

И. Д. ШПЕРЛИНГ

О ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА
ПО РЕЛАКСАЦИИ САРКОМЕРОВ
(МИКРОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Гистологическая диагностика донекротической стадии инфаркта миокарда, особенно в условиях реальных сроков вскрытия умерших больных, все еще остается нерешенной задачей [1]. В плане ранней гистологической диагностики инфаркта миокарда заслуживают внимания данные некоторых авторов о релаксации саркомеров в ишемически поврежденных миокардиальных клетках [2—6, 8, 10—12]. Приводятся даже результаты измерения саркомеров при экспериментальном инфаркте миокарда, а также в сердечной мышце больного атеросклерозом, умершего через 2 часа после ангинозного приступа [9]. К сожалению, последнее исследование не получило дальнейшего развития, по-видимому, в связи с трудоемкостью имеющихся методов измерения саркомеров на гистологических препаратах [7, 9].

Методы и материал исследования. Нами разработан сравнительно простой поляризационно-микрометрический метод определения средней длины саркомеров мышечных клеток, суть которого заключается в подсчете числа анизотропных или изотропных дисков на измеренных винтовым окулярным микрометром отрезках миокардиальных волокон. Частное от деления длины отрезка (в мкм) на число дисков определяет искомую величину. Идентичные показатели суммируются и вычисляется их процент от общего числа измеренных саркомеров. Измерения и подсчет ведутся в поляризованном свете на гистологических препаратах, окрашенных обзорными методами.

Измерение саркомеров проведено в зоне предполагаемого или явного инфаркта миокарда левого желудочка у 5 больных, страдавших атеросклерозом венечных артерий сердца и умерших в срски от нескольких часов до 6 суток после начала болевого сердечного приступа. Для сравнения измерены саркомеры миокарда левого желудочка у 2 больных, умерших не от инфаркта миокарда. Сроки вскрытий составляли от нескольких до 24 часов после смерти. У экспериментальных животных (крыс) измеряли саркомеры миокарда левого и правого желудочков в течение часа после перевязки левой венечной артерии сердца. Кусочки миокарда фиксировались в течение суток в 10% нейтральном формалине, проводились через спирт, заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по ван Гизону.

Результаты и обсуждение. Данные измерения саркомеров у умерших больных и у экспериментальных животных представлены в табл. 1 и 2.

Уже в самые ранние сроки у умерших после болевого сердечного приступа больных, в миокарде которых не обнаруживалось достовер-

ных гистологических признаков гибели мышечных клеток, более 50% саркомеров в зоне ишемии были релаксированными и растянутыми. В последующие сроки процент таких саркомеров повышался. У больных, умерших не от инфаркта миокарда, основную массу составляли резко сокращенные и пересокращенные саркомеры.

У экспериментальных животных распределение саркомеров в миокарде обоих желудочков было приблизительно сходным лишь при 6-минутной окклюзии. В последующие сроки в левом желудочке увеличивался процент релаксированных саркомеров, и через 40 мин. он превышал 50. Гистологические признаки некроза мышечных волокон не обнаруживались.

Таблица 1

Характеристика саркомеров у умерших больных

Срок от начала приступа	Число измеренных саркомеров	Размер саркомеров, мкм				
		минимум-максимум	менее 1,5	1,5—1,69	1,7—2,19	2,2 и более
			проценты			
4,5 час.	449	2—2,5	—	—	44	56
5 час.	327	1,42—2,45	6	—	29	65
2 суток	426	2,12—2,5	—	—	8	92
5 суток	454	2—3,37	—	—	18	82
6 суток	421	2,25—2,65	—	—	—	100
—	623	1,16—3	45	21	25	9
—	239	1,04—2,1	51	—	49	—

Таким образом, как у больных, умерших после болевого сердечного приступа, так и у экспериментальных животных с окклюзией венечной артерии сердца наиболее ранним гистологическим признаком ишемического повреждения миокардиальных клеток была релаксация саркомеров. Этот признак свидетельствует о потере мышечными клетками сократительной функции не только прижизненно, но и посмертно (при группном окочении и фиксации ткани). Растяжение саркомеров обуславливается прижизненным действием внутрижелудочкового давления и тягой окружающих сохранных мышечных волокон.

Учитывая данные о разных сроках выживаемости миокардиальных клеток при ишемии [11, 12], пораженную зону миокарда следует считать необратимо поврежденной, если в ней гибнет большинство мышечных клеток. Следовательно, гистологический диагноз донекротической стадии инфаркта миокарда на секционном материале может ставиться лишь при наличии в подозрительных участках миокарда более 50% релаксированных и растянутых саркомеров при минимальном числе пересокращенных.

Таблица 2

Характеристика саркомеров при экспериментальном инфаркте миокарда

Сроки окклюзии, мин.	Левый желудочек					Правый желудочек				
	число измерен- ных саркомеров	размер саркомеров, мкм				число измерен- ных саркомеров	размер саркомеров, мкм			
		минимум- максимум	менее 1,5	1,5—1,69	1,7—2,19		минимум- максимум	менее 1,5	1,5—1,69	1,7—2,19
			проценты					проценты		
6	295	1,2—1,9	52	39	9	375	1,1—1,5	90	10	—
38	231	1,3—1,8	9	60	31	224	1,4—1,8	11	74	15
40	314	1,5—1,8	—	49	51	281	1,1—1,5	95	5	—
52	315	1,6—1,8	—	37	63	308	1—1,8	65	30	5
60	309	1,3—2,0	5	20	75	244	1,2—1,5	97	3	—
60	316	1,5—1,9	—	41	59	194	1,3—1,7	52	40	8

Ի. Դ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ

ՄԲՏԱՄԿԱՆԻ ՄԵՌՈՒԿԻ ՎԱՂ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ
ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ԸՍՏ ՍԱՐԿՈՄԵՐՆԵՐԻ ՌԵԼԱԿՍԱՑԻԱՅԻ
(ՄԻԿՐՈՄԵՏԻԿԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը մշակել է հասարակ պոլիարիզացիոն-միկրոմետրիկ եղանակ մկանային բջիջների միջին երկարության որոշման համար, որը կիրառելի է պրակտիկ աշխատանքում:

SHPERLING I. D.

POSSIBILITY OF EARLY HISTOLOGICAL DIAGNOSIS
OF MYOCARDIAL INFARCTION BY SARCOMERES RELAXATION
(micrometric investigation)

S u m m a r y

The authors have worked out the simple polarizably-micrometric method of determination of middle length's sarcomeres of muscular cells available in practical work.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Патологоанатомическая диагностика острой ишемической болезни сердца. Доклад Научной группы ВОЗ. Женева, 1971.
2. Соколов Б. П., Данилова К. М., Лукичева Т. И., Гороховский Б. И. Сов. мед., 1972, 11, 22—29.
3. Baroldi G. Ann. Meet. Intern. Study Group for Research in Card. Metabol., Abstr., Sect. B, 1973, 41, Freiburg.
4. Bouchardy B., Majno G. Amer. J. Pathol., 1974, 74, 2, 301—317.
5. Caulfield J. B. Med. Electron. in Cardiovasc. Disease, 11, 1963, 5, 6, 610—630.
6. Ferrans V. J., Buja L. M., Maron B. J. Ann. Meet. Intern. Study Group for Research in Card. Metabol., Abstr., 1973, 15, Freiburg.
7. Gradmann U., Hort W. Zschr. Wiss. Mikr. u. Mikr. Techn., 1959, 64, 174—178.
8. Hack H. H., Helmy F. M. Acta Histochem., 1967, 27, 2, 291—302.
9. Hort W. Virch. Arch. pathol. Anat., 1965, 339, 1, 72—82.
10. Hort W. Virch. Arch. pathol. Anat., 1968, 345, 1, 61—70.
11. Jennings R. B., Baum J. H., Herdson P. B. Arch. Pathol., 1965, 79, 2, 135—143.
12. Jennings R. B., Ganote C. E. Матер. 1 советско-америк. симпози., 1973, под ред. Е. Чазова, Ю. Браунвальда. М., Мед., 1975, 325—341.