

Ա. Լ. ՌԻՌԱԿՈՎ, Ե. Գ. ՕԴԻՅԱՆԿՈՎ, Մ. Ֆ. ՄՈՒՐԱՅՈՎ, Վ. Վ. ՎՈԼԿՈՎ, Դ. Ե. ԿՈԼՈԴԿԻՆ,
ՅՈՒ. Գ. ՕԴԻՅԱՆԿՈՎ, Վ. Բ. ՌՈՄԱՆՈՎ, Լ. Մ. ՄԱՆԶԻՆԱ

ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՑՎԱՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆԱՅԻՆ ՎՆԱՍՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԵՎ ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Հայտնաբերված է, որ տեղային հիպերթերմիան խորացնում է, իսկ տեղային սառեցումը մինչև 20° C կանխում սակավարյունության պրոցեսի ընթացքը: Սակավարյունության պրոցեսի ընթացքի և ելքի վրա հիպո- և հիպերթերմիայի ճիշտ հակառակ ազդեցությունը պայմանավորվում է նրանց հակառակ ազդեցությամբ վնասված հյուսվածքների արյան մատակարարման պայմանների վրա:

A. L. Urakov, Ye. G. Odiyankov, M. F. Mouravyov, V. V. Volkov,
D. Ye. Kolodkin, Yu. G. Odiyankov, V. B. Romanov, L. M. Manzina

The Effect of the Ischemized Extremity Temperature on the Course and Prognosis of the Ischemic Lesion

S u m m a r y

It is found out that the local hyperthermia aggravates, and the local cooling up to 20 °C prevents the development of the ischemic process.

The contrary effect of hypo- and hyperthermia on the course and outcome of the ischemic process is due significantly to their opposite influence on the conditions of the blood supply of the affected tissues.

УДК 616.94—06:616—001.36—02:616—008—07:616.127—091.8

Э. А. БАРДАХЧЬЯН, Е. И. ПАЛЬЧИКОВА

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА МИОКАРДА ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОМ ШОКЕ

В инициальном периоде шока эндотоксин реализует триаду ультраструктурных нарушений: повышает сосудистую проницаемость, вызывает контрактурные изменения миофибрилл и внутриклеточный миоцитоллизис в предсердиях и желудочках, что, в свою очередь, может стать причиной формирования острой сердечной недостаточности. Другим весьма ответственным патогенетическим звеном могут быть изменения интерстициального компонента (сосудистого и соединительнотканного) стенки сердца, участвующие в транспорте ионов и метаболитов между кровью и кардиомиоцитами и влияющие на механические свойства сердечной мышцы.

С целью проверки этого предположения в настоящей работе исследовались ультраструктурные изменения различных элементов стромы миокарда экспериментальных животных, получавших эндотоксин.

В инициальном периоде эндотоксического шока жидкость, проникающая в субэндотелий, отслаивает эндотелиоциты от базальной мембраны капилляров и затем диффундирует в строму. В связи с нарушением барьерной функции сарколеммы развивается отек самих кардиомиоцитов. Что касается соединительнотканного компонента стромы, то следует обратить особое внимание на наличие в расширенных периваскулярных пространствах дегранулированных тучных клеток (тканевых базофилов).

В промежуточном периоде эндотоксического шока в целом сохраняется направленность повреждений, характерных для инициального периода шока, однако выраженность их становится более рельефной и маскирует сдвиги компенсаторного порядка в отдельных элементах стромы. Естественно, что столь глубокие изменения в капиллярах способствуют экстравазации форменных элементов крови и плазмы. В дестабилизации гистогематических барьеров миокарда участвуют также тучные клетки, содержание которых в промежуточном периоде шока увеличено по сравнению с инициальным периодом и особенно — с контрольными животными. Более того, практически все они дегранулированы. В повышении сосудистой проницаемости в миокарде мы отводим важное место тучным клеткам и тромбоцитам, гранулы которых содержат ряд физиологически активных веществ. Воздействие их на сосудистую стенку лабилизирует ее, причем прочность барьера ослабляется в результате слушивания эндотелиальных клеток. Локальные и дистантные эффекты их медиаторов характеризуются, помимо влияния на проницаемость, иницированием нарушений в свертывающей системе крови и микроциркуляции, изменением объема и функций кардиомиоцитов соответствующего микрорайона. Взаимодействие клеток стромы между собой, основным веществом и клетками миокарда формирует сложную систему связей, обуславливающих характер повреждений при эндотоксемии.

Таким образом, при развитии эндотоксического шока имеют место преимущественно деструктивные изменения интерстициальных компонентов сердца, опосредуемые биологически активными веществами и вызываемые прямым действием эндотоксина. Дезадаптация сосудистого и соединительнотканного каркасов стромы присоединяется к ультраструктурным нарушениям сократительного миокарда и обуславливает дисфункцию его в различные периоды эндотоксемии. На основании полученных результатов можно полагать, что в патогенезе шока значительная часть органической недостаточности связана с патологией самого сердца, усугубляющего явления системной и регионарной сосудистой недостаточности.

ՆԵՐՔՈՒՅՆԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՐՏԱՄԱՆԻ ԻՆՏԵՐՍՏԻՑԻԱԼ
ԲԱՂԱԴՐԱՄԱՍԻ ԱՆԴՐԱՆՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ ներթոյնը սրտամկանի մազանոթներում առաջացնում է միկրոշրջանառության խանգարումներ և բարձրացնում անոթմազանոթային փոխանակությունը անոթների կազմալուծման և էնդոցիտոզի հաշվին:

E. A. Bardakhchyan, E. I. Palchikova

The Ultrastructural alterations of the Interstitial component
of Myocardium in the Endotoxin Shock

S u m m a r y

There are represented the alterations of the interstitial component of myocardium, caused by the action of endotoxin, which were obtained in the experiments, performed on rabbits and dogs. The ultrastructural changes in the stromae are joined to the damages of contractile myocardium and promote the forming of heart failure. The involvement of the vascular and connective tissue stromal elements, along with the influence of cellular and humoral factors, has great significance in the mechanism of the endotoxin shock.

УДК 616.24—001.3—092.6:612.13

Л. Н. БИСЕНКОВ, В. Ю. КОЧНЕВ

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ УШИБЕ
ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ушиб легкого занимает значительное место среди всех осложнений закрытой травмы груди. Основную роль в возникновении дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств при этом состоянии играют остро развивающиеся нарушения газообмена с шунтированием венозной крови справа налево. Вместе с тем характер изменений центральной гемодинамики и ее значение в общем механизме расстройств при контузионных повреждениях до настоящего времени изучены недостаточно. Это и составило предмет настоящего исследования.

Материал и методы. Проведены опыты на 35 беспородных собаках обоего пола весом от 12 до 22 кг. После торакотомии в 5-ом межреберье слева под интубационным промедол-гексеналовым наркозом с помощью специального устройства выполняли ушиб легкого. Скорость ударной пластины площадью 25 см² составляла 10 м/сек, при энергии 1,0 дж/см²: В I серии (20 опытов) травму наносили по каждой из 3 долей левого легкого, во II серии (10 опытов)—по нижней доле. Сила и объем по-