

It provides the adaptation to the use of physiological dead breathing through the alveole-capillary barrier, al relations in lungs and an inspiratory mechanisms which regulate baria. The leading hemodynamic and cardiac output. It is studies of oxygen and nitrogen, micro-influence changes in development state is proved in man (complete in nitrogen-oxygen environment the data of accelerated rehabilitation to high altitudes. Basic directions system under increased pressure of

обы

ональных систем.— М.: Медицина,

ниях животных и человека.— Киев:

сти газовых смесей на работу ды-
л, 6, № 2, с. 317—322.

кванавтов на глубине 15—30 м.—
исследования.— Киев: Наук. думка,

ЭЦВМ показателей дыхания, ге-
слородных режимов организма че-
физиология гипоксических состоя-

ения и кислородных режимов ор-
ни.— Физиол. журн., 1980, 26, № 1.
ии кислородного режима человека
м 11 кгс/см².— В кн.: Физиологи-
1982, с. 67—78.

ие механизмы регуляции кислород-
ия: Автореф. дис. ... д-ра мед. на-

и др. Организм человека и под-

иокарда в покое и при работе во
гипербарии.— Бюл. эксперим. био-

и токсическое действие.— Л.: Нау-

влияние повышенного парциального
животных.— Л.: Медицина, 1965.—

растающей гиперкапнии.— Физиол.

вания человека в условиях повы-

родной эпилепсии у человека.—
: Наука, 1968, с. 15—25.

аней при экстремальных факторах
биологии; Т. 21).

изма ребенка и подростка.— Киев:

области подводной физиологии.—
исследования. Киев: Наук. думка,

льная морфология при экстремаль-
Пробл. косм. биологии; Т. 15).

воздействий на организм.— В кн.:
человека к экстремальным усло-

В. и др. Действие гипербарической
М.: Наука, 1980.—259 с. (Пробл.

22. Мясников А. П. Медицинское обеспечение водолазов, аквалангистов и кессонных рабочих.— 2-е изд., доп. и перераб.— Л.: Медицина, 1977.—208 с.
23. Петровский Б. В., Ефунн С. Н. Основы гипербарической оксигенации.— М.: Медицина, 1976.—344 с.
24. Сапов И. А., Волков Л. К., Меньшиков В. В., Юнкин И. П. Исследование закономерностей декомпрессионного газообразования с помощью ультразвука.— Докл. АН СССР, 1975, 222, № 2, с. 508—511.
25. Сорокин П. А. Влияние вдыхания кислорода при нормальном и повышенном давлении на гемодинамику и ЭКГ человека.— В кн.: Функции организма в условиях измененной газовой среды. М.; Л., 1958, т. 2, с. 46—60.
26. Сиротинин М. М. Життя на висотах і хвороба висоти.— Київ: Вид-во АН УРСР, 1939.—225 с.
27. Трошихин Г. В. Физиологические механизмы влияния на организм гелиевой среды с различным содержанием кислорода в условиях нормо- и гипербарии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Л., 1981.—49 с.
28. Bennet P. B. Inert gas narcosis.— In: Physiology and medicine of diving and compressed air work.— 2-nd ed.— London: Bailliere Tindal, 1975, p. 207—230.
29. Brauer R. W. Temperature regulation in high pressure environments. In: Pharmacologia termoregulation. Basel etc., 1973, p. 99—111.
30. Buhlmann A. A. Decompression theory: Swiss practice.— In: Physiology and medicine of diving and compressed air work.— 2-nd ed.— London: Bailliere Tindal, 1975, p. 348—365.
31. Gelfand R., Lambertsen C. J., Peterson R. E. Human respiratory control at high ambient pressures and inspired gas desities. J. Appl. Physiol., 1980, 48, N 3, p. 528—539.
32. Lally D. A., Zechman F. W., Tracy R. A. Ventilatory responses to exercise in divers and non divers.— Respirat. Physiol., 1974, 20, N 2, p. 117—129.
33. Lambertsen C. J. Effects of oxygen at high partial pressure.— In: Handbook of physiology. Section 3. Respiration. Washington, 1965, vol. 2, p. 1027—1046.
34. Lambertsen C. J. Prediction of physiological limits to human undersea activity and extension of tolerance to high pressure.— In: Advances in physiological sciences. Budapest: Pergamon press, 1971, vol. 18, p. 143—146.
35. Lanphier E. H. Pulmonary function.— In: Physiology and medicine of diving and compressed air work.— 2-nd ed.— London: Bailliere tindal, 1975, p. 102—154.
36. Morrison J. B., Florio J. T., Butt W. S. Observations after loss of consciousness under water.— Undersea biomed. res., 1978, 5, N 2, p. 179—187.
37. Wilson J. M., Kligfield P. D., Adams G. M., et al. Humman ECG changes during prolonged hyperbaric exposures breathing N₂—O₂ mixtures.— J. Appl. Physiol., 1977, 42, N 4, p. 614—623.
38. Workman R. D., Bornmann R. C. Decompression theory: American practice.— Physiology and medicine of diving and compressed air work.— 2-nd ed.— London: Bailliere Tindal, 1975, 307—330.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 11.01.84

УДК 616.127+616.745.1/:616.16:616.132.2—008.64—092.9

А. С. Гавриш, В. А. Куць

НАРУШЕНИЯ МИКРОГЕМОДИНАМИКИ МИОКАРДА И СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ЧАСТИЧНОМ ОГРАНИЧЕНИИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

Нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови — важнейшие компоненты патогенеза ишемической болезни сердца [4, 9, 11, 14]. Многочисленными исследованиями показано, что изменения в терминальном сосудистом русле, возникая уже в самом начале заболевания, неизменно наблюдаются на всех его последующих этапах [1, 2, 5].

Несмотря на то, что при коронарной недостаточности главным является поражение сердца, сегодня есть основания говорить о «распространенном», охватывающем все микрогемодикуляторное русло (МГЦР), характере реологических сдвигов [8, 12].

В данной работе была поставлена задача с помощью морфологических методов в эксперименте подтвердить «системный» характер рео-

были неодинаковы по
ными элементами был
что, по-видимому, указ
боко зашедшем процес
кость и даже не просл
плотность таких эритр
ченные) элементы чаш
раны, а лучше сохра
центру конгломерата.

Результаты и их обсуждение. Снижение кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии приводило к морфо-функциональным изменениям МГЦР миокарда как в зоне ишемии, так и в условно интактных отделах. Нарушения микроциркуляции, стереотипные по характеру, коррелировали со степенью коронарной недостаточности. При 50 % ограничении гемоперфузии сдвиги в МГЦР были значительнее в зоне ишемии, чем вне ее, количественно возрастаая при более выраженном снижении кровотока как в ишемических участках, так и в условно интактных отделах миокарда. С увеличением степени коронарной недостаточности дифференцировка эндотелиальных клеток на «светлые» и «темные» становилась отчетливее. Часто «просветление» эндотелиоцитов приобретало патологические формы вследствие парциального либо тотального отека их цитоплазмы, подчас достигавшего такой степени, что это приводило к резкому стенозу и даже обструкции капиллярного просвета.

Основное внимание в данном исследовании было уделено изучению морфологических эквивалентов нарушения реологических свойств крови.

Обычно эритроцит расположен свободно в просвете капилляра; между его телом и люминальной мембраной имеется участок плазмы крови, а наблюдающиеся их контакты локальны [10]. В наших наблюдениях, наряду со взвешенными в плазме, встречались также эритроциты, тесно соприкасавшиеся с внутренней плазматической мембраной на значительном протяжении. В некоторых случаях граница между внутренней плазматической мембраной эндотелиальной клетки и оболочкой эритроцита не определялась (рис. 1). Иногда резкое просветление тела эритроцита свидетельствовало о его задержке в просвете капилляра. При этом эритроциты подвергались деструктивным изменениям. В капиллярах, суженных вследствие чрезмерного набухания эндотелиоцитов, эритроциты иногда оказывались плотно зажатыми в просвете. На продольных срезах капилляров нередко можно было наблюдать, как задержка эритроцитов перед суженными участками, обуславливая стаизирование крови, вела к формированию эритроцитарных агрегатов. Однако чаще агрегация эритроцитов происходила вне видимой связи со структурными преобразованиями микрососудистой стенки. Склонность к появлению агрегатов усиливалась пропорционально степени ограничения кровотока и была выше в зоне ишемии. Эритроцитарные агрегаты чаще локализовались в дистальных отделах МГЦР. При этом на поперечных срезах можно было видеть конгломераты, образованные несколькими тесно прилежавшими друг к другу деформированными клетками (от 2 до 5, а в микрососудах с большим диаметром и выше). Они состояли преимущественно из эритроцитов, но иногда включали и другие форменные элементы крови. Эритроцитарные агрегаты

мембране эритроцита, лу других клеток крови. И, наконец, встречались генные образования с двух образованными и внутренней стенкой как образование микротрост к увеличению вязкости в МГЦР. При этом делении форменных элементов и АДФ, что в тромбоцитов и микроагрегаты форменных свет микрососудов, в случаях они вели к разлада способствовали е

Реологические свойства не только расстраивали процесс, но и влияли на транскапиллярное проникновение количества микропиноцитов в межэндотелиальных пространствах.

Ультраструктурные
весьма сходны с тако
степенью коронарной

статочности, еще не вызывающей их морфогенез непосредственно в скелетной мышце.

Выводы на 20 взрослых беспородных животных, полученных из ветви левой коронарной артерии миокарда и скелетной мышцы (МК) после фиксации в 1% растительной смеси. Ультратонкие и срезы LKB-8800.

В кровотоке в огибающей артерии к морфо-функциональным изменениям, так и в условно интактной, стереотипные по характеру недостаточности. При ГЦР были значительно в большей степени коронарной недостаточности, так и в условно интактных клетках на «светлые» и «темные» эндотелиоциты в парциальном либо стигматическом такой степени, обструкции капиллярного

перфузии число резервных капилляров — возрастало. Обнаружение агрегации эритроцитов, патологически измененных, каждое в отдельности капилляров, в совокупности динамики.

В работе было уделено изучению нарушения реологических

процессов в просвете капилляра; имеется участок плазмы крови [10]. В наших наблюдениях также эритроциты с плазматической мембраной в случаях границы между эндотелиальной клетки и оболочкой. Иногда резкое просветление задержке в просвете капилляра к структурным изменениям. Иногда набухания эндотелия, плотно зажатые в просвете капилляра, можно было наблюдать на участках, обуславливающих эритроцитарных агрегатов происходила вне видимой микрососудистой стенки. Иногда пропорционально степени ишемии. Эритроцитарные отделы МГЦР. При этом конгломераты, образующие друг друга деформированные с большим диаметром и эритроцитов, но иногда включены. Эритроцитарные агрегаты

были неодинаковы по виду. Во многих случаях между ассоциированными элементами были видны более или менее узкие полоски плазмы, что, по-видимому, указывало на обратимость изменений. При более глубоком зашедшем процессе границы между эритроцитами утрачивали четкость и даже не прослеживались вовсе (рис. 2). Электроннооптическая плотность таких эритроцитов существенно различалась: светлые (выщелоченные) элементы чаще находились у внутренней плазматической мембраны, а лучше сохранившиеся клетки крови располагались ближе к центру конгломерата. По-видимому, адгезированные к люминальной



Рис. 1. Агрегация эритроцитов в кровеносном капилляре миокарда из зоны ишемии при ограничении кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии на 70 %.

Ув. 16 000.

мембране эритроциты, препятствуя продвижению по капиллярному руслу других клеток крови, могли явиться «инициаторами» их агрегации. И, наконец, встречались плотно сидящие в просвете микрососуда гомогенные образования с практически неразличимыми границами как между образовавшимися их элементами, так и между конгломератами и внутренней стенкой капилляра, что, вероятно, следует расценивать как образование микротромбов. Известно, что агрегация эритроцитов ведет к увеличению вязкости крови, замедлению и стаиванию кровотока в МГЦР. При этом длительная задержка агрегатов приводит к повреждению форменных элементов, высвобождению тромбопластических факторов и АДФ, что в свою очередь способствует усилению агрегации тромбоцитов и микротромбообразованию [3]. В наших исследованиях агрегаты форменных элементов крови и микротромбы, обтурируя просвет микрососудов, резко нарушали микрогемодинамику. В некоторых случаях они вели к растяжению и истончению стенки капилляра, а иногда способствовали ее повреждению.

Реологические сдвиги и изменения эндотелиальной выстилки не только расстраивали капиллярный кровоток, но и приводили к нарушению транскапиллярного обмена. Об этом свидетельствовало изменение количества микропиноцитозных везикул в эндотелиоцитах, расширение межэндотелиальных стыков, нарушение структуры базального слоя.

Ультраструктурные изменения МГЦР в скелетной мышце были весьма сходны с таковыми в миокарде. Они также коррелировали со степенью коронарной недостаточности (рис. 3). Наряду с малоизменен-

ными микрососудами наблюдались капилляры с выраженными патологическими сдвигами. Эти изменения проявлялись, главным образом, избыточным набуханием ядра, отеком цитоплазмы, изменением рельефа

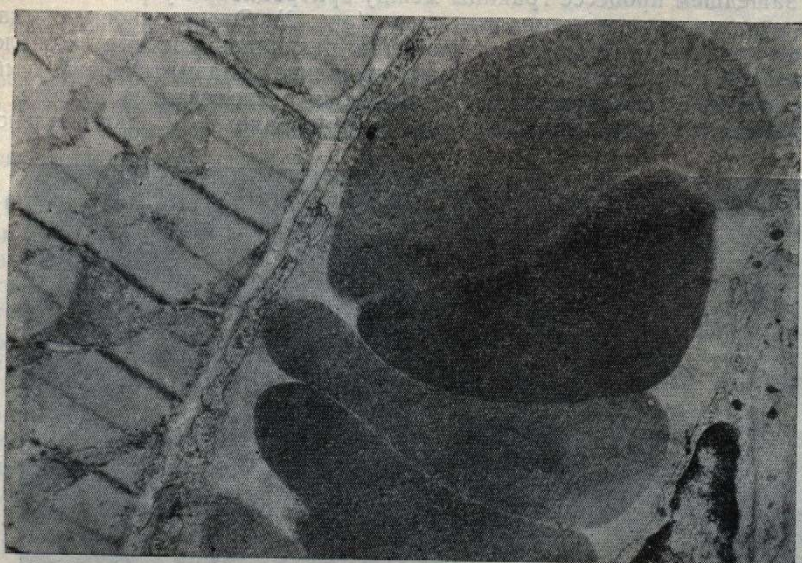


Рис. 2. Формирование «монетного столбика» из эритроцитов различной электрооптической плотности в дистальном отделе МГЦР. Зона ишемии. Ограничение кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии на 70 %. Ув. 12 500.

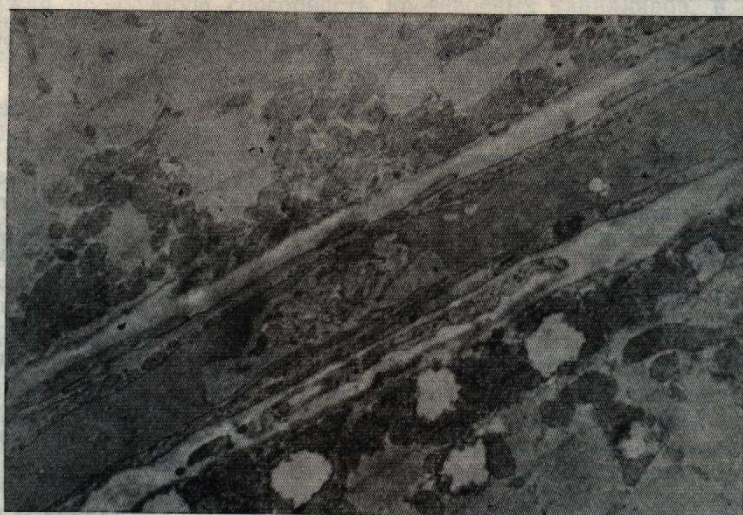


Рис. 3. Микротромб в кровеносном капилляре скелетной мышцы при ограничении кровотока в огибающей ветви левой коронарной артерии на 70 %. Ув. 12 500.

внутренней цитоплазматической мембраны, что порознь или совместно приводило к ограничению просвета микрососудов, и, следовательно, к замедлению кровотока. Адгезия эритроцитов к люминальной мембране эндотелиальных клеток и их агрегация создавали дополнительные препятствия для капиллярного кровотока. В некоторых случаях, чаще при

70 % ограничении коронарного кровотока, расширение базального слоя, чужеродности в интерстиции и по выход жидкой части плазмы белков в сосудистом русле, логические нарушения [в той же степени ограничения кровотока в скелетной мышце миокарде.

Итак, в результате того что частичное ограничение кровотока приводит к функциональным нарушениям в миокарде и скелетной мышце, недостаточности. Нарушение кровотока в различных сосудистых бассейнах, также разнообразными нарушениями эритроцитов к люминальной, агрегация и обтурация, ухудшая условия для транскapиллярного транспорта веществ, что свидетельствует о «системном» нарушении при коронарной недостаточности как важный фактор болезни сердца.

MICROHEMODYNAMICS AND SKELETAL MUSCLE

The pattern of microcirculation with the 50 and 70 % restriction of coronary artery was studied in the experimental model of ischemia acting ultimately on the functional and structural alterations of muscle which correlate with the changes of blood rheology (adhesion, aggregation, etc.) and structural changes in endothelial cells leading to dynamic impairment. The data on the circulatory disturbances in the

Institute of Cardiology, Kiev

1. Боговявленский В. Ф. Коронарная недостаточность и микроциркуляция крови и микроциркуляция крови и микроциркуляция крови. — Казанский медицинский журнал. — Казань, 1983, т. 58, кн. 1, с. 1-10.
2. Гельжинис Р.-П. А. Изменения в микроциркуляции крови факторами риска ИБС: Атеросклероз, гипертония, сахарный диабет. — М.: Медицина, 1983, с. 1-100.
3. Кузник Б. И., Скиперов В. В. Микроциркуляция при тромбозах. — М.: Медицина, 1983, с. 1-100.
4. Люсов В. А., Белоусов Ю. В. Микроциркуляция при заболеваниях. — Терапевтический журнал, 1983, № 9, с. 128-132.
5. Люсов В. А., Белоусов Ю. В. Микроциркуляция при хронической коронарной недостаточности. — Терапевтический журнал, 1983, № 9, с. 128-132.
6. Орлова Н. Н. Моделирование коронарной недостаточности. Кардиология, 1979, № 6, с. 1-10.
7. Орлова Н. Н., Солоненко В. П. Микроциркуляция на функциональном уровне. В кн.: Тр. I съезда кардиологов. — Киев, 1983, с. 1-10.

яры с выраженными патоло-
гическими изменениями, главным образом,
плазмы, изменением рельефа



эритроцитов различной элект-
рической зарядности в МГЦР. Зона ишемии. Огра-
ничение коронарной артерии на 70 %.



скелетной мышцы при огра-
ничении коронарной артерии на 70 %.

что порознь или совместно
сосудов, и, следовательно, к
к люминальной мембране
авали дополнительные пре-
которых случаях, чаще при

физиол. журн., 1984, т. 30, № 6

70 % ограничении коронарного кровотока, наблюдали усиление микро-
пиноцитоза, расширение межэндотелиальных стыков и изменения струк-
туры базального слоя, что приводило к повышенному поступлению жид-
кости в интерстиции и появлению перикапиллярного отека. Повышенный
выход жидкой части плазмы способствует конденсации грубодисперсных
белков в сосудистом русле, увеличивая вязкость крови и усугубляя рео-
логические нарушения [13]. Необходимо, однако, отметить, что при той
же степени ограничения коронарного кровотока нарушения микроцирку-
ляции в скелетной мышце были выражены в меньшей мере, чем в
миокарде.

Итак, в результате выполненных нами исследований установлено,
что частичное ограничение коронарного кровотока на 50—70 % приво-
дит к функциональным и морфологическим изменениям МГЦР миокар-
да и скелетной мышцы, которые коррелируют со степенью коронарной
недостаточности. Нарушения микрогемодикуляции однотипны в раз-
личных сосудистых бассейнах. Они обусловлены ухудшением проходи-
мости капиллярного русла вследствие локальных сужений его просвета, а
также разнообразными изменениями реологических свойств крови (адге-
зия эритроцитов к люминальной мембране, их внутрисосудистая агрега-
ция, агглютинация и образование микротромбов). Эти сдвиги, значи-
тельно ухудшая условия нутритивного кровотока, приводят к наруше-
нию транскапиллярного обмена и, как следствие, к снижению функцио-
нальных возможностей миокарда [7]. Полученные нами данные свиде-
тельствуют о «системном» характере микроциркуляторных расстройств
при коронарной недостаточности и дают основания рассматривать их
как важный фактор нарушения гомеостаза при ишемической
болезни сердца.

A. S. Gavrish, V. A. Kuts

MICROHEMODYNAMIC DISTURBANCES IN MYOCARDIUM AND SKELETAL MUSCLE UNDER PARTIAL RESTRICTION OF CORONARY BLOOD FLOW

The pattern of microcirculatory disturbances in the myocardium and skeletal muscle with the 50 and 70 % restriction of blood flow in the circumflex branch of the left coronary artery was studied in 20 adult mongrel dogs. It is stated that coronary insufficiency acting ultimately on the myocardial nutritive blood flow causes uniform morphological and functional alterations of the microcirculatory beds of myocardium and skeletal muscle which correlate with a degree of coronary blood flow restriction. Deterioration of blood rheology (adhesion and aggregation of blood cells, formation of microthrombi) and structural changes in endotheliocytes are the most essential reasons of microhemodynamic impairment. The data obtained evidence for the systemic character of microcirculatory disturbances in the coronary failure.

Institute of Cardiology, Kiev

Список литературы

1. Боговлянский В. Ф. Корреляции функции внешнего и внутреннего дыхания, свертываемости крови и микроциркуляции у больных атеросклерозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1970.—35 с.
2. Гельжинис Р.-П. А. Изменения микроциркуляции сосудов глаза у лиц с некоторыми факторами риска ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Каунас, 1975.—21 с.
3. Кузник Б. И., Скиперов В. П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка и тромбоз. — М.: Медицина, 1974.—308 с.
4. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б. Гемостаз и микроциркуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях. — Терапевт. арх., 1980, № 5, с. 5—14.
5. Люсов В. А., Белоусов Ю. Б., Дудаев В. А., Остроумов Е. Н. Внутрисосудистая коагуляция при хронических формах ишемической болезни сердца. — Там же, 1978, № 9, с. 128—132.
6. Орлова Н. Н. Моделирование дозированного ограничения коронарного кровотока. — Кардиология, 1979, № 6, с. 85—87.
7. Орлова Н. Н., Солоненко И. Н. Влияние дозированного ограничения венозного кровотока на функциональное состояние сердечной мышцы и общую гемодинамику. — В кн.: Тр. I съезда кардиологов УССР: Тез. докл. Киев, 1978, с. 129.

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 6