

УДК: 611.12:616-002-092.9

© Лисаченко О.Д., 2012

## ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ МІОКАРДУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЗАПАЛЕННІ

Лисаченко О.Д.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України: "Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кріоконсервованої плаценти на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів", № 0108U001572.

**Вступ.** Запалення серцевого м'яза (міокардит), зумовлене дією інфекції, паразитарної інвазії, хімічних і фізичних чинників та виникає внаслідок алергічних і імунних захворювань [1]. Як самостійна нозологічна форма міокардит описаний близько двохсот років тому. За останні десятиліття дані про запалення міокарду доповнилися результатами сучасних інструментальних методів дослідження. В той же час відзначаються труднощі в діагностиці, обумовлені латентною течією хвороби, неоднозначною інтерпретацією ознак ураження міокарду [3]. В зв'язку з розповсюдженістю міокардиту, перед дослідниками стає актуальним подальше вивчення морфологічних змін в серці та пошук нових методів його лікування [2].

**Мета дослідження.** Встановити зміни в міокарді лівого передсердя щурів в ранні терміни гострого запалення, викликаного введенням  $\lambda$ -карагінена та ступінь пошкодження кардіоміоцитів.

**Об'єкт і методи дослідження.** Об'єктом експериментального дослідження була стінка лівого передсердя, вилучена від 30 статевозрілих щурів-самців лінії "Вістар". Експеримент проведений згідно з "Правилами використання лабораторних експериментальних тварин" (2006, додаток 4) і Гельсінської декларацією про гуманне відношення до тварин.

Тварини були розділені на три групи: перша група – 10 інтактних тварин; друга контрольна група – 10 тварин, яким вводився внутрішньоочередово 1мл фізіологічного розчину; третя експериментальна група – 10 тварин, яким моделювалось запалення шляхом введення внутрішньоочередово 5 мг  $\lambda$ -карагінена ("Sigma", США) в 1 мл фізіологічного розчину на одну тварину.

Тварин виводили з експерименту шляхом передозування тіопенталового наркозу згідно встановленого терміну (2-га доба експерименту). Після евтаназії тварин проводили забір матеріалу. Вирізали вільну стінку лівого передсердя (ЛП), дрібні шматочки якого фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду і 1,0% розчині чотирьохокису осмію, зразки обезводнювали та заливали в епоксидні смоли. Зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМТП-4, контрастували водним розчином ураніацетату, а потім цитратом свинцю. Ультраструктуру міокарда передсердь досліджували за допомогою електронного мікроскопа ЕМВ-100БР з послідовним фотографуванням при постійному електронно-мікроскопічному збільшенні, рівному 2000<sup>x</sup>. Було виготовлено і досліджено по 50 негативів в кожній експериментальній групі.



Рис. 1. Ультраструктура КМЦ лівого передсердя в нормі. В перинуклеарній зоні розташовані багаточисленні СГ. Зб. 7000.

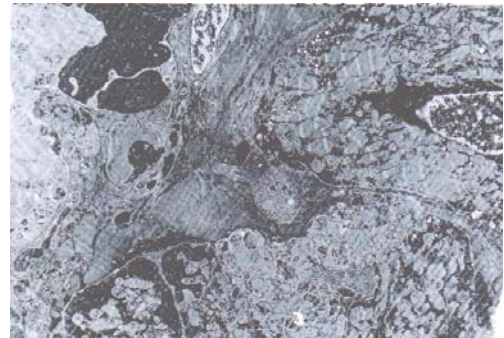


Рис. 2. Порушення стану судин міокарду ЛП при запаленні. Різко виражений периваскулярний набряк. Зб. 7000.

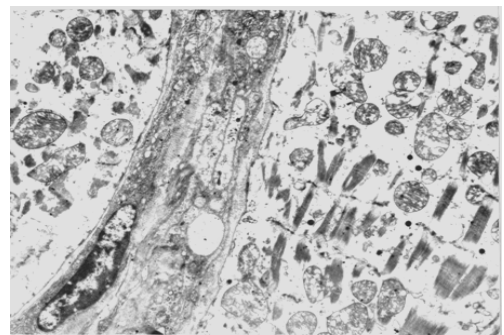


Рис. 3. Ультраструктура КМЦ лівого передсердя при запаленні. Різко виражений набряк КМЦ, спостерігаються розриви і лізис міофібрил. Зб. 7000.

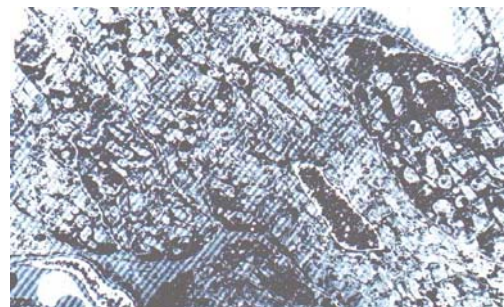


Рис. 4. Ультраструктура КМЦ лівого передсердя при запаленні. Різко виражений набряк мітохондрій. Зб. 7000.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вивчення міокарду передсердя в нормі дозволило встановити, що численні КМЦ об'єднуються один з одним, переважно, за допомогою трьох видів контактів: вставних дисків, десмосом та щільних контактів. На сарколемі передсердних КМЦ виявляються дрібні світлі везикули, що забезпечують трансмембранний транспорт речовин і рідини в саркоплазму КМЦ та у зворотному напрямку. В КМЦ є безлічі мітохондрій та міофібрил, які в інтегральній єдності забезпечують динамічні зміни об'єму і форми КМЦ, що є морфологічним проявом їх "скорочення - розслаблення". Міофібрили галузяться, анастомозують і формують в саркоплазмі КМЦ складно організований скорочувальний комплекс. Найбільш щільне розташування міофібрил спостерігається по периферії клітин, а в центральній зоні - локалізується ядро, сітчастий апарат, секреторні гранули (СГ) і локальні скупчення мітохондрій (рис. 1). У деяких передсердних КМЦ поблизу ядра виявляються вакуолі, усередині яких виявляються дрібнодисперсні структури. Ядра в передсердних КМЦ мають, переважно, овальну та еліпсоподібну форму, рідше виявляються складніші просторові конфігурації. Зрізи таких ядер мають інвагінації. В центральній зоні КМЦ розташовані великих розмірів мітохондрії округлої форми з численними кристами і світлим матриксом. У проміжках між ними розташовані елементи гранулярної ендоплазматичної сітки та численні СГ. Залежно від розмірів перерізів і електронної щільності, виявляються три різновиди СГ: відносно великі з гомогенним вмістом, дрібні темні і перехідні форми. Слід зазначити, що великі СГ частіше локалізуються поблизу ядра, а дрібні щільні - на периферії КМЦ. Багато дрібних СГ виявляється поблизу сарколеми в області контакту КМЦ з капілярами.

При вивченні препаратів стінки міокарда лівого передсердя у тварин контрольної групи та порівнявши їх з такими у тварин інтактної групи встановлено, що сама процедура введення фізіологічного розчину не викликає змін у структурній організації кардіоміоцитів та стромальних елементів міокарду.

Досліджуючи морфологічні прояви запальної реакції в міокарді на 2-гу добу експерименту було

виявлено: набряк основної речовини, інфільтрацію інтерстицію лімфоцитами, гістіоцитами, іноді нейтрофілами і еозинофілами. Зустрічалися тканині базофіли в стадії дегрануляції. Встановлені порушення стану мікроциркуляторного русла (спазм артеріол, парез капілярів і венул, еритроцитарні стази, мікротромби) (Рис. 2).

При гістологічному дослідженні в скорочувальних кардіоміоцитах спостерігається локальне зникнення поперечної посмугованості, перинуклеарна вакуолізація, інтрацелюлярний набряк, міоцитолізис, фрагментація м'язових волокон. У деяких КМЦ помірно виражена гідратація саркоплазми. У таких м'язових клітинах виявляються набряклі, нерідко вакуолізовані мітохондрії. Ядра більшості КМЦ мають неправильну форму, пікнотично змінені. У саркоплазмі виявляються різні за розміром вакуолі: великі розташовані поблизу ядер, дрібніші - на периферії клітин. Виявляються різко набряклі КМЦ, в яких міофібрили фрагментовані і зруйновані (рис. 3).

Електронно-мікроскопічні дослідження виявляють порушення ультраструктури міокарду, найбільш суттєвими з морфологічних ознак являються різні зміни мітохондрій, які виконують провідну роль в патогенезі захворювань міокарду енергетичної недостатності кардіоміоцитів (Рис. 4). Численні мітохондрії в клітинах набряклі, у них помітно зменшене число крист. Виявляються розриви зовнішніх і внутрішніх мітохондріальних мембран.

Кількість секреторних гранул та їх розміри в порівнянні з контролем суттєво зменшуються, що свідчить про посилення процесів виведення секрету з передсердних КМЦ (екзоцитоз).

**Підсумок:** Запалення міокарду призводить до порушення мікроциркуляції, фрагментації деяких м'язових волокон та змін ультраструктури кардіоміоцитів, що супроводжуються руйнуванням окремих мітохондрій і міофібрил.

**Перспективи подальших розробок у даному напрямку.** Встановити зміни, що відбуваються в міокарді лівого передсердя при його запаленні, введенні препарату «Платекс – плацентарний» та вплив препарату «Платекс – плацентарний» на змодельований міокардит.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. **Бойцов С.А., Дерюгин М.В.** // Современные возможности диагностики неревматических миокардитов / *Consilium medicum*. - 2002. - N 4. С.117-124.
2. **Грищенко В.И.** Аспекты создания новых криобиологических технологий и перспективы реализации в Ук-

раине / В. И. Грищенко, Н.П. Суббота // Журн. национ. акад. наук. – 2000. – № 4. – С. 25–28.

3. **Трисветова Е.Л.** Диагностика и лечение миокардитов // Е.Л. Трисветова., А.А. Бова / Медицинские новости. – 2005. – №8. – С. 20-27.

**Лисаченко О.Д.** Зміни структурної організації міокарду щурів при гострому запаленні // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 105-106.

В роботі вивчені зміни структури міокарду лівого передсердя при його запаленні (міокардиті), викликаного введенням  $\lambda$ -карагінена. Морфологічні прояви запальної реакції в міокарді: інфільтрація інтерстицію лімфоцитами, гістіоцитами, іноді нейтрофілами і еозинофілами. Відбувається фрагментація деяких м'язових волокон, набряк та руйнування мітохондрій і міофібрил в кардіоміоцитах.

**Ключові слова:** міокард, кардіоміоцити, запалення, міокардит.

**Лисаченко О.Д.** Изменения структурной организации миокарда крыс при остром воспалении // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 105-106.

В работе изучены изменения структуры миокарда левого предсердия при его воспалении (миокардите), вызванного введением  $\lambda$ -карагинена. Морфологические проявления воспалительной реакции в миокарде: инфильтрация интерстиция лимфоцитами, гистиоцитами, иногда нейтрофилами и эозинофилами. Происходит фрагментации некоторых мышечных волокон, отек и разрушение митохондрий и миофибрилл в кардиомиоцитах.

**Ключевые слова:** миокард, кардиомиоциты, воспаление, миокардит.

**Lisachenko O.D.** Changes of structural organization of rat's myocardium at acute inflammation // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 105-106.

The changes of myocardium's structure the left auricle at its inflammation (myocarditis), caused by introduction ( $\lambda$ -caraginen), are studied. Morphological displays of inflammatory reaction in myocardium are: infiltration of interstitium by lymphocytes, histiocytes, sometimes by neutrophils and eosinophils. Takes place fragmentations of some muscular fibres, edema and destruction of mitochondria and myofibrils in cardiomyocytes.

**Keywords:** myocardium, cardiomyocytes, inflammation, myocarditis.

Надійшла 11.10.2012 р.  
Рецензент: проф. С.А.Кашченко