

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՎ 12 ՄԱՏԵՆՅԱ ԱՂՈՒ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՈՐՈՇՄԱՆ,
ՈՉ ԻՆՎԱԶԻՎ ԵՂԱՆԱԿԸ ՌԱԴԻՈԻՆԴԻԿԱՑԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Շ

Առաջարկվում է անարյուն եղանակ, որը հնարավորություն է տալիս ազդեցիկաբանորեն
օգնությամբ հիվանդի էնդոսկոպիկ հետազոտության ժամանակ չափել ստամոքսի և 12 մ. աղու
հյուսվածային արյան հոսքի մեծությունը:

T. L. Harutyunian, A. S. Ter-Abrahamian

Non-Invasive Method of Determination of the Tissue Blood
Flow of the Stomach and Duodenum by Radioindication
Method

S u m m a r y

The non-invasive method is suggested, which allows to carry out the measuring of the quantity of gastric and duodenal tissues blood flow during the endoscopic examination of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джонсон П. В. в кн.: «Периферическое кровообращение». М., 1982, 320—330.
2. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976, 374—380.
3. Kety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.

УДК 616.126.423—007.1—076:576.72+616.127—073.524+616.127—076.4

Н. Ф. ГУСАКОВА, Т. С. АГЛИНЦЯН, Г. А. МАМЯН, М. А. ПЕТРОСЯН

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ГИСТОХИМИЧЕСКОГО,
ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОГО И СВЕТООПТИЧЕСКОГО
ИССЛЕДОВАНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ
МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Одной из важных сторон обмена веществ в миокарде является его энергообразование, уровень которого в значительной мере определяет функциональную активность миокардиальных клеток и способствует сохранению морфологической целостности их структур [6, 7].

Данное исследование имело целью выявить сравнительную динамику обменных энергетических изменений и структурных изменений со стороны кардиомиоцитов и конкретных внутриклеточных органелл.

Материал и методы исследования. Морфо-функциональное исследование миокарда было проведено у 305 больных при хирургической коррекции сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО). Материалом исследования служил миокард ушка левого предсердия.

(298 биопсий) и левого желудочка (259 биопсий). Возраст больных—от 12 до 55 лет, 206 из них—женщины, 99—мужчины. Длительность существования порока, исходя из данных анамнеза больного, была от 1 года до 25 лет. Активность ревматического процесса клинически зарегистрирована у 103 больных, из них: активность I степени у 89 и II степени—у 14 больных. Число больных со II, III и IV—V стадиями заболевания, по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, до операции было соответственно 2, 91 и 88 человек.

Гистохимические исследования миокарда проводились на 10 мкм криостатных срезах с определением ряда окислительно-восстановительных ферментов: сукцинат-, малат-, лактат-, альфаглицерофосфат-, бетаоксибутиратдегидрогеназ (СДГ, МДГ, ЛДГ, α -ГФДГ, β -ОБДГ) по методу Нахласа с соавт., цитохромоксидазы (ЦХО)—по методу Ода и соавт., миофибриллярной аденозинтрифосфатазы (Мf-АТФ-аза)—по методу Падикюла и Германа и митохондриальной (Мх) АТФ-азы—по методу Вахштейна и Мейзеля и содержания миоглобина (Мв)—по методу Джеймса. Гликоген (Гл) выявляли по методу Мак-Мануса в парафиновых срезах после фиксации материала в ацетоне при температуре -2°C . Активность ферментов и содержание Гл, Мв в препаратах оценивали гистометрическим визуально-ранговым методом с применением 9-балльной шкалы [1]. По средней арифметической оценочных баллов 8 вышеуказанных ферментов, по ее максимальным и минимальным значениям, их интервалу и уровню мы определяли коэффициент ферментативной активности (КФА) миокарда и 3 его степени [2, 3].

Для параллельного микроскопического исследования биоптат миокарда 42 больных обрабатывался общепринятыми в электронной микроскопии методами. При анализе степени деструктивных изменений кардиомиоцитов и их органелл применяли оценочную шкалу П. Я. Мульдирова [6]. Проводили морфометрические исследования митохондрий (Мх) на электроннограммах с помощью тестовой системы и вычислением нижеследующих параметров: площади Мх—S мх, поверхностной плотности наружной мембраны Мх в единице их объема— S_{mv} , поверхностной плотности крист в единице объема Мх— S_{kv} .

Для световой микроскопии материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спирте и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали обычными гистологическими методами. Проводили подсчет дистрофически измененных кардиомиоцитов и прямую микрометрию поперечного диаметра миокардиальной клетки с помощью окуляр-микрометра для определения степени гипертрофии миокарда [4].

Результаты и обсуждение. Микроскопическое количественное исследование активности ферментов, содержания Мв и Гл позволило выделить 3 степени их изменений или 3 степени КФА в миокарде больных митральным пороком (табл. 1). Из приведенных данных видно, что при I степени КФА активность исследуемых ферментов, содержание Мв и Гл в миокарде ушка предсердия и желудочка выше, чем при II и III степенях КФА (рис. 1 а-е). Снижение всех показателей от I степени к III статистически достоверно. Оба исследуемых отдела сердца имеют достоверно почти одинаковую гистохимическую характеристику по большинству показателей при каждой степени КФА. Исключение составляет активность СДГ, ЛДГ, β -ОБДГ, которая бывает при некоторых степенях достоверно выше в миокарде левого желудочка, чем в ушке предсердия. Достоверно ниже в миокарде левого желудочка по сравнению с предсердием содержание Гл и активность АТФ-азы-Мf. Это довольно четко просматривается и по средним данным гистохимических показателей, приведенных по всему пороку. В целом, I степень КФА, по срав-

Таблица 1

Гистохимическая характеристика миокарда в зависимости от степени КФА у больных
сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза ЛАВО

Гистохимические показатели	Степени КФА ($\bar{X} \pm \Delta$)						Среднее по пороку ($\bar{X} \pm \Delta$)		
	I		II		III				
	исследуемые отделы сердца								
	миокард								
	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка	ушка левого предсердия	левого желудочка	
СДГ	7.78 $\pm$ 0.23	7.72 $\pm$ 0.26	6.59 $\pm$ 0.22	7.14 $\pm$ 0.20*	4.25 $\pm$ 0.34	4.95 $\pm$ 0.54*	6.04 $\pm$ 0.22	6.71 $\pm$ 0.22*	
МДГ	5.58 $\pm$ 0.86	6.50 $\pm$ 0.9	3.97 $\pm$ 0.79	4.20 $\pm$ 0.85	2.26 $\pm$ 0.83	2.23 $\pm$ 1.19	3.73 $\pm$ 0.60	3.66 $\pm$ 0.73	
ЛДГ	7.45 $\pm$ 0.38	7.59 $\pm$ 0.35	6.07 $\pm$ 0.25	6.52 $\pm$ 0.30*	3.71 $\pm$ 0.28	4.14 $\pm$ 0.39*	5.53 $\pm$ 0.23	6.11 $\pm$ 0.27*	
α -ГФДГ	6.93 $\pm$ 0.59	6.69 $\pm$ 0.68	4.42 $\pm$ 0.28	4.08 $\pm$ 0.33	2.29 $\pm$ 0.33	2.30 $\pm$ 0.40	4.06 $\pm$ 0.26	4.05 $\pm$ 0.30	
β -ОБДГ	6.33 $\pm$ 0.86	7.50 $\pm$ 0.57*	6.07 $\pm$ 0.37	6.48 $\pm$ 0.36	4.87 $\pm$ 0.41	4.50 $\pm$ 0.78	5.90 $\pm$ 0.36	6.43 $\pm$ 0.42*	
ЦХО	7.05 $\pm$ 0.68	7.16 $\pm$ 0.42	5.87 $\pm$ 0.29	5.88 $\pm$ 0.38	4.63 $\pm$ 0.48	4.25 $\pm$ 0.63	5.58 $\pm$ 0.26	5.62 $\pm$ 0.32	
АТФ-аза	Мf	6.40 $\pm$ 0.56	6.25 $\pm$ 0.52	5.34 $\pm$ 0.23	4.72 $\pm$ 0.25*	4.26 $\pm$ 0.33	4.02 $\pm$ 0.41	5.14 $\pm$ 0.19	4.78 $\pm$ 0.21*
	Мx	4.75 $\pm$ 0.78	5.50 $\pm$ 1.04	4.09 $\pm$ 0.31	4.38 $\pm$ 0.38	3.28 $\pm$ 0.41	3.41 $\pm$ 0.67	3.82 $\pm$ 0.25	4.21 $\pm$ 0.32
Мв	6.42 $\pm$ 1.07	6.87 $\pm$ 0.85	5.75 $\pm$ 0.32	5.92 $\pm$ 0.36	4.13 $\pm$ 0.31	4.42 $\pm$ 0.53	5.18 $\pm$ 0.26	5.54 $\pm$ 0.31*	
Гл	6.12 $\pm$ 0.72	4.67 $\pm$ 0.77*	5.36 $\pm$ 0.29	4.98 $\pm$ 0.41	4.65 $\pm$ 0.45	3.39 $\pm$ 0.61*	5.24 $\pm$ 0.23	4.59 $\pm$ 0.32*	
Всего случаев	40	31	170	135	88	93	298	259	

Примечание: Δ —доверительный интервал; *—достоверное отличие показателя миокарда желудочка от ушка предсердий.

нению с другими, характеризуется более высоким уровнем процессов энергообразования в миокарде, осуществляемых как за счет ферментов цикла Кребса, так и за счет ферментов анаэробного гликогенолиза и липидного обмена. Миокард обоих отделов сердца при этой степени в сравнительном аспекте содержит больше гликогена, миоглобина и обладает умеренной утилизирующей способностью. Следует, однако, отметить, что I степень КФА, хотя и характеризуется относительно высокими цифровыми показателями, но также свидетельствует об обменных нарушениях в миокарде больного, если исходить из начальной 9-балльной шкалы оценки активности ферментов и содержания субстратов.

Результаты электронномикроскопического исследования миокарда больных с I степенью КФА показывают, что достаточно высокая энергопродукция в нем обеспечивается главным образом интактными Мх (рис. 1 в). В ряде случаев отмечаются слабые изменения этих органелл: просветление матрикса, огрубение и некоторая извитость крист. Степень деструкции Мх колеблется от 0 до 2 баллов (табл. 2). Морфометрические показатели Мх также свидетельствуют об относительно малых величинах площади их профиля и высоких поверхностно-объемных отношениях (Smv и Skv). Доля мелких Мх велика в 66,6% случаев. Миофибриллы, как правило, умеренно изменены. Отмечается утолщение Z-полос, нарушение их регистра, иногда фрагментация, расщепление и разволокнение, очаги лизиса. Степень их деструкции равняется 2 баллам. Кардиомиоциты в целом слабо повреждены.

При световой микроскопии в единичных или группах волокон имеются явления зернистой и вакуольной дистрофии, I и II стадий контрактурных изменений (рис. 1 г). Процент дистрофически измененных клеток составляет 28,6%. В миокардиальной ткани имеются волокна на разной стадии гипертрофии и атрофии. На низкую степень гипертрофии мышечных волокон при I степени КФА приходится 30%, на умеренную—30%, а на высокую—40%.

При III степени КФА миокарда многие Мх подвергаются значительному набуханию с деструкцией и лизисом крист (рис. 1 ж). Матрикс диффузно просветляется, Мх подвергаются вакуольному перерождению и нередко—миелиновой дегенерации. Морфометрические показатели (Smx , Smv) Мх этой группы с высокой достоверностью отличаются от таковых I группы. Эти показатели свидетельствуют о выраженном набухании значительного количества МХ и уменьшении в них крист. Сократительный аппарат кардиомиоцитов—миофибриллы—подвергается сильным деструктивным изменениям—лизису, контрактурным изменениям, глыбчато-дискоидальному распаду. Степень деструкции кардиомиоцитов достоверно выше, по сравнению с I группой. В группе больных, имеющих III степень КФА в миокарде, процессы внутриклеточной регенерации снижены: новообразование миофиламентов обнаружено в 14% случаев, а значительное количество мелких митохондрий—в 17% случаев.

Миокард этой группы больных при микроскопическом исследовании отличается от предыдущих более выраженными деструктивно-дистрофическими изменениями, процент которых возрастал до 46,05 (рис. 13). Группы мышечных волокон часто подвергались необратимым из-



Рис. 1. Структурно-обменные изменения в миокарде больных с митральным пороком сердца: I степень КФА—а) активность СДГ. Метод Нахласа и соавт. Ок. 7, об. 40; б) активность АТФ-азы-Мг. Метод Падикюла и Германа. Ок. 7, об. 40; в) незначительные изменения митохондрий и миофибрилл. Ув. 35000; г) относительная сохранность структуры миокарда. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 16. III степень КФА—д) активность СДГ. Ок. 7, об. 40; е) активность АТФ-азы-Мг. Ок. 7, об. 40; ж) набухание митохондрий с диффузным просветлением матрикса и дезорганизацией крист, контрактурными изменениями миофибрилл. Ув. 66500; з) зернистая и вакуолярная дистрофия, контрактурные повреждения мышечных волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7, об. 40.

менениям—колликвационному или коагуляционному некрозу. Отмечалась инфильтрация стромы миокарда лимфо-гистиоцитарными клетками, дезорганизация соединительной ткани, гиперплазия аргирофильного каркаса и коллагеновых волокон. Миокарду больных этой группы

Таблица 2

Ультразвуковая характеристика кардиомиоцитов в зависимости от степени КФА

Ультразвуковые показатели	Единица измерения	Степень КФА миокарда ушка левого предсердия ($\bar{X} \pm \bar{Sx}$)			Pt		
		I	II	III	I—II	II—III	I—III
Визуальная оценка	KML, баллы	$5,62 \pm 1,25$	$10,18 \pm 1,41$	$10,57 \pm 1,56$	$<0,05$	$<0,1$	$<0,05$
	MФ, баллы	$2,00 \pm 0,20$	$2,20 \pm 0,28$	$2,81 \pm 0,14$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
	Mx, баллы	$0,50 \pm 0,10$	$2,00 \pm 0,25$	$2,61 \pm 0,47$	$<0,001$	$<0,5$	$<0,02$
Морфометрическая оценка Mx ($\bar{lg}$)	Smx, мкм ²	$-1,01 \pm 0,04$	$-0,64 \pm 0,13$	$-0,54 \pm 0,07$	$<0,05$	$<0,001$	$<0,001$
	Smv, мкм ⁻¹	$1,17 \pm 0,05$	$0,99 \pm 0,06$	$0,90 \pm 0,03$	$<0,05$	$<0,1$	$<0,002$
	Skv, мкм ⁻¹	$1,36 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,06$	$1,17 \pm 0,05$	$<0,02$	$<0,5$	$<0,01$

были характерны умеренная (56%) и высокая (40% случаев) степени гипертрофии.

От 1-й гистохимической группы к 3-ей при данном пороке сердца значительно возрастали: возраст больных— $36,59 \pm 1,94$ (при I степени КФА— $29,12 \pm 3,79$), давность заболевания— $15,4 \pm 1,8$ лет ($9,3 \pm 1,4$), процент больных в IV—V стадии заболевания—63,8% случаев (36,3%) и с выраженными явлениями сердечной недостаточности—44,82% случаев (26,32%), процент осложнений 50—52% (4—7,1%) и летальности—51,3% (5,1%).

Таким образом, снижение процессов энергообразования и утилизации, констатируемое гистохимическими методами, сопровождается углублением деструктивно-дистрофических изменений, выявляемых на субклеточном, клеточном и тканевом уровнях. Визуальные наблюдения и данные полуколичественного анализа подтверждаются объективными количественными и стереометрическими исследованиями.

Ереванский филиал ВНИЦ АМН СССР

Поступила 20/I 1985 г.

Լ. Յ. ԳՈՒՍԱԿՈՎԱ, Թ. Ս. ԱԳԼԻՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՄԻԱՆ, Մ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՄԻՔՐՈՎ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՈՒՍՈՒՄԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՔԻՄԻԱԿԱՆ, ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՄԱՆՐԱԴԻՏԱԿԱՅԻՆ ԵՎ ԼՈՒՍԱՕՊՏԻԿԱԿԱՆ
ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ԶՈՒԳԱՀԵՌ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅԱՄԲ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ներգիրյի զոյացման և նրա յուրացման պրոցեսների նվազումը արտահանում, ուղեկցվում է հարակից դեստրուկտիվ-դիստրոֆիկ փոփոխությունների խորացմամբ, որոնք հայտնաբերվել են ենթաբջջային, բջջային և հյուսվածքային մակարդակներում:

N. F. Gusakova, T. S. Aglinsian, G. A. Mamian, M. A. Petrossian

Comparative Parallels of Histochemical, Electron Microscopic and Light-Optical Studies of Myocardium in Patients With Mitral Valvular Disease

S u m m a r y

The decrease in the process of myocardial energy production and utilization was shown to be accompanied by parallel deepening of destructive and dystrophic changes, being found on subcellular, cellular and tissue levels.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусакова Н. Ф. Рац. предложение № 32 Ереванского филиала ВНИЦ АМН СССР, 1983.
2. Гусакова Н. Ф., Мамиян Г. А., Петросян М. А., Азатян В. Г. Рац. предложение № 33 Ереванского филиала ВНИЦ АМН СССР, 1983.
3. Гусакова Н. Ф., Микаелян А. Л., Мамиян Г. А., Петросян М. А., Азатян В. Г. Положительное решение по заявке № 3757 693/28—14 (065766) от 29/X—85 г.
4. Мамиян Г. А., Гусакова Н. Ф. Методические рекомендации. Ереван, 1985.
5. Мульдияров П. Я. Субмикроскопическая патоморфология ревмокардита. М., Медицина, 1979, 207.
6. Струков А. И., Митин К. С. В кн.: «Митохондрии. Структура и функции в норме и патологии». М., Наука, 1971, 18—24.
7. Струков А. И., Штерн Р. Д. Архив патологии, 1970, 32, 4, 3—12.