ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ
XI, № 2, 1978

УДК 616—076.4:616.127:616—001.17

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Б. А. САКОВ

# УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЙ БАЗИС АЛЬТЕРАЦИИ МИОКАРДА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ОЖОГОВОГО ШОКА

Нарушения гемодинамики являются одним из первых проявлений реакции организма на термическое поражение [5, 8, 12]. В этой связи особый интерес представляют ультраструктурные изменения миокарда, лежащие в основе декомпенсации кровообращения.

В настоящем сообщении представлены итоги электронномикроскопических исследований динамики и генеза расстройств сократительной деятельности кардиомиоцитов и сосудистой проницаемости в динамике ожогового шока.

*Материал и методы.* В опытах на 30 собаках ожоговый шок и ожоговую болезнь получали по ранее описанной методике [3]. Материал для целей электронной микроскопии взят в динамике процесса—через 5 и 60 мин. и на 6-е сутки. 5 интактных собак были использованы в качестве контроля. Кусочки миокарда фиксировали в 1% растворе четырехокиси осмия, обезвоживали в ацетоне и заключали в смесь эпона с аралдитом. Ультратонкие срезы, контрастированные цитратом свинца и уранилацетатом, изучали в электронном микроскопе УЭМВ-100К.

*Результаты и их обсуждение.* В эректильной фазе шока наиболее поражаемыми органеллами являются митохондрии. В этом плане на первом этапе имеется определенное сходство между ожогами и травматическим шоком [6]. Оно заключается в однонаправленной реакции митохондрий, которые обычно набухают и приобретают более округлую форму (рис. 1а). Такой стандартный ответ отмечен многими исследователями в клетках различных органов под влиянием самых разнообразных факторов.

Другой тип реакции заключается в уменьшении и укорочении крист, нарушении их упорядоченности и ориентации. В этих случаях нередко регистрируются профили, окруженные двуконтурной мембраной, матрикс которых представляется заполненным гомогенным материалом. Вместе с тем изменяется конфигурация этих органелл, они становятся многолопастными, грушеобразными или приобретают причудливую форму (рис. 1б).

Наконец, наряду с такими органеллами, встречаются крупные митохондрии размером 3—4 мк (рис. 1в). Как правило, они выглядят резко гидратированными с осмиофобным матриксом, хотя саркоплазма миоцитов в общем выглядит неизмененной. Значительно реже

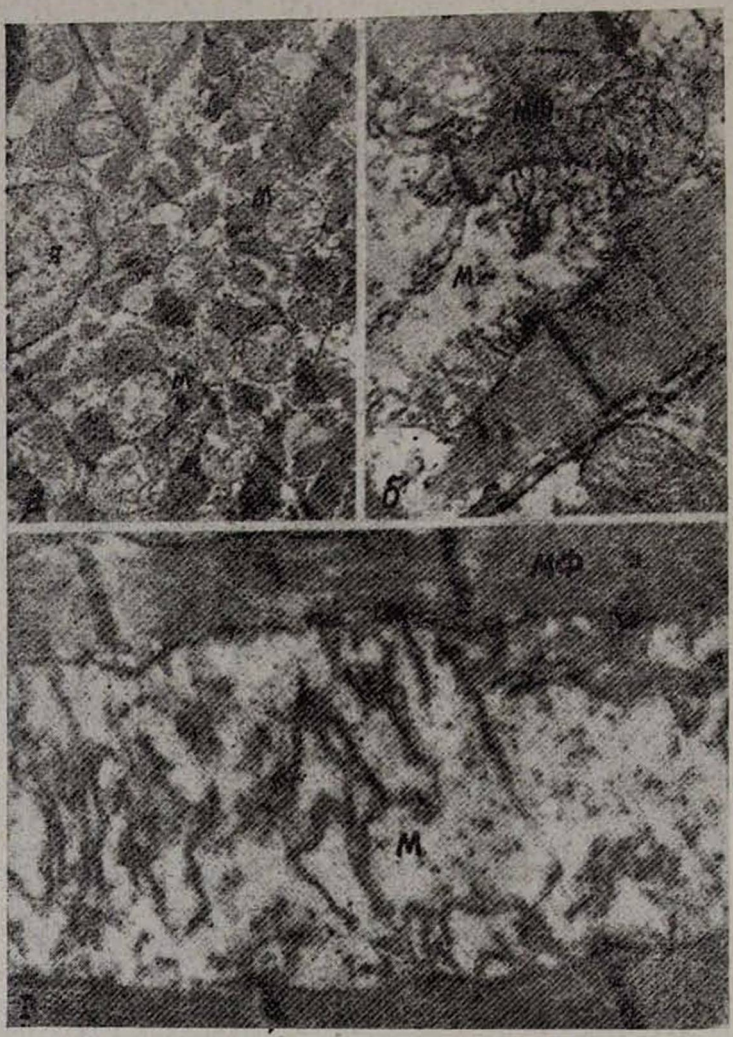


Рис. 1. Ультраструктура миокарда в эректильной фазе ожогового шока. а—появление набухших митохондрий округлой формы. Увел. 15000; б—редукция крист и изменение формы митохондрий. Увел. 26600; в—фрагмент гигантской митохондрии. Увел. 40000. Условные обозначения: м—митохондрии, мф—миофиламенты, я—ядро.

удается выявить обратные взаимоотношения, т. е. обнаружить интактные митохондрии в отечных клетках.

Общее количество гликогена уменьшается, однако в отдельных миоцитах его достаточно много и гранулы проникают между миофиламентами и органеллами. Мозаичность распределения гликогена в ближайшие минуты после ожога является весьма характерным признаком, однако он ни разу не выявлялся в митохондриях, как это имело место, например, при постгеморрагической гипотонии [2].

Ядра мышечных клеток претерпевают глубокие изменения. Кариолемма становится извилистой, в углубления ее нередко проникают органеллы саркоплазмы. Интересно, что в этот период увеличивается число лизосом, содержащих липофусцин.

В эндотелиальных клетках становятся многочисленными пиноцитозные везикулы. Проницаемость гисто-гематических барьеров резко возрастает, эндотелий по всему периметру капилляра становится порозным, однако экстравазаты единичны. Следовательно, уже в эректильной фазе ожогового шока отмечается сложный комплекс структурных нарушений, которые, в свою очередь, являются причиной многих функциональных изменений миокарда.

Электронномикроскопический анализ позволяет выявить в торпидной фазе шока однотипную реакцию митохондрий, которые в кардиомиоцитах, эндотелии, фибробластах выглядят резко набухшими. В этот период наблюдается также гидратация цитоплазмы этих клеток, вследствие чего они кажутся более светлыми. Отек захватывает чаще среднюю часть миоцитов, хотя в умеренной степени распространяется по всей саркоплазме. Пучки миофиламентов разобщены и отстоят далеко друг от друга. В ядрах миоцитов содержание хроматина уменьшается. По сравнению с предыдущим сроком количество гликогена заметно редуцировано. В отдельных случаях поперечная граница между смежными мышечными клетками значительно расширена (рис. 2а).

Интересен факт выявления в перицитах и эндотелии структур с кристаллическим строением (рис. 2б, в). Последние имеют полигональную форму и характеризуются чередованием полос различной электронной плотности. Можно наблюдать, что темные полосы формируются за счет электроннoплотных фигур квадратной или прямоугольной формы. Природа представленных образований почти не изучена. Они описаны в клетках экзокринного отдела поджелудочной железы [10], астроцитов головного мозга [7], эпителиальных клетках почечных канальцев интактных животных и при экспериментальном нефрите [9]. Считается, что они представляют собой разновидность лизосом или по крайней мере как-то с ними связаны. Не исключается, что кристаллические структуры обладают ферментативной активностью. В настоящее время образования столь необычной конфигурации описаны в цитоплазме нейронов центральной нервной системы, где они находятся в тесной связи с митохондриями и элементами ретикулума, располагаясь внутри них [1, 11]. Хотя функциональное значение этих включений еще далеко от окончательной расшифровки, тем не менее отмечено, что митохондрии, находящиеся по соседству с ними, дегенерируют, а участки цитоплазмы представляются лизированными. Этот факт дает основание предположить, что отсутствие пограничной мембраны в кристаллоподобных структурах может способствовать поступлению ферментов, конденсирующихся в осмиофильных частицах, в цитоплазму клеток с последующим протеолитическим эффектом

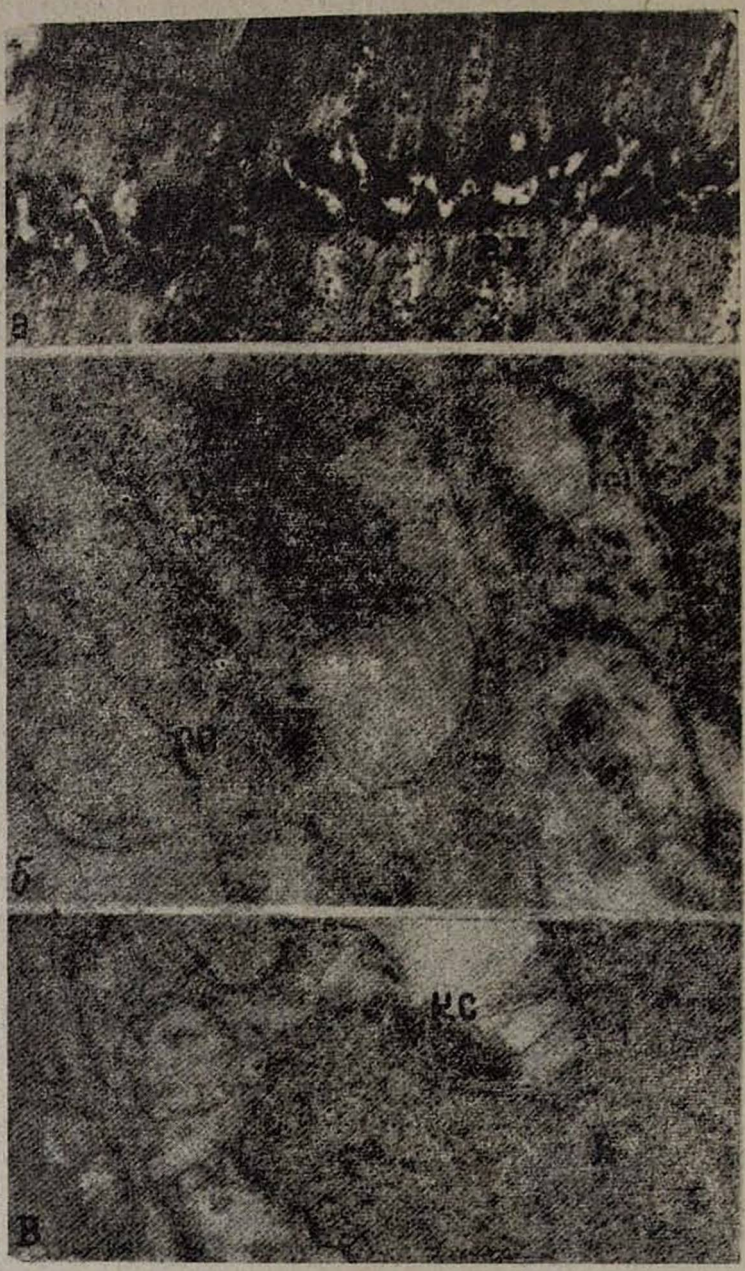


Рис. 2. Ультраструктура миокарда в торпидной фазе ожогового шока. а—расхождение вставочного диска Увел. 37000; б—в—появление кристаллических структур в цитоплазме перицита и эндотелиальной клетки. Увел. б—72000, в—56000. Условные обозначения: вд—вставочный диск, кристаллическая структура—кс, пп—пиноцитозные пузырьки, я—ядро.

Таким образом, можно полагать, что эти образования, обнаруженные в цитоплазме эндотелиальных клеток, могут принимать участие в механизме повышения проницаемости гисто-гематического барьера. Следствием повышенной проницаемости нередко являются диапедезные экстравазаты; кроме того, изливающаяся плазма разобщает элементы миоцитов, и на электронограммах регистрируются оптически пустые зоны.

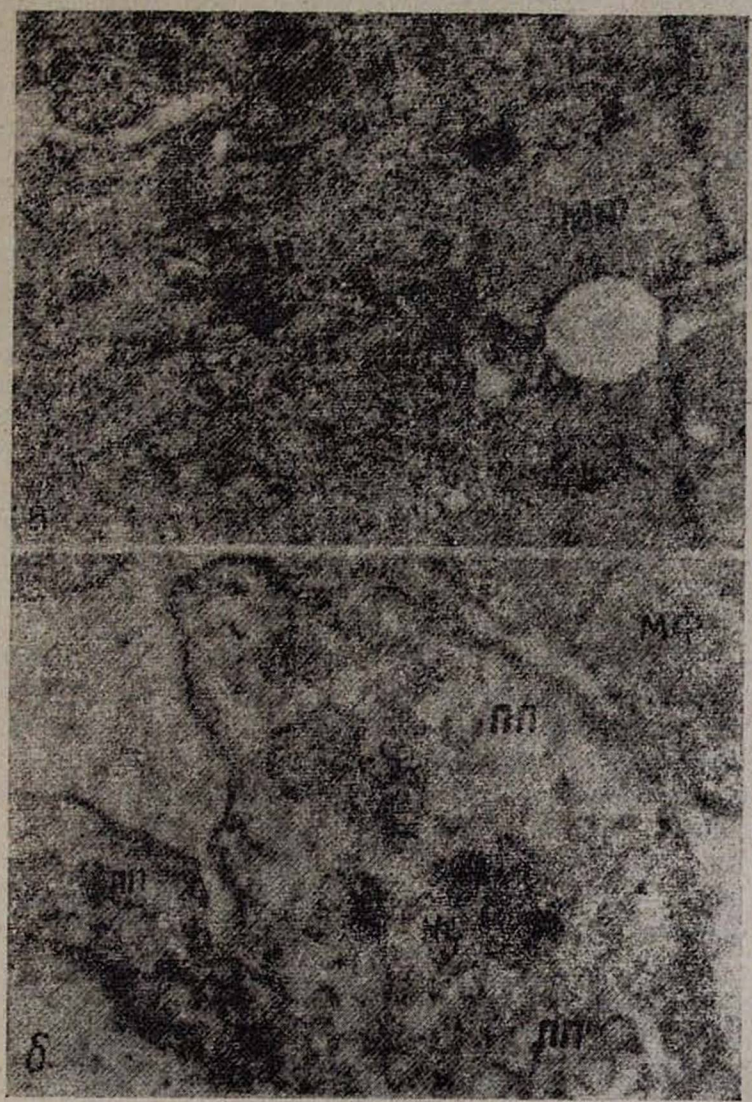


Рис. 3. Ультраструктура миокарда при ожоговой болезни. а—накопление гликогена в цитоплазме кардиомиоцитов и восстановление тонкого строения митохондрий. Увел. 23300; б—усиленный пиноцитоз и кристаллическая структура в эндотелии. Увел. 25000. Условные обозначения те же, что на рис. 1 и 2.

Электронномикроскопическая картина миокарда на 6-е сутки характеризуется заметным накоплением гликогена в миоцитах и относительным восстановлением ультраструктуры митохондрий (рис. 3а). Вместе с тем в эндотелии обнаруживается резкий отек и кристаллические структуры. В цитоплазме по-прежнему регистрируются многочисленные пиноцитозные везикулы (рис. 3б). Рядом с ними находятся более крупные вакуоли, вероятно, представляющие собой результат слияния мелких пузырьков.

Таким образом, более тонкий электронномикроскопический анализ позволяет уточнить и установить неодинаковую степень заинтересованности и поражаемости внутриклеточных структур на различных этапах термического поражения. При ожоговом шоке выявлено несколько типов изменения митохондрий, которые, несмотря на отсутствие специфичности, выявляются с большим постоянством и при других видах шоков [2, 6].

Колебания в содержании и распределении гликогена отражают не только состояние возможных энергетических потенций мышечных клеток, но и являются весьма чувствительным индикатором функционального состояния миокарда в целом. Обнаруженный факт неравномерного поражения сердечной мышцы имеет важное значение для понимания механизма компенсации нарушенных функций миоцитов. Как известно, сразу после ожога и в ближайшие дни отмечается гипергликемия, связанная с угнетением гликогенеза, повышением активности передней доли гипофиза, коркового и мозгового слоя надпочечника. Некоторые расхождения результатов, касающихся содержания гликогена в миокарде, по-видимому, связаны с тяжестью процесса [4].

Проницаемость гисто-гематического барьера повышается неодинаково в период формирования шока и ожоговой болезни, что связано с различным состоянием лизосом и наличием или отсутствием кристаллических структур в эндотелии. Кроме того, степень проницаемости зависит от количества пиноцитозных пузырьков, участвующих в трансэндотелиальном транспорте. Вместе с тем обнаружение экстравазатов в расширенных саркоплазматических щелях указывает на возможность более грубых изменений проницаемости капилляров, в основе которых могут лежать деструктивные процессы в эндотелии и базальных мембранах.

Ростовский медицинский институт

Поступило 16/XII 1976 г.

Է. Ա. ԲԱՐԴԱԽՉՅԱՆ, Բ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎ

## ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱԼՏԵՐԱՑԻԱՅԻ ՈՒԼՏՐԱԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՀԻՄՔԸ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

*Հայտնաբերված փոփոխությունները ընկած են կծկողական էլեմենտների ֆունկցիոնալ ունակության նվազման հիմքում և վկայում են այրվածքային հիվանդության առաջին օրերում սրտամկանի նշանակալի ախտահարման մասին։*

E. A. BARDAKHCHYAN, B. A. SAAKOV

# ULTRASTRUCTURAL BASIS OF MYOCARDIAL ALTERATIONS ON DIFFERENT STAGES OF BURN SHOCK

## Summary

Revealed changes are the basis of functional potency reduction of contractile elements and testity to the considerable myocardial injury during the first days of burn disease.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бардахчьян Э. А.* Автореф. докт. дисс. Ростов-на-Дону, 1972. 2. *Бардахчьян Э. А., Сааков Б. А., Бочков Н. И., Харабаджахьян А. В.* Кровообращение, 1976, 1, 13—19. 3. *Бардахчьян Э. А., Бочков Н. И.* Цитология и генетика, 1976, 2, 155—160. 4. *Кочетыгов Н. И.* Ожоговый шок. Л., 1973. 5. *Сааков Б. А.* Механизмы общих осложнений термических травм. Киев, 1963. 6. *Сааков Б. А., Бардахчьян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И.* Кровообращение, 1975, 6, 16—22. 7. *Смирнов А. В.* В кн.: «Электронная микроскопия твердых тел и биологических объектов». М., 1969, 2, 196—197. 8. *Шик Л. Л., Быков Г. А., Гордеев В. Ф., Ленькова Н. А., Рахимжанова Р. И., Маламуд М. Д.* Тез. докл. I Всесоюзной конф. по термическим ожогам. М., 1972, 87—90. 9. *Battifora H. A., Markowitz A. B.* Am. J. Path., 1969, 55, 267—282. 10. *Treeman J. A., Gur J. C.* Cellular fine structure. N. Y., 1964. 11. *Kojima T., Saito K.* Okajimas Fol. anat. jap., 1969, 46, 161—166. 12. *Moore F. D.* In: Research in burns. Edinburg—London, 1966, 349—366.