

УДК 616.126.421—0727—018

В. Б. ПОТАПОВА, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, И. Г. БАГРАМЯН

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ СТЕНОЗЕ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ

Сообщение I. Изменение тонкой морфологии миокарда в связи с особенностями клинического течения заболевания

Известно, что при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО) ревматической этиологии в миокардиальных клетках развиваются дистрофические изменения, которые на уровне тонкой структуры, выражаются дезориентацией и разрушением клеточных органелл [2, 7, 8, 11, 12, 15, 16].

Обращает на себя внимание многообразие описываемых картин деструкции кардиомиоцитов, касающееся как характера изменений отдельных органелл, так и глубины повреждения клеток в целом.

Встает вопрос—не связано ли такое разнообразие морфологических изменений с особенностями клинического течения заболевания, а также со степенью нарушения внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда. В связи с этим в настоящей работе мы решили выяснить, зависит ли степень ультраструктурных изменений ушка левого предсердия и левого желудочка сердца от тяжести заболевания, от уровня легочной гипертензии, а также от выраженности нарушения внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда. Кроме того, была поставлена задача выявить показатели внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда, наиболее полно отражающие степень ультраструктурных изменений миокардиальных клеток.

Учитывая большой диапазон индивидуальных различий морфологии патологического процесса, а также клинических и функциональных изменений при данном заболевании, исследование проводили комплексно с изучением у каждого больного клинической характеристики накануне операции, гемодинамики и функционального состояния миокарда на операционном столе и тонкой структуры кардиомиоцитов ушка левого предсердия и левого желудочка в образцах ткани, биоптированных во время операции.

В настоящем сообщении приводятся клинико-морфологические сопоставления.

Материал и методы исследования

Обследовано 96 больных стенозом левого атриовентрикулярного отверстия ревматической этиологии в возрасте от 14 до 59 лет (мужчин—45, женщин—51). Все больные в предоперационном периоде подвергались тщательному клинико-лабораторному исследованию с изучением общей клинической картины заболевания.

Среди обследованных больных 47 человек находились в III стадии заболевания, 39—в IV—и 2—в V стадии по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир (1955). У 8 больных имел место митрально-аортальный порок. У 15 больных были выявлены клинические признаки активности ревматического процесса.

Состояние сердечно-сосудистой системы оценивалось по классификации А. Л. Микаеляна (1969). Оказалось что у 27 больных имелись признаки недостаточности миокарда, а у 69—недостаточность сердца I или II степени.

Учитывая большое влияние нарушения гемодинамики малого круга кровообращения на тяжесть клинического состояния мы провели оценку морфологических и клинических показателей также и с учетом степени легочной гипертензии по классификации М. Л. Шика (1961). У 43 больных была умеренная (I), а у 53 выраженная степень (II—III) легочной гипертензии.

Состояние гемодинамики исследовалось за 10—15 мин. до комиссуротомии. Регистрировали кривые давления в полостях сердца и магистральных сосудах с помощью осциллографа «Мингограф-81», определяли потребление кислорода спирографическим методом и производили газовый анализ крови. У каждого больного рассчитывали систолическое (P_c) и конечное диастолическое (P_{kd}) давление в желудочках, среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{ла}$), в аорте ($\bar{P}_a$), в левом предсердии ($\bar{P}_{л. п.}$), пульсовое давление в желудочках (P_p), минутный объем крови (МОК) по методу Фика, ударный объем (УО), внешнюю работу желудочков ($W_{вн}$) и индекс их растяжимости (ИР) по Ю. Д. Волинскому (1969). Непосредственно перед комиссуротомией проводили биопсию миокарда: у 55 больных из левого желудочка в области введения расширителя Дюбо до затягивания швов, у 41 больного из ушка левого предсердия. Ткань миокарда исследовали электронномикроскопическим методом. Материал фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия или в 6% глютаральдегиде с постфиксацией осмием. После обезвоживания ткань заключали в смесь метакрилатов или в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования изучали в электронном микроскопе УЭМБ-100Б.

Результаты исследования

По состоянию ультраструктур миокардиальных клеток больные были разделены на 3 группы (отдельно по биопсийному материалу ушка и желудочка):

I группа—больные с незначительными изменениями ультраструк-

туры миокардиальных клеток (15 биоптатов желудочка, 16 биоптатов ушка);

II группа—больные с умеренными изменениями (19 биоптатов желудочка, 17 биоптатов ушка);

III группа—больные с выраженными изменениями (21 биоптат желудочка, 8 биоптатов ушка).

В I группу были включены больные с нормальным строением миокардиальных клеток или с незначительными изменениями клеточных органелл в виде разрыхления миофибрилл и деструкции отдельных митохондрий (рис. 1).

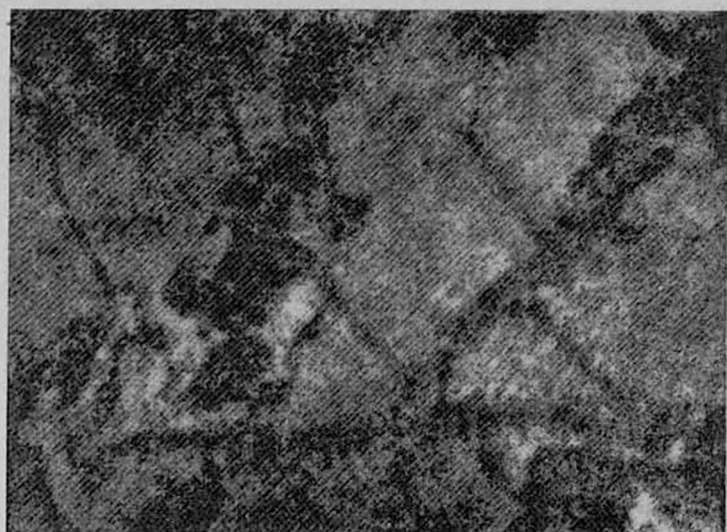


Рис. 1. Кардиомиоцит с нормальной структурой сократительного комплекса. $\times 18000$.

Во II группу были включены больные с глубокими локальными повреждениями мышечных клеток. Это проявлялось лизисом или контрактурами небольших групп миофибрилл, дезориентацией в этих участках, митохондрий и саркоплазматического ретикулула с частичным или полным их разрушением (рис. 2).

В III группу были включены больные с генерализованным дистрофическим процессом в миокардиальных клетках, проявившимся разрушением большей части компонентов саркоплазмы. Целостность миофибрилл в таких клетках нарушалась преимущественно вследствие глубокого лизиса. В митохондриях разрушались кристы, саркоплазматический ретикулум редуцировался. К этой же группе были отнесены больные, в миокардиальных клетках которых наблюдалось разрушение ядра и сарколеммы (рис. 3).

Следует отметить, что при распределении больных в группы наибольшие трудности встретились при наличии локальных изменений в миокардиальных клетках (II группа больных). Дело в том, что степень

поражения клеток не всегда возможно точно оценить на ультратонких срезах, так как очаги деструкции могут занимать различную по объему часть клетки, быть единичными или множественными в виде нескольких локусов, находящихся на разном расстоянии друг от друга. Поэтому во II группу вошли больные с довольно значительным диапазоном повреждений миоцитов. Они могли иметь как незначительные, так и выраженные повреждения ультраструктур.

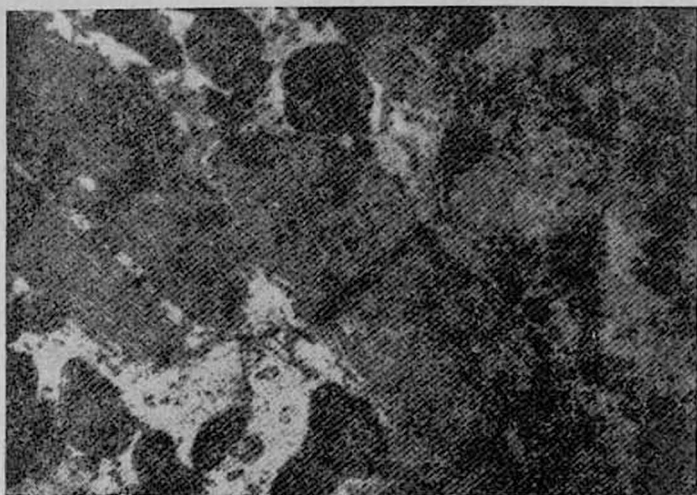


Рис. 2. Кардиомиоцит с очаговой деструкцией миофибрилл. $\times 22000$.

Морфо-клинические сопоставления

Найдено, что состояние тонкой морфологии миокардиальных клеток ушка и желудочка, как правило, соответствует длительности и тяжести заболевания. Так, если в I группе больные с коротким и длительным сроком заболевания представлены примерно поровну (13 и 18 соответственно), то из 29 больных III группы 24 страдали ревматическим заболеванием свыше 5 лет. Нарастание тяжести ультраструктурных изменений в миокардиальных клетках соответствует стадии болезни по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир (1955). В I морфологической группе преобладали больные, находящиеся в 3-й стадии заболевания (18 из 28), в III группе половина больных (12 из 25) находилась в 4 и 5-й стадиях. Обнаружена связь нарушения структуры кардиомиоцитов с состоянием питания миокарда по данным ЭКГ. Так, в I группе нарушение питания сердечной мышцы обнаружено у 10 больных из 31, тогда как в III группе—у 15 из 29. По мере нарастания степени дистрофии миокардиальных клеток чаще выявлялись случаи активного ревматического процесса—4 из 31 в I группе и 11 из 29—в III. В обобщенном виде взаимосвязь тонкой морфологии миокарда с клиническим статусом заболевания находит отражение в состоянии сердечно-сосудистой системы по классификации А. Л. Микаеляна (1969). Действительно, от I

группы к III нарастает число больных с недостаточностью сердца—17 из 29 и 22 из 28 соответственно.

Анализ полученных данных с учетом степени легочной гипертензии позволил выявить некоторые дополнительные закономерности. Так, сопоставление ультраструктурных изменений в кардиомиоцитах ушка и желудочка и степени сердечной недостаточности в группах больных отдельно с умеренной (I) и с выраженной (II—III) легочной гипертензией показало, что при I-й степени легочной гипертензии недостаточность сердца II степени обнаруживалась в основном в III морфологической группе—6 из 8 при анализе образцов желудочка и 3 из 3 при

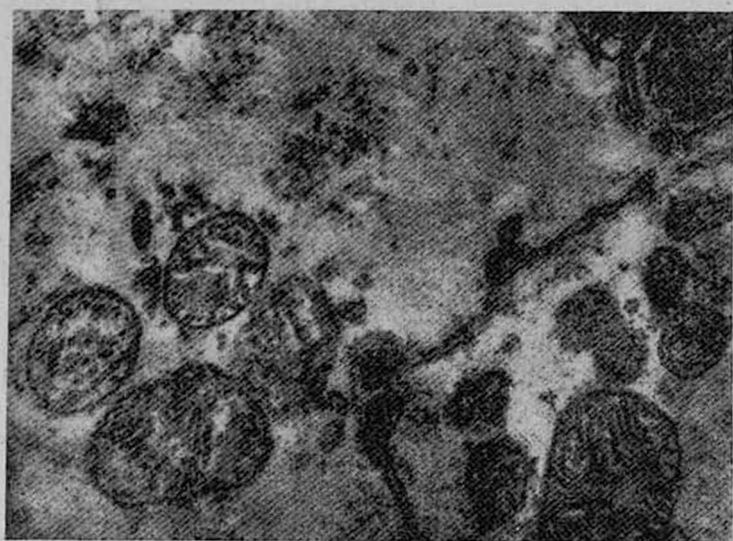


Рис. 3. Кардиомиоцит с диффузной деструкцией миофибрилл. $\times 28000$.

анализе образцов ушка. При 2-3-й степени легочной гипертензии уже в I группе выявлялись больные с глубоким расстройством сердечно-сосудистой системы (недостаточность сердца II степени)—2 из 7 при анализе образцов желудочка и 6 из 10 при анализе образцов ушка. Следует отметить, что в исследованных образцах ушка у больных с тяжелой легочной гипертензией не было обнаружено выраженных ультраструктурных изменений, как это имело место при умеренной легочной гипертензии.

Обсуждение

Клинико-морфологические сопоставления показали, что у большинства больных сужением ЛАВО состояние ультраструктур миокардиальных клеток ушка левого предсердия и левого желудочка отражает тяжесть клинического течения заболевания, а именно: наибольшая глубина и распространенность дистрофических изменений в кардиомиоцитах сочетались обычно с нарушением питания миокарда, с обострением ревматического процесса, а также с более тяжелой стадией болезни и с

более выраженными признаками сердечной недостаточности. Однако у ряда больных I и II групп с высокой легочной гипертензией при наличии незначительных и умеренных ультраструктурных изменений наблюдались тяжелые клинические признаки заболевания, подобные таковым у больных III группы. Это несоответствие обусловлено рядом причин. Можно думать, что у данных больных, тяжесть клинической картины заболевания зависит не столько от изменений в самом миокарде, сколько от нарушения легочной гемодинамики и перегрузки правого желудочка. Недостаточность кровообращения у них, по-видимому, имела место на фоне биофизических и метаболических нарушений в миокардиальных клетках, не приведших к моменту исследования к грубым изменениям структуры. С другой стороны, это несоответствие может быть связано с тем, что больные с близкой структурной характеристикой сердечно-сосудистой и дыхательной систем находились на разных этапах развития заболевания. Не исключено, что у ряда больных III морфологической группы имел место переход второго этапа заболевания в третий, сопровождающийся снижением давления в легочной артерии из-за недостаточности правого желудочка [13]. Последнее согласуется с необычной на первый взгляд, отмеченной выше картиной резкого увеличения числа больных с недостаточностью сердца II степени при умеренной легочной гипертензии. Возможно, что в прошлом у них имела место высокая легочная гипертензия.

Таким образом, изменение тонкой морфологии миокарда в целом соответствует клиническому статусу больных и функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы, особенно при выраженных нарушениях ультраструктуры миоцитов. При незначительных и умеренных изменениях последних такое соответствие может нарушаться. В связи с этим большой интерес представляет оценка ультраструктурных изменений миоцитов в комплексе с показателями гемодинамики и сократительной функции миокарда, что и является предметом следующего сообщения.

Сообщение II. Изменение тонкой морфологии кардиомиоцитов в связи с состоянием внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда

В доступной литературе мы не встретили работ, отражающих зависимость ультраструктуры миокардиальных клеток больных приобретенными пороками сердца от состояния гемодинамики и сократительной функции миокарда.

Проведенные нами исследования показали, что у больных с незначительными и умеренными изменениями в миокарде (I и II группы больных по состоянию кардиомиоцитов ушка и желудочка) при умеренной степени легочной гипертензии не отмечалось выраженных гемодинамических и функциональных сдвигов (табл. 1). Так, систолическое и пульсовое давления в левом желудочке были в пределах нормы или слегка сниженными. В правом желудочке эти показатели были несколько увеличенными. Наиболее значительно было повышено $\bar{P}_{\text{лп}}$, МОК—сущест-

Таблица 1

Изменение показателей гемодинамики и сократительной функции миокарда в связи с состоянием кардиомиоцитов левых отделов сердца при сужении левого атриовентрикулярного отверстия при умеренной легочной гипертензии

Гемодинамические показатели	Ушко предсердия			Желудочек			Достоверность различий					
							ушко левого предсердия			желудочек		
	I	II	III	I	II	III	I—II	II—III	I—III	I—II	II—III	I—III
Рс л. ж.	99,0±1,04	87,0±3,08	80,0±1,14	101,5±3,78	89,0±6,28	85,4±2,11	=0,01	=0,2	<0,001	=0,05	>0,5	=0,001
Ркд л. ж.	3,6±0,83	5,2±0,83	4,0±0,59	5,3±0,86	3,8±0,52	4,8±0,59	=0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Рпульс л. ж.	84,8±0,2	87,2±3,2	95,4±4,6	99,8±3,6	92,4±5,0	88,6±3,1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,5	=0,02
Рра	79,0±3,8	75,0±3,65	65,0±3,8	86,6±3,35	80,0±2,6	70,6±1,8	>0,5	=0,05	<0,05	<0,5	>0,5	>0,01
Рс п. ж.	30,8±3,35	27,0±0,83	32,0±1,45	28,8±2,08	27,7±2,9	31,0±1,79	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,5
Ркд п. ж.	4,4±2,09	4,0±1,25	3,9±0,79	3,4±0,29	3,5±0,87	3,8±0,59	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Рпульс п. ж.	27,8±2,4	27,6±0,8	32,0±1,9	26,5±2,4	26,6±3,0	29,9±1,1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Рла	23,0±2,5	21,0±1,2	24,0±1,5	23,4±1,18	22,0±1,85	24,0±1,19	>0,5	=0,1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Рлп	13,0±3,35	13,0±1,12	15,0±1,45	16,1±1,6	14,0±2,11	15,0±1,24	>0,5	>0,5	>0,5	<0,5	>0,5	>0,5
МОК	5,5±1,38	5,5±1,4	4,6±0,33	5,6±0,1	6,1±0,3	4,7±0,35	>0,5	>0,5	>0,5	=0,1	<0,01	=0,01
УО	67,0±2,65	76,0±3,8	49,0±8,1	60,0±11,5	62,2±4,5	45,2±3,7	>0,5	<0,25	=0,05	>0,5	=0,05	<0,05
Wвн л. ж.	4,7±0,83	6,2±0,7	5,5±0,32	5,8±0,59	6,1±0,94	5,4±0,49	<0,5	>0,5	=0,05	>0,5	>0,5	>0,5
Wвн п. ж.	2,2±0,33	1,7±0,29	1,49±0,17	2,5±0,22	2,1±0,34	1,6±0,13	=0,2	>0,5	=0,05	<0,5	=0,1	<0,05
ИР л. ж.				0,122±0,038	0,101±0,031	0,268±0,021				>0,5	<0,001	=0,001
ИР п. ж.				0,049±0,016	0,070±0,008	0,089±0,014				=0,25	=0,01	<0,01
Число наблюдений	3	4	8	9	8	11						

Примечание: I, II, III—группы по тяжести повреждения ультраструктур кардиомиоцитов.

венно не изменялся. УО и ИР левого желудочка были в пределах нормы или умеренно снижены, а ИР правого желудочка—увеличен. Ввн. пж и Ркд в нем были повышенными. Ввн. л. ж. была в пределах нормы при значительном снижении Ркд.

Сопоставление гемодинамических показателей между указанными выше группами больных не выявило существенных различий между ними за исключением Рс л. ж., статистически значимо понизившегося у больных II группы.

При выраженной легочной гипертонии (табл. 2) при незначительных и умеренных ультраструктурных изменениях (I и II группы больных по состоянию миокарда ушка и желудочка) были выявлены значительные гемодинамические и функциональные сдвиги. Так, Рс п. ж. и Рп п. ж. и Рл. п. были резко увеличенными. Рс л. ж., Рп л. ж. и $\bar{P}_a$ были в пределах нормы или несколько сниженными. УО значительно снижался в то время, как МОК изменялся незначительно. Ввн. п. ж. значительно повышалась при некотором повышении Ркд. Ввн. л. ж. существенно не изменялась или была несколько сниженной на фоне пониженного, относительно нормы Ркд. ИР обоих желудочков значительно возрастал. Существенных различий в величинах вышеуказанных показателей между I и II группами больных отмечено не было.

При выраженной легочной гипертонии (в отличие от умеренной) значительно нарастали различия в величинах гемодинамических и функциональных показателей между I и II группами больных. Так, у больных II группы отмечались более низкие показатели $\bar{P}_a$ ($P=0,05$), статистически вероятное уменьшение УО ($P=0,05$). Более значительно эти различия выявлялись в группах больных по состоянию ультраструктур миоцитов ушка.

У больных с выраженными повреждениями ультраструктуры миокарда левых отделов сердца (III группа) отмечались более значительные изменения гемодинамических и функциональных показателей по сравнению с больными, имевшими незначительные и умеренные ультраструктурные сдвиги в миокардиальных клетках (I и II группы).

Так, при умеренной степени легочной гипертонии (табл. 1) у больных III группы по сравнению с больными II группы (по состоянию кардиомиоцитов желудочка) отмечалось статистически значимое уменьшение УО ($P=0,05$) и МОК ($P<0,01$), а также увеличение ИР правого и левого желудочков ($P=0,01$ и $P<0,001$ соответственно). Тяжесть гемодинамических нарушений наиболее значительно выявлялась при сопоставлении III группы больных с I. Это выражалось еще большим снижением УО ($P<0,05$) и МОК ($P=0,01$) и более значительным увеличением ИР левого и правого желудочков ($P=0,001$ и $P<0,01$ соответственно). Наряду с этим у больных III группы появлялись признаки гиподинамии в системе большого круга кровообращения—снижение Рс л. ж. и $\bar{P}_a$ ($P=0,001$ и $P=0,01$ соответственно).

Наиболее значительными являются гемодинамические и функциональные сдвиги у больных III группы при наличии у них выраженной

Таблица 2

Изменение показателей гемодинамики и сократительной функции миокарда в связи с состоянием ультраструктур кардиомиоцитов левых отделов сердца при сужении левого атриовентрикулярного отверстия при выраженной легочной гипертензии

Гемодинамические показатели	Ушко предсердия		Желудочек			Достоверность различий			
						ушко предсердия	желудочек		
	I	II	I	II	III	I—II	I—II	II—III	I—III
Рс л. ж.	104±8,5	95±5,0	100,7±5,5	94,0±6,8	84,0±4,7	<0,5	<0,5	=0,25	=0,02
Ркд л. ж.	5,8±0,64	8,5±0,86	6,8±1,43	8,4±0,89	6,3±1,35	<0,02	>0,5	>0,5	>0,5
Рпульс л. ж.	103±10,0	92,2±5,0	99,0±5,4	86,6±7,0	82,2±3,2	>0,5	<0,5	>0,5	=0,01
Ра	84,9±2,4	77,2±5,2	79,6±3,9	83,0±6,4	63,0±3,7	=0,25	>0,5	<0,5	=0,01
Рс п. ж.	47,0±6,4	56,0±5,6	60,0±4,9	58,0±0,94	46,3±2,5	<0,1	>0,5	>0,5	=0,02
Ркд п. ж.	3,1±0,51	5,4±0,56	3,35±0,64	4,7±0,5	5,2±1,24	<0,01	<0,1	>0,5	=0,1
Рпульс п. ж.	47,0±4,6	54,1±5,1	55,5±5,5	50,4±5,2	39,3±3,2	>0,5	>0,5	>0,5	<0,02
Рла	40,0±2,6	46,0±4,3	53,3±5,6	47,0±3,1	39,0±1,62	=0,25	<0,5	<0,05	=0,02
Рлп	22,0±1,6	27,0±2,1	23,8±3,3	27,0±2,2	24,0±1,1	=0,05	<0,5	=0,1	>0,5
МОК	4,9±0,54	4,0±0,26	5,25±0,28	4,4±0,4	4,2±0,27	=0,1	<0,25	>0,5	=0,01
УО	52,4±8,2	33,1±4,1	54,8±4,3	42,0±4,2	30,0±3,9	=0,05	=0,05	=0,05	<0,001
Wвн л. ж.	5,2±0,51	4,7±0,45	6,5±1,02	4,8±0,4	4,0±0,46	<0,5	<0,5	>0,5	<0,05
Wвн п. ж.	2,4±0,26	2,8±0,31	4,6±1,13	3,0±0,28	2,2±0,15	<0,5	<0,1	>0,5	=0,05
ИР л. ж.			0,099±0,015	0,090±0,014	0,200±0,027		>0,5	<0,001	=0,001
ИР п. ж.			0,051±0,004	0,069±0,007	0,217±0,048		=0,05	=0,01	<0,001
Число наблюдений	13	13	6	11	10				

Примечание: I, II, III—группы по тяжести повреждения ультраструктур миокардиальных клеток.

степени легочной гипертонии. Особенно наглядно тяжесть этих расстройств выявлялась при сопоставлении больных III группы с I (по состоянию миокарда желудочка). Так, у них имело место значительное снижение $\bar{P}_{\text{ла}}$ (с $53,3 \pm 5,6$ мм рт. ст. до $39,0 \pm 1,62$, $P=0,02$), $P_{\text{с л. ж.}}$ (с $100,7 \pm 5,5$ мм рт. ст. до $84,0 \pm 4,7$, $P=0,02$), $P_{\text{п л. ж.}}$ (с $99,0 \pm 5,4$ мм рт. ст. до $82,2 \pm 3,2$, $P=0,01$), $P_{\text{с п. ж.}}$ (с $60,0 \pm 4,9$ мм рт. ст. до $46,3 \pm 2,4$, $P=0,02$), $P_{\text{п п. ж.}}$ (с $55,5 \pm 5,5$ мм рт. ст. до $39,3 \pm 3,2$, $P<0,02$). Значительно снижался МОК и особенно УО (с $54,8 \pm 4,3$ см³ до $30,0 \pm 3,9$, $P<0,001$). Статистически значимо понижалась и работа обоих желудочков сердца, резко нарастал индекс их растяжимости ($P<0,001$). На фоне отмеченных сдвигов Ркд в желудочках изменялось незначительно.

Таким образом, динамика большинства из рассмотренных гемодинамических показателей отражает тяжесть нарастания структурных изменений в миокарде левых отделов сердца. При умеренной степени легочной гипертонии это более отчетливо проявляется в группах по состоянию миоцитов ушка, а при выраженной степени легочной гипертонии — в группах по состоянию миоцитов желудочка. Информативно тяжесть ультраструктурных изменений отражают систолическое давление в желудочках, среднее давление в аорте и в легочной артерии, величина объемной скорости кровотока (МОК и УО), индекс растяжимости и величина внешней работы желудочков.

Конечное диастолическое давление в желудочках не соответствовало глубине морфологических сдвигов в кардиомиоцитах.

Обсуждение результатов

Проведенные исследования показали четкое соответствие между нарастанием ультраструктурных изменений в миокардиальных клетках левых отделов сердца (ушка и желудочка) и ухудшением гемодинамических и функциональных показателей у больных сужением ЛАВО. Действительно, прогрессирование деструктивных изменений в миокарде сопровождалось снижением систолического давления в желудочках и среднего давления в магистральных сосудах, снижением внешней работы желудочков, ухудшением эластических свойств миокарда (увеличения ИР), а также уменьшением сердечного выброса и объемной скорости кровотока. Наиболее отчетливо такое соответствие проявлялось у больных с выраженной легочной гипертонией. Это обусловлено, по-видимому, большей перегрузкой у них правого желудочка, левого предсердия и большей изнашиваемостью миокарда в целом. Так, если у больных с нерезкими ультраструктурными изменениями в миоцитах (I и II группы) при умеренной степени легочной гипертонии не выявлялось существенных нарушений гемодинамики и функционального состояния миокарда, то на фоне выраженной легочной гипертонии при аналогичных изменениях ультраструктуры миоцитов появлялись признаки снижения ударного выброса, объемной скорости кровотока и ухудшения сократительной функции миокарда. Нарастание ультраструктурных изменений в миокарде (III группа) сочеталось со значительными рас-

стройствами также более глубокими при выраженной легочной гипертонии. Эти расстройства наиболее четко отражались явлением относительной гиподинамии в системе большого круга кровообращения при умеренной легочной гипертонии и в системах большого и малого кругов кровообращения при выраженной легочной гипертонии.

Деструкции миокардиальных клеток в условиях рассматриваемой патологии способствуют ряд факторов—ревматический процесс с развивающимся кардиосклерозом [4, 10], нарушение миокардиального кровотока, а также, возможно, ухудшение энергообеспечения за счет снижения синтеза богатых энергией соединений [6, 10, 13]. Совокупность действия всех этих факторов приводит к глубокой деструкции миокардиальных клеток, являющейся морфологической основой гиподинамической реакции в системе большого круга кровообращения у больных III группы.

Наше исследование показывает далее, что к числу факторов, усугубляющих деструктивные процессы в сердце относится также и спазм мелких легочных сосудов, ведущий к возникновению легочной гипертонии и к перегрузке правого желудочка. Высокая легочная гипертония усиливает несоответствие между кровоснабжением и функциональной активностью миокарда [13], еще более нарушая сократительную функцию. Это приводит к развитию гиподинамии в системах большого и малого кругов кровообращения вследствие полома сократительной системы миокардиальных клеток: разрушения миофибрилл, результирующих сократительный акт; митохондрий, обеспечивающих его энергией и ретикулума, как резервуара Ca^{++} .

Содружественная гиподинамическая реакция в малом и большом кругах кровообращения при глубоких деструктивных изменениях в левых отделах сердца не исключает развития выраженных морфологических изменений и в правых отделах сердца. Этим, видимо и объясняется у больных III группы с высокой легочной гипертонией наиболее тяжелая клиническая картина заболевания.

Следовательно, по совокупности и выраженности изменений параметров гемодинамики и сократительной функции миокарда представляется возможным судить о степени структурных нарушений в миокардиальных клетках, особенно при выраженной легочной гипертонии.

Следует отметить далее, что возникновению и развитию гемодинамических и функциональных расстройств, помимо отмеченных выше факторов, способствует также и нарушение механизмов регуляции работы сердца и, прежде всего, недостаточное расслабление волокон миокарда в процессе диастолы (увеличение ИР), что ведет к ухудшению притока крови в желудочки в период их наполнения и к нарушению механизма Франка-Старлинга (уменьшение внешней работы обоих желудочков на фоне мало изменяющегося или повышающегося конечного диастолического давления). Нарушением механизма Франка-Старлинга в регуляции работы сердца при стенозе ЛАВО, особенно у больных с выраженной легочной гипертонией [13] объясняется, очевидно, и отсутствие соответствия между глубиной морфологических сдвигов в кар-

диомиоцитах и изменением величин конечного диастолического давления в желудочках сердца.

Расстройства регуляции работы сердца были отмечены нами и у ряда больных с умеренными изменениями ультраструктуры миокардиальных клеток (I и II группы). Это обусловлено, по-видимому, нарушением в клетках биохимических и биофизических процессов, не сопровождающихся грубыми изменениями их структуры. У таких больных также может иметь место тяжелая клиническая картина заболевания.

Таким образом, проведенная работа показала, что у больных рассматриваемой патологии имеет место вариабельность и сложность взаимоотношений тяжести клинической картины заболевания, изменений ультраструктуры миокардиальных клеток, а также нарушений гемодинамики и сократительной функции миокарда. Тем не менее представляется возможным сделать следующие выводы:

1. У больных сужением ЛАВО в целом имеет место соответствие между выраженностью структурных и функциональных нарушений и тяжестью клинической картины заболевания.

2. Выраженные ультраструктурные изменения (III группа) отмечаются, как правило, у больных с тяжелой клинической картиной заболевания и резким нарушением гемодинамики и сократительной функции. Незначительные и умеренные ультраструктурные нарушения кардиомиоцитов (I и II группы) могут иметь место как при умеренных, так и при выраженных изменениях клиники и гемодинамики.

3. Легочная гипертензия является фактором, резко усугубляющим гемодинамические, клинические и морфологические сдвиги.

4. На фоне выраженной легочной гипертензии даже умеренные ультраструктурные изменения могут сочетаться с тяжелой клинической картиной заболевания и с выраженными нарушениями гемодинамики из-за перегрузки правого желудочка и нарушения механизмов регуляции работы сердца.

5. Изучение ультраструктуры миокарда позволяет констатировать тяжесть деструкции его сократительной системы и в комплексе с показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы индивидуально решить вопрос о преобладании в тяжести клинической картины структурных изменений или нарушений регуляторных механизмов работы сердца.

6. При тщательном анализе клинической картины заболевания в комплексе с тяжестью нарушения гемодинамики и сократительной функции миокарда у большинства больных в определенной степени можно оценить глубину и распространенность дистрофических и деструктивных изменений в миокарде. Это важно для решения вопроса о выборе патогенетической терапии (оперативное вмешательство, консервативное ведение больного, выбор медикаментозных средств), а также для оценки прогноза заболевания.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Армянской ССР,

Филиал ВНЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/VII 1980 г.

ՄՈՐՓՈ-ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՁԱԽ
ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔՍՅՈՒՆ ԲԱՅՎԱԾՔԻ ՆԵՂԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Կարդիոմիոցիտների նուրբ ձևաբանության փոփոխությունները արտացոլում են հիվանդության կլինիկական ընթացքի ծանրությունը և արյան շրջանառության ու սրտամկանի կծողական ֆունկցիայի խանգարման աստիճանը:

V. B. Potapova, L. F. Sherdoukalova, I. G. Baghramian

Morphofunctional and Clinical Collations in Mitral Stenosis

S u m m a r y

The changes of the thin morphology of cardiac myocytes reflect the gravity of the clinical course of the disease and the degree of the disturbance of hemodynamics and myocardial contractile function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Дамир Е. А. Тер. арх., 1955, 4, 29—35.
2. Белоусова Т. А. Ультроструктура миокарда человека при некоторых оперативных вмешательствах на сердце. Автореферат канд. дисс. М., 1972, 25.
3. Волинский Ю. Д. Измерение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. М., Медицина, 1969.
4. Грицман Н. Н. Поражение сердца при коллагеновых заболеваниях. М., 1971, 232.
5. Микаелян А. Л. Стадии развития сердечной недостаточности. В кн.: «Недостаточность миокарда». Ереван, 1969, 3—8.
6. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М., Шердукалова Л. Ф. и др. Электрофизиологические и патофизиологические параллели при гипертрофии миокарда. Мат. II Международного симпозиума по электрокардиографии. Ереван, 1973.
7. Мульдияров П. Я. Субмикроскопическая патоморфология ревматизма. М., 1979, 214.
8. Потапова В. Б. Арх. патол., 1974, 7, 28—35.
9. Саакян И. Р., Карапетян Т. Д., Гюлхандяня А. В., Шердукалова Л. Ф., Ферешетян Н. Г., Саядян К. С. В кн.: «Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1979, 29—31.
10. Струков А. Н., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963, 322.
11. Струков А. Н., Пауков В. С. В кн.: «Достижения современной кардиологии». М., 1970, 147—153.
12. Умбетбаева Э. Н. Ультроструктура миокарда у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца. Автореф. дисс. канд. Алма-Ата, 1971, 24.
13. Шердукалова Л. Ф. Адаптационные механизмы систем кровообращения и дыхания и патогенез легочной гипертензии при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения. Дисс. докт. Ереван, 1974.
14. Шик М. Л. Динамика легочного кровообращения в условиях затрудненного оттока крови из малого круга кровообращения у человека. Дисс. канд. М., 1961.
15. Fenoglio J. J., Wagner B. M. Am. J. Pathol. 1973, 73, 623—640.
16. Ferrans V. J. J. Mol. Cell Cardiol., 1980, 12, suppl. 1, 70.
17. Thiedeman K. U., Ferrans V. J. Am. J. Pathol., 1977, 89, 575—594.
18. Lannigan R. A., Zakl S. A. Lancet, 1965, 1, 1098—1099.