

УДК 616.127-005.4:612.173.1]-091

Морфологічні особливості ішемізованої та позаішемічної зон міокарда в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця

О.С. Гавриш, В.А. Кричкевич

*ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** хронічна ішемічна хвороба серця, міокард, морфологія

Хронічна ішемічна хвороба серця (ІХС) призводить до глибокої перебудови структури органа, один із основних функціональних наслідків якої полягає у прогресивному зниженні толерантності до фізичного навантаження внаслідок зменшення коронарного резерву. Провідним чинником, який ініціює і закріплює такий стан, вважають невідповідність кровопостачання міокарда його реальним потребам, зумовлену атеросклерозом вінцевих артерій. Проте широке використання в кардіологічній практиці прижиттєвої коронароангіографії й томографії, радіонуклідних методів дослідження і порівняльний аналіз із результатами патоморфологічних досліджень показали, що атеросклероз магістральних артерій серця – закономірна, але не обов'язкова умова формування симптомокомплексу ІХС [1, 5–11]. Це свідчить про те, що невідповідність між потребами міокарда в кисні і дійсним рівнем його кровопостачання визначається комплексом як загальних, так і місцевих факторів. Однак ці принципово важливі механізми пато- і морфогенезу ІХС, що формуються на тканинно-клітинному і субклітинному рівнях, вивчено недостатньо.

Мета роботи – виявити особливості адаптаційних і патологічних змін міокарда в зоні його хронічної ішемізації і поза нею у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця.

Матеріал і методи

При виконанні власних досліджень використано інтраопераційні кардіобіоптати, отримані у

40 хворих віком 45–55 років з ангіографічно встановленим стенозом 85–90 % проксимального відділу передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії без артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, інфаркту міокарда в анамнезі, але зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка до 35 %, що свідчить про порушення систолічної функції лівого шлуночка серця, насамперед у басейні стенозованої магістральної судини серця.

Для морфологічних досліджень зразки міокарда фіксували в забуферених розчинах 4 % параформу і 1 % OsO₄, обезводнювали та занурювали в епоксидні смоли за загальноприйнятою методикою [4]. Електронногістохімічно визначали розподіл Ca²⁺ [12], активність АТФази, сукцинатдегідрогенази, концентрацію некомпенсованих від'ємних зарядів глікозаміногліканів і сілових кислот [3]. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультратомі LKB-8800, контрастували солями тяжких металів і досліджували за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125, напівтонкі зрізи фарбували толуїдиновим синім. Дані морфометричного дослідження обробляли з використанням статистичного пакета Microsoft Excel 2003.

Результати та їх обговорення

Основними патологічними чинниками, які призводять до порушення нутритивного кровотоку, при хронічній ІХС є: 1) обмеження прохідності магістральних артерій серця; 2) форму-

вання додаткового бар'єра в дрібних інтрамуральних артеріях; 3) редукція трофічного сегмента мікрогемодинамічного русла (МГЦР) міокарда.

Вплив загальних і місцевих нейрогуморальних факторів порушує тонус інтрамуральних судин міокарда, які з часом через інтра- і периваскулярний склероз втрачають свою реактивність. Зміни кожного із шарів стінки інтрамуральних артерій серця при хронічній ІХС мають свої особливості, пов'язані з їхньою будовою. Потовщення адвентиції обумовлене активуванням пластичних потенцій клітин фібробластичного ряду, що входять до її складу; зміни медії – різноспрямованими зрушеннями в гладеньком'язових клітинах; інтими – патологічною модифікацією еластичної мембрани та адаптаційними або дистрофічно-деструктивними процесами в ендотеліоцитах (рис. 1). Подібні зрушення, більш виражені в акінетичному міокарді, часто призводять до фіксованого стенозу просвіту резистивних судин.

Гемотранспортна функція витоків венозної системи серця – венулярних синусів і дрібних інтрамуральних вен у ділянках гіперперфузії та дискінезії міокарда – також порушується частіше, ніж поза цим регіоном. У поєднанні з деформацією і ригідністю стінок артеріол, а також найбільш частими саме в емкісній ланці МГЦР порушеннями суспензійної стабільності крові це

додатково посилює мікрорегіонарні розлади тканинної гемоперфузії, що сприяє мозаїчному характеру перебудови міокарда.

Порушення мікроциркуляції закономірно виявляються як у басейні стенозованих магістральних артерій серця, так і в його неішемізованих ділянках. Реалізуючись на тканинному рівні, вони разом з атеросклеротичним ураженням, динамічним стенозом вінцевих артерій і загальними гуморально-метаболічними порушеннями в організмі хворого обумовлюють зростання дезорганізації транспортно-трофічного забезпечення функції міокарда і зниження його скоротливої здатності.

Залежно від стану просвіту кровоносні капіляри міокарда, як і в нормі, розмежовуються на «відкриті», «плазматичні» й «закриті». Проте разом з дійсно резервними капілярами, які тимчасово не функціонують і які ще іноді трапляються, постійно виявлялися мікросудини з патологічно зменшеною і практично повністю порушеною прохідністю просвіту через комплексний вплив численних інтравазальних, інтрамуральних та екстравазальних факторів, таких як погіршення реологічних властивостей крові, підвищення адгезивності її формених елементів й ендотелію, різні варіанти його деформації, зокрема формування різноманітних цитоплазматичних екструзій, гідропічну дистрофію, гіперпластичні виступи, компресію мікросудин

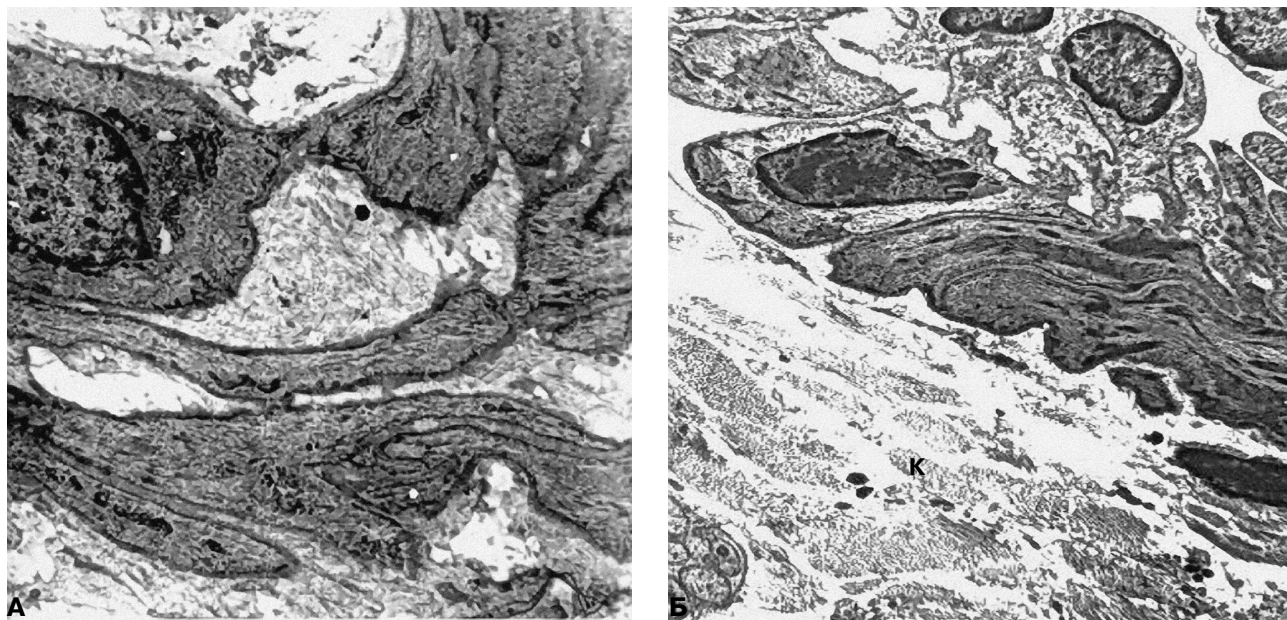


Рис. 1. Інтрамуральний (А) і периваскулярний (Б) склероз (К – колаген) з деформацією ендотеліального моношару і модифікацією еластичної мембрани інтраміокардіальних артерій. $\times 4000$.

при інтерстиціальному набряку, прогресивному кардіосклерозі та пошкодженнях кардіоміоцитів (КМЦ) (рис. 2).

Зумовлена цим редукція трофічного сегмента МГЦР, що визначає її патогенетично важливу роль як облігатного фактора прогресивного зниження коронарного резерву при цій патології, порушує одну з основних умов адекватного гемотканинного балансу і транспортно-трофічного забезпечення функції КМЦ, що зазвичай здійснюється одночасно артеріальними і венозними ділянками капілярів, еволюційно закладене в архітектоніку МГЦР міокарда.

Безпосередні причини обмеження прохідності кровонесних капілярів міокарда можуть бути розподілені на ті, що, швидко утворюючись і ліквідуючись, є більш доступними для корекції (наприклад, реологічні зрушення, набряк ендотеліальних клітин, деформація їх люмінальної поверхні мікрворсинками і збільшеними маргінальними складками, компресія набряковою рідиною або пошкодженими КМЦ), та на такі, що, поступово формуючись, мають стабільніший характер, а саме, стійка обтурація мікрсудин гіперпластичними виступами або їх здавлення новоутвореною сполучною тканиною [2].

Зміни мікрогемодинаміки тісно пов'язані з перебудовою гістогематичного бар'єра (ГГБ), що поглиблює циркуляторну гіпоксію. При цьому

відповідні морфофункціональні зрушення ендотеліального моношару відбуваються різноспрямовано: разом зі зниженням активності мікропіноцитозу, утворенням трансендотеліальних каналців з мікропіноцитозних везикул (МПВ), ущільненням одних міжендотеліальних контактів спостерігається підвищення прохідності поруч розташованих міжендотеліальних щілин, сегментарне стоншення ендотеліоцитів, їх фенестрація, а інколи руйнування і десквамація з виникненням локусів витоку. В результаті дискоординується співвідношення між активним і пасивним трансендотеліальним транспортом речовин (рис. 3).

Порушення тканинної гемоперфузії та проникності ГГБ як облігатна, відносно автономна, патогенетично значуща ланка захворювання супроводжуються неселективною трансудацією плазми крові в інтерстицій міокарда, що сприяє накопиченню у внутрішньотканинному середовищі продуктів дисметаболізму і дезінтеграції КМЦ. Суттєвим фактором «засмічування» інтерстицію і дезорганізації інтермедіарного обміну також є патологічна перебудова органного лімфатичного русла, що, обмежуючи відтік лімфи, сприяє ретенції грубодисперсних речовин. Накопичення атипичних субстанцій змінює біохімічні, біофізичні властивості й трофічну роль основної аморфної речовини сполучної тканини,

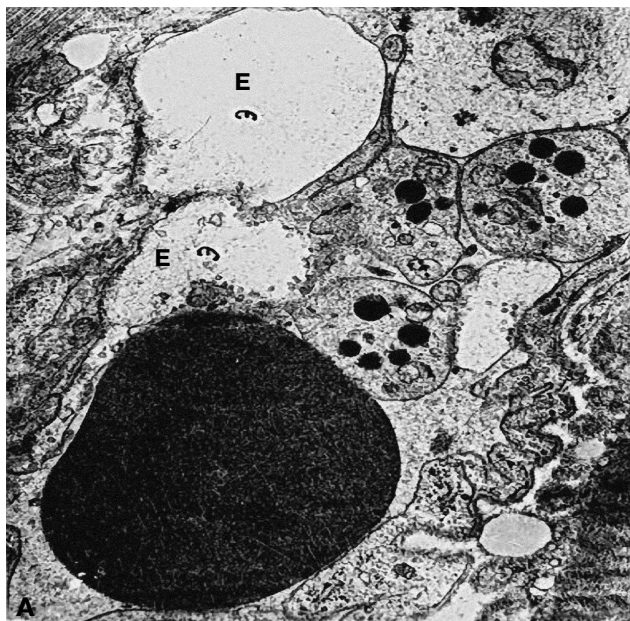


Рис. 2. Блокування просвіту кровонесних капілярів міокарда: А – набряклими ендотеліоцитами (Е) й агрегованими форменими елементами крові; Б – гіперпластичними виступами ендотеліоцитів (П – просвіт мікрсудини) і новоутвореним колагеном (К) у перикапілярній зоні. $\times 11\ 000$.

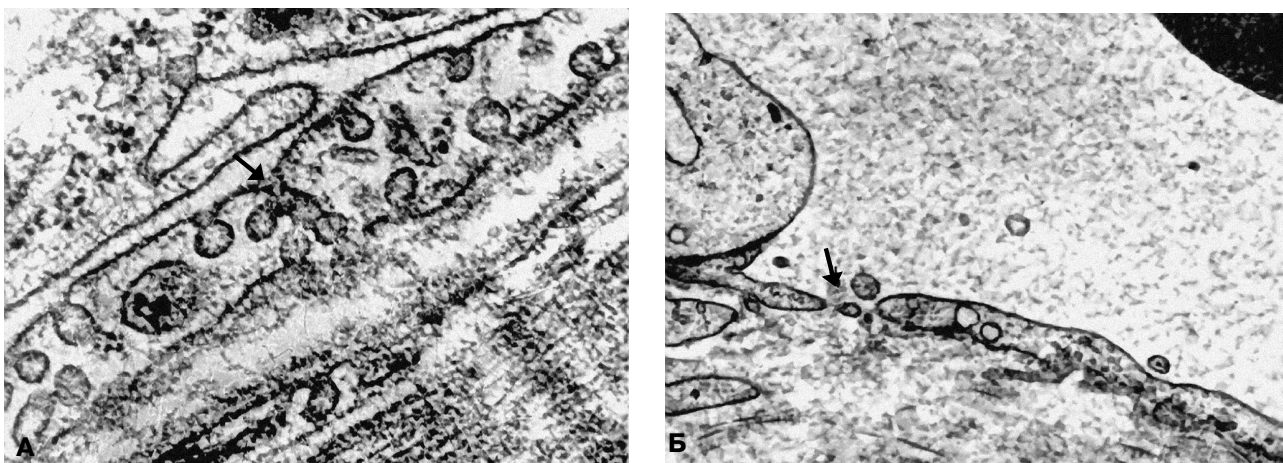


Рис. 3. Підвищення неселективної проникності стінки кровоносних капілярів міокарда: А – трансендотеліальний каналець з МПВ; Б – фенестроподібне стоншення ендотеліоцита (стрілки). $\times 40\ 000$.

що становить основу зриву авторегуляторних механізмів підтримки гомеостазу інтерстицію міокарда (рис. 4).

Патогенетично важливим результатом цих змін є формування додаткового бар'єра на шляху «кров – КМЦ» унаслідок просторового відокремлення клітин і капілярів, зумовленого інтерстиціальним набряком, дифузним і дрібновогнищевим кардіосклерозом з формуванням навколосудинних муфт фібробластами. Все це суттєво погіршує трофічне забезпечення КМЦ і звільнення інтерстицію від надлишку рідини та метаболічних шлаків, потенціюючи патологічний вплив циркуляторної гіпоксії (рис. 5).

Разом із циркуляторною гіпоксією і компенсаторною гіперфункцією КМЦ важливою ланкою патогенезу ішемічної перебудови міокарда є гормонально залежні зміни всіх тканинних структур міокарда, що тісно поєднується з підключенням імунзапального компонента. Цьому сприяє висока чутливість до ішемії симпатичної іннервації міокарда. «Девезикуляція» її терміналей через зниження здатності до відтворення, катаболізму і реінкорпорування звільнених ними катехоламінів різко підвищує їх локальну концентрацію в інтерстиції, сприяючи рецепторопосередкованому перевантаженню КМЦ позаклітинним кальцієм з альтеративними змінами різної глибини.

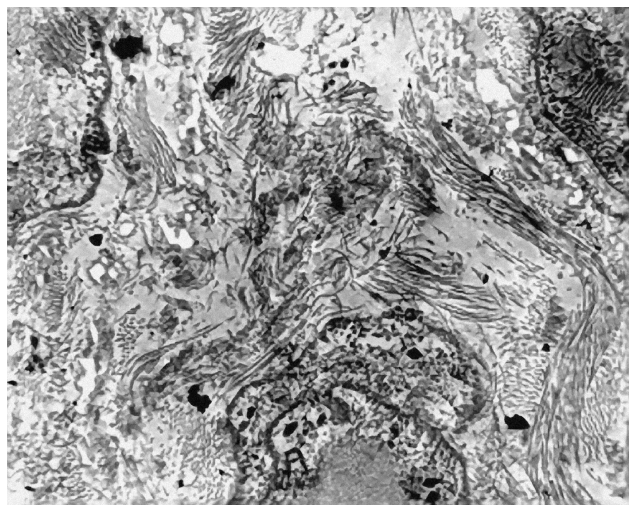


Рис. 4. Накопичення в набряковій рідині аморфно-фібрилярних субстанцій і хаотично орієнтованих колагенових фібрил. Кардіобіопсія. $\times 15\ 000$.

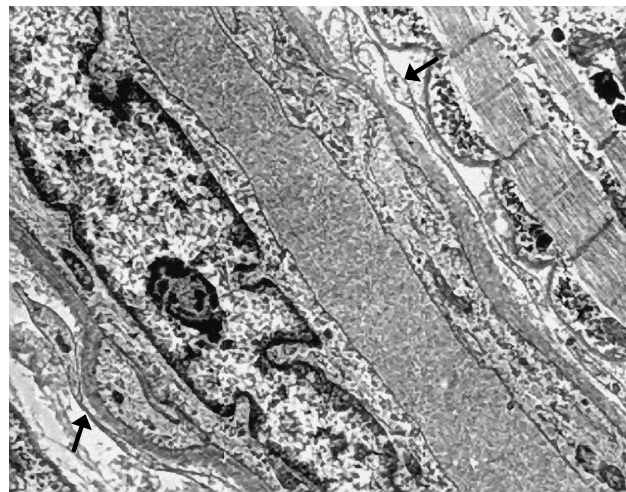


Рис. 5. Стрічкоподібні відростки фібробластів (стрілки) у периваскулярній зоні, між кровоносною судиною і КМЦ. $\times 6500$.



Рис. 6. Девезикульована нервова терміналь при явищах інтерстиційного набряку і кардіосклерозу. $\times 10\ 000$.

Пошкодження нервових елементів або їх відокремлення через кардіосклероз призводять до мікровогнищевої «десимпатизації» (рис. 6). Таким чином, мозаїчність адаптаційних і патологічних змін міокарда разом з мікроциркуляторними порушеннями визначається станом нейрогуморальних механізмів регуляції його функцій.

Залучені в патологічний процес симпатoadrenalова та ренін-ангіотензин-альдостеронова (РААС) системи мають взаємостимулювальний вплив, а РААС впливає і на всі клітинні елементи тканинного мікрорайону, які секретують численні біологічно активні фактори, які перехресно взаємодіють, і медіатори запалення зокрема. Це порушує природні для серцевого м'яза «стромально-паренхіматозні» співвідношення, поєднуючись зі змінами, що обмежують контрактильну функцію міокарда, набуваючи рис запального процесу з млявим перебігом, відносної автономності й автокаталітичних властивостей.

Як і морфофункціональна реакція інтракардіального нервового апарату, зміни в системі мікроциркуляції: редукція трофічного відділу МГЦР, порушення проникності ГГБ, процесів ультрациркуляції та гомеостазу внутрішньотканинного середовища в позаішемічній зоні та в гіпокінетичному міокарді якісно схожі, однак при порівняльному аналізі визначаються суттєві якісні особливості в кінцевих результатах цієї перебудови. Незважаючи на стереотипний характер зрушень у МГЦР міокарда при хронічній ІХС, різне поєднання їх зворотних і відносно стабільних варіантів надає цим змінам у зоні коронарної гіперперфузії і поза нею не тільки кількісних відмінностей, а й визначає певні якісні особливості.

Найсуттєвішим є не тільки більш значне зниження капіляризації ішемізованого міокарда, а й дисбаланс у співвідношенні структурно-функціональних варіантів виключення мікросудин із кровотоку. В зоні хронічної ішемізації міокарда помітно переважають їх компресія новоутвореним колагеном та гіперпластичні виступи ендотеліальних клітин, що «стабільно» блокують просвіти кровоносних капілярів, тоді як за її межами більш характерні явища гідропічної дистрофії та лабільного деформування рельєфу ендотеліального моношару. Збільшення відносного об'єму інтерстицію в акінетичній зоні, передусім, обумовлено його фібротизацією, тоді як поза нею більш виражений міжклітинний набряк. Безсистемне подрібнення м'язових фасцикул при склерозуванні інтерстицію на вторинні пучки та окремі волокна, також максимально виражене в басейні стенозованої вінцевої артерії, порушує консолідацію міокарда у функціональний синцитій.

Великовогнищева ішемізація відповідної глибини й експозиції розмежує міокард на якісно різні зони не тільки за скоротливістю, а й за транспортно-трофічним і структурно-метаболічним забезпеченням функції КМЦ, а також за механізмами їх адаптації і пошкодження. Порушення мікроциркуляції поза басейном стенозованої магістральної артерії є фундаментально значущим патогенетичним чинником, який безпосередньо підтримує такі умови функціонування КМЦ, які викликають енергетичний дефіцит, електролітний дисбаланс, оксидантний стрес, дискоординацію секреторно-пластичної функції клітин, стимулюють систему внутрішньоклітинного катаболізму. Складаючись із дистрофічних, деструктивних та компенсаторно-приспосувальних процесів, така перебудова поступово знижує толерантність до фізичного навантаження хворих навіть при значних проміжках між клінічно вираженими епізодами коронарної недостатності.

Головні стимулювальні фактори перебудови КМЦ при хронічній ІХС – неадекватність енергетичного, електролітного та пластичного забезпечення функції – реалізуються на тлі виражених ознак посилення їх секреторної активності. Про це свідчать підвищення активності мікропіноцитозу, гіпертрофія пластинчатого комплексу Гольджі і гранулярного ендоплазматичного ретикулу, спіралевидні та дилатовані секретом, кавернозноподібні, оточені спеціалізованою

мембраною комплекси якого трапляються по всій території клітини.

Разом із додатковим навантаженням через гіпокінезію більш чи менш значної маси ішемізованого міокарда, дистрофія та дисеміновані мікрофокальні пошкодження КМЦ у його активних регіонах обумовлюють перерозподіл функціонального навантаження у різному ступені зміненними клітинами. При домінуванні компенсаторно-приспосувальних процесів спочатку виникає відносно рівномірне нарощування маси скоротливого апарату клітини та органел, що забезпечують його функціонування. У результаті КМЦ, які перебирають навантаження клітин, пошкоджених при черговому епізоді коронарної недостатності, піддаються адаптаційній гіпертрофії (рис. 7).

В умовах перманентної гіперфункції реалізація принципово важливого компенсаторно-приспосувального механізму КМЦ – збільшення загальної маси міофібрил та органел, які забезпечують їхнє функціонування, – призводить до неадекватності пластичних процесів. У результаті здійснюється перетворення ультраструктури робочих клітин міокарда, що характеризується порушенням об'ємних співвідношень органел зі зниженням їх якісних характеристик. Компенсаторне нарощування маси КМЦ, розширюючи можливість «переміжної» активності й відновлення однойменних субклітинних структур [6], при їх мобілізації в екстремальних ситуаціях різко підвищує потреби клітини в транспортно-трофічному забезпеченні її функції. При цьому трофічні можливості системи мікроциркуляції поступово обмежуються, а інтенсивність обумовлених захворюванням негативних ефектів зростає.

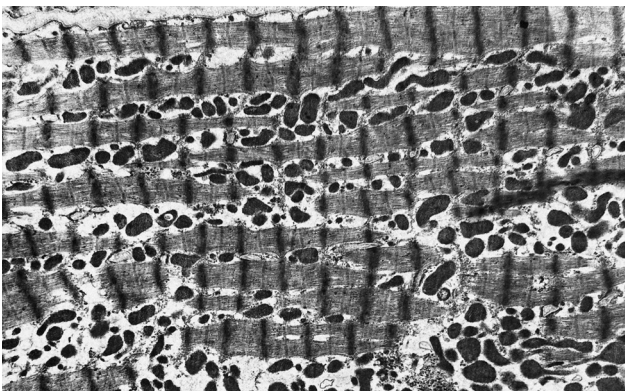


Рис. 7. Адаптаційна гіпертрофія вентрикулярного КМЦ. $\times 4000$.

Таким чином, адаптаційні й патологічні явища, які розвиваються в неішемізованій зоні міокарда, являють собою розтягнутий у часі процес накопичення кількісних та якісних змін ультраструктури й метаболізму КМЦ та інших тканинних структур. Цей процес поряд з перманентною компенсаторною гіперфункцією КМЦ, мікрорегіональними особливостями мікроциркуляції та нейрогуморального фону зумовлюється гуморальнозалежним посиленням і дискоординацією механізмів внутрішньоклітинної регенерації, не спроможних повноцінно компенсувати прискорене зношення структурних компонентів КМЦ, що поєднується з багатофакторними катаболічними впливами.

Загибель КМЦ у позаішемічній, додатково функціонально обтяженій зоні міокарда може бути наслідком пластичної недостатності, яку зазвичай супроводжує активація лізосомного апарату клітини (рис. 8).

Менш поширене незворотне пошкодження внаслідок метаболічного стресу, який передусім уражує компактні скупчення гіпоплазованих мітохондрій, що інколи піддаються масовій мієлінізації. Однак закономірним варіантом загибелі є апоптоз КМЦ, які внаслідок глибокої внутрішньої перебудови втрачають контрактильну спроможність, зберігаючи секреторну функцію, що негативно впливає на суміжні клітини (рис. 9). У зв'язку з цим програмовану смерть таких КМЦ можна розглядати як адаптаційну реакцію тканинного рівня.

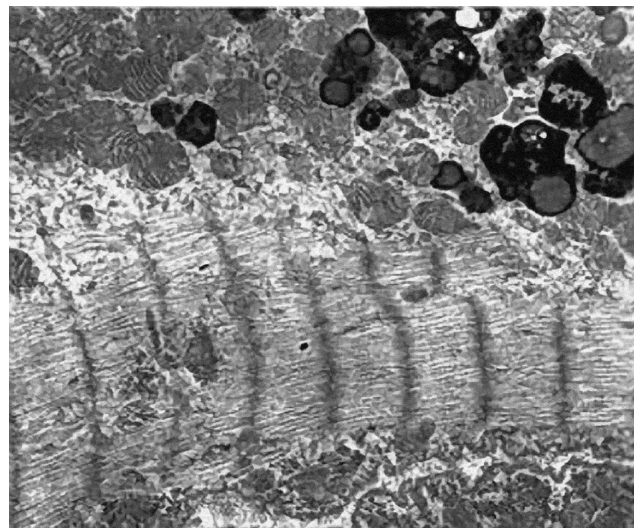


Рис. 8. Скупчення вторинних лізосом серед модифікованих мітохондрій у периферійній зоні КМЦ. $\times 7500$.

Окрім того, в будь-якій фазі змін кожна клітина може піддаватися ішемічній альтерації при черговому рецидиві гострої коронарної недостатності, причому резистентність КМЦ у подібних ситуаціях зворотно пропорційна ступеню перебудови їх ультраструктури.

Якщо в міокарді, що краще перфузується кров'ю, одним із визначальних чинників пошкодження КМЦ є різке зростання компенсаторної гіперфункції КМЦ, у гібернованій ділянці серцевого м'яза – це передусім циркуляторна гіпоксія: неадекватне постачання O_2 та трофічних субстратів лише частково компенсується адаптаційним блокуванням контрактильної функції робочих клітин міокарда, що, однак, не забезпечує повноцінної перфузійно-скоротливої відповідності. Внаслідок цього при гіперфункції КМЦ переважає тенденція до нарощування клітинного об'єму, тоді як гіпоксична акінезія провокує атрофічні зміни.

Основним аспектом перебудови ішемізованого міокарда є мінімізація всіх енерговитратних процесів для пролонгування періоду переживання його робочих клітин у жорстких умовах неадекватного транспортно-трофічного забезпечення функції. Ключовим енергозберігальним ефектом у цій ситуації стає «відключення» контрактильної функції КМЦ з наступними атрофічними змінами скоротливого апарату та реалізацією генетично детермінованої перебудови клітин за «фетальноподібним» типом (рис. 10).

Редукція контрактильних структур КМЦ обмежує потребу клітин в енергетичних фосфатах, що своєю чергою сприяє зниженню їх потре-

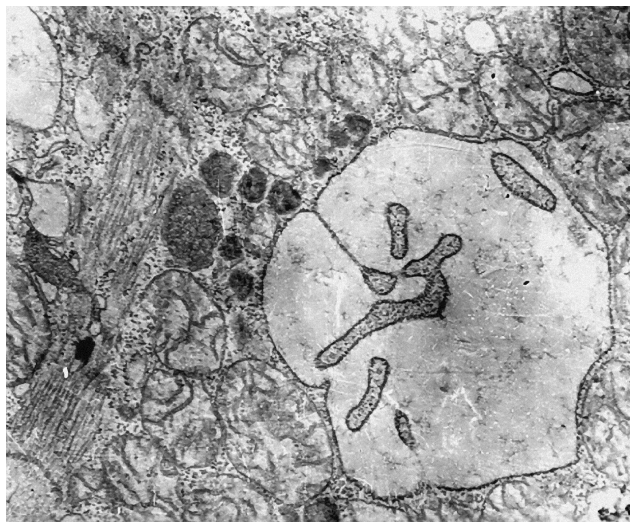


Рис. 9. Гіпертрофія і дилатація елемента гранульованого ендоплазматичного ретикулулу КМЦ. Кардіобіопсія. $\times 29\ 000$.

би в кисні. Механізми формування КМЦ з типом для гібернованого міокарда ультраструктурою неоднозначні. В кожному кардіобіоптаті можливо прослідкувати етапність «дисоціативно-дедиференційованої» перебудови вентрикулярних КМЦ, якій піддаються як попередньо гіпертрофовані, так і атрофічні клітини. В її основі лежать не тільки генетично детерміновані явища, обумовлені стійкими метаболічними зсувами в умовах неадекватного киснево-трофічного забезпечення функції КМЦ, а й прогресивна інволюція, що лише частково компенсується адаптаційними процесами.

У виникненні незворотних змін КМЦ ішемізованого акінетичного міокарда, як і в його позаішемічній зоні, беруть участь різноманітні чинники і механізми, такі як обумовлені циркуляторною гіпоксією та енергодефіцитом оксидантний стрес, активація катаболічної і дискоординація сигнал-трансдукторної систем клітини, яка стимулюється авто- і паракринними факторами, явища автофагії. Проте закономірним є футлярний міоцитолізис, обумовлений некомпенсованою пластичною недостатністю – нездатністю регенераторних механізмів зупинити «танення» міофібрил і деструкцію інших органел навіть при блокуванні найбільш енергомісткої контрактильної функції міокарда. Це, однак, не виключає програмовану клітинну смерть та інші варіанти альтерації КМЦ, ймовірність котрих зростає у міру прогресування центральних і периферійних факторів обмеження коронарного резерву, а також дискоординації загальних і місцевих нейрогуморальних механізмів регуляції функцій та підтримки гомеоморфозу всіх компонентів тканини.

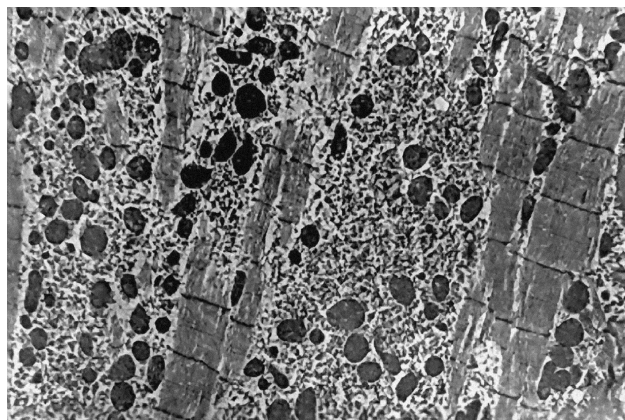


Рис. 10. Вентрикулярний КМЦ з гібернованої зони лівого шлуночка: атрофічні зміни міофібрил, заповнення аксіальної зони глікогеном і модифікованими органелами. $\times 3500$.

Представлені дані свідчать про те, що відновлення контрактильної функції гібернованого міокарда можливе лише після «реставрації» редукованого контрактильного апарата КМЦ, систем енергетичного забезпечення їх функції, електролітного обміну та гомеостазу внутрішньоклітинного середовища. Необхідною умовою також є поступова ліквідація факторів довготривалого обмеження нутритивного кровотоку: різниця кількості «відкритих» кровоносних капілярів, що перфузуються цільною кров'ю в міокарді, який працює, і гіпокінетичному, наближується до кількості мікросудин, obtурованих гіперпластичними виступами, відстрочена ліквідація яких цілком здатна пролонгувати відновлювальні процеси при реваскуляризації серцевого м'яза.

Висновки

1. Порушення мікроциркуляції в міокарді ініціюються і підтримуються тими ж агентами, що й атеросклеротичне ураження вінцевих артерій. Тобто, об'єктом патологічного впливу метаболічних і нейрогуморальних факторів, що призводять до розвитку ішемічної хвороби серця, є вся судинна система серця, а не якась окрема ділянка органного судинного русла. Однак ці зміни досить часто розвиваються нерівномірно. При ураженні магістральних артерій серця формуються передумови до інфаркту міокарда, тоді як ураження інтрамуральних відділів судинної системи серця, насамперед, призводять до виникнення кардіального синдрому Х. Мікроциркуляторні порушення, не маючи деструктивної сили гострого «коронарного кризу», через свою постійну присутність прогресивно знижують коронарний резерв і стимулюють дифузний кардіосклероз, неухильно готуючи перетворення альтерації окремих кардіоцитів у декомпенсацію цілого органа.

2. Ангіогенний компонент патогенезу хронічної ішемічної хвороби серця може бути визначений як «недостатність транспортно-трофічного забезпечення функції міокарда».

3. Морфофункціональна перебудова міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця відбувається за участю взаємопов'язаних транспортно-трофічного, нейрогуморального та імунзапального факторів.

4. До явищ, які при хронічній ішемічній хворобі серця обумовлюють прогресування кардіосклерозу, належить дезорганізація інтермедіарного обміну. Фібротизація міокарда відбувається за складними механізмами, що стимулюються як

циркуляторною гіпоксією, так і гуморальними факторами загального і місцевого походження.

5. За умов хронічного перебігу ішемічної хвороби серця ключовим чинником перебудови міокарда є дефіцит енергетичного забезпечення його функції.

6. Внаслідок комплексного характеру недостатності транспортно-трофічного забезпечення функції міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця ліквідація першого бар'єра для органного кровотоку шляхом аортокоронарного шунтування або стентування субепікардіальної артерії, зрештою, трансформує ситуацію в «кардіальний синдром Х». Безумовний тактичний успіх інвазивних методів, що запобігають виникненню стенокардії та інфаркту міокарда, не знімає стратегічно важливої необхідності обмеження патологічних впливів метаболічних і нейрогуморальних факторів, що ініціюють та стимулюють неухильне прогресування ішемічної кардіоміопатії. При цьому домінування в гібернованому міокарді важкозворотних варіантів блокування кровоносних капілярів може бути однією із суттєвих причин відтермінованого відновлення його контрактильної функції після реваскуляризації.

Література

1. Вермель А.Е. Кардиологический синдром Х // Клиническая медицина. – 2006. – № 6. – С. 5–9.
2. Гавриш О.С., Дорофеева С.И., Кричевич В.А. Региональные особенности микрогемодинамики русла миокарда при хронической ишемической болезни сердца // Укр. кардиол. журн. – 2014. – № 1. – С. 23–30.
3. Гайер Г. Электронная гистохимия. — М.: Мир, 1974. – 488 с.
4. Карупу В.Я. Электронная микроскопия. – К.: Вища школа, 1984. – 208 с.
5. Колесниченко М.Г., Колесниченко С.А., Болдуева Д.В. и др. Критерии диагностики и распространенность кардиального синдрома Х по данным трех стационаров Санкт-Петербурга // Cardio Соматика. – 2012. – № 3. – С. 5–11.
6. Крыжановский Г.Н. Биоритмы и закон структурно-функциональной временной дискретности биологических процессов // Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1973. – С. 20–34.
7. Теплакова И.Л., Фадеев М.В. Возможный механизм внезапной сердечной смерти при микрососудистом поражении коронарных артерий по данным аутопсии // Вестник аритмологии. – 2007. – № 47. – С. 64–67.
8. Gulati M., Rhonda M., Pharm D. et al. Adverse cardiovascular outcomes in women with nonobstructive coronary artery disease // Arch. Intern. Med. – 2009. – N 169 (9). – P. 843–850.
9. Ferrara L., Tagliamonte E., Cice G. et al. Syndrome X and microvascular angina // Minerva Cardioangiol. – 1998. – N 46 (6). – P. 181–193.
10. Kaski J. Cardiac syndrome X: diagnosis, pathogenesis and management // Am. J. Cardiovasc. Drugs. – 2004. – N 4 (3). – P. 179–194.
11. Kidawa M., Krzeminska-Pakula M., Peruga J.Z. et al. Cardiological syndrome X. Non-invasive assessment of endothelial function and arterial compliance // Kardiologia Pol. – 2003. – N 59 (11). – P. 385–396.
12. Zechmeister A. A new selective ultrahistochemical method for the demonstration of calcium using N,N'-naphtholylhydroxylamine // Histochemistry. – 1978. – N 2. – P. 229–239.

Надійшла 16.05.2014 р.

Морфологические особенности ишемизированной и внешнеишемической зон миокарда у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца

А.С. Гавриш, В.А. Кричкевич

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

Цель работы – выявить особенности адаптационных и патологических изменений миокарда в зоне его хронической ишемизации и вне ее у больных с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Использованы интраоперационные кардиобиоптаты, полученные у 40 больных в возрасте 45–55 лет с ангиографически установленным стенозом проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. Полутонкие срезы из образцов ткани, заключенных в эпоксидные смолы, исследовали с помощью трансмиссивной электронной микроскопии, выполняли электронногистохимические тесты на сукцинатдегидрогеназу, АТФазу, Ca^{2+} и гликозаминогликаны, проводили морфометрию.

Результаты. Установлен общий характер и региональные особенности изменений ишемизированной и внешнеишемической зон миокарда, которые иницируются патогенетически разными факторами, доминирующими в его активно работающих и гибернированных участках, определены типичные варианты гибели вендрикулярных кардиомиоцитов из неодинаково кровоснабжаемых регионов больного сердца.

Выводы. Морфофункциональные изменения миокарда при хронической ИБС определяются взаимосвязанными воздействиями транспортно-трофических, нейрогуморальных и иммуновоспалительных факторов. Перестройка сократительного миокарда в бассейне стенозированного магистрального сосуда и вне его реализуется посредством принципиально разных механизмов.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь сердца, миокард, морфология.

Morphology of the myocardium in and outside of ischemic zone in patients with chronic ischemic heart disease

O.S. Gavrysh, V.A. Krichkevych

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

The aim – to define features of adaptation and pathological changes of myocardium in ischemia and out of ischemia zones in patients with chronic coronary heart disease.

Material and methods. The clinical material of intraoperative myocardial biopsies in patients with chronic ischemic heart disease received in and out of ischemia zones was studied. The semi thin samples of tissue were placed in epoxide resins and painted with toluidine blue. Transmissive electron microscopy, histochemical tests with succinate dehydrogenase, ATPase, Ca^{2+} and glycosaminoglycans, morphometric studies were performed.

Results. Common general and special regional features of adaptation and pathological changes in the ischemia zone were established. These changes are initiated by different factors which are dominant in the actively working and hibernation areas. The typical variants of cardiomyocyte death in areas with differing blood supply were determined.

Conclusions. The morphological and functional changes of myocardium in chronic coronary heart disease are associated with transport, trophic, neurohumoral, immunology and inflammation factors. Alterations of the contractile myocardium in the ischemic and non-ischemic areas have fundamentally different mechanisms.

Key words: chronic coronary heart disease, myocardium, morphology.