

Морфологически инфаркт миокарда — ишемический (белый) коагуляционный некроз с геморрагическим венчиком. Макроскопически инфаркт миокарда имеет неправильную форму, представлен сливными очагами серо-жёлтого цвета, вокруг них расположена зона полнокровия и кровоизлияний.

Микроскопически к концу первых суток в миокарде происходит слияние очагов фуксинофильной дегенерации с образованием крупных полей. По периферии очага инфаркта обнаруживают асептическое воспаление: резко гиперемизированные сосуды микроциркуляторного русла с краевым стоянием лейкоцитов, периваскулярные кровоизлияния, выраженную лейкоцитарную инфильтрацию. При этом лейкоциты проникают в очаг некроза.

Через 48 ч некротизированная ткань инфильтрирована **лейкоцитами**, в инфильтрате присутствуют макрофаги, начинается глыбчатый распад миофибрилл. В это время полностью отсутствуют ферменты цикла Кребса в зоне некроза, резко повышена их активность в

[функционирующем миокарде](#)

. На 4–5 сут отчётливо увеличено количество макрофагов в инфильтрате, начинается резорбция некротизированной ткани, видны фибробласты.

В течение 2 нед происходит миомаляция (размягчение) и резорбция мышечной ткани. Этот период особенно опасен для развития острой аневризмы сердца. Уже к началу 2 нед в области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. В кардиомиоцитах функционирующего миокарда в этот период уже отчётливо выражена гиперплазия митохондрий и миофиламентов, что приводит к гипертрофии миофибрилл, увеличено количество рибосом в саркоплазме и на мембранах саркоплазматической сети, увеличена площадь ядер мышечных клеток, происходит гипертрофия сохранного миокарда.

Стадия рубцевания

Образование грануляционной ткани начинается на 2 нед инфаркта миокарда. На 3 нед почти вся зона некроза замещена созревающими грануляциями, к 4–6 нед они превращаются в зрелую соединительную ткань. Возникает крупноочаговый кардиосклероз, характеризующий хроническую ИБС. Однако полностью организация инфаркта миокарда и адаптация сердца к новым условиям функционирования бывает завершена через 2–2,5 мес после начала заболевания. В функционирующем миокарде прогрессирует гипертрофия мышечной ткани до тех пор, пока масса миокарда не обеспечит адекватную сократимость.



Интересные статьи:

- 1) [Бронхиальная астма](#)

2) [Артериит Такаясу](#)

3) [Патогенез рака лёгкого](#)