

2. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՄԻՏԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՐՈՐԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿՈՒՄ

Աշխատանքում արտացոլված են հեղինակի հետազոտությունները, սրտի մորֆոհիստոքիմիական կադմաիոփոխությունների վերաբերյալ, վաղ մանկական հասակի թոքերի բորբոքումների ժամանակ: Պարզարանված է, որ մահվան մեխանիզմում էական դեր են խաղում բուն սրտամկանում և միկրոցիրկուլյատոր համակարգում զարգացող ախտաբանական տեղաշարժերը:

Ներկայումս մանկական հասակի հիվանդությունների շարքում թոքերի օջախային ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային պրոցեսները զրավում են առաջատար դեր [3, 4, 8]:

Կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ թոքերի բորբոքումը մեկուսացված պրոցեսն է, առանձնապես հաճախակի են նկատվում փոփոխություններ սրտի կողմից, որը ունենում է ճակատագրական նշանակություն հիվանդության ելքի համար [1, 2]: Չնայած կլինիցիստների բերված փաստերին [3] պաթոմորֆոլոգների կողմից մինչև այժմ էլ այդ ուղղությամբ հատուկ հետազոտություններ չեն կատարվել: Ժիշտ է, յուրաքանչյուր դեպքում հետ մանրադիտակային քննության են ենթարկվում բոլոր օրգանները՝ այդ թվում նաև սիրտը, սակայն սովորական հյուսվածաբանական մեթոդներով չեն կարողանում հայտնաբերել այն նուրբ տեղաշարժերը, որոնք զարգանում են սրտում սուր թոքաբորբերի ժամանակ: Ելնելով վերը նշվածից, մենք ուսումնասիրել ենք սրտում զարգացող մետաբոլիտիկ տեղաշարժերի մորֆոլոգիան, հիստոքիմիան, հատկապես նրա կծկողական ապարատը, այն համադրելով թոքերում զարգացող փոփոխությունների հետ:

Այդ նպատակով օջախային թոքաբորբերի բազմակողմանի ուսումնասիրմանը (մորֆոլոգիական, հիստոքիմիական, վիրուսոլոգիական, բակտերիոլոգիական) զուգահեռ հետազոտել ենք սրտի բոլոր բաժինները, բուն սրտամկանը, պուրկինյեի առիպիկ մկանաթելերը, միկրոցիրկուլյատոր համակարգը, ինչպես նաև փականային ու հենքային ապարատը:

Իրենց տարածվածությամբ, ծանր կլինիկական ընթացքով, բարդությունների բազմազանությամբ և մահացության տոկոսով ներկայումս աչքի են ընկնում ստաֆիլոկոկային թոքաբորբերը, որոնք հատկապես վտանգավոր են դառնում վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ [7, 8]:

Մեր ուսումնասիրած 126 դեպքերից 42-ի մոտ բակտերիոլոգիական, կլինիկական ու պաթոանատոմիական տվյալներով հայտնաբերել ենք ստաֆիլոկոկային բնույթի թոքաբորբ:

Հերձման ժամանակ սիրտը հաճախակի լինում է մեծացած, կլորացած, լայնացած խոռոչներով, երբեմն աչքի է ընկնում մկանային հյուսվածքի թոր-

շոմածությունը: էպիկարդի տակ պսակաձև անոթների ուղղությամբ հայտնաբերվում են մանր կետավոր արյունաղեղումներ, որոնք առանձին դեպքերում բավականին տարածված բնույթ են կրում:

Հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ ակնհայտ կերպով դրսևորվում են արյունատար և ավշային համակարգի փոփոխությունները: Վիեռասենի և Թեբեզիի անոթներում տեսնում ենք ամպուլանման լայնացումներ, թրոմբների առկայությամբ, որոնք երբեմն փակում են անոթի լուսանցքը: Այստեղ երևում է նաև նշված անոթների անատոմիական կապը պսակաձև շրջանառության հետ, որի ֆունկցիոնալ նշանակությունը մեծ կարևորություն է ձեռք բերում պաթոլոգիայի պայմաններում:

Գրեթե բոլոր դեպքերում աչքի է ընկնում կապիլյարոստազը, մանր կետավոր արյունազեղումներով, երակների և ավշային անոթների պարալիտիկ լայնացումը՝ լիմֆոստազի և էնդոթելիոզի պատկերով: Ախտահարվում են սրտի բոլոր տիպի անոթները՝ պսակաձև զարկերակային ցանցը, երակները, մազանոթները, ինչպես նաև ավշային վիեռասենի և Թեբեզիի անոթները: Միկրոցիրկուլատոր համակարգում զարգանում են ծանր հեմոդինամիկ խանգարումներ: Հիպոքսիայի և ինտոքսիկացիայի պայմաններում զարգացող ալսպիսի անոթային ռեսպիցիան որոշակիորեն ազդում է նրա թափանցելիության վրա, բերելով միջմկանային հյուսվածքի ալտուցի ու փխրունացման: Ալսպիսով, խանգարվում են բուն սրտամկանի ամբողջականությունը և նյութափոխանակության պրոցեսների նորմալ ընթացքը: Առանձին դեպքերում նկատվում է նաև լեյկոգիապեդեզ, մեզենիսիմալ էլեմենտների բազմացում, փաստորեն զարգանում է ինտերստիցիալ միոկարդիտի պատկեր, որը մեծ մասամբ սահմանափակ, օջախային բնույթ ունի:

Ներկայումս գտնում են [7], որ սրտի ինտրա- և էքստրակարդիալ պատճառներից առաջացած դիստրոֆիայի ժամանակ սրտամկանի կծկողական հնարավորությունները պայմանավորված են ոչ թե էներգիայի պակասով (ԱՏՖ) այլ միոֆիբրիլներում զարգացող կազմափոխություններով: Այդ իմաստով էլ բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի հիստոէնդոմիային և հյուսվածաբանական ուսումնասիրումն ունի շահագնաց կարևոր նշանակություն: Սովորական հեմոտոքսիկոն-էնդոմիային հատվածներում մենք հայտնաբերում ենք սրտի սլաքեն-խիմատող էլեմենտների օջախային լուծում և մկանաթելերի հատիկավոր քայքայում, երևան են գալիս տարածված սրտամկանից զուրկ շներկվող դաշտեր:

Ավելի հարուստ ինֆորմացիա ենք ստանում Սելլեի կլասիկ մեթոդով մշակած պրեպարատների ուսումնասիրությունից, որը հնարավորություն է տալիս պատկերացնելու միոֆիբրիլյար ապարատում և կապիլյարային համակարգում զարգացող փոփոխությունների ընթացքը:

Ամենավաղ և նուրբ փոփոխությունները կարելի է համարել առանձին միոֆիբրիլների ֆուքսինոֆիլիան, երբ սրտամկանի բջիջների ամբողջականությունը հիմնականում պահպանված է, լավ երևում է մազանոթային ցանցը և սրտամկանի միջաձիգ զոլավորությունը: Կորիզային էլեմենտների կողմից նկատելի փոփոխություններ չի հայտնաբերվում:

Առանձին դաշտերում երևան են գալիս միոֆիբրիլների խմբային ֆուքսինոֆիլիա՝ կոնտրակտուրայի և ձուլման օջախներով: Միոկարդի ամենածանր վնասումը կարելի է համարել միոֆիբրիլների հատիկային-գուլձային քայ-

բայումը ընդհուպ նրանց լուծումը: Այսպիսի դեստրուկտիվ օջախներում հայտնաբերվում է բավականին լավ արտահայտված անոթա-մեղմնախիթմալ ռեակցիա:

Առանձին դաշտերում դեստրոֆիայի և նեկրոբիոզի ենթարկված միոկարդիոցիտները ներ են ծծվում արյան և ավշի սպիտակուցներով, ձեռք բերելով հոմոդեն-հիալինային խողովակի տեսք: Այսպիսի մկանային բջիջները ավելի խտենսիվ են ընկալում ֆուքսինը և ներկվում են բաց վարդագույնից մինչև մարնագույն: Նման օջախներում կորիզային էլեմենտների բացակայությունը հիմք է տալիս խոսելու միկրո-նեկրոզների կամ այսպես կոչված ատիպիկ ինֆարկտների մասին, որոնք մեծամասամբ հանդիպում են սրտի աջ փորոքում:

Բերված փաստերը հնարավորություն են տալիս խոսելու սրտամկանի ախտահարման խայտաբղետ պատկերի մասին, որը իր արտացոլումն է գրտնում սպիտակուցային, ածխաջրատային և ճարպային փոխանակության խանգարումների մեջ:

Սպիտակուցային ակտիվ ամինոխմբերի ուսումնասիրման ժամանակ (Յասումի և Իշիկավայի մեթոդով) հայտնաբերվում է առանձին միոֆիբրիլների թույլ դրական ռեակցիա: Բրաշի մեթոդով մշակված հատածներում տեսնում ենք թույլ արտահայտված դիֆուզ պիրոնինֆիլիա: Այս տվյալները խոսում են սրտամկանի սպիտակուցային փոխանակության որոշակի ընկճածության մասին: Նկատվում է նաև ցիտոպլազմատիկ ճարպերի օջախային կազմափոխություն, որն առավելապես աչքի է ընկնում ենթաէպիկարդիալ և սուբ-էնդոկարդիալ սեգմենտներում, որտեղ ավելի ակնհայտ են դառնում նաև հեմոդինամիկ բնույթի խանգարումները:

Գրականության տվյալներով, ինչպես նաև մեր ամբիոնում կատարված ուսումնասիրություններով պարզաբանված է գլիկոգենի և նրա էնզիմային միացությունների կարևոր ադապտացիոն հատկությունները, կապված սրտամկանի հիպերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի հետ: Ֆերմենտ-հիստոքիմիական ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ թոքաբորբերի ժամանակ սրտի տարբեր բաժիններում տեղի է ունենում գլիկոգենի քանակական և որակական այնպիսի տեղաշարժեր, որոնք հնարավորություն են տալիս խոսելու սրտամկանի կծկողական ապարատի պոտենցիալ հնարավորությունների մասին: Գլիկոգենի բավականին մեծ պաշարներ հայտնաբերվում են անոթների և սինուատորիզների շուրջը, որը, հավանաբար, լինի որոշակի մորֆո-ֆունկցիոնալ նշանակություն: Առհասարակ սրտամկանում գլիկոգենի տեղաբաշխումը անհավասարաչափ է, այն պաթոլոգիայի ժամանակ ավելի ակնհայտ է դառնում, գլիկոգենագուրկ դաշտերին հաջորդում են նրա կղզյակային կուտակումները, երբեմն հատիկների ու կոշտուկների ձևով: Ուշագրավ է, որ այսպիսի մկանախմբերում ֆերմենտային մշակումը միշտ չէ, որ լրիվ լուծում է գլիկոգենը, այս փաստը հնարավորություն է տալիս խոսելու գլիկոգենային դեգեներացիայի մասին: Սովորաբար սրտի ձախ բաժինները պարունակում են ավելի շատ մուկոպոլիսախարիդներ և գլիկոգեն, քան աջը: Գլիկոգենը ավելի շատ է երկար է պահպանվում պուլսիկների ատիպիկ մկանաթելերում: Նույնիսկ այն դեպքերում, երբ սրտամկանում գլիկոգենային պաշարներ գրեթե չկան, այս մկաններում միշտ էլ հայտնաբերում ենք բավարար քանակությամբ գլիկոգեն և ռիբոնուկլեինաթթու:

Այսպիսով, փաստացի նյութի վերլուծումը հնարավորություն է տալիս, եղ-

րակացնելու, որ վաղ մանկական հասակի երեխաների ստաֆիլոկոկային բրնուլթի թոքաբորբերը բերում են սրտամկանի, նրա շարակցա-հյուսվածքային հենքի ծանր վնասման, Առավելագույն տուժում է բուն սրտամկանը և միկրոցիրկուլյատոր համակարգը, որը բերում է միոֆիբրիլների կազմալուծմանը և միոկարդիոդիստրոֆիայի: Այսպիսի վնասումների հիմքում ընկած է բուն սրտամկանի մետաբոլիզմի խանգարումները, որոնք բերում են հատկապես սրտի կծկողական ապարատի հյուսվածան և միոֆիբրիլոլիզիսի: Փաստորեն ծանր հիպոքսիայի և ինտոքսիկացիայի պայմաններում շեղվում է սրտում ավանդական կերպով ընթացող կոմպենսատոր-հարմարողական պրոցեսների ձևաբանական նորմալ ընթացքը, սիրտը թեւակոխում է դեկոմպենսացիայի փուլը, առանց հիպերտրոֆիայի:

Մկանային բջիջների լուծումը, միկրոցիրկուլյատոր սիստեմի ռեակցիան, օջախային միոկարդիոթի պատկերը խոսում են ստաֆիլոկոկի և նրանց կողմից արտադրվող տոքսինների կարդիոտրոպ ազդեցության մասին, որը բերում է սրտային սուր անբավարարության: Մեր ամբիոնում կատարած փորձնական հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս հաստատելու այն միտքը, որ ստաֆիլոկոկը և նրա արգասիքները որոշակի պայմաններում ձեռք են բերում կարդիոտրոպ հատկություն: Այն փաստը, որ բոլոր դեպքերում չէ, որ սրտամկանում առաջացող փոփոխությունները հասնում են իրենց զարգացման գագաթնակետին՝ խոսում է մանկական օրգանիզմի անհատական յուրահատկությունների մասին: Այստեղ էական նշանակություն ունի ինֆեկցիայի բնույթը, նրա մասիվությունը և ուղեկցող հիվանդագին վիճակները: Թոքային պրոցեսների տարածվածությունը, հատկապես դեստրուկցիան և պլեւալ թաղանթների ընդգրկումն ավելի տարածուն բնույթ են տալիս բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի վնասմանը: Բուն սրտամկանում զարգացող այսպիսի կազմափոխությունները, քանի որ կապված են ինֆեկցիայի հետ, կարելի է բնորոշել որպես ինֆեկցիոն, տոքսիկ սիրտ:

Հիշյալ հասկացությունը հավաքական է և կարող է դիտվել որպես նոր բրնորոշում մի պրոցեսի, որը մինչև հիմա էլ ղեռ իր տեղը չի գտել ոչ կլինիկայում և ոչ էլ պաթոլոգիական անատոմիայում:

Երևանի պետական բժշկական ինստիտուտի
պաթոլոգիական անատոմիայի ամբիոն

Ստացված է 9.1. 1974 թ.:

Д. К. ГЕВОРКЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Резюме

В работе приведены результаты гистологического, бактериологического и гистохимического исследования 42 трупов детей, умерших от острой пневмонии. В сократительном миокарде выявлены повреждения разной степени: очаговая, жировая и белковая дистрофия, участки фуксинофилии и фуксинофильной дистрофии вплоть до зернисто-глыбчатого распада миофибриллярного аппарата. В клапанном аппарате,

в стенках сосудов и в строме миокарда обнаружено накопление кислых мукополисахаридов, что сопровождается уменьшением содержания гликогена в миокарде.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Н. М., Бегларян А. Г. Сб. тр. Бюро главсудмедэкспертизы. Ереван, 1956, стр. 114.
2. Волченко К. Л., Фурсева Н. М. Вопросы охраны материнства и детства, 1970, 1, стр. 36.
3. Дамбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1962, 9, стр. 3.
4. Ибоян С. Р. Докт. дисс. Ереван, 1970.
5. Ивановская Т. Е., Гусман Б. С. Архив патологии, 1972, 1, стр. 3.
6. Орач Е. С. Мат. V Украинской респ. научн.-практической конф. по грудной хирургии. Львов, 1968, стр. 175.
7. Карсонов Н. В. Сб.: Артериальная гипертония и недостаточ. сердца. Тбилиси, 1971, стр. 100.
8. Рапапорт Ж. Ж. В кн.: Стафилококковая пневмония и ее легочно-плевральные осложнения. М., 1971, стр. 5.
9. Рачинский С. В. Материалы 2-го съезда педиатров Арм. ССР. Ереван, 1972, стр. 268.