

Организация инфаркта происходит со стороны как пограничных с инфарктом областей, так и островков сохранившейся ткани внутри его. В целом процессы организации инфаркта растягиваются на значительные сроки в зависимости от его размеров и полное замещение волокнистой соединительной тканью некротических участков обычно происходит в течение 2—3 месяцев.

Новообразованная соединительная ткань на месте инфаркта носит вначале рыхлый характер, затем она гиалинизируется, в ней появляются эластические волокна, прослойки жировой ткани, отдельные пучки гипертрофированных мышечных волокон (особенно вокруг сосудов), [новообразованные сосуды](#). На эпикарде соответственно зажившему инфаркту возникают

спайки

в исходе перенесенного фибринозного перикардита. Имеются данные о том, что сосуды этих спаек могут в известной мере играть роль внесердечных коллатералей, способствующих улучшению кровоснабжения миокарда.

При благоприятном исходе инфаркта миокарда возникает плотный рубец и в этих случаях говорят о и ост инфарктном очаговом кардиосклерозе. При заживлении трансмуральных инфарктов возникают рубцы, захватывающие **всю толщу миокарда**, стенка его истончается и под давлением крови выбухает, что приводит к развитию хронической аневризмы сердца. Изнутри аневризматический мешок выполнен тромботическими массами, плотно спаянными со стенкой аневризмы и имеющими слоистый характер.

Прочитать еще:

1) [Аддисонова болезнь](#)

2) [Корь](#)

3) [Ангиография](#)