

**Ateroscleroza. Hipertensiunea arterială. Patologia cordului.**

## **Tema: Ateroscleroza. Hipertensiunea arterială. Patologia cordului.**

### ***I. Micropreparate:***

**№ 155. Ateroscleroză coronariană stenoizantă. (Colorație H-E).**

#### **Indicații:**

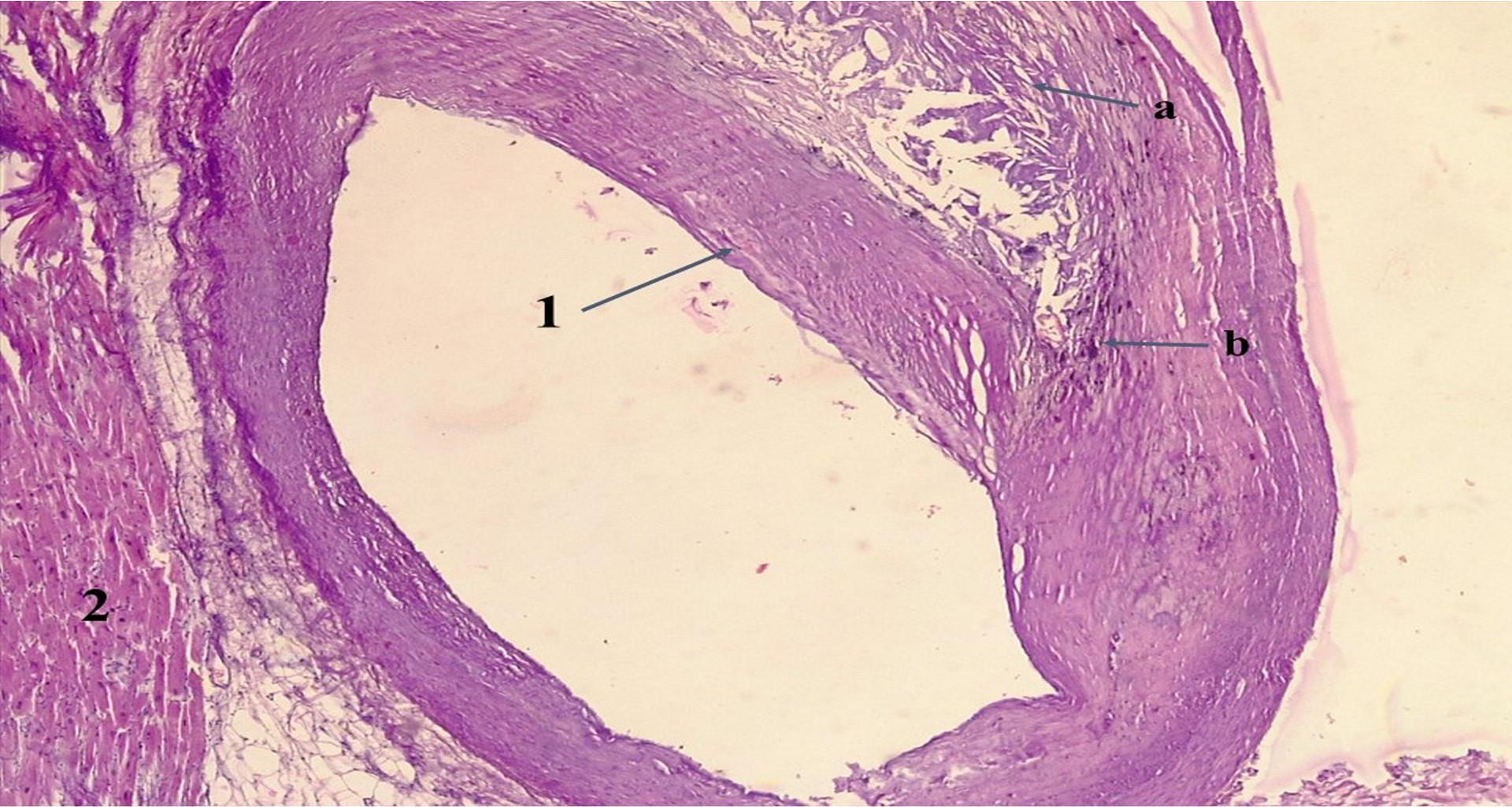
1. Placa aterosclerotică stenoizantă în peretele arterei.
  - a. cristale de colesterol;
  - b. depozite de calciu.
2. Mușchiul cardiac adiacent.

Secțiune transversală prin arteră coronariană subepicardică cu miocardul subiacent. Cu ochiul liber se vede că peretele arterei este neuniform îngroșat, lumenul stenoizat, în unele piese depuneri albastru-violete de calciu. La obiectivul mic în arteră se relevă placa aterosclerotică - îngroșare focală, excentrică a peretelui, separată de lumenul vasului de capsula fibroasă - un strat gros, dens de fibre colagene cu hialinoză difuză, colorat omogen eozinofil; în centrul plăcii depozite de cristale aciculate optic goale de colesterol, mase amorfe de lipide și detrit tisular slab eozinofile, în jur celule spumoase, fibroză, depozite granulare de calciu, limfocite, plasmocite. Miocardul cu structură obișnuită.

*Ateroscleroza se manifestă morfologic prin apariția în arterele de calibru mare și mediu a unor îngroșări focale, dense ale intimei, care stenozează lumenul, denumite plăci aterosclerotice, plăci fibroase, fibrolipidice sau ateroame. Microscopic ateromul are următoarea structură: suprafața luminală este acoperită de capsula fibroasă, alcătuită din fibre colagene cu hialinoză difuză, sub capsulă centrul sau nucleul necrotic format din resturi necrotice, lipide intra- și extracelulare (în special, colesterol și esteri ai colesterolului), celule spumoase (macrofage și celule musculare netede, care conțin lipide), collagen, fragmente de fibre elastice dezintegrate, fibrină și alte proteine plasmatică, macrofage, limfocite, săruri de calciu. La periferia ateromului se relevă procese de neovascularizație (neoformare de vase sanguine).*

*Mai profund de centrul necrotic se află tunica medie atrofiată și fibrozată. Aceste componente ale ateromului pot fi în proporții diferite. În ateroamele „stabile” capsula fibroasă este îngroșată, densă, centrul necrotic și inflamația slab pronunțate, predomină procesul de fibroză. În ateroamele „instabile”, „vulnerabile” capsula este subțire, fină, centrul necrotic bogat în lipide, inflamația activă, plăcile fiind susceptibile la eroziuni, ulceratii, tromboze, hemoragii, ceea ce duce la ischemie acută a zonelor tributare vasului respectiv.*

*În ateroscleroza arterelor coronariene stenoza duce la ischemie cronică și cardioscleroză difuză, iar ischemia acută – la infarct miocardic.*



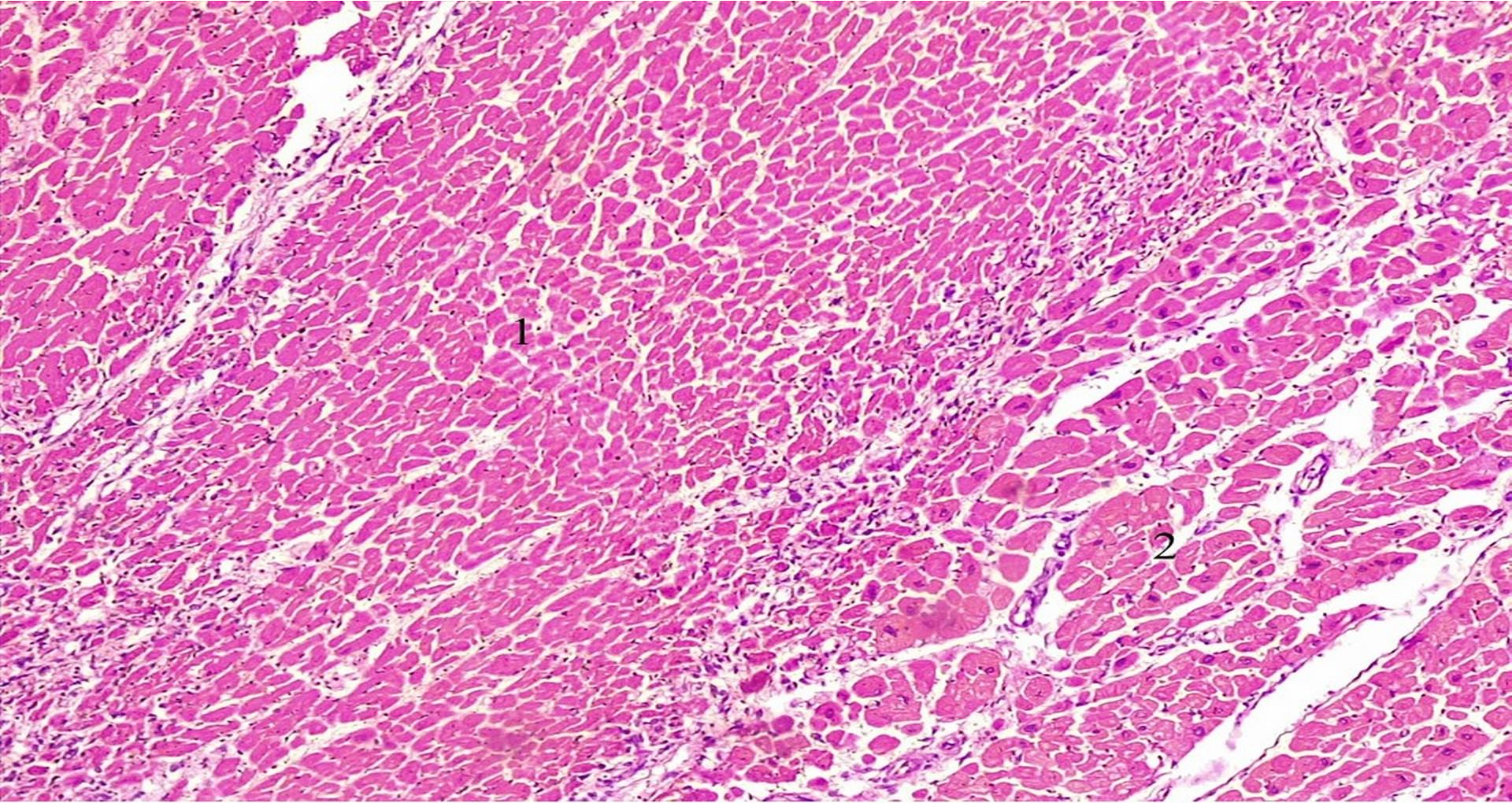
**№ 155. Ateroscleroză coronariană stenoizantă. (Colorație H-E).**

## **№ 65. Infarct miocardic recent.** (Colorație H-E).

Indicații :

1. Zona de infarct (carioliză).
2. Miocardul adiacent persistent.

În miocard se relevă zone de necroză cu carioliza cardiomiocitelor, eozinofilia sarcoplasmei, unele celule în curs de dezintegrare (plasmo-citorexis), la periferia focarelor necrotice hemoragii, infiltrație leucocitară, în zonele adiacente cardiomiocitele cu distrofie vacuolară, edem stromal, hemoragii punctiforme, pot fi depistate 2 celule vecine— una necrozată, anucleată și alta cu nucleul persistent



**Nº 65. Infarct miocardic recent. (Colorație H-E).**

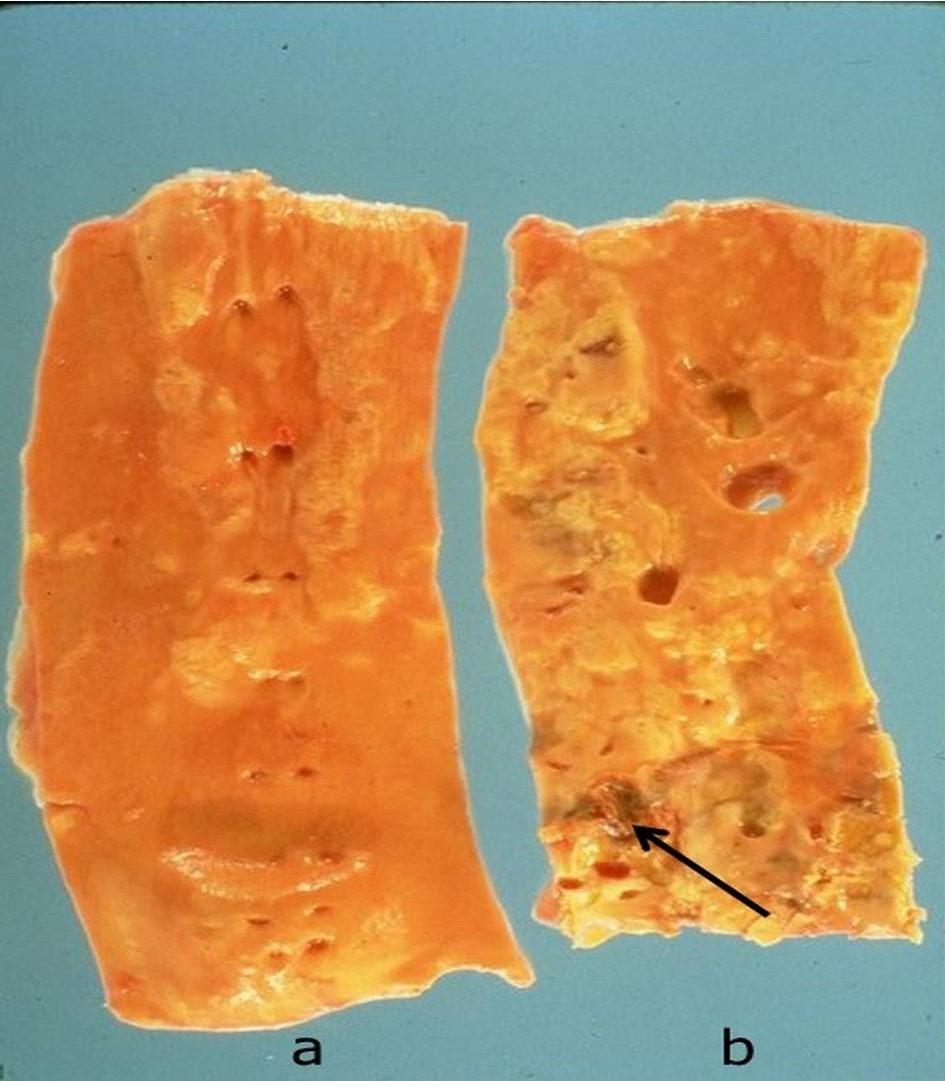
## **II. Macropreparate:**

### **Nº 3. Ateroscleroza aortei (tromboza parietală).**

Intima aortei este neregulată, cu multiple plăci aterosclerotice în formă de îngroșări focale, proeminente pe suprafața intimei, rotunde sau ovale, diametrul de la câțiva mm până la 1-1,5 cm, unele confluențe, culoarea galben-albicioasă, sunt plăci cu exulcerație, acoperite cu mase ateromatoase granulare de culoare galbenă, în grosimea plăcilor pe alocuri se observă hemoragii intramurale de culoare violacee, este prezent un tromb parietal, aderent la intimă, de culoare maronie, consistență densă, suprafața gofrată.

*Placa aterosclerotică este substratul morfologic principal al aterosclerozei. Macroscopic procesul debutează cu apariția unor macule galbene, care treptat se contopesc, formând leziuni elongate de culoare galbenă - striurile lipidice, alcătuite din celule spumoase, care conțin lipide. Striurile lipidice progresează în plăci aterosclerotice fibroase sau fibro-lipidice, care prezintă îngroșări focale proeminente ale intimei, de consistență densă, culoarea albă-galbenă, care apar în urma proliferării țesutului conjunctiv în jurul depozitelor lipidice (liposcleroză), ele sunt acoperite cu o capsulă fibroasă densă. Astfel de plăci se numesc „stabile”. Ele stenozează lumenul vasului, cauzând un anumit grad de hipoperfuzie arterială cronică, modificări atrofice ale parenchimului și scleroză în zonele respective. Plăcile stabile pot exista timp îndelungat.*

*În anumite condiții se pot produce modificări acute ale plăcii aterosclerotice, ea devenind placă „complicată sau vulnerabilă, instabilă”: a) ruptura, ulcerarea sau eroziunea capsulei fibroase; b) formarea trombilor pe locul acestor defecte, care în timp pot fi supuși organizării, rămânând încorporați în placă; c) tromboembolie; d) ateroembolism – embolie cu mase ateromatoase, cristale de colesterol; e) hemoragie în placă, care duce la creșterea ei în volum; f) formarea unui anevrism datorită scăderii elasticității peretelui arterial. Aceste leziuni ale plăcii cauzează ischemie acută cu necroza parenchimului (infarct, gangrenă).*



**№ 3. Ateroscleroza aortei  
(tromboza parietală).**

### **№ 121. Hemoragie intracerebrală (hematom).**

În creier se observă o acumulare de sânge coagulat de culoare maronie (hematom), țesutul cerebral adiacent este ramolit, de consistență flască.

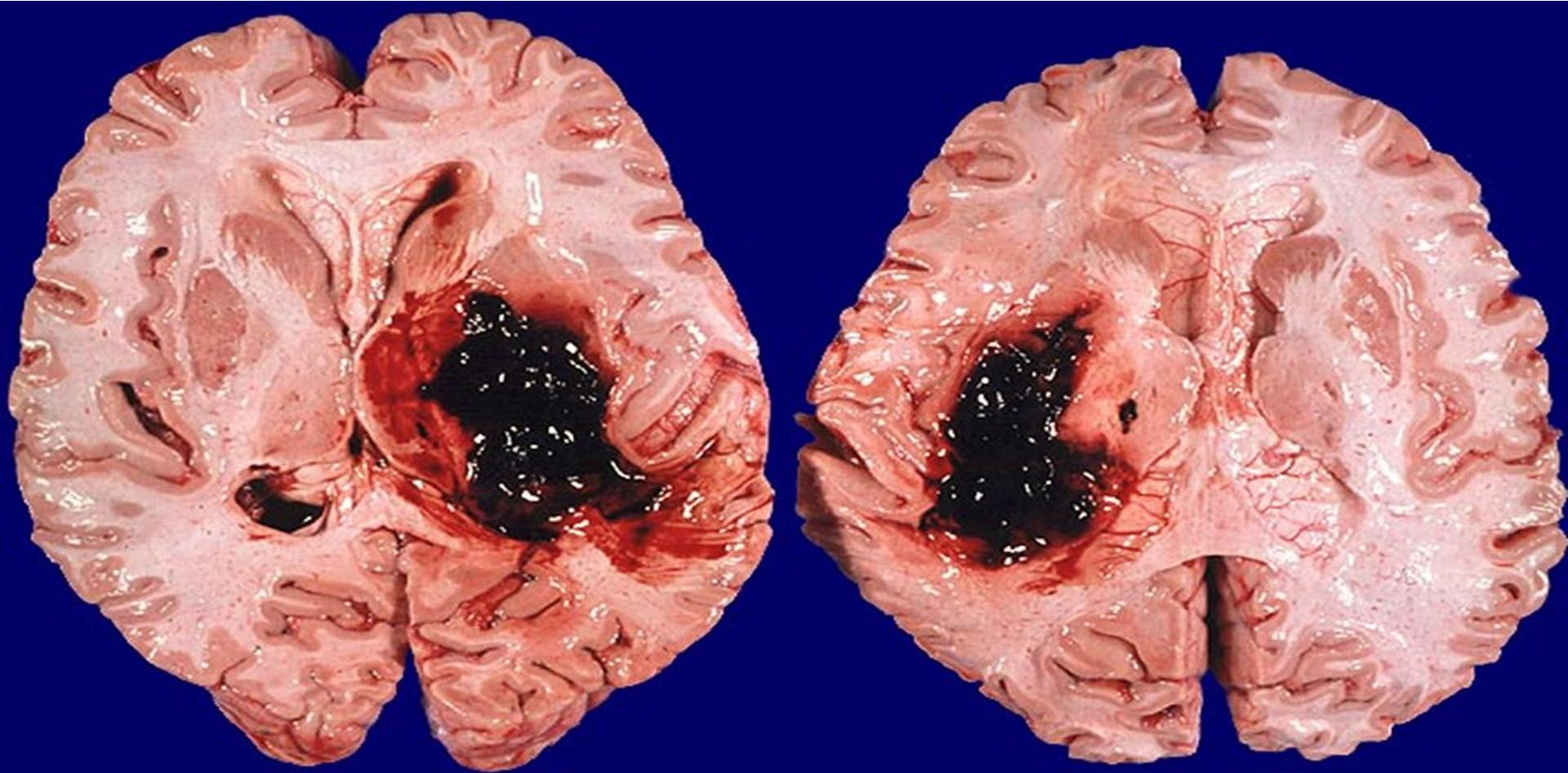
*Hemoragia intracerebrală este una din manifestările bolilor cerebrovasculare și constituie cea mai frecventă formă a ictusului hemoragic. Cauza principală este ruptura arterelor prin microanevrisme și necroza fibrinoidă a pereților arteriolarilor. Se întâlnește, de regulă, în hipertensiunea arterială, constituind cauza de deces a aproximativ 15% dintre pacienții cu hipertensiune arterială cronică. Localizarea mai frecventă este în ganglionii bazali și talamus – 65%, puntea Varoli – 15%, cerebel – 10%. Hemoragia produce atât leziune tisulară directă, cât și leziune ischemică secundară prin compresia țesutului cerebral adiacent. Hematomul este format din cheaguri de sânge și țesut cerebral ramolit. Clinic se manifestă prin paralizii, afazie. Consecințele: organizarea fibrogliară, cavități chistice cu pereții ruginii și conținut brun datorită prezenței hemosiderinei. Cea mai gravă complicație este revărsarea sângelui în ventriculii cerebrali – complicație letală.*

### **№ 83. Rinichi ratatinat.**

Rinichiul este micșorat în dimensiuni, suprafața granulară/nodulară, consistența densă, pe secțiune desenul straturilor estompat, culoarea cenușie-albicioasă.

*Ratatinarea rinichilor - nefroscleroza - se observă în ateroscleroza arterelor și hipertensiunea arterială - așa numita nefroscleroză primară. În rinichi are loc atrofia parenchimului, proliferarea excesivă a țesutului conjunctiv și remanierea structurală. Aspectul exterior al rinichilor ratatinați este diferit în dependență de calibrul vaselor afectate: în hipertensiunea arterială este granular datorită afectării predominante a arteriolelor (micropreparatul № 64) , iar în ateroscleroză – macronodular datorită afectării arterelor de calibru mare și mediu. Nefroscleroza duce la insuficiență renală cronică progresivă și uremie azotemică.*





**No 121. Hemoragie intracerebrală (hematom).**



**№ 83. Rinichi ratatinat.**

#### **№ 24. Ruptura inimii (ventriculului stâng) în infarct miocardic acut.**

În peretele anterior al ventriculului stâng, treimea inferioară, se observă o fisură cu lungimea de 1,5-2 cm, pe secțiune se vede, că fisura cuprinde întreaga grosime a peretelui ventricular, marginile sunt infiltrate cu sânge.

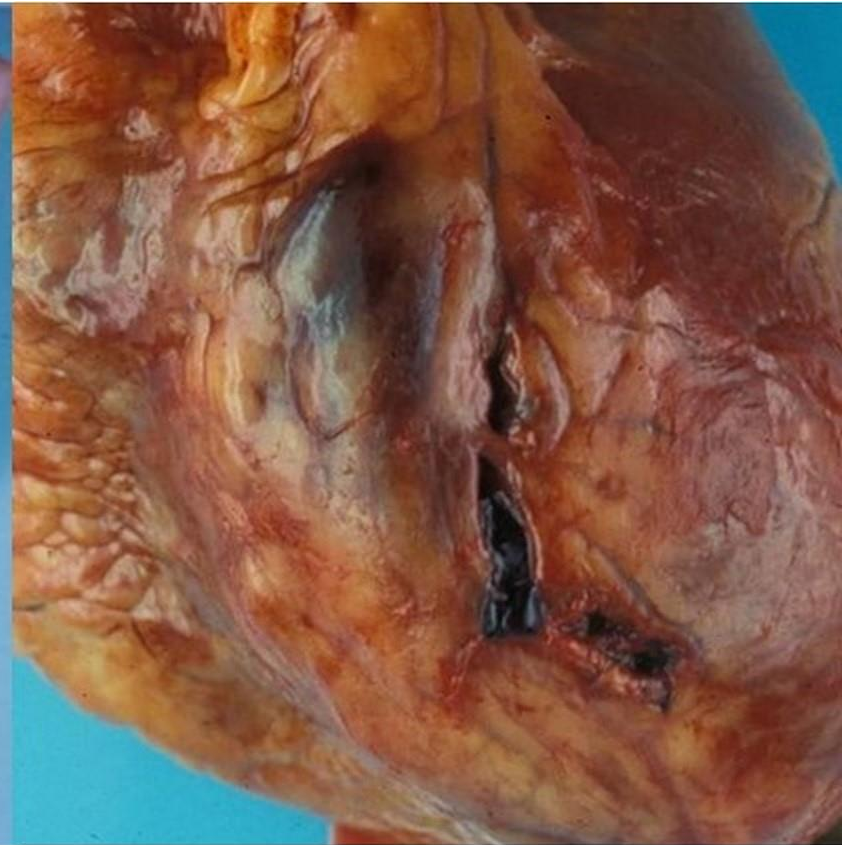
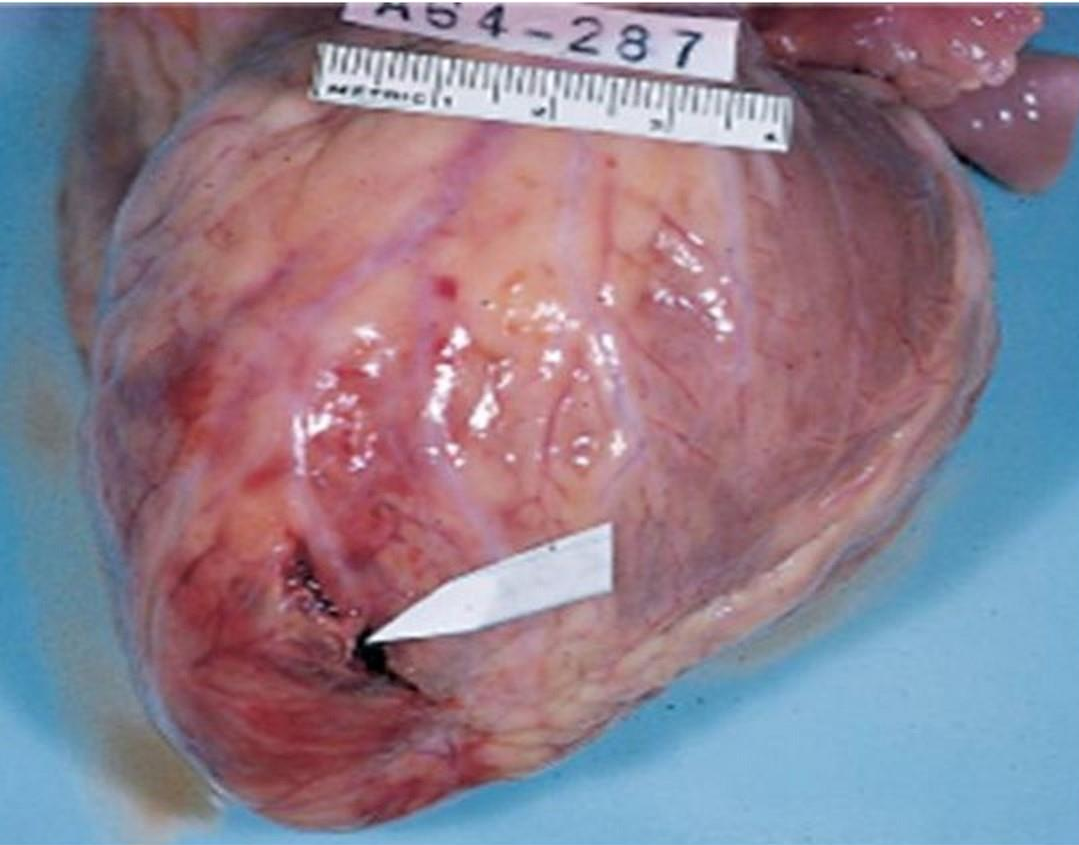
*Ruptura de cord constituie cauza de deces a aproximativ 10% din numărul total de pacienți, care decedează de infarct miocardic. Se distinge ruptura externă și internă. Ruptura se produce în cazurile de infarct macrofocal, transmural, cu afectarea a cel puțin 20% din mușchiul cardiac, de regulă, în primele zile după debutul infarctului (zilele 1-4), când se dezvoltă procesul de miomalacie – autoliza zonei de necroză sub influența enzimelor proteolitice ale leucocitelor neutrofile. Ruptura are loc mai frecvent la granița dintre zona de necroză și miocardul persistent. Ruptura în centrul zonei de infarct se observă mai frecvent în săptămâna a doua, în perioada de organizare a infarctului. Majoritatea rupturilor externe de cord au loc în ventriculul stâng, pereții anterior și lateral. Se dezvoltă hemopericardium și tamponada cardiacă, care este fatală. Ruptura internă se referă la septul interventricular și mușchii papilari, duce la insuficiență cardiacă congestivă severă. Ruptura de cord se observă mai frecvent la pacienții cu infarct miocardic primar.*

#### **№ 10. Aneurism cardiac cronic cu tromboză.**

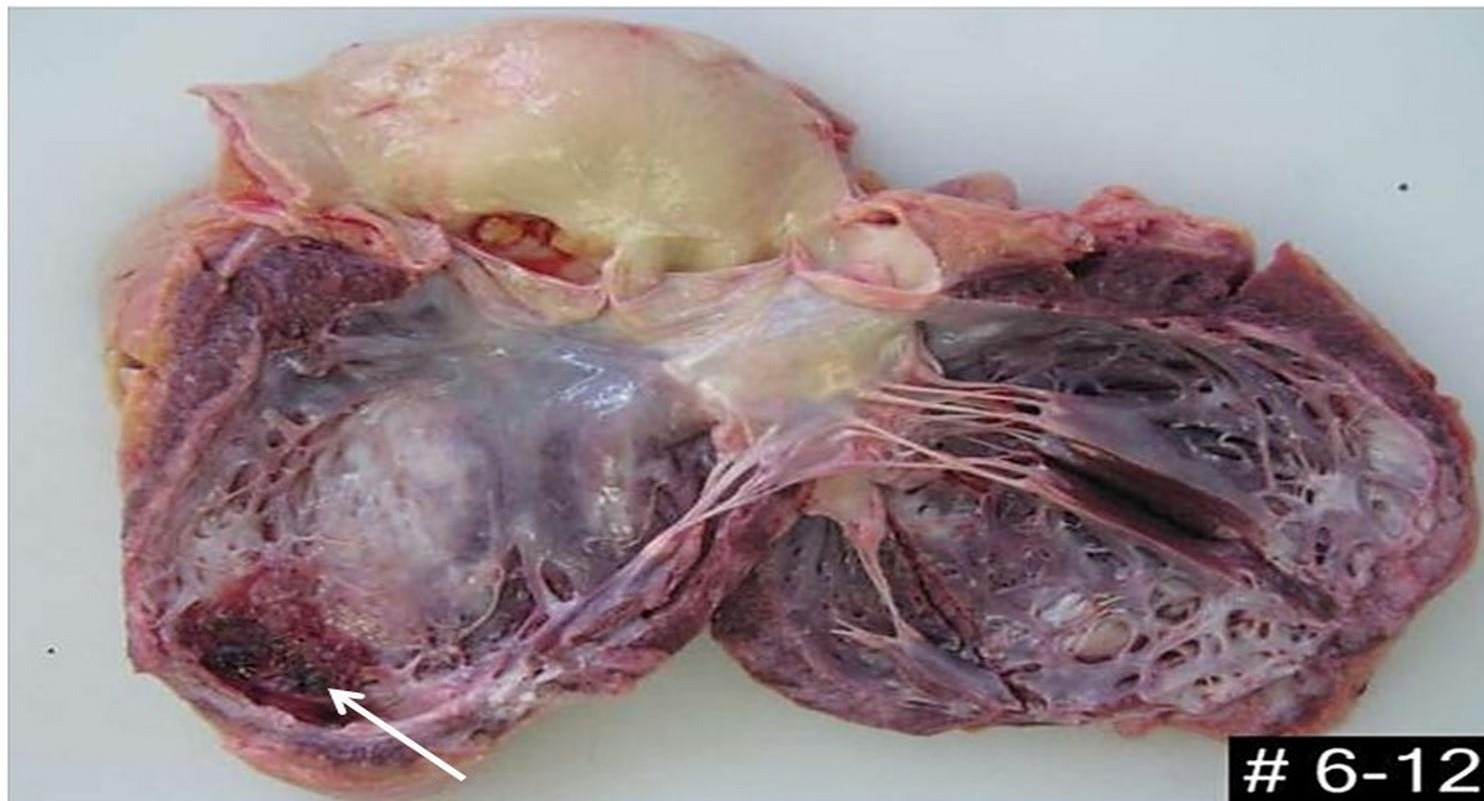
În peretele antero-lateral al ventriculului stâng se relevă o dilatare aneurismală în formă de sac de formă rotundă, umplută cu mase trombotice, peretele ventricular adiacent este subțiat, pe secțiune de culoare cenușie-albicioasă, cu aspect de țesut cicatricial, peretele ventriculului stâng în regiunea bazală este hipertrofiat.

*Aneurismul cardiac cronic este o consecință a infarctului de miocard macrofocal, transmural. Apare peste mai multe săptămâni sau luni după cicatrizarea infarctului acut, pe locul cicatricei postinfarctice masive. Mușchiul cardiac în regiunea infarctului este înlocuit cu țesut fibroconjunctiv.*

*Cicatricea postinfarctică nu se contractă și sub acțiunea presiunii sistolice intraventriculare treptat se subțiază, se extinde până la formarea aneurismului. În aneurismul cardiac cronic se observă insuficiență cardiacă congestivă progresantă, tulburări de ritm și de conducere, tromboză intracardiacă, tromboembolii, este posibilă ruptura peretelui cu tamponada pericardului.*



**№ 24. Ruptura inimii (ventriculului stâng) în infarct miocardic acut.**



**№ 10. Aneurism cardiac cronic cu tromboză.**



# **Ateroscleroza** –

**boală cronică cu evoluție ondulantă, cauzată de tulburile metabolismului lipidic și proteic, în primul rând al lipoproteidelor de densitate joasă și foarte joasă.**

**Se afectează arterele de tip elastic și musculo-elastic, de calibru mare și mediu.**

**Substartul morfologic constă în apariția depozitelor focale de lipide în intima vaselor și proliferarea reactivă a țesutului conjunctiv cu formarea plăcilor aterosclerotice.**

# Factorii de risc ai aterosclerozei

Un factor de risc cardiovascular se definește ca un factor a cărui prezență **crește riscul bolii coronariene**, astfel că supresia sau ameliorarea lui diminuează acest risc.

- a. Factorii genetici** – istoricul familial este cel mai important factor de risc independent pentru ateroscleroza (e.g hipercolesterolemia familială – procent mic). Cel mai frecvent riscul familial este asociat cu factori poligenici asociați direct cu ateroscleroza, precum hipertensiunea sau diabetul.
- b. Vârsta** – ateroscleroza începe din copilărie, dar abia după vârsta de **50 ani** crește incidența leziunilor aterosclerotice. Astfel, incidența infarctului miocardic crește de 5 ori în intervalul de vârstă 40-60 ani. Mortalitatea cauzată de CPI este în creștere odată cu fiecare decadă succesivă.



# Factorii de risc ai aterosclerozei

**c. Sexul** – femeile în perioada premenopauzală sunt relativ protejate împotriva aterosclerozei, în comparație cu bărbații de aceeași vârstă. Infarctul miocardic și alte complicații ale aterosclerozei sunt rare la femeile în premenopauză în absența altor factori predispozanți, precum DZ, HTA și hiperlipidemia. Însă, după menopauză, incidența afecțiunilor asociate aterosclerozei crește, iar la vârsta înaintată devine mai mare decât cea la bărbați.

# Factorii de risc ai aterosclerozei

**d. Hiperlipidemia** – factor de risc major pentru dezvoltarea aterosclerozei și este suficient pentru a induce leziuni în absența altor factori de risc. Principala componență este LDL (colesterolul „rău”) este forma în care colesterolul ajunge în țesuturile periferice. În schimb HDL (colesterolul „bun”) mobilizează colesterolul din placile vasculare și îl transporta în ficat.

**e. Hipertensiunea arterială**

# Factorii de risc ai aterosclerozei

**f. Tabagismul** – fumatul are un efect toxic prin:

- creșterea permeabilității endoteliale și a vâscozității plachetelor,
- oxidarea LDL și
- favorizarea spasmului coronarian.

**g. Diabetul zaharat** – produce mai multe efecte nefavorabile:

(i) anomalii celulare – adeziunea plachetelor, proliferarea celulelor musculare netede de la nivelul pereților vasculari și

(ii) **anomalii metabolice** – hiperlipidemie secundară, etc.

*În acest caz, trebuie controlată glicemia în permanență (toată viața).*

## Factori Adiționali

e. **Obezitatea** – este asociată cu creșterea grăsimilor sanguine.

*Prin urmare, trebuie adoptat un regim adecvat.*

f. **Modul de viață sedentar și stressul** sunt de asemenea factori de risc.

*Exercițiul fizic este unul din cele mai simple și eficiente "tratamente" în prevenirea aterosclerozei.*

## ***Stadiile macroscopice:***

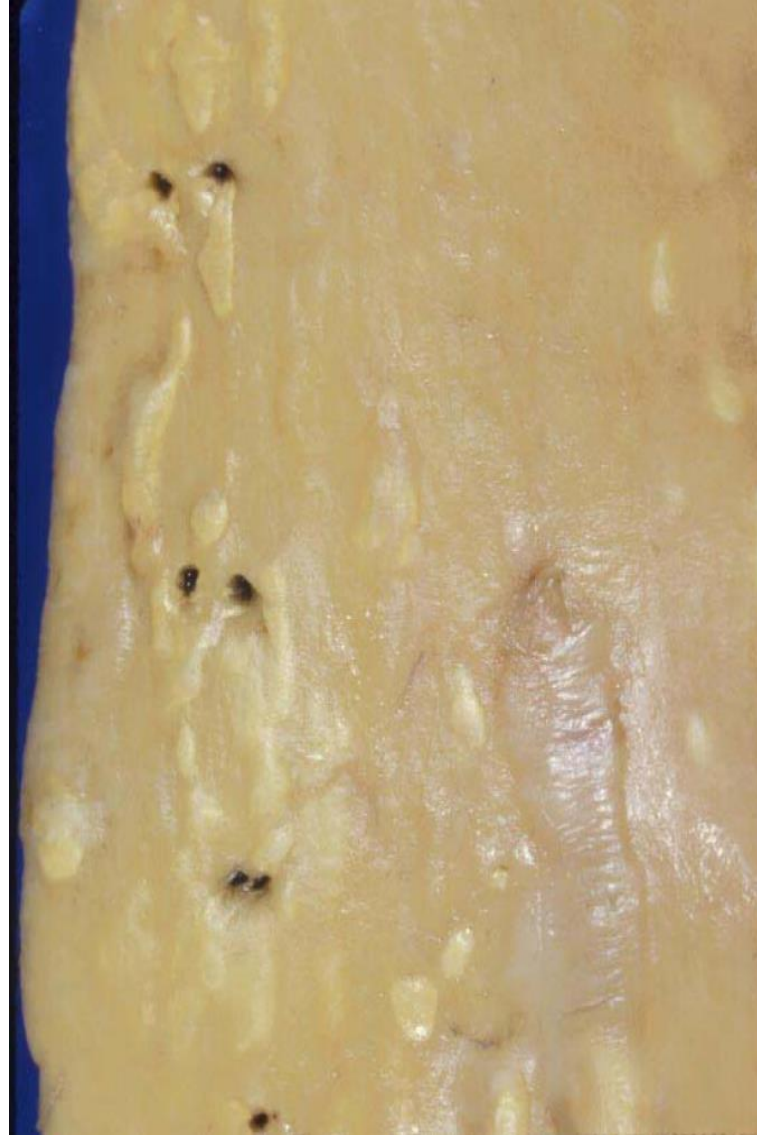
**1) *pete și bandelete lipidice*** – pete de culoare galbenă, care nu proemină pe suprafața intimei;

**2) *plăci fibroase*** – îngroșări focale ale peretelui vasului, care proemină pe suprafața intimei și stenozează lumenul;

### **3) Plăcile aterosclerotice complicate:**

- a) ruptura învelișului plăcii și/sau ulcerații;
- b) hemoragii intramurale (hematom intramural);
- c) tromboza;
- d) embolii cu trombi, mase ateromatoase, cristale de colesterol;
- e) formarea anevrismului arterial;
- f) hemoragii arteriale prin erodarea vasului de ulcerul ateromatos transmural;

**4) Aterocalcinoza** – depunerea sărurilor de calciu (pietrificarea peretelui arterial).

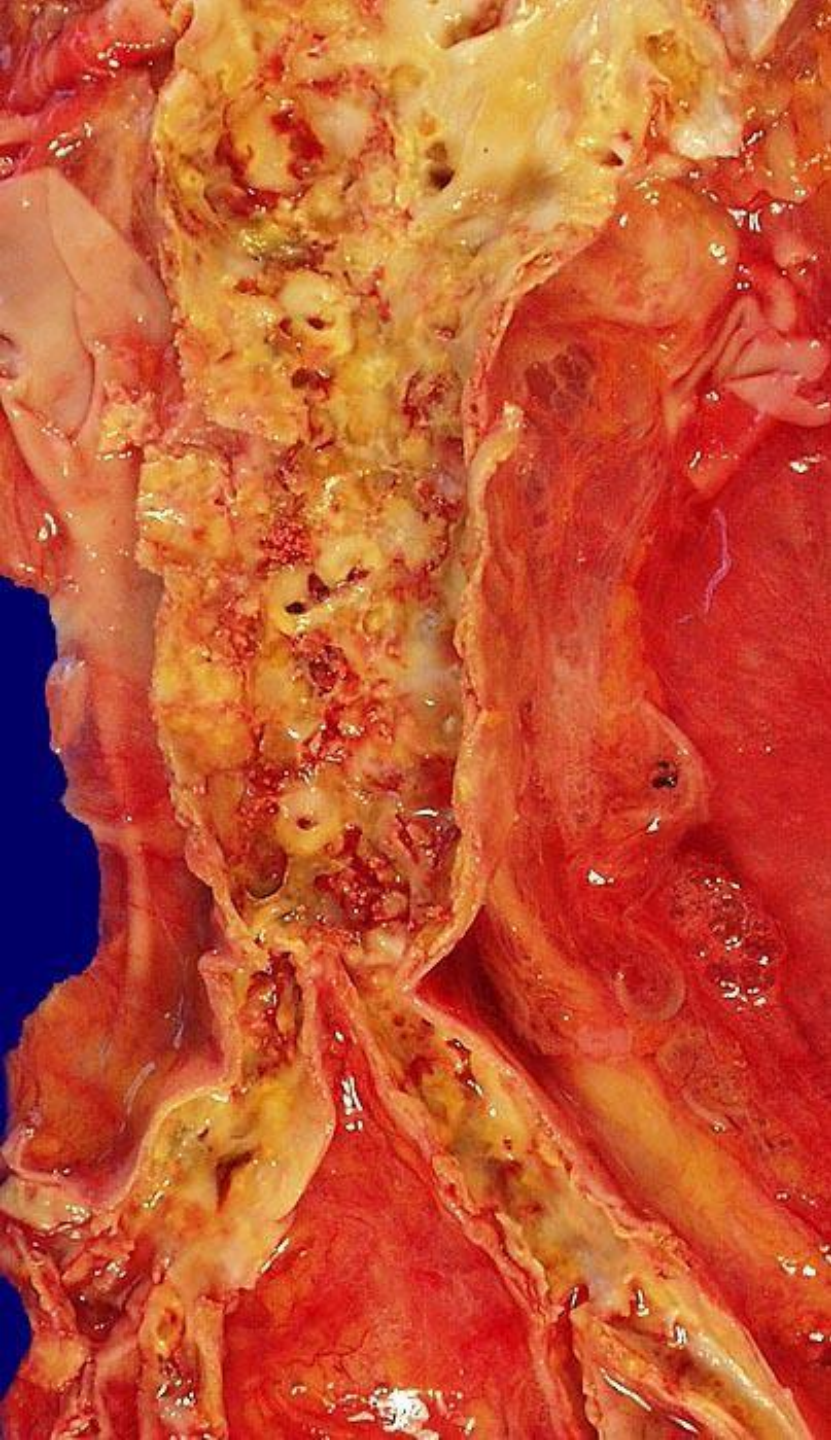


**Pete lipidice și plăci  
fibroase**



**Plăci fibroase  
și complicate**

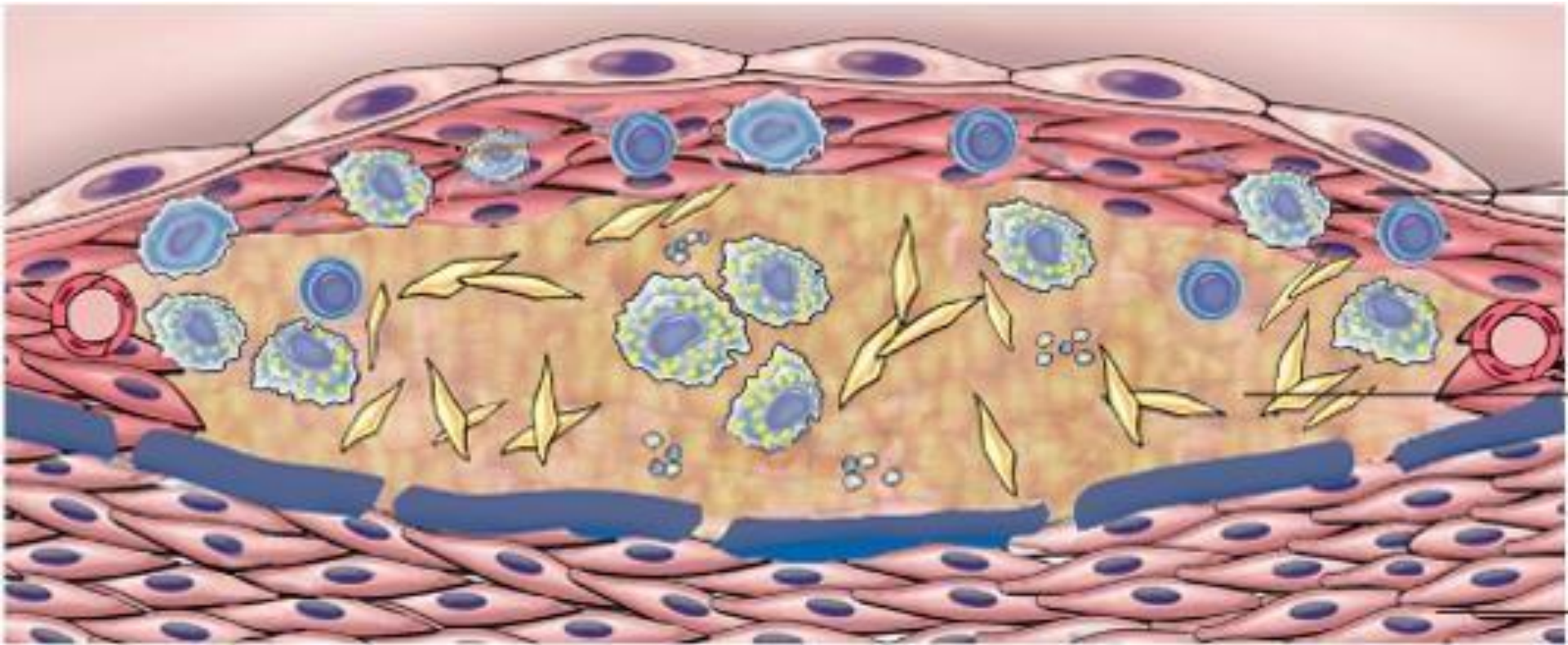




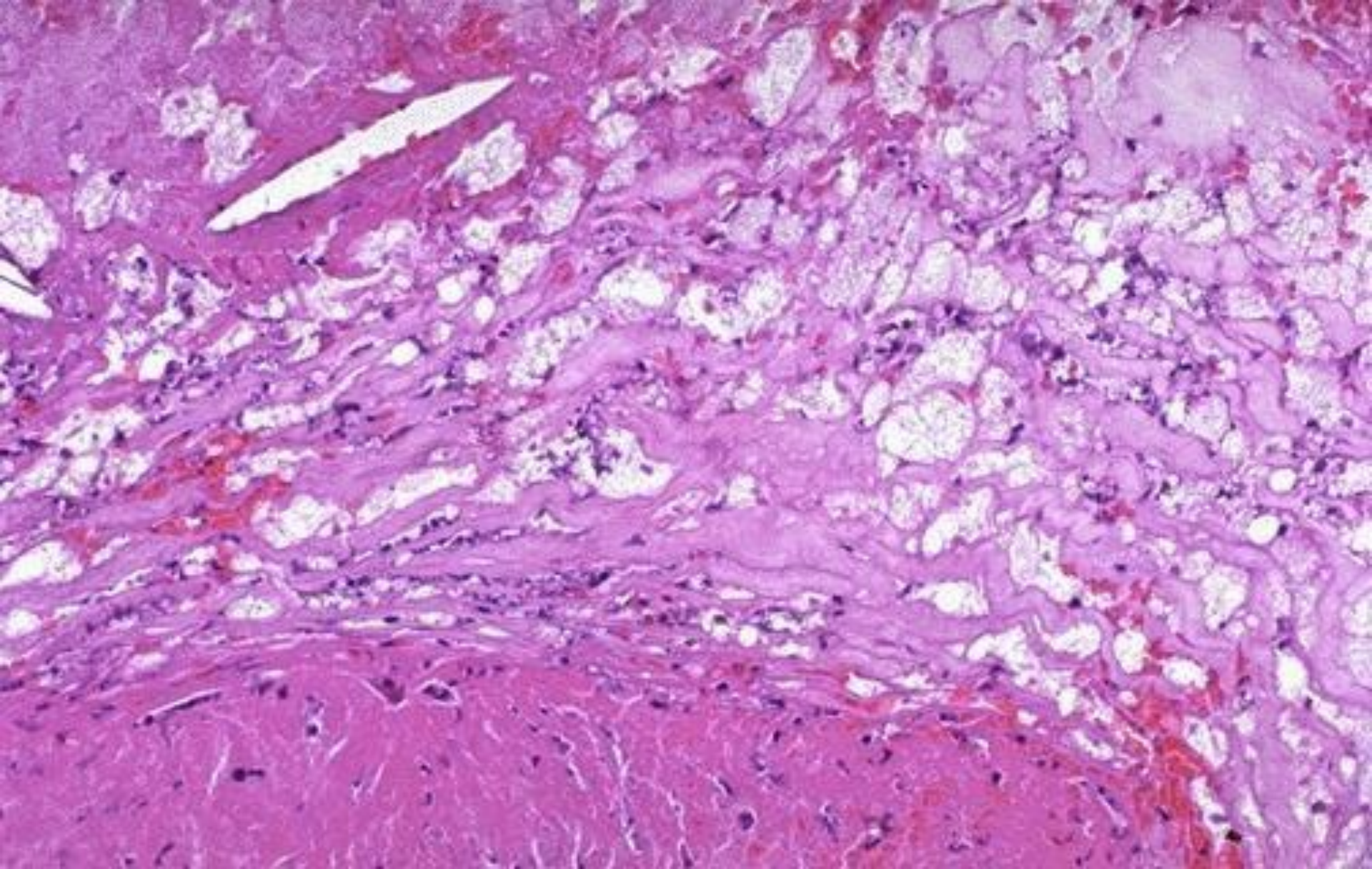
**Ulcerații  
ateromat  
oase în  
aortă**

## **Structura plăcii aterosclerotice:**

- 1) endoteliul;**
- 2) învelișul fibroconjunctiv, uneori hialinizat;**
- 3) centrul lipidic cu cristale de colesterol;**
- 4) celule spumoase sau xantomatoase (monocite și CMN);**
- 5) celule inflamatorii (macrofage, mastocite, limfocite);**
- 6) săruri de calciu;**
- 7) microvase neoformate.**



**Structura plăcii aterosclerotice**



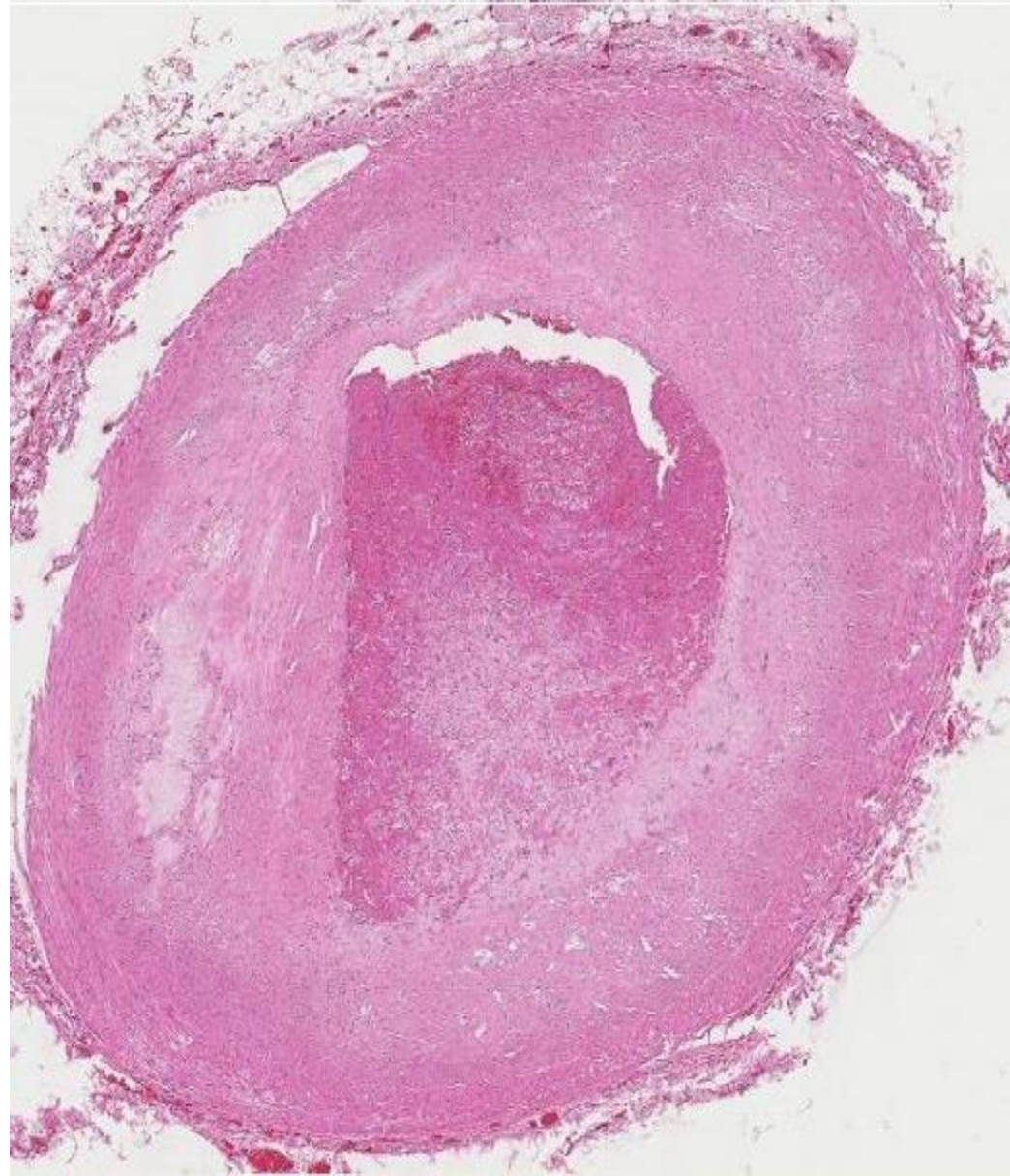
**Structura plăcii fibroase (*celule spumoase, cristale de colesterol, detritus ateromatos*)**

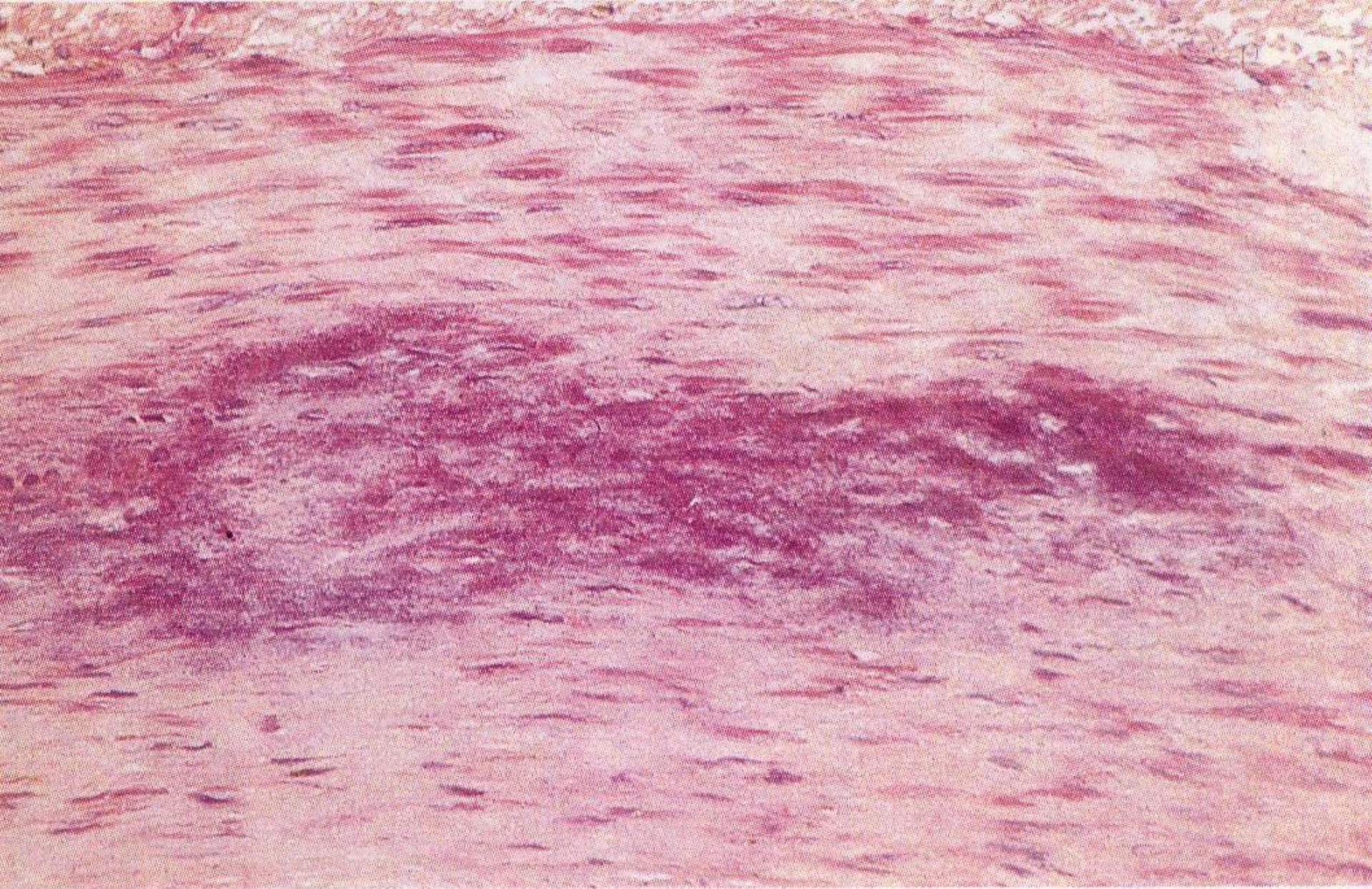
14054 A96



14054 B96







**Aterocalcinoză**

# Formele clinico-anatomice ale aterosclerozei:

## 1) aortei:

- tromboembolia arterelor organelor viscerale sau membrelor;
  - anevrism aortic;

## 2) arterelor coronariene:

- infarct miocardic;
- cardioscleroză aterosclerotică;

## 3) arterelor cerebrale:

- atrofia scoarței cerebrale (demență aterosclerotică);
  - ictus ischemic;



#### **4) arterelor membrelor inferioare:**

- gangrenă;
- claudicație intermitentă;

#### **5) arterelor mezenteriale:**

- gangrena intestinală;
- angină abdominală;

#### **6) arterelor renale:**

- infarct ischemic;
- ratatinarea primară a rinichilor (nefroscleroză macronodulară).



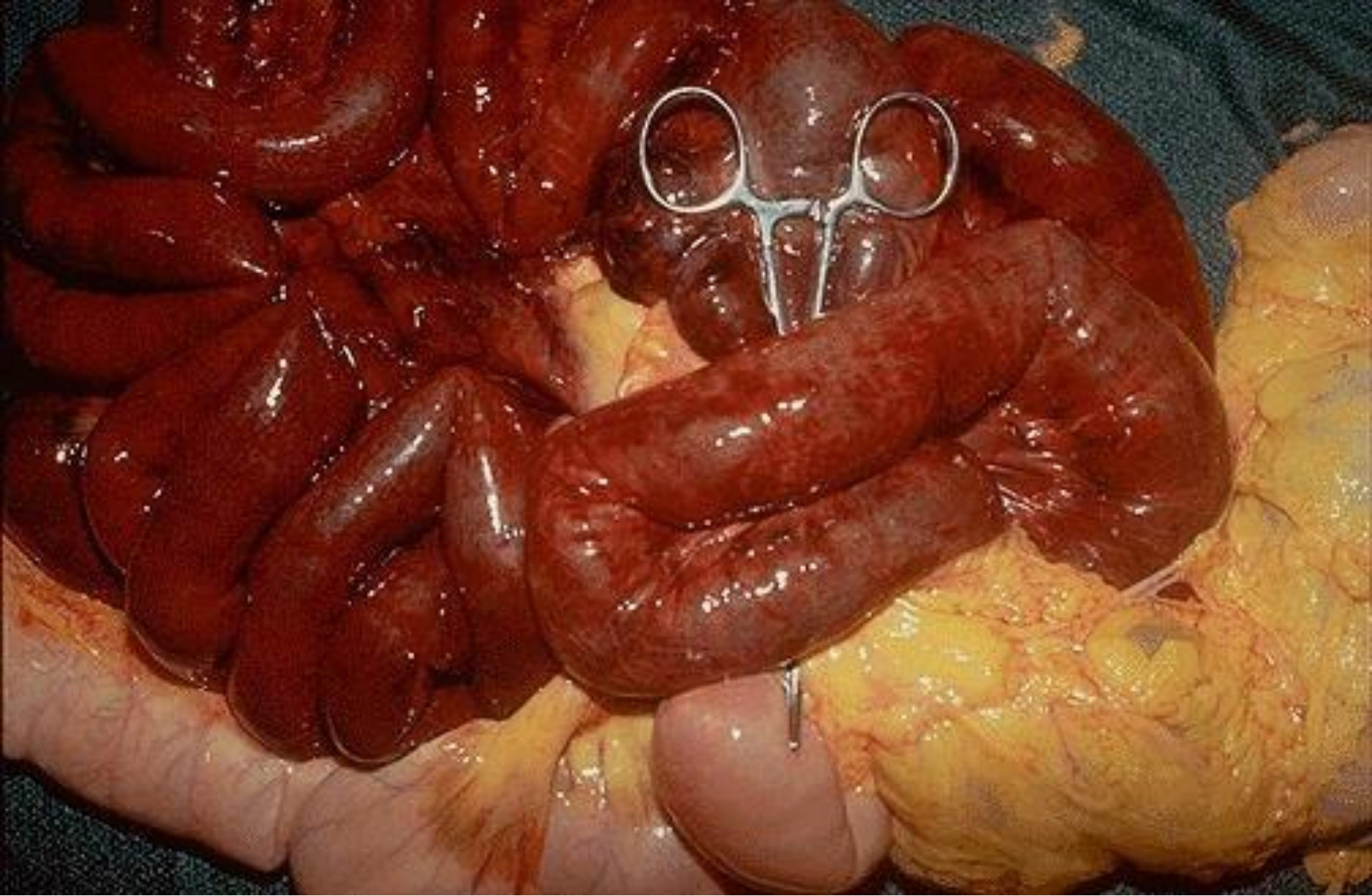
Norma



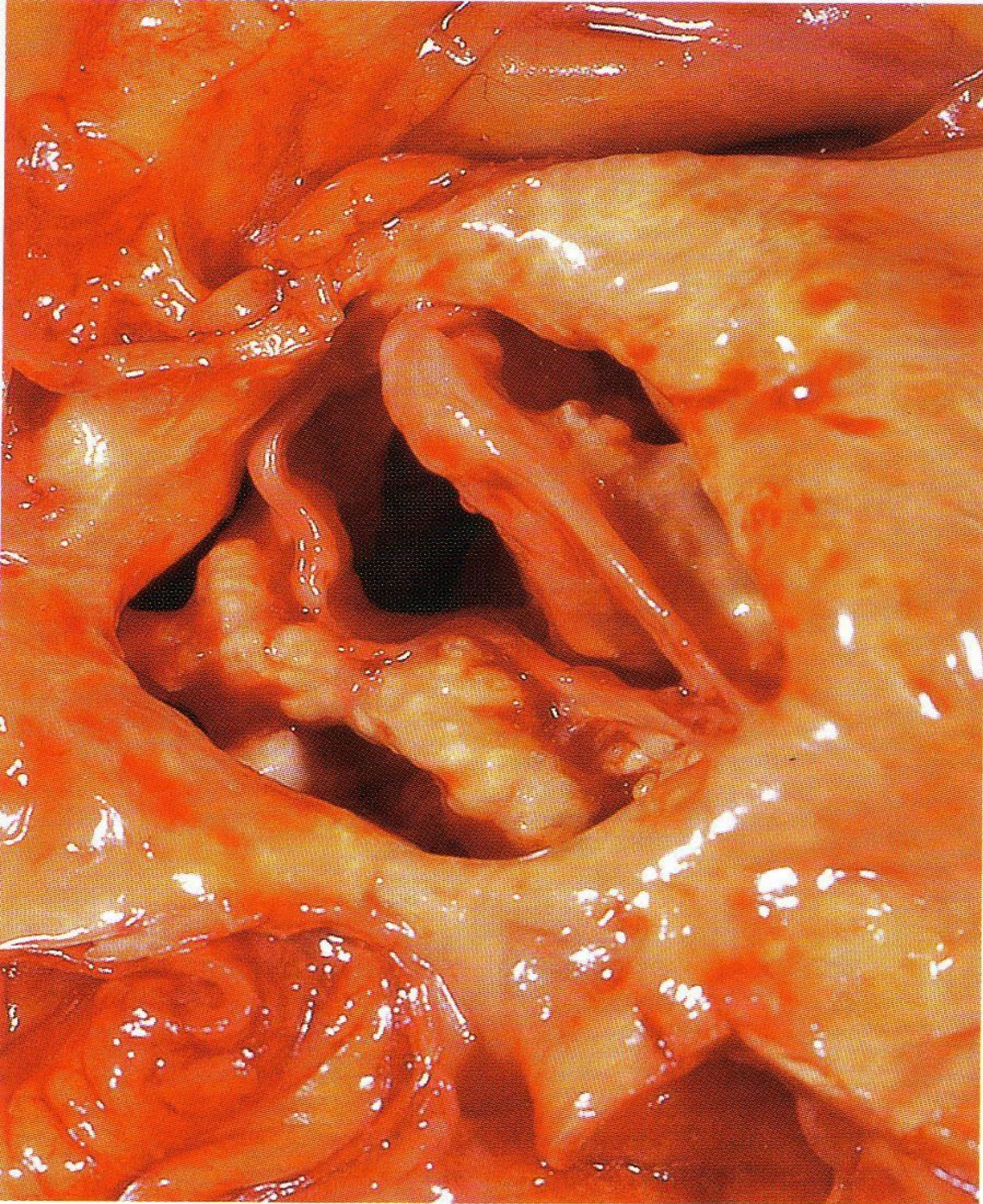
**Atrofia creierului.**











**Stenoză aortică.**

**Anevrism** –  
dilatarea focală a peretelui vasului sau inimii.

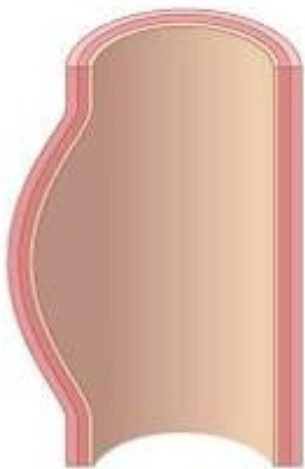
**Variante:**

- a) cilindric;**
- b) fusiform;**
- c) sacciform;**
- d) disecant;**
- e) herniform;**
- f) pseudoanevrism.**

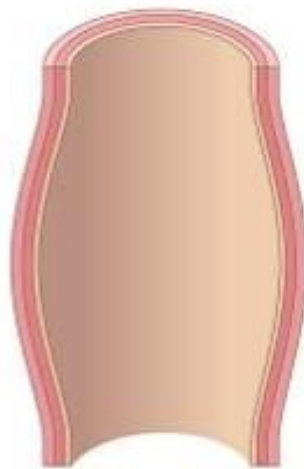




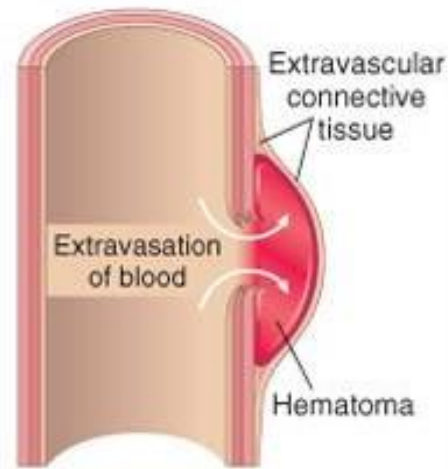
A. Normal vessel



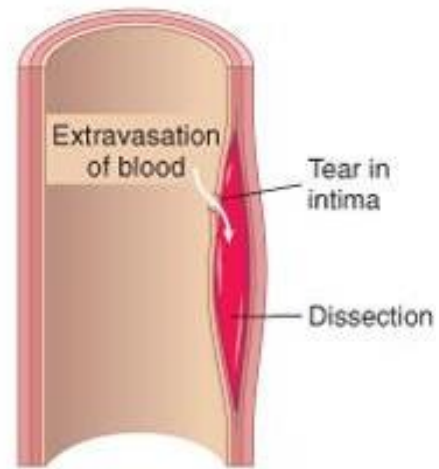
B. True aneurysm (saccular)



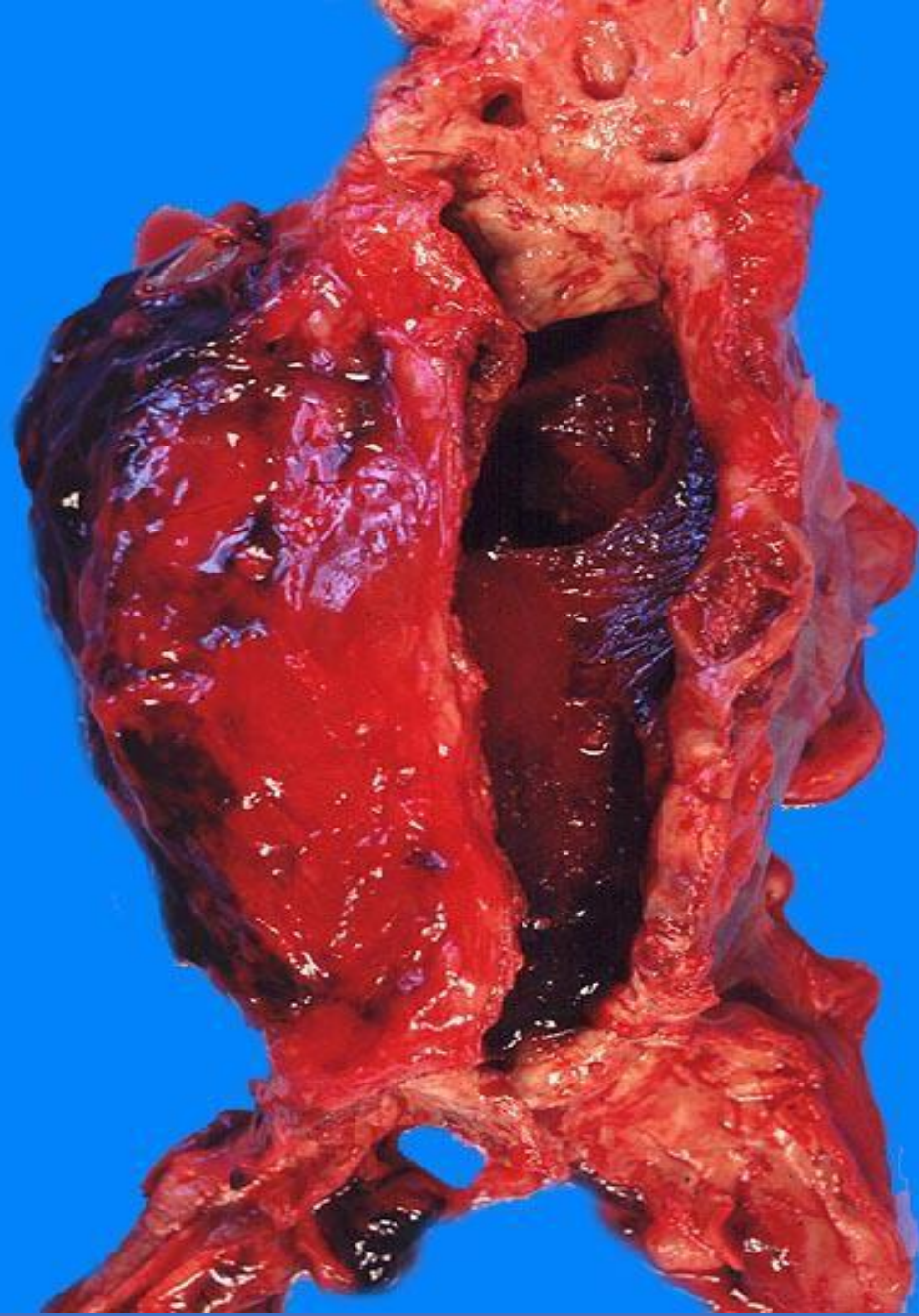
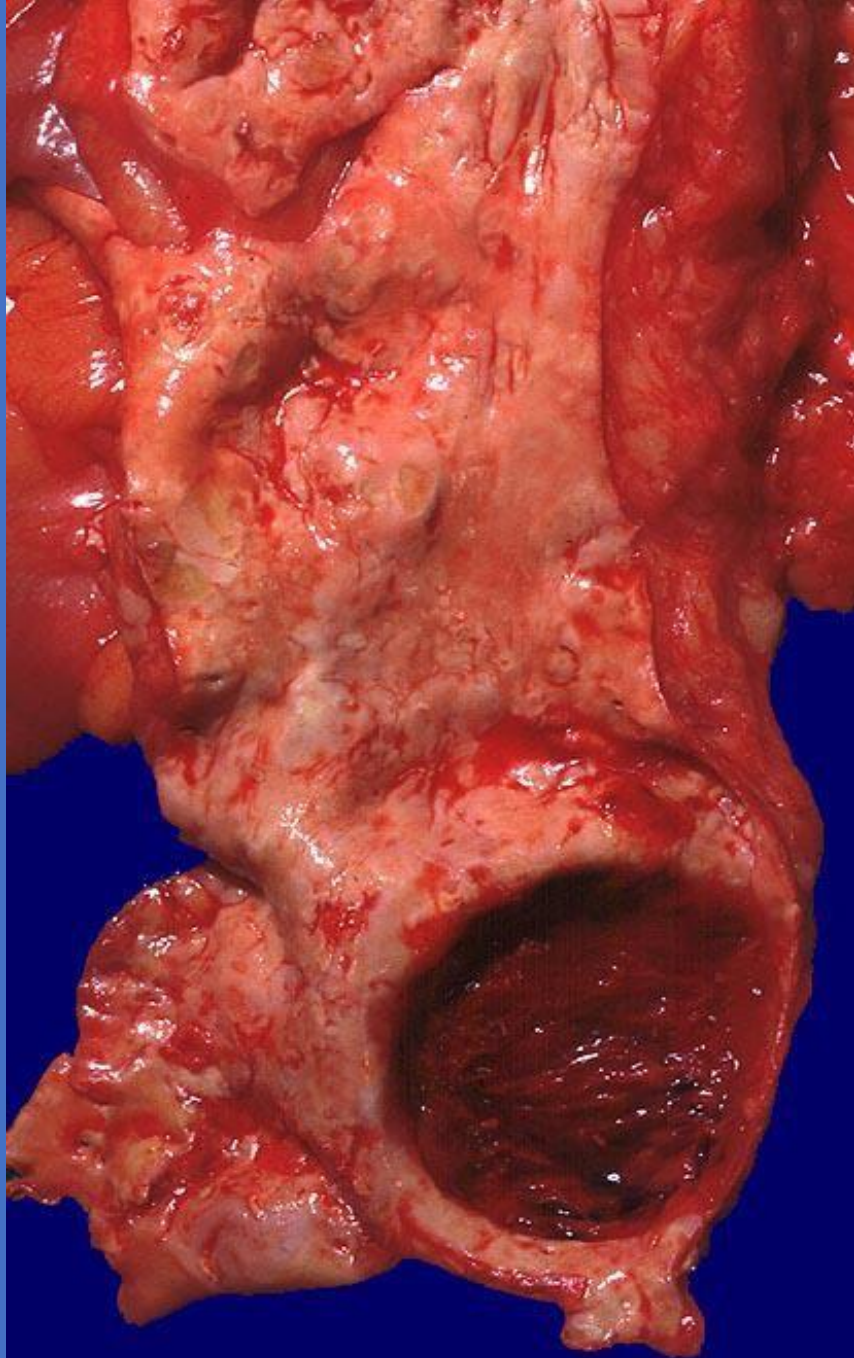
C. True aneurysm (fusiform)



D. False aneurysm



E. Dissection



**Aneurism aortic cu tromboză.**

**Hipertensiunea arterială esențială sau idopatică – boală cronică care se manifestă prin creșterea stabilă a tensiunii arteriale. În 90-95% de cazuri originea nu este cunoscută.**

**HTA secundară (sindroame hipertonice):**

- 1) patologii ale SNC;**
- 2) afecțiuni endocrine;**
- 3) afecțiuni renale;**
- 4) afecțiuni vasculare.**

# **Stadiile HTA benigne:**

## **1- preclinic;**

episoade de creștere temporară a TA / hipertrofia stratului muscular și a structurilor elastice al arterelor mici și arteriolelor, hipertrofie compensatorie moderată a VS.

## **2 – leziuni primare ale sistemului**

### **vascular;**

**perioadă de creștere stabilă a TA, infiltrația plasmatică a arteriolelor cauzată de leziunea hipoxică a endoteliului, hialinoza sau arterioloscleroza**

**Elastofibroză ( hiperplazia și disocierea limitantei elastice interne) ,ateroscleroză.**

**Hipertrofia excentrică a VS, cardioscleroza microfacolă difuză**

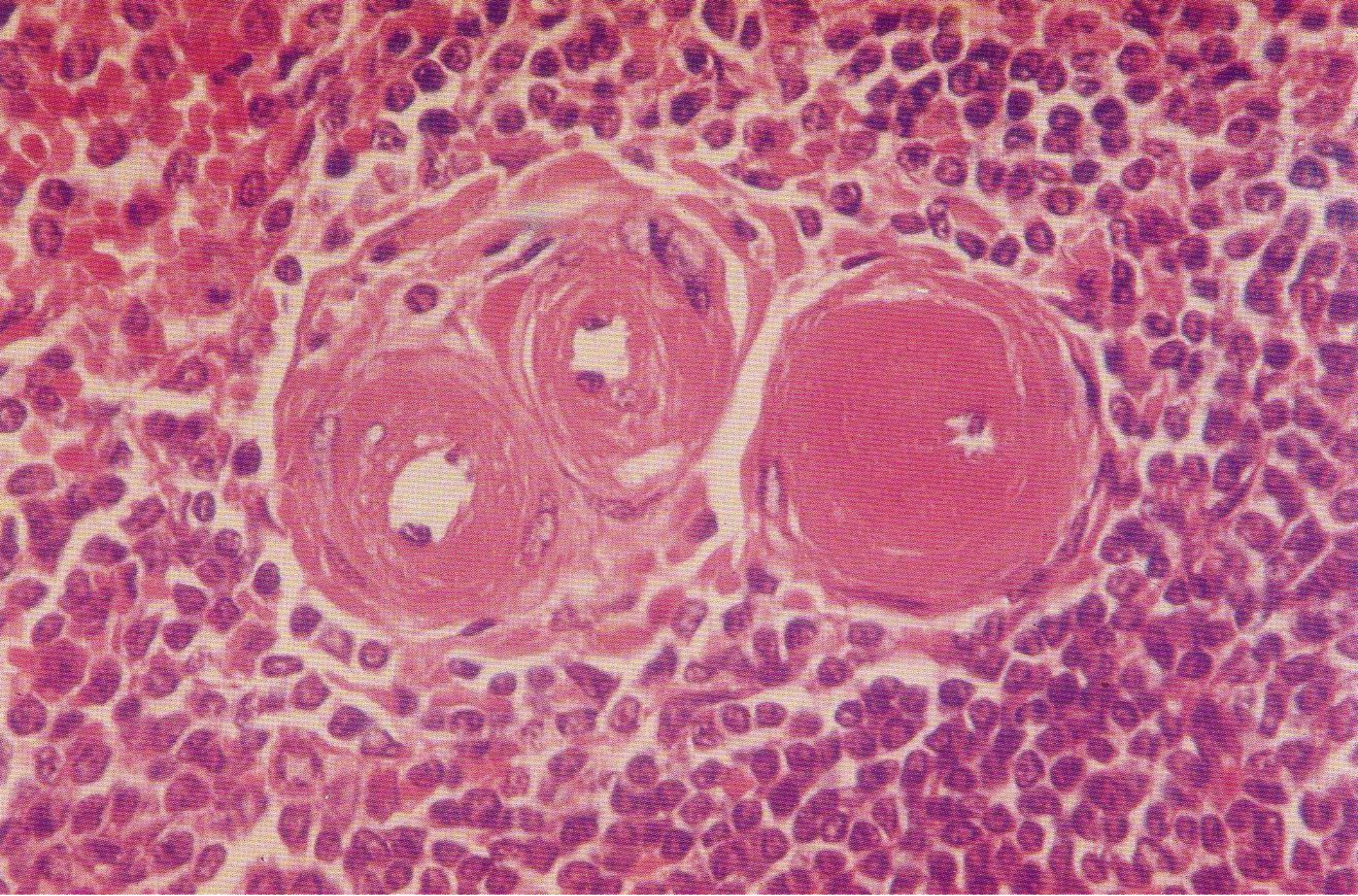
**3 – leziuni secundare ale organelor  
viscerale cauzate de leziunile sistemului  
vascular;**

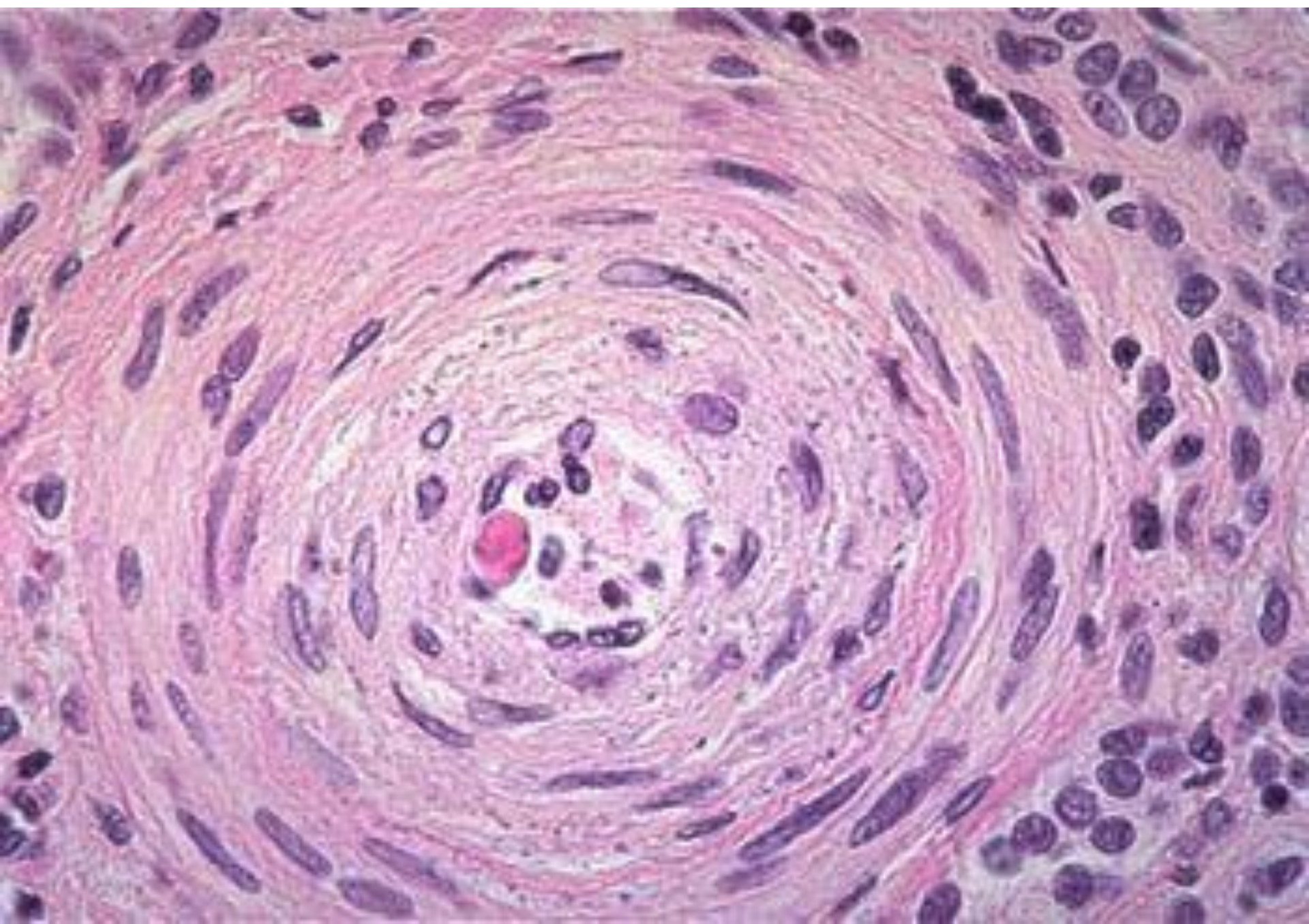
**În spasmul sau tromboza vasului - hemoragii  
sau infarcte, în ocluzie arteriolo- sau  
aterosclerotică duce la atrofia și scleroza  
parenchimului.**

**În orice stadiu a HTA benigne poate apărea  
criza hipertensivă cu caracteristicile ei**

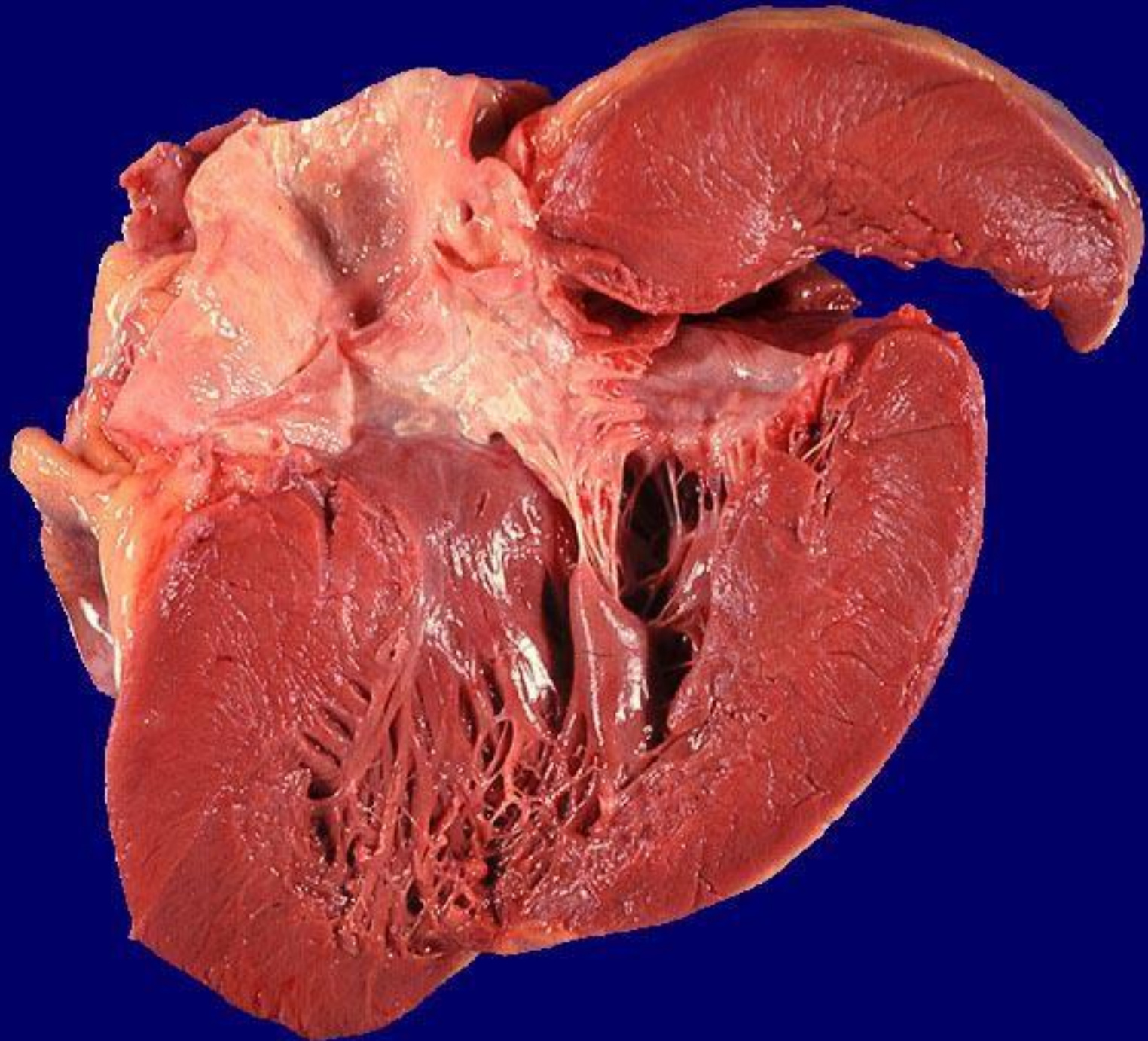
## **Formele clinico-morfologice:**

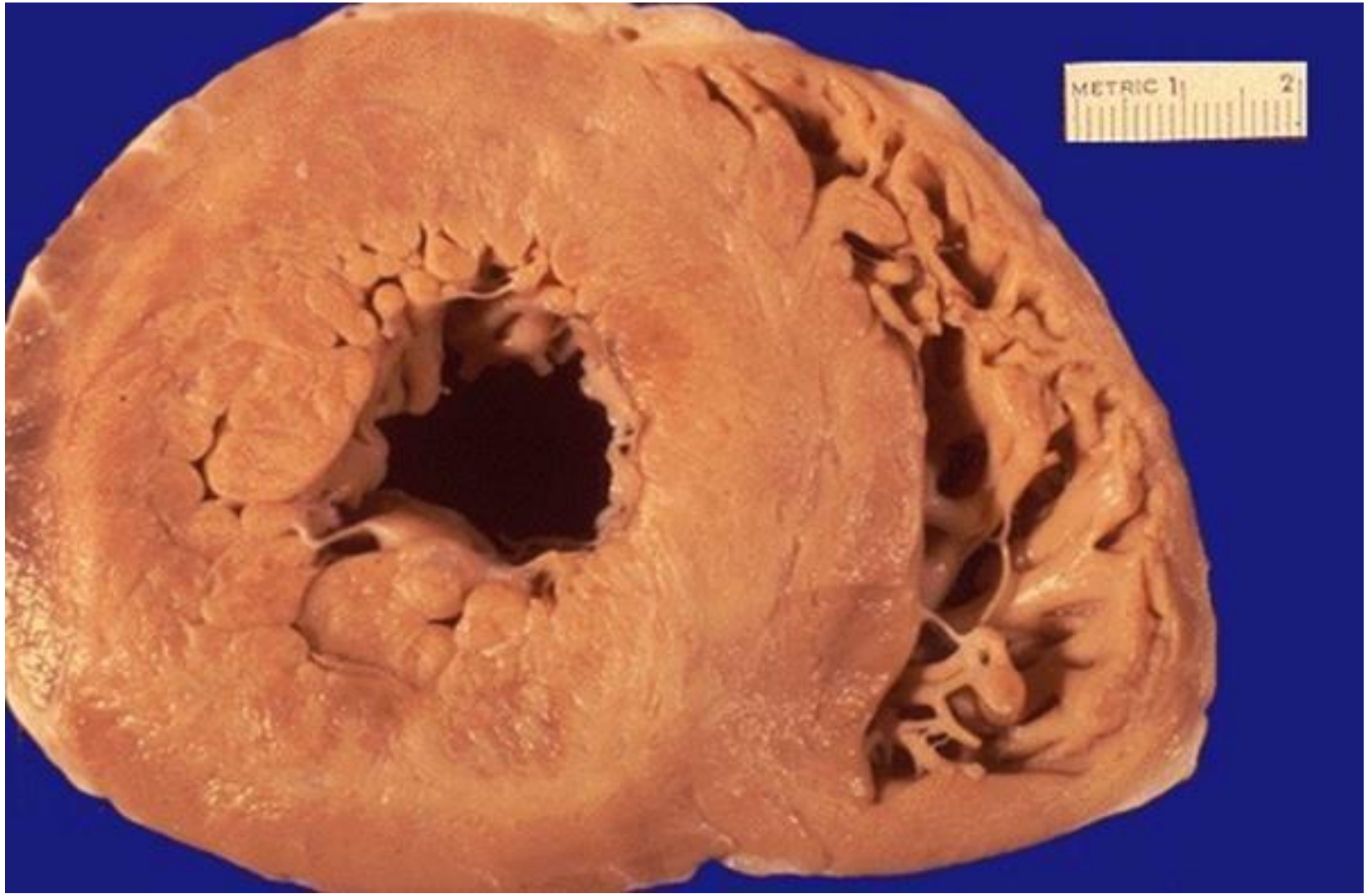
- cardiovasculară;**
- cerebrală;**
- renală;**
- mixtă.**















**№ 83. Rinichi ratatinat.**

## **Complicațiile și cauzele morții:**

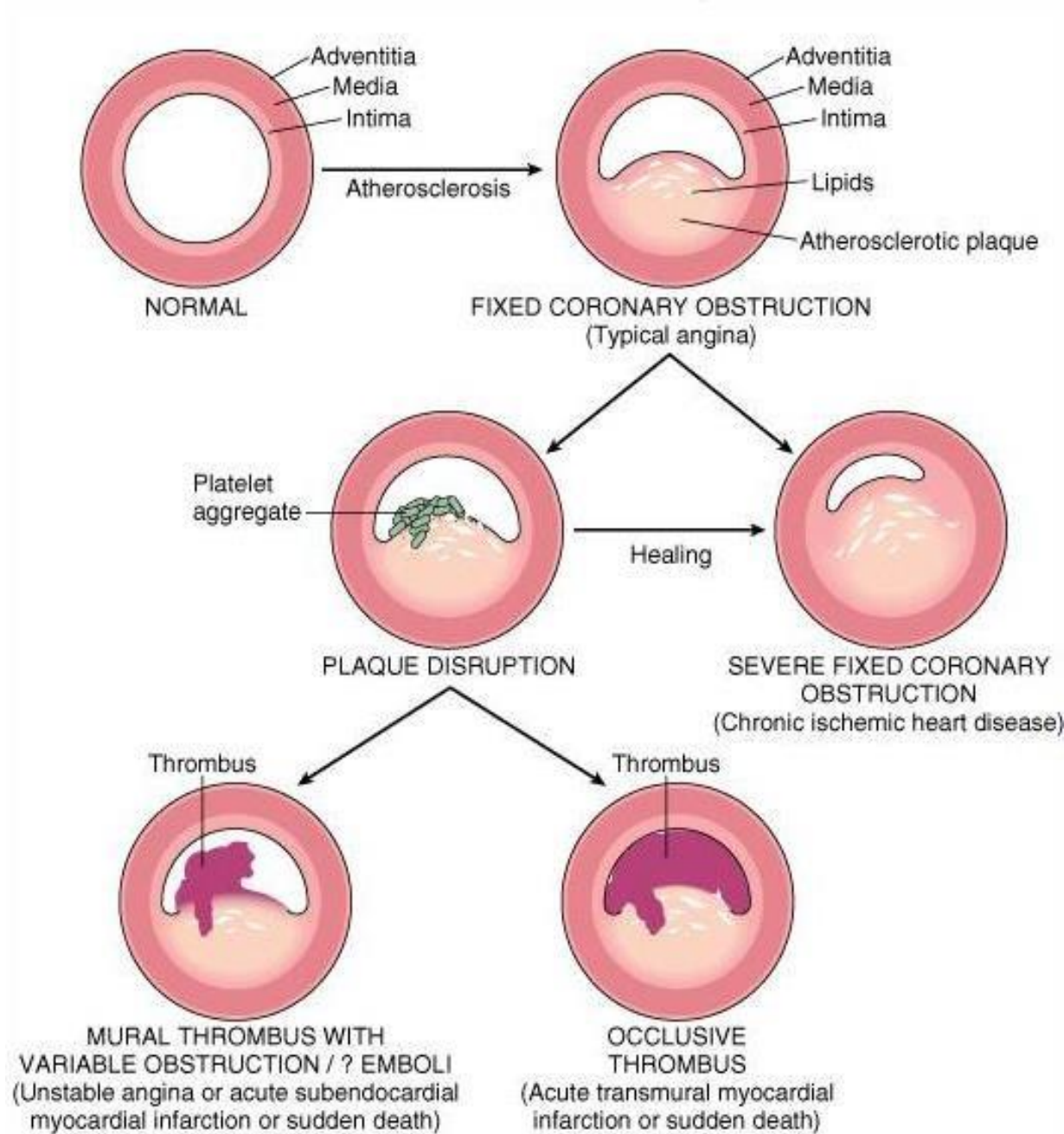
- infarct miocardic;
- insuficiență cardiacă acută sau cronică (decompensarea cordului hipertensiv);
- ictus hemoragic;
- insuficiență renală acută sau cronică (nefroscleroza malignă, infarcte renale, ratatinarea primară a rinichilor).
- cecitate

# Cardiopatia ischemică

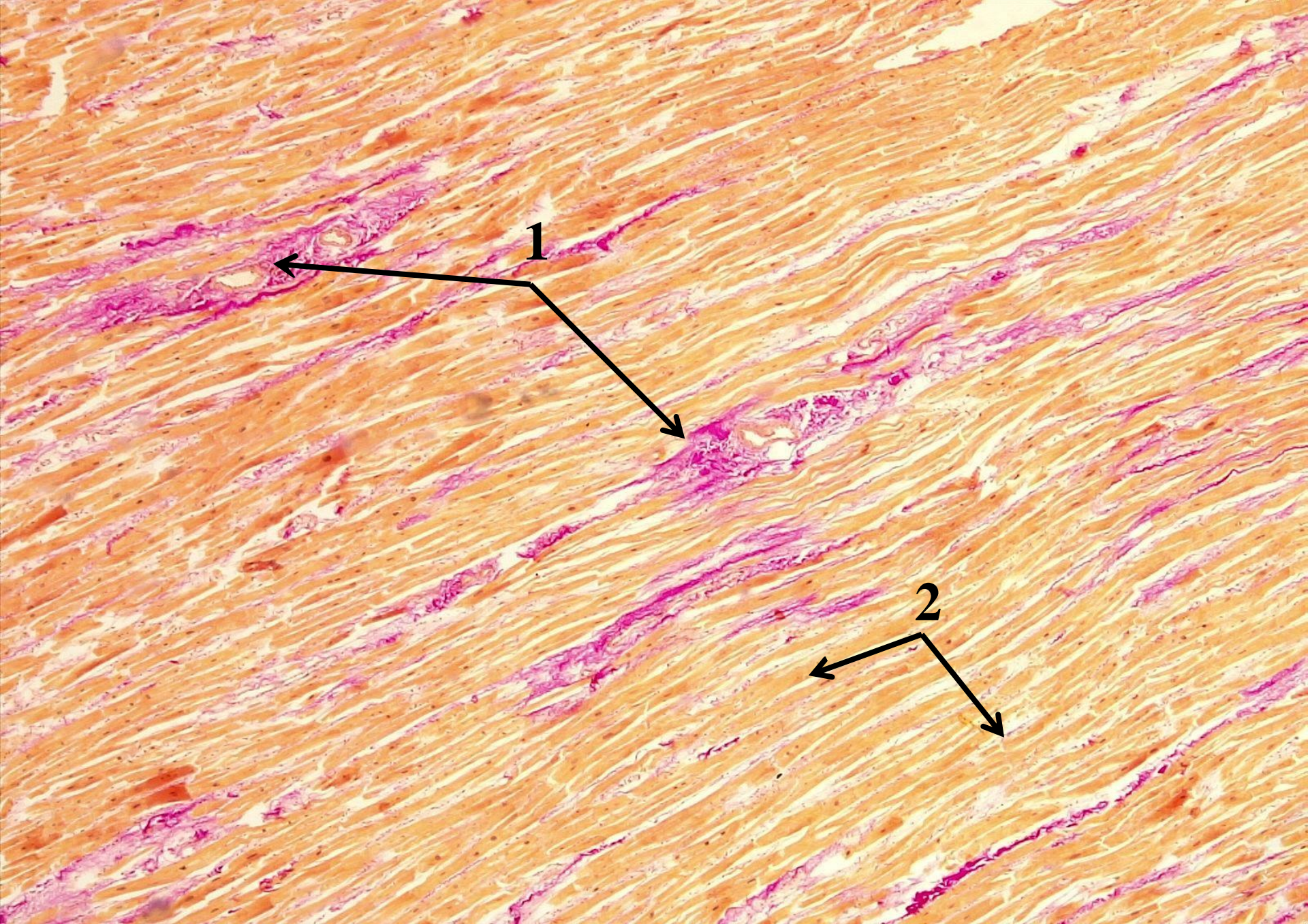
Grup de afecțiuni condiționate de insuficiența relativă sau absolută a circulației coronariene (boală coronară a inimii)

C.I evoluează ondulant , fiind însoțită de crize coronariene adică episoade de insuficiență coronariană acută care apare pe fondalul celei cronice de aceea se disting forma acută și cronică de CI.

CI acută- distrofia ischemică și infarct CI  
cronică- cardioscleroză

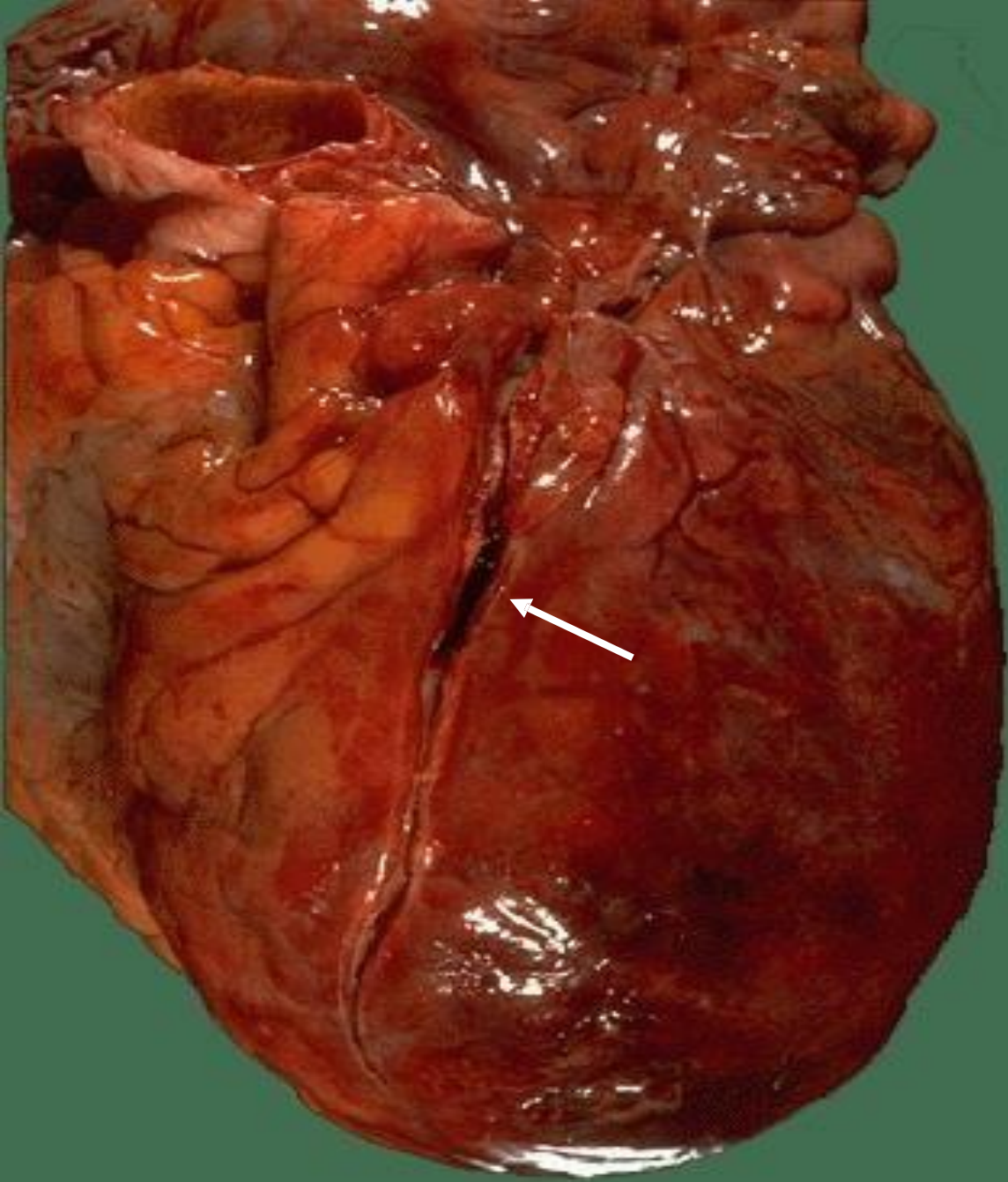


Schema evoluției și complicațiilor aterosclerozei coronariene.



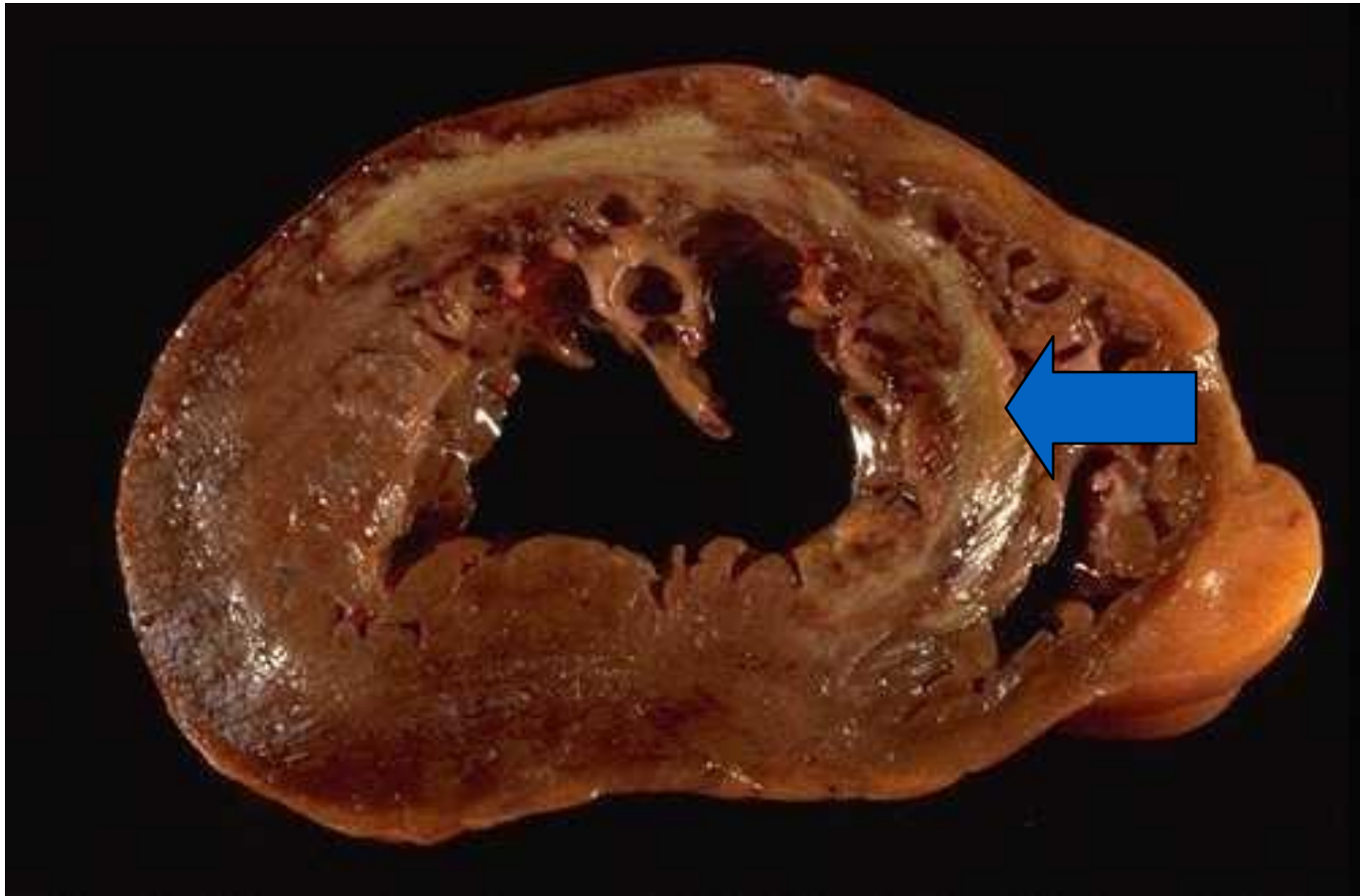
**№ 67.** *Cardioscleroză microfocală aterosclerotică. (Colorație cu picrofuchsină (metoda van Gieson).*

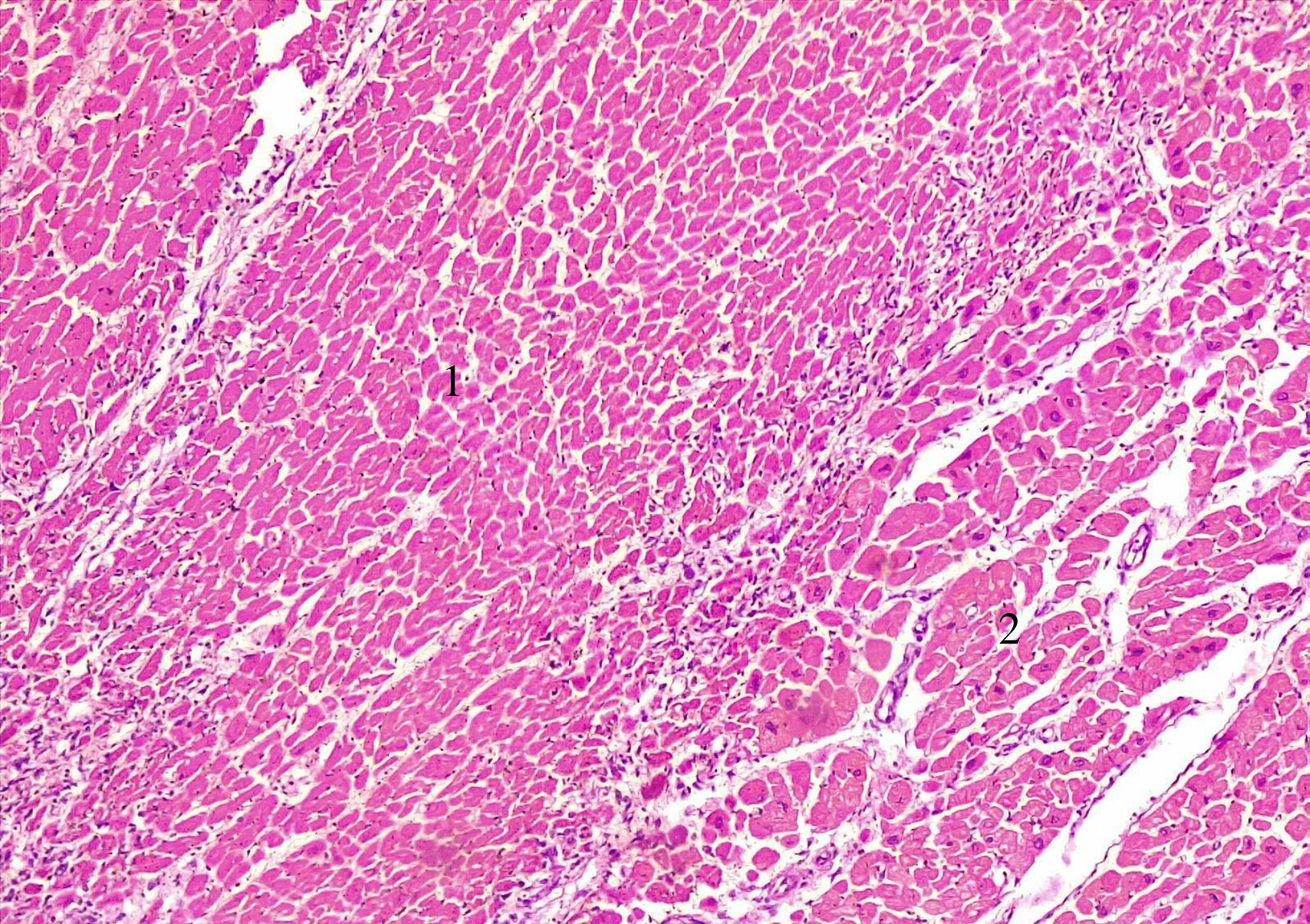




Tromboză coronariană.

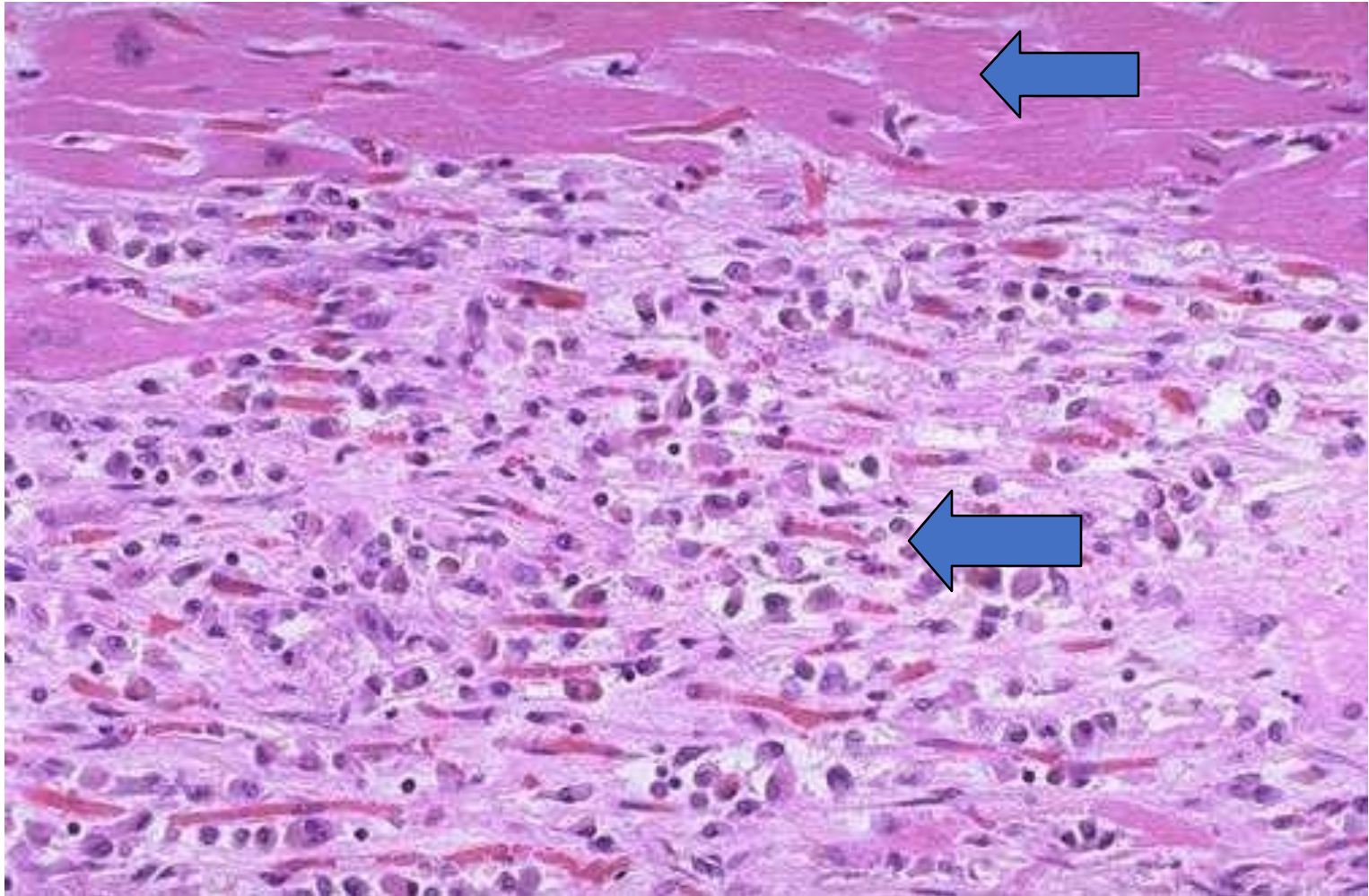
# Myocardial Infarction - CS





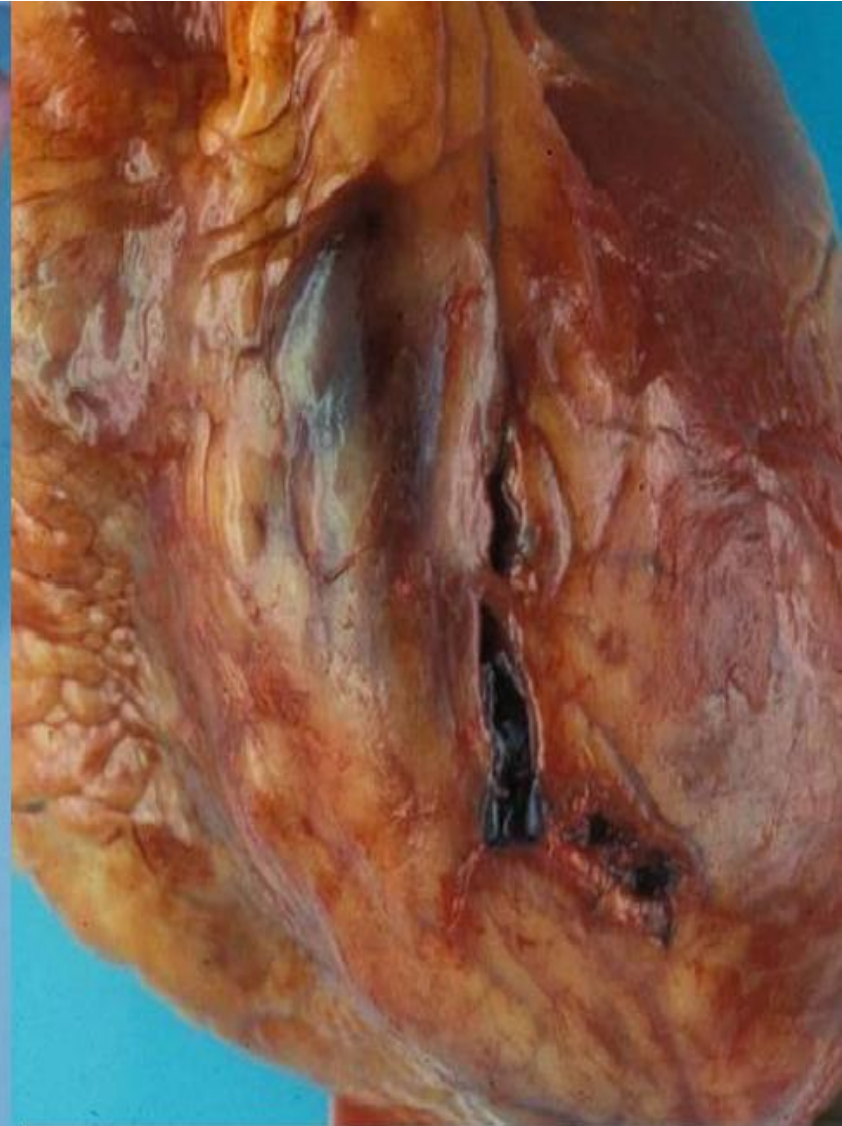
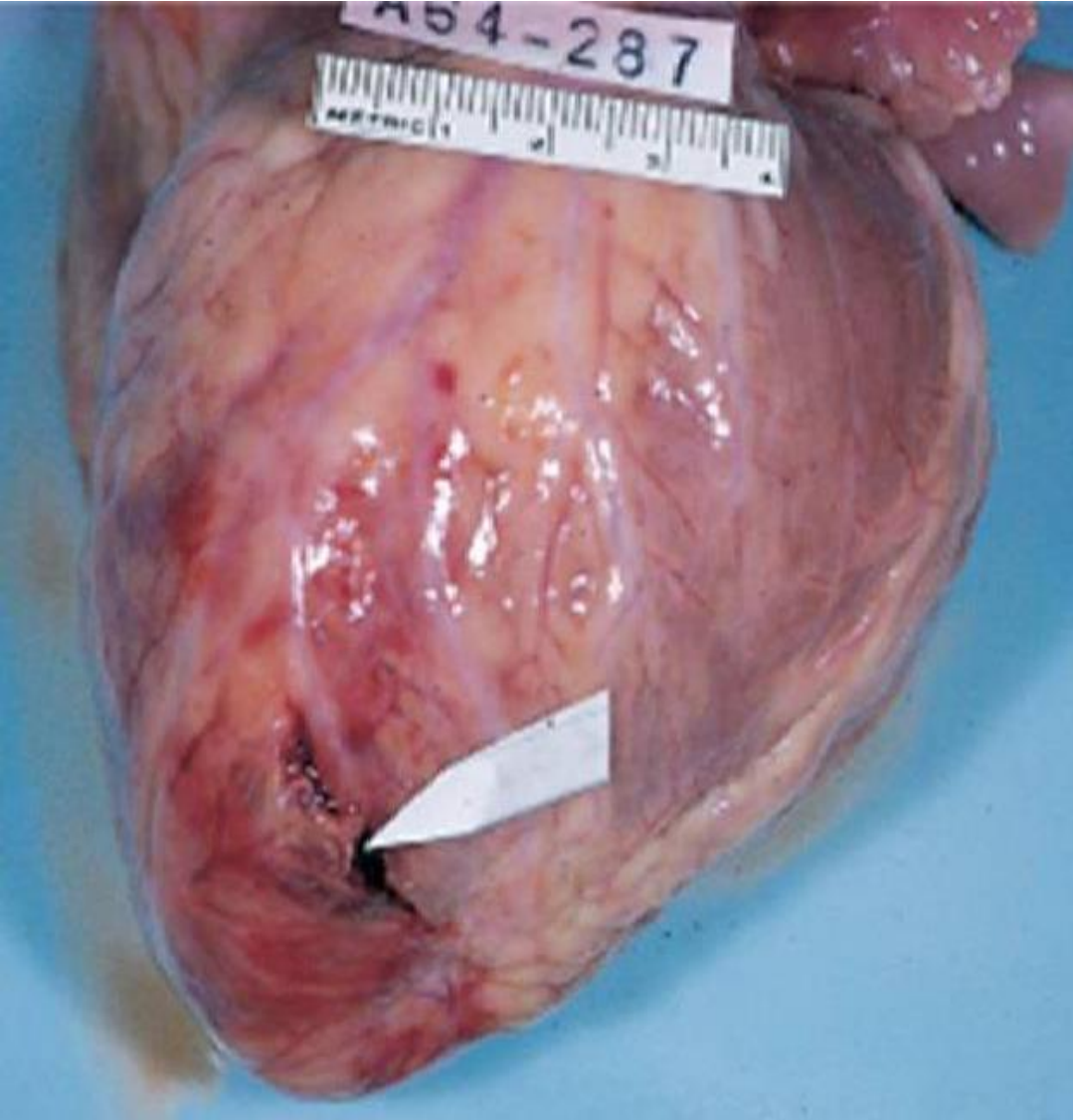
**№ 65. Infarct miocardic recent. (Colorație H-E).**

# MI 2-4 W - Resorption, fibrosis



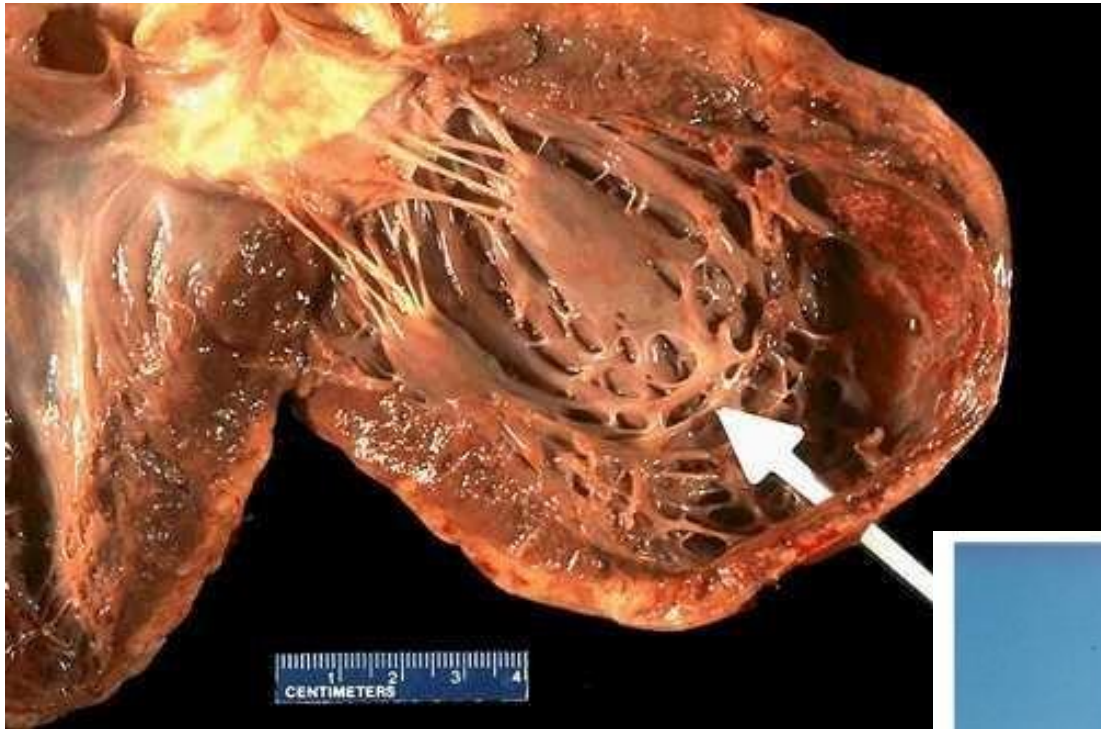
# COMPLICAȚII

- Șoc cardiogen
- Fibrilația ventriculară
- Asistolia
- ICA
- Miomalacie
- Ruptura cordului (4-5 days)
- Pericardită
- Anevrism cardiac acut
- Anevrism cardiac cronic
- Tromboză parietală
- Disfuncția mușchilor papilari (regurgitation)
- ICC



**№ 24. Ruptura inimii (ventriculului stâng) în infarct miocardic acut.**

# MI - Rupture





Hemopericard.





**Cardioscleroză postinfarctică.**