

Д. С. САРКИСОВ

О ПРИЧИНАХ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА

Установление причин и механизмов декомпенсации гипертрофированного сердца представляет собой одну из важнейших проблем кардиологии. Ни одно из предположений, сделанных по этому поводу с конца прошлого века, не получило большего признания, и вопрос в целом до сих пор остается открытым. Он не решается и в этой статье. Задача ее—обсуждение некоторых аспектов этой проблемы.

Основная группа гипотез, высказанных в отношении причин декомпенсации гипертрофированного сердца, несмотря на их различия, объединена одной идеей: гипертрофия миокарда представляет собой состояние, в самой сущности которого заложена неизбежность срыва сердечной деятельности. Понимают это по-разному. Одни исследователи считают, что рост сосудистой сети миокарда, особенно ее капиллярного отдела в процессе гипертрофии, «отстает» от темпа нарастания объема мышечных волокон, которые оказываются в прогрессивно ухудшающихся условиях питания. Длительное время это мнение рассматривалось как достаточно обоснованное, однако в последние годы оно подвергается критике. Установлено [4, 12], что при прочих равных условиях рост сосудистой сети миокарда не отстает от увеличения объема мышечных клеток, а протекает параллельно с ним. Что касается особенностей капиллярной сети миокарда при его гипертрофии, то вопрос этот в свете данных современных электронномикроскопических исследований оказался значительно более сложным, чем предполагали, и пока не решается в пользу представления об обязательном прогрессирующем ухудшении кровоснабжения мышечных волокон.

Согласно другой точке зрения, дистрофические изменения, часто обнаруживающиеся в гипертрофированных мышечных волокнах, представляют собой материальный субстрат сердечной недостаточности. К этому взгляду относятся осторожнее. Выяснилось, что оценка функционального значения дистрофических изменений мышечных волокон, например жировой,— более сложная задача, чем предполагалось: во многих случаях старое представление о безусловно отрицательном значении появления капель жира в саркоплазме мышечных клеток сердца вызывает не только сомнения, но и вполне обоснованные возражения [2, 11]. Кроме того, мнение о неизбежности дистрофических изменений гипертрофированного миокарда и важной их роли в происхождении сердечной недо-

статочности сложилось на основании изучения секционного материала, т. е. условий, при которых эти изменения могут возникать в процессе финального этапа болезни и быть не причиной, а одним из проявлений угасания деятельности сердца. Действительно, в миокарде больных, погибших после оперативных вмешательств на сердце, т. е. при выраженной гипертрофии, находящейся в стадии относительно устойчивой компенсации, дистрофические изменения мышечных волокон бывают незначительными или отсутствуют [8].

Нельзя, по-видимому, считать достаточно обоснованным и распространенное представление о кардиосклерозе как о первопрочине недостаточности гипертрофированного сердца. Безусловно, кардиосклероз может существенно отражаться на деятельности больного миокарда. Но, во-первых, сейчас установлено, что склероз миокарда не является обязательным спутником гипертрофического процесса, как об этом думали раньше, а, во-вторых, тщательные клиничко-анатомические сопоставления показали, что при одинаковой выраженности кардиосклероза у разных больных может быть неодинаковая степень нарушений деятельности гипертрофированного сердца или они могут вообще отсутствовать, что определяется уровнем компенсаторных реакций в сердечной мышце в каждом конкретном случае [3, 4].

В последние годы в связи с успехами электронной микроскопии внимание исследователей сосредоточилось на анализе изменений ультраструктур мышечных клеток, предшествующих наступлению сердечной недостаточности и сопровождающих ее. В результате этих исследований развитие декомпенсации гипертрофированного сердца связывают с прогрессирующими деструктивными изменениями митохондрий [16, 18], изменением нормальных соотношений между митохондриями и миофибриллами. Это привело к формированию представления о том, что срыв работы гипертрофированного сердца обусловлен истощением материальных резервов мышечных клеток. Ф. З. Меерсон [10], обобщая эти данные, говорит о «комплексе изнашивания» гипертрофированного миокарда, к которому относит патологические изменения ядер мышечных волокон, падение концентрации ДНК, угнетение синтеза белка в миокарде, развитие деструктивных изменений митохондрий, падение АТФ-азной активности миофибрилл и т. д.

Ценность электронномикроскопических исследований гипертрофированного миокарда состоит в том, что они позволили значительно глубже проникнуть в сущность структурных изменений мышечных клеток, возникающих на различных этапах развития сердечной недостаточности, и теснее увязать их с биохимическими. Вместе с тем представление о том, что сущность декомпенсации гипертрофированного сердца лежит «в нем самом», т. е. во внутренней природе этого процесса, остается в силе и развивается на основе ставших возможными теперь структурно-биохимических параллелей. Принципиально взгляд на патогенез сердечной недостаточности от этого не изменился: как и ранее при объяснении слабости миокарда прогрессирующей дистрофией мышечных клеток, так и

теперь, указывая на деструктивно измененные митохондрии и падение активности ферментов, причину срыва деятельности сердца стараются увидеть «внутри него», с той лишь разницей, что теперь—в более мелких деталях. Представление об относительно узких пределах возможностей гипертрофированного сердца вполне согласуется с выдвинутым Linzbach [17] и Neulmeyer [15] и получившим довольно широкое распространение мнением о так называемом «критическом весе» сердца, определяемом в 500—600 г. Далее наступает декомпенсация, поскольку сердце якобы исчерпывает самое себя.

Упомянутые выше соображения о причинах, обуславливающих развитие декомпенсации гипертрофированного сердца, основанные на результатах даже наиболее тонких методов исследования, находятся в противоречии с клиническим опытом. Последний свидетельствует о том, что *недостаточность гипертрофированного сердца развертывается не тогда, когда оно полностью исчерпало свои материальные возможности, а, как правило, намного раньше этого*. В самом деле, чем как именно не этим следует объяснить тот, постоянно наблюдаемый факт, что смерть в подавляющем большинстве случаев наступает при весе сердца в 500—600 г, в то время как хорошо известны и такие, когда вес сердца превышает 900 и даже 1000 г. О чем свидетельствуют эти редкие, но чрезвычайно важные наблюдения? Они, прежде всего, говорят о *принципиальной возможности колоссального увеличения массы миокарда*, т. е. о значительно большей стойкости и выносливости всех тех механизмов и структур, раннему износу которых приписывают падение деятельности гипертрофированного сердца. Дело, следовательно, не в том, что они оказываются несостоятельными сами по себе, а в невозможности до конца их исчерпать вследствие каких-то более общих причин, блокирующих их работу еще до того, как они подверглись естественному истощению. Если бы это было не так, если бы сердце начинало сдавать в результате полного использования своих материальных ресурсов, тогда и смерть никогда не могла бы наступить позже того или иного, но не очень резкого отклонения его веса от средних цифр. Между тем гипертрофия миокарда при различных болезнях колеблется в пределах 400—1000 г, причем, случаи, когда вес сердца достигает 700—800 г. нередки, а основная группа больных все же умирает при весе сердца в 450—600 г, т. е. примерно только при половине той массы, которую в принципе может развить миокард.

Изучение морфологических изменений гипертрофированного сердца при пороках его клапанов, гипертониях различного происхождения и т. д. показывает, что следует с осторожностью относиться к упомянутой выше тенденции видеть причины сердечной декомпенсации главным образом в тонких нарушениях архитектоники мышечных волокон, изменении соотношения их органоидов (миофибриллы/митохондрии), деструкции последних и т. д. Все эти изменения, по-видимому, имеют значение не сами по себе, т. е. как первопричина, а как отражение общих трофических расстройств, начало которых лежит вне мышечных клеток.

Вследствие ряда специфических особенностей экспериментальных исследований (кратковременность наблюдений, отсутствие тяжелых структурных и функциональных изменений сосудистой системы), мышечное волокно вычлняется в них из сложного комплекса тканевых и органических отношений, обычно наблюдаемых при гипертонической болезни, атеросклерозе, пороках клапанов, искусственно превращается в центральное звено всего процесса и становится главным и даже единственным объектом, внутри которого исследователь видит сосредоточение причин декомпенсации гипертрофированного сердца.

Немаловажную роль в этом играет и та оценка гипертрофии миокарда с общепатологической точки зрения, которая до сих пор является наиболее распространенной. Считают, как известно, что миокард утратил способность к регенерации и восполнение убыли мышечных волокон осуществляется в нем не путем их новообразования, а посредством увеличения массы и объема сохранившихся клеток, т. е. в результате их гипертрофии. Таким же образом наращивается мышечная масса и при длительной гиперфункции органа, как физиологической, так и развертывающейся при различных патологических процессах (гипертония, пороки клапанов и т. д.). Рассматривая в такой зависимости регенерацию и гипертрофию, тем самым подчеркивают, что последняя «дана» миокарду как бы взамен регенерации, в качестве фактора, хотя и компенсирующего утрату способности к воспроизведению утраченной мышечной ткани, но полностью все же не заменяющего эту способность. Отсюда и произошло упомянутое выше представление о том, что в самой сущности гипертрофического процесса заложены причины неизбежного наступления сердечной декомпенсации.

Подобная точка зрения, не имеющая под собой научной основы, была опровергнута уже первыми электронномикроскопическими исследованиями, показавшими, что при гипертрофии мышечных волокон, как и при регенерации в обычном понимании этого термина, происходит новообразование структур, обеспечивающих работу сердечной мышцы, миофибрилл, митохондрий, саркоплазматического ретикулула, ядерного аппарата — однако этот процесс не сопровождается образованием новых мышечных клеток и волокон, а сосредоточивается внутри существующих, вследствие чего последние и увеличиваются в объеме. Иначе говоря, речь идет не об утрате способности к регенерации, а о видоизменении ее в сердечной мышце сравнительно с другими органами и, в частности, в протекании ее не в форме увеличения числа клеток, а преимущественно или исключительно в виде внутриклеточного гиперпластического процесса [13].

Необходимо подчеркнуть, что внутриклеточная регенерация и гиперплазия ультраструктур обеспечивают исключительно высокую способность миокарда к компенсации повреждений, даже очень серьезных, а также длительную, продолжающуюся нередко десятки лет гиперфункцию, необходимую для преодоления нарушений гемодинамики при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ни один орган не в

состоянии увеличить свою массу в такой степени, как «плохо регенерирующее» сердце: известно, что вес его может достигать 900—1100 г, в 4 раза превышая нормальный. Таким образом, внутриклеточная регенераторная реакция (гипертрофия клеток) представляет не какой-то худший вариант «настоящей» регенерации, лишь в той или иной мере восполняющий ее отсутствие, а полноценную, развитую в очень высокой степени своеобразную форму восстановления, способную компенсировать столь же значительные повреждения и столь же совершенно, как это происходит в других органах на основе обычных, «классических» его вариантов.

Ошибочность рассуждений о биологической неполноценности гипертрофии миокарда, строящихся на факте неизбежной декомпенсации гипертрофированного сердца, состоит в том, что те же самые критические замечания правомочны по отношению ко всем другим компенсаторным реакциям организма: среди них нет такой, которую рано или поздно нельзя было бы привести к истощению. Декомпенсация может быть неизбежным концом патологического процесса и в органах, в которых регенерация протекает в «классической» форме, например в печени: подобно тому, как падением сердечной деятельности заканчивается работа гипертрофированного сердца, так и гепатергия стоит в финале хронического гепатита и цирроза печени.

Таким образом, при анализе причин и механизмов декомпенсации гипертрофированного сердца необходимо иметь в виду следующие три основные предпосылки: 1) гипертрофия миокарда представляет собой особую форму регенераторной реакции, столь же полноценную в смысле обеспечения компенсации нарушенных функций, как и другие, но, в отличие от них, сосредоточенную преимущественно внутри мышечных клеток («внутриклеточная» регенерация); 2) гипертрофия миокарда в принципе может достигать очень высоких степеней и длительно обеспечивать необходимый уровень сердечной деятельности, однако, как правило, этого не бывает и декомпенсация последней наступает задолго до того, как миокард исчерпывает свои резервные возможности; 3) важнейшую роль в таком преждевременном наступлении сердечной недостаточности играют факторы, лежащие вне мышечного волокна.

К последним должны быть отнесены изменения сосудов миокарда и нервно-эндокринные влияния, т. е. состояние трофики сердечной мышцы в широком понимании этого термина.

Среди анатомических изменений сосудов гипертрофированного сердца важнейшее место занимает атеросклероз. Непосредственным результатом его является развитие кардиосклероза, который может играть серьезную роль в нарушении деятельности сердца. Гистолопографическое исследование резко гипертрофированных сердец показывает, что при одной и той же степени увеличения массы сердца склеротические изменения миокарда могут быть выражены в разной степени, причем даже в одном и том же сердце вокруг одинаково гипертрофированных мышечных волокон могут располагаться или грубые коллагеновые прослойки,

или едва заметные. Это в значительной мере определяется степенью атеросклероза венечных артерий. Так, в подавляющем большинстве обследованных нами сердец, гипертрофия которых достигала высокой степени и в то же время не сопровождалась пропорционально выраженным кардиосклерозом, в венечных артериях не было обнаружено грубых анатомических изменений, приводящих к значительному сужению их просвета. Максимальную степень гипертрофии миокарда, например правого желудочка, толщина которого в отдельных случаях достигала совершенно необычной величины (3 см вместо обычных 0,3 см), мы наблюдали при врожденных пороках сердца, т. е. в случаях отсутствия атеросклеротических изменений коронарных сосудов [12]. Л. Е. Кременецкая [9], изучившая ангиоархитектонику сердца при ревматических пороках, считает, что одной из причин длительной (до 30—45 лет) компенсации сердечной деятельности у этих больных является незначительная степень поражения атеросклерозом венечных артерий сердца. Таким образом, важнейшая роль атеросклероза венечных артерий в торможении гипертрофического процесса и в возникновении дистрофических изменений мышцы сердца и кардиосклероза вполне очевидна.

Столь же существенную роль в происхождении некротических изменений отдельных групп мышечных волокон играют функциональные вазомоторные расстройства [1, 2, 14]. В последнее время установлено большое значение нервно-гуморальных нарушений обмена веществ в миокарде [5, 7, 19, 20].

Все эти факторы, действующие порознь или в различных комбинациях, и играют роль блокаторов, отрицательно влияющих на полное развертывание гипертрофического процесса, затормаживающих его и способствующих более раннему наступлению сердечной недостаточности. Напротив, при усиленной работе миокарда, совершающейся все время в условиях адекватного обмена веществ, сердце может достигать веса, который принято считать критическим (500—600 г), и даже значительно превышать его, причем ни выраженного кардиосклероза, ни дистрофических изменений мышечных волокон, ни признаков декомпенсации при этом не наблюдается. Другими словами, причины декомпенсации сердца лежат не столько в исчерпывании возможностей самого миокарда и, в частности, в превышении границ, за которыми уже сама по себе больше не может поддерживаться гиперплазия и гиперфункция ультраструктур мышечных клеток, сколько в невозможности дальнейшего материального обеспечения этого процесса, т. е. в обстоятельствах более широких, чем только физиологические и структурные особенности мышечной клетки. Этим еще раз подчеркиваются огромные потенциальные возможности внутриклеточных гиперпластических процессов в миокарде, с особой полнотой, однако, проявляющиеся лишь в тех случаях, когда они развертываются все время в благоприятных для этого условиях.

Справедливость такой точки зрения косвенно подтверждается еще и благотворным влиянием, которое оказывают различные терапевтиче-

ские мероприятия на течение болезней сердца, сопровождающихся его гипертрофией. В самом деле, если бы ухудшение состояния таких больных было обусловлено тем, что гипертрофированное сердце полностью исчерпало свои материальные ресурсы, то вряд ли удалось бы вновь значительно улучшить сердечную деятельность и обеспечить дальнейшую усиленную работу больного миокарда. Именно воздействуя на нервную трофику и сосудистую систему миокарда, нарушения которых блокируют дальнейшее разветвление внутриклеточных гиперпластических процессов и непрерывное поддержание их на достаточно высоком уровне, врач добивается улучшения состояния больного.

Все сказанное вновь возвращает нас к проблеме общего и местного. На значение экстракардиальных факторов в происхождении декомпенсации сердца неоднократно указывалось [2, 6]. Но сегодня мы с особой силой должны подчеркнуть эту сторону дела. Гипертрофия миокарда при гипертонической болезни, пороках клапанов, хроническом нефрите — это местная реакция организма, направленная на компенсацию общих нарушений гемодинамики. Идеальным решением вопроса является полная ликвидация причины болезни, после чего возникшие по ее ходу изменения, в том числе и компенсаторные, например гипертрофия миокарда, подвергаются обратному развитию.

Поскольку мы не всегда можем добиться устранения этиологического фактора страдания, приходится действовать в направлении стимуляции компенсаторных реакций, т. е. «расчищать дорогу» для их беспрепятственного и наиболее полного разветвления. На этом пути важнейшей задачей является регуляция физиологических функций всего организма и, в первую очередь, трофических влияний нервной системы на работу органов.

Как бы глубоко ни проникли мы в сущность биологических процессов, совершающихся внутри сердечной мышечной клетки, нам не удастся вскрыть причины ее истощения до тех пор, пока мы будем стараться найти их только в самих этих процессах, например, в нарушениях нормальных соотношений различных компонентов клетки, особенностях энзиматических реакций в ее цитоплазме, «комплексе изнашивания» структур и т. д. Выяснение этого, особенно успешно разветвляющегося в последние годы, имеет очень большое значение с точки зрения все более детальной функционально-структурной расшифровки того конечного звена, которым завершаются регулирующие сердечную деятельность нервно-гуморальные влияния. Именно нарушения этих влияний и становятся основной причиной неадекватного энергетического обеспечения гипертрофического процесса в сердечной мышце, его сковывания и возникновения вторичных изменений мышечных волокон и стромы миокарда (дистрофия, микронекрозы, кардиосклероз). Раз возникнув, эти изменения, в свою очередь, способствуют нарушению деятельности гипертрофированного сердца, но, тем не менее, представляют собой в ряду факторов, способствующих декомпенсации, явление вторичное, но не первопричину.

Изложенные соображения имеют целью еще раз обратить внимание

на огромные возможности в отношении компенсации нарушений кровообращения, таящиеся в сердце, и на то обстоятельство, что декомпенсация его деятельности наступлет, как правило, ранее полной реализации этих возможностей. Если вообще и можно допустить существование «комплекса изнашивания» миокарда, что само по себе весьма условно и проблематично, то, во всяком случае, он лежит далеко за пределами тех рамок, которыми его сейчас очерчивают, и поэтому им нельзя объяснить смерть больных: она в большинстве случаев приходит значительно раньше. В устранении этого несоответствия и заложены предпосылки и перспективы успешной борьбы с роковым финалом многих болезней человека.

Институт хирургии им. Вишневецкого
АМН СССР

Поступило 12/VIII. 1968 г.

Գ. Ս. ՍԱՐԿԻՍՈՎ

ԳԻՆԱՃԱԾ ՍՐՏԻ ԴԵԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻՍՅԻ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը ցույց է տալիս, որ գերաճած սրտի դեկոմպենսացիայի վերաբերյալ գանազան տեսությունների հիմքում ընկած են սրտամկանի բջիջի նյութական միջոցների սպառումը: Նա քննադատում է այդ դիրքավորումը ելնելով այն բանից, որ դեկոմպենսացիան կարող է զարգանալ միոկարդի գերաճման տարբեր արտահայտվածության դեպքում (սրտի զաշի. 400 գ մինչև 1000 գրամը): Այս փաստը, հեղինակի կարծիքով, վկայում է այն մասին, որ գերաճած սրտի դեկոմպենսացիայի ծագման պատճառներում այնքան չպետք է փնտրել սրտամկանի բջիջի կառուցվածքի և գործունեության առանձնահատկությունները, որքան սրտի աշխատանքը կանոնավորող սխտեմների խախտման մեջ, որոնք ապահովում են գերաճման այս կամ այն աստիճանը:

D. S. SARKISOV

ON THE CAUSES OF DECOMPENSATION OF THE HYPERTROPHIC HEART

S u m m a r y

The author shows that the different theories on the origin of hypertrophic heart decompensation are based upon the notion of exhaustion of material resources of myocardial cells. The author criticises this thesis referring to the fact that decompensation can ensue within a wide range of myocardium hypertrophy (from 400 to 1000 gm. of heart weight). In this opinion, this fact shows that the cause of hypertrophic heart decompensation does not so much lie in the peculiari-

ties of structure and function of the myocardial cell as in the disturbances of systems regulating the heart activity and securing any degree of hypertrophy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайль С. С. Изменения гипертрофированного сердца, Л., 1940.
2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца, Л., 1960.
3. Гандина И. А. Кардиология, 1967, 4, 114.
4. Гандина И. А. Функциональная морфология кардиосклероза при гипертонической болезни, Канд. дисс., Л., 1968.
5. Горизонтов П. Д. Архив патологии, 1961, 8, 3.
6. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, М., 1958.
7. Данилова К. М. Архив патологии, 1963, 7, 42.
8. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения, М., 1963.
9. Кременецкая Л. Е. В кн.: «Структурно-функциональные основы патологических процессов», М., 1967, 9.
10. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца, М., 1965.
11. Пробатова Н. А. Жировая дистрофия миокарда в свете современных данных. Канд. дисс., М., 1965.
12. Саркисов Д. С., Арутюнов В. Д., Крымский Л. Д., Рубецкой Л. С. Гипертрофия миокарда и ее обратимость, Л., 1966.
13. Саркисов Д. С., Втюриц Б. В. Электронная микроскопия деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов, М., 1967.
14. Смольяников А. В., Наддачина Т. А. Патологическая анатомия и патогенез коронарной недостаточности, М., 1963.
15. Heilmeyer L. Lehrbuch der speziellen path. Physiol Stuttgart, 1955.
16. Kisch B. Am. J. Cardiol. 1960, 5, 3, 383.
17. Linzbach M. Kreislaufforsch. 1952, 41, 641.
18. Molbert E., Hljma S. Naturwissenschaften, 1958, 45, 322.
19. Raab W. Hormonal and neurogenic cardiovascular disords. Baltimore, 1953.
20. Selye H. Профилактика некрозов сердца химическими средствами. М., 1961.
21. Wollenberger A., Schulse W. Biophys., Biochem. Cytol. 1961, 10, 2, 285; В сб: „Физиология и патология сердца“, М., 1963, 126.