

Хронічна коронарна недостатність-одна з основних причин формування передумов розвитку електричної нестабільності міокарда

Вербицький В.В., Первак І.Л.

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
кафедра патологічної анатомії, кафедра оперативної хірургії*

Встановлено, що хронічна коронарна недостатність сприяє формуванню передумов розвитку електричної нестабільності міокарда, а саме – екстрасистолічних аритмічних реакцій коронарного генезу.

Структурно-метаболічними еквівалентами цих порушень слід вважати визначену на підставі виконаних нами досліджень сукупність взаємопов'язаних морфологічних та біохімічних змін, що реалізуються на тканинному, клітинному, субклітинному та мембранно-молекулярному рівнях.

Порівняльний аналіз морфофункціональних особливостей, набутих різними кардіоміоцитами (КМЦ) внаслідок поступового розвитку патологічного процесу, дозволяє з певною вірогідністю відтворити основні закономірності їх формування.

Отримані результати свідчать про фазний характер перебудови КМЦ при хронічній ішемічній хворобі серця, наслідком якої є явища їх гіпертрофії, атрофії та дрібно-вогнищеві пошкодження, що відбуваються на тлі порушень інтермедіарного обміну і прогресуючого кардіосклерозу.

Початкові зміни розвиваються в напрямку адаптаційного посилення функціональних можливостей КМЦ за рахунок нарощування загальної маси їх скоротливого, енергозабезпечуючого апарату та інших органел з відносним збереженням ними всіх своїх природних властивостей та об'ємно-просторових взаємовідносин. Така перебудова скоротливого міокарду перш за все є наслідком перерозподілу функціонального навантаження між його клітинами, що відбувається в умовах нерівномірного кровопостачання як на органному, так і на мікро-регіональному рівнях, і тому може бути позначена як адаптаційна гіпертрофія КМЦ.

Друга фаза перебудови, не залежно від наявності гіпертрофії, або, рідше, проявів атрофії становить розтягнутий у часі процес накопичення кількісних не відповідностей в ультраструктурі клітин із зниженням якісних характеристик їх органел. Головні стимулюючі фактори цього процесу – неадекватність енергетичного, електролітного та пластичного забезпечення функції КМЦ, зумовлені циркуляторною гіпоксією та загальними гуморально-метаболічними зрушеннями з перманентним утворенням та ліквідацією альтернативних змін ультраструктури клітин.