

УДК 616-091

Кожанова Т.Г.,

кандидат медицинских наук,

доцент кафедры патологической анатомии

Оренбургский государственный медицинский университет

Россия, г. Оренбург

Муханов Ж.Ж.,

студент 5 курса, лечебный факультет,

Оренбургский государственный медицинский университет

Россия, г. Оренбург

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА, ВОЗНИКШИЕ НА ФОНЕ ИНФАРКТА

***Аннотация:** в данной статье мы рассмотрели патоморфологические изменения, которые происходят в сердечной мышце в результате острого инфаркта. Процесс имеет определенную стадийность, для каждой из которых, характерны свои изменения.*

***Ключевые слова:** инфаркт миокарда, патоморфология, тромбоз, ишемия, атеросклероз.*

***Abstract:** in this article, we examined the pathomorphological changes that occur in the heart muscle as a result of an acute heart attack. The process has a certain stage, each of which has its own changes.*

***Key words:** myocardial infarction, pathomorphology, thrombosis, ischemia, atherosclerosis.*

Инфаркт миокарда (ИМ) - некроз части сердечной мышцы в результате острой окклюзии коронарной артерии. Наиболее частой причиной

прекращения кровотока является тромбоз, развивающийся при повреждении нестабильной атеросклеротической бляшки.[2]

Распространенность ИМ в среднем составляет около 500 на 100 тыс. мужчин и 100 на 100 тыс. женщин. В США происходит около 1,3 млн ИМ в год. Заболеваемость увеличивается с возрастом. Инфаркт миокарда чаще встречается в индустриально развитых странах, у городского населения. Мужчины болеют значительно чаще женщин, разница нивелируется в старческом возрасте (старше 70 лет).[3]

Инфаркт миокарда является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения. Общая смертность при острых сердечных приступах в первый месяц достигает 50% и половина этих смертей приходится на первые 2 часа. С внедрением в практику блоков интенсивной терапии и новых методов лечения. [2,4]

Наиболее частая причина инфаркта миокарда - тромботическая окклюзия атеросклеротически измененных венечных артерий (90-95% всех случаев). В данной ситуации ИМ рассматривается в рамках одной из форм коронарной болезни сердца. В остальных случаях инфаркт миокарда является синдромом - осложнением других нозологических форм и заболеваний. [1]

В развитии ИМ на сегодняшний день главное значение придают тромбозу коронарной артерии, располагающегося над разрывом атеросклеротической бляшки различной глубины (75-80%) или дефектом покрышки бляшки.[5] К числу нестабильных бляшек относятся:

- эксцентрично расположенные бляшки;
- бляшки с тонкой покрышкой;
- богатые липидами молодые бляшки;
- бляшки с покрышками, инфильтрированными пенистыми клетками.

Разрыв покрышки атеросклеротической бляшки может быть обусловлен разными причинами или их сочетанием:

- механическая «усталость» капсулы из-за гемодинамических ударов крови;

- спазм коронарной артерии вследствие дисфункции эндотелия;
- разрушение коллагена в покрышке бляшки из-за активизации металлопротеиназ и других энзимов.[1,3,4]

ИМ развивается в результате тромбоза коронарной артерии над поврежденной, нестабильной атеросклеротической бляшкой.

Повышенная активность ферментов (коллагеназы, желатиназы, стромелизина и др.) у части больных обусловлена воспалительным процессом, который может провоцироваться различными инфекционными агентами, в частности *Clamidia pneumoniae* и *Helicobacter pilori*. [2]

Повреждение или разрыв покрышки атеросклеротической бляшки приводит к контакту субэндокардиальных структур и липидного ядра бляшки с протекающей кровью. Взаимодействие адгезивных белков (коллагена, фактора Виллебранда, фибронектина и др.) с гликопротеиновыми рецепторами мембран тромбоцитов (рецепторы GP Ia/IIa, GPIb, IIb/ IIIa) сопровождается образованием монослоя тромбоцитов на месте повреждения стенки сосуда. [6] Адгезированные тромбоциты выделяют тромбоксан A₂, АДФ, серотонин и другие биологически активные вещества, способствующие агрегации тромбоцитов и активации системы свертывания крови, спазму сосуда и образованию тромбоцитарного тромба. Параллельно из поврежденной бляшки выделяется тканевой фактор, образующий комплекс с VII/V/VIIa фактором свертывания крови, что, в свою очередь, способствует образованию тромбина, полимеризации фибриногена и формированию полноценного тромба, окклюзирующего просвет коронарной артерии. [5]

У части больных возможно развитие ИМ вследствие спазма коронарной артерии, обусловленного выбросом эндотелинов из эндотелиальных клеток, субэндотелиального пространства и ослабления эндотелий-зависимой вазодилатации из-за имеющейся дисфункции эндотелия. [4]

Патоморфология

В развитии морфологических изменений при остром инфаркте миокарда выделяют четыре периода:

1. Острейший - от момента развития критической ишемии до возникновения морфологических признаков некроза - от 30 мин до 2 ч.
2. Острый - формирование участка некроза и миомаляции - 2-10 дней.
3. Подострый - полное замещение некротических масс грануляционной тканью и завершение начальных процессов формирования рубца - 4-8 недель.
4. Постинфарктный - консолидация рубца и адаптация сердца к новым условиям функционирования - до 6 мес.

Макроскопические изменения в сердце обнаруживаются через 20-24 ч от начала заболевания. Участки некроза имеют глинистый цвет, дряблые на ощупь. [5]

Через двое суток зона ИМ приобретает серо-желтый цвет. При сформировавшемся рубцовом поле находят истончение стенки желудочка, ее повышенную плотность. У части больных в первые дни болезни находят фибриновые отложения на листках перикарда. [2,3]

Световая микроскопия позволяет обнаружить признаки некроза через 6-8 ч ИМ. Отмечается стаз крови в капиллярах, нейтрофильная инфильтрация, отек интерстиция. В последующие часы теряется поперечная исчерченность кардиомиоцитов, в них наблюдается деформация или исчезновение ядер. По периферии некроза скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов образуют демаркационную зону между погибшей и живой тканью. На 3-4 сутки ИМ начинается фагоцитоз некротических масс, инфильтрация лимфоцитами и фибробластами. На 8-10 день начинается замещение участка некроза соединительной тканью с большим содержанием коллагена и формированием полноценного рубца к 4-8 неделе.[3,6]

Появление новых очагов некроза в первые 24-72 ч рассматривается как расширение зоны ИМ, в последующий месяц в качестве рецидива заболевания, в более поздние сроки - повторный инфаркт миокарда. [5]

Список используемой литературы:

1. Грицюк. А.И. и др. « инфаркт миокарда»/ А.И. Грицюк, Н.А. Гватуа, И.К. Следзевская.
2. Дольчацян З.Л. « Инфаркт миокарда и электромеханическая активность сердца»
3. Смолева Э.В., Степанова Л.А. ИБС. Острый инфаркт миокарда.//Карманный справочник фельдшера.-М., 2017г. -289с.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. -М.: Медицинское информационное агентство, 2018 г.
5. Фадеева Т.Б. Справочник фельдшера: неотложная помощь.-М.: Современный литератор, 2018г.-288 с.
6. Явелов И.С., Грацианский Н.А. Острый инфаркт миокарда.// В мире лекарств, 2, 2017г.