

С. А. ОВСЕПЯН

МЕТОДИКА ПОЛУЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Как известно из данных литературы [1—22, 24, 25], до сих пор нет единого мнения о том, чем обуславливается раннее угнетение биоэнергетических ресурсов гипертрофированного миокарда, которое, как указывает повседневное клиническое наблюдение, в конечном итоге приводит к хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Изучение этой патологии пока остается одним из важнейших вопросов в медицинской науке, несмотря на то, что, как указывает А. И. Абрикосов [1], вопрос о причинах наступления декомпенсации в гипертрофированном сердце издавна интересовал исследователей. И по настоящее время многие исследователи упорно стремятся найти тот основной гисто-морфологический субстрат, который дал бы возможность объяснить падение динамической силы гипертрофированного сердца.

Г. Ф. Ланг [16] наступление упадка сократительной деятельности гипертрофированного сердца при гипертонической болезни в основном связывает с переутомлением мышцы миокарда, которое возникает в результате напряженной, длительной работы сердца. Перегрузка сердца, сопровождаемая гипертрофией миокарда, является основным признаком и при гипертонической болезни и при пороках сердца. Переутомление ведет, в первую очередь, к нарушению биохимических процессов в миокарде. А. И. Абрикосов [1], И. В. Давыдовский [10], М. К. Даль [11], С. С. Вайль [7], А. Г. Бегларян [4], Л. Д. Крымский [15] и др. при пороках и при гипертонической болезни в сердце обнаружили явления микромиомаляции, микронекроза, фрагментации, миофиброза, коллагенизации аргирофильного каркаса, дистрофии интрамуральных и экстрамуральных нервных узлов. Эти гисто-морфологические изменения, как предполагают авторы, влияют на процессы питания миокарда и постепенно приводят к уменьшению и затем к полному угнетению биоэнергетических запасов сердца.

Безусловно, такие морфологические изменения, какие обнаружили авторы в нервном аппарате сердца, в миокарде и в его соединительно-тканной строме, создают благоприятные условия для развития сердечной недостаточности. Следует отметить, что указанные авторы пришли к такому выводу, исходя из изучения секционных данных.

Однако, как известно, на секции имеем дело с таким сердцем, которое еще до смерти больного переживает период полной декомпенсации. Но неизвестно, какие тонкие гистологические и гистохимические измене-

ния претерпевают основные элементы миокарда до наступления гипертрофии и в течение ее развития.

В последнее время на этот вопрос обратил внимание советский ученый Ф. З. Меерсон [17, 18], который выявил, что в процессе компенсаторной гиперфункции сердце проходит через следующие три основные стадии: аварийную, компенсацию и декомпенсацию.

В первой стадии наблюдается интенсивный синтез белка, падение в 2—3 раза содержания гликогена в миокарде, увеличение содержания молочной кислоты, падение содержания КФ при нормальном содержании АТФ, набухание мышечных волокон и пр. Как предполагает сам автор, первая стадия характеризуется развитием тоногенной дилатации сердца. Во второй стадии—нормальное содержание гликогена, КФ и АТФ в миокарде, но увеличение содержания молочной кислоты до 200% нормального уровня, отсутствие набухания мышечных волокон, увеличение веса сердца на 100% в сравнении с нормой. В третьей стадии—постепенное истощение веса сердца, некоторое увеличение его размеров за счет дополнительной дилатации, снижение содержания КФ и АТФ при нормальном содержании гликогена и развитие кардиосклероза.

Имея в виду, что вопросы, связанные с изучением миокарда, носят больше биохимический характер, мы решили изучать их с помощью параллельных гистологических, гистохимических и биохимических методов, чтобы, по мере возможности, обнаружить те тонкие изменения, которые возникают в сердце, особенно в его строме, и объяснить, чем обусловлено повышение энергетических ресурсов миокарда во время компенсаторной гиперфункции сердца и каким изменениям в дальнейшем подвергаются миофибриллы и скелетная ткань миокарда, в результате чего ослабевает динамическая способность миофибриллов и создается хроническая недостаточность кровообращения.

Изучение подобных процессов у больных людей пока еще невозможно. Необходимо в экспериментальных условиях создать хотя бы сходную модель и по ней определенными методами наблюдать всю динамику развития гипертрофии.

По данным Ф. З. Меерсона, [17], самым удачным методом для получения гипертрофии в эксперименте является наложение лигатуры на сосуды крупных калибров (аорта).

Этот метод впервые в 1829 г. осуществил известный русский хирург Н. И. Пирогов при изучении аневризмы в паховой области и методов ее хирургического лечения. Однако Н. И. Пирогов наложил лигатуру на брюшную аорту, что нецелесообразно для получения сердечной гипертрофии, потому что в дальнейшем развивается коллатеральное кровообращение, которое компенсирует деятельность сердца, и полной гипертрофии не возникает. Метод, предложенный Ф. З. Меерсоном [17], также неудачен, так как во время эксперимента животное (кролик) подвергается сильной травме.

Мы предлагаем разработанный нами метод, который, как нам кажется, более близок к условиям развития гипертрофии в патологии. При

этом методе животное подвергается незначительной травме и переносит операцию легко и без осложнений.

Описание метода. До операции кролика фиксируют на столе, обрабатывают операционное поле 10%-ным спиртовым раствором иода. Операция делается без местной анестезии и без наркоза, так как молодые кролики плохо переносят наркотики и быстро погибают.

Делают прямой разрез на правой стороне передней части грудной клетки, отступя 1—1,5 см от грудной кости. Затем разрезают большой грудной мускул, малый грудной мускул, наружный межреберный мускул, внутренний межреберный мускул, плевру. Межреберные мускулы и плевру режут параллельно ребрам, по 2—3-у межреберному пространству в 1,5—2 см длиной.

После нарушения целостности плевры легкое подвергается ателектазу. При этом с правой стороны повреждается оболочка медиастинума и открывается основа сердца, откуда выходит аорта и легочная артерия. Аорта имеет беловато-желтый цвет, а легочная артерия — бледно-розоватый. Затем соответствующей иглой ставят на восходящую часть аорты шелковую лигатуру. Захватив свободный конец нитки, иглу снимают, затем связывают концы. Во избежание осложнений в плевральную полость вливают значительное количество пенициллина и восстанавливают цельность раны глухими швами. Диаметр лигатуры должен соответствовать диаметру аорты.

По мере роста кролика надавливающая лигатура становится давящей и возникает надклапанный стеноз аорты. На месте сужения возникает сопротивление для тока крови. Для преодоления сопротивления суженного участка левый желудочек должен совершить определенную напряженную работу, что способствует возникновению процесса гипертрофии. Для ускорения процесса гипертрофии мы пользуемся барабаном.

Ереванский институт
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 14/VII 1964 г.

Ս. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՄԵԹՈԴ

Ա. Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Սրտամկանի պաթոլոգիական հիպերտրոֆիայի ուսումնասիրությունը շարունակում է մնալ ժամանակակից բժշկագիտության ամենաարդիական հարցերից մեկը:

Գիտնականները ջանում են գտնել սրտամկանում այն հիմնական ախտորոշիչ նշաններ, որին գուցե հնարավոր լինի վերագրել սրտամկանի բիոմեխա-

նիկական ուժերի վաղ մարումը, որը արտահայտվում է սիրտ-անոթային սիստեմի խրոնիկական անբավարարություններով:

Վերջին ժամանակներս այս բնագավառում նշանակալից աշխատանքներ է կատարել սովետական պաթոֆիզիոլոգ Ֆ. Զ. Մեերսոնը, սակայն անհրաժեշտ է հիշատակել, որ նրա աշխատանքները ունեն մեծամասամբ բիոքիմիական ուղղություն: Հյուսվածքաբանական և հիստոքիմիական ինչպիսի նուրբ փոփոխություններ են առաջանում սրտամկանում և նրա շարակցահյուսվածքային հենքում հիպերֆունկցիայի ընթացքում, մանրամասնորեն ուսումնասիրված չեն, որոնք անշուշտ ունեն որոշակի դեր անբավարարությունների առաջացման գործում: Նկատի ունենալով վերոհիշյալը մենք որոշել ենք պաթոլոգիական հիպերտրոֆիայի ընթացքում սրտամկանի ուսումնասիրությունը տանել հյուսվածքաբանական, հիստոքիմիական և բիոքիմիական մեթոդներով համատեղ, որոնք գուցե հնարավորություն կտան որոշակի պարզաբանումներ մտցնել հիպերտրոֆիային և դեկոմպենսացիային վերաբերվող հարցերի մեջ: Այդ պատճառով էքսպերիմենտալ պայմաններում ճազարների մոտ ստեղծել ենք եթե ոչ լրիվ ապա պաթոլոգիական հիպերտրոֆիային որոշակի նմանություն ունեցող մոդել:

Վերցրել ենք 25-ից 30 օրեկան ճազարների աորտայի վրա դրել շսեղմող կապ մեր կողմից առաջարկվող մեթոդով, որը Ֆ. Զ. Մեերսոնի մեթոդի համեմատությամբ ունի որոշակի առավելություններ: Հետագայում կենդանին մեծանալիս շսեղմող կապը աստիճանաբար դառնում է սեղմող, առաջանում է այսպես կոչված աորտայի վերփականային նեղացում:

Նեղացած մասում արյան հոսքի համար ստեղծվում է որոշակի դիմադրություն, որը հաղթահարելիս սրտամկանը կատարում է որոշակի լարված աշխատանք և ենթարկվում է հիպերտրոֆիայի:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия, ч. II. М., 1947.
2. Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. II. М., 1954.
3. Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1961.
4. Бегларян А. Г. Сборник трудов бюро главной судебно-медицинской экспертизы и кафедры судебной медицины Ереванского мединститута, Ереван, в. 2, 1957.
5. Бинг Р. Достижения кардиологии. М., 1959.
6. Вайль С. С. Клиническая медицина, 1939, т. XVII, 1, стр. 3.
7. Вайль С. С. Изменения сосудов при гипертонической болезни. М., 1940.
8. Вовси М. С. Клинические лекции. М., 1961.
9. Герценберг Е. П. Архив патологии, 1946, 5—6, стр. 63.
10. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1958.
11. Даль М. К. Вопросы патологии крови и кровообращения, т. III. М.—Л., 1946.
12. Захаревская М. А. Архив патологии, 1946, 4, стр. 70.
13. Карсанов Н. В. Сократительные и саркоплазменные белки миокарда при недостаточности сердца и у практически здоровых людей. Тбилиси, 1963.
14. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. М., 1963.
15. Крымский Л. Д. Архив патологии, 1955, 4, стр. 72.
16. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
17. Меерсон Ф. З. Архив патологии, 1954, 4, стр. 30.
18. Меерсон Ф. З., Райхлин Н. Т. Архив патологии, 1961, 7, стр. 36.

19. Межебовский Р. Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности. М., 1963.
20. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
21. Петрухин В. Г. Вопросы патологии сердца и легких, 1954, 4, стр. 30.
22. Пинчук В. М. Вопросы патологии сердца и легких, 1954, 4, стр. 26.
23. Пирогов Н. И. Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством. М., 1951.
24. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
25. Цинамзгваришвили М. Д. Советская медицина, 1956, 10, стр. 9.