

¹Рыжковская Е. Л., ¹Новаковская С. А., ¹Федорова Е. В.,
²Рубахов К. О., ¹Арчакова Л. И.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ С ДИАГНОЗОМ ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

¹ *Институт физиологии НАН Беларуси,*
² *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск*

Одной из наиболее распространенных кардиомиопатий является дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). В основе ДКМП лежит нарушение сократительной способности миокарда, обуславливающее снижение сердечного выброса и увеличение остаточного объема крови в желудочках, что приводит к их дилатации. Развивающаяся при этом гипертрофия миокарда не достигает существенной величины и недостаточна для компенсации систолической дисфункции [1–3].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных выявлению факторов, способствующих возникновению и прогрессированию ДКМП, вопросы, касающиеся реактивных, адаптивных и репаративных изменений кардиомиоцитов и состояния межклеточной среды (играющей роль промежуточной информационной среды) до сих пор являются дискуссионными или нуждаются в уточнении. По мнению многих авторов, степень обратимости/необратимости

далеко зашедших патологических процессов в миокарде играет ключевую роль в успехе реконструктивных хирургических вмешательств на сердце. Следовательно, комплексный и более детальный анализ результатов морфологических исследований миокарда образцов миоэктомий пациентов с дилатационной кардиомиопатией является существенно необходимым для корреляции между морфологическими изменениями (особенно кардиомиоцитов, сосудов и интерстициального фиброза) и клиническими проявлениями этого заболевания.

Материал и методы

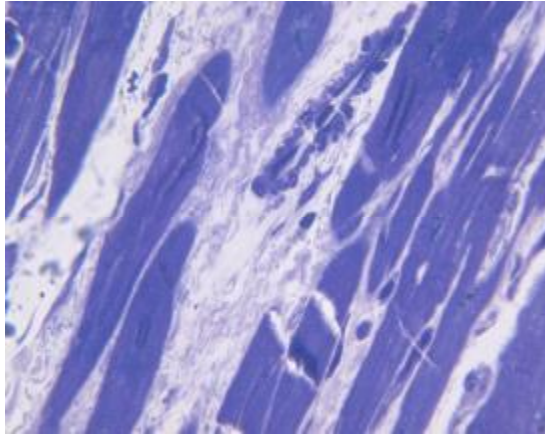
Материалом для исследования служили биоптаты миокарда левого желудочка, полученные в процессе кардиохирургических операций у больных с диагнозом дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) на терминальных стадиях заболевания. Биоптаты миокарда у больных ДКМП были взяты из 3 областей сердца: 1 — стенка сердца; 2 — межжелудочковая перегородка; 3 — верхушка сердца.

Структурные особенности миокарда левого желудочка изучались на светооптическом уровне на полутонких срезах. Срезы биоптатов миокарда, изготовленные на ультратоме LKB из исследуемого материала, залитого в эпоксидную смолу (аралдиты), окрашивали азуром-2 и азур-эозином. Полутонкие срезы использовали для гистологического и морфометрического анализа тканевой и клеточной организации миокарда на светооптическом уровне при увеличении $\times 40$. Документация материала производилась в результате переноса изображения с препаратов на электронные носители при помощи установки, состоящей из цифровой фотокамеры Leica (производитель «Leitz», Германия) и персонального компьютера.

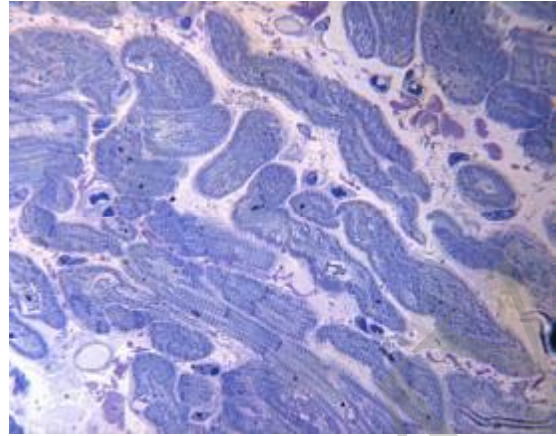
Результаты и обсуждение

При изучении материала на полутонких срезах в миокарде изучаемых областей сердца (верхушка, межжелудочковая перегородка, стенка левого желудочка) выявлялись дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон. В результате гистологического исследования были выявлены некоторые различия в структурной организации мышечных волокон миокарда верхушки, стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Миокард стенки сердца выглядел наиболее разволокненным за счет значительного расширения межклеточных пространств. Мышечные волокна, как правило, были вытянуты и истончены, располагались параллельно друг другу (рис. 1, *a*). Наблюдались участки сердечной мышцы, состоящие исключительно из деструктивно измененных мышечных волокон, которые в дальнейшем образовывали очаги распада.



а



б

Рис. 1. Нарушение архитектоники миокарда стенки (*а*) и межжелудочковой перегородки (*б*) левого желудочка больных с диагнозом ДКМП (терминальная стадия заболевания). Полутонкий срез. Окраска азуром-2. Ув. $\times 40$

Исследования показали, что в пределах одного мышечного волокна отмечалось чередование клеток с незначительными деструктивными проявлениями и с полностью разрушенной саркоплазмой. На отдельных участках кардиомиоциты выглядели резко уменьшенными и сморщенными. Ядра отличались полиморфностью, среди них встречались очень крупные гиперхромные уродливой формы.

В составе мышечных волокон, как правило, выявлялись кардиомиоциты с контрактурно-литическими изменениями. Определялось очаговое разрежение и разрушение миофибрилл, обнаруживались значительные дистрофические изменения в виде размытости поперечной исчерченности. Наблюдаемые картины разрушения вставочных дисков, по данным литературы, являются морфологической основой нарушения проведения сократительных импульсов, поскольку именно межклеточные контакты обеспечивают кооперативную деятельность кардиомиоцитов.

В миокарде *межжелудочковой перегородки* отмечалась извилистость отдельных мышечных пучков, которые шли в различных направлениях, между ними наблюдался интерстициальный и периваскулярный отек (рис. 1, *б*).

При морфологическом исследовании полутонких срезов межжелудочковой перегородки была установлена значительная вариабельность профилей кардиомиоцитов. Многие кардиомиоциты приобретали разнообразные формы. Ядра сократительных клеток имели изрезанные контуры, часть из них были гиперхромными и истонченными, другие — наоборот, гипертрофированными. Вокруг ядер сократительных кардиомиоцитов, как правило, выявлялся светлый ободок, что, вероятно, обусловлено разрушением значительного количества митохондрий и является признаком существенных энергетических нарушений. В интерстициальном пространстве наблюдались картины умеренного разрастания разнонаправленных соединительнотканых волокон.

В *миокарде верхушки сердца* определялась неравномерная гипертрофия отдельных пучков мышечных волокон, сочетающаяся с очаговым интерстициальным отеком. В ряде случаев выявлялись очаги атрофированных кардиомиоцитов, которые контактировали с гипертрофированными волокнами. Атрофированные клетки содержали ядра на разных стадиях кариолизиса, в них отсутствовала или

незначительно определялась поперечная исчерченность. Почти во всех гипертрофированных кардиомиоцитах отмечался перинуклеарный отек.

В результате морфометрического анализа полутонких срезов выявлена разница в значениях средней площади, занимаемой сократительными волокнами, в зависимости от участков миокарда (табл.).

Таблица

Участки миокарда	Средняя площадь мышечных волокон, мкм ²	% площади мышечных волокон/площади среза
Стенка левого желудочка	11938,7 ± 5622,3	49,9
Межжелудочковая перегородка	14521,8 ± 3923,7	60,7
Верхушка сердца	9187,0 ± 4682,0	38,4

Выводы

Таким образом, в результате морфологического исследования, проведенного на светооптическом уровне на полутонких срезах биоптатов левого желудочка больных с диагнозом ДКМП, на терминальной стадии заболевания в миокарде межжелудочковой перегородки, верхушки и стенки сердца наблюдались стереотипные изменения: выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, лизис миофибрилл, интерстициальный фиброз, неравномерная гипертрофия мышечных волокон. Гипертрофированные кардиомиоциты обычно были окружены атрофированными клетками, которые обнаруживались во всех отделах миокарда.

Следует отметить, что в результате проведенного качественного и количественного анализа также были выявлены и некоторые различия в структурной организации мышечных волокон исследуемых отделов миокарда. В стенке левого желудочка миокард выглядел наиболее разволокненным за счет значительного расширения межклеточных пространств. Мышечные волокна, как правило, были вытянуты и истончены, располагались параллельно друг другу. В миокарде верхушки сердца наблюдалась неравномерная гипертрофия пучков мышечных волокон, сочетающаяся с отдельными очагами атрофированных кардиомиоцитов и интерстициальным отеком. В межжелудочковой перегородке мышечные волокна были незначительно гипертрофированы, волнисто извиты.

По данным тканевого морфометрического анализа особенность структурной реорганизации миокарда больных ДКМП на терминальной стадии заболевания заключалась в значительной разнице средних значений площадей, занимаемых мышечными волокнами; наименьшие значения средней площади мышечных волокон регистрировались в биоптатах верхушки сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова, Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. Киев, 1999. 421 с.
2. Гуревич, М. А. Дилатационная кардиомиопатия — современные взгляды на этиологию и патогенез / М. А. Гуревич; Н. М. Григорьева // Клин. медицина. 2001. Т. 79, № 5. С. 4–7.
3. Розенберг, В. Д. Дилатационная кардиомиопатия : общая патология и патоморфология / В. Д. Розенберг, Л. М. Непомнящих. М. : Изд-во РАМН, 2004. 352 с.