

9588

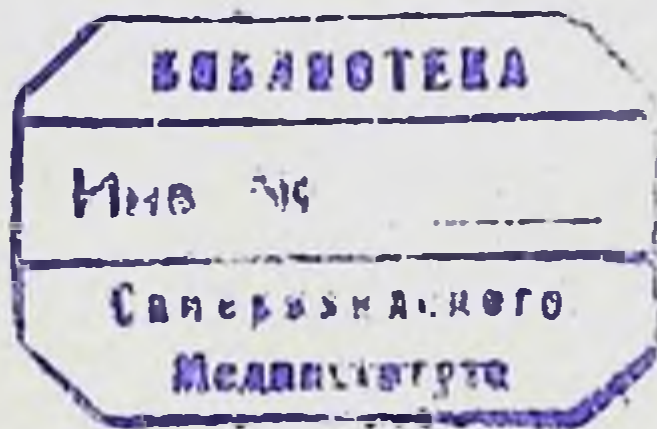
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ЧЕРНОВИЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Э. С. ГУЛЬЯНЦ

**ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНЫХ
ВОЛОКНАХ СЕРДЦА ПРИ
РЕВМАТИЗМЕ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук



Черновцы — 1965

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР

ЧЕРНОВИЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Э. С. ГУЛЬЯНЦ

ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНЫХ
ВОЛОКНАХ СЕРДЦА ПРИ
РЕВМАТИЗМЕ

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Черновцы — 1965

Диссертация выполнена на кафедре патологической анатомии Донецкого государственного медицинского института им. А. М. Горького (ректор — профессор А. М. Ганичкин).

Научный руководитель — заведующий кафедрой патологической анатомии, доктор медицинских наук, профессор Екатерина Александровна Дикштейн.

Диссертация представлена в I томе, содержащем 351 страницу машинописи: 330 страниц — текст диссертации и 21 страница — приложение в таблицах (протоколы вскрытий).

Диссертация иллюстрирована 84 рисунками и 17 таблицами. Указатель литературы включает 230 источников отечественных и 105 — иностранных авторов.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук, профессор В. А. Тригер.
2. Доктор медицинских наук, профессор Н. М. Шинкерман.

Защита диссертации состоится в Черновицком медицинском институте
18. 2 1965 г.

Дата рассылки автореферата . 18 / 1965 г.

Ревматическое поражение сердца занимает первое место (30—40%) среди болезней сердечно-сосудистой системы, дающих, как известно, наивысшую смертность.

В перспективном плане по важнейшим проблемам медицинской науки на 1959—1965 гг. (И. В. Давыдовский, 1958) ревматизм указан как одно из устойчивых инфекционных заболеваний, число которых даже растет количественно и требует самого пристального внимания.

Резкое снижение заболеваемости ревматизмом представляется особенно актуальным в свете тех задач, которые поставлены Коммунистической партией и Советским Правительством перед Советским здравоохранением на XXII съезде КПСС в 1961 г. «Медицинская наука должна сосредоточить усилия на открытии средств предупреждения и преодоления таких болезней, как рак, вирусные, сердечно-сосудистые и другие, опасные для жизни людей заболевания». (Материалы XXII съезда КПСС, Москва, 1961, стр. 416).

Становится понятным, что изучение поражений мышцы сердца при ревматизме приобретает первостепенное теоретическое и практическое значение.

Большинство исследователей, занимающихся вопросами структурных изменений миокарда при ревматизме (В. Т. Талаев, А. И. Струков, М. А. Скворцов, Ашоф, Альбертини, Гартман), изучали состояние соединительнотканых образований сердца, претерпевающих известные циклические превращения.

Между тем, изменениями только стромы миокарда невозможно объяснить механизм возникновения и прогрессирования признаков сердечной недостаточности, являющихся ведущими в клинической и патологоанатомической картине ревматического поражения сердца. Состояние устойчивой компенсации деятельности сердца зависит в значительной степени от функционального состояния его мышечного синцития. В основе нарушения этого состояния лежат определенные структурные изменения, обозначенные в 1935 г. Г. Ф. Лангом термином «дистрофии миокарда».

Дистрофические изменения в миокарде при ревматических пороках сердца были изучены наиболее подробно в СССР А. И. Абрикосовым, С. С. Вайлем, В. М. Пинчук, В. С. Гванцеладзе, за рубежом Мёрфи, Тедши и Вагнером, но указанные исследователи не касались вопроса о связи между морфологическим отражением обменных процессов в миокарде с фазой течения болезни и некробиотическими изменениями мышечных волокон сердца. Кроме того, в последние годы (1958—1964 гг.) стал дискутироваться вопрос о своеобразных дистрофиях миокарда, являющихся показателем некробиотических (пренекротических) изменений в мышечных волокнах сердца при его различных заболеваниях, сопровождающихся предъявлением повышенных требований к функционированию органа на фоне избыточной продукции кортикостероидных гормонов (Г. Селье). Изучение подобного рода дистрофии (фуксифильная дистрофия) имеет важное теоретическое и практическое значение в плане выяснения патогенеза кардиопатии при ревматизме и механизма возникновения сердечной декомпенсации, особенно, в тех случаях, когда выраженные расстройства циркуляции неадекватны формирующемуся клапанному порчку с еще достаточными резервными возможностями миокарда.

Целью исследования было выяснение состояния мышечных волокон сердца при ревматизме, которое изучалось как путем клинко-анатомических сопоставлений (на большом секционном материале), так и с помощью гистологического и гистохимического исследования собственных наблюдений с изучением некоторых показателей обмена (жиры и углеводы), связь этих изменений с некробиозом миокарда, зависимость их от стадии процесса и выяснение их роли в возникновении сердечной недостаточности. Предполагалось, что изучение количественного и качественного состава указанных веществ в мышечных волокнах сердца, их локализации, распространенности, степени выраженности изменений, возможности обратного развития может иметь существенное значение в понимании патогенеза сердечной декомпенсации при ревматизме и, следовательно, поможет клиницистам в их профилактике и лечении.

С целью изучения указанных вопросов, нами подвергнуто тщательному макро- и микроскопическому исследованию 65 секционных случаев ревматизма, из них в активной фазе 51, в неактивной 14. По возрасту материал распределяется так: до 5 лет — 1, от 5 до 10 лет — 1, от 11 до 20 лет — 5, от 21 до 30 лет — 15, от 31 до 40 лет — 23, от 41 до 50 лет — 12, от 51 до 60 лет — 8. Мужчин — 30, женщин — 35.

Для целей гистохимического исследования взятие трупного материала производилось в первые 6 часов после смерти. Каждое сердце исследовалось макро- и микроскопически. При макроскопическом исследовании отмечалось состояние его серозной оболочки, наличие патологического содержимого в по-

лости сердечной сорочки, наличие или отсутствие жира в эпикарде, размеры и вес органа, пропускная способность венозных отверстий, степень гипертрофии мускулатуры различных камер сердца, степень эндокарда, внешний вид мышцы сердца. Венозные артерии вскрывались на всем протяжении.

Для гистологического исследования бралось от 5 до 20 кусочков из 5 отделов сердца (по схеме В. Т. Талалаева, 1929): правое предсердие, правый желудочек, левое предсердие, левый желудочек, перегородка сердца. Кусочки фиксировались тотчас после вскрытия в 12% кислом формалине, 10% нейтральном формалине, абсолютном спирте, смеси Шабадаша. Применялась проводка через спирты возрастающей крепости и эфиры с заливкой в жидкий целлоидин. Сроки фиксации были различными в зависимости от целей исследования и колебались от 4-х часов до нескольких месяцев (2—4 месяца). В некоторых случаях (окраска на жир, исследование в люминесцентном микроскопе) фиксированные в формалине кусочки резались на замораживающем микротоме. Необходимо отметить, что все кусочки, взятые для обычной окраски, являются гистотопографическими, они включают в себя все три оболочки сердца и имеют размеры от 2 до 3,5 см. Срезы окрашивались обычными гистологическими методиками: гематоксилин-эозином, пикрофуксинном по Ван-Гизону, по способу Косса для выявления отложений солей кальция, а также гистохимическими методами: суданом III для выявления нейтрального и связанного жира, по методу Шабадаша (с применением реактива Шиффа) для выявления гликогена и глюкозных компонентов полисахаридов соединительной ткани. Кроме того, жир в мышце сердца исследован люминесцентно-микроскопическим методом с помощью отечественного люминесцентного микроскопа МЛ-2. Вторичная люминесценция изучалась на флюорохромированных замороженных срезах после кратковременной или длительной фиксации формалином. В качестве флюорохрома использован корифосфин в разведении 1:1000 с продолжительностью воздействия 3 мин. Для выявления ранних пренекротических изменений мышечных волокон сердца, не улавливаемых обычными методами окраски и являющихся отражением электролитно-стероидных нарушений в организме, использована окраска миокарда оригинальным методом Г. Селье. Применена также гистохимическая комбинированная трихромная окраска миокарда по методу Массона, выявляющая ядерные и протоплазматические субстанции мышечного синцития, стромы миокарда (коллагеновые волокна) и эритроциты.

Секционный материал обработан методом вариационной статистики для определения достоверности различий в весе сердца в активной и неактивной фазах ревматизма, а также определены крайние варианты колебаний его в различных фазах болезни. Часть собственных наблюдений (45 случаев) бы-

ла обследована бактериологически. С этой целью производилось взятие трупного материала: крови из сердца, кусочков печени и селезенки и в некоторых случаях кусочков клапана.

Во всех собственных наблюдениях учитывалось клиническое течение болезни. Диагноз активного ревматического процесса базировался на основании клинических данных: показателей РОЭ, лейкоцитоза, температурой реакции, полиартритического синдрома, признаков геморрагического диатеза, состояния компенсации кровообращения, результатов формоловой, сиаловой, дифениламиновой и баночной проб. Патологоанатомическая диагностика складывалась из данных макроскопического изучения (наличие перикардита, выраженного миокардита, острого, возвратного бородавчатого или хронического фиброзного эндокардита с обострением) и гистологического исследования (признаки дезорганизации соединительной ткани с ее набуханием, базофилией и некрозом, свежие сосудистые изменения — артерииты и флебиты, наличие ревматических транулам Ашоф-Талалаева, выраженные дистрофические изменения в мышечных волокнах сердца, неспецифический экссудативный миокардит). В случаях, где диагностика активной фазы ревматизма представлялась затруднительной с помощью указанных методов, были произведены специальные гистохимические реакции для выявления полисахаридов в строме миокарда: ШИК-реакция, окраска тионином и толундиновым синим. При несоответствии клинических данных патологоанатомической картине заболевания предпочтение отдавалось морфологическому методу исследования, в том числе и гистохимическому, как наиболее достоверному.

Изучение состояния мышечных волокон сердца при ревматизме, осуществляющих, в конечном итоге, сократительную функцию миокарда, проводилось нами в двух основных направлениях.

С одной стороны, использован значительный секционный материал кафедры патологической анатомии Донецкого медицинского института за 8 лет (1956—1963 гг.), включающий 5198 вскрытий, среди которых имелось 268 наблюдений ревматического кардита. Мы исходили из общепринятого положения о том, что секционные наблюдения позволяют с большей достоверностью, чем клинические, изучить некоторые общие вопросы, связанные с эндокардитами (частота, локализация, морфология клапанных эндокардитов, связь их с другими, неревматическими заболеваниями сердца, изменения во внутренних органах, приводящие к смерти), дают возможность проводить клинико-анатомические сопоставления. Кроме того, направленное изучение секционного материала позволило осветить некоторые специальные вопросы, касающиеся динамики гипертрофии миокарда и его резервных возможностей, морфологического и клинического соответствия признаков активности рев-

матического процесса в пределах сердца, диагностической ценности макроскопических проявлений обострения на клапанном эндокарде.

С другой стороны, выборочно использован текущий секционный материал, включающий 65 секционных наблюдений ревматизма. В указанных случаях детально изучены клинические данные и конкретные морфологические изменения в мышце сердца, наличием которых можно, в известной степени, объяснить механизм возникновения сердечной недостаточности. Целью нашей работы было выяснение мало изученного вопроса о морфологическом субстрате сердечной недостаточности.

Анализ секционного материала, с одной стороны, подтвердил сводные данные других авторов, основанные на значительном числе наблюдений (И. В. Давыдовский, А. М. Вихерт, М. А. Черногубов), с другой — выявил ряд новых данных, отражающих, на наш взгляд, современное положение вещей, связанное с улучшением комплекса материально-бытовых и лечебно-профилактических мероприятий, несомненно улучшившихся за последние годы. Основная масса наблюдений приходится на 3—6 десятилетия жизни, причем самой многочисленной является группа в возрасте 4-го десятилетия (58 случаев). Средний возраст, в котором наступает смерть при ревматизме, составляет 35,6 лет (для мужчин и женщин), а прослеженный в динамике имеет явную тенденцию к повышению на 5—6 лет в 1963 г. по сравнению с 1956 г.

Ревматизм по секционным данным составляет 5,1% ко всем вскрытиям, из них в качестве основного заболевания 4,1% (215 наблюдений) в качестве сопутствующего 1,01% (53 наблюдения). Взрослые составляют 4,7% к общему количеству вскрытий взрослых, а дети 1,3% от общего количества детских вскрытий до 14 лет и 10% ко вскрытиям от 4 до 14 лет. В группе заболеваний сердечно-сосудистой системы на долю ревматизма приходится 41%, а случаев, когда ревматизм фигурирует в качестве основного заболевания — 34,2%, т. е. 1/3 смертельных исходов.

Среди приобретенных пороков сердца доля ревматических составляет 85,8%, среди общего количества пороков (приобретенных и врожденных) — 71,3%. Принимая во внимание факт почти исключительной принадлежности врожденных пороков сердца детскому возрасту, наши данные позволяют подтвердить мнение о том, что проблема порока сердца у взрослого есть проблема ревматического кардита.

Изучены также вопросы поражения клапанного эндокарда и связь их с клиническими проявлениями порока сердца. Оказалось, что при поражении двух и более клапанов воспалительным процессом чаще всего возникает порок какого-либо одного клапана (в громадном большинстве случаев двустворчатого), эндокардиты других клапанов протекают без клини-

ческих и морфологических проявлений порока. Принимая во внимание факт подавляющего преобладания митральных пороков при ревматизме, следует признать, что проблема клапанного порока сердца при ревматическом кардите есть проблема митрального порока.

Подвергнуты анализу 52 секционных наблюдения атеросклероза легочной артерии, результаты которого позволяют утверждать, что наличие его связано одинаково часто с митральным стенозом и другими, чаще сочетанными и комбинированными пороками сердца. Учитывая относительно большую среднюю продолжительность жизни больных, смерть их при явлениях сердечной недостаточности, сравнительно высокий средний вес сердца, следует считать, что атеросклероз легочной артерии не оказывает выраженного неблагоприятного влияния на течение ревматического порока и компенсаторные механизмы сердца.

Наконец, наиболее частыми непосредственными причинами смерти больных ревматическими пороками сердца являлась сердечная декомпенсация — в 55,3%, затем инфаркт легкого в 14,8%, размягчение и кровоизлияние в мозг в 8,5%, пневмония в 8,3%, эмболия легочной артерии в 4,6% и другие причины. Следует отметить, что в 100% наблюдений указанные осложнения развились на фоне хронической и острой тотальной недостаточности кровообращения.

Известно, что недостаточность гипертрофированного сердца связана с неспособностью его к дальнейшей гипертрофии. Выраженность гипертрофии сердца пропорциональна тяжести течения ряда заболеваний, являющихся экстракардиальными причинами такой гипертрофии (атеросклероз, гипертоническая болезнь, эмфизема легких и др.). Об этом свидетельствуют исследования А. А. Любушина (1962), И. В. Давыдовского (1962), И. В. Давыдовского и Г. А. Чекаревой (1957). В связи с этим правомерно предположение о том, что гипертрофия миокарда может служить одним из показателей тяжести морфологических изменений, вызываемых ревматическим процессом с поражением сердца. Учитывая, что гипертрофия миокарда, являясь компенсаторно-приспособительным процессом, может иметь цифровое выражение, а также тот факт, что количественная сторона гипертрофии миокарда при ревматизме не изучена, мы изучили динамику гипертрофии миокарда в зависимости от пола и возраста, локализации клапанного порока, фазы течения ревматизма. Нам удалось показать (а также подтвердить достоверность методом вариационной статистики), что средний вес сердца в неактивной фазе ревматизма (527 г) превышает таковой в активной его фазе (425 г) что дало основание к предположению, что смерть при явлениях декомпенсации в активной фазе ревматизма связана не с достижением пределов компенсаторной гипертрофии миокарда, а с возникновением в мыш-

це сердца глубоких дистрофических изменений. Оказалось также, что степень гипертрофии миокарда зависит не от количества пораженных клапанов, а от локализации клапанного порока сердца и участия в его компенсации соответствующих отделов миокарда. При смерти в результате сердечной декомпенсации средний вес сердца достигает наиболее высоких цифр. Высокая степень гипертрофии миокарда наблюдается также в неактивной фазе ревматизма и в зрелом возрасте, что свидетельствует о полноценности компенсаторных процессов в миокарде с более длительным сохранением его функциональных возможностей.

Обращено внимание также на то обстоятельство, что клиническая диагностика активного ревматизма в части случаев является избыточной и не соответствует его морфологическим проявлениям. Сердечная декомпенсация во внеприступном периоде связана с глубокими дистрофическими изменениями в протоплазме мышечных волокон сердца.

Интерес представляет также и возможность макроскопической диагностики активного ревматического процесса по форме поражения клапанного эндокарда. Она оказывается возможной при наличии острого, возвратного бородавчатого или фиброзного ревматического эндокардита с обострением. Диагностика активного ревматизма при наличии фиброзного или диффузного эндокардитов возможна только после гистологического исследования.

Из заболеваний, сопутствующих ревматизму, большинство составляют хронические очаговые инфекции. Ревматизм в качестве основного страдания часто не распознается в клинике при заболеваниях, сопровождающихся гипертрофией сердца и сердечной декомпенсацией. Чаще всего в клинике не диагностируется ревматизм, являющийся сопутствующим заболеванием. Ошибочная клиническая диагностика ревматизма наблюдается в 9,7%.

Результаты бактериологического исследования при ревматизме показали, что чаще всего из крови выделялся стрептококк: гемолитический, зеленящий и негемолитический. В общей сложности из крови 45 исследованных трупов в 29 случаях выделен стрептококк, что составляет 64,4%. В 4-х случаях в крови отмечался рост протей. Во внутренних органах (селезенка, печень) протей обнаруживался значительно чаще. Из 29 случаев активного ревматизма в 13 был высеян гемолитический стрептококк, в 4-х негемолитический, в 3-х зеленящий, в 7 случаях прочая микрофлора. Из 10 случаев неактивного ревматизма зеленящий стрептококк выделен в 2-х, гемолитический в 3-х, негемолитический в 2-х, прочие микробы в 2-х и посев был стерил в 1-м случае. При наличии в 6-ти случаях септических наслоений на активный ревматический процесс зеленящий стрептококк выделен в 1, гемолитический в 1, негемо-

литический в 1, прочие микробы в 3-х случаях. Таким образом, бактериологическое исследование в различных фазах течения ревматического процесса не дает основания для решения вопроса об активности его и наличии или отсутствия септических наслоений.

В основу разделения как архивного, так и детально изученного собственного секционного материала на две большие группы положен критерий активности процесса. Во всех использованных в работе наблюдениях ревматизма вне зависимости от фазы процесса имела место в большей или меньшей степени выраженная гипертрофия всех оболочек сердца, но особенно миокарда, адекватная локализации клапанного эндокардита. На срезах, произведенных через всю толщу желудочков и предсердий и являющихся гистотопографическими для данной камеры сердца, особенно резко видна разница в гипертрофии отдельных мышечных волокон или их групп того или иного мышечного пласта. Мы убедились в том, что наиболее резкая гипертрофия мышечных волокон отмечается в самом внутреннем мышечном пласте миокарда предсердий и желудочков и касается волокон Пуркинье, и в норме отличающихся своими более крупными размерами. Мышечные волокна более наружных отделов среднего мышечного пласта подвергаются умеренной гипертрофии, что особенно хорошо заметно в желудочках сердца, т. к. в предсердиях вследствие узости внутреннего мышечного пласта эта разница выражена менее отчетливо. В желудочках эти различия выражены незначительно в случаях, сопровождающихся мощным развитием субэндокардиального и межмышечного кардиосклероза, когда группы мышечных волокон или даже каждое из них оплетается огрубевшей коллагеновой тканью, между петлями которой заключены отдельные мышечные волокна, подвергающиеся максимальной гипертрофии. Средний (кольцевой) мышечный слой желудочков по способности мышечных волокон его к гипертрофии занимает промежуточное место между внутренним и наружным пластами. В этом слое особенно хорошо заметна ориентация гипертрофированных мышечных волокон к полям миокардитического кардиосклероза и к прослойкам новообразованной межмышечной и околососудистой соединительной. В наружном (эпикардальном) мышечном пласте наиболее резко гипертрофированными оказываются 8—10 рядов мышечных волокон, располагающихся по периферии его и прилежащих к наружному листку сердца. К компенсаторно-припособительным процессам отнесено и расширение полостей сердца. Миогенная дилатация, являясь проявлением, в частности, правожелудочковой недостаточности, приводит к растяжению фиброзного клапанного кольца и проявляется относительной недостаточностью соответствующего клапана (чаще всего трехстворчатого).

Дистрофические изменения мышечных волокон разнообраз-

ны по своим проявлениям. Среди них непостоянно встречалась фрагментация. Чаще всего она наблюдалась в мышечных волокнах левого желудочка и перегородки сердца. Отмечена также неравномерная окраска мышечных волокон эозином и гематоксилином. В зависимости от преимущественного восприятия той или иной краски, наблюдались картины так называемой эозинофильной или гематоксилинофильной (базофильной) дистрофии миокарда. В литературе (А. Л. Мясников, 1963) имеются единичные указания на то, что эозинофильная дистрофия является проявлением белковой дистрофии миокарда. Элективное восприятие эозина отдельными мышечными волокнами (их фрагментами) обнаруживает определенную закономерность. Так, обращает внимание эозинофилия волокон Пуркинье субэндокардиального мышечного слоя, периваскулярных, расположенных вблизи прослоев новообразованной межмышечной и околососудистой соединительной ткани. Кроме того, никогда не наблюдается эозинофилия мышечного волокна на всем протяжении. Отдельные эозинофильные сегменты мышечных волокон имеют четкие границы с окружающими его частями. Протоплазма эозинофильного сегмента гомогенизирована, исчерченность, в том числе и продольная, в ней неразличима, ядра имеют нечеткие контуры. Наибольшей выраженности эозинофильная дистрофия достигает в наиболее гипертрофированных мышечных волокнах.

Базофильная дистрофия миокарда, согласно данным литературы (Умеда, 1941, Скотти, 1955) является следствием накопления веществ недостаточно выясненной природы типа белков и полисахаридов. Располагая 13 наблюдениями базофильной дистрофии мышечных волокон (9 наблюдений при активном и 4 при неактивном ревматизме), можно отметить во всех случаях зависимость между степенью гипертрофии мышечных волокон и возникновением в них очагов базофильной дистрофии. Несмотря на то, что в количественном отношении (9) преобладают случаи активного ревматизма с признаками базофильной дистрофии мышечных волокон, нет убедительных морфологических доказательств связи альтеративно-воспалительных процессов в строме миокарда с базофильной дистрофией его мышечных волокон. Наоборот, как в случаях активного, так и в наблюдениях неактивного ревматизма локализация базофильных мышечных волокон соответствовала локализации миокардитического кардиосклероза, отмечалась в периваскулярных и субэндокардиальных мышечных пластах. Наблюдались различные стадии базофилии от нерезкой гематоксилинофилии до интенсивного темно-синего окрашивания с утратой мышечным волокном своей структуры. В случаях инициальной базофилии в протоплазме мышечных волокон на фоне полной утраты ею своей фибриллярной структуры определяется равномерная мелкая гематоксилинофильная зернистость. Повидимо-

му, в конечной стадии описанных изменений мышечное волокно, превращаясь в интенсивно базофильное образование, утрачивает и свои функциональные возможности.

Некробиотические изменения мышечных волокон проявляются в их бледной окраске эозином, гомогенизации, утрате исчерченности, а затем ядра, зернистом и зернисто-глыбчатом распаде протоплазмы. В части наблюдений отмечались картины атрофии мышечных волокон, их истончения и превращения в эозинофильную трубку. В активной фазе ревматизма, сопровождающейся выраженными признаками диффузного неспецифического экссудативного воспаления, в зоне расположения экссудата отмечается выраженный миолиз с полным исчезновением мышечного синцития и последующим заживлением путем рубцевания.

В 42 наблюдениях было изучено содержание суданофильного жира в протоплазме мышечных волокон. Наш материал позволяет заключить, что жировая дистрофия не является облигантным морфологическим субстратом сердечной декомпенсации. Только в части случаев активного ревматизма, сочетающихся с выраженной гипертрофией миокарда, возникновение сердечной декомпенсации можно объяснить наличием жировой дистрофии. В других случаях (активный ревматизм со слабо выраженной гипертрофией, неактивный ревматизм с гипертрофией) сердечной декомпенсации жировая дистрофия не играет патогенетической роли в ее возникновении. Функциональная отягощенность определенных отделов миокарда, зависящая от локализации клапанного порока сердца в такой же степени, как и активация ревматического процесса, сопровождается жировой дистрофией миокарда, в различной степени выраженной в зависимости от сочетания указанных факторов. Окончательное решение вопроса о том, в каких случаях накопление жира в мышечных волокнах только сопровождает сердечную декомпенсацию и когда является ее причиной, на наш взгляд, возможно с учетом оценки клинических данных о первых признаках такой декомпенсации, состоянии устойчивости компенсации деятельности сердца, продолжительности периодов ремиссии болезни и частоты ее обострений.

Независимо от фазы ревматизма жировая дистрофия отмечается в наиболее гипертрофированных отделах сердца. Комбинация функционального отягощения миокарда с активным ревматическим процессом сопровождается его резким дистрофическим ожирением, которым можно объяснить возникновение сердечной декомпенсации.

Применение метода люминесцентной микроскопии для выявления связанного жира (15 наблюдений) позволяет обнаружить его накопление в протоплазме мышечных волокон и в стенках интрамуральных ветвей венечных артерий, при окраске суданом III кажущихся неизмененными.

Изучение содержания гликогена в миокарде с использованием реакции перйодат-Шифф по методу Шабадаша было проведено на 12 сердцах больных ревматизмом, 2-х сердцах больных септическим эндокардитом, 2-х сердцах практически здоровых людей, умерших от случайных причин. С целью контроля качества окраски были использованы органы здоровых животных (печень) кролика и кошки (всего 4 животных). Результаты окраски позволяют составить представление не только о количественном содержании гликогена, но и о его качественном составе. В согласии с другими авторами (Л. И. Музыкант, Л. А. Барская) различался крупнозернистый и мелкозернистый гликоген. Отмечено выраженное уменьшение содержания гликогена в гипертрофированном миокарде при ревматизме, но в особенности, в его наружных и средних пластах, с сохранением преимущественно мелкозернистого гликогена. Это позволяет прийти к заключению о том, что в первую очередь происходит растворение и исчезновение крупнозернистого гликогена, как более лабильной его фракции.

Содержание гликогена в мышечных волокнах сердца в случаях активного ревматизма было сниженным по сравнению с теми случаями, где морфологически были выявлены лишь слабые признаки активности процесса, и в случаях, в которых таких признаков не обнаруживалось вовсе. Наличие гранул гликогена в мышечных волокнах, прилежащих непосредственно к воспалительным лимфоцитарно-гистиоцитарным инфильтратам, сравнительно небольшое число наблюдений (14), выраженность явлений недостаточности кровообращения заставляет с осторожностью оценивать полученные результаты. Повидимому, случаи активного ревматизма сопровождаются некоторым уменьшением содержания гликогена в миокарде по сравнению с неактивным ревматизмом.

Глюкозные компоненты полисахаридов стромы миокарда (эндокард, особенно, его глубинные отделы, новообразованная периваскулярная и межмышечная соединительная ткань, стенки сосудов с явлениями склероза и гиалиноза) обладают выраженной тенденцией к накоплению в случаях активного ревматизма, причем, их количественное содержание, о котором можно судить по интенсивности окраски, находится в пропорциональной зависимости со степенью активности процесса.

Наиболее постоянно гликоген обнаруживается в наиболее гипертрофированных мышечных волокнах, расположенных субэндокардиально, периваскулярно и в участках кардиосклероза. Этот факт отражает энергетические потребности мышечных волокон указанной локализации.

Количественное содержание гликогена в мышечных волокнах и глюкозных компонентов полисахаридов в строме находится в обратно пропорциональной зависимости. Несомненно, что активный ревматический процесс сопровождается накоп-

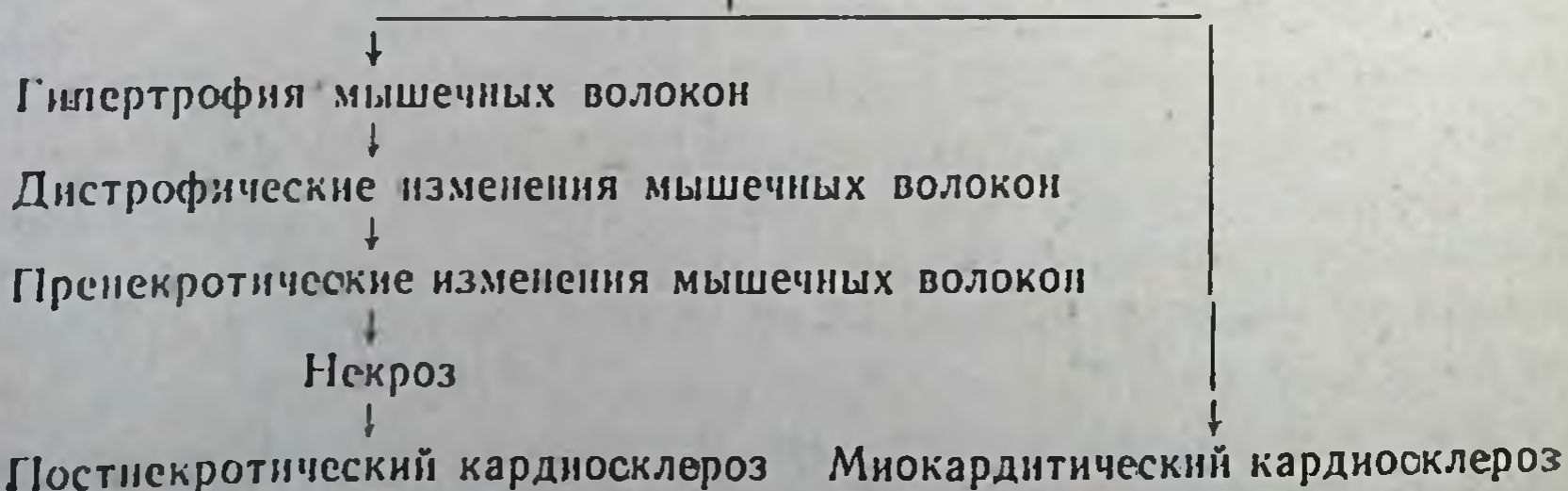
лением полисахаридов в строме, содержание же гликогена, хотя и в небольшой степени, снижается. Это позволяет использовать перйодат-Шифф реакцию по способу Шабадаша как вспомогательный метод морфологической диагностики активности ревматического процесса.

Можно отметить соответствие между интенсивностью дистрофического ожирения гипертрофированных и функционально отягощенных отделов миокарда с обеднением этих отделов гликогеном. Явления дистрофического ожирения и дегликогеноза миокарда при ревматизме пропорциональны признакам активности процесса и выраженности сердечной декомпенсации.

Наряду с изучением основных показателей обмена миокарда (жиры и углеводы) предпринято морфологическое исследование фуксинофильной дистрофии миокарда при ревматизме. В качестве предпосылки такого исследования послужили данные экспериментальных работ Г. Селье о пренекротических изменениях мышечных волокон сердца при ситуациях, сопровождающихся электролитно-стероидными нарушениями с участием стресса. Ожидалось, что выявление фуксинофильного субстрата в сочетании с другими дистрофическими изменениями в миокарде позволит составить представление о роли различных отделов мышцы сердца в возникновении ее недостаточности при ревматических пороках. Оригинальная методика окраски миокарда по Селье применена в отношении 26 сердец трупов лиц, умерших от ревматизма и 2 сердец трупов практически здоровых людей.

Фуксинофилия мышечных волокон отражает их пренекротическое состояние. Фуксинофильная дистрофия наблюдалась в наиболее гипертрофированных мышечных волокнах вблизи участков миокардитического кардиосклероза, периваскулярных и субэндокардиальных отделах. Мы считаем правомерным с точки зрения патогенеза выделять при ревматизме кардиосклероз двух видов: миокардитический и постнекротический, признавая ограниченное значение постнекротического кардиосклероза в возникновении сердечной недостаточности по сравнению с кардиосклерозом миокардитическим (таблица 1).

Ревматический кардит



Т а б л и ц а 1. Этапы морфологических изменений в сердце при ревматизме.

Принимая во внимание, что мышечные волокна при ревматических пороках сердца изменяются вторично, вслед за изменением клапанного эндокарда и стromы миокарда, следует считать, что постнекротический кардиосклероз присоединяется к миокардитическому, отягощая течение заболевания.

Фуксинофилия и некроз миокарда являются такими же неспецифическими проявлениями ревматизма, как и неспецифический экссудативный компонент воспаления в его стrome. Факт редкого обнаружения некрозов миокарда при ревматизме, с одной стороны, и почти постоянное обнаружение фуксинофильного субстрата, с другой, свидетельствует, на наш взгляд, о том, что фуксинофилия чаще всего является процессом обратимым, особенно, при условии сохранения устойчивой компенсации деятельности сердца.

Таким образом, изменения мышечных волокон сердца при ревматизме полиморфны и сводятся чаще всего к дистрофическим изменениям в них. Конечным результатом их является пренекротическое состояние мышечных волокон с дальнейшей эволюцией в кардиосклероз. Постнекротический кардиосклероз имеет значение в возникновении сердечной недостаточности.

Нами отмечено, что мышечные волокна сердца, содержащие фуксинофильный субстрат, соответствуют локализации волокон с дистрофическими, атрофическими и некробиотическими изменениями. Расположение последних в зоне наиболее выраженных склеротических изменений миокарда позволяет связать накопление фуксинофильного субстрата с некробиозом мышечных волокон и их миолизом.

Развитию постнекротического кардиосклероза закономерно предшествует пренекротическое состояние мышечных волокон, в основе которого лежат тяжелые дистрофические изменения в их протоплазме, касающиеся, в первую очередь, нарушения обмена основных энергетических компонентов мышцы сердца (жиров и углеводов). Выделение постнекротического кардиосклероза оправдано для объяснения прогрессирования склеротических процессов в миокарде в случаях длительных ремиссий болезни в отсутствии свежих воспалительных изменений в его стrome. В этих условиях наличие давнего ревматического порока сердца с выраженной гипертрофией мышечных волокон и тяжелыми дистрофическими изменениями в их протоплазме создает условия для возникновения их пренекротического и некротического состояний с исходом в кардиосклероз.

Поэтому в практическом отношении интерес представляет возможность развития кардиосклероза в любом периоде болезни, как в момент обострения ревмокардита, так и в период ремиссии. По-видимому, постнекротический кардиосклероз имеет универсальное значение для заболеваний, сопровождающихся резкой гипертрофией мышечного синцития сердца.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Компенсаторная гипертрофия миокарда при ревматических пороках сердца зависит от ряда причин: пола и возраста, фазы течения ревматизма, локализации клапанного порока. Средний вес сердца в неактивной фазе ревматизма (527 г) превышает таковой в активной его фазе (425 г). Смерть при явлениях декомпенсации в активной фазе ревматизма связана не с достижением пределов компенсаторной гипертрофии миокарда, а с возникновением в мышце сердца глубоких дистрофических изменений. Вне зависимости от фазы процесса средний вес сердца достигает наиболее высоких цифр при смерти от сердечной декомпенсации.

2. Наиболее постоянными дистрофическими изменениями мышечных волокон сердца являются их эозинофилия, базофилия и фуксинофилия. Конечным исходом этих изменений в активной фазе ревматизма в непосредственной близости к лимфоцитарно-гистиоцитарным инфильтратам и ревматическим гранулемам, а также в функционально отягощенных отделах миокарда является их гибель (миолиз).

3. Жировая дистрофия миокарда, выраженная в различной степени, наблюдается во всех случаях активного и неактивного ревматизма. В активной фазе она выражена более, чем в фазе ремиссии, пропорциональна признакам активности ревматического кардита и всегда сопровождает сердечную декомпенсацию.

4. Независимо от фазы ревматизма жировая дистрофия отмечается в наиболее гипертрофированных отделах сердца. Комбинация функционального отягощения миокарда с активным ревматическим процессом сопровождается его резким дистрофическим ожирением, которым можно объяснить возникновение сердечной недостаточности.

5. Углеводная дистрофия миокарда наблюдается во всех случаях активного ревматизма. Снижение содержания гликогена происходит за счет его крупнозернистой фракции. Обеднение гликогеном миокарда желудочков свидетельствует о роли функционального отягощения отделов миокарда, осуществляющих его основную (сократительную) функцию. Исчезновение гликогена, как основного энергетического материала миокарда, возможно, является одной из причин развития сердечной декомпенсации.

6. Содержание гликогена в мышечных волокнах сердца и глюкозных компонентов полисахаридов в строме миокарда находится в обратно пропорциональной зависимости. Накопление последних в строме миокарда соответствует признакам активности ревматического процесса.

7. В миокарде человека при ревматизме отмечается накопление фуксинофильного субстрата. Последний свидетельствует

о суммарных дистрофических изменениях мышечных волокон, приводящих к их пренекротическому состоянию. Наибольшей интенсивности фуксинофильная дистрофия достигает в наиболее гипертрофированных мышечных волокнах, в функционально отягощенных отделах миокарда и вблизи участков воспаления стромы.

8. По-видимому, в возникновении кардиосклероза при ревматизме имеет значение очаговый некроз мышечных волокон. Постнекротический кардиосклероз наряду с миокардитическим приводит к развитию сердечной недостаточности.

9. В патогенезе дистрофических, пренекротических и некротических изменений миокарда с исходом в постнекротический кардиосклероз решающее значение принадлежит некоронарогенным влияниям, связанным, возможно, с глубокими нарушениями обмена веществ в мышце сердца.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИССЕРТАЦИИ НАШЛИ ОТРАЖЕНИЕ
В СЛЕДУЮЩИХ ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТАХ:

1. «Инфаркт миокарда при ревматизме» — Врачебное дело, 1964, 4, 121—122 (в соавторстве с А. Ф. Ефимцевой).

2. «Распределение жира и гликогена в миокарде при ревматизме» — Тезисы итоговой научной конференции Донецкого медицинского института им. А. М. Горького, Донецк, 1964, 24—25.

3. «Ревматизм по секционным данным» — Тезисы итоговой научной конференции Донецкого медицинского института им. А. М. Горького, Донецк, 1964, 25—27. То же в отчете о работе Донецкого Областного общества патологоанатомов за 1960—1962 гг. — Архив патологии, 1964, 26, 5, 92 (в соавторстве с А. Ф. Ефимцевой).

4. «О жировой дистрофии миокарда при ревматизме» — Врачебное дело, 1964, 10, 51—55.

5. «О фуксинофильной дистрофии миокарда при ревматизме» — Архив патологии, 1964, 26, 11, 18—23.

