

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ИСРАИЛОВ Ражаббой Исроилович,
АЛЛАБЕРГАНОВ Дилшод Шавкатович,
НАЖМИДДИНОВА Нилуфар Убайдуллаевна,
Республика патологик анатомия маркази
ОРИПОВА Озода Ориповна
Самарқанд Давлат тиббиёт институти

ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯДА МИОКАРДНИНГ ЭЛЕКТРОН МИКРОСКОПИК ТАСВИРИ

For citation: Israilov Rajabboy Isroilovich, Allaberganov Dilshod Shavkatovich, Najmiddinova Nilufar Ubaydullayevna, Oripova Ozoda Olimovna ELECTRONIC MICROSCOPIC IMAGE OF THE MYOCARD IN DILATED CARDIOMYOPATHY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.261-266

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-39>

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) оқибатида миокардда ривожланган структур ўзгаришларни электрон микроскопия даражада ўрганилган. ДКМП дан ўлган касал миокарди бўлакчаси электрон микроскопия учун маълум тартибда тайёрланди. Натижалар кўрсатишича, ДКМП юрак миокарди интирстицийси қон томирлари ва бириктирувчи тўқимасида дисциркуляция, шиш, дистрофия, деструкция субмикроскопик тузилмаларнинг деструктив ўзгаришлари билан намоён бўлади. Кардиомиоцитлар саркоплазмасида органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши барча органеллалар деструкцияси, жумладан митохондрийлар ультраструктурасининг кичикланиши, кристаларининг деформация ва парчаланиши, матриксининг вакуолизацияси, липидланиши ва кальций тузларининг чўкишига олиб келган. Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-биридан ажралиши, бирида фақат миозин, иккинчисида актин сақланганлиги аниқланади.

Калит сўзлар: ДКМП, юрак, миокард, кардиомиоцит, ультраструктура

ИСРАИЛОВ Ражаббой Исроилович,
АЛЛАБЕРГАНОВ Дилшод Шавкатович,
НАЖМИДДИНОВА Нилуфар Убайдуллаевна,
Республиканский патологоанатомический центр
ОРИПОВА Озода Ориповна.
Самаркандский Государственный медицинский институт

ЭЛЕКТРОННОЕ МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

АННОТАЦИЯ

В данной статье исследуется уровень электронной микроскопии структурных изменений, которые развиваются в миокарде в результате дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Фрагмент миокарда пациента из ДКМП был подготовлен в определенном порядке для электронной микроскопии. Результаты показывают, что ДКМП инфаркт миокарда проявляется деструктивными изменениями кровеносной и соединительной ткани, кровообращением, отеком, дистрофией, разрушением субмикроскопических структур. Дистрофия, атрофия и разрушение органелл в саркоплазме кардиомиоцитов привели к разрушению всех органелл, включая уменьшение ультраструктуры митохондрий, деформацию и распад кристаллов, вакуолизацию матрикса, липидизацию и отложение солей кальция. Миофибриллы характеризуются деформацией, разрыванием саркомеров, неупорядоченным расположением структур актина и миозина, отделением друг от друга, в одной из которых хранится только миозин, а в другой - актин.

Ключевые слова: ДКМП, сердце, миокард, кардиомиоциты, ультраструктура

ISRAILOV Rajabboy Isroilovich,
ALLABERGANOV Dilshod Shavkatovich,
NAJMIDDINOVA Nilufar Ubaydullayevna
 Republican pathanotomy center
ORIPOVA Ozoda Olimovna
 Samarkand State Medical Institute

ELECTRONIC MICROSCOPIC IMAGE OF THE MYOCARD IN DILIGATED CARDIOMYOPATHY

ANNOTATION

This paper examines the level of electron microscopy of structural changes that develop in the myocardium as a result of dilated cardiomyopathy (DKMP). A patient myocardial fragment from DKMP was prepared in a specific order for electron microscopy. The results show that DKMP cardiac myocardial infarction is manifested by destructive changes in the circulatory and connective tissue, circulatory, edema, dystrophy, destruction submicroscopic structures. Dystrophy, atrophy, and destruction of organelles in the sarcoplasm of cardiomyocytes led to the destruction of all organelles, including mitochondrial ultrastructure shrinkage, deformation and disintegration of crystals, vacuolation of the matrix, lipidization, and deposition of calcium salts. Myofibrils are characterized by deformation, tearing of sarcomeres, disordered arrangement of actin and myosin structures, separation from each other, in one of which only myosin, in the other actin is stored.

Keywords: DKMP, heart, myocardium, cardiomyocyte, ultrastructure

Мавзунинг долзарблиги. Дилатацион кардиомиопатия кўп омилли касаллик ҳисобланади, 25% ҳолларда генетик бузилишлар ёки юрак туғма нуқсонлари оқибатида ривожланади. Касалликга олиб келувчи омиллар таъсирида қисқарувчан кардиомиоцитлар миқдори камайиб, қоринчалар деворининг чўзилишига ва юрак мушакларининг насос функциясининг бузилишига сабаб бўлади [1, 2, 6]. ДКМП барча кардиомиопатияларнинг 60% ташкил қилади ва асосан 20-50 ёшли кишиларда, аксарият ҳолларда эркакларда ривожланади. Сабаблари орасида бир нечта назариялар ўрин эгаллайди: наслий, токсик, метаболик, аутоиммун, вирусли. 20-30 % ҳолларда ДКМП оилавий касаллик ҳисобланади, кўпинча аутосомал-доминант, кам ҳолларда аутосомал-рецессив ёки Х-хромасомага боғланган ҳолда ўтиб боради ва синдром Барта кўринишида намоён бўлади[3, 4, 5, 7]. . Бу касаллик клиник жиҳатдан турли-туман миопатиялар билан, яъни юрак етишмаслиги, эндокард фиброэластози, нейропатия, тана ўсишининг орқада қолиши, пиодермия билан юзага чиқади. ДКМП патогенези, морфогенези тўлиқ ўрганилмаган, яъни миокардда ишчан кардиомиоцитлар

сонининг камайиши, улардаги морфологик ўзгаришларнинг электрон микроскопия даражада намоён бўлиши, қисқарувчан миофибриллалар ультраструктурасидаги структур ўзгаришлар ва уларнинг ДКМПга ҳослиги тўлиқ ўрганилмаган.

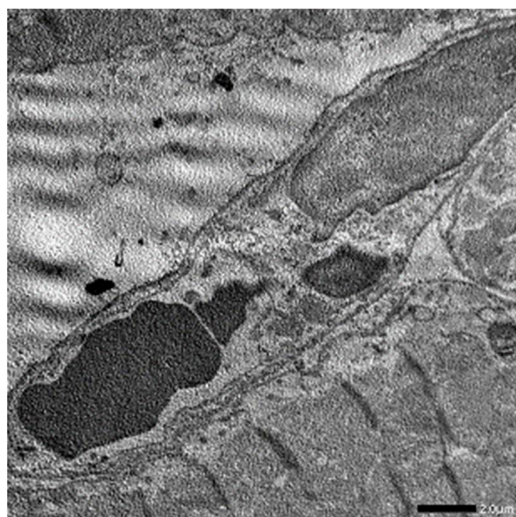
Ушбу илмий тадқиқотнинг мақсади сифатида ДКМПдан ўлган касал миокардини электрон микроскопияда ўрганиш ва кардиомиоцитларнинг нозик ультраструктура тузилмаларидаги ўзгаришларни аниқлаш олинган.

Материал ва усуллар. Мақсадга эришиш йўлида 38 ёшли эркак жинсига мансуб, ДКМПдан ўлган мурдаси аутопсия текширувида миокардидан 1,5x1,5 ммли 4 та бўлакча олиниб, глутаральдегидда 4 соат давомида қотирилди. Кейин фосфатли буферда икки марта ювилиб, 1% осмий 4 оксидида қотириш давом этказилди. Тўқима бўлакчаларидан сувини қочириш мақсадида 70, 80, 96, 100° спиртлар ва ацетонда ушланиб, кейин эпон мумига қуйилди. Эпонли ғишчалардан Буюк Британиянинг PowerTome PC фирмаси ультрамикротомиди 100 нмли кесмалар тайёрланди, уранил ацетат ва цитрат цвинецда бўялди. Япониянинг JEOL фирмасининг JEM 2100Plus маркали трансмиссион электрон микроскопида ультраюққа кесмалар ўрганилиб, миокарднинг информацияга бой соҳаларидан электроннограммалар олинди.

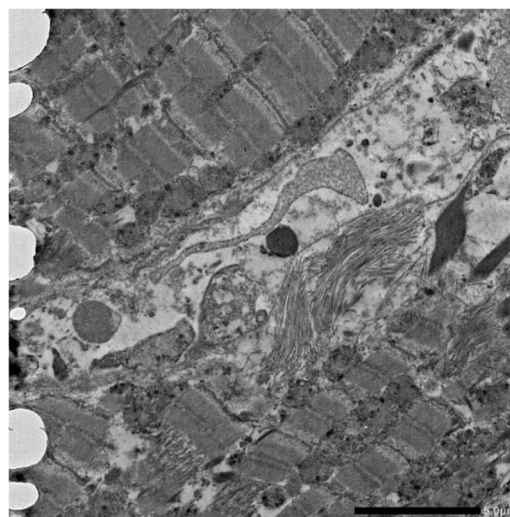
Натижалар ва муҳокама. Дилатацион кардиомиопатия касаллигида юрак миокардида майда қон томирлари ва оралиқ тўқимасида дисциркулятор, шиш ва субмикроскопик тузилмаларнинг деструкцияланиш жараёнларига ҳос ультраструктур ўзгаришлар аниқланади. Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши кузатилади. Митохондрийларда кристаларининг сийракланиши, парчаланиб майдаланиши, гомогенланиши, липидланиши ва кальций тузларининг чўкиши кузатилади. Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бири-биридан ажралиши аниқланади.

Миоркард кардиомиоцитлар орасидаги майда қон томирлар, яъни капиллярлар девори аксарият ҳолларда битта эндотелий хужайрадан ташкил топган. Ушбу эндотелий хужайранинг ядроси капиллярнинг бир томонида жойлашган ва чўзинчоқ шаклга эга, хроматини кариоплазмада бир текисда тарқалган, фақат айрим жойларида осмиофил тўпламлар пайдо қилган. Цитоплазмаси осмиофоб тузилишга эга, таркибида органеллалари миқдори камайган, капиллярнинг асосий қисмида юққа қатлам кўринишда чегара пайдо қилган (1-расм). Ушбу юққа чегара деворда пиноцитоз пуфакчалар пайдо бўлган, натижада капилляр девори ўтказувчанлиги ошиб, атроф оралиқ бўшлиққа қоннинг суюқ қисми ва кам миқдорда плазма оксиллари инфильтрацияланиб, чиқган. Капилляр бўшлиғида эритроцит жойлашган, унинг шакли деформацияланиб, юзасида нотекис тўлқинли эгатлар пайдо бўлган.

Дилатацион кардиомиопатия касаллигида миокард кардиомиоцитлари орасидаги бириктирувчи тўқимали тузилмалари дилатацион кардиомиопатияга ҳос ўзгаришларга учраганлиги кузатилди. Оралиқ тўқимадаги бириктирувчи тўқима хужайралари атроф тўқиманинг шиш ва деструкцияланишига мос равишда ўзига ҳос структур ўзгаришга учраганлиги кузатилади. Бириктирувчи тўқима хужайралари фрагментацияланиб, дистрофия ва деструкцияга учраб, алоҳида хужайра парчалари беструктив фрагментларга айланганлиги, майда-майда деструктив хужайра бўлакларига парячаланганлиги кузатилади. Дилатацион кардиомиопатияда миокард оралиқ модда тўқима тузилмалари юқрида кўрсатилганлардан ташқари хужайралар цитоплазмасининг фрагментацияланиши, оралиқ модда таркибига хужайра тузилмаларининг клазматоз усулида чиқиши оқибатида, оралиқ модда таркибида мембрана тузилмалар, вакуолалар, лизосомал ва эндоплазматик тўр найчаларининг пайдо бўлганлиги, уларнинг оралиқ модда мукополисахарид моддалари ва толали тузилмалар билан аралаш ҳолда жойлашганлиги кузатилади (2-расм). Кардиомиоцитларнинг оралиқ модда билан чегаралашган цитолеммаси остида дағал структурасиз нисбатан осмиофил моддалар тўпланганлиги аниқланади, айрим жойларида бу модда оралиқ тўқима таркибига чиқганлиги кузатилади.

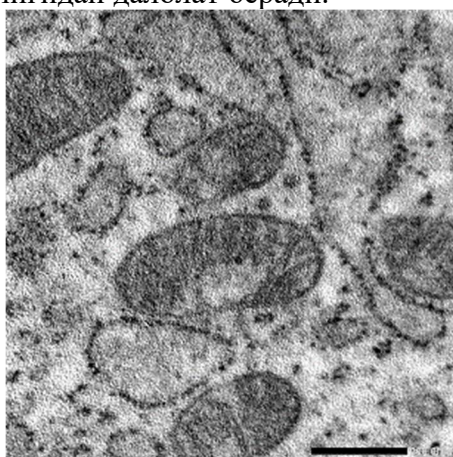


1-рasm. ДКМП. Миокард капилляри, девори юпқалашган, поралар пайдо бўлган, эритроцит деформацияланган. X: 8000

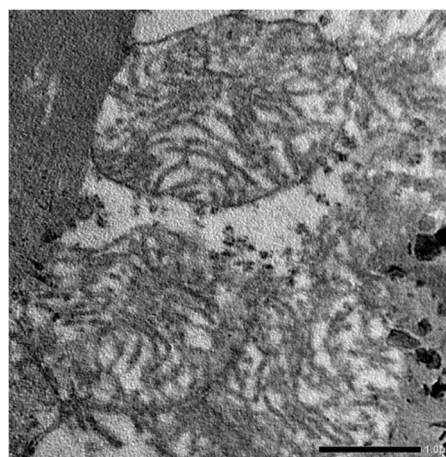


2-рasm. ДКМП. Миокард оралик тўқимаси деструкцияланган, ҳар хил осмиофилликдаги ҳужайралар фрагментлари пайдо бўлган. X: 5000

Бу касаллик пайтида кардиомиоцитлар цитоплазмаси таркибида саркоплазманинг шишга учраганлиги, таркибидаги рибосома, эндоплазматик тўр ва Гольджи аппарати вакуоаларнинг шишга ва деструкцияга учраганлиги аниқланади. Саркоплазма матрикси шишга учраганлигидан осмиофоб бўлган, ундаги ривосома, полисома ва донатор эндоплазматик тўр мембраналари сийрак жойлашган, осмиофил доначалари камайиб, атрофияга учраган. Митохондрийлар майдалашган, кристалари ранги ўчиб, осмиофоблашган, матриксида вакуоллашган шиш ўчоқлари пайдо бўлган (3-рasm). Айрим митохондрийлар ҳаддан ташқари кичиклашиб, мембрана тузилмалари гомогенлашиб, структурасиз липидли моддага айланганлиги кузатилади. Кардиомиоцитлар миофибриллалари орасидаги митохондрийларнинг дилатацион кардиомиопатияга хос электрон микроскопик ўзгариши ўзига диққатни жалб қилади. Деярлик барча митохондрийлар матрикси шишган, кристалари ва ташқи мембранаси титилиб, деформацияланган, натижада митохондрийлар шакли ҳам ўзгариб, ҳар хил тусга кириб, бир-бири билан зич жойлашиб, деформацияга учраган (4-рasm). Митохондрийлар ташқи юзаси ва оралик бўшлиғида майда осмиофил доначалар борлиги аниқланади. Митохондрийларнинг бу турдаги электрон микроскопик ўзгариши уларнинг морфофункционал ҳолатининг ночорлигидан, энергия ишлаб бериш қобилятининг камайганлигидан далолат беради.

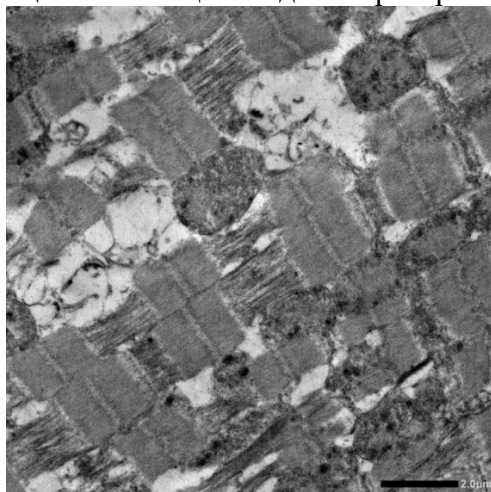


3-рasm. ДКМП. Кардиомиоцит саркоплазмаси органеллалар ва митохиндрийлар атрофияланган, микдори камайган. X: 40000

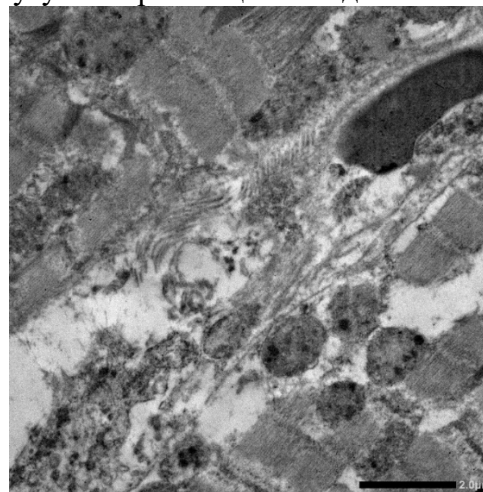


4-рasm. ДКМП. Кардиомиоцит миофибриллалар ораси митохондрийлари, шиш, деструкция ва деформация. X: 50000

Кардиомиоцит хужайралар саркоплазмаси ва саркомер таркибидаги миофибриллалар оралиқ моддасида шиш ва органеллалар деструкцияси аниқланади. Бунда, миофибриллалар оралиғида шиш ва деструкцияланиш борлиги, кардиомиоцитлар саркомерларида титилиш, миофибриллаларнинг фрагментацияланиши, актин-миозин комплекси мужассамлигининг бузилиши, яъни миозин толаларнинг ўзига хос тузилишга эгаллиги, йўғон ва осмиофил тузилишга эга бўлган толаларнинг пайдо қилиши кузатилади (5-расм). Бундай морфологик ўзгаришга учраган миофибриллаларда саркомерлар орасидаги оралиқ моддага осмиофил бўялган оқсилли тузилмаларнинг пайдо бўлиши, саркомерлар таркибида фақат миорфибрилларлар мавжудлиги, лекин актин толаларининг йўқлиги аниқланади. Юқорида кўрсатилган кардиомиоцитлар саркомерларидаги деструктив ўзгаришлар ва улар орасида беструктур осмиофил моддаларнинг тўпланиши бу хужайраларнинг қисқариш қобилиятининг бузилишидан, саркоплазмасида чала парчаланган метаболитларнинг тўпланишидан далолат беради. Дилатацион кардиомиопатияда миокард кардиомиоцитлар ораси бириктирувчи тўқима ва қон томирлари ультраструктура тасвири ўрганилганда, бу жойда ҳам тўқима тузилмаларининг парчаланиб, деструкцияланиши, айниқса талали тузилмаларнинг парчаланиши, гомогенланиши, структурасиз киритмаларга айланганлиги аниқланади (6-расм). Бу структурасиз дағал тузилмаларнинг айрим жойлари осмиофил бўялганлиги, думалоқ ва бетартиб жойлашган тузилмалар пайдо бўлганлиги аниқланади. Капилляр девори деструкцияланиш оқибатида чегаралари ва тўқима тузулмалари аниқланмайди.



5-расм. ДКМП. Саркомерларда актин йўқолган, митохондрийлар липидланган, дағал осмиофил модда тўпғланган. X: 20000



6-расм. ДКМП. Оралиқ тўқима тузилмалари парчаланган, деструкцияланган, осмиофил липид ва кальциноз ривожланган. X: 20000

Хулосалар

Дилатацион кардиомиопатияда юрак миокарди интирстицийси қон томирлари ва бириктирувчи тўқимасида дисциркуляция, шиш, дистрофия, деструкция субмикроскопик тузилмаларнинг деструктив ўзгаришлари билан намоён бўлади.

Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши барча органеллалар деструкцияси, жумладан митохондрийлар ультраструктурасининг кичикланиши, кристаларининг деформация ва парчаланиши, матриксининг вакуолизацияси, липидланиши ва кальций тузларининг чўкишига олиб келган.

Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-биридан ажралиши, бирида фақат миозин, иккинчисида актин сақланганлиги аниқланади.

Кардиомиоцитлар матриксида, яъни саркоплазмада, миофибриллалар орасида структурасиз, ҳар хил даражада осмиофил, липидозли, кальцинозли, протеинозли тузилмалар пайдо бўлиши хужайрада метаболизмнинг бузилганлигини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Антоненков В.Д. Патогенез алкогольной кардиомиопатии. // Вопр. наркологии. -1992. №1. - С.79-85.
2. Бакеева Л.Е., Цыпленкова В.Г., Бескровнова Н.Н. Ультраструктура межмитохондриальных контактов кардиомиоцитов человека при алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца. // Арх. Патологии. -1996. Т.58. - №2. - С.49-54.
3. Морфогенез и гистостереологический анализ гепатопатии, индуцированной циклофосфамидом / Л.М. Непомнящих, О.П. Молодых, Е.Л. Лушникова, Ю.А. Сорокина //Бюл. exper. биол. – 2010. – № 1. – С. 113–120.
4. Новочадов В.В. Моделирование хронического эндотоксикоза в экспериментальной патологии // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2005. – № 1. – С. 32–33.
5. Постнов Ю.В., Бакеева Л.Е., Цыпленкова В.Г., Постнов А.Ю. нарушение ультраструктуры митохондриального аппарата кардиомиоцитов крыс со спонтанной гипертензией (SHR). // Кардиология. 2000. - Т.40. - №1. -С.55-63.
6. Ashrafi an H, Watkins H. Reviews of translational medicine and genomics in cardiovascular disease: new disease taxonomy and therapeutic implications cardiomyopathies: therapeutics based on molecular phenotype // J Am. Coll. Cardiol.– 2007. – Vol. 27, № 49, № 12. – P. 1251–1264.
7. High-dose busulfan and cyclophosphamide as a conditioning regimen for autologous peripheral blood stem cell transplantation in childhood non-hodgkin lymphoma patients: a longterm follow-up study / M. Andion, B. Molina, M. Gonzalez-Vicent et al. // J. Pediatr. Hematol. Oncol. – 2011. – Vol. 33(3). – P. 89–91.