

Волгоградский
государственный
медицинский
университет



Кафедра
патологической
анатомии

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- 1. Атеросклероз: этиология и патогенез, патологическая анатомия.
- 2. Стадии атеросклероза.
- 3. Клинико-морфологические формы атеросклероза.
- 4. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, патологическая анатомия.
- 5. Клинико-морфологические формы гипертонической болезни.
- 6. Симптоматическая гипертензия.

ЦЕЛЕВАЯ УСТАНОВКА:

- ◎ Знать этиологию, патогенез, морфологическую характеристику, стадии, клинико-морфологические формы, осложнения, причины смерти при атеросклерозе, гипертонической болезни.

ФОРМУЛИРУЕМЫЕ ПОНЯТИЯ:

- 1. Атеросклероз.
- 2. Липидные полосы и пятна.
- 3. Атеросклеротическая бляшка.
- 4. Атероматоз.
- 5. Аневризма аорты.
- 6. Гипертоническая болезнь.
- 7. Симптоматическая гипертензия.

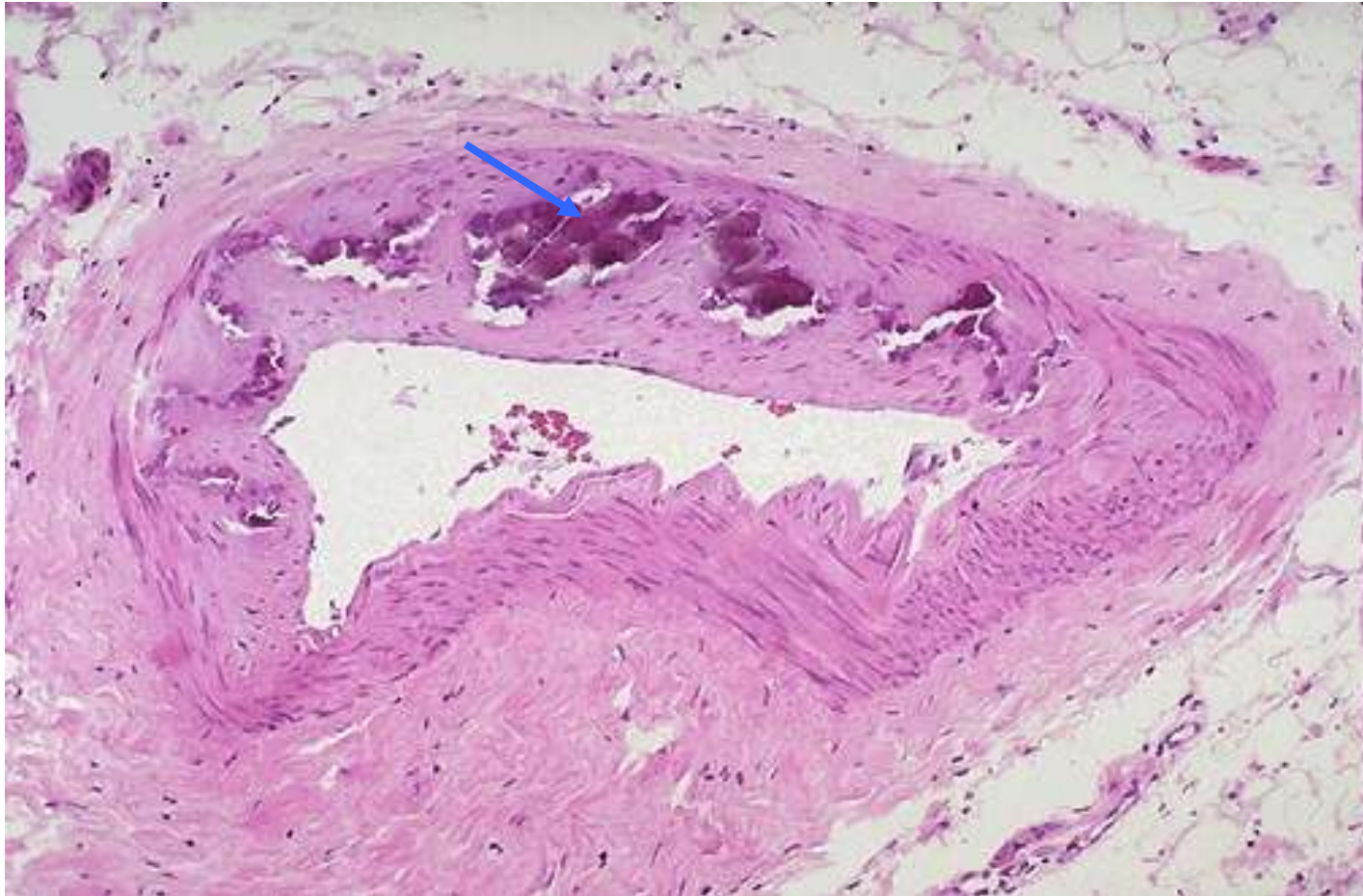
АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Атеросклероз** — хроническое медленно прогрессирующее заболевание, проявляющееся очаговым утолщением интимы артерий эластического и мышечно-эластического типов за счет отложения липидов (липопротеидов) и реактивного разрастания соединительной ткани.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

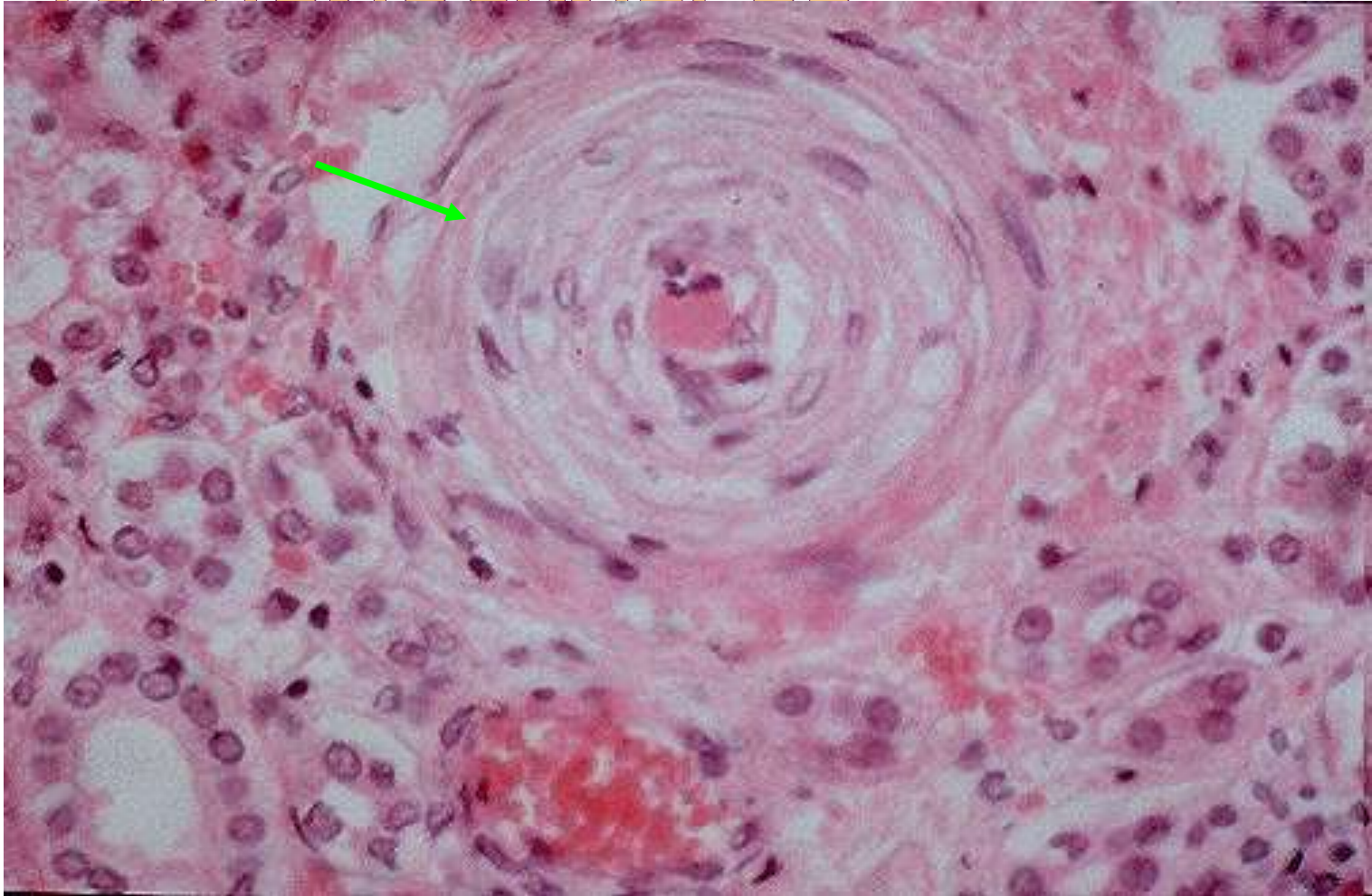
- Атеросклероз (от греч. athero — каша и sclerosis — уплотнение), названный так по предложению Маршана (F. Marschall, 1904), является одной из разновидностей **артериосклероза**, к которому относятся также первичный склероз с обызвествлением средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга), артериосклероз при гиалинозе мелких артерий и артериол, старческий артериосклероз, а также вторичные склеротические (воспалительные, токсические, аллергические) поражения сосудов.

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ СРЕДНЕЙ ОБОЛОЧКИ
АРТЕРИЙ ИЛИ МЕДИАЛЬНЫЙ
КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩИЙ СКЛЕРОЗ
МОНКЕБЕРГА (MONCKEBERG'S)



- Депозиты солей кальция в средней оболочке

АРТЕРИОЛОСКЛЕРОЗ



- Артериола в почке при гипертонической болезни. Стенка утолщена, склерозирована, просвет резко сужен.

ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

- ⊙ возраст,
- ⊙ пол,
- ⊙ наследственная предрасположенность,
- ⊙ гиперлипидемия,
- ⊙ артериальная гипертензия,
- ⊙ сахарный диабет,
- ⊙ курение,
- ⊙ психо-эмоциональное перенапряжение и др.

ТЕОРИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- ◉ *Инфильтрационная теория Н.Н.Аничкова*
- ◉ *Нервно-метаболическая теория А.Л.Мясникова*
- ◉ *Иммунологическая теория А.Н.Климова и В.А.Нагорнева*
- ◉ *Рецепторная теория Гольдштейна и Брауна*
- ◉ *Тромбогенная теория Дж.Б.Дьюгеда, прототипом которой является инкрустационная теория К.Рокитанского*
- ◉ *Вирусная теория*

Стадии атерогенеза:

- жировые пятна и полосы,**
- атероматозные бляшки,**
- осложненные поражения,**
- атерокальциноз**

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ



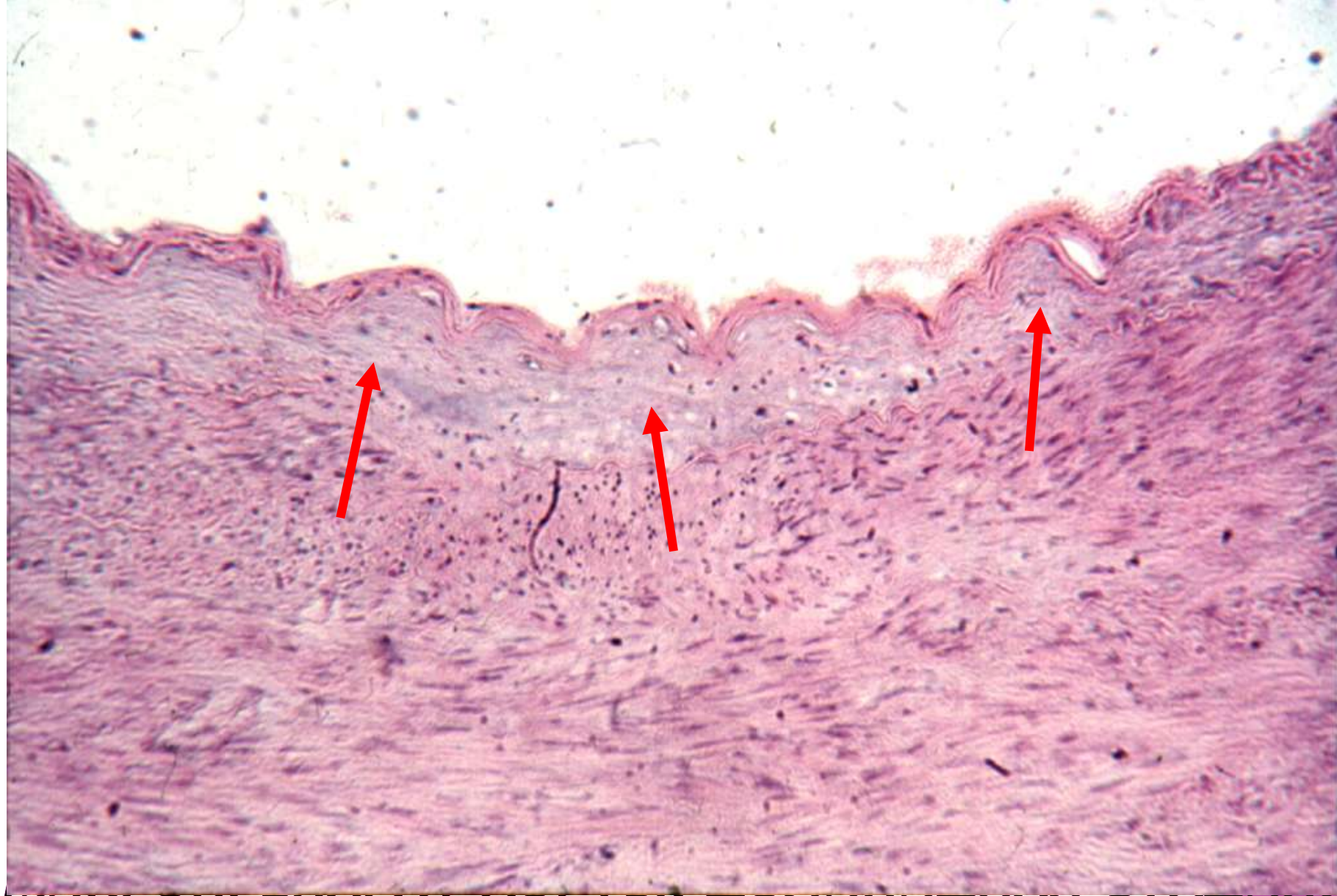
⦿ жировые полосы



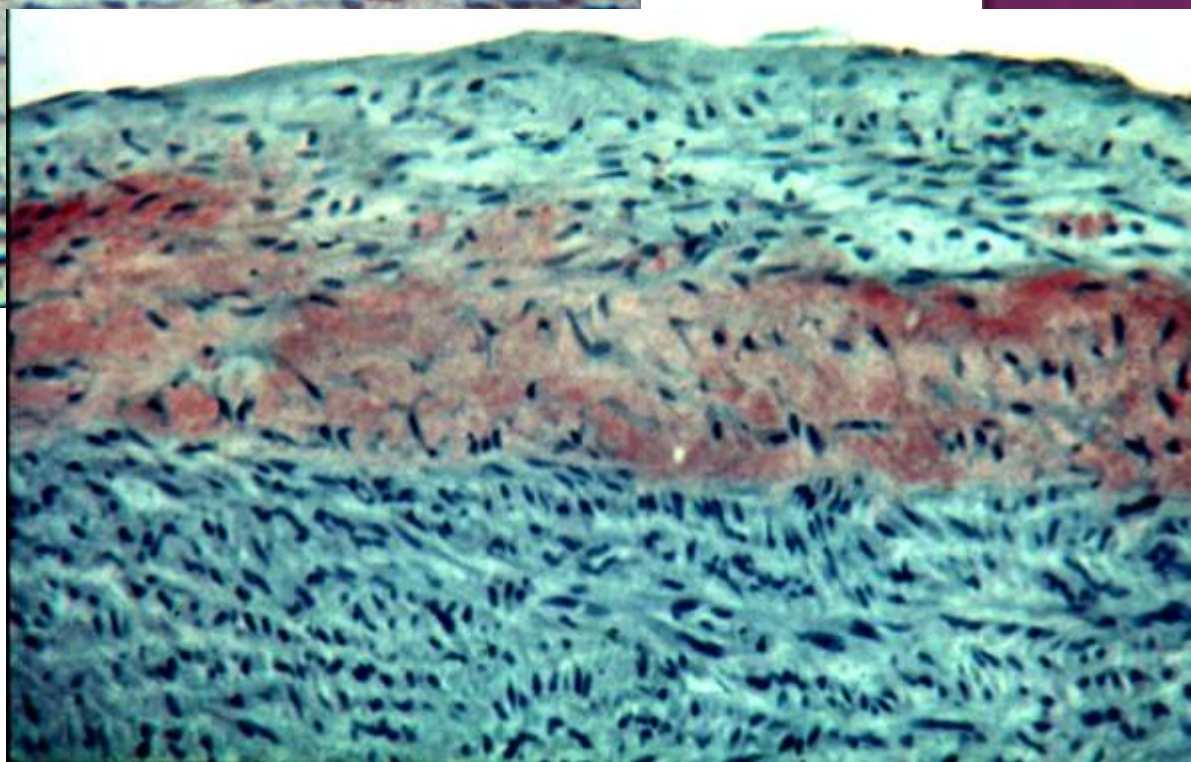
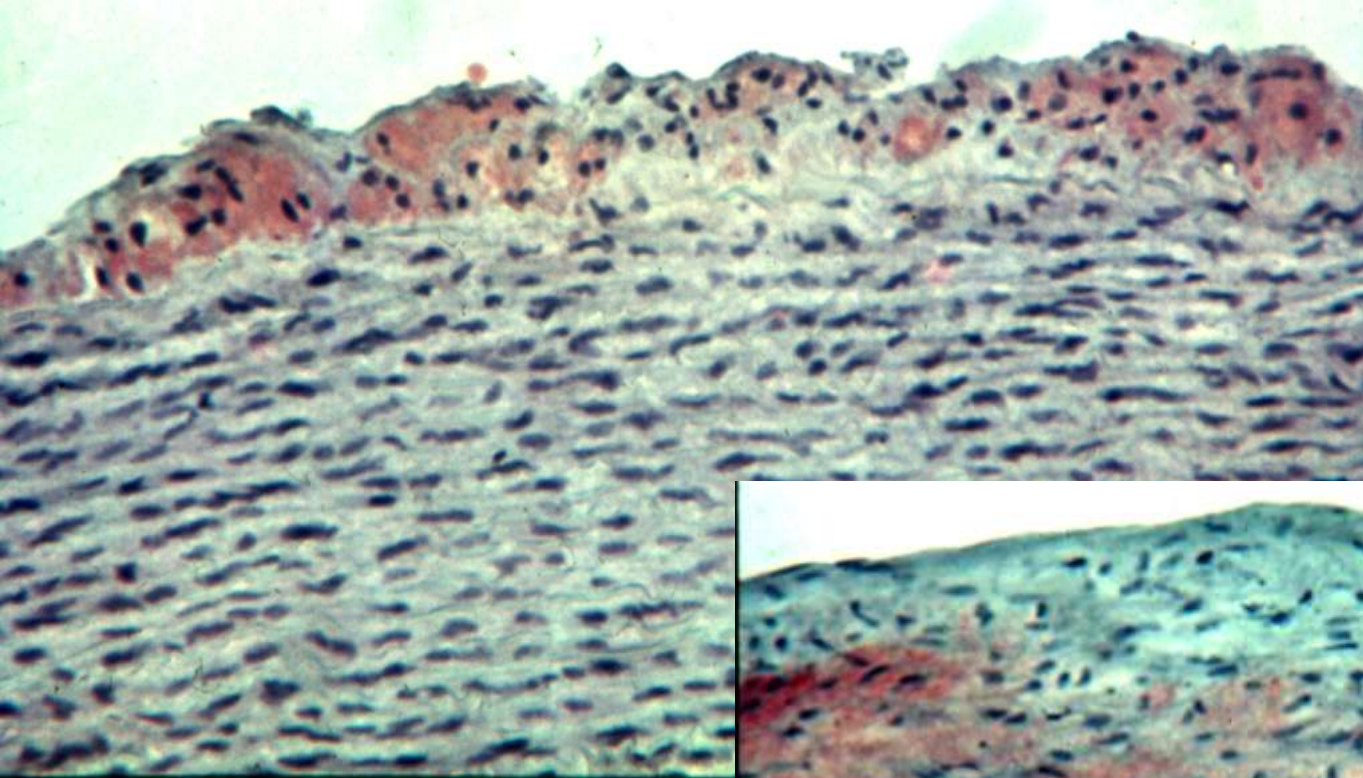
Макропрепараты аорты в стадии фиброзных бляшек, стадии осложненных поражений и стадии атерокальциноза

АТЕРОСКЛЕРОЗА

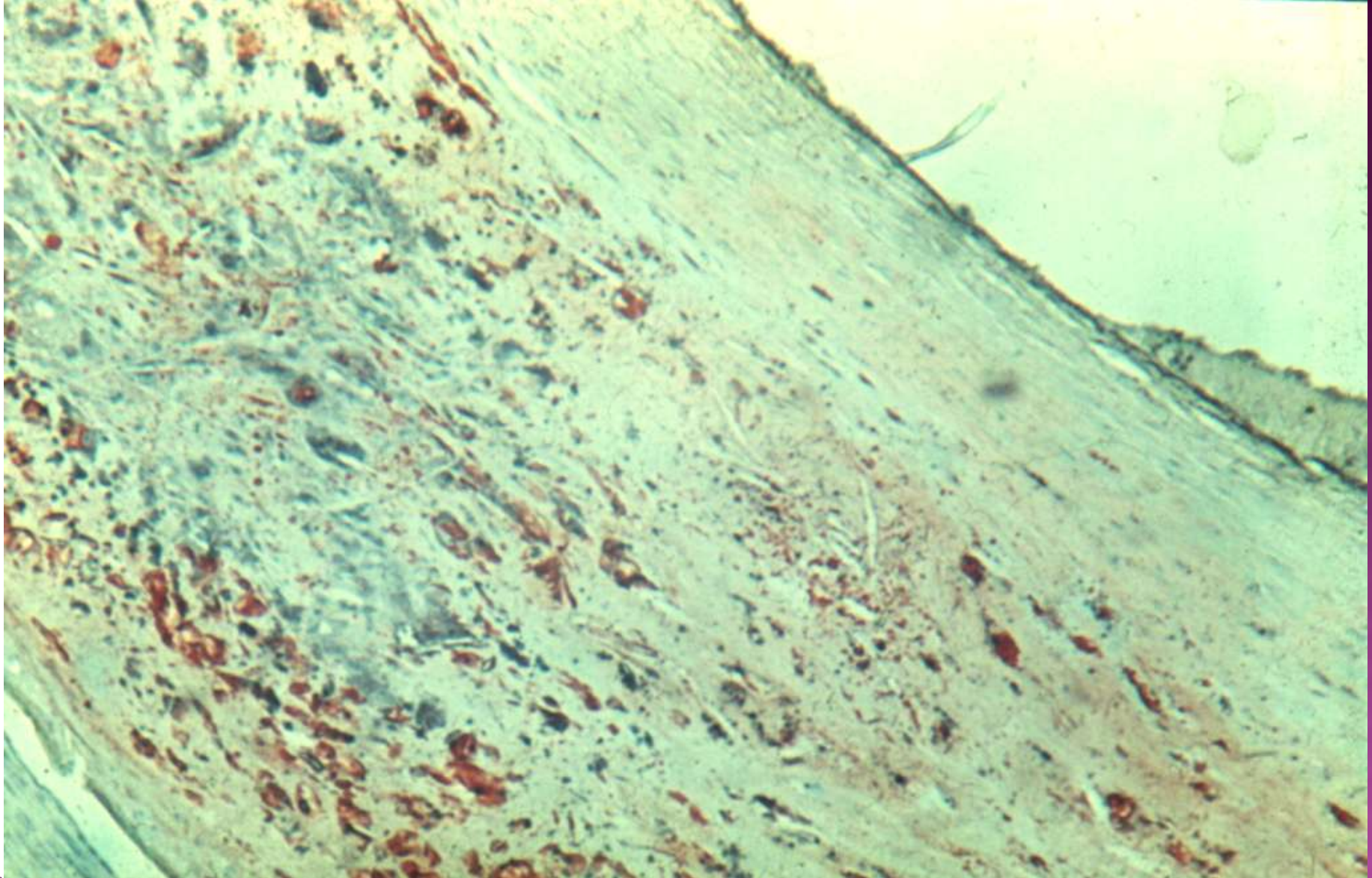
1. Накопление в интима артерий гликозаминогликанов и мукоидный отек, повышение проницаемости эндотелия и мембран интимы (долипидная стадия).
2. Очаговое накопление в интима холестерина, липопротеидов и белков (липоидоз).
3. Превращение макрофагов и гладкомышечных клеток артерий в пенистые (ксантомные) клетки за счет накопления в них липидных продуктов.
4. Пролиферация и последующее созревание в стенке артерии фибробластов и др. биоактивных веществ, выделяемых активированными ксантомными клетками (липосклероз).
5. Распад ксантомных клеток и липидных масс, гладких миоцитов средней оболочки (атероматоз).
6. Разрыв покрышки бляшки с образованием пристеночных тромбов (изъязвление или язвенный атероматоз).
7. Очаговое обызвествление атероматозных масс (атерокальциноз).



**МУКОИДНЫЙ ОТЕК ИНТИМЫ С БАЗОФИЛЬНЫМ
ОКРАШИВАНИЕМ**

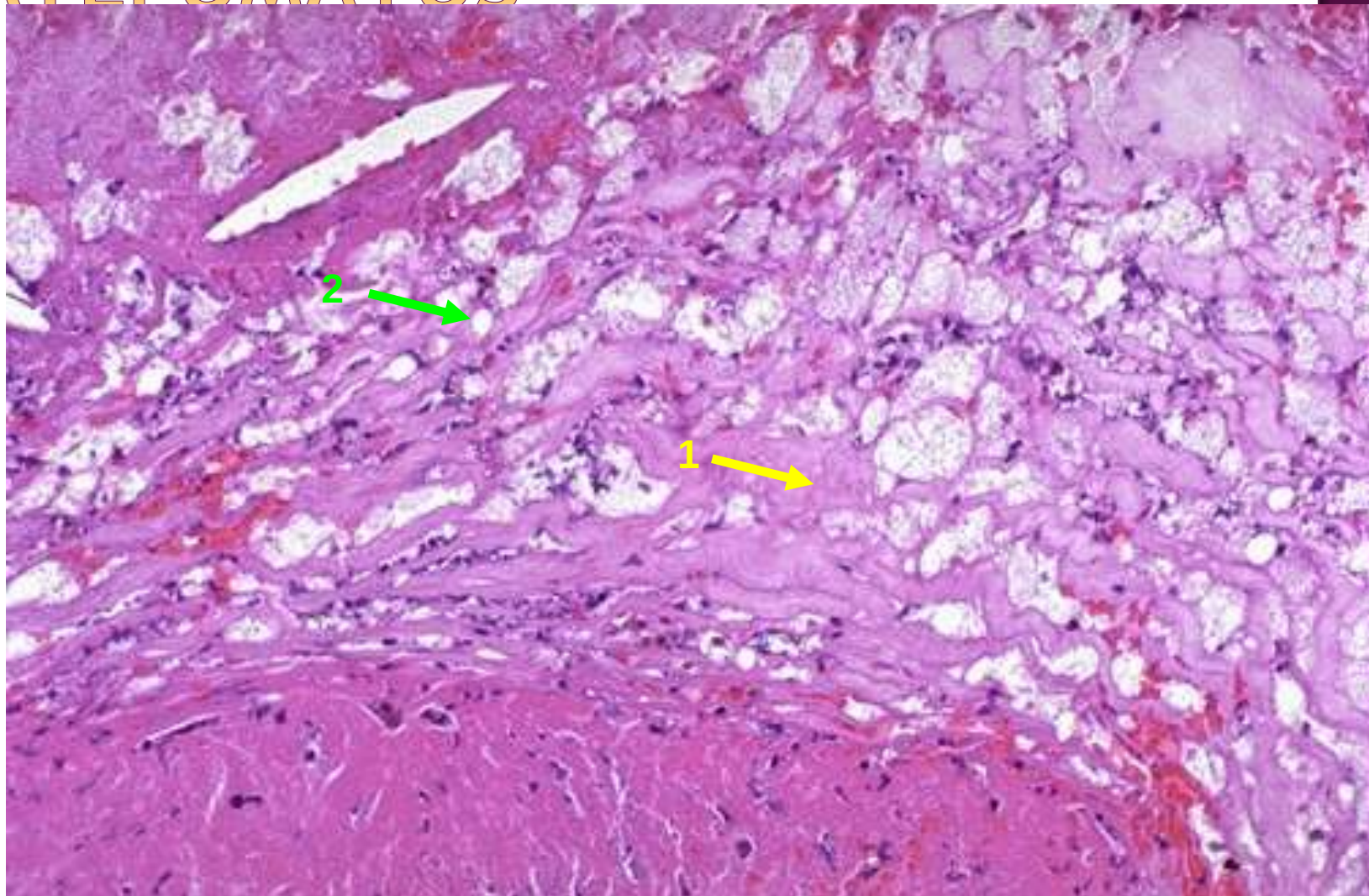


МИКРОПРЕПАРАТ АОРТЫ В СТАДИИ
ЛИПОИДОЗА:
В ИНТИМЕ - ОТЛОЖЕНИЯ ЛИПИДОВ

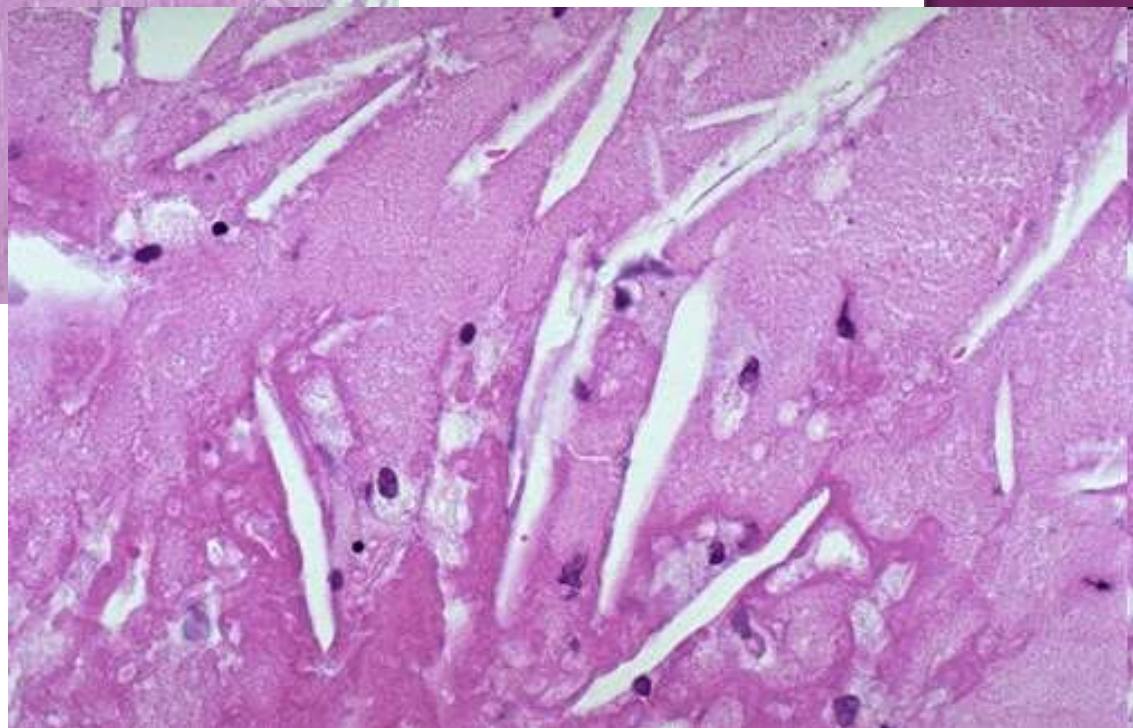
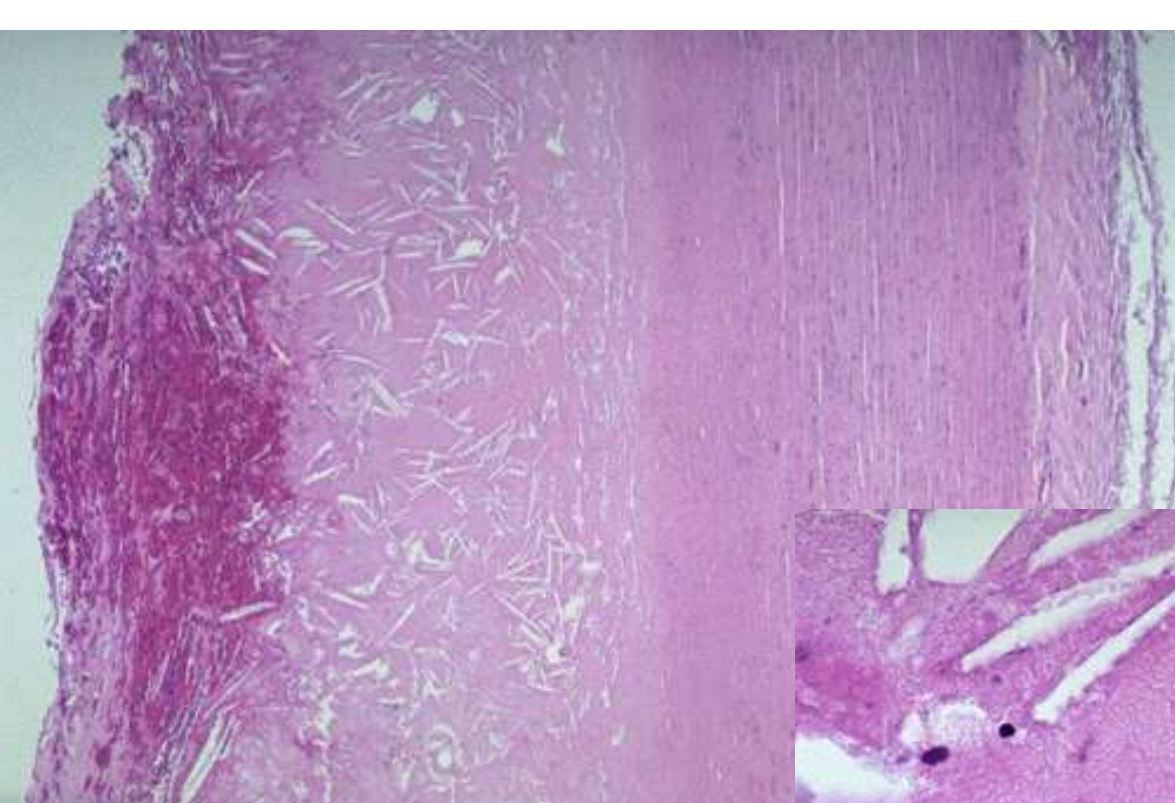


МИКРОПРЕПАРАТ АОРТЫ В СТАДИИ ЛИПОСКЛЕРОЗА:
В СТЕНКЕ - ОТЛОЖЕНИЯ ЛИПИДОВ, РАЗРАСТАНИЕ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ПОЯВЛЕНИЕ МЕЛКИХ
НОВООБРАЗОВАННЫХ СОСУДОВ

АТЕРОМАТОЗ



- 1. Пенистые клетки
- 2. Щелевидные пространства в очагах отложения холестерина



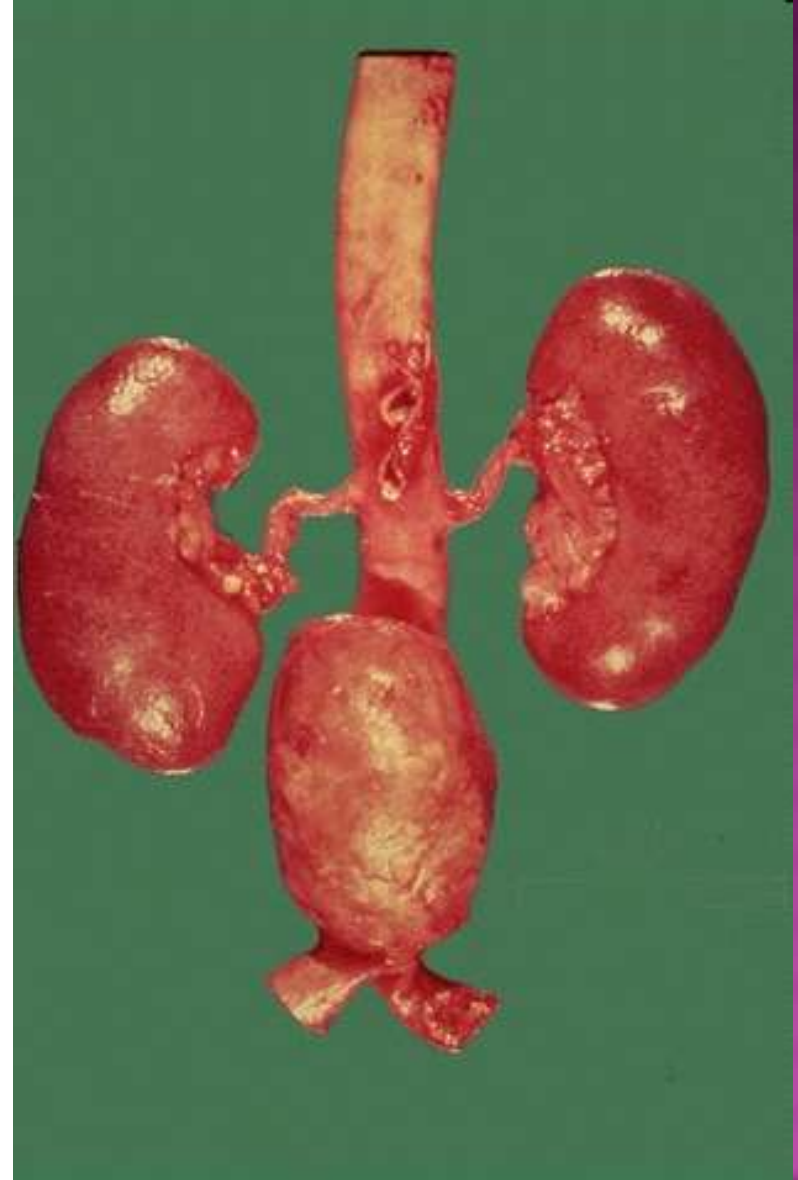
⦿ атероматозные бляшки

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- 1. Атеросклероз аорты .
- 2. Атеросклероз венечных артерий сердца
- 3. Атеросклероз артерий головного мозга
- 4. Атеросклероз артерий нижних конечностей.
- 5. Атеросклероз мезентеральных артерий
- 6. Атеросклероз почечных артерий

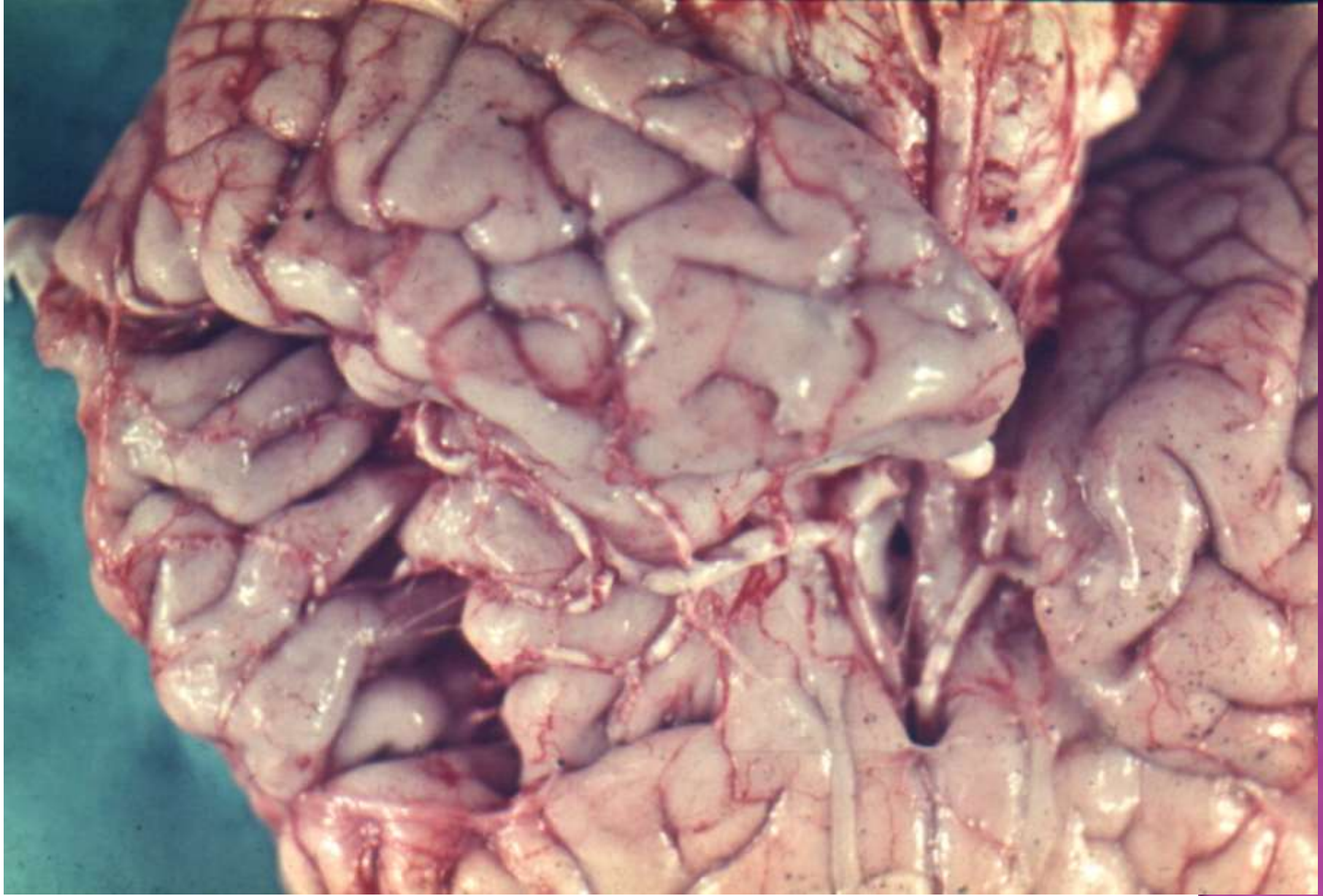
АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

- Аневризма брюшного отдела аорты

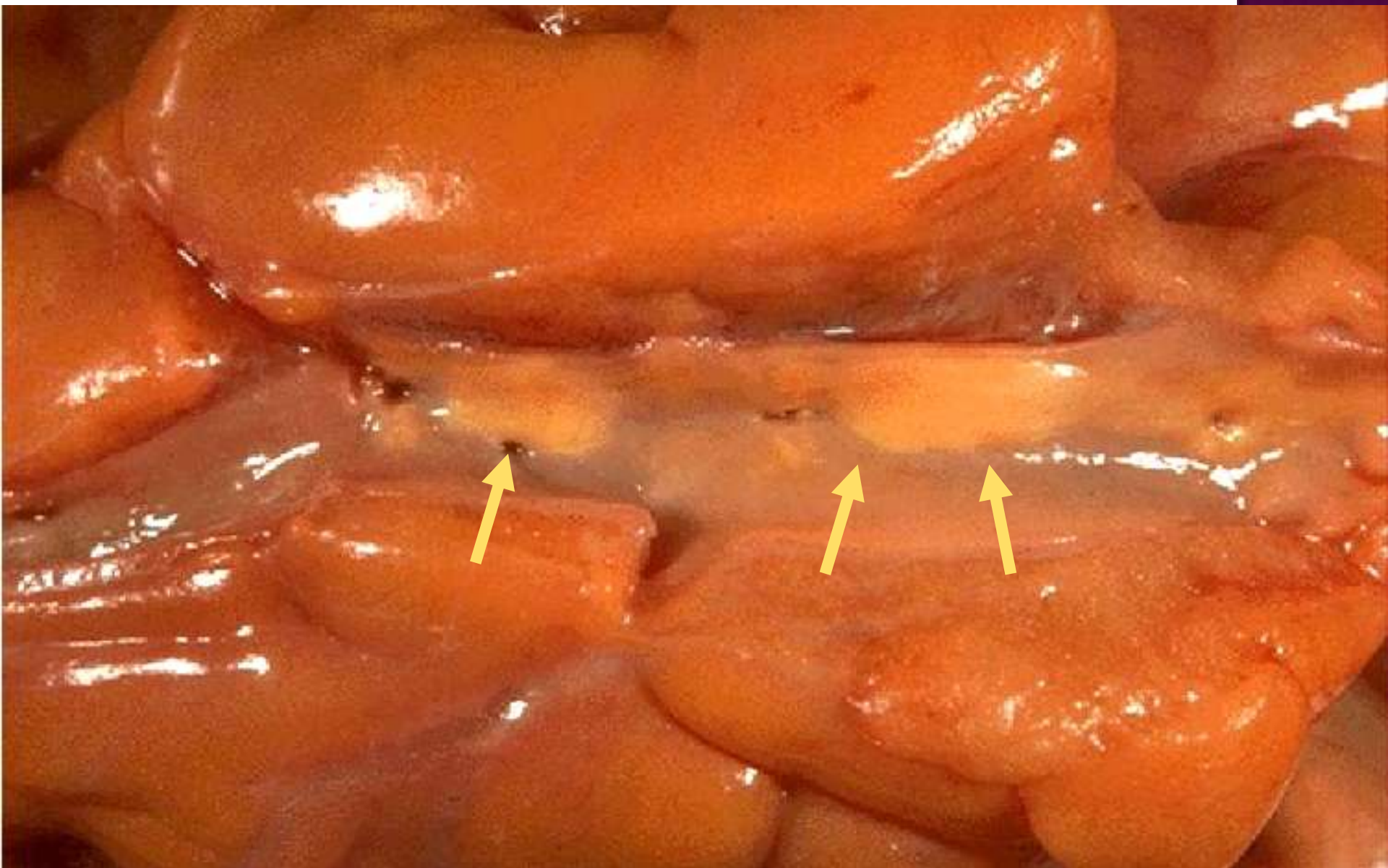




Макропрепараты почек с атеросклеротическим нефросклерозом - грубыми втянутыми рубцами, крупнобугристой поверхностью почек



Макропрепарат головного мозга с атеросклеротическими бляшками в артериях основания мозга

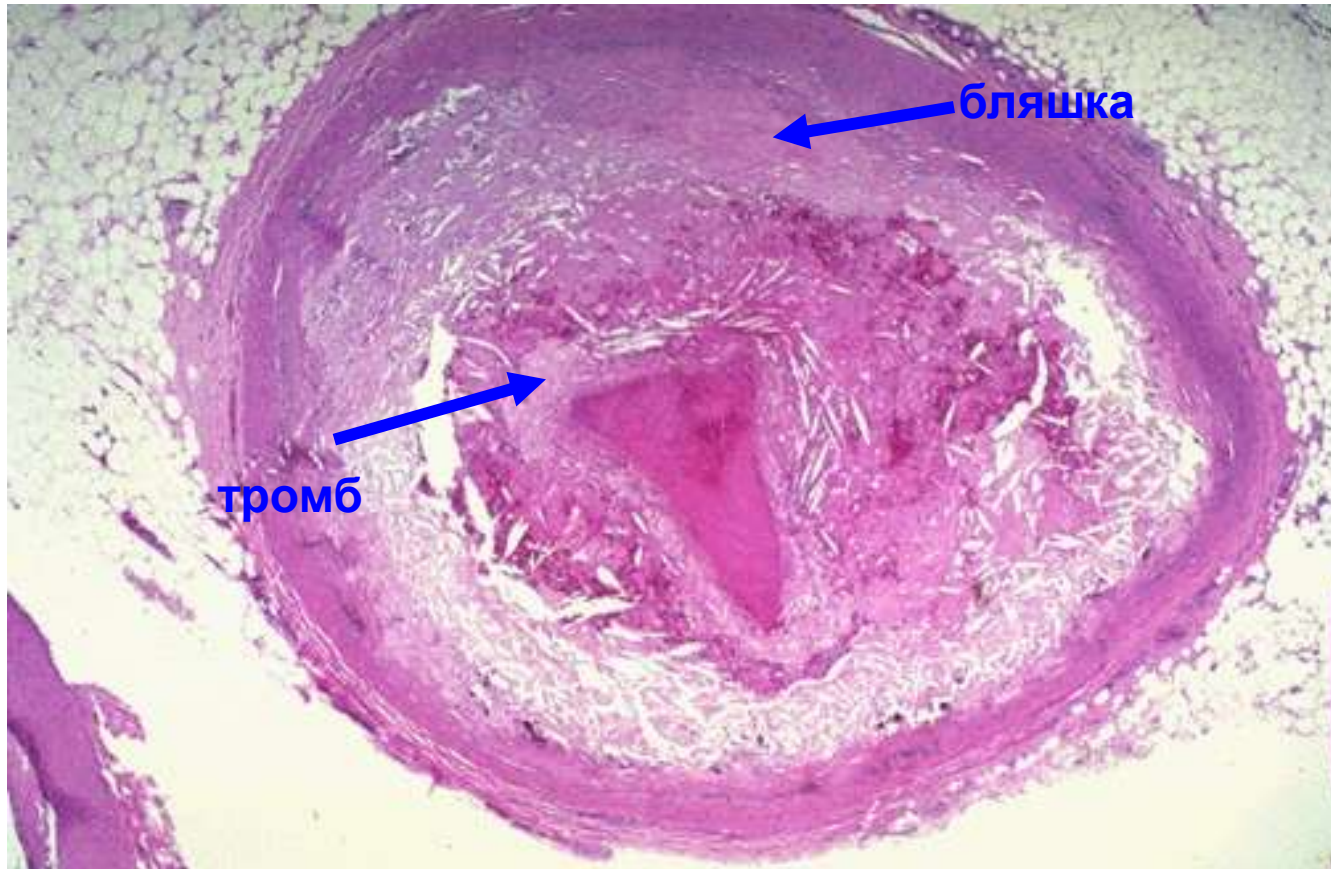


**Атеросклеротические бляшки
в венечной артерии сердца**

АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ



КОРОНАРНАЯ АРТЕРИЯ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ



- Наличие тромба в просвете коронарной артерии, прикрепленного к атеросклеротической бляшке

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

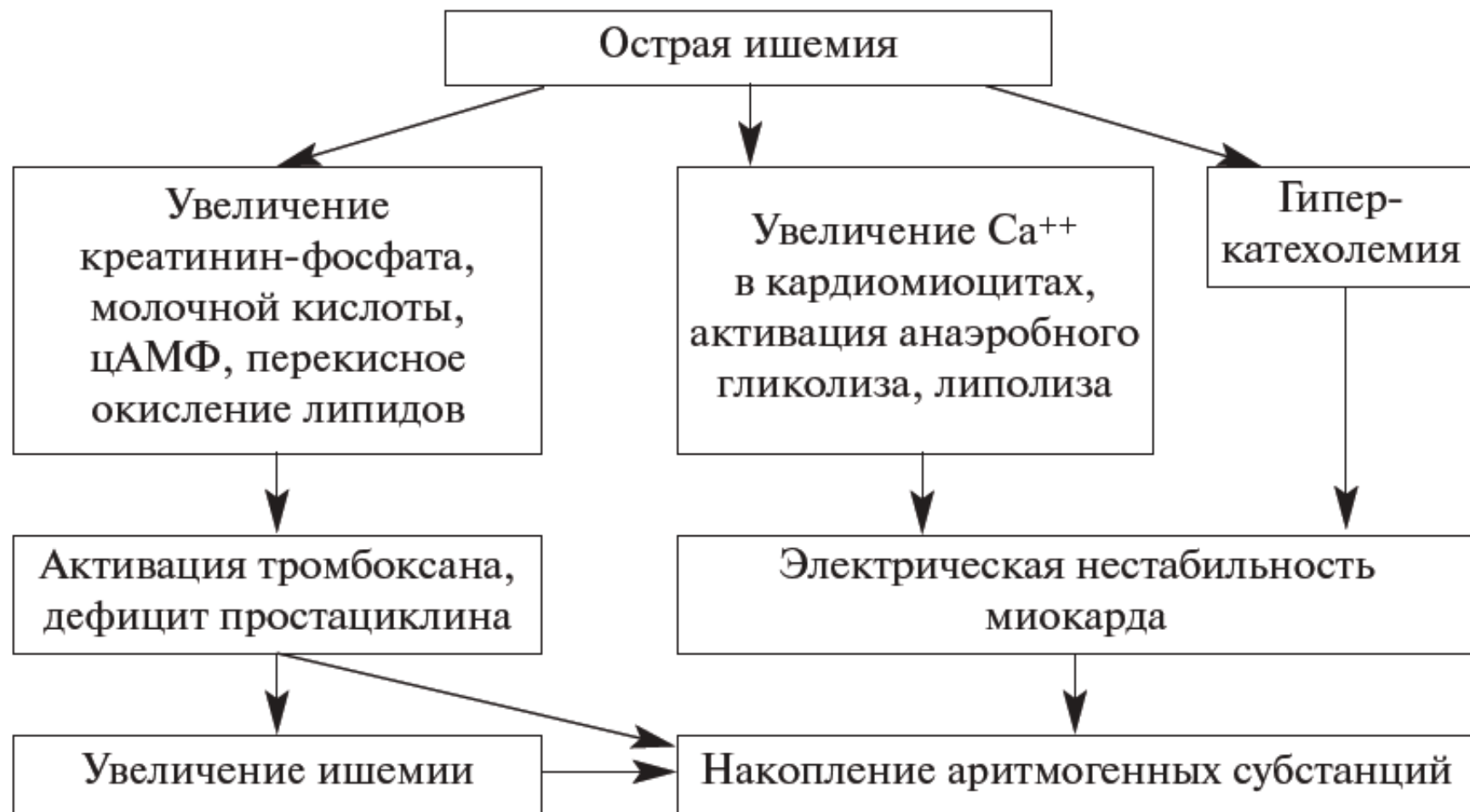
- *это группа заболеваний, возникающих вследствие ишемии миокарда, вызванной относительной или абсолютной недостаточностью коронарного кровообращения.*
- ИБС является по существу сердечной формой атеросклероза и гипертонической болезни (выступающих в качестве фоновых заболеваний), в связи с чем в основе ее лежат те же причины, что и этих патологических состояний.

ФАКТОРЫ РИСКА ИТО ПОРЯДКА

К ним относят

- гиперлипидемию (дислипидемию),
- артериальную гипертензию,
- курение,
- гиподинамию,
- мужской пол больного.

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА



Рабочая классификация ИБС

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
 - 2.1. *Стабильная стенокардия напряжения* (ФК от I до IV).
 - 2.2. *Нестабильная стенокардия*:
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3. *Спонтанная* (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.
3. Безболевая ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия (“синдром Х”).
5. Инфаркт миокарда.
 - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
 - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

СМЕРТЬ.

- К этому патологическому состоянию относят смерть, наступившую в первые 6 ч после возникновения острой ишемии миокарда в результате фибрилляции желудочков.
- Внезапная сердечная смерть включает, помимо коронарной смерти, внезапную смерть при миокардитах, кардиомиопатиях, пороках развития венечных артерий, врожденных пороках сердца, коарктации аорты и др.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- фрагментация мышечных волокон.
- в венечных артериях сердца обнаруживают плазматическое пропитывание, липидную инфильтрацию и кровоизлияния в фиброзных бляшках, надрывы интимы и деструкцию эластических мембран, что свидетельствует о коронароспазме.
- на *ультраструктурном уровне* видны повреждения сарколеммы кардиомиоцитов,
- деструкция митохондрий,
- набухание саркоплазматического ретикулума,
- отек цитоплазмы
- расхождение вставочных дисков.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

- Инфаркт миокарда — сосудистый некроз сердечной мышцы, являющийся наиболее тяжелым вариантом острой ИБС и почти в каждом третьем случае заканчивающийся летально. Как правило, заболевание развивается у пожилых людей, однако в настоящее время до 5 % больных составляют лица моложе 40 лет.

По локализации

- ❑ инфаркт передней,
- ❑ задней,
- ❑ боковой стенок левого желудочка,
- ❑ межжелудочковой перегородки,
- ❑ верхушки сердца и
- ❑ обширный инфаркт.

По отношению к слою сердечной мышцы

- ❑ трансмуральный (наиболее частый),
- ❑ субэндокардиальный,
- ❑ интрамуральный
- ❑ субэпикардиальный инфаркт миокарда.

По времени

- ❑ Первичный
- ❑ Повторный
- ❑ Рецидивирующий

В зависимости от времени возникновения выделяют:

- первичный (острый, МКБ: 121 Острый инфаркт миокарда) инфаркт миокарда, протекающий в течение 4 нед от момента приступа ишемии до формирования рубца;
- повторный инфаркт миокарда (МКБ: 122 Повторный инфаркт миокарда), развивающийся спустя 4 нед и больше после первичного инфаркта миокарда;

- ◎ рецидивирующий инфаркт миокарда (МКБ: 122 Повторный инфаркт миокарда), возникающий на протяжении 4 нед существования первичного или повторного инфаркта миокарда.

В зависимости от локализации в различных отделах сердца выделяют:

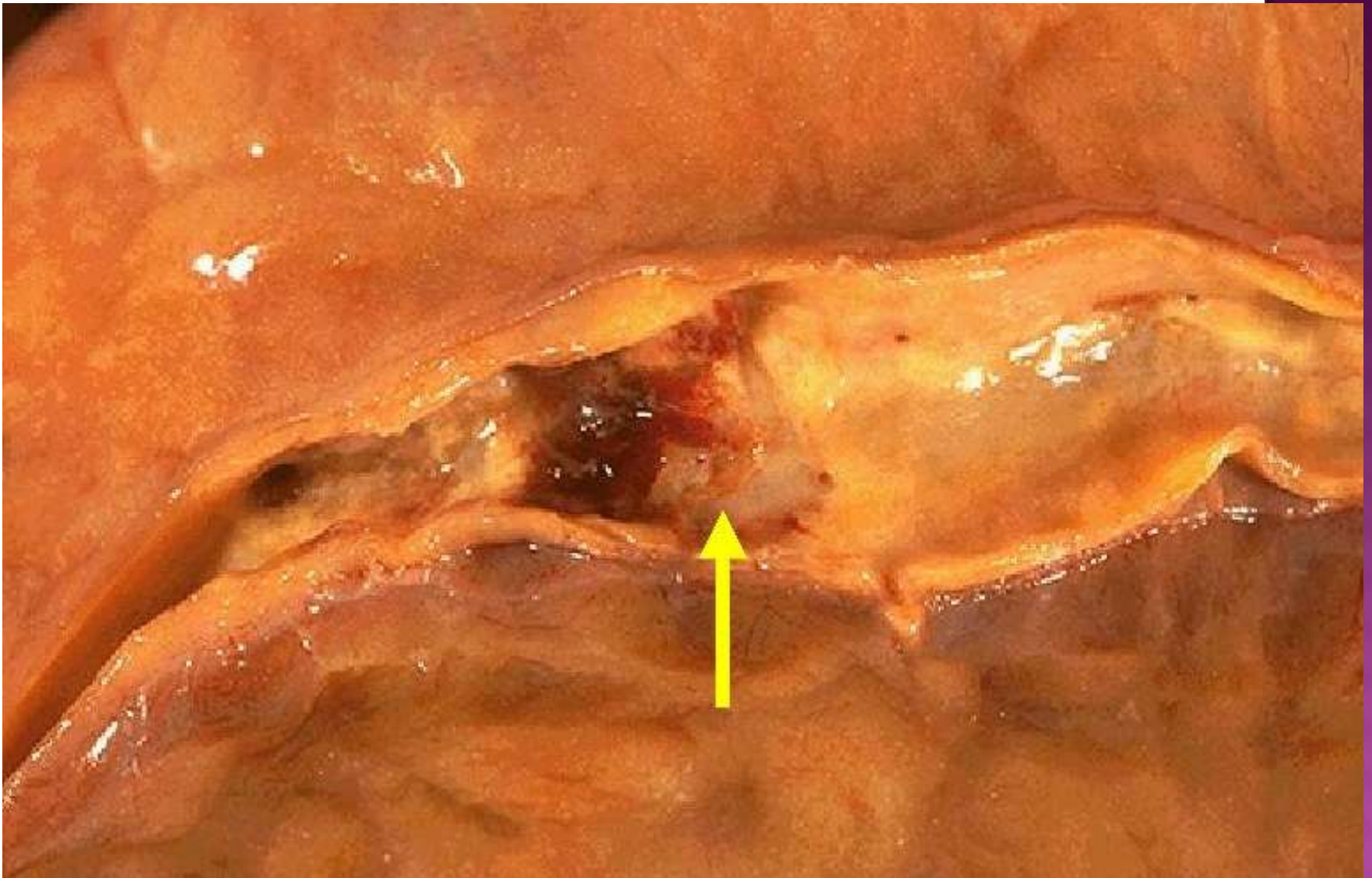
- **передний** инфаркт миокарда, развивается при нарушении кровотока в бассейне левой коронарной артерии, особенно её нисходящей ветви, и локализуется в области вершины сердца, в передней и боковой стенках левого желудочка и в передней части межжелудочковой перегородки;
- **задний** инфаркт миокарда, развивается при окклюзии огибающей ветви левой венечной артерии и локализуется в задней стенке левого желудочка и в задней части межжелудочковой перегородки;

- ◎ **обширный** инфаркт миокарда, возникает при окклюзии основного ствола левой венечной артерии. Очень редко развивается инфаркт миокарда правого желудочка сердца.

В зависимости от слоя поражённой сердечной мышцы выделяют

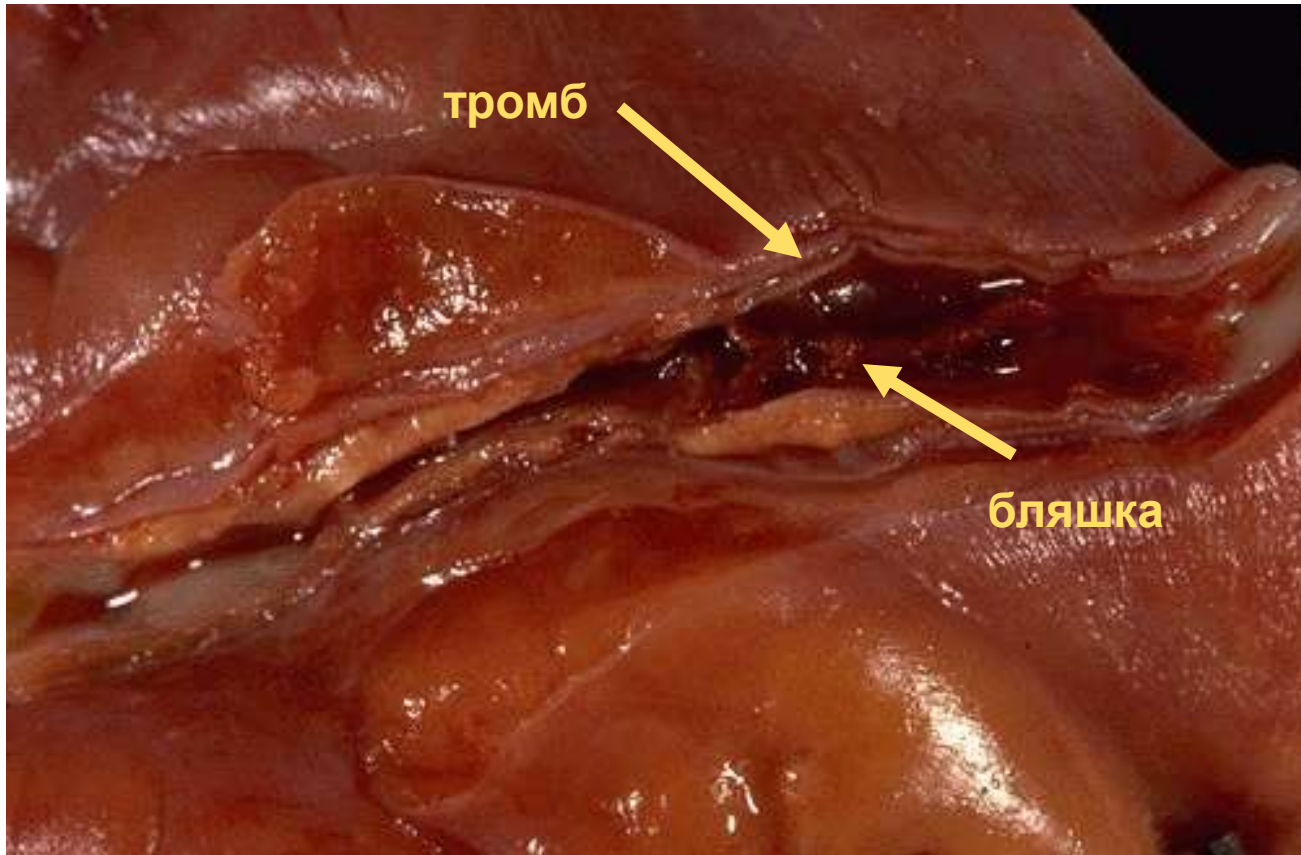
- инфаркт миокарда субэндокардиальный (локализуется в субэндокардиальном слое),
- интрамуральный (развивается в средних слоях мышцы сердца),
- субэпикардиальный (определяется под эпикардом),
- трансмуральный (захватывает все слои мышцы сердца).

- **Ишемическая стадия** продолжительностью до 18 ч отличается практически полным отсутствием макроскопических изменений в сердце.
- через 20—30 мин при эм отмечают набухание митохондрий кардиомиоцитов, деструкцию их крист, уменьшение числа гранул гликогена. В последующем развивается разрыв сарколеммы, отек, мелкие кровоизлияния и выход в миокард отдельных нейтрофилов.
- В зоне ишемии начинают исчезать гликоген, дыхательные ферменты, что можно выявить гистохимически, например, с помощью ШИК-реакции, путем определения сукцинатдегидрогеназы, при макроскопической окраске нитросиним тетразолием (нитро-СТ) или пробой с теллуридом калия.



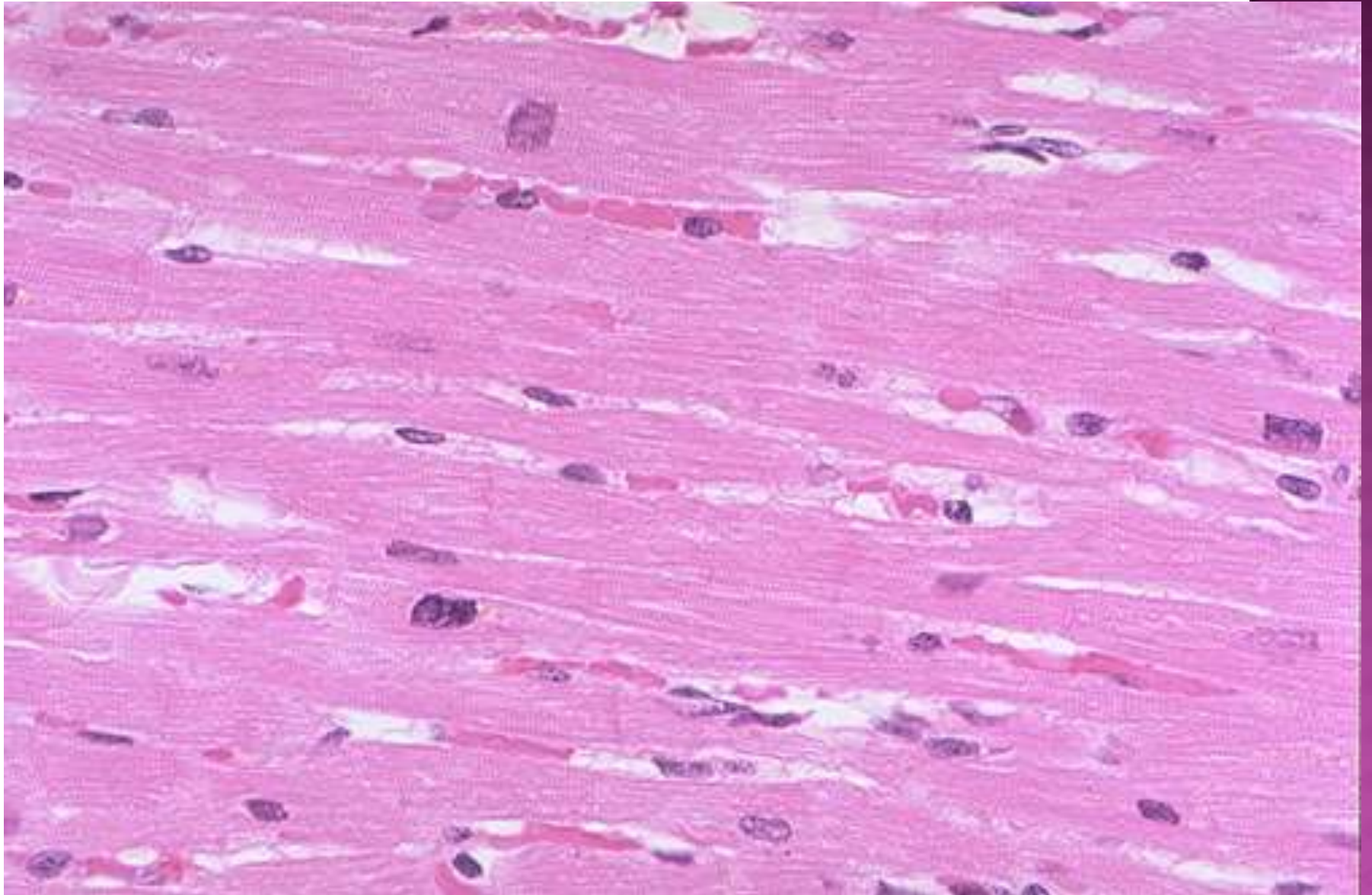
Кровоизлияние в атероматозную бляшку
с разрывом покрышки

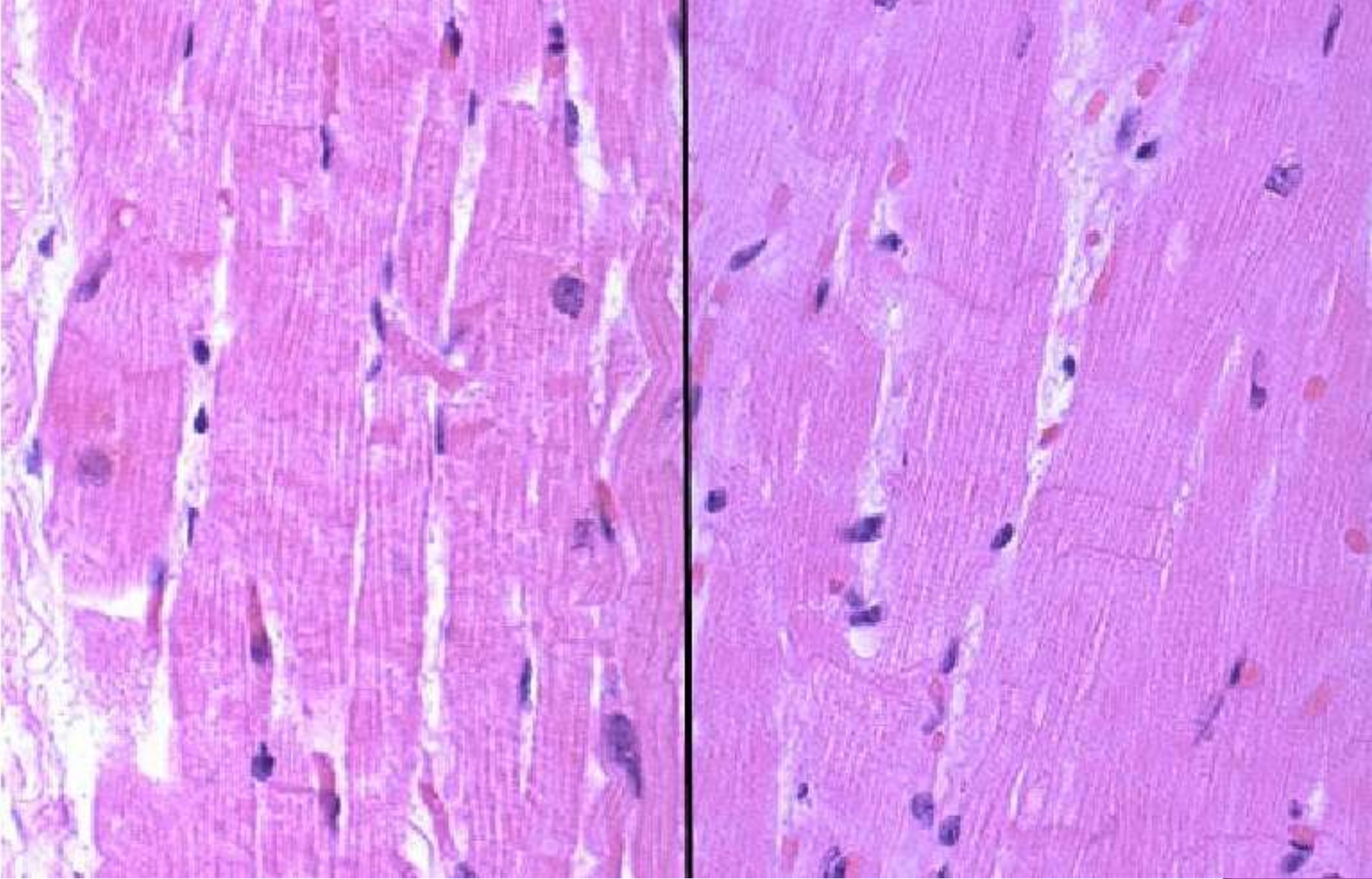
КОРОНАРНАЯ АРТЕРИЯ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ



- ⦿ Наличие тромба в просвете коронарной артерии, в области атеросклеротической бляшки

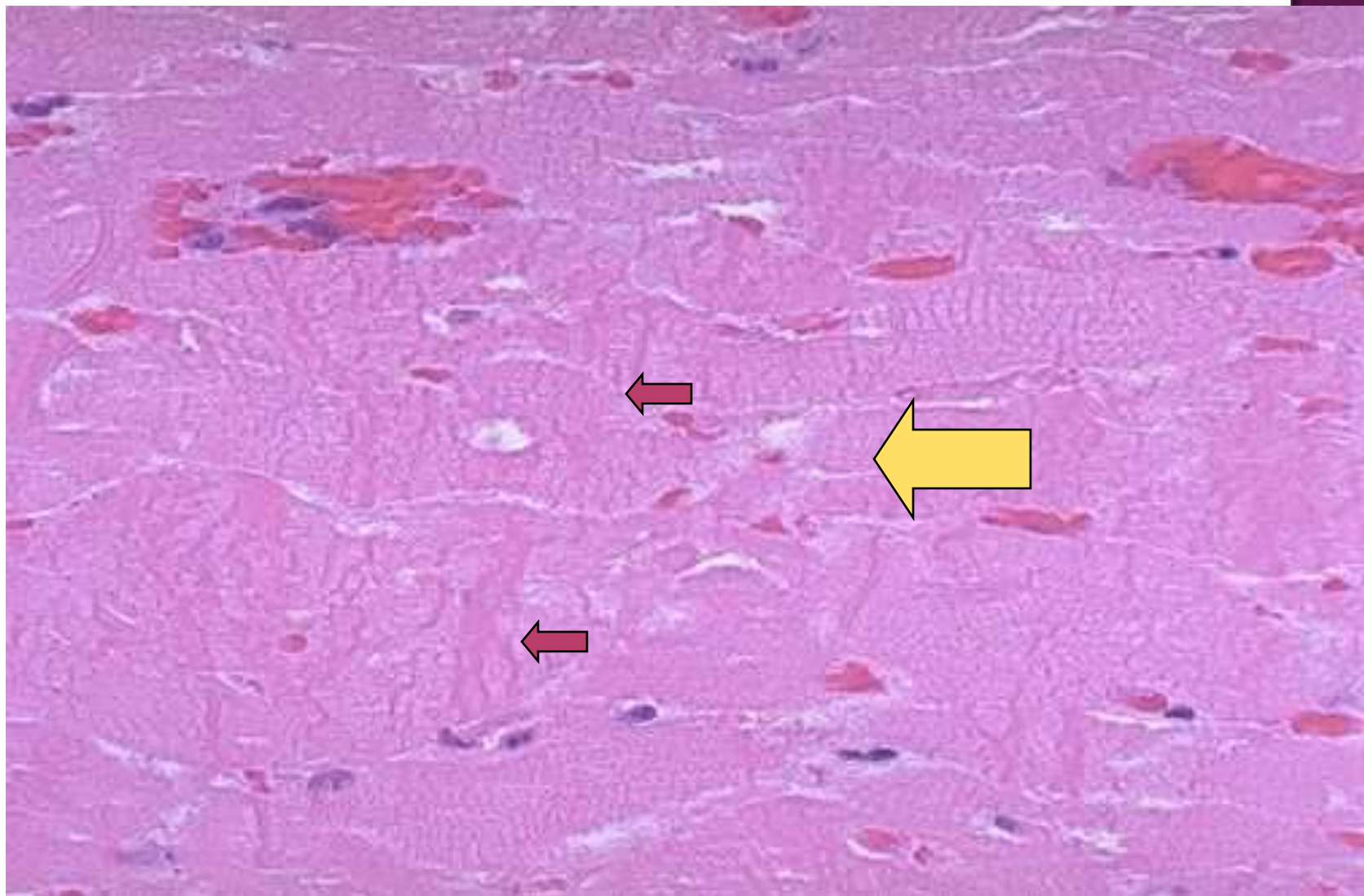
HM:





**Инфаркт миокарда давностью < 6-12 часов:
поперечная исчерченность отсутствует, но ядра КМЦ
сохранены и нет лейкоцитарной реакции.**

ИММУНОЦИТАРНЫЙ КАРИОЛИЗИС,
КОНТРАКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ,
НЕКРОЗ.



НЕКРОТИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

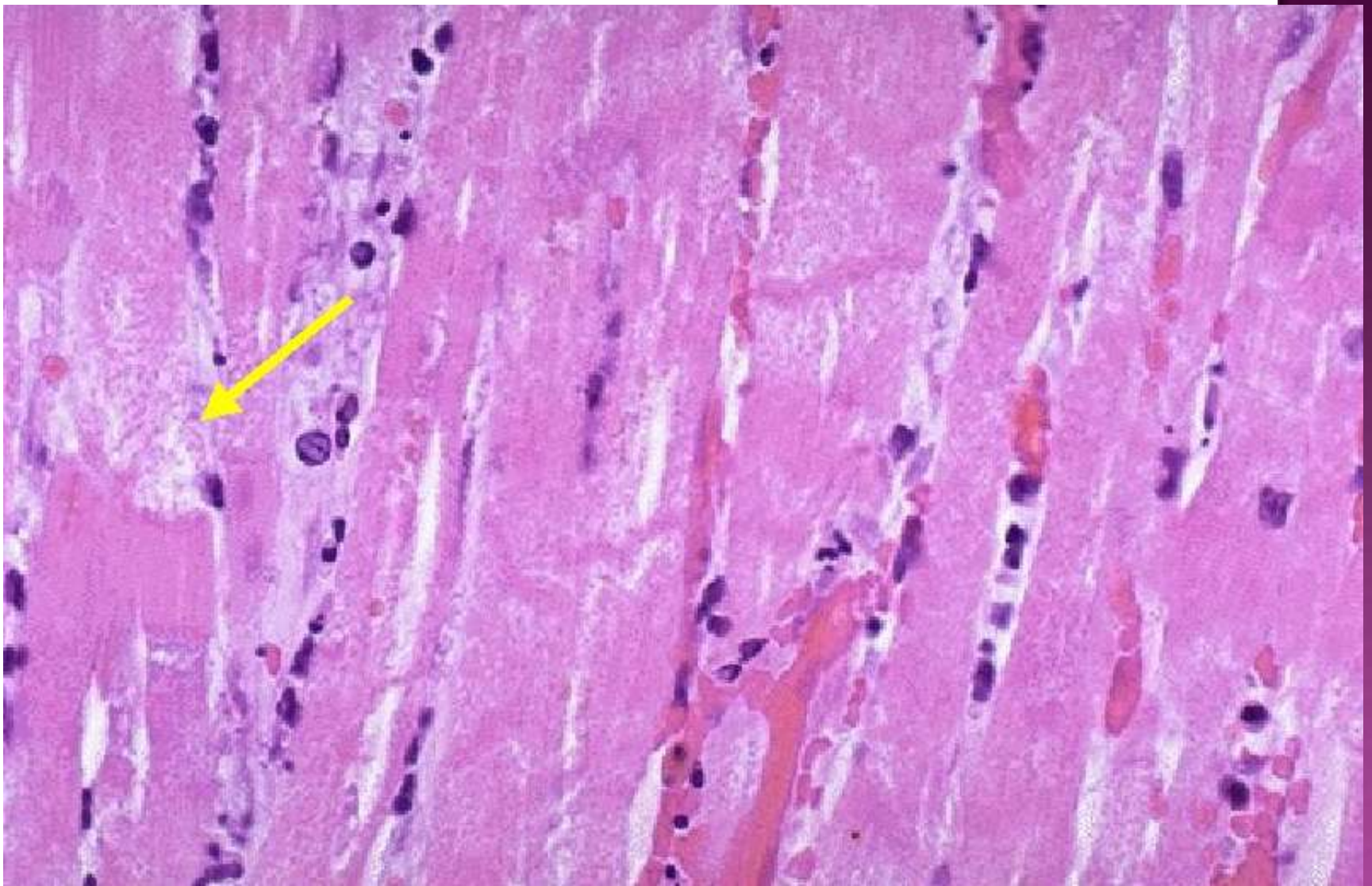
- Некротическая стадия. Морфологически: ишемический (белый) некроз с геморрагическим венчиком.
- Макроскопически инфаркт миокарда имеет неправильную форму, представлен сливающимися очагами се-рожёлтого цвета, по периферии которых располагается зона полнокровия и кровоизлияний.
- Микроскопически к концу 1-х суток очаги фуксинофильной дегенерации в миокарде, сливаясь, образуют крупные поля. По периферии очага инфаркта развивается асептическое воспаление: резко гиперемизированные сосуды микроциркуляторного русла с краевым стоянием лейкоцитов, периваскулярные кровоизлияния и выраженная лейкоцитарная инфильтрация

- При этом лейкоциты проникают в очаг некроза. Через 48 ч некротизированная ткань инфильтрирована лейкоцитами, в инфильтрате появляются макрофаги, начинается глыбчатый распад миофибрилл. В это время гистохимически полностью отсутствуют ферменты цикла Кребса в зоне некроза и резко повышается их активность в функционирующем миокарде. На 4-5-е сут отчётливо увеличивается количество макрофагов в инфильтрате, начинается резорбция некротизированной ткани и появляются фибробласты.

- В течение 2 нед происходят миомалация и резорбция мышечной ткани. Этот период особенно опасен в плане развития острой аневризмы сердца. Вместе с тем уже к началу 2-й 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 саркоплазматического ретикулума, увеличивается площадь ядер мышечных клеток и развивается гипертрофия миокарда.

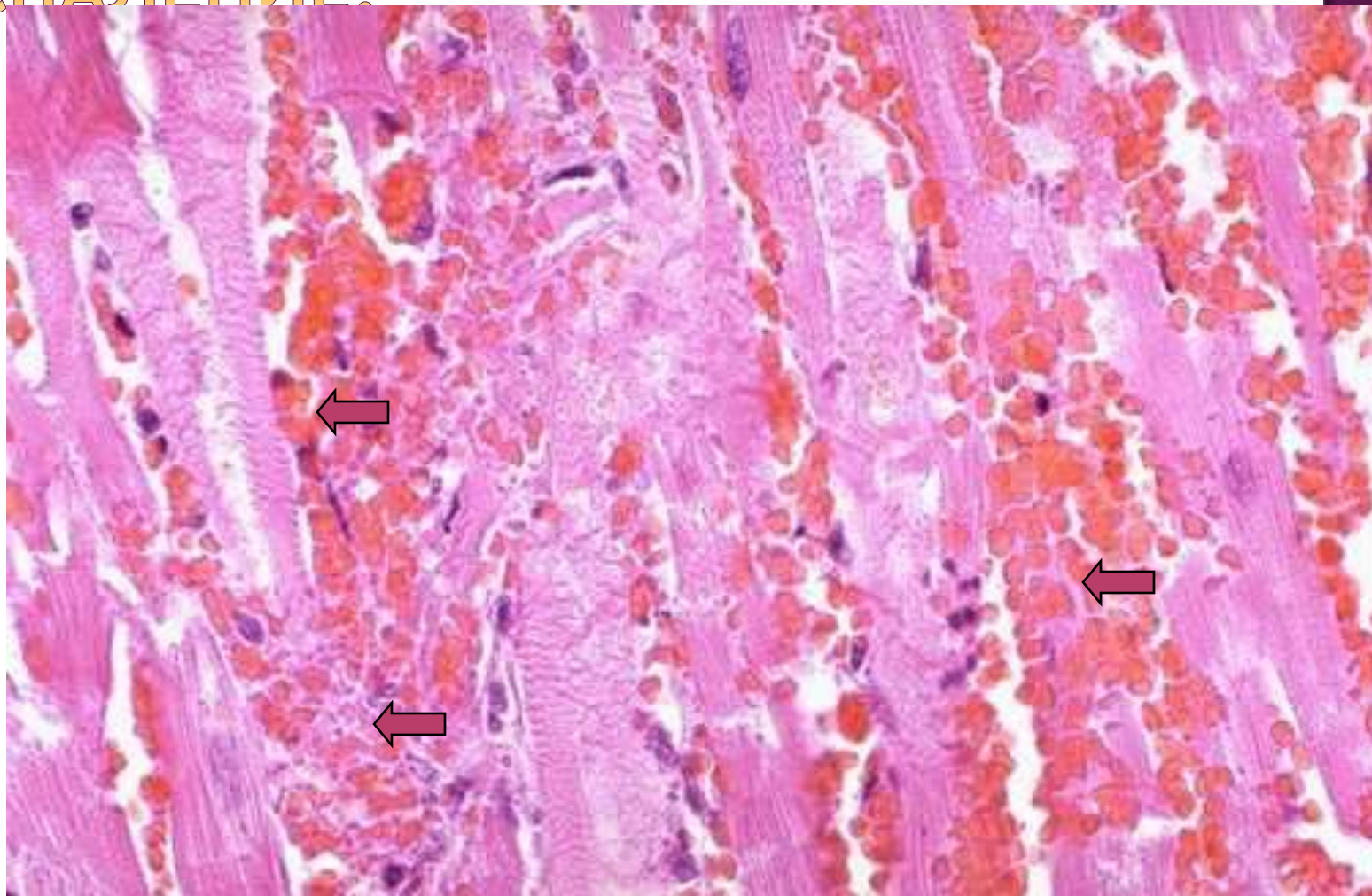
- Стадия организации (рубцевания).
Образование грануляционной ткани начинается на 2-й нед инфаркта миокарда. На 3-й нед практически вся зона замещена созревающими грануляциями, к 4—6-й нед они превращаются в зрелую соединительную ткань. Появляется крупноочаговый кардиосклероз, характеризующий хроническую ИБС.

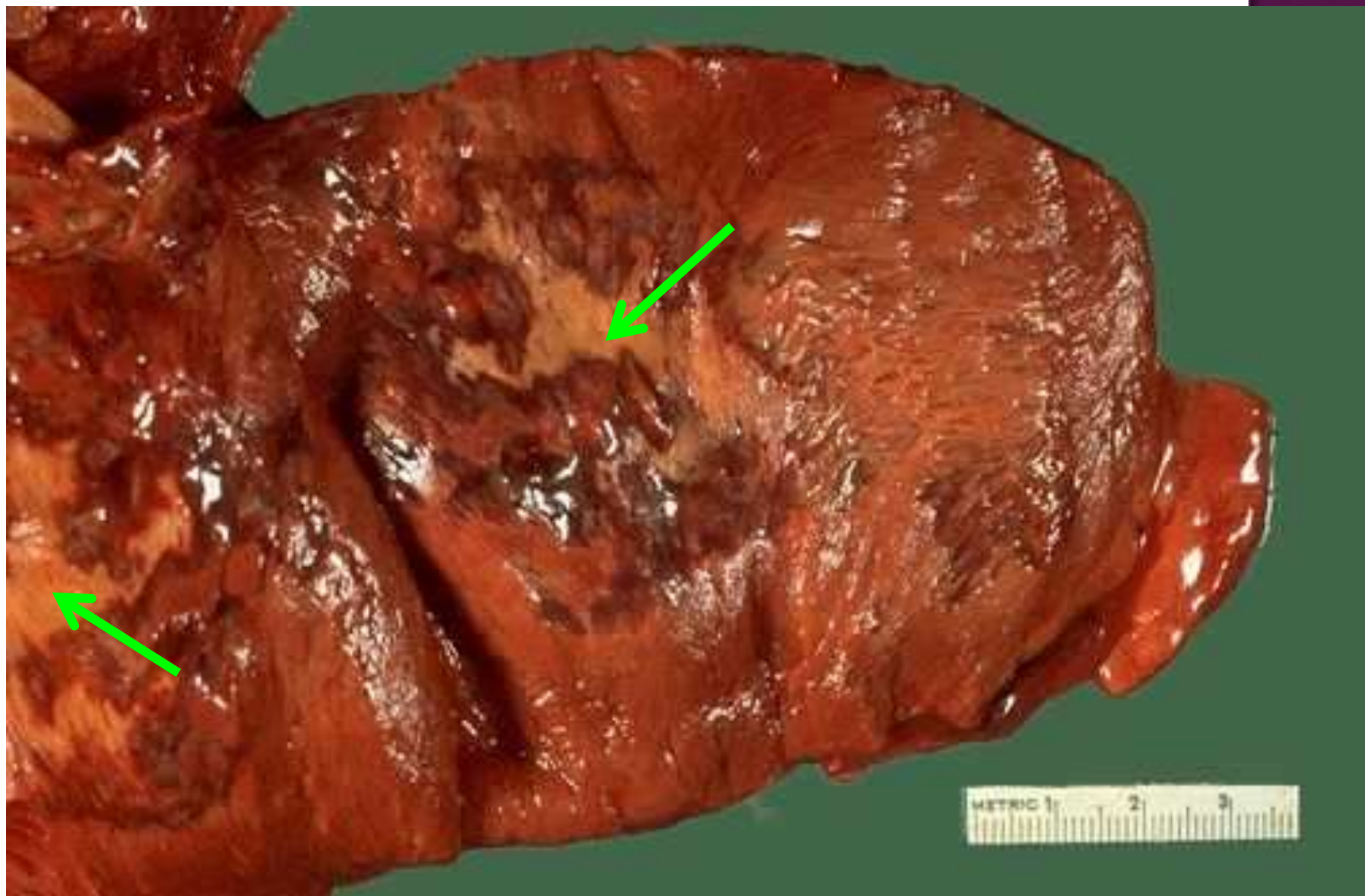
- Однако полностью организация инфаркта миокарда и адаптация сердца к новым условиям заканчивается через 2—2,5 мес от начала заболевания. В сохранившемся миокарде прогрессирует гипертрофия мышечной ткани до тех пор, пока масса миокарда не обеспечит его сократительную функцию, адекватную нагрузке.



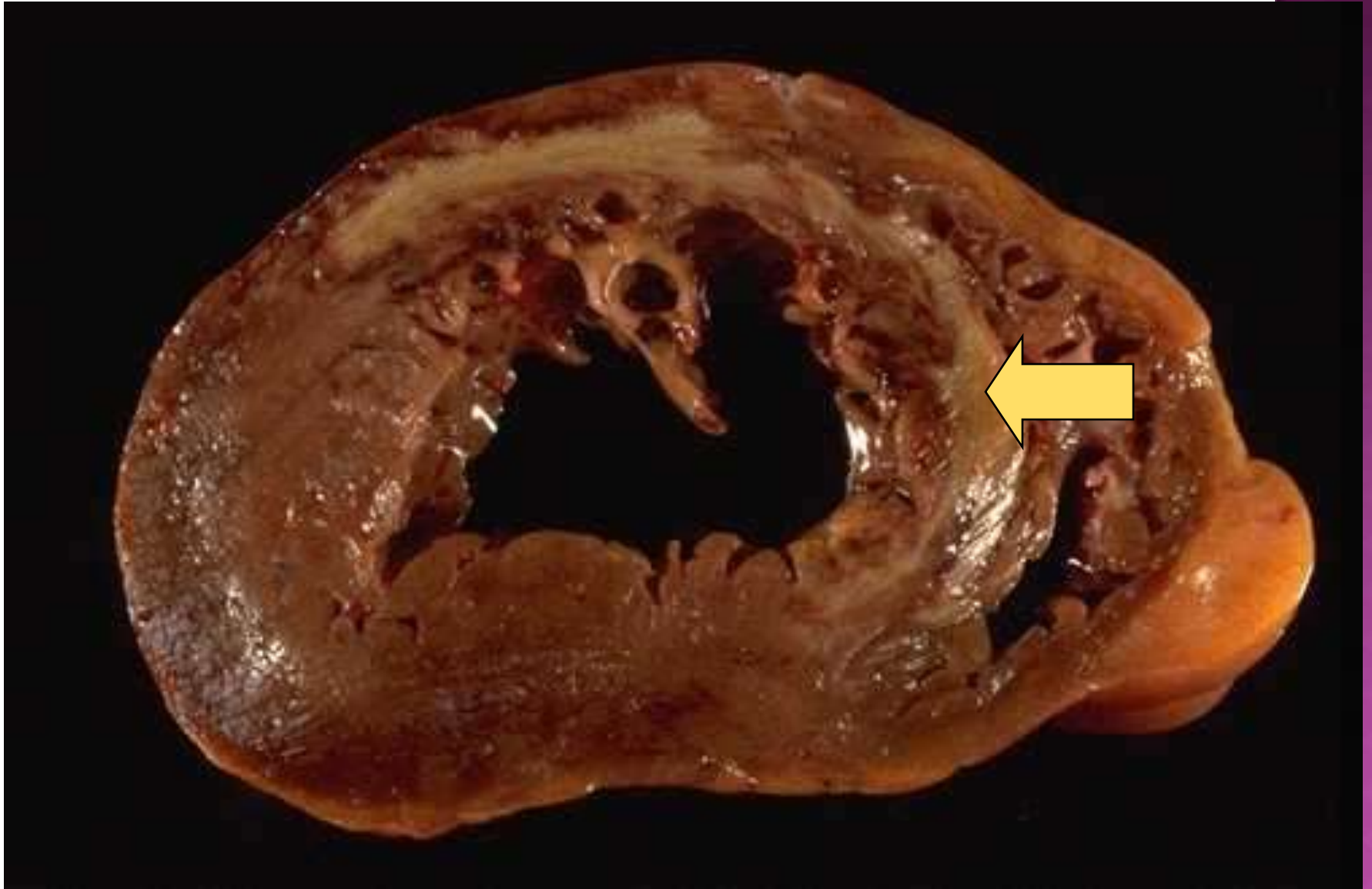
Отсутствие ядер, фрагментация кардиомиоцитов и наличие нейтрофильных лейкоцитов в зоне инфаркта

ИМ 3-4СУТ- КРОВОИЗЛИЯНИЯ,
ВОСПАЛЕНИЕ.

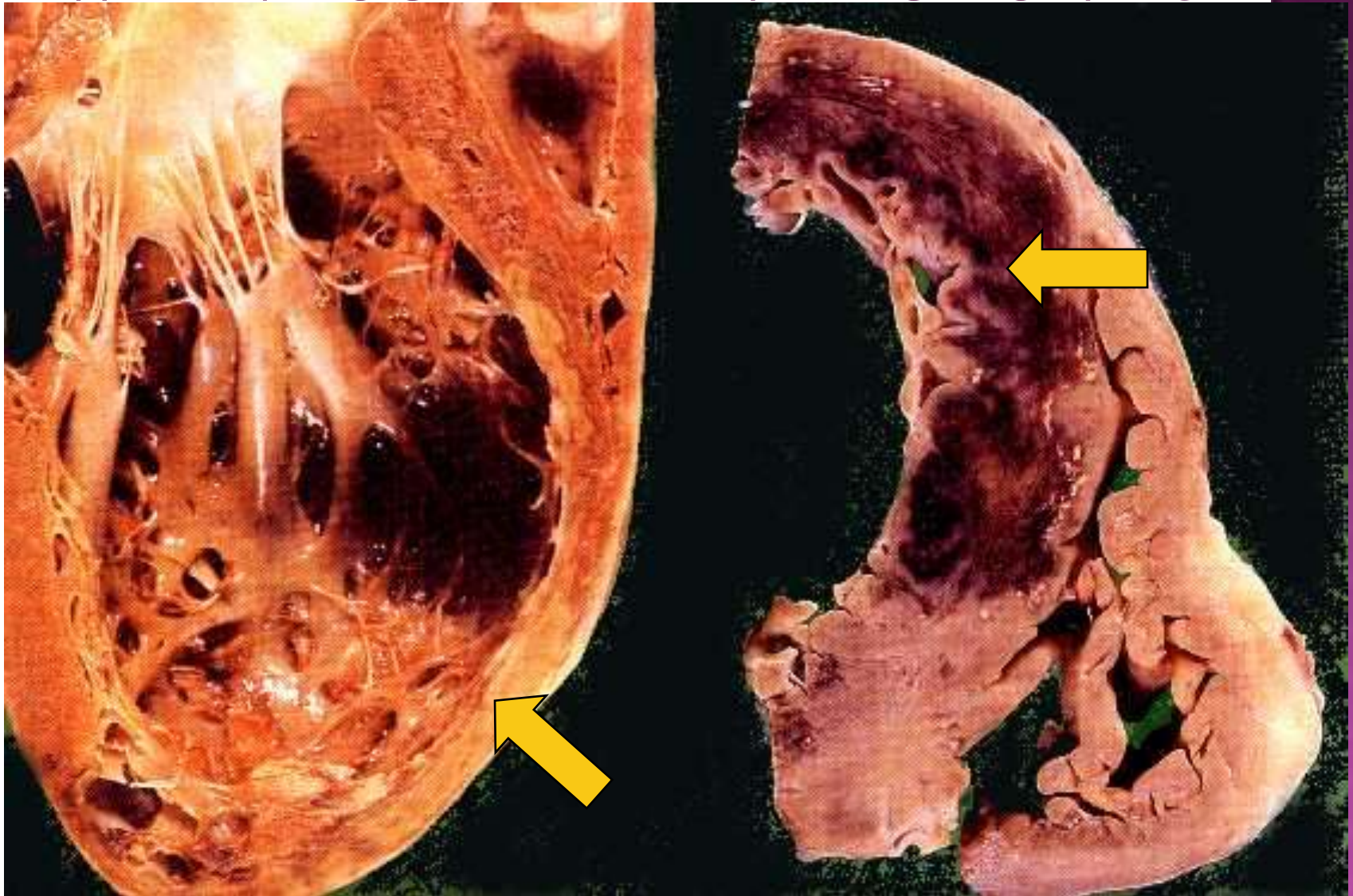




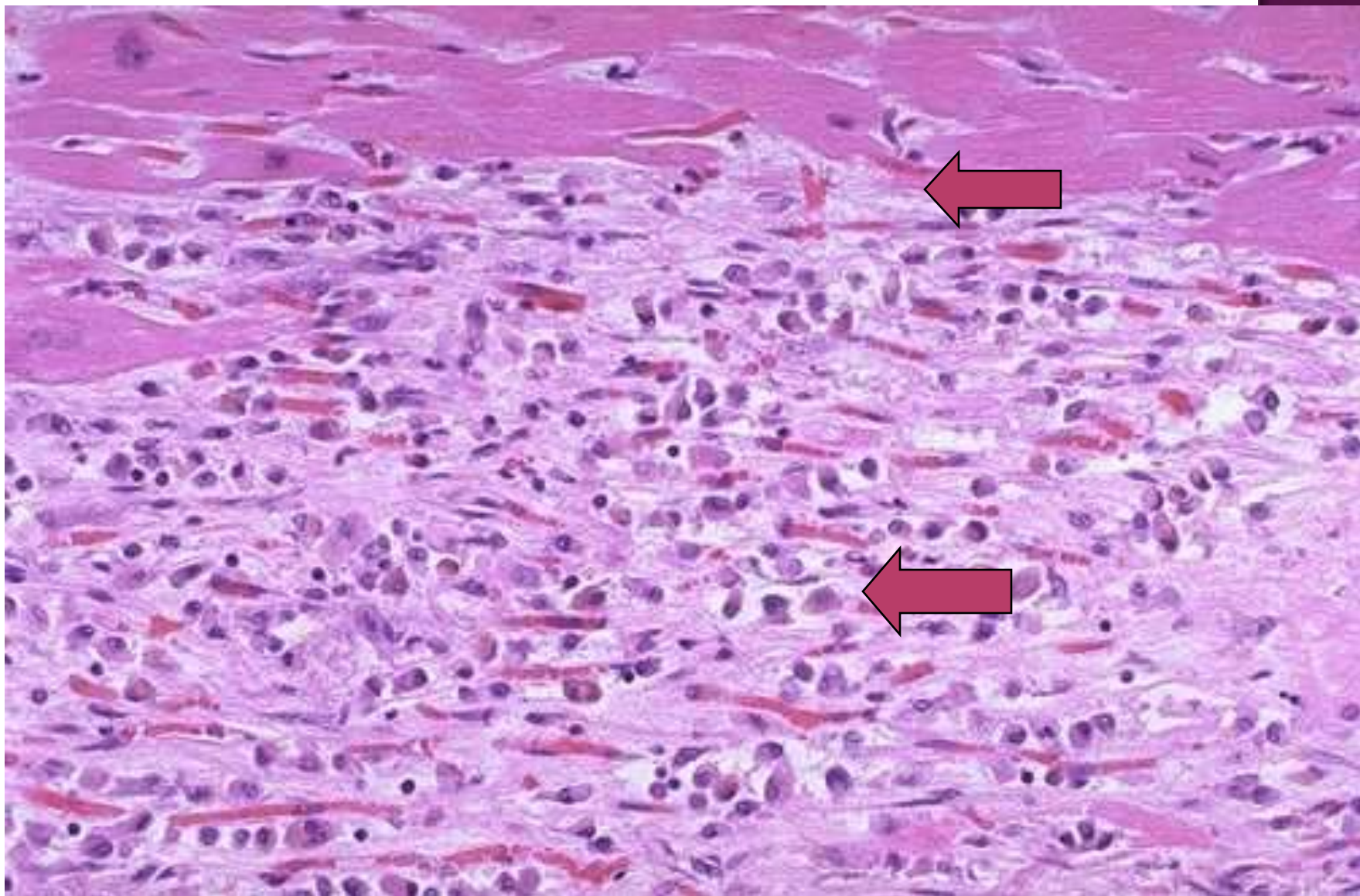
ИНТРАМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ



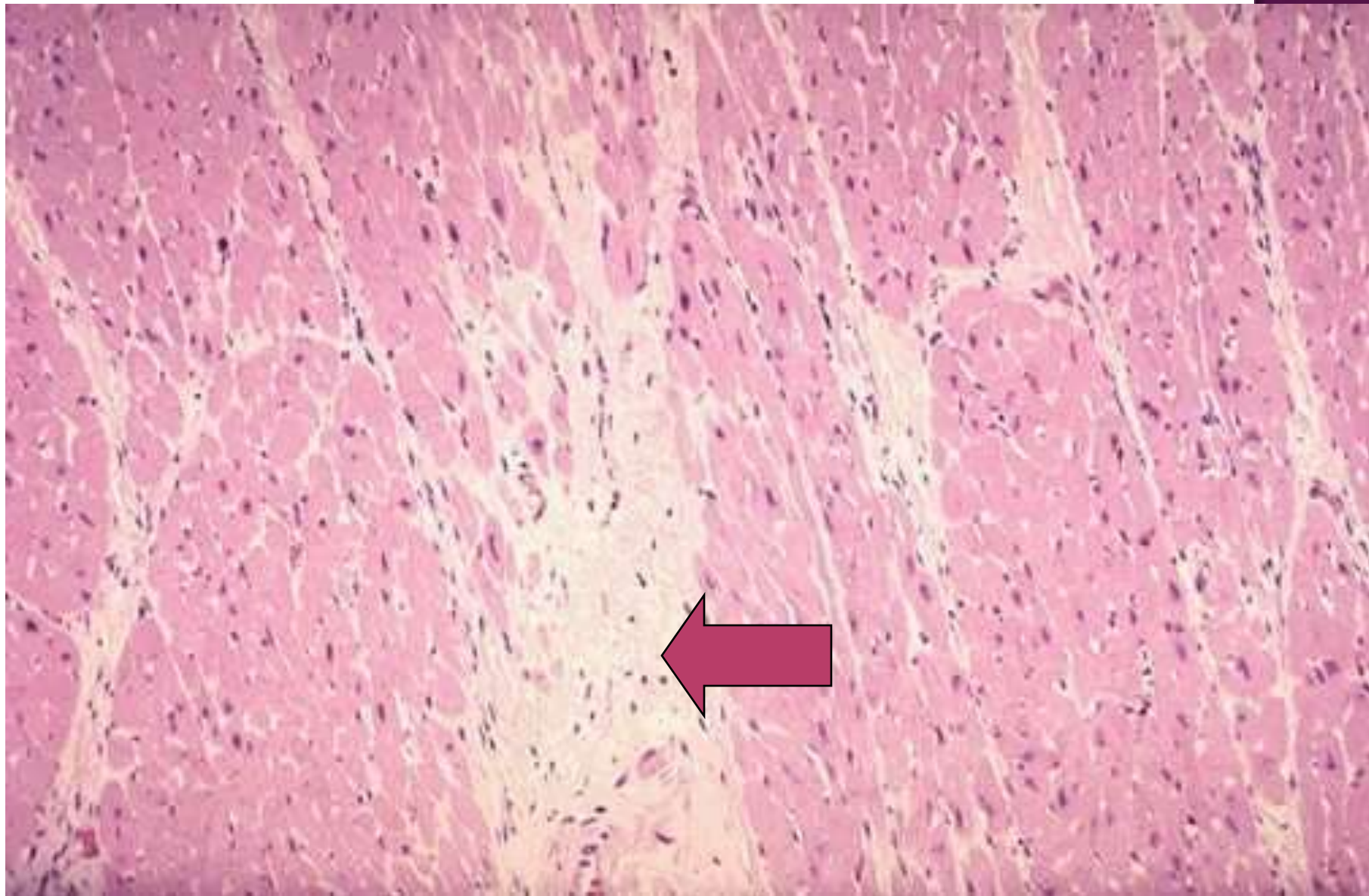
2WK - MYOCARDIAL INFARCTION - 3D



ИМ 2-4 Н - ФАГОЦИТОЗ, ФИБРОЗ



ИМ >4-6 Н - РУБЕЦ



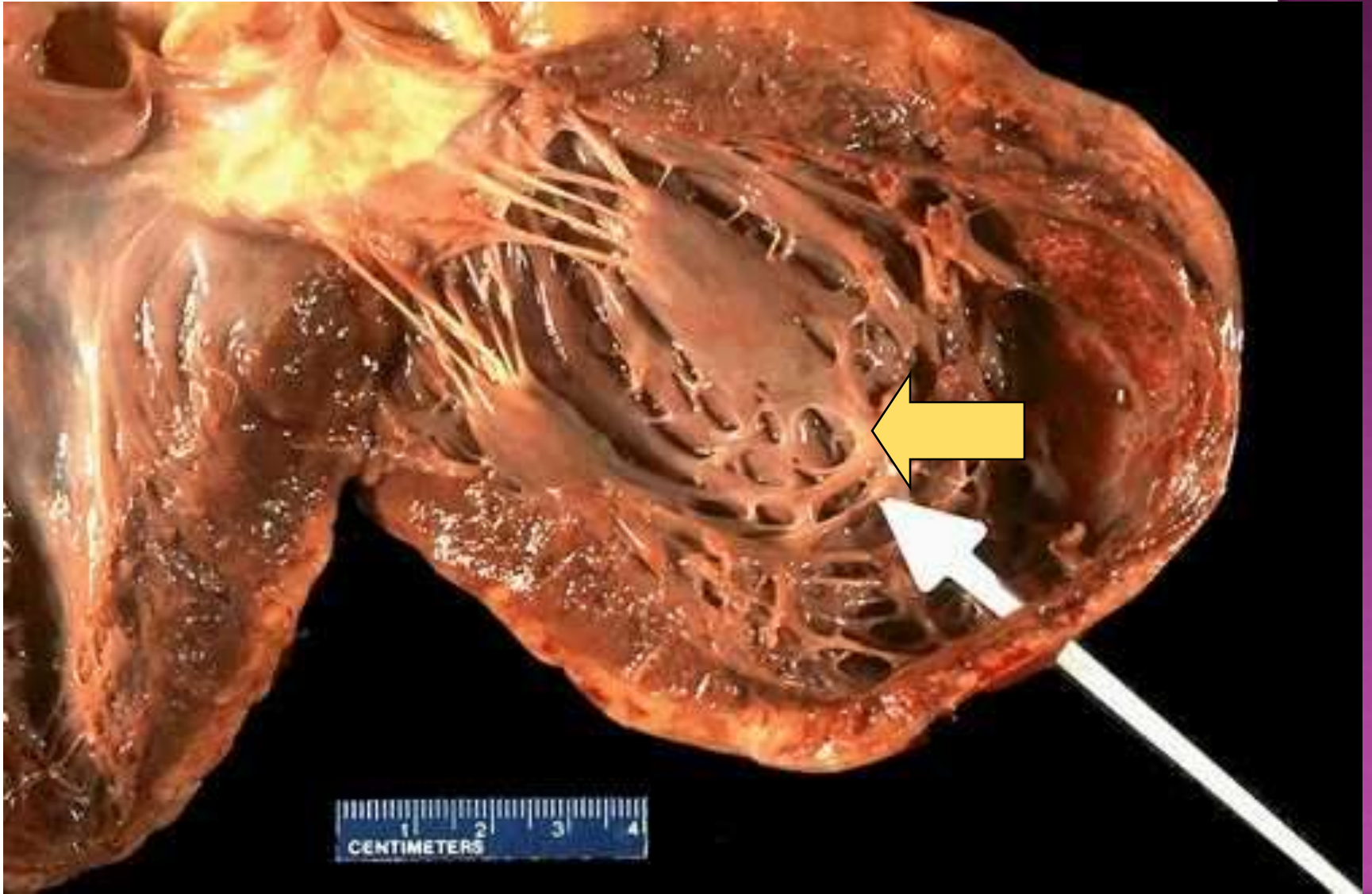
ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ

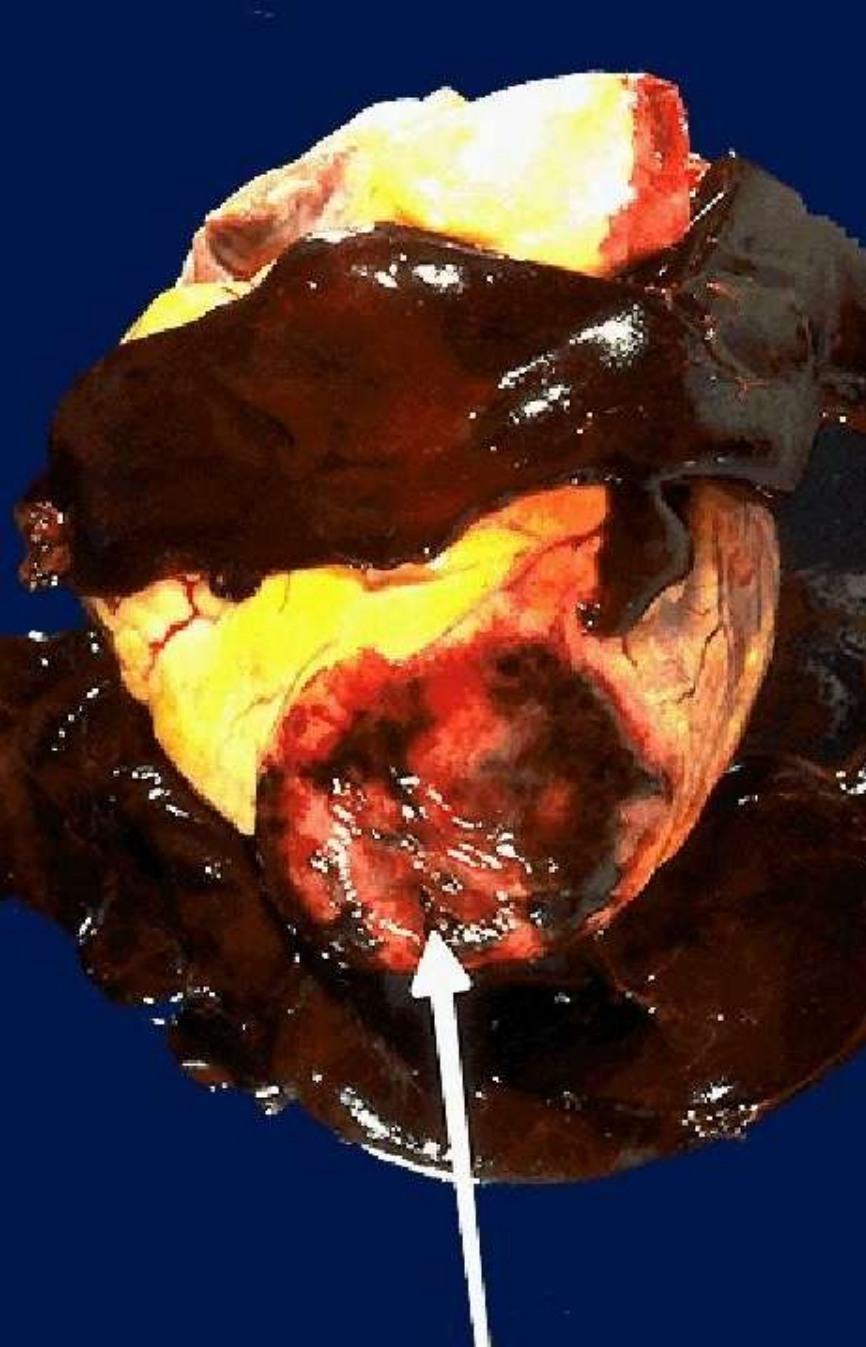
- ⊙ Аритмии - в теч. 2нед
- ⊙ ЛЖ недостаточность
- ⊙ Отек легких - в теч. 2нед
- ⊙ Кардиогенный шок - в теч. 2нед

ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ

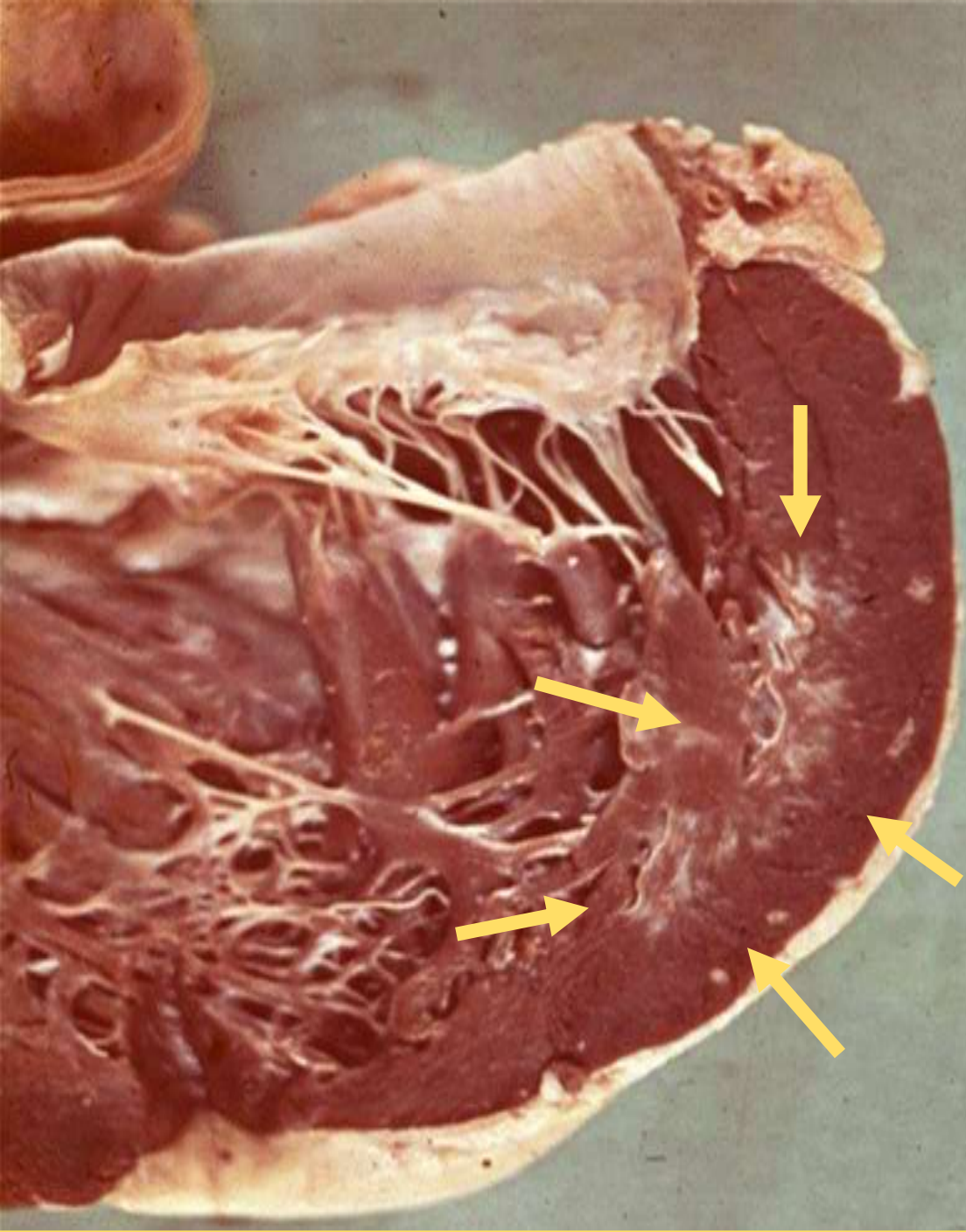
- ❑ Разрыв миокарда - в теч. 3-8 сут, гемотампонада сердца
- ❑ Пристеночный тромб в ЛЖ, тромбоэмболия - в теч. 2 нед.
- ❑ Фибринозный перикардит

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (3-5 ДНЕЙ) ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ФОРМИРОВАНИЕМ ОСТРОЙ АНЕВРИЗМЫ И ЕЕ РАЗРЫВОМ

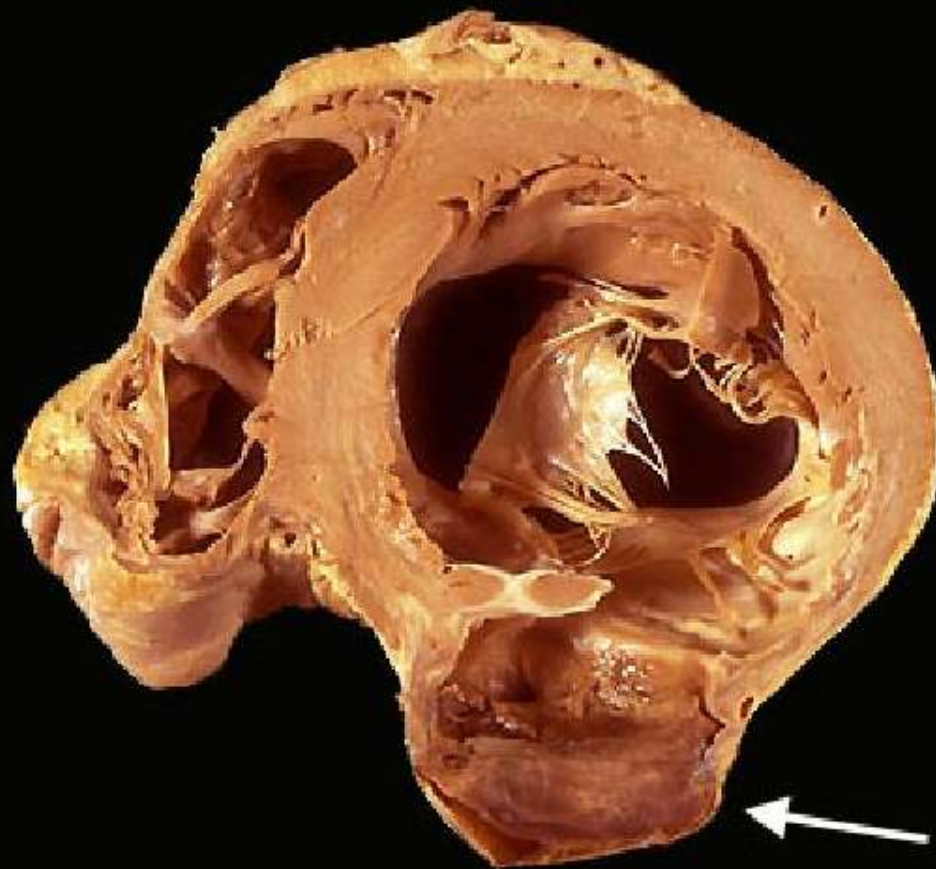
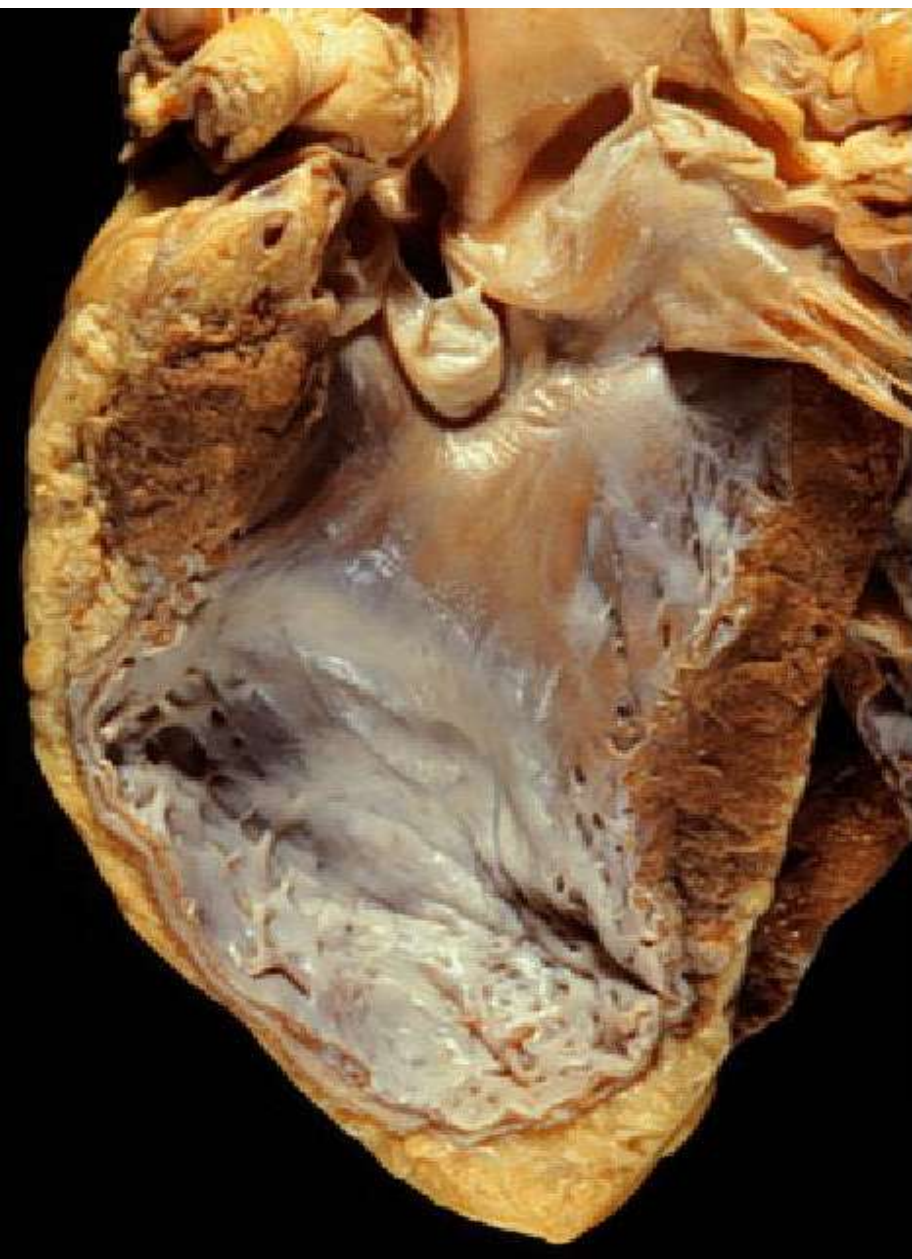




Гемотампонада
перикарда
при разрыве стенки
желудочка сердца



МАКРОПРЕПАРА
Т СЕРДЦА:
ПОСТИНФАРКТН
ЫЙ
КАРДИОСКЛЕРО
З



ХРОНИЧЕСКАЯ
ПОСТИНФАРКТНА
Я АНЕВРИЗМА
СЕРДЦА

Хроническая ИБС

- ⦿ — хроническая недостаточность коронарного кровообращения. Морфологическими проявлениями хронической ИБС могут быть диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, возникающий в результате многократных приступов стенокардии, крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма сердца, формирующаяся обычно на основе постинфарктного кардиосклероза.

Пато- и морфогенез

- Мелкоочаговый диффузный кардиосклероз формируется в результате повторяющихся ишемических повреждений небольших групп кардиомиоцитов, что приводит к их атрофии и замещению соединительной тканью в виде мелких белесоватых рубчиков.

- Размеры крупноочагового кардиосклероза зависят от количества и величины некротизированных слоев миокарда. Особенно выражена рубцовая ткань на месте трансмурального инфаркта миокарда, когда она замещает всю толщину стенки камеры сердца. Крупноочаговый кардиосклероз сопровождается регенерационной гипертрофией миокарда.

- Хроническая аневризма сердца чаще формируется под давлением крови при трансмуральном инфаркте миокарда. Она представляет собой мешковидную полость, заполненную тромботическими массами. Иногда может быть исходом острой аневризмы миокарда.

- **Осложнения.** Хроническая аневризма сердца может осложниться тромбоэмболическим синдромом, а также тампонадой сердца в результате разрыва её стенки на границе с сохранившимся миокардом. На фоне хронической ИБС возможно развитие повторного инфаркта миокарда.
- **Исход** хронической ИБС — хроническая сердечная недостаточность.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ