

# МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СРОКА ДАВНОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА СЕКЦИОННОМ МАТЕРИАЛЕ

ПОЛЯКОВА С.М., БРАГИНА З.Н.

Кафедра патологической анатомии БГМУ

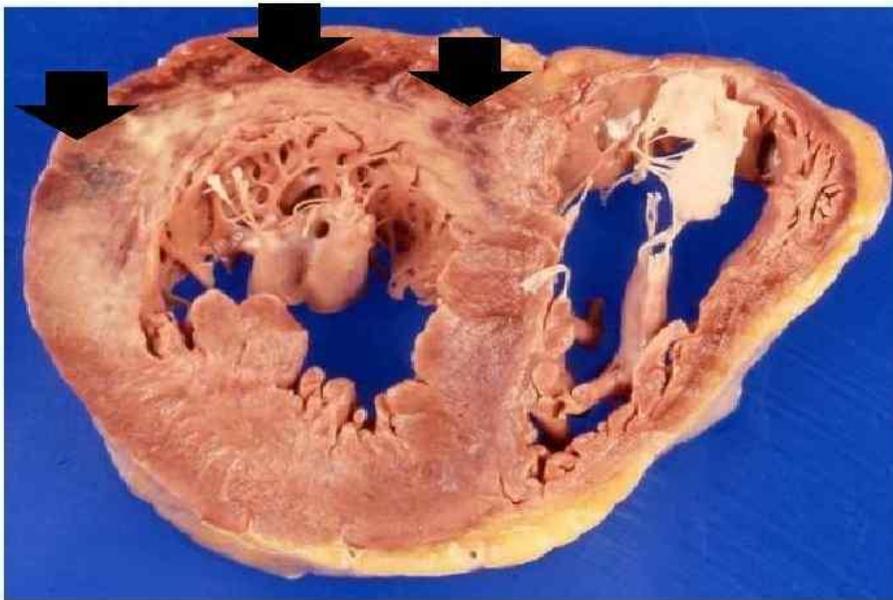
Заболевания сердечно-сосудистой системы – ведущая проблема здравоохранения и общества в целом, так как именно они занимают первое место в структуре заболеваемости и смертности. Лидирующее место среди причин смертности от болезней системы кровообращения занимает ишемическая болезнь сердца. Большой вклад в смертность от ИБС вносит инфаркт миокарда (ИМ).

Основной проблемой в постановке диагноза ИМ для врачей-патологоанатомов является установление срока давности инфаркта, что в свою очередь имеет свои макро- и микроскопические признаки. Также следует понимать, что наличие двух различных по давности морфологических картин некроза в миокарде приводит к постановке различных нозологических форм, например: острый, повторный или рецидивирующий.

Макроскопические и гистологические изменения в области ИМ в зависимости от срока давности.

Время	Макроскопические изменения	Гистологические изменения
1-2 часа	_____	Извитой ход волокон на границ инфаркта, краевой стояние лейкоцитов

4-12 часов	_____	Начало коагуляционного некроза, отек, кровоизлияния, начало инфильтрации лейкоцитами.
18-24 часа	Бледная окраска зоны инфаркта	Кариопикноз, бледно окрашенная цитоплазма кардиомиоцитов, полосы контракции
24-72 часа	Бледная окраска зоны инфаркта с небольшой гиперемией по периферии	Кариолизис, четкие границы зоны инфаркта, выраженная лейкоцитарная инфильтрация
3-7 сутки	Охряно-желтая зона инфаркта с фиолетово-красной окантовкой	Начало дезинтеграции погибших волокон миокарда и резорбции их макрофагами. Развитие грануляционной ткани по краям некроза.
10 суток	Еще более желтая зона некроза с красно-коричневой окантовкой	Развитый фагоцитоз и развитая грануляционная ткань
7 недель	Развитый рубец	Развитый рубец

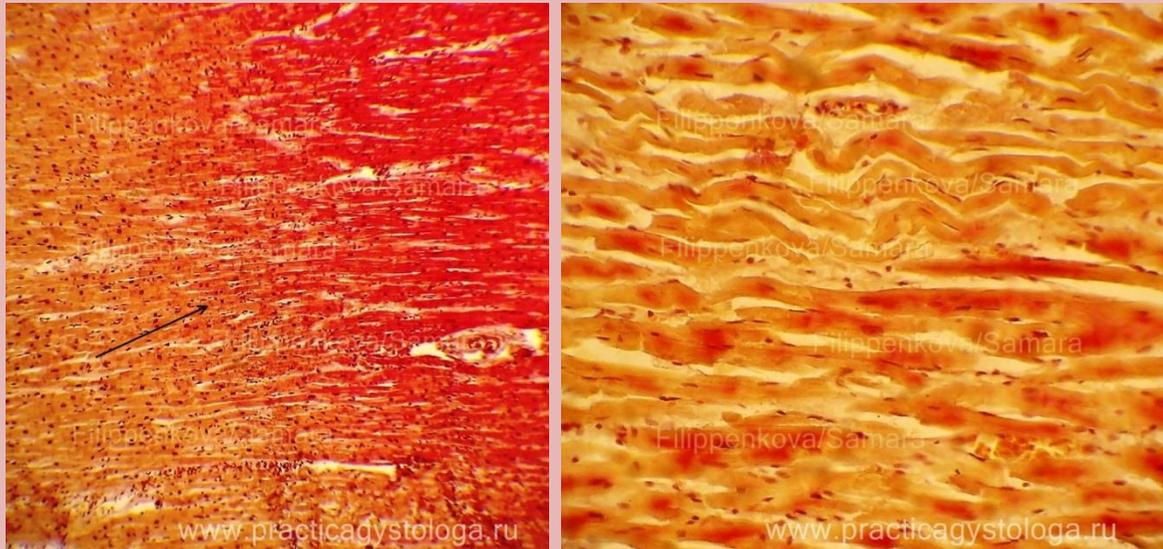


Инфаркт миокарда

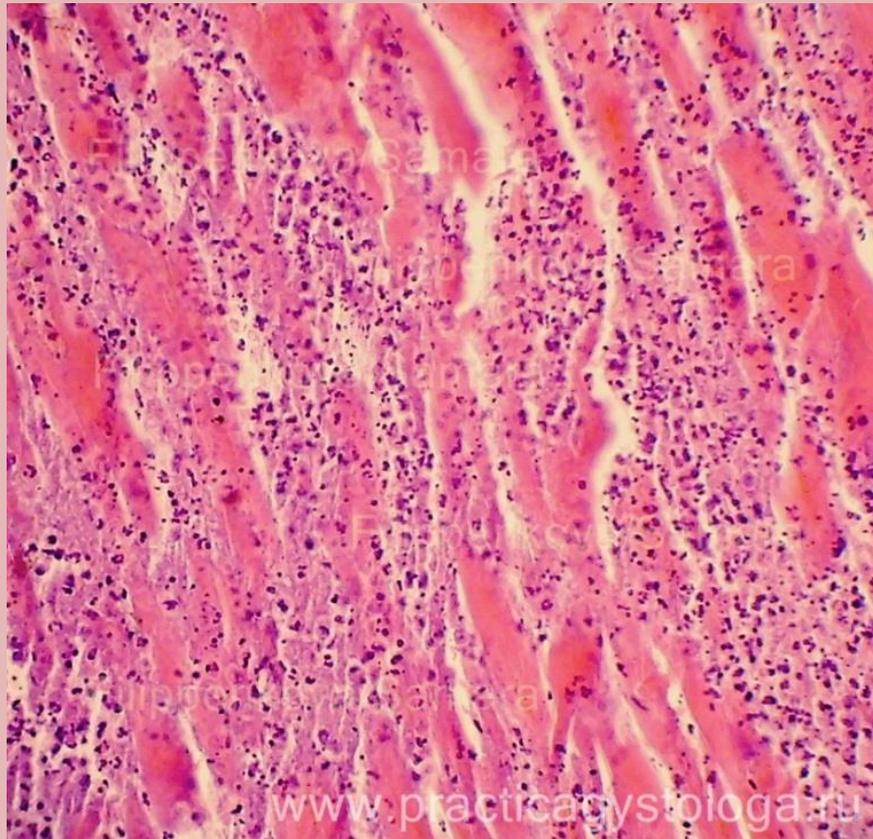
Для определения очагов острого

ишемического повреждения в ранней стадии используется окраска по ЛИ (ГОФП-метод). ГОФП-методом «подкрашиваются» кардиомиоциты, имеющие контрактурные повреждения (участки контрактур кардиомиоцитов имеют вид мелких очагов фуксинофилии, соседние участки релаксации кардиомиоцитов будут бледно-зелеными), что позволяет гистологически выявлять диагностически важные контрактуры кардиомиоцитов при ушибах сердца, воздействии на рефлесогенные зоны без проведения поляризационной микроскопии. На ранних стадиях (до развития некроза) ишемического «повреждения» миокарда различного генеза, появившийся фуксинофильный субстрат в цитоплазме кардиомиоцитов окрашивается в красный цвет различных оттенков на фоне желто-зеленоватого или желто-коричневатого интактного миокарда. Результаты окраски миокарда в состоянии некроза являются недостоверными, так как в данном случае фуксинофильный субстрат исчезает, наиболее вероятна ложноотрицательная окраска. Данный

метод, кроме очагов ишемического «повреждения» миокарда, выявляет также фибрин, рубцовую ткань и эластические волокна, что дает возможность проводить комплексную оценку состояния сердечной мышцы.

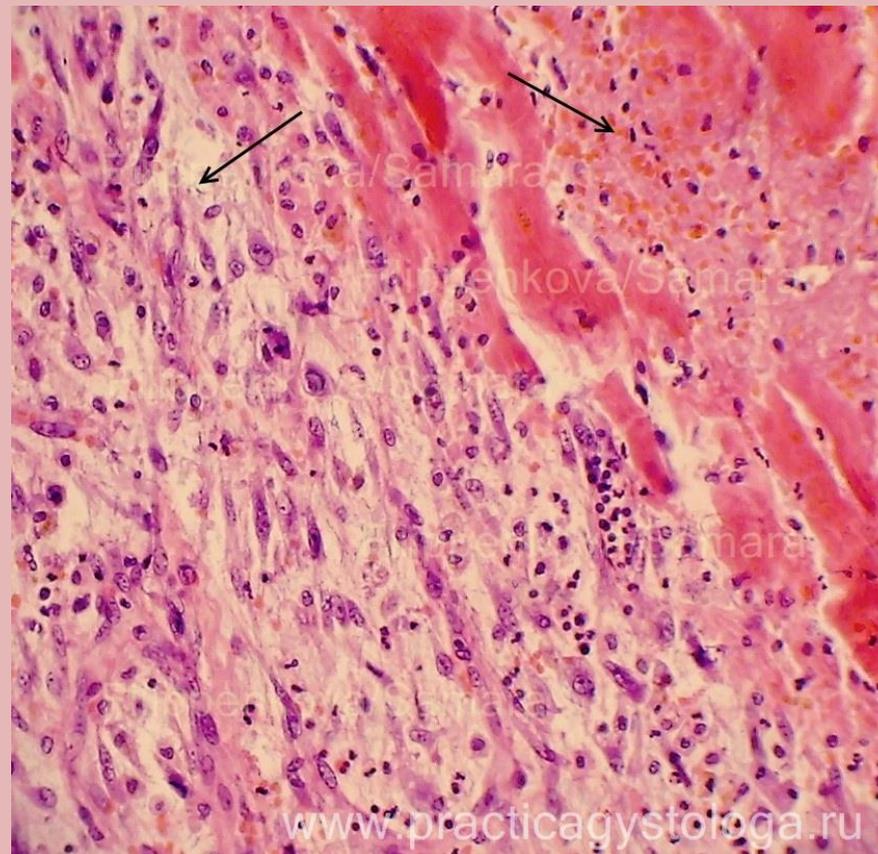


Фрагменты крупных очагов выраженной фуксинофилии цитоплазмы кардиомиоцитов в виде красного окрашивания на жёлто-зелёном фоне. Окраска: ГОФП-метод. Увеличение  $\times 100$  и  $\times 250$ .



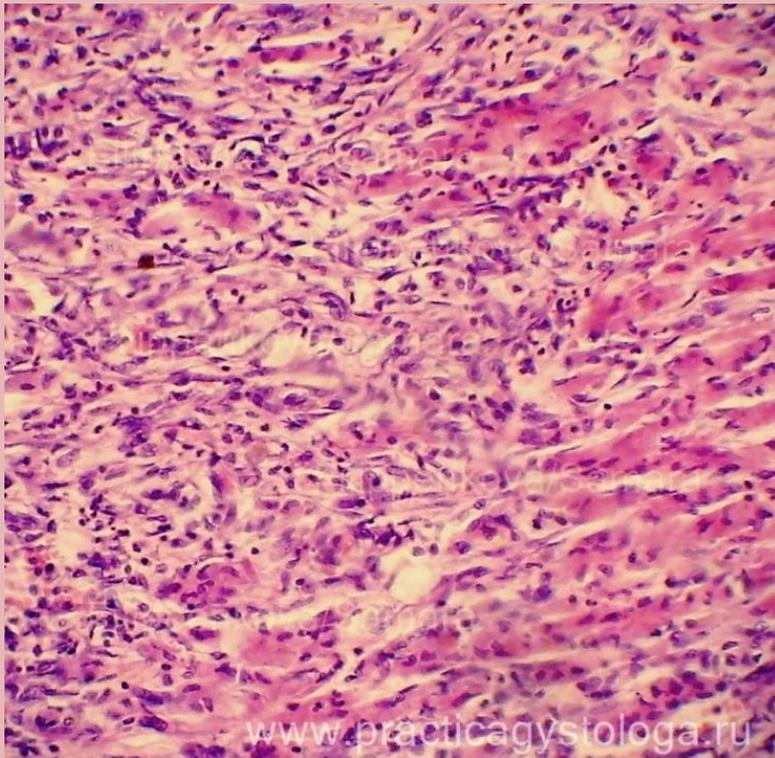
Сочетание в срезах участка миокарда с некрозом кардиомиоцитов и лейкоцитарной инфильтрацией, участка разрастания «созревающей» соединительной ткани с выраженной пролиферацией соединительнотканых элементов, новообразованием сосудов. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x250.

**Картина острого инфаркта миокарда в некротической стадии.** В пределах срезов тотальный некроз кардиомиоцитов (кардиомиоциты набухшие, бесструктурные), с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, часть сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в состоянии распада. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x250.



и эозин.

При проведении тромболитической терапии через 15-20 минут после инфаркта, то можно полностью предотвратить развитие некроза. Если интервал времени больше, то она может спасти некоторые кардиомиоциты в зоне инфаркта. В таких случаях в зоне незавершенного инфаркта происходит его геморрагическое пропитывание. Реперфузия спасает клетки с обратимыми изменениями и часто создает характерные контракционные полосы в уже погибших волокнах.



из

Участок миокарда с распространённым разрастанием «созревающей» соединительной ткани с выраженной пролиферацией фибробластов, небольшим количеством сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, часть них в состоянии распада. Сохранены мелкие группы кардиомиоцитов в состоянии слабой и слабо-умеренной гипертрофии. Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x250

Были проанализированы 10 секционных случаев ИМ. На основании изложенных выше макро и микроскопических изменений миокарда в зависимости от давности ИМ были определены сроки ИМ в изученных аутопсиях.

1 случай - давность около суток; 1 – 7 суток; 2 – повторный инфаркт с давностью около суток; 1 – рецидивирующий ИМ (наблюдалось две картины: одна соответствовала ИМ с давностью около 3-х недель, другая – острому процессу с

давностью около суток); 5 – с диагнозом ОКН: макроскопически миокард был дряблой консистенции, бледно-коричневого цвета за счет неравномерного кровенаполнения. Микроскопически определялись фрагментация и извитой ход мышечных волокон, явления кариопикноза и кариорексиса кардиомиоцитов, контрактурные изменения, а также краевое стояние лейкоцитов. Четкие очаги некроза миокарда отсутствовали, что не позволяло дать оценку процесса как инфаркт миокарда.

Во всех случаях были признаки атеросклероза коронарных артерий разной степени выраженности, а также отмечалось наличие артериальной гипертензии.

### Выводы

1. Знание макро и микроскопических изменений стадий развития ИМ помогают в определении давности ИМ, а также установлении четкой нозологической формы заболевания (острый, повторный, рецидивирующий).
2. При наличии косвенных признаков гипоксии диагноз ИМ не правомочен, т.к. некроз мышечной ткани отсутствует.
3. В практической деятельности следует придерживаться вышеизложенных данных, чтобы правильно устанавливать давность ИМ, а также, в отдельных случаях, четкую нозологическую форму заболевания.

### Литература:

1. Итоги науки и техники. Патологическая анатомия. Т5. Москва 1985г.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. «Патологическая анатомия». ТП(1). Москва 2001г.
3. Патологическая анатомия: атлас: учебное пособие для студентов медицинских вузов и постдипломного образования / Зайратьянц О.В. и др.; под ред. О.В.Заратьянца – М.: ГЭОТАР-Медиа,2014. – 960с.:ил.