IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 23 Issue 01 AVGUST 2026

МОРФОГЕНЕЗ И СТАДИИ ОРГАНИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА: ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Асланова Камила Уктамджоновна
Самадова Мафтуна Камбаровна
Азамова Дилафруз Шарофовна
Самаркандский государственный медицинский университет,
лечебный факультет, г. Самарканд, Узбекистан
https://doi.org/10.5281/zenodo.22544078

Аннотация

В статье рассмотрены современные представления о морфогенезе инфаркта миокарда как частной формы ишемического некроза сердечной мышцы. Освещены патогенетические механизмы развития коронарогенного некроза, представлена стадийная морфологическая характеристика инфаркта — от донекротической (ишемической) стадии до формирования постинфарктного кардиосклероза, рассмотрены макро- и микроскопические критерии, используемые в патологоанатомической диагностике различных сроков давности некроза. Отдельное внимание уделено осложнениям инфаркта миокарда и их морфологическому субстрату. Показано значение патоморфологической верификации стадии некроза для клинико-анатомического анализа причин смерти и оценки эффективности проведённой терапии.

Ключевые слова:

инфаркт миокарда; ишемический некроз; коагуляционный некроз; демаркационное воспаление; кардиосклероз; патологическая анатомия.

Введение

Инфаркт миокарда остаётся одной из ведущих причин смертности населения во всём мире и представляет собой очаговый ишемический некроз сердечной мышцы, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его реальной доставкой по венечным артериям. В подавляющем большинстве случаев морфологической основой инфаркта служит атеросклеротическое поражение коронарных артерий, осложнённое тромбозом на месте разрыва или эрозии нестабильной атеросклеротической бляшки. Патологическая анатомия инфаркта миокарда представляет особый интерес не только как модель классического коагуляционного некроза, но и как объект прикладного значения — точное определение давности некротических изменений при аутопсийном и биопсийном исследовании необходимо для клинико-анатомического сопоставления, установления причины смерти и экспертной оценки. Целью данной статьи является систематизация современных сведений о патогенезе и стадийности морфологических изменений при инфаркте миокарда.

Патогенез коронарогенного некроза

Непосредственной причиной инфаркта миокарда в большинстве наблюдений является тромботическая окклюзия венечной артерии, развивающаяся на фоне разрыва фиброзной покрышки атеросклеротической бляшки с последующей активацией системы гемостаза. Реже причиной служит длительный спазм коронарной артерии или её эмболия. Прекращение кровотока приводит к прогрессирующей ишемии кардиомиоцитов, истощению запасов АТФ, нарушению работы ионных насосов, накоплению внутриклеточного кальция и активации протеолитических ферментов, что в течение 20–40

минут абсолютной ишемии обусловливает необратимое повреждение клеток и формирование зоны коагуляционного некроза. Величина и локализация очага некроза определяются калибром окклюзированного сосуда, степенью развития коллатерального кровообращения и продолжительностью ишемии.

Стадийность морфологических изменений

Патологоанатомическая картина инфаркта миокарда закономерно изменяется в зависимости от давности некроза, что позволяет выделить несколько последовательных стадий.

Донекротическая (ишемическая) стадия охватывает первые часы после прекращения кровотока; макроскопически изменения миокарда, как правило, не определяются, однако с помощью гистохимических методов (реакции на дегидрогеназы, тест с солями тетразолия) уже в первые 20–30 минут выявляется исчезновение гликогена и снижение ферментативной активности в зоне ишемии.

Некротическая стадия развивается спустя 6–18 часов от начала ишемии и морфологически характеризуется формированием очага коагуляционного некроза: кардиомиоциты теряют поперечную исчерченность, ядра подвергаются кариопикнозу и кариолизису, цитоплазма становится гомогенной и интенсивно эозинофильной. По периферии некротического очага формируется демаркационная зона, представленная полнокровными сосудами, кровоизлияниями и нарастающей лейкоцитарной инфильтрацией.

Стадия резорбции и организации начинается на 3–4-е сутки и продолжается до 6–8 недель: нейтрофильная инфильтрация сменяется макрофагальной реакцией, происходит фагоцитоз и резорбция некротических масс, из демаркационной зоны в очаг некроза врастает грануляционная ткань с новообразованными капиллярами и фибробластами, синтезирующими коллаген.

Стадия рубцевания завершает морфогенез инфаркта: грануляционная ткань постепенно созревает в плотную волокнистую соединительную ткань, формируя очаговый постинфарктный кардиосклероз, который при обширном поражении может приводить к развитию хронической аневризмы сердца.

Осложнения и их морфологический субстрат

Течение инфаркта миокарда может осложняться рядом патологических процессов, каждый из которых имеет собственный морфологический эквивалент. Кардиогенный шок и острая сердечная недостаточность связаны с критическим уменьшением массы функционирующего миокарда. Разрыв стенки желудочка в области размягчения некротических масс (миомаляции) на 3–7-е сутки приводит к тампонаде сердца и является одной из частых причин внезапной смерти в остром периоде. Пристеночный тромбоз в проекции некроза создаёт субстрат для тромбоэмболических осложнений в большом круге кровообращения. Фибринозный перикардит развивается вследствие распространения некроза на эпикард. Формирование острой, а затем хронической аневризмы сердца связано с выбуханием истончённой некротизированной либо рубцово-изменённой стенки под действием внутрижелудочкового давления.

Обсуждение

Знание закономерной стадийности морфологических изменений при инфаркте миокарда имеет важное прикладное значение для патологоанатомической и судебно-медицинской практики, поскольку позволяет по гистологической картине с достаточной точностью установить давность возникновения некроза и сопоставить её с клиническими

данными о времени появления симптомов. Кроме того, понимание морфогенеза организации инфаркта объясняет временные рамки наиболее опасных осложнений острого периода — миомаляции и разрыва сердца, приходящихся на конец первой недели заболевания, когда прочность некротизированной стенки минимальна, а рубцовая ткань ещё не сформирована. Это обосновывает необходимость особенно тщательного клинического наблюдения за пациентами именно в эти сроки.

Заключение

Инфаркт миокарда представляет собой динамический патологический процесс с чётко очерченной последовательностью морфологических стадий — от ишемических изменений первых часов до окончательного формирования постинфарктного рубца в течение полутора-двух месяцев. Патологоанатомическая оценка стадии некроза остаётся важным инструментом клинико-морфологического анализа, позволяющим установить давность повреждения миокарда, объяснить механизм развившихся осложнений и внести вклад в понимание причины смерти пациента.

Список литературы

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник. — М.: Литтерра, 2020. — 880 с.
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: учебник в 2 томах. — М.: Медицина, 2019. — Т. 2. — 512 с.
3. Целуйко С.С., Крайнов С.В. Морфологические стадии инфаркта миокарда и их клиническое значение // Архив патологии. — 2018. — № 5. — С. 61–67.
4. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction // European Heart Journal. — 2019. — Vol. 40, № 3. — P. 237–269.
5. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. — М.: РМАПО, 2017. — 448 с.