

УДК 612.135:615.373

М. Ф. Сиротина

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СТЕНКИ МЕЛКИХ СОСУДОВ И СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ИММУННОМ И ГИПОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА СЕРДЦЕ

Экспериментальные исследования по изучению действия антикардиальной цитотоксической сыворотки (АКС) убедительно показали, что при аллергической альтерации миокарда состояние сосудистой стенки играет важную роль.

Микроваскулярное русло сердечной мышцы является фактически ареной, на которой получает свое развитие патологический процесс в результате попадания противосердечных антител в венечный кровоток. На основании клинического материала сделано заключение, что течение болезней аутоиммунной природы значительно усугубляется при тех ситуациях, когда сосудистая система изменена патологическим процессом [1, 4, 8]. Известно также, что при патологически измененной сосудистой стенке, как правило, страдает адекватная доставка кислорода к тканям [6]. Вместе с тем до сих пор нет достаточно убедительных фактов о роли гипоксического компонента в процессах аутоагрессии. Учитывая возможную роль гипоксии в изменении биологических свойств микрососудистой стенки и последующего значения этого процесса в развитии иммунной травмы сердца, мы провели исследование микроваскулярного русла сердца и форменного состава циркулирующей крови в условиях гипоксии, а также при сочетанном воздействии гипоксии и АКС.

Методика исследований

Исследования проведены на 13 собаках и 40 крысах. Использована световая и электронная микроскопия. Помимо обзорных методик применяли импрегнацию серебром по Футу, определение щелочной фосфатазы, дегидрогеназной активности по [7]. Ультратонкие срезы (40 нм) для электронной микроскопии контрастировали по [9].

Форменный состав периферической крови (количество эритроцитов и всех видов лейкоцитов), исследовали по общепринятой методике. Для определения гематокритного показателя образцы крови центрифугировали (3000 об/мин) в течение 15 мин. Локальную гипоксию миокарда собак вызывали 10 мин перфузией венозной кровью участка миокарда левого желудочка, снабжаемого нисходящей или огибающей ветвью левой коронарной артерии [2]. Исследования периферического состава крови проводили в динамике развития локальной гипоксии миокарда и сочетанного воздействия гипоксии и цитотоксического повреждения.

В экспериментах на крысах умеренную гипоксию воспроизводили посредством 30 мин пребывания животных в камере, куда подавали газовую смесь, содержащую 11 % кислорода. Одну группу животных (15 штук) немедленно после этого забивали для морфологических исследований. Другой группе (15 штук) затем внутрисердечно вводили 0,1 мл АКС [10], 10 крыс служили контролем.

Результаты исследований

Как показали исследования, локальная гипоксия миокарда собак вызывает сдвиги в общей системе циркуляции этих животных с тенденцией к сгущению крови. Количество эритроцитов закономерно нарастает (в среднем 0,5 млн в 1 мм³). Проявляется тенденция к увеличению гематокритного показателя. Вместе с тем обращает на себя вни-

Изменения структ.

мание прогресса
число которых
степени (почти

Исследова
тых после так
ционирующих
Отмечается ра
рыхлением баз
ноцитозного тр
ственно перфу
носило более
лялось значит
цитов с прос
плазмы, много

Рис. 1. Изменени
локально
Эр — количество эр
трофи

на люминальн
люлярных кон

В экспери
вовала также
капилляров (г
рососудистого
цаемости (рис.

Анализ по
комство с изв
что наблюдаю
зывает на стр
гипоталамо-ги

С другой
рующих капил
ного обмена че
характер пров
понентам серд

Опыты, в
ных антител
10 мин перфу
пребывание ж
кислорода в те
щее действие
наружены выр
мышцы с мас
архитектонике
количества тр
нальной повер
лиальных кле
женный перик
пиллярной пр
продуктов им
обнаруживают
щечных клето
(рис. 4) с дест
ном аппарате

В циркули
вольно выраж

мание прогрессирующее снижение абсолютного количества лимфоцитов, число которых снижается после 10 мин гипоксии и еще в большей степени (почти в два раза) спустя 1—1,5 ч (рис. 1).

Исследование морфологической структуры сердец животных, забитых после таких опытов, свидетельствует о том, что количество функционирующих капилляров в зоне гипоксии значительно увеличивается. Отмечается разлитая по всей микроваскулярной сети реакция с разрыхлением базального слоя капилляров и интенсификацией микропигментного транспорта. Однако в непосредственно перфузируемой зоне эти процессы носили более выраженный характер: выявлялось значительное количество эндотелиоцитов с просветленным матриксом цитоплазмы, многочисленными микровезикулами

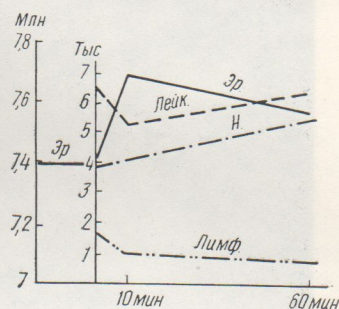


Рис. 1. Изменение гематологических показателей при локальной гипоксии миокарда собак.

Эп — количество эритроцитов, лейкоц. — лейкоцитов, Н — нейтрофилов, лимф. — лимфоцитов.

на люминальной и базальной мембранах, с расширением зон интерцеллюлярных контактов.

В экспериментах на крысах умеренная общая гипоксия способствовала также заметному увеличению количества функционирующих капилляров (рис. 2) и меняла ультраструктурную организацию микрососудистого русла с признаками увеличения капиллярной проницаемости (рис. 3).

Анализ полученного экспериментального материала, а также знакомство с известными литературными данными свидетельствует о том, что наблюдающаяся лимфопения в периферическом составе крови указывает на стрессовую реакцию организма с активацией гуморальной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

С другой стороны, данные об увеличении количества функционирующих капилляров, а также усилении интенсивности трансакапиллярного обмена через них дают основание полагать, что при этих условиях характер проникновения специфических антител к структурным компонентам сердечной мышцы меняется.

Опыты, в которых введению на территорию сердца противосердечных антител предшествовала гипоксия, подтвердили это положение. 10 мин перфузия миокарда венозной кровью (опыты на собаках) или пребывание животных в камере с пониженным (11 %) содержанием кислорода в течение 30 мин (опыты на крысах) усиливали повреждающее действие АКС. Светооптическими методами у этих животных обнаружены выраженные и быстронарастающие повреждения сердечной мышцы с массивными трансмуральными кровоизлияниями. В тонкой архитектонике микрососудистой сети выявлено скопление большого количества тромбов, образование множественных дефектов на люминальной поверхности эндотелия, пустот и кавеол в цитоплазме эндотелиальных клеток, прерывистость в базальном слое капилляров, выраженный перикапиллярный отек. Вследствие глубоких нарушений капиллярной проницаемости и проникновения специфических антител и продуктов иммунной реакции к кардиоцитам, уже спустя 2—5 мин обнаруживаются нарушения структурной целостности сарколеммы мышечных клеток. Через 1—1,5 ч выявляется внутриклеточный отек (рис. 4) с деструктивными процессами в энергетическом и сократительном аппарате миокардиоцитов.

В циркулирующей крови таких животных обнаруживается довольно выраженное сгущение крови (нарастает количество эритроци-

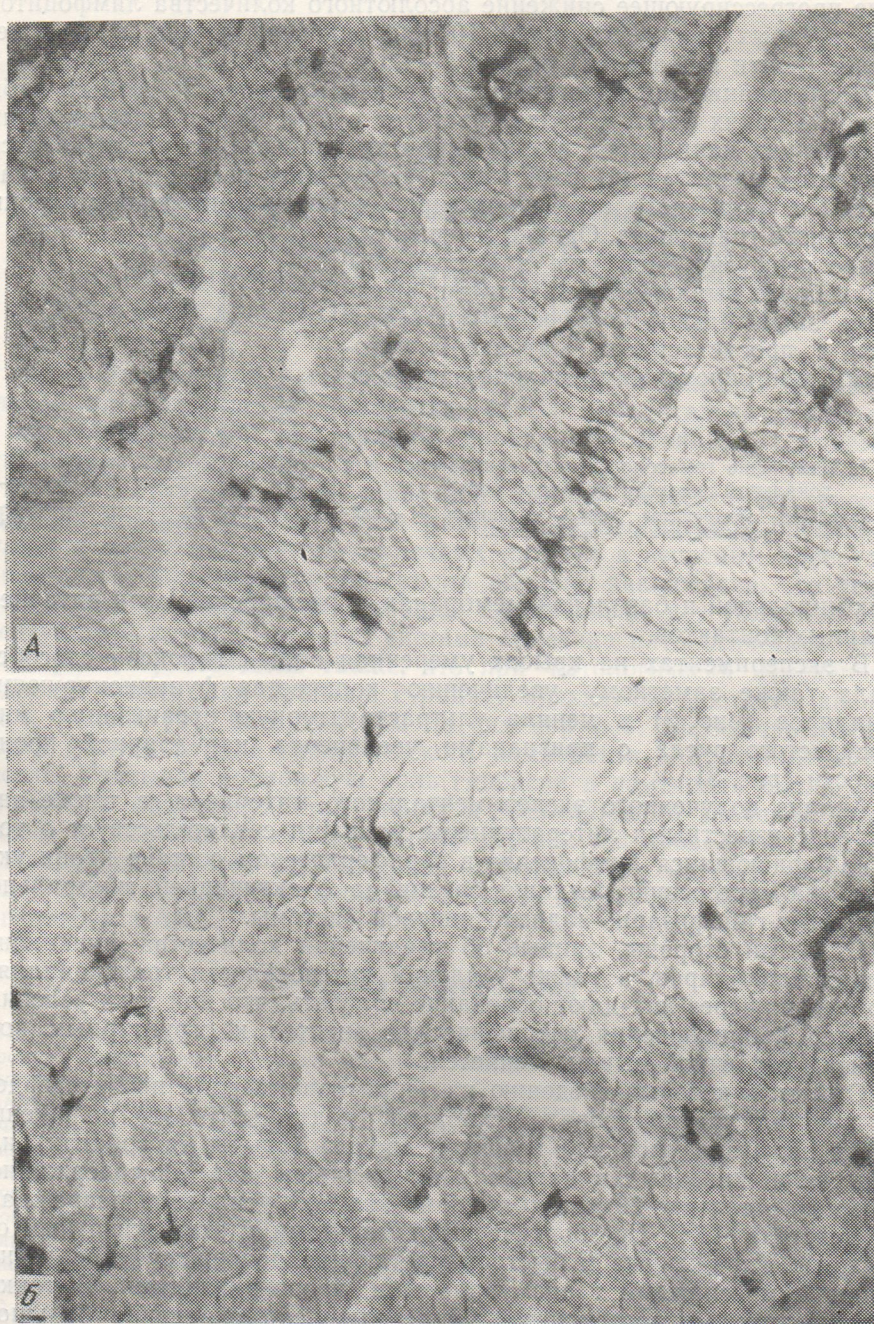


Рис. 2. Количество функционирующих капилляров в миокарде крыс (левый желудочек).
А — гипоксия, Б — контроль (7×9).



Рис. 3. Ультр
би
К — стенка капи

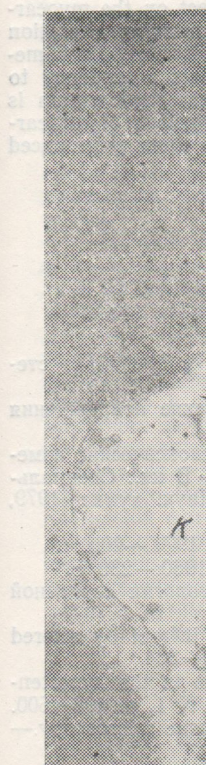


Рис. 4. Ультр
ксии и АКС ()
Разрушение с



Рис. 3. Ультраструктура миокарда (левый желудочек) крысы после 30 мин пребывания в среде с пониженным содержанием кислорода.

К — стенка капилляра, ПрК — перикапиллярное пространство ($\times 48000$). Разрыхление и прерывистость базального слоя капилляров.

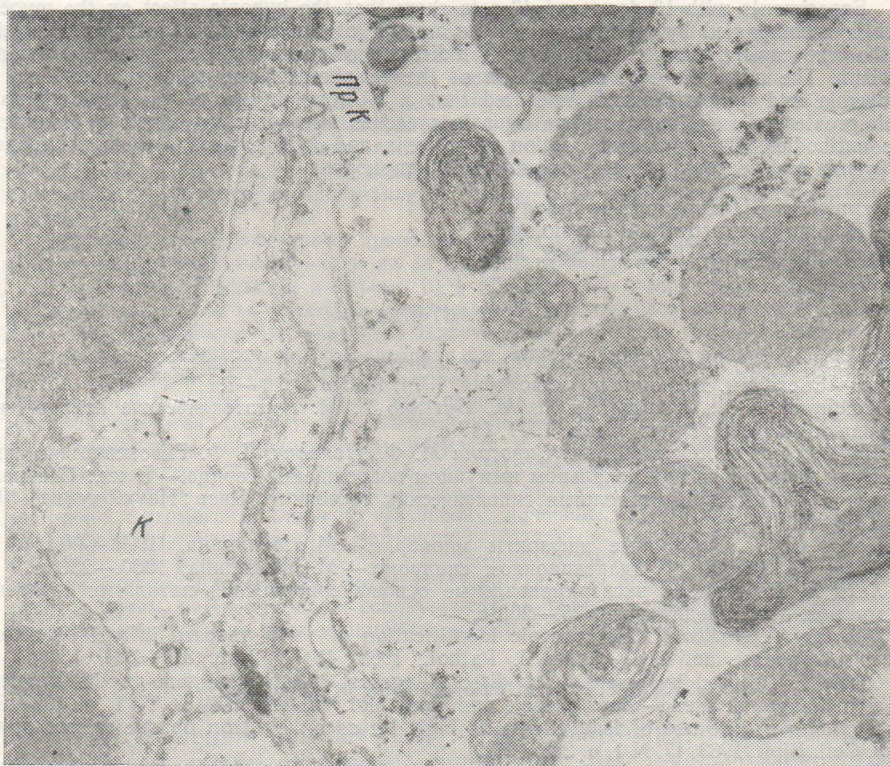
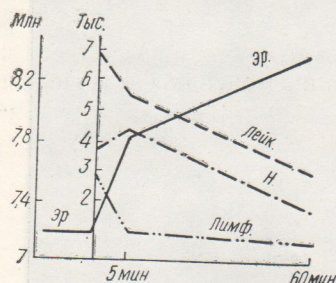


Рис. 4. Ультраструктура миокарда крысы после сочетанного воздействия гипоксии и АКС ($\times 48000$). Отек эндотелиоцита. Выраженный перикапиллярный отек. Разрушение сарколеммы миоцита. Деструктивные процессы в энергетическом аппарате мышечной клетки.

тов, в среднем на 1,2 млн в 1 мм³, повышается гематокритный показатель в среднем на три деления); вместе с тем количество клеток белой крови — как лимфоцитов, так и нейтрофилов уменьшается (рис. 5).



Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в сложной патогенетической цепи механизмов, участвующих в повреждении сердца иммунными факторами, микрососудистое русло играет важную инициальную роль.

Рис. 5. Изменение гематологических показателей у собак при сочетанном воздействии гипоксии и АКС.

Принимая во внимание результаты экспериментов с гипоксическим воздействием на миокард, можно считать, что измененное функциональное состояние структурных компонентов капиллярной стенки в значительной степени определяет степень и характер повреждения сердечной мышцы на иммунную травму.

M. F. Sirotnina

CHANGES IN STRUCTURAL COMPONENTS OF SMALL VESSEL WALLS AND PERIPHERAL BLOOD COMPOSITION UNDER IMMUNE AND HYPOXIC EFFECT ON THE HEART

Summary

Experiments with 13 dogs and 40 rats show that the hypoxic effect on the myocardium is accompanied by an increase in the amount of functioning capillaries, alteration of the fine capillary wall structure with indication of an intensified transcapillary metabolism. The morphological composition of the peripheral blood reveals a tendency to pancytopenia and lymphopenia. It is stated that a cytotoxic injury of the myocardium is much greater in experiments where hypoxia precedes intracoronary injection of anticardiac antibodies. The combined action of hypoxia and ACS reveals a more pronounced pancytopenia and neutrophilopenia alongside with lymphopenia.

Department of Experimental Cardiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Кемилева З., Балуцов М. Иммунные механизмы повреждения в сердечной стенке. — Эксперим. медицина и морфология, 1974, 13, № 1, с. 1—7.
2. Мойбенко А. А., Повжиктов М. М., Бутенко Г. М. Цитотоксические повреждения миокарда. Киев: Наук. думка, 1977, 117 с.
3. Мойбенко А. А., Сагац В. Ф., Сиротина М. Ф., Попович Л. Ф. Гипоксические изменения в миокарде при локальном иммунном повреждении сердца. — В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наук. думка, 1979, с. 51—54.
4. Попов В. Г. Повторные инфаркты миокарда. — М.: Медицина, 1971. — 200 с.
5. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медицина, 1960. — 230 с.
6. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы. — М.: Медицина, 1975. — 203 с.
7. Nachlas H., Snitka F. Macroscopic identification of early myocardial infarct by altered dehydrogenase activity. — Amer. J. Pathol., 1963, 42, N 2, p. 379—384.
8. Olsen F. Delayed hypersensitivity directed against arterial antigens in the hypertensive disease in men. — Acta pathol. and microbiol. scand., 1974, 8, N 1, p. 498—500.
9. Reynolds E. The use of lead citrate at high Ph as an electron opaque microscopy. — J. Cell. Biol., 1963, 17, N 1, p. 208—212.
10. Robertson A., Khairallah P. Arterial endothelial permeability and disease. — Exp. Mol. Pathol., 1973, 18, N 3, p. 241—260.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
18.II 1981 г.

ПОЧЕК

При исследовании гомеостаза мочевыделительной системы почечная температура и постденервация авторов [2] почек не оказывает изучаемого действия до переключения. Мы изложили различные способы

Экспериментальная работа выполнена в лаборатории физиологии почек. 3 нед после перенесенной почечной недостаточности у крыс белой и черной пород (уделяли как можно больше внимания почечной функции и спинальной денервации). Изучали функцию обеих почек.

Влияние на функцию почечной иннервации изучали из бедренных порций ретроградно. Для того, чтобы избежать осложнений, грузки из ретроградно введенного животного в минутного диаметра, определяли фильтрацию — венозную реабсорбцию плазменной жидкости и делительную нервную функцию мочевыделительной системы. Рассчитывали

При исследовании левой почки различия в функциях были. Это свидетельствует о нервно-гормональном