ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

IV, № 1, 1971

УДК 616.126.42:616.125.2—008.9—091

И. С. ЗАИД

К ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОБМЕНА ГЛИКОГЕНА В МИОКАРДЕ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Данные о содержании гликогена в миокарде при различных условиях и патологиях весьма противоречивы. Одни авторы находят, что при гипертрофии миокарда и кардиосклерозе содержание гликогена увеличивается [1, 2, 7]; другие отмечают его уменьшение [4]. Подобные расхождения существуют и в оценке содержания гликогена при физической нагрузке, фибрилляции сердца, стрессовых состояниях [5, 6, 8]. При декомпенсации сердца и в активной фазе ревматизма содержание гликогена в миокарде снижается [1, 4].

Мы поставили перед собой задачу исследовать некоторые стороны обмена гликогена в миокарде человека.

Гликоген изучался в миокарде ушка левого предсердия у 41 больного, оперированного по поводу порока митрального клапана. Больные находились в III и IV стадиях заболевания по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир. Степень стеноза левого венозного отверстия варьировала от умеренной до резкой. Морфологические признаки активности ревматизма были отмечены у 18 больных.

Материал фиксировался 3—4 часа в охлажденном ацетоне, затем переносился в 100° спирт. Кусочки заливались парафином. Срезы целлоидировались и окрашивались по Мак-Манусу с докраской гематоксилином. Контрольные срезы без целлоидирования предварительно обрабатывались амилазой слюны при температуре 37°С в течение 45 мин. Для определения лактатдегидрогеназы (ЛДГ) использовались свежезамороженные срезы, которые окрашивались по методу Нахласа и др. нитросиним тетразолием.

Относительная количественная оценка гликогена давалась с учетом числа мышечных волокон, содержащих гликоген, и количества гранул в каждом из них. Расположение гранул гликогена в мышечных волокнах было различным. В одних волокнах мелкие или более крупные гранулы лежали упорядоченно вдоль миофибрилл на уровне Z-линий (изучение в поляризованном свете), благодаря чему подчеркивалась поперечная исчерченность волокон (рис. 1 а, б). В других волокнах или в соседних сегментах того же волокна гранулы располагались цепочкой по ходу миофибрилл без поперечной упорядоченности (рис. 1 в). Наблюдалось также беспорядочное скопление гранул, как правило, более круп-

ных (рис. 1 г). В пределах одного мышечного волокна гликоген содержался то в большем, то в меньшем количестве. Если на небольшом протяжении волокна скапливалось много гранул, они сливались. В некоторых волокнах обнаруживались конгломераты «сердечного коллоида» (рис. 1 д, е). Скопление гранул гликогена под сарколеммой и у вставочных пластинок отмечалось постоянно. Распределение гликогена по слоям миокарда характеризовалось наибольшим количеством его в субэндокардиальном слое, меньшим—в субэпикардиальном и минимальным—в срединном слое.

При сопоставлении некоторых клинических и морфологических показателей течения заболевания с особенностями обмена гликогена обнаружено следующее.

У больных в III стадии заболевания общее содержание гликогена в миокарде, в том числе мелкозернистого и упорядоченного крупнозернистого, было больше, активность ЛДГ выше, слияние гранул гликогена и конгломераты «сердечного коллоида» встречались реже, чем у больных в I стадии. Наличие в III стадии заболевания значительного количества гликогена может быть связано с увеличением его синтеза или уменьшением расходования. Если считать, как и другие авторы [3], мелкозернистый упорядоченный гликоген признаком синтеза, можно предположить, что крупнозернистый упорядоченный гликоген свидетельствует о некоторой давности синтетических процессов. Значительное содержание крупнозернистого упорядоченного гликогена, наряду с мелкозернистым, говорит о выраженном синтезе гликогена. Высокая активность ЛДГ при этом свидетельствует о том, что в данных условиях ЛДГ проявляет свою окислительную функцию, превращая молочную кислоту в пировиноградную, которая через цепь обратимых реакций может участвовать в синтезе гликогена.

Уменьшение содержания гликогена и снижение активности ЛДГ в IV стадии заболевания указывает на нарушение синтеза гликогена. При этом степень снижения синтеза значительна, поскольку у больных этой группы отмечается и уменьшение расходования гликогена, проявляющееся слиянием крупных гранул гликогена. Частое обнаружение при этом «сердечного коллоида» свидетельствует о глубоких нарушениях химизма гликогена. Зависимости между морфологическими признаками активности ревматического процесса, степенью стеноза митрального отверстия и содержанием гликогена в миокарде не отмечалось.

Проведенные сопоставления касались общих характеристик течения заболевания. Поэтому особый интерес представляет сопоставление обмена гликогена с состоянием сократительной функции миокарда того же отдела сердца.

Сократительная функция левого предсердия определялась у части больных с учетом уровня давления крови в предсердии, степени стеноза, наличия регургитации, легочной гипертензии и изменений легочных вен по данным биопсий легкого. В зависимости от этого выделены 2 группы больных: с более благоприятными и менее благоприятными показателями

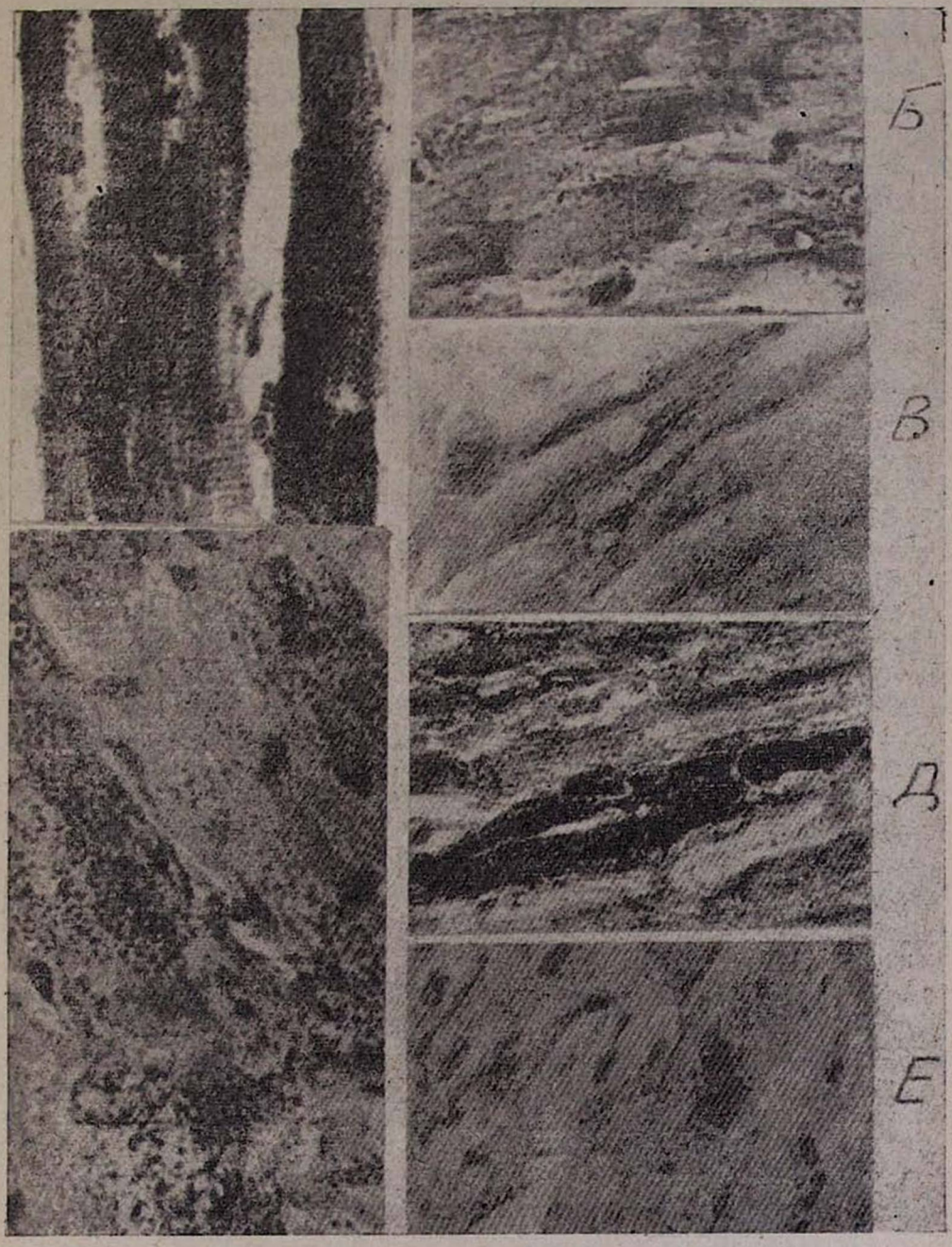

Рис. 1. *а*—Упорядоченно расположенные крупные гранулы гликогена подчеркивают поперечную исчерченность волокна. Ок. 10, об. 40; *б*—мелкие гранулы гликогена создают картину поперечной исчерченности .Ок. 10, об. 40; *в*—гранулы гликогена располагаются цепочкой по ходу миофибрилл Ок. 10, об 20; *г*—неупорядоченное расположение крупных гранул гликогена. Ок. 10, об. 40; *д*—конгломераты «сердечного коллоида» .Ок. 10, об. 40; *е*—конгломераты «сердечного коллоида» после обработки амилазой .Ок. 10, об. 40; окраска по Мак-Манусу.

сократительной функции миокарда предсердий. Больные с мерцанием предсердий составили отдельную группу.

При более неблагоприятных показателях сократительной функции левого предсердия общее содержание гликогена в миокарде было меньшим, хотя мелкозернистого упорядоченного гликогена было больше. Активность ЛДГ повышалась, слияние гранул гликогена и «сердечный коллоид» обнаруживались чаще. Снижение содержания гликогена и повышение активности ЛДГ, обнаруженные у больных с неблагоприятными показателями сократительной функции левого предсердия, говорят об интенсификации анаэробного гликогенолиза, который частично компенсирует недостаточность аэробных окислительных процессов. Наличие мелкозернистого гликогена указывает на синтез его, однако расход преобладает, соответственно чему общее содержание гликогена уменьшается. О нарушении обмена гликогена свидетельствует также то, что слияние гранул гликогена и «сердечный коллоид» определяются у этих больных чаще. При мерцании предсердий отмечалось значительно меньшее содержание гликогена, особенно мелкозернистого упорядоченного, свидетельствующее о снижении его синтеза. Конгломераты «сердечного коллоида» выявлялись особенно часто, что являлось показателем глубины нарушения обмена гликогена.

Исходя из вышеизложенного, можно выделить несколько вариантов или последовательных стадий нарушения обмена гликогена. Наименее тяжелым нарушением является интенсификация синтеза и адекватное увеличение расходования гликогена при незначительных изменениях его химизма. Следующей стадией следует считать значительное усиление расходования гликогена, особенно выраженное на фоне повышенного синтеза, при нарушении химических свойств гликогена. Наиболее тяжелым следует считать снижение синтеза гликогена, сопровождающееся глубокими изменениями его химизма. В этой стадии истощаются возможности компенсаторного усиления анаэробного гликогенолиза.

Выводы

1. Гистохимическое изучение гликогена и активности ЛДГ в миокарде левого предсердия позволило выделить 3 варианта нарушения обмена гликогена.

2. В первом варианте значительное содержание гликогена, в том числе мелкозернистого и упорядоченного крупнозернистого, а также высокая активность ЛДГ свидетельствуют об интенсивном синтезе и адекватном расходовании гликогена.

3. Во втором варианте уменьшение содержания гликогена при сохранении мелкозернистого, повышение активности ЛДГ и увеличение «сердечного коллоида» говорят о значительном усилении гликогенолиза и нарушении химических свойств гликогена.

4. В третьем варианте уменьшение содержания гликогена, в том

числе и мелкозернистого, снижение активности ЛДГ и накопление «сердечного коллоида» являются показателями нарушения синтеза и глубоких изменений химизма гликогена.

5. Сопоставление некоторых клинических показателей течения заболевания и характеристик обмена гликогена показывает, что у больных в III стадии заболевания нарушение обмена гликогена незначительно и соответствует первому варианту. У больных с неблагоприятными показателями сократительной функции предсердия нарушение обмена гликогена более выражено и соответствует второму варианту. При IV стадии заболевания и мерцании предсердий нарушение обмена гликогена носит наиболее выраженный характер и соответствует третьему варианту.

Ин-т кардиологии
и сердечной хирургии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1.VI 1970 г.

ՊԱ-13.572.

Ի. Ս. ԶԱՅԴ

ԶԱՆ ՆԱԽԱՀՈՐՇԻ ԱԿԱՆՋԻԿԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱԲԱՆԱ–ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ, ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐԱՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

41 հիվանդների մոտ կատարվել է գլիկոգենի հյուսվածաբանա-քիմիական և լակտատդեհիդրոգենազի ակտիվության ուսումնասիրություն։

Այդ տվյալները հիվանդության ընթացքի ցուցանիշների հետ համեմատելիս հայտնաբերվել է գլիկոգենի փոխանակության խանգարման երեք տարատեսակ։

ZAID I. S.

ON THE HYSTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF GLYCOGEN METABOLISM IN THE MYOCARDIUM OF THE LEFT ATRIUM. AURICLE IN MITRAL VALVE DISEASE

S u m m a r y

The hystochemical changes of glycogen and lactic dehydrogenase have been studied in 41 patients.

Three variants of disturbance of glycogen metabolism have been revealed while comparing these data with the clinical indices of the course of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Геворкян Д. А.* Автореф. диссерт., Ереван, 1968. 2. *Данилова К. М.* Труды IV Всесоюзного съезда патологоанатомов, 1965. М., 1967, 176—180. 3. *Данилова К. М.* Архив патологии, 1969, 31, 4, 27—34, 4. *Касабьян С. С.* Архив патологии, 1961. 23, 1, 41—45. 5. *Митин К. С.* Архив патологии, 1965, 27, 1, 40—47. 6. *Музыкант Л. И.* Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1962, 53, 1, 56—69. 7. *Соколов Е. И.* Кардиология, 1969, 9, 1, 122—125. 8. *Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горкая К. А.* Гистохимия инфаркта миокарда. Медицина, М., 1967, 100—118.