

Патогенез. Ишемию миокарда наблюдают при всех формах ИБС. Однако при стенокардии краткая повторная острая ишемия миокарда не переходит в его некроз. При внезапной коронарной смерти ишемическое повреждение миокарда протекает с морфологическими изменениями, характерными для фибрилляции желудочков. При инфаркте миокарда острая очаговая ишемия служит первой стадией заболевания. Патогенез инфаркта миокарда состоит из ишемической (донекротической) стадии, некротической и стадии рубцевания (организации). Известно, что клетка или ткань не может сразу из состояния жизни перейти в состояние некроза, т.е. смерти. Некрозу всегда предшествуют переходные состояния — **дистрофия** и **некроз**.

Биоз
Это биологическая закономерность проявляется на всех уровнях организации материи. Поэтому нельзя, исходя из термина «инфаркт миокарда», вырывать из пато- и морфогенеза всего заболевания одно звено —

[некроз](#)

, а предшествующую некрозу ишемическую стадию относить к другой форме ИБС. Так делают в зарубежных руководствах, выделяющих лишь две стадии инфаркта миокарда. Это тем более неверно, что подходы к лечению стенокардии как самостоятельной формы ИБС и ишемической стадии инфаркта миокарда не одинаковы.

Ишемическая стадия

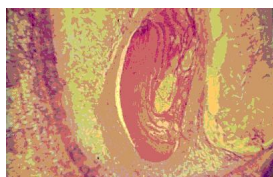
Длительность ишемической стадии инфаркта миокарда — 18–24 ч. Характерно развитие ишемической дистрофии сердечной мышцы в области нарушения кровообращения.

При инфаркте миокарда в большинстве случаев просветы трёх коронарных артерий в сумме составляют лишь $34 \pm 2,7\%$ от нормы, в то время как так называемая критическая сумма их просветов должна быть не менее 35%. Спазм резко стенозированной коронарной артерии может привести к повреждению атеросклеротической бляшки. При этом в кровь поступает тканевой тромбопластин, стимулирующий агрегацию тромбоцитов. Они секретируют тромбоксан А₂, серотонин, гистамин и другие биологически активные вещества, способствующие спазму сосуда и образованию в нём тромба.

Однако примерно в 1/3 случаев тромб в коронарной артерии при аутопсии не обнаруживают. Тем не менее, и при тромбозе, и при длительном спазме коронарной артерии в миокарде возникают морфологические изменения, обусловленные [острой ишемией](#).

При этом важны длительность остановки кровотока и выраженность коллатерального кровообращения. Последнее определяет размеры так называемой перинфарктной зоны, возникающей в результате спазма мелких сосудов вокруг участка полного **отсутствия кровотока**

. В дальнейшем, если коллатеральное кровообращение достаточно для кровоснабжения перинфарктной зоны, возникшие ишемические повреждения миокарда могут быть обратимы. Если же кровоснабжение этой зоны будет недостаточным, то дистрофические изменения сердечной мышцы закончатся инфарктом, увеличив размеры некротизированного участка.



Стенозирующий атеросклероз венечной артерии с обтурацией её просвета тромбом

8) ~~Медицинские статьи~~ Осложнения при брюшном тифе