И. Д. ШПЕРЛИНГ, А. Е. КАРАПЕТЯН, К. В. МХИТАРЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРИПСИНОВЫХ
НЕКРОЗОВ МИОКАРДА

В плане изучения регенерации миокарда существующие методы получения экспериментальных инфарктов и некрозов миокарда имеют ряд недостатков. Так, при перевязке нисходящей ветви коронарной артерии сердца отмечается большая летальность оперированных животных, а обширность инфаркта затрудняет течение процессов регенерации [1, 2, 3]. Электролитностероидные кардиопатии [5] из-за непостоянства получаемых результатов, а нередко и мелкоочагового характера некрозов мало пригодны для указанной цели. Некрозы, вызванные электродиаатермокоагуляцией [4], также не лишены недостатков в связи с образованием «коагуляционной пробки», затрудняющей рост соединительной ткани и миогенных элементов.

Учитывая это, мы решили вызвать некроз миокарда с помощью протеолитического фермента—химотрипсина*.

У 21 белой крысы в области 4-го межреберья вскрывали грудную клетку (без управляемого дыхания) и в толщу левого желудочка шприцем вводили 0,02 мл 5% химотрипсина, после чего рану послойно зашивали. Исследования проводились через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48 часов.

Через 1 час в зоне введения химотрипсина часть мышечных волокон миокарда растворяется. Ядер в большинстве таких волокон нет, в некоторых наблюдаются картины кариорексиса.

Стромальный каркас сохраняется, ядра клеток стромы набухают и округляются. Наряду с растворением части мышечных волокон в других волокнах наблюдается набухание, гомогенизация и повышенная оксифилия саркоплазмы с пикнозом и лизисом ядер.

Через 2 часа в венулах и капиллярах зоны повреждения и соседних участков начинают накапливаться сегментоядерные лейкоциты и лимфоциты, мигрирующие через стенки сосудов в периваскулярную ткань и строму поврежденного миокарда. Зона повреждения имеет аналогичное строение, но лизирующиеся мышечные волокна занимают, в основном, центральную часть очага повреждения, а подвергшиеся коагуляционному некрозу—периферическую, на границе с сохраненной тканью.

Через 3 часа в некоторых коагулированных мышечных волокнах на-

* Введя в сердце двух крыс 20% раствор химотрипсина, двух других—5% и еще двух—10%, мы нашли оптимальной концентрацией 5% раствор.

чинается распад гомогенной саркоплазмы на глыбчатую и зернистую массу. Эндотелий и перителиальные клетки в отдельных капиллярах, артериолах и венах набухают.

Через 4 часа зона повреждения имеет вышеописанное строение. Отроги поврежденной ткани, заходящие в сохранный миокард, состоят из коагулированных мышечных волокон.

Через 5 часов в очаге поражения видны, в основном, коагулированные мышечные волокна. На месте же лизированных волокон остается стромальная сеть, обильно инфильтрированная сегментоядерными лейкоцитами и единичными лимфоидными клетками. Клетки стромы как в очаге поражения, так и в прилегающих зонах миокарда с набухшими округленными ядрами.

Через 6 часов в месте введения химотрипсина дифференцируются как бы 3 зоны: зона распада коагулированных волокон, зона некротизированных волокон, сохраняющих форму длинных цилиндров, и зона тяжелых дистрофических изменений (некробиоза), в которой мышечные волокна повышено оксифильные, с зернистой саркоплазмой, лишенной поперечной исчерченности и имеющей только продольную, с нерегулярными линиями сокращения и нечетко контурированными ядрами. Последняя зона занимает периферическую часть очага поражения. Граница между некротизированным и сохранным миокардом неровная, так как участки повреждения заходят в прилегающий миокард, а отроги сохранных волокон — в очаг поражения. В зоне некроза кое-где сохраняются кровеносные сосуды. Лейкоцитарная инфильтрация достигает максимальной выраженности в средней части очага и убывает к периферии. В периферической части отмечается превращение вытянутых клеток в гистиоциты и полибласты.

Через 18—24 часа общая картина поражения остается сходной. Некротизированные волокна в основном распадаются и частично лизируются. Местами видны участки, где волокон уже нет, имеется только петлистая сеть обнаженной стромы, пронизанная сегментоядерными лейкоцитами, лимфоидными, вытянутыми клетками, а также гистиоцитами и полибластами с выраженной макрофагальной функцией. В периферической зоне преобладают клетки с округлыми, овальными и вытянутыми ядрами, раздвигающие некротизированные и некробиотически измененные волокна.

Через 30 и 36 часов, помимо описанных изменений, местами наблюдается коллабирование обнаженной стромы, инфильтрированной переносными клеточными элементами. В участках обнаженной стромы встречаются капиллярные петли, заполненные эритроцитами. Возле расположенных в очаге поражения кровеносных сосудов кое-где сохраняются группы волокон миокарда.

Через 42—48 часов видны разрастания грануляционной ткани со значительным числом вытянутых клеток, гистиоцитов, полибластов, лимфоидных клеток. Местами в ней различаются очертания стромы миокарда и вкраплены фрагменты некротизированных и распадающихся мио-

кардиальных волокон. В грануляционной ткани, а также в близлежащих клетках стромы среди сохранившихся волокон обнаруживаются фигуры митотического деления. Делящимися клетками, как правило, являются вытянутые клетки и клетки с вакуолизированной базофильной цитоплазмой типа гистиоцитов. Разрастания грануляционной ткани расслаивают прилегающий миокард. В свою очередь, сохранившиеся волокна миокарда местами довольно далеко проникают в грануляционную ткань. Концы волокон на границе с грануляционной тканью чаще имеют довольно резкую границу обрыва по всему поперечнику, реже они постепенно суживаются в форме клина, но тоже четко отграничены от грануляционной ткани.

При введении 2% и 10% раствора химотрипсина изменения в миокарде к 48-часовому сроку в основном мало отличаются от таковых при введении 5% раствора.

Некоторые различия, выражающиеся в разной площади поражения, разной длительности сохранения некротизированных волокон миокарда в грануляционной ткани, неодинаковой скорости распада их, различной интенсивности лейкоцитарной реакции и кровоизлияний, связаны не столько с концентрацией химотрипсина, сколько с вариабильностью течения процесса у разных животных.

Таким образом, на месте введения химотрипсина мышечные волокна миокарда подвергаются частично растворению, частично коагуляционному некрозу и последующему распаду. В очаге поражения дифференцируются зоны, отличающиеся степенью повреждения кардиальных волокон, интенсивностью лейкоцитарной инфильтрации и реактивностью стромальных элементов. Взаимопереходы указанных зон позволяют проследить глубину воздействия химотрипсина на миокард. Эволюция очага поражения развивается в краткие сроки и направлена на удаление некротического материала и замещение его грануляционной тканью. Причиной быстрой регенеративной реакции является, по-видимому, сохранность кровоснабжения как в очаге поражения, так и в прилегающей ткани миокарда. Не исключено также опосредованное влияние химотрипсина на процессы регенерации путем освобождения из повреждаемой ткани веществ, стимулирующих регенерацию.

Институт кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 25/II 1969 г.

Ի. Դ. ՇՊԵՐԼԻՆԳ, Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ Կ. Վ. ՄԻԽԱՐՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏՐԻՊՏԻՆԱՅԻՆ ՆԵԿՐՈՋՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒՅԹԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Նկարագրված է մեթոդ, որով հնարավոր է սպիտակ առնետների մոտ առաջացնել սրտամկանի փորձնական նեկրոզներ: Այդ նպատակով սրտամկանի ձախ փորոքի հաստության մեջ ներարկվել է 0,02 մլ քիմոտրիպսինի

5% -ոց լուծույթ: Ֆերմենտ ներարկելու տեղում առաջացել է սրտամկանի կոագուլացիոն նեկրոզ և քայքայում:

Վնասված օջախի էվոլյուցիան տեղի է ունեցել կարճ ժամանակամիջոցում, որի ընթացքում նեկրոտիկ մասան հեռացել ու նրա փոխարեն առաջացել է գրանուլացիոն հյուսվածք:

Նկարագրված մեթոդից կարելի է օգտվել սրտամկանի փորձնական նեկրոզների առաջացնելու դեպքում:

I. D. SHPERLING, A. E. KARAPETIAN, K. V. MHITARIAN

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TRYPSIN NECROSIS OF THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

A method is described of producing experimental necrosis of the myocardium in white rats by injecting 0,02 ml of 5% chemotrypsin solution into the left ventricle myocardium. Three zones were differentiated in the lesion area differing from one another by the degree of the damage to the myocardial fibres, the intensity of leucocytic infiltration and by the state of stromal elements. The evolution of the lesion area progressed rapidly, tending to remove the necrotic substance and to replace it with granulation tissue.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов С. А. Архив патологии. 1955, 17, 1, 76—81. Лушников Е. Ф. Бюлл. экпер. биол. и медиц. 1962, 4, 115—119. 3. Огнев Б. В., Саввин В. Н., Савельева Л. А. Кровеносные сосуды сердца в норме и в патологии, Медгиз, М., 1954. 4. Полежаев Л. В., Ахабидзе Л. В., Музлаева И. А., Явц М. П. Стимуляция регенерации мышцы сердца, Наука, М., 1965. 5. Селье Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами, Медгиз, М., 1961.