

---

## О ТИПОВЫХ РЕАКЦИЯХ ПОВРЕЖДЕННОГО СЕРДЦА

**В.А. Фролов, Д.П. Билибин, М.Л. Благодоров,  
Г.А. Дроздова, С.М. Чибисов**

Кафедра общей патологии и патологической физиологии  
Российский университет дружбы народов  
*ул. Миклухо-Маклая, 8, Москва, Россия, 117198*

На основании экспериментальных исследований выделено девять типовых (неспецифических) реакций поврежденного сердца, первично являющихся защитно-приспособительными, но могущих при определенных обстоятельствах играть и патогенетическую роль: укорочение эффективного рефрактерного периода миокарда, набухание митохондрий кардиомиоцита, активация лизосомного аппарата, инициальное усиление липолиза, гипертрофия сердечной мышцы, образование вокруг миокардиальных сосудов коллагеновых муфт при интоксикациях, функциональная деафферентация сердца, изменение интенсивности апоптоза кардиомиоцитов, перестройка хроноструктуры сердца. Представленные результаты дают основания для разработки новых эффективных методов профилактики и лечения заболеваний сердца различной этиологии.

**Ключевые слова:** сердце, типовые реакции, апоптоз, биоритмы.

На протяжении сорока лет коллектив кафедры разрабатывает концепцию о типовых реакциях поврежденного сердца, суть которой сводится к следующему.

На организм в течение его жизни воздействует такое огромное количество как физиологических раздражителей, так и патологических факторов. Вряд ли было бы правильным полагать, что в процессе эволюции сформировались и закрепились ответные реакции на каждый из этого бесчисленного числа раздражителей. По-видимому, эволюционно определен лишь довольно узкий круг реакций, связанных с поддержанием гомеостаза и заключающихся в обеспечении процессов передачи наследственной информации, синтеза, энергообеспечения, активности энзимов, мембранного транспорта, мышечного сокращения, экскреторной и инкреторной функций. Что же касается специфики как физиологических явлений, так и патологических процессов, то она определяется количеством, порядком и временем включения типовых реакций.

Общие типовые реакции, характерные для организма в целом, были описаны А.Д. Сперанским [1, 2] и Г. Селье [3]. Естественным развитием их взглядов является разработка концепций, связанных с типовыми реакциями органов и систем, что помимо теоретического интереса представляет и практическую значимость, поскольку на этой основе можно разрабатывать соответствующие методы лечения заболеваний.

При анализе изменений деятельности сердца в нормальных условиях и при самых различных по своей этиологии патологических процессах электрофизиологическими, биохимическими и морфологическими (световая и электронная микроскопия) методами было выделено девять типовых реакций сердечной мышцы на физиологические факторы и патогенные раздражители, а также реакций, комбинация которых определяет специфику как защитных, так и патогенетических механизмов.

**1. Укорочение эффективного рефрактерного периода миокарда.** Известно, что интактный миокард возбудим только в период диастолы (от конца нисходящего колена зубца Т до конца сегмента PQ). При патологических процессах самой различной этиологии происходит расширение зоны возбудимости миокарда (он становится возбудимым в период, соответствующий на ЭКГ вершине, восходящему колену зубца Т и даже концу сегмента ST). Это связано с очаговым снижением уровня энергообразования в миокардиальных волокнах, что ведет к снижению величины их потенциала покоя и укорочению потенциала действия. Данная реакция играет защитно-приспособительную роль, поскольку она может блокировать процесс распространения эктопического возбуждения по миокарду. В то же время она лежит в основе возникновения различных видов сердечных аритмий и ослабления сократительной функции сердца.

**2. Набухание митохондрий кардиомиоцита.** Эта приспособительная реакция является важным механизмом срочной адаптации сердца к меняющимся условиям, так как набухание указанных органелл приводит к разворачиванию митохондриальных крист и увеличению их энергообразующей поверхности. Однако чрезмерное набухание митохондрий может вести к пространственному разъединению энергообразующих комплексов и к снижению выработки энергии.

**3. Активация лизосомного аппарата.** В миокарде, находящемся в условиях повышенной функциональной активности (как в норме, так и в патологии), происходит усиление активности лизосом, в результате чего эти органеллы, локально повреждая своими энзимами митохондриальные мембраны, стимулируют деление митохондрий, а разрушая их полностью, в условиях интенсификации белкового синтеза, стимулируют образование митохондрий *de novo*. В то же время при резком повышении степени проницаемости лизосомных мембран может происходить «штормовой» выход энзимов в гиалоплазму, аутолиз и гибель клеток, хотя этому препятствуют внутрилизосомные саморегуляторные механизмы, связанные с усилением фиксации ферментов внутри лизосом, а также с реципрокными взаимоотношениями энзимов лизосом различных органов. Был выявлен ряд воздействий, с помощью которых можно дозированно и направленно менять проницаемость лизосомных мембран и тем самым регулировать интенсивность защитно-приспособительных реакций.

**4. Инициальное усиление липолиза.** При всех изучаемых патологических состояниях было отмечено начальное усиление липолитических процессов как в организме в целом, так и в миокарде, в результате чего в крови значительно повышается концентрация свободных жирных кислот. Избирательно захватываясь кардиомиоцитами, они служат дополнительным энергетическим материалом для альтерированной клетки, хотя их избыток может повреждать кардиомиоциты.

**5. Гипертрофия сердечной мышцы.** Это — типовая реакция сердца на перегрузку, дающая возможность кардиомиоцитам функционировать в сберегающем режиме, хотя гипертрофия в конечном итоге приводит к развитию «комплекса изнашивания» сердца. Выявлен ряд механизмов формирования гипертрофии сердечной мышцы.

**6. Образование вокруг миокардиальных сосудов коллагеновых муфт при интоксикациях.** В условиях проникновения патогенного фактора из сосу-

дистого русла в миокард происходит образование вокруг сосудов коллагеновых муфт, препятствующих воздействию токсического фактора на сердечные клетки. В то же время отложения коллагена вокруг сосудов снижают поступление в миокард кислорода и питательных веществ.

**7. Функциональная деафферентация сердца.** При остром повреждении миокарда происходит кратковременное отключение сердца от центральной регуляции и переход его в данный период на саморегуляторные механизмы. С одной стороны, это предотвращает возникновение регуляторного дисбаланса, а с другой, переводит сердце на более низкий уровень адаптации, делая его более ранимым к дальнейшим воздействиям патогенных факторов.

**8. Изменение интенсивности апоптоза кардиомиоцитов.** Одним из ведущих механизмов, способных влиять на морфологическое состояние миокарда при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, считается программированная клеточная гибель, в частности, такой ее вид, как апоптоз. На трех экспериментальных моделях: острой очаговой ишемии миокарда, перегрузки первично интактной сердечной мышцы при стенозировании восходящей аорты и при диффузном повреждении сердца (дифтерийная интоксикация), было установлено, что те или иные признаки активизации апоптотических процессов наблюдаются при трех принципиально отличающихся друг от друга вариантах патогенного воздействия на миокард, что позволяет рассматривать апоптоз КМЦ в качестве типовой реакции альтерированного сердца.

**9. Нарушение хроноструктуры сердца.** При изучении влияния на организм различных факторов, вызывающих значительные изменения функциональной активности и ультраструктуры кардиомиоцитов (магнитная буря, сезонные климатические вариации, хроническая алкоголизация животных, воздействие кальций-блокаторов и др.), было установлено, что во всех случаях наблюдалось изменение хроноструктуры сердца, приводящее в отдельных случаях к развитию хронического десинхроноза. Отмечались уменьшение амплитуды суточной изменчивости показателей сократительной функции сердца, стирание циркадианной ритмики со сдвигом ее в сторону инфрадианных периодов, нарушение корреляционных связей между показателями сократительной активности сердца и сосудистым тонусом. Можно констатировать, что нарушение хроноструктуры ритмов является типовой реакцией поврежденного сердца.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что все исследованные нами типовые реакции в своей основе являются защитно-приспособительными, но при определенных условиях могут играть и патогенетическую роль. Выяснение условий этого перехода дает возможность управления защитными реакциями сердца и разработки на этой основе более эффективных методов терапии сердечных заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Сперанский А.Д.* Нервная система в патологии. — М.: Медгиз, 1930.
- [2] *Сперанский А.Д.* Элементы построения теории медицины. — М.: Медгиз, 1935.
- [3] *Selye H.* Syndrome produced by diverse nocuous agents // *Nature (London)*. — 1936. — V. 138. — P. 32—54.

## **ABOUT TYPICAL RESPONSES OF THE DAMAGED HEART**

**V.A. Frolov, D.P. Bilibin, M.L. Blagonravov,  
G.A. Drozdova, S.M. Chibisov**

Department of general pathology and pathological physiology  
Peoples' Friendship University of Russia  
*Miklukho-Maklaya str., 8, Moscow, Russia, 117198*

On the basis of experimental research we described nine typical (nonspecific) responses of the damaged heart which are initially protective and adaptive but are able to have a pathogenetic character under some certain conditions. These typical responses are as follows: shortening of the effective refractory period of the myocardium, cardiomyocyte mitochondrion swelling, activation of lysosomal apparatus, initial intensification of lipolysis, hypertrophy of cardiac muscle, formation of collagen muffs around blood vessels due to intoxication, functional deafferentation of the heart, changes in the intensity of cardiomyocyte apoptosis, rearrangement of cardiac chronostructure. The represented results can be used as a basis to elaborate some new effective methods of prophylaxis and treatment of heart diseases caused by different etiological factors.

**Key word:** heart, typical responses, apoptosis, biorhythms.