

Про деякі функціональні і морфологічні зміни при експериментальному порушенні вінцевого кровообігу

М. І. Гуревич, Ю. С. Козачук, М. М. Повжитков

Лабораторія фізіології кровообігу інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ;

Кафедра патологічної анатомії Київського медичного інституту
ім. акад. О. О. Богомольця

Значне поширення захворювань, пов'язаних з патологією вінцевого кровообігу, висуває як особливо актуальне завдання глибоке вивчення їх патогенезу.

Використання сучасних методів дослідження дає можливість комплексно вивчати функціональні та анатомічні зміни, що відбуваються в серцевому м'язі при порушенні його кровопостачання.

Незважаючи на значну кількість праць, присвячених експериментальному інфаркту міокарда [1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 14], існують суперечливі дані про функціональні і морфологічні зміни при інфаркті міокарда на різних етапах його загоювання, а також про характер колатерального кровообігу серця.

Досі нема чітких уявлень про характер зрушень, що відбуваються в пограничній з інфарктом зоні, а також у віддалених від осередку ішемії ділянках міокарда. Цікаві дослідження ряду зарубіжних і радянських авторів [6, 9, 13, 15 та ін.] ще не дали чіткої відповіді на це питання.

Разом з тим вивчення характеру змін кровопостачання, обміну і структури суміжних з ділянкою некрозу відділів міокарда при закритті просвіту вінцевої артерії має дуже важливе значення для оцінки його функціональних резервних можливостей.

Методика досліджень

Досліди проведені на 26 дорослих собаках і 11 кішках. Експериментальний інфаркт міокарда відтворювали шляхом затягування при закритій грудній клітці лігатури, заздалегідь (за сім-десять днів до досліду) накладеної на межі верхньої і середньої третин лівої вінцевої артерії. В частині (чотирьох) дослідів у собак викликали емболію коронарної системи серця металевою ртуттю за допомогою катетера, підведеного до вустя вінцевих судин через одну із сонних артерій.

Частина тварин загинула в різний час після закриття просвіту вінцевої артерії, інших було вбито.

В процесі вивчення експериментального інфаркту міокарда у тварин досліджували електрокардіограму в стандартних і грудних відведеннях, балістокардіограму, векторкардіограму, хвилинний і ударний об'єм серця, масу циркулюючої крові, середній артеріальний тиск.

Серця тварин піддавали гістологічному дослідженню з включенням деяких методик гістохімічного дослідження. Проводили також рентгенангіографічні дослідження шляхом введення у вінцеві артерії контрастної маси (свинцевий сурик у слабкому розчині желатини). Виготовляли гістотопографічні зрізи на різних рівнях нижче і вище від місця перев'язки вінцевої артерії, а також досліджували вінцеві судини в різних відділах коронарної системи як в зоні інфаркту, так і поза неї.

Зрізи
імпрегнація
реакцію, ф
синім на ф
ролю зрізи

У пер
у тварин
балістокар
про розвит
При г
виявлений
мії, так і
лярної і м
судинних с
глікогену а
ною відділ
подавляв L

В зоні
ураження.

ми волокон

На дру

собак спост

гляді політ

внутрішлун

(стиснуті Н

об'єми серц

але не досяг

Гістолог

ферії осеред

ділянці іше

ратах, імпре

волокон і їх

Стінки і

розволоконн

з каріорекси

м'язові воло

ядрами.

Рентгена

артерії хар

стю заповне

нижче місця

стерігати утв

са спостеріг

Наприкін

вали менш в

ознаки вогни

епістенокарди

тивні T_{I-III}, v_{I-III}

В змінах

проявлялась т

При мікро

розпаду ткани

Зрізи фарбували гематоксилін-еозином, пікрофуксином, фукселином, провадилиась імпрегнація зрізів за Гоморі. З гістохімічних методів дослідження застосовували ШИК-реакцію, фарбування за методом Хейла, а також толуїдиновим синім і альціановим синім на фібрин за Вейгертом; провадили фарбування на жир суданом III. Для контролю зрізи були оброблені ферментами: птіаліном слини, гіалуронідазою і трипсином.

Результати досліджень

У перші хвилини і години після закриття просвіту вінцевої артерії у тварин спостерігались зміни електрокардіограми, векторкардіограми, балістокардіограми і ряду гемодинамічних показників, які свідчать про розвиток у серці осередку ішемії.

При гістологічному і гістохімічному дослідженні в цей період був виявлений розлад артеріального і венозного кровообігу як в зоні ішемії, так і по її периферії. Ці зміни полягали в набрякlostі периваскулярної і міжм'язової тканини, що вказувало на підвищену проникність судинних стінок. В зоні пошкодження відзначалось зменшення кількості глікогену аж до його цілковитого зникнення; у пограничних з цією зоною відділах міокарда глікоген зберігався. Птіалін слини в цих місцях подавляв ШИК-позитивну реакцію.

В зоні ішемії відзначалась нерівномірна пікринофілія осередку ураження. Спостерігалась також гомогенізація, зернистість саркоплазми волокон і втрата їх поперечної посмугованості.

На другу добу розвитку експериментального інфаркту міокарда у собак спостерігались виражені електрокардіографічні зрушення у вигляді політопної екстрасистолії, порушень передсердно-шлуночкової і внутрішшлуночкової провідності, різкі зрушення балістокардіограми (стиснуті *HI*, раннє *M*, низький вольтаж кривої). Хвилинний і ударний об'єми серця у порівнянні з першими годинами трохи збільшувались, але не досягали вихідних показників.

Гістологічно визначалась лейкоцитарна інфільтрація як по периферії осередку ураження, так і в самій його зоні. М'язові сегменти в ділянці ішемії були в стані дезорганізації аж до некрозу. На препаратах, імпрегнованих сріблом, відзначалась нерівномірна імпрегнація волокон і їх розпад в зоні ішемії (рис. 1, *a*).

Стінки кровоносних судин в осередку некрозу були набряклими і розволоknеними. Зрідка відзначалась дезорганізація в судинній стінці з каріорексисом і каріолізисом ядер. По периферії осередку некрозу м'язові волокна були трохи потовщені з нерівномірно забарвленими ядрами.

Рентгенангіографічні зміни в перші дні після перев'язки вінцевої артерії характеризувались розрідженням судинного рисунка, відсутністю заповнення контрастною масою основного артеріального русла нижче місця лігування судин. В частині випадків можна було спостерігати утворення «кукс» судин. На гістотопограмах контрастна маса спостерігалась лише зрідка, в центральних ділянках некрозу.

Наприкінці першого тижня електрокардіографічні зрушення ставали менш вираженими, екстрасистолія зникала, зрідка відзначались ознаки вогнищового ураження передньо-бокової стінки серця, явища епістенокардитичного перикардиту (глибокі $Q_{I,II}, v_{1-3}$, низькі R , негативні T_{I-II}, v_{1-3}).

В змінах рівня артеріального тиску і гемодинамічних показників проявлялась тенденція до відновлення вихідних величин.

При мікроскопічному дослідженні поряд з процесами деструкції і розпаду тканини відзначались досить чіткі репаративні реакції у ви-

гляді вираженої гістіоцитарно-клітинної проліферації з формуванням грануляційної тканини, що вростає в зону некрозу.

По периферії осередку некрозу спостерігалась невелика базофілія проміжних субстанцій з подекуди відзначуваним пристінковим тромбо-

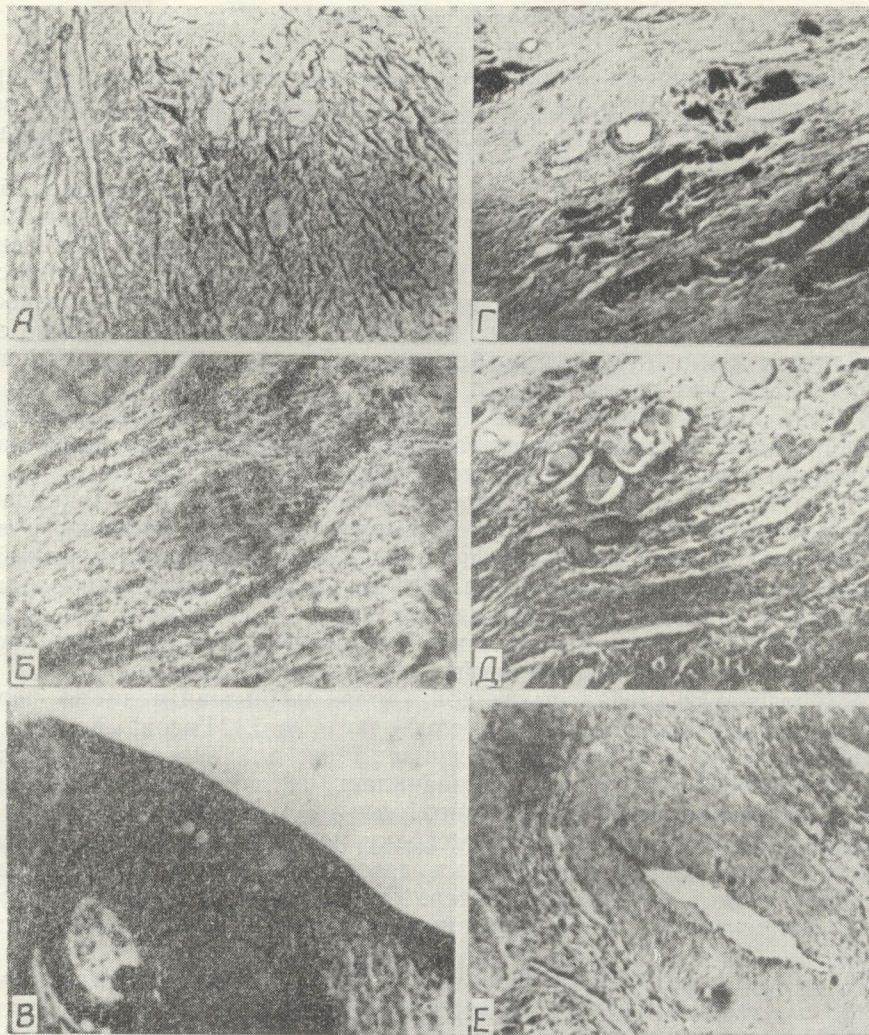


Рис. 1. Морфологічні зміни в міокарді при експериментальному порушенні вільного кровообігу:

А — фрагментація аргірофільних волокон у свіжому осередку некрозу. Імпрегнація сріблом за методом Гоморі. Об. 20, ок. 10; Б — ліпоїди в макрофагальних клітинах навколо резорбованого осередку некрозу. Пофарбовано суданом III. Об. 8, ок. 10; В — лейкоцитарна інфільтрація навколо ртутного ембола. Пофарбовано гематоксилін-еозином. Об. 10, ок. 10; Г — петрифікація в зоні інфаркту. Пофарбовано гематоксилін-еозином. Об. 8, ок. 10; Д — новоутворення синусоїдних судин в грануляційній тканині. Пофарбовано гематоксилін-еозином. Об. 10, ок. 10; Е — потовщення і гомогенізація стінки судини середнього калібру по периферії інфаркту. Пофарбовано гематоксилін-еозином. Об. 8, ок. 10.

зом судин малого калібру. Часто траплялись макрофаги із зернами гемосидерину в них. В стінках артерії в зоні ішемії аргірофільні волокна місцями мали звичайний вигляд, місцями були набряклими, розплавленими, зрідка виявлялась слабопозитивна реакція на фібрин в

стінці артерії, стерігалась.

На 10-

тенденція

ставав нор

ізоелектрич

таж зубця

Фіброп

чіткіше. Пр

новоутворен

В деяких с

лянок по п

осередків н

ділянки, ря

них елемен

них ліпоїдів

При гіс

ди переваж

посиленням

синім і Хейл

При об

ділянках від

забарвленні

не ослаблен

ділах інфар

ШИК-позити

фільне заба

льору.

В ділян

чалась гіпер

матину в ядр

На 10—20

являлись озна

в грудних від

низьким, пок

но істотно не

грами набли

був підвищен

При гісто

ної тканини г

елементів і н

периферії та

вались нерівн

дистрофією во

При рентг

збільшилась,

особливо в к

потім вони пр

перев'язки вж

сіткоподібних

анастомозів зб

вінцевої артер

утворених суди

На четве

фаркту міокар

стінці артерії. У випадках трансмурального ураження на епікарді спостерігались ніжні фібринозні відкладення в стані часткової організації.

На 10—12-й день після перев'язки вінцевої артерії відзначалась тенденція до зменшення електрокардіографічних зрушень, ритм серця ставав нормальним, зменшувались зрушення інтервалу $RS-T$ щодо ізоелектричної лінії, збільшувався вольтаж зубця R , зменшувався вольтаж зубця T .

Фібропластичні реакції по периферії некрозу визначались дедалі чіткіше. При імпрегнації сріблом за методом Гоморі спостерігалось новоутворення ретикулярних волокон з явищами їх колагенізації. В деяких спостереженнях була помітна петрифікація некротичних ділянок по периферії інфаркту (рис. 1, z). Навколо спостережуваних ще осередків некрозу і по периферії брилок вапна можна було бачити ділянки, рясно інфільтровані поліморфними клітинами. Серед клітинних елементів навколо некрозу траплялись макрофаги з наявністю в них ліпоїдів (рис. 1, b).

При гістохімічному дослідженні виявлялись кислі мукополісахариди переважно в крайових зонах інфаркту і навколо судин з виразним посиленням метакроматичного забарвлення, забарвлення альціановим синім і Хейл-реакції.

При обробці зрізів тестикулярною гіалуронідазою в зазначених ділянках відзначається різке ослаблення метакроматичної реакції при забарвленні толуїдиновим синім за методом Крамер і Віндром і значне ослаблення Хейл-реакції аж до повного зникнення в крайових відділах інфаркту. В цих ділянках спостерігається нерізко виражена ШИК-позитивна реакція. При пофарбуванні пікрофуксином пікринофільне забарвлення осередку некрозу набувало блідорожевого кольору.

В ділянках міокарда, що прилягають до ділянки некрозу, відзначалась гіпертрофія м'язових волокон з нерівномірним розподілом хроматину в ядрах.

На 10—20-й день у частини тварин функціональні дослідження виявляли ознаки рубцевих змін передньо-бокової стінки серця, зубці T в грудних відведеннях ставали позитивними, вольтаж R залишався ще низьким, показники систолічного і хвилинного об'єму серця статистично істотно не відрізнялись від вихідного рівня. Форма балістокардіограми наближалась до вихідної, проте вольтаж діастолічних хвиль був підвищений.

При гістологічному дослідженні відзначалось формування сполучної тканини грубоволокнистої будови з невеликою кількістю клітинних елементів і наявністю синусоїдного типу судин (рис. 1, d). Зміни по периферії та у віддалених від осередку некрозу ділянках характеризувались нерівномірною гіпертрофією і нерізкою білковою та жировою дистрофією волокон.

При рентгенографічному дослідженні кількість судин в зоні ішемії збільшилась, з'являлись безладно розташовані сіткоподібні судини, особливо в крайових відділах інфаркту, спочатку відокремлені, але потім вони приєднувались до загальної сітки; судину нижче від місця перев'язки вже заповнювали контрастною масою. Відзначався зв'язок сіткоподібних розростань судин з «куксами» передіснюючих. Діаметр анастомозів збільшувався. Спостерігались їх зв'язки з гілками правої вінцевої артерії. На гістотопограмах у передіснюючих і почасти новоутворених судинах виявлялась контрастна маса.

На четвертому-сьомому тижні розвитку експериментального інфаркту міокарда у більшості тварин помічалася стабілізація електро-

кардіографічних і балістокардіографічних показників. У частини з них електрокардіограма не мала вже ознак ураження міокарда, у інших спостерігались ознаки рубцевих змін. У частини тварин, проте, розвивались ознаки погіршення вінцевого кровообігу (зубець $T_{V_{1-3}}$ ставав негативним, вольтаж $R_{V_{1-3}}$ знижувався), які свідчать про виникнення на фоні хронічної коронарної недостатності повторних вогнищевих уражень міокарда як поблизу основного осередку, так і інколи у віддалених від нього ділянках.

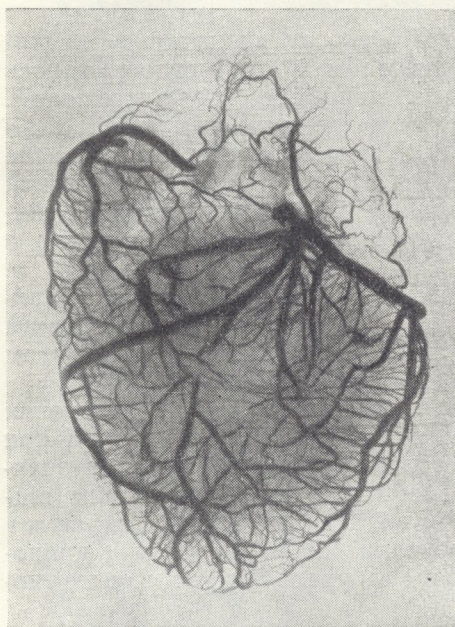


Рис. 2. Рентгенангіограма серця собаки через два роки після перев'язки вінцевої артерії. Густопетлиста сітка судин в ділянці рубця після інфаркту міокарда.

спостерігались зміни як реактивно-компенсаторного порядку (гіпертрофія волокон і гіперхімія їх ядер, зрідка ділення ядер), так і деструктивного характеру (дистрофічні зміни різної вираженості в міоплазмі волокон).

В частині випадків були виявлені повторні ішемічні осередки різної дозрілості.

При рентгенографії у випадках трансмуральних великих уражень відзначалась деяка редукція судин у центральних відділах; по периферії інфаркту міокарда дрібні анастомозуючі судини розташовувались безладно у вигляді густо-петлистої сітки або у вигляді безладних розростань, що нагадують нитки повсті, особливо по периферії рубця (рис. 2). На гістотопограмах в цих випадках у великих синусоїдах спостерігалась наявність контрастної маси.

Поряд із змінами в міокарді та його інтерстиції як в зоні інфаркту, так і в навколишній тканині, відзначались зміни в коронарних судинах серця як основних стовбурів вище і нижче від місця перев'язки, так і в їх дрібних розгалуженнях. Спостерігалася структурна перебудова судин в зоні інфаркту у вигляді потовщення їх м'язового шару і гіпереластозу стінки з наступними склеротичними змінами (рис. 1, е), а також новоутворення судин і диференціацією їх на судини артеріального і венозного типу.

У цей період в зоні рубцювання визначалась виразна фуксинофілія тканин, рівень кислих мукополісахаридів знижувався, що підтверджувалось негативними реакціями Хейла і Сидмена; реакція метахромазії з толуюдиновим синім давала дедалі блідіше забарвлення. ШИК-позитивна реакція в рубцевій тканині виявлялась чимраз чіткіше.

Надалі при гістологічному дослідженні спостерігалось новоутворення грубоволокнистої, бідної клітинними елементами сполучної тканини з перебудовою рубця у віддалені строки (3—6 місяців) у вигляді гіалінозу та еластозу рубцевої тканини, подекуди з розростанням в зоні рубця жирової тканини.

В частині випадків при трансмуральному ураженні відзначалося стоншення рубця з утворенням хронічних аневризматичних розширень.

По периферії осередку некрозу

В ендокарді спостерігався е

У частини вались настіль гинули в найб Так, у трирічн після перев'яз міокарда із за

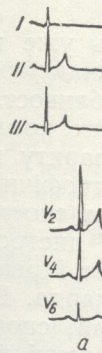


Рис. 3.

а — вихід
в — че

них полів некро коцитарна інфіл цях пласти м'яз розшарування. пригнічені. Спос капілярної систе

На електрокардіографії загинули тварини різми передньо-к

В серцях со дні спостерігали ру абсцедування токсичну дію рту

Морфологічн цевих артерій ма кладень, які у тва

Аналіз одержані зрушення спос ті просвіту вінцев ми порушеннями через 24 год, нез ність в зоні інфар теризують скорот на, очевидно, поя експериментально

В ендокарді при трансмуральних і субендокардіальних ураженнях спостерігався еластофіброз тканини.

У частини тварин в результаті перев'язки вінцевої артерії розвивались настільки різкі функціональні і морфологічні зміни, що вони гинули в найближчі дні при явищах наростаючої серцевої слабості. Так, у трирічного собаки Джульбарса, який загинув на десятий день після перев'язки вінцевої артерії, спостерігалось широке ураження міокарда із залученням міжшлуночкової перегородки. Серед пошире-

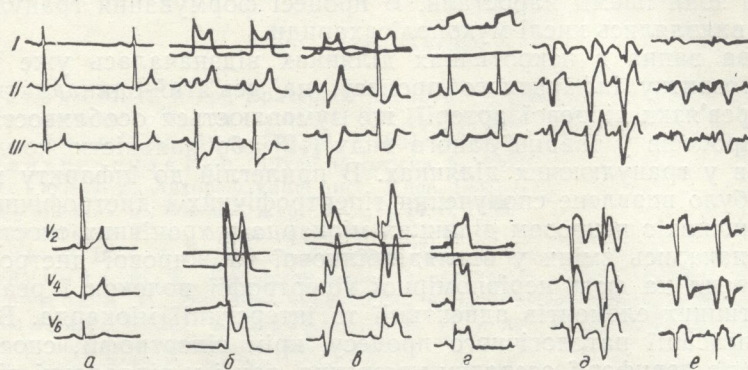


Рис. 3. Собака Джульбарс. Динаміка змін електрокардіограми при експериментальному інфаркті міокарда:

а — вихідна крива; б — через 5 хв після перев'язки вінцевої артерії; в — через 1 год; г — через 2 год; д — через 24 год; е — через 6 днів.

них полів некрозу визначалась велика, характеру абсцедування, лейкоцитарна інфільтрація, часто з розпадом ядер лейкоцитів. В цих місцях пласти м'язових волокон, що зазнали лізису, перебували в стані розшарування. Проліферативні сполучнотканинні реакції були різко пригнічені. Спостерігався набряк тканини і колаптоїдний стан судинно-капілярної системи, подекуди з тромбозом їх просвітів.

На електрокардіограмі, починаючи з першої доби і до моменту загибелі тварини, відзначались глибокі зміни характеру гострої аневризми передньо-верхівкової ділянки серця (рис. 3).

В серцях собак з емболією вінцевих артерій ртуттю уже в перші дні спостерігались різкі відмежовуючі запальні зміни, іноді характеру абсцедування навколо емболів, що є проявом тканинної реакції на токсичну дію ртуті (рис. 1, в).

Морфологічні зміни в серцях 11 кішок при перев'язці у них вінцевих артерій мали аналогічний характер, за винятком вапнистих відкладень, які у тварин даного виду не спостерігались.

Обговорення результатів досліджень

Аналіз одержаних даних показав, що найбільш значні гемодинамічні зрушення спостерігаються в перші хвилини і години після закриття просвіту вінцевої артерії. Ці зміни насамперед пов'язані із значними порушеннями скоротливої здатності серцевого м'яза. Проте вже через 24 год, незважаючи на різні зміни електрокардіограми і наявність в зоні інфаркту міокарда некротичних явищ, показники, що характеризують скоротливу здатність міокарда, поліпшувались. Ця обставина, очевидно, пояснюється тим, що на початкових стадіях розвитку експериментального інфаркту міокарда настає розлад кровообігу не

тільки в осередку ураження, а й в навколишній тканині як на межі з нею, так і у віддалених ділянках міокарда.

Поряд з цим дуже рано (через дві-чотири години після перев'язки вінцевої артерії) спостерігались розлади обмінних процесів, які перебудували скільки-небудь виразним анатомічним змінам.

Порушення обмінних процесів проявлялись у нерівномірному зменшенні вмісту та у зникненні глікогену в м'язових волокнах. В наступні дні порушення обмінних процесів у крайових зонах інфаркту і навколо судин зони ішемії наростали. В процесі формування грануляційної тканини виявлялись кислі мукополісахариди.

Поява вапна в некротичних ділянках відзначалась уже в ранні строки розвитку інфарктного процесу, на дев'ятий-одинадцятий день після перев'язки вінцевої артерії, що зумовлюється особливостями обмінних процесів у тварин даного виду [12] або наявністю хондроїтинсульфатів у гранулюючих ділянках. В прилеглій до інфаркту м'язовій тканині було виявлене сполучення гіпертрофічних і дистрофічних змін. У пограничних з некрозом ділянках міокарда в хронічних спостереженнях відзначались зміни у вигляді білкової та жирової дистрофії різного ступеня на фоні нерівномірної гіпертрофії волокон і реактивних змін клітинних елементів адвентиції та інтерстиції міокарда. В процесах компенсації патологічного процесу, крім гіпертрофії, спостережуваної як по периферії осередку ураження, так і у віддаленні від нього та серед самої рубцевої тканини осередку навколо судин, має значення перебудова судин у вигляді їх надто інтенсивного новоутворення і структурних змін у судинній стінці.

В процесі формування рубцевої тканини спостерігався активний розвиток колатерального кровообігу внаслідок структурної перебудови передіснуючих судин і інтенсивного новоутворювання судин. Ці зміни мали, очевидно, адаптаційний характер.

Уже через три-чотири тижні після закриття просвіту вінцевої артерії у більшості тварин відзначалася значна нормалізація електрокардіограми, рівня артеріального тиску та інших гемодинамічних показників.

У частини тварин був виявлений розвиток хронічної недостатності з виникненням, без будь-яких додаткових впливів на організм, повторних осередків інфарктного процесу. Очевидно, в цих випадках утворення колатералей, яке виявляється при рентгенангіографічному дослідженні і на гістотопограмах препаратів, не забезпечувало їх функціональної повноцінності. Ці дані дають підставу висловити припущення, що анатомічне відновлення вінцевого кровообігу ще не свідчить про достатню його функціональну повноцінність.

Висновки

1. В перші хвилини і години розвитку експериментального інфаркту міокарда найбільш різкі розлади гемодинаміки спостерігаються раніше, ніж з'являються виражені морфологічні зміни в серцевому м'язі. В цьому періоді розвитку патологічного процесу виявляються розлади кровообігу як в осередку ішемії, так і по його периферії.

2. Ступінь порушення скоротливої здатності серцевого м'яза не перебуває в чіткій відповідності з тяжкістю морфологічних змін цього м'яза. В змінах електрокардіограми і гістоморфологічної системи можна констатувати певний паралелізм.

3. При експериментальному інфаркті міокарда у собак в осередку ішемії виявлені зміни білково-вуглеводного обміну та обміну солей.

4. В пр
спостерігают
гляді структ
вих судин.

5. В пер
частини твар
різної локалі

6. В час
ляється форм

1. Гуревич М.
2. Гуревич М.
3. Ихтейман
4. Калитиєв
5. Костюк Л.
6. Маршак М.
7. Лушников
8. Огнев В. В.
9. Райскина
10. Струков А.
11. Фролькис
12. Шахбазян
13. Gregg D. E.
14. Jacobey I.
15. Rein H., Zts

О неко

при э

М

Лаборатория физи

Кафедра п

В опытах б
ные и морфоло
те миокарда, в
той грудной к
ртую.

Были иссле
ных отведениях,
териальное давл
периментального
гистологическому
ческих методик,

5—Фізіологічний журна

4. В процесі загоювання експериментального інфаркту міокарда спостерігаються порушення в системі коронарного кровообігу у вигляді структурної перебудови передіснуючих судин і формування нових судин.

5. В період рубцювання експериментального інфаркту міокарда у частини тварин відзначається розвиток повторних осередків ішемії різної локалізації.

6. В частині випадків трансмурального ураження міокарда виявляється формування хронічних аневризм серця.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М. И. и др., Врачебное дело, № 11, 1962.
2. Гуревич М. И., Фізіол. журн. АН УРСР, 9, 2, 1963.
3. Ихтейман И. М., Бюлл. ВИЭМ, 2, 1934, с. 19.
4. Калитиевская В. Ф., Архив патологии, 5, 1957.
5. Костюк Л. В., Автореф. канд. дисс., Киев, 1957.
6. Маршак М. Е., Физиол. журн. СССР, 44, 8, 1958.
7. Лушников Е. Ф., Архив патологии, 1, 1962.
8. Огнев В. В., в сб. научных работ ЛСУ Кремля, т. 25, М., 1946.
9. Райскина М. Е., Биохимия нервной регуляции сердца, Медгиз, М., 1962.
10. Струков А. И., Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта, Медгиз, М., 1959.
11. Фролькис В. В., Кульчицкий К. И. и др., Коронарное кровообращение и эксперим. инфаркт миокарда. Госмедиздат УССР, Киев, 1962.
12. Шахбазян Е. С., Экспер. материалы по вопросу о нарушении венозного кровообращения в сердце, Дисс. докт. М., 1940.
13. Gregg D. E., Coronary Circulation in Health and Disease, Philadelphia, 1950.
14. Jacobey I. A., Taylor W. I., Am. J. of Cardiology, 9, 1962, 1.
15. Rein H., Ztschr. f. Biol., Bd. 87, 1928, S. 394.

Надійшла до редакції
15.XI 1963 р.

О некоторых функциональных и морфологических изменениях при экспериментальном нарушении венозного кровообращения

М. И. Гуревич, Ю. С. Козачук, М. М. Повжитков

Лаборатория физиологии кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев;
Кафедра патологической анатомии Киевского медицинского института
им. акад. А. А. Богомольца

Резюме

В опытах на 26 собаках и 11 кошках проводились функциональные и морфологические исследования при экспериментальном инфаркте миокарда, вызванном перевязкой венозных артерий при закрытой грудной клетке и эмболией венозных артерий металлической ртутью.

Были исследованы: электрокардиограмма в классических и грудных отведениях, основные гемодинамические показатели, среднее артериальное давление. Животных убивали в разные сроки развития экспериментального инфаркта миокарда. Сердца животных подвергали гистологическому исследованию с применением некоторых гистохимических методик, а также рентгенангиографии. Исследования проводились

лись начиная с первых минут и часов после закрытия просвета венечной артерии и кончая шестью-восемью месяцами развития экспериментального инфаркта миокарда.

Показано, что уже в первые минуты и часы после закрытия просвета венечной артерии наблюдаются выраженные нарушения сократительной способности сердечной мышцы. В эти сроки отмечались резкие расстройства кровообращения, указывающие на нарушение сосудисто-капиллярной проницаемости. Анатомическим изменениям, появляющимся через 20—24 часа после закрытия просвета венечной артерии, предшествовали обменные нарушения, прежде всего в виде уменьшения содержания и исчезновения гликогена в очаге поражения.

В последующие два-четыре дня наблюдались выраженные изменения электрокардиограммы, свидетельствующие о развитии в миокарде очага некроза. Гемодинамические нарушения в эти сроки были менее отчетливыми. В этот период в зоне инфаркта, преимущественно в его краевых участках, выявлялись кислые мукополисахариды с увеличением их содержания в последующие дни.

Начиная с 10—12-го дня в зоне инфаркта наблюдались известковые отложения. К 14—15-му дню у большинства животных отмечалась тенденция к нормализации электрокардиограммы и гемодинамических показателей.

При рентгенангиографических исследованиях обнаружено развитие обширных интра- и экстракардиальных анастомозов уже в ранние сроки после закрытия просвета венечной артерии.

On Some Functional and Morphological Changes in Experimental Disturbance of the Coronary Circulation

M. I. Gurevich, V. S. Kozachuk and M. M. Povzhitkov

Laboratory of the physiology of circulation of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev, Department of pathological anatomy of the A. A. Bogomoletz Institute of Kiev

Summary

In experiments on 26 dogs and 11 cats the authors carried out functional and morphological investigations during experimental infarction of the myocardium, evoked by ligating the coronary arteries and by their emboly with metallic mercury.

During the first minutes and hours after closing the coronary artery lumen there occurred pronounced disturbances in the contractive capacity of the heart, disorder of coronary blood circulation and elevation of vasocapillary permeability. Subsequently metabolic disturbances appeared: vanishing of glycogen in the ischemia focus, appearance of acid mucopolysaccharides. By the 14th—15th day a tendency was noted toward normalization of hemodynamic indicators; reparative reactions developed in the focus of affection. The interrelations of the functional and morphological changes in experimental infarction of the myocardium are discussed.

Вивчення
ральних місць
ренням цього
якою хворобою
незу. Результа
ту міокарда ос
Клініциста
органів черевн
мі праці почал
експериментів
праць, присвяч
в XIX ст. пояс
внутрішніх орг
му. Після експ
клініки С. П.
черевної порож
велике значенн
ненні приступів
повідей на XIV
завдяки дослід
20], можна вваж
нені на діяльніс
Питання пр
тально мало ви
експериментальн
же викликати зв
ву інтероцептив
експериментальн
[30], О. І. Смирн
В. І. Медведева
інтероцептивні по
зміни вінцевого
дослідження бул
спеціально не по
інтероцепторів рі
що регуляція дія
собой досить доск
В клініці нед