

80-летию со дня рождения *В. Н. Черниговского*. Тез. докл. и научн. сообщ., 35, Л, 1987.

4. *Aston-Jones G, Segal M, Bloom F. E. Brain Res.*, 195, 2, 215-222, 1980.
5. *Bennett J. A., Goodchild C. S., Kidd C., William P. N. J. Physiol.*, 369, 1-15, 1985.
6. *Berk M. Z. J. Comp. Neurol.*, 260, 1, 140-156, 1987.
7. *Ciriello J., Calaresu F. R. Amer. J. Physiol.*, 239, 1, 137-142, 1980.
8. *Coleridge H. M., Coleridge J. C. G. Circulation Res.*, 33, 87-97, 1973.
9. *Hayward Y. N., Smith W. K. Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, 87, 25, 1962.
10. *Havethorn Y., Ang V. T., Jenkins Y. S. Brain Res.*, 197, 75-85, 1980.
11. *Hopkins D. A., Hostlage C. Exp. Brain Res.*, 32, 529-547, 1978.
12. *Hosoya Y., Matsuchite M. Brain Res.*, 214, 1, 144-149, 1981.
13. *Kaada B. R., Jasper H. A. M. A. Arch. Neurol. and Psy.*, 68, 609-619, 1952.
14. *Krukoff T. Z., Neigil M. A. Brain Res.*, 499, 1, 1-6, 1989.
15. *Landgraf R., Malkinson T., Horn T., Veale W. Z., Lederis K., Pittman Q. J. Amer. J. Physiol.*, 258, 155-159, 1990.
16. *Lawrence D., Pittman Q. J. Brain Res.*, 332, 1, 158-160, 1985.
17. *Lerihum Z., Haris M. Brain Res.*, 261, 1, 13-20, 1983.
18. *McCann K., Rogers C. J. Physiol.*, 428, 95-108, 1990.
19. *Paintal A. S. Physiological Rev.*, 59, 159-227, 1975.
20. *Ricardo J., Koh E. T. Brain Res.*, 153, 1-26, 1978.
21. *Rogers R. C., Herman G. E. cited from McCann, Rogers, J. Physiol.*, 428, 95-108, 1986.
22. *Schwaber J. S., Kapp B. S., Higgins G. A. Neurosci Lett.*, 20, 15-20, 1980.
23. *Segura T., Hasser E. M. Brain Res.*, 494, 1, 53-62, 1989.

Поступила 3. VII. 1994 г.

Биолог. журн. Армении, 3-4 (48), 1995,

УДК 612.171.7: 57.086.3

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ МИОКАРДА ЧЕЛОВЕКА

Т. С. АГЛИНЦЯН

Институт хирургии им. А.П.Микаеляна, Ереван

Показано, что эндотелий кровеносных капилляров миокарда человека при пороках сердца проявляет фагоцитарную способность, которая осуществляется дериватами плазматической мембраны эндотелиоцитов. Механизм фагоцитоза идентифицируется с механизмом поглощения маркеров из просвета капилляров или межуточного пространства у экспериментальных животных. Это позволяет допустить, что фагоцитарная способность эндотелия кровеносных капилляров является универсальной и реализуется однотипно, независимо от уровня филогенетического развития, видовой и органной специфичности.

Демонстрируемый механизм формирования аутофагических вакуолей с помощью микропиноцитозных везикул отличается от известных вариантов Эриксона и Миллера-Палада с участием вакуолей.

Տույց է տրված, որ մարդու սրտամկանի արյունատար մազանոթների էնդոթելիումը սրտի արատների ժամանակ իհայտ է բերում ֆագոցիտար ունակություն: Ֆագոցիտոզի մեխանիզմը նույնացվում է էքսպերիմենտալ կենդանիների մոտ արյունատար անոթների լուսանցքից կամ միջբջջային տարածությունից էլեկտրոնային մարկոսների կլանման մեխանիզմի հետ: Դա թույլ է տալիս հնարավոր համարել, որ արյան մազանոթների էնդոթելիումի ֆագոցիտար հատկությունը ունիվերսալ բնույթ ունի եւ իրականացվում է նույնտիպ, անկախ ֆիլոգենետիկ զարգացման մակարդակից, տեսակային եւ օրգանային առանձնահատկություններից, չնայած իհայտ է գալիս ոչ միշտ եւ ոչ ամեն օրգանում: Աուտոֆագիկ վակուոլների ձեւավորման ներկայացված մեխանիզմը, որը իրականացվում է միկրոպինոցիտար քշտերի օգնությամբ, տարբերվում է մինչ այդ հայտնի էրիթրոնի եւ Սիլլեր-Պալադի կողմից նկարագրված մեխանիզմից, որտեղ մասնակցում են մեկ կամ ավելի վակուոլներ:

It is shown, that the endothelium of human myocardium blood capillaries at heart disease displays phagocytic activity which is effected by derivatives of endotheliocyte plasmatic membrane. A mechanism of phagocytosis identical to that of a marker absorption from blood capillary lumen or interstitial tissue in experption from blood capillary lumen or interstitial tissue in experimental animals. It allows to assume that phagocytic capabilities of blood capillary endotheliocytes are univerial and are realized similarly independent on a phylogenetic development level, species and organ specificities, although manifests themselves not always and not in every organ.

Derivatives of endotheliocyte plasmatic membrane such as micropinaeytic vesicles are also participating in forming of autophagic vacuoles (APV). The demonstrated mechanism of their forming by vesicles merged into channels is different from the known variants of Erikson and Miller-Palade where one or several pinaeytic vacuoles take part.

Миокард человека-эндотелий кровеносных капилляров-ультраструктура.

Ультраструктура кровеносных капилляров (КК) миокарда человека изучалась главным образом на материале операционных биопсий при пороках сердца [1-5, 6;7,10,12;13,15] . При этом проводилась также градация нарушений капиллярного кровоснабжения [4,15] . Особое внимание обращалось на состояние плазматических мембран эндотелиальных клеток (ЭК), дериваты которых, помимо участия в активном транспорте веществ через эндотелий [1,4,7,8,10] , осуществляют фагоцитоз плотных частиц [1-3,5] и секвестрацию деградирующих органелл или фокально поврежденных участков цитоплазмы путем формирования аутофагических вакуолей (АФВ).

В настоящем сообщении рассматривается динамика процессов ауто- и гетерофагии в ЭК КК на основании анализа их последовательных стадий в просвечивающем электронном микроскопе.

Материал и методика. Объектом исследования служил миокард.

биопсированный при реконструктивных операциях у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца. Материал фиксировали в глутар-параформальдегидной смеси и четырехокси осмия, обезвоживали и заливали в эпоксидные смолы общепринятыми в электронной микроскопии методами. Ультратонкие срезы контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и просматривали в электронном микроскопе марки ЭМВ 100 ЛМ при ускоряющем напряжении 75 кВ.

Результаты и обсуждение. На рис. 1 демонстрируется процесс аутофагии, осуществляемый с помощью канальцев, образованных слившимися микропиноцитозными везикулами. Удлинение канальца, а также дугообразные его изгибы происходят за счет присоединения новых везикул или таких же канальцев, концы которых, сближаясь, соединяются, и формируется двуконтурная АФВ. Описанный нами механизм отличается от известных в литературе [9] вариантов Эриксона и Миллера-Палада, в которых участвуют не пиноцитозные везикулы, а вакуоли (рис. 1 д, е).

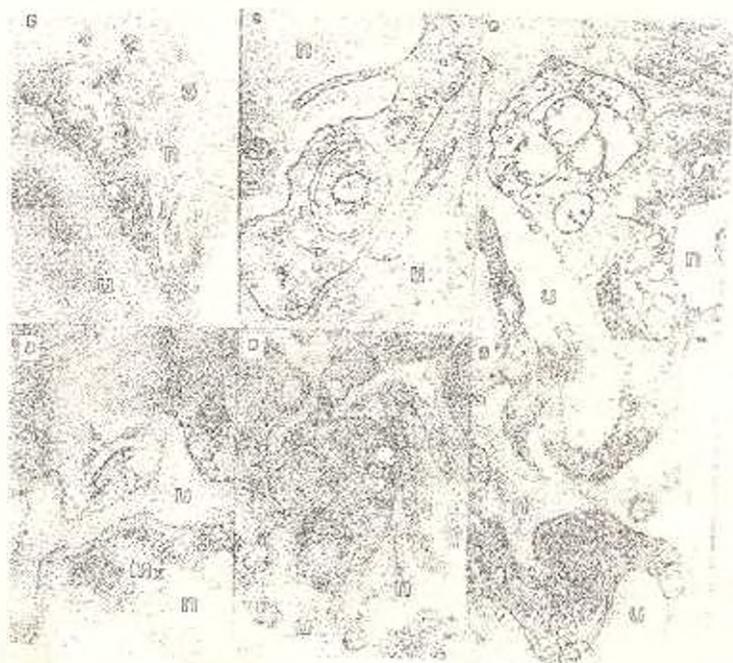


Рис. 1 Динамика формирования аутофагических вакуолей (АФВ).

а) образование продольного канальца слившимися микропиноцитозными везикулами около деструктивно измененной митохондрии. X-21000.

б) АФВ образуется с помощью нескольких канальцев вокруг разрушающейся митохондрии. X-25000.

в) одна из последних стадий формирования АФВ. X-31000.

г) полностью сформированная АФВ вокруг разрушенного канальца шероховатой эндоплазматической сети. X-31000.

д) образование АФВ из одной уплощенной пиноцитарной вакуоли — вариант Эриксона. X-32000.

е) АФВ формируется с помощью нескольких вакуолей — вариант Миллера-Палада. X-19000.

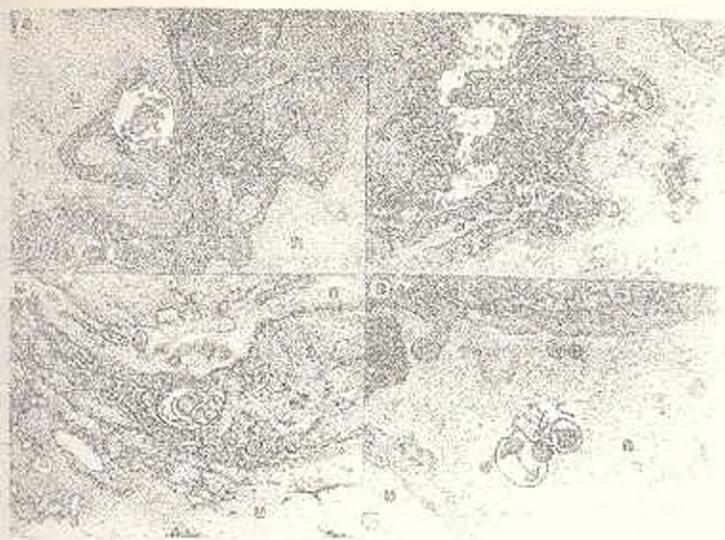


Рис. 2. Фагоцитоз остаточных телец (ОТ) со стороны интерстиция.

а) "захват" ОТ длинной микроворсиной. X-32000

б) ОТ между двумя короткими гребешками (складками) эндотелия кровеносного капилляра. X-22000.

в) фагосома с ОТ в цитоплазме эндотелиальной клетки, отростки которой сомкнулись друг с другом. X-13000.

г) ОТ в просвете кровеносного капилляра. X-21000.

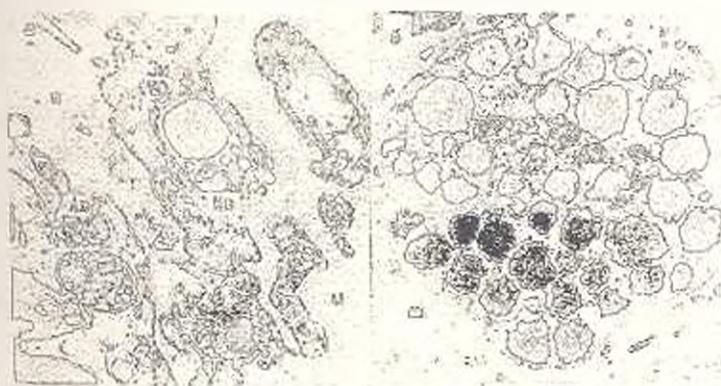


Рис. 3. Фагоцитоз гранул разной величины эндотелием кровеносного капилляра со стороны интерстиция

а) фагоцитированная крупная гранула напоминает специфическую гранулу тканевого базофила-тучной клетки. X-23000.

б) тучная клетка со специфическими гранулами в цитоплазме X-20000.

Условные обозначения:

Э-эндотелий, И-интерстиций, П-просвет капилляра, Мв-микроворсина, Ав- аутофагическая вакуоль, Мх-митохондрия

На рис.2 показан механизм фагоцитоза плотных частиц из интерстиция, представленных непереваженными лизосомами остатками деградирующих клеточных структур—остаточными тельцами (ОТ) (рис.3а). Фагоцитоз осуществляется дериватами базальной

плазмалеммы в виде коротких гребешков, вуалей или истинных микроворсин (МВ) длиной до 5 мкм. В месте их отхождения от ЭК неклеточный компонент базального слоя разрыхляется, иногда расслаивается. Он же в первую очередь восстанавливает свою непрерывность до соприкосновения и слияния цитоплазматических отростков между собой или с подлежащей ЭК. Длинные МВ с "захваченной" плотной частицей, по-видимому, спиралеобразно закручиваясь, погружаются в цитоплазму ЭК, о чем свидетельствуют нередко встречающиеся здесь циркулярные пласты, отграниченные плазматической мембраной. ОТ мы наблюдали и в просвете КК и предположили, что попадание их в кровоток происходит путем последовательных эндо-экзоцитарных процессов.

Среди фагоцитируемых плотных частиц оказались крупные гранулы (рис.3а), которые по своим размерам, характерным очертаниям, плотности и структуре содержимого очень похожи на специфические гранулы тканевых базофилов-тучных клеток-ТК (рис. 3б). Поблизости от гранулы, находящейся в начальной стадии фагоцитоза, в цитоплазме ЭК видна вакуоль с гранулой, вероятно, находящейся в стадии распада. Ограничивающая мембрана вакуоли сохранилась на небольшом участке в виде пунктира. Центральная часть гранулы гомогенно просветлена, а зернисто-глыбчатое ее содержимое сосредоточилось по периферии и местами выходит за ее пределы, свободно располагаясь в цитоплазме ЭК (показано стрелками). Хлопья и зерна аналогичной электронной плотности находятся в просвете КК в непосредственной близости от описанных структур. Создается впечатление, что содержимое предполагаемых гранул ТК, возможно, и сами гранулы, могут попасть в кровоток с помощью тех же эндо-экзоцитарных механизмов. Таким образом, электронно-микроскопически подтвержден известный в литературе факт проникновения гранул тучных клеток и их компонентов в эндотелий и просвет КК при ревматизме [11]. Если указанный механизм является одним из возможных путей транспорта в кровеносное русло биологически активных веществ и гормонов, [2, 14], то биологическая целесообразность попадания в кровоток ОТ не совсем ясна. Можно допустить, что фагоцитоз ОТ устраняет "заболачивание" интерстициального пространства, которое может наступить вследствие недостаточности дренажной системы лимфатических микрососудов, или ЭК способна использовать ОТ в качестве резервного мембранного

материала.

Продемонстрированный механизм фагоцитоза ОТ и гранул разной величины в миокарде человека почти идентичен с механизмом поглощения маркеров из просвета КК или межтучной ткани у экспериментальных животных [13], за исключением не известного доселе способа "захватывания" ОТ длинной МВ. Недавно в эксперименте с помощью трансмиссионного и сканирующего электронного микроскопа с высоким разрешением получены неопровержимые доказательства фагоцитарного механизма проникновения в кровеносное русло метаболитов коры надпочечника [14]. Все изложенное позволяет допустить, что фагоцитарная способность эндотелия КК является универсальной и реализуется однотипно, независимо от уровня филогенетического развития, видовой и органной специфичности, хотя проявляется не всегда и не в каждом органе.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аглинцян Т. С.* Мат-лы IV Закавказск. конф. морфологов, 8-10, Тбилиси, 1985
2. *Аглинцян Т. С.* Тез. X Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбриол., Полтава, 6 1986.
3. *Аглинцян Т. С., Бавина Т. Л.* Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях, 13-14, Ереван, 1979
4. *Аглинцян Т. С., Бавина Т. Л.* Там же, 11-13, Ереван, 1981
5. *Аглинцян Т. С., Бавина Т. Л.* Гипотермическая защита в кардиохирургии. 2, 115-116, Новосибирск, 1980.
6. *Белоусова Т. А.* Автореф. канд. дисс., М., 1972
7. *Гусакова Н. Ф., Аглинцян Т. С., Григорьева Н. В.* Кровообращение, 19, 4, 31-37, 1986.
8. *Зербино Д. Д.* Ультраструктура серд.-сос. системы в норме и патологии, 70-71, Тбилиси, 1976.
9. *Покровский А. А., Тутельян В. А.* Лизосомы. 47, М., 1976.
10. *Стеченко Л. А.* Канд. дисс., Киев, 1974
11. *Струков А. И., Бегларян А. Г.* Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней, 74, М., 1963.
12. *Чачанашвили Т. Р.* Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1981.
13. *Шахламов В. А.* Капилляры., 119-123, 147-155, М., 1971
14. *Arkalian R. P.* Устное сообщ. на II годичной научн. конф. Об-ва электронных микроскопистов Армении, 1993.
15. *Schaper J., Schwartz F., Kittstein H.* Thorac. cardiovasc. surgeon, 28, 337-342, 1980.

Поступила 29. V 1995 г.