

УДК 616.127—005.8:

Л. Н. МКРТЧЯН, В. А. АСОЯН, В. Б. ПОТАПОВА

## ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ ПАРАТРАХЕАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕОПРОТЕИДА

Изучены ультраструктурные изменения миокарда крыс под влиянием ДНП, вводимого паратрахеально. Установлено, что наиболее типичным проявлением реакции миоцитов является литический распад миофибрилл без участия лизосом.

Как известно, еще Gräff [6], а позже Jarafoff [10] и Klinge [7] установили зоны первичного инфекционного аффекта у больных ревматизмом в лимфатических образованиях глотки и шеи. Инъецируя тушь в паратрахеальную клетчатку собак и кроликов, М. Э. Ренгольд [1] обнаружил ее в виде мелких зерен на границе эндомиокарда.

Указанное направление получило развитие в исследованиях Л. Н. Мкртчяна [2], которым было установлено, что частота и интенсивность проникновения туши из лимфоглочной области в атриовентрикулярные и полулунные клапаны сердца соответствуют поражаемости их при ревматизме.

В поставленных модельных опытах по введению ДНП в паратрахеальную клетчатку были обнаружены грубые морфогистохимические изменения сосудисто-соединительных образований сердца, а также собственно мышечной ткани. Они главным образом проявлялись пролиферативными изменениями со стороны микроциркуляторного русла, мукоидным набуханием, фибриноидными изменениями, развитием мелкоочаговых некрозов группы мышечных клеток, гетероморфизмом и атлилизацией интерстициальных клеток легочной ткани.

Естественно, перед нами возникла задача изучить ультрамикроскопическую основу указанных изменений, выяснить природу мелкоочагового некроза миокарда, который не укладывался в рамки дисциркуляторного, коронарогенного нарушения.

Исследованию электронно-микроскопического строения миокарда в эволюционном аспекте посвящено большое число работ. Эти исследования развивались в тесном контакте с работами биохимиков и биофизиков по изучению сократительных белков и, в первую очередь, белков поперечно-полосатых мышц.

С помощью электронного микроскопа установлено, что клетки сер-

дечной мышцы соединены между собой «конец в конец» посредством вставочных дисков. Таким образом, было опровергнуто ошибочное мнение о синцитиальном характере клеточного строения сердечной мышцы [7]. Проведенные Ю. С. Чечулиным [3] с сотрудниками электронно-микроскопические исследования сердца в филогенезе показали, что различные представители животного мира имеют общие принципы ультраструктурной организации миокарда.

В последние годы сделаны попытки в выяснении структурно-функциональных особенностей сердечной мышцы на ультраструктурном уровне [5, 8].

### Материал и методика исследования

Исследование проводилось на 15 крысах, иммунизированных 5-, 10- и 30-кратно паратрахеальным введением дезоксирибонуклеопротейда и забитых соответственно через 20 дней, 1 и 2 месяца после окончания иммунизации.

Дезоксирибонуклеопротейд был получен методом Mirsky, Pollister [9]. Ткань миокарда ушка левого сердца фиксировалась на холоду осмиевым фиксатором по Колфильду, обезживалась в спиртах возрастающих концентраций и заливалась в предполимер метакрилата. Срезы, полученные на ультрамикротоме ЛКБ типа 8801-А, контрастировались уранилацетатом и цитратом овинца и просматривались в электронном микроскопе УЭМБ-100Б.

### Результаты и обсуждение

Эндотелиальные клетки после 5-кратной инъекции ДНП имеют вид равномерно узкого ободка, либо образуют более широкие участки, в которых располагаются единичные митохондрии, профили шероховатого ретикулума, пиноцитозные пузырьки. В ряде случаев отчетливо различаются темные и светлые эндотелиальные клетки. Ядра эндотелиальных клеток имеют овальную форму, хроматин равномерно распределен. В некоторых ядрах можно видеть ядрышко. Соединительнотканые элементы, расположенные вблизи сосудов и среди мышечных клеток, представлены в основном фибробластами и макрофагами. Фибробласты имеют характерную структуру цитоплазмы в виде умеренно расширенных профилей шероховатого ретикулума, к мембранам которого прикреплены рибосомы. Такие профили довольно плотно упакованы в каждом фибробласте. Макрофаги характеризуются менее дифференцированной цитоплазмой. Помимо небольшого количества митохондрий, в них содержатся мелкие везикулы и единичные лизосомы. Базальная мембрана капилляров разрыхлена.

Для миокардиальных клеток в этот срок опыта характерно в большинстве случаев довольно компактное расположение органелл. Митохондрии сохраняют нормальную структуру и высокую плотность рас-

положения крист. Миофибриллы образуют отдельные пучки, разделенные небольшим количеством саркоплазмы.

Наряду с этим в ряде клеток можно отметить умеренный отек саркоплазмы. Это сопровождается разобщением структур в этой части клетки, нарушением упорядоченности в их расположении. Нередко в таких участках можно видеть формирование лизосом (рис. 1, а). Лизосомы могут образовываться в миоцитах без признаков отека. Вблизи них часто наблюдается полиморфизм митохондрий, увеличение их размеров и плотности.

Более грубые изменения ультраструктурной организации в сердце были обнаружены через десять инъекций дезоксирибонуклеопротеида. Для сосудов этого срока опыта характерно отсутствие четкого деления эндотелиальных клеток на светлые и темные. Все клетки выявляются как светлые. Они в различной степени набухшие, что может привести к значительному сужению просвета сосуда. Цитоплазма эндотелиальных клеток бедна структурами. В просвете сосудов часто видны группы нейтрофильных лейкоцитов. Для фибробластов, расположенных в околососудистой области и среди миоцитов, характерна несколько повышенная синтетическая активность. Это проявляется расширением канальцев шероховатого ретикулума с образованием довольно широких цистерн. Отмечается разрыхление и диссоциация базальных мембран. Для миокардиальных клеток характерен глубокий лизис миофибрилл с полной потерей структуры сократительных нитей. На их месте сохраняется лишь мелкозернистый детрит, плотность распределения которого в разных частях клетки неодинакова (рис. 1. б). При этом митохондрии в большинстве случаев сохраняют нормальное строение, размеры их существенно не изменяются. Сарколема в таких клетках обычно не повреждена.

После 30-й кратной иммунизации ДНП не отмечено грубых изменений в сосудах. Лишь в некоторых из них можно наблюдать умеренно выраженное утолщение базальной мембраны (рис. 2, а). Мышечные клетки в большинстве своем сохраняют нормальное строение. Для них характерно плотное расположение структур. Миофибриллы выявляются в сокращенном состоянии. Находящиеся среди них митохондрии отличаются полиморфизмом. Среди митохондрий неправильной формы видны гантелеобразные митохондрии, митохондрии с фигурами почкования и деления. В ряде клеток миофибриллы выявляются в несколько расслабленном виде. Для таких миофибрилл характерно изменение J-дисков в виде растворения тонких филаментов. При этом Z-полоса часто сохраняет нормальное расположение. Структура и плотность ее могут не изменяться или подвергаться локальному разрыхлению и фрагментации. При более глубоком повреждении миофибрилл J-полосы разрушаются на значительном протяжении (рис 2, б). В ряде участков они исчезают полностью. Поврежденные клетки могут располагаться рядом с неизмененными миоцитами.

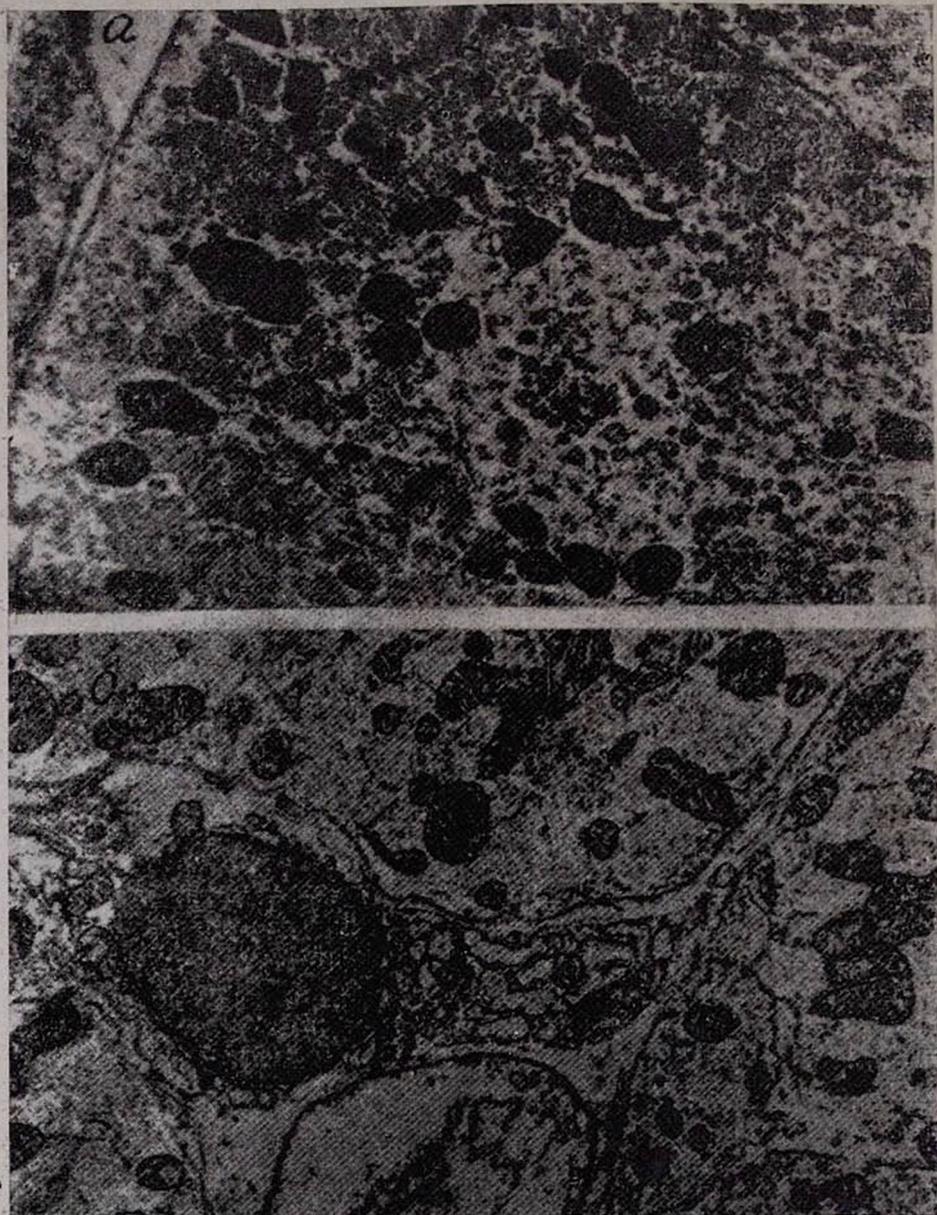


Рис. 1, а. 5-кратное паратрахеальное введение ДНП. В части поперечно-срезанного кардиомиота умеренный отек, разобщение и дезинтеграция структур. Здесь же большое число лизосом;  $\times 5000$ . б. 10-кратное паратрахеальное введение ДНП. Резко выраженный лизис миофибрилл, приведший к образованию мелкозернистого детрита на месте сократительных нитей;  $\times 5000$ .

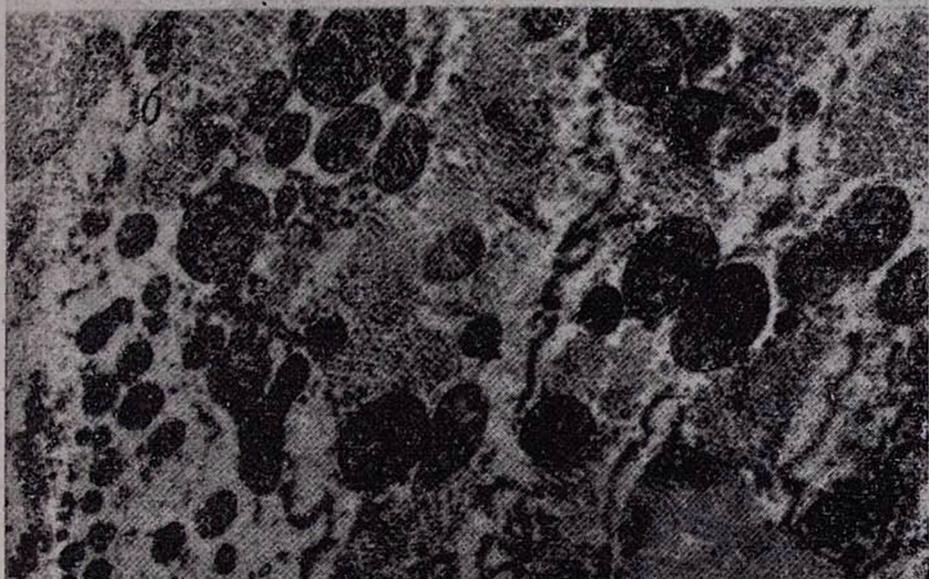
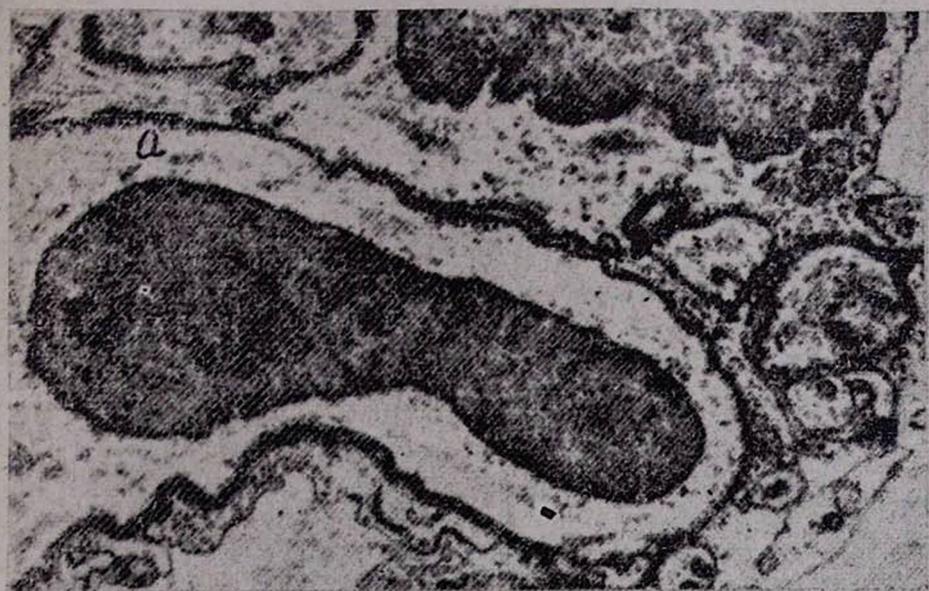


Рис. 2. 30-кратное паратрахеальное введение ДНП. а. Умеренное утолщение и огрубение базальной мембраны стенки сосуда; б. Глубокое разрушение J-полосы вследствие растворения тонких филаментов; х 5000.

Электронно-микроскопическое изучение миокарда показало, что во всех изученных сроках опыта обнаруживается разрыхление и диссоциация базальной мембраны кровеносных капилляров. Околососудистая соединительная ткань подвергается отеку, пучки коллагеновых волокон расслаиваются. Отдельные фибриллы распадаются и растворяются.

Большинство фибробластов интерстиция характеризуется расширением эндоплазматического ретикулума с образованием цистерн, на мембранах которых выявляется значительное количество рибосом. Эти изменения свидетельствуют о повышении синтетической активности фибробластических элементов.

Наиболее типичным проявлением реакции миоцитов является литический распад миофибрилл, который в пределах каждой миокардиальной клетки носит очаговый характер. Чаще всего фибриллолиз начинается с периферии миофибрилл и приводит к резкому истончению последних и полному исчезновению на большем или меньшем протяжении. Близлежащие митохондрии, как правило, сохраняют структурную целостность. Лизосомы в области фибриллолиза не встречаются. Со стороны ядер мышечных клеток изменений не наблюдалось.

Кафедра патанатомии Ереванского медицинского института и  
лаборатория электронной микроскопии Института  
кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 25/V 1978 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Վ. Ա. ԱՍՈՅԱՆ, Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ

**ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐՈՆԱՅԻՆ ՄԻԿՐՈՍԿՈՊԻԿ  
ՈՒՍՈՒՄՆԱՄԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԵՋՈՔՍԻՌՈՒՆԻԿԵԼԵՆՈՊՐՈՏՆԵԻԴԻ  
ՀԱՐՇՆՁԱՓՈՂԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ ՓՈՐՁԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

*Սրտամկանի էլեկտրոնային միկրոսկոպիկ ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ հետազոտության բոլոր ժամկետներում նկատվել է արյունատար մազանոթների բազալ մեմբրանի փափկեցում, դիսոցիացիա:*

*Նկատվել է հարանոթային շարակցական հյուսվածքի այտուց և կոլագենային թելերի՝ կծիկների շերտազատում: Առանձին ֆիբրիլներ քայքայվել և լուծվել են: Ինտերստիցիալ հյուսվածքի ֆիբրոբլաստների գերակշռող մասը բնութագրվել է էնդոպլազմատիկ ցանցի լայնացմամբ և խոռոչների առաջացումով, որոնց թաղանթների վրա նկատվել են դիսոսիաների զգալի աճ:*

*Այս փոփոխությունները վկայում են ֆիբրոբլաստիկ էլեմենտների ակտիվության բարձրացման մասին: Միոցիտների ռեակցիան բնարոշվել է մկանաթելերի լիտիկ քայքայումով, որը սրտամկանի ամեն մի բջիջի սահմանում ընդունել է օջախային բնույթ: Ամենից հաճախ ֆիբրիոլիզը սկսվել է մկանաթելերի ծայրամասերից և բերել է նրանց խիստ նվազեցման ու լրիվ անհետացման:*

Մտտակա գտնվող միտոքոնդրիումները, որպես օրենք, պահպանել են պատուցվածքային ամբողջականությունը: Ֆիբրիլիզի շրջանում լիզոսոմներ չեն հանդիպել: Մկանային բջիջների կորիզի կողմից փոփոխություններ չեն նկատվել:

L. N. MKRTCHIAN, V. A. ASOYAN, V. B. POTAPOVA

## ELECTRON-MICROSCOPIC STUDY OF MYOCARDIUM IN AN EXPERIMENT DURING PARATRACHEAL ADMINISTRATION OF DEOXYRIBONUCLEOPROTEIDE

Ultrastructural changes of the rat myocardium under the influence of deoxyribonucleoproteide, administrated paratracheally have been studied. It is established, that the lytic decay of myofibrils without anticipation of lysosomas is the most typical manifestation of the myocyte reaction.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ренгольд М. Э. Клин. медицина, 1940, 28, 78, стр. 134.
2. Мкртчян Л. Н. Дисс. докт. Ереван, 1971.
3. Чечулин Ю. С. Поврежденное сердце. М., 1975.
4. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечно-мышцы. М., 1975.
5. Струков А. И., Пауков В. С. Архив патологии, 1969, 31, 4, стр. 3.
6. Gräff S. Deut. med. Wehnschr., 1928, 54, 17, 53
7. Klinge F. Ergebn. allg. Path. et pat. Anat., 1933, 27, 1.
8. Legato M. Progr. cardiovasc. Dis., 1969, 11, 391.
9. Mirsny A. E., Pollster A. W. Gen. Physiol., 1946, 30, 117.
10. Sarafoff D. (W) Virchovs Arch. f. pat. Anat., 1932, 286, 314.