

1. Агаджанян И. Г. Автореф. дисс. докт. М., 1981.
2. Зверева А. В. Тр. Хабаровского мединститута, сб. XVIII. Хабаровск, 1959, стр. 103.
3. Кирютина В. И., Драке К. В. В кн.: Лекарственные средства из растений. М., 1962, стр. 292.
4. Молодежников М. М., Чукичева М. Н., Васина Л. Н. Почечный чай. М., 1955.
5. Турова А. Д., Бузалидзе Г. В. Сов. мед., 1953, 12, стр. 24.
6. Шасс Е. Ю. В кн.: Новые лекарственные средства, в. II. М., 1951, стр. 11.
7. Шасс Е. Ю. Природа, 1954, 1, стр. 116.
8. Epstein F. H. Ann. Intern. Med., 1968, 68, 2, 490.
9. Mugler A. I. Urol. Nephrol., 1970, 76, 12, 423.
10. Schwillie P., Bernhof C. Nephrol., 1976, 17, 5, 361.
11. Weinberger A., Sperling O., Schechter I., Liberman U. A., Pinkhas I., Devries A. Int. Urol. Nephrol., 1977, 9, 3, 213.

УДК 616.127—005.8

Э. Е. ШЕКОЯН, А. Н. ЧИЛИНГАРЯН, А. Г. ҚАЗАРЯН

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОР- НОГО РУСЛА ПЕРИКАРДА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучено микроциркуляторное русло перикарда трупов людей, умерших от инфаркта миокарда. Установленные изменения надо считать средством приспособления, обеспечивающим патологическую компенсацию.

Одной из наиболее актуальных проблем современной биологии и медицины является микроциркуляция, обеспечивающая существование живого организма, влияющая на все физиологические отправления и ход патологических процессов. В доступной литературе мы не встретили описания микроциркуляторного русла перикарда при патологии сердца, поэтому мы задались целью изучить микроциркуляторное русло перикарда человека при ишемической болезни сердца.

Микроциркуляторное русло перикарда, обеспечивая процесс трансудации перикардиальной жидкости, регулируя тургор и постоянство физических условий окологердечного барьера, может служить дополнительным источником кровоснабжения, что особенно важно при коронарной недостаточности.

Установлено [1, 3, 5], что основными артериями перикарда являются внутренние грудные артерии, нижние, верхние и передние диафрагмальноперикардиальные артерии, ветви артерии вилочковой железы, медиастинальноперикардиальные артерии с переднего средостения, а также ветви бронхиальной, медиастинальной артерии и артерии пищевода с заднего средостения. Благодаря анастомозам перечисленных артериальных источников вокруг сердечной сорочки, на границе ее передней и задней половин во фронтальной плоскости, возникает сосудистое кольцо, являющееся существенным механизмом распределения крови. Многочисленные внутриорганные ветви артериального кольца

образуют по окружности сердечной сорочки своеобразный сосудистый бордюр [2]. В переходной складке перикарда на присердечных отделах крупных сосудов (аорта, легочный ствол) имеются артериальные и венозные анастомозы перикардиальных и коронарных сосудов. Этот факт говорит о том, что при инфаркте миокарда в внутриорганном микроциркуляторном русле перикарда возможны своеобразные изменения.

Нами изучалось микроциркуляторное русло перикарда на 19 человеческих трупах, умерших скоропостижно от инфаркта миокарда.

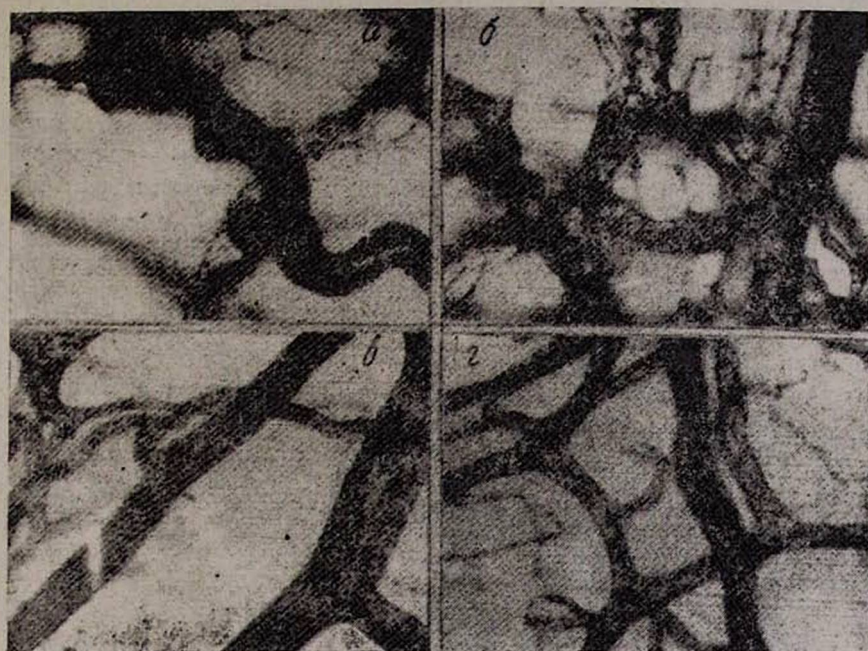


Рис 1.

Терминальные кровеносные сосуды перикарда мы выявляли безынъекционным гистохимическим кальций-аденозинтрифосфатным методом А. Н. Чилингаряна [4]. Этот метод основан на избирательном осаждении неорганического фосфата, отщепленного от АТФ ионами кальция, с последующим образованием черного сульфид-свинца, который, окрашивая сосуды всех калибров и выявляя все звенья микроциркуляторного русла, дает возможность одновременно и дифференциально исследовать венозные и артериальные отделы. Артерии на препаратах отличаются за счет окраски гладкомышечных клеток.

В результате проведенных исследований установлено, что в толще сердечной сорочки артерии 4—5-го порядка превращаются в артериолы, составляющие вместе с капиллярами и венулами внутриорганное гемомикроциркуляторное русло. Последнее включает два выраженных сосудистых сплетения: одно на границе фиброзного и серозного листков, другое—субмезотелиальное. В субмезотелиальном слое расположена капиллярная сеть, что является особенностью микроциркуляторного русла перикарда. Это связано с образованием и обратной резорбцией

серозной жидкости. На рис. 1 а отмечается извилистость артериальных сосудов, резкое сужение по ходу артериол, неровность стенки вен, боковое ветвление вен, резкое расширение по ходу венозного стволика — лакуны (рис. 1 б), множественные артериоловеноулярные, артериолоартериальные (рис. 1 в), веноулоулярные (рис. 1 г) анастомозы. Длинные капилляры образуют крупнопетлистую капиллярную сеть в субмезентериальном слое. Подобные явления в норме редко встречаются, в данной патологии сердца это явление надо считать морфологическим выражением компенсаторной активности сосудов перикарда как коллатерального кровообращения сердца, причем все звенья системы микроциркуляции работают взаимосвязанно. Нарушение работы одного звена ведет к перестройке всей системы.

Отмеченные изменения в микроциркуляторном русле перикарда при инфаркте миокарда надо считать средством приспособления, обеспечивающим патологическую компенсацию. Гемомикроциркуляторное русло перикарда может активно способствовать ликвидации патологических процессов сердечно-сосудистой системы. Для реализации компенсации в гемомикроциркуляторном русле имеются приспособительные структуры, которые можно подразделить на две группы: 1) увеличивающие протяженность, емкость и депонирующие возможности перикарда (извилистость артериальных сосудов, венозный характер гемомикроциркуляторного русла с его емкими венами, боковое ветвление вен и лакуны), 2) активные регуляторы микроциркуляции: гладкомышечные сфинктеры — сужение по ходу прекапилляров, многочисленные артериоловеноулярные, артериолоартериальные и веноулоулярные анастомозы.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 6/V 1980 г.

Է. Ե. ՇԵԿՈՅԱՆ, Հ. Ն. ԶԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՊԱՐԿԻ ՀԵՄՈՄԻԿՐՈՑԻՐՈՒԹՅԱՆ ՈՐԿԱՆԻԶԱՆԻՑՈՒՄԸ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՆՈՒՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի ինֆարկտից մահացած 19 դիակից վերցված սրտապարկի միկրոցիրկուլյատոր հոնը: Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ սրտապարկի միկրոցիրկուլյատոր հոնում նկատվում են հետևյալ փոփոխություններ. արտերիոլների ոլորուն ընթացք, ընթացքի երկարությամբ տեղ-տեղ տրամագծի խիստ նեղացում, վենուլների տրամագծի գերակշռում արտերիոլների տրամագծի նկատմամբ, վենուլաների ընթացքով տեղ-տեղ լայնացումներ՝ լծակների ձևով, բազմաթիվ արտերիոլովենուլային, վենուլ-վենային բերանակցումներ: Նշված փոփոխությունները պետք է դիտել որպես փոխաբանական կոմպենսացիան ապահովող հարմարողական միջոց:

STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE PERICARDIUM IN MYOCARDIAL INFARCTION

The pericardium microcirculatory bed has been studied in cadavers of the persons, who had died from myocardial infarction.

The changes revealed must be counted as means of adaptation ensuring the pathologic compensation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексина Л. А. Микроциркуляторное русло перикарда в условиях гипокинезии. Л., 1969.
2. Куприянов В. В. О путях микроциркуляции. М., 1969.
3. Мажарова М. Микроваскуляризация перикарда у человека и некоторых лабораторных животных. София, 1974.
4. Чилингарян А. Н. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 5, стр. 65.
5. Швецов И. М. Автореферат докт. дисс. М., 1967.

УДК 616.61—008.64—036.12:616.127

Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Показано, что у больных ХПН, леченных гемодиализом, имеются нарушения сократительной функции сердца двух типов: с наличием синдрома гиподинамии миокарда и синдрома высокого диастолического давления. Указана положительная роль гипербарической оксигенации и сделана попытка выявить механизмы, ведущие к улучшению сократимости миокарда.

Известно, что в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) от уремической интоксикации страдают практически все органы и системы [3, 7, 8, 14]. Однако нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы имеют при этом первостепенное значение. Важную роль в цепи патологических отклонений играет нарушение сократительной функции миокарда, вызванное изменениями в сердечной мышце, развившимися в результате токсических (азотемия, гиперкалиемия) воздействий [13]. Ухудшение сократимости миокарда может наступить из-за повышенной нагрузки на него во время гемодиализа [9].

Число исследований, посвященных этому вопросу, весьма незначительно. Установлены существенные изменения контрактильности миокарда в поздних стадиях ХПН, которые сводятся в основном к удлинению периода напряжения, укорочению периода изгнания и механической систолы, уменьшению внутрисистолического показателя и механи-