

Установлено, что уже через 5–15 мин после прекращения кровотока по коронарной артерии в кардиомиоцитах очага ишемии происходит деструкция митохондрий и отложение кальция на фрагментах их крист. Возникает и быстро прогрессирует дефицит АТФ, ведущий к угнетению мембранных помп. Нарушен электролитный обмен: увеличено поступление в **кардиомиоциты** ионов натрия и воды, потеря ими ионов калия, растёт внутриклеточная концентрация ионов кальция, соотношение K^+/Na^+ падает до 1,2 и ниже, что указывает на необратимость изменений кардиомиоцитов. Уже через 5 мин после нарушения кровоснабжения в зоне ишемии развивается ацидоз, он быстро нарастает, активируя лизосомы, и их гидролазы разрушают внутриклеточные структуры.

Этому способствует и активация Ca^{2+} -зависимых протеаз. Они вызывают разрушение **м**
иофиламентов

и активизируют фосфолипазы, разрушающие мембраны внутриклеточных структур. В условиях дефицита кислорода перекисное окисление липидов усиливает деструкцию [клеточных мембран](#)

. К 18–20 ч начинается распад тканей в зоне ишемии, в крови повышены концентрации креатинкиназы и трансаминаз. Наряду с характерными изменениями на ЭКГ и появлением признаков асептического воспаления, это признак некроза миокарда и начала некротической стадии инфаркта.

Интересные статьи:

- 1) [Кариес](#)
- 2) [Пародонтоз](#)
- 3) [Сиалолитиаз](#)