ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. КРОВООБРАЩЕНИЕ

VI, № 1, 1973

УДК 616.127:612. 172

А. Л. МИКАЕЛЯН, В. Г. АЗАТЯН, В. Б. ПОТАПОВА

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА

Общеизвестно, что в процессе развития сердечной недостаточности у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы в миокарде развиваются морфологические сдвиги, являющиеся одной из причин инвалидности и гибели больных.

Несмотря на большое количество работ, посвященных ультраструктуре сердечной мышцы при различных патологических сдвигах [2—4, 6], исследований о взаимосвязи изменения ультраструктуры сердечной мышцы с функциональным состоянием миокарда в доступной литературе мы не нашли, хотя это имеет большое значение для правильного понимания интимных кардиальных механизмов компенсации при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. С этой точки зрения нельзя не согласиться с мнением исследователей [7], считающих, что одна только констатация фактов поражения миокарда и характера структурных и биохимических процессов при его патологии недостаточна. Для правильной их интерпретации важно сопоставление результатов морфологического исследования с клиническими данными.

Учитывая вышесказанное, мы попытались выявить влияние изменения ультраструктуры сердечной мышцы на функциональное состояние миокарда у больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца в различных стадиях сердечной недостаточности.

С этой целью по специальной методике, разработанной в Институте кардиологии МЗ Арм. ССР (А. Л. Микаелян, 1964), в процессе митральной комиссуротомии производилась биопсия миокарда левого желудочка сердца. Биоптант фиксировался на холоде в фиксаторе Паллада или 6% глютаральдегиде на фосфатном буфере (pH 7,4) с последующей дофиксацией 1% четырехокисью осмия. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации ткань заливалась в смесь метакрилатов.

Срезы, полученные на ультрамикротоме α КВ 8801-А, контрастировались по Рейнольдсу и просматривались в электронном микроскопе УЭМВ-100 Б при ускоряющем напряжении 75 кв.

Наряду с общеклиническим обследованием проводились: а) рентгенологическое исследование; б) поликардиография; в) изучение функции внешнего дыхания и газового состава крови; г) зондирование или пункция полостей сердца и магистральных сосудов; д) радиокардиография; е) определение миокардиального кровотока радиоизотопным методом; ж) изучение окислительного фосфорилирования; з) исследование сократительных белков миокарда; и) морфо-гистохимическое изучение миокарда.

Подобное комплексное исследование позволило нам распределить больных на 3 клинические группы по степени выраженности недостаточности миокарда и сердца:

I группа—недостаточность миокарда; II группа—умеренная недостаточность сердца и III группа—значительная недостаточность сердца. Характеристика по данным клинико-лабораторных методов исследования указанных групп больных приведена в ранее опубликованных работах.

Следует отметить, что с увеличением группы прогрессивно ухудшалось функциональное состояние миокарда и сердечно-сосудистой системы в целом.

Обследовано 42 больных с сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца в различных стадиях заболевания с одновременным изучением ультраструктуры сердечной мышцы. Электронномикроскопическое исследование миокарда показало значительную вариабильность состояния миоцитов. Наряду с почти неизмененными, нормальными клетками встречались группы их или отдельные миоциты с дезорганизацией клеточных органоидов. В зависимости от степени изменений и распространенности процесса больные распределены в несколько групп.

I группа — с хорошим состоянием ультраструктуры миокарда. В изученных образцах миокарда обнаружены клетки, имеющие нормальное строение. Миофибриллы в них имеют четкое деление на саркомеры; целостность и плотность филаментов в них не нарушена. Митохондрии содержат большое количество крист, располагаются рядами между миофибриллами и образуют скопление в околоядерной зоне и под сарколеммой. Саркоплазматический ретикулум имеет обычный вид и характерную локализацию. Умеренное количество цитогранул распределено равномерно по клетке. Иногда в таких клетках выявляются группы набухших митохондрий и участки расширенных канальцев ретикулума, т. е. признаки повышенной функциональной напряженности этих структур (рис. 1).

II группа—с удовлетворительным состоянием ультраструктуры миокарда. У больных этой группы наряду с неизмененными миоцитами встречаются клетки с различной степенью деструктивного процесса, имеющего различное выражение и связь с изменением большинства органоидов или с избирательным повреждением тех или иных структур. В миофибриллах имеют место два типа реакции—развитие контрактур и фибриллолиз. Контрактуры возникают в различных участках клетки и занимают большую или меньшую часть ее поперечника. Митохондрии и ретикулум в таких клетках перемещаются в места, свободные от вещества миофибрилл. В части митохондрий происходит деструкция внутренней мембраны (рис. 2). Фибриллолиз—наиболее часто встречающийся тип реакции миофибрилл (рис. 3). Этот процесс проявляется лизисом отдельных частей саркомера. На первых этапах фибриллолиза митохондрии и ретикулум почти не повреждаются. Однако на более поздних стадиях в митохондриях уменьшается количество крист и просветляется матрикс. Саркоплазматический ретикулум постепенно редуцируется.

III группа — неудовлетворительное состояние ультраструктуры миокарда определяется большей глубиной и распространенностью деструктивного процесса (рис. 4). В миокарде больных этой группы нередко

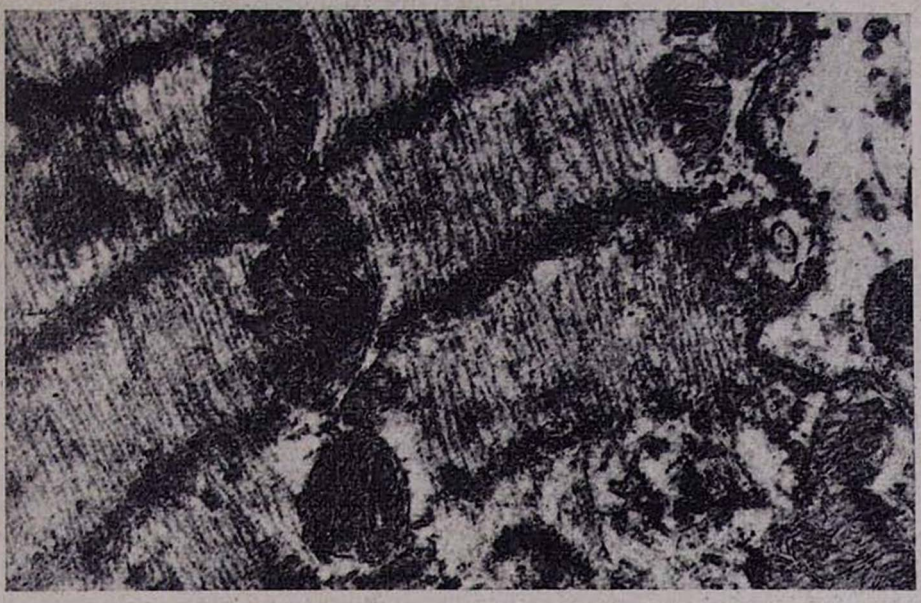

Рис. 1. Биопсия миокарда левого желудочка. Участки мышечной клетки миофибриллы сохранены. Между ними располагаются плотные митохондрии, мембраны которых четко контурируются. Ув.×35000.

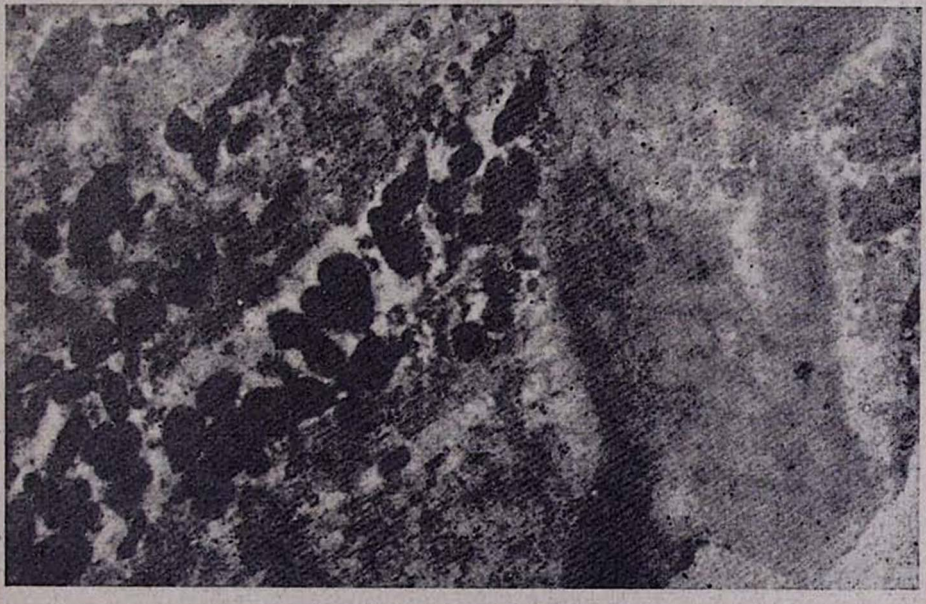

Рис. 2. Биопсия миокарда левого желудочка. Мышечные клетки с контрактурными изменениями. Видны участки разрывов миофибрилл. Митохондрии плотные. Ув.×20000.

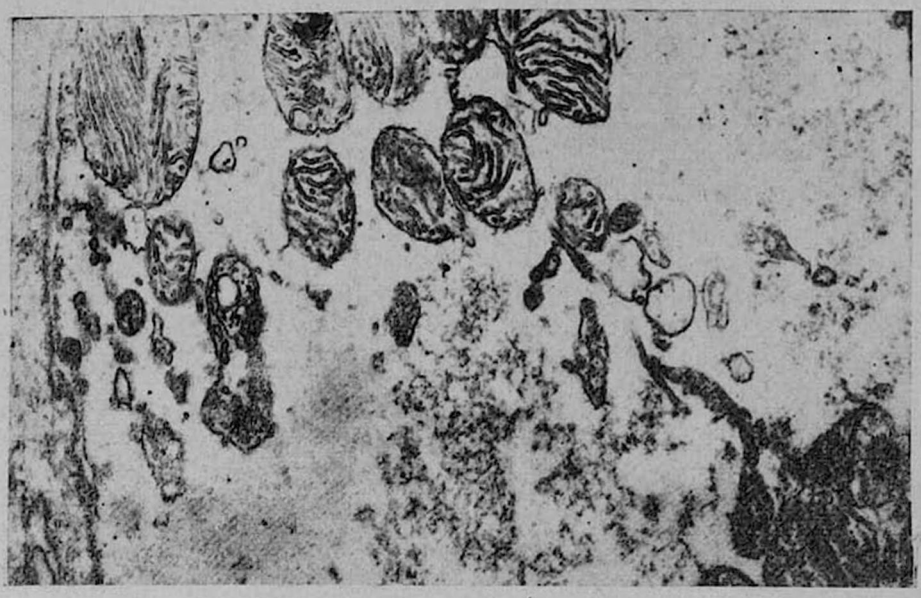

Рис. 3. Биопсия миокарда левого желудочка. Участок мышечной клетки с выраженным лизисом миофибрилл—видны беспорядочно расположенные остатки миофибриллярного вещества. Митохондрии довольно хорошо сохранены Ув.×28000.

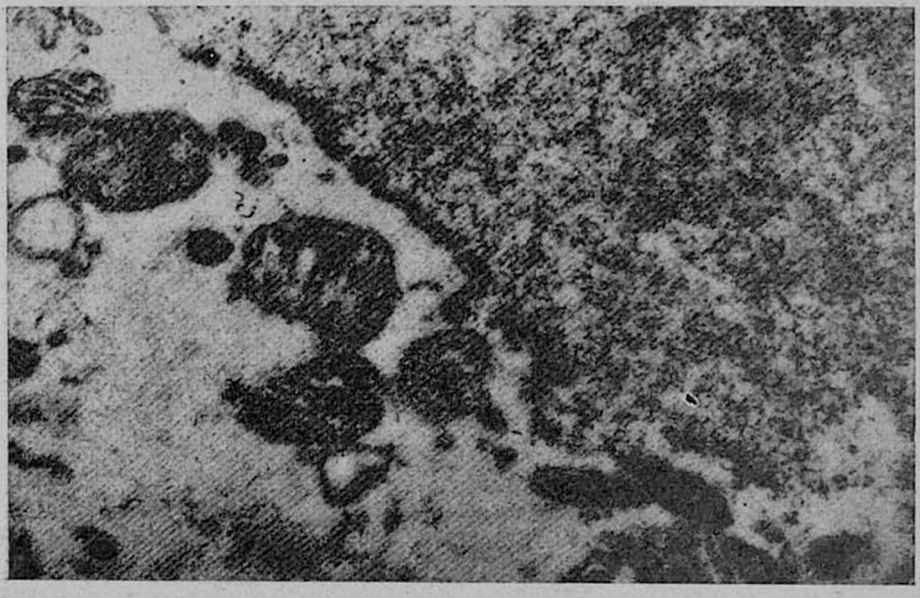

Рис. 4. Биопсия миокарда левого желудочка. Участок мышечной клетки. Околоядерная область: митохондрии, полиморфные миофибриллы отсутствуют. Частичное разрушение ядерной оболочки. Ув.×30000

встречаются клетки с признаками необратимости процессов повреждения, как контрактурного типа, так и литического. В клетках с картиной глыбчатого распада полностью разрушаются митохондрии, содержимое клетки состоит из гомогенных плотных или неравномерной плотности конгломератов. Ядерная оболочка и сарколемма подвергаются деструкции. В клетках с лизисом миофибрилл разрушаются все органоиды. Фрагментируются ядерная оболочка и сарколемма (рис. 5).

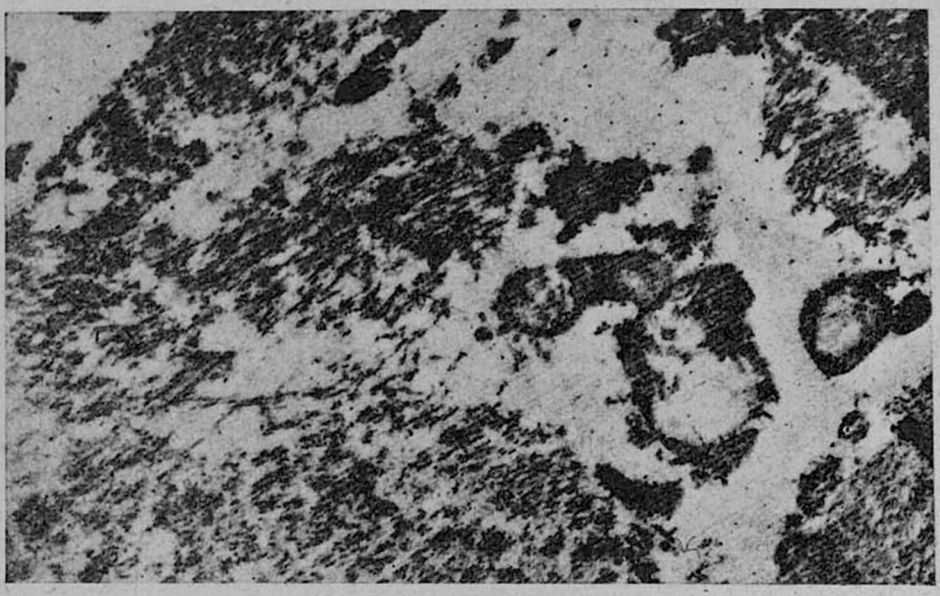

Рис. 5. Биопсия миокарда левого желудочка. Распад всех органоидов клетки. Ув.×25000

Мы сопоставили данные 3 групп больных, находящихся в различных стадиях сердечной недостаточности, и 3 групп с различной степенью выраженности изменений ультраструктуры миокарда (табл. 1).

Таблица 1

Клинические группы	Количество наблюдений	Степень изменения ультраструктуры миокарда левого желудочка		
		I	II	III
I	15	11	3	1
II	20	3	11	6
III	7	1	2	4
Всего	42	15	16	11

В большинстве наблюдений определялась прямая взаимосвязь (коэффициент корреляции $r=0{,}316\pm0{,}092$) между характером измене-

ния ультраструктуры сердечной мышцы и функциональным состоянием миокарда; при менее выраженных патологических сдвигах в миоцитах отмечается удовлетворительное функциональное состояние миокарда и наоборот, с ухудшением функционального состояния миокарда более выраженные изменения в ультраструктуре сердечной мышцы.

Однако у некоторых больных подобное соответствие не было выявлено, что, по-видимому, можно объяснить прежде всего тем, что функциональное состояние миокарда и сердечно-сосудистой системы определяется не только степенью и характером патологических сдвигов, развивающихся в структуре сердечной мышцы, но и целым рядом других факторов, среди которых кровоснабжение, метаболизм миокарда и экстракардиальные факторы компенсации занимают ведущее место. Таким образом, становится понятным, что срыв в каком-либо из указанных звеньев может привести к снижению функционального состояния миокарда, в то время как структура сердечной клетки остается менее измененной. Наряду с этим у некоторых больных, несмотря на значительные структурные изменения, функциональное состояние миокарда остается удовлетворительным, что, нам кажется, происходит за счет лучшего использования других факторов компенсации. Сравнивая указанные две группы, можно прийти к выводу, что если у больных снижение функционального состояния миокарда обусловлено не нарушением ультраструктуры сердечной мышцы, а срывом других компенсаторных механизмов, то при проведении соответствующей патогенетической терапии можно добиться улучшения функционального состояния миокарда и, соответственно, состояния больных. Однако при значительных структурных изменениях, развившихся в сердечной мышце вследствие основного заболевания, даже при удовлетворительном функциональном состоянии миокарда можно ожидать на любом этапе развития заболевания снижение функционального состояния и гибель больных.

Немаловажное значение приобретает с этой точки зрения и обратное развитие патологических сдвигов в органах и системах больного после хирургической коррекции и восстановления нарушенной гемодинамики. При выраженных нарушениях структуры сердечной мышцы ожидать значительного улучшения состояния больных, особенно в отдаленном периоде, по-видимому, не приходится. Этим, нам кажется, и можно объяснить нередко наблюдаемое ухудшение состояния больных в отдаленные сроки после оперативных вмешательств на сердце и магистральных сосудах. Однако данный вопрос требует дальнейших исследований, в которых необходимо будет провести корреляцию между степенью ультраструктурных изменений в сердечной мышце и отдаленными сроками послеоперационного периода.

В заключение следует отметить, что данная работа не является исчерпывающей и что для окончательного выявления значения и влияния изменения ультраструктуры сердечной мышцы на функциональное состояние миокарда необходимы дальнейшие исследования.

Институт кардиологии МЗ Арм.ССР

Поступило 1/X 1972 г.

Ա. Լ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՈՒԼՏՐԱՍՏՐՈՒԿՏՈՒՐԱՅԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հեղինակները կատարել են սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի կլինիկական և սրտուլտրաձայնային հետազոտությունների տվյալների և ձախ փորոքի սրտամկանի էլեկտրոնային միկրոսկոպիկ հետազոտության արդյունքների համեմատական վերլուծություն 42 ձախ նախասիրտ- փորոքային բացվածքի նեղացումով հիվանդների մոտ։

Մեծ մասամբ հիվանդների մոտ նշված ցուցանիշների միջև հայտնաբերված է ուղղակի փոխադարձ առնչություն։

A. L. MIKAELIAN, V. G. AZATIAN, V. B. POTAPOVA

THE INFLUENCE OF ULTRASTRUCTURE OF HEART MUSCLE MODIFICATIONS ON THE FUNCTIONAL STATE OF MYOCARD

S u m m a r y

The correlation between data of clinico-instrumental and electromicroscopic studies of myocard of left ventricle in patients with mitral stenosis reveals the interrelation between them in the most cases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азатян В. Г., Малхасян Л. С.* Кровообращение, 1972, V, 1, 15. 2. *Пауков В. С.* Архив патологии, 1967, 29, 9, 18. 3. *Зумеров Е. Л., Умбетбаева Э. Н.* В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой хирургии», Алма-Ата, 1967, 161—167. 4. *Малиновский Н. Н., Шахламов В. А., Голованов Ю. Н., Белоусова Т. А.* Архив патологии, 1972, 3, 58. 5. *Микаелян А. Л.* Клинико-патофизиологические изменения при сужении левого атриовентрикулярного отверстия сердца и хирургическая коррекция его. Ереван, Изд. «Айастан», 1964. 6. *Струков А. И., Пауков В. С.* В кн.: «Достижения современной кардиологии» М., Медицина, 1970, 147—153. 7.*Вайль С. С.* Труды II Всероссийского съезда терапевтов, «Недостаточность миокарда», М., 1966, 40—47.