

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

## РЕФЕРАТ

### **«Инфаркт миокарда»**

Выполнила: Ординатор 2-го года  
Сапарова Юлия Евгеньевна

Руководитель: К.М.Н., доцент  
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

## Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ОБЩИЕ ДАННЫЕ .....	4
ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....	5
ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА.....	7
НЕКРОЗЫ МИОКАРДА .....	12
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОРОНАРОГЕННЫХ И НЕКОРОНАРОГЕННЫХ НЕКРОЗОВ С ИМ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ В СОСТАВЕ ИБС .....	18
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	19
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	20

## ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая патология занимает первое место по заболеваемости и смертности в России.

Заболеваемость неуклонно растет, если смотреть по статистике в 2010 было 155,2 тысяч новых случаев, в 2017 - 158,6 тысяч и 2018 - 161,3 тысяч.

В общей статистике кардиологов Первого Московского государственного медицинского университета им. Сеченова, на возраст 50-59 лет приходится 41,2% случаев инфаркта. При этом смертность от острого инфаркта миокарда находится в диапазоне от 18,5% до 50%. А среди пациентов старше 60 лет летальность составляет в среднем 32,5%. Летальные исходы от ИМ у молодых людей в возрасте от 20 до 24 лет с 2002 по 2016 год в РФ возросла на 82%. К слову, среди 30-35-летних летальность от ИМ за тот же период увеличилась на 63%.

Цель реферата является обобщить данные по инфаркту миокарда, используя информацию из общей и частной патологической анатомии, также определить формулировку диагноза и дифференциальную диагностику некрозов миокарда как связанных с ИБС, так и с некоронарными причинами.

## ОБЩИЕ ДАННЫЕ

Инфаркт миокарда – ишемический некроз сердечной мышцы, вызванный недостаточностью коронарного кровотока.

Непосредственные причины инфаркта миокарда, как формы ИБС:

- Тромбоз коронарной артерии;
- Длительный спазм коронарной артерии;
- Тромбоэмболия коронарной артерии (источник – тромбы в полости аневризмы сердца);
- Функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении, обусловленным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

В зависимости от времени возникновения различают:

- Острый инфаркт миокарда (занимает период 4 недели от приступа ишемии до формирования рубца);
- Повторный инфаркт миокарда (развивается после острого инфаркта, т.е. через 4 недели и позже);
- Рецидивирующий инфаркт миокарда (развивается в пределах 4 недель после начала острого или повторного инфаркта).

В зависимости от слоя поражения миокарда выделяют следующие виды инфаркта:

- Субэндокардиальный – под эндокардом;
- Интрамуральный – в толще миокарда;
- Субэпикардиальный – под эпикардом;
- Трансмуральный – поражение всех слоёв сердечной мышцы.

## ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В зависимости от срока давности выделяют следующие изменения:

Первые 6 часов ранние изменения – отек интерстиция, паретическое полнокровие капилляров и небольшие кровоизлияния по периферии инфаркта миокарда, в мышечных волокнах изменения минимальны. В дальнейшем отек нарастает и держится 1,5-2 дня.

6-12 часов микроскопические признаки гибели, смазанность поперечной исчерченности, эозинофилия, фуксинофилия, пикноз ядер.

Первые 24-48 часов наиболее отчетливые признаки гибели мышечных волокон, их гомогенизация, прозрачный стекловидный вид, распад саркоплазмы на отдельные глыбки, появление капель нейтральных липидов, особенно по периферии инфаркта. Впоследствии происходит распад некротизированных мышечных волокон и резорбция. Иногда часть мышечных волокон в зоне некроза сохраняется.

В течении 3-5 дней проходит отек, на фоне нероза миокарда и базофильного внеклеточного материала появляются первые макрофаги и фибробласты, количество сегментоядерных нейтрофилов начинает уменьшаться.

На 7-21 день прогрессирует миомалация (размягчение) и резорбция некротизированного миокарда. При этом на второй неделе в области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. В кардиомиоцитах окружающего жизнеспособного миокарда происходит гипертрофия. Также в очаге поражения появляются эозинофилы (синдром Дрейслера), малые лимфоциты, плазматические клетки. Далее происходит васкуляризация и рост коллагеновых волокон.

После 6 недель из зоны поражения исчезают сегментоядерные нейтрофилы, базофильный внеклеточный материал и другие признаки ОИМ. Пул макрофагов, малых лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов и фибробластов уменьшается.

Последующие годы происходит выраженный рост коллагеновых волокон, уходят эозинофилы и фибробласты, остается незначительное количество макрофагов и малых лимфоцитов.

Осложнения инфаркта миокарда

В раннем периоде могут развиваться:

- Острая левожелудочковая недостаточность;
- Кардиогенный шок;
- Нарушения ритма и проводимости;
- Разрыв миокарда;
- Острая аневризма сердца;
- Тромбоэмболический синдром (источник – тромбы, образующиеся на эндокарде в области инфаркта или в полости аневризмы),
- Отрыв некротизированной сосочковой мышцы;
- Перфорация межжелудочковой перегородки в зоне инфаркта.

В позднем периоде:

- Хроническая аневризма сердца;
- Постинфарктный синдром, или синдром Дресслера.

Синдром Дресслера связан с аутоаллергией (изменённые белки в области инфаркта и периинфарктной зоны приобретают аутоантигенные свойства). Синдром проявляется развитием перикардита, плеврита, лихорадки, эозинофилии крови. Его наблюдают у 1-4% больных, перенёсших инфаркт миокарда.

## ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

Современные дефиниция, критерии клинической диагностики и классификация ИМ, получившие название «**Третье универсальное определение инфаркта миокарда**» явились результатом 3-го международного консенсуса, достигнутого в 2012 г. между Европейским Обществом Кардиологов, Фондом Американского Колледжа Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца и Всемирной Федерации Сердца (Joint ESC/ACCF/ANA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction) [4]. Они основаны на уточненных положениях, впервые изложенных в материалах 2-го международного консенсуса в 2007 г. (Joint ESC/ACCF/ANA/WHF Task for the Redefinition of Myocardial Infarction, 2007)

Современное определение звучит так:

*ИМ – это коронарогенный (ишемический) некроз миокарда, который может быть как нозологической формой в составе ИБС, так и проявлением или осложнением различных заболеваний или травм, сопровождающихся нарушениями коронарной перфузии (коронарииты, тромбозы и тромбоэмболии коронарных артерий, их аномалии развития и т.д.)*

В соответствие с «Третьим универсальным определением», «*термин острый ИМ следует использовать при доказанных признаках некроза миокарда, развившегося вследствие его затянувшейся острой ишемии*». Классификация ИМ включает 5 его типов. Типы ИМ целесообразно указывать в диагнозе, хотя они не имеют специальных кодов в МКБ-10

### **ИМ типа 1**

Обусловлен разрывом, изъязвлением или расслоением нестабильной атеросклеротической бляшки с развитием интракоронарного тромбоза в одной или более коронарных артериях, приводящего к уменьшению

перфузии миокарда с последующим некрозом кардиомиоцитов [4]. Как уже указывалось в разделе «острый коронарный синдром», в связи с тромбозом (спонтанным или индуцированным) на вскрытии интракоронарный тромб может быть не обнаружен. С другой стороны, тромбоз коронарной артерии может развиваться и при повреждении стабильной атеросклеротической бляшки. Кроме того, ИМ типа 1 может развиваться при атерокальцинозе коронарных артерий сердца, вследствие плазморрагии и растрескивания петрификатов, приводящих к быстрому увеличению степени стеноза артерии и/или тромбозу.

ИМ типа 1 входит в групповое понятие ОКС и всегда является нозологической формой в составе ИБС, поэтому в диагнозе указывается в рубрике «Основное заболевание» или конкурирующее, или сочетанное заболевание.

### **ИМ, вторичный по отношению к ишемическому дисбалансу (ИМ типа 2)**

Развивается в случае, когда другое состояние, помимо ИБС, приводит к дисбалансу между потребностью в кислороде и/или его доставкой (эндотелиальная дисфункция, коронарораспазм, эмболия, тахи/брадиаритмии, анемия, дыхательная недостаточность, гипотензия или гипертензия с или без гипертрофии миокарда). Осложненные нестабильные атеросклеротические бляшки или атеротромбоз на аутопсии отсутствуют

ИМ типа 2 в большинстве случаев не является нозологической формой в составе ИБС и в диагнозе его следует указывать в рубрике «Осложнения основного заболевания». Ведущее значение в его патогенезе (и диагностике) имеет коморбидность: наличие, помимо атеросклероза коронарных артерий и ИБС, сочетанных заболеваний и/или их осложнений, которые способствуют развитию ишемического дисбаланса миокарда. Такими сочетанными заболеваниями могут быть болезни легких, онкологические заболевания и т.д. Даже при тяжелом синдроме хронической сердечно-сосудистой

недостаточности у умершего с атеросклеротическим или постинфарктным кардиосклерозом при ИБС, очаги ишемии или некроза миокарда (при постинфарктном кардиосклерозе обычно по периферии рубцов) следует расценивать как осложнение основного заболевания, а не повторный ИМ в составе ИБС. Повторный ИМ диагностируют при обнаружении признаков ИМ типа 1.

Формулировка диагноза основана на результатах клинικο-морфологического анализа. Не существует специфических критериев, которые позволили бы морфологически дифференцировать небольшой по размерам ИМ при ИБС от крупноочаговых некрозов миокарда гипоксического и смешанного генеза, которые могут развиваться у больных, например, при тяжелой анемии и наличии атеросклероза (но не атеротромбоза, как при ИМ типа 1) коронарных артерий сердца. В таких наблюдениях в патологоанатомическом диагнозе в рубрике «Осложнения основного заболевания» более целесообразно использовать термин ИМ тип 2, а не «некроз миокарда», хотя в его патогенезе большую роль играет некоронарогенный гипоксический фактор.

В редких случаях, ИМ типа 2 может быть квалифицирован как форма ИБС и выставлен в рубрике «Основное заболевание» при отсутствии каких-либо заболеваний и их осложнений, вызывающих гипоксические или метаболические повреждения миокарда (отсутствие коморбидности) и наличии атеросклероза коронарных артерий сердца со стенозом их просвета более чем на 50%. Таким примером может служить циркулярный субэндокардиальный ИМ, развившийся при атеросклеротическом поражении 2-х или 3-х коронарных артерий сердца без осложненной бляшки или атеротромбоза

**ИМ типа 3 (ИМ, приведший к смерти, когда показатели кардиоспецифических биомаркеров недоступны)**

Это сердечная смерть с симптомами, подозрительными на ишемию миокарда и, предположительно, новыми ишемическими изменениями на ЭКГ или новой блокадой левой ножки пучка Гиса, в случае, если смерть наступила до взятия образцов крови, или до того, как уровень кардиоспецифических биомаркеров должен повыситься, или в тех редких ситуациях, когда они не исследованы [4].

ИМ типа 3 – это клиническое понятие. На аутопсии могут быть диагностированы острая коронарная смерть, ИМ типов 1 или 2, а также другие коронарогенные или некоронарогенные некрозы миокарда различного патогенеза. В зависимости от этого, такой вид некроза миокарда может фигурировать в различных рубриках диагноза.

**ИМ типа 4, а – это ИМ, ассоциированный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ), или ЧКВ-ассоциированный ИМ.**

**ИМ типа 4 б – это ИМ, ассоциированный с тромбозом стента коронарной артерии сердца.**

**ИМ типа 5 – это ИМ, ассоциированный с операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ), или АКШ-ассоциированный ИМ.**

ИМ типов 4 а, 4 б и 5 являются нозологическими формами в составе ИБС, развиваются как осложнение различных видов чрескожных коронарных вмешательств или операции АКШ, проведенных по поводу атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца у больных ИБС. В диагнозе эти типы ИМ указывают как основное заболевание, а изменения коронарных артерий сердца и вид вмешательства - как его проявление, если нет причин формулировать диагноз как при ятрогенной патологии.

Таким образом, в заключительном клиническом, патологоанатомическом или судебно-медицинском диагнозах ИМ может быть представлен как основное заболевания (или как конкурирующее или сочетанное заболевание), только при его квалификации как нозологической формы из группы ИБС. Все прочие виды некрозов миокарда (в том числе, по-видимому, и большинство ИМ типа 2) являются проявлением или осложнением различных заболеваний, травм или патологических состояний.

## НЕКРОЗЫ МИОКАРДА

Это гетерогенная по этиологии, патогенезу и морфогенезу, а также по объему поражения, клиническим проявлениям и прогнозу группа очаговых необратимых повреждений миокарда. С позиций общей патологии некрозы миокарда принято разделять на коронарогенные (ишемические, или ИМ [термин «ИМ» не равнозначен его нозологической форме в составе ИБС]) и некоронарогенные (гипоксические, метаболические и др.). Согласно клиническим критериям, в соответствии с «Третьим международным консенсусом», выделяют повреждения миокарда (преимущественно, некоронарогенные) и ИМ. В связи с внедрением в клиническую практику высокочувствительных тестов определения уровня в крови кардиоспецифических биомаркеров (особенно, сердечного тропонина I или T) необходимо учитывать, что они могут повышаться при минимальных коронарогенных и некоронарогенных повреждениях миокарда

### **Повреждения миокарда, сопровождающиеся повышением уровня сердечного тропонина**

*Повреждение, вызванное первичной ишемией миокарда*

- Разрыв нестабильной атеросклеротической бляшки коронарной артерии сердца;
- Интракоронарный тромбоз.

*Повреждение вторичное по отношению к ишемическому дисбалансу в миокарде*

- Тахи-/брадиаритмии;
- Расслаивающая аневризма, разрыв аневризмы аорты или тяжелое поражение аортального клапана;
- Гипертрофическая кардиомиопатия;
- Кардиогенный, гиповолемический или септический шок;

- Тяжелая дыхательная недостаточность;
- Тяжелая анемия;
- Артериальная гипертензия с или без гипертрофии миокарда;
- Спазм коронарных артерий;
- Тромбоэмболия коронарных артерий сердца или коронариит;
- Эндотелиальная дисфункция с поражением коронарных артерий сердца без гемодинамически значимого стеноза.

*Поражения, не связанные с ишемией миокарда:*

- Ушиб миокарда, операции на сердце, радиочастотная абляция, кардиостимуляция и дефибрилляция;
- Рабдомиолиз с вовлечением миокарда;
- Миокардит;
- Влияние кардиотоксичных препаратов (например, антрациклинов, герцептина).

*Мультифакторное или неясного генеза повреждение миокарда:*

- Сердечная недостаточность;
- Стрессорная кардиомиопатия (такоцубо);
- Массивная ТЭЛА или тяжелая легочная гипертензия;
- Сепсис и терминальное состояние пациента;
- Почечная недостаточность;
- Тяжелая неврологическая патология (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- Инфильтративные болезни (например, амилоидоз, саркоидоз);
- Физическое перенапряжение.

Патогенез некрозов миокарда часто смешанный, поэтому выделение их коронарогенных и некоронарогенных видов нередко достаточно условно. Например, патогенез некрозов миокарда при сахарном диабете связан как с

ишемическими, так и микроциркуляторными нарушениями, метаболическими, гипоксическими и нейрогенными факторами.

### **Коронарогенные (ишемические) некрозы миокарда**

Развиваются вследствие нарушения кровоснабжения миокарда, связанного с поражением коронарных артерий сердца. Основные причины развития ишемических некрозов, не входящих в группу ИБС, следующие:

- Тромбо-, васкулиты (коронариты) и склероз коронарных артерий (ревматические болезни, системные васкулиты, инфекционные и аллергические заболевания и т.д.);
- Васкулопатии - утолщение интимы и меди коронарных артерий при метаболических нарушениях, пролиферации их интимы (гомоцистеинурия, синдром Гурлер, болезнь Фабри, амилоидоз, ювенильный кальциноз артерий и т.д.);
- Миокардиты различной этиологии;
- Тромбоэмболия коронарных артерий (при эндокардитах, тромбах левых отделов сердца, парадоксальной тромбоэмболии);
- Травматические повреждения сердца и его сосудов;
- Первичная опухоль сердца или метастазы других опухолей в миокард (тканевая эмболия);
- Врожденные аномалии развития сердца и коронарных артерий сердца, неатеросклеротические аневризмы с тромбозом или разрывом;
- Системные заболевания с развитием сужения коронарных артерий различного генеза, но не атеросклеротического характера;
- Диспропорции между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением (аортальный стеноз, аортальная недостаточность, тиреотоксикоз и т.д.);

- Врожденные и приобретенные коагулопатии с гиперкоагуляцией (тромбозы и тромбоземболии: ДВС-синдром, паранеопластический синдром, антифосфолипидный синдром, эритремия, тромбоцитоз, сгущение крови и т.д.);

- Нарушение структурной геометрии сердца с локальным выраженным снижением коронарного кровотока при кардиомиопатиях, гипертрофии миокарда любого генеза,

- Употребление наркотиков (например, кокаин-ассоциированный ИМ и т.д.).

В частности, врожденную аневризму коронарной артерии сердца с разрывом (код Q24.5 по МКБ-10) и развитием гемотампонады сердца не следует относить к заболеваниям из группы ИБС. В диагнозе допускается как употребление термина «ИМ», что более соответствует их общепатологической сущности, так и «некроз миокарда».

### **Некоронарогенные некрозы миокарда**

Развиваются при сохранении коронарного кровотока вследствие:

- Гипоксии (абсолютной или относительной, при повышенной потребности миокарда в кислороде), характерной для многих заболеваний и их осложнений,

- Воздействия кардиотропных токсических веществ, как экзогенных, включая лекарственные средства (сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, антибиотики, цитостатики, гликокортикоиды, химиопрепараты и др.), так и эндогенных,

- Разнообразных метаболических и электролитных нарушений (при патологии обмена веществ, органной недостаточности и т.д.),

- Дисгормональных нарушений (при сахарном диабете, гипо- и гипертиреозе, гиперпаратиреозе, акромегалии),

- Нейрогенных нарушений, например, при церебро-кардиальном синдроме у больных с тяжелыми поражениями головного мозга (ишемическими инфарктами, травматическими и нетравматическими гематомами), которым свойственно и нарушение кровоснабжения миокарда (коронарогенный, ишемический компонент),

- Инфекционно-воспалительных и иммунных (аутоиммунных, иммунокомплексных) поражений миокарда и нередко сосудов сердца, т.е. с коронарогенным, ишемическим компонентом (инфекционные заболевания, сепсис, ревматические и аутоиммунные болезни, миокардиты).

Относительная гипоксия возникает при:

- Различных аритмиях;
- Гипертрофии миокарда;
- Артериальной гипо- и гипертензии;
- Легочной гипертензии;
- Пороках сердца;
- Других состояниях, включая хирургические вмешательства и травмы.

Некоронарогенные некрозы миокарда могут наблюдаться при кардиомиопатиях, тяжелых заболеваниях с сердечной, почечной, печеночной, легочной или полиорганной недостаточностью, тяжелых анемиях, сепсисе и шоке любого генеза, а также в послеоперационном периоде, терминальном состоянии и при реанимационной болезни.

При развитии некрозов миокарда в первые 4 недели после оперативного вмешательства и отсутствии осложненных нестабильных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях сердца (атеротромбоза) их следует расценивать как осложнение и указывать в рубрике «Осложнения

основного заболевания». Исключение составляет обнаружение морфологических признаков ИМ типа 1.

Таким образом, единственным специфическим морфологическим диагностическим критерием ИМ как нозологической формы в составе ИБС является осложненная, преимущественно, нестабильная атеросклеротическая бляшка коронарной артерии сердца. В других случаях квалификация некроза миокарда должна быть результатом клинико-морфологического анализа.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОРОНАРОГЕННЫХ И НЕКОРОНАРОГЕННЫХ НЕКРОЗОВ С ИМ КАК НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ В СОСТАВЕ ИБС**

1. Анамнестические и клинико-лабораторные данные (если имеются, причем ИБС в анамнезе и/или незначительное повышение уровня сердечного тропонина не могут быть критериями диагностики ИМ из группы ИБС);

2. Наличие заболеваний и их осложнений, которые могут быть причиной развития тех или иных видов некроза миокарда (коморбидность в большей степени характерна для ИМ типа 2);

3. Изменения коронарных и интрамуральных артерий сердца (но наличие стенозирующего атеросклероза без осложненной атеросклеротической бляшки или атеротромбоза не может быть критерием диагностики ИМ из группы ИБС);

4. Морфологические (макро- и микроскопические) особенности сердца и его клапанного аппарата (изменения структурной геометрии сердца, поражения клапанов и т.д.);

5. Число, размеры, локализация и гистологические особенности очагов некроза (некоронарогенные некрозы миокарда обычно множественные, небольших размеров, расположенные одновременно в бассейнах кровоснабжения разных артерий, иногда со специфическими изменениями, свойственными основному заболеванию или не соответствующие по морфологии срокам некроза);

6. Морфологические особенности миокарда вне зоны некроза (изменения кардиомиоцитов – жировая дистрофия и т.д., стромы – воспалительная инфильтрация и т.д., сосудов – васкулиты, васкулопатии и т.д., нередко свойственные основному заболеванию).

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Подводя итоги, хотелось бы отметить, что сама структура причин инфаркта миокарда заставляет задуматься о том, как в итоговой статистике трудно соотнести истинные пропорции смертей от класса ИБС и других причин. Что, безусловно, играет значимую роль в распределении смертей в разных возрастных группах.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Том 1: главы 1-10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.; ил.
2. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под ред. В.С. Паукова. - 6 -е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 880 с.: ил.
3. Национальное руководство по патологической анатомии. Под ред. М.А.Пальцева, Л.В.Кактурского, О.В.Зайратьянца. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
4. Зайратьянц О. В., Кактурский Л. В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов: Справочник. 2-е изд., перераб. и доп.– М.: МИА, 2011.
5. Зайратьянц О.В., Мишнев О.Д., Кактурский Л.В. Инфаркт миокарда и острый коронарный синдром: дефиниции, классификация и критерии диагностики. - Архив патологии. - 2014. – Т.76. - № 6.