

М. Г. ГОНЧАРЬ, Е. П. МЕЛЬМАН

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКАПИЛЛЯРОВ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОСТРОЙ ИШЕМИИ

Острая ишемия конечности продолжает оставаться весьма актуальной проблемой сосудистой хирургии [4]. В основе ее дальнейшего изучения, для разработки эффективного хирургического лечения, лежит выяснение более глубокой сущности механизма ишемического повреждения структурной целостности капилляров мышц конечностей [1, 6]. В этой связи мы задались целью исследовать в эксперименте особенности компенсаторно-приспособительных изменений капилляров мышцы конечности в период ишемии и на этапах рециркуляции в зависимости от тяжести травмы.

Опыты проведены на 22 беспородных собаках. Под внутривенным наркозом в средней трети бедра повреждали бедренные артерию и вену. Кровотечение останавливали наложением жгута сроком на 2, 4, 6 и 9 час. По истечении указанного срока целостность сосудов и кровоток в конечности восстанавливали. Для электронно-микроскопического исследования капилляров мышц кусочки переднего большеберцового мускула фиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия, дегидрировали и заключали в смесь эпон с аралдитом. Забор ткани проводили до начала эксперимента (контроль), перед снятием жгута и спустя 1, 3, 6, 12, 24 час., 3, 7, 14 и 30 сут после восстановления кровотока в конечности.

Результаты исследования показали, что в условиях 2 час острой ишемии ядра эндотелиоцитов имеют многочисленные инвагинации нуклеоклазмы и маргинальную концентрацию хроматина. Наступают явления стаза, отмечается местная агрегация и адгезия эритроцитов к внутренней цитомембране эндотелиальных клеток (рис. 1, а). Через 6 час после восстановления кровотока количество вакуолей в цитоплазме эндотелиоцитов увеличивается, появляется много свободных рибосом и полисом, отдельные миелиноподобные структуры. К концу первых сут отмечается обратное развитие выявленных изменений. При 4 час ишемии вследствие клазматоза в просвете капилляров встречаются изолированные участки цитоплазмы с нарушением целостности внутренней цитомембраны. На люминальной поверхности цитоплазмы много ин-

вагинаций и цитоплазматических отростков. Через 1—6 час после ре-циркуляции часть капилляров дилатирована. На 14—30-е сут уменьша-ется число микроиноцитозных везикул. В условиях 6 час ишемии в эндотелиоцитах наблюдаются признаки деструкции органелл. Спустя 1—6 час после восстановления кровотока отмечается диapedез лейкоци-



Рис. 1а. Адгезия эритроцитов в капиллярах переднего большеберцового мускула собаки № 30 в период 2 час циркуляторной ишемии. Ув.:25000. Здесь и на рис. 1 б: ЦЭ—цитоплазма эндотелиоцита. ПК—просвет капилляра, М—митохондрия, П—перипит, Э—эритроцит, Я—ядро, БМ—базальная мембрана, Мт—миелиноподобные тела.

тов через межэндотелиальные щели. На 14—30-е сут количество микро-пиноцитозных везикул и органелл в сравнении с нормой уменьшается. При 9 час циркуляторной ишемии в цитоплазме эндотелиоцитов встре-чаются миелиноподобные тела (рис. 1, б). Кристы митохондрий в со-

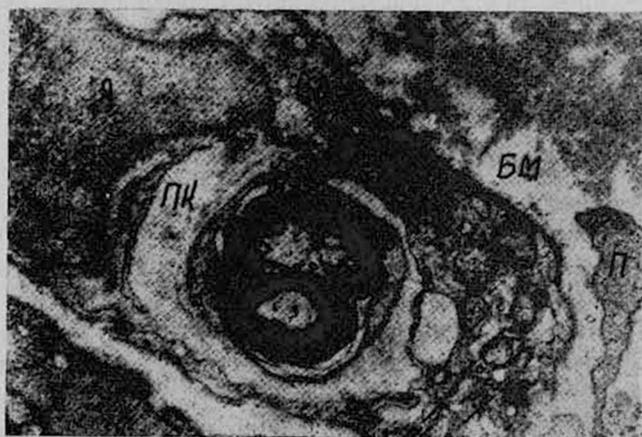


Рис. 1 б. Миелиноподобные тела в цитоплазме эндотелиоцитов при 9 час: гипоксии. Собака № 66. Ув.: 8000.

стоянии диссоциации. Спустя 1—12 час после восстановления кровотока в эндотелиоцитах отмечается большое количество кавеол и аутофагирующих вакуолей.

Проведенные исследования показали, что при острой ишемии в конечности возникают характерные для гипоксии изменения гистоструктуры мышечных капилляров, отражающие различные фазы аутолитического и регенерационного процессов [2, 3]. Более выраженные изменения ультраструктуры капилляров отмечаются после восстановления кровотока в конечности [5]. 6-часовая циркуляторная ишемия приводит к срыву компенсаторно-приспособительных механизмов гомеостаза. Продолжительность циркуляторной гипоксии в течение 9 час вызывает в капиллярах мышц необратимые изменения.

Ивано-Франковский медицинский институт

Поступила 15/IV 1986 г.

Մ. Գ. ԳՈՆՉԱՐ, Ե. Պ. ՄԵԼՄԱՆ

ՍՈՒՐ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԱՅԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ
ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՄԱՋԱՆՈՒԹՆԵՐԻ ԱՆԴՐԿԱՌՈՒՑՎԱՍՔԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված փոփոխությունները արտահայտվում են հետևողական կառուցվածքային վերակառուցման մեջ, որը բնութագրում է ինքնալուծման և վերականգնման պրոցեսները: 6 ժամ տևող իշեմիան առաջացնում է համեստազի փոխհատուցողական հարմարողական մեխանիզմների խախտում:

M. G. Gonchar, Ye. P. Melman

Effect of the Experimental Acute Ischemia on the Ultrastructural
Changes of emocapillaries of the Extremity Muscles

S u m m a r y

The revealed changes are expressed in the successive structural reconstruction, characterizing the different phases of autolytic and regenerative processes.

Ischemia of 6 hours duration causes the failure of the compensatory adaptive mechanisms of homeostasis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авцын А. П., Шахламов В. А. Ультраструктурные основы патологии клетки. М., Медицина, 1979, 316.
2. Каньшина Н. Ф. Архив патологии, 1973, 35, 7, 82—87.
3. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов М. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975, 216.
4. Савельев В. С. В кн.: «Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов». М., 1985, 1, 125—131.
5. Целлариус С. Ф. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с пост-ишемическими расстройствами». М., 1973, 38—39.
6. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1984, 429.