

Выводы

1. Характерным эффектом аортальной недостаточности являлось увеличение пульсового давления. Пульсовые колебания давления возрастали тотчас после создания порока и оставались такими по крайней мере несколько месяцев. Менялась также форма кривой артериального давления, причем эти изменения в сонной и в бедренной артерии были не вполне одинаковы.

2. Непосредственно после создания аортальной недостаточности снижалось среднее артериальное давление. Оно оставалось пониженным до конца операции. У животных, перенесших операцию, впоследствии восстанавливался нормальный уровень артериального давления. Обсуждаются возможные механизмы первичной гипотензивной реакции и последующей нормализации артериального давления.

ЛИТЕРАТУРА

Бабский Е. Б., Гурфинкель В. С., Ромель Э. Л. и др. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1954, т. 37, № 2, стр. 75. — Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., 1957. — Aviado D. M., Schmidt C. F., Amer. J. Physiol., 1959, v. 196, p. 726. — Heymans C., Neil E., Reflexogenic areas of cardiovascular system. London, 1958.

Поступила 7/V 1960 г.

EXPERIMENTAL INSUFFICIENCY OF THE AORTIC VALVE

A. L. Mikaelian, M. L. Shik, N. K. Gorianina

Summary

Experimental insufficiency of the aortic valves was created by introducing through the ventricle a special instrument which punched the cusps of the valve. Immediate and distant haemodynamic changes were recorded. Immediately after the creation of the defect the pulse oscillations of pressure in the arteries went up. The form of the pressure curve was likewise modified, and these changes in the carotid and the femoral arteries were not quite similar. The average arterial pressure decreased immediately after the creation of aortic insufficiency, but reverted to normal in animals that had survived the operation. The mechanisms of the primary hypotension and the subsequent normalization of arterial blood pressure are discussed.

МЕТОДИКА ПОЛУЧЕНИЯ ДОЗИРОВАННОГО СТЕНОЗА АОРТЫ И ЕГО УСТРАНЕНИЯ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОБРАТИМОСТИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

*Д. С. Саркисов, Т. М. Дарбинян, П. Н. Мазаев, Л. Д. Крымский,
Б. М. Цукерман*

Из Института хирургии имени А. В. Вишневского
(дир. — действительный член АМН СССР проф. А. А. Вишневский) АМН СССР

Вопрос о возможности обратного развития гипертрофии миокарда после устранения причины, ее вызвавшей, представляет значительный интерес для клиники. Многочисленными исследованиями было установлено, что ряд важнейших заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной системы сопровождается тяжёлыми, прогрессирующими поражениями сердечной мышцы, которые часто являются непосредственной причиной смерти больных. Выраженная гипертрофия миокарда, белковая и жировая дистрофия мышечных волокон, очаговые и диффузные склерозы — постоянные спутники гипертонической болезни, приобретенных пороков сердца, эмфиземы легких и ряда других заболеваний

(А. И. Арбикосов, 1940; С. С. Вайль, 1940; И. В. Давыдовский, 1938; Л. Д. Крымский, 1955; В. М. Пинчук, 1956, и др.).

В последнее время Л. Д. Крымским (1960) было доказано, что аналогичные поражения сердечной мышцы наблюдаются и при врожденных пороках сердца. Пользуясь гистотопографическим методом исследования, он установил, что у больных, страдающих врожденными пороками сердца (тетрада Фалло, врожденное сужение устья аорты и др.), наряду с выраженной гипертрофией миокарда в последнем наблюдаются значительные дистрофические изменения, фокусы микромиомаляций, небольшие инфаркты, диффузные склерозы и нередко крупные рубцы. Степень выраженности этих изменений соответствует степени выраженности клинических показателей нарушения деятельности сердца (одышка при незначительной нагрузке, появление застойных явлений, резкое расширение полостей сердца, значительные изменения ЭКГ, увеличение систолического показателя по Фогельсону — Черногорову и др.) (Л. Д. Крымский и М. Р. Мордкович). С увеличением возраста больных обнаруживается тенденция к прогрессированию этих изменений.

В настоящее время, когда благодаря значительным успехам медицины быстро увеличивается арсенал средств, позволяющих врачу в ряде случаев добиться стойкой нормализации нарушенных функций того или иного органа, становится актуальным вопрос об обратимости морфологических изменений внутренних органов. Так, например, клинический эффект хирургического вмешательства, направленного на устранение врожденного порока сердца, в значительной мере определяется тем, в какой мере склонны к стабилизации или обратимы те тяжелые изменения миокарда, о которых говорилось выше. В ряде случаев ясность в этих вопросах может влиять на принимаемые хирургом решения, суживая или, наоборот, расширяя показания к операции. Сегодня уже и терапевт не может не интересоваться тем, что станет с гипертрофированным и склерозированным миокардом после того, как ему удалось добиться у больного стойкого снижения повышенного артериального давления. Между тем вопрос об обратимости хронических морфологических изменений внутренних органов до сих пор широко не ставился. И сейчас еще мы пользуемся старыми, часто априорными и не подвергавшимися экспериментальной проверке представлениями о необратимости хронических изменений печени, сердца, почек и других органов, об якобы прогрессировании этих изменений даже после устранения причины, их вызвавшей. В то же время результаты первых попыток серьезного решения этой важной проблемы показывают, что существующие критерии необратимости структурных изменений органов весьма условны и точно указать, какие из них окончательно необратимы, а при каких условиях еще возможно их восстановление, часто не представляется возможным. До недавнего времени считалось, например, что цирроз печени представляет собой состояние необратимое. Однако рядом исследований сейчас доказана возможность почти полного восстановления функций органа и значительного восстановления его структуры, если причина, вызвавшая цирроз, устраняется даже в стадии выраженного склероза органа и асцита (Штейнберг и Мартин, 1946; Ислами, Пэк и Хаббард, 1958; Л. С. Рубецкой, 1960; Л. С. Рубецкой и Р. Н. Короткина, 1960).

Вопрос об обратимости гипертрофии миокарда до сих пор систематическому исследованию не подвергался. Имеются клинические наблюдения, говорящие о том, что в результате успешного лечения ряда заболеваний, сопровождающихся увеличением размеров сердца, последние, согласно рентгенологическим данным, в ряде случаев почти полностью возвращаются к норме (Пэттон и др., 1943; Кемпнер, 1948; А. Д. Яновский, 1959, и др.). На основании этих данных трудно, однако, судить о том, за счет чего уменьшились размеры сердца: вследствие обратного развития гипертрофии или в результате повышения тонуса сердечной мышцы и связанного с

этим исчезновения дилатации. Попытки изучения обратимости гипертрофии мышцы сердца были предприняты и в ряде экспериментальных исследований. Пэттон и другие исследователи (1943) для этой цели суживали у крыс одну из почечных артерий и через определенное время после установления кровяного давления на высоком уровне удаляли соответствующую почку. Аналогичной методикой пользовались Хэлл и ряд других исследователей (1953). Дрири (1945) накладывал кроликам анастомоз между правой сонной артерией и правой яремной веной и после того, как рентгенологически устанавливалось увеличение размеров сердца, производил вторую операцию — ликвидацию анастомоза путем перевязки сонной артерии. Указанные авторы приходят к выводу о том, что в ряде случаев гипертрофия миокарда может подвергнуться почти полному обратному развитию. Однако ни в одном из этих исследований не было произведено гистологическое исследование сердечной мышцы, а примененные методы не давали возможности достигнуть высокой степени гипертрофии. Заключение об обратимости гипертрофии миокарда производилось, главным образом, на основании сравнения

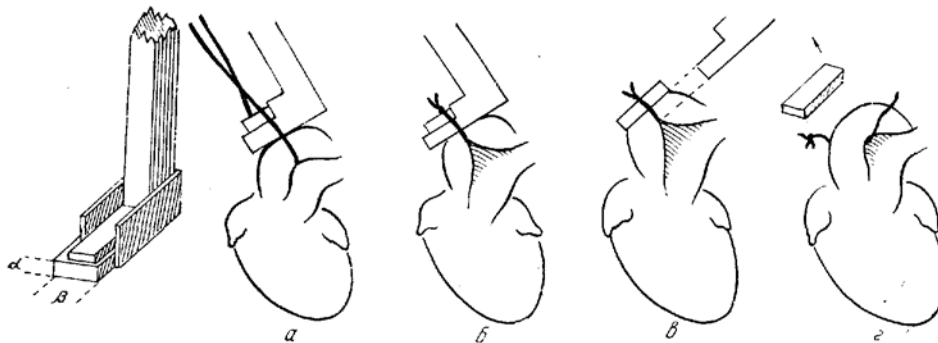


Рис. 1. Схематическое изображение методики наложения дозированного стеноза аорты и его устранения.

а — наложение крючка и пластинки на аорту; б — полное пережатие ниткой аорты; в — удаление крючка — стеноз создан; г — перерезание нитки, удаление пластинки — стеноз ликвидирован.

среднего веса сердец контрольных животных и тех, которых забивали в различные сроки после начала действия фактора, вызывающего гипертрофию, и спустя определенное время после его ликвидации.

Для успешной разработки важного и интересного вопроса об обратимости гипертрофии миокарда нужно прежде всего иметь надежную методику получения в эксперименте выраженной гипертрофии мышцы сердца и полного устранения причины, вызывающей ее, на любых этапах развития процесса. Одним из наиболее надежных способов получения у животных выраженной гипертрофии миокарда, сопровождающейся характерной клинической симптоматикой, является сужение устья аорты. Динамика изменений сердечной мышцы при экспериментальном стенозе аорты изучена в ряде исследований (Эйстер и Мек, 1927; Эйстер, 1928; Ф. З. Меерсон, 1954, 1957). Однако ликвидация созданного стеноза представляет большие трудности, так как используемая для сужения нитка или тонкая проволока вскоре покрывается плотными спайками, постепенно «врастает» в стенку сосуда и расцезь ее, не повредив аорту, не представляется возможным.

В настоящей статье мы излагаем разработанную нами методику создания и ликвидации стеноза аорты, не касаясь пока данных, которые получены нами при ее использовании, т. е. закономерностей и динамики обратного развития гипертрофии миокарда.

Предлагаемый нами метод заключается в следующем. Для того чтобы созданный стеноз аорты можно было устранить, мы при сужении просвета аорты под нитку подкладываем пластмассовую пластинку, как это показано на рис. 1. Благодаря тому что между пластинкой и окружающими ее тканями, в том числе аортой, спаяк не образуется, нитка в любое время может быть перерезана на пластинке, а последняя после этого удалена. Под тиопенталовым наркозом в положении кролика на левом боку производят правостороннюю торакотомию в четвертом межреберье. С момента введения наркотика животное в течение всей операции дышит кислородом. В области устья аорты вскрывают перикард и между обнаженной аортой и легочной артерией при помощи диссектора

проводят шелковую нитку. Эту манипуляцию следует проводить очень осторожно, чтобы не повредить аорту. Затем ассистент одной рукой прикладывает к аорте крючок, другой — кладет на него фиксированную в зажиме пластмассовую пластинку, а оперирующий туго перевязывает

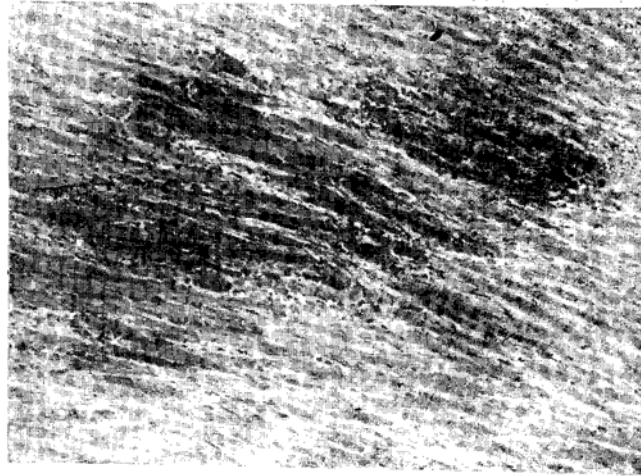


Рис. 2. Кролик № 17. Погиб через 4 суток после сужения аорты. Фокус некроза миокарда левого желудочка сердца.
Гематоксилин-эозин. Об. 8X, ок. 10X.

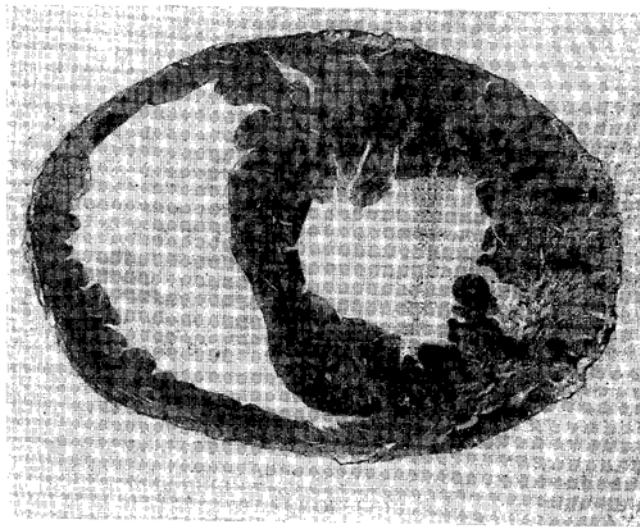


Рис. 3. Кролик № 2. Погиб через 25 суток после сужения аорты. Множественные очаги склероза в миокарде левого желудочка сердца.
Гистотопограмма. Пикрофуксин.

нитку над пластинкой (см. рис. 1, а и б). Вследствие того что аорта полностью пережата, сердце начинает останавливаться. В этот момент снимают зажим с пластинки, а крючок плавным движением выдергивают и просвет аорты расширяется на величину, равную площади поперечного сечения крючка (см. рис. 1, в). Крючок, как и пластинка, де-

лается из пластмассы — плексигласа. Для получения стеноза аорты, сопровождающегося значительной гипертрофией миокарда, размеры горизонтальной ветви крючка для кроликов весом 2400—2700 г должны быть следующими: $\alpha=0,15$ см, $\beta=0,4$ см. Длина пластинки — 1 см, ши-

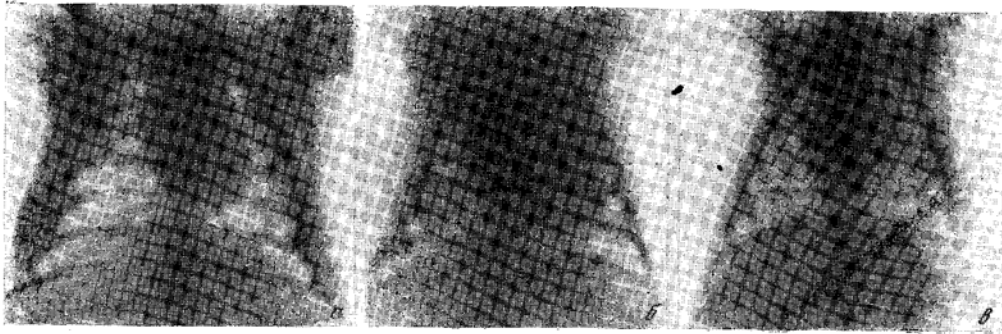


Рис. 4. Кролик № 19. Рентгенограммы грудной клетки.
a — размеры сердца до сужения аорты; *b* — резкое увеличение размеров сердца через 28 суток после сужения аорты; *v* — заметное уменьшение размеров сердца через 33 дня после устранения стеноза.



Рис. 5. Кролик № 13. Изменения электрокардиограммы в результате сужения устья аорты.

a — ЭКГ до сужения аорты; правограмма: частота сердечных сокращений — 250 в минуту, RR = 0,24 секунды, PQ = 0,07 секунды, QRS = 0,03 секунды, QRST = 0,14 секунды, систолический показатель 58%; *b* — ЭКГ через 39 суток после сужения аорты, левограмма: частота сердечных сокращений 250 в минуту, RR = 0,24 секунды, PQ = 0,07 секунды, QRS = 0,03 секунды, QRST = 0,15 секунды, систолический показатель 62%; *v* — ЭКГ через 49 суток после сужения аорты, левограмма: частота сердечных сокращений 240 в минуту, RR = 0,25 секунды, PQ = 0,08 секунды, QRS = 0,035 секунды, QRST = 0,17 секунды, систолический показатель 68%. Появился выраженный отрицательный зубец *T* в I отведении. Возникновение левограммы, отрицательного зубца *T* в I отведении, удлинение QRS и увеличение систолического показателя свидетельствуют о перегрузке и гипертрофии левого желудочка.

рина — 0,5 см, высота — 0,3 см. Для более постоянного получения гипертрофии миокарда и гибели меньшего числа животных желательно использовать кроликов весом 2400—2800 г. После создания стеноза в плевральную полость вводят пенициллин, грудную стенку послойно зашивают наглухо. Шприцем откачивают воздух из плевральной полости.

В течение первой недели после операции животные малоподвижны, дыхание глубокое, редкое у одних, резко учащенное — у других. В случаях передозированного стеноза и развития вследствие этого сердечной недостаточности животные погибают в течение 2—12 суток после опера-

ции. На вскрытии обнаруживают значительно увеличенное сердце, водянку полостей, застойное полнокровие органов. При микроскопическом исследовании сердца во всех отделах миокарда левого желудочка заметны, особенно во внутренних слоях, множественные фокусы микромиомаляций (рис. 2), в отдельных случаях — микроинфаркты миокарда, а в более позднем периоде — диффузный кардиосклероз (рис. 3).

Рентгенологически в течение 2—3 недель после операции наблюдается значительное увеличение размеров сердца (рис. 4, б), которые достигают наибольшей величины через 15—20 дней после операции, а в дальнейшем не меняются или изменяются очень незначительно. Наступающее у некоторых животных после этого периода стабилизации новое увеличение размеров сердца является признаком начинающейся сердеч-



Рис. 6. Кролик № 13. Погиб от пневмонии через 3 дня после устранения стеноза, существовавшего 50 дней.
а — нитка рассечена, под прозрачной пластинкой видна стенка аорты; б — пластинка удалена, стеноз ликвидирован.

ной недостаточности. После создания стеноза параллельно с констатируемым рентгенологически увеличением размеров сердца отмечаются соответствующие изменения электрокардиограммы: электрическая ось сердца постепенно отклоняется влево, иногда замедляется атриовентрикулярное и внутривентрикулярное проведение, увеличивается систолический показатель (рис. 5).

Для устранения стеноза грудная клетка вскрывается в том же месте, что и во время первой операции. В области дуги аорты пальцем осторожно нащупывается пластинка, прикрытая, как футляром, спайками. С пластинкой они не сращены, лежат свободно и легко рассекаются и приподнимаются, обнажая пластинку и проходящую поперек нее нитку. Последняя рассекается на пластинке кусочком лезвия безопасной бритвы, фиксированным в зажиме. Разрез нитки сопровождается быстрым расхождением концов ее вследствие расширения освобожденной от сужения аорты (рис. 6, а). Плексигласовая пластинка легко извлекается пинцетом (см. рис. 1, г и 6, б), рана зашивается.

Вскоре после устранения стеноза на рентгенограмме заметно уменьшение размеров сердца (см. рис. 4, в). Пользуясь описанной методикой, мы получили значительную гипертрофию у 25 кроликов, а спустя 1—3 месяца у 10 животных осуществили его ликвидацию. Во всех случаях пластмассовая пластинка легко удалялась с аорты вследствие по-

чти полного отсутствия спаек между пластинкой и окружающими тканями.

Особенности динамики восстановительных процессов в мышце сердца после устранения стеноза аорты определяются исходной степенью гипертрофии, длительностью ее существования, состоянием миокарда, легких и рядом других факторов. Эти материалы будут изложены в отдельном сообщении.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. М.—Л., 1940, в. 2. — Вайль С. С. Изменения гипертрофированного сердца при гипертонической болезни, грудной жабе. Л., 1940. — Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М.—Л., 1938. — Крымский Л. Д. *Арх. пат.*, 1955, № 4, стр. 72. — Он же. *Экспер. хир.*, 1960, № 4, стр. 34. — Меерсон Ф. З. *Арх. пат.*, 1954, № 4, стр. 30. — Он же. *Пат. физиол. exper. тер.*, 1957, № 6, стр. 15. — Пилчук В. М. Об изменениях миокарда при ревматизме. Л., 1956. — Рубецкой Л. С. *Экспер. хир.*, 1960, № 1, стр. 49. — Рубецкой Л. С., Короткина Р. Н. Там же, № 3, стр. 52. — Яновский А. Д. В кн.: *Вопросы патологии сердечно-сосуд. системы*. Киев, 1959, стр. 319. — Drury A. N., *Quart. J. Exper. Physiol.*, 1945, v. 33, p. 107. — Eyster J. A. E., Meek W. J., Hodges F. J., *Arch. Intern. Med.*, 1927, v. 39, p. 536. — Eyster J. A. E., *J.A.M.A.*, 1928, v. 91, p. 1881. — Hall O., Hall C., E., Ogden E., *Am. J. Physiol.*, 1953, v. 174, p. 175. — Islami A. H., Pack G. T., Hubbard J. C., *Cancer*, 1958, v. 11, p. 663. — Kempner W., *Am. J. Med.*, 1948, v. 4, p. 545. — Patton H. S., Page E. W., Ogden E., *Surg. Gynec. & Obst.*, 1943, v. 76, p. 493. — Steinberg B., Martin R. A., *Arch. Path.*, 1946, v. 41, p. 1.

Поступила 7/VI 1960 г.

A METHOD OF OBTAINING GRADATED STENOSIS OF THE AORTA AND ITS TREATMENT FOR THE PURPOSE OF STUDYING THE REVERSIBILITY OF MYOCARDIAL HYPERTROPHY

D. S. Sarkisov, T. M. Darbinian, P. N. Mazaev, L. D. Krymsky, B. M. Tsukerman

Summary

The authors suggest an effective method of obtaining gradated aortic stenosis and its removal which can be used for the study of reversibility of the myocardial hypertrophy and cardiosclerosis.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОБРАТИМАЯ МОДЕЛЬ ГИПЕРВОЛЕМИИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Я. М. Левин

Из отдела экспериментальной биологии и патологии (зав. — проф. И. К. Есипова)
Института экспериментальной биологии и медицины
(дир. — проф. Е. Н. Мешалкин) Сибирского отделения АН СССР

Занимаясь вопросами патогенеза гипертонии малого круга кровообращения, ряд исследователей пытался создать экспериментальную модель этого синдрома.

Одной из наиболее распространенных моделей гипертонического синдрома является модель незаросшего артериального протока. Впервые в 1941 г. эту модель применили Эпингер, Барвелл и Гросс для изучения гемодинамики при незаросшем артериальном протоке, создавая соустье между левой подключичной артерией и левой ветвью легочной артерии.

В 1943 г. с целью изучения клиники незаросшего артериального протока Лидс соединил аорту с легочной артерией бок в бок. Позднее, несколько изменив методику.