

Д. Г. ПЕТРОСЯН

К ВОПРОСУ О ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ИХ ГИПЕРТРОФИИ У ЧЕЛОВЕКА

До последнего времени нет единого мнения о роли мышечных клеток (т. е. увеличение их размеров или их размножение) в нарастании массы миокарда при гипертрофии сердца у людей [2, 4, 5, 7, 10—12].

В настоящем исследовании с помощью микрометрических измерений ядер желудочковых кардиомиоцитов и цитоспектрофотометрического изучения содержания ДНК в ядрах анализируется возможность их размножения при различных степенях гипертрофии.

Использован аутопсийный материал 21 больного, умершего от ревматического порока сердца, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, первичного амилоидоза сердечно-сосудистой системы, хронического пиелонефрита. Фиксацию кусочков миокарда левого и правого желудочков проводили в жидкости Карнуа в течение 2—3 часов; после обезвоживания в спиртах материал заливали в парафин. Микрометрические измерения делали на продольных срезах миокарда толщиной в 5—8 мкм, окрашенных гематоксилин-эозином. Определяли среднее количество мышечных ядер в поле зрения микроскопа (10 полей, об. 40, ок. 10), индекс парных ядер из общего числа просмотренных мышечных ядер (за парные принимались такие ядра, расстояние между которыми не превышало их ширины). С помощью окуляр-микрометра МОВ1—15х измеряли длину (l), ширину (d) ядер и расстояние между центрами соседних ядер, расположенных в одном мышечном волокне. Площадь продольного сечения ядер вычисляли по формуле площади эллипса ($S = \pi dl/4$). Фотометрии подвергали окрашенные по Фельгену ядра мышечных волокон на продольных срезах толщиной в 8—16 мкм. Выбор толщины среза в каждом отдельном случае обуславливался микрометрической оценкой ширины ядер. Исследования проводили на зондовом цитоспектрофотометре, собранном на базе прибора МУФ-6, двухволновым методом при длине волн в 505 и 546 мкм. С учетом данных, свидетельствующих о четкой корреляционной зависимости между поперечными размерами мышечных клеток и их ядер [1], мы сочли возможным использовать средний поперечный размер ядер в качестве критерия степени гипертрофии миокардиальных клеток: слабая гипертрофия—средний поперечник ядер составляет

3,5—4,3 мкм; умеренная гипертрофия—÷4,4—5,2 мкм; выраженная гипертрофия—÷ 5,3—6,1 мкм. Результаты микрометрических измерений представлены в табл. 1.

Таблица 1

Данные микрометрических измерений в левом и правом желудочках сердца при различных степенях гипертрофии

Группа		Средний поперечный размер ядер, мкм	Площадь ядер, мкм ²	Число ядер в стандартной площади среза	Межядерные расстояния, мкм	Индекс парных ядер, %
			M±m	M±m	M±m	M±m
левый	I	3,5—4,3	28,62±0,65	10,45±0,40	35,96±1,17	6,66±1,17
	II	4,4—5,2	37,96±0,89*	9,92±0,35	45,14±1,43*	5,76±1,03
	III	5,3—6,1	64,07±2,57*	9,55±0,53	46,13±2,42	7,92±1,90
правый	I	3,5—4,3	34,36±1,10	11,05±0,46	42,58±1,53	3,47±0,83
	II	4,4—5,2	45,70±2,00*	9,15±0,41*	42,32±2,14	6,59±1,26

Примечание: *—значения достоверно отличаются (P<0,05) от предыдущей группы.

Площадь мышечных ядер по мере гипертрофии достоверно увеличивается в обоих желудочках. Число мышечных ядер в стандартной площади среза по мере нарастания гипертрофии в левом желудочке не изменяется, а в правом уменьшается. Межядерные расстояния в левом желудочке увеличиваются, при этом различия достоверны между I и II, а также I и III группой. В правом желудочке величина данного параметра не меняется. Индекс парных ядер недостоверно колеблется, хотя в правом желудочке отмечается явная тенденция к его увеличению. С нарастанием гипертрофии достоверно увеличивается содержание ДНК ядер (рис. 1).

В ядерной популяции левого желудочка сердца со слабо выраженной гипертрофией (рис. 1а) 9,3% ядер содержат диплоидное, 68,1%—тетраплоидное и 22,6%—октаплоидное количество ДНК.

При умеренной гипертрофии (рис. 1б) на фоне незначительного уменьшения процента диплоидных ядер и достоверного снижения числа ядер с тетраплоидным количеством ДНК отмечается резкое возрастание доли октаплоидных ядер; появляются также ядра с 16п количеством ДНК.

При выраженной гипертрофии (рис. 1в) диплоидные ядра полностью отсутствуют, отмечается тенденция к дальнейшему снижению доли тетраплоидных ядер, достоверное увеличение числа октаплоидных и 16п ядер. Отдельные ядра содержат 32п количества ДНК.

Аналогичная динамика наблюдается при оценке гистограмм, характеризующих плоидность ядерной популяции миокарда правого желудочка (рис. 1г, д).

Следует лишь отметить, что в ядерной популяции правого желудочка степень полиплоидизации несколько ниже, чем в левом.

Сопоставление проведенных измерений, на первый взгляд, носит несколько противоречивый характер. В левом желудочке на фоне гипертрофии, включающей рост длины мышечных волокон (увеличение межядерных расстояний), размножение мышечных ядер, судя по неизменности индекса парных ядер, не происходит. Однако, с другой стороны, количество ядер должно увеличиться, иначе не может сохраниться постоянной концентрация ядер (число их в стандартной площади среза). Пloidность ядер при этом увеличивается.

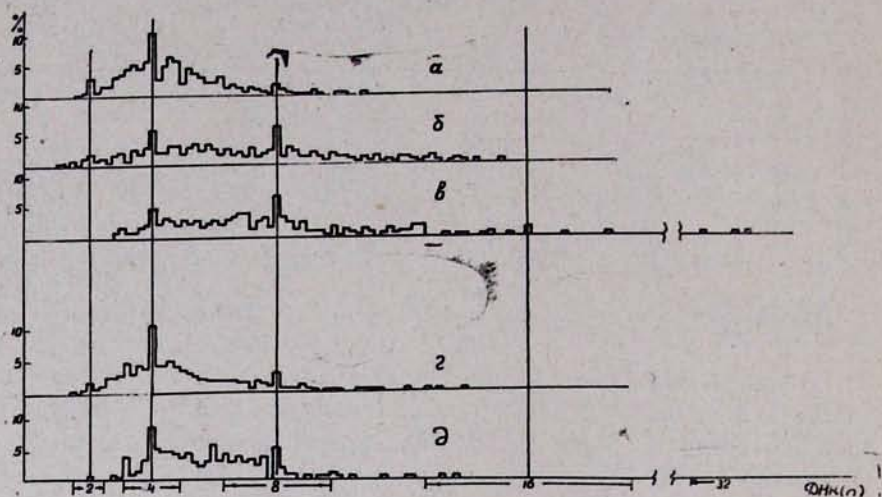


Рис. 1. Распределение мышечных ядер по классам пloidности в левом (а, б, в) и правом (г, д) желудочках сердца при различных степенях гипертрофии. I группа—а, г; II группа—б, д; III группа—в. По оси абсцисс—единицы пloidности (n), по оси ординат—число ядер (в % к общему числу исследованных ядер).

В правом желудочке при гипертрофии сохранность межядерных расстояний может говорить об отсутствии роста длины мышечных волокон, что мало вероятно, или об увеличении количества ядер. Об этом же свидетельствует почти достоверное увеличение индекса парных ядер. Однако снижение концентрации ядер противоречит предположению об их размножении. Пloidность ядер в правом желудочке также увеличивается. Как можно связать все эти факты в логически обоснованную концепцию? Прежде всего, следует учесть, что не все из изученных признаков строго однозначно подтверждают или опровергают исследуемое явление. Например, сохранение индекса парных ядер не обязательно указывает на отсутствие размножения ядер, так как последнее может происходить не только в поперечном [6], но и в продольном направлении [3, 5, 8, 9]. Во-вторых, совсем не обязательно, чтобы оба изучаемых клеточных процесса—собственно гипертрофия и гиперплазия—находились в антагонистических отношениях. Если допустить, что в кардиомиоцитах эти процессы сочетаются, т. е. происходят собственно гипертрофия клеток и ядер, а также размножение ядер, что интенсифи-

ность гипертрофии и гиперплазии различается во времени, то тогда отмеченные выше «противоречия» будут лишь указывать на этапное преобладание то одного, то другого процесса, обеспечивающего, в конечном итоге, увеличение массы мышечных элементов миокарда.

Таким образом, проведенное микрометрическое и цитоспектрофотометрическое изучение ядер желудочковых кардиомиоцитов в условиях гипертрофии выявило признаки как собственно гипертрофии клеток и ядер, так и гиперплазии ядер.

Филиал ВНЦХ МЗ СССР в г. Ереване

Поступила 25/III 1980 г.

Դ. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒՄԻ ՄՈՏ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՄԻՈՑԻՏՆԵՐԻ ԳԵՐԱՃԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՆՐԱՆՑ ԲԱԶՄԱՑՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Փորձային կարդիոմիոցիտների կորիզների զերաճի պայմաններում մանրաչափական և ցիտոսպեկտրոֆոտոմետրիկական թնությունը հալտնարեհել է բջիչների և կորիզների զերաճի նշանների դուրակցում և կորիզների զերբազմացում:

D. G. Petrossian

On the Problem of Proliferative Possibilities of Ventricular Cardiomyocytes in Their Hypertrophy in the Man

S u m m a r y

Micrometric and cytospectrophotometric studies of the nuclei of the ventricular myocytes in conditions of hypertrophy revealed combination of the signs of cells and nuclei hypertrophy and nuclei hyperplasia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мамян Г. А. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1973.
2. Рапопорт Я. Л. Кардиология, 1969, 9, 7, 149.
3. Шперлинг И. Д. и Аконджанян Э. С. Архив анат., гист. и эмбр., 1979, 76, 2, 34.
4. Hecht A. Dtsch. gesund. heilsw., 1971, 26, 35, 1637.
5. Henschel E. Virch Arch., Path. Anat., 1952, 321, 283.
6. Hort W. Virch. Arch., Zellpath., 1953, 323, 223.
7. Linzbach A. J. Am. J. Cardiol., 1960, 5, 370.
8. Nieh H., Beit. path. Anat., 1949, 110, 3, 618.
9. Pfitzer P. und Capurso A., Virch. Arch., Abt. B. Zellpath. 1970, 5, 3, 254.
10. Sandritter W. A., Scomazzoni Y. Nature, 1964, 202, 100.
11. Schoenmackers J. Virch. Arch., Path. Anat., 1958, 331, 1, 3.
12. Swynghedan B. A., Leclercq J. Adaptability of cardiac muscle, Jutern. Sympos, Abstracts, Prague, 1974, 79.