

Регіональні особливості мікрогемоциркуляторного русла міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця

О.С. Гавриш, С.І. Дорофєєва, В.А. Кричкєвич

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражєска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: кардіальний синдром X, мікрогемоциркуляторне русло міокарда

Порушення трофіки міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця (ІХС) мають складний патогенез, що визначається атеросклеротичним стенозуванням магістральних артерій і перебувальною периферійних відділів органної судинної системи, поєднаних з коливаннями потреби скоротливого міокарда у енергетичному забезпеченні його функції [2, 5, 8]. Разом з тим у частині випадків страждає переважно гемоперфузія великих субепікардіальних судин або нутритивний, що живить кардіоміоцити (КМЦ), кровоплин [9, 11, 12, 15].

Як відомо, ключовою ланкою в реалізації численних функцій крові на тканинно-клітинному рівні є саме мікрогемоциркуляторне русло (МГЦР), патологічна модифікація елементів якого становить не тільки облігатний компонент «коронарної недостатності» при хронічній ІХС, а й один з визначальних чинників розвитку дифузного кардіосклерозу і зростання мозаїчності змін вентрикулярних КМЦ [10,17].

За спеціально проведеними дослідженнями кардіальний синдром X у 5–20 % випадків визначено як одну з провідних причин гострого інфаркту міокарда, в 15,5 % – стійкого порушення серцевого ритму, майже в 17 % – раптової серцевої смерті [7, 14, 16]. Проте механізми і структурні особливості перебудови трофічного сегмента судинного русла серця при цій патології потребують подальшого вивчення і конкретизації.

Мета роботи – провести морфофункціональний аналіз стану мікрогемоциркуляторного русла при хронічній ішемічній хворобі серця у басейні стенозованої артерії та в регіонах, які

компенсаторно забезпечують інтегральну насосну функцію серця.

Матеріал і методи

Для досліджень використано кардіобіопсії 30 хворих на хронічну ІХС віком 41–56 років, без інфаркту міокарда та цукрового діабету в анамнезі при ангіографічно встановленому атеросклеротичному стенозі проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії з обмеженням судинного просвіту на 80–90 % і зниженням фракції викиду крові до 30 %. Кардіобіоптати отримували з басейну стенозованої артерії та з позаішемічної зони лівого шлуночка. Зразки тканини фіксували забуференим 4 % розчином параформу, дофіксували в 1 % розчині OsO₄ і занурювали в суміш епону й аралдиту за стандартним прописом [6]. Глікозаміноглікани виявляли феризолем за методикою Б. Ветцеля [4]. Напівтонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-8800 (Швеція), зафарбовували толуїдиновим синім, ультратонкі контрастували солями важких металів і вивчали під електронним мікроскопом «ПЕМ-125». Дані морфометричного дослідження обробляли з використанням статистичного пакета Microsoft Excel-2003.

Результати та їх обговорення

Дослідження напівтонких зрізів міокарда показало, що інтра- та периваскулярний ангіосклероз інтрамуральних судин найбільш виражений у ділянках його гіпокінезії. Ці явища обу-

мовляють різний ступінь потовщення та ригідності судинної стінки, що разом з ангіодистонією, яка виявляється спазматичним звуженням або паретичною дилатацією судинного просвіту, безпосередньо визначає нерівномірність тканинної гемоперфузії на мікрорегіональному рівні (рис. 1).

Гемотранспортна функція витоків венозної системи серця – дистальних відділів МГЦР, венулярних синусів та дрібних інтрамуральних вен у ділянках гіперперфузії та дискінезії міокарда також порушується частіше, ніж поза цим регіоном. Часто ці судини піддаються кардіосклеротичній компресії різного ступеня, що поєднується із секвеструванням інтравазального простору форменими елементами крові, які агрегуються аж до утворення мікротромбів (рис. 2). Унаслідок цього в регіонах коронарної гіперперфузії міокарда явища ішемізації переважають над венозною гіперемією при фактичній відсутності мікроділянок адекватного живлення тканини.

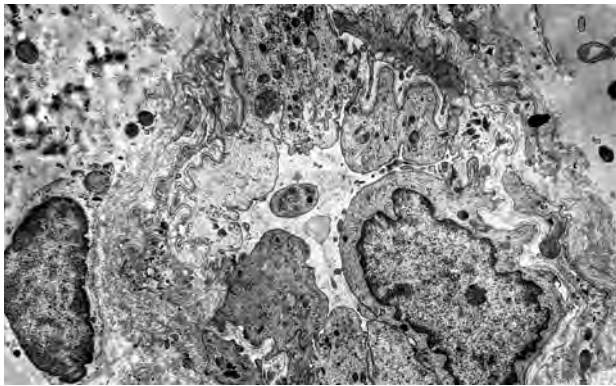


Рис. 1. Обмеження просвіту артеріоли міокарда, деформованої ендотеліальним моношаром. Зб. 6000.



Рис. 2. Агрегація еритроцитів у мікросудині міокарда, що відводить кров, при хронічній ІХС. Кардіобіопсія позаішемічної зони міокарда. Зб. 3000.

За різними даними сумарна кількість кровоносних капілярів у здоровому серцевому м'язі людини становить близько 3500 на 1 мм². Морфометричний аналіз свідчить, що при хронічній ІХС у міокарді, який активно працює, загальна кількість кровоносних капілярів знижується порівняно з нормою до 2727 або до 78 %, а в басейні стенозованої магістральної артерії – майже до 1850, тобто на 47 % (рис. 3). Це вказує на глибоку, «тотальну» перебудову трофічного сегмента МГЦР міокарда і разом з тим на якісні відмінності киснево-трофічного забезпечення його функції в неоднакових за кровопостачанням зонах не тільки через макро-, а й мікрорегіональні фактори.

Як відомо, кровоносні капіляри відповідно до своєї гемотранспортної функції диференціюються на «відкриті», «закриті» та «плазматичні». При хронічній ІХС це здебільшого здійснюється на патологічній основі, набуваючи стабільного характеру незалежно від метаболічних потреб тканинних структур та стану внутрішньотканинного середовища.

Кількість «відкритих», прохідних для формених елементів крові, мікросудин кардинально визначає якісні відмінності транспортно-трофічного забезпечення функції різних за об'ємом гемоперфузії зон міокарда безпосередньо на тканинному рівні. За даними морфометричного

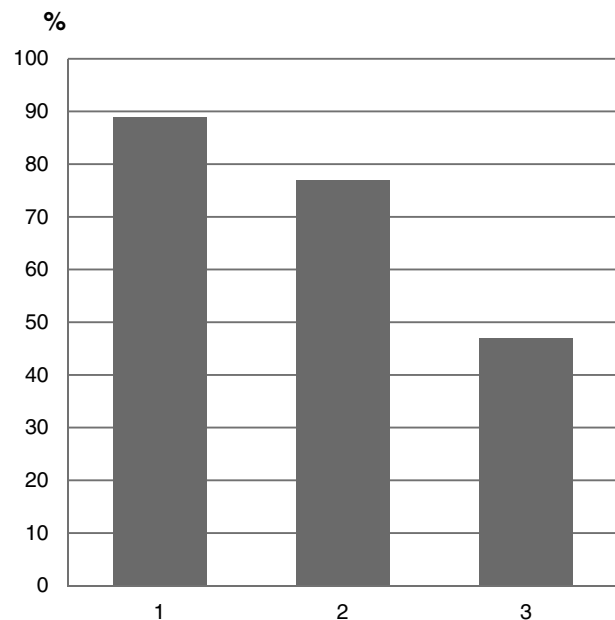


Рис. 3. Ступінь «капіляризації» різних за кровопостачанням зон міокарда при хронічній ІХС. 1 – середньостатистична норма; 2 – позаішемічна зона; 3 – зона хронічної гіперперфузії міокарда.

аналізу кількість капілярів, які повноцінно живлять міокард, що активно скорочується, та акінетичний міокард лівого шлуночка, становить відповідно близько 53 та 36 %; перфузованих тільки плазмою – 16 та 13 %, а «закритих» – 31 та 51 % від загальної кількості мікросудин, які присутні у кожній з цих ділянок, обумовлюючи патогенетично значущу роль редукції трофічної ланки МГЦР як фактора зниження «коронарного резерву» при хронічній ІХС (див. рис. 3).

Різде скорочення частки кровоносних капілярів міокарда, що перфузуються «цільною» кров'ю, неминуче призводить до порушення еволюційно детермінованого протитокового принципу живлення м'язових волокон, що зазвичай підтримує схожі умови трофіки та ізоморфність мікрооточення для всіх вентрикулярних КМЦ [3]. При цьому кров, яка постачається на периферію, розподіляється між обмеженою кількістю мікросудин, що призводить до феномену «капілярного шунтування» з прискореним кровоплином і зменшенням ефективності гемотканинного обміну.

Найбільш чітко регіональні особливості перебудови МГЦР міокарда простежуються при порівняльному аналізі підгруп закритих кровоносних капілярів. У зоні тривалої гіперперфузії та зниження контрактильної функції міокарда кількість закритих трофічних мікросудин помітно переважає суму капілярів двох інших функціо-

нальних підгруп, тоді як поза нею домінують відкриті мікросудини, причому кількість «резервних» капілярів, функціонально орієнтованих на реабсорбцію надлишку інтерстиціальної рідини, мінімальна і майже однакова у всьому шлуночковому міокарді (рис. 4).

Безпосередні причини «вилучення» кровоносних капілярів з кровотоку стереотипні, але представлені в різних співвідношеннях, що суттєво впливає на результати перебудови трофічного відділу МГЦР гіпокінетичної та позаішемічної зон міокарда. Так, у першій переважають негативні ефекти інтравазальних та інтрамуральних чинників, зокрема порушення реологічних властивостей крові й суспензійної стабільності її формених елементів, що поєднується з підвищенням адгезивності ендотеліального моношару через дисоціацію глікокаліксу на його люмінальній поверхні, багатофакторна деформація через утворення і збільшення чисельності мікророслин і розміру маргінальних складок, складно-контурних виступів люмінальної мембрани клітин у зонах деструкції цитоскелету, їх гідропічної дистрофії з парціальним і тотальним набряком аж до obturaції мікросудинного просвіту. Це призводить до блокування просвітів практично такої ж кількості капілярів, що і їх компресія через такі екстравазальні фактори, як периваскулярний набряк, склерозування інтерстицію та пошкодження КМЦ, тоді як у серцевому м'язі, що

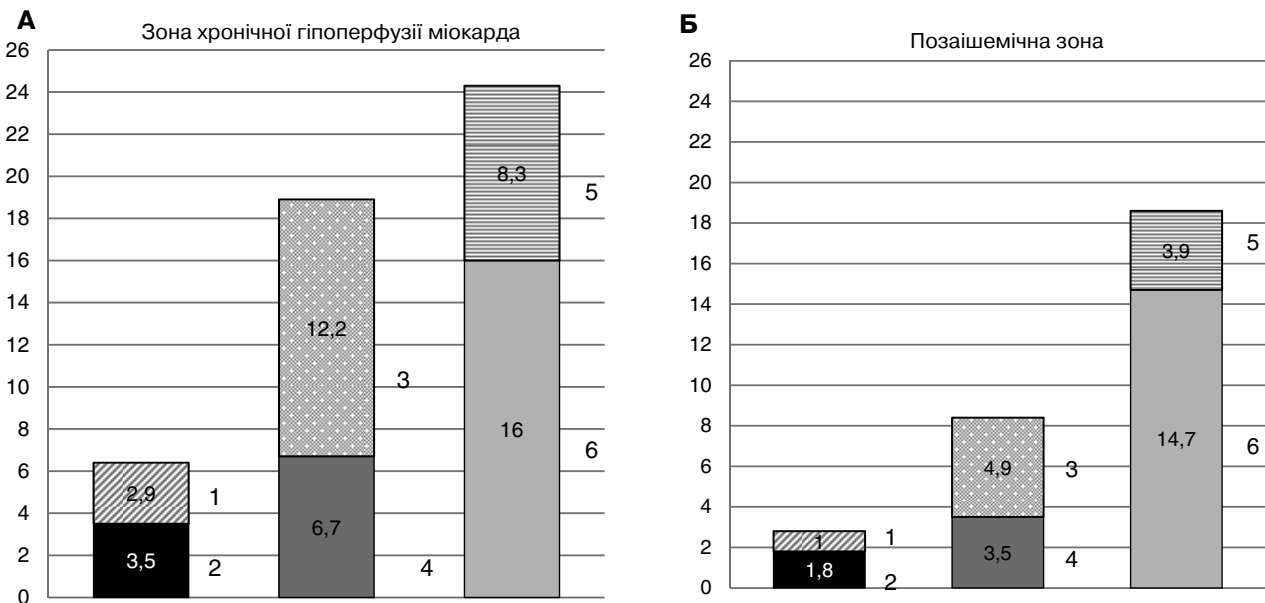


Рис. 4. Кількісні показники прохідності просвітів кровоносних капілярів гіпокінетичної (А) та позаішемічної (Б) зон міокарда при хронічній ІХС (%). 1 – агрегація формених елементів крові; 2 – адгезія формених елементів крові до ендотелію; 3 – набряк ендотелію; 4 – гіперпластичні потовщення; 5 – набряк та склероз інтерстицію; 6 – компресія пошкодженими КМЦ.

скорочується, навпаки, домінують інтравазальні чинники (див. рис. 4).

Агрегацію та аглютинацію формених елементів крові та їх адгезію до ендотеліоцитів у басейні стенозованої вінцевої артерії спостерігають частіше, ніж поза ним, що може бути пов'язано з більш вираженими мікрорегіональною дискоординацією інтраміокардіального кровотоку та метаболічними зсувами в акінезованому міокарді, які своєю чергою створюють передумови для реологічних порушень аж до мікротромбозів (рис. 5).

За кількістю «плазматичних» кровоносних капілярів відмінності між міокардом, що працює, та гіпокінетичним міокардом не виходять за тривідсотковий інтервал. В обох регіонах часткове обмеження прохідності просвітів мікросудин цієї функціональної підгрупи обумовлене головним чином такими патологічними факторами, як деформація ендотеліоцитів, компресія мікросудин при набряку та фібротизації інтерстицію, або при пошкодженнях КМЦ. Унаслідок цього в обох ділянках міокарда «примусово» знижується пропускна здатність близько 10 % мікросудин, а тривідсоткова різниця за їх сумарною кількістю у підгрупі «плазматичних» кровоносних капілярів припадає на фізіологічно стенозовані мікросудини.

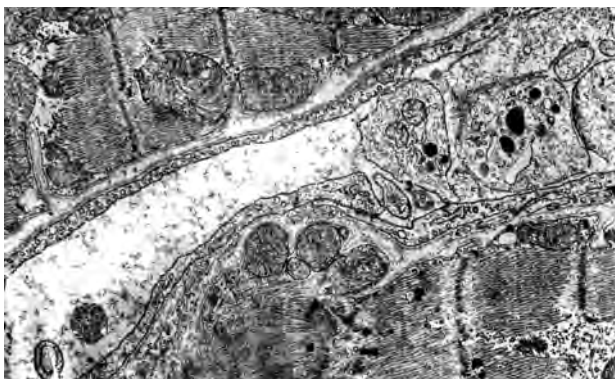
Гемодинамічне навантаження, яке зростає у міру редукції трофічного відділу МГЦР, що потенціюється явищами «капілярного шунтування» крові, та якісні зміни внутрішньотканинного середовища здійснюють на ті чи інші ендотеліальні клітини мікросудинної стінки різноспрямований вплив. Травмування та гуморально-метаболічні чинники ініціюють дистрофічні зміни і пошкоджен-

ня одних ендотеліоцитів, водночас стимулюючи адаптаційні процеси та компенсаторно-приспосувальну перебудову інших клітин ендотеліального моношару.

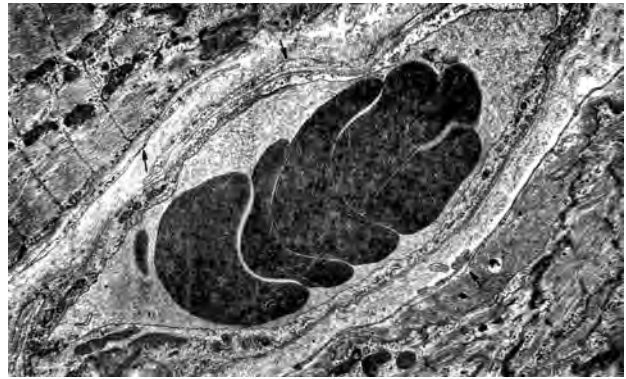
Відповідна реакція ендотеліальних клітин МГЦР передбачає низку змін, які швидко виникають або формуються поступово – зворотних, тяжко зворотних та незворотних, що зумовлює виражений морфофункціональний поліморфізм ендотеліального моношару мікросудинного русла. При цьому реалізується весь спектр описаних вище явищ: локальні та сегментарні витончення клітинного тіла, формування великих поліморфних мікрворсин, гіпертрофія маргінальних складок, що вільно звисають у мікросудинний просвіт, утворення плазмолемальних виступів, виповнених просвітленим цитоплазматичним матриксом, що ускладнюють рельєф та збільшують площину клітинної поверхні, парціальний та тотальний набряк ендотеліоцитів, дислокаційні та гіперпластичні виступи (рис. 6).

Результати якісного і кількісного аналізу свідчать про більш глибокі зсуви колоїдно-осмотичного гомеостазу внутрішньоклітинного середовища та більше ураження ендотеліоцитів кровоносних капілярів у ділянці гіпоперфузії у вигляді гідропічної дистрофії з більш тяжкими для гемотранспортної функції мікросудин наслідками: в міокарді, який краще кровопостачається, їх блокування клітинами, що набрякають, відзначають майже вдвічі рідше.

Подібні кількісні співвідношення простежуються і щодо інших чинників обмеження нутритивного кровотоку, а саме «гіперпластичних» виступів, що формуються на основі активування

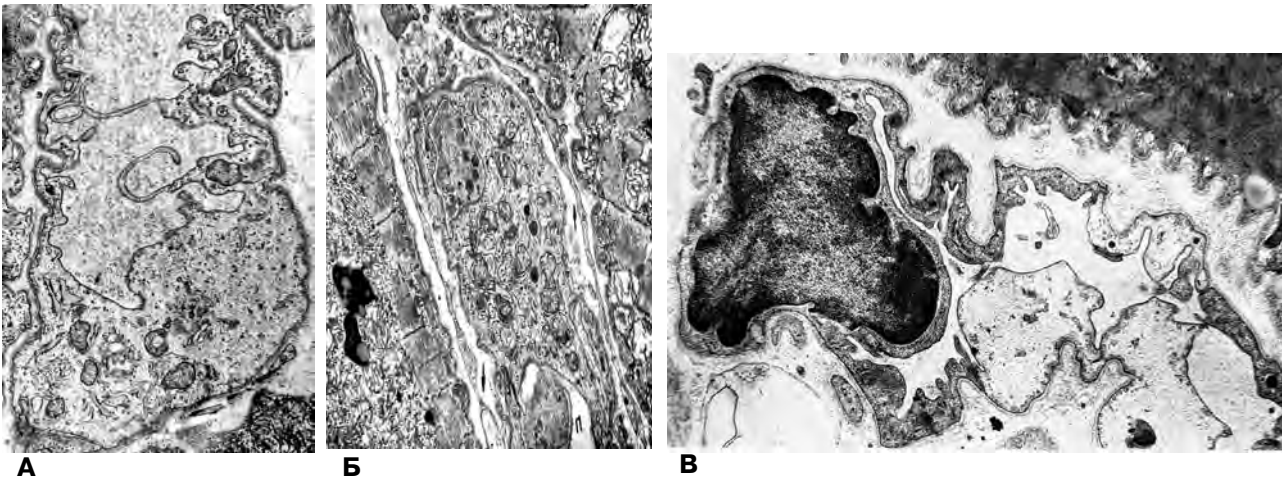


А



Б

Рис. 5. Інтравазальні чинники обмеження просвітів кровоносних капілярів міокарда при хронічній ІХС: А – агрегація, дегрануляція та адгезія тромбоцитів до ендотелію мікросудини. Зб. 12 000. Б – інтракапілярна аглютинація еритроцитів. Зб. 5000.



А Деформування люмінальної поверхні кровоносного капіляра міокарда поліморфними мікрворсинками та виступами плазмолемі ендотеліоцитів (А). Кровоносний капіляр з вираженою гіперплазією органел в ендотеліоциті. Кардіобіопсія. Зб. 6000 (Б). Гідропічна дистрофія ендотеліоцитів з пригнічення мікропіноцитозу, обтурація просвіту кровоносного капіляра набряклими клітинами. Зб. 6000 (В).

регенераторних механізмів клітин ендотелію, які адаптуються до функціонування в умовах хронічної ІХС. Потовщення ендотеліоцитів через локальне накопичення моно- та поліморфних органел, що проліферують як у перинуклеарній, так і в периферичних ділянках клітини, стають причиною виключення капілярів з кровотоку в гіперперфузованих регіонах міокарда в 2,5 рази частіше, ніж при збереженій скоротливій функції серцевого м'яза.

У співвідношенні якісно тотожних екстраваскулярних чинників патологічного обмеження тканинного кровотоку в різних за кровопостачанням регіонах міокарда також реєструють достовірні кількісні відмінності. Так, компресію мікросудин пошкодженими КМЦ поза гіпокінетичною ділянкою міокарда (рис. 7) відзначають удвічі рідше.

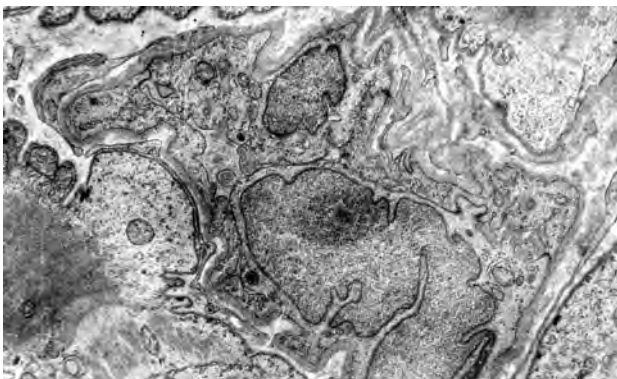


Рис. 7. Компресія кровоносного капіляра патологічно зміненими КМЦ. Зб. 7000.

Водночас деформування стінки і стенозування просвітів капілярів внаслідок набряку інтерстицію та прогресивного кардіосклерозу спостерігають приблизно з однаковою частотою. Проте і тут виявляються певні якісні особливості, обумовлені значнішою вираженістю перичелюлярної та периваскулярної фібротизації при хронічній ішемізації міокарда порівняно з явищами прогресування кардіосклерозу, що надає обмеженням прохідності мікросудин більш стійкий, «стабільний», характер, ніж при гідратації інтерстицію.

Таким чином, у патогенезі хронічної ІХС закономірно поєднуються обмеження прохідності магістральних артерій серця та явища кардіального синдрому Х, причому зниження коронарного резерву є результатом комплексної перебудови всіх структурно-функціональних ланок гемотранспортної системи серця. Проте в частині випадків ураження того чи іншого сегмента судинної системи серця може мати випереджувальний характер. Залежно від цього патогенетичну основу ІХС становитимуть, відповідно, кардіальний синдром Х (мікроциркуляторна стенокардія), або власне «коронарна хвороба серця», що в більшості спостережень нашаровуються одне на одне в різних пропорціях (рис. 8).

З огляду на те, що коронарний резерв визначається морфофункціональним станом як магістральних артерій серця, так і його МГЦР, значення перебудови периферичної ланки судинної

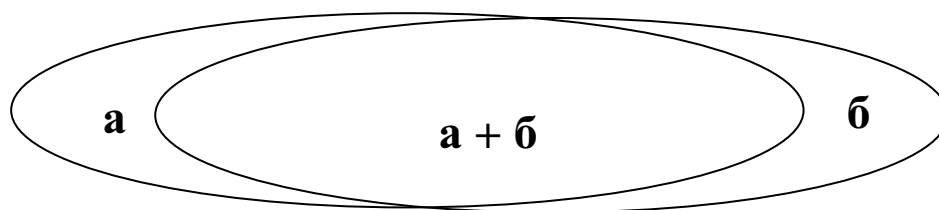


Рис. 8. Атеросклеротичне стенозування вінцевих артерій (а). Кардіальний синдром Х (б).

системи для різних регіонів міокарда неідентичне. При цьому фактором, що лімітує толерантність до фізичного навантаження при відповідному клініко-інструментальному тесті, стає саме ішемізація міокарда в басейні найбільш стенозованої магістральної судини серця, що виявляється больовим синдромом та відповідними ЕКГ-критеріями, тоді як поза цим регіоном ліміт коронарного резерву ще може бути далеко не вичерпаним.

Результати морфометричного аналізу дають деяке уявлення про необхідний для реалізації контрактильної функції міокарда критичний рівень його мікроваскуляризації, який наближається до 40–45 % «відкритих» кровоносних капілярів від їх загальної кількості в умовах норми. Саме така кількість повноцінно перфузованих мікросудин цієї функціональної підгрупи виявляється поза зоною хронічної гіперперфузії міокарда, тоді як потреби його гібернованого регіону забезпечує вдвічі менша кількість кровоносних капілярів, тобто не більше 19–20 % від такого у здорового серця.

Усунення механічних перешкод для кровотоку в магістральній артерії серця за допомогою інтралюмінальної ангіопластики або аортокоронарного шунтування якісно змінюють патологічну ситуацію. Однак радикальне тривале поліпшення цієї ситуації обов'язково потребує відновлення периферичного кровотоку до номінально необхідного рівня, що за клінічною практикою при гібернованому міокарді відбувається не одномоментно і без обмеження впливу проатерогенних факторів, які провокують перебудову ендотеліального моношару [1, 13]. Тривале збереження функціональної спроможності скоротливого міокарда можливе лише за умов нівелювання впливу метаболічних факторів атерогенезу, мішенню яких є як центральні, так і периферичні відділи судинного русла серця.

Поліпшення кровотоку заблокованими раніше мікросудинами сприяє частковому віднов-

ленню органоспецифічної схеми живлення вен-трикулярних КМЦ, інтерстиціальної ультрациркуляції та гомеостазу внутрішньотканинного середовища міокарда і тим самим відтворенню необхідних умов для реалізації його скоротливої функції, причому, як свідчать результати цього дослідження, тривале збереження функціональної спроможності скоротливого міокарда можливе лише за умов обмеження впливу метаболічних факторів атерогенезу, мішенню яких є як магістральні, так і периферичні відділи судинного русла серця.

Висновки

1. При хронічній ішемічній хворобі серця обмеження коронарного резерву і виникнення гіпокінетичних явищ в міокарді має комплексний характер і є наслідком як атеросклеротичного ураження магістральних артерій серця, так і дисфункції периферичних ланок його судинної системи: інтрамуральних артерій, їх інтрафасцикулярних гілок і мікрогемодинамічного русла.

2. На відміну від гемодинамічно значущих уражень магістральних судин серця при хронічній ішемічній хворобі серця порушення нутритивного кровотоку в міокарді набувають «тотального» характеру, що є результатом ендотеліотропного впливу проатерогенних чинників, які ініціюють багатофакторну деформацію ендотеліального моношару, яка в мікросудинах має вирішальне значення при обмеженні їх гемотранспортної функції і поєднується з порушеннями реологічних властивостей крові та периваскулярними факторами, такими як інтерстиціальний набряк, прогресування кардіосклерозу і компресія мікросудин пошкодженими вен-трикулярними кардіоміоцитами.

3. При випереджувальному розвитку патологічної перебудови інтрамурального судинного русла клініко-морфологічна картина хронічної

ішемічної хвороби серця визначається як кардіальний синдром Х.

4. Гетерогенні фактори обмеження прохідності кровеносних мікросудин міокарда, які безпосередньо забезпечують трофіку його робочих клітин, відрізняються не тільки морфологічно, а і своєю стабільністю, що є важливим критерієм якісних особливостей патологічної перебудови периферичної ділянки судинної системи серця.

5. При хірургічній корекції коронарної гемоперфузії при хронічній ішемічній хворобі серця у початковій фазі післяопераційного періоду можуть ліквідуватися лише лабільні обмеження нутритивного кровотоку, тоді як ті, що потребують більше часу для свого формування, наприклад гіперпластичні потовщення ендотеліоцитів, вочевидь і нівелюються поступово, що може бути однією з суттєвих причин відтермінованого підвищення контрактильної функції гібернованого міокарда після оперативного втручання на вінцевих судинах.

6. Тривале збереження функціональної спроможності скоротливого міокарда в післяопераційний період можливе лише за умов обмеження впливу метаболічних факторів атерогенезу, мішенню яких є як центральні, так і периферійні відділи судинного русла серця.

Література

1. Аляви А.Л., Зуфаров М.М., Туляганова Д.К. Обратимые дисфункции жизнеспособного миокарда у больных ишемической болезнью сердца // *Клин. медицина.* – 2002. – № 8. – С. 18–22.
2. Браунвальд Е., Иссельбахер К., Петерсон Р. и др. Болезни

- сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1995. – 446 с.
3. Гавриш А.С., Пауков В.С. Структура и транспортно-трофическое обеспечение функции интегральной единицы ткани миокарда – кардиона // *Вестник акад. мед. наук СССР.* – 1988. – № 10. – С. 92–96.
4. Гайер Г. Электронная гистохимия. – М.: Мир, 1974. – 488 с.
5. Гогин Е.Е. Нарушения микроциркуляции при гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете // *Терапевт. архив.* – 2011. – № 4. – С. 5–13.
6. Карупу В.Я. Электронная микроскопия. – К.: Вища школа, 1984. – 208 с.
7. Колесниченко М.Г., Болдуева С.А., Рыжкова Д.В. и др. Критерии диагностики и распространенность кардиального синдрома Х по данным трех стационаров Санкт-Петербурга // *Cardio Соматик.* – 2012. – № 3. – С. 5–11.
8. Копица Н.П., Белая Н.В., Титаренко Н.В. и др. Коронарная микроциркуляторная дисфункция и причины ее развития // *Международ. мед. журн.* – 2009. – № 3. – С. 36–39.
9. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. Современные представления о синдроме миокардиальной ишемии // *Кровообіг та гемостаз.* – 2003. – № 1. – С. 8–17.
10. Рустамова Я.К., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А., Азизов В.А. Патогенез, клиника и диагностика коронарного Х-синдрома // *Кардиология.* – 2008. – № 11. – С. 74–78.
11. Телкова И.Л., Фадеев М.В. Возможный механизм внезапной сердечной смерти при микрососудистом поражении коронарных артерий по данным аутопсии миокарда // *Вестник аритмологии.* – 2007. – № 47. – С. 64–67.
12. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть. – М.: МЦНМО, 2003. – 302 с.
13. Borgers M., Thone F., Wonters L. et al. Structural correlates of regional myocardial dysfunction in patients with critical coronary artery stenosis: chronic hibernation? // *Cardiovasc. Pathol.* – 1993. – Vol. 2. – P. 237–245.
14. Gulati M., Rhonda M., Cooper-DeHoff M.S. et al. Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive coronary disease // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169 (9). – P. 843–850.
15. Muller D., Agrawal R., Arntz H.R. How sudden is sudden cardiac death? // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114 (11). – P. 1134–1136.
16. Savopoulos C., Ziakas A., Hatzitolios A. et al. Cardiac rhythm in sudden cardiac death: a retrospective study of 2665 cases // *Angiology.* – 2006. – Vol. 57 (2). – P. 197–204.
17. Wacker C., Bauer W. Neue Ansätze der magnetresonanztomographie zur beschreibung myokardialer mikroziirkulationsparameter am menschen // *Herz.* – 2003. – 28, N 2. – P. 74–81.

Надійшла 05.04.2013 р.

Региональные особенности микрогемодициркуляторного русла миокарда при хронической ишемической болезни сердца

А.С. Гавриш, С.И. Дорофеева, В.А. Кричкевич

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Морфофункциональную перестройку микрогемодициркуляторного русла (МГЦР) миокарда изучали на кардио-биооптатах лиц, страдающих хронической ишемической болезнью сердца со стенозом проксимального сегмента межжелудочковой ветви левой венечной артерии на 80–90 %, без сахарного диабета и инфаркта миокарда в анамнезе. Образцы ткани получали с бассейна пораженного сосуда и из внешнеишемической зоны миокарда. Исследования проведены с использованием полутонких срезов, электронной микроскопии и морфометрии. Установлено, что адаптационные и патологические изменения микрососудов миокарда имеют повсеместный характер, являются облигатным компонентом патогенеза прогрессирующего ограничения коронарного резерва и представляют собой структурную основу кардиального синдрома Х. Несмотря на стереотипный характер этих изменений, более выраженная редукция трофического сегмента МГЦР и различное соотношение

обратимых и стойких нарушений обуславливают их качественные особенности в гипокинетической и внешне-мической зонах миокарда.

Ключевые слова: кардиальный синдром X, микрогемодициркуляторное русло миокарда.

Regional peculiarities of myocardium microcirculation in chronic ischemic heart disease

A.S. Gavrish, S.I. Dorofeeva, V.A. Krichkevych

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The morphological and functional alteration of microcirculation was studied in myocardial biopsies, performed in patients with ischemic heart disease without diabetes mellitus and myocardial infarction. The degree of stenosis of the coronary arteries was 80–90 % in proximal segment. The specimens of myocardial tissue were received from the ischemic area and outside zones. The research was carried out with use of semi-thin cut and studies with microscopic and morphometric methods. It was discovered that adaptation and pathological changes in microvessels were widespread and played role in the limitation of coronary reserve, presenting a structural basis for coronary X syndrome. Without regard to stereotype character of these changes, more expressed reduction of trophic segment of microcirculation and different ratio of reverse and permanent violations lead to morphologic differences in ischemic and non-ischemic zones.

Key words: coronary X syndrome, myocardial microcirculation.