

А. Г. МОЖАЙЦЕВА, А. К. МУЛАТОВА, О. Н. КОБЗАРЬ, Н. П. КАЛИТОВСКАЯ

АКТИВНОСТЬ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Острое нарушение коронарного кровообращения и сопутствующая ему гипоксия вызывают глубокие сдвиги в тканевом метаболизме миокарда.

Однако вопрос о сдвигах в активности окислительно-восстановительных ферментов при инфаркте миокарда у человека освещен в литературе мало, а гистохимические исследования, посвященные определению при этом заболевании активности аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы), вообще единичны.

Учитывая это, мы попытались определить активность аденозинтрифосфатазы в тканях сердечной мышцы у лиц, умерших в различные периоды острого инфаркта миокарда (от 4 час. до 8 недель).

Материал и методика исследования. Исследовался миокард 10 мужчин и 5 женщин в возрасте от 45 до 78 лет, умерших от коронарной недостаточности. Ишемические и некротические очаги локализовались преимущественно в передней и задней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке. В качестве контроля исследованы аналогичные зоны сердечной мышцы 2 лиц, погибших от несчастного случая. Аутопсия производилась через 6—16, реже—20 час. после смерти.

Для морфологического изучения использовались микропрепараты, окрашенные гематоксилин-эозином.

Гистохимическое выявление активности фермента—аденозинтрифосфатазы в тканевых срезах (проведенных в криостате) осуществлялось по методу Падикула и Германа [10]. Интенсивность окраски определялась визуально по ++++ системе. Высокая активность фермента соответствует (+++++), повышенная — (++++), умеренная (++), низкая (+ или +—).

Результаты исследования и их обсуждение. В срезах миокарда, взятых в качестве нормы, мышечные волокна имели типичное строение с сохранной продольной и поперечной исчерченностью. Наиболее высокая активность АТФ-азы (++++) определялась в стенке сосудов. В темных мышечных дисках, а также в перемышках активность фермента соответствовала ++.

В миокарде умерших от острой коронарной недостаточности в первые 4—18 часов выявлялись сдвиги, характерные для ишемии. Внутренняя структура мышечного волокна стерта. Ядра слабо воспринимали окраску, находились в состоянии набухания.

В ишемических очагах активность АТФ-азы была выражена очень неравномерно. В стенках большинства мелких сосудов активность фермента была значительно снижена и лишь в относительно небольшой час-

ти артериол и капилляров она сохранялась на достаточно высоком уровне (++).

На обширных участках структура поперечной исчерченности в мышечных волокнах была едва заметна (+—) или совсем не выявлялась. Такие волокна контурировались только слабо окрашенной (+) сарколеммой. В отдельных волокнах выявлялись крупные глыбки формазана с просветлением в центре. Активность АТФ-азы в перемышках была едва уловима или вообще не определялась.

В миокарде умерших с первых по седьмые сутки заболевания инфарктом при окраске гематоксилин-эозином отчетливо выявлялись крупные или мелкие участки некроза с зонами кровоизлияний и лейкоцитарной инфильтрацией.

В очагах сформировавшегося некроза активность АТФ-азы не определялась, как и в сосудах, и в остатках замурованных мышечных волокон. Во всех тканевых структурах, граничащих с ишемией и некрозом, наблюдалось снижение активности АТФ-азы (рис. 1).

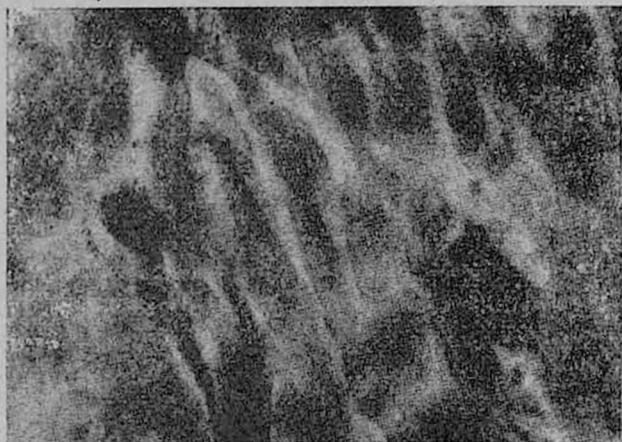


Рис. 1. Понижение активности АТФ-азы в большинстве мышечных волокон (граничащий с некрозом участок). Окраска по Падикуну и Герману. Увеличение: ок. 7, об. 40.

При морфологическом изучении миокарда умерших в конце первой недели и в более отдаленные сроки заболевания выявлялись четкие признаки организации некротического очага. Здесь была видна как молодая грануляционная ткань, так и дифференцированные соединительнотканые рубцы.

В стенках капилляров и в большинстве мышечных волокон пораженных участков активность АТФ-азы была низкой (+—). Однако в отдельных группах артериол и артерий мелкого калибра активность ее была близка к норме или даже повышена. В мышечных волокнах, а также в молодой соединительной ткани, расположенной вокруг таких сосу-



дов, ферментативная активность определялась более отчетливо, но интенсивность окраски не превышала + или ++. Содержание фермента в старых рубцах было незначительным.

В граничащих с некрозом областях наблюдалось значительное повышение АТФ-азной активности в тканевых элементах (рис. 2, 3). По-видимому, это может рассматриваться как компенсаторная реакция, возникающая в ответ на выключение из сократительного акта какого-либо участка сердечной мышцы.



Рис. 2. Повышение активности АТФ-азы в сосудах граничащей с некрозом зоны. Окраска по методу Падикула и Гермача. Увеличение: ок. 7, об. 40.

Полученные нами данные свидетельствуют о значительных изменениях АТФ-азной активности в различные периоды течения инфаркта миокарда. Причем подобные ферментативные сдвиги наблюдались и



Рис. 3. Повышение АТФ-азы в нервах и сосудах (граничащая зона). Окраска по методу Падикула и Германа. Увеличение: ок. 7, об. 20.

другими авторами, изучавшими при этом заболевании динамику активности окислительно-восстановительных энзимов [1—4, 6—8].

Полное исчезновение АТФ-азы из очагов некроза и резкое снижение ее активности в первые дни заболевания в прилежащих к некрозу зонах является одним из признаков, указывающих на глубокие нарушения биоэнергетических процессов в сердечной мышце в остром периоде инфаркта. Вполне естественно предположить, что на этом фоне могут легко возникнуть нарушения сократительной функции миокарда и, следовательно, развиться сердечная недостаточность.

Начиная с 7—10-го дня заболевания, когда в граничащих и более удаленных от некроза зонах значительно возрастает активность ферментов, угроза развития сердечной недостаточности, нам кажется, уменьшается.

Таким образом, результаты наших гистохимических исследований миокарда подтверждают наблюдения врачей-клиницистов о наибольшей частоте развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда именно в первые 3—5 дней заболевания.

Государственный медицинский ин-т,

2-я город. больница, г. Ростов

Поступило 2/X 1971 г.

Ա. Գ. ՄՈԺԱՅՅԵՎԱ, Ա. Կ. ՄՈՒԼԱՏՈՎԱ, Օ. Ն. ԿՈԲԶԱՐ, Ն. Պ. ԿԱԼԻՏՈՎՍԿԱՅԱ

ԱՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԱԴԵՆՈՏՐԻՖՈՍՖԱՏԱՑԱԶՈՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ սրտամկանի իշեմիկ և նեկրոտիկ վիճակում ԱՏՖ խիստ նվազում է կամ լրիվ անհետանում է։ Այդ տեղաշարժերը սուր ինֆարկտի ժամանակ վկայում են սրտամկանում բիոէներգետիկ երևույթների խանգարման մասին։

A. G. MOZHAJZSEVA, A. K. MOULATOVA, O. N. KOBZAR,
N. P. KALITOVSKAYA

THE ACTIVITY OF ADENOSETRIPHOSPHOTASE IN
MYOCARDIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

S u m m a r y

The data obtained show that in ischemic and necrotic mid of myocardium the ATPH-ase is abruptly lowered or completely disappeared. The changes during acute myocardial infarction testify the disturbances of biological process in myocardium.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. К. Гистохимия кислой и щелочной фосфатаз человека в норме и патологии.
2. Данилова К. М., Клибанер М. И., Баранов В. Н. Архив патол., 1971, 1, 29—35.
3. Горнак К. А., Лушников Е. Ф. Архив патол. 1963, 1, 14—24.
4. Лушников Е. Ф. Архив патол., 1962, 2, 55—62.
5. Митин К. С. Архив патол., 1965, 1, 40—47.
6. Рапопорт Я. Л., Князева Г. Д., Державец Л. Х. Грудн. хирургия, 1963, 6, 52—55.
7. Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
8. Kaufman N., Gavan T., Hill R. Arch. Path., 1959, 67, 482.
9. Nachlas M., Shnitka T. Am. J. Path., 1963, 42, 379.
10. Padykula H. A., Herman E. Цит. по Э. Пирс "Гистохимия". И. Л., М., 1962.