

УДК 616.137.83—089:612.172

А. А. МКРТЧЯН, Н. Ф. ГУСАКОВА, М. А. ПЕТРОСЯН, Р. А. ШЕКОЯН

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СТРУКТУРНЫХ И НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ СВИЩАХ БЕДРЕННЫХ СОСУДОВ

Известно, что травматические артерио-венозные свищи (АВС) вызывают тяжелейшие изменения периферической и центральной гемодинамики и приводят к тяжелой инвалидности больных [1—9].

Наряду с этим, несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования, ряд вопросов хирургического лечения АВС до сих пор остается нерешенным или дискуссионным. Недостаточно освещены в литературе также морфогистохимические изменения в миокарде при АВС, являющиеся одним из основных факторов развития недостаточности сердца.

С целью изучения этого вопроса в хроническом эксперименте у 22 собак создавалась свищ на уровне бедренных сосудов ниже паупертовой связки диаметром 2 см. В разные сроки (1, 3, 6, 12 месяцев) его функционирования животные забивались. Извлеченное сердце раздельно взвешивалось по методу Мюллера. Материал фиксировался в 10% нейтральном формалине или в ацетоне, проводился через спирты и заливался в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и Мак-Манусу. Часть материала замораживалась и резалась в криостате. Окислительно-восстановительные ферменты—сукцинатдегидрогеназа (СДГ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и альфаглицерофосфатдегидрогеназа (α -ГФДГ), определялись на замороженных срезах по методу Нахласа с соавт., цитохромоксидаза (ЦХО)—по методу Берстона, миофибрилярная аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза)—по методу Падикюла и Германа. Соответственно срокам забивки были выделены 4 группы животных (по 4—6 собак в каждой).

По суммарным данным раздельного взвешивания сердца (табл. 1) у животных I группы (месяц после наложения свища) абсолютный и относительный вес сердца, а также чистый вес правого, левого желудочков, процент веса каждого желудочка к весу сердца, желудочковый индекс почти не изменились по сравнению с данными контрольной группы.

У животных II группы (3 месяца функционирования свища) абсолютный вес сердца по суммарным данным несколько увеличился, что вместе с незначительным уменьшением веса животных привело к росту сердечного индекса. При этом увеличился чистый вес правого и левого желудочков и процентное отношение веса каждого желудочка. Все это указывало на некоторую (статистически недостоверную) гипертрофию сердца за счет обоих желудочков с сохранением нормального желудочкового индекса.

У собак III группы (срок существования свища 6 месяцев) абсолютный вес сердца снизился, сердечный индекс возвратился к норме,

чистый вес желудочков уменьшился, процент веса правого желудочка приблизился к норме, а левого—превысил ее. Желудочковый индекс не достиг нормы. Перечисленные параметры не составляли статистически достоверных различий с контрольной группой.

У собак IV группы (12 месяцев после создания свища) увеличился абсолютный вес сердца и сердечный индекс. Чистый вес каждого из желудочков возрос, как и процентное отношение их веса к весу сердца, а желудочковый индекс не изменился. Это свидетельствовало о некоторой статистически недостоверной гипертрофии сердца с равномерным увеличением обоих желудочков. Таким образом, данные морфометрического исследования сердца указывают на незначительную гипертрофию его, особенно через 3 и 12 месяцев после наложения артерио-венозного свища, без преимущественного участия того или иного отдела сердца в гипертрофическом процессе по суммарным данным. Однако анализ показателей у каждого из животных, особенно на более поздних сроках опыта, обнаружил у части из них преимущественную гипертрофию правого или левого желудочков сердца. При гистологическом изучении миокарда эти различия учитывались.

Гистологические исследования миокарда собак I группы выявили в правом желудочке повышенную оксифилию и гомогенизацию саркоплазмы единичных волокон и зернистую дистрофию групп мышечных волокон, преимущественно в субэндокардиальных отделах. У одной собаки с гипертрофией правого желудочка указанные изменения были выражены несколько больше; в отдельных группах мышечных волокон встречалась также вакуолизация саркоплазмы и ядер. В левом желудочке, в отличие от правого, имелось полнокровие сосудов с единичными мелкими очагами кровоизлияний и полосы сокращения в группах мышечных волокон. Гомогенизация саркоплазмы и повышенная оксифилия групп мышечных волокон встречались в субэндокардиальных отделах. Зернистая дистрофия и вакуолизация саркоплазмы, а в отдельных случаях и ядер, отмечались чаще.

У животных II группы, с несколько более выраженной гипертрофией правого желудочка, во многих миокардиальных волокнах отмечались полосы сокращения, повышенная оксифилия и гомогенизация саркоплазмы, зернистая дистрофия и вакуолизация. В левом желудочке указанные изменения отмечались лишь в единичных волокнах и в значительно менее выраженной степени. При некотором преобладании гипертрофии левого желудочка микроскопические изменения в миокарде обоих желудочков мало чем отличались друг от друга и характеризовались полнокровием сосудов, наличием полосы сокращения, повышенной оксифилией и гомогенизацией саркоплазмы, выраженной зернистой дистрофией и вакуолизацией в группах мышечных волокон.

У собак III группы в миокарде правого желудочка констатировано полнокровие сосудов. Полосы сокращения встречались как в единичных мышечных волокнах, так и в группах их. Гомогенизация саркоплазмы отмечалась преимущественно в единичных волокнах, а зернистая дистрофия и вакуолизация—во многих. В левом желудочке полнокровие



Рис. 1. Высокая активность СДГ в миокардиальных волокнах правого желудочка при АВС сроком 1 месяц. Окраска по Нахласу с соавт. Ув. 600X.



Рис. 2. Умеренная активность миофибриллярной АТФ-азы в миокардиальных волокнах правого желудочка при АВС сроком 1 месяц. Окраска по Падиккула и Герману. Ув. 600X.

сосудов отмечалось реже. Полосы сокращения и повышенная оксифилия саркоплазмы встречались чаще в группах миокардиальных волокон; гомогенизация саркоплазмы выявлена лишь в двух наблюдениях. Зернистая дистрофия мышечных волокон и вакуолизация саркоплазмы и ядер отмечались как в единичных, так и в группах волокон.

У животных IV группы в миокарде правого желудочка при несколь-

ко более выраженной гипертрофии левого отмечались незначительное полнокровие и очаговые кровоизлияния. Полосы сокращения встречались в единичных мышечных волокнах, повышенная оксифилия и гомогенизация—в пучках волокон. Зернистая дистрофия и вакуолизация саркоплазмы имелись как в единичных, так и в пучках миокардиальных волокон. При некотором преобладании гипертрофии правого желудочка указанные изменения были более выражены и встречались во многих мышечных волокнах. При преимущественной гипертрофии левого желудочка в его миокарде отмечались более выраженные дистрофические изменения.



Рис. 3. Умеренная активность СДГ в миокардиальных волокнах правого желудочка при АВС сроком 12 месяцев. Окраска по Нахласу и др. Ув. 600X.

Таким образом, дистрофические изменения миокардиальных волокон при артерио-венозных свищах чаще развиваются в гипертрофированном отделе сердца. При этом степень дистрофических изменений соответствует выраженности гипертрофии.

Показатели энергетического метаболизма миокарда обоих желудочков у собак I группы характеризовались преобладанием аэробных процессов (рис. 1). Уровень анаэробных процессов в левом желудочке был выше, чем в правом, и использование продуктов расщепления липидов, наоборот, было большим в правом желудочке. Для обоих желудочков было характерно незначительное снижение транспорта электронов в конечном звене дыхательной цепи и утилизации энергии (рис. 2).

У собак II группы результаты гистохимических реакций свидетельствовали о снижении в миокарде обоих желудочков аэробных процессов энергообразования. Однако в левом желудочке это частично компенсировалось активацией анаэробного гликогенолиза. Использование

Таблица 1

Суммарные данные раздельного взвешивания сердца по группам животных

Группы (по срокам)		Вес собаки (кг)	Вес сердца (г)	Сердечный индекс	Чистый вес правого же- лудочка сердца (г)	Чистый вес левого же- лудочка сердца (г)	% веса пра- вого желу- дочка к ве- су сердца	% веса ле- вого желу- дочка к ве- су сердца	Желудочно- вый индекс (Ж И)
Кон- трольная	M	24,4	147,8	0,006	45,0	83,0	29,8	55,9	0,53
	±	±1,6	±21,5	±0,0005	±6,7	±12,5	±1,0	±0,7	±0,015
I	M	23,0	147,0	0,0057	44,2	82,1	30,4	55,4	0,54
	±	±2,7 0,05	±13,0 0,05	±0,0005 0,05	±4,2 0,05	±10,5 0,05	±1,5 0,05	±1,7 0,05	±0,02 0,05
II	M	21,6	155,2	0,0068	49,5	91,1	31,8	56,4	0,54
	±	±2,0 0,05	±8,9 0,05	±0,0005 0,05	±6,2 0,05	±8,2 0,05	±2,1 0,05	±2,8 0,05	±0,05 0,05
III	M	20,7	139,4	0,006	40,2	79,7	28,7	57,1	0,50
	±	±2,0 0,05	±8,5 0,05	±0,0005 0,05	±2,0 0,05	±4,5 0,05	±0,7 0,05	±1,0 0,05	±0,02 0,05
IV	M	21,3	174,6	0,0076	54,2	102,9	31,2	58,4	0,53
	±	±3,8 0,05	±28,0 0,05	±0,002 0,05	±6,7 0,05	±14,2 0,05	±2,3 0,05	±3,3 0,05	±0,005 0,05



Рис. 4. Слабая активность миофибриллярной АТФ-азы в миокардиальных волокнах правого желудочка при АВС сроком 12 месяцев. Ув. 600X.

продуктов расщепления липидов и утилизация энергии также снижались.

У животных III группы энергетический метаболизм улучшался: повышались аэробные процессы энергообразования и снижались анаэробные, нормально функционировало конечное звено цепи транспорта электронов, отмечался высокий уровень утилизации энергии. Использование в обмене продуктов расщепления липидов уменьшалось.

Показатели энергетического метаболизма у животных IV группы характеризовались выраженными изменениями. В левом желудочке при относительно высоком уровне аэробных и анаэробных процессов энергообразования и интенсивном включении в обмен продуктов расщепления липидов наблюдалось снижение транспорта электронов в конечном звене дыхательной цепи и значительное нарушение утилизации энергии. В правом желудочке при снижении аэробных процессов энергообразования отмечалась активизация анаэробных, уменьшение включения в обмен продуктов расщепления липидов, снижение транспорта электронов в конечном звене дыхательной цепи и ухудшение утилизации энергии (рис. 3, 4).

Выводы

1. Экспериментальные артерио-венозные свищи бедренных сосудов у собак приводят к развитию гипертрофии сердца, прогрессирующей с увеличением срока функционирования.

2. Гипертрофия сердца при артерио-венозных свищах по суммарным данным раздельного взвешивания сердца и групп животных характеризуется почти равномерным участием миокарда обоих желудочков,

однако у каждого из животных имеется преимущественная гипертрофия того или иного отдела сердца.

3. Характер и глубина дистрофических изменений миокарда при артерио-венозных свищах зависят от степени выраженности гипертрофического процесса.

4. Нарушения энергетического метаболизма миокарда, наблюдающиеся при артерио-венозных свищах, наиболее выражены в сроки 3 и 12 месяцев и развиваются преимущественно в правом желудочке сердца.

Ин-т кардиологии

МЗ. АРМ. ССР, г. Ереван

Поступило 15/V 1974 г.

Ա. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ, Ն. Ֆ. ԴՈՍԱԿՈՎԱ, Մ. Ա. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱՄՔԱՅԻՆ ԵՎ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԲՆՈՒԹԱԳՐԻ ՄԱՍԻՆ, ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-ԵՐԱԿԱՅԻՆ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակները էքսպերիմենտում առաջացրել են զարկերակ-երակային խոռակներ և ուսումնասիրել են նրանց ազդեցությունը սրտամկանի վրա: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ երակ-զարկերակային խոռակները առաջացնում են սրտամկանի հիպերտրոֆիա և սրտամկանի էներգետիկ նյութափոխանակության արտահայտված խանգարումներ սկսած 3 ամսից:

A. A. MKRTCHIAN, N. F. GOUSAKOVA, M. A. PETROSSIAN,
R. A. SHEKOYAN

ON THE CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL AND SOME METABOLIC CHANGES OF MYOCARDIUM DURING ARTERIO-VEINOUS FISTULAS OF FEMORAL VESSELS

S u m m a r y

The authors have studied the influence of arterio-venous fistulas on the myocardium. The results of investigation has shown that arterio-venous fistulas caused the hypertrophy of myocardium and marked disturbances of energetic changes beginning from the third month.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зингерман Л. С., Москаленко Ю. Д., Матвеева А. И. В кн. «Патология и реабилитация кровообращения». Новосибирск, 1970, 56—57.
2. Малов Г. А., Покровский А. В., Москаленко Ю. Д., Зингерман Л. С., Матвеева А. И. Кардиология, 6, 1970, 61—70.
3. Москаленко Ю. Д., Зингерман Л. С., Челикиди Р. Ф. В кн. «Кардиореаниматология и ангиология». Вильнюс, 1968, 169—173.
4. Покровский А. В., Москаленко Ю. Д. В кн. «Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена». Новосибирск, 1965, 65—67.
5. Петровский Б. В., Милонов О. Б. Хирургия аневризм периферических сосудов. М., 1970.
6. Calley A. L., Annon W. T. J. A. M. A. 1965, 194, 10, 1137—1138.
7. Stone H. H., Jordan W. D., Acker G. G., Martin J. D. Amer. J. Surg. 1965, 1, 109, 191—196.
8. Smith K. B., Stone H. H. Amer. J. Surg. 1970, 119, 5, 570—574.
9. Tice D. A., Clauss K. H., Keirle A. M., Keed G. E. Arch. Surg. 1965, 86, 3, 460—465.