

А. С. ВИТКУС, А. Э. ВИТКУС

РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СТЕНКЕ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В последнее время значительно возрос интерес к изучению влияния физической нагрузки (ФН) на развитие и течение инфаркта миокарда. Это связано в первую очередь с тем, что в литературе накопилось много противоречивых фактов о влиянии ФН как на больных с инфарктом миокарда [5, 8, 10, 13], так и на животных при экспериментальном инфаркте миокарда [1, 3, 4, 6, 9]. Кроме того, мало известны некоторые особенности репаративных процессов тканей сердца при экспериментальном инфаркте миокарда (ЭИМ) в условиях ФН.

Материал и методика. Исследования проводились на кроликах. Животные были подразделены на 3 основные группы. На 47 кроликах (I группа) проводились исследования процессов развития и заживления ЭИМ. Кролики этой группы после воспроизведения ЭИМ содержались в обычных условиях вивария и служили в качестве контроля. 52 кроликам (II группа) с первых суток воспроизведения ЭИМ применялась ФН—бег в третбане со скоростью 1,5—1,75 км/час 3 раза в сутки в течение 3 мин. 32 кролика (III группа) после воспроизведения ЭИМ содержались в условиях гипоксии (ГК), причем двигательная активность животных ограничивалась путем помещения их в тесные клетки, сделанные по форме и размерам их тела.

Экспериментальный инфаркт миокарда воспроизводили путем перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии на уровне верхней и средней трети [2, 11]. В разные сроки эксперимента (на 1, 3, 7, 15, 25 и 35-е сутки) кролики умерщвлялись, и поперечный срез сердца ниже наложенной лигатуры брался для гистологического исследования. Для окраски гистологических срезов использовались следующие гистологические и гистохимические реакции: методики Селье, ван-Гизона, Н. Слнчченко, Тенцер-Унна, Фельгена, окрашивание гематоксилин-эозином, альциановым синим и реактивом Шиффа по Рунге, Шифф-Йодной кислотой по Мак-Манусу, метиловым зеленым-пиронином по Браше, альциановым синим по Стилдмену, галлоцианидом по Эйнарсону, реактивом ДДД по Барнетт-Зелигману.

Площадь ЭИМ при поперечном сечении сердца на уровне 4—6 мм ниже места окклюзии определяли методом планиметрирования и выражали в процентах. Интенсивность коллагенизации оценивали по 4-балльной системе. Концентрация гликогена, РНК и сульфгидрильных (SH) групп белка определялась при помощи цитоспектрофотометра.

Результаты и обсуждение. Данные наших исследований, как и исследования многих других авторов [1, 2, 7, 9, 13], показали, что после окклюзии передней нисходящей ветви левой венечной артерии у животных развивается очаг некроза передней стенки левого желудочка сердца. При формировании основного очага некроза образуется и так назы-

ваемая переходная зона, в которой мышечные клетки сердца сохранены, но многие из них дистрофически изменены. Промежутки между мышечными клетками этой зоны расширены, в них скапливаются кислые мукополисахариды. Площадь инфаркта при поперечном сечении сердца на 4—6 мм ниже места окклюзии на 3-и сутки составляет $14,58 \pm 2,93\%$ (рис. 1). На стадии организации инфаркта площадь инфаркта в поперечных сечениях сердца уменьшается и составляет $11,21 \pm 1,3\%$. Одновременно с резорбцией некротических масс происходит разраста-

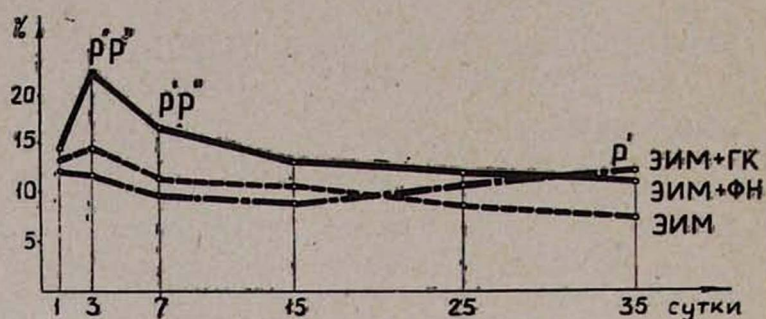


Рис. 1. Средняя величина площади инфаркта у кроликов отдельных групп в различные сроки эксперимента (при поперечном сечении сердца на 4—6 мм ниже места окклюзии). Здесь и на рис. 2, 4: $P < 0,05$ при сопоставлении с контрольной группой, $P < 0,05$ при сопоставлении групп ЭИМ±ФН и ЭИМ±ГК.

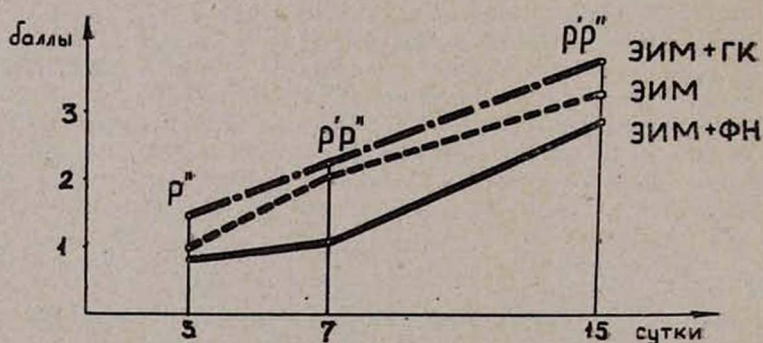


Рис. 2. Интенсивность коллагенизации соединительной ткани у кроликов отдельных групп на 3—15-е сутки ЭИМ.

ние от периферии к центру грануляционной ткани, богатой сосудами и клеточными элементами. Интенсивность коллагенизации на этой стадии ЭИМ составляет $2,06 \pm 0,24$ баллов (рис. 2). Позже, в постинфарктном периоде, наблюдается дальнейшее созревание соединительной ткани. На 35-е сутки рубцевая ткань уплотняется, находящиеся в ее составе кровеносные сосуды сдавлены и подвергнуты облитерации. Мышечные клетки, оставшиеся в этой зоне, постепенно атрофируются и исчезают.

При применении дозированной ФН в ранние сроки ЭИМ (на 1—3-й сутки после окклюзии венечных сосудов) рядом с основным очагом некроза в тканях сердца кроликов формируются дополнительные, нередко сливающиеся друг с другом очажки некроза разной величины (от 40×90 до 20×120 мкм). Это обуславливает наибольшее, по сравнению с другими группами ($P < 0,05$), увеличение площади инфаркта (от $14,3 \pm 1,74$ до $22,73 \pm 1,14\%$). Интенсивность коллагенизации при ЭИМ в условиях ФН меньше, чем у кроликов других групп.

У кроликов III группы (гипокинезия) после окклюзии венечных сосудов в центре зоны основного очага некроза сохранялись островки целостных мышечных клеток. Таким образом, площадь инфаркта у этих животных в первые дни развития ЭИМ была меньше (см. рис. 1), чем у контрольных кроликов и у кроликов, подвергшихся ФН. Но при дальнейшем течении ЭИМ многие сохранившиеся целостные мышечные островки также атрофировались и перерастали соединительной тканью. Площадь инфаркта на 25-е сутки сравнивалась с площадью инфаркта контрольных животных.

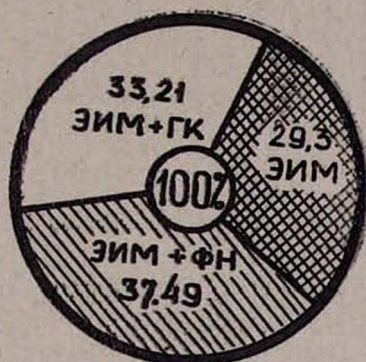


Рис. 3. Распределение трансмурального инфаркта миокарда в группах.

Таким образом, формирование ЭИМ, процессы дистрофии и некроза протекают у разных групп животных одновременно и в соответствующие сроки эксперимента определяют трансмуральность инфаркта миокарда. Как видно из рис. 3, более часто трансмуральный инфаркт образовался у кроликов, подвергшихся ФН. С формированием очага некроза происходят и соответствующие репаративные процессы тканей сердца. В результате этого на месте разрушенного миокарда развивается соединительная ткань. Соединительнотканые прослойки обычно располагаются по направлению силы механического давления и натяжения. Но у животных, подвергшихся ФН, более трудно отметить такое расположение пучков соединительной ткани. Кроме того, в отличие от [4] нами отмечена и некоторая замедленность созревания соединительной ткани у животных, подвергшихся ФН.

В период течения ЭИМ гипертрофия мышечных клеток сердца переходной зоны происходит у кроликов всех экспериментальных групп. Но в поздние сроки эксперимента более заметно гипертрофируются мышечные клетки сердца у кроликов, подвергшихся ФН (диаметр увели-

чен до $17,39 \pm 0,29$ мкм, рис. 4). Одновременно с гипертрофией мышечных клеток сердца у кроликов при ЭИМ в условиях ФН более резко повышена концентрация РНК и SH групп белка, чем у кроликов контрольной группы. Однако концентрация гликогена при ЭИМ в условиях ФН снижена на всех стадиях эксперимента по сравнению с контрольными животными и животными, находящимися в условиях ГК. Следует также отметить, что колебания концентрации гликогена в мышце сердца меньше выражены.

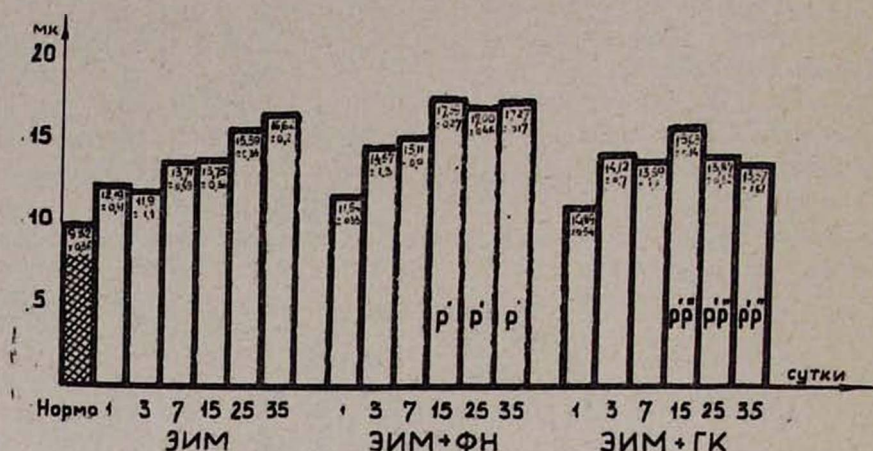


Рис. 4. Диаметр миоцитов в переходной зоне миокарда у кроликов отдельных групп в различные сроки ЭИМ.

Таким образом, данные настоящих исследований показывают, что репаративные процессы тканей сердца в зависимости от ее функционального состояния протекают несколько своеобразно. Это связано в первую очередь с тем, что в каждой группе животных неодновременно углубляются дистрофические изменения в переходной зоне, происходит некроз клеток и формируется инфаркт миокарда. Наибольшую репаративную активность мышечные элементы сердца оказывают у животных, подвергшихся ФН, но одновременно с этим несколько замедляется формирование и созревание соединительнотканного рубца.

Каунасский медицинский институт

Поступила 8/XII 1978 г.

Ա. Ս. ՎԻՏԿՈՒՄ, Ա. Է. ՎԻՏԿՈՒՄ

ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՆՈՂԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԸ ՍՐՏԻ ՊԱՏՈՒՄ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ
ՄԱՆՐԱԲԵՈՒՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Վերականգնողական ամենամեծ ակտիվությունը ցուցաբերում են այն կենդանիների սրտի մկանային էլեմենտները, որոնք ենթարկվել են ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, բայց միաժամանակ որոշ շափով դանդաղում է շարակցահյուսվածքային սպիի ձևավորումը և հասունացումը:

Reperative Processes in Myocardium in Conditions of Physical Load

Summary

In animals inflicted by physical load the muscular elements of the heart show maximal reparative activity, simultaneously the formation and maturation of the connective cicatrix slow down.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов С. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1956, 41, 5, 27—32.
2. Виткус С. А. Докт. дисс., Каунас, 1968.
3. Горнак К. А. Проблемы сердечно-сосудистой патологии и онкологии. Кишинев, 1964, 43—52.
4. Гороховский Б. И., Жданов В. С. Кровообращение, 1974, 7, 6, 88—90.
5. Матусова А. П., Масленников О. В., Кузнецов А. Н. Кардиология, 1975, 15, 9, 33—39.
6. Мельман Е. П., Шевчук М. Г. Кровеносное русло сердца и его потенциальные резервы. М., 1976.
7. Митин К. С. Электронномикроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., 1974.
8. Олейник С. Ф. Терап. арх., 1958, 12, 3—15.
9. Струков А. И., Лушников Е. Ф., Корнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
10. Халфен Э. Ш., Завьялова И. А., Шварц И. Л. и др. Кардиология, 1976, 16, 7, 26—34.
11. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1975.
12. Юрасов В. С., Розова Н. К., Гольдберг Н. А., Асеев Г. М. и др. Методические указания по физической реабилитации больных после инфаркта миокарда (стационарный этап). М., 1974, 13.