

Р. С. СУЗДАЛЬНИЦКИЙ, И. К. СОКОЛОВ, Е. Е. БЕЛЕНЬКИЙ,  
А. Д. БУТКОВ, Т. АТУНИЦКАЯ

## КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ В МОДЕЛИРУЕМОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ

Вопрос о полноценности гипертрофированного сердца, сформированного под влиянием спортивных упражнений, продолжает оставаться дискуссионным.

Целью данной работы было изучение качественных различий между гипертрофией миокарда, сформированной под влиянием тренировки, и компенсаторной гипертрофией, развившейся в связи со стенозом аорты у животных.

*Материал и методика.* Исследование выполнено на 3 группах белых крыс (150 животных обоего пола 1,5—2-месячного возраста, весом 100—120 г). Животные I группы находились в условиях обычного двигательного режима. У крыс II группы вызывали компенсаторную гиперфункцию сердца (КГС) путем создания экспериментального стеноза аорты по методу Везпак в модификации А. Х. Когана. Крыс III группы подвергали тренировке в плавании 3 раза в неделю, в течение 180 дней. В течение всего эксперимента проводился электрокардиографический (ЭКГ) и векторкардиографический (ВКГ) контроль. Функциональные и анатомо-морфологические показатели сердечной мышцы изучали на 45 и 180-й день экспериментального периода, определялись относительный вес сердца и работоспособность в плавании до отказа. У всех крыс проводили гистологическое исследование сердечной мышцы (окраска гематоксилин-эозином и по Ван Гизону).

**Результаты исследований.** Через 45 дней относительный вес сердца у крыс I и III группы изменился незначительно, в то время как у животных со стенозом аорты он заметно вырос за счет увеличения размеров сердца, причем толщина стенки левого желудочка в части случаев стала меньше, чем у контрольных животных. В зависимости от относительного веса сердца и толщины стенки левого желудочка животных с КГС разбили на группу А (толщина стенки увеличивалась) и группу Б (толщина стенки уменьшалась, табл. 1).

Гистологическим исследованием в миокарде контрольных и тренированных животных не обнаружено отклонений от нормы. У тренированных крыс наблюдалось увеличение толщины отдельных волокон миокарда в 1,5 раза по сравнению с контролем. У животных со стенозом аорты в сердечной мышце встречались отек и нарушения кровообращения в виде разлитых участков кровоизлияний. В толще левого, а иногда и правого желудочка выявлены участки некроза волокон миокарда. Все эти сдвиги были наиболее выражены у животных, у которых в большей мере имело место истончение стенки левого желудочка.

Таблица 1

Влияние изолированной перегрузки миокарда, вызванной экспериментальным сужением аорты и тренировкой на развитие гипертрофии сердца и физическую работоспособность белых крыс

Группа животных	Число животных	Вес тела	45 день опыта			Число животных	Вес тела	180 день опыта		
			Вес сердца в мг на 100 г веса	Толщина стенки левого желудочка в % к контролю	Работоспособность в мин.			Вес сердца в мг на 100 г веса	Толщина стенки левого желудочка в % к контролю	Работоспособность в мин.
Контроль	20	210±6,2	270±17	100	42±8,4	20	275±6,8	290±13	100	58±4,0
Тренированные	15	219±3,2 P>0,1	300±9,4 P>0,2	115±6,3	80±6,8 P<0,001	15	289±5,8 P>0,1	325±2,8 P<0,02	130±8,4	142±10,2 P<0,001
КГС	А	220±1,8 P>0,2	487±21 P<0,001	148±12,5	26±3,3 P<0,05	20	280±8,5 P>0,2	40±15,3 P<0,001	114±8,9	8±0,8 P<0,001
	Б	208±10,2 P>0,2	620±14,2 P<0,001	90±2,0	14±1,0 P<0,01	20	250±7,4 P>0,4	550±8,7 P<0,001	92±3,8	2±0,5 P<0,001

Примечание: КГС—животные с компенсаторной гиперфункцией и гипертрофией сердца, вызванной экспериментальным стенозом аорты:

А—относительный вес сердца и толщина стенки левого желудочка животных увеличены.

Б—размеры и относительный вес сердца животных увеличены, а толщина стенки левого желудочка уменьшена.

P—достоверность различий с контролем.

При ВКГ исследовании у половины тренированных крыс наблюдались начальные признаки гипертрофии преимущественно левого желудочка, что выражалось в умеренном увеличении площади петли QRS и ее максимального вектора. Площадь увеличивалась в среднем на 15%, максимальный вектор не более чем на 25%. У животных II группы площадь петли была увеличена, обычно более чем в 2 раза, петля в 40% случаев не замкнута. В трети случаев отмечалась незамкнутость и петли T. Углы QRS и T составляли  $90^\circ$  и больше. Почти в половине случаев амплитуда максимального вектора T была сниженной по сравнению с тренированными и контрольными животными. Наблюдалась тенденция к меньшему расхождению углов QRS и T и снижению амплитуды T, а также к незамкнутости петли QRS у животных подгруппы А. У них же петля QRS чаще была округлой и имела большую площадь. У крыс подгруппы Б петля обычно была более узкой и длинной.

Через 6 месяцев эксперимента вес сердца у контрольных животных несколько увеличился. У крыс тренированных сердце увеличилось в среднем на 12% по сравнению с контролем. У животных со стенозом аорты также имелась тенденция к увеличению веса сердца (см. табл. 1). При изучении миокарда контрольных животных не было установлено отклонений от общепринятой нормы. У тренированных крыс отмечалась лишь гипертрофия отдельных мышечных волокон.

При гистологическом исследовании у животных подгруппы А волокна миокарда были утолщены в 1,5—2 раза, цитоплазма их гомогенизирована. В стенке левого желудочка имелись периваскулярный кардиосклероз. У крыс подгруппы Б отмеченные нарушения структуры сердца выражены резко.

Кроме того, в миокарде животных этой подгруппы встречались два вида изменений мышечных волокон—атрофия большей части из них и утолщение некоторых в 2—2,5 раза по сравнению с контролем.

Выявленные различия в морфологической и гистологической характеристике миокарда животных из различных групп нашли отображение и при ЭКГ и ВКГ исследовании. По данным ЭКГ у крыс со стенозом отмечалось снижение амплитуды зубцов R и S, учащение ритма, инверсия зубцов T в большинстве отведений.

На ВКГ у тренированных животных выявлено увеличение обоих желудочков сердца (рис. 1). Угол QRS и T только в 3 случаях был больше  $140^\circ$ . У животных со стенозом произошло уменьшение площади петли QRS практически во всех проекциях ортогональной и пятиплоскостной ВКГ (табл. 2). У них оказались уменьшены и максимальные векторы QRS и T. Углы QRS и T были, как правило, дискорданты. В пятиплоскостной системе чаще определялись истинные узлы пересечения петель.

Сохранялась тенденция к петлям более округлой формы у животных подгруппы А и к уменьшению широтных размеров петель в подгруппе Б.

Таблица 2

Амплитуда максимального вектора петель QRS и T и площади петли у различных групп животных (при усилении аппарата 1 mv=20 мм)

Группа животных	Срок	Максимальный вектор (в mv)			Площадь петли в нап. про-екции (см <sup>2</sup> )	Максимальный вектор T (в mv)		
		I—III гр.	IV гр.	V гр.		I—III гр.	IV гр.	V гр.
Контроль	45	1,5	1,0	1,3	1,6	0,4	0,3	0,4
	180	1,9	1,4	1,6	2,0	0,6	0,3	0,6
Стеноз	45	2,7	1,9	2,2	3,0	0,7	0,5	0,6
	180	2,0	1,5	1,3	2,3	0,3	0,3	0,3
Тренировка	45	1,9	1,4	1,5	1,9	0,7	0,5	0,5
	180	2,4	1,8	2,0	2,4	0,9	0,7	0,7

**Обсуждение результатов.** У животных, подвергнутых тренировке, темпы развития гипертрофии были существенно ниже, чем у крыс с экспериментальным стенозом.

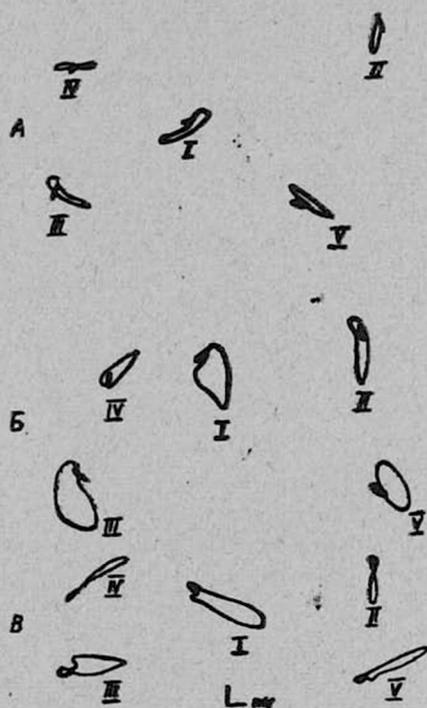


Рис. 1. Характер ВКГ петель (в пятиплоскостной системе И. Т. Акулиничева) у животных различных групп через 6 месяцев после эксперимента. А—у контрольных животных. Б—у тренированных животных признаки гипертрофии миокарда без нарушения процессов реполяризации. В—стенозированные животные. Признаки гипертрофии миокарда с нарушением процесса реполяризации.

Это принципиально важно, так как в случаях, когда гипертрофия сердца нарастает постепенно, нарушения обмена и сопутствующие им склеротические изменения могут быть незначительными даже при крайних степенях утолщения стенки [5].

Мы, как и другие авторы [9], получили статистически достоверные данные о том, что вес и размеры сердца у тренированных животных не достигают таких степеней увеличения, как при пороках сердца.

Сравнительно благоприятные темпы формирования гипертрофии, по-видимому, способствуют более полной и последовательной мобилизации ресурсов миокарда, и в частности, коронарного кровообращения [3, 5, 7].

В сочетании с тем фактом, что гипертрофия под влиянием тренировки редко достигает таких степеней выраженности, как при болезни системы кровообращения, это позволяет гипертрофированному «спортивному» сердцу избежать деструкции и декомпенсации [10].

Удалось уточнить, что при разном морфологическом и функциональном состоянии гипертрофированного миокарда ВКГ картина характеризовалась разной степенью изменения петель QRS и Т. При значительном утолщении стенки (концентрический тип гипертрофии) имелась тенденция к изменению петли QRS в сторону увеличения площади и широтного размера петли. При эксцентрическом типе гипертрофии (несмотря на увеличение сердца стенка истончалась) встречались длинные, узкие петли. И, вероятно, противоречивость данных некоторых авторов, описывающих изменение петли QRS при гипертрофии, может быть следствием различного по тяжести контингента больных, гипертрофия миокарда которых достигла концентрической или эксцентрической стадии [2, 4].

### Выводы

1. Темпы развития гипертрофии миокарда у животных под влиянием тренировки и в результате стеноза аорты разнятся, будучи значительно более быстрыми при экспериментальном стенозе.

2. При гистологическом исследовании гипертрофированного миокарда у тренированных животных не выявлено деструктивных изменений. Увеличение сердца у этой группы крыс не достигало таких степеней, как при моделированном стенозе аорты. Работоспособность была значительно выше.

3. Концентрическая и эксцентрическая гипертрофия в ВКГ отображении может иметь разную картину, в разной мере увеличивая площадь петли QRS, ее ширину и длину. Изменения петли Т в значительной мере отражают степень патологических изменений в миокарде.

Ռ. Ս. ՍՈՒԶԳՈՒՆԻՅԿԻ, Ի. Կ. ՍՈԿՈԼՈՎ, Ե. Ե. ԲԵԼԵՆԿԻ, Ա. Դ. ԲՈՒՏԿՈՎ, Տ. Ա. ՏՈՒՆԻՏԿԱՅԱ

ՄՈԳԵԼԱՑՎԱԾ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԻ ՊԱՏՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԳԵՐԱՃԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտման արդյունքները ցույց են տվել, որ մարզված առնետների մոտ սրտի զերածի առաջացման տեմպերը ցածր են, սրտամկանում դեստրուկտիվ փոփոխությունները բացակայում են, նրա աշխատունակությունը նկատելիորեն բարձր է, ընդ որտային փականի նեղացումով առնետների մոտ.

R. S. SUZDALNITSKY, I. K. SOKOLOV, E. E. BELENKÝ, A. D. BUTKOV,  
T. A. TUNITSKAYA.

THE QUALITATIVE ESTIMATION OF HYPERTROPHY OF MYOCARD DIFFERENT ETIOLOGY IN THE MODEL EXPERIMENT ON ANIMALS

S u m m a r y

The analysis reveals that in trained rats the rate of heart hypertrophy formation is lower, the distructural alterations in myocard are absents, the capacity for work is significantly higher than in the stenosed rats.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коган А. X. Бюллетень экспер. биол. и медиц., 1961, 1, 112. 2. Кечкер М. И. Дисс. канд. 1963. 3. Комадел Л., Барта Э., Кокавец М. Физиологическое увеличение сердца. Братислава, 1963. 4. Маколкин В. И. Дисс. канд. 1960. 5. Саркисов Д. С. и соавт. Гипертрофия миокарда и ее обратимость. Л., 1966. 6. Правосудов В. И. Дисс. докт. Л., 1970. 7. Туманов В. И. Дисс. М., 1967. 8. Beznak M. J. Physiol. (Lond.). 1953. 22, 23. 9. Van Liere E. G. et al. Circulat. Res. 1965, 16, 244. 10. Reindell K. Kreislauf krankheiten und Sport, München, 1960.