© Власова Е.В.

УДК 616.127-092.6:615.916/16

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕАКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ОБМЕННЫХ МИКРОСОСУДОВ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Е.В.Власова

Кафедра нормальной анатомии (зав. – проф. Ю.П.Костиленко) Украинской медицинской стоматологической академии

Известно, что избыточное поступление фтора или его соединений в организм приводит к серьёзным последствиям, связанных с нарушением функции практически всех органов [1]. Принимая во внимание то, что в водоисточниках многих регионов Полтавской области сохраняется повышенное содержание фтора (около 9 мг/л), проблема остаётся актуальной [2]. Данный экологический фактор представляет большой риск для людей, прибывающих на длительное время жительства из других мест. Поэтому вопросы интоксикации фтором не ограничиваются только интересами отдельных эндемических очагов флюороза. Эффективность лечебно-профилактических мер во многом зависит от глубины познания механизма влияния фтора на определенные клеточные структуры организма. В этом плане особый интерес представляют клеточные ассоциации, которые выполняют барьерные функции между кровью и эффекторными элементами органов (гистогематические барьеры) [3]. В рамках этой проблемы, согласно данным литературы [4], первостепенное значение имеют органы сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования. Изучить обменные кровеносные микрососуды компактной зоны сердечной мышцы левого желудочка при моделировании хронической фтористой интоксикации.

Материал и методы. *В целях корректной сравнительной оценки результатов исследования отобрано 15 кроликов-самцов, массой от 2100 до 2620 г, служивших для получения исходных контрольных показателей. Хроническую фтористую интоксикацию моделировали на 17 кроликах путем ежедневного введения каждому животному через зонд в желудок фтористого натрия из расчета 25 мг/кг в течение 40 дней. После эвтаназии животных (введение воздуха в краевую вену уха), выделенную стенку левого желудочка сердца рассекали на части, которые фиксировали в 4%-ном растворе четырёхокиси осмия. После отмывки и дегидратации кусочки ткани пропитывали и заключали в эпон-812. Ультратонкие срезы, полученные на ультратоме 1 КВ-III, изучали и фотографировали в электронном микроскопе HITACHI-HS-9 при ускоряющем напряжении 75 кВ и первичных увеличениях 1500-20000.*

Результаты исследования и их обсуждение. При предварительном изучении полутонких срезов компактный миокард левого желудочка интактных животных представляется в виде тесно скомпонованной массы мышечных волокон, являющихся последовательно соединёнными цепями кардиомиоцитов. Последние в отдельных местах анастомозируют между собой за счет межкардиомиоцитарных перемычек, осуществляющих межволоконную параллельную связь. На всём протяжении мышечные волокна отделены друг от друга (за исключением участков параллельного анастомозирования) тонкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани разной ширины. Они более выражены в зонах межмышечноволоконного анастомозирования. Данные расширенные интерстициальные зоны являются местом расположения обменных кровеносных микрососудов.

Более информативные данные получены нами при изучении в электронном микроскопе поперечных профилей микрососудов капиллярного типа, которые незначительно разнятся между собой толщиной эндотели-

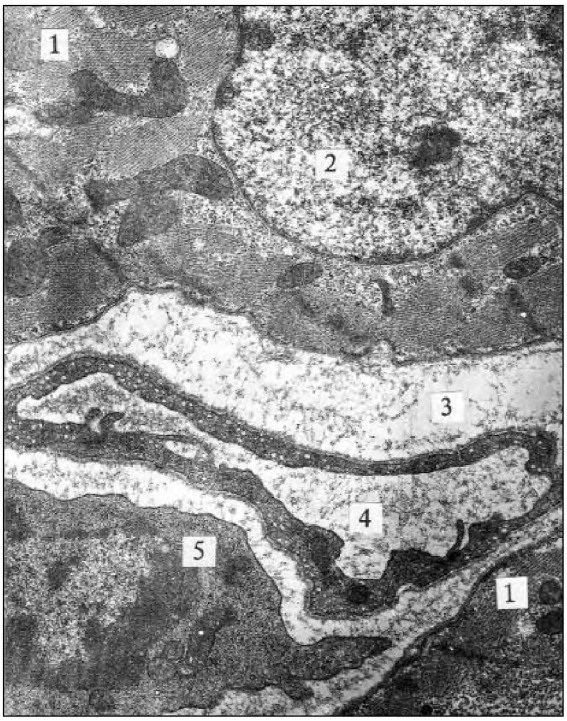

Рис. 1. Кровеносный капилляр миокарда интактного кролика. Электронограмма. Ув. х10000

1 – кардиомиоциты; 2 – ядро кардиомиоцита; 3 – интерстиций; 4 – просвет кровеносного капилляра; 5 – адвентициальный фибробласт.

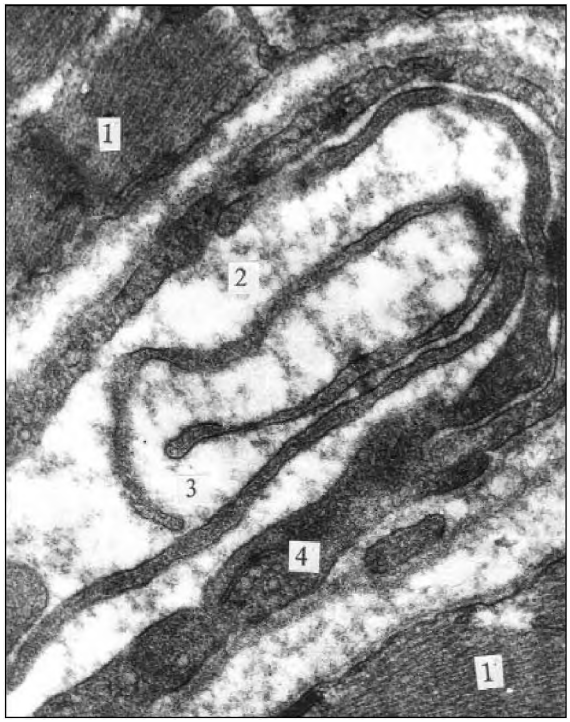

Рис. 2. Кровеносный капилляр миокарда кролика при хронической фтористой интоксикации. Электронограмма. Ув. х15000

1 – кардиомиоциты; 2 – просвет кровеносного капилляра; 3 – микроворсинчатые выросты люминальной поверхности эндотелия; 4 – эндотелиальная выстилка капилляра.

альной выстилки, неровностью люминальной и базальной поверхностей и шириной внутреннего просвета. Оказалось, что среди них отсутствуют капилляры с фенестрированным (прерывным) эндотелием. Стало быть, они относятся к капиллярам соматического типа [5, 6], стенка которых мало проницаема для крупных молекул белка, но легко пропускает воду и растворённые в ней мелкодисперсные вещества. Трансэндотелиальный перенос этих веществ из плазмы крови в окружающий интерстиций осуществляется преимущественно за счёт диффузии и микропиноцитоза, который отчётливо визуализируется в электронном микроскопе при больших увеличениях [7].

По-видимому, механизм микропиноцитоза обеспечивает избирательность в поступлении в интерстиций только тех веществ, которые необходимы для нормального функционирования кардиомиоцитов. Следовательно, можно говорить о наличии в сердечной мышце гематомиокардиального барьера, препятствующего воздействию в норме на кардиомиоциты вредных факторов. Многочисленные наблюдения дают основание говорить, что клеточная поверхность эндотелиоцитов подвержена значительной трансформации. Особенно это относится к люминальной плазмолеме, которая образует разнообразные микровыросты и складки, формирующие разные по глубине и форме бухтообразные углубления (рис. 1). Последние приводят к истончению в соответствующих местах эндотелиальной стенки.

Предполагается, что активность внутренней эндотелиальной поверхности способна в значительной мере влиять на процесс трансэндотелиального переноса путем микропиноцитоза и находится в прямой зависимости от изменения физико-химических свойств плазмы крови.

Данное положение подтверждается результатами, полученными при изучении в электронном микроскопе компактного миокарда левого желудочка животных при дли-

тельном избыточном поступлении в организм фтора. При этом ультраструктурная перестройка кровеносных капилляров выражается прежде всего в значительном повышении активности люминальной поверхности эндотелиальной выстилки, о чем свидетельствует увеличение степени ее неровности, за счет чего пропорционально возрастает площадь взаимодействия эндотелия с плазмой крови. Особенного внимания заслуживают регулярно встречающиеся в просвете капилляров длинные микроворсинчатые цитоплазматические выросты эндотелия, которые, пересекая поперек внутренний просвет, достигают противоположной стороны эндотелиальной выстилки капилляра (рис. 2). В некоторых случаях эти образования удлиняются настолько сильно, что подвергаются спиралеобразному скручиванию, заполняя собой весь внутренний просвет. На ультратонких срезах эти образования напоминают процесс формирования миелиноподобных фигур. На самом деле, в трехмерном пространстве они, скорее всего, имеют лямиллярную форму, напоминая скрученную в трубку цитоплазматическую пластинку. Для подобного суждения основанием может служить тот факт, что во всех наблюдаемых нами случаях эти микроворсинчатые образования в своем начале имели связь с цитоплазмой эндотелиальной клетки. Примечательным является то, что они всегда берут начало в месте межэндотелиального контактирования. Имеет значение и тот факт, что данные цитоплазматические выросты не лишены микропиноцитозной активности.

Вышеизложенного вполне достаточно для вывода о существенной активации процессов транспорта жидкости и растворенных в ней веществ через стенку обменных микрососудов в межмышечноволоконный интерстиций компактного миокарда при хронической фтористой интоксикации. Косвенным подтверждением вышеизложенных положений могут служить отчётливо выраженная повышенная гидратация межмышечноволоконного интерстиция, которой сопутствует различной степени альтерация кардиомиоцитов, выражающаяся в деструктивных изменениях митохондрий, гранулярного и гладкого эндоплазматического ретикулума, аппарата Гольджи, наружной клеточной оболочки и вставочных дисков. Повреждение соединительных структур в зоне вставочных дисков предполагает возможность нарушения распространения волны деполяризации в последовательных цепях кардиомиоцитов.

Вывод. Хроническая фтористая интоксикация вызывает повышение активности люминальной поверхности эндотелия обменных кровеносных микрососудов миокарда, следствием чего является увеличение трансэндотелиальной фильтрации жидкости в интерстициальное пространство миокарда, что в свою очередь приводит к избыточной его гидратации. При этом наблюдается различной степени выраженная альтерация кардиомиоцитов, проявляющаяся в деструктивных изменениях митохондрий, эндоплазматического ретикулума, аппарата Гольджи, наружной клеточной оболочки и вставочных дисков, что не может не приводить к серьёзному нарушению функционального состояния сердечной мышцы.

Перспективы научного поиска. В дальнейших научных исследованиях полученные нами результаты могут служить основой для морфологической оценки функционального состояния экспериментальных животных в процессе поиска эффективных средств лечения и профилактики хронической фтористой интоксикации.

Литература

1. Богданов Н.А., Гембицкий Е.В. Производственный флюороз. – Л., 1975. – 150 с. 2. Рябушко М.М. Лікувально-профілактична ефективність природного сорбенту та антиоксидантів при тривалому надходженні в організм фторидів (експериментально-клінічне дослідження): Дис... канд. мед. наук. – Полтава, 2002 . – 155 с. 3. Конев С.В., Мажуль В.М. Межклеточные контакты. – Минск, 1977. – 96 с. 4. Мищенко А.В. Механизм повреждения клетки при фтористой интоксикации // Вісн. пробл. біол. та мед. – 1999. – № 6. – С. 36-39. 5. Непомнящих Л.М., ужникова Е.Л., Семёнов Е.Д. и др. Морфометрический и стереологический анализ миокарда. – Новосибирск, 1984. – 159 с. 6. Соколов В.В., Евтушенко А.В. Особенности строения микроциркуляторного русла различных отделов сердца человека // Матер. междунар. симп. "Микроциркуляция". – М., 1997. – С. 45-47. 7. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т. 4. – 244 с.

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПРОЯВИ РЕАКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ОБМІННИХ МІКРОСУДИН МІОКАРДА ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ФТОРИСТОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

О.В.Власова

Резюме. Хронічна фториста інтоксикація викликає виражене підвищення гідратації міжм'язововолоконного інтерстицію міокарда, поєднану з різного ступеня альтерацією кардіоміоцитів, яка проявляється деструктивними змінами мітохондрій, гранулярного і гладкого ендоплазматичного ретикулума, апарату Гольджі, зовнішньої клітинної оболонки та вставних дисків. Ушкодження сполучних структур у ділянці вставних дисків передбачає можливість порушення розповсюдження хвилі деполяризації в послідовних ланцюгах кардіоміоцитів.

Ключові слова: хронічна фториста інтоксикація, кардіоміоцити.

ULTROSTRUCTURAL RESPONSE MANIFESTATIONS OF THE MYOCARDIAL METABOLIC MICROVESSELS ENDOTHELIUM IN CASE OF EXPERIMENTAL FLUORINE INTOXICATION

Ye.V.Vlasova

Abstract. Chronic fluorine intoxication results in a marked increase of hydration of the intermuscular fibrous myocardial interstitium that facilitates a different degree of cardiomyocyte alteration, manifesting itself in destructive changes of the mitochondria, granular and smooth endoplasmic reticulum, Golgi apparatus, the other cellular membrane, intercalated discs. The damage of the connective structures in the zone of the intercalated discs presupposes a possibility of a disturbance of a depolarization wave spreding in the sequential chains of cardiomyocytes.

Key words: chronic fluoride intoxication, cardiomyocytes .

Ukrainian Medical Stomatological Academy (Poltava)

Надійшла в редакцію 26.05.2003 р.