BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg

DIFFERENTIAL PATHOMORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF ACUTE AND CHRONIC RENAL INJURY IN MYOCARDIAL INFARCTION

Shakirov Sardor Abdusaminovich

Fergana Medical Institute of Public Health

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.21278006

Abstract: The article focuses on differential pathomorphological assessment of acute and chronic renal injury in patients who died during the acute phase of myocardial infarction. Based on 191 autopsy cases, morphological criteria are specified for distinguishing acute ischemic tubular injury from background nephrosclerosis and their combined form. The decisive diagnostic value belongs not to isolated sclerosis, dystrophy or vascular hyalinosis, but to the correlation of temporal, topographic and cellular signs. A practical diagnostic scheme for autopsy reporting is proposed.

Keywords: myocardial infarction; acute kidney injury; nephrosclerosis; tubular dystrophy; autopsy; differential diagnosis.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Аннотация. Статья посвящена дифференциальной патоморфологической оценке острого и хронического поражения почек у пациентов, умерших в остром периоде инфаркта миокарда. На основании 191 аутопсийного наблюдения выделены признаки, позволяющие отличать острое ишемическое тубулярное повреждение от фонового нефросклероза и их сочетанной формы. Показано, что решающее значение имеет не изолированное обнаружение склероза, дистрофии или сосудистого гиалиноза, а сопоставление временных, топографических и клеточных признаков. Предложена диагностическая схема для патологоанатомической практики, позволяющая формулировать заключение в трех вариантах: острое ишемическое поражение, острое повреждение на фоне хронического нефросклероза и хроническое поражение без достаточных признаков острой тубулярной декомпенсации.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; острое повреждение почек; нефросклероз; тубулярная дистрофия; аутопсия; дифференциальная диагностика.

Введение. В патологоанатомической практике при инфаркте миокарда один из наиболее сложных вопросов связан с оценкой почечного поражения: является ли оно непосредственным следствием острого кардиального события или отражает длительно существовавший нефросклеротический процесс. Этот вопрос имеет не формальное, а причинно-диагностическое значение. По критериям KDIGO острое повреждение почек определяется через динамику креатинина и диуреза, однако при летальном исходе эти показатели не всегда позволяют восстановить последовательность тканевого повреждения [4]. Кроме того, креатинин запаздывает по отношению к раннему тубулярному стрессу,

поэтому в современной нефрологии активно обсуждаются более ранние маркеры повреждения канальцевого эпителия, включая NGAL, KIM-1 и другие сывороточные и мочевые биомаркеры [1-3, 6, 10].

Если острый тубулярный компонент не выделен, почечная недостаточность может быть ошибочно объяснена только возрастом, артериальной гипертензией или атеросклерозом. Обратная ошибка также возможна: при игнорировании хронического фона степень острого ишемического повреждения оказывается завышенной, хотя значительная часть морфологических изменений сформировалась до инфаркта миокарда. Именно поэтому дифференциальная патоморфологическая оценка должна учитывать не отдельный признак, а сочетание времени, локализации и характера тканевого ответа.

В исследованном материале эта проблема особенно заметна в старших возрастных группах. У пациентов 45-59 лет атеросклероз и гипертоническая болезнь отмечались в среднем у 71%, ожирение II степени - у 47,4%, малоподвижный образ жизни - у 60,13% [13]. В группе 60-74 лет гломерулосклероз составлял в среднем 30%, капиллярный коллапс - 55%, а полный склероз охватывал 20-30% клубочков [11]. У пациентов 75-90 лет склероз гломерулярного аппарата достигал 50-65%, число функциональных нефронов и масса почек снижались на 30-40%, а количество эпителиальных клеток канальцев уменьшалось до 35% [12]. У лиц 18-44 лет, напротив, преобладали ранние гемодинамические и тубулярные изменения с очаговым некробиозом, что указывает на более сохранный морфологический резерв почки [14].

Классическая световая микроскопия позволяет видеть оба пласта процесса, но требует строгой логики интерпретации. Острое повреждение проявляется прежде всего клеточной дезорганизацией, нарушением полярности эпителия, десквамацией, белковыми цилиндрами, тубулорексисом и микроциркуляторным стазом. Эти изменения патогенетически связаны с гипоксией, нарушением энергетического обмена и повреждением клеточных структур; в молекулярных исследованиях подобные процессы рассматриваются через гипоксический ответ, HIF-зависимые механизмы и маркеры повреждения ДНК, включая gamma-H2AX [5, 7-9]. Хроническое поражение имеет другую морфологическую основу: коллагенизацию интерстиция, глобальный и сегментарный гломерулосклероз, артериолосклероз, гиалиноз, утолщение сосудистой стенки и атрофию канальцев.

В реальном аутопсийном материале эти признаки редко существуют изолированно, чаще они накладываются друг на друга, формируя смешанную картину острого повреждения почек на фоне хронического нефросклероза. Поэтому для патологоанатомического заключения важно не только зафиксировать наличие тубулярной дистрофии или нефросклероза, но и определить их диагностическую роль. Свежая десквамация эпителия, коагуляционный некроз, белковые цилиндры и повреждение базальных мембран указывают на острый ишемический компонент. Гломерулосклероз, периваскулярный фиброз, гиалиноз артериол и атрофия канальцев отражают хроническое снижение почечного резерва. Их сопоставление позволяет обоснованно разграничить острое ишемическое поражение, хронический нефросклероз и смешанный вариант почечного ремоделирования при инфаркте миокарда [11-14].

Цель исследования. Обосновать патоморфологические критерии разграничения острого ишемического повреждения почек, хронического нефросклероза и их сочетанного варианта при инфаркте миокарда на основании аутопсийного материала.

Материал и методы. Материалом исследования послужили 191 аутопсийное наблюдение пациентов с клинико-морфологически подтвержденной ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда. Препараты почек анализировали с позиции давности и патогенетической принадлежности морфологических изменений. Отдельно оценивали признаки острого ишемического повреждения, проявления хронического нефросклеротического фона и зоны их морфологического наложения.

В анализ включали состояние проксимальных и дистальных канальцев, клубочков, интерстиция, артериол и мелких артерий. Морфологические признаки группировали по четырем диагностическим уровням: клеточному, тканевому, сосудистому и клинико-анатомическому. К признакам острого повреждения относили дистрофию и десквамацию канальцевого эпителия, белковые цилиндры, тубулорексис, некробиоз, коагуляционный некроз и микроциркуляторный стаз. К признакам хронического поражения относили гломерулосклероз, интерстициальный фиброз, артериолосклероз, гиалиноз сосудистой стенки, атрофию канальцев и утолщение базальных мембран.

Такой подход позволял рассматривать поражение почки не как механическую сумму отдельных находок, а как последовательность острых и хронических событий, формирующих почечную декомпенсацию при инфаркте миокарда.

Результаты. Анализ 191 аутопсийного наблюдения показал, что поражение почек при инфаркте миокарда имело неоднородный характер. По морфологической картине выделялись три варианта: острое ишемическое повреждение, хронический нефросклероз и смешанная форма, при которой острый тубулярный компонент развивался на фоне уже существующей сосудисто-интерстициальной перестройки.

Острое ишемическое поражение почек отличалось преобладанием клеточных изменений в канальцевом эпителии. Наиболее значимыми признаками были утрата правильной эпителиальной выстилки, неравномерное набухание цитоплазмы, десквамация клеток в просвет канальцев, появление белковых масс, очаговая потеря ядерной четкости и нарушение связи эпителия с базальной мембраной. Эти изменения имели очагово-сегментарный характер и были тесно связаны с микроциркуляторным нарушением.

Хроническое поражение почек имело другую морфологическую основу. Ведущими были не свежая клеточная деструкция, а стойкая перестройка ткани: глобальный или сегментарный гломерулосклероз, перигломерулярный фиброз, атрофия канальцев, коллагенизация интерстиция, утолщение и гиалиноз стенок артериол. Такие изменения не могут быть объяснены только острым инфарктом миокарда, поскольку отражают длительное снижение микроциркуляторного резерва.

Наиболее сложной для патологоанатомического заключения оказалась смешанная форма. При ней признаки хронической перестройки задавали морфологический фон, а острые канальцевые и микроциркуляторные изменения показывали момент декомпенсации. Именно эта форма имела наибольшее значение для объяснения острой почечной недостаточности у пациентов с тяжелым инфарктом миокарда.

Таблица 1.

Дифференциальные патоморфологические признаки острого ишемического повреждения почек и хронического нефросклероза при инфаркте миокарда

Диагностический признак	Острое ишемическое повреждение	Хронический нефросклероз
Клеточный уровень	Набухание, десквамация, потеря полярности эпителия, кариопикноз или кариолизис	Атрофия эпителия, уплощение канальцев, длительная редукция клеточной массы
Канальцевый просвет	Белковые цилиндры, клеточный детрит, неравномерная обтурация	Расширение или спадение атрофичных канальцев без свежего клеточного детрита
Интерстиций	Отек, полнокровие, реактивные изменения	Коллагенизация, фиброз, периваскулярное уплотнение
Сосуды	Стаз, спазм, неравномерное кровенаполнение микроциркуляторного русла	Гиалиноз, артериолосклероз, стойкое утолщение стенки
Клинико-морфологический смысл	Острое повреждение связано с декомпенсацией кровотока при инфаркте миокарда	Фоновое состояние снижает резерв почки, но само по себе не доказывает острого кардиоренального эпизода

При смешанной форме указанные признаки сочетались: хронический нефросклероз ограничивал морфологический резерв почки, а острое ишемическое повреждение канальцевого эпителия определяло момент декомпенсации. Поэтому решающее диагностическое значение имело не изолированное наличие склероза или тубулярной дистрофии, а их сочетание с признаками свежего микроциркуляторного нарушения.

Обсуждение. Дифференциальная оценка острого и хронического поражения почек при инфаркте миокарда должна строиться на принципе причинной достаточности. Сам по себе нефросклероз объясняет снижение исходного морфологического резерва, но не доказывает наличие острого кардиоренального эпизода. В то же время канальцевая дистрофия без оценки сосудистого и интерстициального фона не позволяет судить о глубине декомпенсации и риске необратимого структурного повреждения. Поэтому решающее значение имеет не изолированная находка, а сочетание свежих тубулярных, микроциркуляторных и хронических сосудисто-интерстициальных признаков.

Такой подход согласуется с современным пониманием острого повреждения почек. Клинические критерии KDIGO основаны на динамике креатинина и диуреза, однако эти показатели отражают уже сформировавшееся функциональное нарушение и не всегда раскрывают ранний клеточный этап повреждения [4]. Именно поэтому в последние годы большое значение придается биомаркерам тубулярного стресса и повреждения, включая NGAL и KIM-1 [1-3, 6, 10]. Для патологоанатомического анализа их роль принципиальна не

как замена морфологии, а как подтверждение того, что канальцевый эпителий является ранней и самостоятельной зоной повреждения при системной ишемии.

Полученные данные позволяют использовать трехвариантную формулировку патологоанатомического заключения. Первый вариант - острое ишемическое тубулярное поражение почек при инфаркте миокарда, когда преобладают свежие канальцевые и микроциркуляторные признаки: десквамация эпителия, белковые цилиндры, тубулорексис, стаз и очаговый некробиоз. Второй вариант - острое повреждение почек на фоне хронического нефросклероза, когда острый компонент развивается в уже структурно измененной ткани. Именно эта форма имеет наибольшее значение для объяснения острой почечной недостаточности у пожилых пациентов, поскольку хронический фон резко уменьшает резерв восстановления. Третий вариант - хронический нефросклероз без достаточных морфологических признаков острой тубулярной декомпенсации.

Отдельного внимания заслуживает гипоксический механизм повреждения. Хроническая гипоксия и тубулоинтерстициальное ремоделирование рассматриваются как общий путь прогрессирования почечной недостаточности [7]. При инфаркте миокарда этот фон усиливается острым снижением перфузии, венозным застоем и эндотелиальной дисфункцией. На клеточном уровне такая ситуация сопровождается активацией гипоксия-зависимых механизмов, а при глубоком повреждении - признаками оксидативного стресса и повреждения ДНК, что соотносится с экспериментальными и клиническими представлениями о роли HIF-зависимого ответа и gamma-H2AX как маркера повреждения генетического материала [5, 8, 9].

Предлагаемая схема не заменяет клиническую оценку креатинина, диуреза и расчетной скорости клубочковой фильтрации, ее задача: сделать морфологическое заключение причинно более точным. Это особенно важно в тех случаях, когда лабораторная динамика неполная, пациент умер в ранние сроки инфаркта миокарда, а клиническая документация не позволяет уверенно реконструировать начало почечной недостаточности. В такой ситуации световая микроскопия, при правильной интерпретации, позволяет разграничить острое тубулярное повреждение, хронический нефросклероз и смешанный вариант, который чаще всего определяет тяжесть кардиоренальной декомпенсации.

Выводы

1. Острое ишемическое поражение почек при инфаркте миокарда следует отличать от хронического нефросклероза по клеточным, тканевым, сосудистым и временным признакам.

2. Главным морфологическим индикатором острого компонента является тубулярная дезорганизация в сочетании с микроциркуляторным нарушением.

3. Нефросклероз отражает хроническое снижение почечного резерва и должен рассматриваться как фон, усиливающий тяжесть острого кардиоренального эпизода.

4. В патологоанатомическом заключении рекомендуется отдельно указывать острый компонент, хронический фон и признаки их сочетания.

Практические рекомендации. При исследовании почек у умерших от инфаркта миокарда необходимо избегать обобщенных формулировок без временной характеристики процесса. В протоколе следует описывать свежие тубулярные признаки, степень

хронической сосудисто-интерстициальной перестройки и наличие смешанного варианта поражения. Это повышает качество клинико-морфологических конференций и делает заключение пригодным для анализа острого кардиоренального синдрома.

Список литературы

1. Coca S. G., Yalavarthy R., Concato J., Parikh C. R. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review // Kidney International. - 2008. - Vol. 73, № 9. - P. 1008-1016. DOI: 10.1038/sj.ki.5002729.
2. Devarajan P. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a promising biomarker for human acute kidney injury. Biomark Med. 2010 Apr;4(2):265-80. doi: 10.2217/bmm.10.12. PMID: 20406069; PMCID: PMC2893148.
3. Han WK, Bailly V, Abichandani R, Thadhani R, Bonventre JV. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury. Kidney Int. 2002 Jul;62(1):237-44. doi: 10.1046/j.1523-1755.2002.00433.x. PMID: 12081583.
4. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789. Epub 2012 Aug 7. PMID: 22890468.
5. Mah LJ, El-Osta A, Karagiannis TC. gammaH2AX: a sensitive molecular marker of DNA damage and repair. Leukemia. 2010 Apr;24(4):679-86. doi: 10.1038/leu.2010.6. Epub 2010 Feb 4. PMID: 20130602.
6. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, Ruff SM, Zahedi K, Shao M, Bean J, Mori K, Barasch J, Devarajan P. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet. 2005 Apr 2-8;365(9466):1231-8. doi: 10.1016/S0140-6736(05)74811-X. PMID: 15811456.
7. Nangaku M. Hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. Nephron Exp Nephrol. 2004;98(1):e8-12. doi: 10.1159/000079927. PMID: 15361693.
8. Rogakou EP, Pilch DR, Orr AH, Ivanova VS, Bonner WM. DNA double-stranded breaks induce histone H2AX phosphorylation on serine 139. J Biol Chem. 1998 Mar 6;273(10):5858-68. doi: 10.1074/jbc.273.10.5858. PMID: 9488723.
9. Semenza GL. Hypoxia-inducible factors in physiology and medicine. Cell. 2012 Feb 3;148(3):399-408. doi: 10.1016/j.cell.2012.01.021. PMID: 22304911; PMCID: PMC3437543.
10. Vaidya VS, Ferguson MA, Bonventre JV. Biomarkers of acute kidney injury. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2008;48:463-93. doi: 10.1146/annurev.pharmtox.48.113006.094615. PMID: 17937594; PMCID: PMC2742480.
11. Шакиров С. А. Кекса ёшда (60-74) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси // Журнал гуманитарных и естественных наук. - 2026. - № 33 (04). - Vol. 1. - С. 333-338.
12. Шакиров С. А. Кекса ёшда (75-90) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси // Журнал гуманитарных и естественных наук. - 2026. - № 33 (04). - Vol. 1. - С. 339-344.

13. Шакиров С. А. Миокард инфаркти ўткир даврида вафот этган ўрта 45-59 ёшлилар контингентида буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари // Tibbiyot Asoslari. - 2026. - № 11. - Jild 1. - С. 269-274.

14. Шакиров С. А. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан хасталанган 18-44 ёшли беморларда буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари // Tibbiyot Asoslari. - 2026. - № 11. - Jild 1. - С. 275-280.