

Б. А. СААКОВ, Э. А. БАРДАХЧЬЯН, А. В. ХАРАБАДЖАХЬЯН, Н. И. БОЧКОВ

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В последние годы достаточно широко обсуждались многие сложные вопросы патогенеза травматического шока [2, 6, 8, 9, 11]. Между тем тонкие нарушения в миокарде на различных стадиях шокового процесса остаются неизученными. С целью получения информации о последовательности сдвигов на субклеточном уровне в настоящем сообщении анализируются ультраструктурные альтерации слагаемых миоцитов.

Материал и методика. У 14 собак воспроизводили травматический шок по общепринятой методике Кеннона, до исчезновения оборонительной реакции животного, появления общего угнетенного состояния и устойчивого снижения артериального давления до 50 мм рт. ст. Животных декапитуировали сразу после травмы* (4), через 1 (3), 2 [3], 2,5 (2) и 4 часа (2). Кусочки миокарда фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезживали в ацетоне, заключали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы, контрастированные цитратом свинца и уранил-ацетатом, просматривали в электронном микроскопе УЭВМ-100В.

Результаты и их обсуждение. В первые минуты после травмы наиболее характерным повреждением является отек миоцитов; при этом обнаруживаются осmioфобные зоны саркоплазмы, содержащие набухшие митохондрии и обрывки миофиламентов. Такие участки нередко наблюдаются в непосредственной близости с сарколеммой, хотя в отдельных случаях располагаются перинуклеарно.

В результате отека происходит мешковидное выпячивание оболочки мышечного волокна, куда дислоцируются ядро и окружающие его митохондрии.

Через один час после травмы явления отека в клетках уменьшаются, цитоплазма становится более компактной и по плотности приближается к таковой у нормальных животных. Однако в этот период чаще наблюдаются митохондрии с концентрически ориентированными кристами или гигантские органеллы, занимающие по протяженности четыре саркомера и более (рис. 1 а). В последнем случае при сокращении мышечного волокна сарколемма волнистая, расстояние между полосками Z уменьшено. Соответствующие изменения претерпевает митохондрия, в матрикс которой внедряется оболочка, придавая ей характерный вид; при этом инвагинации идеально совпадают с Z-полосками. Другие мито-

* Цифры в скобках указывают число животных.

хондрии приобретают округлую форму, резко набухают, матрикс их просветлен, они резко контрастируют с неповрежденными органеллами (рис. 1 б).

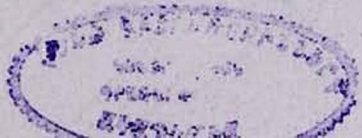
Нередко обнаруживаются миоциты с фрагментированными ядрами и кариолеммой с многочисленными складками. В таких клетках упорядоченность миофибрилл нарушена, наблюдается их разволокнение и изменение ориентации (рис. 1 в). Крупные капли липофусцина отмечаются не только в перинуклеарной зоне, но и в других частях саркоплазмы.

В единичных случаях наблюдается альтерация сарколеммы, в результате чего митохондрии оказываются в межклеточном пространстве; там же иногда встречаются экстравазированные эритроциты. Поскольку деструкция капилляров отсутствует, следует признать возможность диапедезных кровотоков вследствие повышения проницаемости. В некоторых сосудах капиллярного типа отмечается значительное набухание эндотелиальных клеток, а также разобщение мышечных волокон вследствие межклеточного отека. Наиболее интересен качественно новый признак—накопление гликогена в саркоплазме миокардиальных клеток (рис. 1 г). Отдельные осмиофильные зерна его проникают между пучками миофибрилл, но преимущественно располагаются вокруг митохондрий.

Через два часа после травмы резко увеличивается содержание гликогена, который распределяется по всей цитоплазме. Огромные скопления его наблюдаются вдоль сарколеммы, в области вставочных дисков, около ядра, вдоль митохондрий и т. д. Часто на обширных участках образуются «гликогеновые поля» (рис. 2 а). Митохондрии, погруженные в них, теряют обычную удлиненную форму, приобретают причудливую конфигурацию или становятся шарообразными (рис. 2 б). Интересно, что вставочные диски выявляются нечетко и представлены электронноплотными ломаными линиями, рисунок которых размыт и, как правило, не виден (рис. 2 а).

В отдельных волокнах явления внутриклеточного отека столь резко выражены, что приводят к дезорганизации и деструкции тонкого строения саркоплазмы. В некоторых случаях оболочка разрушается, в других далеко отстоит от компонентов цитоплазмы; в образовавшейся бесструктурной зоне встречаются лишь единичные деформированные митохондрии. В результате отека сужается межклеточная щель, в которой проходят нервные волокна, соединительнотканые элементы и капилляры. Последние сдавливаются гидратированными волокнами, что способствует развитию расстройств микроциркуляции. Следует подчеркнуть, что это не единственная причина микроциркуляторных нарушений. В результате травмы возникает отек эндотелиальных клеток, что, в свою очередь, также изменяет просвет сосудов (рис. 2 в). Пиноцитотические пузырьки многочисленны, как и в первую минуту после травмы.

Спустя 2,5 часа регистрируются значительные внутриклеточные изменения, вовлекающие в процесс все известные слагаемые миоцитов. Наиболее постоянными являются ультраструктурные нарушения в яд-



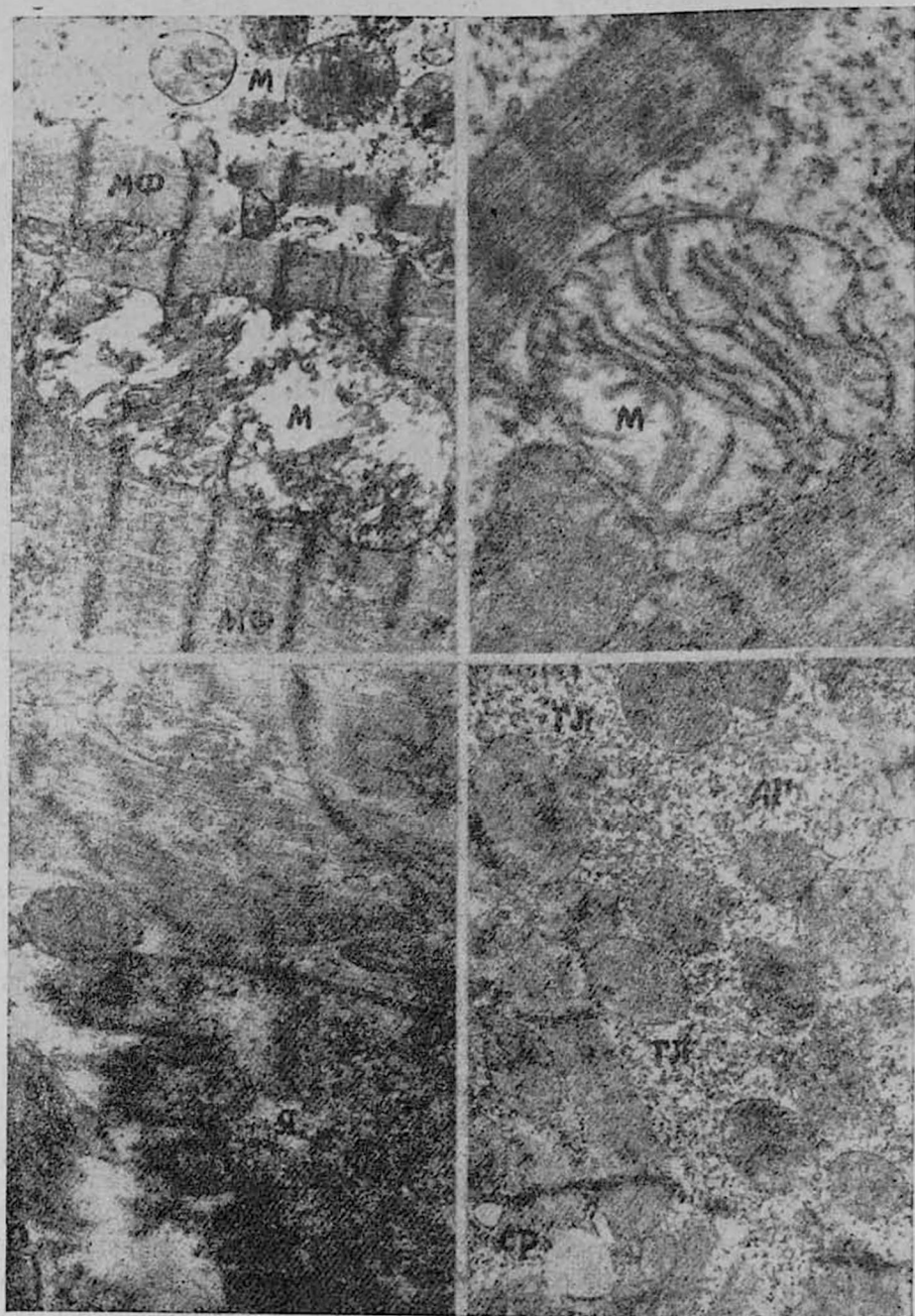


Рис. 1. Миокард собаки через 1 час после развития травматического шока. а—гигантская митохондрия с частично лизированным матриксом. Увел. 10000; б—резкое набухание митохондрии. Увел. 20000; в—появление складчатости в ядерной оболочке. Увел. 16600; г—накопление гранул гликогена в саркоплазме. Увел. 8200. м—митохондрии, мф—миофиламенты, я—ядро, аг—аппарат Гольджи, ср—саркоплазматический ретикулум, гл—гликоген.

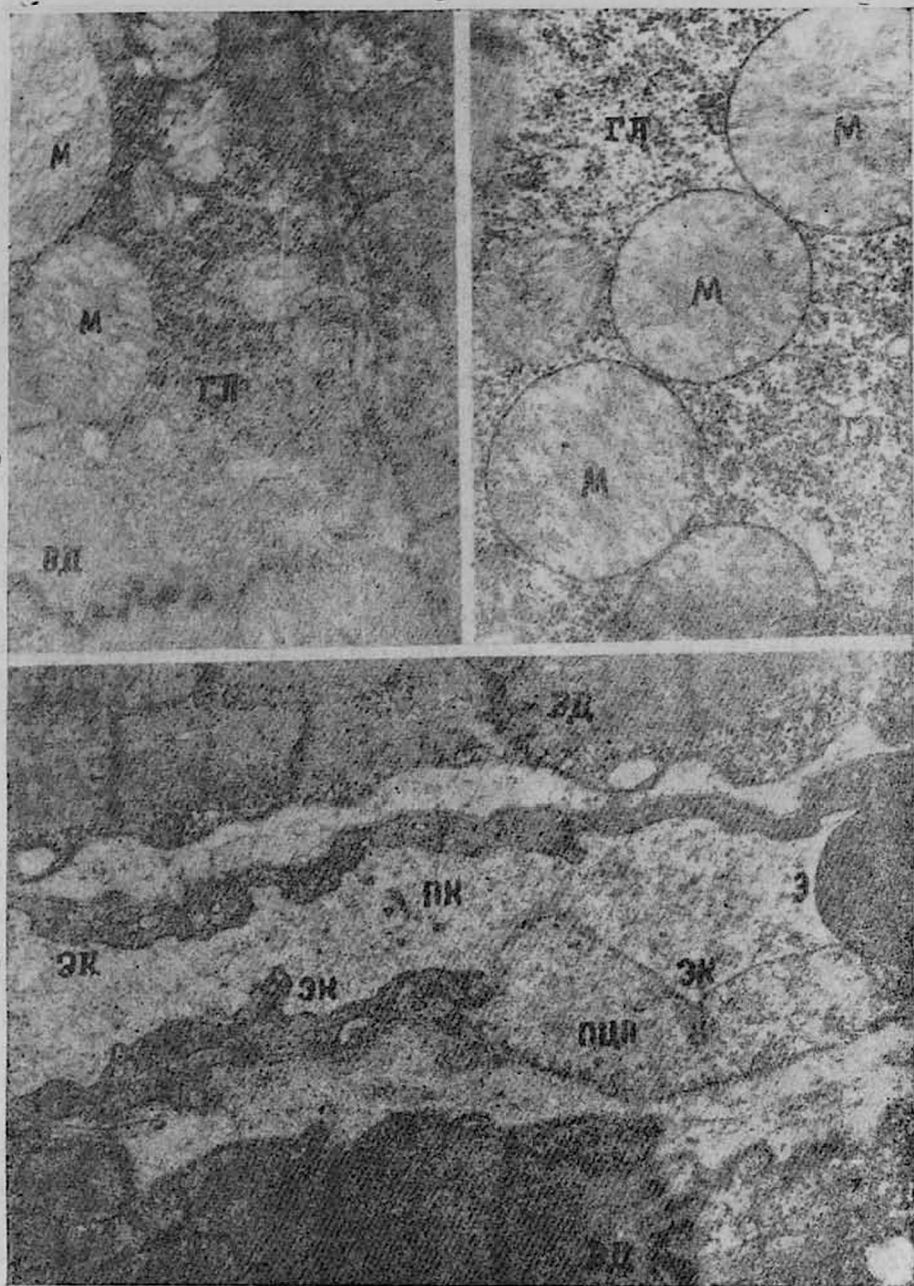


Рис. 2. Миюкард собаки через 2 часа после развития травматического шока. а—образование обширного «гликогенового поля», деформация вставочного диска. Увел. 11600; б—появление шарообразных митохондрий, окруженных гранулами гликогена. Увел. 20800; в—отек эндотелиальной клетки. Увел. 14100. м—митохондрии, вд—вставочный диск, гл—гликоген, эк—эндотелиальные клетки, э—эритроцит, пк—просвет капилляра, пцп—пинноцитотические пузырьки.

рах, оболочка которых становится волнистой с глубокими инвагинациями, придающими им характерный вид. В последнем случае нуклеолема окружает участки цитоплазмы, содержащие рибосомы и мелкие пузырьки. Стереотипные изменения претерпевают ядра эндотелиальных клеток (рис. 3 а), хотя в перидитах они сохраняют интактность. Обращает внимание резкая дилатация трубочек саркоплазматического ретикулума, превращающихся в крупные полости. Аппарат Гольджи вплотную прилегает к наружной мембране ядерной оболочки, дающей начало его канальцевым и вакуолярным элементам. В мышечных клетках митохондрии становятся округлыми, их ультраструктура почти не отличается от таковой контрольных животных. Однако в соединительнотканых и эндотелиальных клетках они выглядят набухшими (рис. 3 а). В цитоплазматическом матриксе регистрируются в большом количестве липидные капли и лизосомы (рис. 3 б). Во всех случаях содержание гликогена значительно увеличено. В безмякотных нервных волокнах, заключенных в шванновские клетки, располагаются мелкие митохондрии и синаптические везикулы; пузырьки с плотным центром отсутствуют (рис. 3 а). Через 4 часа в отдельных мышечных клетках миофибриллы разобщены и окружены многочисленными гранулами гликогена. Митохондрии, как правило, не изменены, кристы многочисленны; в органеллах вытянутой формы они ориентированы поперечно длинной оси. Между митохондриями располагаются умеренные расширенные пузырьки саркоплазматического ретикулума. Через 4 часа чаще отмечаются диапедезные экстравазаты, иногда с разрушенными лейкоцитами.

Таким образом, в первые два часа характерна максимальная выраженность альтераций, в последующем степень субмикроскопических повреждений заметно уменьшается. Интересно, что через час после травмы наряду с набухшими и гигантскими митохондриями в миоцитах наблюдаются неповрежденные органеллы. Такие мозаичные повреждения ультраструктур в различных органах более характерны в начальном периоде различных процессов—при ожоговой травме [7, 10], введении катехоламинов и функциональной перегрузке [12], генерализованном феномене Шварцмана [1], геморрагическом шоке [13, 14] и т. д.

К концу первого часа возрастает содержание гликогена в саркоплазме клеток, достигая максимума через два часа. Интересно, что при ожоговом шоке концентрация его в миоцитах уменьшена, однако у кроликов, погибших после термического воздействия, количество гликогена в субэндокардиальной зоне повышается, что свидетельствует о возможности восстановления его в миокарде [3]. Нарушения углеводного обмена в мышечных волокнах сердца, зависящие от тяжести ожогов, отмечены также другими исследователями [5].

В последующие периоды наблюдений (2,5—4 часа) ведущим признаком повреждения являются диапедезные экстравазаты, возникающие в результате действия биологически активных веществ (серотонин, гистамин, брадикинин, некоторые ферменты лизосом) на мембранные структуры сосудистой стенки. Возникновение геморрагий может проис-

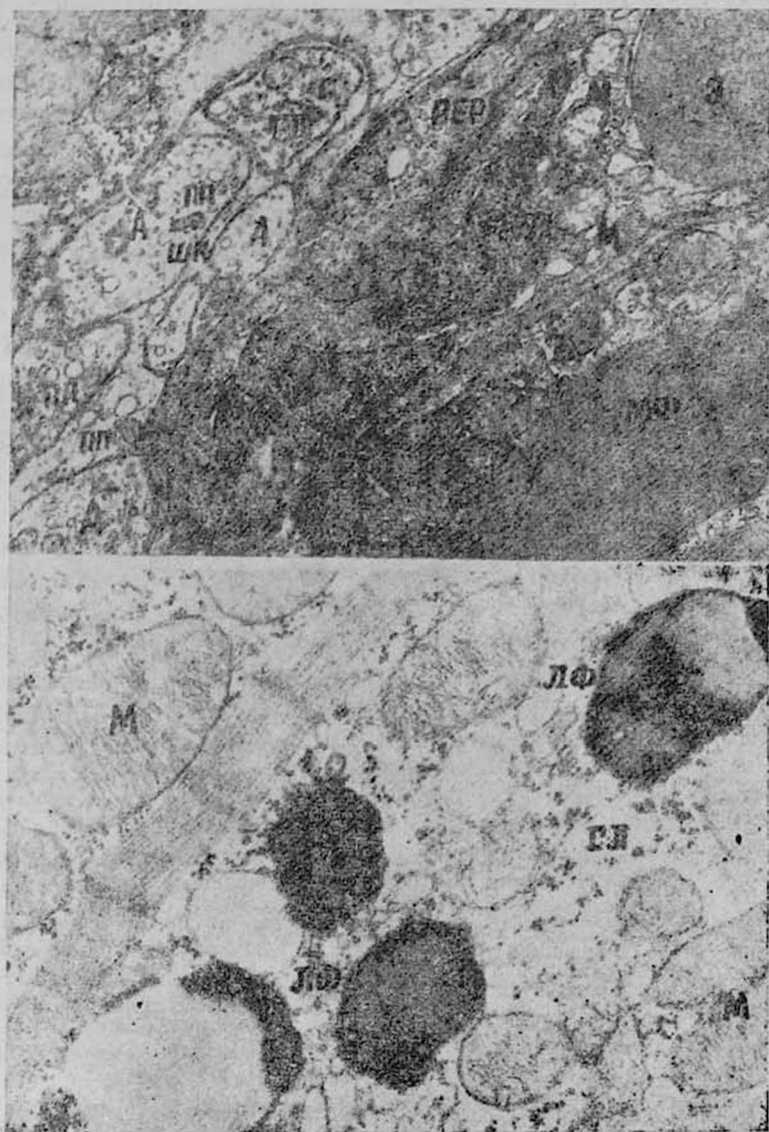


Рис. 3. Миокард собаки через 4 часа после развития травматического шока. а—набухание митохондрий и ядра в эндотелиальной клетке, отсутствие пузырьков с плотным центром в нервных волокнах. Увел. 14100; б—появление большого числа лизосом, содержащих липофусцин. Увел. 21600. м—митохондрии, я—ядро, э—эритроцит, мф—миофиламенты, А—аксон, шк—цитоплазма шванновской клетки, гл—гликоген, пп—пустые пузырьки, пер—перицит, лф—липофусцин.

ходить вследствие непосредственного действия на сосуды коллагенолитических и эластолитических ферментов, содержащихся в гранулоцитах; кроме того, установлено важное значение энзимов в снижении резистентности стенки кровеносных капилляров. Проведенные исследования

позволяют считать, что лейкоцитарные факторы повышают проницаемость сосудов, опосредованно активируя кининовую систему [4].

Таким образом, развитие травматического шока сопровождается постепенным вовлечением в процесс внутриклеточных органелл миокардиальных клеток. На основании полученных электронномикроскопических данных можно полагать, что каждому изучаемому этапу соответствует определенная субклеточная перестройка ультраархитектоники миоцитов.

Ростовский медицинский институт

Поступило 1/IV 1975 г.

Р. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ, Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉԻԱՆ, Ա. Վ. ԽԱՐԱԲԱԺԺԱԽԻԱՆ, Ն. Ի. ԲՈՉԿՈՎ

ՄՐՏԱՄԻԿՍԿԻ ՎԵԱՄՄԱՆ ՈՒՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Տրավմայից հետո շների սրտամկանի ուլտրաստրուկտուրայի դինամիկ դիտողությունները, ի հայտ են բերել միտոխոնդրոնների վաղ ալտուրը և ուռճացում, հետագայում երբ զարգանում է լրիվ շոկի պատկերը, նկատվում է արյունատար կապիլյարների թափանցելիության բարձրացում և գլիկոգենի կուտակումը սարկոպլազմայում:

B. A. SAAKOV, E. A. BARDAKHCHIAN, A. V. KHARABADJAKHIAN
N. I. BOCHKOV

ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF MYOCARDIAL LESIONS IN THE DYNAMICS OF TRAUMATIC SHOCK

S u m m a r y

Dynamic observations of ultrastructures of myocardial cells of dogs, following induced trauma, have revealed early appearance of edema in them and swelling of mitochondria. Later, with the developing shock an increase in the permeability of the capillary blood vessels and accumulation of glycogen in the sarcoplasm is noted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А. Автореф. докт. дисс. Ростов н/Дону, 1972.
2. Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока, М., 1971.
3. Иткин С. И. Эксп. хирург. и анестезиол., 1966, 5, 76—77.
4. Королева Л. В. Мат. симпозиума «Ультраструктура и проницаемость стенки кровеносных капилляров в норме и патологии», 1970, 77—78.
5. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., Медицина, 1973.
6. Кулагин В. К. Автореф. докт. дисс., Л., 1961.
7. Наумов Н. Н. Автореф. канд. дисс. Ростов н/Дону, 1973.
8. Петров И. Р. Травматический шок, Л., 1962.
9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Л., 1966.
10. Саркисов Д. С., Втюрин Б. В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., 1962.
11. Селезнев С. А. В кн.: «Механизмы регулирования жизнедеятельности организма в условиях патологии», Баку, 1970, 546—547.
12. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г. Тез. докл. VIII Всесоюзной конф. по электронной микроскопии. М., 1971, 102.
13. Baue A. E., Wurth M. A., Sayeld M. Bull. Soc. int chir, 1972, 31, 5, 387—392.
14. Holden W. D., De Palma R. Q., Drucker W. R., Mc Kallen a. Ann. Surg., 1965, 162, 517—536.