

*Нурматов Хаёт Вохобжонович*  
*Андижанский государственный медицинский институт*  
*Узбекистан, Андижан*

## **ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИЙ**

*При морфологическом исследовании биоптата эндомиокарда при коронарной микрососудистой болезни сердца (КМСБ) обнаружены признаки деструкции и дегенерации эндотелиального слоя сосудов микроциркуляторного русла (микроангиопатии) и пластической недостаточности кардиомиоцитов.*

*У большинства пациентов субэпикардальные артерии оставались интактными, но имел место атеросклероз периферических артерий.*

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

*Nurmatov Hayot Vahobjonovich*  
*Andijan State Medical Institute*  
*Uzbekistan, Andijan*

## **PATHOMORPHOLOGY OF THE CORONARY ARTERY**

*Morphological examination of the endomyocardial biopsy in coronary microvascular heart disease (CMSD) revealed signs of destruction and degeneration of the endothelial layer of the vessels of the microcirculatory bed (microangiopathy) and plastic insufficiency of cradiomyocytes.*

*In most patients, the subepicardial arteries remained intact, but atherosclerosis of the peripheral arteries took place.*

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

В ряде случаев атеросклеротический процесс занимает более 50% площади поверхности сосудов. 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].

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 T-лимфоцитами и CD-68-положительными моноцитами/макрофагами. При этом T-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 [4].

Острые проявления ВКС выражаются признаками, документирующими распространенную ишемию сердечной мышцы, контрактурными повреждениями кардиомиоцитов, признаками фибрилляции желудочкового миокарда. Одним из проявлений ишемии являются расстройства микроциркуляции в миокарде, в частности неравномерное кровенаполнение капилляров сердечной мышцы, застойное полнокровие, стаз крови в капиллярах, спазм, плазматическое пропитывание интимы мелких интрамуральных артерий, гиперхромная окраска ядер эндотелия, отек стромы миокарда. Наблюдается волнообразная деформация кардиомиоцитов, обращают на себя внимание кардиомиоциты с увеличенными, набухшими ядрами, представленными скоплением разнокалиберных, округлых, различной степени конденсации «телец», окруженных мембраной [3, 4].

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 [6].

Контрактурные повреждения можно обнаружить с помощью окраски железным гематоксилином по Рего. При комбинированной окраске гематоксилином-пикриновой кислотой зоны контрактурных повреждений прокрашиваются в оранжевый цвет. На ультраструктурном уровне контрактурные повреждения характеризуются появлением зон пересокращения миофибриллярного аппарата [8].

Трансмуральное распространение процесса при ОИМДС характеризовалось большим объемом ишемического поражения сердечной мышцы, генерализованным спазмом артериальной системы сердца с изменением формы и окраски клеток эндотелия, тромбозом микроциркуляторного русла, выраженными дегенеративными изменениями кардиомиоцитов с нарушением их энергетического обмена и сократительной способности. При субэндо- или субэпикардальной локализации очаги ишемического повреждения перемежаются с участками нормального кровоснабжения, менее выражены нарушения энергетического обмена и потеря сократительной способности миокарда. Вместе с тем между этими формами ОИМДС имеется сходство по характеру нарушения реологических свойств крови с тромбозом

микроциркуляторного русла и количеству маркеров фибрилляции желудочков сердца, что в итоге создает предпосылки для увеличения зоны некроза в миокарде и обуславливает высокий риск нарушения ритма [1].

При морфологическом исследовании биоптата эндомиокарда при коронарной микрососудистой болезни сердца (КМСБ) обнаружены признаки деструкции и дегенерации эндотелиального слоя сосудов микроциркуляторного русла (микроангиопатии) и пластической недостаточности крадиомиоцитов. У большинства пациентов субэпикардальные артерии оставались интактными, но имел место атеросклероз периферических артерий. В случае ВСС у лиц с КМСБ выявляются обширные очаги некроза миокарда разных сроков давности (в пределах 1 месяца). Наряду с установленными структурными нарушениями стенок преартериол, артериол и гемокапилляров в сочетании с их тотальным спазмом наблюдался стаз эритроцитов с закупоркой просвета многочисленных сосудов дистального звена коронарного русла, обеспечивающего гемогистиоцитарный обмен в миокарде [2, 5].

**Заключение.** Ведущими причинами летального исхода при ИМ являются кардиогенный шок, отек легкого, аритмия, наружный или внутренний разрыв миокарда (разрыв наружной стенки левого желудочка, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв папиллярных мышц), причем в ряде случаев развивается гемоперикард, когда в сердечной сумке определяется от 200 до 500 г жидкой крови и ее сгустков.

#### **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., Милуков 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. 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.
4. Себов Д. М., Маркина Е. В. Особенности морфологии коронарных артерий у пациентов с коронарным синдромом X по данным ангиографии. – 2013.
5. Сидельников А. В. Сравнительная оценка отдаленных результатов стентирования коронарных артерий проволочным стентом Crossflex и транслюминальной баллонной ангиопластики у больных ИБС //Москва. – 2002.
6. Терещенко А. С. и др. Хронические тотальные окклюзии коронарных артерий: морфология, патофизиология, техника реканализаций //Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – №. 4. – С. 21-30.
7. 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.
8. Яковцова И. И. и др. Морфологические особенности строения аорты, коронарных артерий и миокарда при хронической болезни почек //ScienceRise. – 2015. – Т. 12. – №. 3 (17). – С. 66-71.
9. Назаренко Г. И. и др. Сопоставление результатов ангиографии коронарных артерий и генетических маркеров у пациентов с ИБС //Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2009. – Т. 8. – №. 1. – С. 38-43.
10. Непомнящих Л. М., Розенберг В. Д. Морфологические проявления «атеросклеротического сердца» (патологоанатомическое и экспериментальное исследование) //Сибирский научный медицинский журнал. – 2006. – №. 2. – С. 118-125.