

Н. П. ИСТОМИН, Е. Б. ПЕТУХОВ, О. Д. МИШНЕВ,  
А. М. БУТЕНИН, А. Е. МИХЕЛАШВИЛИ

## БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИШЕМИЗИРОВАННОЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ТРИФУРКАЦИИ АОРТЫ

В настоящее время механизмы альтерации мышечной ткани при полном прекращении кровообращения достаточно изучены. Общеизвестно, что нес обратимое повреждение, т. е. некроз мышц развивается в среднем через 8 часов и происходит вследствие истощения энергетических ресурсов клетки. Однако даже незначительная сохранность кровотока в мышцах, как это имеет место при тромбоэмболиях магистральных сосудов конечностей, существенно влияет на процесс некротизирования тканей, в частности делает закономерности его развития неясными, а сроки неопределенными.

В предлагаемой работе мы приводим данные, касающиеся специфики обменных и морфологических изменений в мышцах ишемизированных конечностей в условиях редуцированного кровотока при экспериментальной окклюзии трифуркации аорты. Исследование выполнено на 25 собаках обоего пола весом 16—22 кг. Окклюзию создавали по методу И. И. Затевахина (1976). О прекращении магистрального кровотока судили по отсутствию пульсации на обеих бедренных артериях, аортограмме и прямой линии на реовазограмме нижних конечностей. Остаточный уровень кровотока в тканях нижних конечностей составлял около 5%. До окклюзии из бедренной вены и левой общей сонной артерии брали исходные пробы крови. Повторные пробы крови брали из тех же сосудов через 6 и 12 час. Под местной анестезией в те же сроки производили биопсию мышц в верхней трети голени.

Результаты биохимических исследований представлены в таблице. Анализ приведенных данных показывает, что через 6 час. окклюзии в тканях ишемизированных конечностей возрастает активность гликолиза при одновременной частичной сохранности тканевого дыхания. Однако ткани испытывают энергетическую недостаточность, на что указывает значительная потеря внутриклеточного калия. Показатели КЩС венозной крови свидетельствуют о развитии в мышцах молочнокислого ацидоза и ацидемии.

Через 12 час. окклюзии обменные нарушения прогрессируют. Способность ишемизированной мышечной ткани к синтезу энергии резко снижается вследствие подавления активности гликолиза, разобщения дыхания и фосфорилирования, истощения фонда гликогена.

Изучение гистологических и гистохимических препаратов скелетных мышц ишемизированных конечностей выявило изменения характерные для ишемии и во многом соответствующие данным литературы [2, 3]. Эти изменения наблюдались в обоих типах мышечных волокон и закономерно были более выражены при 12-часовой ишемии по сравнению с 6-часовой. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, в первую очередь, обращало на себя внимание изменение тинкториальных свойств мышечных волокон, которые либо обнаруживали выраженную ацидофилию, либо в значительной мере теряли способность к окраске эозином, что придавало гистологическому препарату весьма характерную разноцветность. Более разнообразные изменения были найдены при изучении исчерченности мышечных волокон. В частности, на фоне выраженной эозинофилии отмечалась подчеркнутая поперечная исчерченность; часто встречались мышечные волокна с неправильной поперечной исчерченностью и со значительным ее ослаблением. Продольная исчерченность мышечных волокон либо исчезала и волокна выглядели гомогенными, либо наоборот была резко выражена их фибриллярность вплоть до разволокнения мышечных волокон.

Необходимо отметить, что многие мышечные волокна на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, сохранили свои обычные структурные признаки. Наряду с ними, уже через 6 час. ишемии обнаружены мышечные волокна с явлениями некробиоза вплоть до некроза, местами с инфильтрацией некротизированных участков лейкоцитами и макрофагами. На гистохимических препаратах отчетливо выявлялись как контрактурные повреждения мышечных волокон, так и миоцитоллиз. Энергетические запасы скелетных мышц (гликоген, липиды) уже при 6-часовой ишемии были представлены крайне скудно, а во многих волокнах не обнаруживались. Своеобразно изменялось расположение гранул гликогена—они оставались мелкими и локализовались по ходу поперечной исчерченности. Соответственно резко снижалась активность фосфорилазы, при 12-часовой ишемии обнаруживались обширные поля выпадения активности этого фермента.

Активность ферментов аэробного метаболизма—сукцинатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы, глицерофосфатдегидрогеназы,  $\beta$ -оксibuтиратдегидрогеназы и цитохромоксидазы была значительно снижена. Активность лактатдегидрогеназы при 6-часовой ишемии конечностей по сравнению с нормой была более выражена, при 12-часовой ишемии происходило снижение активности этого фермента. Характерным было сохранение активности АТФ-азы, хотя и встречались мышечные волокна со сниженным ее содержанием. При 12-часовой ишемии было отмечено появление активности кислой фосфатазы.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что механизм повреждения ишемизированной мышечной ткани при недостаточном кровообращении в целом идентичен механизму некроза мышц при аноксии. Дефицит кислорода приводит к активации анаэробного.

гликолиза, накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и истощению энергетических субстратов. Снижение фонда адениловых макроэргов и закисление внутриклеточной среды, в свою очередь, вызывает нарушение проницаемости клеточных мембран, выравнивание ионных градиентов и активацию лизосомальных ферментов с последующим лизисом миофибрилл. Однако при окклюзии трифуркации аорты с частич-

Таблица

Показатели обменных нарушений в ишемизированных конечностях

| Показатель                    | Кровь | Исход     | 6 час.     | 12 час.    |
|-------------------------------|-------|-----------|------------|------------|
| рО <sub>2</sub> , мм рт. ст.  | арт.  | 88,7+8,8  | 72,2+14,0* | 87,0+14,5* |
|                               | вена  | 43,5+2,5  | менее 5,0  | менее 5,0  |
| рСО <sub>2</sub> , мм рт. ст. | арт.  | 38,5+0,5  | 23,1+3,7   | 27,4+1,6   |
|                               | вена  | 40,8+2,4  | 38,8+5,2*  | 38,7+4,3*  |
| BE, мэкв/л                    | арт.  | -7,5+1,3  | -10,6+1,2  | -7,7+1,0*  |
|                               | вена  | -11,1+0,9 | -18,7+2,3  | -15,9+1,5  |
| AB, мэкв/л                    | арт.  | 18,5+1,0  | 13,4+1,3   | 15,6+0,7   |
|                               | вена  | 15,8+0,9  | 12,7+1,0   | 11,4+1,0   |
| BB, мэкв/л                    | арт.  | 40,3+1,5  | 38,2+0,5*  | 37,1+2,5*  |
|                               | вена  | 34,6+1,8  | 30,1+3,5   | 28,7+1,7   |
| SB, мэкв/л                    | арт.  | 18,4+0,7  | 16,5+0,7*  | 17,8+0,8*  |
|                               | вена  | 15,6+0,7  | 11,9+2,9   | 12,1+1,0   |
| глюкоза, мг %                 | арт.  | 256+13    | 140+9      | 109+6      |
|                               | вена  | 245+17    | 59+6       | 56+6       |
| молочная к-та, мг %           | арт.  | 29,8+3,7  | 30,1+4,6*  | 30,1+2,3*  |
|                               | вена  | 30,5+4,9  | 42,8+8,8   | 53,4+8,7   |
| пировиноградная к-та, мг %    | арт.  | 1,75+0,15 | 1,94+0,12  | 1,90+0,19  |
|                               | вена  | 1,77+0,16 | 1,43+0,25  | 1,17+0,20  |
| калий, мэкв/л                 | арт.  | 3,14+0,11 | 3,65+0,24  | 3,80+0,15  |
|                               | вена  | 3,10+0,10 | 6,56+0,62  | 5,86+0,70  |
| калий, мг/г                   | ткань | 1,70+0,12 | 1,27+0,10  | 1,13+0,06  |
|                               | ткань | 2,63+0,31 | 0,43+0,19  | 0,22+0,02  |
| гликоген, мг/г                | ткань | 0,87+0,04 | 0,64+0,03  | 0,19+0,01  |
|                               | ткань |           |            |            |

\*—P&gt;0,05.

ной сохранностью кровотока процесс альтерации мышечной ткани имеет некоторые особенности. Резко выражена неоднородность повреждений вследствие разной степени сохранности кровообращения. Эта неоднородность может быть крайне вариабельна, поскольку определяется как уровнем остаточного кровотока, так и состоянием системы микроциркуляции в ишемизированных конечностях. В соответствии с этим и метаболизм в мышечных тканях, в частности, энергетический метаболизм носит смешанный характер.

В заключение нам хотелось бы отметить, что именно неоднородность повреждений различных участков мышц делают неперспективными попытки создания биохимических и морфологических критериев жизнеспособности ишемизированных конечностей при тромбозах магистральных сосудов.

Ն. Պ. ԻՍՏՈՄԻՆ, Ե. Բ. ՊԵՏՈՒՆԻՎ, Վ. Պ. ԲԵՐՅՈԶՈՎ,  
Օ. Դ. ՄԻՇՆԵՅՈՎ, Ա. Բ. ԲՈՒՏԵՆԻՆ, Ա. Ե. ՄԻՔԵԼԱՇՎԻԼԻ

ԱՌՐՏԱՅԻ ՃՅՈՒՂԱՎՈՐՄԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱՐԳԵԼԱՓԱԿՄԱՆ  
ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ  
ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՑԱԾ ՎԵՐՋՈՒՅԹՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ մկանային հյուսվածքի փոփոխության պրոցեսը արյան շրջանառության մասնակի պահպանվածության պայմաններում աչքի է ընկնում մկանային թելերի վնասվածքի սուր արտահայտված անհամասեռությամբ սակավարյունության տարբեր ժամանակներում:

N. P. ISTOMIN, E. B. PETUKHOV V. P. BERYOZOV, O. D. MISHNEV A. M. BUTENIN, A. E. MIKHELASHVILI.

BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGIC CHANGES IN ISCHEMIZED  
EXTREMITIES IN EXPERIMENTAL OCCLUSION OF AORTAL  
THREEFURCATION

S u m m a r y

It has been established, that the process of alteration of muscular tissue in conditions of partial safety of blood circulation is distinguished by marked heterogeneity of damage of muscular fibers in different terms of ischemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Затевахин И. И. Ж. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1976. 3, 16—19.
2. Целлариус С. Ф. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с постишемическими расстройствами. М. 1973, 38—39.
3. Carpati J. Neurolog. Sci. (Amsterd.), 1974, 23: 1: 129—161.