

1. Демиденко Г. Ф. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 63—64.
2. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. М., 1975.
3. Калужный И. Т. В сб.: «Система микроциркуляции и гемокоагуляции в экстремальных условиях». Фрунзе, 1981, 74—76.
4. Малая А. Т., Миклаев И. Ю., Кравчук П. Т. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977.
5. Ованесян Р. А., Шердукалова А. Ф., Саркисян Б. Г. В сб.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1981, 267—269.
6. Тунян Ю. С., Мхехян Э. Е., Аколов С. Э., Бакунци Г. О., Зограбян А. С., Саканян М. Б. Ж. невроп. и психиатр., 1981, LXXXI, 9, 1316—1320.
7. Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Костина Э. Л. Ж. Кровообращение, 1982, XV, 3, 35—40.
8. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., 1975.

УДК 616.132.2—008.6:616—076.4

Л. И. РАМАЗАНОВА, Э. А. БАРДАХЧЬЯН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КАПИЛЛЯРОВ РАЗЛИЧНЫХ ЗОН МИОКАРДА, ВЫЗВАННЫЕ ОСТРОЙ ИШЕМИЕЙ

Нарушения микрогемодинамики при инфаркте миокарда менее изучены по сравнению с основным функциональным элементом—кардиомиоцитами, хотя имеющиеся данные свидетельствуют о постоянной заинтересованности капилляров во всех фазах развития ишемической болезни сердца [1—3, 6].

По современным представлениям, эти изменения обусловлены дистонией элементов циркуляторного русла, реологическими сдвигами, сужением просветов капилляров отечными эндотелиальными и миокардиальными клетками [4, 5; 8]. Наряду с гипоксией важную роль играют при коронарной недостаточности нарушения трансапиллярного обмена, а также дезинтеграция обменных сосудов и кардиомиоцитов [9—11].

Целью настоящего исследования является изучение изменений микроциркуляции, вызванных 30 и 60-минутной окклюзией коронарной артерии в зоне ишемического повреждения, пограничном и интактном участках миокарда.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 28 наркотизированных беспородных собаках, находившихся на управляемом дыхании с помощью аппаратов «Вита» или РО-2. Острую очаговую ишемию миокарда длительностью 30 и 60 мин получали путем перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в верхней трети.

У ложнооперированных животных (5 контрольных собак) после торакотомии вскрывали лишь перикард, выделяли коронарную артерию

и на этом этапе операцию заканчивали; кусочки сердечной мышцы иссекали спустя 30 и 60 мин.

Материал для электронномикроскопического исследования брали из 3 зон: ишемической, пограничной и интактной. После глутаросмивой фиксации кусочки обезвоживали и заключали в эпон. Срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКВ 8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 S. Для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали смесью толудинового синего и азуря II.

Результаты и их обсуждение. При светооптическом исследовании полутонких срезов наиболее выраженные изменения в микроциркуляторном русле наблюдаются спустя 30 и особенно 60 мин в ишемической зоне—в интактной зоне они незначительны, и, наконец, в пограничной занимают промежуточное положение. Повышение проницаемости гисто-гематических барьеров документируется по наличию единичных эритроцитов в саркоплазматических щелях и интерстициальному отеку различной степени в зависимости от исследуемой зоны. В некоторых артериолах отмечается сокращение гладкомышечных клеток, отчего просвет сужается, а базальная мембрана приобретает извилистый характер.

В ишемической зоне спустя полчаса после перевязки коронарной артерии происходит резкое уменьшение кровотока в сосудах, лежащих дистальнее лигатуры. Особенно наглядно это проявляется при лигировании до 60 мин, когда регистрируются многочисленные спавшиеся капилляры, окруженные экстравазированной плазмой (рис. 1 а). В других случаях просвет сужается за счет выраженного отека эндотелиоцитов, что препятствует нормальному кровотоку. Иногда эндотелиальная клетка полностью перегораживает просвет (рис. 1 б). Прогрессированию интерстициального (межуточного) отека способствуют повреждения эндотелиоцитов, расхождения их в области межклеточных соединений, истончение эндотелиального пласта (рис. 1 в). В условиях нарастающей дистонии микроциркуляторного русла и резкой активации микроиноцитоза также усиливается ультрафильтрация жидкости, распространяющаяся по саркоплазматическим щелям и проникающая через сарколемму в клетки миокарда, где отмечается внутриклеточный отек (рис. 1 а). При этом в саркоплазме выявляются крупные полости, окруженные мембраной и заполненные веществом, напоминающим плазму (рис. 1 а). Такой же электронноплотный материал локализуется в саркоплазме, субсарколеммально и в межуточном пространстве (рис. 1 а, в).

Следует особо отметить реакцию форменных элементов крови и периваскулярных клеток при острой ишемии продолжительностью до часа. При этом в тромбоцитах наблюдается дегрануляция, в большинстве лейкоцитов—разрушение оболочки и выход содержимого цитоплазмы в сосудистое русло (рис. 1 в). Среди клеток соединительной ткани реги-

стрируются многочисленные гиперактивные фибробласты и недифференцированные и малодифференцированные стромальные клетки. Последние имеют слегка вытянутую форму и довольно крупное ядро, занимающее почти всю цитоплазму: плотный хроматин концентрируется вдоль кариолеммы, примыкает к ядрышку и образует глыбки в нуклео-



Рис. 1. Ультраструктура капилляров ишемической зоны. а—спавшийся капилляр, окружен отечными кардиомиоцитами. В саркоплазме видна круглая полость, содержащая осмиофильный материал, напоминающий плазму. Увел. 4200; б—эндотелиальная клетка, перегородившая просвет капилляра. Увел. 5600; в—резкое истончение эндотелиальных клеток, в просвете—разрушенный лейкоцит и агрегация эритроцитов, межтучный отек; в интерстициальном пространстве недифференцированная стромальная клетка. Увел. 1400.

плазме (рис. 1 в). В узкой цитоплазматической каемке располагаются единичные митохондрии, рибосомы, мелкие цистерны гранулярной эндоплазматической сети. От периточов они отличаются отсутствием ба-

зальной мембраны и тесного контакта с эндотелием капилляра, незначительным количеством микропиноцитозных пузырьков.

Число тучных клеток увеличено, во всяком случае они встречаются чаще, чем у контрольных животных и, как правило, находятся в состоянии грануляции. Содержимое специфических гранул рассеивается в окружающем клетку интерстициальном пространстве; в цитоплазме много пустых сферических лакун, образовавшихся в результате выделения содержимого гранул во внеклеточное пространство. Здесь же иногда видны капилляры с резко дилатированным просветом, истонченным эндотелиальным пластом и крупными дефектами в базальной мембране, что создает дополнительные условия для экстравазации форменных элементов и жидкой части крови.

Кроме того, отмечаются и реологические нарушения в виде агрегации и агглютинации эритроцитов (рис. 1 в). Прилипание друг к другу эритроцитов и лейкоцитов, часть которых разрушена, приводит к формированию так называемого сладж-синдрома, способствующего гипоперфузии ткани.

В капиллярах пограничной зоны через 30 и 60 мин изменения имеют одинаковую направленность, однако интенсивность их возрастает с увеличением срока окклюзии. В эндотелиальных клетках изредка появляются вакуоли и миелиновые фигуры, могут становиться более многочисленными первичные лизосомы и липидные капли. Наиболее примечательны нарушения, связанные с гидратацией цитоплазмы, когда происходит набухание митохондрий и цистерн гранулярной эндоплазматической сети, очаговые расширения перинуклеарного пространства. Отек в эндотелии сопровождается сужением просвета капилляра; иногда он столь резко выражен, что смежные люминальные плазмалеммы почти соприкасаются друг с другом (рис. 2 а).

В капиллярах интактной зоны в те же сроки наблюдений отмечается умеренное набухание эндотелиоцитов, обилие микропиноцитозных везикул и микроворсинок. Отдельные капилляры также находятся в спавшемся состоянии. Экстравазаты чрезвычайно редки, однако саркоплазматические пространства несколько расширены вследствие незначительного межклеточного отека. Удлинение ишемического периода вызывает клазматоз микроворсинок и фрагментов цитоплазмы эндотелиальных клеток, однако базальная мембрана сохраняет интактность (рис. 2 б).

Отмеченные ультраструктурные изменения капилляров различных зон миокарда хорошо согласуются с нашими данными [7] о нарушениях водно-электролитного обмена при ишемическом поражении сердечной мышцы и позволяют уточнить характер гидратации.

Ранее нами было установлено, что при экспериментальной очаговой ишемии миокарда длительностью 30 мин происходит увеличение содержания общей воды в основном за счет ее связанной фракции; концентрация натрия в этот период возрастает, а калия—уменьшается. Спустя 60 мин после окклюзии коронарной артерии отек развивается пре-

имущественно за счет накопления свободной воды с одновременным уменьшением ее связанной фракции; изменения концентрации натрия и калия сохраняют такую же направленность, что и при полчасовой ишемии.

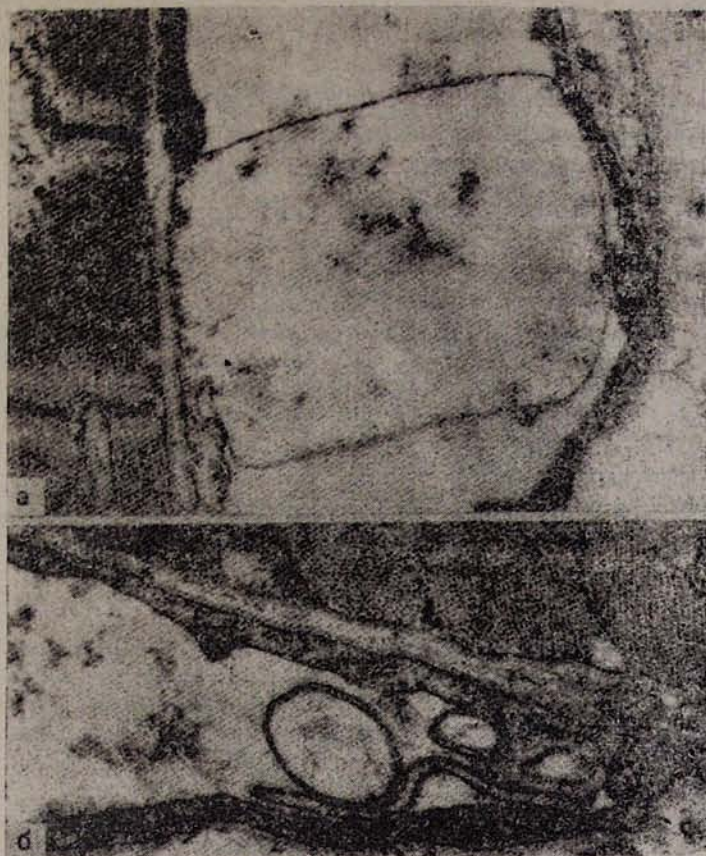
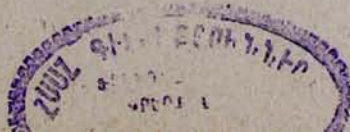


Рис. 2. Ультраструктура капилляров пограничной (а) и интактной зоны (б). а—резкий отек эндотелиальной клетки. Увел. 7000; б—клазматоз микроворсинок. Увел. 14000.

Следовательно, сопоставление результатов электронномикроскопических и ранее выполненных биохимических исследований позволяет ассоциировать межклеточный и внутриклеточный отек вначале со связанной фракцией, а через один час ишемии—с фракцией свободной воды.

Подводя общий итог, в заключение необходимо подчеркнуть, что изменения микроциркуляции и ультраструктуры капилляров в сердечной мышце при ишемии играют важную роль для понимания динамики нарушений, формирующихся в кардиомиоцитах при экспериментальном инфаркте миокарда. Состояние гемодинамического русла может изменяться, во-первых, за счет различных преобразований эндотелия; во-вторых, в связи с внутрисосудистыми реологическими сдвигами; в-третьих, как следствие отека интерстициального пространства и со-



седних клеток, в результате чего происходит сдавление элементов системы микроциркуляции. Кроме того, прослеживается тенденция постепенного убывания повреждений в направлении от очага глубокой ишемии к интактным участкам.

Ростовский ордена Дружбы народов
медицинский институт

Поступила 10/X 1983 г.

Լ. Ի. ՌԱՄԱԶԱՆՈՎԱ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉՅԱՆ

ՍՈՒՐ ՄԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ԱՌԱՋԱՑՎԱԾ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ
ՋՈՆԱՆՆԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈԹՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է, որ արյան շրջանառության հոսքի վիճակը կարող է փոխվել և հաշիվ էն-
գոթիլի տարրեր ձևափոխումների՝ կապված ներանոթային հոսքազրական տեղաշարժերի հետ,
որպես հետևանք ինտերստիցիալ տարածության և կարդիոմիոցիտների այտուցի, որի հետևան-
քով կատարվում է միկրոշրջանառության համակարգի էլեմենտների ճնշում:

L. I. Ramazanova, E. A. Bardakhchian

The Ultrastructural Damages in Capillaries of Different Myocardial
Zones, Induced by Acute Ischemia

S u m m a r y

The ligation of the coronary artery with different duration results in rheologi-
cal disturbances, perivascular edema and swelling of cardiomyocytes, connected with
the injuries of endothelial cells. It was established the tendency of gradual reduction
of the injury directed out of the focus of ischemia towards the intact areas.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г., Гевондян Т. А. Кардиология, 1979, 19, 10, 79—83.
2. Де-
бов С. С. Кардиология, 1980, 20, 5, 5—6.
3. Зербино Д. Д., Кияк Ю. Г. Кардиология,
1977, 17, 8, 123—126.
4. Кактурский Л. Б. Арх. пат., 1975, 37, 11, 23—27.
5. Карапетян
А. Е., Сисакян С. А., Аракасян И. Г., Красников Н. Ф. В кн.: «Материалы I За-
кавказской конф. морфол.». Тбилиси, 1975, 113—114.
6. Митин К. С. Электронномик-
роскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., «Медицина», 1974.
7. Ра-
мазанова Л. И. В кн.: «Тез. XII научно-практ. конф. врачей». Ульяновск, 1977, 78—79.
8. Фуракло Н. К., Гаврош А. С., Куць В. А., Давыдова И. В. Cor et vasa, 1982, 24,
1, 74—83.
9. Шахламов В. А., Капилляры. М., «Медицина», 1971.
10. Ashraf M.,
Livingston L., Bloor C. M.—In: Scann. Electron. Microsc., 1980, 2, 501—506.
11. Ga-
vin J. B., Seelye R. N., Nevalainen T. J., Armiger L. C. Amer. J. Path., 1978, 10, 2,
103—111.