



Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Патология сердца.

Тема: Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Патология сердца.

I. Микропрепараты:

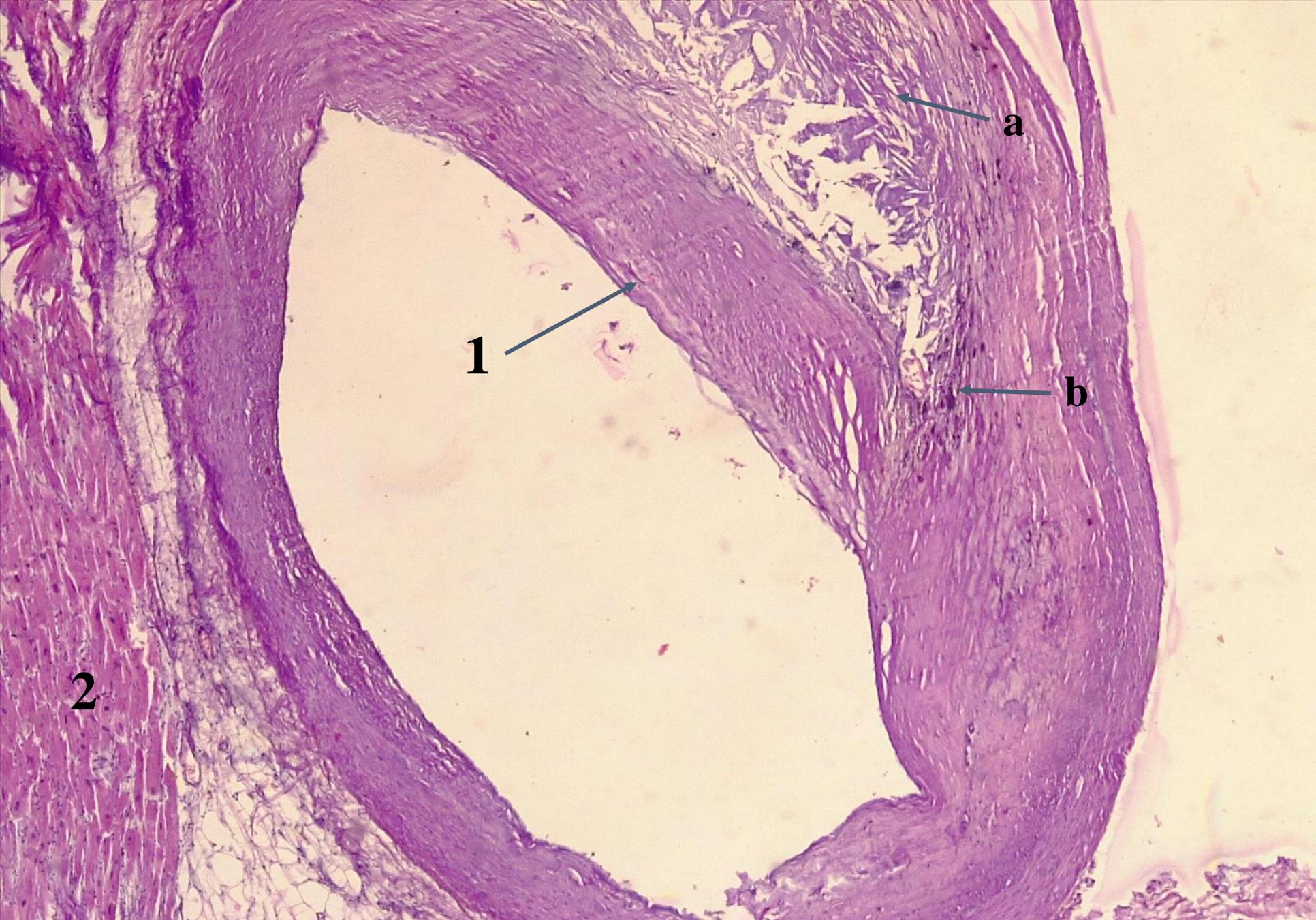
№ 155. Стенозирующий коронарный атеросклероз. (Окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Атеросклеротическая бляшка в стенке артерии.
 - а. кристаллы холестерина;
 - б. отложения кальция.
2. Прилежащий миокард.

Поперечный срез через субэпикардальную коронарную артерию с подлежащей тканью миокарда. Невооруженным глазом видно, что стенка артерии неравномерно утолщена, просвет сужен, в некоторых препаратах имеются сине-фиолетовые отложения кальция. При малом увеличении в стенке артерии выявляется атеросклеротическая бляшка – очаговое, эксцентрическое утолщение стенки, отграниченное от просвета сосуда фиброзной капсулой – толстым, плотным слоем коллагеновых волокон с диффузным гиалинозом; в центре бляшки имеются отложения игольчатых, оптически пустых кристаллов холестерина и аморфных, слабо эозинофильных масс липидов и тканевого детрита, вокруг них пенистые клетки, фиброз, отложения кальция, лимфоциты, плазмциты. Миокард с обычным гистологическим строением.

Атеросклероз проявляется морфологически образованием в артериях крупного и среднего калибра очаговых, плотных утолщений интимы, суживающих просвет, называемых атеросклеротическими, фиброзными, фибро-липидными бляшками или атеромами. Микроскопически атеромы имеют следующую структуру: поверхность покрыта фиброзной капсулой, состоящей из коллагеновых волокон с диффузным гиалинозом, под капсулой находится некротический центр или ядро, содержащее некротические массы, внутри- и внеклеточные липиды (в особенности холестерин и его эстеры), пенистые клетки (макрофаги и гладкомышечные клетки, содержащие липиды), коллаген, фрагменты разрушенных эластических волокон, фибрин и другие белки плазмы крови, макрофаги, лимфоциты, соли кальция. На периферии атеромы отмечается новообразование сосудов (ангиогенез). Глубже от некротического центра находится атрофированная и фиброзированная средняя оболочка (медия). Эти компоненты атеромы могут иметь разные пропорции. В «стабильных» атеромах фиброзная капсула утолщена, плотная, некротический центр и воспаление слабо выражены, преобладает фиброз. В «нестабильных» («ранимых») бляшках капсула тонкая, нежная, некротический центр богат липидами, воспаление активное; такие бляшки предрасположены к эрозиям, изъязвлениям, тромбозам, кровоизлияниям, что приводит к острой ишемии зон, кровоснабжаемых данным сосудом. При атеросклерозе коронарных артерий стеноз приводит к хронической ишемии и диффузному кардиосклерозу, а острая ишемия – к инфаркту миокарда.



№ 155. Стенозирующий коронарный атеросклероз. (Окраска Г-Э).

№ 67. Мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз. (Окраска пикрофуксином по методу ван Гизон).

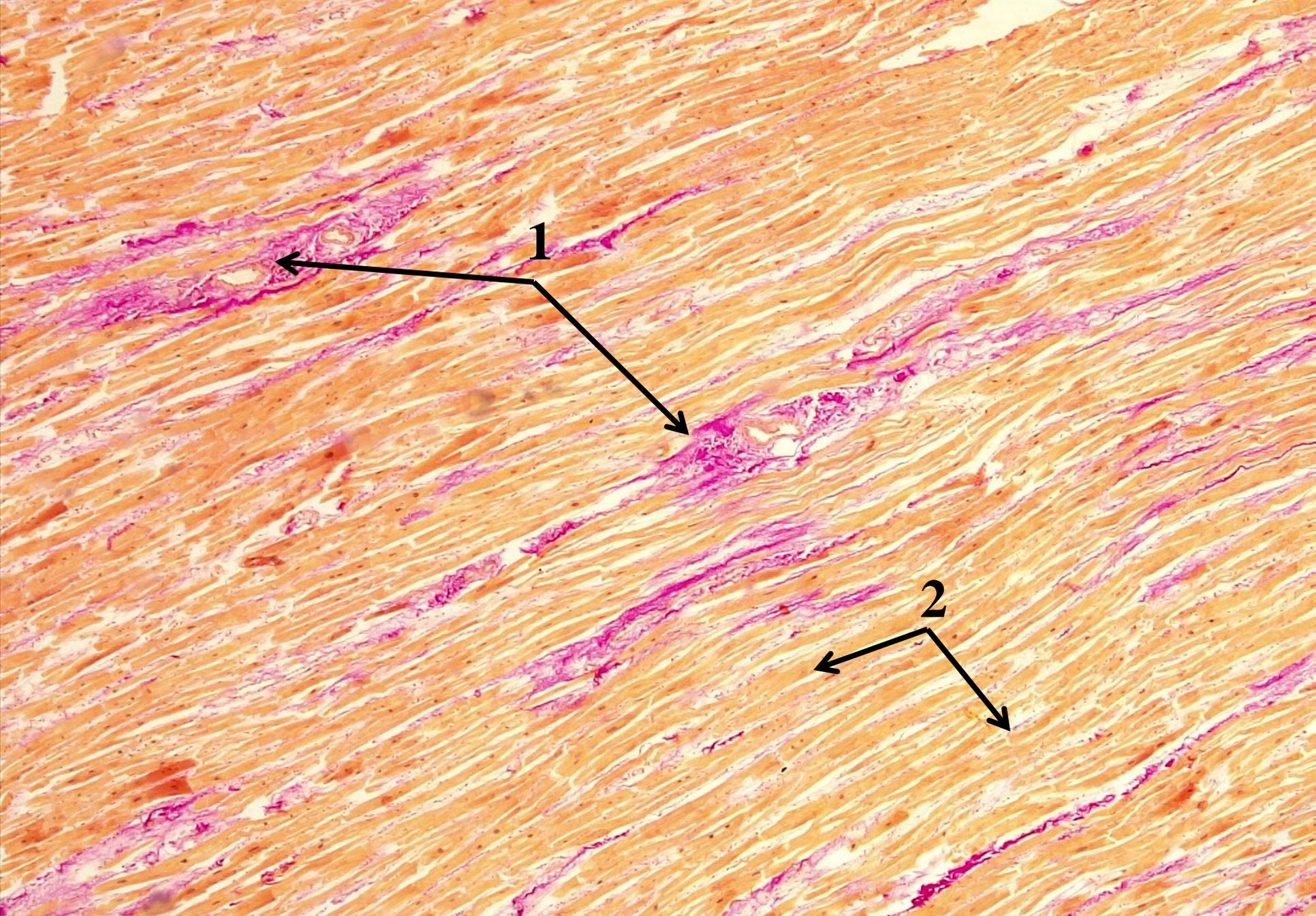
Обозначения

1. Пучки коллагеновых волокон (красного цвета).
2. Пучки мышечных волокон (желтого цвета).

При микроскопическом исследовании выявляются множественные пучки коллагеновых волокон красного цвета, разной толщины, расположенных между мышечными волокнами, преимущественно периваскулярно, большая часть кардиомиоцитов обычного вида, некоторые несколько атрофированы, цитоплазма окрашена в желтый цвет.

Диффузный кардиосклероз – процесс избыточного, диффузного разрастания соединительной ткани в стенках сердца. Является морфологическим субстратом хронической ишемической болезни сердца (ишемической кардиопатии), в т.ч. и ишемической кардиомиопатии. Основной этиологический фактор - это стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца. Хроническая ишемия вызывает дистрофические и атрофические изменения кардиомиоцитов и разрастание соединительной ткани. Процесс склероза более выражен периваскулярно, вокруг артерий мелкого калибра. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца.

Диффузный кардиосклероз может развиваться также в исходе интерстициального миокардита, напр., при ревматизме, дифтерии, гриппе, кори, сепсисе.



№ 67. Мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз. (Окраска пикрофуксином по методу ван Гизон).

№ 65. Острый инфаркт миокарда. (Окраска Г-Э). Обозначения:

1. Зона инфаркта (кардиомиоциты, лишённые ядер).
2. Сохранившийся миокард.

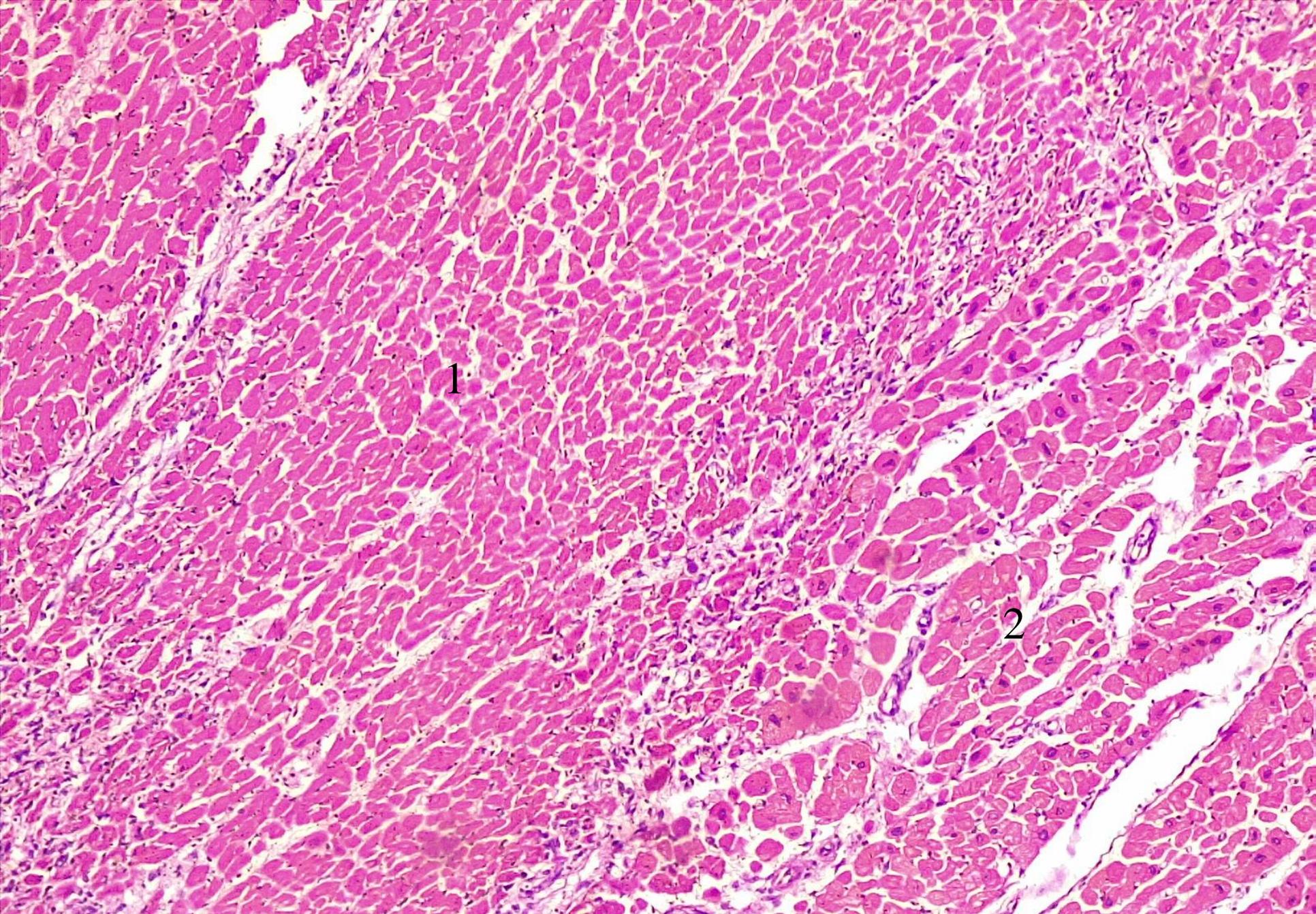
В миокарде выявляются очаги некроза с кариолизисом кардиомиоцитов, эозинофилией саркоплазмы, некоторые клетки в процессе дезинтеграции (плазмо-циторексис), на периферии некротических очагов кровоизлияния, лейкоцитарная инфильтрация, в соседних участках отмечается гидropическая дистрофия кардиомиоцитов, отек стромы, точечные кровоизлияния, могут встречаться 2 соседние клетки – одна некротизированная, безъядерная, другая с сохранившимся ядром.

№ 65а. Инфаркт миокарда в стадии организации. (Окраска Г-Э). Обозначения:

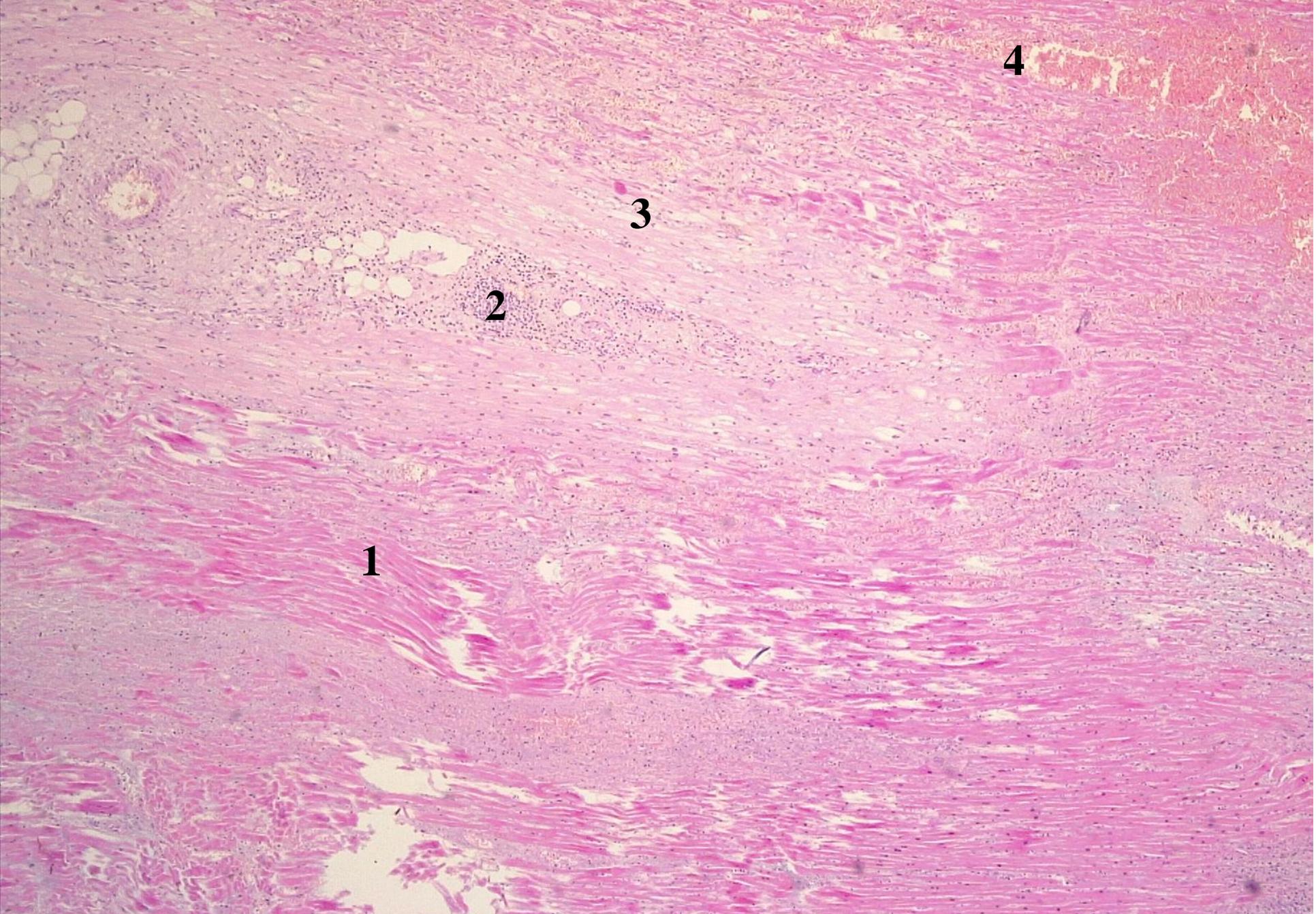
1. Зона инфаркта.
2. Лейкоцитарная инфильтрация на периферии зоны инфаркта.
3. Грануляционная ткань вокруг зоны инфаркта.
4. Сохранившийся миокард.

В миокарде выявляются очаги некроза кардиомиоцитов с кариолизисом, некоторые клетки с признаками плазмо-циторексиса, местами образуют гомогенные, эозинофильные, бесструктурные очаги (некротический детрит), имеются лейкоцитарная инфильтрация и кровоизлияния; эти участки окружены грануляционной тканью, богатой капиллярами и клеточными элементами, в прилежащем миокарде белковая дистрофия кардиомиоцитов, отек стромы.

В течении инфаркта миокарда различают стадию некроза и стадию организации. Стадия некроза проявляется микроскопически кариолизисом кардиомиоцитов, их фрагментацией, лейкоцитарной инфильтрацией, которая достигает максимума через 48-72 часа от начала инфаркта, гиперемией сосудов, очагами кровоизлияний. Макроскопически эта зона имеет неправильную форму, беловато-желтого цвета в центре и с красным ободком на периферии – белый ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком. Очень редко, в 1-2% случаев, инфаркт миокарда может быть геморрагическим. Организация инфаркта представляет собой процесс замещения некротического очага грануляционной тканью. На 4-ый день от начала инфаркта в зоне некроза появляются макрофаги, которые осуществляют резорбцию некротических масс и постепенно происходит замещение некроза грануляционной тканью, проникающей из прилежащих участков сердечной мышцы. Впоследствии грануляционная ткань созревает, обогащается коллагеновыми волокнами и превращается в плотную, зрелую, рубцовую соединительную ткань. Процесс заживления инфаркта миокарда с развитием потинфарктного крупноочагового кардиосклероза длится в среднем 6-7 недель, в зависимости от размеров инфаркта и общего состояния организма. Осложнения острого инфаркта миокарда: а) кардиогенный шок, б) острая сердечная недостаточность, в) отек легких, г) аритмии (фибрилляция желудочков, асистолия и др.), д) разрыв стенки желудочка с тампонадой перикарда, е) фибринозный перикардит, ж) внутрисердечный пристеночный тромбоз и тромбоземболия и др.



№ 65. Острый инфаркт миокарда. (Окраска Г-Э).



№ 65а. Инфаркт миокарда в стадии организации. (Окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 3. Атеросклероз аорты (пристеночный тромбоз).

Интима аорты неровная, с множественными атеросклеротическими бляшками в виде очаговых утолщений стенки, выступающих над поверхностью интимы, округлой или овальной формы, диаметром от нескольких мм до 1-1,5 см, некоторые сливаются, желтовато-белесоватого цвета, видны бляшки с изъязвлениями, покрытые зернистыми атероматозными массами желтого цвета, в толще бляшек местами отмечаются внутривенные (интрамуральные) кровоизлияния фиолетового цвета, имеется пристеночный тромб, спаянный с интимой, коричнево-бурого цвета, плотной консистенции, поверхность гофрированная.

Атеросклеротическая бляшка является основным морфологическим субстратом атеросклероза. Макроскопически процесс начинается с появления желтых пятен, которые постепенно сливаются, образуя поражения удлиненной формы желтого цвета -- липидные полосы, состоящие из пенных клеток, содержащих липиды. Липидные полосы прогрессируют в фиброзные или фиброно-липидные атеросклеротические бляшки, которые представляют собой очаговые, выступающие в просвет утолщения интимы плотной консистенции, белесовато-желтого цвета, возникающие в результате пролиферации соединительной ткани вокруг отложений липидов (липосклероз); они покрыты плотной фиброзной капсулой. Такие бляшки называются «стабильными». Они суживают просвет сосуда, вызывая определенную степень хронической артериальной гипоперфузии, атрофические изменения паренхимы и склероз в соответствующих участках. Стабильные бляшки могут существовать длительный период времени. В определенных условиях могут произойти острые изменения атеросклеротической бляшки и тогда она превращается в «осложненную, нестабильную» («ранимую») бляшку: а) разрыв, изъязвление или эрозия фиброзной капсулы; б) образование тромбов на месте этих дефектов, которые со временем могут подвергаться организации, оставаясь погруженными в толщу бляшки; в) тромбоэмболия; г) атероэмболия – эмболия атероматозными массами, кристаллами холестерина; д) кровоизлияние в бляшку, что приводит к увеличению ее объема; е) образование аневризмы в связи со снижением эластичности стенки артерии. Эти изменения бляшки вызывают острую ишемию с некрозом паренхимы (инфаркт, гангрена).



№ 3. Атеросклероз аорты (пристеночный тромбоз).

№ 121. Кровоизлияние в мозг (гематома).

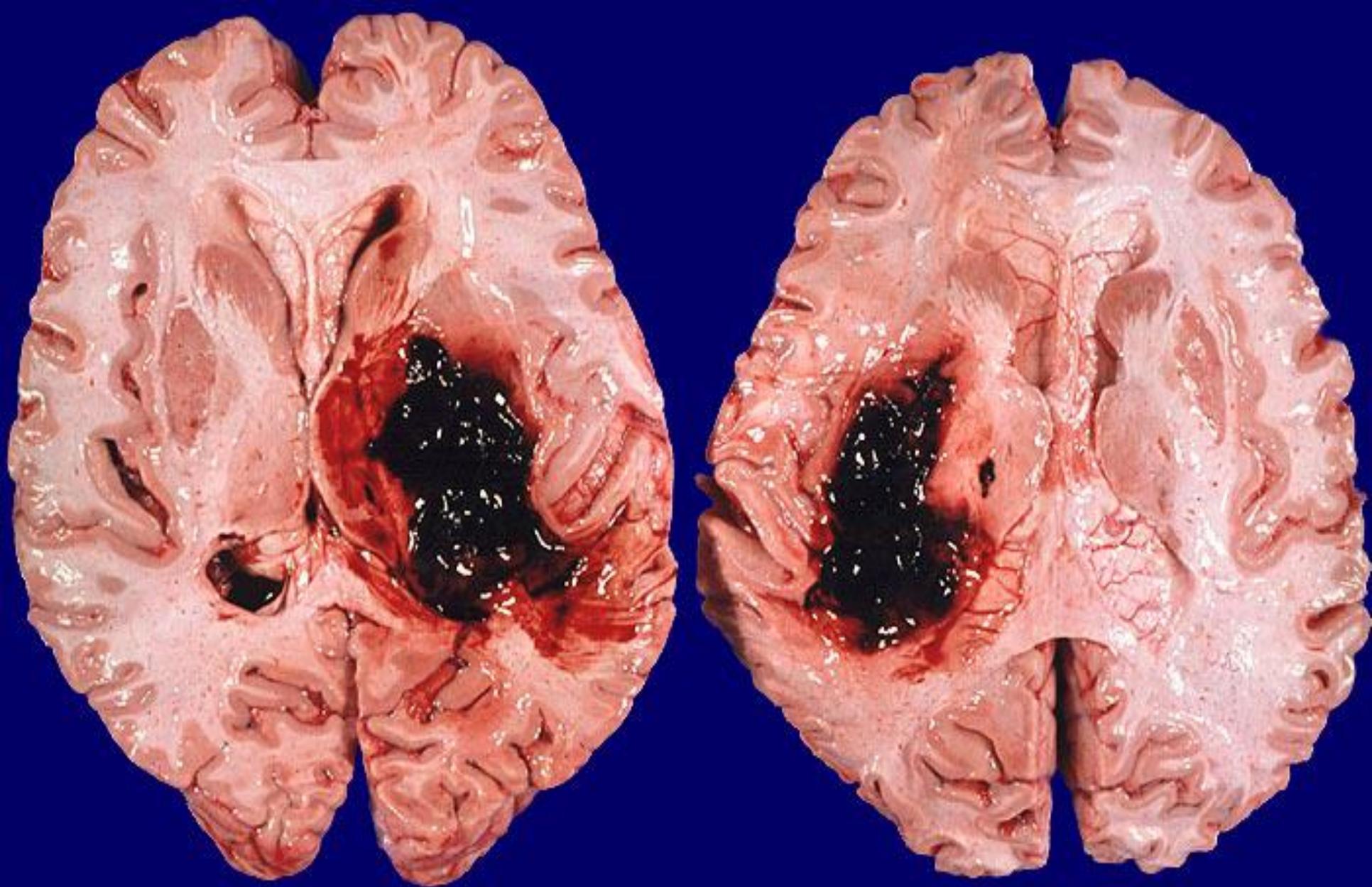
В ткани головного мозга имеется скопление свернувшейся крови темно-красного цвета (гематома), прилежащие участки мозговой ткани размягчены, рыхлой консистенции.

Внутри мозговое кровоизлияние является одной из форм цереброваскулярных болезней и самым частым вариантом геморрагического инсульта. Главная причина – это разрыв микроаневризм артерий или фибриноидный некроз стенок артериол. Встречается обычно при артериальной гипертензии и является причиной смерти примерно 15% больных с хронической артериальной гипертензией. Наиболее частая локализация: базальные ядра и таламус – 65%, варолиев мост – 15%, мозжечок – 10%. Кровоизлияние вызывает как прямое повреждение, так и вторичные ишемические изменения из-за сдавления прилежащих отделов мозговой ткани. Гематома состоит из сгустков крови и размягченной мозговой ткани. Клинически проявляется параличами, афазией. Исходы: фиброзно-глиальная организация, образование кистозных полостей со ржавыми стенками и бурым содержимым из-за образования гемосидерина. Самое тяжелое осложнение – прорыв крови в мозговые желудочки, что приводит к смерти больного.

№ 83. Сморщенная почка.

Почка уменьшена в размерах, поверхность зернистая/бугристая, плотной консистенции, на разрезе рисунок слоев стерт, серовато-белого цвета.

Сморщивание почек - нефросклероз - наблюдается при атеросклерозе артерий и при артериальной гипертензии – так называемый первичный нефросклероз. В почках происходит атрофия паренхимы, избыточное разрастание соединительной ткани и структурная перестройка. Внешний вид сморщенных почек различен в зависимости от калибра пораженных сосудов: при артериальной гипертензии поверхность зернистая из-за преимущественного поражения артериол, а при атеросклерозе – крупнобугристая из-за поражения артерий крупного и среднего калибра. Нефросклероз ведет к хронической прогрессирующей почечной недостаточности и азотемической уремии.



№ 121. Кровоизлияние в мозг (гематома).



№ 83. Сморщенная почка.

№ 24. Разрыв сердца (левого желудочка) при остром инфаркте миокарда.

В передней стенке левого желудочка, в нижней трети, имеется щелевидный разрыв длиной 1,5-2 см, захватывающий всю толщину стенки желудочка, края пропитаны кровью.

Разрыв сердца является причиной смерти примерно 10% больных из общего числа летальных исходов от инфаркта миокарда. Различают наружный и внутренний разрыв сердца. Разрыв возникает в случаях крупноочагового трансмурального инфаркта миокарда, с вовлечением не менее 20% мышцы сердца, как правило, в первые 1-4 дня после начала инфаркта, когда развивается миомаляция – аутолиз зоны некроза под действием протеолитических энзимов нейтрофильных лейкоцитов. Разрыв происходит чаще всего на границе между зоной некроза и сохранившимся миокардом. Разрыв в центре зоны инфаркта наблюдается чаще на второй неделе, в период организации инфаркта. Большинство наружных разрывов сердца происходит в передней и боковой стенках левого желудочка. Развивается гемоперикард и тампонада сердца, которая является летальным осложнением. Внутренний разрыв наблюдается в межжелудочковой перегородке и в папиллярных мышцах, ведет к тяжелой застойной сердечной недостаточности. Разрыв сердца наблюдается чаще у пациентов с первичным инфарктом миокарда.

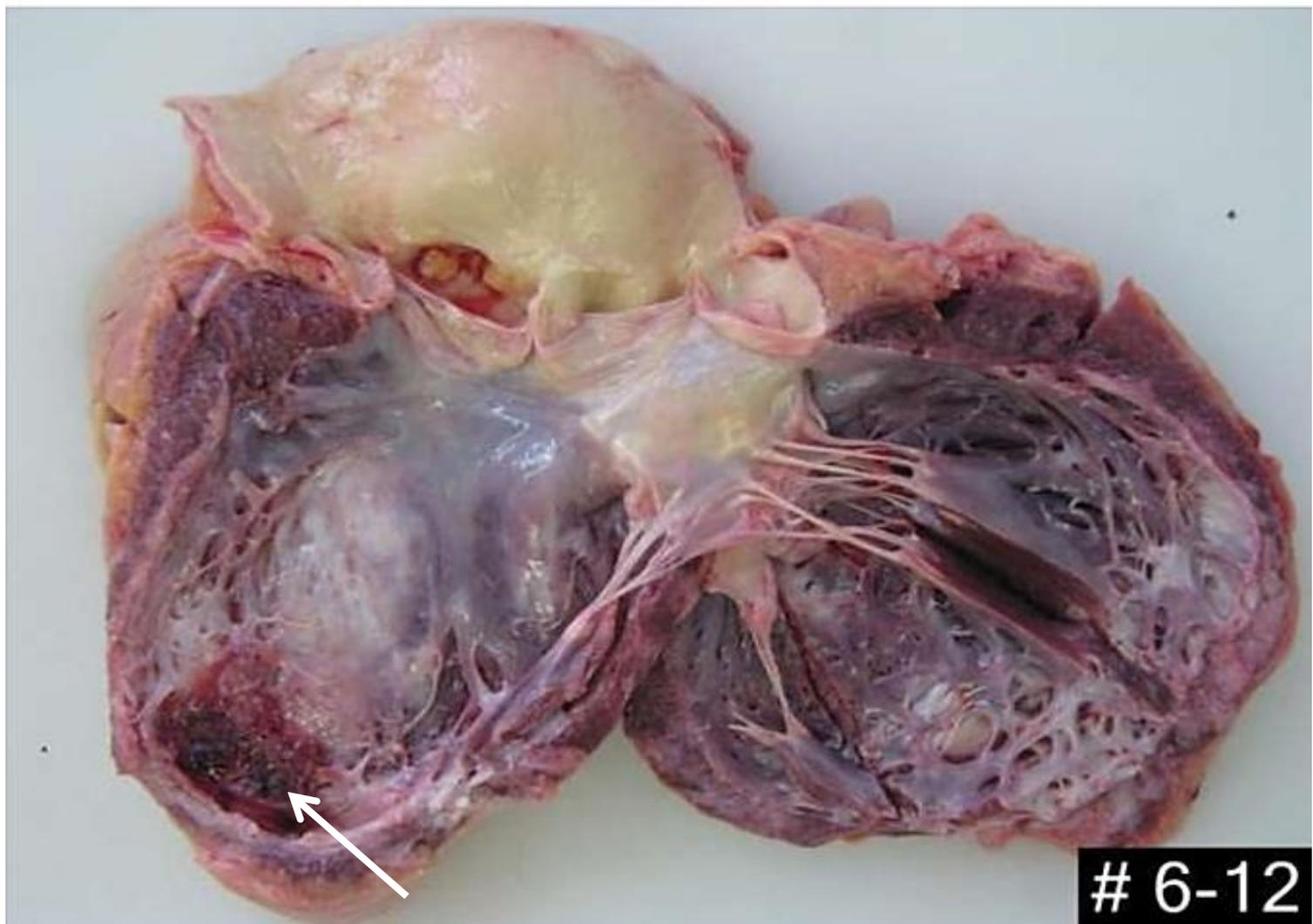
№ 10. Хроническая аневризма сердца с тромбозом.

В передне-боковой стенке левого желудочка имеется мешковидное расширение (аневризма), округлой формы, заполненное тромботическими массами, прилежащие участки стенки желудочка истончены, на разрезе серовато-белого цвета, имеют вид рубцовой ткани, стенка левого желудочка в области основания гипертрофирована.

Хроническая аневризма сердца является исходом крупноочагового трансмурального инфаркта миокарда. Развивается через недели/месяцы после организации острого инфаркта, на месте массивного постинфарктного рубца. Мышца сердца в области рубца замещается волокнистой соединительной тканью. Постинфарктный рубец не сокращается и под действием систолического внутрижелудочкового давления постепенно истончается и расширяется до образования аневризмы. При хронической постинфарктной аневризме сердца наблюдается прогрессирующая застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, внутрисердечный тромбоз, тромбоэмболии, возможен разрыв стенки с тампонадой перикарда.



№ 24. Разрыв сердца (левого желудочка) при остром инфаркте миокарда.



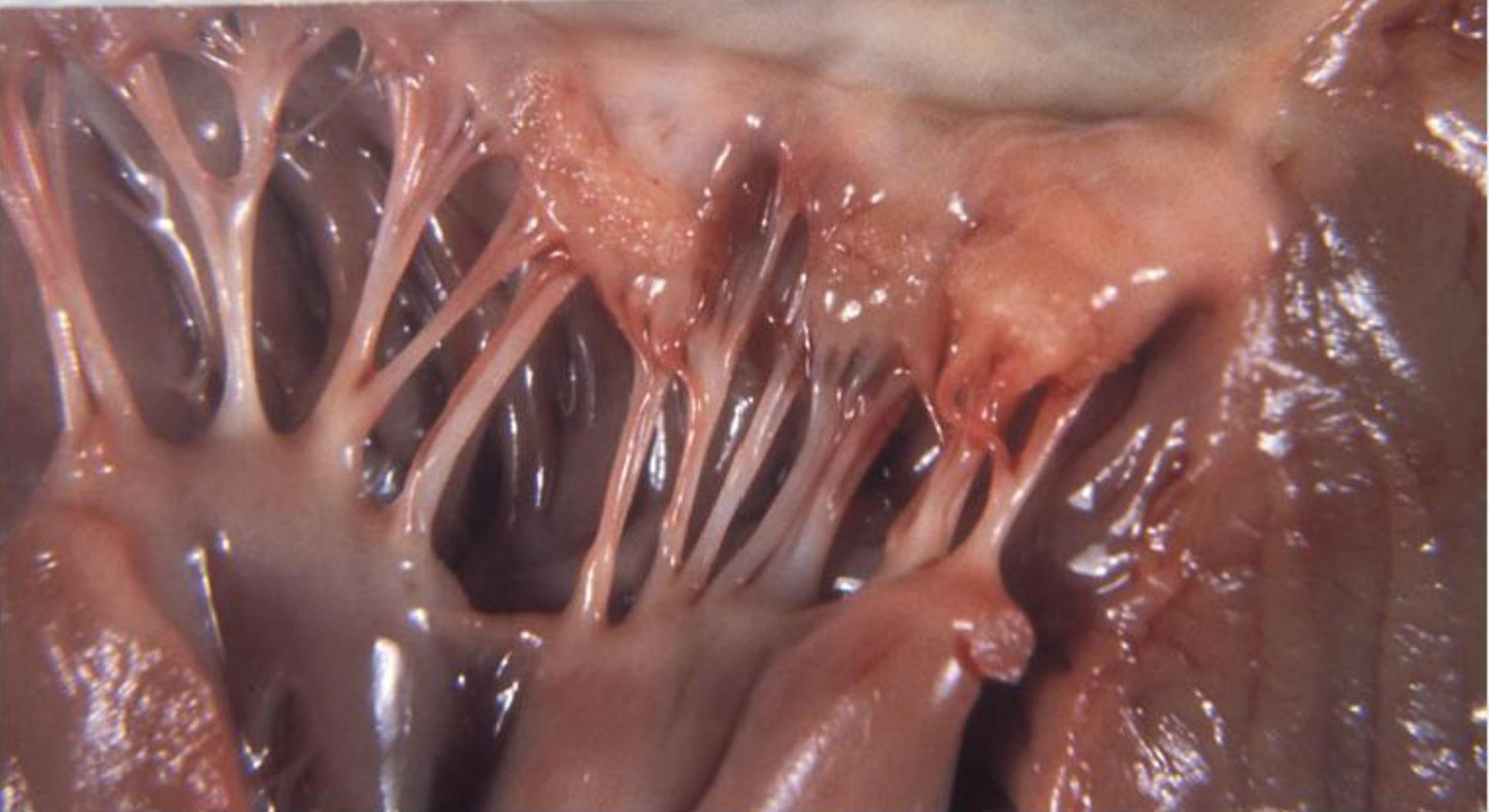
№ 10. Хроническая аневризма сердца с тромбозом.

№ 16. Острый бородавчатый клапанный эндокардит.

На предсердной поверхности створок митрального клапана имеются нежные тромботические наложения (бородавки) коричневого цвета, плотной консистенции, которые спаяны с клапанным эндокардом, локализованы преимущественно по свободному краю створок; створки утолщены, деформированы, сухожильные нити также утолщены, сросшиеся.

Клапанный эндокардит – проявление ревматического кардита (ревмокардита). Чаще наблюдается поражение только митрального клапана (~70%) и одновременное поражение митрального и аортального клапанов (~25%); трехстворчатый клапан вовлекается реже, также редко наблюдается изолированное поражение аортального клапана (2%), а клапан легочной артерии практически не поражается. Острый вальвулит развивается на интактных клапанах, проявляется фибриноидным некрозом, клеточной воспалительной инфильтрацией, гранулемами Ашоффа, наложениями фибрина в форме бородавок диаметром 1-2 мм, расположенных по свободному краю створок, по линии их смыкания, как правило, на предсердной поверхности атриовентрикулярных клапанов и на желудочковой поверхности полулунных заслонок, что подтверждает значение механического, гемодинамического фактора в развитии этих поражений. Хронический вальвулит проявляется организацией острого воспаления и фибринозных бородавок, появлением новых, более крупных бородавок на измененных, утолщенных, порочных клапанах, а также склероз и ретракция, укорочение створок и полулунных заслонок, их сращение и кальциноз. В митральном клапане происходит также утолщение, укорочение и сращение сухожильных нитей, что вместе со сращением створок приводит к развитию митрального стеноза в виде «рыбьей пасти» или «петли». Функциональные последствия заключаются в развитии митральной недостаточности или митрального стеноза и постепенном развитии застойной сердечной недостаточности.

TRIC 1 SYSTEM 2 3



№ 16. Острый бородавчатый клапанный эндокардит.



Липидные пятна.

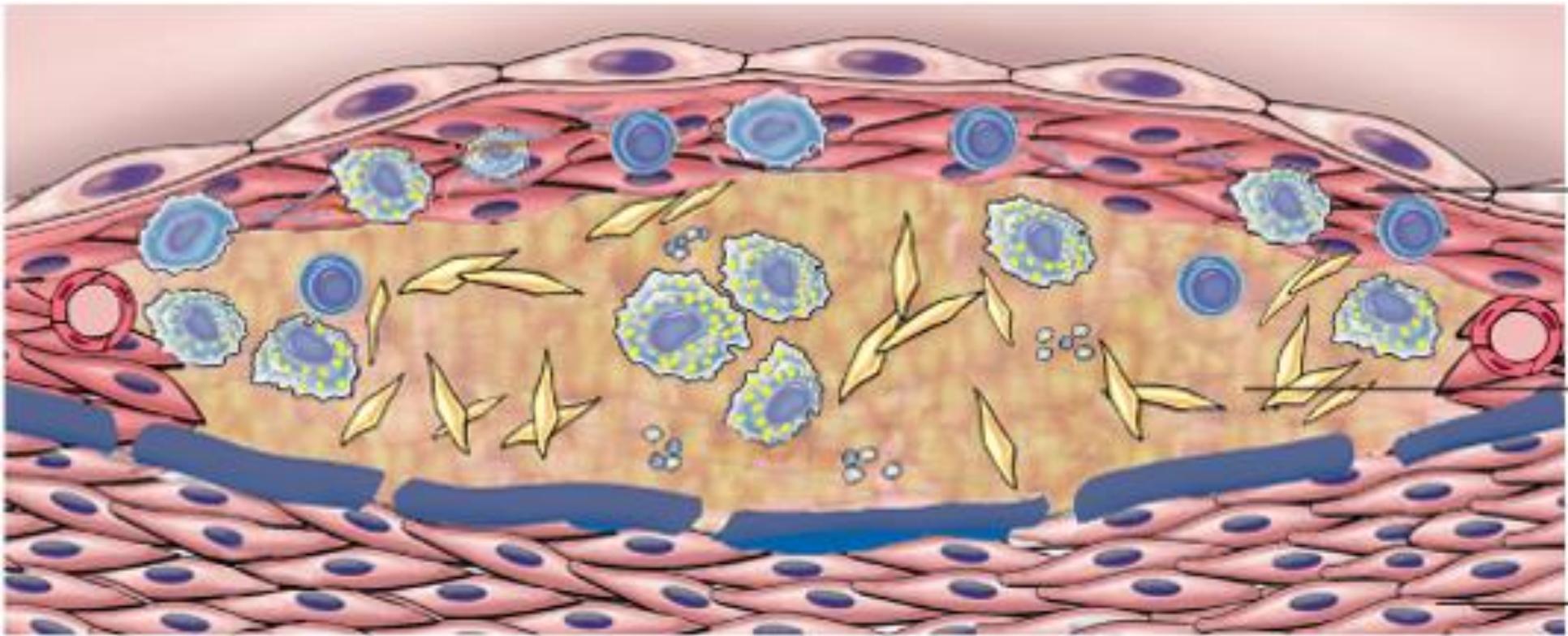


**Атероматозные
язвы аорты.**

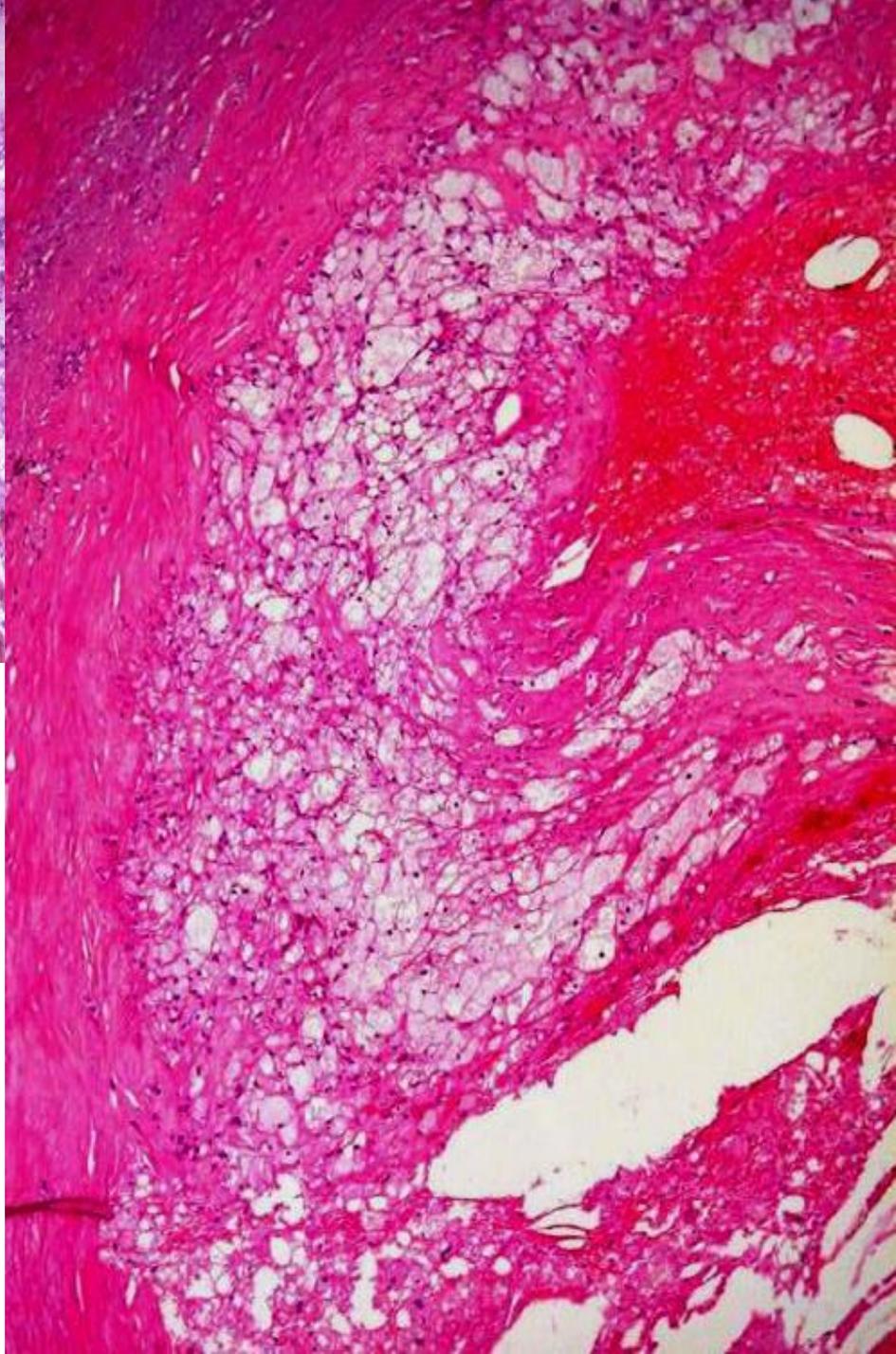
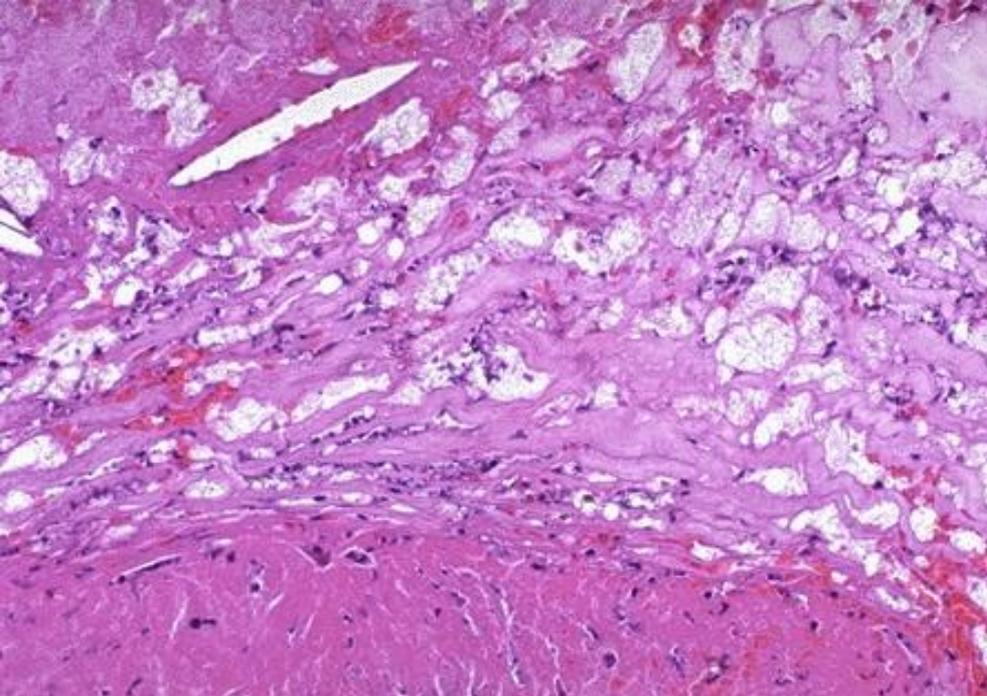


**Стенозирующие атеросклеротические
бляшки.**





Структура атеросклеротической бляшки.



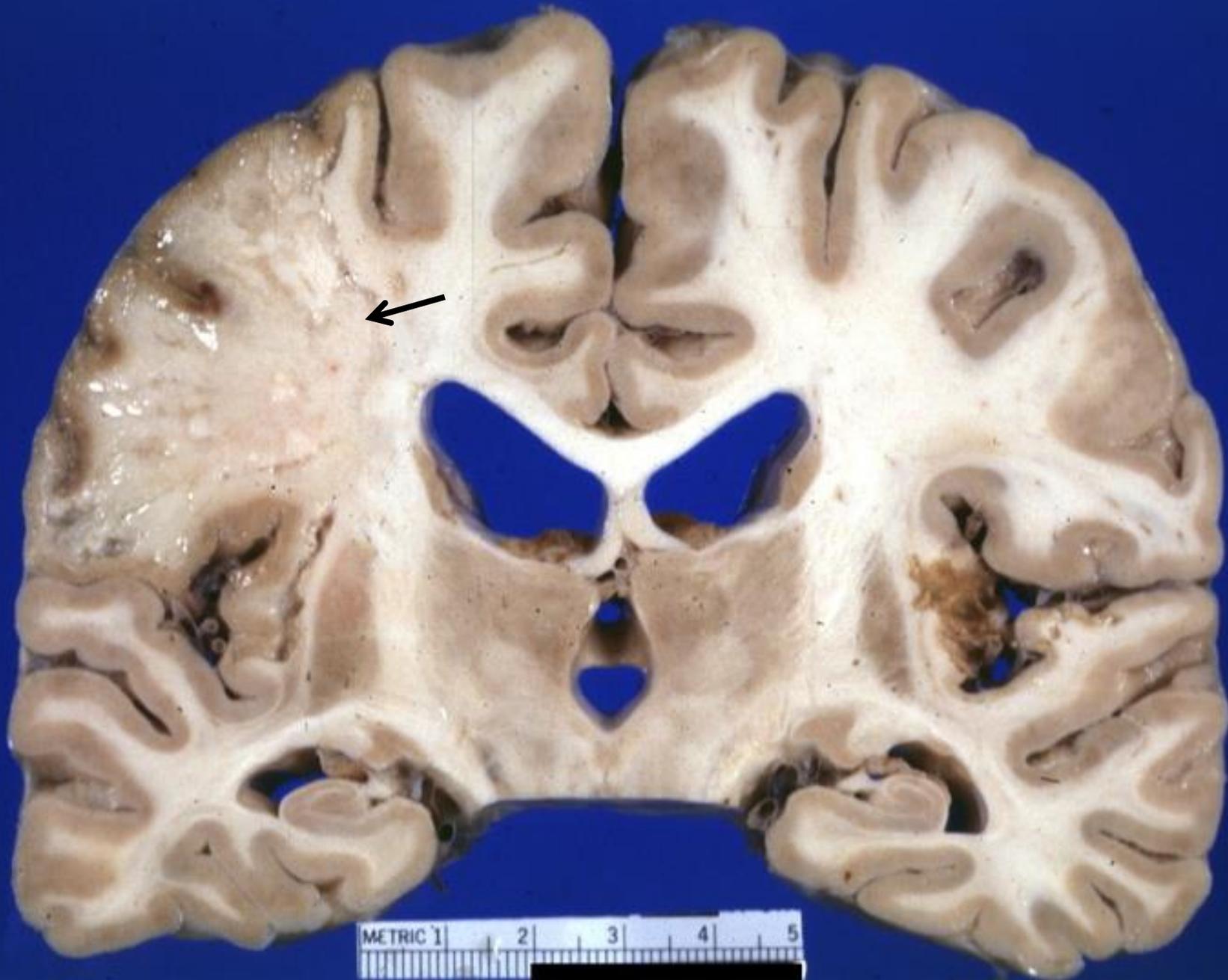
Атеросклеротическая бляшка:
*(атероматозный детрит,
кристаллы холестерина,
пенистые клетки).*



Норма



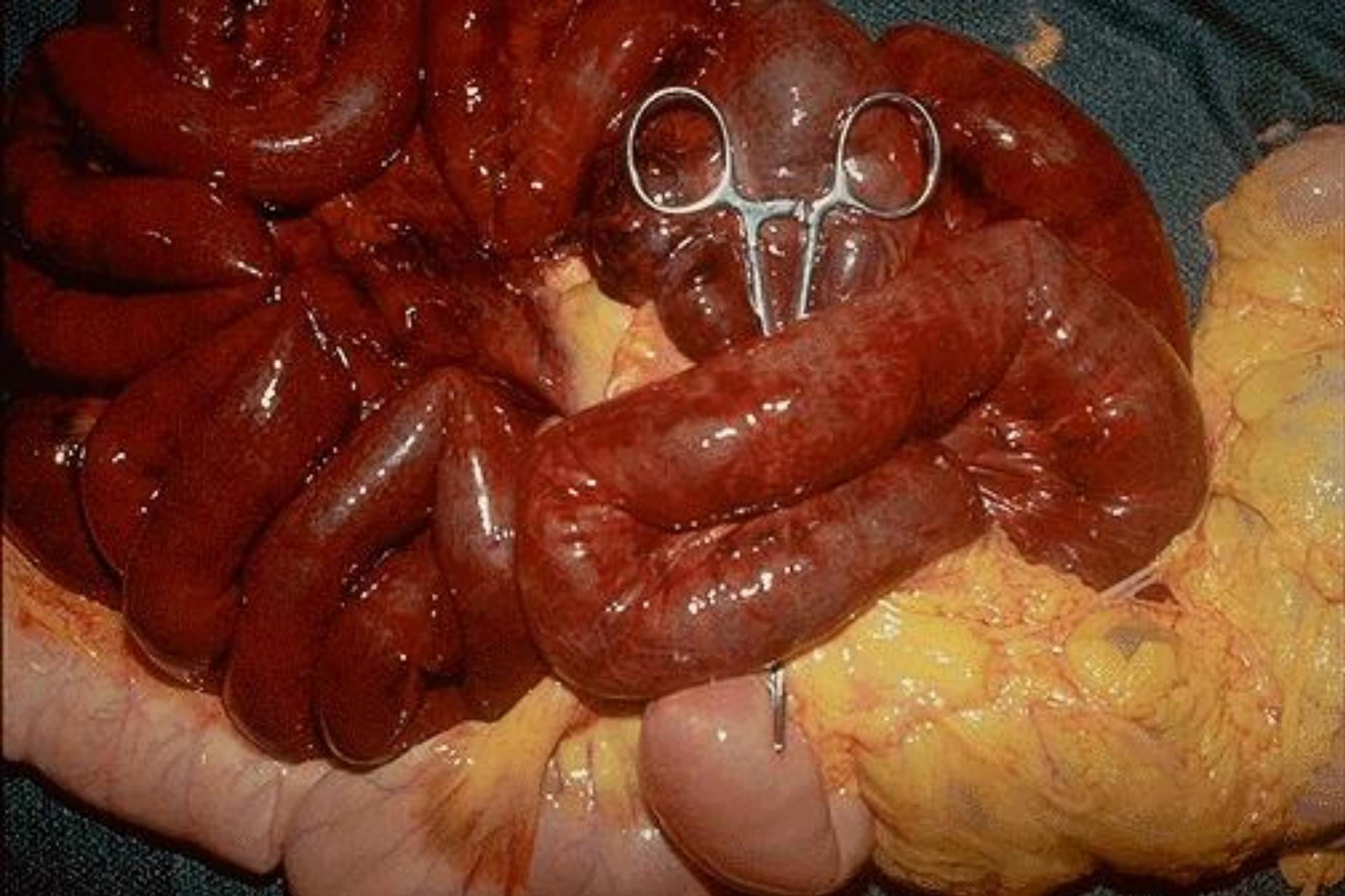
Атрофия головного мозга.



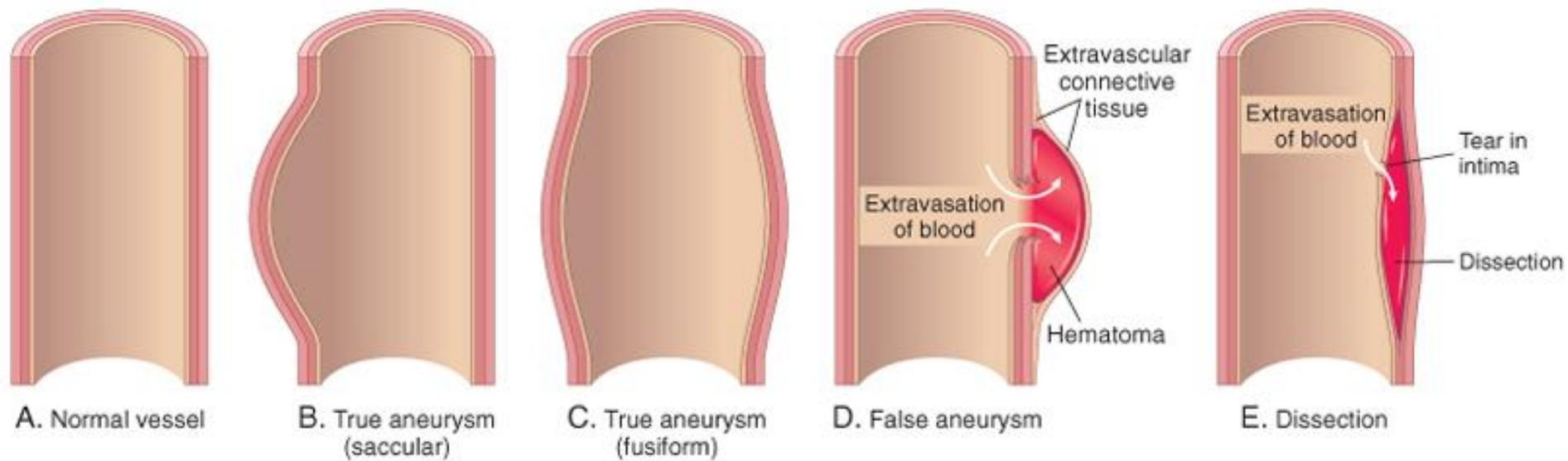
Церебральный ишемический инфаркт.



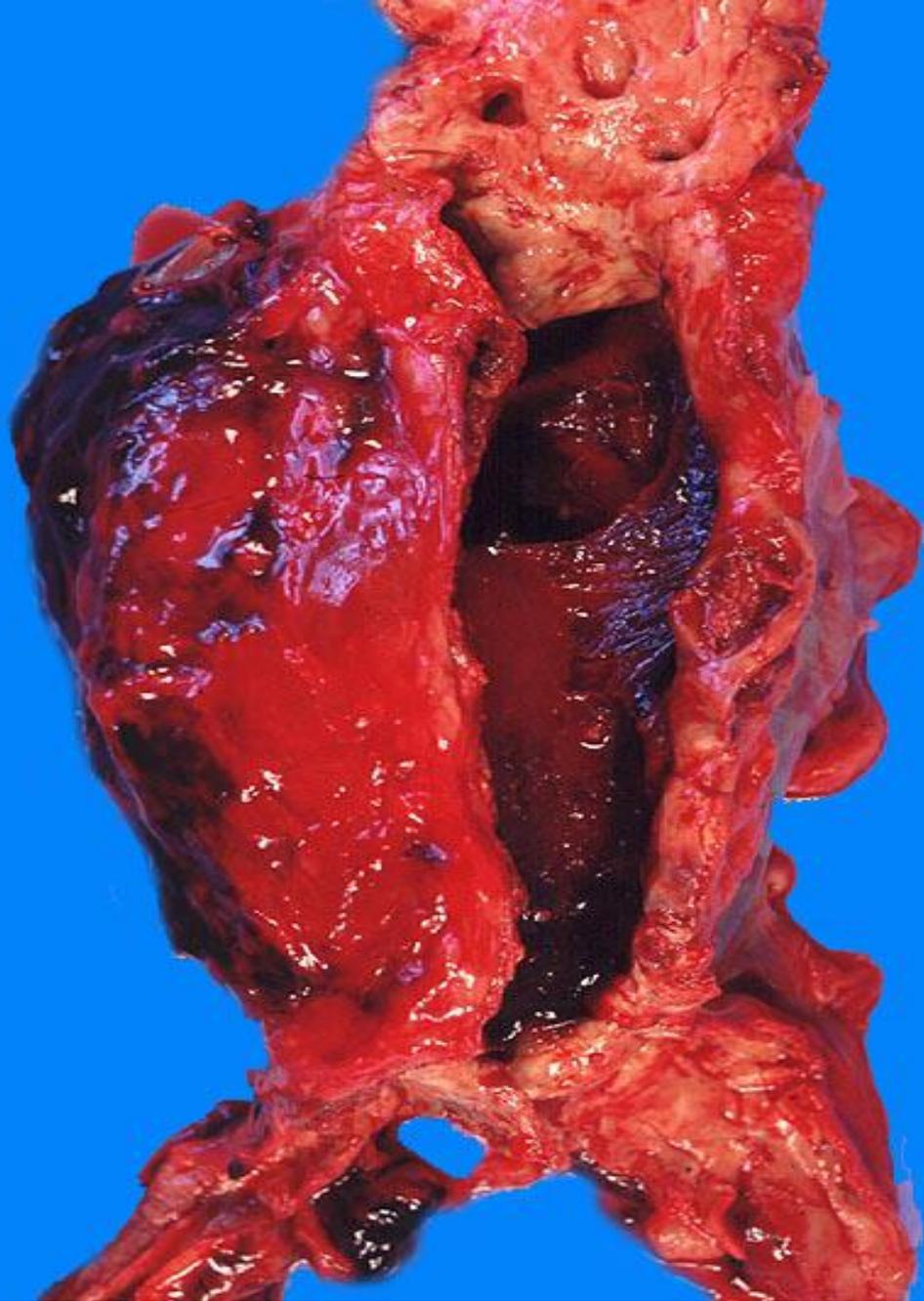
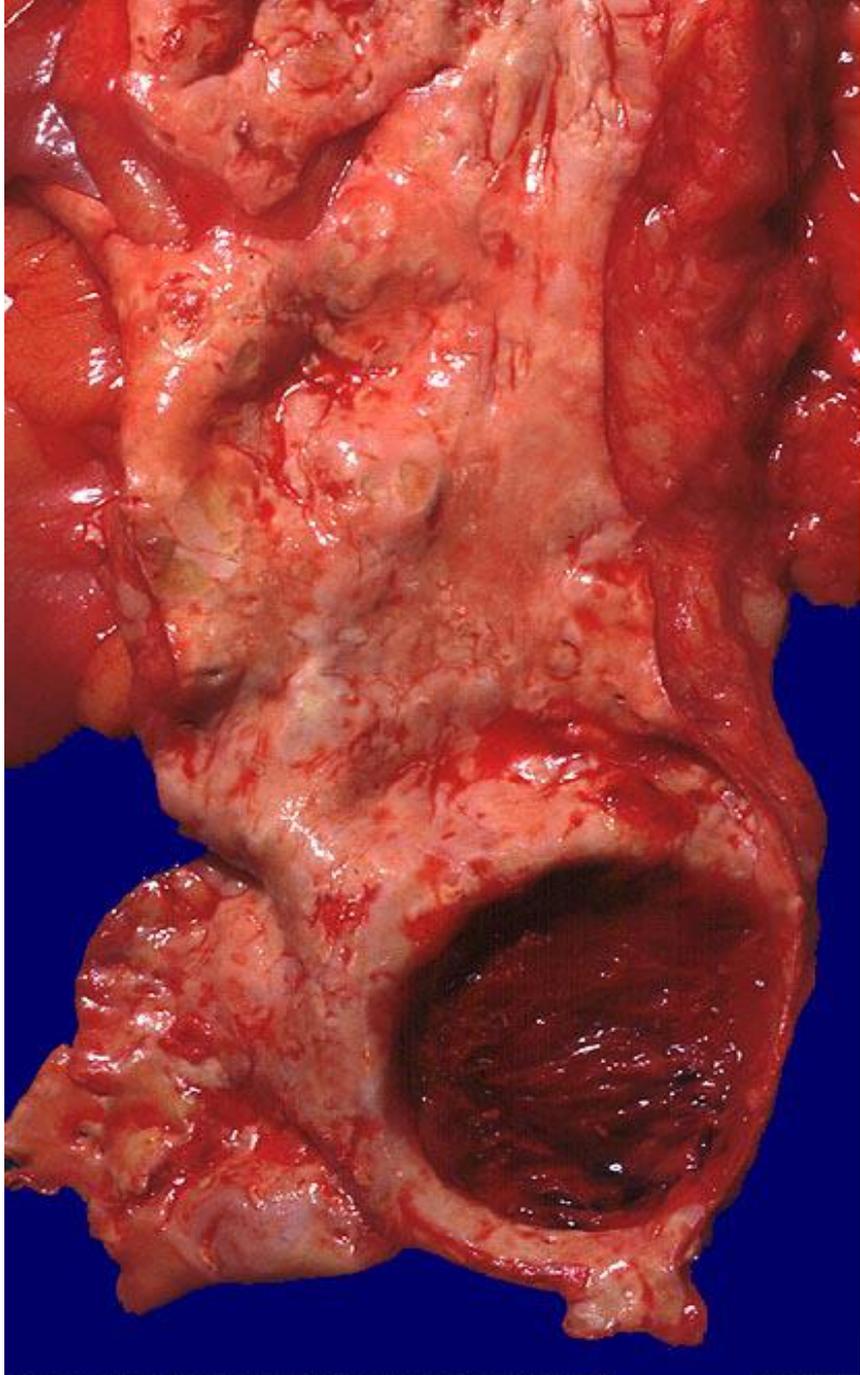
**Атеросклеротическая
гангрена.**



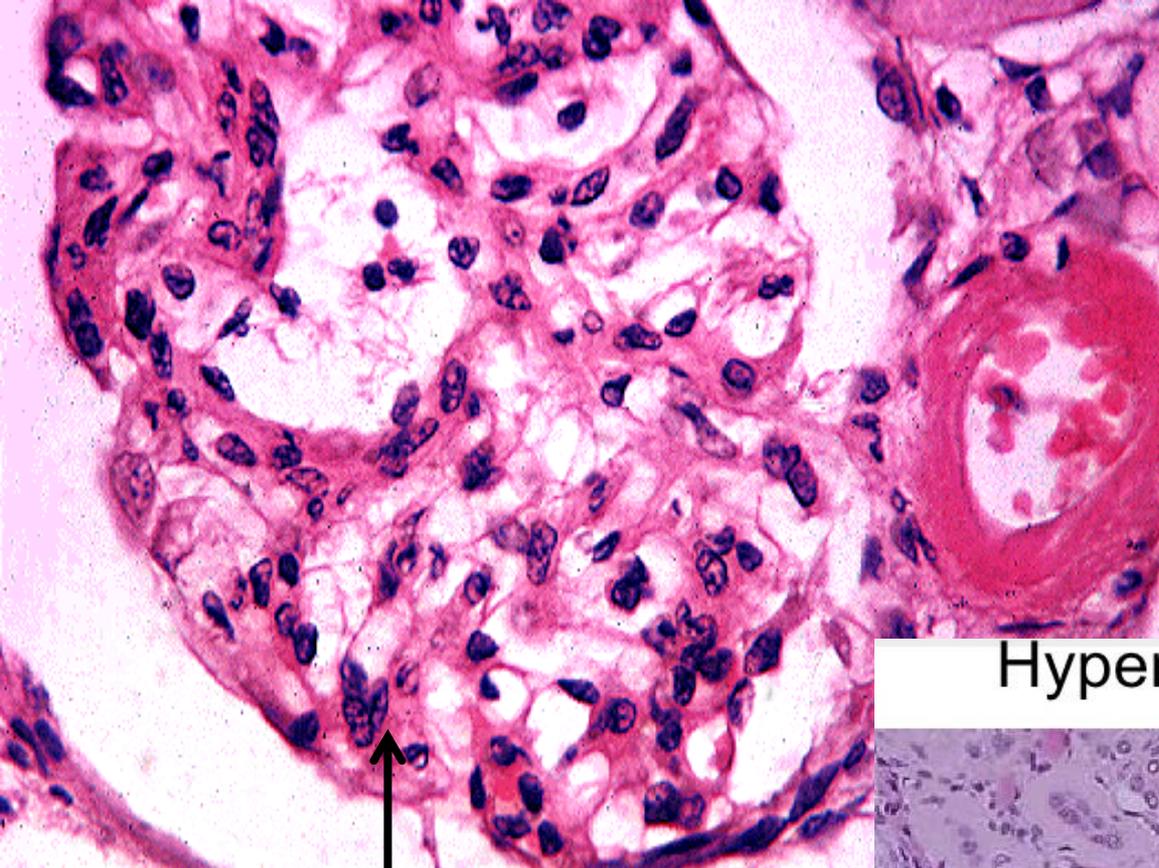
Кишечная гангрена.



Паритетальный тромб в брюшной аорте.



Аневризма аорты с тромбозом.

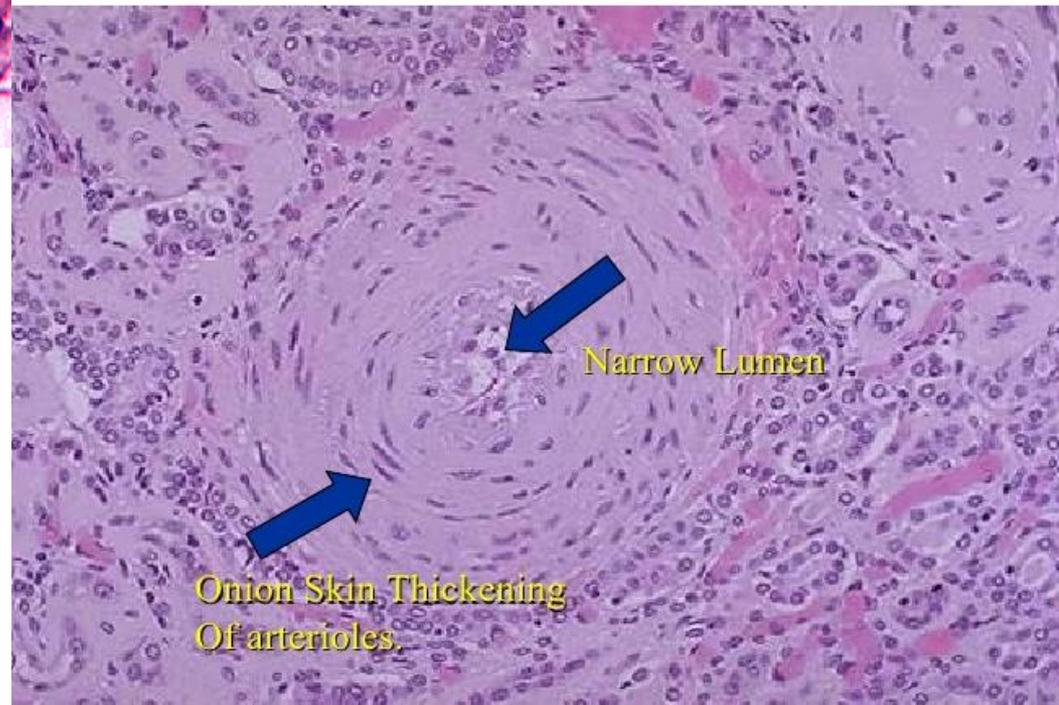


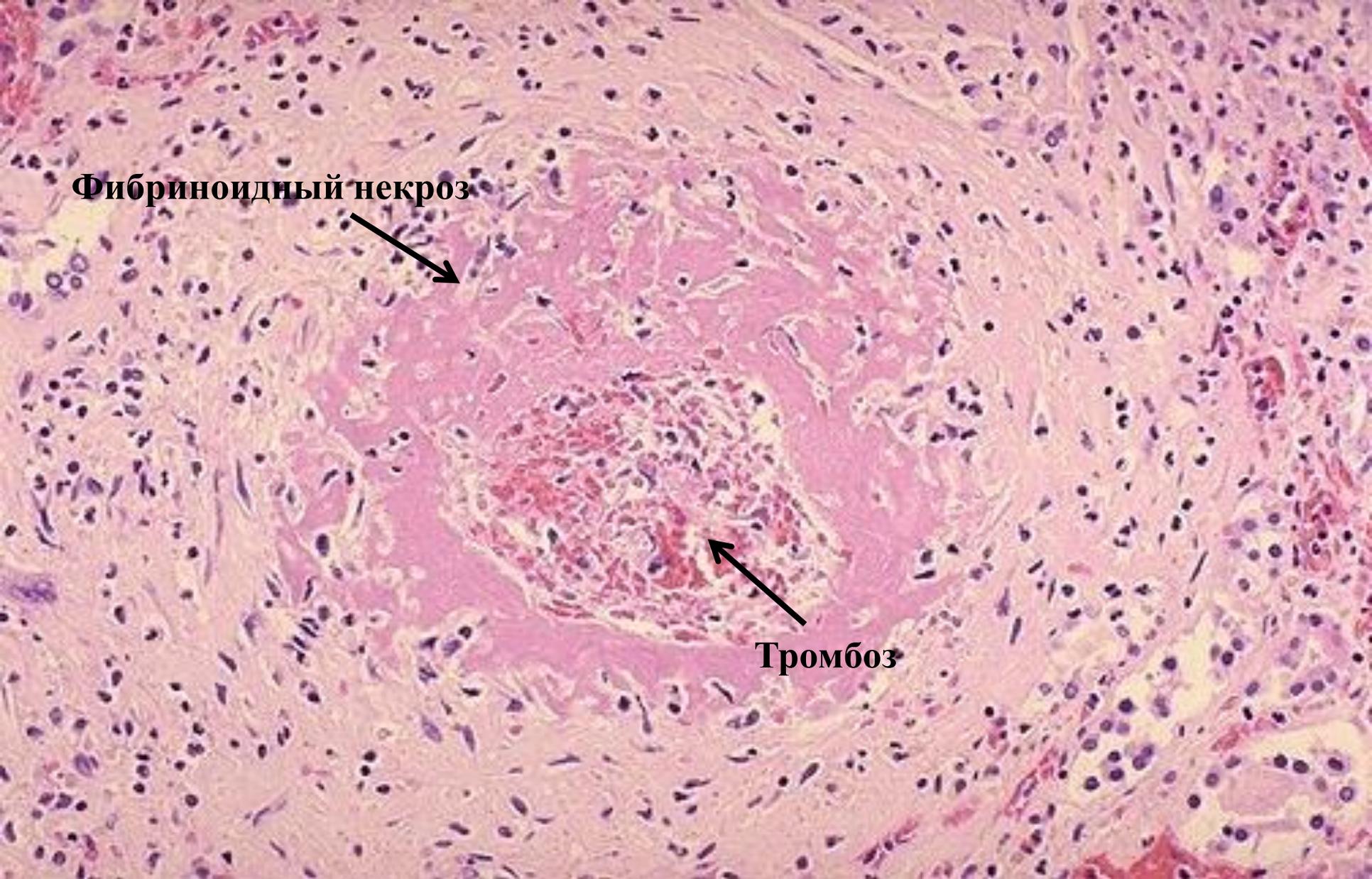
**Гиперплазия
эластической мембраны
при гипертонии
(эластофиброз).**



Hyperplastic Arteriolosclerosis:

**Артериологиалиноз
при гипертонии**

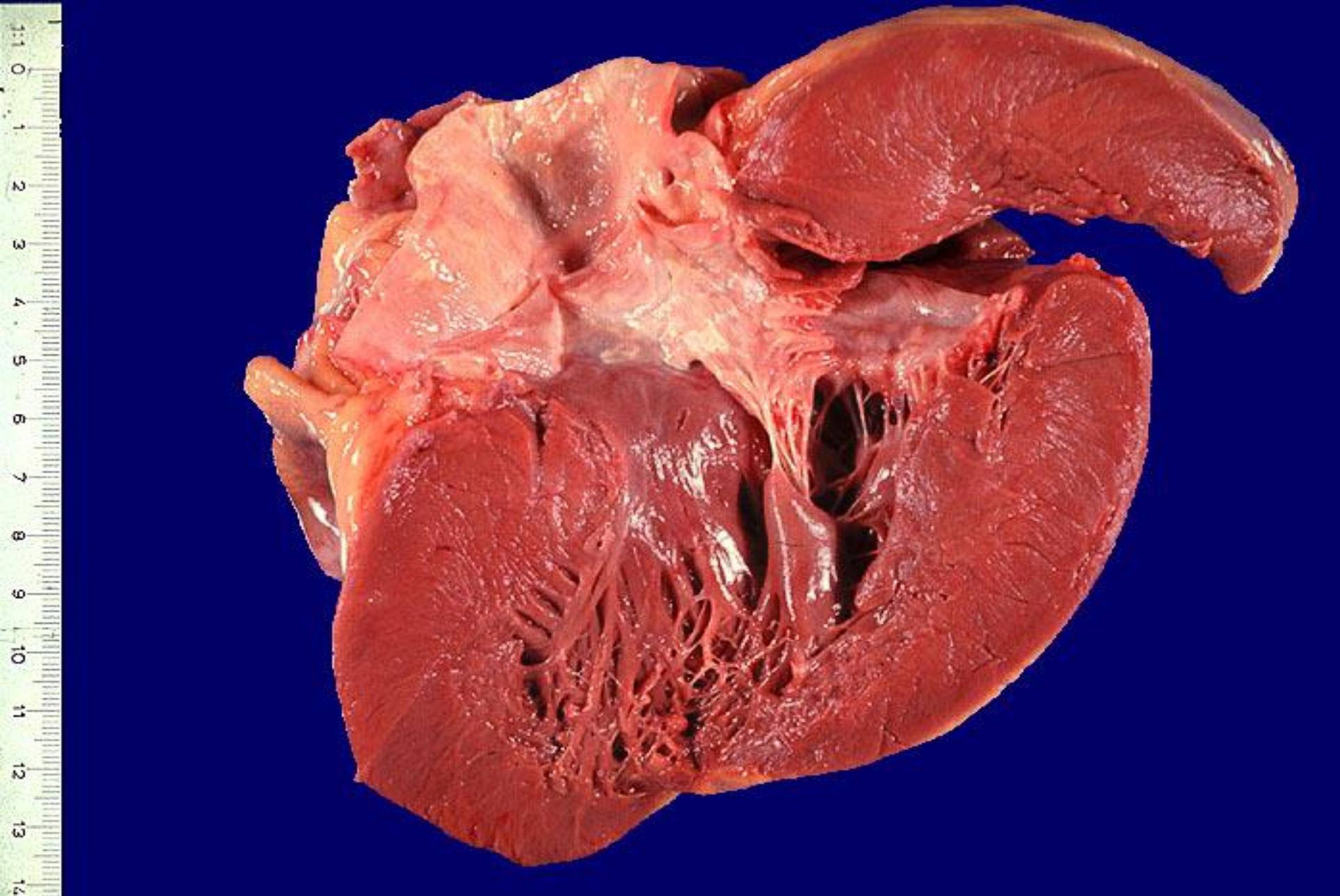




Фибриноидный некроз

Тромбоз

**Фибриноидный некроз артериальной стенки при злокачественной гипертензии
(гипертонический криз).**



Гипертрофия левого желудочка сердца при артериальной гипертензии.

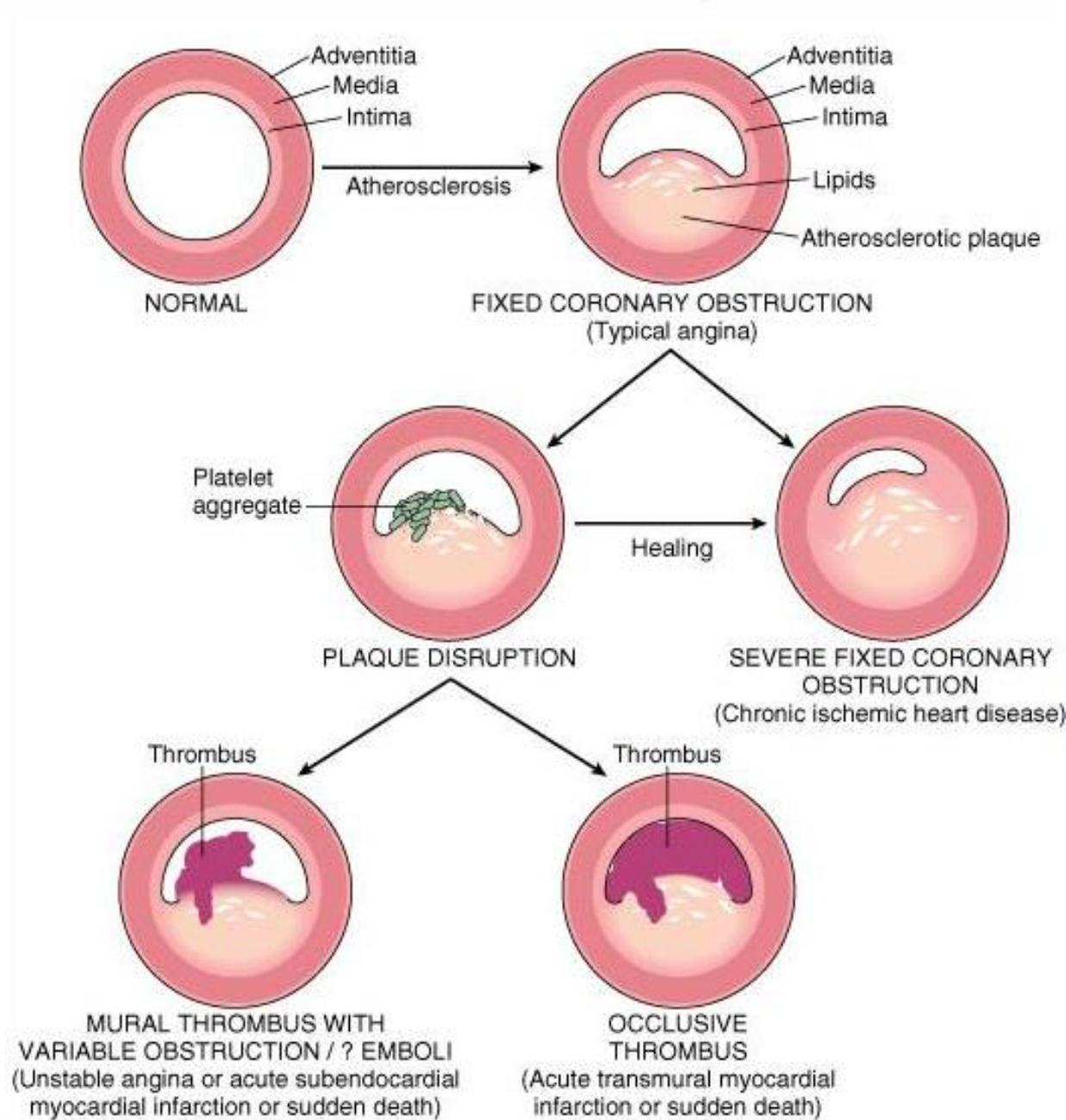
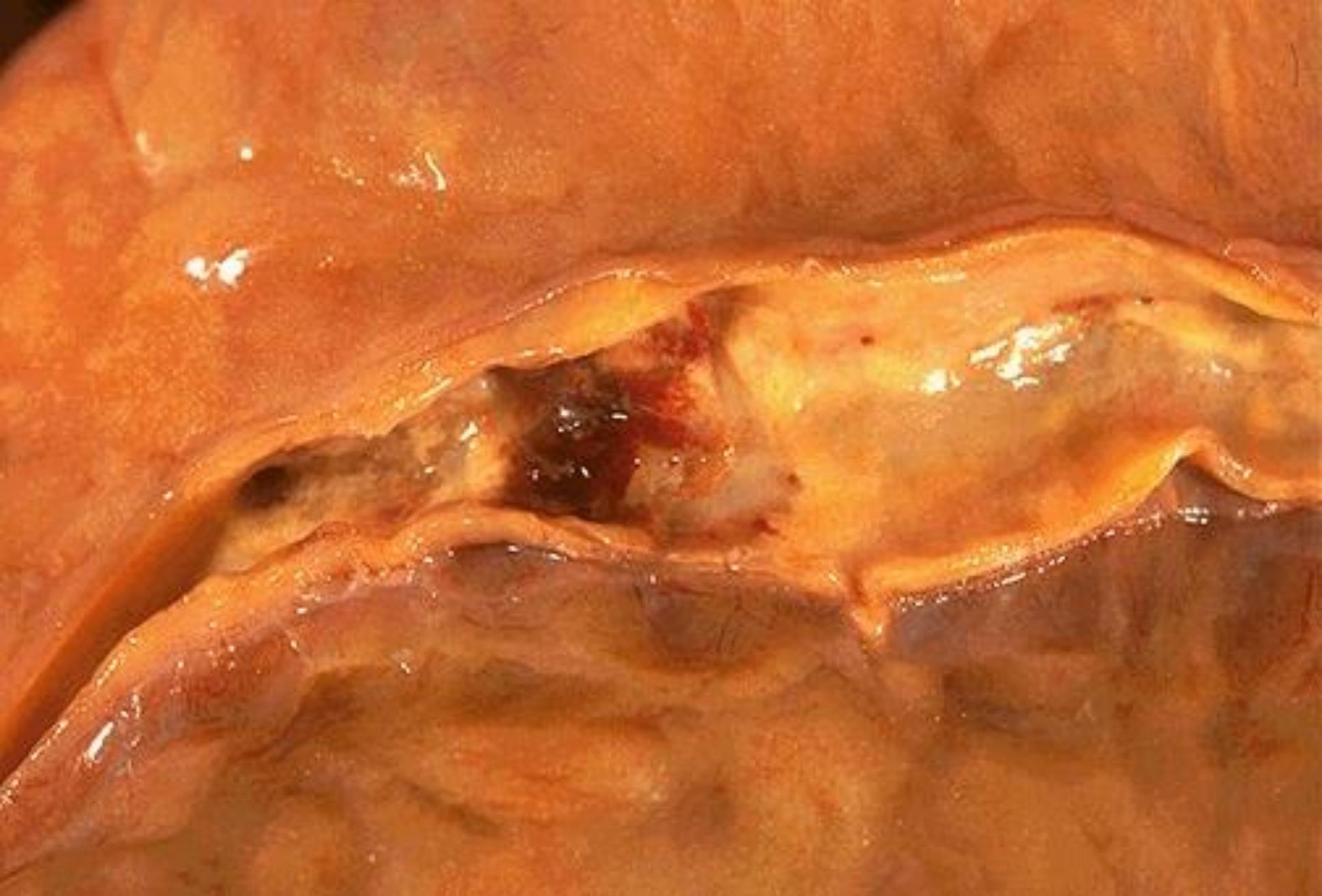
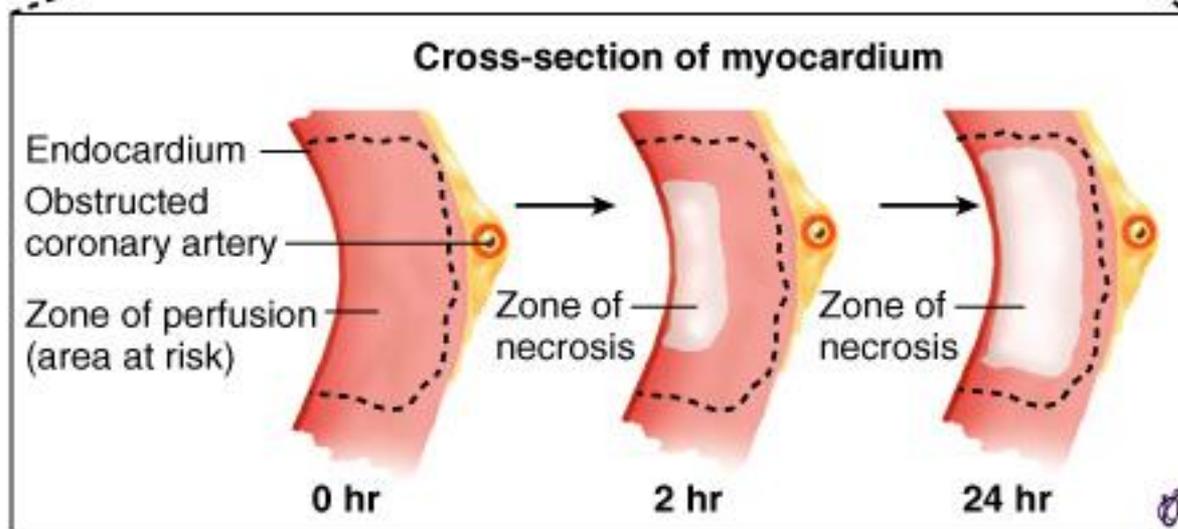
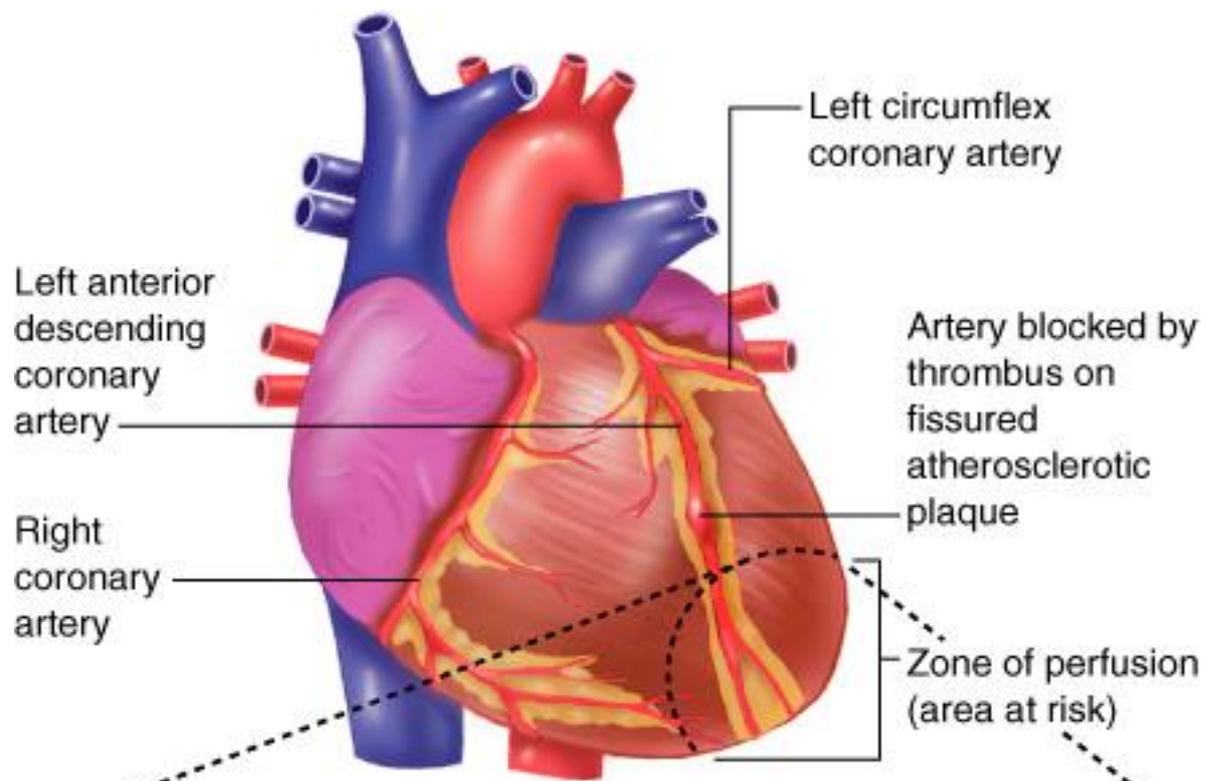
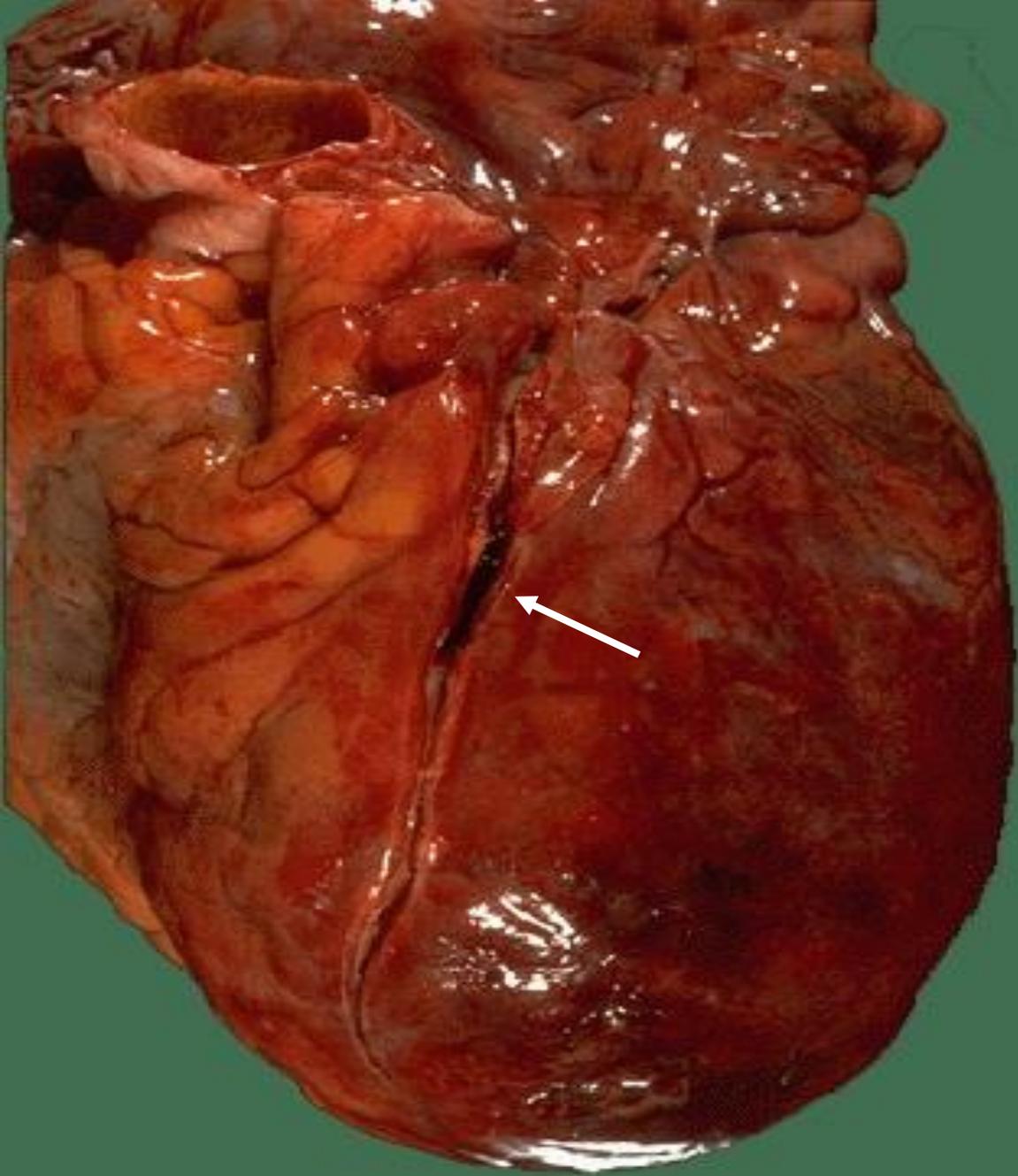


Схема развития и осложнения коронарного атеросклероза.

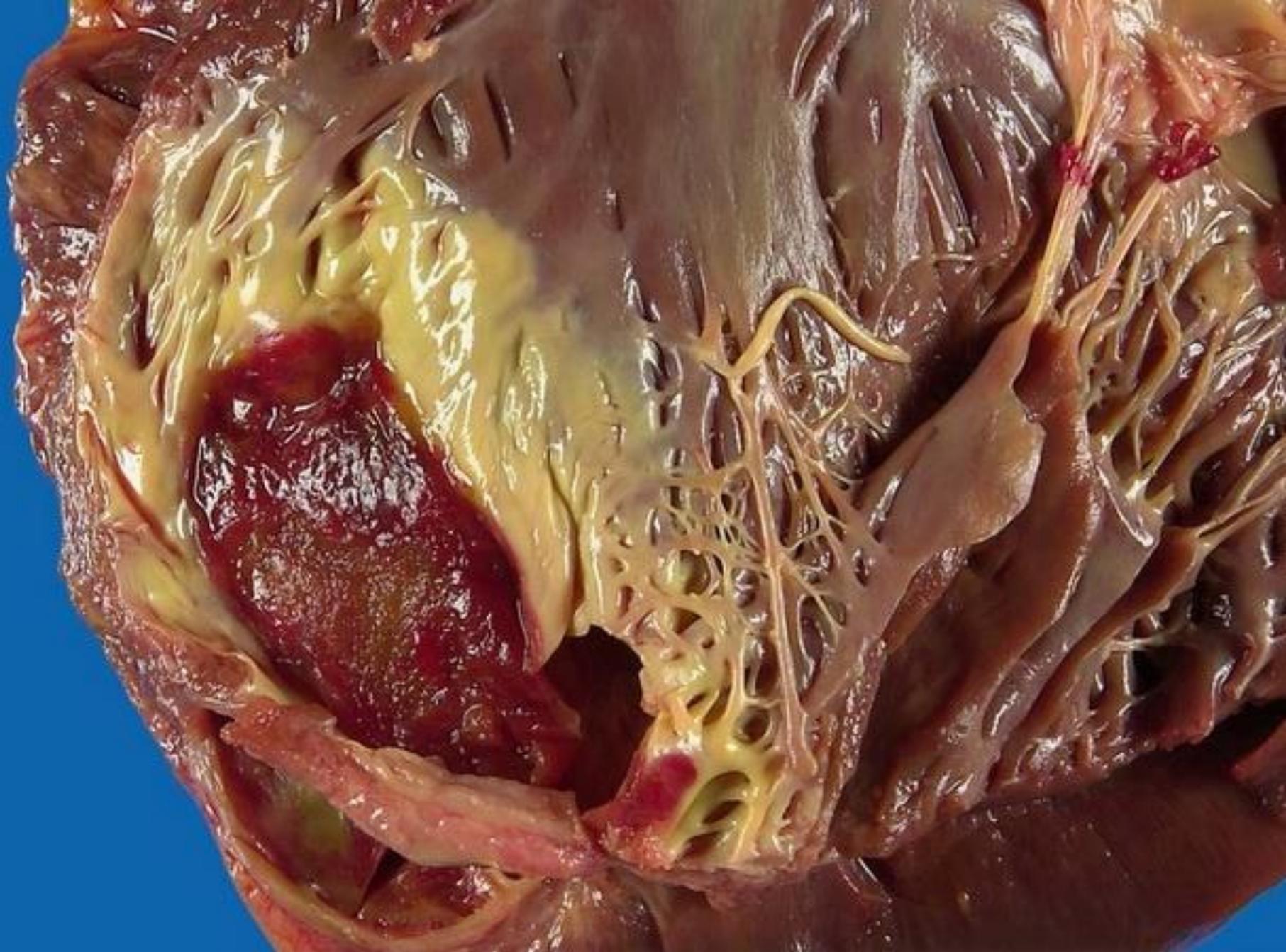


Коронарный атеросклероз, интрамуральное кровоизлияние.

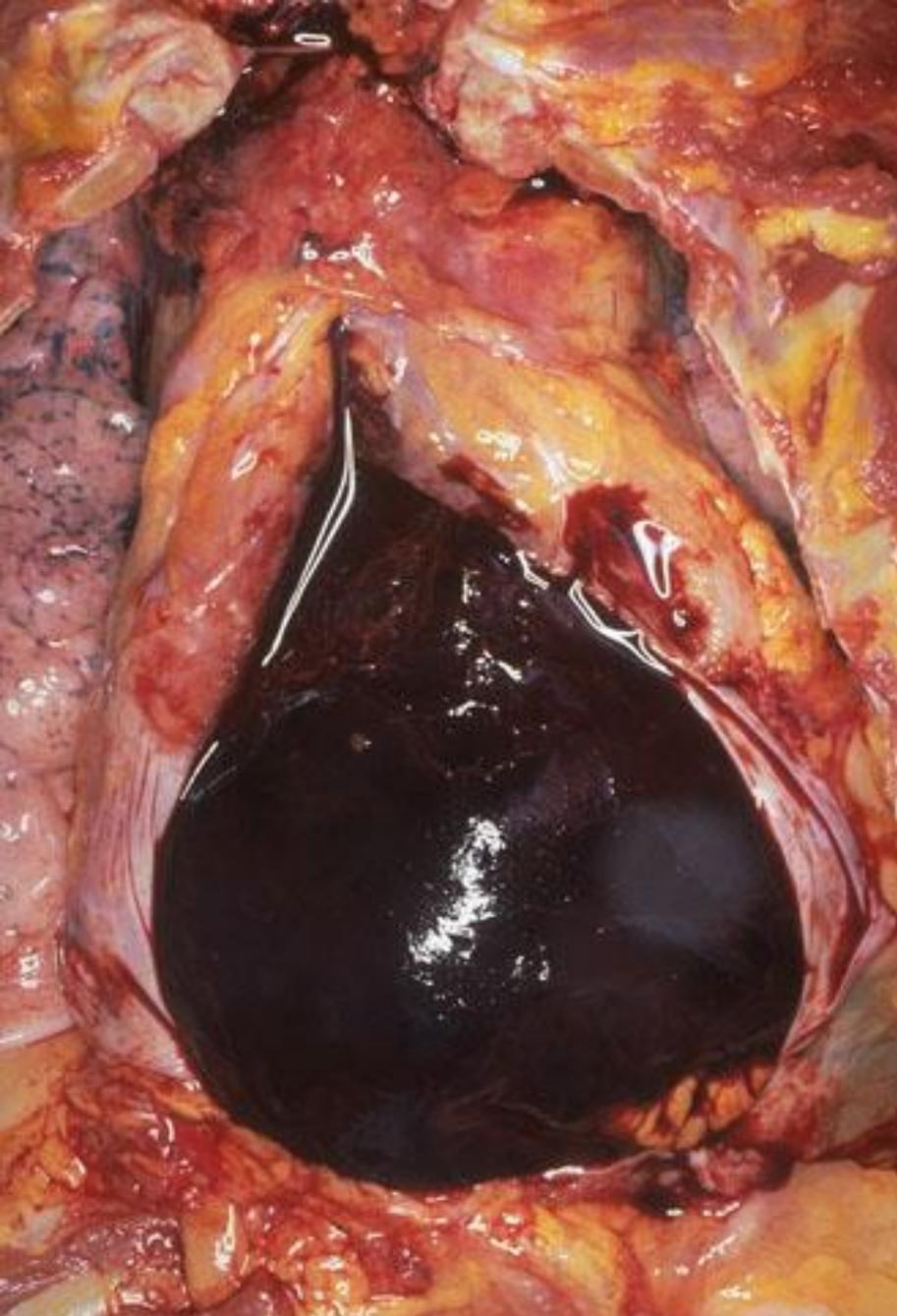




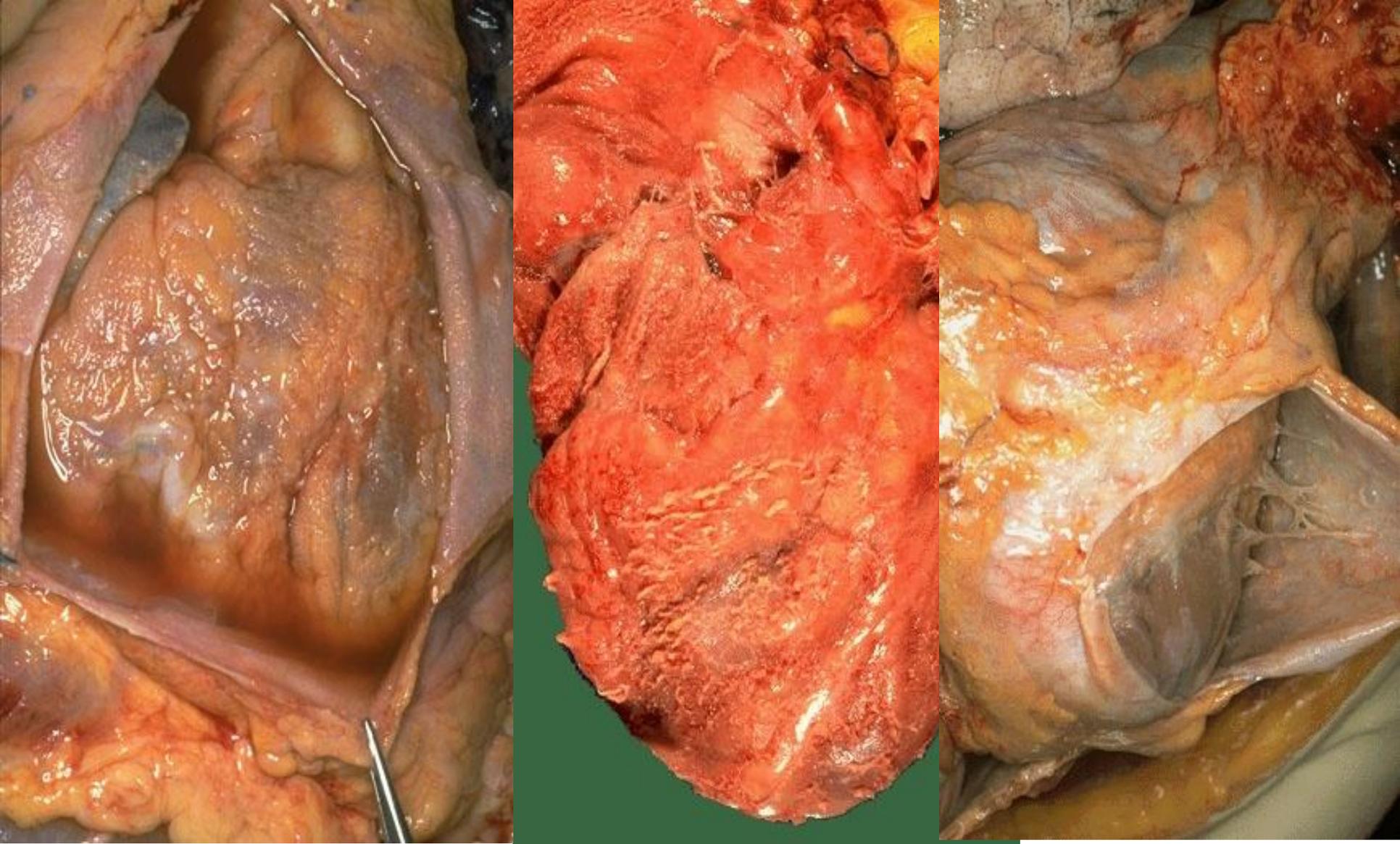
Коронарный тромбоз.



Инфаркт миокарда (пристенный тромб).



Гемоперикард.

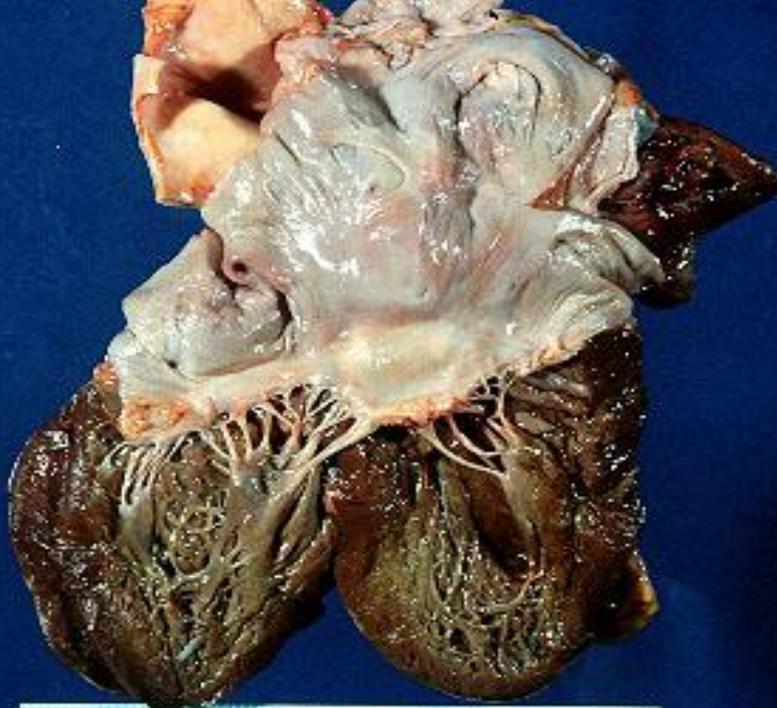


Фибринозный перикардит: разные стадии эволюции.

На первом изображении показан пример острого перикардита с выпотом в перикард, который возникает через 2-4 дня после трансмурального инфаркта у 15% пациентов.

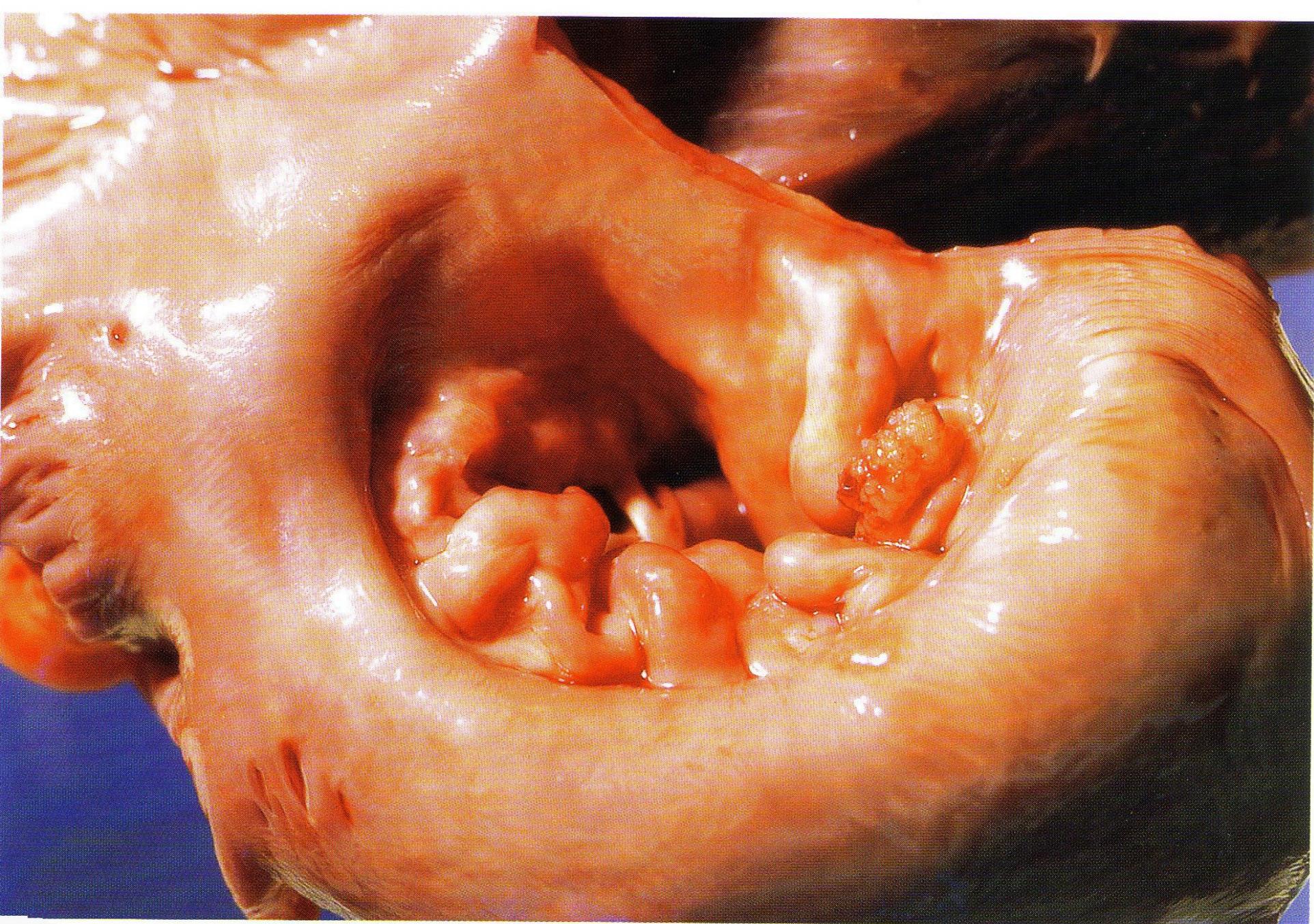


Постинфарктный кардиосклероз.

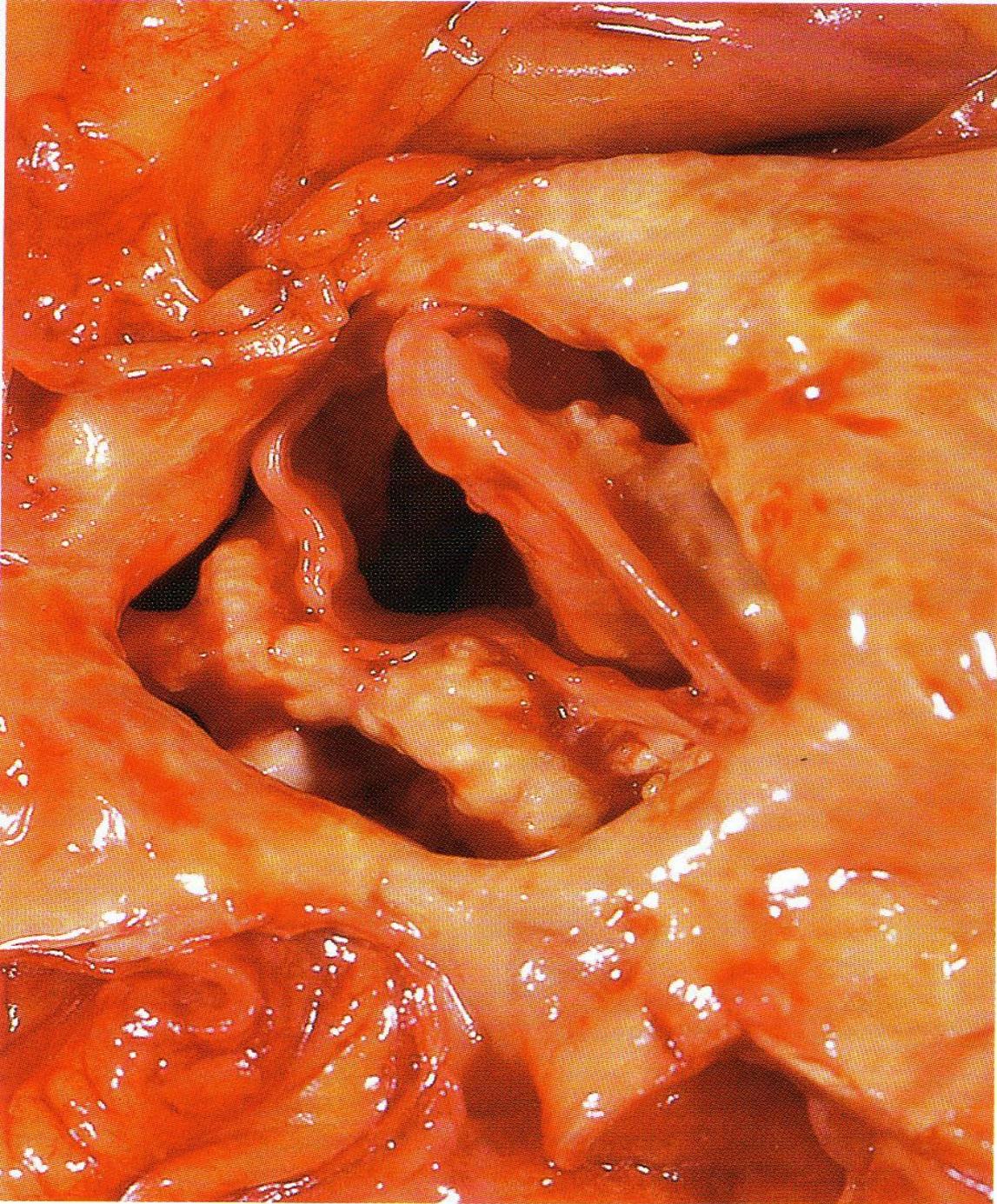


**Хронический
бородавчатый
клапанный эндокардит.**





Митральный стеноз (вид из левого предсердия).



Стеноз аорты.

Атеросклероз.

***Гипертоническая
болезнь.***

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Атеросклероз** - это особый вид широко распространенной патологии артерий.
- Понятия атеросклероз и артериосклероз неравноценны. Атеросклероз это одна из разновидностей артериосклероза. Известны 7 заболеваний, в основе которых лежит поражение артерий. Это:
 - 1\ Атеросклероз
 - 2\ Артериолосклероз
 - 3\ Возрастной артериосклероз.
 - 4\ Первичный медиакальциноз
 - 5\ Медианекроз Эрдгейма - Гзеля.
 - 6\ Поствоспалительный артериосклероз
 - 7\ Токсический артериосклероз.

- Но наиболее часто отмечается атеросклероз. Он поражает артерии с определенного возраста \ 50 – 60 лет\ почти у каждого человека. Это связано с особым типом питания интимы. В интиму человека питательные продукты поступают из крови путем диффузии. Поэтому в интиме происходят очень интенсивные биохимические процессы. Основными продуктами питания являются холестерин и липопротеиды.

- От качества липопротеидов зависит степень интенсивности метаболизма. Сами липопротеиды отличаются плотностью молекулы. В норме в организме присутствуют только липопротеиды высокой плотности. Их молекула имеет небольшие размеры и легко расщепляется в эндотелии интимы. Но при патологии появляются липопротеиды низкой плотности. Молекула этих липопротеидов очень большая и с трудом переваривается в эндотелии интимы.

- При длительном нарушении белково-липидного метаболизма наступает период, когда ферменты эндотелия интимы не расщепляют липопротеиды, и они вместе с холестерином откладываются в интимае. С этого момента и начинается патология, которая определяется термином – атеросклероз.
- Атеросклероз поражает крупные и средние артерии.

- Чаще всего поражаются 7 артерий
- 1\ аорта
- 2\ сонные артерии
- 3\ артерии головного мозга
- 4\ артерии сердца
- 5\ артерии почек
- 6\ артерии нижних конечностей
- 7\ брыжеечные артерии

- **Стадии развития болезни:**

- 1\ долипидная
- 2\ липоидоз
- 3\ липосклероз
- 4\ атероматоз
- 5\ изъязвление
- 6\ атерокальциноз

- **1\ Долипидная стадия.** Характеризуется тем, что микроскопически интима артерий выглядит нормально. Но на этой стадии отмечаются метаболические нарушения. Они проявляются в:
 - макроглобулинеми
 - гиперхолестеринемии
 - появлении липопротеидов низкой плотности
 - нарушении минерального обмена
 - активизации гиалуронидазы.

- В эксперименте показано, что в интиме происходят следующие процессы:
- 1\ специфический эндоцитоз
- 2\ неспецифический эндоцитоз
- 3\ раскрытие межклеточных контактов
- 4\ гибель эндотелиальных клеток.

- **Специфический эндоцитоз** характеризуется захватом молекулы липопротеида и полным перевариванием ее в пузырьке, который ограничен цитоплазматической мембраной от цитоплазмы клетки. **Неспецифический эндоцитоз** характеризуется тем, что липопротеиды свободно находятся в цитоплазме и не расщепляются ферментами клетки. Это свидетельствует об относительной ферментопатии эндотелия интимы. В результате ферментопатии в цитоплазме интимы накапливаются жиро-белковые массы, то есть развивается дистрофия.

- **Раскрытие межклеточных контактов** происходит как результат дистрофии эндотелия. И, наконец, на высоте дистрофических процессов наступает **гибель эндотелия**. После чего липопротеиды, холестерин непосредственно инфильтрируют субэндотелиальные слои. Однако накопление холестерина и липопротеидов в интиме происходит не сразу. Срабатывают компенсаторные механизмы.

- Это:
- прикрытие зоны повреждения тромбоцитами и фибрином;
- фагоцитоз холестерина и белковожировых масс моноцитами крови и гладкомышечными клетками
- быстрая регенерация эндотелия.

- В интима в долипидной стадии при микроскопическом и электронно-микроскопическом исследовании наблюдаются мукоидный отек, накопление кислых мукополисахаридов, пенистые клетки- макрофаги, в цитоплазме которых накапливаются жиры и холестерин.

- **2\ Стадия липоидоза.** На этой стадии в интиме появляются видимые невооруженным глазом пятна серо-желтого цвета, слегка возвышающиеся над поверхностью. Размеры пятен колеблются от 1 до 2 см в диаметре. Локализация липидных пятен - аорта, коронарные артерии, артерии нижних конечностей, почек и т.д. Особенно их много в аорте и местах разветвления артерий, что связано с повышенным давлением крови на эти участки.

- Микроскопически в участках патологии отмечаются:
- пенистые \ ксантомные \ клетки
- скопления липидов в строме вне клеток
- деструкция эластических, коллагеновых, ретикулярных волокон и гладкомышечных клеток.

- **3\ Стадия липосклероза.** Характеризуется появлением фиброзных бляшек на месте липидных пятен. Размеры фиброзных бляшек - разнообразные, часто соответствуют размерам липидных пятен. Форма - округлая, овальная, в виде полосок. Отличительная особенность - бляшки возвышаются над поверхностью интимы, что ведет к сужению просвета артерии.

- Количество бляшек колеблется в широких пределах. Они могут быть единичными и многочисленными. Особенно много бляшек отмечается в нижних отделах аорты и подвздошных артериях. Клинические проявления болезни зависят от степени развития процесса и локализации.

- В артериях среднего калибра \ головной мозг, сердце, почки \ может развиваться заметное сужение просвета. Но даже одиночные бляшки, особенно в коронарных артериях, могут стать причиной глубокой ишемии с тяжелым повреждением тканей вплоть до инфаркта, из-за повышенной склонности пораженных артерий к спазматическому сужению.

- При микроскопическом исследовании в зоне фиброзной бляшки отмечается:
- разрастания фиброзной ткани
- многочисленные пенистые клетки
- скопления липидов
- деструкция эласто-мышечного каркаса
- гладкомышечные клетки
- микрососуды, прорастающие из средней оболочки в интиму.

- **4\ Стадия атероматоза.** На этой стадии в центре бляшки накапливается большое количество липидов, холестерина, белков. Вся эта липидно-белковая масса представляет собой кашицеобразное вещество серо-желтого цвета, напоминающая по своему виду содержимое атером.

- Микроскопически зона поражения артерии представляет собой мощную фиброзную бляшку значительных размеров, которая существенно суживает просвет артерий. Особенно много таких бляшек отмечается в брюшном отделе аорты.

- **5\ Стадия изъязвления.** Это следующий этап прогрессии атероматозного процесса. Динамика патологии сводится к следующим этапам:
 - 1\ бляшка с крышкой между атероматозными массами и просветом артерии
 - 2\ истончение крышки
 - 3\ разрыв крышки
 - 4\ образование язв на месте атероматозной бляшки.

- Содержимое язвы вымывается кровью и разносится по всему организму, что может быть причиной закупорки микрососудов и повреждению ткани вследствие ишемии. В дне язвы появляются тромботические массы и очаги кровоизлияний.
- Микроскопические исследования зоны патологии позволяют выявить
 - - скопления липидов, холестерина, белков
 - разрушение коллагеновых волокон
 - скопления лимфоцитов, плазмоцитов, ксантомных клеток
 - глубокие дефекты
 - изъязвление стенки артерии вплоть до адвентиции (это осложненный вариант атеросклероза)

- Осложнения атеросклероза.
- 1\ Внутримуральная гематома - разрыв микрососудов, проросших в атероматозную бляшку
- 2\ Язвенный дефект с последующим тромбозом, который может привести к обтурации просвета сосуда или развитию тромбоэмболии.
- 3\ Аневризма \выбухание стенки сосуда \

- **6\ Стадия атерокальциноза.** Характеризуется отложением кальция в очаге атеросклеротического и атероматозного процесса. Этот процесс может иметь место во всех пораженных артериях, но особенно он выражен в нижних отделах аорты.

- ***Отложению извести способствуют*** аспарагиновая и глутаминовая кислоты. При обызвествлении очага патологии происходит укрепление поврежденной стенки артерии. Но артерия теряет способность к изменению своего просвета в ответ на колебания функции.

- **Клинические стадии болезни:** 1\ доклиническая, 2\клиническая, которая по времени совпадает с появлением фиброзной бляшки и развитием стеноза артерии, 3\некротическая, 4\склеротическая.
- **Фазы течения болезни:**
- 1\ прогрессирование – усиленная инфильтрация интимы артерии атерогенными липопротеидами и холестерином в момент увеличения содержания этих веществ в организме
- 2\ стабилизация
- 3\ регрессия, выражением которой является активный фагоцитоз холестерина и липопротеидов, вымывание атероматозных масс с последующим фиброзированием и петрификацией очага поражения.

- ***Клинико-морфологические формы атеросклероза*** зависят от преимущественной локализации процесса.
- **1\ Аортальная.** Встречается при разных формах болезни. Преимущественно поражаются нижние отделы аорты с развитием язвенных дефектов, тромбоза и тромбоземболии, расслаивающейся аневризмы, разрыва стенки аорты.

- **2\ Коронарная** В настоящее время её выделяют в особую нозологическую единицу- ишемическая болезнь сердца.
- **3\ Церебральная.** Проявления- 1\ инфаркт головного мозга, 2\ кровоизлияния, 3\ атрофия головного мозга с развитием слабоумия

- **4\ Почечная.** Проявления- 1\ нефроцирроз, 2\вторичная артериальная гипертония при атеросклеротическом сужении почечной артерии, 3\ инфаркты, 4\ рубцовые изменения
- **5\ Кишечная.** Наиболее грозное осложнение этой формы болезни - инфаркт кишки при облитерации или тромбозе брыжеечных артерий.
- **6\ Поражение нижних конечностей.** Наиболее грозным и сравнительно частым осложнением атеросклероза является гангрена нижних конечностей при облитерации или тромбозе их артерий.

- **Этиопатогенез атеросклероза.**
- Выделяют две группы этиопатогенетических факторов атеросклероза.
- Первая группа способствует появлению в организме атерогенных липопротеидов. К этим факторам относятся-
- - нарушения функции нервной и эндокринных систем, печени и ЖКТ
- - наследственная предрасположенность.

- Вторая группа факторов оказывает отрицательное воздействие на очистительные способности интимы:
- -интоксикация,
- -инфекция,
- -иммунные факторы,
- -возраст
- -гидродинамические воздействия на интиму
- -наследственность
- -регенераторные способности эндотелия

- С учетом вышеназванных факторов выделяют 4 нозологических формы атеросклероза
- **1\ Классическая форма.** Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия, обусловленная нарушением функции печени. Течение болезни: медленное. Лечение и профилактика- диета, направленная на снижение уровня холестерина в организме.

- **2\ Аутоиммунная форма.** Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия + сенсibilизация с появлением иммунных комплексов, усиливающих повреждение артерий. Течение болезни: быстрое. Лечение: нормализация обмена + десенсибилизация.
- **3\ Наследственная форма.** Может проявляться по 2 вариантам: При гиперхолестеринемическом варианте отмечается появление в организме уже в сравнительно молодом возрасте большое количество атерогенных липопротеидов и холестерина.
- При ферментопатическом варианте у больных наблюдается снижение уровня в интима артерий особого фермента, который активизирует расщепление и утилизацию холестерина и других атерогенных факторов.

- **4\ Вторичная форма.** Сопутствует такой эндокринной патологии, как сахарный диабет, гипофункция щитовидной железы и надпочечника.
- В заключение следует подчеркнуть, что атеросклероз это сложная в этио-патогенетическом плане патология. Следовательно, профилактика и лечение ее должны быть комплексными и индивидуальными

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.

- Гипертоническая болезнь - это заболевание, главным проявлением которого является повышение артериального давления. Нормальное артериальное давление в среднем должно находиться в пределах 120\80. Патологией считается стойкое повышение артериального давления до уровня 140\90.
- Понятия гипертоническая болезнь и гипертония существенно отличаются друг от друга. Гипертоническая болезнь является самостоятельной нозологической единицей. Гипертония- это симптом, который сопутствует различным заболеваниям.

- Поэтому выделяют два понятия:
- 1\ первичная артериальная гипертензия \гипертоническая болезнь\
- 2\ вторичная артериальная гипертензия \ один из симптомов многих заболеваний\.
- Выделяют 7 вариантов вторичных артериальных гипертензий.
- 1\ Нефрогенные \ болезни почек \.
- 2\ Ангиогенные \ патология артерий \

- 3\ Неврогенные \ патология нервной системы \
- 4\ Застойные \ сердечная недостаточность \
- 5\ Эндокринные \ патология эндокринной системы \
- 6\ Сочетанные \ сочетания различные вариантов патологии: например, патология нервной и эндокринной систем и другие \
- 7\ Прочие \ примеры: плевора, хроническая патология легких \

- **Факторы, вызывающие повышение артериального давления**
делятся на 2 группы
- 1\ быстросдействующие \ тактические \
- 2\ долговременные \ стратегические \.

- Тактические факторы

- 1\ раздражение барорецепторов

- 2\ раздражение хеморецепторов

- 3\ ишемия центральной нервной системы

- 4\ активизация ренин-ангиотензиногенной системы

- 5\ увеличение в организме альдостерона

- Стратегические факторы

- 1\ стресс-релаксация
- 2\ увеличение объема жидкости в капиллярах
- 3\ патологические отклонения функции почек, которые вызывают нарушение баланса электролитов и водно-солевого обмена \.

- В настоящее время имеются 2 теории этиопатогенеза гипертонической болезни: .
- **1\ НЕЙРОГЕННАЯ ТЕОРИЯ** \ автор Г.Ф. Ланг \ объясняет возникновение гипертонической болезни нарушением нервной регуляции состояния микроциркуляторного русла с развитием длительного спазма артериол.

- Согласно нейрогенной теории выделяют 2 патогенетических звена:
- 1\ Рефлекторное звено – активизация функции хеморецепторов и ганглиев.
- 2\ Гуморальное звено обеспечивают 3 органа:

- а\ Гипоталамус Он через релизинг факторы воздействует на гипофиз с последующей активизацией мозгового слоя надпочечников, выделяющего адреналин, который вызывает спазм артериол.
- б\ Почки.
- в\ Сердце. Кардиомиоциты предсердий выделяют натрий-диуретический фактор, который влияет на водно-солевой обмен. Уменьшение этого фактора в организме приводит к артериальной гипертензии вследствие увеличения натрия и воды.

- **2\ МЕМБРАННАЯ ТЕОРИЯ** \ автор Ю.В. Постнов\ объясняет развитие гипертонической болезни нарушением функции ферментных систем, встроенных в мембрану гладкомышечных клеток артериол. Эти системы играют роль насоса, откачивающего кальций из цитоплазмы в окружающую среду.

- При ослаблении деятельности кальциевого насоса концентрация кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток повышаются.

- увеличивается их возбудимость и склонность к длительным немотивированным спазмам, что ведет к сужению артериол и стойкому повышению артериального давления. Мощность кальциевого насоса и его работоспособность определяется генетическими факторами.

- Установлено, что у 25% людей возможности кальциевого насоса ограничены и весьма быстро наступает истощение его функции, что ведет к гипертонической болезни. Таким лицам запрещаются профессии, связанные с психоэмоциональными перегрузками, поскольку у них быстро наступает декомпенсация ферментных систем, ответственных за кальциевый гомеостаз и накопление кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток артериол.

- Мембранная теория не отвергает значение нервных факторов в развитии гипертонической болезни. Но она отводит им роль пускового механизма.
- В развитии гипертонической болезни выделяют 3 стадии:
- 1\ функциональная
- 2\ стадия изменений в артериях
- 3\ стадия поражения органов.

- Выделяют также 2 варианта течения болезни:
1\доброкачественный 2\злокачественный.
- **При доброкачественном варианте болезнь** развивается сравнительно медленно, **злокачественном** - очень быстро.

- Основным клиническим проявлением болезни являются гипертонические кризы.
- Проявления гипертонического криза
- - спазм артериол и блокировка перехода крови в венозное русло с увеличением объема крови в артериях, что и обуславливает повышение артериального давления;
- - плазматическое пропитывание стенки артериол
- - фибриноидный некроз стенки артериол
- - тромбоз артериол
- - разрыв стенки артериол и кровоизлияние.

- Клинико-патоморфологические проявления болезни на разных стадиях.
- **1\ Функциональная стадия.** Клиника: гипертонические кризы носят транзиторный характер. Артериолы: гипертрофия эласто-мышечного каркаса. Сердце - гипертрофия миокарда левого желудочка. Почки - дистрофия и некроз интерстициальных клеток мозгового слоя, вырабатывающих гипотензивный фактор.

- **2\ Стадия изменений в артериях.** Клиника-стойкое повышение артериального давления.
- **Артериолы** - плазморрагия, гиалиноз, склероз. При злокачественном течении в момент тяжелого гипертонического криза развивается глубочайший спазм и тяжелое повреждение стенки артериол вплоть до некроза и разрыва стенки артериолы. Локализация процесса-головной мозг, почки, кишечник, сетчатка глаза, надпочечник, поджелудочная железа..

- **Артерии** - эластофиброз, гиперплазия и расщепление внутренней мембраны, фиброз, плазматическое пропитывание при кризах, некроз лейомиоцитов средней оболочки. Плазматическое пропитывание и некроз лейомиоцитов могут сочетаться или быть изолированными.

- **Сердце** – гипертрофия миокарда левого желудочка, дистрофия и некроз кардиомиоцитов, гибель нервных элементов, диффузный кардиосклероз, декомпенсация вследствие кардиомиопатии. Патогенез гипертонической кардиомиопатии объясняется отставанием темпов гиперплазии митохондрий от темпов увеличения количества миофибрилл кардиомиоцитов.

- Вследствие чего энергетическое обеспечение функции миофибрилл становится недостаточным и наступает ослабление их деятельности.

- **3\ Стадия поражения органов.** Клиника - стойкое повышение артериального давления. Поражения органов могут быть 2 типов:
 - *Быстрые* - кровоизлияния, инфаркт, что связано с длительным и глубоким спазмом артерий или тромбозом.
 - *Медленные* - атрофия и склероз в связи с нарушением трофики тканей в результате артериолосклероза и артериосклероза.

- Наиболее часто при гипертонической болезни поражаются 3 органа: сердце, головной мозг, почки. Отсюда три клинικο-морфологических варианта болезни – сердечный, мозговой и почечный.

- Сердечный вариант болезни.
- Медленное поражение органа проявляется в гипертрофии миокарда с постепенным развитием декомпенсации левого желудочка. При быстром варианте наблюдаются тяжелые некробиотические процессы вплоть до инфаркта миокарда, которые будут более подробно описаны в лекции, посвященной ишемической болезни сердца.

- Мозговой вариант болезни.
- БЫСТРЫЕ изменения- инсульт: 1\
геморрагический 2\
ишемический.
- **1\
Геморрагический инсульт.** Кровоизлияния могут быть мелкими и обширными в виде гематом. Локализация кровоизлияний - лобная, теменная, затылочная доли, желудочки мозга, таламус гипоталамус, оболочки мозга, ствольные отделы.

- Это часто внезапно развившаяся катастрофа в период тяжелейшего гипертонического криза, когда артериальное давление повышается до отметки 200-220\110-120 и выше. Динамика геморрагического инсульта: спазм артериол – плазматическое пропитывание – разрыв-гематома и красное размягчение ткани головного мозга.
- **Исход:** 1\ смерть, 2\ инвалидность.

- **2\ Ишемический инсульт.** Отмечается реже. Проявляется в виде инфарктов различных размеров и локализаций. Клинические проявления зависят от масштабности и места процесса. Отсюда варианты исхода- 1\ смерть 2\ инвалидность.
- Итог – гипертоническая болезнь является тяжелым заболеванием, которое ведет к очень грозным осложнениям и даже смерти. Но в настоящее время эта болезнь успешно лечится.
- Главная задача- своевременное обнаружение и немедленное купирование гипертонического криза.

Ишемическая болезнь
сердца \ ИБС\.

Ишемическая болезнь сердца \ ИБС\.

- Известна давно. Но как самостоятельная нозологическая единица выделена в 1959 году по решению ВОЗ.
- Ишемическая болезнь сердца – по окончательному определению ВОЗ – это острое и хроническое поражение сердца , вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях.

- То есть ИБС – это ишемическое повреждение сердца вследствие коронарного атеросклероза.
- ИБС является одним из вариантов ишемических поражений сердца при поражении коронарных артерий различными заболеваниями.

- Можно выделить 3 группы ишемических поражений сердца-
- 1\ случайные
- 2\ врожденные
- 3\ вторичные- при различных заболеваниях.

- 1\ Случайные. Примеры :
- 1\ динамитное сердце у работников, которые длительное время контактировали с нитроглицерином и быстро прекратившие этот контакт; ишемия миокарда в этом случае наступает в результате функционального сужения коронарных артерий после прекращения действия нитроглицерина ;
- 2\ травмы – с развитием кровоизлияний и тромбоза коронарных артерий;
- 3\ тромбоз коронарных артерий при длительном применении контрацептивов.

- 2\ Врожденные. Они отмечаются при разнообразных пороках развития сердца и сосудов.
- 3\ Вторичные. Связаны с поражением коронарных артерий и сужением их просвета при болезнях – сифилис , туберкулез, сепсис, ревматические заболевания, атеросклероз и другие болезни.

- В этом многочисленном списке ишемических поражений сердца особое место занимает атеросклероз коронарных артерий. Атеросклероз коронарных артерий составляет 90-95% всех ишемических повреждений сердца. Именно поэтому его выделили в особую нозологическую форму- ИБС.

- Классификации ИБС очень многочисленны. Но по нашему мнению наиболее целесообразной для понимания сути патологии является классификация , основанная на клинικο-морфологическом принципе с выделением 5 форм болезни.

- 1\ Стенокардия
- 2\ Промежуточные формы
- 3\ Крупноочаговый инфаркт миокарда
- 4\ Острая коронарная недостаточность \ внезапная смерть \
- 5\ Хроническая коронарная недостаточность \ ишемическая кардиомиопатия, безболевая форма\.

- Статистика- Возраст- 40-49 лет – ИБС страдают до 10 % всего населения.
- 50-59 лет – 20 % Старше 60 лет ИБС в той или иной форме
- отмечается почти у каждого жителя развитых стран, поскольку коронарные артерии поражаются атеросклерозом в этом возрасте почти у всех.

- Патогенез и клинико-морфологические проявления ИБС определяют 2 группы факторов:
- 1\ состояние артерий сердца
- 2\ состояние миокарда.
- 1\ Состояние артерий сердца.
- Эта группа факторов связана с типом кровоснабжения сердца и степенью развития атеросклеротического процесса в коронарных артериях.

- Типы кровоснабжения сердца.
- 1\ Левый- преобладает левая коронарная артерия.
- 2\ Правый- преобладает правая коронарная артерия.
- 3\ Средний- обе артерии развиты одинаково.
- 4\ Средне- левый – преобладает левая артерия, но правая артерия более развита, чем в среднем варианте.
- 5\ Средне-правый – преобладает правая артерия, но левая артерия имеет большее развитие, чем при среднем варианте.

- В итоге – левый тип составляет 10%, правый –5%, средние – 85%. Эти факторы определяют степень развития коллатерального кровообращения при поражении коронарных артерий атеросклерозом.
- Динамика поражения атеросклерозом коронарных артерий предопределяется стадией процесса и ходом развития болезни.
- Стадии процесса совпадают со стадиями атеросклероза. Это-
- 1\долипидная стадия, 2\ липоидоз, 3\ липосклероз, 4\ атероматоз,5\ изъязвление, 6 \ атерокальциноз.

- На стадиях – долипидной и липоидоза коронарных артерий клинические проявления болезни не проявляются или становятся значимыми при чрезмерных нагрузках. На стадии липосклероза даже при наличии одной фиброзной бляшки может развиваться тяжелая ишемия. Клинические признаки болезни усиливаются на последующих этапах атеросклероза коронарных артерий.

- **Ход процесса.** Атеросклероз начинается с проксимальных отделов коронарных артерий и затем распространяется на дистальные отделы. Это естественно влияет на становление компенсаторных процессов, которое проявляет себе в развитии коллатерального кровообращения. Возможности для развития коллатералей заметно уменьшаются по мере продвижения атеросклероза в дистальные отделы.

- Критический предел стенозирования- сужение до 85% просвета.
- В развитии болезни одновременно сосуществуют два процесса- стенозирование и развитие коллатерального кровообращения, отражающего процессы компенсации и приспособления

- При этом развиваются 3 уровня коллатералей.
- 1\ Макроартериальный – анастомозы между правой и левой коронарными артериями.
- 2\ Мелкоартериальный- анастомозы между внутримышечными артериями.
- 3\ Микроциркуляторный – анастомозы на уровне микроциркуляторного русла в субэндокардиальном слое с образованием сосудистых сплетений.

- Состояние миокарда . Главное - 1\ напряженность функционирования
- 2\ неадекватность кровоснабжения в разных зонах: интенсивность кровоснабжения в наибольшей степени выражена в субэпикардальной зоне, в наименьшей – в субэндокардиальной зоне, в среднем положении находится интракардиальная зона
- 3\ влияние регуляторных систем
- нервных: центральная нервная система, симпатическая и парасимпатическая системы
- эндокринных желез : надпочечник, половые и щитовидная железы
- состава крови: гуморальные факторы, степень насыщения кислородом, состояние свертывающей системы.

- Патогенез ИБС сложен. Но главным патогенетическим звеном является несоответствие интенсивности кровоснабжения и потребности миокарда в продуктах питания, которое развивается при ишемии.
- Причина ишемии: увеличение сопротивления кровотоку вследствие сужения просвета венечных артерий и возникновение недостаточности кровоснабжения миокарда при переходе с менее высокой функции на более напряженную.

- В норме перепады кровобеспечения \ коронарный резерв находятся в соотношении 1: 30 \ покой : максимальное усиление \. При атеросклерозе венечных артерий коронарный резерв уменьшается в несколько раз и может достигать предельно низких соотношений \1:3,4,5\.

- Факторы риска ИБС.
- Основные - 1\ нарушение липоротейдного обмена
- 2\ артериальная гипертензия
- 3\ курение.
- Другие - 1\ тип питания
 - 2\ психоэмоциональный
 - 3\ алкоголизм
 - 4\ двигательный режим

- 5\ тип высшей нервной деятельности –в худшем положении находятся люди с типом А; их отличает чрезмерная самоуверенность, стремление к лидерству любой ценой, зависть , агрессивность и злоба
- 6\ профессия
- 7\ эндокринные болезни, например: сахарный диабет.
- Чаще всего действует комбинация факторов.

- Клинико- морфологическая характеристика разных форм ИБС.
- 1\ СТЕНОКАРДИЯ.
- Клиника: сердечные боли в виде кратковременных приступов, которые учащаются при физическом и психическом напряжении.
- Варианты приступов –1\ типичные
- 2\ атипичные.

- Атипичные – 1\ в виде изжоги 2\ приступы затруднения дыхания 3\ боли в межлопаточной области.
- Патогенез стенокардии можно определить, как обратимую коронарную недостаточность и умеренную гипоксию. Они развивается вследствие неспособности к нормальному обеспечению миокарда кровью при перепадах функции поврежденной атеросклерозом коронарной артерией.

- Динамика коронарной недостаточности.
- 1\ Начальная стадия . Приступы редкие
Возникают при значительных перегрузках.
- 2\ Стадия выраженных проявлений. Приступы
при обычных нагрузках.
- 3\ Тяжелая стенокардия. Возникновение
приступов в состоянии физического покоя.
Стенокардия покоя.
- Патоморфология стенокардии характеризуется
как обратимые повреждения миокарда и
микроциркуляторного русла .

- В эксперименте показано, что после кратковременной ишемии отмечаются в строме:
 - полнокровие
 - отек
 - очаги кровоизлияний
 - дистрофия эндотелия
 - в миокардиоцитах :
 - пиноцитоз
 - набухание митохондрий
 - уменьшение гликогена
 - появление липидов
 - контрактура миофибрилл и их первичный
 - глыбчатый распад.

- После ликвидации ишемии и одновременно гипоксии происходит обычно полное восстановление. Иногда при тяжелых приступах может быть гибель отдельных мышечных клеток.
- Патогенез болей при стенокардии очевидно связан с медиаторами, которые накапливаются при повреждении кардиомиоцитов.

- 2\ ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ФОРМЫ ИБС.
- Можно выделить 3 формы – 1\ очаговая дистрофия
- 2\ мелкоочаговый инфаркт миокарда
- 3\ предынфарктный синдром.
- Клиника характеризуется тяжелыми и продолжительными приступами стенокардии.
- Патогенез : выраженная гипоксия.

- Патоморфология- очаговая или распространенная дистрофия миокардиоцитов мелкоочаговый инфаркт миокарда.
- Исход –полное восстановление мелкоочаговый кардиосклероз предынфарктное состояние с переходом в крупноочаговый инфаркт миокарда

- 3\ КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА
- Это основная форма ИБС. Без активного лечения она в 40% заканчивается смертью больного в течение одного месяца.
- Клиника - 1\ типичная – 95%
- 2\ атипичная – 5%
- Типичная : интенсивные боли от 30 минут до суток ,которые не снимаются нитроглицерином в области сердца с характерной иррадиацией.

- Атипичная – 3 варианта:
- 1\ астматический
- 2\гастралгический \боли в области желудка\
- 3\ мозговой \ судорги, обмороки\.
- Классификация крупноочагового инфаркта миокарда.
- Принципы- 1\ локализация
- 2\ глубина поражения миокарда
- 3\ характер течения.

- 1\ Локализация:
- 99%- левый желудочек, 1% - правый желудочек.
- Левый желудочек 1\ передний
- 2\задний
- 3\боковой
- 4\задне-боковой
- 5\передне-боковой
- 6\передне-задний.

- \ По глубине повреждения мышечной стенки выделяют 4 варианта инфаркта миокарда:
- 1\ трансмуральный
- 2\ интрамуральный
- 3\ субэпикардальный
- 4\ субэндокардальный

- 3\ По характеру течения выделяют 6 вариантов инфаркта миокарда-
- 1\типичный,
- 2\атипичный,
- 3\рецидивирующий,
- 4\ повторный,
- 5\затянувшийся,
- 6\ ареактивный.

- 1\ ТИПИЧНЫЙ инфаркт миокарда.
- Стадии- 4: 1\ донекротическая, 2\некротическая, 3\организации, 4\ постинфарктных изменений
- 1\ Донекротическая стадия .
- Продолжительность- первые 5 часов после длительной ишемии \ 30-60 минут и более\.
- Патоморфология. Макроскопическая картина:
-неравномерное полнокровие миокарда,
отсутствие видимых признаков инфаркта

- Микроскопическая картина:
- нарушение микроциркуляции
- исчезновение гликогена и поперечной исчерченности в миокардиоцитах
- повреждение миофибрилл \контрактура, первичный глыбчатый распад, внутриклеточный цитолиз\.

- Электронно-микроскопическая картина:
- полиморфизм изменений органелл
- повреждение митохондрий \ частичное, средне-тяжелое и наконец полное разрушение\
- повреждение ядра и лизосомального аппарата

- При гистохимических исследованиях определяются в кардиомиоцитах следующие изменения:- отсутствие ферментов
- накопление нейтральных полисахаридов
- уменьшение нуклеиновых кислот и гликогена
- появление липидов.

- 2\ Некротическая стадия.
- Продолжительность – до 5 суток. Патоморфология
Макроскопическая картина: исчезновение исчерченности, гомогенизация, характерные для инфаркта очаги темнокрасного и белого цвета.
- Микроскопическая картина: в зоне инфаркта типичная картина некроза мышечных волокон, отек , плазморрагия, кровоизлияния, скопления нейтрофилов, макрофагов, формирование пограничной зоны из клеток воспалительного ряда и фибробластов. Вне зоны инфаркта – изменения такие же, как в донекротической стадии +компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов.

- 3\ Стадия организации.
- Продолжительность: 3- 45 суток. Патомофология:
- -протеолиз некротических масс
- рассасывание некротических масс и резорбция их макрофагами
- замещение очага некроза соединительной тканью
- формирование грубого коллагенового рубца через 1,5 – 2 мес. от начала заболевания
- мелкосетчатый кардиосклероз вне зона инфаркта.

- 4\ Стадия постинфарктных изменений.
- Продолжительность – неопределенное время.
- Процессы- 1\ замещение рубца жировой тканью
- 2\ регнерационная гипертрофия мышечных волокон.
- 2\ АТИПИЧНЫЙ инфаркт миокарда.
- Особенности : нарушение стадийности, атипизм клиники, патоморфологии, необычность патогенеза.
- Клиника- безболевая форма. Возраст- пожилые люди.

- Патогенез – медленная гипоксия на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Патоморфология:
- чаще трансмуральный инфаркт
- нет четкой зональности
- чередование очагов некроза и повреждения с участками организации.

- 3\ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ инфаркт.
 - Характеризуется обострением процесса с появлением свежих очагов некроза по краю зоны инфаркта до 2 месяцев.
- 4\ ПОВТОРНЫЙ инфаркт.
 - Характеризуется появлением свежих очагов некроза в зоне инфаркта.
- 5\ ЗАТЯНУВШИЙСЯ инфаркт.
 - Характеризуется замедлением процессов организации , которые продолжаются более 2,5 месяцев. Патоморфология проявляется наличием рубцовой ткани, гиалиноза, островков мертвых мышечных волокон без признаков аутолиза и замещения на соединительную ткань.

- 6\ АРЕАКТИВНЫЙ инфаркт.
- Характеризуется ослаблением воспалительной реакции и процессов организации. Он развивается в пожилом возрасте на фоне тяжелого стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Осложнения инфаркта миокарда.

- Острый период . 8 групп.
- 1\Сердечная недостаточность
- 2\Нарушение ритма
- 3\ Фибрилляция желудочков
- 4\ Кардиогенный шок
- 5\Разрыв стенки
- 6\ Острая аневризма сердца
- 7\ Тромбоэмболия
- 8\ Патология желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы.

- 1\ Сердечная недостаточность . Проявления- тахикардия, цианоз, одышка. Может быть – умеренной, выраженной, в виде бронхиальной астмы и отека легких. Патогенез- нарушение сократительной функции миокарда.
- 2\ Нарушение ритма. Патогенез –нарушение проводимости импульсов. Причины- тяжелые метаболические изменения и дистрофические процессы в миокардиоцитах, а также в проводящих путях.

- 3\ Фибрилляция желудочков. Патогенез- круговые и вихревые движения импульсов. Патоморфология- множественные обратимые, контрактурные повреждения мышечных волокон под эндокардом и эпикардом.
- 4\ Кардиогенный шок. Клиника- коллапс, резкое снижение артериального давления . Признаки- бледность, цианоз, холодный пот, потеря сознания, острая почечная недостаточность. Патоморфология- нарушение микроциркуляции и обратимые повреждения кардиомиоцитов вне зоны инфаркта.

- 5\ Разрыв стенки желудочка. Последствия- тампонада сердца и гибель больного при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.
- 6\ Острая аневризма сердца. Выбухание источенной стенки желудочка в зоне инфаркта в результате миомаляции .
- 7\ Тромбоэмболия. Источник- тромбы в зоне инфаркта. Поражаются различные органы в области большого круга кровообращения.

- 8\ Патология желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы. Виды- 1\ парез желудка и кишечника 2\ язвы в слизистой желудка и кишечника 3\ панкреатит 4\ задержка мочеиспускания вследствие пареза мочевого пузыря.

- Постинфарктный период. Осложнения –1\ перикардит - 2\ пневмония -3\ плеврит 4\ аллергия 5\ хроническая сердечная недостаточность
- 4\ ОСТРАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ \внезапная смерть\
- Клиника- тяжелое прединфарктное состояние. Внезапная смерть при явлениях фибрилляции желудочков. Нередко это первые проявления ИБС.
- Патоморфология- стенозирующий атеросклероз венечных артерий + контрактурные повреждения групп мышечных волокон в различных зонах стенки левого желудочка.

- 5\ХРОНИЧЕСКАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ \ атеросклеротический кардиосклероз, ишемическая кардиомиопатия\.
- Самая частая форма ИБС. Течение – длительное без катастроф в форме крупноочагового инфаркта миокарда. Чаще безболевая форма. Патоморфология- диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. Клиника- постепенная длительно нарастающая сердечная недостаточность.
- Патогенез – умеренная хроническая гипоксия.

Заключение.

- ИБС- это распространенная и тяжелая патология. Но при хорошо налаженной профилактике и лечении с этим заболеванием можно успешно бороться. Принципы борьбы- диета, нормализация образа жизни, исключение факторов риска, коррекция липопротеидного обмена