеристика желез внутренней секреции при экспериментальной гипертонии, дисс., Киев, 1957. — 5. Микляев Ю. И. Арх. патол., 1956, 18, 7. — 6. Савина Е. А. Материалы по патанатомии желез внутренней секреции при ги-

перитонической болезни, дисс., М., 1951. — 7. Уранова Е. В. Состояние придатка мозга и надпочечников при гипертонической болезни. Дисс., М., 1946. — 8. Bergblinder W. Centralbl allg Pathol. und Pathol. Anat., 1920, 30. — 9. Gräfl. Beitr. pathol. Anat., 1938, 101, 109. — 10. Kushing H. J. Am. Med. Ass., 1932, 99; Am. J. Pathol., 1934, 10. — 11. Marciano A. G. Klin. Wschr., 1935, 43. — 12. Rasmussen A. T. Endocrinology, 1936, 20, 675. — 13. Zondek H. Болезни эндокринных желез. М. — Л., 1945.

Поступила 2 января 1960 г.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И КИШЕЧНИКА ПРИ КОЛИДИСПЕПСИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА¹

Л. К. Умеркина

Патологоанатомическое отделение (научный руководитель — доц. Н. Ф. Порываев, консультант по нейрогистологии проф. Г. И. Забусов) Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин) ТАССР

Целью настоящей работы было изучение патологоанатомических изменений во внутренних органах, мозге и кишечнике, серотипов кишечной палочки, ее локализации, состояния интрамуральных нервов кишечника. Исследовались трупы 40 детей от периода новорожденности до 1,5-летнего возраста (на первой неделе жизни — 3, на второй — 3, от 1 до 3-месячного возраста — 13, от 3 до 6 месяцев — 13, от 6 месяцев до 1 года — 6, от 1 года до 1,5 лет — 2).

Вскрытия производились в течение первых суток после смерти. При вскрытии брали для бактериологического посева содержимое илеоцекального угла, нижнего отдела тонкого кишечника и нижнего отдела толстого кишечника. Бактериологическое исследование материала производилось сотрудниками лаборатории кишечных инфекций научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии Д. А. Якобсон и Е. Н. Куликовой. Имя найдена кишечная палочка серотипа: Colli 0₁₁₁ — у 24; Colli 0₅₅ — у 6; Colli 0₁₂₆ — у 1; гемолитическая кишечная палочка Colli 0₈₆ — у 1, гемолитическая кишечная палочка — у 6; Colli 0₁₄₅ — у 1, Colli 0₁₁₉ — у 1 трупа.

У 7 трупов удалось выделить энтеропатогенную кишечную палочку только из илеоцекального угла; у 7 — из всех взятых отрезков кишечной трубки; у 14 — из тонкого кишечника; у 9 — из толстых кишок; у 3 — из тонкого и толстого кишечника.

Отрезки наиболее патологически измененных участков кишечника фиксировали в 12,5% нейтральном формалине и подвергали импрегнации серебром по методу Енльшовского — Гросс.

Кусочки головного мозга, сердца, печени, почек, селезенки, лимфатических узлов брыжейки, поджелудочной железы, надпочечников, легких, тонкого и толстого кишечника фиксировались в 10% кислом формалине и окрашивались гематоксилин-эозином.

Изменения интрамуральных нервов при колидиспепсии оказались весьма разнообразными.

В части случаев нервные сплетения оказывались патологически малоизмененными, в основном же наблюдались значительные их изменения. Клетки сморщиваются, очень интенсивно импрегнируются серебром, представляя собой маленькие с неправильными очертаниями черного цвета комочки. Часть клеток бледно импрегнируется серебром. Наблюдалась вакуолизация клетки, ядро оттеснено к одному из полюсов, а вся масса клетки крайне бледно импрегнируется серебром.

Наблюдалась первые признаки изменений мякотных волокон ауэрбаховского сплетения кишечника, что характеризовалось их диффузным утолщением и аргирофилией. Затем наступают вакуолизация и фрагментация нервных волокон. В некоторых случаях целый пучок мякотных волокон превращается в конгломерат глыбок и зерен.

Возникает вопрос: не зависят ли эти изменения нервного аппарата от значительных деструктивных поражений в кишечной трубке? Мы не можем отметить пропорциональности между интенсивностью сосудистых и воспалительных процессов стенки кишки и степенью изменений интрамуральных ганглиев. Так, большие изменения нервных волокон отмечены в случаях с преимущественно сосудистыми расстройствами, выражающимися в отеке подслизистого слоя кишечной стенки, его полнокровии и слабо выраженной клеточной инфильтрации вокруг сосудов и в фолликулах кишечника, то есть по существу без воспалительных явлений. Поражение нервных узлов возникает до глубоких воспалительных и деструктивных процессов в стенке

¹ Доложено на заседании Общества педиатров ТАССР 21 сентября 1961 г.