

УДК 616.13—002—007.271

Л. А. ДЖАГАРЯН

## ДИНАМИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проведена работа по выявлению патоморфологических и гистохимических сдвигов в мышцах конечностей при острой непроходимости магистральных артерий. Путем перевязки и эмболирования магистральных артерий конечностей и в результате динамического изучения патоморфологии и гистохимии мышц намечены оптимальные сроки, при которых операции по восстановлению кровотока при острой артериальной непроходимости могут быть наиболее эффективны.

На протяжении последних десятилетий наиболее спорным вопросом в проблеме острой артериальной непроходимости (ОАН) конечностей остается вопрос об оптимальных сроках выполнения операций восстановления кровотока, что находится в прямой зависимости от сроков ишемизации, а также от обратимости патологических процессов, возникающих в мышцах конечностей.

Литература, посвященная изучению скелетной мышцы при ишемии, довольно разноречива. Большинство авторов при воспроизведении ОАН пользовались наложением жгута на конечность [3, 4, 7—10, 13 и др.]. Другие авторы ишемию вызывали перевязкой артериальных стволов на разных уровнях [2, 5, 11, 12 и др.].

Разноречивость патоморфологических и гистохимических данных, встречающихся в литературе, связана с использованием различных методов моделирования ОАН в эксперименте, а разноречивость выводов и заключений разных авторов зависит от методики исследования. Безусловно, указанные методы создания экспериментальной окклюзии не могут воспроизвести точную модель тромбоза или эмболии со всей сложной схемой изменений, происходящих в организме человека. Представляет большой интерес динамическое изучение патоморфологических и гистохимических изменений, развивающихся в мышечной ткани конечности, подверженной различным степеням ишемизации, что является предметом настоящего исследования.

Опыты поставлены на пятидесяти взрослых собаках весом 18—20 кг, содержащихся на обычном рационе. ОАН воспроизводили в трех сериях экспериментов по-разному: в I серии путем перевязки и перерезки бедренной артерии ниже отхождения от нее глубокой бедренной артерии вызывалась ишемия легкой степени; во II серии сегментарным исключением верхней трети той же артерии ее эмболизированием по методике Н. М. Рзаева [6] достигалась умеренная ишемия; наконец, в III серии экспериментов эмболизированием ствола общей бедренной артерии с исключением основных ее ветвей по разработанной нами методике [1] добивались стойкой и глубокой ишемии, переходящей в гангрену конечности.

Через 6, 12, 24, 36, 48, 60 и 72 часа после воспроизведения ОАН специально сконструированной нами иглой производилась пункционная биопсия мышечной ткани конечности. Кусочки мышц подвергались комплексному морфологическому и гистохимическому исследованиям разнообразными методиками.

Были изучены: гликоген и полисахариды, метакроматические свойства основного вещества, кислые полисахариды, РНК и ДНК, а также ставилась реакция Селье для выявления фуксинофильной дегенерации мышечной ткани.

### Результаты и обсуждение

Результаты динамических исследований показали, что при перевязке бедренной артерии, вызывающей ишемию легкой степени, через 6 часов отмечаются неглубокие дистрофические изменения. Мышечные волокна с хорошо выраженной поперечной исчерченностью набухшие, ядра их сохранены, в межмышечной ткани имеется отек. Гликоген сохраняется. Нуклеиновые соединения ядра и цитоплазмы не изменяются. Лишь единичные мышечные волокна дают положительную реакцию на фуксинофильную дегенерацию по Селье.

Через 12 часов в саркоплазме мышечных волокон еще видны зерна гликогена, а спустя 24 часа при окраске по Шабадашу во многих мышечных волокнах зерна гликогена уже отсутствуют. В межмышечной ткани выявляется выраженный отек с метакромазией. Таким образом, через 12 часов дистрофические процессы нарастают и только через 24 часа принимают стойкий характер—нарушается обмен нуклеопротеидов, уменьшается количество гликогена, нарастает фуксинофильная дегенерация и появляется тенденция перехода ишемического процесса в некробиоз.

Вышеприведенные данные позволяют считать, что при ишемии конечности легкой степени операции восстановления кровотока могут быть эффективны в сроки до 24 часов.

Во II серии, при ишемии средней тяжести, через 6 часов саркоплазма мышечных волокон гомогенного вида, многие ядра пикнотичны.

Через 12 часов гомогенизация саркоплазмы принимает более стойкий характер, ядра многих мышечных волокон отсутствуют, а через 24 часа на фоне некробиоза мышечной ткани в сохранившихся мышечных волокнах отмечается размножение ядер.

При окраске по Шабадашу через 6 часов зерна гликогена в сохранившихся мышечных волокнах имеют вид мелких розово-красных зерен по периферии, через 12 часов гликоген выявляется лишь в саркоплазме некоторых волокон в виде пылевидной зернистости, а спустя 24 часа в большинстве мышечных волокон обнаружить гликоген не удается.

При окраске по Селье через 24 часа во всех группах мышц наблюдается выраженная фуксинофильная дегенерация мышечных волокон вплоть до их некроза.

Таким образом, при ишемии средней тяжести через 6 часов развиваются дистрофические изменения мышечной ткани, которые через 12 часов резко нарастают, а через 24 часа уже появляются явные признаки некробиоза.

Результаты изучения динамики гистохимических изменений II серии позволяют считать относительной эффективность операций восстановления кровотока в сроки до 24 часов, тем более если учесть возможность ранней общей интоксикации, связанной с всасыванием продуктов нарушенного обмена из ишемизированной конечности, наступающей после восстановления кровотока. Поэтому наиболее оптимальным сроком эффективного хирургического вмешательства можно считать первые 12 часов.

У животных в III серии экспериментов наступает наиболее классическая картина острой ишемии конечности. Уже через 6 часов мышечные волокна набухшие, со светлой цитоплазмой и бледно окрашенными ядрами. Гликоген в них выявляется в виде мелких зерен по периферии волокна. Зерна РНК плохо контурируются, в строме начинается отек. Уже через 12 часов гликоген из мышечных волокон исчезает, резко извращается реакция на нуклеопроteidы, меняется химический состав стромы, вследствие повышенной проницаемости появляются очаги кровоизлияний.

Саркоплазма при этом явно гомогенизирована, ядра во многих волокнах отсутствуют. Через 24 часа на фоне глубоких дистрофических изменений имеется некробиоз, мышечные волокна дают положительную PAS-реакцию. Через 36 часов наблюдается сплошной некроз мышечной ткани типа гангрены с распадом, который лучше выражен через 48 часов. Через 60 часов имеется картина глыбчатого распада некротизированных мышечных волокон, спустя 72 часа—явления миолиза.

У большинства животных уже через 24—36 часов к некротическим изменениям примешивалась инфекция, и гангрена принимала характер влажной, септической.

Таким образом, в III серии опытов уже в первые 6 часов развива-

лись довольно тяжелые и стойкие дистрофические изменения мышечной ткани, которые через 12 часов резко нарастали. К ним примешивались изменения стромы, и в результате повышенной проницаемости появлялись очаговые кровоизлияния.

Описанные морфологические изменения сопровождалось тяжелым общим токсикозом, что еще более затрудняет лечение.

Анализ данных III серии показывает, что при обширном эмболировании бедренной артерии, по-видимому, наступает стойкое затруднение коллатерального кровообращения. При этом ишемический процесс принимает прогрессирующее течение, сопровождается ранними глубокими нарушениями питания, дистрофические изменения ограничиваются не только мышечной тканью, но и распространяются уже и на строму с сосудами, что способствует раннему возникновению некроза и гангрены.

Определить точные сроки операции восстановления кровотока в этих условиях не представляется возможным, особенно если учесть тяжелую общую интоксикацию и тенденцию тканей к раннему инфицированию. Лишь в самые ранние сроки после острой артериальной окклюзии операция восстановления проходимости артерии, видимо, может оказаться эффективной.

Результаты проведенных нами исследований показывают, что наиболее оптимальным сроком оперативного вмешательства при ОАН конечности являются первые 6--12 часов. Лишь в отдельных случаях, когда степень ишемии легкая или умеренная, срок операции может быть продлен до 24 часов.

Кафедра госпитальной хирургии  
Ереванского медицинского института

Поступила 20/II 1978 г.

#### 1. Ա. ՃԱՂԱՐՅԱԼ

### ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԱՆԱՆՑՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ՄԿԱՆՆԵՐԻ ՊԱԹՈՍՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳԻՆԱՄԻԿԱՆ

Հեղինակը տարբեր եղանակներով առաջացած ծայրանդամների սուր զարկերակային անանցնելիության մոդելների վրա ստացել է իշեմիայի թեթև, միջին և ծանր աստիճանները:

Սուր իշեմիա առաջացնելուց հետո պունկցիոն բիոպսիայի միջոցով տարբեր ժամկետներում վերցված ծայրանդամների մկանների կտորները ենթարկվել են պաթոմորֆոլոգիական և հիստոքիմիական քննությունների:

Կատարված դինամիկ քննությունները թույլ են տվել հեղինակին եզրակացնել, որ իշեմիայի առանձին աստիճանների դեպքում միայն որոշակի ժամկետներում կատարված զարկերակի անանցնելիությունը վերականգնող վիրահատությունները կարող են լինել արդյունավետ:

Իշեմիայի թեթև աստիճանի դեպքում վիրահատությունը պետք է կատարվի 24 ժամվա ընթացքում, միջին ծանրության իշեմիայի դեպքում մինչև 12 ժամ, իսկ ծանր և կայուն իշեմիայի դեպքում միայն վաղ ժամկետում կատարված վիրահատությունն է լինում արդյունավետ:

DYNAMICS OF PATHOMORPHOLOGIC AND HISTOCHEMICAL  
CHANGES OF LIMB MUSCLES IN ACUTE ARTERIAL  
OBSTRUCTION IN AN EXPERIMENT

Pathomorphologic and histochemical changes have been revealed in limb muscles in acute obstruction of magistral arteries. By bandaging and embolizing limb magistral arteries, different degrees of limb ischemia have been reproduced. The results obtained allow to outline optimal terms in which operations of restoration of blood flow in acute arterial obstruction may be more efficient.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джагарян Л. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1972, XII, 5, стр. 9.
2. Жукова Е. К. Дисс. канд. М., 1952.
3. Кузачова М. В. В кн.: Вопросы хир. анатомии сосудисто-нервной системы и пересадка тканей. Л., 1958, стр. 103.
4. Рахманинов И. М. К вопросу о регенерации поперечнополосатого мышечного волокна (дисс.), СПб., 1881.
5. Ревской А. К. Материалы III конф. Центральной научно-исслед. лаборатории (Томский мед. инст.), т. 3. Томск, 1966, стр. 13.
6. Рзаев Н. М. Эмболии и тромбозы легочной артерии. Баку, 1970.
7. Dahlbäck Lars-Ol. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery. 1970, 91, 7, Bibliogr. 88—91.
8. Erbkam R. Virch. Archiv Pathol. Anat., 1880, 79, 49.
9. Heidelberg S. Цитировано по Erbkam R. [8].
10. Lorenz H. Die Muskelerkrankungen Notnagel Spec. Pathol. und Therapie, 1904, XI, 3, 2.
11. Meyenburg H. Anatomie und Histologie Hrsg. von F. Henkeu, O. Lubarsch, Berlin, 1929, IX, I, 299.
12. Ocada E. Arb. neurol. Inst. a. d. Wien Univ., 1905, 12, 59, 105.
13. Scully R. E., Hughes G. W. Am. J. Pathol., 1956, 32, 805.