

КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

С. А. НОВАКОВСКАЯ, Е. Л. РЫЖКОВСКАЯ, Л. И. АРЧАКОВА

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

biblio@fizio.bas-net.by

Важным патогенетическим фактором дилатации полостей сердца при прогрессирующей сердечной недостаточности является апоптоз кардиомиоцитов, приводящий к ремоделированию сердечной мышцы. Участие агрессивного апоптоза кардиомиоцитов в развитии дилатационной кардиомиопатии показано на трансгенных моделях сердечной недостаточности, которая вызывалась активацией каспаз, индуцирующих апоптоз, и подавлением экспрессии факторов выживания. На поздних стадиях сердечной недостаточности значительно возрастает апоптотическая гибель кардиомиоцитов, сочетающаяся с процессами некроза, зачастую более выраженного, чем процессы апоптоза. Гибель кардиомиоцитов путем апоптоза носит диффузный характер, для некроза характерны небольшие очаги по 2-4 клеток. Наиболее убедительной является идентификация апоптоза кардиомиоцитов по характеру ультраструктурных изменений организации клетки.

Электронно-микроскопические исследования биоптатов сердца пациентов с клиническим диагнозом дилатационная кардиомиопатия свидетельствуют о сложности и полиморфизме данного заболевания. Наряду с клетками с нормальной организацией отмечаются апоптотические кардиомиоциты с выраженной складчатостью нуклеолеммы и маргинальной агрегацией глыбок гетерохроматина в ядре, образующих серповидные шапки и осмиофильные полоски с повышенной электронной плотностью. В развернутой фазе апоптоза происходит уплотнение и деформация кардиомиоцитов, инвагинация кариолеммы с отшнуровыванием ядерных фрагментов, а также полная фрагментация кариоплазмы с образованием разобщенных участков ядра и апоптотических телец, состоящих из фрагментов ядра и цитоплазмы кардиомиоцита. Апоптотические тела разрушаются внеклеточно либо захватываются соседними клетками при отсутствии воспалительной реакции. Отмеченные особенности ультраструктурных изменений кардиомиоцитов свидетельствуют об их деградации путем апоптоза. Наряду с процессами апоптоза в кардиомиоцитах при дилатационной кардиомиопатии имеются выраженные дистрофические изменения – вакуолизация саркоплазмы, дезорганизация, разрывы и лизис миофибрилл, уплотнение и последующая вакуолизация митохондрий. Такого характера изменения завершаются некрозом кардиомиоцитов – необратимой деструкцией и лизисом органелл, сопровождающихся вращением коллагеновых волокон в распадающиеся кардиомиоциты.