

<https://doi.org/10.36719/2789-6919/42/144-150>

Хадиджа Рзада

Азербайджанский Медицинский Университет

студент

<https://orcid.org/0009-0000-5160-1605>

xadicar@mail.ru

Ультроструктурные особенности воздействия системного воспаления на кардиомиоциты

Резюме

В данной статье рассматриваются изменения, вызванные действием липополисахарида (эндотоксина) на миокард. ЛПС вызывает внутриклеточную транскрипцию ряда медиаторов воспаления путем взаимодействия с рецепторами многих тканевых клеток, клеток врожденной иммунной системы, клеток скелетных мышц и адипоцитов. Эндотоксин также приводит к прогрессированию атеросклероза, сердечной недостаточности и серьезным изменениям в миокарде. Заключение, сделанные в представленной статье, были составлены на основе эксперимента. Экспериментальную эндотоксемию вызывали внутрибрюшинным введением мышам липополисахарида *e.coli*. Срезы миокарда контрольной и опытной групп фиксировали в растворе. Блоки аралдит-эпон были приготовлены по общим методикам, принятым в электронной микроскопии. В полученных гистологических препаратах отмечены признаки воспаления (отека) среди клеток миокарда, инфильтрация миокарда полиядерными нейтрофильными лейкоцитами, а также обилие моноцитов и макрофагов. Электронно-микроскопически в кардиомиоцитах, обращали на себя внимание значительное расширение Т-трубочек, образованных их плазмалеммой. Кроме того, были отмечены повреждения митохондрий. Из полученных результатов и проведенных исследований видно, что к числу факторов, приводящих к нарушению функции сердца при сепсисе, относятся отек миокарда сердца, инфильтрация его интерстициальной ткани иммунными клетками, повреждение митохондрий в кардиомиоцитах. Статья включает в себя представления об изменениях и нарушениях в миокарде в виде рисунков гистологических препаратов.

Ключевые слова: *липополисахарид, эндотоксин, миокард, кардиомиоциты, митохондрии, миофибриллы, Т-трубочки*

Xədicə Rzadə

Azərbaycan Tibb Universiteti

tələbə

<https://orcid.org/0009-0000-5160-1605>

xadicar@mail.ru

Sistemli iltihabın kardiomyositlərə təsirinin ultrastruktur xüsusiyyətləri

Xülasə

Bu məqalədə lipopolisakkaridin (endotoksin) miokardda təsiri nəticəsində yaranan dəyişikliklər müzakirə olunur. LPS bir çox toxuma hüceyrələrində, anadangəlmə immun sisteminin hüceyrələri, skelet əzələ hüceyrələri və adipositlərdəki reseptorlarla qarşılıqlı əlaqədə olmaqla bir sıra iltihab vasitəçilərinin hüceyrədaxili transkripsiyasını induksiya edir. Endotoksin həmçinin aterosklerozun, ürək çatışmazlığının və miokardda ciddi dəyişikliklərin irəliləməsinə səbəb olur. Təqdim olunan məqalədə çıxarılan nəticələr eksperimental endotoksemiyaya *e.coli* lipopolisaxaridinin siçanlara intraperitoneal tətbiqi nəticəsində yaranmışdır və eksperimental qrupların miokard hissələri məhlulda fiksasiya edilmişdir. Araldit-Epon blokları elektron mikroskopiyada qəbul edilmiş ümumi üsullara uyğun olaraq hazırlanmışdır.

Alınan histoloji preparatlarda miokard hüceyrələri arasında iltihab (ödem) əlamətləri, miokardın polinüvəli neytrofil leykositlərlə infiltrasiya, həmçinin monosit və makrofaqların bolluğu aşkar edilmişdir. Kardiomyositlərdə elektron mikroskopiya onların plazmalemması ilə əmələ gələn T borularının əhəmiyyətli dərəcədə genişlənməsini göstərdi. Bundan əlavə, mitoxondrial ziyan qeyd edildi. Alınan nəticələrdən və aparılan tədqiqatlardan aydın olur ki, sepsis zamanı ürək funksiyasının pozulmasına səbəb olan amillərə ürəyin miokardının ödemi, onun interstisial toxumasının immun hüceyrələrlə infiltrasiyası, kardiomyositlərdə mitoxondriyaların zədələnməsi daxildir. Məqalədə histoloji preparatların təsvirləri şəklində miokardda dəyişikliklər və pozğunluqlar haqqında fikirlər yer alır.

Açar sözlər: *lipopolisaxarid, endotoksin, miokard, kardiomyositlər, mitoxondriyalar, miofibrillər, T-boruları*

Khadija Rzazadeh

Azerbaijan Medical University
student

<https://orcid.org/0009-0000-5160-1605>

xadicar@mail.ru

Ultrastructural Features of the Effect of Systemic Inflammation on Cardiomyocytes

Abstract

This article discusses the changes caused by the action of lipopolysaccharide (endotoxin) on the myocardium. LPS induces intracellular transcription of a number of inflammatory mediators by interacting with receptors on many tissue cells, cells of the innate immune system, skeletal muscle cells and adipocytes. Endotoxin also leads to the progression of atherosclerosis, heart failure and serious changes in the myocardium. The conclusions made in the presented article were drawn up on the basis of the experiment. Experimental endotoxemia was caused by intraperitoneal administration of e.coli lipopolysaccharide to mice. Myocardial sections of the control and experimental groups were fixed in solution. Araldite-Epon blocks were prepared according to general techniques adopted in electron microscopy. The histological preparations obtained showed signs of inflammation (edema) among myocardial cells, infiltration of the myocardium with polynuclear neutrophilic leukocytes, as well as an abundance of monocytes and macrophages. Electron microscopy in cardiomyocytes showed a significant expansion of the T-tubules formed by their plasmalemma. In addition, mitochondrial damage was noted. From the results obtained and the studies conducted, it is clear that the factors leading to impaired cardiac function in sepsis include edema of the heart myocardium, infiltration of its interstitial tissue with immune cells, and damage to mitochondria in cardiomyocytes. The article includes ideas about changes and disorders in the myocardium in the form of drawings of histological preparations.

Keywords: *lipopolysaccharide, endotoxin, myocardium, cardiomyocytes, mitochondria, myofibrils, T-tubules*

Введение

В данной статье мы рассматриваем явление сепсиса и воздействие липополисахарида (эндотоксина) на миокард и на структуру его клеток.

Актуальность темы. Липополисахарид (ЛПС) - эндотоксин, обнаруженный в мембране большинства грамотрицательных бактерий и считающийся причиной многих патологических процессов. В зависимости от дозы эндотоксин может вызывать следующие биологические эффекты: активацию лейкоцитов и макрофагов; стимуляцию продукции эндогенного пирогена, антагониста глюкокортикоидов, интерферона, интерлейкинов, туморнекротизирующего фактора (кахексина) и других медиаторов; активацию синтеза

белков острой фазы, в том числе амилоидного белка; митогенный эффект; активацию миелопоеза; поликлональную активацию В-клеток; индукцию развития провирусов; подавление тканевого дыхания; развитие гиперлипидемии; активацию системы комплемента; активацию тромбоцитов и факторов свертывания крови; гибель клеток; местный и генерализованный феномен Шварцмана; диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; эндотоксиновый шок и острую полиорганную недостаточность.

«ЛПС взаимодействует с рецепторами TLR4 на поверхности многих тканевых клеток, клеток врожденной иммунной системы, клеток скелетных мышц и адипоцитов и индуцирует внутриклеточную транскрипцию ряда медиаторов воспаления (фактор некроза опухоли TNF- α , IL-6, IL-1 β). , ИЛ-18)» (Gasimov, 2013, с.120).

Было обнаружено, что ЛПС может вызывать сепсис — системную воспалительную реакцию, вызванную микробной инфекцией, что в тяжелых случаях может привести к септическому шоку.

При возникновении септического шока у большинства пациентов обычно развивается септический миокардит — поражение миокарда, вызванное большим количеством воспалительных факторов, активируемых в системе кровообращения и выделяемых кардиомиоцитами, которое также является одной из основных причин смерти больных. Результатом воздействия эндотоксина на сердце - является нарушения в строении митохондрий, их крист, выброс свободных радикалов, NO, нарушение целостности клеток, апоптоз.

Несмотря на прогресс в понимании патологии сепсиса, молекулярный механизм воспалительного ответа миокарда на септический процесс, а также ультраструктурные особенности кардиомиоцитов при этом все еще требуют уточнения и детального изучения.

Исследование

Цель исследования. Основная цель исследования — изучение ультраструктурных особенностей миокарда сердца при системном воспалении.

Материал и методы исследования. Экспериментальная эндотоксемия была создана путем перитонеального введения липополисахарида E.coli в дозе 5 мг/кг крысам.



Фото вскрытия крысы и введения липополисахарида E.coli в сердце, вызывающий сепсис миокарда

«Миокардные ткани, взятые из контрольной и экспериментальной групп, фиксировались в растворе, содержащем 2,5% глутаральдегида, 2% парамаформальдегида, 4% сахарозы и 0,1% пикриновой кислоты (pH=7,4)» (Qasimov, 2013, s.15).

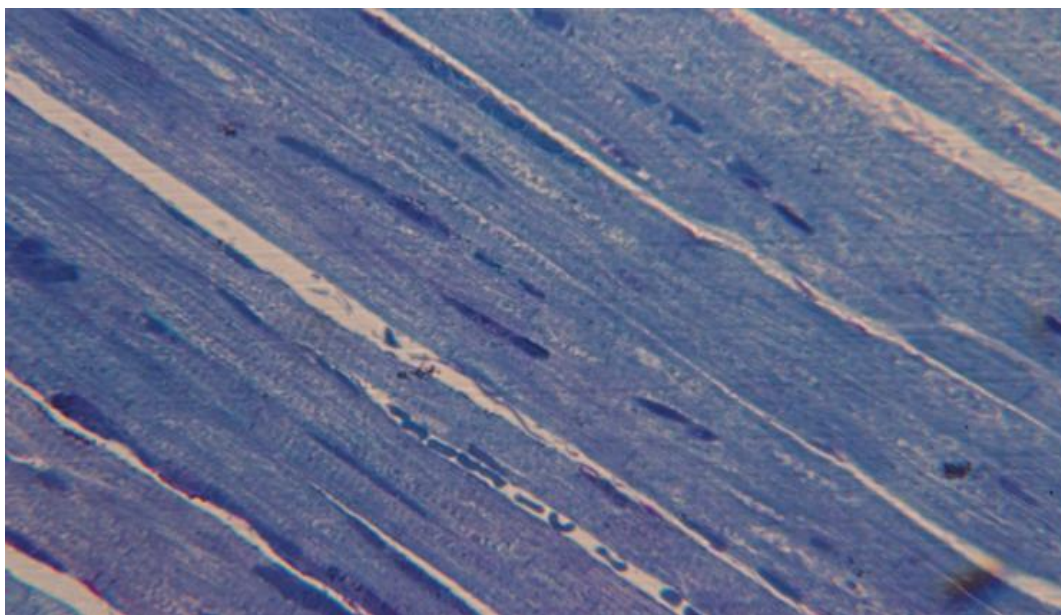
После использования методов включения в арадит-эпоновые блоки, полумикротомные срезы толщиной 1-2 мкм были окрашены метиленовым синим, азуром 2 и азофуксином и изучены под электронным микроскопом Primo Star (Zeiss, Германия).



Фото процесса создания гистологического препарата.

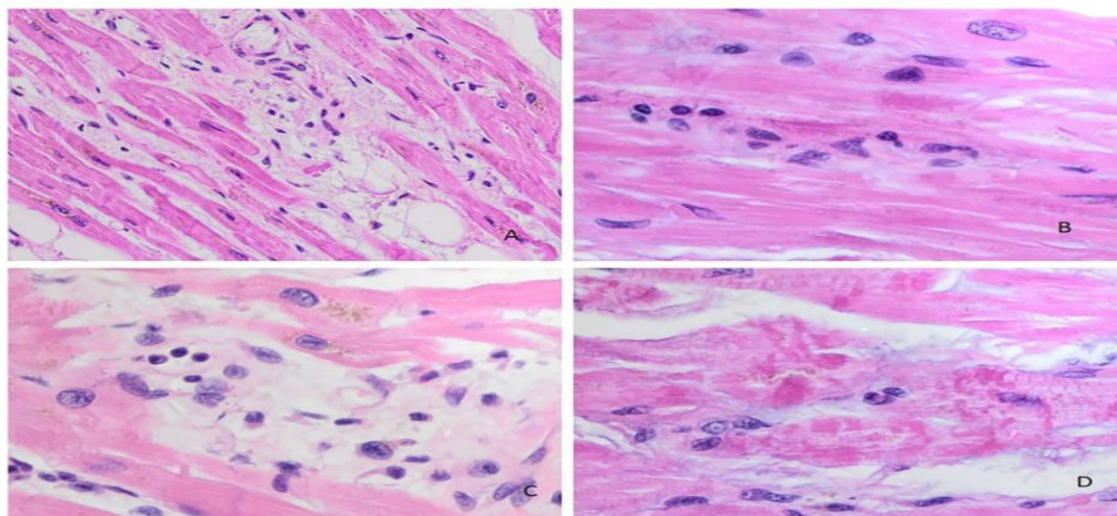
Ультратонкие срезы блоков с толщиной 50-70 нм были исследованы на трансмиссионном электронном микроскопе JEM-1400 при напряжении 80-120 кВ, и были получены электронограммы.

Обсуждение. Для сравнения, в начале рассмотрим строение миокарда в норме. Типичные кардиомиоциты миокарда обладают поперечной исчерченностью. Друг с другом контактируют за счет вставочных дисков, представленных нексусами, адгезивными пластинами и десмомами. Сами клетки цилиндрической или ветвящейся формы. Наблюдается наличие одного или двух светлых овальных ядер. «Содержание миофибрилл малое, присутствуют диады, образованные канальцами L-системы (1) и Т-трубочками (1). Наблюдается большое количество митохондрий. Расположение структур тесное» (Мясников, 1957, с. 100).



Гистологический препарат. Миокард в норме. Кардиомиоциты и вставочные диски между ними.

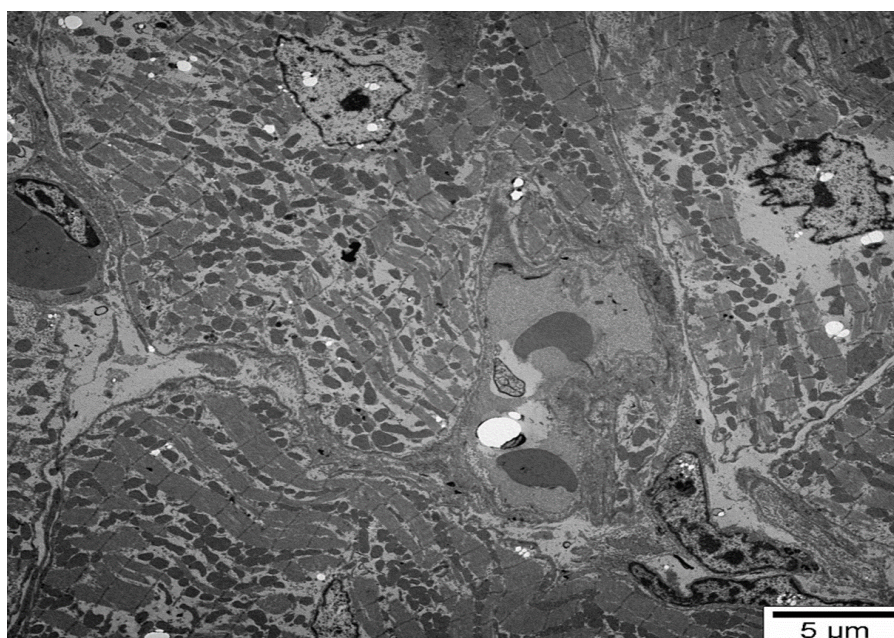
А теперь обратим внимание на миокард под влиянием эндотоксина. В гистологических препаратах миокарда наблюдаются признаки воспаления (отек), инфильтрация миокарда полиморфными нейтрофильными лейкоцитами, а также большое количество моноцитов и макрофагов.



Гистопатологические изменения в сердце. (А) Изменения миокарда с фокальным отеком (H&E x200). (В)

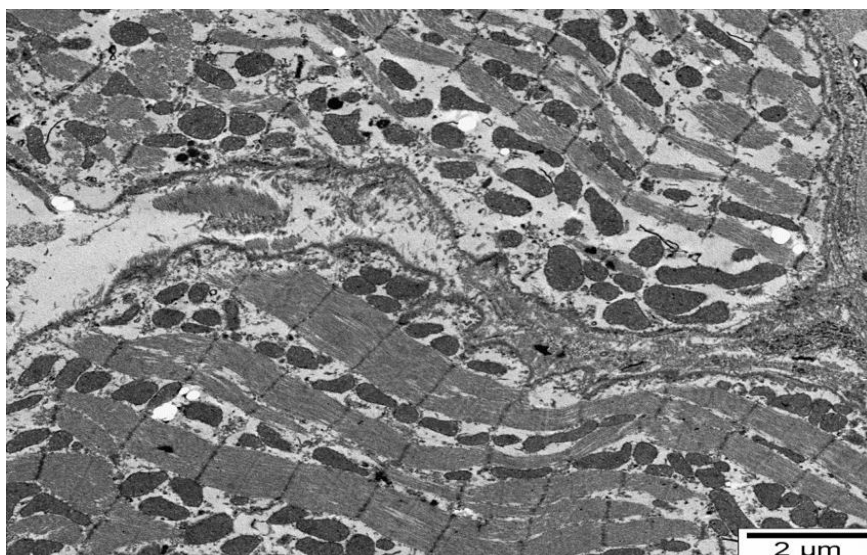
Мононуклеарный интерстициальный инфильтрат (H&E x400). (С) Разрушение миокардиальных клеток, отек и мононуклеарные клетки (H&E x400). (D) Некротические миокардиальные клетки вследствие ишемии (H&E x400).

Под электронным микроскопом обнаружено скопление отека между миоцитами, отечность вокруг ядерной зоны, деструктивные изменения в стенках капилляров, увеличение интерстициального коллагена.

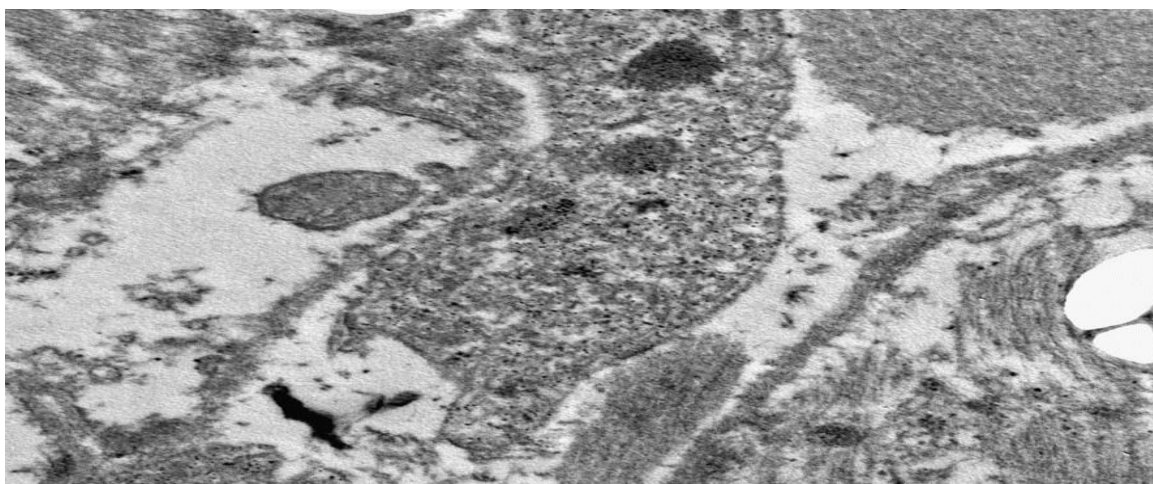


Электроннограмма миокарда с нарушениями в строении. Показаны капилляры с деструктивными нарушениями в стенке, интерстициальный отек, отечная вокруг ядерная зона.

При рассмотрении кардиомиоцитов отмечается значительное расширение и повреждение Т-трубочек и нарушение аппарата сокращения.



Электроннограмма. Гистологический препарат миокарда с нарушениями. Показана расширенная Т-трубочка, нарушение структуры миофибрилл. Кроме того, наблюдаются повреждения митохондрий, снижение электронной плотности, уменьшение и разрушение внутренних и внешних мембран.



Электроннограмма. Гистологический препарат. Разрушенные кристы митохондрий.

Заключение

Результаты исследования. При системном остром воспалении в кардиомиоцитах, обращает на себя внимание:

- значительное расширение Т-трубочек, образованных их плазмалеммой;
- нарушения структуры сократительного аппарата;
- повреждения митохондрий связанные со снижением их электронной плотности, уменьшение их числа, распад их внутренней и внешней мембран, везикулярное расширение крист.

А также, из полученных результатов и проведенного исследования видно, что к числу факторов, приводящих к нарушению функции сердца при сепсисе, относятся:

- отек миокарда сердца;
- инфильтрация его интерстициальной ткани иммунными клетками;
- повреждение митохондрий в клетках миокарда.

Литература

1. Balakışiyev, K.A. (1971). *İnsanın normal anatomiyası*. Dərslik.
2. Qasimov, E.K. (2013). *Sitologiya*. Dərslik. Time print.
3. Qasimov, E.K. (2010). *Histologiya atlası (Azərbaycan, rus və ingilis dilində)*. Oskar.
4. Xüsusi histologiya. (2013). Prof. E.K.Qasimovun redaktəsi ilə. Azarnast.
5. *Histologiya: mühazirə mətni*. (2015). Tərtib edənlər: Qasimov, E.K., Sultanova T.A.
6. Лузкова, С.Л. (1961). *Клино-Гематологический атлас*.
7. Мясников, А.Л. (1957). *Пропедевтика внутренних болезней*.
8. Мясников, А.Л. (1958). *Руководство по внутренним болезням*.
9. <http://www.amu.edu.az/az/cafedra/1119/3208>
10. <https://propionix.ru/lipopolisaharidy-gramotricatelnyh-bakterij>

Поступило: 11.11.2024

Принято: 19.02.2025