

УДК 616.127—005.8:611.813.14.001.6

Л. Д. САВЕНКО

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЦЫ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАЗРУШЕНИЯ БАЗАЛЬНОГО ЯДРА МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В последнее время неоднократно обсуждается вопрос о влиянии миндалевидного комплекса — одной из важнейших структур лимбической системы — на сердечно-сосудистую систему и на сердце в частности. Появился целый ряд физиологических исследований, выполненных на различных животных [1—4,6], которые освещают отдельные стороны данного вопроса. Так, установлено, что при прямом электрическом раздражении ряда лимбических образований (гиппокамп, прозрачная перегородка и др.) наиболее сильные изменения сердечного ритма возникают при раздражении миндалины [5].

Морфологических данных об изменении мышцы сердца при раздражении или разрушении миндалевидного комплекса (или его частей) мы не встретили. В связи с этим представляют определенный интерес морфологические изменения в мышце сердца при разрушении миндалевидного комплекса экспериментальных животных.

Материал и методика. Для решения поставленной задачи нами использовано 10 беспородных взрослых кошек.

На венгерском универсальном приборе типа МВ 4101 под уретановым наркозом производилось одностороннее электролитическое разрушение базального ядра миндалевидного комплекса по схемам атласа Jasper'a а. Marsan'a (1954). Умерщвление животных производилось на 7—8-е сутки после оперативного вмешательства. После дополнительной фиксации сердца в нейтральном формалине, серийные парафиновые и парафин-целлоидиновые срезы толщиной 5—10 мк окрашивались гематоксилин-эозином по методу Ван-Гизона, Селье, Ли и толундиновым синим.

Для контроля использованы 3 кошки, которые не подвергались оперативному вмешательству на центральной нервной системе.

Результаты и их обсуждение. Данные настоящего исследования показали следующее.

При вскрытии макроскопически мышца сердца умеренно полнокровная, тусклая, плотная.

При окраске срезов сердца гематоксилин-эозином наблюдается неравномерное полнокровие левого желудочка сердца. Некоторые крупные артерии, а также и вены пусты; в отдельных имеется лишь плазма. Мел-

кие артерии и вены содержат кровь. На некоторых участках мышцы сердца наблюдается стаз крови. Изредка встречаются кровоизлияния возле или вокруг сосудов (чаще венул). Помимо этого имеется лимфостаз. Стенки артерий и вен четко контурируются, отмечается значительный отек адвентиции и периваскулярной соединительной ткани. В венах четко определяется эндотелий, ядра эндотелия, внутренняя эластическая мембрана. В некоторых сосудах типа артериол и венул отмечается набухание стенки; ядра мышечных волокон и адвентиции сочные. В просветах сосудов лейкоциты почти не встречаются.

Строма миокарда отечна (мышечные волокна отстают друг от друга, тесно не прилегают). Мышечные волокна обычной толщины, но интенсивность окраски саркоплазмы различна. Местами наблюдается более яркое окрашивание мышечных волокон эозином. Поперечная исчерченность мышечных волокон повсюду сохранена. На поперечных срезах мышечных волокон удается различить отдельные миофибриллы. Ядра различной конфигурации—овальные, палочковидные. У овальных ядер четко видна оболочка, структура, ядрышки. Хроматин равномерно распределен по всему ядру в виде мелких зерен. В палочковидных ядрах последние окрашиваются более компактно и однородно.

В правом желудочке сердца больше выражен отек, а дистрофия мышечных волокон выражена слабее.

При окраске срезов сердца по методу Ван-Гизона четко определяется отечность периваскулярной соединительной ткани и фуксинофильная дегенерация мышечных волокон. По интенсивности патоморфологических изменений выделяется область левого желудочка сердца.

При окраске срезов сердца по методу Селье и толудиновым синим обнаружено, что в стенках сосудов и окружающей их соединительной ткани определяется отек с мукоидным набуханием межуточной субстанции и коллагеновых волокон.

Мышечные волокна стенки левого желудочка очагово подвергнуты дистрофическим изменениям (рис. 1, а). Протоплазма мышечных волокон окрашивается в оранжевый цвет, но не диффузно. Некоторые мышечные волокна имеют единичные зерна, окрашенные в оранжевый цвет. В других же волокнах их накапливается большое количество, и тогда мышечное волокно представляет собой однородную ткань оранжевого цвета. Дистрофические изменения в мышце левого желудочка чаще выражены субэпикардially, а местами — интрамурально. Субэндокардиальные поражения менее массивные; часть волокон сохранилась, а местами мелкие группы волокон содержат зерна оранжевого цвета: иногда их ничтожно мало, иногда — значительное количество.

В стенке правого желудочка дистрофические изменения выражены намного слабее. Наблюдаются лишь единичные мышечные волокна, подвергнутые дистрофическим изменениям, но с небольшим количеством аморфных веществ, окрашенных в оранжевый цвет. Вышеуказанные патоморфологические изменения локализуются, в основном, субэпикардially.

При окраске срезов сердца методом Ли дистрофические изменения мышечных волокон намного контрастней и ярче, чем при окраске по Селье (в результате сочетания зеленоватого цвета непораженных мышечных волокон с ярко-красными фуксинофильными мышечными волокна-



Рис. 1. Миокард сердца кошки через 8 суток после разрушения базального ядра миндалевидного комплекса головного мозга. Базофильная дегенерация мышечных волокон: а—мышечные волокна на продольном срезе. Окраска по Селье; б—мышечные волокна на поперечном срезе. Окраска по Ли. Фиксация формалином, заливка в парафин. $\times 600$.

ми). Дистрофические изменения такие же, как были описаны ранее: не диффузные, располагаются очагово и преимущественно субэпикардially (рис. 1, б).

Стенка правого желудочка поражена незначительно.

Все вышеперечисленные дистрофические изменения мышцы сердца (выявленные указанными методиками) преимущественно расположены на передней стенке левого желудочка и в области межжелудочковой перегородки.

Подобные морфологические изменения у контрольных животных не обнаружены.

Таким образом, при электролитическом одностороннем разрушении базального ядра миндалевидного комплекса головного мозга кошки на 7—8-е сутки после оперативного вмешательства в мышце сердца наблюдается неравномерное полнокровие, стаз, редкие небольшие субэпикардially кровоизлияния (возможно, последние обусловлены наркозом). Особое внимание обращают на себя дистрофические изменения со стороны мышечных волокон, соединительной ткани и стенок сосудов. Дистрофические изменения имеют очаговый характер и различную их интенсивность. В данном наблюдении патоморфологические изменения чаще всего локализуются на передней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке. На передней поверхности левого желудочка очаги патоморфологических изменений расположены преимущественно субэпикардially, в межжелудочковой перегородке — интрамурально, на задней стенке левого желудочка (реже) — субэндокардially.

В правом желудочке сердца дистрофические изменения мышечных волокон выражены незначительно, преобладают явления отека.

Стенки сосудов и окружающая соединительная ткань (преимущественно левого желудочка) отечны. В рыхлой соединительной ткани наблюдаются очаги мукоидного набухания.

ВЫВОДЫ

1. При разрушении базального ядра миндалевидного комплекса головного мозга кошки в мышце сердца наблюдается неравномерное полнокровие и стаз, что, видимо, связано с нарушением иннервации венечных артерий сердца.

2. Можно полагать, что нарушение иннервации, а затем и кровообращения сердца вызывает появление очаговых дистрофических изменений мышцы сердца и соединительной ткани.

3. Наиболее выраженные дистрофические изменения сердца локализуются субэпикардially в передней стенке левого желудочка и интрамурально — в межжелудочковой перегородке.

Правый желудочек сердца поражается незначительно.

Ворошиловградский медицинский институт

Поступила 4/VII 1982 г.

ՓՈՐՁՈՒՄ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՆՇԱԶԵՎ
ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ ՀԻՄԱՅԻՆ ԲԶՋԻ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ.

Ոչ տեսակազոր կատոնների վրա կատարված փորձում ուսումնասիրված են սրտամկանի ձևաբանական փոփոխությունները գլխուղեղի նշածև կոմպլեքսի հիմալին կորիզի միակողմանի էլեկտրոլիտիկ քայքայումից հետո՝ ստերեոտաքսիկ մեթոդով:

L. D. Savenko

Morphologic Changes of the Cardiac Muscle after Destruction
of the Basal Nucleus of the Amygdaloid Complex

S u m m a r y

In experiments on cats the morphologic changes of the cardiac muscle were studied after one-sided electrolytic destruction (stereotoxic device) of the basal nucleus of the brain amygdaloid complex.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ведяев Ф. П. В сб.: Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы, Ереван, 1975, 65—69.
2. Ведяев Ф. П., Волошин П. В. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. М., 1973, 4, 11—16.
3. Ганзий Т. В., Никитина И. В., Филиппова И. П. X съезд украинского физиологического общества. Одесса, 1977, Киев, 1977, 73—74.
4. Емельяненко И. В. Проблемы физиологии гипоталамуса, 11, 1977, 22—28.
5. Попова Л. Н. Физиологический журнал СССР, 1968, 54, 282—289.
6. Jasper H., Marsan A. Res. Council of Kanada, Ottawa, 1954.

УДК 616.126.422:577.158

Н. А. МЕДВИНСКАЯ, А. А. ЦЫГАНИИ

СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ
В МИТОХОНДРИЯХ И АТФ-АЗНАЯ АКТИВНОСТЬ
АКТОМИОЗИНА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ У БОЛЬНЫХ
С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Для понимания патогенеза нарушений сократительной способности сердечной мышцы важное значение имеет изучение процессов преобразования энергии в миокарде больных пороками сердца. Данные литературы о состоянии систем продукции и утилизации энергии в миокарде при сердечной недостаточности довольно противоречивы [2, 3, 5, 8].

Учитывая вышесказанное, нами проведено изучение окислительного фосфорилирования в митохондриях биопсированных во время операции