

В. В. ГЛАГОЛЕВА, Ю. С. ЧЕЧУЛИН

**РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МИОКАРДЕ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

(Представлено академиком Г. М. Франком 27 IX 1973)

В настоящее время достаточно хорошо изучены субклеточные изменения, происходящие в гипертрофированном миокарде при перегрузке сердца давлением крови в результате стеноза аорты (¹⁻⁴). Однако особенности развития гипертрофии сердца при перегрузке его объемом крови, что наиболее часто встречается в клинике при пороках митрального клапана, исследованы недостаточно; это связано с методическими трудностями воспроизведения подобной модели. В настоящей статье представлены данные по изучению динамики ультраструктурных изменений миокарда, вызванных перегрузкой сердца объемом крови. Для этого проводилась резекция части митрального клапана сердца собак по методике, предложенной Ю. С. Чечулиным и Ю. И. Бобковым (⁵). Ткань для электронно-микроскопического исследования брали из левых желудочков и предсердий в различные стадии хронической сердечной недостаточности в сроки от суток до года после операции.

В результате проведенного исследования установлено, что в поврежденном миокарде параллельно с деструктивными изменениями протекают процессы внутриклеточной регенерации. Они заключаются как в восстановлении структуры отдельных поврежденных клеточных органелл, так и в увеличении размеров и числа специфических ультраструктур клетки — митохондрий, миофибрилл. В ряде кардиомиоцитов спустя 1—2 мес. после операции обнаруживаются митохондрии, диаметр и длина которых более чем в 7 раз превышают размеры митохондрий здорового сердца. Кристы таких «гигантских» митохондрий плотно упакованы относительно друг друга, в матриксе обнаруживаются скопления гранул гликогена, расположенные в виде дорожек, отделяющих одну часть митохондрии от другой. Возможно, что гипертрофия митохондрий происходит путем слияния ранее существующих форм, и цитоплазматический гликоген оказывается включенным в новообразованную органеллу по границам слившихся митохондрий (рис. 1А). В некоторых миокардиальных клетках наблюдается значительное увеличение числа митохондрий — их гиперплазия. В местах скопления митохондрий часто встречаются гантелевидные формы, что очевидно указывает на деление этих клеточных органелл. Новообразованные митохондрии мелкие, 0,2—0,3 μ в диаметре.

Рис. 1. Продольный срез мышечного волокна левого предсердия сердца собаки. А, В — 28 дней, В — 38 дней, Г — 1 год после резекции части створки митрального клапана. А — гипертрофированная митохондрия с гранулами гликогена, 35 000 $\times$; В — утолщенные Z-мембраны миофибрилл; В — молодая мышечная клетка, находящаяся на конце мышечного волокна (м.к.) с гранулами гликогена и РНП, митохондриями и пучками протофибрилл (пф.) в цитоплазме, в.д. — вставочный диск, отделяющий молодую мышечную клетку от остальной части мышечного волокна, 35 000 $\times$; Г — новообразованное мышечное волокно (м.в.), расположенное между сформированными мышечными волокнами с гранулами гликогена и РНП, мелкими митохондриями, короткими миофибриллами и скоплениями Z-вещества в цитоплазме, 13 000 $\times$

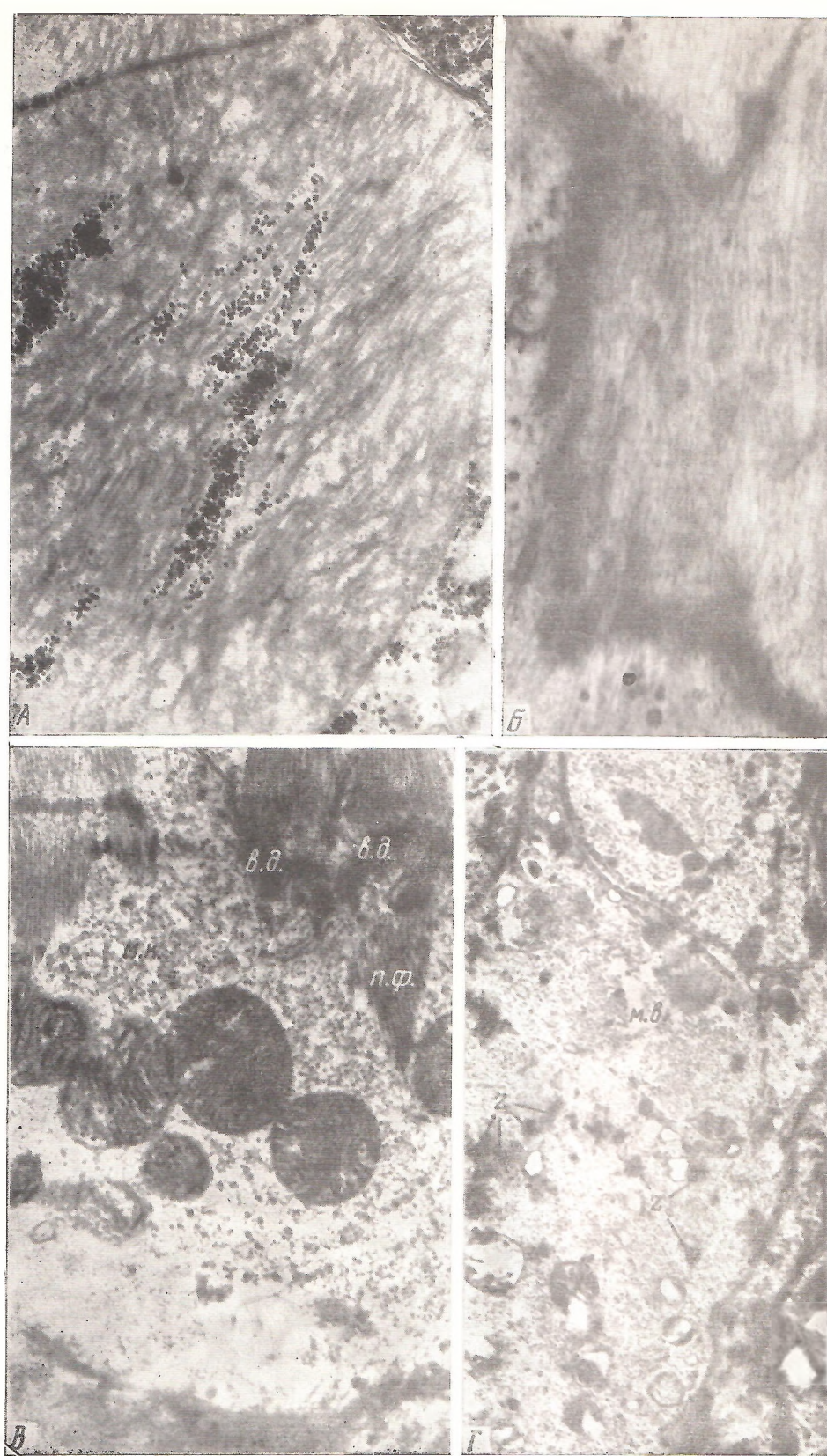


Рис. 1

Спустя 1—3 мес. после операции наблюдается утолщение мышечных волокон миокарда, которое происходит в основном путем образования новых миофибрилл за счет расщепления ранее существующих. Однако развитие гипертрофии сердца при данной форме сердечной патологии вызывается не только увеличением диаметра мышечных волокон, но и их длины. Одним из путей удлинения мышечных волокон сердца является увеличение длины составляющих их кардиомиоцитов. Спустя 2—3 недели после операции в ряде кардиомиоцитов левых отделов сердца наблюдается утолщение Z-мембран миофибрилл (рис. 1Б). В отдельных случаях вещество, составляющее Z-мембрану, распространяется на весь саркомер. По мнению ряда авторов (⁶, ⁷), подобное изменение структуры Z-мембран объясняется вновь образованными саркомерами. Другим путем удлинения мышечных волокон сердца является увеличение числа составляющих их клеток. Электронно-микроскопические исследования показали, что в левых отделах сердца спустя 1—6 мес. после операции на концах мышечных волокон появляются клетки, в цитоплазме которых находится большое число гранул РНП. Митохондрии этих клеток округлой формы и содержат плотно упакованные кристы. Миофибриллы тонкие, состоят из небольшого числа протофибрилл, на концах которых рибосомы располагаются в виде цепочек. Клетки с подобной ультраструктурной организацией являются, по-видимому, молодыми вновь образованными клетками (рис. 1В). Некоторым подтверждением этого могут служить ауторадиографические исследования, показывающие, что рост мышечных волокон идет с их концов (⁸).

Вопрос о том, происходит ли при гипертрофии миокарда только увеличение объема мышечных волокон или при этом увеличивается их количество, до настоящего времени не решен. Наши электронно-микроскопические исследования показали, что на поздних стадиях развития гипертрофии сердца (6 мес.—1 год после операции) в левых отделах сердца, особенно часто в левом предсердии, между сформированными мышечными волокнами обнаруживаются волокна, кардиомиоциты которых содержат большое число гранул РНП, пузырьковидные митохондрии и скопления Z-вещества с берущими от него начало нитями протофибрилл. На периферии клеток таких мышечных волокон иногда обнаруживаются короткие миофибриллы, состоящие из 1—2 саркомеров (рис. 1Г). Детально изучив ультраструктурную организацию развивающегося сердца собак (⁹) и сравнив ее со структурой отдельных мышечных волокон, встречающихся в левых отделах сердца при развитии его гипертрофии, мы пришли к выводу о том, что мышечные волокна, содержащие в цитоплазме большое число гранул РНП, мелкие митохондрии и тонкие миофибриллы, являются молодыми развивающимися волокнами. Представленные факты позволяют предположить, что увеличение массы миокарда при его гипертрофии происходит как за счет увеличения объема ранее существующих мышечных волокон, так и вследствие образования новых волокон.

Центральный институт
усовершенствования врачей
Москва

Поступило
21 VII 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ф. З. Меерсон, Гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца, 1968.
- ² A. Wollenberger, D. Raabe et al., Akad. Wiss. Berlin, 3, 10, 597 (1961). ³ A. Aguirre, N. Baba, Lab. invest. 20, 573 (1969). ⁴ A. Wollenberger, W. Schultze, J. Biophys. Biochem. Cytol., 10, 2, 228 (1961). ⁵ Ю. С. Чечулин, Ю. И. Бобков, Е. М. Смирнская, Проблемы моделирования в кардиологии. Матер. симпозиума, М., 1968, стр. 53. ⁶ S. Bishop, C. Cole, Lab. invest., 20, 219 (1969). ⁷ P. Hatt, S. Berjae et al., Arch. Mol. Cytol., 63, 383 (1970). ⁸ P. Williams, K. Goldspink, J. Cell. Science, 9, 3, 751 (1971). ⁹ В. В. Глаголева, В. С. Чечулин, Ультраструктурные основы нарушения функции сердечной мышцы, «Наука», 1968.