

УДК 611.127+616.125

Э. С. АКОПОДЖАНЫН

О ВОЗРАСТНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ
ПЕРЕСТРОЙКЕ ЭНДОКАРДА УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ЧЕЛОВЕКА

Изучены ушки левого предсердия у практически здоровых людей, погибших от несчастных случаев, и больных, оперированных по поводу митрального порока сердца. Выявлены возрастные и функционально-приспособительные изменения эндокарда, которые должны учитываться при интерпретации поражений, обнаруживаемых в биопсированных ушках. На основании полученных данных выдвигается положение о динамических возрастных и функционально-приспособительных изменениях эндокарда ушка левого предсердия, которые у больных ревматическим пороком митрального клапана интегрируются с поражениями, свойственными ревматизму.

Эндокард ушек левого предсердия, удаляемых при оперативном лечении митральных пороков сердца и являющихся наиболее частым объектом прижизненных морфологических исследований сердца у человека, изучался, главным образом, на предмет ревматического поражения [9, 10, 19, 22]. Возрастные же изменения эндокарда, а также функционально-приспособительные, обусловленные гемодинамическими сдвигами при митральном пороке, почти не исследовались или касались отдельных структурных элементов, при этом их взаимоотношения с ревматическим процессом даже не затрагивались [7, 20]. Между тем, знание этих изменений важно не только для правильной интерпретаций поражений, обнаруживаемых в биопсийном материале, но имеет определенное теоретическое значение, так как помогает понять структурные особенности реактивности эндокарда и связь физиологических и патологических процессов.

Для характеристики возрастных изменений изучался эндокард ушка левого предсердия практически здоровых людей (41), погибших от несчастных случаев в возрасте от 1 года до 46 лет. Для анализа функционально-приспособительных изменений исследовался эндокард ушка левого предсердия больных ревматическим пороком митрального клапана сердца (60), подвергшихся операции комиссуротомии. Возраст их от 12 до 49 лет. Эти больные распределены на 3 группы, соответственно показателям минимального давления в полости левого предсердия: I — до 10, II — от 10 до 20 и III — 20 мм рт. ст. и выше. Гистологическая обработка материала проводилась общепринятыми методами. Для гистохимического выявления кислых мукополисахаридов (КМПС) применялась окраска толуидиновым синим при рН 4,8. Окис-

лительно-восстановительные ферменты (дегидрогеназы сукцината, альфаглицерофосфата, лактата, НАД- и НАДФ-диафоразы) определялись по Нахласу и соавт. (по [21]) с нитро СТ. АТФ-аза выявлялась по Падикула и Герману (по [21]). Поляризациянная характеристика коллагеновых волокон (КВ) исследовалась по Джобсту [18]. Толщина эндокарда и отдельных слоев измерялась винтовым окуляр-микрометром МОВХ15. Цифровые данные подвергались статистической обработке.

У здоровых людей, погибших от случайных причин, общая толщина эндокарда с возрастом статистически достоверным изменениям не подвергалась, однако толщина отдельных слоев эндокарда изменялась существенно: субэндотелиальный слой истончался, эластический и мышечно-эластический слои, достигавшие максимальной толщины к периоду окончания физиологического роста сердца, затем становились тоньше (табл. 1). Количество эластических волокон (ЭВ) к 40-летнему возрасту увеличивалось (рис. 1, а), а затем начинало снижаться. ЭВ чаще были извитыми и нефрагментированными.

Таблица 1
Толщина эндокарда и его слоев в различных возрастных группах

Возрастные группы по десятилетиям жизни	Общая толщина эндокарда в мм	Толщина слоев в мм			
		субэндотелиальный	эластический	мышечно-эластический	наружный соединительнотканый
I	152±28	37±7	69±17	30±6	63±5
II	227±31	14±4*	100±14	42±6	64±12
III	182±18	21±5	61±2*	19±3*	72±19
IV	178±20	15±3***	76±10	27±3**	67±8
V	174±44	9,2±2** ****	27,7±13 * ** ***	15,8±3* ***	61±21

Примечание. *—достоверность различий с предыдущей возрастной группой
 **—достоверность различий между I и III, II и IV, III и V возрастными группами
 ***—достоверность различий между I и IV, II и V возрастными группами
 ****—достоверность различий между I и V возрастными группами
 Достоверность при $P < 0,05$

Содержание КВ с третьего десятилетия жизни увеличивалось. Это сопровождалось утолщением и гомогенизацией некоторых КВ, а также извращением их тинкториальных свойств: при окраске пикрофуксином они приобретали желтый цвет, а при импрегнации серебром-аргиофилию. Положительная анизотропия КВ после обработки возрастающими концентрациями фенола в ксилоле угасала и переходила в отрицательную. Средние показатели точек перехода положительной анизотропии тонких КВ в отрицательную были сходными в I—II и

IV—V возрастных группах ($1,9 \pm 0,1$), в то же время тонкие и толстые КВ в одних и тех же возрастных группах (IV—V) имели статистически достоверные различия этого показателя ($1,6 \pm 0,1$; $2,4 \pm 0,02$). Содержание КМПС не менялось, однако с третьего десятилетия жизни в ряде слоев отмечалось равномерное усиление гамма-метахроматического окрашивания при реакции с толуидиновым синим.

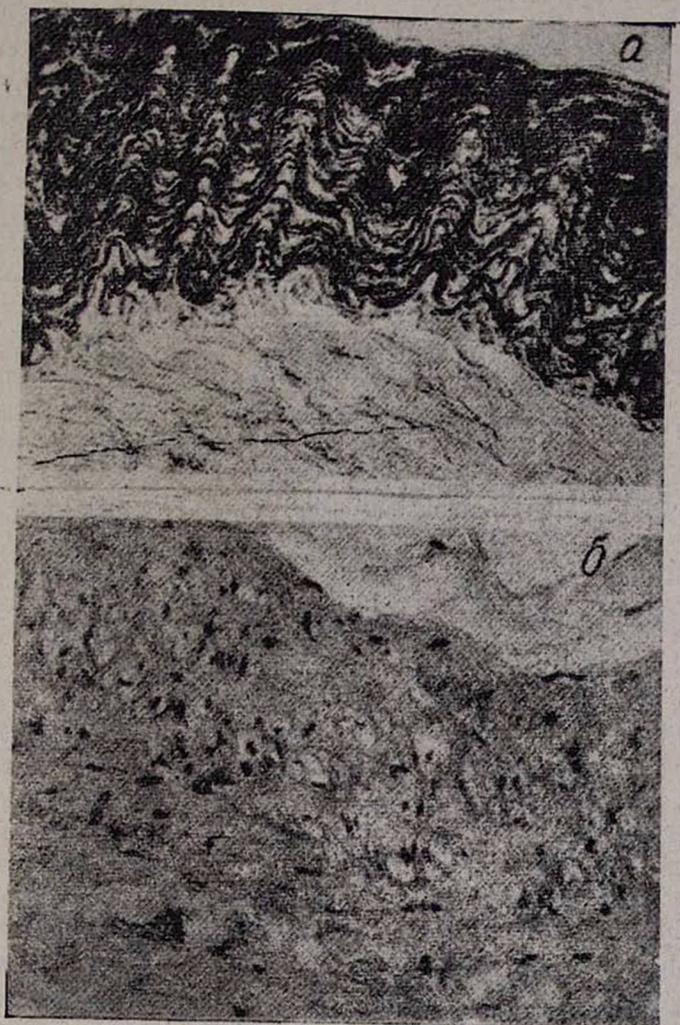


Рис. 1. а) Гиперэластоз эндокарда, IV возрастная группа. Окраска резорцин-фуксином и пикриновой кислотой. Ок. 10, об. 40, растяжение 32 см.
б) Гиперплазия и вакуолизация гладкомышечных клеток. Окраска гематоксилин-эозином, ок. 10, об. 20, растяжение 32 см.

В эндокарде ушка левого предсердия оперированных больных по мере повышения внутрисердечного давления общая толщина эндокарда, хотя и с некоторыми колебаниями, но статистически достоверно

увеличивалась. Толщина эластического и наружного соединительно-тканого слоев также увеличивалась (табл. 2).

Содержание ЭВ возрастало, при этом некоторые ЭВ приобретали более прямой ход и фрагментировались. Содержание КВ также увеличивалось. Дистрофические и деструктивные изменения их (пикринофилия, аргирофилия, глыбчатый распад) во всех слоях обнаруживались чаще. Средние показатели точек перехода положительной анизотропии неутолщенных КВ в отрицательную при обработке фенол-ксилолом у больных I и III групп имели сходные значения и составляли $2,2 \pm 0,02$. Количество гладкомышечных клеток возрастало, при этом многие клетки подвергались вакуолизации (рис. 1 б). Активность окислительно-восстановительных ферментов и АТФ-азы в гладкомышечных клетках повышалась. Содержание КМПС увеличивалось.

Таблица 2

Толщина эндокарда и его слоев в ушке левого предсердия у оперированных больных

Группа	Общая толщина эндокарда в <i>мкм</i>	Толщина слоев в <i>мкм</i>			
		субэндотелиальный	эластический	мышечно-эластический	наружный соединительнотканый
I	$200,9 \pm 14,5$	13 ± 1	$68,1 \pm 3$	$43,6 \pm 4$	$79,5 \pm 6$
II	174 ± 12	16 ± 1	87 ± 11	43 ± 4	90 ± 4
III	$249 \pm 11^*$ **	$15,5 \pm 2$	$94 \pm 11^{**}$	$37,9 \pm 3$	$112,1 \pm 11^{**}$

Примечание. *—достоверность различий с предыдущей группой

**—достоверность различий между I и III группами

Достоверность при $P < 0,05$

Значение и оценка отмеченных возрастных и функционально-приспособительных изменений определяются той ролью, которую данные структурные элементы и слои эндокарда играют в деятельности как самого эндокарда, так и всего ушка предсердия. С этой точки зрения возрастное истончение субэндотелиального слоя свидетельствует о снижении камбиальных резервов эндокарда, т. к. именно этот слой рассматривается в качестве камбия [4]. Вариации толщины эластического и мышечно-эластического слоев, равно как и изменения в содержании и некоторых характеристиках эластических и КВ говорят о преобладании способности эндокарда к растяжению в более молодом возрасте и о повышении его прочности в дальнейшем. Сходные изменения указанных слоев и структур отмечали также и другие авторы [8, 12]. Утолщение, гомогенизацию и извращение тинкториальных свойств части КВ следует рассматривать как проявление дистрофии [3, 14]. И хотя дистрофия КВ не принимает распространенного характера, само наличие ее при нормальных возрастных изменениях указывает на некоторую общность возрастных и патологических процессов. Результаты поляризационно-микроскопического исследования

КВ показывают, что изменения внутренней структуры макромолекулы тропоколлагена, отражением которой и являются поляризационные свойства КВ [13], связаны не столько с возрастными особенностями волокон, сколько с их перестройкой, сходной, по-видимому, с таковой при дистрофических процессах. Усиление гамма-метахроматического окрашивания некоторых слоев эндокарда при реакции с толуидиновым синим можно считать признаком качественных изменений КМПС с возрастом [6].

Утолщение эндокарда ушка левого предсердия у больных ревматическим пороком митрального клапана большинство исследователей связывает с самим ревматическим процессом [1]. Однако динамика изменений этого показателя при повышении внутрипредсердного давления позволяет относить его к приспособительным реакциям в ответ на гемодинамическую перегрузку, как это имеет место, например, при адаптационном фиброэластозе эндокарда [2, 15, 16]. Аналогичное объяснение может быть дано увеличению толщины эластического слоя, а также гиперплазии, выпрямлению и фрагментации ЭВ, гиперплазии и гиперфункции гладкомышечных клеток. Многие из этих изменений отмечались рядом авторов и относились к проявлениям ревматизма [17, 23]. В то же время склероз эндокарда обусловлен, как ревматическим процессом, так и влиянием гемодинамического фактора. О последнем свидетельствуют полученные нами данные и приводимые в литературе сведения о склерозе эндокарда [1] при фиброэластозе эндокарда [11] и при экспериментально моделируемой патологии [5]. Значительный интерес представляет обнаруженная нами связь дистрофических и деструктивных поражений КВ и накопления КМПС не только с собственно ревматическим процессом, но и с влиянием гемодинамической перегрузки. По-видимому, повышенная механическая нагрузка способствует более частому развитию в КВ дегенеративных изменений как самостоятельных, так и обусловленных ревматизмом, а также накоплению в основном межучточном веществе КМПС. Особенности поляризационных свойств неутолщенных КВ свидетельствуют не о прямом, а об опосредованном влиянии механического фактора (давления) на внутреннюю структуру КВ, скорее всего через дистрофические повреждения.

Перечисленным возрастным и функционально-приспособительным изменениям эндокарда свойственны некоторые общие черты: эластоз, фиброз, дистрофические изменения КВ, изменения КМПС межучточного основного вещества. Однако количественная, а подчас и качественная характеристики этих изменений различались; иными были и сочетания указанных процессов, не говоря уже о тех, которые встречались только при возрастных или только при функционально-приспособительных изменениях.

Главные различия между обоими классами изменений — это при возрастных изменениях начальная ассоциация, а в дальнейшем диссоциация эластоэластоза и фиброза, сдвиги качественного состава КМПС, истощение камбиальных резервов эндокарда. Функционально-приспо-

собительные процессы отличались содружественным миеоластофиброзом, растяжением ряда волокнистых структур, накоплением КМПС.

В чем причина этих различий? Ведь возрастные изменения эндокарда, как и возрастные изменения всех органов и тканей, тоже являются адаптационными в широком плане. Причина различий заключалась, по-видимому, в характере и условиях действия того фактора, к которому адаптировался эндокард. В этом отношении фактор повышенного давления четко отличался от факторов, вызывающих возрастные изменения, исключительностью своего воздействия и сравнительно высоким темпом нарастания интенсивности его. Нельзя исключить также влияние того фона, на котором развивалось действие повышенного давления — ревматизма, менявшего реактивность структур соединительной ткани.

Институт кардиологии
им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР

Поступила 13/VII 1978 г.

Է. Ս. ՀԱՌՔՋԱՆՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ԶԱՆ ԵԱԽԱՍՐՏԻ ԱԿԱՆՋԻԿԻ ԷՆՌՈԿԱՐԴԻ ՏԱՐԻՔԱՅԻՆ ԵՎ ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ-ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆ ՎԵՐԱԿԱՌՈՒՑՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Գործնականորեն առողջ 41 մարդկանց մոտ, որոնք մահացել են դժբախտ պատահարից և 60 հիվանդաների մոտ, որոնք վիրահատվել էին սրտի միթրալ արատի կապակցութեամբ, հետազոտվել են ձախ նախասրտի ականջիկները: Էնդոկարդում հայտնաբերվել են տարիքային և ֆունկցիոնալ-հարմարողական փոփոխություններ, որոնք պետք է հաշվի առնվեն բրուպսիայի ենթարկված ականջիկներում հայտնաբերված փոփոխությունների գնահատման ժամանակ:

E. S. HAKOPJANIAN

ON THE AGE AND FUNCTIONAL—ADAPTABLE REARRANGEMENT OF THE HUMAN ENDOCARDIUM OF AURICULA OF THE LEFT AURICLE

Auriculas of the left auricles have been studied in practically healthy individuals and in patients perished in accidents, who had been operated on the occasion of mitral valvular disease. Age and functional—adaptable changes of endocardium have been revealed, which must be taken into consideration in interpretation of lesions in auriculas.

On the basis of data obtained the author suggests a thesis about dynamic age and functional—adaptable changes of the auricula of the left auricle, which in patients with mitral valvular disease integrate with lesions peculiar to rheumatism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдихаликов Ф. А., Коваленко А. Ф. Сборн. научн. трудов Респуб. 6-цы Каракалпакской АССР. Каракалпакия, 1970, в. 2, стр. 50.
2. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия, в. 2. М.—Л., 1947.
3. Грицман Н. Н. Поражения сердца при коллагеновых болезнях. М., 1971.
4. Заварзин А. А., Шелкунов С. И. Руководство по гистологии. Л., 1954.
5. Леонтьева Л. В., Соболева С. Б., Чечулин Ю. С. Арх. пат., 1975, 37, 7, стр. 29.
6. Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме. М., 1966.
7. Нигматуллина А. В. Сборн. науч. труд. кафедр. Башк. мед. ин-та. Уфа, 1963, 13, 1, стр. 283.
8. Орлов Г. А. Вестн. хирург. им. Грекова, 1961, 86, 6, стр. 3.
9. Симакова Р. А. Арх. пат., 1960, 22, 8, стр. 67.
10. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
11. Ферстер Л. Н. Метаболизм и структура сердца в норме и патологии. Новосибирск, 1972, стр. 471.
12. Филатова А. В. Труды 8-и научн. конф. по возр. морф., физиологии и биохимии, ч. 1. М., 1967, стр. 165.
13. Целлариус Ю. Г., Белов Л. Н. Современные биохимические и морфологические проблемы соед. ткани. Новосибирск, 1971.
14. Шехтер А. Б., Истранов Л. П. Арх. пат., 1970, 32, 7, стр. 3.
15. Atnger L. Amer. J. Cardiol., 1971, 28, 3, 309.
16. Dyson C., Decker J. Arch. Path., 1958, 66, 2, 190.
17. Davies J. N. E. Afric. Med. J., 1962, 39, 1, 5.
18. Jobst K. Acta Morph. Acad. Sci. Hungar., 1953, 4, 24/4, 333.
19. Kochstek K. Frankf. Zeitschr. Path., 1958, 68, 287.
20. Knezevic M. Арх. пат., 1970, 32, 6, 79.
21. Pearse A. G. Гистохимия. Пер. с англ. под ред. В. В. Португалова, М. 1962.
22. Tedeschi C. G., Wagner B. M., Pani K. C. Amer. J. Path., 1955, 31, 3, 571.
23. Wang Pao-mei, Kuo Shou-yen, Ling Li-hi. Chinese Med. J., 1959, 79, 1, 7.