

В. С. ЮРАСОВ, Э. С. БАШКИРОВ, В. В. МОЛЧАНОВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ АОРТЫ

Экспериментально доказано, что значительное сужение просвета аорты повышает диастолическое давление в левом желудочке и создает гемодинамическое препятствие к опорожнению левого предсердия [5]. Это объясняет появление «митрализации» при аортальных пороках. При этом гиперфункция левого предсердия способствует сохранению физиологических параметров гемодинамики малого круга кровообращения [4].

Развитие гиперфункции, гипертрофии и последующего изнашивания миокарда проходит три стадии [1, 2]. В первой, аварийной, стадии гиперфункция осуществляется еще не гипертрофированным миокардом за счет увеличения интенсивности функционирования его структур. Вторая стадия, стадия относительно устойчивой гиперфункции, развивается по мере прогрессирования гипертрофии, что приводит к распределению возросшей функции в большей массе. Третья стадия характеризуется постепенным изнашиванием миокарда и развитием кардиосклероза. Изменение функции, метаболизма и структуры миокарда сказывается на процессе возбуждения, что находит определенное отражение на ЭКГ.

Настоящее исследование проведено с целью выявления зависимости уровня электрической активности предсердий от состояния миокарда при компенсаторной гиперфункции сердца (КГС).

Материал и методика. КГС воспроизводилась у 62 кроликов весом около 2,5 кг путем стенозирования восходящей аорты в четыре раза. На 13 животных (контрольная группа) была произведена та же операция, но без сужения аорты. ЭКГ регистрировались до операции и на 3-, 7-, 14-, 21-, 30-, 60-, 180-й день после нее при усилении 1 мВ=20 мм. Использовались 12 отведений, причем грудные игольчатые электроды (VR₂, VR₁, V₁, V₂, V₄ и V₆) вводились подкожно на уровне верхушки сердца продольно по отношению к длиннику тела животного с двух сторон по парастернальным, срединноключичным и средним подмышечным линиям. Измерения предсердного комплекса ЭКГ производились 10-кратной измерительной лупой с ценой деления 0,1 мм. У погибших и забитых кроликов брали кусочки предсердий и желудочков, фиксировали в 10% нейтральном формалине. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по ван-Гизону и Вейгерту.

Результаты и обсуждение. Анализ элементов ЭКГ показал

определенную едионаправленность изменений электрической активности предсердий и желудочков в процессе гиперфункции и гипертрофии сердца. Этот параллелизм наблюдается, в частности, при сопоставлении динамики вольтажа предсердного и желудочкового комплексов ЭКГ (рис. 1). Как видно на рисунке, от начала опыта до 7-го дня происходит статистически достоверное ($P < 0,01$) падение вольтажа предсердного (P) и желудочкового (QRS) комплексов. В дальнейшем их вольтаж увеличи-

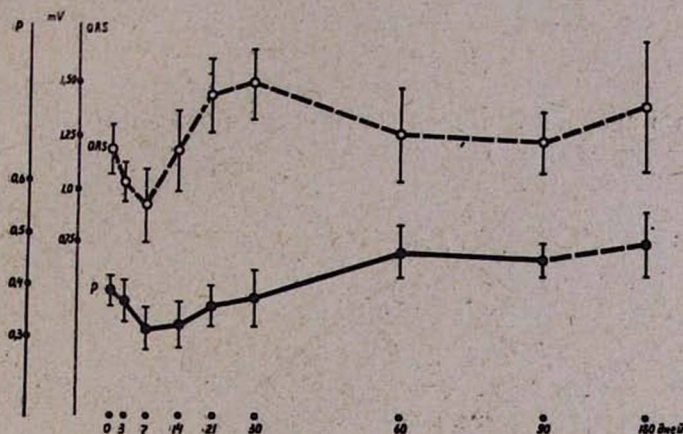


Рис. 1. Динамика вольтажа зубца P и вольтажа комплекса QRS при компенсаторной гиперфункции сердца. Верхний график—динамика вольтажа комплекса QRS, нижний—вольтажа зубца P. Вертикальные линии—по каждому сроку наблюдения доверительные границы колебаний ($\pm 3m$). Видно достоверное снижение указанных показателей в первые дни опыта, затем возвращение к норме и, позднее, превышение ее.

вается, но с разной скоростью. Вольтаж QRS приходит к норме уже к 14-му дню, затем превышает ее, достигая максимума к 30-му дню. Вольтаж зубца P к 30-му дню только лишь возвращается к исходному уровню, а максимума высоты достигает ко второму месяцу. В дальнейшем вольтаж QRS, снижаясь, на значительный период времени приближается к диапазону физиологических колебаний. Вольтаж зубца P удерживается на довольно высоком уровне до конца опыта.

Оценивая снижение вольтажа P и QRS в первые дни опыта, мы учитываем, что в ближайшие после создания стеноза аорты сутки наблюдается острая тоногенная дилатация левого желудочка и левого предсердия с развитием в миокарде этих интенсивно функционирующих отделов сердца изменений, характерных для аварийной стадии КГС. По данным Ф. З. Меерсона [1], увеличение интенсивности функционирования структур влечет за собой значительный рост распада белков миокарда и потребления энергии в форме АТФ. Эти два сдвига в свою очередь становятся факторами, вызывающими мобилизацию энергообразования и синтеза нуклеиновых кислот в сердечной мышце. Однако увеличенное энергообразование и синтез белка не могут полностью компенсировать

процессы изнашивания структур и затраты энергии. Такое несовершенное энергетическое и пластическое обеспечение функции миокарда является причиной деструкции части митохондрий и миофибрилл, дистрофии и даже гибели части миокардиальных волокон.

Указанные явления распределяются в миокарде неравномерно [1, 3], что, по-видимому, усиливает физиологическую негомогенность миокарда с уменьшением синхронности охвата возбуждением миокардиальных волокон. Это создает условия для увеличения количества разнонаправленных и, следовательно, частично нейтрализующихся электрических сил и в конечном итоге ведет к снижению вольтажа.

Параллельное снижение вольтажа желудочкового и предсердного комплексов в аварийной стадии согласуется с некоторой однотипностью морфологических изменений в указанных отделах сердца. В миокарде этих отделов происходит отек межуточной соединительной ткани и мышечных волокон, местами исчезает поперечно-полосатая исчерченность, появляется эозинофилия и неравномерное окрашивание эозином. Дистрофические изменения приводят к некрозу отдельных волокон. В межмышечной соединительной ткани, особенно вокруг очагов дистрофии и некроза, выражена гистиоцитарная реакция с примесью лимфоцитов и эозинофильных лейкоцитов. Через 7—14 дней отек и клеточная инфильтрация уменьшаются, явно выявляется истинная гипертрофия мышечных волокон, в межуточной соединительной ткани развиваются процессы коллагенизации с формированием соединительнотканых рубчиков (рис. 2).



Рис. 2. Кролик № 84, 30 суток после создания стеноза аорты. Формирование очагового кардиосклероза в левом предсердии. Окраска по ван-Гизону, увеличение 280.

Уменьшение дистрофии и развитие гипертрофии миокарда ведет к постепенному подъему вольтажа QRS и P по мере выхода из аварийной стадии.

Однако более медленный подъем вольтажа зубца P указывает на своеобразие гиперфункции предсердий, что, по-видимому, сказывается и

на особенностях их морфологической перестройки. Если в желудочках основным компенсаторным процессом является гипертрофия мышечных волокон, то в предсердиях наряду с ней более значительно развитие фиброзно-эластической ткани (фиброэластоз), наиболее ярко выраженное в эндокарде (рис. 3).

В стадии устойчивой гиперфункции вольтаж QRS снова снижается, что можно, по-видимому, объяснить развивающейся гипертрофией правого желудочка, электрические силы которого в какой-то мере противо-

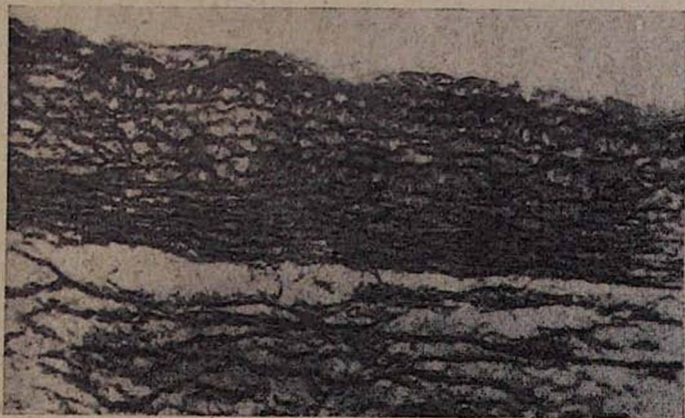


Рис. 3. Кролик № 26, 60 суток после создания стеноза аорты. Гиперплазия, расщепление, повышенная извитость эластических мембран эндокарда левого предсердия. Окраска по Вейгерту, увеличение 280.

ложно направлены электрическим силам левого. У многих животных при переходе в третью стадию КГС выявляется недостаточность правого желудочка: гидроторакс, асцит, кардиальный цирроз печени, отек подкожной клетчатки, что объясняет подъем вольтажа QRS в конце опыта за счет возможного ослабления электрической активности правого желудочка.

Вольтаж зубца Р не имеет таких колебаний в стадии устойчивой гиперфункции. Вероятно, в период всего опыта не создается значительного противовеса сил со стороны правого предсердия, который мог бы снизить постепенно нарастающий вольтаж зубца Р. Действительно, сравнительное морфологическое исследование обоих предсердий показало, что наибольшие изменения происходят в левом предсердии; в правом предсердии они невелики и наступают позднее.

В ы в о д ы

1. Уровень электрической активности предсердий и морфологические изменения в них находятся в прямой зависимости от стадии компенсаторной гиперфункции сердца.

2. Отмечается некоторое различие в ответе на повышенную нагрузку предсердий и желудочков в виде большего развития в предсердиях фиброзно-эластической ткани и замедленного нарастания вольтажа зубца Р при выходе из аварийной стадии компенсаторной гиперфункции сердца.

Смоленский государственный медицинский институт,
Институт нормальной и патологической
физиологии АМН СССР,
Москва

Поступило 18/IX 1968 г.

Վ. Ս. ՅԱՐՈՍՈՎ, Է. Ս. ԲԱՇԿԻՐՈՎ, Վ. Վ. ՄՈԼՉԱՆՈՎ

ԱՌՐՏԱՅԻ ԷԲՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՆԵՂԱՅՄԱՆ ԴԵՊԲՈՒՄ ՆԱԽԱՍՐՏԻ
ՄԿԱՆԻ ՎԻՃԱԿԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վերել աորտայի քառակի նեղացման ճանապարհով 62 ճագարների մոտ ստեղծվել է սրտիկոմպենսատոր դերլարում: Նախասրտի և փորոքների ձևաբանական փոփոխությունները համեմատվել են QRS կոմպլեքսի և P առամիկի վոլտաժի տեղաշարժերի հետ: Պարզվել է, որ փորձի 1—7—14 օրերում (վթարային փուլում) սրտի ձախ բաժինների դիսթրոֆիկ կազմափոխությունները համապատասխանում են QRS կոմպլեքսի և P առամիկի վոլտաժի ցածրացմանը:

Կայուն հիպերֆունկցիայի փուլում նախասրտերում մկանաթելերի դերաման հետ միատեղ նշանակալից չափով արտահայտվում է և ֆիբրոէլաստոզ: Դա, ըստ երևույթին, արտահայտվում է P առամիկի վոլտաժի ավելի դանդաղ մեծացումով QRS կոմպլեքսի նկատմամբ:

V. S. YURASOV, E. S. BASHKIROV and V. V. MOLCHANOV

SOME PARTICULARITIES OF THE ATRIAL MYOCARDIUM CONDITION IN EXPERIMENTAL STENOSIS OF THE AORTA

S u m m a r y

Compensatory hyperfunction of the heart (CHH) was produced in 62 rabbits by stenosing the ascending aortae to $\frac{1}{4}$ of its original size.

Morphological changes in the ventricles and atria were compared with the voltage dynamics of QRS complex and R-wave. It was shown that during the 7—14 days of the experiment (CHH emergency stage) along with the dystrophic changes, mainly in the left portions of the heart, a fall in the voltage of the QRS-complex and R-wave developed. In the stage of persistent hyperfunction, coincident with hypertrophy of the atrial muscle fibers, a significant fibroelastosis developed. This evidently leads to a slower rise in the R-wave voltage compared to that of the QRS-complex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. Медгиз, М., 1960. 2. Меерсон Ф. З., Микаелян А. Л., Марковская Г. И., Шендеров С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1962, 6, 3. 3. Меерсон Ф. З., Алехина Г. М. Доклады АН СССР, 1967, 173, 5, 1222. 4. Семенов А. А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 7, 39. 5. Mandelbaum J., Webb M. K. left ventricular studies during thoracic aorta occlusion. Clin. Med., 1965, 72, 7, 1147—1149.

HA-H.058

