

Т. А. СИНИЦЫНА

ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА

(Представлено академиком Н. Н. Аничковым 10 V 1954)

При экспериментальном холестериновом атеросклерозе у кролика, наряду с характерными поражениями аорты, часто развиваются очень резкие изменения венечных артерий сердца, описанные К. Г. Волковой⁽²⁾. В предшествующей работе⁽⁴⁾ нами были проведены дальнейшие экспериментальные исследования этого процесса, причем главное внимание было обращено на локализацию его в системе венечных артерий кролика, на некоторые особенности в строении измененных участков и на возможность обратного развития изменений при разных условиях.

Очень существенный вопрос о влиянии экспериментально вызванных атеросклеротических поражений венечных артерий на мышцу сердца до сих пор совершенно не освещен в литературе. Волкова ограничивается лишь кратким указанием на обильные отложения липоидов в мышечных волокнах миокарда. Подобное же отложение липоидов в сердечной мышце у кроликов при экспериментальном атеросклерозе описывал Шенгеймер⁽⁵⁾. Между тем, изменения венечных артерий у кроликов при кормлении холестерином бывают часто очень сильно выражены и ведут к резкому сужению их просвета, что, по нашим данным, отражается и на электрокардиографических записях.

Изучение изменений миокарда при экспериментальном атеросклерозе венечных артерий сердца кроликов было проведено нами на сердцах кроликов с прогрессивными стадиями развития атеросклероза. Продолжительность опытов была от 3 мес. до 1 года. Экспериментальный атеросклероз был получен путем кормления кроликов как чистым холестерином (0,5 г в день), растворенным в подсолнечном масле, так и куриными желтками (1 желток в день), смешанными с молоком. Вместе с холестерином кролики ежедневно получали 0,3 г метилтиоурацила (через рот), который, как известно, резко усиливает отложение липоидов в стенке артерий.

К концу опыта у большинства кроликов был очень высокий уровень холестерина в крови (свыше 2000 мг%). Холестерин определялся по способу Энгельгардт — Смирновой. В контрольной группе опытов с введением метилтиоурацила, несмотря на длительное введение последнего (не менее 3 мес.), никакого изменения уровня холестерина в крови не происходило. Холестеринемия у всех кроликов не превышала 50—60 мг%.

При вскрытии кроликов с экспериментальным атеросклерозом макроскопически в аорте наблюдались резкие атеросклеротические изменения. При микроскопическом исследовании в тех же случаях в венечных артериях наблюдались резко выраженные атеросклеротические изменения, характеризующиеся развитием крупных бляшек как в главных ветвях венечных артерий, так и во внутримышечных их разветвлениях.

В контрольных группах изменений в аорте не наблюдалось. После фиксации венечных артерий под давлением 10% формалином (через аорту) сердечная мышца по ходу артерий разрезалась на ряд последова-

тельных небольших сегментов, которые обрабатывались обычными гистологическими способами.

При микроскопическом исследовании сердечной мышцы кроликов с экспериментальным атеросклерозом наблюдались значительные изменения дистрофического характера в виде ожирения, вакуолизации, распада и некроза многих волокон миокарда. В дальнейшем происходит развитие соединительной ткани с образованием вначале рыхлых — сетчатых, затем плотных — коллагеновых рубцов на месте погибших мышечных волокон.

При окраске срезов суданом III в отдельных волокнах миокарда наблюдались мелкие капли жира, довольно ярко окрашенные в желто-оранжевый цвет, занимающие всю толщу мышечного волокна; в этих же случаях наблюдалось диффузное окрашивание в желтый цвет отдельных волокон миокарда.

В интерстициальной ткани миокарда вблизи от внутримышечных артерий с крупными атеросклеротическими бляшками наблюдались большое количество клеток с липоидными включениями в протоплазме. Клетки располагались как диффузно, так и в виде отдельных очаговых скоплений, иногда весьма значительных. Клетки в интерстициальной ткани миокарда имели довольно разнообразную величину и форму. Некоторые клетки были очень крупные, имели круглую форму, в их протоплазме находилось большое количество крупных капель липоидов. Небольшое, круглой формы ядро нередко было оттеснено липоидными включениями к периферии клетки. Другие клетки, напротив, были меньших размеров, имели тонкие короткие протоплазматические отростки, содержали значительно меньше и более мелкие капли липоидов. Местами клетки были вытянуты соответственно расположению волокон миокарда. По всей вероятности, клетки в интерстициальной ткани миокарда представляли собой как местные клеточные элементы, так и клеточные элементы полибластического ряда.

На парафиновых срезах многие мышечные волокна, кроме растворенных липоидов, содержали большое количество вакуолей. Довольно крупные, светлые вакуоли занимали центральную часть волокна, на его периферии сохранились отдельные миофибриллы. Кроме описанных изменений, в мышечных волокнах наблюдался резко выраженный распад и некроз. Многие мышечные волокна были очень светлые, набухшие, с сохранившейся отчасти фибриллярной структурой; другие напротив, были очень темные, уменьшенные в объеме, бесструктурные. Иногда в одном и том же волокне происходило чередование набухших светлых участков с темными узкими, вследствие чего волокна принимали неровные четкообразные очертания.

Наряду с изменением формы мышечных волокон наблюдался резко выраженный распад их тонкой структуры. Очень часто миофибриллы распадались на большое количество глыбок различной величины, сохранившихся иногда до некоторой степени расположение дисков; большая часть глыбок при окраске железным гематоксилином была темно окрашена и представляла собой, по всей вероятности, остатки дисков Q. Иногда среди распавшихся миофибрилл можно было видеть небольшие участки из сохранившихся миофибрилл (см. рис. 1). Такие же миофибриллы с сохранившейся структурой наблюдались на периферии волокон. Нередко вблизи от внутримышечных артерий с атеросклеротическими бляшками наблюдались довольно обширные участки миокарда, состоящие из некротизированных мышечных волокон. Во многих мышечных волокнах наблюдался пикноз и кариорексис ядер.

При образовании в миокарде сетчатых рубцов на месте некротических очагов наблюдается развитие большого количества очень нежной, слабо волокнистой соединительной ткани, образующей широкопетлистую сеть. Среди волокнистых структур соединительной ткани располагаются различные клеточные элементы: липоидные макрофаги, фибробласты,

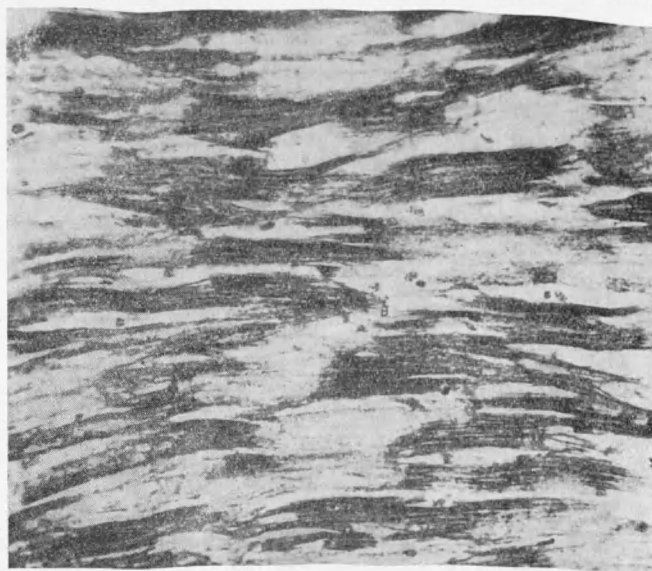


Рис. 1. Длительность опыта 6 мес. Резкие дистрофические изменения в миокарде. В венечных артериях резко выраженные атеросклеротические изменения. Окраска железным гематоксилином

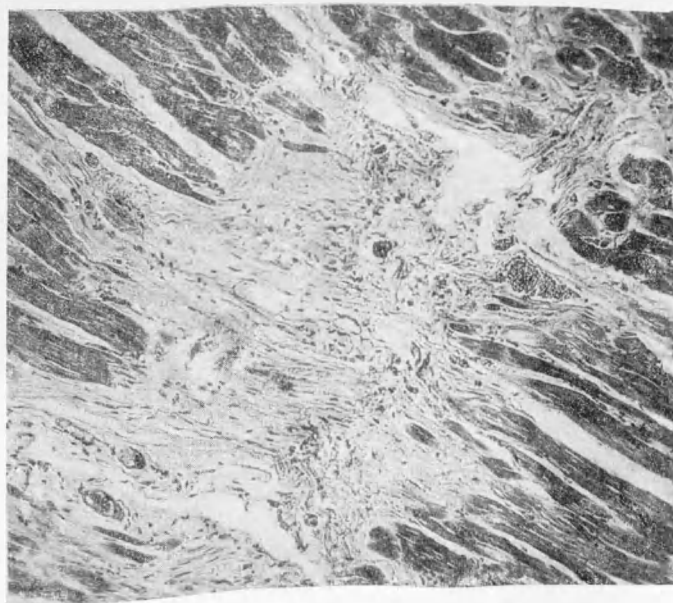


Рис. 2. Длительность опыта 8 мес. Плотный соединительнотканый рубец в миокарде. Окраска пикрофуксином

блуждающие клетки и так называемые миоциты. Последние иногда образуют небольшие группы из 3—4 клеток. Между волокон соединительной ткани кое-где видны остатки распавшихся мышечных волокон. При импрегнации срезов серебром в сетчатых рубцах отчетливо обнаруживаются очень тонкие преколлагеновые — аргирофильные волокна, снабженные нежными боковыми веточками, располагающиеся или по ходу мышечных или в различных направлениях.

Постепенно тонкие соединительнотканые волокна замещаются более грубыми коллагеновыми, в результате чего образуются плотные соединительнотканые рубцы. Коллагеновые волокна проходят параллельно друг другу и иногда занимают довольно обширные участки в миокарде (см. рис. 2).

В большинстве случаев плотные соединительнотканые рубцы наблюдались в глубоких слоях миокарда. Распад и некроз мышечных волокон, так же как и развитие рубцовой соединительной ткани, наблюдались в наших опытах в случаях с резко выраженными атеросклеротическими изменениями венечных артерий при прогрессивном развитии экспериментального атеросклероза. Наиболее резко указанные изменения наблюдались по ходу ветвей левой венечной артерии с крупными атеросклеротическими бляшками.

В контрольной группе опытов с введением кроликам метилтиоурацила не было обнаружено никаких изменений ни в венечных артериях, ни в сердечной мышце.

В 5 опытах кормление холестерином в последний месяц опыта сочеталось с внутривенным введением раствора адреналина 1:1000 (по 0,1—0,2 к. с.) мл. Введения адреналина, как известно, сами по себе вызывают тяжелые изменения миокарда с развитием соединительной ткани (^{1,3}). Поэтому можно было рассчитывать, что введение адреналина у кроликов с экспериментальным атеросклерозом венечных артерий сердца будет способствовать развитию особенно тяжелых изменений в миокарде. Однако это предположение не оправдалось, так как таким путем не удалось получить более резких изменений миокарда, чем при введении одного адреналина.

Резкие изменения миокарда, развивающиеся у кроликов при экспериментальном атеросклерозе, очевидно, вызываются нарушением нормального питания отдельных участков миокарда вследствие развития крупных атеросклеротических бляшек, иногда очень сильно суживающих просвет артерий. Однако даже почти полное множественное закрытие просвета венечных артерий не вызывает гибели кроликов, вероятно, благодаря наличию у них большого количества анастомозов между ветвями венечных артерий. Кроме того, атеросклеротические бляшки у кроликов развиваются главным образом во внутримышечных ветвях венечных артерий, где наиболее сильно развито коллатеральное кровоснабжение.

Наблюдаемые нами изменения в сердечной мышце кроликов при экспериментальном атеросклерозе до известной степени можно сравнивать с мелкоочаговым кардиосклерозом человека. Более крупных очагов омертвления и рубцевания в миокарде у кролика даже при очень резко выраженном атеросклерозе венечных артерий не наблюдается, очевидно, вследствие поражения у кроликов главным образом мелких внутримышечных ветвей венечных артерий, а не их главных ветвей, как у человека.

Институт экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступило
26 IV 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. Н. Аничков, О воспалительных изменениях миокарда (к учению об эксперим. миокардите), Диссертация ВМА, 1919. ² К. Г. Волкова, Арх. биол. наук, 30, в. 3 (1930). ³ Д. С. Саркисов, И. И. Исаков, Вопросы патол. сердца и легких, 21, в. 2 (1952). ⁴ Т. А. Синицына, ДАН, 93, № 5, 329 (1953). ⁵ R. Schö n h e i m e r, Virch. Arch., 249 (1924).