

Анализ данных, полученных при сегментарной реовазографии, выявил снижение систолического притока крови в бедре на стороне повреждения в сравнении со здоровой конечностью. РИ был равен соответственно $0,31 \pm 0,06$ и $0,41 \pm 0,04$ ($P < 0,05$). Изолированное исследование четырехглавой мышцы того же бедра при помощи внутримышечной реографии обнаружило повышенное кровенаполнение ее в сравнении с одноименной мышцей здоровой конечности почти в 3 раза. РИ составил соответственно $0,84 \pm 0,27$ и $0,39 \pm 0,09$ ($P < 0,001$). Примером может служить реовазограмма больного К., 20 лет (см. рис.).

В процессе лечения при пассивном сгибании сустава методом сегментарной реовазографии выявлено снижение пульсового объема кровотока по сравнению с исходным (РИ $0,17 \pm 0,02$; $P < 0,05$). Напротив, при внутримышечной реографии обнаружено значительное увеличение пульсового кровенаполнения четырехглавой мышцы бедра (РИ $1,04 \pm 0,24$; $P < 0,01$). В то же время разница в величине РИ на реовазограммах здоровой конечности при исследовании накожными и внутримышечными электродами оказалась несущественной (РИ $0,34 \pm 0,08$ и $0,47 \pm 0,09$; $P > 0,5$).

Напряжение кислорода в исследуемой мышце было, как правило, в дистальной ее части ниже — в среднем $6,4 \pm 1,2$ кПа; в проксимальной части оно составляло $9,3 \pm 1,7$ кПа. В процессе лечения, несмотря на увеличение систолического притока крови, напряжение кислорода в мышце снижалось (преимущественно в дистальном отделе) в сравнении с исходным уровнем на 40—50%. Это служило признаком нарастания интенсивности обменных процессов в периартикулярных мягких тканях под влиянием лечения.

При использовании в травматологии методов лечения, предусматривающих непосредственное воздействие на мягкие ткани, целесообразно проводить направленное изучение кровообращения в этих тканях. Это позволит контролировать процесс лечения, управлять им и прогнозировать его исход.

ЛИТЕРАТУРА

Апальков Е. А., Илизаров Г. А., Макушин В. Д. Официальный бюллетень Государственного комитета СССР по делам изобретений и открытий — 1977, 46, авт. свид. 583799.

Поступила 16 июля 1979 г.

УДК 616.127—005.8—091.8

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

*М. В. Углова, В. Н. Шляпников, В. В. Сергеев, А. Ю. Зальмунин,
Э. А. Тайков*

*Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— проф. В. Н. Шляпников)
Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Реферат. Морфометрическое изучение сердечных нейроцитов человека при инфаркте миокарда и атеросклерозе позволило установить, что инфаркт миокарда вызывает приспособительные (гипертрофические) изменения в интрамуральной нервной системе сердца, особенно выраженные в первые сутки течения инфаркта; при атеросклерозе изменения характеризуются направленностью в сторону атрофических процессов.

Ключевые слова: атеросклероз, инфаркт миокарда, сердечные нейроциты, математическое моделирование.

2 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

Цель нашего исследования заключалась в выяснении особенностей морфологических изменений интрамуральной нервной системы сердца (ИНСС) человека при атеросклерозе и инфаркте миокарда.

Секционный материал получен от 31 умершего в пожилом возрасте (60—74 лет). У 15 из них был выраженный атеросклероз (поражение площади интимы аорты более 50%) и у 16 — инфаркт миокарда (сроки течения его — от 1 сут до 3 нед) без выраженного атеросклероза (поражение площади интимы аорты до 25%). Контрольную группу составили 16 человек в возрасте 60—74 лет без выраженных патологических изменений в организме, погибшие в результате случайных причин. В работе применены нейрогистологические, гистохимические и морфометрические методы.

Сердечные нейроциты по характеру строения и расположения базофильного вещества (БВ) подразделены на 6 типов (см. рис. 1): I тип — с диффузным равномерным расположением БВ — двигательные клетки; II тип — преимущественно с пери-

ферическим расположением БВ — чувствительные клетки; III тип — с диффузным уменьшением БВ — активно функционирующие клетки; IV тип — нейроны с огрубением БВ; V тип — гипертрофированные нейроны; VI тип — атрофированные нейроны.

Нами констатировано нарастание количества клеток VI типа при атеросклерозе до 32,5% и инфаркте миокарда в I сут до 15,4% (в норме они единичны). Наблюдалось некоторое увеличение нейронов V типа при атеросклерозе до 1,3%, инфаркте миокарда в I сут до 1,9%. Показательно увеличение процентного содержания нейронов III типа в 1-е сутки инфаркта до 21,9% и низкое содержание нейронов этого типа при атеросклерозе — 8,4% (при норме 13,9%). Описанные изменения указывают на различный характер реакции ИСС при атеросклерозе и инфаркте миокарда. Видимо, подобная перестройка нейронного состава в интрамуральных ганглиях сердца является первичным ответом на изменение характера афферентации при возникновении очага некроза.

Большую информативность имело изучение морфометрических показателей внутриклеточных структур (см. рис. 2). При вычислении объемов ядрышек было выявлено увеличение этого показателя у больных инфарктом миокарда в 1-е сутки до $35,55 \pm 1,68 \text{ мкм}^3$, в 1, 2, 3-ю недели — соответственно до $28,93 \pm 1,49 \text{ мкм}^3$; $37,23 \pm 1,67 \text{ мкм}^3$; $30,84 \pm 1,67 \text{ мкм}^3$ (при норме $17,20 \pm 3,25 \text{ мкм}^3$). Максимальные объемы ядрышек наблюдались у нейронов III типа. При атеросклерозе также увеличился объем ядрышка — до $29,14 \pm 1,96 \text{ мкм}^3$. Процентное содержание в вариационном ряду диаметров ядрышек имеет свои отличительные черты. Так, в норме отмечается преобладание в процентном отношении каждого пятого диаметра ядрышек [3]. При инфаркте миокарда наблюдается сдвиг диаметров вправо (появляются ядрышки большего объема по сравнению с нормой). У больных атеросклерозом констатировано доминирование двух основных объемов ядрышек с выпадением большинства промежуточных. Такие изменения связаны, по-видимому, с нарушением нормального ритма функционирования ядрышка, как проявление внутриклеточных компенсаторных реакций.

В 1-е сутки инфаркта миокарда объемы нейронов увеличивались, но уже к концу 1-й недели течения инфаркта и на протяжении дальнейшего срока наблюдения до конца 3-й недели не отличались от нормы. Самые большие объемы клеток отмечены у нейронов III типа в 1-е сутки и в 1-ю неделю — соответственно $27173,29 \pm 4600,58 \text{ мкм}^3$ и $23493,07 \pm 2720,54 \text{ мкм}^3$ при норме $13296,79 \pm 688,82 \text{ мкм}^3$. Объемы клеток у нейронов I типа в 1-е сутки были равны $21740,34 \pm 2426,59 \text{ мкм}^3$ при норме $11117,41 \pm 1363,50 \text{ мкм}^3$; II типа в 1-е сутки — $20133,32 \pm 2549,08 \text{ мкм}^3$ при норме $14224,10 \pm 1375,05 \text{ мкм}^3$. К концу 1-й недели инфаркта объемы нейронов I, II типов уже не отличались от нормы. При атеросклерозе наблюдалось значительное уменьшение объемов нейронов — до $8583,99 \pm 518,65 \text{ мкм}^3$ (при норме $12254,90 \pm 1430,22 \text{ мкм}^3$). Объемы ядер в 1, 2, 3-ю недели при инфаркте миокарда у больных атеросклерозом не отличались от нормы. Лишь в 1-е сутки инфаркта миокарда объемы ядер были увеличены у нейронов I, II, III типов, причем более выражено — у активно функционирующих нейронов — до $1177,08 \pm 104,97 \text{ мкм}^3$ (при норме $512,07 \pm 110,15 \text{ мкм}^3$). Выявленные морфометрические сдвиги в нейронах свидетельствуют о том, что инфаркт миокарда вызывает реактивные изменения, особенно значительные в 1-е сутки, что выражается в увеличении объемов ядрышка, ядра, клетки. Эти сдвиги являются отражением повышения их функциональной активности. Атеросклероз приводит к иной реакции со стороны сердечных нейронов: происходит уменьшение объемов клеток, ведущее к стойкой атрофии; одновременно возникает компенсаторно-приспособительная гипертрофия ядрышек с уменьшением variability их объемов.

При оценке морфометрических показателей важным является изучение взаимоотношений внутриклеточных структур (см. рис. 2): ядерно-ядрышковых, клеточно-ядрышковых и цитоплазмативно-ядерных отношений. Клеточно-ядрышковые отношения при инфаркте миокарда снижаются по средним данным до $530,29 \pm 28,90$ (при норме $795,34 \pm 153,65$), при атеросклерозе — до $383,54 \pm 30,62$. Ядерно-ядрышковые

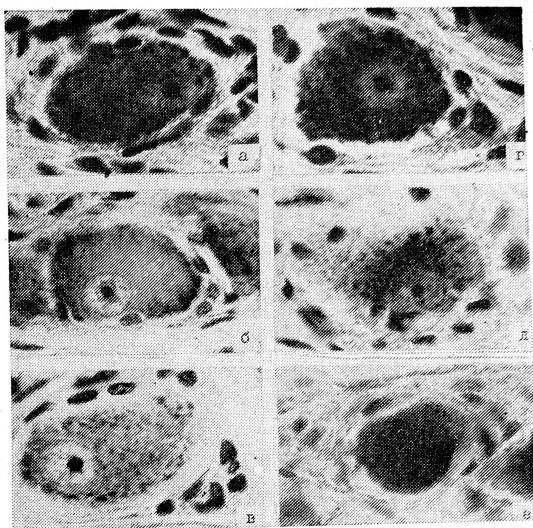


Рис. 1. Шесть типов нейронов в составе интрамуральных нервных ганглиев сердца человека: а — I тип, б — II тип, в — III тип, г — IV тип, д — V тип, е — VI тип. Окраска по методу Ниссля. $\times 320$.

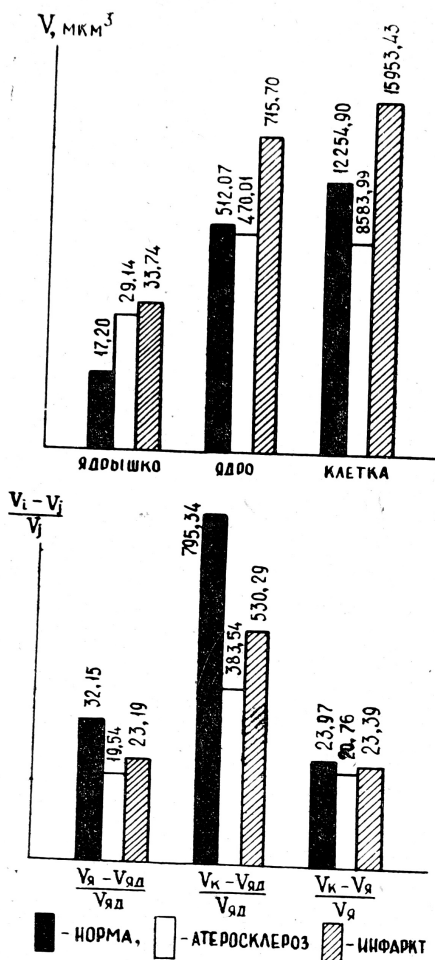


Рис. 2. Морфометрические показатели внутриклеточных структур: объемы ядрышка, ядра, клетки сердечных нейроцитов и их отношений (ядерно-ядрышковое, клеточно-ядрышковое, цитоплазмнно-ядерное).

женные в 1-е сутки инфаркта, отнесены нами в разряд приспособительных [2, 4]. У больных атеросклерозом отмечено появление в ИНСС значительного количества атрофированных нейронов, уменьшение объемов клеток. Эти изменения, видимо, связаны с нарушением трофических процессов при атеросклерозе. При инфаркте миокарда в 1-е сутки содержание РНК в цитоплазме нейронов выше, чем в норме, что подтверждает их повышенную функциональную активность [1, 5]. В сердечных нейроцитах у больных атеросклерозом количество РНК снижено по сравнению с нормой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., Медицина, 1966.— 2. Куприянов В. В. В кн.: Внутризюловые межнейрональные связи и нейротканевые взаимоотношения. Л., 1975.— 3. Углова М. В., Шляпников В. Н., Углов Б. А., Арх. анат., 1977, 7. — 4. Ярыгин Н. Е., Ярыгин В. Н. Патологические и приспособительные изменения нейронов. М., 1973.— 5. Hyden H., Pignon A. J. Neurochem., 1960, 6, 57.

Поступила 22 мая 1979 г.