

Л. А. ТАРАСЕНКО

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ВЬЮНА ПРИ ЭЛЕКТРОТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ УЧАСТКА ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

При изучении регенерации мышечной ткани сердца особый интерес представляют результаты экспериментов на пойкилотермных животных [1—9], подтвердившие целесообразность эволюционного подхода в объяснении процессов заживления ран сердца у высших позвоночных.

Объектом исследования были сердца одного из видов костистых рыб — вьюна обыкновенного.

Морфологические изменения в миокарде вьюна изучались после электротермокоагуляции участка желудочка сердца. Материал фиксировали в 1% растворе тетраокиси осмия при $\text{pH} = 7,2$ и заливали в аралдит по общепринятой методике. Ультратонкие срезы после контрастирования в растворах уксуснокислого урана и цитрата свинца просматривали в электронном микроскопе УЭМВ — 100К.

При изучении стенки желудочка сердца обнаружено, что область повреждения в ранние сроки (1—3-ьи сутки после операции) у всех животных представлена некротизированным участком мышечной ткани, окруженным свертком фибрина, обильно инфильтрированным форменными элементами крови и клетками соединительной ткани. При этом наблюдается выраженная фагоцитарная реакция макрофагов.

Вокруг некротизированной ткани имеется пограничная зона, большинство клеток которой находится в состоянии дистрофии и некробиоза.

Многообразие изменений субмикроскопического строения миофибрилл, митохондрий, неоднородность их как в пределах одной клетки, так и во всей зоне, пограничной с очагом повреждения, объясняется, по-видимому, различной степенью повреждения отдельных клеток, а также неодинаковым функциональным состоянием сердечных миоцитов в момент травмирующего воздействия и в последующие за ним сроки.

Через 5 суток после операции во многих кардиомиоцитах пограничной зоны резко выражена мозаичность изменения внутриклеточных компонентов. Во многих миоцитах отмечается внутриклеточный отек, более выраженный в околядерной и подсарколеммной областях. В ядрах хроматин часто распределен неравномерно, преимущественно под оболочкой. Перинуклеарные пространства четко выражены. Мембранные системы пластинчатого комплекса и саркоплазматической сети расширены. В саркоплазме обнаруживается значительное количество лизосом и аутофагосом.

Значительным изменениям подвергаются митохондрии. Они умеренно или резко набухшие, матрикс их просветлен, межкristные пространства неравномерно расширены, кристы часто разрушены. Сократительный аппарат кардиомиоцитов характеризуется очаговыми изменениями миофибрилл. В некоторых местах наблюдается разрежение материала Z-полос и исчезновение поперечной исчерченности, геометрически правильное расположение миофиламентов нарушается (рис. 1). Выраженный отек и неравномерное сокращение миофибрилл, видимо, является причиной расхождения мембран вставочных дисков в зонах «пластинок слипания».



Рис. 1. Кардиомиоцит пограничной зоны через 5 суток после повреждения. Набухание митохондрий с просветлением митохондриального матрикса и разрушением крист. Деструкция материала Z-полос и частичная гомогенизация миофибрилл. Электронная микрофотография. Ув. 11000.

В части кардиомиоцитов пограничной зоны обнаруживается значительное количество свободных рибосом и полисом (рис. 2), увеличивается количество элементов гранулярной цитоплазматической сети. Это позволяет предположить активацию в них процессов синтеза белков. Ядра таких кардиомиоцитов имеют крупные размеры, контуры их неровные. Нуклеоплазма характеризуется обильной зернистостью. Ядрышки гипертрофированы, в них хорошо выявляется гранулярный компонент. Перинуклеарные пространства расширены, в кариолемме обнаруживается значительное количество пор.

Элементы пластинчатого комплекса характеризуются наличием многочисленных вакуолей и расширенных цистерн. Иногда в саркоплазме можно видеть беспорядочно расположенные миофиламенты, окруженные свободными рибосомами. Некоторые протофибриллы собраны в пучки.

В последующие сроки наблюдения (7-е сутки после операции) наряду с кардиомиоцитами, находящимися в состоянии различной степени

дистрофии, в пограничной зоне встречаются клетки, в которых происходят процессы регенерации и гипертрофии органондов, выражающиеся в появлении значительного количества свободных рибосом и полисом, увеличении количества элементов гранулярной цитоплазматической сети, появлении свободных миофиламентов, формирующих пучки, связанные электронноплотным материалом или входящие в состав сохранившихся миофибрилл. В этих клетках увеличиваются размеры ядер и ядрышек, усиливается гранулярность нуклеоплазмы, расширяются перинуклеарные пространства, в кариолемме имеется большое количество пор.



Рис. 2. Скопления свободных рибосом и полисом в цитоплазме и между миофиламентами миофибрилл. Кардиомиоцит пограничной зоны через 5 суток после операции. Электронная микрофотография. Ув. 20000.

Процессы синтеза и организации сократительного материала протекают в кардиомиоцитах, содержащих большое количество свободных рибосом. В околоядерной и подсарколеммной зонах миоцитов пограничной области среди скоплений свободных групп рибосом встречаются беспорядочно расположенные пучки протофибрилл, а также скопления электронноплотного материала с расположенными по обе стороны пучками миофиламентов. Изредка можно видеть организующиеся саркомеры, окруженные большим количеством свободных рибосом. В сформированных саркомерах видны А-, I-диски, Z-полосы, а на поперечных срезах — геометрически правильное расположение миофиламентов. Иногда можно наблюдать вхождение под разными углами в электронноплотное вещество пластинок слипания миофиламентов тонких новообразованных миофибрилл. Увеличение диаметра миофибрилл, осуществляется, по-видимому, путем включения в их состав вновь синтезированных миофиламентов сбоку, о чем свидетельствует расположение свободных протофибрилл и линейных полирибосом вдоль саркомеров.

Характерно, что процессы регенерации органелл в наибольшей степени выражены в пограничных кардиомиоцитах, расположенных под эндотелием.

Через 10 суток после повреждения миофибриллы, имеющие типичное строение, располагаются по длинной оси клеток. Между ними, образуя цепочки или группы, лежат митохондрии. Нередко можно видеть крупные скопления митохондрий, занимающие значительную часть клетки. Большинство митохондрий увеличено в размере, матрикс их умеренной электронной плотности, кристы плотно упакованы. Изредка выявляются митохондрии, имеющие вытянутую форму и значительную длину, они продолжают на протяжении одного или двух саркомеров. Нередко между миофиламентами миофибрилл, среди митохондрий, вблизи оболочки ядра располагаются расширенные каналцы саркоплазматической сети. Пластинчатый комплекс представлен большим количеством дистерн, пузырьков, вакуолей, обычно расположенных около ядра или под сарколеммой.



Рис. 3. Саркомерогенез в подсарколеммной зоне пограничного кардиомиоцита через 10 суток после операции. Электронная микрофотография. Ув. 16000.

В саркоплазме большинства кардиомиоцитов вблизи миофибрилл обнаруживаются множественные свободные рибосомы, расположенные обычно мелкими группами, часто в виде розеток или цепочек. Протофибриллы, встречающиеся в их зоне, часто формируют относительно развитые миофибриллы, состоящие из нескольких саркомеров (рис. 3). Располагаются они обычно под сарколеммой, имеют четко различимые А-, I-диски, Z-полосы. Вблизи миофибрилл выявляется сеть более тонких миофиламентов промежуточного типа. Изредка можно видеть тонкие миофибриллы, проходящие через всю клетку. В них выявляются все компоненты саркомера.

Полученные данные свидетельствуют о том, что динамика деструктивных и регенераторных процессов в миокарде выюна после электротермокоагуляции ворхушки желудочка сердца во многом подобна изме-

нениям ультраструктуры миокарда млекопитающих и человека, описанным многими авторами при различных поражениях сердца. Реактивные изменения кардиомиоцитов пограничной зоны проявляются активацией синтеза РНК, обеспечивающей перестройку, обновление и новообразование органоидов этих клеток; синтез миофиламентов осуществляется преимущественно в субсарколеммных отделах цитоплазмы.

Ростовский медицинский институт

Поступило 3/1 1978 г.

Լ. Ա. ՏԱՐԱՍԵՆԿՈ

ԵՐԿԱՅՆԱԶՈՒԿԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՌԵԱԿՏԻՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆԴՐԱՆՈՒՅՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՄՐՏԻ ՓՈՐՈՔԻ ՄԻ ՄԱՍԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԹԵՐՄՈԿՈԱԳՈՒՅԱՑԻԱՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ երկայնաձևի սրտի փորոքի սրտամկանի մի մասի բախարումը էլեկտրոթերմոկոագուլյացիայի ճանաչարհով առաջ է բերում սրտային միոցիտների մեծ մասի ռեակտիվ փոփոխություններ և որոշ մասի կորուստ սահմանազգծված վնասման զոնայով:

L. A. TARASENKO

ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF REACTIVE CHANGES
OF LOACH MYOCARDIUM IN ELECTROTHERMOCOAGULATION
OF THE HEART VENTRICLE SITE

С у м м а г у

The study conducted has shown that destruction of a site of loach heart ventricle by electrothermocoagulation causes death of some part and reactive changes in the majority of heart myocytes, frontier to the damaged zone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Колосова А. А. Докт. дисс. Ростов-на-Дону, 1960.
2. Колосова А. А. Докл. АН СССР, 1961, 138, 6, 1443—1445.
3. Миракян В. О. Содержание и синтез ДНК в миокардиальных ядрах в норме и при некоторых реактивных состояниях. Автореф. канд. дисс., Л., 1969.
4. Миракян В. О. Симпозиум по регенерации миокарда. Ереван, 1970, 20—21.
5. Румянцев П. П. В сб.: «Вопросы цитологии и прогистологии». АН СССР II изд. 1960, 203—211.
6. Румянцев П. П. Арх. анат., гист., эмбр., 1961, 40, 2, 65—74.
7. Румянцев П. П. В сб.: «Регуляторные механизмы регенерации». М., «Медицина», 1973, 35—50.
8. Сульма В. И. Мат. конф., посвящ. 100-летию каф. гистологии Военно-Медиц. Академии им. С. М. Кирова, 1968, 207—208.
9. Сулима В. И. Канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1969.