

А. В. АЗНАУРЯН, Т. А. БЕЛОУСОВА, Р. С. ШАМОЯН

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИИ

На клеточном и субклеточном уровне изучалось строение миокарда левого желудочка крыс после однократного гипербарического воздействия. Установлено, что наиболее заметными являются изменения митохондрий миокардиоцитов и сосудов микроциркуляторного русла. Выраженных деструктивных процессов, способных привести к серьезному нарушению функции органа, не обнаружено.

Гипербария представляет собой экстремальный фактор, не встречающийся в естественной среде, но имеющий место при проведении водолазных, кесонных работ, а также в клинике.

У лиц, занимающихся водолазными работами, преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы, поэтому изучение состояния миокарда в гипербарических условиях представляется особенно важным [6]. Однако, несмотря на большое число работ о действии разнообразных экстремальных факторов на миокард человека [2, 4, 19], вопросы микроскопического и субмикроскопического строения миокарда в условиях гипербарии освещены недостаточно.

В настоящем исследовании поставлена цель выяснить, каким образом действует гипербарический фактор на здоровый организм.

Материал и методы

Опыты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 140—150 г, подвергавшихся однократному 2-часовому гипербарическому воздействию в дозе 6 атм. В качестве газовой среды использовали атмосферный воздух. Материал для исследования брали сразу после воздействия, а также на 7 и 21-е сутки после эксперимента. Образцы для гистологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследований готовили из стенки левого желудочка и окрашивали гематоксилин-эозином и по Браше. Материал фиксировали в 2% растворе глутаральдегида на какодилатном буфере с сахарозой, постфиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия на том же буфере, дегидратировали в ацетоне возрастающей концентрации; при этом на уровне 70% ацетона проводили контрастирование 0,5% раствором уранилацетата и заливали в смесь эпона и аралдита [17]. Ультратонкие срезы, приготовленные на ультратоме LKB, контрастировали цитратом свинца [18] и изучали с помощью электронного микроскопа JEM-100В при ускоряющем напряжении 80 кV.

Результаты и обсуждение

При изучении препаратов сразу после гипербарического воздействия установлено наличие полнокровия и кровоизлияний на уровне всех сосудов микроциркуляторного русла (рис., а). Отмечались неоднородность морфологической картины миокардиоцитов и некоторая

зернистость саркоплазмы. На препаратах, окрашенных по Браше, выявлялась некоторая неравномерность распределения РНК в саркоплазме. В последующие 7 суток стаз и геморрагии персистировали. На 21-е сутки расстройство кровообращения на уровне микроциркуляторного русла исчезали, а зернистость саркоплазмы представлялась менее выраженной. Более детальная характеристика была получена с помощью электронно-микроскопического метода.

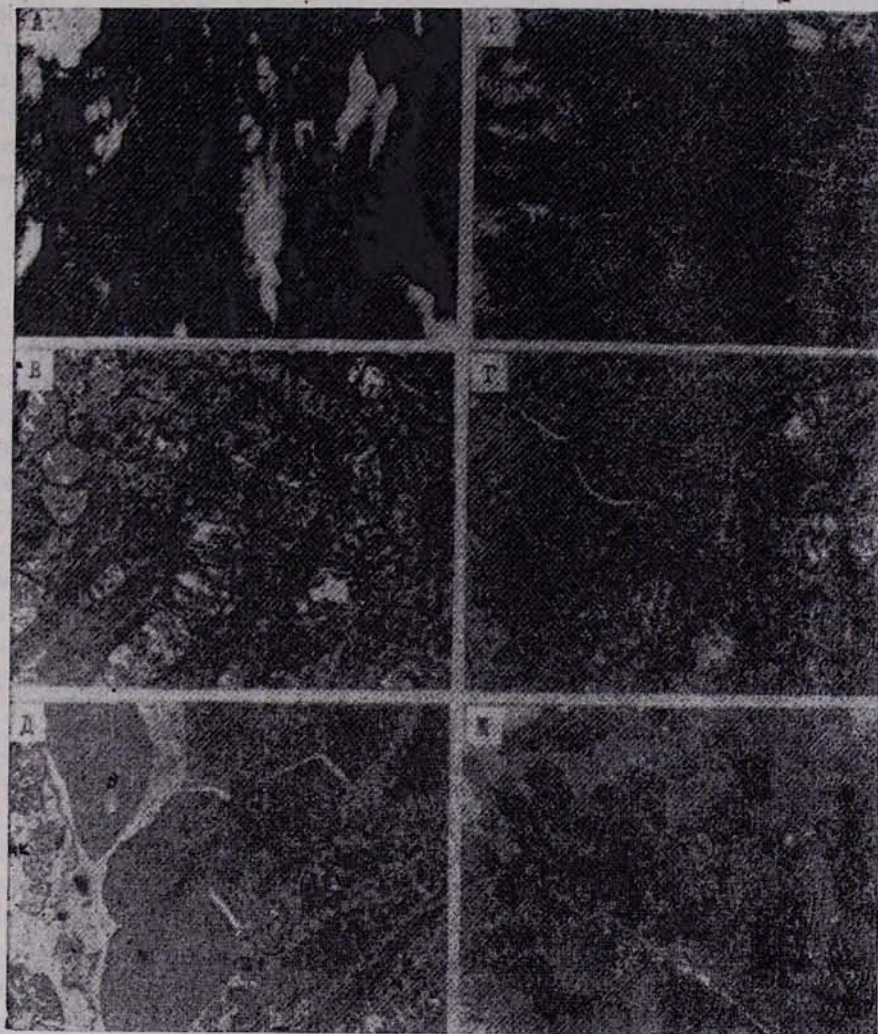


Рис. а. Резко расширенные капилляры с очагами кровоизлияния. Гематоксилин-эозин. Ув. 400X. б. Фрагмент миокарда левого желудочка крысы сразу после 2-часового гипербарического воздействия. Слившиеся формы митохондрий (МТ) протяженностью более 7 саркомеров. МФ—миофибриллы. Ув. 26000 X. в. То же. Полиморфные МТ в миокардиоцитах. Ув. 8500 X. г. То же. Стаз эритроцитов в кровеносном капилляре. Э—эритроциты, ЭК—эндотелиальные клетки, МК—миокардиоциты. Ув. 9000 X. д. То же. Выход эритроцитов (Э) в межклеточное пространство. МК—миокардиоциты. Ув. 6000 X. е. То же на 21-е сутки. МТ с плотно расположенными кристами. МФ—миофибриллы. Ув. 7500 X.

После гипербарического воздействия наиболее выраженными оказались изменения митохондриального аппарата миокардиоцитов. Появились гигантские, по-видимому, образовавшиеся в результате сдвигания формы митохондрий протяженностью до 7 саркомеров и больше (рис., б), аналогичные тем, которые были описаны для миокарда крыс в 1-е сутки после искусственного стенозирования аорты на 1/3 [10]. Отмечался выраженный полиморфизм митохондрий миокардиоцитов. Наряду с неизмененными и описанными выше гигантскими формами митохондрий обнаруживались органеллы с разной степенью набухания, просветления матрикса, дискомплексации крист, но без признаков выраженной деструкции (рис., в). Ядра миокардиоцитов, миофибрилярный аппарат, элементы Т-системы и саркоплазматического ретикулаума выглядели неизмененными, запас гликогена представлялся несколько истощенным. Не наблюдалось также признаков клеточного отека и деструкции. Отмечался выраженный стаз эритроцитов в кровеносных капиллярах (рис., г) и выход их в межклеточное пространство без повреждений капиллярной стенки, то есть диapedез (рис., д). В интерстиции рядом с миокардиоцитами иногда встречались макрофаги.

На 7-е сутки после гипербарического воздействия в миокардиоцитах по-прежнему отсутствуют признаки отека или деструкции. Ультраструктура митохондрий в основном приближается к норме. Однако встречаются отдельные формы с дезорганизованными кристами иногда на стадии образования миелиновых фигур, единичные слившиеся формы митохондрий, аутофагосомы. Гиперплазия митохондрий не выражена за исключением единичных участков. Миофибриллы сохраняют регистр и, как правило, не гипертрофированы. Вставочные диски не изменены, встречаются фрагменты множественных вставочных дисков. Ядра миокардиоцитов лопастные. Кровеносные капилляры расширены, эндотелий тонкий и почти не содержит микропиноцитозных везикул. В просвете капилляров много эритроцитов, последние обнаруживаются также в межклеточном пространстве.

На 21-е сутки после гипербарического воздействия отмечается чрезвычайно плотное расположение крист в митохондриях миокардиоцитов (рис., е). Создается впечатление, что здесь представлена новая популяция этих органелл, что согласуется с данными о продолжительности их жизни [12]. В саркоплазме наблюдаются отдельные миелиновые фигуры. Эндотелий кровеносных капилляров нормальный, содержит много рибосом. В межклеточном пространстве по-прежнему встречаются эритроциты.

Таким образом, на однократное гипербарическое воздействие и связанную с этим гиперфункцию в условиях общей стрессовой реакции [13] миокард реагирует прежде всего своей энергообразующей системой, что можно рассматривать как стадию инициальной гиперфункции митохондрий, являющейся типовой реакцией ультраструктурных элементов сердца на относительную или абсолютную их перегрузку [7]. Признаком изнашивания части этих органелл можно считать появление в саркоплазме миелиновых фигур [11]. Фибриллярные обра-

зования саркоплазмы всегда страдают позднее мембранных структур в ответ на разнообразные воздействия [1]. В данном случае мы также не заметили каких-либо заметных изменений миофибрилярного аппарата. Хотя и кратковременная одноразовая гиперфункция вызвала некоторую активацию внутриклеточных регенераторных процессов (лопастная форма ядер, локусы, гиперплазии митохондрий и гипертрофии миофибрилл), но не привела к выраженной гипертрофии органа, которая у крыс развивается обычно на 5—6-е сутки гиперфункции [10, 16]. Заметным морфологическим признаком гипербарического воздействия явился диapedез эритроцитов, повлекший за собой некоторую макрофагальную реакцию, так как наличие макрофагов в интерстиции миокарда нетипично. Гипербария изменяет проницаемость сосудистой стенки. Так, Г. Л. Зальцман с соавт. [3] указывают на наличие в этих условиях геморрагий в полости среднего уха, пазухах, разрывы тканей легкого, легочных сосудов, плевры. С. А. Хачатрян с соавт. [8] описали признаки повышенной проницаемости сосудов микроциркуляторного русла брыжейки в аналогичном эксперименте. После нормализации строения капиллярной стенки в ее эндотелии заметны признаки оживления процессов белкового синтеза. Появление в миокарде экспериментальных животных участков с множественными (сложными) вставочными дисками свидетельствует, по мнению авторов [15], об адаптационных процессах в органе, так как они участвуют как в росте миокардиоцитов, так и в усилении их сокращения в ответ на повышенную нагрузку.

Гипербария является, по мнению физиологов [3], сложной многофакторной экстремальной средой. В механизме воздействия на подопытный организм играют роль и собственно гипербарический фактор, и воздействия, опосредованные через изменения других органов, и общая стрессовая ситуация в организме. Поэтому на сегодняшний день трудно решить, какие из обнаруженных изменений являются специфическими для гипербарии, а какие—проявлением общей адаптационной реакции организма.

Суммируя вышесказанное, можно сделать вывод, что 2-часовое однократное гипербарическое воздействие в дозе 6 атмосфер не вызывает в миокарде экспериментальных животных грубых структурных изменений, способных повлечь за собой существенные расстройства функции органа. К 21-ым суткам после воздействия ультраструктура миокарда практически нормализуется.

Кафедра гистологии Ереванского
медицинского института

Поступила 8/VI 1987 г.

Ա. Վ. ԱՋԵԱՌԻՅԱՆ, Տ. Ա. ԲԵՆՈՒՄՈՎԱ, Ռ. Ս. ՇԱՄՅԱՆ

ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԲՆԹԱԲԿՎԱՄ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Բջջային և ենթաբջջային մակարդակներով ուսումնասիրվել է ձախ փոքրորդի սրտամկանի կառուցվածքը միանվագ գերճնշման ենթարկված սպիտակ առնետների մոտ:

Պարզվել է, որ նկատելի փոփոխություններ են կրել կարդիոմիոցիտների և միկրոցիրկուլյատոր հունի անոթների միտոքոնդրիումները: Չկան արտահայտված դեստրուկտիվ փոփոխություններ, որոնք կարող էին օրգանի ֆունկցիայի լուրջ խանգարումներ առաջացնել:

A. V. AZNAURIAN, T. A. BELOUSOV, R. S. SHAMOYAN

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE RATS MYOCARDIUM IN HYPERBARIC CONDITIONS

On cellular and subcellular levels after a single hyperbaric influence the structure of the left ventricular myocardium has been investigated in rats. It has been established, that the most significant are the changes of mitochondrias of myocardiocytes and vessels of the microcirculatory bed. The expressed destructive processes, which could result in serious disturbances of the organ's function are not revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. Ультраструктурная основа нарушения функции сердечной мышцы (атлас). М., 1968.
2. Жапаров Б., Миррахимов М. М. Бюл. эксп. биол. и мед., 1976, 16, с. 729.
3. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии. Л., 1979.
4. Митин К. С., Савельев Г. В., Лыскин Г. И., Клейменова Н. Н. Арх. пат., 1969, 31, 4, с. 22.
5. Саркисов Д. С. Вестн. АМН СССР, 1975, 10, с. 21.
6. Солодков А. С. Тез. докл. научн. конф.: Обеспечение безопасности и повышение эффективности водолазных работ. Л., 1973, с. 37.
7. Фролов В. А., Пауков В. С., Казанская Т. А., Киселева М. П., Дроздова Г. А. Арх. патол., 1971, 33, 1, с. 14.
8. Хачатрян С. А., Казарян А. Л., Зильфян А. Л., Зильфян А. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 25, 6, с. 529.
9. Шимкевич Л. Л. Автореф. докт. дис. М., 1973.
10. Шахламов В. А., Белоусова Т. А. В сб.: Лимфатические кровеносные пути. Новосибирск, 1976, с. 24.
11. Bessis M. Triangle, 1970, 9, 6, 191.
12. Bucher T. Excerpta Med. Int. Cong. Ser., 1968, 166, 3.
13. Dhalla N. S. J. Mol. Cell Cardiol., 1976, 8, 9, 661.
14. Edwards D., Cattell Mc. K. Proc. Soc. Exp. Biol., 1927, 25.
15. Hagopian M., Anversa P., Nunez Eladio A. Anat. Rec., 1974, 178, 3, 599.
16. Asrar B. Malik, Alexander S. Yeha Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1975, 150, 796.
17. Möllenhauer H. H. Stain Techn., 1964, 39, 111.
18. Reynolds E. S. J. Cell Biol., 1963, 17, 208.
19. Bani Saedi T. Bol. Soc. Ital. Biol. Sper., 1974, 50, 5, 242.
20. Tsuneo Suzuki. Tohoku J. Exp. Med., 1975, 115, 239.
21. Yazuda H. Okayama Jgakkai Lasshi, 1959, 71.