

М. Э. КОМАХИДЗЕ, Н. А. ДЖАВАХИШВИЛИ, Г. А. КАКОИШВИЛИ,
Г. В. ГОКИЕЛИ

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ АНОКСИРОВАННОГО МИОКАРДА

На современном этапе развития науки, при изучении вопросов регенерации сердца и использования аноксированного сердца в целях трансплантации, вопрос о структурных изменениях миокарда и состоянии его капиллярного русла недостаточно изучен.

В литературе отмечено, что восстановление деятельности сердца находится в зависимости от проходимости капилляров [5]. Перфузия при 40°C способствует продлению жизнеспособности миокарда от 6 до 8 час., благодаря сохранности проходимости капилляров [6].

Задача настоящего исследования—изучить состояние капиллярной сети миокарда на разных сроках аноксии (7, 15, 30, 45, 60, 75, 90 мин.), проводимой без промывания сосудов отключенного сердца и после промывания теплым раствором Рингера.

Опыты были поставлены на беспородных собаках. Животное под общим эфирным наркозом обескровливали, и извлеченное сердце инъецировали массой Комахидзе. Налитку сосудов производили через плече-головную артерию (температура массы 37°, рН=7,35, вязкость 5, количество массы в среднем 300,0); массу вводили под давлением 100—110 мм рт. ст.

Инъецированное сердце фиксировали в 10% растворе формалина. Из кусочков сердца, обезвоженных в спиртах нарастающей концентрации и заключенных в парафин, изготовляли срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Подсчет налитых капилляров производили с помощью специальной окулярной сетки. Диаметр капилляров измеряли с помощью окуляр-микрометра.

При сравнительно кратковременной аноксии (7—15 мин.) капиллярная сеть миокарда не очень отличается от нормального миокарда (прижизненная наливка): отмечается лишь несколько повышенная проницаемость стенки сосудов, благодаря чему инъекционная масса пропитывает пространство вокруг артериол и венул, намечается расширение синусоидов. Но такие явления носят лишь очаговый характер и в большей части капилляры миокарда налиты равномерно, о чем свидетельствуют и цифровые данные: на 15-й мин. аноксии число налитых капилляров на единицу измерения ($1232 \pm 5,1$) и диаметр капилляров ($6,1 \pm 0,65$), $P < 0,005$, мало чем отличаются от этих же показателей, полученных при прижизненной наливке ($1250 \pm 8,5$ и $6,5 \pm 0,5$ соответственно).

При аноксии от 30 до 45 мин. проницаемость стенки капилляров повышается. Обнаруживаются отдельные капилляры, не содержащие инъекционной массы, благодаря чему в миокарде появляются очаги с неинъецированными капиллярами.



Рис. 1. Капиллярная сеть миокарда левого желудочка собаки (приживленная наливка сосудов). Обращает внимание исключительно равномерное заполнение капилляров инъекционной массой. Увелич. 20×7 .



Рис. 2. Капиллярная сеть миокарда правого желудочка собаки на 60-й мин. аноксии. Капилляры налиты неравномерно: 1—капилляр, хорошо заполненный инъекционной массой; 2—капилляр, в котором инъекционная масса расположена вперемежку с агрегированными форменными элементами крови, 3—капилляр полностью заполнен форменными элементами крови. Увелич. 20×7 .



Рис. 3. Капиллярная сеть миокарда левого желудочка собаки на 90-й мин. аноксии. Капилляры отдельных мышечных волокон и пучков совершенно не содержат инъекционной массы. Увелич. 7×8 .



Рис. 4. Капиллярная сеть миокарда левого желудочка собаки на 60-й мин. аноксии с предварительным промыванием сосудов сердца теплым раствором Рингера. Сосуды налиты равномерно, видны расширенные синусоиды—1. Увелич. 20×7 .

Диаметр капилляров меняется: местами они расширяются, увеличиваются и синусоиды. Все это говорит о том, что к этому сроку аноксии в сердце начинает проявляться компенсаторное расширение синусоидов для кровоснабжения миокарда ретроградным путем. Об этом свидетельствует и появление контрастного вещества в люминарных протоках. На этом же сроке аноксии появляются первые признаки агрегации форменных элементов в капиллярах. На препаратах некоторые капилляры заполнены форменными элементами крови вперемежку с инъекционной массой. Некоторые капилляры представлены цепочкой эритроцитов, расположенных подряд, а местами с большими интервалами.

Количественные показатели—число налитых капилляров и их диаметр—по сравнению с нормой уменьшены ($1180 \pm 4,1$; $5,1 \pm 0,65$), $P < 0,05$.

При 60-минутной аноксии налита та часть капилляров, которая прилежит к синусоидам. Синусоиды расширены и резко выявлены. Благодаря неравномерной наливке мышечные волокна на всем своем протяжении местами граничат с инъецированными капиллярами, местами же с запустевшими, число налитых капилляров на единицу измерения составляет $1127 \pm 3,2$ (уменьшено по сравнению с нормой на 10%—123 капилляра). Диаметр капилляров равняется $4,1 \pm 0,3$ (уменьшен по сравнению с нормой на 37%), $P < 0,05$.

При длительной аноксии сердца (75—90 мин.) обращает внимание резко выраженная агрегация крови в капиллярах, благодаря чему инъекционная масса содержится в просвете сосуда вперемежку с форменными элементами.

Признаки агрегации крови, но не столь наглядные, выявляются в более ранние сроки. Вполне организованный тромб впервые отмечается именно на 75-й мин. аноксии. На 90-й мин. наблюдается выраженная неравномерность наливки сосудистой сети. Капилляры отдельных пучков и волокон миокарда совершенно не содержат инъекционной массы и заполнены форменными ферментами крови (агрегация). Те же капилляры, в которые проникла инъекционная масса, видимо, становятся более проницаемыми, поскольку вокруг них межпучковое пространство окрашено—ингибировано инъекционной массой. Агрегация крови происходит на уровне капилляров, в этом можно убедиться по своеобразию наливки: некоторые капилляры налиты до определенного места, а далее заполнены форменными элементами крови. Число налитых капилляров на единицу измерения и диаметр капилляров еще больше уменьшены. Число налитых капилляров на единицу измерения равняется $1100 \pm 3,1$, а диаметр капилляров $2,05 \pm 0,1$, $P < 0,05$.

Как показало проведенное исследование, первые признаки агрегации крови в сосудах миокарда появляются уже на 30-й мин. аноксии. Далее капиллярная сеть миокарда претерпевает более глубокие изменения, нарастает агрегация форменных элементов крови в капиллярах, что вызывает выпадение большого количества капилляров из кровообращения. Агрегации крови несомненно способствует резкое сокращение

диаметра капилляров, достигающее максимума выраженности (70%) на 90-й мин. аноксии.

Промывание сосудов аноксированного сердца теплым раствором Рингера в контрольных опытах аналогичных сроков способствовало сохранению нормальной структуры капиллярного русла миокарда до 60 мин., позже развивались те же изменения, что и в вышеописанных экспериментах.

Тбилисский государственный
медицинский институт,

Институт экспериментальной
морфологии им. А. Нативили АН ГССР

Поступило 27.IV 1970 г.

Մ. Է. ԿՈՄԱԽԻՉԵ, Ն. Ա. ԶԱՎԱԽԻՇՎԻԼԻ, Գ. Ա. ԿԱՌՈՇՎԻԼԻ, Գ. Վ. ԳՈՂԻԵԼԻ

ՄԻՈԿԱՐԴԻ ԱՆՈՔՄԻԱՅԻ ՄԱԶԱՆՈՔԱՅԻՆ ՑԱՆՑԻ
ԿԱՌՈՇՎԱՄՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

42 շների վրա կատարված փորձերում, ուսումնասիրված է միոկարդի մազանոթային ցանցը անոքսիայի 7—90 րոպեի դեպքում:

Սրտի անոքսիայի դեպքում անոթների լվացումը Ռինգերի տաք լուծույթով պահպանում է անցողունակությունը և, հետևաբար միոկարդի մազանոթային հունի նորմալ կառուցվածքը 60 րոպեի ընթացքում:

M. E. KOMACHIDZE, N. A. DJAVACHISHVILY, G. A. KAKOISHWILY,
G. V. GOKIELY

STRUCTURAL CHANGES IN CAPILLARY NETWORK OF
ANOXIC MYOCARDIUM

S u m m a r y

In an experiment on 42 dogs the capillary network of the myocardium is studied under anoxia from 7 to 90 min.

The washing of the vessels with a warm Ringer solution under heart anoxia maintains passability and, consequently, a normal structure of the myocardial capillary bed during 60 min.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. Тбилиси, 1963. 2. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия. М., 1967. 3. Комахидзе М. Э., Ахметели Т. И., Какошвили Г. А., Курвалидзе А. З., Цагарели З. Г. Тезисы докл. XII Международного конгресса по переливанию крови. М. 1969. 4. Тарасов Л. А. Докт. диссерт. Киров, 1967. 5. F. Jin J. Ces. Med. 72, 1, 24—29, 1960. 6. Webb a. Dodds Ann. Surg. 164, 3, 343—351, 1966.