

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА «ИНТАКТНОЙ» ЗОНЫ ПОСЛЕ ЧАСТИЧНОЙ РЕЗЕКЦИИ И ПЛАСТИКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проф. И. Ф. Матюшин, В. Я. Овсяников, Т. Ф. Самарцева,
Э. И. Климова

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

В последние годы внимание клиницистов и патологов привлекают так называемые метаболические повреждения миокарда, не связанные с механическим нарушением кровотока в отдельных ветвях коронарных артерий. Причиной таких повреждений сердечной мышцы могут быть токсические воздействия, функциональная перегрузка, гипоксия, нарушения ионного баланса, дисгормональные расстройства, авитаминозы [2, 6, 8, 9].

С точки зрения практической кардиологии особенно важно, что острая некоронарогенная сердечная недостаточность, развивающаяся в ближайшие часы после этих повреждающих воздействий на миокард, является результатом не некробиотических изменений, захватывающих лишь немногие сегменты, а главным образом метаболических повреждений мышечных клеток, которые временно делают значительную часть мышечных волокон неспособными к сократительной деятельности.

Гистологическим исследованием миокарда в зоне оперативного вмешательства после резекции и пластики желудочков нормального сердца в эксперименте посвящены многочисленные сообщения отечественных и зарубежных авторов [5, 7, 10, 12—16]. Вместе с тем работ, освещающих морфологические изменения миокарда участков стенки сердца, удаленных от зоны резекции и пластики, мы в доступной нам литературе не встретили. Цель настоящего исследования состояла в изучении гистологических изменений мышцы сердца вне зоны оперативного вмешательства (частичная резекция и пластика передней и задней стенки правого желудочка сердца) у собак.

Пластическим материалом для замещения дефекта стенки сердца в наших экспериментах служил медицинский фетр из фторопласта-4. Объектом микроскопического исследования являлась мышца сердца из участка передней стенки правого желудочка, отстоящего на 3,0—4,5 см от зоны оперативного вмешательства. Эта зона стенки сердца нами условно названа «интактной». Исследования производили через 1, 5, 15 суток, 1, 2, 3, 6 месяцев и 1 год после операции. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Всего подвергнуто анализу 150 препаратов от 45 наблюдений.

Морфологическое изучение не поврежденной во время операции сердечной мышцы показало, что через сутки после резекции и замещения правого желудочка в ткани сердца намечается периваскулярная и тканевая отечность с расслаиванием мышечных волокон и разрыхленностью соединительнотканых слоев, особенно в эпикарде и эндокарде. Кровеносные сосуды миокарда расширены и переполнены кровью вплоть до явления стаза. Появляются мелкоочажковые кровоизлияния в миокарде и небольшая лейкоцитарная инфильтрация, главным образом в эпикарде. Основная масса мышцы сердца имеет нормальную структуру, но наряду с этим выявляются небольшие участки мышечных волокон, подвергающихся деструкции. В мышечных волокнах этих очагов нарушен параллельный ход миофибрилл, не везде просматривается поперечнополосатая исчерченность, вставочные пластинки размыты. Отмечается также некоторая деструкция миофибрилл в волокнах Пуркинье (рис. 1).

К 5-м суткам после операции отечность, лейкоцитарная инфильтрация миокарда и деструктивно-дистрофические изменения нарастают. Деструкция мышечных волокон захватывает более обширные участки. Ядра одних слоев мышечных волокон пикнотизированы, перинуклеарные пространства в них расширены, в других слоях, напротив, размеры ядер увеличены, а мышечные волокна гипертрофированы. Сосудистая сеть сердечной мышцы к этому сроку увеличивается за счет разрастания капиллярной сети. Сосуды заполнены кровью, а сосудистые стенки утолщены с увеличением в них размеров гладкомышечных волокон и их ядер.

К 15-м суткам после частичной резекции и пластики правого желудочка морфологические изменения в ткани сердца «интактной» зоны остаются выраженными. Волокна Пуркинье сильно вакуолизированы. Перинуклеарные пространства вокруг пикнотизированных ядер мышечных волокон расширены. Соединительная ткань эндокарда увеличена в объеме и разволокнена. В миокарде имеются массивные очаги (слои) мышечных волокон, подвергшиеся деструкции с вакуолизацией саркоплазмы и неравномерным распределением миофибрилл в саркоплазме. Наряду с участками сердечной мышцы, структура которых нарушена (почти неопределяемые границы клеток с отсутствующими или пикнотизированными ядрами), основная масса миокарда имеет нормальную структуру мышечных волокон. Сохранившиеся участки мышцы сердца гипертрофированы. Наблюдается процесс формирования стенки капилляров до артериол. Стенки новообразованных сосудов утолщены в результате усложнения их структуры (рис. 2).

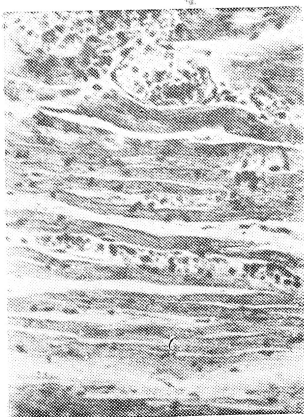


Рис. 1. Эксперимент 4. Срок наблюдения — 1 сутки. Намечающаяся периваскулярная и тканевая отечность с расслаиванием мышечных волокон. Расширение капилляров, переполнение их кровью и эритроидиапедез до кровоизлияний. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.



Рис. 2. Эксперимент 20. Срок наблюдения — 15 суток. Расширение капилляров с переполнением их эритроцитами. Лейкоцитарная инфильтрация при сохраненной структуре мышечных волокон. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.



Рис. 3. Эксперимент 12. Срок наблюдения — 1 месяц. Гипертрофия мышечных волокон, нарушение параллельного хода миофибрилл. Увеличение 10×20, окраска гематоксилин-эозином.

Спустя месяц после оперативного вмешательства проявления деструкции и дистрофии сердечной ткани значительно уменьшаются. Лейкоцитарная инфильтрация и отечность ткани сердца исчезают. Волокна Пуркинье иногда вакуолизированы, увеличены в размере, с неровными очертаниями, иногда оптически пусты. В продольно срезанных мышечных клетках хорошо просматриваются поперечнополосатая исчерченность и вставочные пластинки. Мышечные волокна и ядра увеличены в объеме (гипертрофия мышцы сердца). Капиллярная сеть в миокарде выражена гуще, а сами капилляры расширены. Явления стаза отсутствуют. Происходит дальнейшее формирование стенок сосудов; возможно, идет и новообразование капилляров. Особенно утолщаются стенки сосудов в эпикарде. Просвет сосудов расширяется. Соединительнотканые прослойки эндо-, мио- и эпикарда несколько увеличиваются как за счет количества клеточных элементов, так и за счет волокнистых структур. В эпикарде и миокарде увеличено содержание жировых клеток (рис. 3).

В более отдаленные сроки исследования — через 2, 3, 6 месяцев и до 1 года — патологические изменения в «интактной» сердечной ткани практически не обнаруживаются, но всегда заметно увеличение количества и объема ядер мышечных клеток и размеров самих мышечных волокон, которые имеют хорошо выраженные поперечнополосатую исчерченность и вставочные пластинки. У некоторых оперированных собак через год после операции в эпикарде и миокарде увеличено количество жировых клеток. У многих животных к концу года после резекции правого желудочка сердца обращает на себя внимание выраженная вакуолизация саркоплазмы клеток миокарда. Кроме того, стенки кровеносных сосудов миокарда расширены, более густо выражена сеть капилляров, стенки которых делаются более сформированными за счет увеличения количества гладкомышечных клеток с более объемными ядрами; увеличено количество соединительнотканых структур, среди которых преобладают волокнистые. При исследовании

довании «интактного» миокарда в отдаленные сроки после операции значительного увеличения соединительной ткани не наблюдается.

Морфологические изменения, выявленные нами в мышце сердца «интактной» зоны, могут быть объяснены прежде всего как результат компенсаторной реакции, направленной на усиление сократительной функции сердечной мышцы в ответ на ее резекцию. По данным А. П. Божко (1964), частичная резекция желудочка сердца, выключая из акта сокращения часть его рабочей мускулатуры, сопровождается развитием гиперфункции и гипертрофии сердца.

Нельзя исключить также и возможность влияния на «интактный» миокард самого пластического материала и зоны оперативного вмешательства. Так, исследованиями, проведенными ранее на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова [5], было установлено, что в мышце сердца при имплантации в нее синтетических материалов (поливинилового губки, поливинилформала, капрона, лавсана, тефлона) происходят количественные и качественные изменения микроэлементарного состава, зависящие от сроков наблюдения и характера имплантированной ткани. Т. Ф. Самарцева (1970) при резекции и пластике фторопластом-4 правого желудочка сердца у собак находила в краевой зоне резекции некрозы сердечной мышцы в течение месяца после операции и атрофию мышечных волокон в этой же зоне в результате сдавливания их разрастающейся соединительной тканью в течение первых шести месяцев после оперативного вмешательства. А как известно [3, 4, 11], некротические участки сердечной мышцы отрицательно влияют на непораженный миокард.

На структуру миокарда «интактной» зоны могут оказывать влияние, особенно в отдаленные сроки после резекции и пластики стенки сердца, процессы регенерации (субституции), протекающие в зоне оперативного вмешательства в результате замещения трансплантата соединительной тканью.

ВЫВОДЫ

1. Частичная резекция и пластика правого желудочка сердца сопровождаются определенными и закономерными изменениями гистологической структуры миокарда «интактной» зоны.

2. Эти изменения мышцы сердца носят временный характер, однотипны и проявляются в умеренно выраженных очаговых деструктивно-дистрофических и гипертрофических изменениях.

3. Морфологические сдвиги в миокарде после резекции и пластики имеют определенную динамику в зависимости от срока наблюдения за подопытными животными.

4. Деструктивно-дистрофические нарушения сердечной мышцы появляются через сутки и нарастают к 5—15-м суткам после операции.

5. Через месяц после оперативного вмешательства общая структура миокарда почти полностью нормализуется, отмечается разрастание сосудистой сети и гипертрофия мышечных волокон.

6. В отдаленные сроки после резекции и замещения правого желудочка (2, 3, 6 месяцев и 1 год) патологические изменения мышцы сердца практически отсутствуют. В эти сроки в миокарде сохраняется гипертрофия мышечных волокон и хорошо выраженная сосудистая сеть.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божко А. П. Гиперфункция сердца после частичной резекции левого желудочка. Автореф. канд. дисс., М., 1964.— 2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, Л., 1960.— 3. Державец Л. Х. Инфаркт миокарда и его иссечение (экспериментальное исследование). Автореф. канд. дисс., М., 1969.— 4. Кян д жунцева Э. А., Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. Медгиз, М., 1955.— 5. Матюшин И. Ф. Уч. зап. Горьковского мед. ин-та им. С. М. Кирова. Горький, 1962, вып. 13; Пластика предсердий в эксперименте. Автореф. докт. дисс., Горький, 1964.— 6. Рапопорт Я. Л. Кардиология, 1969, 9.— 7. Самарцева Т. Ф. Пластика желудочков сердца в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Горький, 1970.— 8. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. Медицина, М., 1967.— 9. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Основные типы острых метаболических повреждений мышечных клеток сердца. Кардиология, 1971, 1.— 10. Сеницын Н. П. Экспер. хир., 1960, 5; В кн.: Научн. конф. по проблеме регенерации органов и тканей. Под ред. Б. П. Солопаева. Волго-Вятское книжное издательство, 1965; В кн.: Материалы конф. по возрастной и экспериментальной кардиологии.

Владимир, 1968.— 11. Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патол. и физиол. сердца. Медгиз, М., 1955.— 12. Ярошинский Ю. Н. Тр. 4 Всесоюз. съезда патолого-анатомов. М., 1967.— 13. Collings H. A., Jacobs J. K., Sessions R. T., Daniel R. A. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1961, 42, 6, 764—771.— 14. Collings H. A., Collings J. S. Circulation. April, 1968, 37, 4, Supplement, 11, 19—23.— 15. Danielson G. K., Cooper E., Talwar J., Jtuku M., Bryant L. R. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1968, 55, 6, 842—849.— 16. Tala P., Laustela E. Ibid., 1963, 4, 5, 728—733.

УДК 616.126.423—612.2

О КЛИНИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ ОСТАТОЧНОГО ОБЪЕМА К ОБЩЕЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

В. М. Андреев

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

На важность определения процентного отношения остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ) в диагностике эмфиземы легких указывал еще Бор (1907). Люфт и др., Бират, Р. И. Агранович считают увеличение этого отношения патогномичным признаком эмфиземы.

М. А. Аюбян, Б. П. Колесников при ОО/ОЕЛ, равном 31—45%, диагностируют I ст. эмфиземы легких, при 46—60% — II ст. и при превышающем 60% — III ст.

Существуют и другие мнения. Георг полагает, что увеличение ОО/ОЕЛ изолированно без учета других симптомов недостаточно для диагноза эмфиземы легких.

Нас интересовал вопрос, нельзя ли использовать определение процентного отношения ОО к ОЕЛ для выявления выраженности «сердечного легкого» при недостаточности кровообращения на почве митрального стеноза, если увеличение его свидетельствует об эмфиземе.

Анализ данных 40 авторов показал, что у здоровых ОО легких колеблется в широких пределах, от 550 до 3800 мл. Следует сказать, что авторы пользовались различными методами исследования и определяли ОО у здоровых разного возраста. Этот объем

Таблица I

ООЕЛ, ОО и ОО/ОЕЛ у здоровых

Возраст, лет	Пол	Число исследованных	Статистический индекс	ОО, мл	ОЕЛ, мл	ОО/ОЕЛ, %
16 — 25	м.	4	М	1485	6432	23,1
	ж.	12	М	965	4303	22,3
26 — 35	м.	11	М	1479	6423	23,0
	ж.	8	М	1079	4684	23,0
36 — 45	м.	7	М	1510	5958	25,3
	ж.	6	М	1195	4655	25,7
46 — 55	м.	2	М	1440	4890	29,5
	ж.	3	М	1513	4856	28,8
В среднем	у м.	24	$M \pm m$	1485 ± 57	6160 ± 169	$24,2 \pm 0,71$
	у ж.	29	$M \pm m$	1101 ± 61	4538 ± 94	$24,1 \pm 0,87$