

В. Б. ПОТАПОВА, М. О. НИКОГОСОВА

О ХАРАКТЕРЕ НЕКОТОРЫХ УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКАХ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПОРОКОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

В последнее время в связи с развитием хирургии сердца и биопсий его тканей стало возможным электронномикроскопическое изучение сердца человека в условиях патологии.

Литературные данные показывают, что субклеточные изменения в миокарде, особенно при сопоставлении их с некоторыми показателями клинического течения заболевания, могут быть важным критерием оценки состояния больного [2—9].

Нами изучался миокард левого желудочка у больных с пороком митрального клапана. Кусочки миокарда, биопсированные у больных во время митральной комиссуротомии, фиксировались на холоде в фиксаторе Паллада или в 6% глютаральдегиде на фосфатном буфере ($\text{pH}=7,4$) с последующей дофиксацией 1% четырехокисью осмия. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации ткань заливалась в смесь метакрилатов. Срезы, полученные на ультрамикротоме LKB 8801-A, контрастировались по Рейнольдсу и просматривались в электронном микроскопе типа УЭМВ-100Б при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Полученные электроннограммы свидетельствуют о том, что в миокардиальных клетках наблюдаются разнообразные по характеру и степени выраженности изменения. Там, где эти изменения минимальны, реакция клетки проявляется расширением продольного и поперечного компонентов саркоплазматического ретикулума. Степень расширения продольных его канальцев различна—от незначительного увеличения диаметра до образования крупных вакуолей, диаметром до 2 мк. Последние встречаются не часто. Содержимое таких вакуолей оптически прозрачно; иногда они содержат небольшое количество мелких гранул. Оболочка канальцев, как правило, сохранена и только при значительной степени расширения их просвета видны участки, где целостность мембраны нарушена.

Представляет интерес реакция поперечного отдела ретикулума—Т-системы (рис. 1). Каналы ее расширены по всей длине, начиная от их устья у сарколеммы. Степень расширения значительная и примерно одинаковая как в пределах одной клетки, так и в соседних клетках. Из-

витый ход канала позволяет рассмотреть его в продольном и в поперечном сечениях. Мембрана, ограничивающая каналы, почти всегда четко вырисовывается. По ходу ее видны плинцитозные пузырьки, находящиеся на разных стадиях формирования. Просвет канальцев заполнен веществом средней электронной плотности, имеющим нерезко выраженную ячеисто-нитчатую структуру. По ходу этих канальцев, оплетая их, располагается сеть тонких трубочек. Иногда эти трубочки лишь на небольшом протяжении прилежат к мембране Т-системы, а свободным концом уходят в цитоплазму и в виде извитого канальца располагаются перпендикулярно ходу миофибрилл на уровне Z-полосы.



Рис. 1. Расширенный отдел Т-системы (Т), окруженный большим количеством митохондрий (М). По ходу мембраны видны плинцитозные пузырьки ($\downarrow$) и узкие трубчатые образования ($\downarrow \downarrow$)

Расширенные канальцы Т-системы окружены плотным кольцом митохондрий, расположенных близко к мембране канальца. Тонкая морфология этих митохондрий не нарушена. Они содержат большое количество плотно упакованных крист. Матрикс довольно плотный, иногда видна зернистая структура его вещества. В участках, где кристы особенно тесно прилежат друг к другу, матрикс выглядит еще более плотным, а мембраны крист вырисовываются менее четко. Аналогично выглядят митохондрии и в других отделах клетки—под сарколеммой и в околоядерной зоне. Лишь иногда в них можно наблюдать незначительное расширение внутрикristного пространства.

Миофибриллы в таких клетках сохраняют нормальное строение.

В клетках с выраженной реакцией на первый план выступают изменения в митохондриях и миофибриллах. Несмотря на значительные

изменения в митохондриях, общий принцип их строения в миокарде человека (высокая плотность упаковки крист) нарушается редко. Почти не встречаются так называемые набухшие митохондрии, т. е. митохондрии с просветленным матриксом и резко уменьшенным количеством крист. Также редко наблюдаются участки, где митохондрии имеют не столь тесное, как обычно, расположение крист на фоне менее плотного матрикса. Как правило, митохондрии, в большом количестве окружающие миофибриллы, а также располагающиеся около ядра и под сарколеммой, представляют собой довольно плотные образования (рис. 2). Изменения их проявляются разрушением наружной и внутренней мембран. Наружная мембрана на большем или меньшем протяжении отслаивается и затем частично или полностью разрушается. Это особенно четко видно в местах соприкосновения митохондрий с каплями жира. Внутренняя мембрана с кристами в таких митохондриях может иметь нормальный вид. Там, где внутренняя мембрана изменена, реакция ее выражается прежде всего нарушением упорядоченности крист и изме-



Рис. 2. Различная степень разрушения митохондрий (объяснение в тексте)

нением их формы. Значительно расширяется внутрикристное пространство, вследствие чего кристы принимают вид пузырьков или четок, а митохондрия в целом—ячейное строение. Во многих митохондриях кристы частично или полностью разрушены. На их месте выявляется бесструктурное вещество средней электронной плотности.

Миофибриллы близлежащих отделов сохраняют обычное строение, хотя встречаются участки их величиной в 1—2 саркомера с полной дезорганизацией миофиламентов.

При резко выраженных изменениях в мышечной клетке все органоиды подвергаются глубокой деструкции (рис. 2). Саркоплазматический ретикулум не выявляется. Митохондрии в значительной степени или полностью разрушаются. Вещество их либо рассасывается, либо превращается в довольно плотный конгломерат с нечетким рисунком.



Рис. 3. Продольный срез мышечной клетки. Распад миофибрилл, митохондрии отсутствуют. Видны рибосомы.

Этот процесс начинается на периферии клетки и заканчивается в околоядерной зоне. Вследствие исчезновения митохондрий между миофибриллами последние сближаются, Z-полосы и анизотропные диски соседних миофибрилл представляют собой сплошные образования. Вещество изотропных дисков распадается и, по-видимому, рассасывается, так как на его месте видны оптически пустые участки. Z-полосы, оказываясь нефиксированными, приобретают вид волнистых линий. Если Z-полоса разрушается, то анизотропные диски соседних миофибрилл смещаются относительно друг друга и расположение их напоминает шахматную доску. При всех описанных изменениях в миофибриллах их анизотропные диски сохраняют нитчатое строение. Наконец, как крайняя степень выраженности таких изменений, отмечается полная дезорганизация всех клеточных компонентов.

Изучая клетки миокарда с различной степенью выраженности патологических изменений, следует отметить, что ядро во всех случаях оказывается самой устойчивой частью клетки. Более того, при определенной степени повреждения клетки ядра активизируются—увеличивается их поверхность за счет образования пальцеобразных выпячиваний оболочки, открываются многочисленные поры. Хроматин в виде тонкогрануляр-

ного вещества равномерно распределен по всему ядру или в виде отдельных плотных скоплений концентрируется по периферии ядра, а иногда и в центре. Такое изменение ядра сопровождается значительным увеличением количества рибосом в цитоплазме. Основная часть их в виде единичных рибосом или полирибосом в форме нитей и розеток располагается свободно. Незначительная часть рибосом имеет тенденцию прикрепляться к мембранам и образовывать шероховатый ретикулум.

Представляет интерес состояние аппарата Гольджи в изучаемых мышечных клетках. Он может быть представлен единичным, компактно сгруппированным образованием, расположенным в околоядерной зоне, а также множественным. В другом случае в одном поле зрения видны 2—3 участка, где несколько плоско-параллельных мешочков (цистерн) окружено большим количеством вакуолей. По мере удаления от цистерн вакуоли увеличиваются в размерах и содержимое их уплотняется. По-видимому, такая активизация зоны Гольджи связана с образованием первичных лизосом. В ряде случаев встречаются и вторичные лизосомы—различных размеров вакуоли, содержащие разрушенные элементы клетки—остатки митохондрий, мембраны ретикулума и т. д. Ограничивающая их мембрана не всегда хорошо сохраняется.

Анализ представленного материала показывает, что при ревматическом пороке митрального клапана в клетках миокарда левого желудочка наблюдаются серьезные нарушения ультраструктурной морфологии. Оценивая характер и глубину этих нарушений, а также удельный вес отдельных проявлений реакции в общем процессе, можно выделить три группы изменений: компенсаторные, деструктивные, регенераторные.

Компенсаторные проявления реакции клетки направлены на то, чтобы сбалансировать изменившийся обмен, обеспечить специфическую функцию клетки или группы клеток в новых условиях. К такого рода изменениям следует отнести увеличение мембранной поверхности саркоплазматического ретикулума, а также перемещение митохондрий к местам усиленного транспорта веществ (к Т-системе).

Об усилении обмена между клеткой и межклеточным пространством свидетельствует выраженный пиноцитоз через мембрану расширенных канальцев Т-системы. Остается неясной природа узких трубочек, окружающих эти каналы. Можно предположить, что в силу изменившихся условий обмена продольный ретикулум несколько меняет свою ориентацию, вследствие чего увеличивается поверхность соприкосновения его с Т-системой.

Деструктивные и регенераторные процессы в клетках миокарда являются, по-видимому, сопряженными, возникающими последовательно с некоторым интервалом во времени, когда компенсаторные возможности клетки исчерпаны. К деструктивным нужно отнести те процессы, которые приводят к распаду и гибели клеточных органоидов. К регенераторным—те, которые могут обеспечить восстановление и новообразование клеточных органоидов. Поскольку основная предпосылка регенера-

ции—биосинтез белка, то активация ядра и образование рибосом—первые и существенные проявления регенераторного процесса.

К активным процессам следует отнести и деятельность аппарата Гольджи с образованием лизосом и особенно вторичных лизосом, способствующих освобождению клетки от распадающихся органондов.

Изменения, наблюдающиеся в миокарде больных с ревматическим пороком митрального клапана, очень сложны. Одновременное развитие противоположно направленных процессов в миокардиальных клетках, которое наблюдалось и другими авторами как у человека [4], так и в эксперименте [1], требует дальнейших тщательных исследований.

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступило 1/III 1970 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Մ. Օ. ՆԻԿՈԳՈՍՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ԿԱՓՅՈՒՌԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ
ԱՐՏԱՄԿԱՆԻ ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ ՏԵԳԻ ՈՒՆԵՑՈՂ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԴՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է միտրալ կոմիսուրոտոմիայի ժամանակ բիոպսիայի ենթարկված ձախ փորոքի սրտամկանի ուլտրաստրուկտուրան: Ցույց է տրված, որ սրտամկանի բջիջներում զարգանում են բարդ կոմպլեքսային փոփոխություններ, որոնք բնագրկում են ամբողջ բջջային օրգանոիդները: Այդ փոփոխությունների արտահայտվածության աստիճանը տարբեր բջիջներում տարբեր է:

W. B. POTAPOVA, M. O. NICOGOSOVA

ON A CHARACTER SOME ULTRASTRUCTURE CHANGES IN
THE CELLS OF THE MYOCARD OF THE LEFT VENTRICLE IN PA-
TIENTS WITH DEFECT OF MITRAL VALVE

S u m m a r y

It was studied the ultrastructure of the bioptic specimen of myocard of the left ventricle in patients during the operation mitral valvetomie.

It was shown complex changes in everything organoids of the myocard cells. There are some difference between changes in differen-cells.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глаголева В. В., Чечулин Ю. С. В кн. «Биофизика мышечного сокращения». М., 1966, 43—52. 2. Зумеров Е. А., Умбетбаева Э. Н. В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой хирургии». Алма-Ата, 1967, 161—167. 3. Пауков В. С. Арх. патологии. 1967, 29, 9, 18—24. 4. Пауков В. С. Материалы Всесоюзной конференции «Электронномикроскопическое исследование клеток и тканей». Л., 1968, 27. 5. Умбетбаева Э. Н., Зумеров Е. Л., Сергиевский В. С. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968, 285—287. 6. Христолюбова Н. Б., Мосолов А. Н., Михайлова Л. П. В сб.: «Современные проблемы ревматизма». Новосибирск, 1962, 23—26. 7. Христолюбова Н. Б., Мосолов А. Н. В сб.: «IV Всесоюзное совещание по электронной микроскопии». Сумы, 1963, 103—104. 8. Lanuigen R., Zakl S. A. J. Pathol. Bacter. 1967, 93, 2, 449. 9. Olov B. V., Gosta H. Scand. J. Thorac. and Cardiovasc. Surgery. 1967, 1, 27—41.

НА-12492

