

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА В ТКАНЯХ УШКА СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Проф. Н. П. Медведев и Г. Б. Эвранова

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского медицинского института

Настоящее сообщение основано на изучении углеводного обмена при митральных стенозах.

В связи с развитием хирургии сердца возник ряд вопросов, касающихся не только самой хирургической техники, но и характера обменных нарушений в сердечной мышце. Исследования в таком плане помогут найти пути более рациональной предоперационной подготовки и терапии в послеоперационном периоде.

Гистохимические особенности сердечной мышцы живого человека ввиду малой доступности свежего материала мало изучены.

Объектом нашего исследования служила удаляемая при митральной комиссуротомии ткань ушка сердца человека.

Для выявления полисахарида материал фиксировался в жидкости Карнуа и Жандра и заливался в парафиновые блоки. Срезы толщиной в 7 микрон обрабатывались реакцией Шифф-йодная кислота по Мак-Манусу (ШИК), а также кармином по Бесту. Для подтверждения специфичности окраски гликогена контрольные срезы перед окраской обрабатывались амилазой по Пирсу (1962). После удаления ферментом гликогена окрашивания его в срезах не наступает.

Все больные оперированы во внеприступном периоде ревматизма и при различной степени стеноза митрального отверстия. Размеры митральных отверстий были следующие: $0,3 \times 0,4$ см; $1,5 \times 0,7$; $1 \times 0,3$; $0,5 \times 0,4$; $0,3 \times 0,5$; $0,5 \times 0,5$; $0,4 \times 0,4$.

Материал взят у 8 больных. У 3 больных был выраженный кальциноз. РОЭ у 3 была нормальной, у 5 — повышенной, количество палочкоядерных нейтрофилов у 7 было нормальным, у 1 — повышенным.

Гликоген в виде мелких, равномерно расположенных зернышек обнаруживается вдоль всего мышечного волокна, ядра которого не содержат полисахарида и имеют вид пустых пучков. Надо отметить, что не все мышцы дают интенсивную ШИК-реакцию. Наряду с клетками, богатыми полисахаридом, имеются клетки с минимальным количеством последнего.

В сердечной мышце здорового человека абсолютное количество гликогена, за исключением проводящей системы Пуркинье, незначительно. Интересным является вопрос о наличии гликогена в мышечном волокне сердечного ушка в зависимости от давности заболевания и выраженности кальциноза. Так, ткань сердечного ушка больного У. (давность заболевания 6 месяцев), с кальцинозом латеральной створки, как и у больной Х. (давность заболевания 8 лет), со стенозом отверстия $0,3 \times 0,5$, содержала значительное количество гликогена в виде крупных оформленных гранул.

В волокне сердечной мышцы больной К., 24 лет, с давностью заболевания 3 года, с кальцинозом створок митрального отверстия, наблюдалось понижение содержания гликогена (рис. 1).

Постоянное снабжение углеводами сердечной мышцы обеспечивает полисахаридный синтез и восстанавливает его в виде накоплений (рис. 2).

Чрезвычайно быстрое потребление мышечными волокнами углеводов путем усвоения глюкозы из крови, омывающей орган, говорит об особенностях функции и физиологической организации изучаемого типа клеток.

При высоком содержании полисахарида в мышечных волокнах сравнительно легко можно убедиться в том, что зерна гликогена расположены в поперечнополосатых миофибриллах (рис. 3), что подтверждает данные Т. М. Дарбинян и Л. Н. Музыкант (1962).

Отложения гликогена в сердечной мышце мы не можем считать патологическим явлением, так как это вещество морфологически представлено не в форме пассивного капельного материала, а связано с внутриклеточными структурами.

ВЫВОДЫ

1. Сравнение отложений полисахарида в мышце сердечного ушка в норме и при патологических состояниях позволяет судить об уровне углеводного обмена как показателе энергетической базы оперируемого органа.

2. Гликоген имеет тенденцию уменьшаться в саркоплазме мышечного волокна сердечного ушка, причем степень этого уменьшения находится в прямой зависимости от тяжести порока.

3. Значительные снижения количества гликогена в мышцах сердечного ушка в случаях митрального стеноза указывают на необходимость пополнения углевода путем внутривенного введения глюкозы непосредственно во время операции.

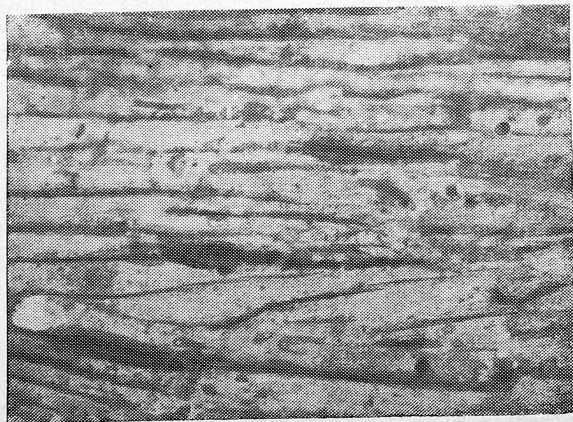


Рис. 1. Локализация гликогена в сердечной мышце 6-ной К. Реакция ШИК. Ув. 300.



Рис. 2. Гистохимическая картина локализации гликогена в мышечных волокнах уха сердца. Реакция ШИК. Ув. 500.

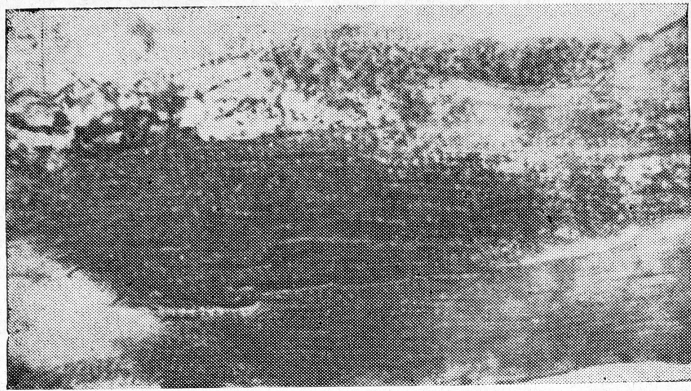


Рис. 3. Интенсивная гистохимическая реакция на гликоген в мышечном волокне, гранулы полисахарида распределены по всей саркоплазме в миофибриллах. Реакция Шифф-йодная кислота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарбинян Т. М., Музыкант Л. Н. Экспер. хир. и анестез., 1962, 1.—2.
Пирс Э. Гистохимия. Изд. иностр. лит., М., 1962.

Поступила 8 июля 1963 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. И. Козурова, Е. С. Воробьева

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и кафедра нервных болезней
(зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

«Внутренние факторы» в патогенезе атеросклероза привлекают к себе в настоящее время все большее и большее внимание. Обширные эпидемиологические исследования, выявившие разнообразие причин и условий, способствующих развитию атеросклероза, вместе с тем показали, что природу этого страдания нельзя свести только к характеру питания. Эксперименты с созданием модели атеросклероза на животных и изучение атеросклероза у человека внесли сомнения в классическую теорию патогенеза этого заболевания, потребовали ее коррекции и переоценки. Выяснилось, что для получения атеросклероза у ряда лабораторных животных, кроме перорального введения холестерина, требуется еще ряд дополнительных условий. У собак необходимо подавление функции щитовидной железы (Sfeiner — 1949). У крыс атеросклероз можно получить, если снижение функции щитовидной железы сочетать с алиментарной гиперлипемией и витаминной недостаточностью (Wilgrow — 1955). Таким образом, для получения атеросклероза в эксперименте недостаточно только избытка холестерина. Мы не касаемся здесь вопроса, при каких условиях можно сопоставлять экспериментальный атеросклероз и атеросклероз у человека, считаем необходимым лишь подчеркнуть, что в развитии атеросклероза у людей, помимо внешних «эпидемиологических» причин, большую роль играют «внутренние» особенности организма (Н. Н. Аничков, А. Л. Мясников и др.). Л. М. Рахлин также считает, «что в широком смысле этого слова внутренние факторы могут быть приняты как уровень гомеостатической функции, способности сохранения постоянства среды организма в условиях его существования». С этих позиций в патогенезе атеросклероза большое внимание уделяется роли нервной и эндокринной систем. Б. С. Максудов, повторяя классические опыты с «холестериновым» атеросклерозом у кролика, обнаружил постепенное нарастание тиреотропного гормона гипофиза в крови. Л. А. Лушникова, исследуя тиреотропин в крови больных с коронарным атеросклерозом, отметила его повышение у целого ряда больных. Интересно, что это усиление выделения тиреотропина передней долей гипофиза нельзя поставить в связь с изменением функции щитовидной железы. Эта своеобразная реакция аденогипофиза расценивается (Л. М. Рахлин и др.) как регуляторная, свидетельствующая об участии гипоталамо-гипофизарной системы. Эта система как определенное церебральное звено представляет собой ступень объединения нервно-гуморальной регуляции. Поэтому обнаруженные в условиях клиники, а также у животных при экспериментальном атеросклерозе нервно-гуморальные сдвиги явились как бы иллюстрацией значения нарушений гипоталамической области в сложной цепи патогенетических факторов при этой патологии. Однако мы не нашли в литературе попыток изучения функционального состояния гипоталамической области и суммарной характеристики этого важного отдела головного мозга при атеросклерозе. Совершенно естественно, что с помощью тех методов исследования, которые предлагаются для функциональной характеристики гипоталамической области, при атеросклерозе не приходится ждать отклонений, подобных описанным в клинике диэнцефалитов и диэнцефалозов. Мы считаем, однако, что даже небольшие отклонения, так называемые «границы нормы», могут быть весьма показательными для тех изменений функции межучастно-гипофизарной системы, которые имеют место при атеросклерозе.

С целью изучения функционального состояния гипоталамической области при ранних и выраженных формах атеросклероза нами использовались пробы, предложенные Штурмом в 1949 г. Автор рекомендовал водные пробы с гипофизизмом и ультракоротковолновым облучением гипоталамической области, которые, по его мнению, могут выявить диэнцефальный генез ряда заболеваний. Кроме указанных проб, мы исследовали специфически-динамическое действие белка, изучали сахарную кривую по Шлифаку и состояние кожной температуры.

Всего под наблюдением было 93 человека в возрасте от 40 до 60 лет и выше. Из них 64 имели клинически выраженные проявления атеросклероза. Диагноз атеросклероза, помимо клинических данных, подтверждался рентгенологическим исследованием, содержанием холестерина в сыворотке крови и определением скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа. 38 человек страдали ангиогенным кардиосклерозом, у 27 преобладали церебральные нарушения. 12 больных, кроме проявлений атеросклероза, имели также изменения со стороны