

вається після 6 тижня від початку моделювання ЕСЦД.

Перспективи подальших розробок вимагають спеціального вивчення характеру дистрофічно-деструктивних змін та морфофункціонального стану структурних

компонентів язика, що буде сприяти поглибленню знань про характер патологічних процесів і зміни нейро-вазальних відношень язика при різних формах і видах терапії цукрового діабету.

Список літератури

- А.с. на раціоналізаторську пропозицію : Спосіб моделювання цукрового діабету в експерименті: О.Я.Жураківська, В.А.Левицький, В.А.Міський.- №1/2585; подано 15.01.09; визн. рац. 15.02.09.
- Диабетические осложнения у крыс при длительных сроках моделирования сахарного диабета 1-го типа /А.Р.-Закирьянов, М.А.Плахотный, Н.А.Онищенко [и др.] //Патол. физиология и эксперимент. терапия.- 2007.- №4.- С.21-25.
- Зак К.П. Хемокины при сахарном диабете 1-го типа у человека (обзор литературы и собственные данные) / К.П.Зак, В.В.Попова //Укр. мед. часопис.- 2008.- Т.68, №6.- С.45-49.
- Левицький В.А. Структурные изменения составных компонентов периферических нервов при их патологических состояниях /В.А.Левицький, В.Г.Павлович, С.Б.Герщенко //Тез. докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов.- Полтава, 1992.- С.142.
- Мельман Е.П. Пути микровакуляризации периферических нервов и их пластичность /Е.П.Мельман //Архив анат., гистол. и эмбриол.- 1988.- Т.95, №12.- С.72-79.
- Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме /О.Н.Гирин, К.М.Шатрова, Е.А.Карлова [и др.] //Внутренняя медицина.- 2007.- Т.5, №5.- С.23-26.
- Неврогенные механизмы развития сахарного диабета 1-го типа /С.В.Савельев, В.М.Барабанов, Ю.С.Кривова [и др.] //Архив патологии.- 2008.- №6.- С.9-13.
- Сон И.М. Современные особенности заболеваемости взрослого населения / И.М.Сон, С.А.Леонов, Е.В.Огрызко //Здравоохранение Росс. Федерации.- 2010.- №1.- С.3-7.
- Ультраструктура ланок гемомикроциркуляторного русла в норме та за умов експериментального цукрового діабету /Ю.Я.Кривко, Л.Р.Машук-Вацеба, З.З.Масна [та ін.] //Вісник морфології.- 2010.- Т.16, №2.- С.397-400.
- Bataineh A.A. Survey of Localized Lesions of Oral Tissues: A Clinicopathological Study /A. Bataineh, Z.Nawaf AL-Dwairi //J. Contemporary Dental Practice.- 2005.- Vol.6, №3.- P.198-201.
- The influence of differently polarised microwave radiation on chromatin in human cells /Y.G.Shckorbatov, V.N.Pasiuga, N.N.Kolchigin [et al.] // Int. J. Radiat. Biol.- 2009.- Vol.85, №4.- P.322-329.

Левицький В.А., Атаманчук О.В.

ГИСТО-УЛЬТРАСТРУКТУРА ЯЗЫКА В НОРМЕ И ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА

Резюме. Проведено дослідження внутримышечных нервов и микроциркуляторного русла языка в норме и при сахарном диабете I типа. Установлено, что морфологические изменения МЦР языка имеют прогрессирующий дистрофический характер, которые приводят к сегментарной демиелинизации нервных волокон с признаками задержки аксонного транспорта и реактивной перестройки нервно-мышечных окончаний. Изменение метрического состава МНВ происходит в результате увеличения количества НВ среднего и большого диаметров (через 4 недели) и мелкого диаметра (после 6 недель).

Ключевые слова: язык, сахарный диабет, нервные волокна, нервно-мышечные окончания, микроциркуляторное русло.

Levitsky V.A., Atamanchuk O.V.

HISTO-ULTRASTRUCTION OF TONGUE IN NORM AND AT DIABETES MELLITUS OF A I TYPE

Summary. The research of intramuscular nerves and microcirculatory blood vessels network of tongue in a norm and at diabetes mellitus of the I type has been conducted. It is set that the morphological changes of the microcirculatory blood vessels network tongue have making progress dystrophy character, which results in segmental demyelination nerve fibers with the signs of delay of axon transport and reactive alteration of the nerve-muscle endings. The change of the metrical composition MNV takes place as a result of increase of amount of the myelin nerve fibers middle and large diameters (in 4 weeks) and small diameter (after 6 weeks).

Key words: tongue, diabetes mellitus, nerve fibers, nerve-muscle endings, microcirculatory network.

Стаття надійшла до редакції 23.04.2013 р.

Левицький Володимир Андрійович - д. мед. наук, професор кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет";

Атаманчук Оксана Володимирівна - асистент кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"; serg_popel@mail.ru.

© Гавриш О.С., Кричкєвич В.А.

УДК: 616.127-005.4-036.12+616.124.2]-091

Гавриш О.С., Кричкєвич В.А.

ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражєска" НАМН України (вул. Народного ополчення, 5, м.Київ, 03151, Україна)

ПАТОМОРФОЛОГІЯ СКОРОТЛИВОГО МІОКАРДА ПОЗАІШЕМІЧНИХ ВІДДІЛІВ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Резюме. При хронічній ІХС поєднані адаптаційні і патологічні зміни вентрикулярних кардіоміоцитів з умовно інтактною зоною лівого шлуночка, працюючих у режимі перманентної компенсаторної гіперфункції призводять до недостатності механізмів їх

енергетичного і пластичного забезпечення, наслідком чого є глибока перебудова ультраструктури на тлі посилення секреторної активності з обмеженням основної, контрактильної, функції клітин, а інколи і виникненням таких незворотних пошкоджень, як футлярний міоцитолізис і апоптоз.

Ключові слова: *хронічна ішемічна хвороба серця, венікулярні кардіоміоцити, морфофункціональна перебудова.*

Вступ

Вогнищеве атеросклеротичне ураження магістральних артерій серця хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) закономірно призводить до розмежування міокарда на зони, нерівноцінні за кровопостачанням і, відповідно, за функціональним навантаженням [Браунвальд і др., 1995; Амосова, 1998; Аронов, Лупанов, 2002; Ross, 1991]. Внаслідок цього адаптаційні і патологічні процеси в цих регіонах відбуваються за домінуванням різних стимулюючих факторів: в зоні ішемізації серцевого м'яза їх головним чинником є енергодефіцит, зумовлений циркуляторною гіпоксією, в той час, як в умовно інтактному міокарді до цього призводить хронічна компенсаторна гіперфункція венікулярних кардіоміоцитів (КМЦ) через необхідність забезпечення номінального рівня насосної функції серця [Карупу, 1984; Капелько, 2005; Яковлева, Шустоваль, 2010; Reneman, 1998]. Ці визначальні патогенетичні фактори, безумовно, позначаються на морфофункціональній перебудові різних за кровопостачанням і кінетичною активністю зон міокарда, причому саме стан позаішемічних регіонів є визначальним для виживання організму в цілому.

Відповідно до цього мету даної роботи становило визначення ультраструктурних особливостей робочих клітин міокарда, перманентно працюючих в режимі вимушеної компенсаторної гіперфункції при хронічній ІХС.

Матеріали та методи

Дослідження виконували на інтраопераційних кардіобіоптатах 30 хворих на хронічну ІХС у віці 45-55 років з ангіографічно встановленим стенозом проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії на 85-90%, без артеріальної гіпертензії та інфаркту міокарда в анамнезі.

Зразки тканини фіксували в забуферених розчинах 4% параформу, 1% OsO₄, обезводнювали та занурювали в епоксидні смоли за загальноприйнятим прописом [Карупу, 1984].

Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультратомі LKB-8800, контрастували солями важких металів та досліджували в електронному мікроскопі ПЕМ-100К; напівтонкі зрізи фарбували толуїдиновим синім.

Результати. Обговорення

При вивченні напівтонких зрізів міокарда на фоні дифузного і дрібновогнищевого кардіосклерозу відмічались широкі коливання розмірів клітин (рис. 1).

Під електронним мікроскопом разом з дійсно збільшеними за об'ємом КМЦ нерідко зустрічаються

псевдогіпертрофовані м'язові волокна, утворені декількома клітинами, що контактують своїми бічними поверхнями. Подібні об'єднання відрізняються значною міцністю. Частина з них щільно з'єднується по довжню орієнтованим вставним диском з десмосомами та нексусами одночасно, тоді як між іншими зберігається вузька щілина, заповнена скупченнями пластівцеподібних мас. Подібні зміни є ознакою того, що гіпертрофія КМЦ відбувається не тільки за рахунок нарощування товщини або кількості міофібрил, а й через збільшення їх довжини при новоутворенні саркомерів.

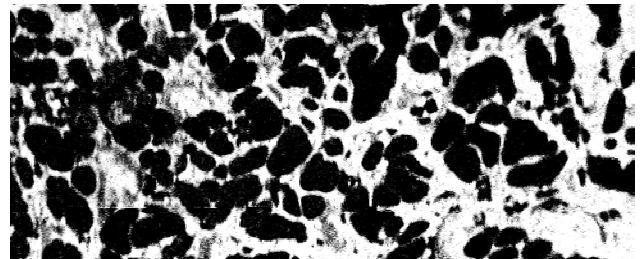


Рис. 1. Кардіосклероз з явищами гіпертрофії і атрофії КМЦ при хронічній ІХС. Кардіобіопсія. Напівтонкий зріз. x240.



Рис. 2. Дисоціація горизонтальної ділянки вставного диска. Кардіобіопсія. x13500.

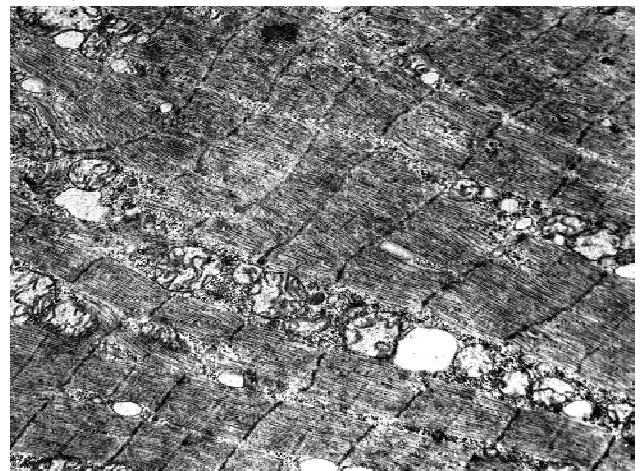


Рис. 3. "Маломітохондріальна" зона КМЦ при некоординованій гіпертрофії міофібрил. Кардіобіопсія. x6000.

У числі гіпертрофованих або атрофованих КМЦ, рівно як і серед тих, що ще зберегли нормальні розміри, зустрічаються клітини зі значно зміненою цитоархітектонікою. На бічних поверхнях КМЦ часто спостерігаються поліморфні виступи, вповнені саркоплазмою та органелами і щілини різної глибини. Клітинну поверхню збільшує повздовжнє розщеплення апікальних зон КМЦ різкої глибини, якому часто передують поперечна дисоціація м'язового волокна. Лабілізації міжклітинних з'єднань сприяє зменшення звивистості горизонтальних сегментів вставних дисків (рис. 2).

На базальну мембрану КМЦ зовні нашаровуються аморфно-фібрилярні субстанції, що накопичуються в інтерстиції. Проте плазматична мембрана, як правило, не втрачає звичайну чіткість контурів, лише іноді піддаючись мікроконфігураційним змінам. Однак в окремих випадках субсарколемний набряк КМЦ з відшаруванням та деформацією сарколеми сприяє її пошкодженню з утворенням дефектів і виходом саркоплазми та органел в інтерстиції.

Скорочувальний апарат КМЦ піддається патологічним та компенсаторно-приспосувальним змінам. Нарощування маси міофібрил у різних ділянках клітини відбувається в неоднаковому об'ємі, супроводжуючись у місцях найбільшої активності цього процесу витисканням інших органел. Часто нерівномірно гіпертрофовані міофібрили повздовжньо розщиплюються на фрагменти різної товщини, в щілини між якими вбудовуються елементи саркотубулярної системи та мітохондрії (рис. 3).

Поверхневі порушення скоротливості КМЦ позначаються десинхронізацією міофібрил, що переходить у їх патологічну релаксацію або формування різних за об'ємом контрактур. Неузгодженість функціональних циклів зустрічалась як в суміжних, так і на протязі одних і тих же міофібрил. При пошкодженнях, що виключають можливість їх участі у скорочувальному циклі КМЦ: втраті фіксації до вставного диску, роз'єднанні на декілька великих фрагментів в релаксованих саркомерах з'являються додаткові п-смужки поряд з розширеною і розмитою Z-лінією (рис. 4).

Поширеним типом пошкодження та порушення контрактильних властивостей міофібрил також є різні варіанти їх лізису. Поряд з нібито "розрідженням" саркомеру через вибіркового лізису міозинових протофібрил спостерігається їх дрібноосередкове розплавлення, яке нерідко охоплює серединні ділянки саркомерів або переважно пошкодження I-дисків, іноді разом з розмитою, розширеною Z-лінією. При розповсюдженні процесу лізису міофібрил саркоплазму заповнюють міофібрилярні фрагменти з розслабленими саркомерами. Однак найбільш важкі зміни розвиваються при недиференційованому лізисі тонких та товстих міофіламентів, нерідко на значній території КМЦ (рис. 5).

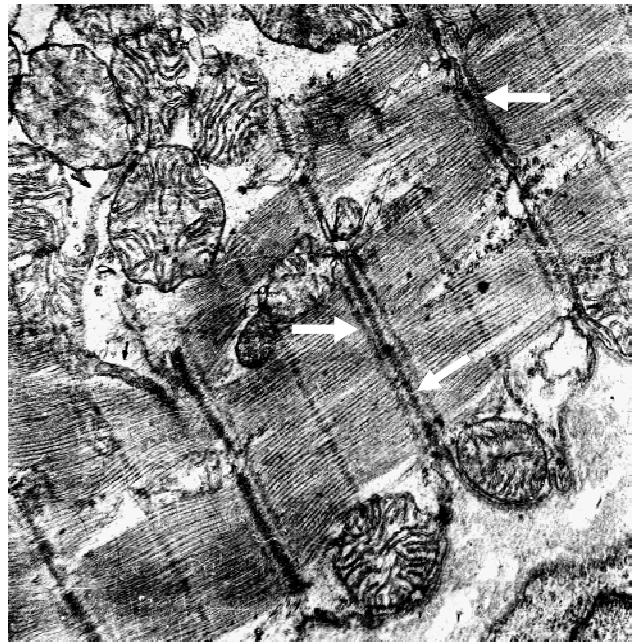


Рис. 4. Пошкодження міофібрил з появою додаткових п-смужок (стрілки) поруч з Z-лініями релаксованих саркомерів. $\times 12000$.

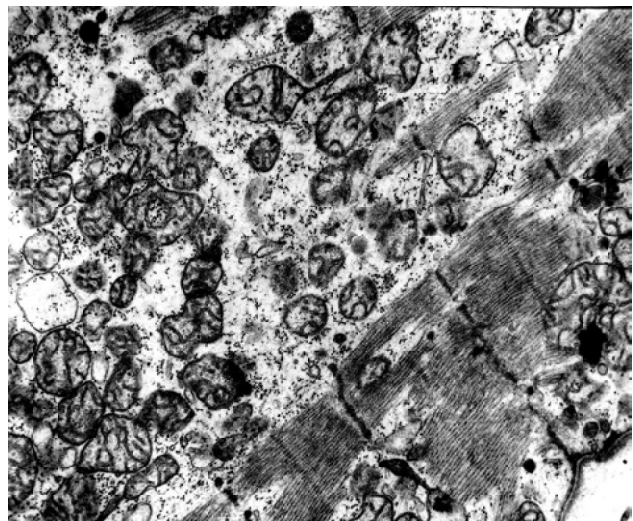


Рис. 5. Тотальне розплавлення міофіламентів, вакантне накопичення мітохондрій. $\times 8000$.

Проте найбільш типові явища становлять дрібні, в межах окремих саркомерів, множинні осередки лізису або перескорочення міофібрил. Подібні "мультифокальні" пошкодження скорочувальних структур лише іноді набувають масштабу незворотної альтерації клітини, що свідчить про перманентний, зумовлений пластичною недостатністю характер альтеративно-регенераторного процесу в КМЦ, працюючих в режимі компенсаторної гіперфункції.

Дисфункцію міофібрил часто супроводжує надлишкове відкладення осміофільного матеріалу на рівні Z-смуг, що утворює нерівномірні напливи локально або по всій їх довжині. Іноді осміофільний

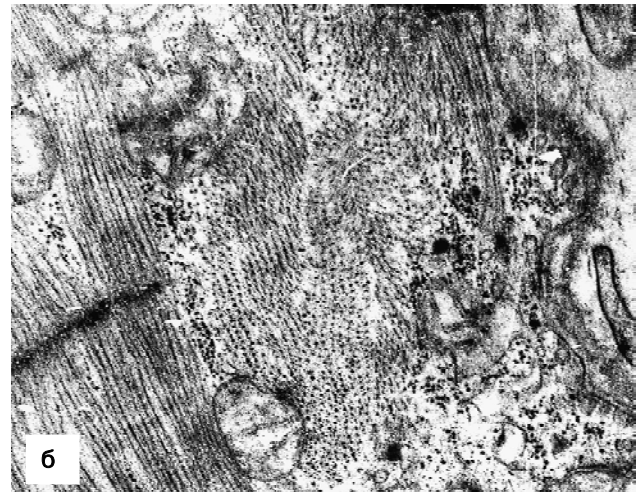
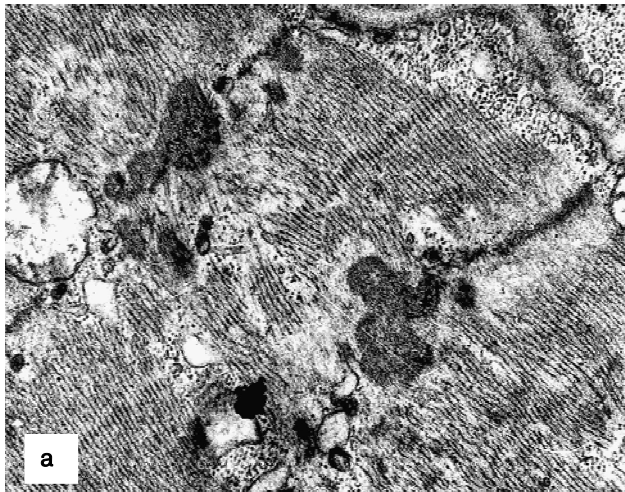


Рис. 6. Дисрегуляторні зміни КМЦ при хронічній ІХС. а - Масивні "напливи" осміофільного матеріалу на деформовані Z-лінії суміжних саркомерів. б - Взаємоперпендикулярна орієнтація міофібрил. Кардіобіопсія. x18000.

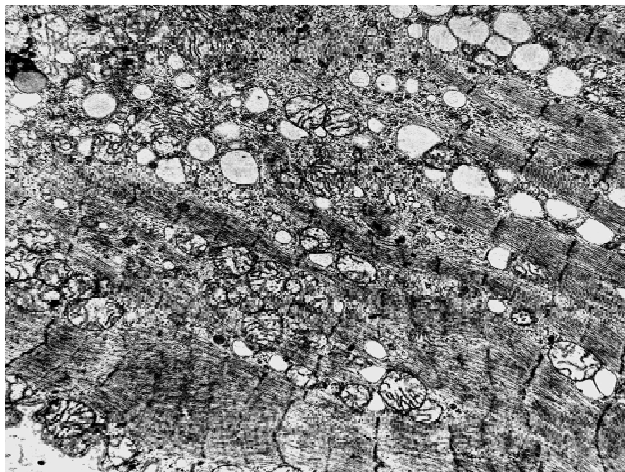


Рис. 7. Дилатація цистерн СПР гіпертрофованого КМЦ з мультифокальними альтеративними змінами. x5000.

матеріал формує містки між сусідніми Z-лініями, поширюється уздовж сарколеми або скупчується біля

вставного диска. Подібні зміни свідчать про дискоординацію механізмів внутрішньоклітинної регенерації КМЦ за умов хронічної ІХС у позаішемічній зоні міокарда. В числі патологічних особливостей цитоархітекτονіки КМЦ необхідно також відмітити феномен порушення паралельності міофібрил, частина з яких розміщується майже під прямим кутом до поздовжньої осі клітини (рис. 6).

Морфологічні свідчення порушень скоротливості та пошкодженнями контрактильного апарату поєднуються з перебудовою саркоплазматичного ретикулу (СПР), що разом з сарколемою відповідає за електrolітний гомеостаз КМЦ. Відмічається нерівномірна екстазія каналців з вогнищевим заповненням їх просвітів електронно-оптично щільним вмістом, вакуолізація кінцевих цистерн навіть в зонах перескорочення міофібрил. Нерідко в мембрані органели з'являються мікродфекти (рис. 7).

Розподіл мітохондрій, їх будова та просторове взаємовідношення з іншими ультраструктурними ком-

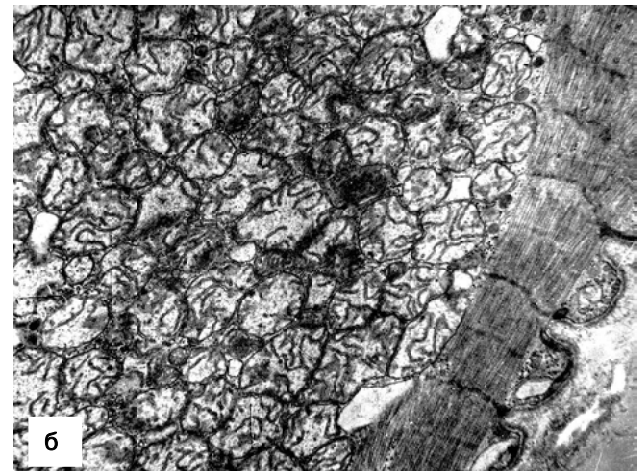
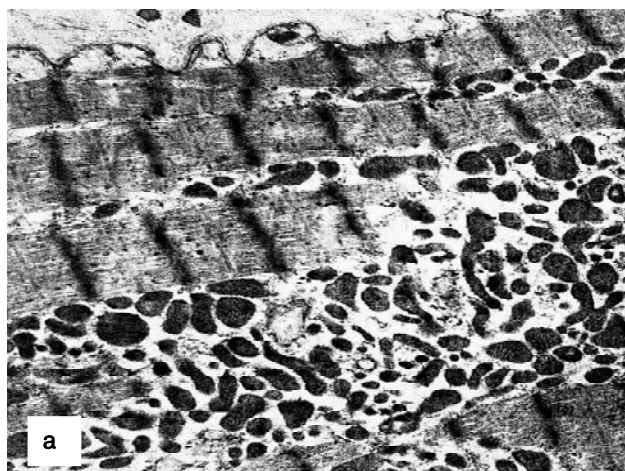


Рис. 8. "Вакатне" (а) і "компактне" (б) скупчення мітохондрій у вентрикулярних КМЦ. Кардіобіопсія. а - x3500, б - x6500.

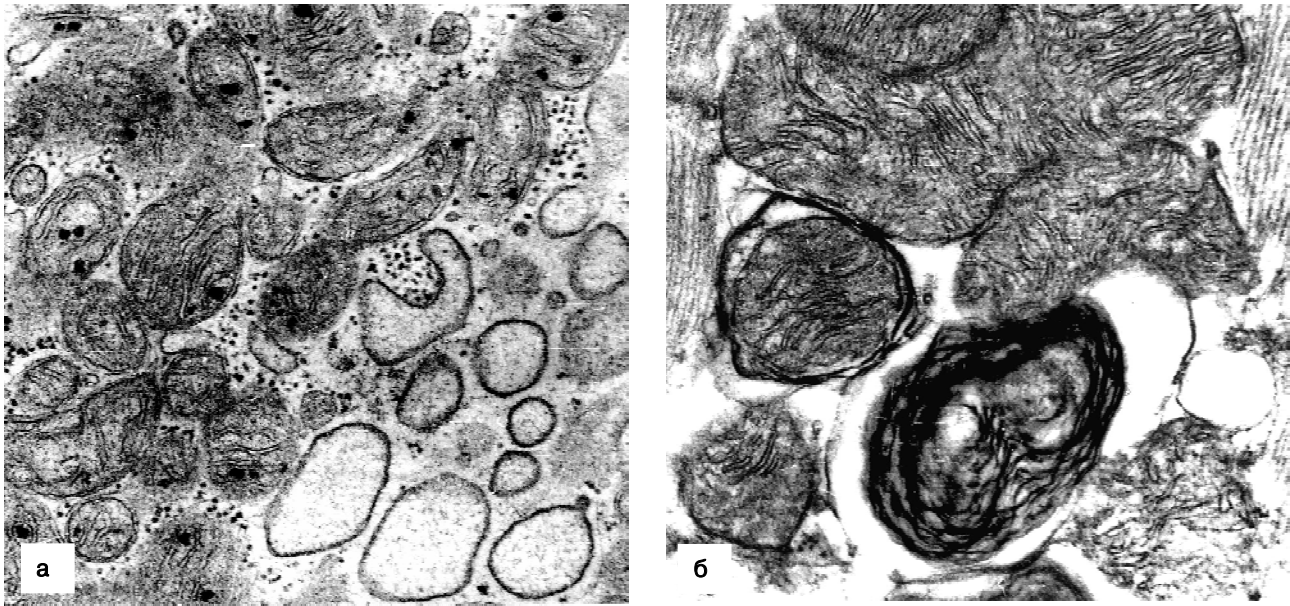


Рис. 9. а - електронно щільні відкладення у матриці пошкоджених мітохондрій, вакуолізація елементів пластинчатого комплексу. x8500. б - Мієліноподібна трансформація мітохондрій. Кардіобіопсія. x22000.

понентами КМЦ також змінюються. У ланцюжках органел, орієнтованих вздовж міофібрил, мітохондрії розміщуються відокремлено, з нерівномірними проміжками, або щільно прилягають одна до одної. Разом з тим, в одному і тому ж КМЦ можна бачити ділянки бідні на мітохондрії або масивні скупчення цих органел. Компактно розташовані мітохондрії деформуються, ізолюючи внутрішню зону скупчення.

Формування компактних конгломератів з щільно контактуючих мітохондрій, що активно проліферують, супроводжується витисканням всіх інших органел і атрофією розташованих навколо міофібрил. Групуванню мітохондрій сприяє також їх "витискання" з фокусів перескорочення або утворення вільних зон через розплавлення міофібрил і елементів цитоскелету. Однак такі скупчення органел, як правило, не досягають великих об'ємів, мітохондрії в них розташовуються вільно, іноді разом зі значними включеннями цитогранул, завислих в набряклій саркоплазмі (рис. 8).

У КМЦ без значних деструктивних змін часто спостерігаються безпосередні контакти мітохондрій між собою. При явищах альтерації в КМЦ частота цих контактів знижується. За ультраструктурою найменш поширені мітохондрії з компактною упаковкою внутрішньої мембрани, а їх переважаючим за будовою варіантом є помірно набряклі органели зі зменшеною кількістю крист та просвітленим матриксом, що помітно відрізняються за своєю формою і розмірами. В таких мітохондріях разом з анастомозами між кристами та їх розгалуженням спостерігається утворення ними арок, петель. Часто картину доповнюють відокремлені комплекси внутрішньої мембрани, фрагментація та гомогенізація і без того малочисельних крист.

Іноді зустрічаються органели з дефектами зовнішньої мембрани.

Атрофія та деструкція крист помітно виражена як у великих скупченнях-конгломератах мітохондрій, так і в поодиноких органелах. Внаслідок цього в більшості КМЦ кількісно переважають дрібні поліморфні "гіпоплазовані" органели. Поліморфізм мітохондрій досягає максимуму в атрофічних КМЦ. Проте електронно щільні відкладення фосфату Ca^{2+} в них зустрічаються досить рідко навіть при незворотних пошкодженнях КМЦ. Значно частіше спостерігається осміофільна дегенерація та мієлінізація мітохондрій, іноді з пошкодженням цілої групи органел (рис. 9).

Подібні структурні зміни свідчать про обмеження функціональної спроможності мітохондріома КМЦ через недостатньо ефективне відновлення органел, що піддаються прискореному зношенню в умовах компенсаторної гіперфункції. Разом з обумовленим перестроюванням мітохондріального апарату КМЦ пригніченням тканинного дихання змінюється і анаеробний гліколіз, свідченнями чого є збільшення концентрації глікосом, метаболічно малоефективних білково-полісахаридних комплексів, що накопичуються в саркоплазмі і навколо пошкоджених мітохондрій (рис. 10).

У фокусах розплавлення міофібрил, скупченнях пошкоджених мітохондрій закономірно присутні активовані вторинні лізосоми і відмічається зменшення концентрації РНП. Посилення деструкції органел в КМЦ супроводжується нарощуванням кількості аутофаголізосом та формуванням їх конгломератів, що поєднують ознаки мультівезикулярного тільця з ліпофаголізосою (рис. 11).

Характерною особливістю є гіпертрофія і гіперплазія комплексу Гольджі. Дилатовані диктіосоми, які

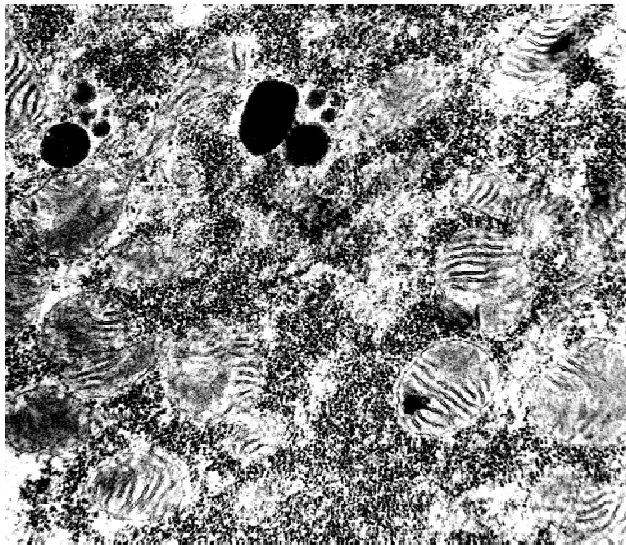


Рис. 10. Скупчення гранул глікогену і глікосом серед пошкоджених мітохондрій венікулярного КМЦ. Кардіобіопсія. $\times 12000$.

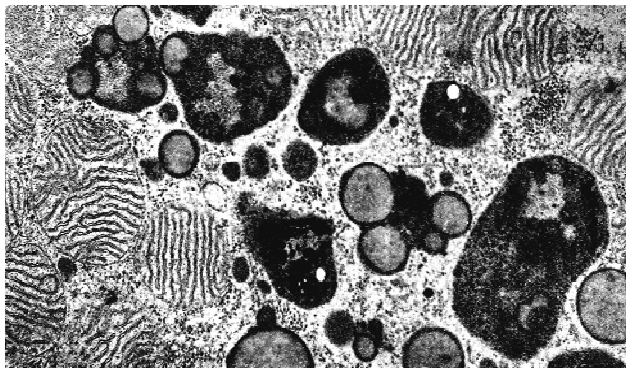


Рис. 11. Накопичення серед мітохондрій первинних лізосом і аутофаголізосом з поліморфним вмістом. Хронічна ІХС. $\times 18000$.

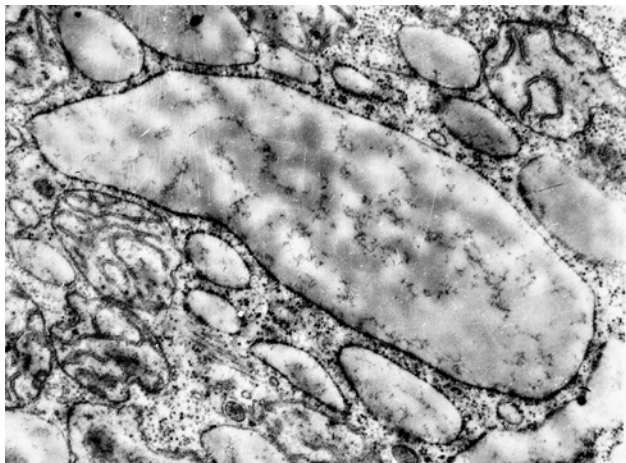


Рис. 12. Кавернозноподібна трансформація елементів ШЕР КМЦ при хронічній ІХС. $\times 23000$.

іноді формують кільцеподібні фігури, разом зі зменшеними за розмірами периферичними цистернами трансформують пластинчатий комплекс у "тубуляр-

но-вакуолярний". Тут же розміщуються скупчення округлих або овальних везикул, різних за величиною та електронно-оптичною щільністю свого вмісту.

Часто поруч зі зміненими таким чином елементами комплексу Гольджі розташовуються каналцеві комплекси, кавернозноподібні структури та великі вакуолі шорсткого ендоплазматичного ретикулу, виповнені електронно-оптично прозорим вмістом, які можуть бути ідентифіковані лише за типовою будовою своєї стінки, рясно всіяної гранулами РНП (рис. 12). Подібні зміни даних органел разом з посиленням мікропіноцитозу і накопиченням везикул під сарколемою свідчать про підвищення секреторно-пластичної активності венікулярних КМЦ, що являє собою один з проявів їх реакції на змінення умов функціонування.

Ключова ланка системи пластичного забезпечення функції КМЦ, їх ядерно-рибосомний апарат, також піддається суттєвим змінам. Контури ядра часто ускладнені глибокими втягненнями та масивними виступами, а також дрібними нерівностями поверхні, які надають нуклеолемі фестончасті контури (рис. 13).

Утворення складок нуклеолемою нерідко супроводжується дилатацією її пор і нерівномірним розширенням перинуклеарної цистерни. Факультативний характер поверхневих складок, багаточисельних у одних ядер та відсутніх в інших, відображає широкий діапазон коливань їх об'єму і функціональної активності. Іноді відбувається зміщення ядра із аксіальної зони КМЦ на периферію клітини. Прогресування нуклеарного набряку призводить до просвітлення нуклеоплазми та напруження нуклеолеми. Більш рідким варіантом змін є грубобрильчаста конденсація і маргінація гетерохроматину зі зменшенням об'єму ядра за типом каріопікнозу, що може бути ознакою програмованої загибелі клітини (рис. 14). Слід зазначити, що подібні явища, зазвичай, спостерігаються у КМЦ з глибокими порушеннями внутрішньої будови, здатними різко обмежувати їх скоротливість.

Число ядерець у ядрах КМЦ може досягати 4-5. Вони відрізняються за розмірами, співвідношеннями гранулярного та фібрилярного компонентів. При поширених деструктивних зрушеннях в КМЦ спостерігається колабування ядерець, сегрегація їх гранулярного і фібрилярного компонентів, що разом зі зменшенням щільності РНП у саркоплазмі є ознаками пластичної недостатності.

Концентрація позануклеарних РНП коливається в залежності від ступеню морфологічної дезінтеграції КМЦ. Нагромаджуючись в зонах регенерації, рибосоми вступають у безпосередні контакти з міофіламенами, що відновлюються і навпаки, збільшення проявів альтерації супроводжується зниженням в саркоплазмі вмісту вільних рибосом та полірибосом.

Набряк саркоплазми сприяє лізису цитогранул. Гіпергідратація саркоплазматичного матриксу, зазви-

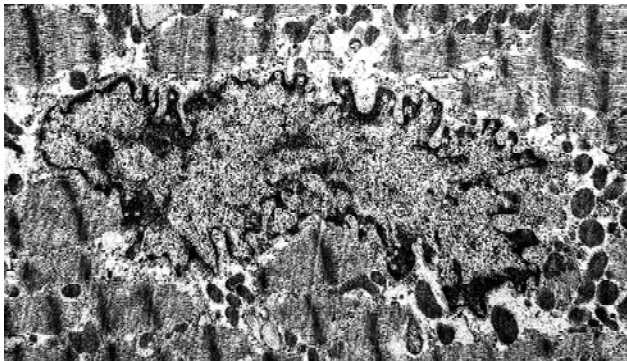


Рис. 13. Різке ускладнення рельєфу поверхні ядра КМЦ з конденсацією хроматину в нуклеоплазмі під нуклеоломою. Кардіобіопсія. $\times 4500$.

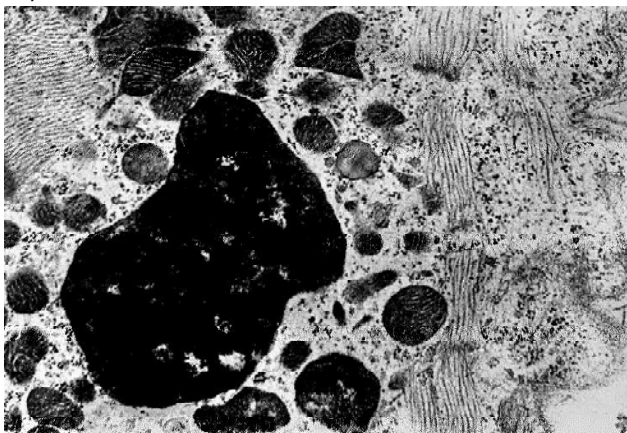


Рис. 14. Пікноморфна трансформація ядра КМЦ по апоптозному типу. Кардіобіопсія. $\times 7000$.



Рис. 15. Двокамерна вакуоль в КМЦ, оточена одноконтурною мембраною з електронно-оптичнопрозорим вмістом. Кардіобіопсія. $\times 6500$.

чай, супроводжується вогнищевим лізисом фібрилярних структур цитоскелету з деформацією саркомерів і аркоподібним відшаруванням сарколеми. Змінюючи внутрішньоклітинне середовище та просторові взаємовідносини органел, внутрішньоклітинний набряк поглиблює структурно-метаболічні порушення в КМЦ. Агрегація глікосом, що є порівняно стійкими білково-полісахаридними комплексами, що слабо метаболізуються, також вказує на якісні зміни внутрішньоклітинного середовища.

Іноді відбувається вакуолізація саркоплазми, однак вакуольна дистрофія далеко не завжди набуває типової аутофагічної форми пошкодження КМЦ. Поява вакуолей з прозорим або слабоосміофільним вмістом, зазвичай оточених одноконтурною мембраною, спостерігалась поза чіткою залежністю від внутрішньоклітинного набряку та деструктивних змін, частіше в атрофічних КМЦ із значною перебудовою загальної архітекτονіки. Іноколи зустрічаються вакуолі з двоконтурною оболонкою, виповнені саркоплазмою з поодинокими пошкодженими мітохондріями, цитогранулами, лізосомами (рис. 15).

Така морфологічна картина відповідає наростаючому виснаженню скоротливого міокарда при його компенсаторній гіперфункції в умовах хронічної ішемії, пов'язаної з вираженим атеросклеротичним ураженням судинної системи серця.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Адаптаційні і патологічні явища, які розвиваються в неішемізованій зоні міокарда, являють собою розтягнутий у часі процес накопичення кількісних та якісних змін ультраструктури і метаболізму КМЦ. Головні стимулюючі фактори перебудови КМЦ при хронічній ІХС: неадекватність енергетичного, електролітного та пластичного забезпечення їх функції, реалізуються при виражених ознаках посилення їх секреторної активності. Про це свідчать підвищення активності мікропіноцитозу, гіпертрофія пластинчатого комплексу Гольджі та гранулярного ендоплазматичного ретикулу, що формує по всій території клітини спіралевидні та дилатовані секретом кавернозоподібні комплекси, оточені спеціалізованою мембраною.

2. Різноманітні перебудови ультраструктури КМЦ посилює структурно-функціональну гетерогенність скоротливого міокарда, що призводить до перерозподілу функціонального навантаження між в різній мірі зміненими клітинами, зумовлюючи компенсаторну гіперфункцію менш пошкоджених елементів. Перманентна гіперфункція КМЦ, що на тлі гуморальнозалежної дискоординації поєднуються з багатифакторними катаболічними ефектами, призводить до недостатності механізмів внутрішньоклітинної регенерації, не спроможних повноцінно компенсувати прискорене зношення структурних компонентів робочих клітин міокарда.

3. Дистрофія та дисеміновані мікрофокальні пошкодження КМЦ обумовлюють перерозподіл функціонального навантаження між зміненими в різному ступені клітинами. При домінуванні в них компенсаторно-приспосувальних процесів спочатку виникає відносно рівномірне нарощування маси скоротливого апарату та органел, що забезпечують його функціонування. В результаті КМЦ, які приймають навантаження клітин, пошкоджених при черговому епізоді

коронарної недостатності, піддаються адаптаційній гіпертрофії.

4. В умовах перманентної гіперфункції реалізація важливого компенсаторно-приспосувального механізму - збільшення маси контрактильного апарату та органел, що забезпечують його функціонування, порушує дискоординацію пластичних процесів КМЦ. Це призводить до патологічної перебудови ультраструктури робочих клітин міокарда, яка характеризується порушенням об'ємних співвідношень і зниженням якісних характеристик їх органел.

6. У "позаішемичній" зоні міокарда загибель КМЦ може бути наслідком пластичної недостатності, що зазвичай розвивається на тлі активації лізосомного апарату клітини. Менш поширеним є їх незворотне пошкодження внаслідок метаболічного стресу, перед усім вражає компактні скупчення гіоплазмова-

них мітохондрій, які піддаються масованій мієлінізації. Однак більш закономірним варіантом альтерації КМЦ є апоптоз КМЦ, які внаслідок глибокої внутрішньої перебудови втрачають контрактильну ефективність, зберігаючи секреторну функцію, що негативно впливає на суміжні клітини. Програмована смерть таких клітин може розглядатись як адаптаційна реакція тканинного рівня. Окрім того, в будь-якій фазі змін кожний КМЦ може піддаватись ішемичній альтерації при черговому рецидиві гострої коронарної недостатності, при чому резистентність клітин в подібних ситуаціях зворотно пропорційна ступеню їх перебудови.

Перспектива подальших досліджень у даному напрямку полягає в визначенні морфофункціональних засад декомпенсації серця при хронічному перебігу ІХС.

Список літератури

- Амосова Е.Н. Клиническая кардиология /Амосова Е.Н.- Киев: Здоров'я.- 1998.- Т.1.- 704 с.
- Аронов Д.М. Функциональные пробы в кардиологии /Д.М.Аронов, В.П.Лупанов.- Москва.: МЕДпресс-информ.- 2002.- 256с.
- Болезни сердечно-сосудистой системы / Браунвальд Е., Иссельбахер К.Дж., Петерсон Р.Г. [и др.]- М.: Медицина, 1995.- 446с.
- Капелько В.И. Эволюция концепций и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда /В.И.Капелько //Кардиология.- 2005.- №9.- С.55-61.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия /Карупу В.Я.- К.: Вища школа, 1984.- 208с.
- Яковлева Л.Н. Особые состояния миокарда при ишемии //Л.Н.Яковлева, Н.Ф.Шустоваль //Ліки України.- 2010, Вып.6.- С.22-28.
- Reneman R.S. Intrinsic and endogenous mechanism for protecting the heart against ischemia /R.S.Reneman // Cardiovasc. Res.- 1998.- Vol.40.- P.160-165.
- Ross J. Myocardial perfusion-contraction matching. Implications Coronary heart disease and hibernation /J.Ross //Circ.- 1991.- Vol.83.- P.1076-1108.

Гавриш А.С., Кричкевич В.А.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СКОРАТИТЕЛЬНОГО МИОКАРДА ВНЕИШЕМИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Резюме. При хронической ИБС сочетающиеся адаптационные и патологические изменения венстрикулярных кардиомиоцитов условно интактной зоны левого желудочка, работающих в режиме перманентной компенсаторной гиперфункции, приводят к недостаточности механизмов их энергетического и пластического обеспечения, следствием чего является глубокая перестройка ультраструктуры на фоне усиления секреторной активности и ограничение основной, контрактильной, функции рабочих клеток миокарда, а также иногда таких необратимых повреждений, как футлярный миоцитоллизис и апоптоз.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь сердца, венстрикулярные кардиомиоциты, морфофункциональная перестройка.

Gavriush A.S., Krichkevich V.A.

PATHOLOGY OUTISCHEMIC CONTRACTILE MYOCARDIUM DEPARTMENTS OF THE LEFT VENTRICLE IN CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary. In chronic ischemic heart disease combined adaptive and pathological changes of ventricular cardiomyocytes conditionally intact areas of the left ventricle, the operating mode of the permanent compensatory hyperfunction, lead to failure mechanisms of energy and plastic support, resulting in a profound restructuring ultrastructure amid increasing secretory activity and restriction of basic, contractile, functions working myocardial cells, and sometimes irreversible damage such as incase miocytolizis and apoptosis.

Key words: chronic ischemic heart disease, ventricular cardiomyocytes, morphofunctional transformation.

Стаття надійшла до редакції 17.04.2013 р.

Гавриш Олександр Семенович - д. мед. наук, професор, завідувач відділу патоморфології ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражеска" НАМН України; (044) 2759500;

Кричкевич Вікторія Анатоліївна - мол. наук. сп. відділу патоморфології ДУ ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д.Стражеска" НАМН України; (044) 2759500.