

Л. А. ОВСЕПЯН, А. Г. БЕГЛАРЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ТКАНЕВОГО КРОВотоКА И ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СУЖЕНИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

С развитием сердечно-сосудистой хирургии и накоплением опыта в области хирургического лечения врожденных пороков сердца изучение физиологии и патофизиологии отдельных видов врожденных пороков становится одной из актуальных проблем.

В отечественной и зарубежной литературе имеется ряд работ, посвященных изучению гемодинамических изменений при стенозах легочной артерии [13, 15, 16, 20, 25]. Однако в доступной литературе мы не встретили данных об изучении тканевого кровотока в мышце сердца при наличии этого порока.

Существующие работы по исследованию тканевого кровотока сердца с помощью радиоактивных изотопов посвящены, в основном, коронарной недостаточности [23, 24]. Нами было предпринято изучение миокардиального кровотока правого желудочка сердца при экспериментальном стенозе легочной артерии. Результаты радиоизотопного исследования сопоставлялись с данными морфологического изучения степени гипертрофии миокарда в разных отделах сердца.

Материал и методика исследования. Изучение миокардиального кровотока проводилось как до, так и непосредственно после сужения легочной артерии, а также через 7, 15, 30 дней, 3, 6 и 12 месяцев после операции. Сужение легочной артерии было произведено у 66 собак, 10 собак использовались в острых опытах. 56 собак (хронический опыт) повторно оперировались через 7, 15, 30 дней, 3, 6 и 12 месяцев после сужения легочной артерии. При повторной операции под тиопенталовым наркозом вскрывалась грудная клетка. Тканевый кровоток исследовался на открытом сердце путем введения радиоактивного изотопа NaI^{131} в малососудистый участок правого желудочка (клиренс тканей). Параллельно производилась запись электрокардиограммы. После снятия всех показателей собаки забивались посредством воздушной эмболии.

Извлеченное сердце изучалось макроскопически. Для гистологического исследования вырезались кусочки сердца из ушек правого и левого предсердий, из самых предсердий, правого и левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Материал фиксировался в жидкости Карнуа или в 10%-ном формалине и заливался в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Измерение толщины мышечных волокон проводилось с помощью окуляр-микрометра МОВ-1-15^х. В каждом срезе измерялось 5—6 поперечно срезанных наиболее крупных мышеч-

ных волокон. Измерения проведены у 14 собак, в том числе через 7 дней после сужения легочной артерии—у 2-х; через 15 дней, 1 месяц, 3 месяца, через 6 месяцев—в каждом случае у 2-х, через 12 месяцев—у 4-х. Результаты измерений обрабатывались статистически сначала по каждому срезу, затем по одноименным отделам сердца животных, забитых в одинаковые сроки. Сравнение толщины мышечных волокон проводилось только в сходно функционирующих отделах сердца: левое предсердие—правое предсердие, левый желудочек—правый желудочек и межжелудочная перегородка.

Таблица 1

Данные изменения миокардиального кровотока правого желудочка

	До сужения		После сужения													
			тут же		через 7 дней		через 15 дней		через 1 мес.		через 3 мес.		через 6 мес.		через 12 мес.	
	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K	$T_{1/2}$	K
M (сек.)	60	0,73	56,0	0,75	36	1,25	33,0	1,32	43,0	0,98	54,5	0,77	49,0	0,85	56,0	0,77
$m \pm$	3,30		3,1		5,8		4,3		3,0		5,5		4,0		6,0	
P			<0,02		<0,02		<0,05		<0,01		<0,1		<0,02		<0,25	

Период полувыведения радиоактивного NaI^{131} из миокарда правого желудочка составил 56 сек., при норме равной 60 сек. На 7, 15, 30-й дни после сужения отмечается более отчетливое статистически достоверное ускорение миокардиального кровотока (соответственно $T_{1/2}=36,0$, 33,0, 43 сек.).

Начиная с 3-го месяца, миокардиальный кровоток замедлился, хотя по сравнению с исходным он оставался несколько ускоренным, с тенденцией к нормализации (соответственно $T_{1/2}=54,5$ сек., $P < 0,1$; $T_{1/2}=49$ сек., $P < 0,02$; $T_{1/2}=56$ сек., $P < 0,25$).

При макроскопическом изучении сердца у животных, забитых в сроки от 7 дней до 1 года, наблюдались обширные спайки в зоне сужения легочной артерии. Полиэтиленовая трубка, накладываемая на легочную артерию дистальнее выходного отдела правого желудочка на 2 см, оказывалась как бы замурованной в рубцовой муфте. Диаметр легочной артерии в области сужения составлял 4—5 мм. На месте сужения в стенке легочной артерии имелся кольцеобразный рубец со складчатой внутренней поверхностью. Отмечалось постстенотическое расширение легочной артерии.

Данные измерений толщины мышечных волокон, сведенные в группы в зависимости от сроков опытов, приведены в табл. 2.

Как видно из таблицы, через 7 дней после сужения легочной артерии толщина мышечных волокон в правых отделах сердца существенно не

Таблица 2

Результаты измерений толщины мышечных волокон миокарда у собак с сужением легочной артерии

Отделы сердца	После сужения легочной артерии																	
	7 дней			15 дней			1 месяц			3 месяца			6 месяцев			12 месяцев		
	M (μ)	m±	P	M (μ)	m±	P	M (μ)	m±	P	M (μ)	m±	P	M (μ)	m±	P	M (μ)	m±	P
Левое ушко	10,32	0,263		10,48	0,367		10,72	0,309		10,2	0,27		9,22	0,395		9,50	0,304	
Левое предсердие	9,90	0,345		11,00	0,258		10,28	0,238		9,9	0,33		9,66	0,383		10,0	0,228	
Левый желудочек	10,13	0,362		10,44	0,330		10,74	0,199		10,4	0,259		9,93	0,263		10,5	0,235	
Правое ушко	10,59	0,346	>0,5	11,40	0,286	<0,1	11,13	0,311	<0,5	10,72	0,247	<0,25	9,64	0,368	<0,5	10,58	0,242	<0,1
Правое предсердие	10,56	0,349	<0,25	12,16	0,278	<0,01	11,40	0,281	<0,01	10,72	0,39	<0,5	11,1	0,283	<0,01	11,0	0,252	<0,01
Правый желудочек	9,8	0,43	>0,5	11,86	0,195	<0,002	11,54	0,310	<0,05	11,95	0,183	<0,001	10,76	0,281	<0,05	11,7	0,265	<0,002
Межжелудочная перегородка	10,3	0,51	>0,5	11,78	0,278	<0,01	—	—	—	11,6	0,28	<0,01	11,45	0,25	<0,001	12,25	0,194	<0,001

отличалась от толщины волокон в левых отделах. Через 15 дней, а также в последующие сроки выявлялась статистически достоверная разница в толщине мышечных волокон правого и левого отделов сердца, свидетельствующая о гипертрофии волокон в правом предсердии, правом желудочке и в межжелудочковой перегородке. Так, например, через 15 дней после сужения легочной артерии толщина мышечных волокон в **левом предсердии в среднем равнялась 11,00** в правом — 12,16 μ ; в левом желудочке — 10,44 μ , в правом желудочке и в межжелудочковой перегородке — 11,86 и 11,78 μ . Аналогичные цифры получены и в более поздние сроки опытов.

На ЭКГ была выявлена гипоксия миокарда до 1 месяца и гипертрофия через 15 дней после сужения легочной артерии. Увеличение амплитуды зубца «Т» наблюдалось с 1 месяца, особенно отчетливым было через 3 месяца после сужения.

Обсуждение. Как известно, при сужении легочной артерии между правым желудочком и легочной артерией возникает систолический градиент. Повышение систолического давления в правом желудочке способствует преодолению сопротивления, вызванного сужением, и поддержанию МОС на нормальном уровне [2, 9, 11]. Гиперфункция сердца, осуществляющаяся преимущественно по изометрическому типу, достигается мобилизацией сократительной функции миокарда с повышением обменных процессов в сердечной мышце и интенсификацией синтеза белка [7, 14, 17]. Повышение обменных процессов обуславливает увеличение потребности миокарда в кислороде. Последнее приводит к увеличению венозного кровотока, который может возрастать на 200% и более от исходного уровня [22, 28].

Ускорение миокардиального кровотока, наблюдавшееся нами через 7, 15, 30 дней после сужения легочной артерии, по-видимому, связано с возросшим венозным кровотоком при гиперфункции сердца. О существовании прямой зависимости между венозным и миокардиальным кровотоками свидетельствуют работы ряда авторов [23, 24]. Сроки развития гипертрофии правых отделов сердца в наших опытах (начиная с 15 дня) совпадают с данными многих авторов [3, 19, 9], по данным других [8, 10, 11, 12], гипертрофия правого желудочка наступала несколько позже, через 2—3 месяца. Некоторые авторы [26] наблюдали гипертрофию правого желудочка через 6—8 месяцев после сужения легочной артерии. Надо полагать, что разные сроки возникновения гипертрофии связаны с различной степенью создаваемого стеноза легочной артерии.

Таким образом, в ранние сроки после сужения легочной артерии (15—30 дней) изменение миокардиального кровотока, ускорение его и гипертрофия мышечных волокон правых отделов сердца и межжелудочковой перегородки идут параллельно, что свидетельствует об адекватности кровоснабжения гипертрофирующегося миокарда. Правда, адекватность эта не являлась абсолютной, поскольку по данным ЭКГ в течение того же срока (до 1 месяца) отмечалась гипоксия миокарда. Возможно, это связано с тем, что потребность сердца в кислороде возрастает в боль-

шей степени, чем уровень веночного кровотока [2]. Поэтому, несмотря на увеличенный коронарный кровоток, миокард находится в состоянии относительной гипоксии и, следовательно, нарушенного метаболизма, что отражается на электрической функции сердечной мышцы.

В дальнейшем, начиная с 3 месяцев и позже, миокардиальный кровоток нормализовался, хотя гипертрофия мышечных волокон сохранялась. Поскольку миокардиальный кровоток, измеренный с помощью радиоизотопного метода, характеризует состояние капиллярной и венозной сетей, следует полагать, что уровень капиллярного кровообращения начинает отставать от степени гипертрофии мышечных волокон. В этом отношении наши данные совпадают с данными ряда авторов [18, 27, 29], которые считают, что увеличение капиллярной сети не соответствует степени гипертрофии миокарда. Несмотря на это, общий уровень капиллярного кровообращения в условиях наших экспериментов был достаточным для нормального питания гипертрофированного миокарда, и гипоксия его, по данным ЭКГ, начиная с одного месяца, уже не отмечалась. Подобные взаимоотношения между миокардиальным кровотоком, уровнем гипертрофии миокарда и показателями ЭКГ можно объяснить лишь усиленной экстракцией O_2 из крови и более полной утилизацией его в миокарде благодаря совершенствованию ферментативных систем. О такой возможности пишут и другие авторы [5, 6, 28].

Очевидно, поэтому в наших опытах в поздние сроки, несмотря на наличие гипертрофии миокарда и относительное уменьшение веночного кровотока, судя по данным миокардиального, отмечалась полная адекватность снабжения миокарда кислородом.

Следует учесть, что при компенсаторной гипертрофии происходит постепенная адаптация мышцы сердца к новому уровню функциональной деятельности [4].

По данным Арутюнова, Шнапер [1], развитие компенсаторной гиперфункции сердца в условиях патологии подразделяется на 3 стадии: аварийную, компенсаторной гиперфункции и стабилизированной гипертрофии.

При создаваемой в наших опытах степени сужения легочной артерии аварийная стадия длилась примерно до 15 дней и характеризовалась ускорением миокардиального кровотока и гипоксией миокарда.

С развитием гипертрофии миокарда в правых отделах сердца аварийная стадия переходила в стадию компенсаторной гиперфункции, которая длилась до 3 месяцев и также характеризовалась ускоренным миокардиальным кровотоком. Гипоксия миокарда в этой стадии наблюдалась лишь в начальном периоде. С 3 месяцев наступала стадия стабилизированной гипертрофии. В этой стадии нормализовался и миокардиальный кровоток, хотя гипертрофия миокарда правых отделов сердца сохранялась.

1. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Ա. Հ. ԲԵՂԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾԱՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՍՐՏԻ ԱԶ ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ԳԵՐԱՃՐ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՓՈՐՁԱԿԱՆ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատությունը նվիրված է սրտամկանի հյուսվածքային արյան հոսքի ուսումնասիրությանը, թոքային զարկերակի նեղացման ժամանակ, երբ սիրտը գտնվում է գերբեռնվածության և կոմպենսատոր գերֆունկցիայի պայմաններում:

Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ սրտամկանային արյան հոսքը նեղացումից անմիջապես հետո, ինչպես նաև 7, 15, 30 օր անց արագանում է:

Այդ ժամկետներում, մինչև 1 ամիս, նկատվում է սրտամկանի հիպօքսիա, 15-րդ օրից սկսվում է սրտամկանի աջ բաժինների գերաճ:

Թոքային զարկերակի նեղացումից 3—6—12 ամիս հետո սրտամկանի գերաճը պահպանվում է, շնայած նկատվում է էլեկտրակարդիոգրաֆիայի ցուցմունքների և սրտամկանային արյան հոսքի նորմալացում, որը վերադառնում է (եղբային) նախնական մակարդակին:

Այսպիսով, թոքային զարկերակի նեղացումից հետո, վաղ ժամկետներում փոփոխություններ են նկատվում բոլոր ցուցմունքների կողմից, որպիսի հանգամանքը կապված է սրտի վթարային վիճակում գտնվելու հետ: Ցուցմունքների հետագա նորմալացումը սրտամկանի գերաճի առկայության դեպքում, երբ սիրտը գտնվում է կոմպենսատոր գերֆունկցիայի պայմաններում, ամենայն հավանականությամբ արյան միջից թթվածնի բարձրացած էքստրակցիայի և սրտամկանի արյունով ադեկվատ բավարարման հետևանքով է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнов В. Д., Шнапер А. Л. Архив патологии, 5, т. 29, 17—21, 1967.
2. Бухарин В. В., Евтеев Ю. В. Частная хирургия болезней сердца и сосудов, Медицина, 1967.
3. Левинский. Цит. по Меерсону Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца, М., 1960.
4. Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца, М., 1960.
5. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца, М., 1965.
6. Марковская Г. И., Шендеров С. М. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 2, 1966.
7. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения, М., 1965.
8. Пипия В. В. Докторская диссертация, 1964.
9. Пипия В. В., Бакарадзе Г. Е. Актуальные вопросы грудной хирургии, Тбилиси, 1963.
10. Полаженец М. Н. Вестник хирургии, 82, 1, 1959.
11. Ржаницын В. В. Механизмы компенсаторных реакций и функций взаимоотнош. органов и системы. Ярославль, 1966.
12. Ржаницын В. В. Автореферат кандидатской диссертации, Ярославль, 1967.
13. Савельев В. С., Зубарев Р. П. Хирургия, 6, 1959.

14. Уинггерс К. Динамика кровообращения, 1957.
15. Campbell M. Brit. Heart J., 21, 3, 415—428, 1959.
16. Cournaud A. Bull. 4, Acad. med. 27, 5, 1951.
17. Donald D. E., Kirklin I. W. J. Thorac. Surg 27, 2, 1954.
18. Dock W. J. Exper. Med., 74, 3, 177, 1941.
19. Gerbode F. A., Selrer A. Surgery, Y 24, P. 505, 1948.
20. Gorlin R. S., Gorlin S. G. Amer. Heart. J., 41, 1, 1951.
21. Golwitzer. Meier Kruger. Arch. ges. Physiol. 240, 89, 1938.
22. Gregg D. E. Coronary circulation Philadelphia, 1950.
23. Herd J. A., Hollenberg M. Am. J. Physiol. 203, 1962.
24. Hollander W. et al. J. Pharm. and Exp therapie, 139, 1, 1963.
25. Kuebel R. Thoraxchirurgie, 7, 2, 1959.
26. Кампа, Шакка. Boll. Soc. ital. biol. Sperim, 34, 23—24, 1958.
27. Rakušan K., Poupa O. Cardiologia, 45, 5, 1966.
28. Spencer F. G., Merrill D. L. Am. J. Physiol. 160, 149, 1950.
29. Vivell O. Beltz. path. Anat. 111, 1950.