

ЛИТЕРАТУРА

1. Клочков Н. Д. Гистион как элементарная морфофункциональная единица // Морфология. 1997. Т. 112. Вып. 5. С. 87–88.
2. Данилов Р. К., Боровая Т. Г., Клочков Н. Д. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и регенерации тканей (некоторые итоги XX в. и перспективы дальнейших исследований) // Морфология. 2000. Вып. 4. С. 7–15.
3. Кузин М. И., Шимкевич Л. Л. Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченка. М.: Медицина, 1990. С. 90–124.
4. Васильев Г. И., Иванова И. А., Тюкавкина С. Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций // Цитология. 2001. Т. 43. № 12. С. 1101 – 1111.
5. Пустошилова Н. М., Путинцева Н. И., Романов В. П., Лебедев Л. Р. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор и его рецептор // Успехи современной биологии. 2001. Т. 121. № 6. С. 576–588.
6. Мурзабаев Х. Х., Кашанов И. Г. Способ дозированной передачи кинетической энергии снаряда повреждаемым тканям // Морфология. 2001. Т. 120. С. 83–84.
7. Михеев А. Г. Модификация одновременного азосочетания для выявления щелочной фосфатазы в лейкоцитах крови и костного мозга // Материалы 3-й Городской научно-практической конференции врачей г. Кемерово. Кемерово, 1970. С. 112–114.
8. Goldberg A. F., Barka T. Acid Phosphatase activity in human blood cells // Nature. 1962. Vol. 195. P. 287–299.
9. Grehem-Knolli. Определение активности миелопероксидазы // Медицинские лабораторные технологии / Под ред. А. И. Карпищенко. СПб.: Интермедика, 1998. Т. 1.
10. Astaldi G., Verga L. The glycogen content of the cells of lymphatic leukemia // Acta haematol. 1957. Vol. 17. N 3. P. 129–136.

Махова А. Н., Захарова Н. О., Николаева А. В.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ

Самарский государственный медицинский университет (ректор – академик РАМН Г. П. Котельников), Институт экспериментальной медицины и биотехнологий СамГМУ (зав. – проф. Л. Т. Волова), кафедра гериатрии (зав. – проф. Н. О. Захарова), e-mail: geriatry@mail.ru

Восстановительные свойства сердечной мышцы у животных и человека издавна привлекают внимание исследователей. Изучение их является актуальным и в настоящее время. Установлено, что особенностью восстановительных процессов в миокарде млекопитающих и человека является внутриклеточная регенерация [6,7].

У человека характер и динамика процессов регенерации миокарда существенно изменяются за счет сопутствующего атеросклероза, нередко функционально-отягощения сердца гипертензией, их сочетания. Направленность и временная характеристика этих процессов с использованием гистоавтордиографического метода как критерия жизнеспособности кардиомиоцитов, интегральной оценки по совокупности признаков, изменений предсердий при этой патологии изучены крайне недостаточно.

В связи с этим целью данной работы явилась интегральная оценка динамики восстановительных процессов в кардиомиоцитах периинфарктной зоны при экспериментальном инфаркте на интактном сердце, на фоне гипертензии, атеросклероза, морфофункционального состояния отдалённых зон миокарда желудочков сердца и предсердий и сопоставление изменений последних с таковыми при внезапной сердечной смерти человека.

Материал и методы исследования. Изучали миокард желудочков сердца и предсердий кроликов при экспериментальном инфаркте на интактном сердце (60 животных), на фоне атеросклероза (29), гипертензии (26), их сочетания (29), миокард желудочков и предсердий 15 человек после внезапной сердечной смерти. Экспериментальный инфаркт вызывали наложением лигатуры на нисходящую ветвь левой коронарной артерии на границе верхней и средней трети, атеросклероз — трехмесячным содержанием животных на холестериновой диете, гипертензию — наложением резиновых колпачков на обе почки. Материал был взят на 3, 5, 7, 14, 30 и 45-е сутки и обработан общеморфологическими (с окраской гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, импрегнацией по Футу, железным гематоксилином по Нисслию), гистохимическими (СДГ по Нахласу, ШИК-реакция, ДНК по Фельгену, РНК галлоционин-хромовыми квасцами), гистоавтордиографическим методом с введением ^3H -тимидина и ^3H -уридина, электронно-микроскопическим методом. Морфометрически измеряли поперечные размеры кардиомиоцитов, ядер, ядрышек, подсчитывали индексы мечения и среднюю интенсивность метки ^3H -уридином и ^3H -тимидином; на электроннограммах измеряли объёмную плотность ультраструктур с помощью шаблона Вальбея. Оптическую плотность гистохимических показателей измеряли на 1-волновом зондовом цитофотометре. Все цифровые показатели обрабатывали методами вариационной статистики по Стьюденту, по 7 морфометрическим параметрам кардиомиоцитов проводили системный многофакторный анализ с выявлением динамики и направленности восстановительных процессов [9]. После 3-месячного скармливания животным холестерина во всех случаях развивался атеросклероз с возникновением бляшек в коронарных артериях. После перевязки коронарной артерии возникал инфаркт миокарда (крупноочаговый, трансмуральный) в левом желудочке сердца. В периинфарктной зоне снижалась активность СДГ, содержание гликогена.

Признаками активации внутриклеточных регенераторных процессов в сохранных кардиомиоцитах периинфарктной зоны считали включения в ядра клеток ^3H -уридина с высокой интенсивностью мечения (рис. 1), увеличение размеров кардиомиоцитов, ядер, ядрышек, индекса парных ядер (двуядерных кардиомиоцитов), ультраструктурные признаки регенерации. Интегральная оценка по 7 морфометрическим признакам позволила выявить закономерный характер

развивающихся процессов, в котором выделены периоды роста активности внутриклеточных регенераторных процессов (с 3-х по 14-е сутки), их стабилизации (с 14-х по 30-е сутки) и спада (после 30-х суток). Графически изменения интегрального показателя $\Delta X\beta$ выражались в виде параболы (рис. 2).

Общая направленность и динамика восстановительных процессов, их временная характеристика сохранялись при экспериментальном инфаркте на фоне атеросклероза. При этом изменялись лишь отдельные морфометрические показатели, например, количество двуядерных клеток.

Результаты исследования и их обсуждение. При функциональном отягощении сердца гипертонией происходил срыв закономерного характера восстановительных процессов: до 14 суток наблюдался их спад, во многих клетках преобладали деструктивные изменения. Такое явление обусловлено предшествующей гипертрофией кардиомиоцитов за счет функционального отягощения сердца гипертонией и снижения адаптационного резерва клеток.

На ультраструктурном уровне регенераторные процессы в сохраненных кардиомиоцитах пограничной зоны при инфаркте на интактном сердце выражались в увеличении числа двуядерных клеток, объемной плотности свободных рибосом и гранулярного эндоплазматического ретикулума, лучшей сохранности гликогена, митохондрий и миофибрилл (рис. 3).

В отдаленном миокарде желудочков сердца с увеличением срока эксперимента развивалась гипертрофия кардиомиоцитов, а при сочетанной патологии возрастали дистрофические изменения и явления кардиосклероза. В сохраненных участках миокарда включения ^3H -тимидина были единичны или отсутствовали, включения ^3H -уридина происходили в гипертрофирующихся клетках с интенсивностью мечения 10–15 зерен на ядро.

По-видимому, компенсаторные процессы в отдалённом миокарде обусловлены гетерогенностью составляющих его кардиомиоцитов – наличием клеток с полиплоидными ядрами (от 6 до 10 %), двуядерных кардиомиоцитов, клеток с различной интенсивностью синтеза РНК. Двуядерные и полиплоидные клетки, по мнению ряда авторов [4, 7, 8], обладают более высокой функциональной активностью. При функциональном отягощении сердца гипертонией число таких клеток снижается, а количество дистрофически измененных кардиомиоцитов возрастает с параллельным развитием кардиосклероза.

При возникновении крупноочагового и трансмурального инфаркта миокарда в желудочках реакция на повреждение нередко носит органнный характер, при котором деструктивные и восстановительные процессы развиваются не только в отдалённых участках миокарда желудочков, но и предсердий. В них возникают дистрофические изменения кардиомиоцитов, а иногда и участки некроза. При этом происходит активация синтеза ДНК в соединительнотканых клетках с многочисленными включениями ^3H -тимидина в фибробластах, клетках эндотелия. В предсердиях наблюдается активация синтеза ДНК с включениями ^3H -тимидина в ядра не только соединительнотканых, но и мышечных клеток. На ультраструктурном уровне во многих клетках происходит снижение глыбок гликогена, свободных рибосом, повреждение митохондрий, что свидетельствует о гипоксии. Внутриклеточные регенераторные процессы протекают аналогично

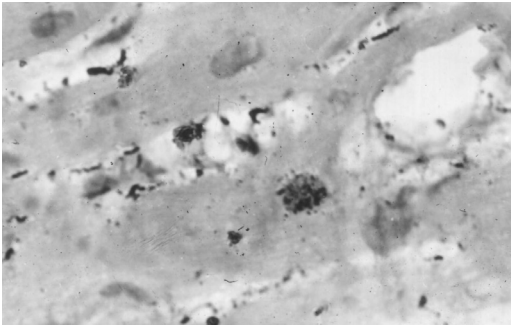


Рис. 1. Включение ^3H -уридина в ядро кардиомиоцита периинфарктной зоны. 14-е сутки экспериментального инфаркта миокарда. Гематоксилин и эозин. Об. 40; ок. 10

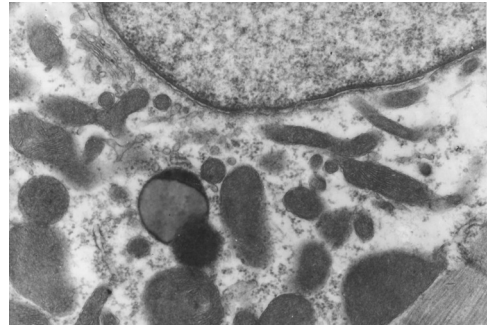


Рис. 2. Митохондрии, комплекс Гольджи, рибосомы, элементы гранулярного эндоплазматического ретикулума в кардиомиоците периинфарктной зоны. 14-е сутки экспериментального инфаркта. $\times 25000$

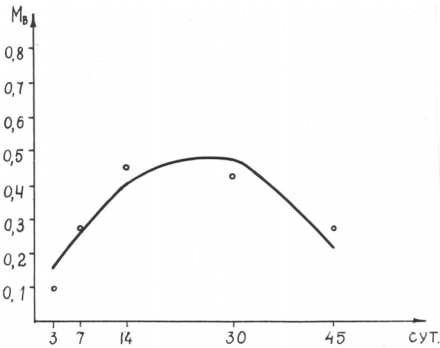


Рис. 3. Характер и направленность восстановительных процессов сохраненных кардиомиоцитов по данным системного многофакторного анализа

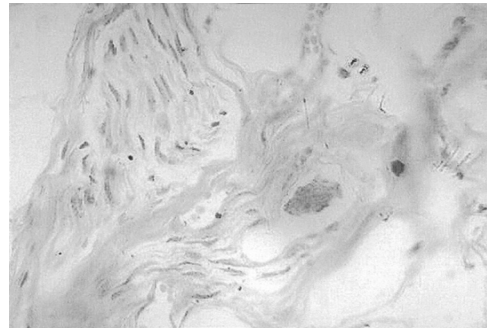


Рис. 4. Некроз, фрагментация волокон миокарда предсердия, развитие соединительной ткани. Гематоксилин и эозин. Об. 40, ок. 10

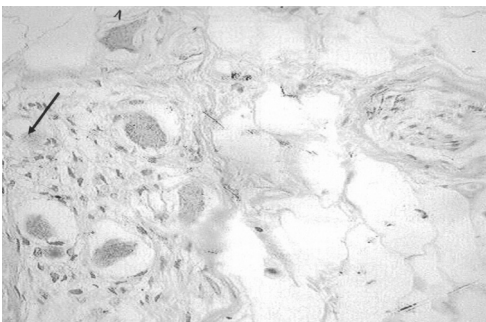


Рис. 5. Интрамуральный ганглий левого предсердия с сохраненными и дистрофически измененными нейронами. Гематоксилин и эозин. Об. 40, ок. 10

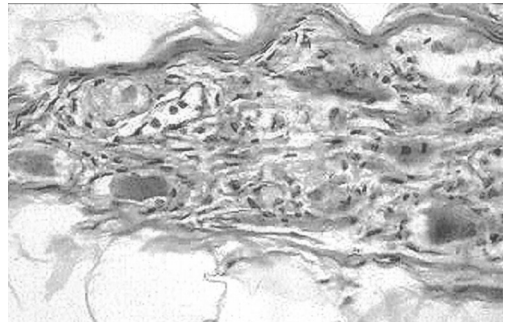


Рис. 6. Отек, атрофия и гибель кардиомиоцитов проводящей системы под эндокардом в перегородке предсердий. Гематоксилин и эозин. Об. 40, ок. 10

кардиомиоцитам желудочков: ростом объемной плотности свободных рибосом и гранулярного эндоплазматического ретикулума, митохондрий.

Такие глубокие изменения предсердий и наличие единичных сведений об обнаружении очагов некроза в них [1, 3, 5] послужили поводом для исследования миокарда желудочков сердца и предсердий 15 лиц пожилого и старческого возраста при внезапной коронарной смерти.

В миокарде желудочков сердца в одном случае был обнаружен инфаркт миокарда, у всех — очаговые дистрофические и кардиосклеротические изменения.

В миокарде предсердий во всех случаях были выражены явления межучточно-го отека, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, кардиосклеротические изменения. Элементы микроциркуляторного русла были изменены: капилляры и вены расширены, с явлениями стаза и наличием тромбов в венах.

В предсердиях почти всех исследуемых наблюдалась фрагментация волокон по вставочным пластинкам (рис. 4), эозинофилия и фуксинофилия с формированием очагов некроза в 2 случаях. В интрамуральных ганглиях имели место атрофия (рис. 5), вакуольная дистрофия и гибель части нейронов, явления склероза стромы. В клетках проводящей системы перегородки были выражены дистрофические изменения, явления клеточного и межучточного отека (рис. 6). По мнению отдельных авторов [1, 2, 5], подобные явления могут быть причиной аритмий и внезапной коронарной смерти.

В целом проведенное исследование позволило выявить органический характер реакций сердца на повреждения, установить направленность и динамику восстановительных процессов в миокарде не только при экспериментальном инфаркте на интактном сердце, но и в условиях атеросклероза и гипертензии, сопоставить реактивные изменения предсердий при экспериментальном инфаркте с таковыми при внезапной сердечной смерти человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вихерт А. М., Лауна Б.* Внезапная сердечная смерть. — Москва, 1980.
2. *Кактурский Л. В.* Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). — М., 1980.
3. *Матова Е. Е., Ходжаева Д. Ю., Мазур Н. А.* Изменения миокарда предсердий при внезапной смерти от ишемической болезни // *Арх. патологии.* 1975. Т. 27. № 4. С. 30–37.
4. *Махова А. Н.* Восстановительные свойства сердечной мышцы в различных условиях эксперимента. Автореф. дисс... д-ра мед. наук, Москва, 1988. 36 с.
5. *Николаева А. В., Захарова Н. О., Махова А. Н.* Патоморфологические изменения миокарда предсердий при внезапной коронарной смерти у лиц пожилого и старческого возраста // *Актуальные вопросы патологической анатомии. Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов.* Самара, 2009. Т. 2. С. 369–372.
6. *Саркисов Д. С.* О формах регенераторной реакции // *Экспер. хир.* 1962. Вып. 2. С. 10.
7. *Саркисов Д. С.* Очерки по структурным основам гомеостаза. — М.: Медицина, 1977.

8. Урываева И. В., Бродский В. Я., Арефьева А. М. Механизмы полиплоидизации миоцитов сердца. // Бюлл. экспер. биол. и мед. 1980. Т. 89. № 2. С. 219–222.
9. Углова М. В. Инструкции и программы статистической обработки и анализа данных научного анализа на Микро-ЭВМ. – Куйбышев, 1986.

Одинцова И. А.

ПРОБЛЕМА КАМБИАЛЬНОСТИ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ В РЕГЕНЕРАЦИОННОМ ГИСТОГЕНЕЗЕ

*Кафедра гистологии (заведующий – проф. Р. К. Данилов) Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, e-mail: odintsov_lgu@mail.ru*

Отечественные и зарубежные исследователи используют разные подходы к изучению посттравматической регенерации скелетной мышечной ткани [8, 10, 12, 13]. Коллектив кафедры гистологии Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, изучающий проблему регенерации тканей более 30 лет, получил большой фактический материал, который анализируется на основе концепции перманентного гистогенеза и клеточно-дифференной организации тканей [1–3, 9, 11]. При этом особое внимание уделяется новым межклеточным взаимоотношениям, которые устанавливаются в тканях разного генеза и камбиальности. Вопрос о камбиальности является важнейшей составляющей учения о тканях при оценке их регенерационных способностей. Понятие о камбиальных и некамбиальных тканях в гистологию ввел академик А. А. Заварзин [7]. Под камбиальностью он понимал не только наличие малодифференцированных элементов, но и способность тканей к развитию в целом. С современной точки зрения скелетная мышечная ткань относится к камбиальным тканям [3–5].

Цель работы – оценка закономерностей регенерационного миогистогенеза с позиций учения о камбиальности тканей.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на экспериментальной модели огнестрельного повреждения, разработанной на кафедре гистологии ВМедА [3, 4]. Экспериментальные животные – крысы и кролики. Методы исследования – световая и электронная микроскопия, импрегнация полутонких срезов, статистическая обработка данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Особый тип строения и развития скелетной мышечной ткани определяет специфику ее регенерационного процесса. Регенерационный миогистогенез состоит из трех фаз, сменяющих друг друга: фазы активации и пролиферации источников развития поврежденной ткани, фазы дифференцировки и фазы адаптивной перестройки тканевых структур в новых условиях функционирования. Морфологическим маркером начала первой фазы служит активация жизнеспособных миосателлитоцитов и их миграция из состава мышечного волокна. Миосателлитоциты являются основным источником регенерации поперечно-полосатой мышечной ткани (рис. 1). В этой фазе наблюдается гетероморфия миосателлитоцитов. В неактивированных миосателлитоцитах ядра темные, так как в них преобладает гетерохроматин. Кариолемма ровная,