

Нурматов Хаёт Вохобжонович
Андижанский государственный медицинский институт
Узбекистан, Андижан

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Морфологическая диагностика острой коронарной недостаточности (ОКН) и ОИМ в донекротической стадии вызывает значительные сложности.

С помощью метода поляризационной микроскопии сформирована концепция острых повреждений кардиомиоцитов, которая, однако, не получила однозначной оценки.

Ключевые слова: *морфология, острая коронарная недостаточность, атеросклероз.*

Nurmatov Hayot Vahobjonovich
Andijan State Medical Institute
Uzbekistan, Andijan

PATHOLOGICAL ANATOMY OF ACUTE CORONARY SYNDROME

Morphological diagnosis of acute coronary insufficiency (OCN) and AMI in the pre-necrotic stage causes significant difficulties.

Using the method of polarization microscopy, the concept of acute cardiomyocyte injuries was formed, which, however, did not receive an unambiguous assessment.

Key words: *morphology, acute coronary insufficiency, atherosclerosis.*

Патологоанатомические проявления ВКС характеризуются хроническими и острыми проявлениями ИБС. Относительно облигатным признаком является стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца различной степени (от липоидоза до кальциноза) с вовлечением как минимум двух главных ветвей венечных артерий. В ряде случаев атеросклеротический процесс занимает более 50% площади поверхности сосудов [1, 2].

Атеросклеротическая бляшка располагается в субэндотелиальном слое сосудистой стенки и состоит из ядра, богатого липидами, и покрышки.

Нестабильная атеросклеротическая бляшка характеризуется микроскопически разрыхлением соединительной ткани покрышки в результате деструкции коллагенового каркаса и скопления пенистых клеток, за счет чего принимает характерный «муаровый рисунок»; среди разрыхленной ткани диффузно распределены лимфоциты и макрофаги. При окраске суданом III в покрышке бляшки определяются скопления нейтральных липидов. Такие бляшки легко разрываются в условиях коронарного спазма [3].

Выделены 2 типа атеросклеротических бляшек, значительно различающихся по морфологической структуре. У I типа бляшек фиброзная покрышка хорошо выражена, атероматозное ядро – небольшое. Если у бляшки нет атероматозного ядра, в ее основании имеется отложение солей кальция, а покрышка состоит из плотной соединительной ткани, представленной компактно расположенными коллагеновыми волокнами.

Покрышка бляшек I типа состоит преимущественно из нейтральных гликозаминогликанов (ГАГ), что увеличивает их прочность, поскольку эти формы ГАГ, связываясь с компонентами соединительнотканного матрикса, обуславливают повышение прочностных свойств внутренней поверхности пораженной интимы, на которую постоянно воздействует ток крови.

Атеросклеротические бляшки I типа принято относить к стабильным. Их разрывы не отмечаются, что связано с достаточно большой толщиной покрышек, их высокой плотностью и содержанием большого количества коллагена [4].

По сравнению с бляшками I типа атеросклеротические бляшки II типа имеют истонченную фиброзную покрышку и крупное атероматозное ядро. На покрышке наряду с истонченными участками (15 мкм) встречаются локусы с довольно толстой покрышкой (до 45 мкм). Для покрышек бляшек II типа характерно скопление между коллагеновыми волокнами клеточных элементов, представленных CD-4- и CD-8-положительными Т-лимфоцитами и CD-68-положительными моноцитами/макрофагами. При этом Т-лимфоциты наблюдаются преимущественно в краевых отделах бляшек. Следует отметить, что увеличение числа указанных клеток может быть выражено в разной степени

– от незначительного их числа до скопления в покрышках некоторых бляшек очень большого их количества [9].

У большинства внезапно умерших больных ИБС определяется крупноочаговый кардиосклероз, причем очаги кардиосклероза достоверно чаще определяются в заднеперегородочной области левого желудочка.

Нередко кардиосклероз характеризуется и склерозом межжелудочковой перегородки. Некоторые авторы при острых формах ИБС наиболее часто отмечают мелкоочаговый кардиосклероз, неравномерное полнокровие и дряблость миокарда. Наблюдается утолщение стенки левого желудочка, что обусловлено гипертрофией кардиомиоцитов и межмышечным отеком. Гипертрофия миокарда отражает роль артериальной гипертензии как одного из факторов риска ИБС. Отек миокарда, как известно, является одним из признаков ИБС [1, 7].

Наиболее убедительным доказательством при посмертном определении ишемии миокарда у внезапно умерших служат реакции на окислительно-восстановительные ферменты, например, макропробы с нитросиним тетразолием, теллуридом калия, ферментогистохимические реакции на сукцинатдегидрогеназу, фосфоорилазу и др.

На ультраструктурном уровне ишемия миокарда при ВКС документируется утолщением базальной мембраны миокардиальных капилляров, характерными изменениями митохондрий кардиомиоцитов с их набуханием, вымыванием матрикса, разрушением крист [3, 6, 8].

Определяются осложненные атеросклеротические поражения венечных артерий: изъязвления бляшек, кровоизлияния в бляшки, тромботические наложения на поврежденных бляшках. Встречаются свежие (неорганизованные) тромбы в венечных артериях. В группе умерших без отягощенного «коронарного» анамнеза в 60% случаев отмечается поражение одной или двух коронарных артерий. У лиц, имевших в анамнезе нестабильную стенокардию, обнаруженные коронарные тромбы были неоднородными. Сформированный

инфаркт миокарда встречается при ВКС нечасто – приблизительно в 2-3% случаев [3, 7].

Специфичным и высокочувствительным морфологическим критерием миокардиальной ишемии, определяемым при помощи поляризационной микроскопии, является феномен гиперрелаксации (перерастяжения) саркомеров кардиомиоцитов. Феномен характеризуется увеличением размера саркомеров – расстояния между центрами соседних изотропных (темных) дисков – с 1,6-1,8 мкм в норме до 2-2,5 мкм. При ВКС зоны ишемии с гиперрелаксированными саркомерами занимают до 30-50% площади миокарда [5].

К острым изменениям миокарда, характерным для ВКС, относятся контрактурные повреждения. Они не являются специфичными и их можно обнаружить почти при всех формах сердечной патологии, тем не менее при ВКС их выраженность и распространенность достигают максимальной величины. Контрактурные повреждения выявляют в обоих желудочках. В их генезе играют роль выброс норадреналина из симпатических нервных терминалей и неконтролируемый ток ионов кальция внутрь поврежденной при ишемии саркоплазмы кардиомиоцитов [9].

Заключение. Таким образом, изучение атеросклеротических бляшек в коронарных артериях человека позволило выделить следующие типы бляшек: 1) стабильные; 2) липидный тип нестабильных бляшек; 3) дистрофически-некротический тип нестабильных бляшек. Атеросклеротические бляшки промежуточных форм, по ряду признаков и степени их выраженности приближающиеся к поражениям I типа, были определены как «условно стабильные». Атеросклеротические бляшки с более выраженными признаками, свойственными поражениям II типа, были охарактеризованы как «условно нестабильные» [7, 8].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Владимирская Т. Э., Швед И. А., Криворот С. Г. Морфологические изменения и апоптоз эндотелиальных клеток коронарных артерий при атеросклерозе //Кардиология. – 2014. – Т. 54. – №. 12. – С. 44-46.

2. Жарикова Т. С., Милюков В. Е., Николенко В. Н. Индивидуально-типологическая и сочетанная изменчивость морфологических характеристик коронарных артерий //Ученые записки СПбГМУ им. ИП Павлова. – 2015. – Т. 22. – №. 4. – С. 80-83.
3. Лысенко А. И., Соловьева Н. А. Морфологические факторы Chlamydia pneumoniae при продуктивном и персистирующем циклах развития в эндотелиальных клетках человека коронарных артерий и аорты при атеросклерозе //Архив патологии. – 2012. – Т. 74. – №. 1. – С. 26-31.
4. Митрошкин М. Г. и др. Морфологические особенности атеросклеротических бляшек в зависимости от степени стенозирования коронарных артерий у больных со стабильной ишемической болезнью сердца //Кардиологический вестник. – 2013. – Т. 8. – №. 1. – С. 35-40.
5. Себов Д. М., Маркина Е. В. Особенности морфологии коронарных артерий у пациентов с коронарным синдромом X по данным ангиографии. – 2013.
6. Сидельников А. В. Сравнительная оценка отдаленных результатов стентирования коронарных артерий проволоочным стентом Crossflex и транслюминальной баллонной ангиопластики у больных ИБС //Москва. – 2002.
7. Терещенко А. С. и др. Хронические тотальные окклюзии коронарных артерий: морфология, патофизиология, техника реканализаций //Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – №. 4. – С. 21-30.
8. Тодоров С. С. и др. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА //Современные проблемы науки и образования. – 2021. – №. 4. – С. 92-92.
9. Янборисова А. А. и др. Морфологические изменения стенки коронарных артерий и миокарда в различные сроки после операции стентирования коронарных сосудов //Международный студенческий научный вестник. – 2018. – №. 6. – С. 36-36.