

PATHOLOGICAL ANATOMY OF ISCHEMIA AND INFARCTION: CELLULAR MECHANISMS AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS

Mukhammadjanova Sevinch Sherali kizi

Student, Kimyo, International University in Tashkent. Tashkent, Uzbekistan

Abstract

Ischemic injury is one of the most significant pathological processes underlying the development of infarction in various organs. The aim of this study is to summarize current understanding of the cellular mechanisms of ischemic injury and to establish their relationship with the major morphological manifestations of infarction. The sequential alterations in cellular energy metabolism, ionic homeostasis, and mitochondrial function that determine the transition from reversible cellular injury to irreversible damage and necrosis are discussed. Particular attention is given to ischemia–reperfusion injury, the morphological patterns of necrosis, and the specific features of infarction in different organs.

Keywords

ischemia, infarction, necrosis, hypoxia, ischemia–reperfusion injury, ATP, mitochondria, pathological anatomy.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИШЕМИИ И ИНФАРКТА: КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Мухаммаджанова Севинч Шерали кизи

студентка Ташкентского международного университета Кимё, Ташкент,
Узбекистан

Аннотация. Ишемическое повреждение является одним из наиболее значимых патологических процессов, лежащих в основе развития инфаркта различных органов. Цель настоящей работы — обобщить современные

представления о клеточных механизмах ишемического повреждения и установить их взаимосвязь с основными морфологическими проявлениями инфаркта. Рассмотрены последовательные изменения энергетического обмена, ионного гомеостаза и функции митохондрий, определяющие переход от обратимого клеточного повреждения к некрозу. Особое внимание уделено ишемически-реперфузионному повреждению, морфологическим типам некроза и особенностям инфарктов различных органов.

Ключевые слова: ишемия, инфаркт, некроз, гипоксия, реперфузионное повреждение, АТФ, митохондрии, патологическая анатомия.

Актуальность. Ишемия относится к наиболее распространённым механизмам клеточного и тканевого повреждения и лежит в основе ряда клинически значимых состояний, включая инфаркт миокарда, ишемический инсульт и острое повреждение почек. В отличие от изолированной гипоксии, ишемия сопровождается не только недостаточной доставкой кислорода, но и нарушением удаления продуктов метаболизма, что ускоряет развитие клеточного повреждения. Морфологическим исходом необратимого ишемического повреждения является инфаркт, особенности которого зависят от продолжительности ишемии, характера кровоснабжения и структурно-функциональных свойств органа.

Цель работы. Обобщить основные клеточные механизмы ишемического повреждения и показать их взаимосвязь с морфологическими проявлениями инфаркта, включая особенности ишемически-реперфузионного повреждения и органоспецифические варианты поражения.

Материал и методы. Работа выполнена в форме научного обзора. Проведён анализ литературных данных, посвящённых клеточной биологии ишемии и реперфузии, механизмам некротической гибели клеток, морфологии инфаркта,

феномену «волнового фронта», ишемической пенумбре, а также особенностям ишемического повреждения миокарда, головного мозга, почек и кишечника.

Результаты и обсуждение. Ключевым ранним звеном ишемического повреждения является нарушение окислительного фосфорилирования с последующим снижением синтеза АТФ. В условиях недостатка кислорода клетка переходит на анаэробный гликолиз, что сопровождается накоплением лактата и снижением внутриклеточного рН. Дефицит АТФ нарушает функцию Na^+/K^+ -АТФазы, вследствие чего натрий и вода накапливаются внутри клетки и развивается отёк клеток и органелл. На ранней стадии эти изменения остаются потенциально обратимыми.

Продолжающаяся ишемия сопровождается нарушением кальциевого гомеостаза. Увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле и митохондриях способствует повреждению клеточных структур и переходу к необратимой фазе. Открытие митохондриальной поры переходной проницаемости, потеря митохондриального потенциала, дальнейшее истощение АТФ и повреждение мембран приводят к некротической гибели клетки. Морфологически процесс проявляется последовательным развитием клеточного отёка, повреждением мембран и ядерными изменениями.

Восстановление кровотока после ишемии имеет двойственное значение. Реперфузия необходима для сохранения жизнеспособной ткани, однако одновременно может усиливать повреждение за счёт образования активных форм кислорода, кальциевой перегрузки, воспалительной реакции и нарушения микроциркуляции. Отёк капилляров, агрегация тромбоцитов и накопление нейтрофилов способны препятствовать полноценному восстановлению микроциркуляции, формируя феномен «no-reflow».

Основным морфологическим вариантом ишемической гибели клеток в большинстве плотных органов является коагуляционный некроз, при котором архитектура ткани некоторое время сохраняется, несмотря на гибель клеток. Последовательно наблюдаются пикноз, кариорексис и кариолизис ядер, а цитоплазма становится более эозинофильной. Исключением является головной мозг, где ишемический инфаркт характеризуется преимущественно колликвационным некрозом с последующим разжижением повреждённой ткани.

По макроскопическим особенностям различают анемические (белые) и геморрагические (красные) инфаркты. Белые инфаркты типичны для плотных органов с конечным артериальным кровоснабжением, прежде всего сердца, почек и селезёнки. Красные инфаркты чаще возникают в органах с двойным или развитым анастомотическим кровоснабжением, при венозной окклюзии и после реперфузии ранее ишемизированной ткани.

Временная эволюция инфаркта характеризуется закономерной сменой морфологических стадий. После формирования некроза развивается нейтрофильная инфильтрация, затем некротический материал удаляется макрофагами. На периферии очага формируется грануляционная ткань с пролиферацией капилляров и фибробластов, которая в дальнейшем замещается фиброзным рубцом. Эта последовательность имеет диагностическое значение при определении давности поражения.

Органоспецифические особенности определяют характер и распространённость повреждения. В миокарде некроз распространяется от субэндокардиальной области к эпикарду по принципу «волнового фронта». Для головного мозга важна концепция ишемической пенумбры — зоны ткани со сниженным кровотоком, которая потенциально может сохранять структурную жизнеспособность при своевременной реперфузии. В почках высокой

чувствительностью к ишемии характеризуется мозговое вещество, а в кишечнике ранние изменения преимущественно начинаются в области вершечек ворсинок.

Заключение. Ишемическое повреждение представляет собой многоэтапный патологический процесс, в основе которого лежат энергетический дефицит, нарушение ионного гомеостаза, кальциевая перегрузка, митохондриальная дисфункция и повреждение клеточных мембран. Переход обратимых изменений в необратимые завершается некротической гибелью клеток и формированием инфаркта. Морфологический тип и последствия инфаркта определяются продолжительностью ишемии, особенностями сосудистого русла и структурой поражённого органа. Знание последовательности клеточных и тканевых изменений имеет важное значение для патологоанатомической диагностики, оценки давности повреждения и клинико-морфологической корреляции.

Литература

1. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ. Cell biology of ischemia/reperfusion injury. *Int Rev Cell Mol Biol*. 2012;298:229–317.
2. Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion—from mechanism to translation. *Nat Med*. 2011;17(11):1391–1401.
3. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618–e651.
5. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest*. 2011;121(11):4210–4221.