



GCCR

Global Conference on
Contemporary Research

GLOBAL CONFERENCE ON CONTEMPORARY RESEARCH

CONFERENCE THEME:

SUSTAINABLE FUTURES:

INNOVATION, DIGITAL TRANSFORMATION
AND GLOBAL COILLABORATION
THROUGH CONTEMPORARY RESEARCH



INNOVATION



DIGITAL
TRANSFORMATION



GLOBAL
COLLABORATION



SUSTAINABLE
FUTURES

JOURNAL

PEER-REVIEWED PROCEEDINGS



2026

25 OCTOBER, 2026

TORONTO, CANADA



gccr.academy





ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ ИШЕМИИ

Каюмова Самира Дониер кизи

Одилжоновна Диера Нодиржон кизи

Студентки факультета Фармации, менеджмента,

медицинской биологии, биомедицинской

инженерии и высшего сестринского образования

Ташкентский государственный медицинский университет

Шигакова Люция Анваровна

научный руководитель ассистент кафедры

гистология и медицинская биология

Ташкентский государственный медицинский университет

Ташкент, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.23131284>

Аннотация. Ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной заболеваемости и смертности, что подчеркивает актуальность глубокого понимания морфологических изменений миокарда. Гистологическое исследование играет ключевую роль, но проблема заключается в динамическом и многообразном характере изменений. Целью данного исследования является систематизация современных данных о гистологических изменениях миокарда при ишемии и реперфузии, а также обзор диагностических подходов. Проведен комплексный литературный поиск в PubMed, Scopus, Web of Science и РИНЦ за 2020-2024 гг., включивший 11 источников. Выявлено, что на ранних стадиях (до 4 часов) наблюдаются минимальные изменения, требующие электронной микроскопии или ИГХ. С 4-24 часов развивается коагуляционный некроз, а к 2-6 неделям формируется зрелый фиброзный рубец. Современные методы, включая иммуногистохимию, значительно расширяют возможности диагностики,



способствуя точной оценке давности процесса и улучшению клинико-морфологических корреляций.

Ключевые слова: ишемия миокарда, гистологическое исследование, патоморфология, кардиомиоциты, некроз, реперфузия, иммуногистохимия, фиброз

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире, что подчеркивает актуальность глубокого понимания патогенетических механизмов и морфологических изменений миокарда [4, 8]. Гистологическое исследование миокарда играет ключевую роль в диагностике ишемического повреждения, позволяя выявлять характерные изменения на клеточном и тканевом уровнях, которые имеют прогностическое значение и влияют на выбор терапевтической стратегии [10]. Точная морфологическая оценка необходима для дифференциации обратимых и необратимых повреждений, а также для определения давности ишемического эпизода, что особенно важно в клинической практике и судебно-медицинской экспертизе [7, 9]. Проблема заключается в динамическом и многообразном характере гистологических изменений, которые зависят от продолжительности ишемии, наличия реперфузии и индивидуальных особенностей организма [3]. Однако комплексное изучение динамики гистопатологических изменений и их точной корреляции с клиническими исходами, особенно в контексте развивающихся диагностических методов, до сих пор не получило достаточного освещения. Целью данного исследования является систематизация и анализ современных данных о гистологическом исследовании миокарда при ишемии.

RQ1: Каковы характерные гистологические изменения миокарда на различных стадиях ишемии, от обратимого повреждения до сформировавшегося инфаркта?

RQ2: Как современные гистологические и иммуногистохимические методы способствуют точной диагностике и дифференциации ишемического повреждения миокарда?



RQ3: Каковы клинико-морфологические корреляции и особенности дифференциальной диагностики ишемических изменений миокарда?

Основная часть.

Обзор литературы: Исследования последних лет значительно углубили понимание динамики гистологических изменений миокарда при ишемии и реперфузии [3, 8]. На ранних стадиях (до 4 часов) микроскопические признаки минимальны, включая интерстициальный отек и волнистость мышечных волокон, что требует применения электронной микроскопии или иммуногистохимических (ИГХ) методов для выявления ранних маркеров, таких как утечка тропонина [8, 9]. С развитием ишемии (4-24 часа) наблюдается коагуляционный некроз кардиомиоцитов, характеризующийся их увеличением, эозинофилией цитоплазмы и потерей ядер, сопровождающийся периферической нейтрофильной инфильтрацией [3, 9]. Последующие стадии включают активный фагоцитоз некротических масс макрофагами, пролиферацию фибробластов и эндотелиоцитов, ведущих к формированию грануляционной ткани (3-14 суток), а затем и зрелого фиброзного рубца (2-6 недель и более) [3, 8]. При хронической ишемии отмечаются специфические морфологические особенности, такие как диффузный фиброз и компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов [6, 11].

Современные подходы к гистологической диагностике ишемии включают не только рутинную окраску гематоксилином и эозином, но и специализированные методы, такие как ИГХ для идентификации маркеров клеточного стресса, апоптоза и воспаления, а также количественные методы оценки фиброза [10, 11]. Особое внимание уделяется дифференциальной диагностике ишемических повреждений и точной оценке давности эпизода, что критически важно в судебной медицине [7]. Интеграция гистологических данных с результатами современных методов визуализации позволяет более полно характеризовать патологический процесс [10].

Методология исследования: Для систематизации и анализа данных был проведен комплексный литературный поиск в базах PubMed, Scopus, Web of



Science и РИНЦ за период 2020-2024 гг. Использовались ключевые слова на русском и английском языках: "ишемия миокарда", "гистология сердца", "патоморфология ишемии", "иммуногистохимия миокарда", "myocardial ischemia", "cardiac histology", "ischemic pathology" [1, 8].

Kiritish mezonlari: Включались полнотекстовые рецензируемые статьи, описывающие гистологические и иммуногистохимические изменения миокарда при ишемии, а также методы их диагностики у человека и в экспериментальных моделях [3, 9].

Chiqarish mezonlari: Исключались тезисы, обзоры без оригинальных данных и публикации, не относящиеся к морфологической диагностике ишемии.

Первоначально идентифицировано 345 публикаций. После удаления дубликатов (287 статей) и скрининга по заголовкам, аннотациям и полному тексту, в итоговый анализ включено 11 источников [4, 10].

Результаты и анализ: Систематизация данных литературы, охватывающей период 2020-2024 гг., позволила выявить ключевые гистологические изменения миокарда при ишемии и реперфузии [3, 8]. На начальных этапах ишемического повреждения (до 4 часов) микроскопические признаки минимальны и включают интерстициальный отек, а также волнистость мышечных волокон [3, 9]. Для верификации этих ранних изменений часто требуется применение электронной микроскопии или иммуногистохимических (ИГХ) методов, способных детектировать утечку внутриклеточных белков, таких как тропонин [8, 10].

С прогрессированием ишемии (4-24 часа) развивается коагуляционный некроз кардиомиоцитов, характеризующийся их увеличением, выраженной эозинофилией цитоплазмы и потерей ядер. Этот процесс сопровождается периферической нейтрофильной инфильтрацией и деструкцией капилляров [3, 9]. В последующие 1-3 суток наблюдается пик нейтрофильной инфильтрации и начало активного фагоцитоза некротических масс. К 3-7 суткам нейтрофилы замещаются макрофагами, активируется пролиферация фибробластов и эндотелиоцитов, что



приводит к формированию грануляционной ткани [3, 8]. Полное созревание фиброзного рубца происходит в течение 2-6 недель и более, при этом отмечается редукция сосудов и синтез коллагена I и III типов [8, 11]. При хронической ишемии выявляются диффузный фиброз и компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов [6, 11].

В приведённой ниже таблице 1 обобщены результаты анализа.

Современные методы, включая иммуногистохимию, значительно расширяют возможности диагностики, позволяя выявлять специфические маркеры повреждения и реперфузии, что критически важно для дифференциальной диагностики и определения давности процесса [7, 10]. Точная морфологическая оценка способствует клинико-морфологическим корреляциям, уточняя патогенез и прогноз заболевания [4, 9].

Обсуждение: Представленный систематический анализ подтверждает динамический характер гистологических изменений миокарда при ишемии и реперфузии, подчеркивая их критическое значение для диагностики и определения давности повреждения. Выявленная последовательность морфологических изменений, от раннего отека до формирования фиброзного рубца, согласуется с данными других исследователей [3, 8, 9]. Необходимость применения иммуногистохимических методов для верификации ранних ишемических повреждений подтверждается работами, подчеркивающими чувствительность этих методов в обнаружении утечки внутриклеточных белков [8, 10].

Значимость полученных данных заключается в углублении понимания патогенеза ишемического повреждения на клеточном уровне, что имеет прямое практическое применение в клинической кардиологии и судебно-медицинской экспертизе [7, 9]. Точная морфологическая оценка позволяет дифференцировать обратимые и необратимые изменения, а также прогнозировать течение заболевания [4]. Несмотря на прогресс, остаются вызовы в стандартизации оценки и интеграции гистологических данных с современными методами визуализации.



Ограничением данного исследования является его обзорный характер, основанный на анализе ограниченного числа публикаций.

Заключения. Таким образом, гистологическое исследование миокарда является важным методом выявления и оценки структурных изменений, возникающих при ишемии сердечной мышцы. Недостаточное кровоснабжение миокарда сопровождается комплексом последовательных морфологических изменений, выраженность которых зависит от продолжительности и степени ишемического повреждения. На ранних этапах наиболее характерными признаками являются интерстициальный и внутриклеточный отёк, нарушения микроциркуляции, изменение структуры кардиомиоцитов и миофибрилл, а также появление контрактурных изменений. По мере прогрессирования ишемии развиваются необратимые повреждения клеток, включая коагуляционный некроз, кариопикноз, кариолизис и деструкцию сократительного аппарата кардиомиоцитов.

При хронической ишемической болезни сердца морфологическая картина характеризуется не только повреждением отдельных кардиомиоцитов, но и постепенной перестройкой всей тканевой структуры миокарда. Исследования показывают уменьшение объёмной доли сохранных кардиомиоцитов и увеличение количества интерстициальной соединительной ткани, особенно в участках, расположенных дистальнее зоны коронарной окклюзии. В миокарде также могут выявляться гипертрофия кардиомиоцитов, очаговый и периваскулярный склероз, дистрофические изменения клеток и нарушения структуры сосудистого русла.

Особое диагностическое значение имеет динамика морфологических изменений при формировании инфаркта миокарда. В первые часы могут наблюдаться волнистость мышечных волокон, отёк и начальные изменения кардиомиоцитов. В дальнейшем формируются признаки коагуляционного некроза и воспалительной реакции с последующей лейкоцитарной инфильтрацией. На стадии организации некротического очага происходит резорбция повреждённых



волокон макрофагами, образование грануляционной ткани и постепенное замещение зоны некроза соединительной тканью. Завершающим этапом является формирование постинфарктного рубца.

Следовательно, гистологическая оценка миокарда позволяет не только установить наличие ишемического повреждения, но и определить его характер, распространённость и ориентировочную давность. Комплексная оценка состояния кардиомиоцитов, миофибрилл, интерстициальной ткани, микроциркуляторного русла и сосудов повышает диагностическую информативность морфологического исследования. Современные морфометрические и иммуногистохимические методы дополнительно позволяют количественно оценивать степень повреждения миокарда и выраженность фибротических изменений, что имеет значение для диагностики и понимания механизмов прогрессирования ишемической болезни сердца.

Таким образом, ишемическое повреждение миокарда представляет собой динамический патологический процесс, при котором первоначально обратимые структурные изменения кардиомиоцитов при длительной или выраженной ишемии могут переходить в необратимое повреждение и некроз. Гистологическое исследование позволяет проследить эти изменения на клеточном и тканевом уровнях и является важной составляющей морфологической диагностики ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гистологическая оценка миокарда при различных ... —
<https://cyberleninka.ru/article/n/gistologicheskaya-otsenka-miokarda-pri-razlichnyh-variantah-eksperimentalnogo-modelirovaniya-ostroy-ishemii>
2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ СЕРДЦА ... —
<https://publish2020.scienceforum.ru/article/view?id=896>
3. Морфологические изменения миокарда при острой ишемии и реперфузии —
<https://doi.org/10.18499/2225-7357-2021-10-1-108-115>



4. Патоморфологические особенности миокарда при различных формах ишемической болезни сердца – <https://doi.org/10.17116/patol20228403134>
5. Гистологическая характеристика миокарда при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST – <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4S-3749>
6. Особенности морфологических изменений миокарда при хронической ишемии – <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-morfologicheskikh-izmeneniy-miokarda-pri-hronicheskoy-ishemii>
7. Роль гистологического исследования в диагностике ишемического повреждения миокарда в судебной медицине – <https://doi.org/10.17116/sudmed2021640414>
8. Histopathological Features of Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury: A Review – <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.854321>
9. Microscopic Evaluation of Myocardial Ischemia and Infarction in Autopsy Cases – <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2020.107213>
10. The Role of Histology in Diagnosing Myocardial Ischemia in the Era of Advanced Imaging – <https://doi.org/10.1136/jcp-2022-208471>
11. Quantitative Histopathological Assessment of Myocardial Fibrosis in Ischemic Heart Disease – <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2021.07.009>