

Особенности морфогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при механическом восстановлении эпикардialного кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии

Г. А. Нефедова, Г. А. Газарян, Г. П. Титова

ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – изучение особенностей морфогенеза ИМпST при механическом восстановлении эпикардialного кровотока в отсутствие ЭКГ-признаков реперфузии. Обследовано 44 умерших с применением ЧКВ в первые 12 (27 случаев) и 12–24 часа (17 случаев) без ЭКГ-признаков реперфузии, группу сравнения составили 85 умерших без реперфузионной терапии (РТ). Гистологическое исследование миокарда проводилось в сроки: до 12, 13–24 часа, 2–4 суток, 5–8, 9–15 и 16–22 суток. Как при восстановлении кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии, так и в отсутствии РТ, наиболее частой причиной смерти являлась острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН): 85 и 79 % соответственно. В обеих группах число умерших в первые 12 часов превысило треть, с учетом последующих 12 – половину, еще 2–3 суток – две трети от общего количества. Частота неблагоприятных признаков: старших возрастных групп, переднего и повторного ИМ, трехсосудистого поражения КА и большой площади инфаркта была идентичной. С первых часов после ЧКВ зона инфаркта отличалась геморрагическим пропитыванием, многочисленными повреждениями микроциркуляторного русла, со 2–4 суток – признаками восстановления кровотока в поврежденных сосудах, с 5–7 суток – ранними проявлениями репарации. При ИМ без ЧКВ геморрагическая демаркация начиналась с 3–4 суток, в микроциркуляторном русле преобладал коагуляционный некроз, признаки репарации появлялись в более поздние сроки. Множественными спазмы и тромбозы в микроциркуляторном русле могут быть ответной реакцией на падение артериального давления, сопровождающее острое снижение сократительной функции левого желудочка, вызванное большой площадью инфаркта и/или нерозрешенными осложнениями, возникающими в ходе самих вмешательств. Этот механизм объясняет быстрое прогрессирование левожелудочковой недостаточности – наиболее частой причины смерти после вмешательств с достижением эпикардialного кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Выявленные нарушения микроциркуляции отражают отсутствие миокардialной реперфузии, прогностически более значимой, чем восстановление эпикардialного кровотока.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ранние ЧКВ, инфаркт-связанная артерия, эпикардialный кровоток, ЭКГ-признаки реперфузии, миокардialная реперфузия, острая левожелудочковая недостаточность, морфогенез, геморрагическое пропитывание, нарушения микроциркуляции, репарация.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Peculiarities of the ST-segment elevation myocardial infarction morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion

G. A. Nefedova, G. A. Gazaryan, G. P. Titova

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

The aim of the study was to investigate the peculiarities of STEMI morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. The autopsy data of 44 patients with STEMI who died at different times after PCI performed within the first 12 hours (27 cases), or 12–24 hours (17 cases), without ECG signs of reperfusion after the intervention, were analyzed. The comparison group consisted of 85 deceased without reperfusion therapy (RT). Histological examination of the myocardium was performed at following time: within 12 hours, at 13–24 hours, 2–4 days, 5–8 days, 9–15 and 16–22 days. The most common cause of death was acute left ventricular failure (ALVF) both in the group of blood flow restoration without ECG signs of reperfusion, and in the group without RT: 85 % and 79 %, respectively. In each of the two groups the number of deaths occurred in the first 12 hours exceeded one third, half of the patients died in the subsequent 12 hours, two thirds of the deaths occurred within further 2–3 days. The rates of risk factors: older age, anterior and recurrent myocardial infarction, three-vessel lesion of the coronary artery, and a large infarction area were similar in the two groups. From the first hours after PCI, the infarction zone was characterized by hemorrhagic imbibition, numerous injuries of the microcirculatory bed, by the signs of blood flow restoration in damaged vessels appeared from days 2–4, early manifestations of repair from days 5–7. In the MI group without PCI, the hemorrhagic demarcation started on days from 3–4, coagulation necrosis prevailed in the microvascular bed, signs of repair appeared at a later date. Multiple spasms and thromboses in the microvasculature may have been a response to a blood pressure drop that accompanies an acute decrease in the left ventricle contractile function caused by a large infarction area and/or unresolved complications arising during the interventions per se. This mechanism explains the rapid progression of left ventricular failure, the most common cause of death after the interventions with achieving the epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. The revealed microcirculation disorders reflect the absence of myocardial reperfusion, which is more prognostically significant than the restoration of epicardial blood flow.

KEYWORDS: ST-segment elevation myocardial infarction, early PCI, infarct-associated artery, epicardial blood flow, ECG signs of reperfusion, myocardial reperfusion, acute left ventricular failure, morphogenesis, hemorrhagic imbibition, microcirculation disorders, reparation. **Keywords:** ST-segment elevation myocardial infarction, early PCI, infarct-associated artery, epicardial blood flow, ECG signs of reperfusion, myocardial reperfusion, acute left ventricular failure, morphogenesis, hemorrhagic imbibition, microcirculation disorders, repair.

CONFLICT OF INTEREST. Authors declare no conflict of interest.

Список сокращений

ГМК – гладкомышечные клетки

ИМ – инфаркт миокарда

ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

ИСА – инфаркт-связанная артерия

КА – коронарные артерии

КМЦ – кардиомиоцит

ОВ – огибающая ветвь

ОЛЖН – острая левожелудочковая недостаточность

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПЯЛ – полиморфно-ядерные лейкоциты

РТ – реперфузионная терапия

СЗ – сочетанное заболевание

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

Применение различных видов чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в виде основного компонента лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) позволило значительно снизить частоту развития летальных исходов. Однако показатели летальности и в настоящее время остаются достаточно высокими. Основные представления о танато- и морфогенезе инфаркта миокарда (ИМ) сложились давно [1–4]. В отсутствие реперфузионной терапии (РТ) в зоне ИМпST возникает некроз всех структур: кардиомиоцитов (КМЦ), сосудов, стромы и нервных волокон. Так как чувствительность их к ишемии неодинакова, некротизируются они в разные сроки [5–7]. Пристальное внимание исследователей всегда было обращено на кардиомиоциты, поэтому процесс гибели их в условиях сохраняющейся ишемии изучен подробно, в меньшей степени это относится к сосудам, и практически не касается соединительной ткани и нервов.

Изменения кардиомиоцитов появляются с первых минут прекращения кровотока и быстро прогрессируют [2, 3, 5]. Одним из ранних признаков повреждения кардиомиоцитов считают перерастяжение миофибрилл. В условиях сохраняющейся ишемии выявляется и небольшое число пересокращенных кардиомиоцитов, как правило, они располагаются в периферических участках ишемизированного миокарда [1, 8, 9]. Светооптически небольшие очаги некроза кардиомиоцитов выявляются спустя 10–12 часов, в более поздние сроки число их увеличивается, к концу первых суток формируется единый, обширный очаг некроза. В периферических отделах инфарктированного миокарда иногда удается обнаружить островки жизнеспособных кардиомиоцитов, располагающихся периваскулярно, частота их уменьшается с увеличением площади инфаркта [4, 10].

Некротические изменения в сосудах развиваются позже. Они нарастают с уменьшением калибра сосуда. Наиболее подробно изучена динамика изменения сосудов микроциркуляции [7, 11, 12]. Они заключаются в паретическом расширении просвета и полнокровии, носят очаговый характер, рядом с измененными обнаруживаются сосуды с сохранной стенкой. При экспериментальном ИМ изменения сосудов микроциркуляции появляются через 60–90 минут, спустя 3 часа они касаются 40 %, к концу первых суток некрозу подвергается большинство сосудов [13, 14].

Более крупные сосуды миокарда менее чувствительны к ишемии, некроз в них выявляется на 2–3 сутки заболевания [2, 10]. В эти сроки выявляется и некроз клеток стромы миокарда. Субэпикардальные, крупные интрамуральные артерии и вены в периферических отделах остаются нередко сохраненными в течение всего периода ИМ [10]. Отсутствие кровотока в зоне ишемии обуславливает начало

процессов репарации лишь с перинфарктных участков миокарда с сохраненным кровообращением.

Установлено, что при успешном восстановлении эпикардального кровотока с достижением миокардиальной реперфузии течение ИМпST приобретает благоприятный характер: купируется болевой синдром, стираются проявления острой сердечной недостаточности, прерываются жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости [15–18]. Подчеркивают, что сохранность сократительной функции миокарда зависит от сроков восстановления кровотока, более выраженный эффект связывают с механической реперфузией, выполненной на ранних этапах ишемии [14, 18, 19]. У части больных восстановление инфаркт-связанной артерии (ИСА) без ЭКГ-признаков реперфузии может сопровождаться развитием осложнений, в ряде случаев смертельным исходом. Морфогенез ИМ, развивающегося в условиях раннего восстановления кровотока, пока еще не изучен. Существующие исследования касаются, в основном, гистологических изменений стенки коронарной артерии в зоне вмешательства, не позволяют проследить этапы развития самого инфаркта [10, 20, 21]. Не вызывает сомнения, что изучение морфогенеза ИМпST в условиях механического восстановления ИСА без достижения миокардиальной реперфузии позволит судить о критических сроках ишемии, даст возможность составить представление об осложнениях, в том числе возникающих в ходе самих вмешательств, и их исходах. В связи с этим целью данного исследования явилось изучение особенностей морфогенеза ИМпST при механическом восстановлении эпикардального кровотока в отсутствие ЭКГ-признаков реперфузии, сопоставление с морфогенезом ИМпST без реперфузионной терапии.

Материалы и методы

Объектом исследования явились 44 умерших с механическим восстановлением эпикардального кровотока в первые 12 (27 случаев) и 12–24 часа (17 случаев) от начала заболевания без ЭКГ-признаков реперфузии после вмешательства. Группу сравнения составили 85 умерших с ИМпST без РТ. Все летальные исходы состоялись среди госпитализированных в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST за период с 2010 – по 2019 гг. Во всех наблюдениях первичным ЧКВ предшествовала окклюзия ИСА с достижением эпикардального кровотока TIMI 3 в 30 наблюдениях, TIMI 2 – в 14. В качестве ИСА передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) и правая коронарная артерия (ПКА) были восстановлены у 33 и 11 больных. В 32 наблюдениях ИМ был первичный, в 12 – повторный. ЭКГ-признаки реперфузии отсутствовали во всех наблюдениях. В группе

сравнения ПМЖВ, ПКА и огибающая ветвь (ОВ) имели место у 64, 18 и 3 умерших. В 48 наблюдениях ИМ был первичный, в 37 – повторный. В группе с ЧКВ возраст умерших до 65 лет, 65–75 и старше 75 составил 11, 14 и 19; в группе сравнения 25, 33 и 27 соответственно. По данным аутопсии у всех умерших оценивали количество и уровень поражения коронарных артерий (КА), площадь инфаркта и рубца, непосредственную причину смерти. Гистологическое исследование включало изучение миокарда центральных и периферических отделов инфаркта и периинфарктной зоны в сроки: до 12 часов, в промежутках 13–24 часа, 2–4 суток, 5–8, 9–15 и 16–22 суток. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, ГОФП по Ли (гематоксилином-основным фуксином-пикриновой кислотой), по ван Гизону. Гистохимическое исследование включало ШИК-реакцию для выявления нейтральных гликозаминогликанов и MSB – для выявления фибрина [22].

Результаты и обсуждение

В группе с применением ЧКВ – в первые 12 часов от начала ИМ умерло 17 больных (39%), в последующие 13–24 часа – еще 7 (16%). У 13 из них ИМ был первичный передний, у 8 – повторный. Различия с учетом возрастных групп отсутствовали. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 2 и 22 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 8, 12 и 4. В 21 наблюдении непосредственной причиной смерти явилась острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН), из них в 11 – с нарушениями ритма, в 3 – наружный разрыв сердца (табл. 1).

Макроскопически в первые сутки инфаркт был представлен очагом, имеющим четкие границы и на большем протяжении интенсивно окрашенным в темно-красный цвет (рис. 1 А). В части случаев в зоне инфаркта отмечались разновеликие очаги темно-красного цвета на бледно-жёлтом фоне (рис. 1 Б). Чаще инфаркт распространялся на все слои стенки миокарда, реже – располагался субэндокардиально, субэпикардиально или интрамурально. Как правило, края

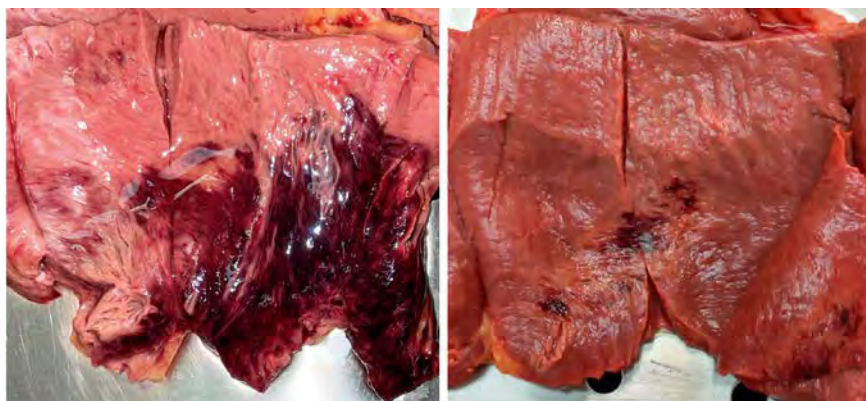


Рисунок 1. А. Диффузное окрашивание зоны ИМ (1-е сутки). Б. Очаги геморрагического пропитывания в зоне ИМ (1-е сутки).

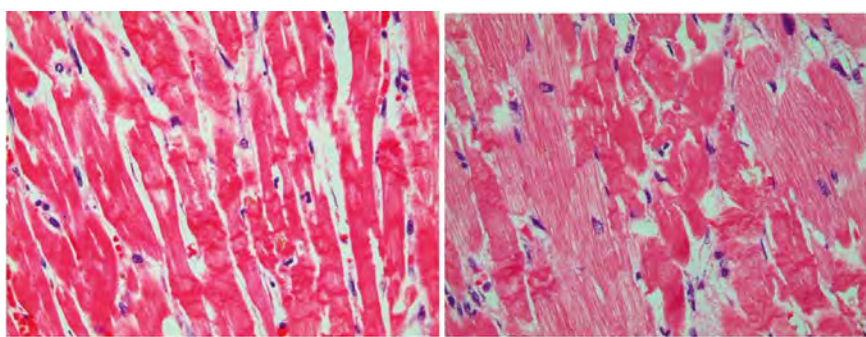


Рисунок 2. А. Контрактурные повреждения, подчеркнутость поперечной исчерченности и извитость, отек стромы, зернисто-глыбчатый распад КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Контрактурные повреждения, зернисто-глыбчатый распад КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

инфаркта были неровные, прилежащий к ним миокард был жёлтого цвета и имел четкие границы с неизменным миокардом.

Микроскопические изменения в миокарде в эти сроки выражались в интенсивном пропитывании кровью и инфильтрации стромы полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ). В кардиомиоцитах возникали контрактурные повреждения разной степени выраженности, признаки коагуляционного некроза (рис. 2 А, Б). В зонах более интенсивных кровоизлияний преобладали некротизированные кардиомиоциты, в части из них был выражен зернисто-глыбчатый распад (рис. 3). Цитоплазма таких кардиомиоцитов нередко давала положительную реакцию на фибрин. Однако в части кардиомиоцитов некроз не развивался, в основном они располагались вокруг сосудов, как в центральных, так и в периферических участках инфаркта, в них выявляли дистрофические изменения.

С первых часов в зоне ИМ нарастали признаки нарушения проницаемости сосудов. Во многих из них венозного и в меньшей степени артериального типа были выражены эритро- и лейкодиapedез. В интерстиции обнаруживали значительное количество не только гемолизированных, но и свежих эритроцитов (рис. 4 А). Они диффузно пропитывали весь очаг некроза, а в некоторых участках его образовывали обширные скопления. Кардиомиоциты были раздвинуты и сдавлены эритроцитами. Между эритроцитами выявляли нежную сеть фибрина (рис. 4 Б). Также в течение первых суток в центральных

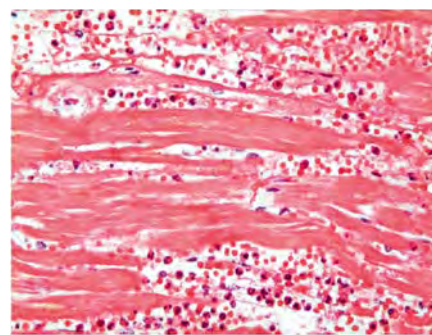


Рисунок 3. Некроз кардиомиоцитов, имбибиция кровью и лейкоцитарная инфильтрация стромы очага некроза. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

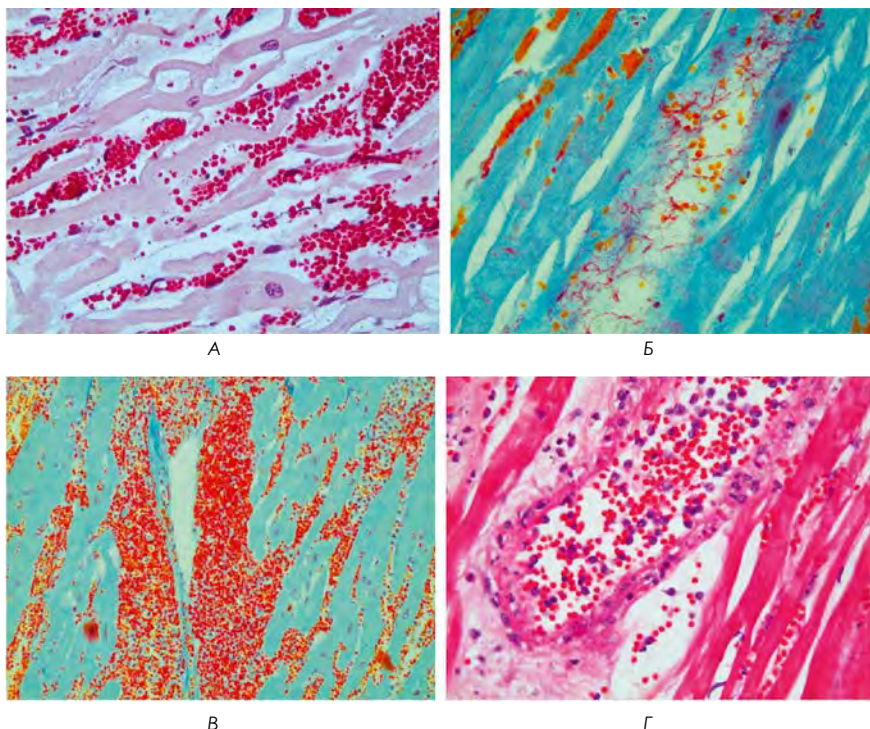


Рисунок 4. А. Периваскулярные кровоизлияния. Окраска по Ли (×400). Б. Фибрин в интерстиции. Окраска MSB (×400). В. Геморрагическое пропитывание интерстиция. Периваскулярные кровоизлияния. Окраска MSB (×200). Г. Лейкодиapedez. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

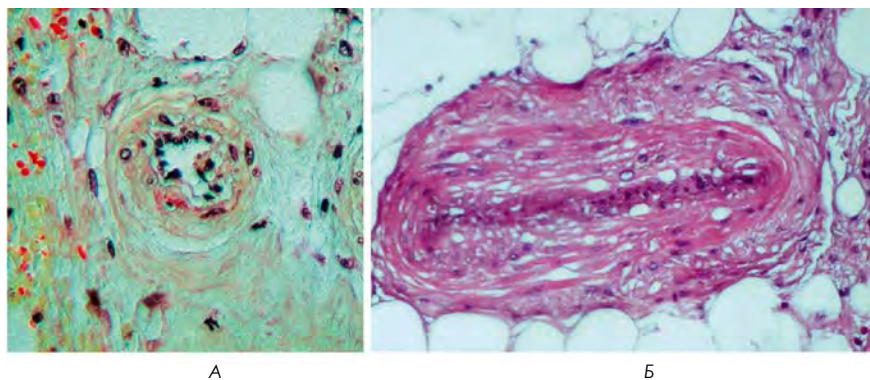


Рисунок 5. А. Артерия: дистрофия и спазм. Окраска по Ли (×400). Б. Спазм артериолы. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

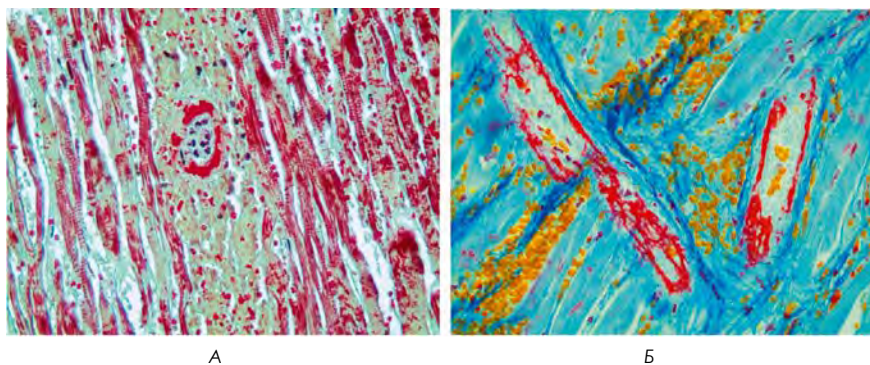


Рисунок 6. А. Фибриноидный некроз стенки артериолы с кровоизлиянием. Окраска по Ли (×400). Б. Фибрин на эндотелии артериол. Окраска MSB (×400).

и периферических участках ИМ возникала диффузная инфильтрация стромы ПЯЛ, сначала периваскулярно в виде небольших скоплений, а в последующем – и вне непосредственной связи с сосудами. В участках массивного геморрагического пропитывания (рис. 4 В, Г) инфильтрация была более интенсивной, при уменьшении кровоизлияний – степень ее была меньше.

Просвет многочисленных мелких артерий и артериол был сужен или неразличим. Внутренняя эластическая мембрана извита, эндотелиоциты в виде «частокола» выступали в просвет сосудов, т.е. были выражены морфологические признаки спазма. Просвет вен местами выглядел обычно, местами – участки сужения чередовались с участками расширения просвета и полнокровия (рис. 5 А, Б).

Структурное состояние сосудов в зоне инфаркта 13–24-часовой давности было неоднородным. В части мелких артерий и вен, реже капилляров, а также в большинстве крупных сосудов к концу первых суток изменения были умеренными в виде очагового отека цитоплазмы, набухания гладкомышечных клеток. Причем степень выраженности повреждения клеток варьировала даже в пределах одного сосуда. Просвет таких сосудов, как правило, был расширен. В нем располагались эритроциты с различной степенью гемолиза, а также немалое число негемолизированных эритроцитов.

В некоторых артериях небольшого калибра, артериолах, венулах и во многих венах были обнаружены своеобразные изменения в виде фуксинофилии стенки. Между хаотично расположенными пересокращенными гладкомышечными клетками в стенке выявляли компактный материал, дающий положительную реакцию на фибрин – морфологическое проявление ранней стадии фибриноидного некроза. Эндотелиоциты в таких сосудах, как правило, отсутствовали. В просвете их на оголенной мембране нередко выявляли отложения фибрина (рис. 6 А, Б). При гистохимическом исследовании срезов (реакция MSB) эти массы в толще стенки имели красные тона, а в просвете сосуда – различные оттенки между сиреневым и красным цветами. Обнаруживали различные признаки тромбообразования: в некоторых артериолах – начальные стадии его в виде агрегации тромбоцитов, в других – просвет нередко был окклюзирован тромбом, образованным пучками фибрина и форменными элементами: эритроцитами, тромбоцитами. В некоторых капиллярах и венах тромбы окклюзировали просвет.



Рисунок 7. Четкие границы ИМ (3-и сутки).

В группе без РТ в первые 12 часов от начала ИМ умерло 34 пациента (40%), в последующие 13–24 часа – еще 13 (15%). У 24 из них ИМ был первичный передний, у 14 – повторный. В первые 12 часов преобладали умершие до 65 лет. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 7 и 40 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 15, 21 и 11. В 7 и 37 наблюдениях причиной смерти явились кардиогенный шок и ОЛЖН, в 32 из них – с нарушениями ритма, в 3 – наружный разрыв сердца (табл. 1).

Макроскопически инфаркт либо не выявлялся, либо зона его выглядела бледнее окружающего миокарда. К концу суток инфаркт приобретал относительно четкие границы, становился тусклым с желтоватым оттенком. Кровоизлияний в центральных и периферических отделах не обнаруживали, иногда по периферии обнаруживали кайму более полнокровного миокарда. Изменения в кардиомиоцитах в сроки до 12 часов были выражены слабо, в основном преобладала их дистрофия (исчезновение гликогена). В первые часы в строме был выражен отек, крайне редко кровоизлияния, всегда очаговые, периваскулярные. Через 3–6 часов обнаруживался пикноз ядер, глыбчатый распад миофибрилл, исчезновение гликогена из кардиомиоцитов, очаговая фуксинофилия цитоплазмы (окраска по Лии) неравномерное расширение, извитость капилляров, полнокровие, стаз. В стенках некоторых сосудов имелось плазматическое пропитывание интимы, пикноз ядер эндотелия, отмечалось краевое стояние и эмиграция лейкоцитов. Некроз

кардиомиоцитов, сосудов и стромы начинался развиваться к 12 часам. Изменения в стенке мелких, крупных артерий и вен светоптически не обнаруживали, в зоне инфаркта появлялись лишь единичные полиморфноядерные лейкоциты, как в просвете сосудов, так и в строме. В сроки от 13 до 24 часов ИМПСТ без ЧКВ имел «пеструю» картину – участки дистрофических изменений кардиомиоцитов чередовались с участками некротизированных, в подавляющем большинстве случаев с развивающимся коагуляционным некрозом. К 24 часам в большинстве небольших артерий, вен и капилляров возникал коагуляционный некроз стенки без положительной реакции на фибрин. В сосудах более крупного калибра в эти сроки стенка находилась в более сохранном состоянии. ПЯЛ обнаруживали в основном по периферии ИМ.

В группе с восстановлением кровотока в ИСА на 2–4 сутки умерло 9 пациентов (20%), из них 7 – старше 75 лет. У всех ИМ был первичный, в 5 из них – передний. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 2 и 7 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 1, 6 и 2. Наиболее частой причиной смерти, как и в первые сутки, явилась ОЛЖН, в 2 наблюдениях – наружный разрыв сердца (табл. 1).

Макроскопически ИМ после ЧКВ представлял собой участок некроза, диффузно окрашенный в темно-красный цвет, с неровными, но достаточно четкими границами (рис. 7). Выраженность кровоизлияний во всех наблюдениях была значительно ярче по сравнению со случаями суточной давности.

Кровоизлияния были диффузными, но степень выраженности их в разных участках была неодинаковой (рис. 8 А). В зонах интенсивного геморрагического пропитывания стромы скопления эритроцитов не только разделяли кардиомиоциты, но и образовывали обширные участки, в которых кардиомиоциты отсутствовали. Степень выраженности имбибиции кровью зоны инфаркта в каждом случае была различной и не всегда коррелировала с длительностью существования инфаркта (рис. 8 Б).

Распространенность фибриноидного некроза стенки сосудов с пристеночными и окклюзирующими тромбами в их просвете коррелировала с массивностью кровоизлияний зоны инфаркта (рис. 9 А, Б).

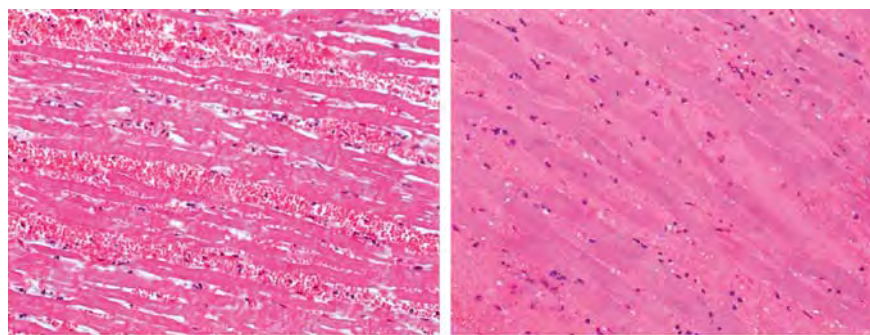


Рисунок 8. А. Кровоизлияния в интерстиции ИМ, разделяющие КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Плотная имбибиция кровью зоны ИМ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

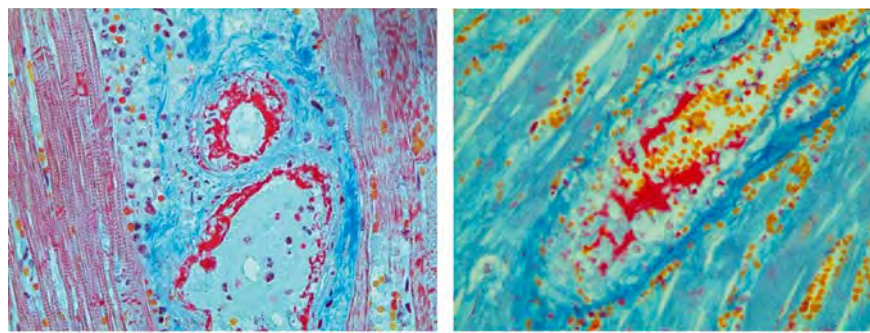


Рисунок 9. А. Фибриноидный некроз артериолы и вены. Окраска MSB (×400). Б. Фибрин на эндотелии артериолы. Окраска MSB (×400).

На 2–4 сутки большинство кардиомиоцитов было некротизировано: значительная часть их находилась в состоянии зернисто-глыбчатого распада, другая – с коагуляционным некрозом. Однако и в эти сроки в центральных отделах ИМ обнаруживали островки «живых» кардиомиоцитов, которые располагались вокруг сохранившихся сосудов в виде узкой каймы из 2–3 клеток. В 5 случаях число сохранившихся кардиомиоцитов было достаточно велико, в других – островки «живых» кардиомиоцитов обнаруживали реже, но в каждом случае они выявлялись как в центральных, так и в периферических участках. Такие кардиомиоциты с различными видами контрактурных и дистрофических изменений в виде отсутствия или снижения гликогена, накопления липидов в цитоплазме, чередовались с неизмененными (рис. 10). В периинфарктной зоне преобладали дистрофические и контрактурные изменения кардиомиоцитов.

Структурное состояние сосудов на 2–4 сутки было неоднородным. В мелких артериях, артериолах, во многих венулах и венах нередко обнаруживали фибриноидный некроз части или всех гладкомышечных клеток. Причем и в том и в другом случаях он, как правило, распространялся в адвентицию сосуда. В других мелких сосудах: артериолах и венулах, обнаруживали коагуляционный некроз стенки, не воспринимающий красители на фибрин и не отличающийся морфологически от некроза сосудов в зоне ИМ без ЧКВ. У 7 умерших фибриноидный некроз превалировал над коагуляционным, у 2 других его выявляли реже, преобладали сохранившиеся сосуды с дистрофическими изменениями стенок. У всех умерших в зоне инфаркта выявляли явную тенденцию к уменьшению количества полиморфно-ядерных лейкоцитов с сохранением их чаще вокруг сосудов и центральных, и периферических отделов.

Своеобразные изменения были обнаружены в капиллярах. В одних они проявлялись некрозом стенки с пристеночным выпадением фибрина или окклюзирующими просвет фибриновыми тромбами, в других – сохранялось кровообращение с разной степенью их полнокровия, с четко различимыми эндотелиоцитами и периваскулярными лимфоцитами и макрофагами, пролиферирующими фибробластами (рис. 11 А, Б).

Без РТ на 2–4 сутки умерли 12 пациентов (14%), все – лица старших возрастных групп. В 5 наблюдениях ИМ был первичный передний, в 5 – повторный. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 1 и 11 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 3, 4 и 5. В 11 наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН, в 1 – наружный разрыв сердца (Табл. 1). Макроскопически инфаркт был желтого цвета, тусклого вида, с четкими неровными границами, с мелкими кровоизлияниями в центре. Большая часть кардиомиоцитов находилась в состоянии коагуляционного некроза. С увеличением длительности заболевания постепенно возникал коагуляционный некроз стенки большинства сосудов мелкого калибра, а затем и более крупных. К 4-му дню в нем иногда можно было обнаружить единичные крупные артерии и вены с сохранным очертанием стенки, располагались они, как правило, в периферических отделах инфаркта и встречались далеко не во всех случаях. Клетки стромы закономерно подвергались некрозу также к 4-у дню. На 2–4-е сутки появление макрофагов и формирование грануляционной ткани

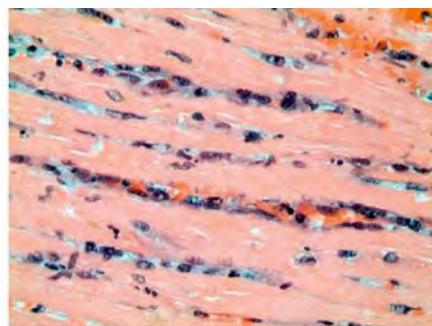
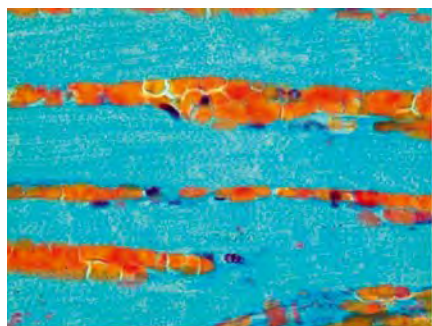


Рисунок 11. А. Капилляры с сохранным кровотоком. Окраска MSB (×1000). Б. Активация клеток интерстиция в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

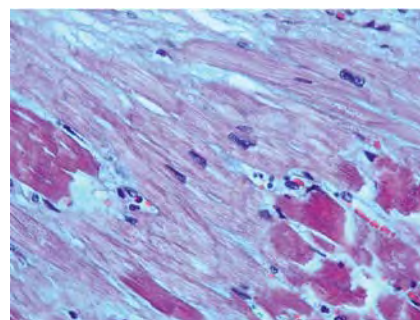


Рисунок 10. Островки «живых» КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

в миокарде выявляли в 9 из 14 набл. вокруг сосудов периинфарктной зоны или в случаях необширного инфаркта. По периферии очага некроза обнаруживались многочисленные полиморфно-ядерные лейкоциты, в основном вокруг сохранившихся крупных сосудов и крайне редко в зоне некроза.

В группе с восстановлением эпикардального кровотока в течение 5–8 суток умерли 6 пациентов (14%), лица разных возрастных групп. Во всех наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН. Макроскопически очаг некроза приобретал четкие границы и буроватый оттенок. На второй неделе заболевания и в последующие сроки по периферии очага и в центральных участках инфаркта обнаруживали западающие на поверхности разреза темно-красные участки грануляций и белесоватые прослойки соединительной ткани (рис. 12).

Гистологически во всех случаях были выявлены признаки резорбции некротизированных тканей



Рисунок 12. Буроватый оттенок ИМ (6-е сутки).

и организации. Обнаруживали их не только в периферических участках инфаркта, но и в центральных. Степень выраженности этих морфологических изменений в различных случаях была неодинаковой. У 4 умерших многочисленные макрофаги и фибробласты в центральных участках ИМ располагались преимущественно вокруг неизмененных сосудов и в меньшем количестве – в отдалении от них. В связи с этим зона инфаркта представляла собой единый очаг некроза кардиомиоцитов, в котором были заключены небольшие участки грануляционной ткани и «живых» кардиомиоцитов. У 2 других макрофагальная и фибробластическая реакция касалась межмышечных пространств некротизированного миокарда, свидетельствуя о начале репарации. В зоне некроза формировались обширные участки молодой грануляционной ткани с полнокровными капиллярами, венами, с большим количеством макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов и тонких нитей фибрина (рис. 13 А). Очаг некроза терял свою «монолитность», был расчленен на отдельные участки (рис. 13 Б).

Обращали внимание изменения артериоларно-венулярного звена кровеносных сосудов зоны ИМ. В стенках одних артериол со спадением просвета гладкомышечные клетки (ГМК) претерпевали выраженные дистрофические изменения в виде перинуклеарной вакуольной дистрофии, в других – некробиотические, с пристеночными и окклюзирующими тромбами, а третьих – с эндотелизацией пристеночных тромботических масс и восстановлением кровотока (рис. 14 А, Б). Сходные изменения прослеживались в венах, когда в их стенках с признаками фибриноидного некроза сохранялся кровоток.

Сохранение кровотока в ишемически поврежденных артериолах и венах инфарктированного миокарда определяло восстановление кровообращения, полноценный клеточный диapedез и резорбцию некротизированных тканей с репарацией зон повреждения.

Без РТ на 5–8 сутки умерли 10 пациентов (12%). Все – лица старших возрастных групп с непосредственной

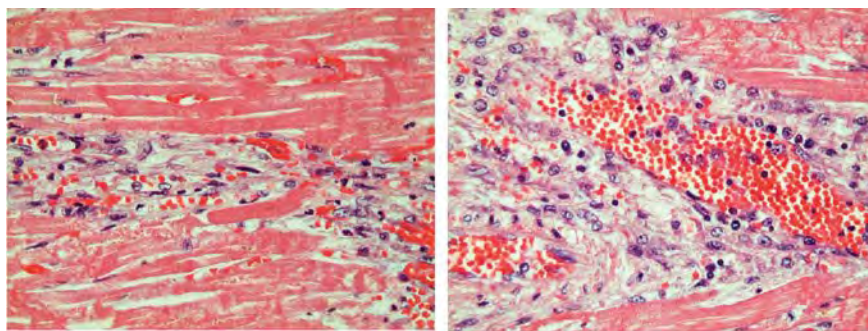


Рисунок 13. А. В зоне некроза очаг молодой грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Периваскулярная клеточная инфильтрация в зоне ИМ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

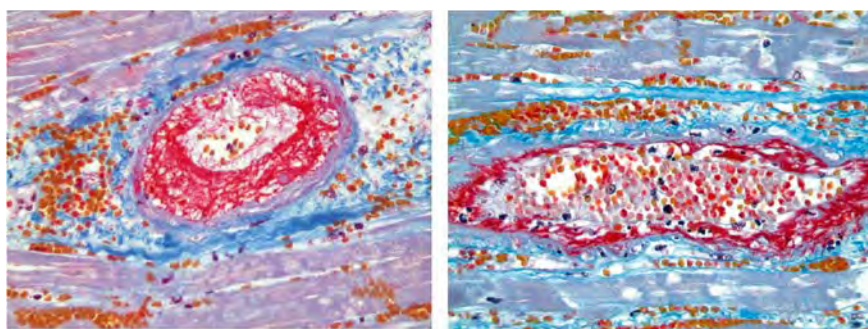


Рисунок 14. А. Реваскуляризация артериолы. Окраска MSB (×400). Б. Реваскуляризация вены. Окраска MSB (×400).

причиной смерти – ОЛЖН. В этих наблюдениях отмечали некроз кардиомиоцитов, сосудов, стромальных клеток и волокон. По периферии очага формировалась грануляционная ткань, она, как правило, была представлена небольшими участками вокруг сосудов. В единичных случаях эти участки сливались и образовывали небольшую непрерывную кайму молодой грануляционной ткани вокруг очага некроза. Очаг некроза сохранял свою «монолитность», так как грануляционная ткань не проникала в центральные участки инфаркта. Отсутствовали признаки ревакcuляризации артериол и венул.

В группе с восстановленным эпикардиальным кровотоком на 9–15 сутки ИМ умерли 3 пациента (7%), лица старших возрастных групп. Во всех наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН с декомпенсацией второго основного заболевания. Процессы резорбции и репарации были выражены как в центральных, так и в периферических отделах инфаркта во всех 3-х наблюдениях. Макроскопически очаг инфаркта имел пестрый вид: буроватые участки некроза чередовались с белесоватыми прослойками грануляционной ткани (рис. 15). Однако степень их в разных случаях была неодинаковой.

В 2-х наблюдениях многоклеточная грануляционная ткань располагалась на значительных участках, небольшие очаги некротизированных и сохраненных кардиомиоцитов были запаяны в ней, размер инфаркта был небольшим, располагался он интрамурально. В 3-м наблюдении признаки рубцевания преобладали в периферических отделах, в меньшей степени были выражены в центральных участках, грануляционная ткань располагалась преимущественно периваскулярно, в том числе и вокруг сосудов с фибриноидным некрозом стенок; в центральных участках она состояла из большого количества



Рисунок 15. Чередование зон некроза с прослойками грануляционной ткани в ИМ (11-е сутки).

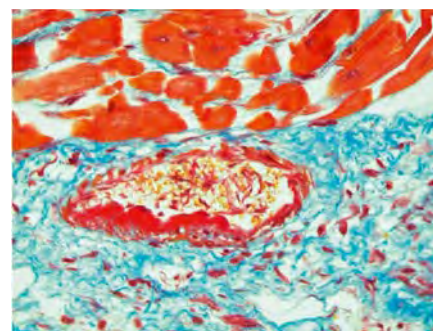
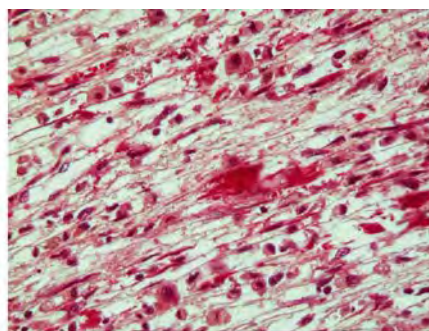
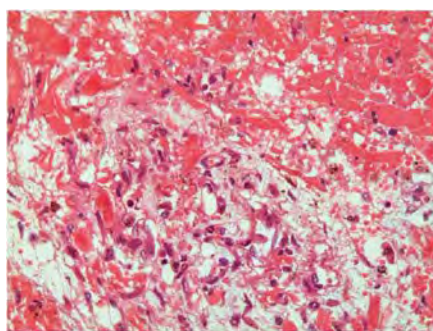


Рисунок 16. А. Разобшение очагов некроза КМЦ грануляционной тканью. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Макрофагальная инфильтрация грануляционной ткани. Окраска по Ли (×400).

Рисунок 17. Секвестрация фибриноидного некроза. Окраска MSB (×400).

сосудов капиллярного типа, выстланных уплотненными эндотелиоцитами, они имели упорядоченную ориентацию между коллагеновыми волокнами, плотно прилегали друг к другу и своим обилием напоминали губку (рис. 16 А, Б).

В грануляционной ткани наряду с большим количеством сосудов синусоидального типа, выделялись предсуществующие «собственные» артерии и вены крупного и мелкого калибра. Они отличались правильно сформированной стенкой, наличием слоистого расположения гладкомышечных клеток, эластических мембран и пучков предсуществующего «старого» коллагена в периадвентициальном пространстве. В значительной части этих сосудов грубых структурных изменений не выявляли. Однако в некоторых из них обнаруживали фибриноидный некроз стенок артерий, захватывающий всю толщу мышечного слоя или часть его. Вокруг отложений фибриноида появлялись макрофаги, которые фрагментировали, разобщали и «секвестрировали» зону некроза. Иногда «секвестрированный» участок фибриноидного некроза был замурован в толще стенки, иногда – прилежал непосредственно к просвету сосуда и как бы «отторгался» (рис. 17). В просвете сосудов при этом выявляли многочисленные фрагменты и конгломераты фибриноида, дающего положительную реакцию на фибрин.

Без РТ на 9–15 сутки умерли 8 пациентов (9%), лица разных возрастных групп. Причиной смерти явилась ОЛЖН. Во всех наблюдениях выявлены признаки резорбции и репарации только в периферических отделах инфаркта, в центральных – они отсутствовали. В зоне некроза

вокруг единичных сохранных сосудов иногда выявляли островки грануляционной ткани, но обычно эти сосуды расположены вблизи к периферическим участкам очага некроза. Грануляционная ткань имела определенную «слоистость»: в непосредственной близости с некротизированными кардиомиоцитами располагались преимущественно макрофаги, а в отдалении от них – фибробласты и сосуды. Сеть сосудов была выражена умеренно, преобладали вновь образованные сосуды синусоидального типа.

В группе с РТ на 16 и 22 сутки умерли 2 пациента 69 и 80 лет, причиной смерти явилась декомпенсация сочетанного заболевания (СЗ). В этих случаях в зоне ИМ происходило созревание грануляционной ткани с уменьшением количества сосудов капиллярного и синусоидального типа, со спадением их просвета, с периваскулярным увеличением коллагеновых волокон, имеющих, как правило, регулярную параллельную ориентацию. В других участках 22-дневного ИМ в грануляционной ткани, богатой клеточными элементами и сосудами, нередко были запаяны участки некротизированных или гипертрофированных «живых» кардиомиоцитов. Следует подчеркнуть, что в этих наблюдениях длительно существующего ИМ площадь очага поражения была небольшой и располагался он интрамурально.

В эти же сроки без РТ умерло 8 пациентов (9%) преимущественно старших возрастных групп. В 2 наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН, в 6 – декомпенсация сочетанного заболевания. В зоне ИМ преобладали обширные участки некротизированных кардиомиоцитов, которые чередовались с очагами многоклеточной грануляционной ткани.

Таким образом, как при восстановлении эпикардального кровотока без достижения ЭКГ-признаков реперфузии, так и в отсутствии РТ при ИМпST, наиболее частой причиной смерти являлась ОЛЖН, она составила 85 и 79% соответственно. Отсутствовали различия и в сроках смерти от начала заболевания. В обеих группах число умерших в первые 12 часов превысило треть, с учетом последующих 12 часов – половину, еще 2–3 суток – две трети от общего их количества (табл. 1).

Частота прогностически неблагоприятных признаков в виде старших возрастных групп, первичного переднего и повторного ИМ, трехсосудистого поражения КА и большой площади инфаркта тоже была идентичной (табл. 2).

Сравнительное изучение морфогенеза свидетельствует об его особенностях в условиях восстановления эпикардального кровотока. Во всех наблюдениях макроскопически

Таблица 1
Частота причины смерти при ИМпST с учетом стратегии лечения: ЧКВ с достижением кровотока TIMI 3, TIMI 2 и отсутствия РТ

	С ЧКВ n = 44			Без РТ n = 85		
	ОЛЖН*	НРС	СЗ**	ОЛЖН*	НР	СЗ**
До 12 час	14 (32%)	3 (7%)		29 (34%)	2 (2%)	
12–24 час	7 (16%)			8 (9%)	1 (1%)	
2–4 сут	7 (16%)	2 (5%)		11 (13%)	1 (1%)	
5–8 сут	6 (14%)			10 (12%)		
9–15 сут	3 (7%)			8 (9%)		
ит			2 (5%)	2 (2%)		6 (7%)

Примечание. * У 13 умерших (35%) от ОЛЖН в группе с ЧКВ и 28 без РТ (41%) ОЛЖН сопровождалась тяжелыми нарушениями ритма и проводимости сердца; ** Еще у 22 умерших (50%) с ЧКВ и 35 без РТ (41%) сочетанное заболевание имело место в качестве дополнительной причины смерти.

Таблица 2

Частота предикторов смерти при ИМпСТ с учетом восстановления эпикардимального кровотока и отсутствия РТ

	ИМпСТ с ЧКВ n = 44	ИМпСТ без ЧКВ n = 85
Возраст 65–75 лет	14 (32%)	33 (39%)
Возраст старше 75 лет	19 (43%)	27 (32%)
Первичный передний ИМ	23 (52%)	38 (45%)
Повторный ИМ	12 (30%)	37 (44%)
3-сосудистое поражение	40 (91%)	73 (86%)
Площадь ИМ 30–50%	25 (57%)	27 (32%)
Площадь ИМ свыше 50%	8 (18%)	27 (32%)

зона инфаркта отличалась разной степенью выраженности геморрагического пропитывания некротизированной ткани, выявлялись различия как в размерах, так и интенсивности кровоизлияний с учетом сроков от восстановления эпикардимального кровотока. Если в первые 12 часов геморрагии носили очаговый характер, то через 1–2 суток – сливной, с четкой границей от жизнеспособного миокарда. При ИМ без ЧКВ первые макроскопические проявления геморрагической демаркации некротизированной ткани наблюдаются лишь в перинфарктной зоне в более поздние сроки, на 3–4 сутки от начала заболевания, с гистологическими проявлениями полнокровия сосудов и лейкодиapedезом.

С первых часов ИМ с восстановлением эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии выявлялись своеобразные изменения сосудов микроциркуляции, свидетельствующие об их повреждении: полнокровие, дилатация межмышечных капилляров и венул с признаками от эритродиapedеза в одних сосудах до нарушения целостности стенок в других, обуславливая геморрагическое пропитывание интерстиция при сохраненном притоке крови; дистрофические и некротические изменения артериол и венул с плазморрагией, периваскулярным выпадением фибрина, фибриноидным некрозом стенок, пристеночными и окклюзирующими тромбами; сохранностью строения межмышечных артерий и повышением их тонуса в виде спазма.

Выявлена определенная динамика восстановления кровотока в поврежденных сосудах микроциркуляторного русла: в капиллярах сохраняется агрегированный ток крови с четко различимой структурой эндотелиоцитов и перицитов, ревакуляризация с эндотелизацией пристеночных тромбов при сохранении сегментарных фибриноидных некрозов стенок. В отличие от этого для ИМ без механического восстановления кровотока в ИСА характерно паретическое расширение просвета всех мелких сосудов с развитием эритростаза с разной степенью гемолиза эритроцитов и коагуляционного некроза стенок; только перинфарктная зона отличается полнокровием сосудов с признаками лейкодиapedеза и миграции лейкоцитов в некротизированный миокард.

В ранние сроки после ревакуляризации и геморрагического пропитывания миокарда основная масса кардиомиоцитов находилась в состоянии незавершенного некроза с преобладанием зернисто-глыбчатого распада, с контрактурными повреждениями и жировой дистрофией, в то время как при ИМ без механической реперфузии – уже к концу первых суток преобладал коагуляционный некроз.

В зоне инфаркта при восстановлении эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии часть кардиомиоцитов и волокон стромы не подвергалась некрозу, в связи с чем они уже на 2–4 сутки заболевания активно включались в процессы репарации. При ИМпСТ без восстановления просвета ИСА в условиях сохраняющейся ишемии кардиомиоциты и элементы стромы закономерно некротизируются, в связи с чем процессы репарации начинаются с перинфарктной зоны и постепенно распространяются в центральные участки очага некроза.

Реактивные изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации при ИМпСТ с восстановлением ИСА возникали значительно раньше, чем при ИМпСТ без РТ. Они

обнаруживались не только в периферических отделах очага некроза, но и в центральных его участках. Полиморфно-ядерные лейкоциты появлялись с первых часов заболевания, число их постепенно снижалось ко 2–4 суткам, параллельно с этим нарастало количество макрофагов, которые появлялись в центральных участках. При ИМпСТ без РТ реактивные изменения развиваются в периферических отделах очага некроза, причем лейкоциты появляются, в основном, к концу первых суток инфаркта, а макрофаги – к концу первой недели заболевания.

Раннее начало процессов репарации после РТ не только в периферических, но и в центральных отделах очага некроза приводит к тому, что к началу 2-й недели он теряет свою монолитность за счет разрастания обширных участков грануляционной ткани, разобщающих некротизированные кардиомиоциты. На 3-й неделе заболевания участки грануляционной ткани и коллагеновые волокна по площади начинают преобладать над очагами некротизированных кардиомиоцитов. Процессы репарации завершаются формированием полноценного рубца, который при небольших размерах инфаркта образуется к концу первого месяца заболевания. В эти сроки в зоне инфаркта без восстановления кровотока в ИСА превалируют обширные очаги некротизированного миокарда с узкими прослойками грануляционной ткани по периферии.

Выявленные особенности морфогенеза ИМпСТ при механическом восстановлении эпикардимального кровотока без достижения ЭКГ-признаков реперфузии представляют интерес как для патоморфологов, так и клиницистов. Не вызывает сомнения, что ангиографический успех без миокардальной реперфузии – т.н. «феномен no-reflow», требует дальнейшего изучения, направленного на уточнение диагностики, улучшение клинического эффекта и снижение летальности. Большой разброс в определении этого феномена может быть связан с субъективизмом оценки финального кровотока. По нашим данным, практически у половины больных после ранних ЧКВ редукция сегмента ST не достигает 50%, у большей части из них кровоток, расцененный как TIMI III, при повторном анализе вызывает сомнения, тем не менее выживших среди них во много раз больше, чем умерших. Последних характеризует большая площадь инфаркта при первичном переднем или повторном ИМ в сочетании с трехсосудистым поражением КА, чаще присутствующим в старших возрастных группах. Восстановление эпикардимального кровотока, сопровождаемое геморрагическим пропитыванием миокарда, проявляется многочисленными повреждениями

микроциркуляторного русла. Множественными спазмы и тромбозы мелких сосудов могут быть ответной реакцией на падение артериального давления, сопровождающее острое снижение сократительной функции левого желудочка, вызванное большой площадью инфаркта и/или неразрешенными осложнениями, возникшими в ходе самих вмешательств. Этот механизм объясняет быстрое прогрессирование левожелудочковой недостаточности – наиболее частой причины смерти после вмешательств с достижением эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Вместе с тем признаки раннего восстановления микроциркуляции и процессов репарации при возобновлении даже ослабленного эпикардимального кровотока свидетельствуют о его преимуществах по сравнению с персистирующей окклюзией. Выявленные нарушения микроциркуляции отражают отсутствие миокардальной реперфузии, прогностически более значимой, чем восстановление эпикардимального кровотока.

Список литературы / References

1. Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск: Наука; 1972. с. 78–81. Cellarius Yu.G., Semenova L.A. Histopathology of focal metabolic myocardial injuries. Novosibirsk: Nauka; 1972. с. 78–81. (In Russ.)
2. Шаров В.Г. Возможные механизмы гибели кардиомиоцитов. Архив патологии. 1985; 47(3): 3–14. Sharov V.G. Possible mechanisms of cardiomyocyte death. Pathology archive. 1985; 47(3): 3–14. (In Russ.)
3. Шперлинг И.Д. Размерная характеристика саркомеров миокарда и возможность использования ее в гистологической диагностике острого инфаркта миокарда. Архив патологии. 1981; (1): 24–29. Shperling I.D. Dimensional characteristics of myocardial sarcomeres and the possibility of using it in the histological diagnosis of acute myocardial infarction. Pathology archive. 1981; (1): 24–29. (In Russ.)
4. Michaud K., Basso C., d'Amati G., Giordano C., Kholova I., Preston S.D., et al. Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. Association for European Cardiovascular Pathology (AECVP). Virchows Arch. 2020; 476(2): 179–194. <https://doi.org/10.1007/s00428-019-02662-1>
5. Ghafoor M., Kamal M., Nadeem U., Husain A.N. Educational Case: Myocardial Infarction: Histopathology and Timing of Changes. Acad Pathol. 2020;7:2374289520976639. <https://doi.org/10.1177/2374289520976639> eCollection 2020 Jan-Dec.
6. Marin-Juez R., El-Sammak H., Helker C.S.M., Kamezaki A., Mullapuli S.T., Bibli S.I., et al. Coronary revascularization is regulated by epicardial and endocardial cues and forms a scaffold for cardiomyocyte repopulation. Dev Cell. 2019;51(4):503–515.e4. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2019.10.019>
7. Bekkers S.C., Yazdani S.K., Virmani R., Waltenberger J. Microvascular Obstruction. Underlying Pathophysiology and Clinical Diagnosis. J Am Coll Cardiol. 2010;55(16):1649–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.037>
8. Ескунов П.Н. Изменение проницаемости сарколеммы кардиомиоцитов после кратковременной тотальной ишемии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1993; 115(1): 80–82. Eskunov P.N. Change in the permeability of the sarcolemma of cardiomyocytes after short-term total ischemia. Byulleten experimental biology and medicine. 1993; 115(1): 80–82. (In Russ.)
9. Жданов В.В., Дятлов Н.В., Дворецкий Л.И. Инфаркт миокарда второго типа. Миф или реальность? Архив внутренней медицины. 2016; 6(2): 34–41. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41>
10. Zhelnov V.V., Dyatlov N.V., Dvoretzky L.I. Myocardial infarction of the second type. Myth or reality? Archive of Internal Medicine. 2016; 6(2): 34–41. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41>
10. Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Убайдуллаева В.У. Стентирование коронарных артерий: взгляд морфолога на проблемы и перспективы. Вестник экстренной медицины. 2015; (4): 77–83. Magrupov B.A., Vervekina T.A., Ubaydullayeva V.U. Coronary artery stenting: a morphologist's view of problems and prospects. Vestnik ekstreynoy meditsiny. 2015; (4): 77–83. (In Russ.)
11. Wu X., Rebol M.R., Korf-Klingebiel M., Wollert K.C. Angiogenesis after acute myocardial infarction. Cardiovasc Res. 2021; 117(5): 1257–1273. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa287>
12. Алексеева Я.В., Вышков Е.В., Усов В.Ю. Феномены микрососудистого повреждения при остром инфаркте миокарда. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2018;33(4):19–26. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>
13. Alekseeva Y.V., Vyshlov E.V., Ussov V.Yu., Markov V.A. Microvascular injury phenomena in myocardial infarction. The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2018;33(4):19–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>
14. Cui Y., Luo F., Li B., Jia L., Peng P., Luo C., et al. Structural, functional and histological features of a novel ischemic heart failure model. Front Biosci (Landmark Ed). 2019;24(4):723–734. <https://doi.org/10.2741/4746>
15. Исхаков М.М., Тагирова Д.Р., Газизов Н.В., Нугайбекова Л.А., Сайфутдинов Р.Г. Феномен «no-reflow»: клинические аспекты неудачи реперфузии. Казанский медицинский журнал. 2015; 96(3): 391–396. Iskhakov M.M., Tagirova D.R., Gazizov N.V., Nugaybekova L.A., Sayfutdinov R.G. The phenomenon of «no-reflow»: clinical aspects of reperfusion failure. Kazan Medical Journal. 2015; 96(3): 391–396. (In Russ.)
16. Газарян Г.А., Жижина М.Н., Копытко Я.В., Тюрин А.Г., Нefедова Г.А., Газарян Г.Г., и др. Критерии сравнительной оценки эффективности лечения повторного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Медицинский алфавит. 2022;(30):711. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-7-11>
17. Gazaryan G.A., Zhizhina M.N., Kopytko Y.V., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Gazaryan G.G., et al. Criteria for comparatively evaluating efficacy of treatment for recurrent ST segment elevation myocardial infarction. Medical alphabet. 2022;(30):711. (In Russ.) <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-7-11>
18. Газарян Г.А., Тюрин А.Г., Нefедова Г.А., Газарян Г.Г., Захаров И.В., Честухин В.В., и др. Оптимизация тактики лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST в грудных отделах. Российский медицинский журнал. 2021; 27(4): 339–347. <http://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-4-339-347>
19. Gazaryan G.A., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Gazaryan G.G., Zakharov I.V., Chestukhin V.V., et al. Optimization of treatment tactics for myocardial infarction with ST segment elevation in thoracic leads. Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal). 2021;27(4):339–347. (In Russ.) <http://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-4-339-347>
20. Газарян Г.Г., Тюрин А.Г., Нefедова Г.А., Стрюк П.И. Особенности танатогенеза у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST передней локализации при различных стратегиях лечения. Лечебное дело. 2018; (4): 26–31. Gazaryan G.G., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Stryuk R.I. Features of thanatogenesis in patients with myocardial infarction with anterior ST segment elevation with various treatment strategies. Lechebnoe delo. 2018; (4): 26–31. (In Russ.)
21. Хубутия М.Ш., Газарян Г.А., Захаров И.В. Реперфузионная терапия в остром периоде инфаркта миокарда. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. Khubutia M.Sh., Gazaryan G.A., Zakharov I.V. Reperfusion therapy in the acute period of myocardial infarction. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)
22. Kastrati A., Mehilli J., Nekolla S., Bollwein H., Martinoff S., Pache J., et al. STOPAMI-3 Study Investigators. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting vs balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol. 2004;43(5):734–41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.054>
23. Carol A., Berne M., Curós A., Rodríguez-Leor O., Serra J., Fernández-Noferías E., et al. Thrombus age, clinical presentation, and reperfusion grade in myocardial infarction. Cardiovasc Pathol. 2014;23(3):126–30. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.01.007>
24. Цыганков В.Н., Ховалкин Р.Г., Чекартаева И.А., Калинин Д.В., Филиппова Е.М. Микроскопическое исследование стенки сосуда, полученного при эндоваскулярной катетерной атерэктомии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;(7):811. Tsygankov V.N., Khovalkin R.G., Chekmareva I.A., Kalinin D.V., Filippova E.M. Microscopic investigation of vessel wall after endovascular catheter atherectomy. Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2014;(7):811. (In Russ.)
25. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. Москва: Медицина; 1989. Zerbino D.D. Disseminated intravascular coagulation: facts and concepts. Moscow: Medicine; 1989. (In Russ.)

Статья поступила / Received 07.02.24
Получена после рецензирования / Revised 01/03/24
Принята в печать / Accepted 06/03/24

Сведения об авторах

Нефедова Галина Александровна, к.м.н., в.н.с. лаборатории патоморфологии с гистохимией отдела патологической анатомии. E-mail: NefedovaGA@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-8452-8499

Газарян Георгий Арташесович, д.м.н., проф., зав. отделением неотложной кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: gigs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

Титова Галина Павловна, д.м.н., проф., зав. отделом патологической анатомии. E-mail: TitovaGP@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0001-7843-5782

ГБУЗ г. Москвы ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Газарян Георгий Арташесович. E-mail: gigs@mail.ru.

About authors

Nefedova Galina A., PhD Med, leading researcher at Laboratory of Pathomorphology with histochemistry of Dept of Pathological Anatomy. E-mail: NefedovaGA@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-8452-8499

Gazaryan Georgy A., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Emergency Cardiology with Methods of Noninvasive Functional Diagnostics. E-mail: gigs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

Titova Galina Pavlovna, DM Sci (habil.), professor, head of Dept of pathological anatomy. E-mail: TitovaGP@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0001-7843-5782

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Gazaryan Georgy A. E-mail: gigs@mail.ru

Для цитирования: Нефедова Г.А., Газарян Г.А., Титова Г.П. Особенности морфогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при механическом восстановлении эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Медицинский алфавит. 2024; (3): 7–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-7-16>

For citation: Nefedova G.A., Gazaryan G.A., Titova G.P. Peculiarities of the ST-segment elevation myocardial infarction morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. Medical alphabet. 2024; (3): 7–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-7-16>

