

РОЛЬ ТРОМБОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Гулямова Г.Д.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан*

АКТУАЛЬНОСТЬ

В основе патогенеза острого инфаркта миокарда (ОИМ) и нестабильной стенокардии лежит разрыв коронарной бляшки, приводящий к острой тромботической окклюзии коронарной артерии. Таким образом, тромб образует неотъемлемую часть атеросклеротических коронарных бляшек. Существует консенсус в отношении того, что внутрикоронарный тромб представляет собой сложную цель для реваскуляризации из-за его уникальных характеристик.

ЦЕЛЬ

Рассмотреть причину возникновения, патогенез тромбоза коронарных артерий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тромб коронарной артерии возникает из-за разрыва или эрозии ранее существовавшей бляшки коронарной артерии, что приводит к полной окклюзии артерии. Клинически он проявляется в виде острого коронарного синдрома, включая инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию. Коронарный тромб может возникать как у симптомных, так и у бессимптомных пациентов со значительным стенозом или стенозом менее 50%. Коронарный тромб является одной из частых причин внезапной сердечной смерти. Понимание структуры тромба и его физических характеристик необходимо для выбора правильного лечения при реваскуляризации атеросклеротических поражений. После разрыва фиброзной оболочки бляшки внутреннее некротическое ядро обнажается в просвете артерии. Этот контакт высокотромбогенного субэндотелиального матрикса с циркулирующими тромбоцитами и лейкоцитами активирует коагуляционный каскад. Он активирует тромбоциты и способствует их адгезии и агрегации. Активированные тромбоциты выделяют сильные медиаторы вазоконстрикции и агрегации, такие как серотонин, аденозиндифосфат (АДФ), тромбоксан A₂ (TXA₂) и эндотелин и другие. Высвобождаемый из субэндотелиального матрикса тканевой фактор напрямую активирует внешний каскад коагуляции и приводит к накоплению фибрина. Все это в конечном итоге накапливается,



образуя тромб, который вызывает острую окклюзию и нарушение дистального кровотока с последующими клиническими ишемическими осложнениями. Тромб состоит из конгломерата тромбоцитов, эритроцитов, вазоконстрикторов и прокоагулянтов, прикрепленных к каркасу из перекрещивающихся фибриновых волокон. Существуют два различных типа ветвящихся фибриновых волокон. Плотные, тонкие волокна сопротивляются деформирующим механическим воздействиям и плохо растворяются тромболитическими средствами. Толстые волокна фибрина восприимчивы к внешним механическим воздействиям и растворяются тромболитическими средствами. Коронарный тромбоз может вызвать сердечный приступ. Сгусток крови частично или полностью блокирует приток крови к сердцу. Это внезапное прерывание кровотока является сердечным приступом, также известным как инфаркт миокарда.

ВЫВОД

Таким образом, тромбоз венечных артерий является первостепенной причиной развития ишемической болезни сердца и последующего возникновения острого инфаркта миокарда. Для профилактики инфаркта миокарда необходимо купировать причину, т.е. тромбоз, с помощью терапии направленной на восстановление нормального кровотока посредством тромболитических средств или хирургического вмешательства.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Зокирова, Наргиза, and Лилия Маливская. "ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ НА ПОСТНАТАЛЬНОЕ СТАНОВЛЕНИЕ АДЕНОГИПОФИЗА ПОТОМСТВА." Евразийский журнал медицинских и естественных наук 2.11 (2022): 63-66.
2. Свистунова, О. В., Абидова, Н. А., Алимов, Ж. У., & Абдурахмонова, Р. Х. (2016). Механизмы возникновения врожденных пороков сердца. *Medicus*, (2), 49-50.