

Л. Б. БЕБНЕВА, А. Е. БОЙЧЕНКО

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Острая массивная кровопотеря является грозным осложнением травм и патологических процессов со сложным патогенезом. Комплекс метаболических сдвигов, осложняющих кровопотерю, зависит от таких ее параметров, как объем излившейся крови, уровень артериального давления, состояние структуры сердечно-сосудистой системы. Эти изменения описаны преимущественно в отношении мышцы сердца [1—6, 9, 11, 12]. Существующие литературные данные о морфологических изменениях в миокарде и особенно в стенках сосудов не учитывают динамики процесса, длительности постгеморрагического периода, выраженности гипотонии и особенностей метаболизма [7, 10, 13].

Задача настоящего сообщения состоит в морфо-функциональной характеристике сердечно-сосудистой системы в динамике острой массивной кровопотери у собак.

В опытах на 30 собаках острую кровопотерю моделировали кровопусканием из бедренной артерии в объеме около 20% циркулирующей крови. Критерием прекращения кровопотери служило падение артериального давления (до 50 мм рт. ст.), уровень которого поддерживали в течение 5 час. по Уингерсу. Выживших животных исследовали спустя сутки и двое в постгеморрагическом периоде, а в день эксперимента—тотчас после него, спустя 30 мин., час, 2,5 час. от начала кровопускания. Миокард задней стенки левого желудочка, грудной отдел аорты, общую подвздошную артерию, артерии мышечного типа и капилляры обрабатывали методом Фута, Вейгерта, Шабадаша, Селье, Гомори, Падикула и Герман, Шелтона и Шнейдера для выявления соответственно аргирофильного и эластического каркасов, гликогена, фуксинофильной дистрофии, активности неспецифических (кислая и щелочная КФ и ЩФ) и специфической (АТФ-аза) фосфатаз, сукцинатдегидрогеназы (СДГ). Гистоэнзиматические реакции оценивали по качественным показателям.

Результаты исследований показали, что в течение первого часа после кровопотери в изученных структурах выраженные изменения отсутствовали.

Спустя 1—2 часа внутриорганные расстройства кровообращения в миокарде сочетались с заметными дистрофическими изменениями миоцитов, которые состояли в утрате некоторыми клетками поперечной исчерченности, очаговой эозинофилии (рис. 1, а), фуксинофильной дистрофии, дегликогенозе. Указанные процессы сочетались с неравномерной активностью СДГ (рис. 1, б). Для этой стадии кровопотери свойственно повсеместное подчеркнутое выявление стенок расширенных перимизиальных капилляров, которым свойственна высокая активность

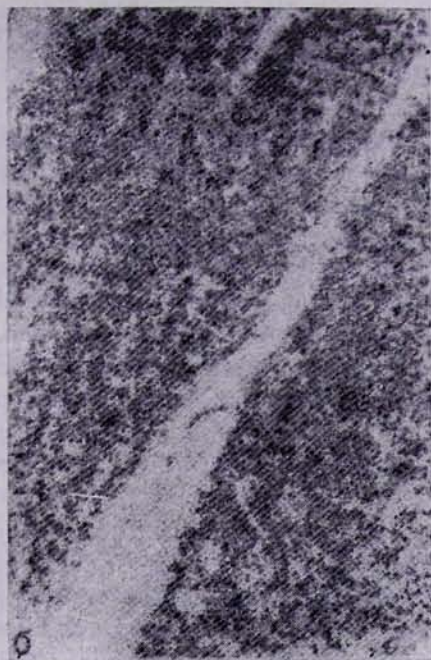


Рис. 1. Гистофизиологическая характеристика сердечно-сосудистой системы при острой кровопотере: а — утрата исчерченности в миоцитах вблизи участка кровозлияния. Ок. 10, об. 40; б — неравномерная активность СДГ с укрупнением гранул. Ок. 10, об. 20. Спустя 2 часа после кровопотери: в — отек, утолщение и разволокнение аргирофильных волокон стенки венечных артерий. Ок. 10, об. 20; г — отек внутреннего слоя аорты. Ок. 10, об. 40. Спустя 5 часов. Окраска гематоксилин-эозином (а, г), реакция по Шелтону и Шнейдеру (б), Футу (в).

ЩФ и АТФ-азы. Возрастание активности АТФ-азы регистрировали во внутрисстеночных сосудах аорты, подвздошной артерии, в мышечных слоях и эндотелии артерий мышечного типа. Аргирофильному каркасу свойственны набухание и неравномерная импрегнация серебром.

Спустя 5 час. от начала кровопотери в мышце сердца наблюдались дистрофические изменения: массовый пикноз ядер миоцитов, зернисто-глыбчатый распад саркоплазмы, повсеместная фуксинофильная дистрофия с превращением отдельных клеток в фуксинофильные трубочки. Аорте и сосудам мышечного типа, в том числе и венечной, свойственно набухание и выпрямление эластических волокон, отек, утолщение, разволокнение и очаговая фрагментация аргирофильных каркасов (рис. 1, в, г). Дегликогеноз миокарда сочетался с падением активности СДГ в миоцитах, при этом активность ЩФ и АТФ-азы в стенках сосудов сохранялась достаточно высокой.

В постгеморрагическом периоде, спустя сутки и двое после острой массивной кровопотери в рабочем миокарде и стенках сосудов сохранялись существенные дистрофические изменения и расстройства внутриорганный кровообращения. Ферментная характеристика отличалась падением активности СДГ и фосфомоноэстераз с сохранением высокой активности АТФ-азы.

Таким образом, острая массивная кровопотеря отличается своеобразной динамикой морфологических и ферментохимических сдвигов, которые зависят от длительности постгеморрагического периода и обусловлены явлениями циркуляторной гипоксии. Изменение гистофизиологической характеристики миокарда обусловлено нарушением капиллярного кровотока, его замедлением и возрастанием проницаемости стенок сосудов, что характеризуется топикой наиболее ранних дистрофических изменений, которые обнаруживаются в периваскулярных участках, а также отеком стромы миокарда. Последовательность изменений в сосудистом русле состоит в первоначальном изменении капиллярной сети, которые дополняются в последующем структурно-ферментативными сдвигами в артериях магистрального типа. Сочетание васкулярных расстройств с отчетливой прогрессирующей дистрофией рабочего миокарда и депрессией энергетического обмена в миоцитах [8] является субстратом существенного ослабления сократительной способности мышцы сердца и утраты резистентности стенками сосудов. Указанные гистофизиологические особенности сердечно-сосудистой системы характеризуют основные локусы ее альтерации в условиях острой массивной кровопотери.

Լ. Բ. ԲԵԲՆԵՎԱ, Ա. Ե. ԲՈՅՉԵՆԿՈ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹ-ԱՅԻՆ ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱՆ ԱՐՅԱՆ ՍՈՒՐ ԿՈՐՍՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հետ հեմորրագիկ շրջանում սիրտ անոթային սխտեմի հիստոքիմիական քննությունները ցույց են տվել, որ վաղ շրջանում նկատվում է կապիլյարային արյան հոսքի դեպրեսիա և սրտամկանի անոթի պատի դիստրոֆիկ փոփոխություններ ավելի ուշ շրջանում:

L. B. BEBNEVA, A. E. BOICHENKO

HISTOPATHOLOGY OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DURING ACUTE HEMORRHAGE

S u m m a r y

The histochemical investigation of the cardiovascular system during posthemorrhagic period has shown that the changes of vascular bed were expressed in the depression of capillary bloodflow in the early and dystrophic changes of the myocardium and in vascular walls during the late period.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алиев М. Н. В сб.: «Вопросы судебной медицины и экспертной практики», Чита, 1971, 4, 125—129.
2. Бибнева Л. Б. Кардиология, 1975, 4, 142—143.
3. Бибнева Л. Б. Кровообращение, 1975, 5, 3—7.
4. Беркуцкая Т. С., Быков Э. Г., Леонов А. Н. Арх. патол., 1975, 37, 10, 36—41.
5. Гендлер И. Э. Материалы теоретической и клинической медицины. Томск, 1973, 4, 133—135.
6. Горнак К. А., Попов В. М. В кн.: «Метаболизм и структура сердца в норме и патологии», Новосибирск, 1972, 274—279.
7. Козинер В. Б. В кн.: «Патологическая физиология экстремальных состояний». М., 1973, 160—178.
8. Постнов Ю. В., Ковалева Н. Т. Архив патол., 1969, 4, 60—66.
9. Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии, М., 1973.
10. Уваров Б. С., Гельд В. Г. Экопер. хир., 1973, 3, 56—59.
11. Ashford T., Palmeri O., Fine J. Ann. Surg. 1966, 164, 44.
12. Martin A. S., Hackel D. H. Lab. Invest., 1963, 12, 1, 77.
13. Rothe C. F., Love J. R., Selkurt E. E. Circulat. Res. 1963, 12, 667.