

Патофизиологические механизмы

Ключевые механизмы негативного влияния курения на сердечно-сосудистую систему:

- Окислительный стресс: приводит к повреждению сосудистой стенки и развитию атеротромбоза.
- Воспаление: курение усиливает воспалительные процессы в сосудистой стенке.
- Нарушение липидного обмена: окисление ЛПНП ускоряет формирование атеросклеротических бляшек.
- Вазомоторная дисфункция: снижение эндотелий-зависимой вазодилатации, спазмы сосудов.
- Тромбогенность: повышенная агрегация тромбоцитов, снижение фибринолиза, увеличение уровня протромботических факторов. [2] [5]

Дозозависимость и пассивное курение

Даже пассивное курение приводит к нарушениям сосудистой функции, сопоставимым с активным курением. Биохимические процессы могут насыщаться малыми дозами токсинов, вызывая нелинейную дозозависимую реакцию [1, 5, 7].

Влияние прекращения курения

Прекращение курения сопровождается снижением окислительного стресса, восстановлением функции эндотелия, уменьшением воспаления и тромбоза, что приводит к снижению риска инфаркта миокарда и инсульта уже в течение первых лет после отказа. [1] [6]



Схема 3. Влияние прекращения курения на сердечно-сосудистый риск

Заключение

Воздействие сигаретного дыма – ведущая причина сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Основные механизмы включают окислительный стресс, воспаление и тромбоз. Прекращение курения существенно снижает риск развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Борьба с курением и профилактика пассивного курения должны оставаться приоритетом здравоохранения.

Список литературы

1. Banks E., Joshy G., Korda R.J., et al. Tobacco smoking and risk of 36 cardiovascular disease subtypes: fatal and non-fatal outcomes in a large prospective Australian study. *BMC Medicine*. 2019;17(1):128.
2. Messner B., Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014;34(3):509-515.
3. Ambrose J.A., Barua R.S. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(10):1731-1737.
4. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2023: Protect people from tobacco smoke. Geneva: WHO; 2023.
5. Петросян В.А., Сулова Т.Е., Яковлева О.С. Влияние курения на сердечно-сосудистую систему: современные представления. *Кардиология*. 2020;60(6):77-83.
6. U.S. Department of Health and Human Services. Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2020.
7. Huxley R.R., Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet*. 2011;378(9799):1297-1305.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Молодых В.Р., Завалишина С.Ю.

ФГБОУ ВО «Российский государственный социальный университет», Москва, e-mail: svetlanazsyu@mail.ru

Инфаркт миокарда (ИМ) – одно из наиболее распространённых и жизнеугрожающих заболеваний сердечно-сосудистой системы, представляющее собой острую форму ишемической болезни сердца. В настоящее время в мире сердечно-сосудистые заболевания чаще всего приводят к смерти, а ИМ среди них занимает ключевое место. Высокая частота, тяжелые последствия, а также риск летального исхода, как в остром периоде, так и в отдалённой перспективе, определяют исключительную медицинскую и социальную значимость данной патологии. Встречаемость инфаркта миокарда в РФ остается весьма высокой, достигая около 140 на 100 тыс. населения.

Понимание морфологических изменений, происходящих в миокарде на различных стадиях инфаркта, значимо для клинической диагностики, для прогнозирования течения заболевания и для судебно-медицинской практики. Оценивая патологоанатомическую картину ИМ, возможно выполнить точную оценку давности и характера поражения, а также установить причину смерти в случае летального исхода.

Целью статьи является обзор основных морфологических макро- и микроскопических изменений в миокарде на различных этапах инфаркта.

Инфаркт миокарда возникает в результате острого прекращения или значительного снижения кровоснабжения участка сердечной мышцы, что приводит к ишемии, а затем к некрозу кардиомиоцитов и последующим характерным морфологическим изменениям. Причиной ИМ является атеротромбоз коронарных артерий – острое тромботическое перекрытие просвета сосуда вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки. Этот механизм лежит в основе большинства случаев инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST [1, с.63; 2, с.37].

Причинами острой коронарной недостаточности также могут быть: эмболия (например, при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий или некрозе клапанов), спазм коронарных артерий (вазоспастическая стенокардия, употребление кокаина, стресс-индуцированные состояния), аортальные патологии (например, расслоение аорты с вовлечением устьев коронарных артерий). Важнейшим патогенетическим звеном ИМ является ишемия – несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. В условиях ишемии в миокарде нарушаются аэробное окисление и энергетический метаболизм, накапливаются ионы кальция, активируются протеазы и свободные радикалы, что приводит к повреждению клеточных мембран и гибели клеток [3, с.160]. В зависимости от длительности ишемии поражение может носить обратимый или необратимый характер. При сохранении ишемии в течение 20–30 минут развивается коагуляционный некроз – гибель клеток, которая происходит из-за ишемии, приводящей к денатурации структурных белков. После 6–12 часов некроз охватывает всю толщину стенки миокарда. Чем дольше сохраняется ишемия, тем более выражены морфологические изменения и выше риск осложнений (различные аритмии, формирование аневризмы и ее разрывов) [4, с.12; 5, с.253].

Макроскопическая картина инфаркта миокарда зависит от его давности, локализации и масштаба поражения. Патологоанатомически инфаркт может быть трансмуральным (охватывает всю толщину стенки миокарда) или субэндокардиальным (ограничен внутренними слоями).

Макроскопически изменения при остром инфаркте (первые 24 часа) могут быть незначительны или могут не определяться. Между 12 и 24 часами после наступления инфаркта его зона может приобретать тускло-красный или серовато-жёлтый оттенок. Этот участок миокарда может становиться более дряблым, тусклым и несколько утолщённым. Нередко в области повреждения в эти сроки можно обнаружить пятнистое кровоизлияние [5, с.260].

Подострая стадия ИМ продолжается от 1 до 7 дней. На 2–4 сутки макроскопически участок инфаркта приобретает отчётливые

контуры, становится жёлто-серым, мягким. Он иногда западает по сравнению с окружающей тканью. По периферии виден гиперемизированный ободок – зона острого воспаления. Эти изменения лучше выражены при крупноочаговом (трансмуральном) поражении. К 5–7 дню очаг некроза чётко демаркируется, начинается процесс лизиса некротических масс и происходит формирование грануляционной ткани, что отражается в заметной структурной неоднородности.

Стадия организации и рубцевания начинается после 2 недель. В это время инфарктный очаг постепенно замещается фиброзной тканью, что связано с формированием рубца. Макроскопически это плотный, белесовато-серый участок, часто с западением (в случае трансмурального поражения) и истончением стенки. При обширных инфарктах в левом желудочке возможно аневризматическое расширение поражённой зоны [4, с.14].

Весьма часто инфаркт встречается в передней стенке левого желудочка вследствие тромбоза ветвей левой коронарной артерии. Реже поражаются задняя стенка и боковые отделы [6, с.720].

Микроскопическая картина инфаркта миокарда формируется поэтапно и отражает последовательные стадии повреждения с воспалением, резорбцией некротических масс и заживлением. Патоморфологические изменения испытывают четкую динамику с момента начала некроза до развития рубцевания. Эти изменения позволяют определять давность инфаркта при гистологическом исследовании и имеют важное значение в клинико-анатомической диагностике [4, с.12].

На этапе 0–4 часа от начала инфаркта морфологические признаки еще слабо выражены или пока отсутствуют. Возможны ранние деструктивные изменения, заключающиеся в отёке интерстиции, волнистости мышечных волокон и слабом осветлении цитоплазмы. На данном этапе специфическая диагностика возможна только с применением электронно-микроскопических или иммуногистохимических методов (например, выявление утечки из клеток тропонина).

На этапе 4–24 часа развивается коагуляционный некроз кардиомиоцитов. Это проявляется тем, что кардиомиоциты увеличиваются, становятся эозинофильными («тени клеток»), у них исчезают ядра. В зоне ИМ появляется первичная инфильтрация нейтрофилами, особенно выраженная по периферии очага. Начинается деструкция капилляров, приводя к мелким кровоизлияниям.

На этапе от 1 до 3 суток явления коагуляционного некроза становятся весьма выраженными, а нейтрофильная инфильтрация достигает максимума. При этом продукты распада клеток

накапливаются, что стимулирует начало активной фагоцитарной реакции. В пораженных кардиомиоцитах исчезают поперечная исчерченность и четкость клеточных границ.

На этапе 3-7 суток нейтрофилы в зоне ИМ постепенно заменяются макрофагами, которые активно фагоцитируют некротические остатки. В зоне ИМ регистрируется пролиферация фибробластов и эндотелиальных клеток, формирование новых сосудов. Участок некроза разрыхляется и начинается организация.

На этапе 7-14 суток грануляционная ткань в зоне ИМ становится доминирующим элементом, в ней идет активный неангиогенез и фибробластическая пролиферация. В области некроза продолжается удаление остатков некротических кардиомиоцитов, что сопровождается интенсивным синтезом коллагена (I и III типов).

На этапе 2-6 недель и позднее в зоне ИМ грануляционная ткань постепенно трансформируется в фиброзную ткань. Это связано с тем, что формируется зрелый рубец, представленный плотным коллагеновым волокнистым веществом, сосуды редуцируются. Кардиомиоциты на периферии рубца могут подвергаться гипертрофии, что считается компенсаторным механизмом.

Инфаркт миокарда нередко сопровождается развитием жизнеугрожающих осложнений, которые могут стать непосредственной причиной смерти. В патологоанатомической практике они обнаруживаются при вскрытии больных, погибших в остром периоде ИМ и при затяжном или осложнённом его течении.

Одно из самых грозных осложнений – это разрыв миокарда. Чаще возникает на 3–7-е сутки после инфаркта, когда пораженная мышечная ткань наиболее уязвима вследствие разрушения некротизированных кардиомиоцитов при несформированности грануляционной ткани. Патологоанатомически разрыв проявляется линейным дефектом стенки (обычно в передней стенке левого желудочка), часто сопровождается гемоперикардом – излиянием крови в полость перикарда, что ведёт к тампонаде сердца и внезапной смерти [5, с.271].

Аневризма сердца формируется преимущественно при трансмуральном инфаркте, обычно через 4–6 недель после тромбоза коронарного сосуда. Макроскопически представлена участком истончённой, рубцово изменённой стенки, выпячивающейся наружу. Внутри аневризмы может обнаруживаться пристеночный тромб. Морфологически аневризма состоит из плотной фиброзной ткани без мышечных элементов. При этом возможно развитие хронической сердечной недостаточности, аритмий и тромбоэмболических осложнений [2, с.39].

Воспаление перикарда при инфаркте возникает как реакция на некроз миокарда, особенно при субэпикардиальной локализации пораже-

ния. Возможно развитие фибринозного перикардита в течение 2–4 суток. Он характеризуется отложением фибрина на висцеральном и париетальном листках перикарда. При этом поверхность сердца тусклая и шероховатая, что дает ему название «волосатого сердца». Перикардит геморрагический наблюдается при массивных трансмуральных инфарктах, сопровождается кровоизлиянием в полость перикарда и может сочетаться с разрывом сосуда или миокарда [7, с.80].

Повторный инфаркт может развиваться в течение нескольких дней или недель после первичного. Патологоанатомически он проявляется наличием участков некроза разной давности – с зонами свежего коагуляционного некроза на фоне уже начавшейся организации старого. При микроскопическом исследовании выявляется сочетание нейтрофильной инфильтрации и формирующейся грануляционной ткани [8, с.193].

Инфаркт миокарда признан опасным, жизнеугрожающим заболеванием, вызванным внезапно развивающимся тромбозом коронарного сосуда и связанным с некрозом сердечной мышцы. Морфологические изменения, возникающие при этом в миокарде, отражают давность ишемии и реакцию организма на повреждение – от начального коагуляционного некроза до формирования зрелого рубца. Знание макро- и микроскопических изменений при инфаркте миокарда позволяют устанавливать факт инфаркта и его давность, а также выявлять его опасные осложнения – разрыв миокарда, тромбозы, перикардит, постинфарктную аневризму. Патоморфология инфаркта миокарда – это основа посмертной диагностики и важный инструмент в изучении патогенеза и в оценке прогноза ишемической болезни сердца.

Список литературы

1. Ложкина Н.Г., Мукарамов И. Факторы, ассоциированные с постинфарктным ремоделированием миокарда // Атеросклероз. 2021. Т. 17. № 1. С. 62-69.
2. Новоселов В.П., Савченко С.В., Ощепкова Н.Г., Скребов Р.В. Морфологическая диагностика инфаркта миокарда // Вестник судебной медицины. 2013. Т. 2. № 2. С. 36-40.
3. Розов Ю.А., Медведев И.Н. Физическая реабилитация мужчин второго зрелого возраста с артериальной гипертонией, перенесших ишемический инсульт // Современная наука и образование: Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Сибай, 2024. С. 158-162.
4. Телешин М.А., Гунов С.В. Острый инфаркт миокарда: морфологические особенности определения давности инфаркта миокарда // Научное обозрение. Медицинские науки. 2023. № 2. С. 11-15.
5. Аверков О.В., Дупляков Д.В., Гиляров М.Ю. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25. № 11. С. 251-310.
6. Медведев И.Н. Состояние тромбоцитарной активности у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме // Клиническая медицина. 2017. Т. 95. № 8. С. 719-723.
7. Егорова М.В., Крахмаль Н.В., Афанасьев С.А., Роговская Ю.В., Попов С.В. Сравнительный анализ изменений

в структуре миокарда при раздельном и сочетанном постинфарктном и диабетическом поражении сердца // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 7-1. С. 77-82.

8. Хисматуллина З.Р., Исламбратова А.Ш. Структурные изменения сердца при инфаркте миокарда // *Вестник науки*. 2021. Т. 4. № 10(43). С. 190-195.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ И ДЕПРЕССИИ

Москаленко Е.А.

*ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»,
Москва, e-mail: moskalenko69@mail.ru*

Научный руководитель: Фокина М.А

Введение

Ожирение и депрессия – болезни современного мира, имеющие взаимосвязь, построенную на выработке цитокинов. Выявление и понятие этой связи с точки зрения взаимного патогенеза один из наиболее перспективным методом борьбы с данными патологиями.

Цель: проанализировать данные научных исследований, направленных на изучение взаимосвязи ожирения и депрессии на основе выработки цитокинов.

Материалы и методы: обзор мировой литературы.

Результаты

Учёные провели ряд исследований и выявили, что у людей с ожирением вероятность развития депрессии на 32% выше, чем у людей с нормальным весом, и наоборот, у людей с депрессией вероятность ожирения на 58% выше, чем у людей без депрессии. В данных исследованиях пациентам с депрессией и различными ИМТ: нормальной массой тела ($18,5 \leq \text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$) и избыточной массой тела ($25 \leq \text{ИМТ} < 30 \text{ кг/м}^2$) в соответствии с критериями ВОЗ, брали кровь на цитокины. В ходе совокупного метаанализа было установлено, что у пациентов с большим депрессивным расстройством уровень интерлейкина-6 (IL-6) и С-реактивного белка (СРБ) выше, чем у людей без депрессии. А также, что IL-6, С-реактивного белок (СРБ), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и IL-1 β , были значительно выше у лиц с избыточным весом, чем у лиц с нормальным весом. Эти данные могут косвенно служить доказательствами того, что у пациентов, имеющих в анамнезе ожирение и депрессию, схожий патогенез заболевания.

Выводы

На данный момент, не выявлено определенных причин развития депрессии, но взаимосвязь системного воспаления, вызванного повышенной выработкой цитокинов жировой тканью, является одной из ключевых теорий патогенеза данного заболевания.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТРОМБОФЛЕБИИ

Христосенко В.Ю., Федорова В.В., Лущик М.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: hristosenko2004@mail.ru*

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности во всем мире [1]. Это заболевание ассоциируется не только с нарушением функции дыхательной системы, но и с системными осложнениями, которые значительно ухудшают качество жизни пациентов и увеличивают риск летальных исходов. Одним из наиболее опасных осложнений является тромбофилия – патологическое состояние, связанное с повышенной склонностью к тромбообразованию [2-4]. Исследования последних лет подтверждают, что пациенты с ХОБЛ имеют высокий риск развития осложнений, таких как тромбоз глубоких вен и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). Эти состояния нередко становятся причиной внезапной смерти у пациентов с тяжелой формой ХОБЛ. Тем не менее, данных о влиянии степени тяжести ХОБЛ на параметры гемостаза недостаточно, что ограничивает возможности профилактики и лечения тромбофилии в этой группе пациентов [5,6]. Актуальность изучения темы состоит в обосновании системного мониторинга гемостаза у пациентов с ХОБЛ для раннего выявления риска тромбозов [7]. Разработки профилактических стратегий, направленных на снижение тромбообразования, особенно у пациентов с тяжелой степенью ХОБЛ [7,8]. Повышения выживаемости и качества жизни пациентов за счет своевременной диагностики и лечения тромботических осложнений. Таким образом, исследование взаимосвязи между ХОБЛ и тромбофилией является важным шагом в улучшении подходов к ведению пациентов с этим заболеванием и снижению частоты осложнений, связанных с тромбообразованием.

Цель исследования: выявить изменения системы гемостаза у пациентов с ХОБЛ различной степени тяжести и оценить их взаимосвязь с риском развития тромбофилии.

Задачи исследования:

1. Оценить уровень прокоагулянтных и антикоагулянтных факторов у пациентов с ХОБЛ.
2. Сопоставить изменения параметров гемостаза с клиническими характеристиками ХОБЛ.
3. Установить корреляцию между степенью гипоксии и склонностью к тромбообразованию.