

В. В. ЗАПРЯГАЕВ

ОРТОСТАТИЧЕСКИЙ КОЛЛАПС И МИОКАРД

Известно, что переход из горизонтального положения в вертикальное сопровождается перемещением крови к нижней половине туловища. Венозный приток к сердцу уменьшается и артериальное давление может понизиться вплоть до наступления коллапса. Но в норме вступают в действие реакции, рефлекторно регулирующие кровообращение. Если увеличить время нахождения в вертикальном положении, то резерв компенсации рефлекторных реакций исчерпывается и развивается состояние так называемого ортостатического коллапса [8].

Переведение животных в вертикальное положение довольно часто применялось в ряде физиологических, биохимических и токсикологических исследований для изучения различных изменений, возникающих под влиянием повышенной нагрузки на сердечно-сосудистую систему при этих состояниях у различных животных [8, 11—13, 15, 17, 19]. Имеются морфологические работы, посвященные изучению изменений в сердце, возникающих после ортостатического коллапса [1, 2, 4, 10, 14, 18, 20]: в экспериментах на кроликах авторы обнаружили в различных отделах миокарда очаговые поражения мышечных волокон, варьирующие по величине и количеству. Но в этих исследованиях приводятся лишь сведения о преимущественном поражении того или иного отдела сердца, без точного указания частоты возникновения очаговых изменений, хотя некоторые авторы [1, 10, 20] специально проводили гистотопографические исследования.

В настоящем сообщении приводятся данные об объеме и частоте возникновения повреждений в различных отделах сердца кроликов, перенесших ортостатический коллапс.

Опыты были поставлены на 124 взрослых кроликах по методике [3, 6, 7], предусматривающей создание тяжелого коллапса и поддержание этого состояния по возможности более продолжительное время. Исследовались все отделы сердца. Целиком фиксировали только предсердия, а стенку левого и правого желудочков и межжелудочковую перегородку разрезали на две части. Из фиксирующих растворов применяли 10% раствор нейтрального формалина, жидкость Гелли и Карнуа, а также нейтральный фиксатор А. Л. Шабадаша. Все кусочки нумеровали и при заливке в парафин ориентировали таким образом, чтобы при обнаружении изменений в изготовленных из них препаратах можно было методом простой графической реконструкции с достаточной точностью установить их объем и локализацию, т. е. составить гистотопограмму распределения повреждений. Серийные срезы толщиной 5—7 микрон окрашивали гематоксилином с эозином, азурэозином, железным гематоксилином и азаном по Гейденгайну, по ван-Гизону и Маллори.

Таблица 1

Распределение очагов повреждения по объему в различных отделах сердца*

Объем повреж- дений	Отдел сердца						
	Передняя папилляр. мышца	Задняя па- пил. мышца	Стенка ле- вого желуд.	Межел. перегород.	Стенка правого желуд.	Левое предсердие	Правое предсердие
+	42	35	21	35	12	17	11
++	24	15	13	27	9	9	4
+++	33	32	11	24	20	3	2
Всего	99	82	45	86	41	29	17
В % к общему числу	79,8	66,1	36,1	69,3	33,1	23,1	13,7

* Приводится число животных, у которых найдены изменения.

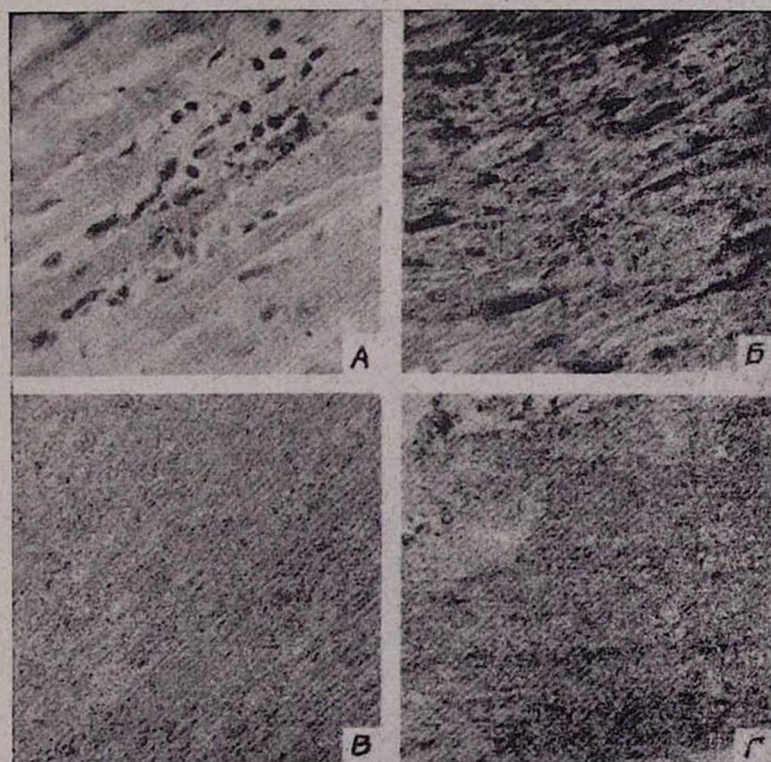


Рис. 1. а—мельчайший очажок некроза. Подобные изменения обозначались одним плюсом (+). Об. 90, ок. 7.

б—очаг повреждения средней величины (++) . Об. 40, ок. 7.

в—множество мелких изменений (+++) . Об. 8, ок. 10

г—макроскопический очаг повреждения, занимающий всю толщу сосочковой мышцы (++++) . Об. 8, ок. 2.

При морфологическом исследовании в миокарде всех кроликов, перенесших ортостатический коллапс, обнаружены многочисленные очаговые изменения мышечных волокон различных размеров (рис. 1).

При сравнении гистологических препаратов миокарда кроликов разных опытов выяснилось, что деструктивные изменения возникали неодинаково. Только у 2 из 124 животных большие очаги повреждений были найдены во всех отделах сердца, у остальных же отмечалась преимущественная локализация процесса в той или иной части миокарда.

Как видно из табл. 1, наиболее часто (79,8%) очаги повреждения локализовались в передней папиллярной мышце левого желудочка. В межжелудочковой перегородке изменения найдены у 69,3% животных, преимущественно в средних и нижних ее отделах, в задней папиллярной мышце—у 66,1% животных. У 36,1% кроликов наблюдались повреждения стенки левого желудочка, преимущественно в субэндокардиальных областях на уровне отхождения сосочковых мышц, а также ближе к верхушке сердца. В стенке правого желудочка изменения находили несколько реже (33,1%), но они были больше по объему, чем в левом, и располагались главным образом в нижней половине этого отдела. Значительно реже очаговые повреждения мышечных волокон возникали в левом (23,4%) и правом (13,7%) предсердиях.

В карточку каждого подопытного животного со схематичным изображением сердца в разрезе при обнаружении очаговых изменений в соответствующий отдел наносилось их изображение. На основании суммарных данных по всем опытам была составлена общая схема локализации повреждений в различных отделах миокарда (рис. 2).

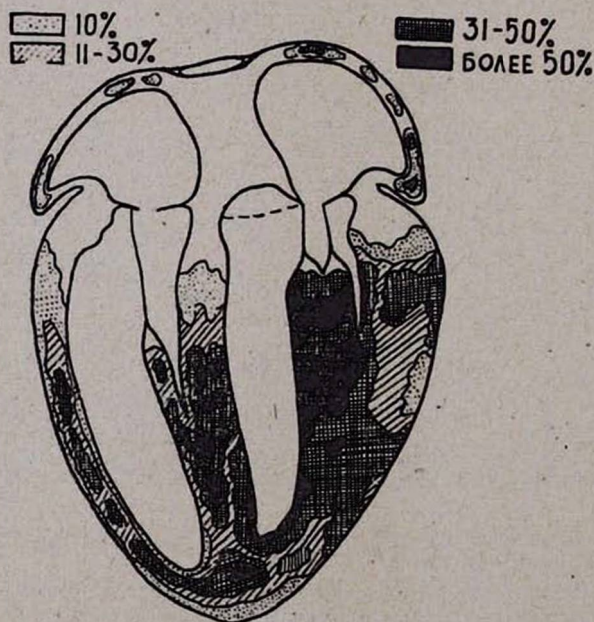


Рис. 2. Схема распределения повреждений в миокарде кроликов, перенесших ортостатический коллапс.

Закономерность возникновения очаговых изменений в мышце сердца кроликов при ортостатическом коллапсе позволяет полностью согласиться с мнением Н. Н. Кочетова [7] о возможности применения его в качестве экспериментального метода нанесения повреждений миокарда с целью последующего изучения репаративных процессов в разных по объему очагах повреждения. Морфологически сходные картины наблюдаются и в миокарде человека, причем это, по-видимому, один из наиболее частых видов повреждения сердечной мышцы, возникающий при самых разнообразных патологических процессах: шок, ожоговая болезнь, гипертонические кризы, инфекционные болезни, интоксикации и т. п. [5, 9, 16, 19]. Поэтому предлагаемый нами метод может быть рекомендован для моделирования микронекрозов сердечной мышцы в различных ее отделах.

Ярославский
медицинский ин-т

Поступило 4/VII 1973 г.

Վ. Վ. ԶԱՊՐՅԱԳԱՅԵՎ

ՕՐՏՈՍՏԱՏԻԿ ԿՈՂԱՊՍԸ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Օրտոստատիկ կոլլապս տարած ճազարների սրտամկանում, մեծ հաճախականությամբ հայտնաբերվում են օջախային փոփոխություններ: Օրտոստատիկ օգնությամբ հայտնաբերվում են օջախային փոփոխություններ: Օրտոստատիկ օգնությամբ վնասման մեթոդը կարող է առաջարկվել միկրոնեկրոզների մոդելավորման համար վերջինիս տարրեր բաժիններում:

V. V. ZAPRJAGAEV

ORTHOSTATIC COLLAPSE AND THE MYOCARDIUM

S u m m a r y

The changes of lesion were discovered more steadily in the myocardium of rabbits suffered from orthostatic collapse. The method of lesion by the use of orthostasis might be recommended for simulating micronecrosis of the myocardium in different parts of heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вайль С. С. В кн.: «Военно-морской медицинский сборник», 1945, 4, 16—25.
2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, 1960.
3. Запрягаев В. В. Материалы 27-й научной конференции. Ярославль, 1968, 79—80.
4. Захарьевская М. А. Сборник, посвященный 60-летию акад. Аничкова. Л., 1946, 34, 62—67.
5. Клячкин Л. М., Пинчук В. М. Ожоговая болезнь. Медицина, 1969.
6. Кочетов Н. Н. В сб.: «Вопросы морфологии сердечно-сосудистой системы». Ярославль, 1965, 102—104.
7. Кочетов Н. Н. В сб.: «Условия регенерации органов и тканей у животных». М., 1966, 134—137.
8. Люблина Е. И. Физiol. ж. СССР, 1957, 9, 903—905.

9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, 1972. 10. Покк Л. Р. Дисс. канд. Тарту, 1959. 11. Рылова М. Л. В кн.: «Методы исследования хронического действия вредных факторов». М., 1964, 133—144. 12. Эппингер Г., Каунис Г., Поннер Г. Серозное воспаление. Киев, 1938. 13. Brand E., Britton S., French C. Amer. J. Physiol. 1951, 165, 3, 539—547. 14. Buchner F. Beitr. path. Anat. 1933, 92, 2, 311—328. 15. Cole W., Allison J., Murrey and oth. Amer. J. Physiol. 1944, 141, 2, 165—167. 16. Haber M. N., Brown W. T., Schneider K. A. JAMA, 1963, 183, 13, 1107—1109. 17. Hill L. Beitr. pathol. Anat. 1939, 102, 2, 191—207. 18. Nikulln A., Relf W. Z. ges. exp. Med., 1967, 144, 4 311—321. 19. Taterka W. Beitr. pathol. Anat. 1939, 102, 2, 281—315.