

В. Б. ПОТАПОВА

ВАКУОЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ И ОЧАГОВЫЙ МИОЦИТОЛИЗИС МИОКАРДА В ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОМ ОСВЕЩЕНИИ

Среди различных видов дистрофических поражений миокардиальных клеток обращают на себя внимание изменения, характеризующиеся появлением внутри клетки оптически пустых пространств,—так называемая «вакуольная дегенерация» [22], или «сарколизис» [21], или «очаговый миоцитоллизис» [20].

Поскольку некоторые морфологические характеристики этих изменений спорны [1, 9, 12, 16], а ультраструктурные эквиваленты почти не известны [3, 11, 14], мы поставили перед собой задачу провести параллельное светооптическое и электронномикроскопическое изучение указанных поражений.

Исследовались ушки левого предсердия, взятые у пятидесяти пяти больных во время митральной комиссуротомии. Помимо общепринятых гистологических методик, применялись окраски по Мак-Манусу (контроль амилазой), на липиды судановыми красителями. Сукцинат, лактат- и глицерофосфатдегидрогеназы выявлялись по методу Няхласа и соавт., с помощью нитро-СТ, цитохромоксидаза—по Берстону, кислая фосфатаза—по Гомори. Срезы исследовались в обычном и поляризованном свете, а также методом фазового контраста.

Для электронной микроскопии кусочки миокарда фиксировались по Колфильду и заливались в метакрилат. Выбор участка для исследования проводился на толстых срезах. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКВ-8801 А, после двойной окраски исследовались в электронном микроскопе УЭМВ-100 В. Дополнительным контролем служили полутонкие срезы, полученные одновременно с ультратонкими.

Оптически пустые пространства обнаруживались в единичных, а также в группах миокардиальных клеток. В одних случаях они имели округлые очертания и ровные контуры, что создавало картину вакуолизации миоцитов (рис. 1 а). В других случаях очертания их были неправильные, а контуры неровные, что соответствовало очаговому миоцитоллизису (рис. 1 б). Размеры оптически пустых пространств значительно варьировали. Нередко и контуры их в одной клетке не сохраняли четкость.

Содержимое оптически пустых зон очень редко давало слабую фоновую подкраску. Жир и гликоген в них не выявлялись. По периферии таких запустевших участков обнаруживались обрывки миофибрилл, гранулы гликогена и липофусцина, а при исследовании окислительно-

восстановительных ферментов—зерна формазана. Прилежащие отделы мышечной клетки лишь при сравнительно небольших вакуолях имели обычное строение. Вокруг круглых пустот отмечалось истончение миофибрилл с потерей поперечной исчерченности, нарушение упорядоченного расположения гранул формазана, появление зернистости. В тех случаях, когда оптически пустое пространство располагалось в околоядерной зоне или занимало большую часть клетки, наблюдалось изменение ядер в виде деформации их, набухания, пикноза или рексиса.



Рис. 1. Вакуольная дистрофия миокарда (а) и очаговый миоцитоллизис (б).
Общий вид. Окраска гематоксилин-эозином; $\times 400$.

Прицельное электронномикроскопическое изучение вакуолизированных миоцитов показывает, что вакуоли образуются в результате глубокой деструкции клеточных компонентов (рис. 2а). Небольшие по размерам вакуоли содержат слабоокрашивающиеся зернисто-нитчатое или бесструктурное вещество, на фоне которого видны фрагменты распадающихся органелл. Такие вакуоли не окружены мембраной. Расположенные в ограничивающей их зоне истонченные и фрагментированные миофибриллы, группы частично разрушенных митохондрий и единичные элементы ретикулума не формируют четкого контура вакуоли. Пери-

нуклеарные и множественные вакуоли характерны для миоцитов с более глубоким деструктивным процессом (рис. 2б). Во многих из них имеет место полный фибриллолиз. В этих случаях вакуоли ограничены мелкими плотными митохондриями с гомогенизированным содержимым, среди которых располагаются редкие каналцы ретикулума, единичные лизосомы, липофусцин. В клетках с полным фибриллолизом содержимое вакуолей оптически прозрачно.

На ранних этапах литического повреждения миоцитов в небольшом участке миофибриллы (1—2 саркомера) возникают фрагментация и растворение филаментов. При этом близлежащие митохондрии и элементы ретикулума сохраняют нормальное строение.

Значительно реже встречаются вакуоли, ограниченные мембраной. Как правило, они располагаются среди неповрежденных миофибрилл. Более крупные из них (5—7 мк в диаметре) содержат либо плотные гранулы размером 300—400 Å, хорошо окрашивающиеся солями свинца, либо бледное хлопьевидное вещество. Окружающая их мембрана не всегда сохранена на всем протяжении (рис. 2в). Мелкие вакуоли (1—3 мк) обнаруживаются между миофибриллами соответственно расположению элементов ретикулума (рис. 2г) или среди митохондрий. В последнем случае в них можно видеть единичные митохондриальные кристы. Содержимое таких вакуолей оптически прозрачно.

Очаги миоцитолитического, как и вакуоли, возникают в результате распада клеточных структур. Они содержат бесструктурный или мелкозернистый материал и небольшие группы неравномерно разрушенных оргanelл (рис. 3а, б). Окружающая их зона состоит из единичных или группирующихся митохондрий, фрагментов миофибрилл, небольших скоплений гликогена и гранул липофусцина. Глубокий деструктивный процесс часто распространяется на весь миоцит и может сопровождаться полным фибриллолизом. В последнем случае состояние клетки близко к описанному выше при перинуклеарных и множественных вакуолях. В таких миоцитах чаще встречаются лизосомы.

Ядра в клетках с миоцитолитическим могут быть как сохранившимися, так и в разной степени измененными (рис. 3в). Повреждение сарколеммы как при вакуолизации, так и при миоцитолитическом редко доходит до грубых разрывов или фрагментации. В клетках с полным фибриллолизом сарколемма часто образует глубокие инвагинации, в просвете которых выявляется довольно плотное вещество (рис. 3г). На всех стадиях процесса под сарколеммой обнаруживаются пиноцитозные пузырьки, свидетельствующие о функциональной активности клеточной оболочки. Процесс инвагинирования сарколеммы сопровождается дальнейшим запустеванием миоцита и уменьшением его диаметра.

Сопоставление картин вакуолизации и очагового миоцитолитического на световом и электронномикроскопическом уровнях, а также дополнительные ультраструктурные особенности поражения позволяют высказывать некоторые соображения о существовании этих процессов. Различающиеся по характеру и четкости контуров, изучаемые формы повреждения

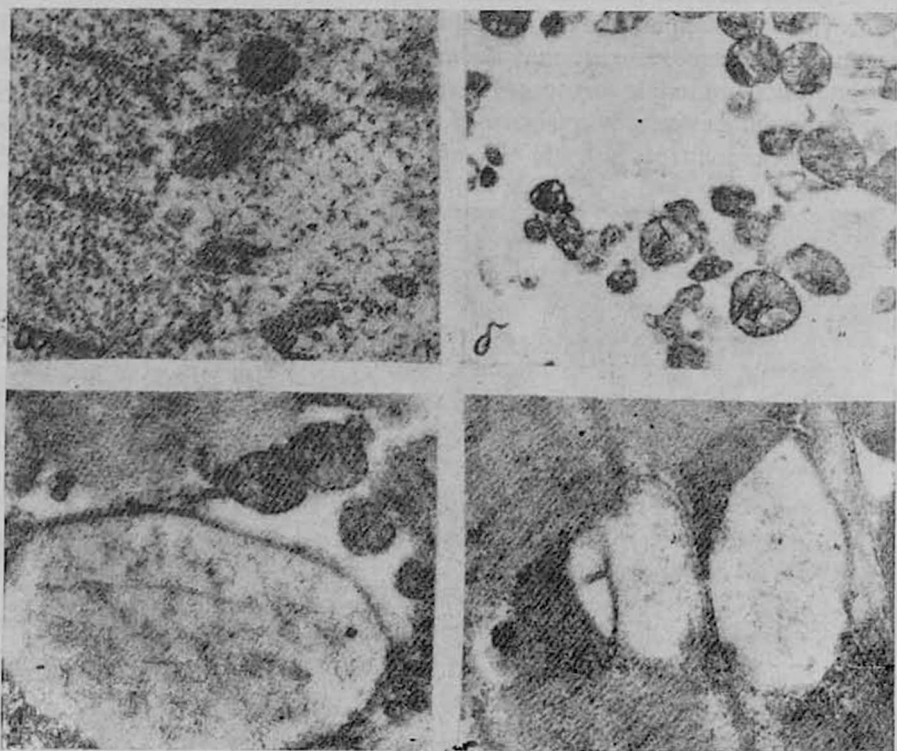


Рис. 2. Вакуольная дистрофия миокарда. а—распад клеточных органоидов в области вакуоли; $\times 7500$; б—участок миоцита с множественными вакуолями; $\times 7500$; в—вакуоль, ограниченная мембраной; $\times 9000$; г—вакуоли, образованные в результате расширения саркоплазматического ретикулума; $\times 13500$.

миоцитов по существу процесса, вероятно, не отличаются друг от друга. Они возникают в результате распада клеточных органоидов, белковые компоненты которых в небольшом количестве содержатся в жидкости, заполняющей «запустевшие» участки.

Окружающая их зона по обменным и структурным характеристикам идентична. В отличие от вакуолизации, миоцитоллизису чаще свойственно повреждение значительных зон миоцита. Следовательно, различия между вакуолизацией и миоцитоллизисом не носят качественного характера: вакуолизация—процесс локальный, миоцитоллизис—более генерализованный.

Представляют интерес миоциты с полным лизисом миофибрилл. На световом уровне они выглядят как клетки с вакуолями или миоцитоллизисом в зависимости от расположения сохранившихся митохондрий и элементов ретикулума.

Вакуоли, ограниченные мембраной, по размерам и морфологическим характеристикам не соответствуют тем, которые обычно наблюдаются и описываются на световом уровне.

Данные нашего исследования, а также изучение ранних стадий соответствующих процессов в эксперименте [2, 3, 4] показывают, что основу вакуолизации и миоцитолитоза составляет, прежде всего, лизис миофибрилл, причины которого пока неясны. Этот процесс связывают с активацией ферментов лизосом [5, 18], с отеком [8, 13], с нарушением обмена электролитов [10, 15, 17]. Нам представляется, что пусковым

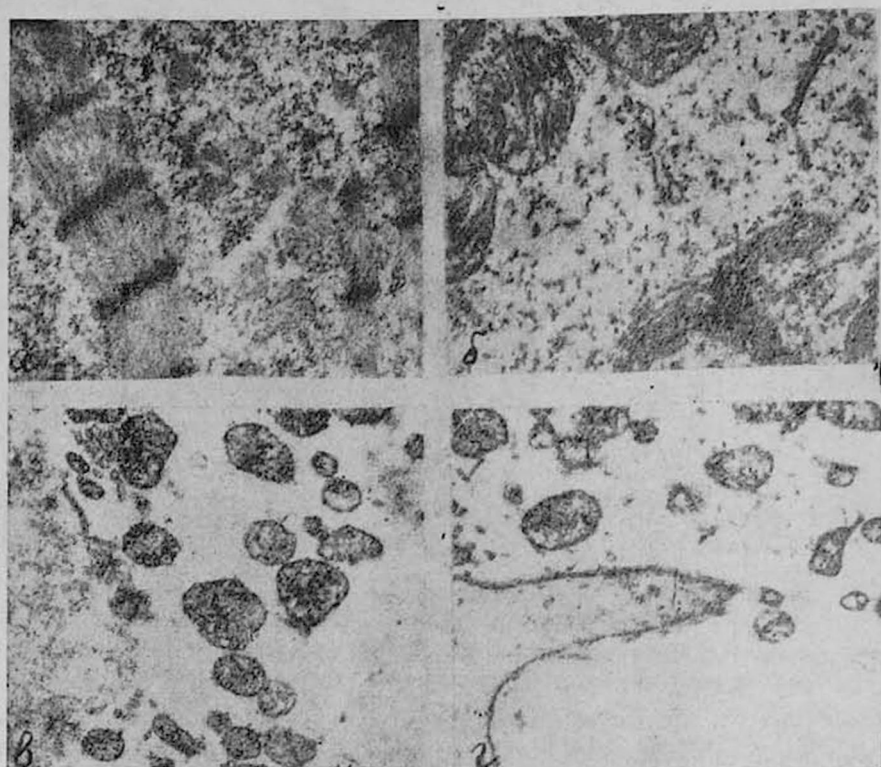


Рис. 3. Очаговый миоцитолитоз. а, б—неравномерное разрушение органелл в зоне миоцитолитоза; $\times 13500$; в—разрушение ядра; $\times 7500$; г—инвагинация сарколеммы; $\times 7500$.

механизмом фибриллолиза может быть нарушение ионного равновесия в клетке. При этом лабильные связи между молекулами сократительных белков в миофибриллах, устойчивые при физиологических значениях pH и ионной силы [7], нарушаются, что приводит к фрагментации и последующей полной дезагрегации (растворению) филаментов. Повышение коллоидно-осмотического давления в этом участке вызывает приток жидкости, который вначале носит компенсаторный характер, выравнивая внутриклеточный гомеостаз. Нарастание же отека может способствовать дальнейшему нарушению обменных процессов в клетке, что приводит к расширению зоны фибриллолиза и распаду остальных клеточных компонентов.

Выводы

1. Вакуолизация и миоцитоллиз в клетках миокарда больных ревматическим пороком сердца представляют собой этапы единого процесса, связанного с литическим повреждением клеточных структур, прежде всего, миофибрилл. Образование вакуолей отражает локальный деструктивный процесс, миоцитоллиз — более генерализованный.

2. Типичные вакуоли, изучаемые в световой микроскопии, не имеют окружающих мембран. Граница их образована произвольно расположенными нормальными или разрушенными клеточными органоидами. Вакуоли с мембраной, образующиеся из саркоплазматического ретикулума и митохондрий, встречаются редко.

3. Отсутствие гликогена и окислительно-восстановительных ферментов в поврежденном участке миоцита указывает на снижение уровня энергетического обеспечения клетки, степень которого пропорциональна площади повреждения.

Ин-т кардиологии МЗ Арм. ССР
г. Ереван

Поступило 10/V 1975 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԵՎ ՈՒՆՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻՆ
ՕՋԱԽԱՅԻՆ ՄԻՈՑԻՏՈՒԼԻԶԻՍ ԵՎ ՎԱԿՈՒՈՒԱՅԻՆ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վակուոլային դիստրոֆիան և օջախային միոցիտոլիզը արդյունք են միոֆիբրիլների լիտիկ քայքայման և արտազատում են սրտամկանի բջիջների վնասման տարբեր աստիճանները:

V. B. POTAPOVA

VACUOLAR DYSTROPHY AND FOCAL MYOCYTOLYSIS OF THE
MYOCARDIUM IN THE HISTOLOGIC AND ULTRASTRUCTURAL
ELUCIDATION

S u m m a r y

In the work it was shown that the vacuolar dystrophy and focal myocardial myocytolysis was the result of lipid decomposition of cellular structure and first of all, myofibril and reflected the different degree of myocardial cellular injury.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Наббачина Т. А., Смольяников А. В. Арх. патол., 1964, 9, 3—7.
2. Потапова В. Б., Никогосова М. О. Кровообращение, 1972, 4, 3—6.
3. Семенова Л. А., Целлариус Ю. Г., Ерисковская Н. К., Cor et Vasa, 1972, 14 (3), 192.
4. Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений. Новосибирск, Наука, 1972.
5. Allison A. C. Proc. Royal. Soc. Med. 1966, 59, 9, 867.
6. Bafusz E., Jasmin G. Ztschr. Vit. Horm. Ferm. Forsch. 1965, 24, 1, 28.
7. Бендалл Ж. Мышцы, молекулы и движение, М., 1970.
8. Burch W. A., Tsui C. Y., Harb Y. M. Am.

- Heart J. 1972, 83, 3, 340—358. 9. *David H.* Elektronenmikroskopische Organenpathologie, Berlin, 1967. 10. *French Y. E.* Arch. Pathol, 1952, 53, 6, 485. 11. *Gabler G.* Myokardose-Myokarditis Morphologie und Pathogenese. Jena, 1965. 12. *De Gasperis C., Miani A., Donatelli R. J.* Molec Cell Cardiol. 1970, 1, 2, 169. 13. *Grundmann E.* Beitr. Path. Anat. 1950, 3, 1, 36. 14. *Hoelscher B., Just O. U., Merker H. Y.* Surgery, 1961, 49, 4, 492. 15. *Kuschnier M., Lobdell D. H. J.* Chron. Disease, 1959, 9, 5, 424. 16. *Maruffo C. A.* Am. J. Pathol. 1967, 50, 1, 27. 17. *Meessen H.* Am. J. Cardiol. 1968, 22, 3, 319. 18. *Ravens K. G., Gudbjarnasson S.* Circulation Res. 1969, 24, 6, 851. 19. *Reiner L., Wittels B. W., Bornett R. J., Rutenburg A. M. J.* Histochem. Cytochem. 1955, 3, 6, 409. 20. *Schlesinger M. J., Reiner L.* Am. J. Pathol. 1955, 31, 3, 443. 21. *Smith A. J.* Univ. Pennsylvania M. Bull. 1904—1905, 17, 227. 22. *Virchow R.* Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 1952, 4, 2, 375.