

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Б. А. СМЕЯНОВ

РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ—ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПЕЧЕНИ В ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В многочисленных работах, посвященных патогенезу травматического шока, рассматривались вопросы расстройства нервной и гуморальной регуляции, метаболические нарушения в крови и некоторых внутренних органах, морфологические изменения в них в различные периоды шока [1—3, 5].

Частным, но весьма актуальным аспектом этой проблемы является изучение шоковой печени, с одной стороны, как важнейшей мишени травмы, с другой—в качестве ключевого органа, участвующего в реакциях стабилизации гомеостаза и гомеокинеза. В связи с вышесказанным, вниманию читателя предлагается ультраструктурная характеристика функциональных элементов печени в эректильной стадии травматического шока. Согласно точке зрения А. М. Чернуха [6, 7], применительно к печени таковыми являются гепатоциты, тучные клетки и синусоиды.

Материал и методы

Травматический шок воспроизводили на 8 беспородных собаках массой 10—18 кг по ранее описанной методике [4]. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в бедренной артерии. Через 5 мин., т. е. в эректильной стадии травматического шока, животных декапитировали. Параллельно с этим изучали ультраструктуру печени 12 интактных собак.

Кусочки, обработанные по общепринятой методике с глутар-осмиевой фиксацией, обезвоживали в ацетоне и заливали в эпон 812 или в смесь эпона с аралдитом. Срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКБ 8800, контрастировали на сетках уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе JEM-100S. Для светооптического исследования с тех же блоков изготавливали полутонкие срезы и окрашивали смесью толудинового синего и азура 2. Кроме того, гистологический материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, срезы окрашивали гематоксилином-эозином.

Полученные результаты и их обсуждение. Ультраархитектоника пе-

чени интактных собак принципиально не отличается от таковой у других млекопитающих. Однако особенностью тонкого строения гепатоцитов является наличие кольцевидных митохондрий, внутримитохондриальных «кристаллоидов» и присутствие внутриядерных включений.



Рис. 1. Ультраструктурные нарушения печени в эректильной стадии травматического шока. а—внутриядерное включение и кольцевидная митохондрия (указана стрелкой) в цитоплазме гепатоцита. Увел. 14000; б—кристаллоидные включения в митохондриях. Увел. 32000; в—гранулы липофусцина в цитоплазме гепатоцита. Увел. 14000; г—дегрануляция цитоплазмы тучной клетки. Увел. 16000. Условные обозначения: я—ядро, м—митохондрии, лф—липофусцин, тк—тучная клетка.

Светооптически в эректильной стадии травматического шока наблюдается малокровие внутридольковых капилляров. В цитоплазме печеночных клеток обнаружена выраженная белковая дистрофия и накопление пигмента, который также регистрируется в купферовских клетках.

При электронномикроскопическом исследовании синусоиды нередко бывают окружены расширенными пространствами Диссе, где обнаруживаются экстравазировавшие форменные элементы крови, липидные капли, фрагменты цитоплазмы гепатоцитов и их микроворсинок, а также

многочисленные гранулы гликогена. Просветы синусоидов обтурированы агрегатами тромбоцитов и содержат некротизированные сегментоядерные нейтрофилы. В эндотелии выявляется резкий отек, что еще больше усугубляет расстройство микроциркуляции.

Совокупность факторов, влияющих на печеночный кровоток, приводит к прогрессированию гипоксии, в результате чего в органе накапливаются продукты обмена и развивается метаболический ацидоз [5].

В гепатоцитах с большим постоянством обнаруживаются внутриядерные включения, митохондрии кольцевидной формы (рис. 1а), а также внутримитохондриальные «кристаллоиды» (рис. 1б). Хотя столь необычные структуры регистрируются и у интактных собак, тем не менее при травме количество их резко возрастает (в 2—5 раз). По-видимому, появление их необходимо поставить в связь с расстройствами местного и органного кровообращения и развитием гипоксии в печени [9].

Кроме того, в цитоплазме гепатоцитов выявляется множество лизосом, липидных капель и липофусциновых гранул, что согласуется с результатами наших светооптических исследований (рис. 1в). Важно отметить, что перисинусоидально расположенные тучные клетки дегранулированы в связи с выходом биологически активных веществ (гепарин, гистамин и т. д.), содержащихся в гранулах (рис. 1г). В механизме шока большое значение придается высокой концентрации гистамина в области локализации печеночных венул, что вызывает в них застой крови и резкую гипотонию [8] и, как следствие, еще большее расстройство микроциркуляции и структурно-метаболические нарушения в гепатоцитах.

Таким образом, ультраструктурные повреждения шоковой печени связаны с формированием микроциркуляторных нарушений, которые могут привести к гепато-целлюлярной недостаточности. Последующий исход будет зависеть от других висцеральных проявлений и прогрессирования или восстановления интактности внутриклеточных органелл функциональных элементов органа.

Ростовский медицинский институт

Поступила 14/II 1980 г.

Է. Ա. ԲԱՐԿԱԽՉՅԱՆ, Բ. Ա. ՍՄԵՅԱՆՈՎ

ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԼՅԱՐԿՈՒՄ
ԱՆԻՐԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏԱԾՆԱԿԱՆ
ՀԻՄՔԸ ՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ՇՈԿԻ ԷՐԵԿՏԻԼ ՓՈՒՂՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհիվ լյարդի էլեկտրոնամանրադիտակային հետազոտությունը տրավմատիկ շոկի էրեկտիվ փուլում հեպատոցիտների բջջանյութում հայտնաբերել է օղակաձև միտոքոնդրիումներ, ինչպես նաև ներմիտոքոնդրիալ «կրիստալոիդներ»:

E. A. Bardakhchian, B. A. Smeyanov

**Disturbances of Microcirculation-Pathogenetic Basis of
Ultrastructural Disorders of Liver in the Erectal Stage of Traumatic
Shock**

С у м м а г у

The electrone microscopic investigations of dog liver in the erectal stage of traumatic shock revealed in cytoplasm of hepatocytes mitochondria of circular form and intramitochondrial „crystalloids“.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардахчян Э. А., Бебнева Л. Б., Бойченко А. Е., Зуфаров К. А., Харабаджахьян А. В. В кн.: «Некоторые механизмы формирования травматического шока и постгеморрагической гипотонии. Ростов-на-Дону, 1973, 134—193.
2. Горбов А. А. Об адренергических механизмах травматического шока. Автореф. дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1979.
3. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока. Л., 1978.
4. Сааков Б. А., Бардахчян Э. А., Харабаджахьян А. В., Бочков Н. И. Кровообращение, 1975, 8, 6, 16—22.
5. Селезнев С. А. Пат. физиол. эксп. терапия, 1976, 3, 3—12.
6. Чернух А. М. Пат. физиол. эксп. терапия, 1977, 4, 3—10.
7. Чернух А. М. Воспаление. М., 1979.
8. Hinshaw L. B., Brake C. M., *J. Oklahoma Stat. Med. Ass.*, 1964, 57, 9, 421—428.
9. Jozsa L., Szekely O., Reffy A. *Corret vasa.*, 1977, 2, 153—155.