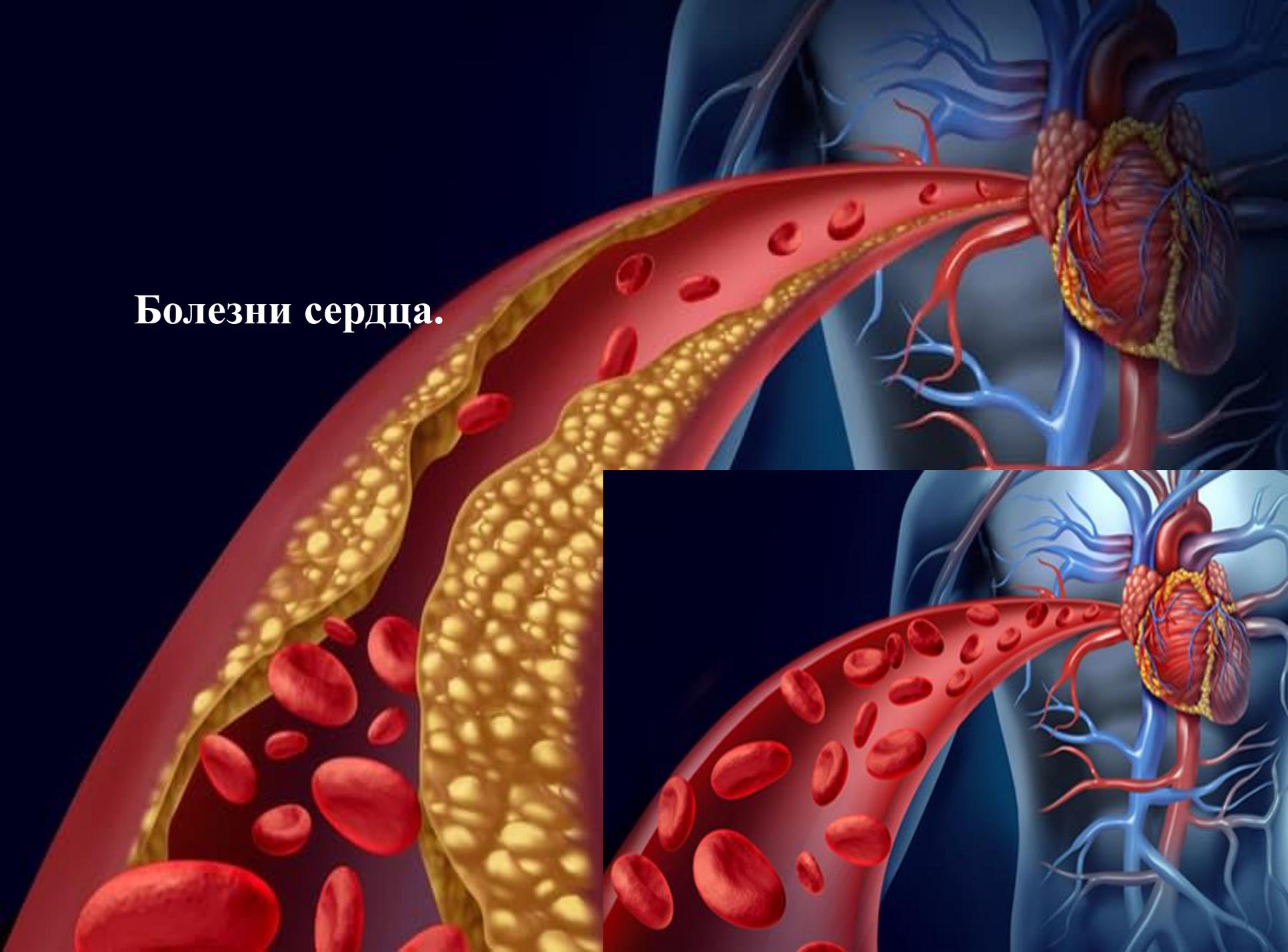


# Болезни сердца.



## Болезни сердца.

### ***I. Микропрепараты:***

#### **№ 181. Тромбоз коронарной артерии. (Окраска Г-Э).**

##### **Обозначения:**

1. Атеросклеротическая бляшка в стенке артерии.
2. Свежий красный тромб на поверхности атеросклеротической бляшки.
3. Прилежащий миокард.

Поперечный срез через подэпикардальную ветвь коронарной артерии с подлежащим миокардом. Невооруженным глазом видно, что просвет артерии обтурирован тромботическими массами, в стенке имеется атеросклеротическая бляшка, которая суживает просвет. При малом увеличении тромб состоит преимущественно из фибрина и гемолизированных эритроцитов, прилежит плотно к фиброзной капсуле (покрышке) атеросклеротической бляшки, в толще которой выявляется некротический центр/ядро, окрашенный слабо эозинофильно, окруженный воспалительным клеточным инфильтратом. В миокарде белковая дистрофия кардиомиоцитов, гемодинамические нарушения на уровне микроциркуляторного русла.

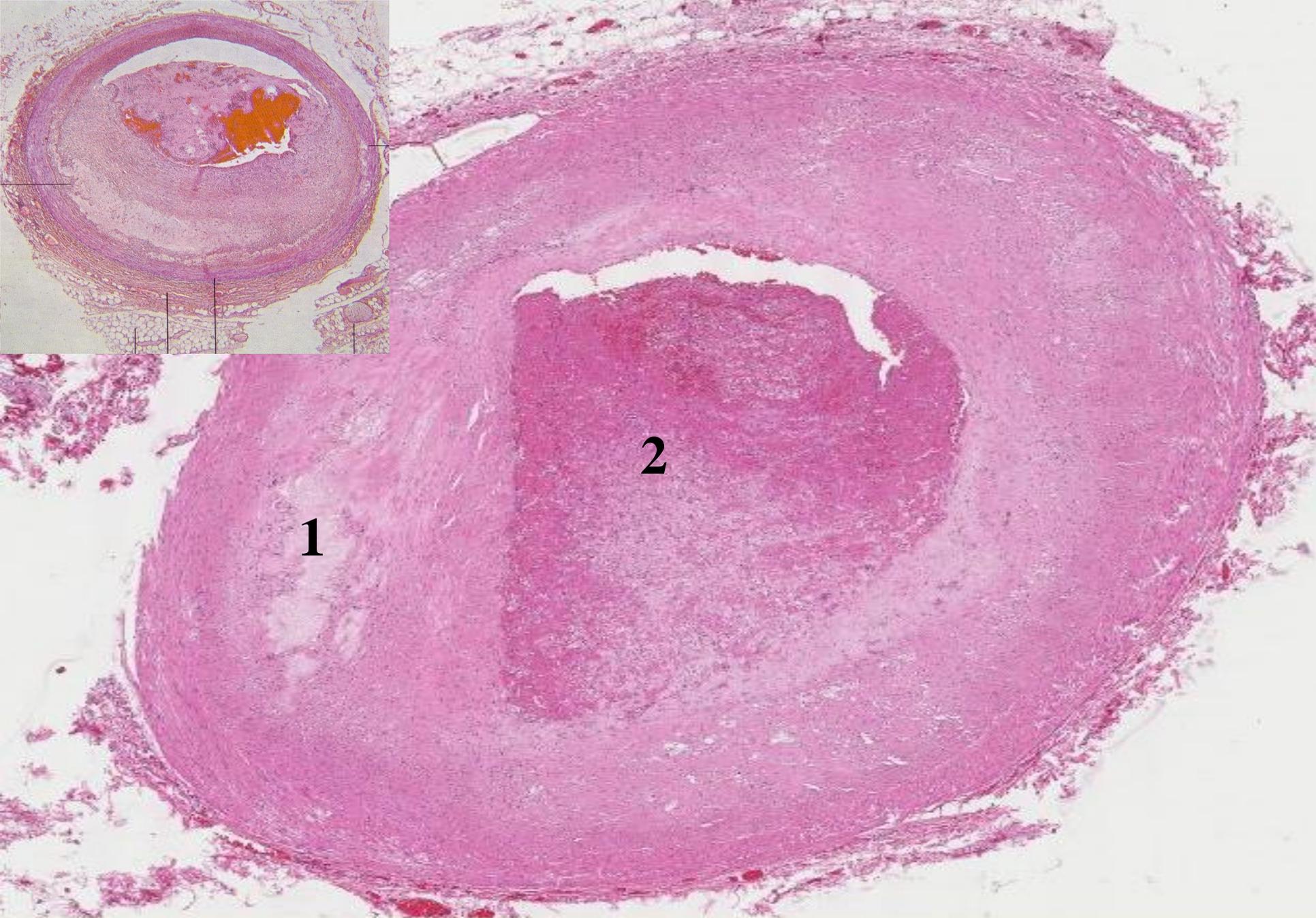
*Тромбоз коронарной артерии - самая частая причина ИМ и развивается в абсолютном количестве случаев на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Тромб развивается, как правило, на так называемых «нестабильных» или «ранимых» атеромах, в которых фиброзная капсула тонкая, нежная, некротический центр богат липидами, с активным воспалением, бляшки предрасположены к эрозиям, изъязвлениям, разрывам, интрамуральным кровоизлияниям.*

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

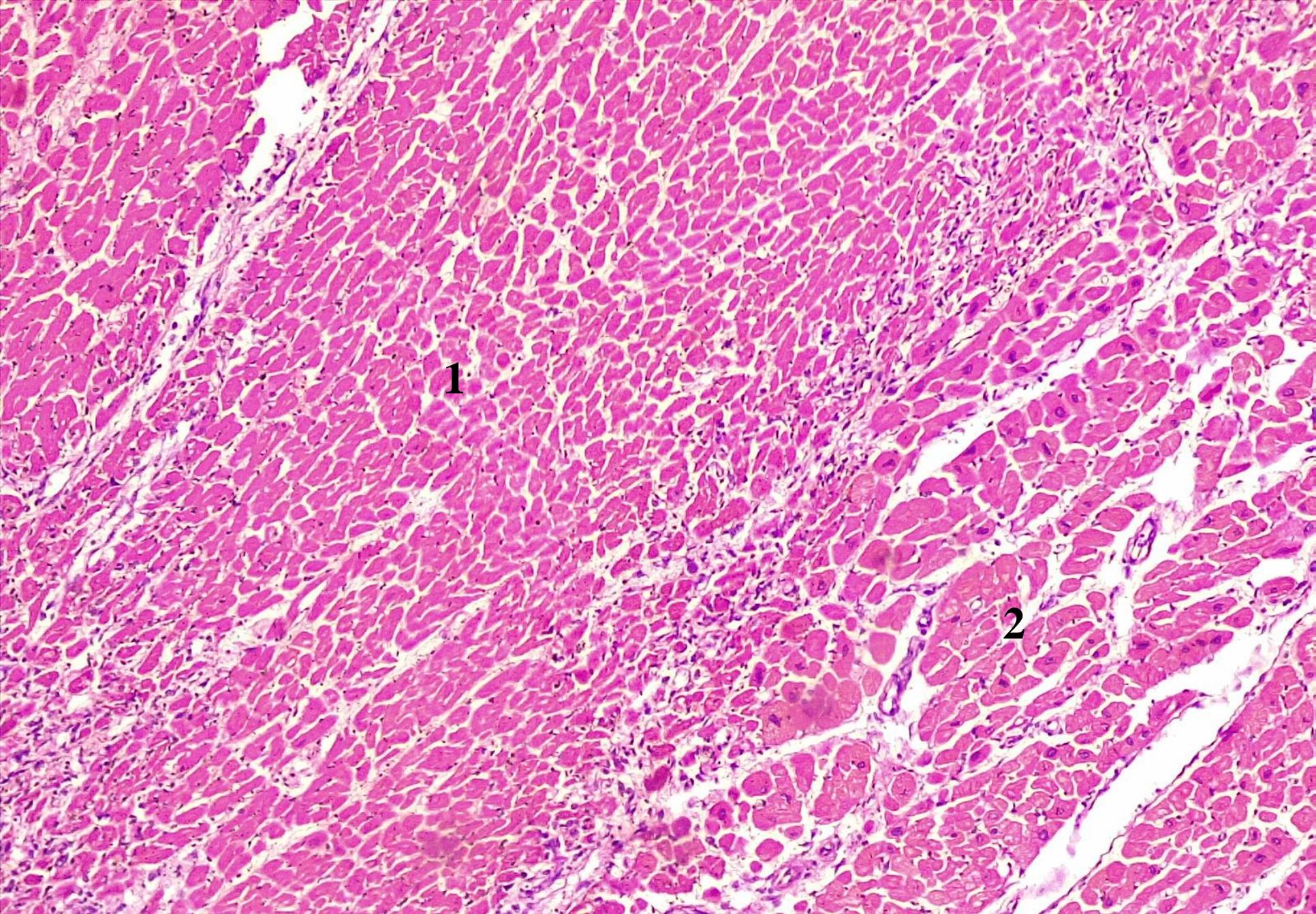
##### **Обозначения:**

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.



**№ 181. Тромбоз коронарной артерии. (Окраска Г-Э).**



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

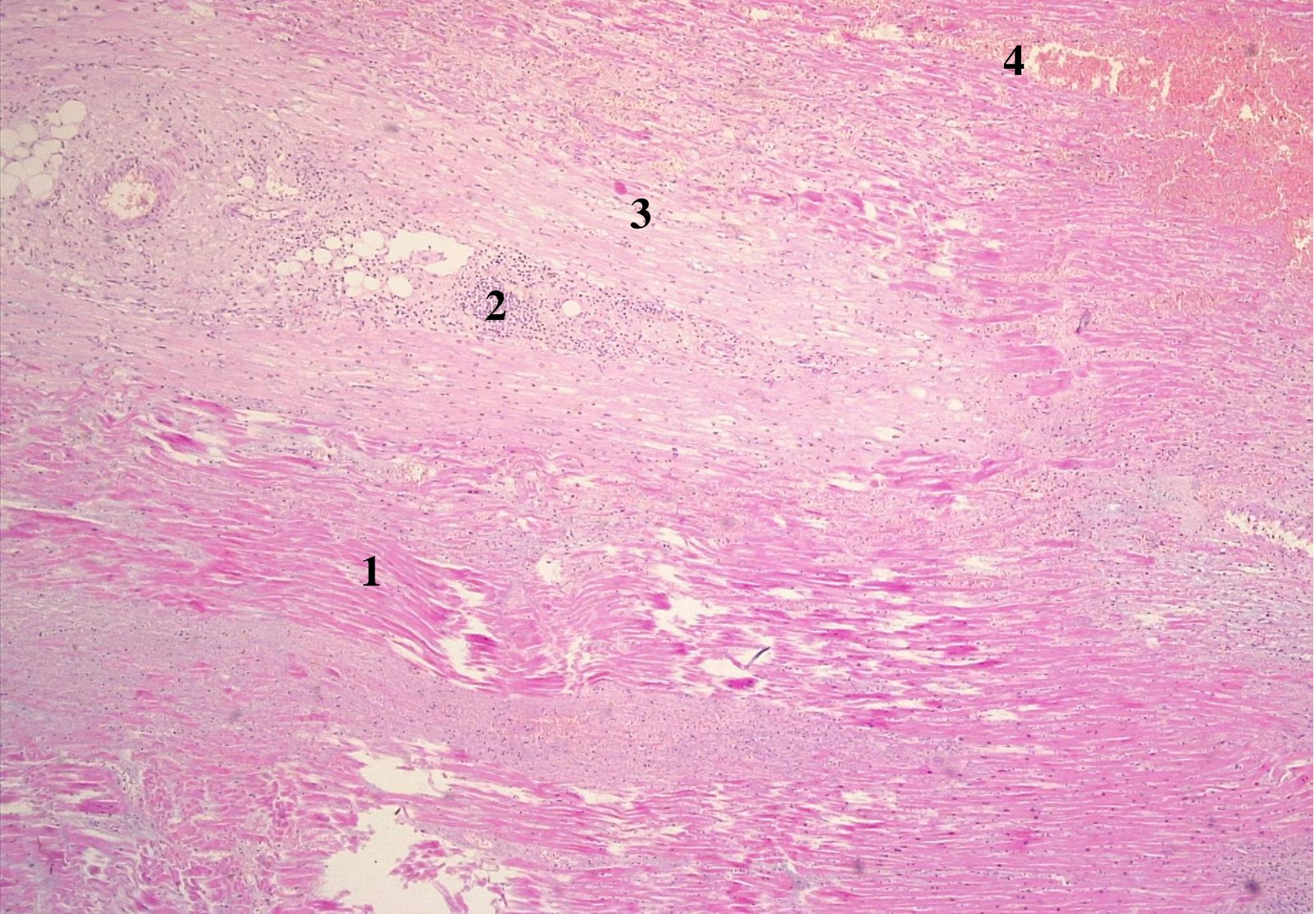
**№ 65а. Инфаркт миокарда в стадии организации. (Окраска Г-Э).**

**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 плазмоторексиса, 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 тромбоэмболия и др.*



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

## **№ 59. Ревматический гранулематозный эндо-миокардит. (Окраска Г-Э).**

### **Обозначения:**

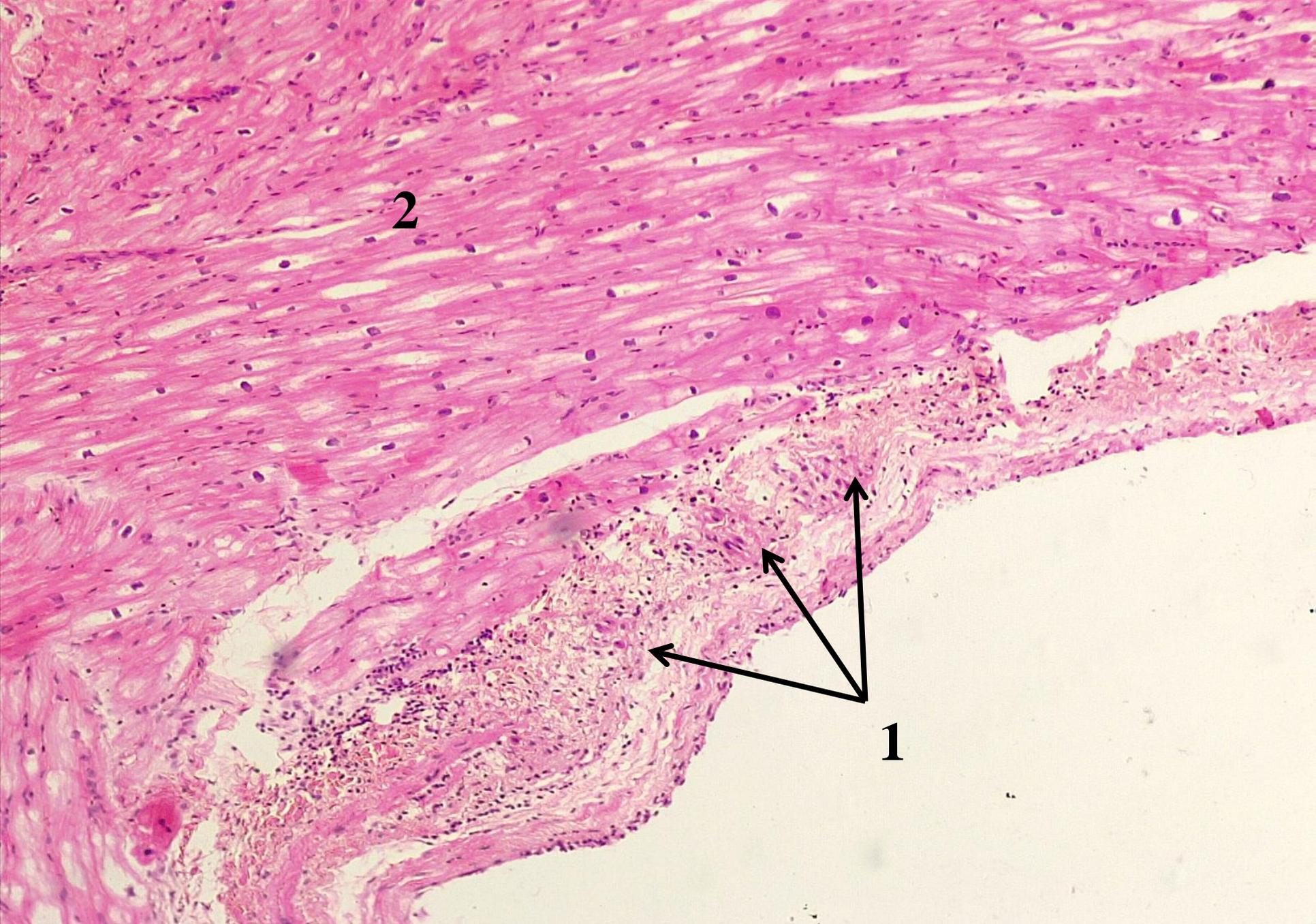
1. Ревматические гранулёмы Ашоффа в пристеночном эндокарде.
2. Фибриноидный некроз в центре гранулемы.
3. Крупные макрофаги на периферии гранулёмы.
4. Прилежащий миокард.

Есть 2 серии препаратов:

I – поперечный срез через левое ушко сердца; при малом увеличении в париетальном эндокарде, который выстилает стенку ушка, выявляются мелкие очаговые скопления полиморфных клеточных элементов – ревматические гранулемы Ашоффа; при большом увеличении видно, что они состоят из лимфоцитов, макрофагов и фибробластов, в центре некоторых гранулем имеется некроз с клеточным детритом, окрашенным эозином (фибриноидный некроз);

II – срез из стенки желудочка с париетальным эндокардом, отмечаются ревматические гранулемы с описанной выше структурой как в эндокарде, так и в подэндокардиальном миокарде, особенно периваскулярно.

*Гранулемы Ашоффа патогномоничны для ревматизма. Они выявляются во всех слоях стенок сердца (при ревматическом панкардите) и в других органах и тканях. В развитии гранулемы различают 3 стадии: 1) раннюю или дегенеративную, 2) промежуточную или пролиферативную (цветущую) и 3) позднюю или рубцующуюся (инволютивную). В I стадии преобладают дистрофические изменения и фибриноидный некроз соединительной ткани, во II стадии – пролиферация клеток с накоплением лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов и клеток Аничкова, которые расположены палисадно вокруг фибриноидных масс, в III стадии – процессы фиброза и склероза. Клетки Аничкова или сердечные гистиоциты являются макрофагами с удлиненным, волнообразным ядром в форме гусеницы (кантепилярные клетки); некоторые из этих клеток многоядерные, с 1-4 ядрами, такие клетки называются клетками Ашоффа и считаются характерными для ревматического кардита. Эволюция гранулемы до рубцевания продолжается в среднем 3-4 месяца; на месте гранулемы образуется соединительнотканый рубец, локализующийся преимущественно периваскулярно.*



**№ 59.** Ревматический гранулематозный эндо-миокардит. (Окраска Г-Э).

## **II. Макропрепараты:**

### **№ 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.*

### **№ 13. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз.**

На разрезе стенки левого желудочка отмечается зона рубцовой волокнистой соединительной ткани серовато-белого цвета, хрящевого вида, плотной консистенции, стенка желудочка вне рубца гипертрофирована.

*Крупноочаговый кардиосклероз является исходом инфаркта миокарда, развивается в результате организации зоны инфаркта, которая происходит в течении 6-7 недель после начала болезни. В области постинфарктного рубца могут откладываться соли кальция, в прилегающей мышечной ткани миокарда отмечается компенсаторная гипертрофия. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, хроническая аневризма сердца. В «Международной Классификации Болезней» постинфарктный кардиосклероз называется «Старый инфаркт миокарда».*



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



**№ 13. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз.**

## **№ 18. Внутрисердечный тромбоз.**

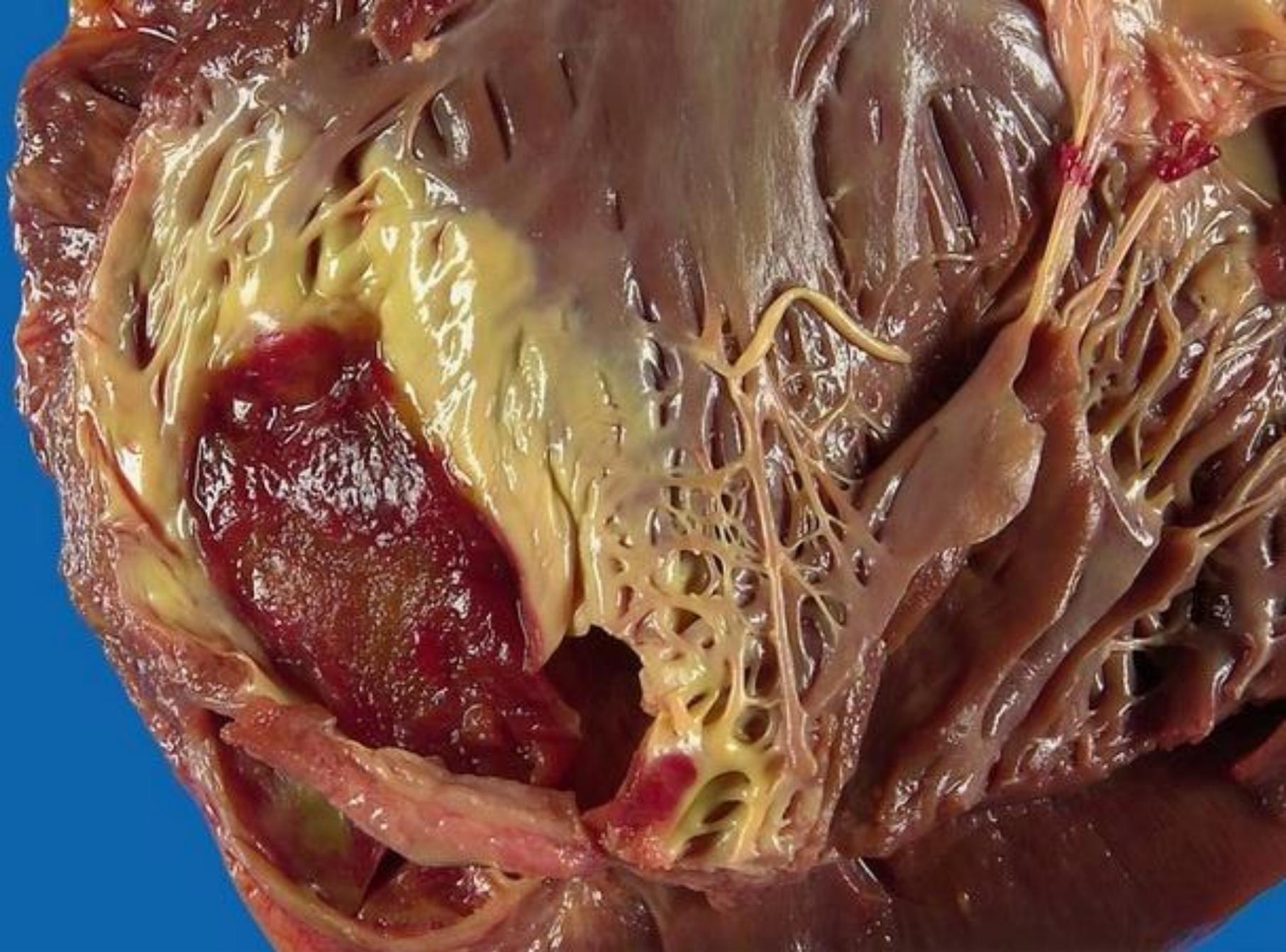
На поперечном срезе сердца видны крупные пристеночные тромбы, плотно прилегающие к париетальному эндокарду, коричневого цвета, суховатого вида, плотной консистенции, толщиной до 1 см.

*Внутрисердечный тромбоз наблюдается при многих заболеваниях сердца, при которых имеется воспаление париетального эндокарда. Встречается при ревматическом париетальном эндокардите, трансмуральном или субэндокардиальном инфаркте миокарда, кардиомиопатиях. Тромбоз левого ушка сердца может развиваться при митральном стенозе, а правого ушка – при хронической застойной сердечной недостаточности. Важным причинным фактором является фибрилляция предсердий. Внутрисердечный тромбоз левых отделов может привести к тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения с инфарктами мозга, селезенки, почек, гангреной конечностей или кишечника, а тромбоз правых отделов сердца – к инфарктам легких или тромбоэмболии общего ствола легочной артерии.*

## **№ 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.*



**№ 18. Внутрисердечный тромбоз.**

TRIC 1 SYSTEM 2 3

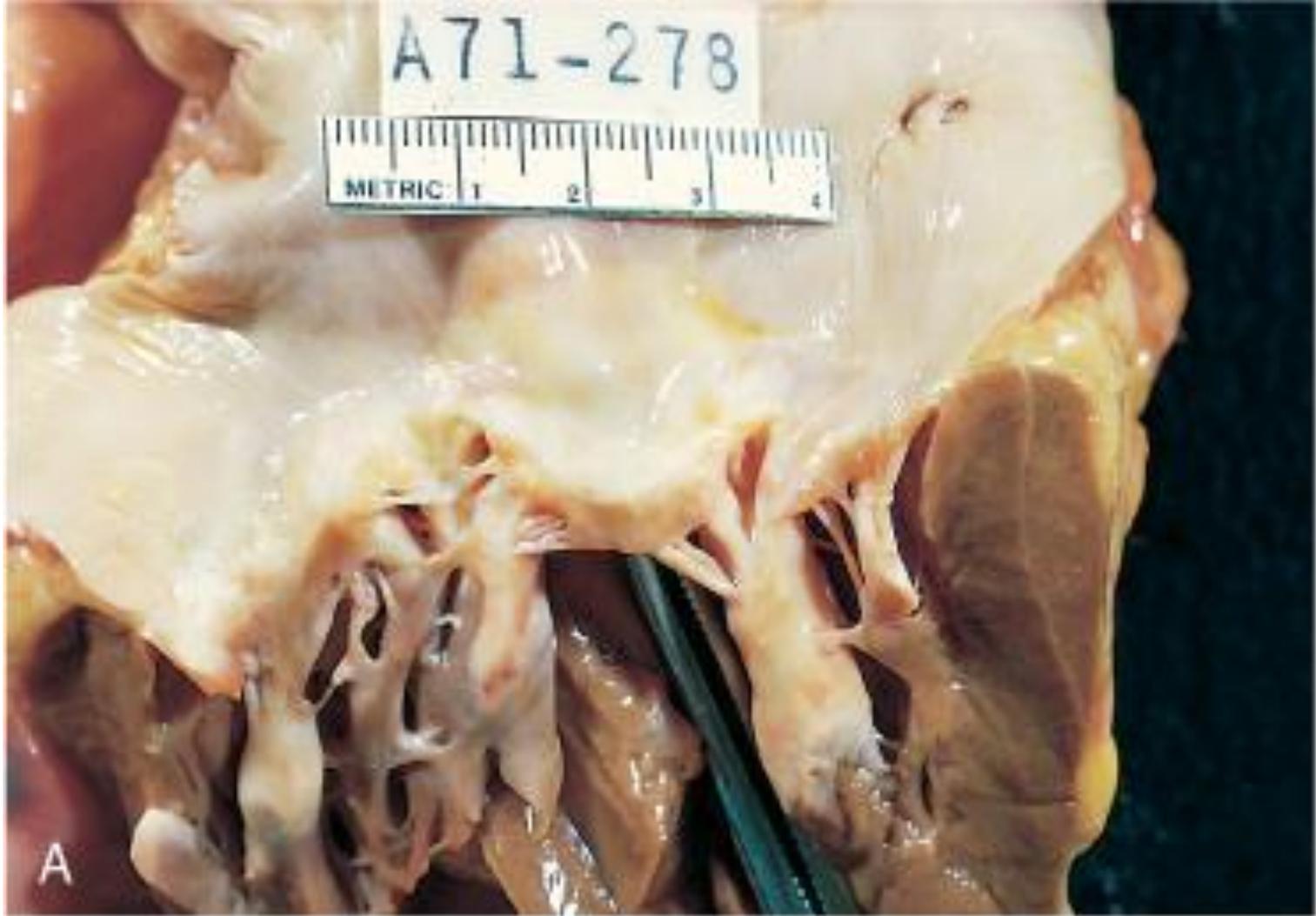


**№ 16. Острый бородавчатый клапанный эндокардит.**

## **№ 6. Ревматический порок митрального клапана.**

Створки митрального клапана деформированы, утолщены, сращены между собой, плотной консистенции, митральное отверстие сужено, имеет вид «рыбьей пасти» или «петли», стенка левого желудочка гипертрофирована.

*Большая часть приобретенных пороков сердца – более 80%, являются ревматического происхождения. Клапаны сердца деформированы, склерозированы, имеют плотную консистенцию, теряют эластичность и подвижность, иногда сращены между собой. Микроскопически отмечается фиброз и гиалиноз ткани клапанов, ее васкуляризация, кальциноз. Клинико-анатомические варианты пороков - это клапанная недостаточность, когда створки или полулунные заслонки не закрывают клапанное отверстие и стеноз, когда отверстие не открывается полностью; встречаются часто комбинированные пороки, когда имеется сочетание недостаточности и стеноза клапана с преобладанием одного из них. Кроме ревматизма пороки клапанов наблюдаются при атеросклерозе, особенно при атеросклерозе аорты, при третичном сифилисе – недостаточность аортального клапана; при некоторых заболеваниях может развиваться относительная недостаточность сердечных клапанов из-за расширения их фиброзного кольца, сами клапаны при этом остаются интактными, напр., при дилатационной кардиомиопатии. Пороки клапанов сердца ведут к прогрессивной хронической застойной недостаточности.*



**№ 6. Ревматический порок митрального клапана.**

## **№ 11. Фибринозный перикардит.**

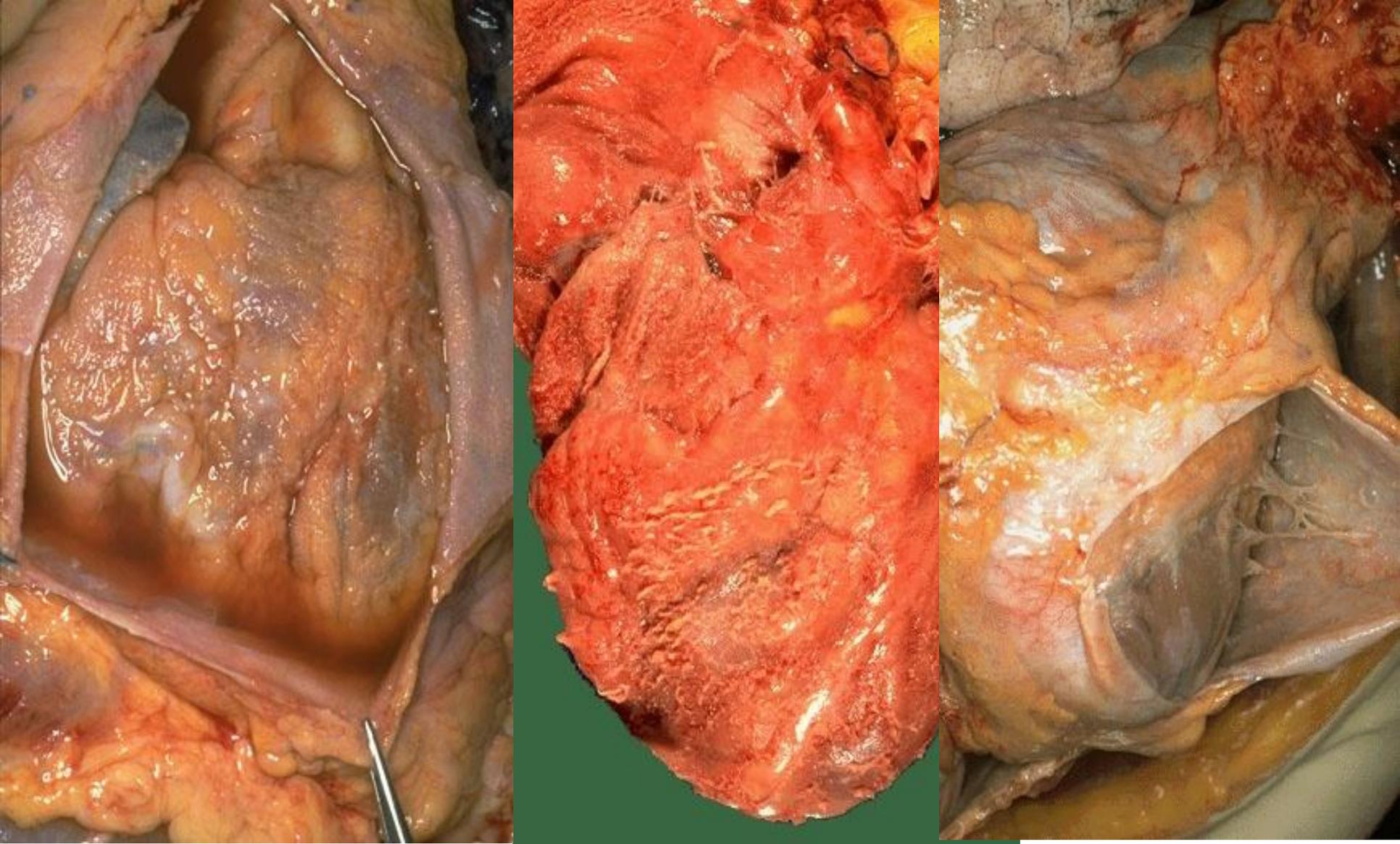
Эпикард тусклый, поверхность неровная, шероховатая, покрыта нитчатыми отложениями фибрина бело-желтого цвета, которые образуются в результате сократительных движений, сердце имеет «волосатый» вид или вид «кошачьего языка» («волосатое сердце»).

*Фибринозный перикардит наблюдается при ревматизме, туберкулезе, трансмуральном инфаркте миокарда, уремии и др. При аускультации проявляется шумом трения перикарда. Исходы: резорбция фибринозного экссудата или его организация с образованием спаек между листками перикарда и облитерацией его полости. Со временем в склерозированном перикарде откладываются соли кальция и образуется «панцирное сердце», которое проявляется хронической застойной сердечной недостаточностью.*

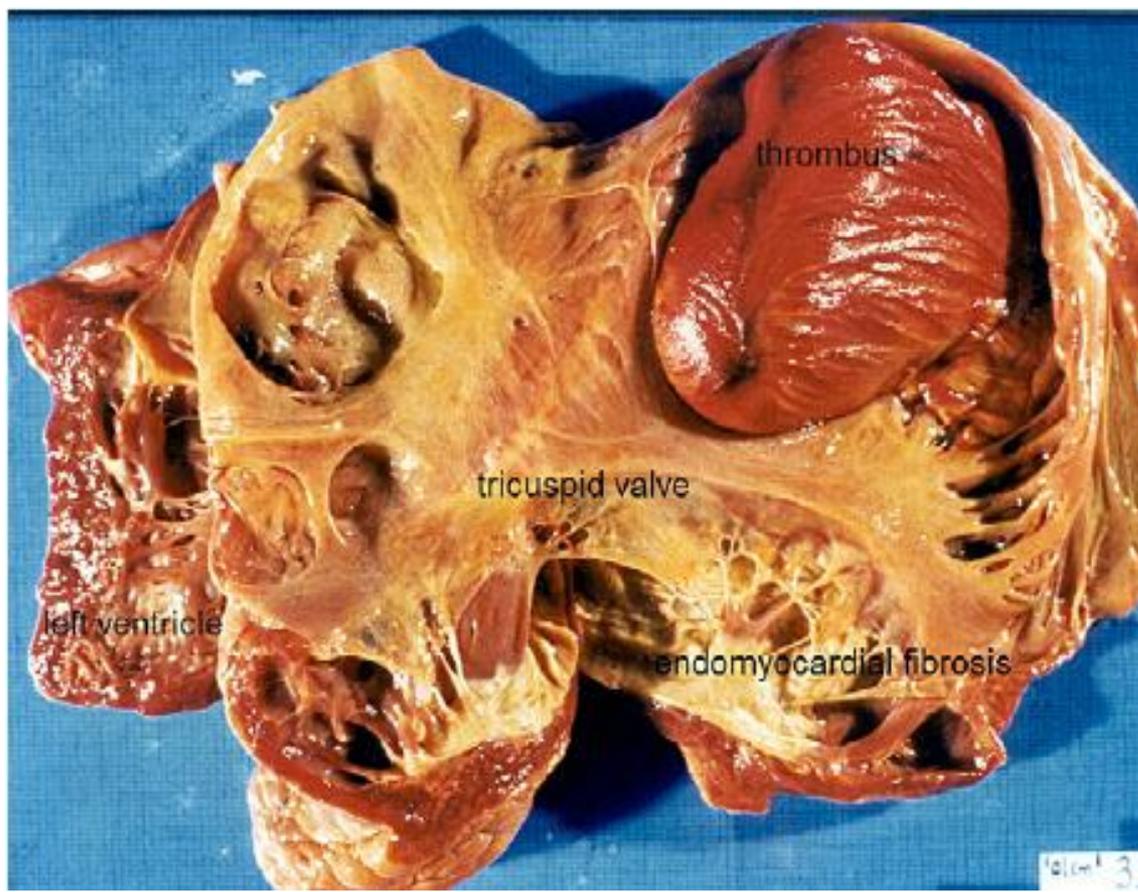
## **№ 8. Шаровидный тромб в левом предсердии.**

Левое предсердие расширено, в его полости имеется тромб сферической формы, диаметром ~5-6 см, с гладкой, блестящей поверхностью, плотной консистенции, находится свободно в полости предсердия, не спаян со стенкой, митральное отверстие сужено (митральный стеноз).

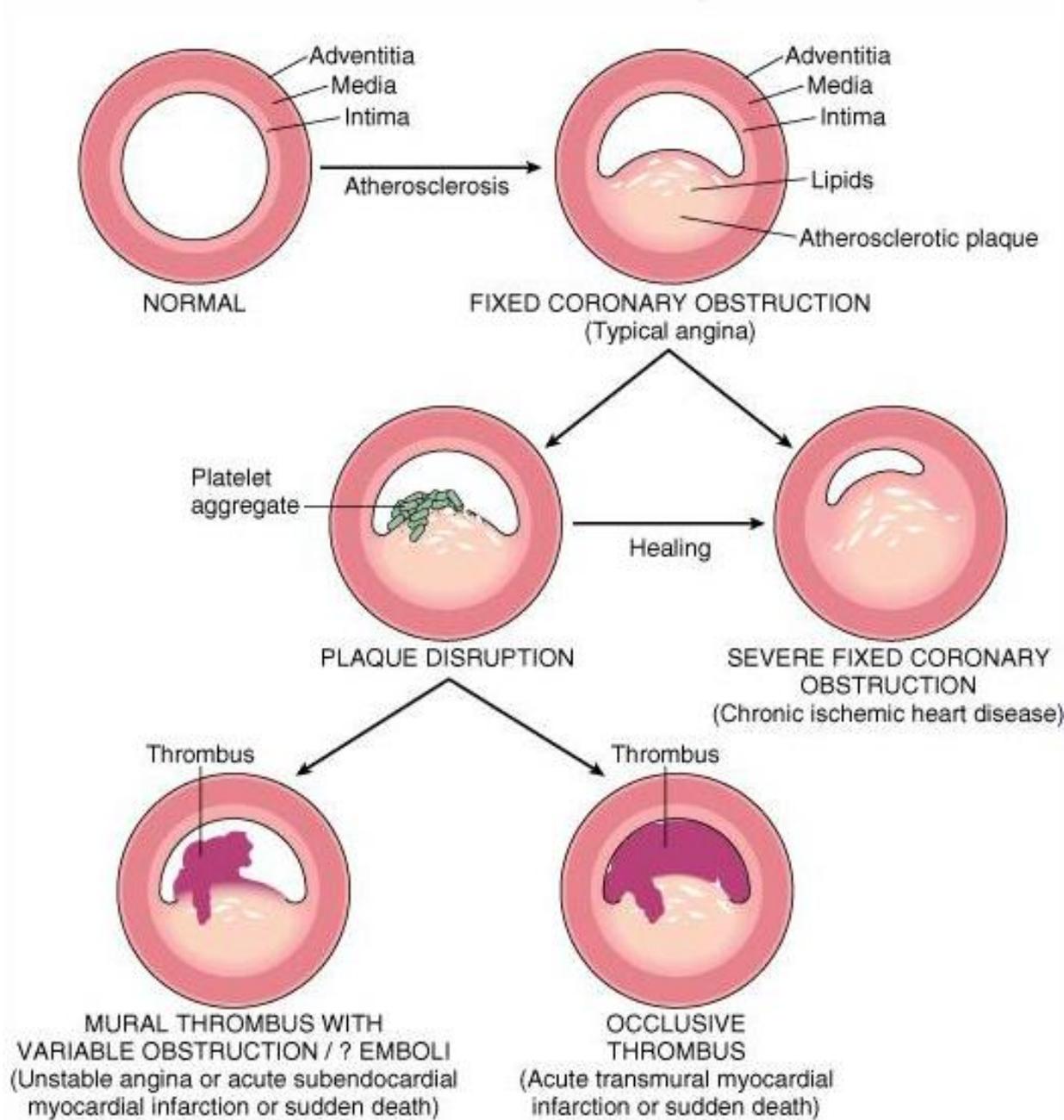
*Шаровидный тромб левого предсердия встречается очень редко, наиболее часто при митральном стенозе с расширением предсердия и турбулентной, круговой циркуляцией крови, что способствует образованию тромба и постепенному увеличению его размеров; со временем тромб приобретает сферическую форму. Шаровидный тромб левого предсердия может привести к внезапной смерти.*



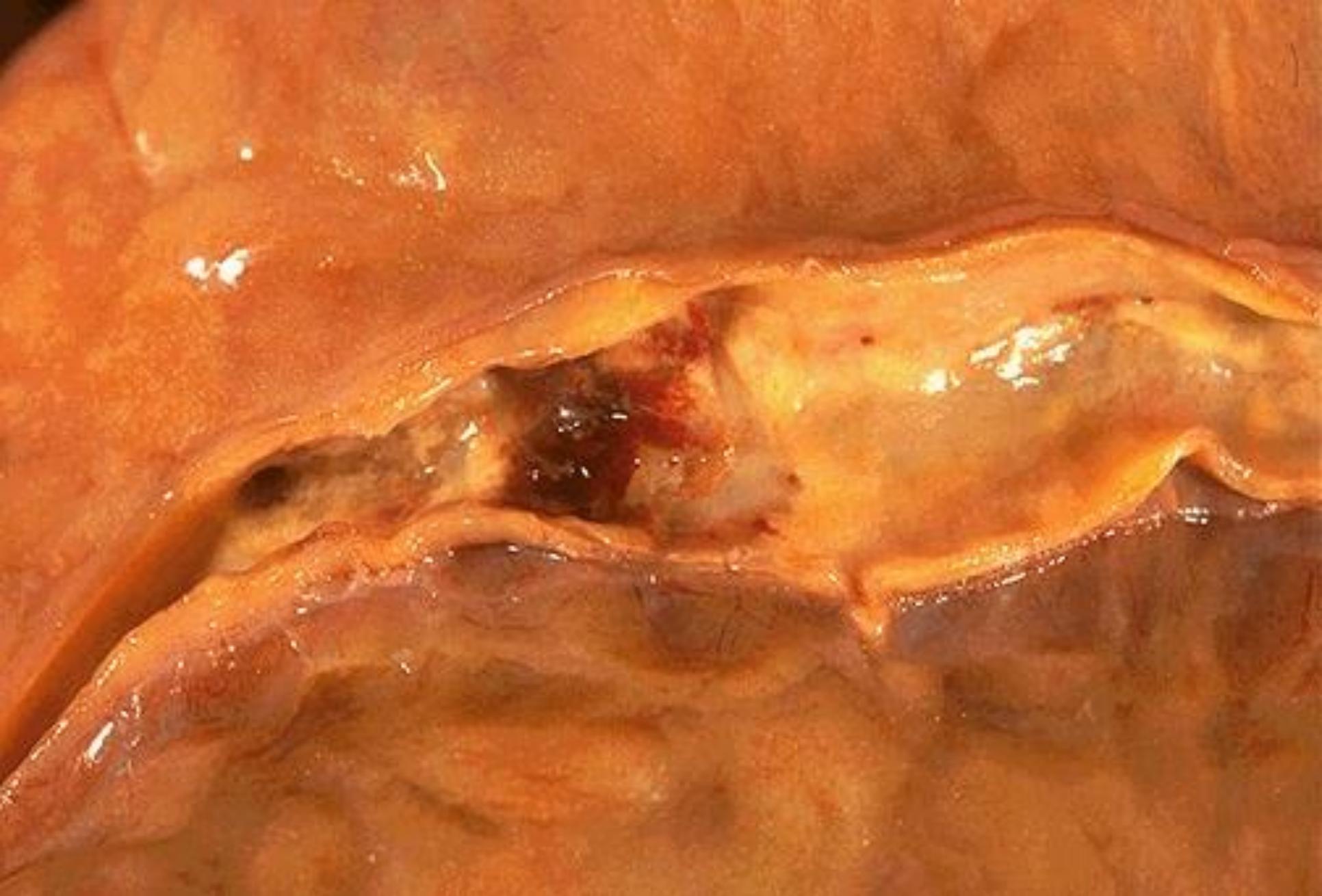
**№ 11. Фибринозный перикардит.**



**№ 8. Шаровидный тромб в левом предсердии.**



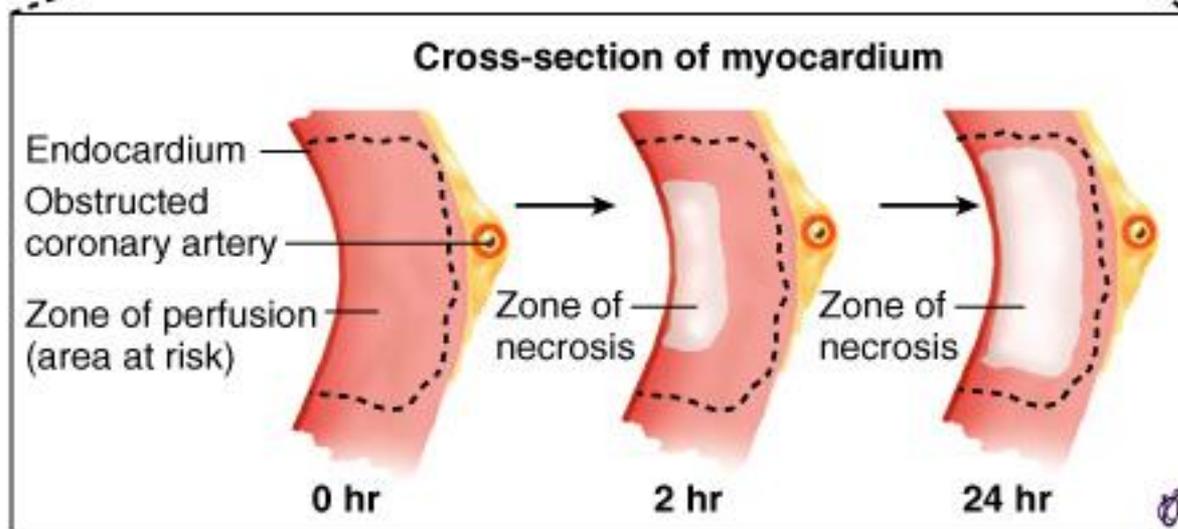
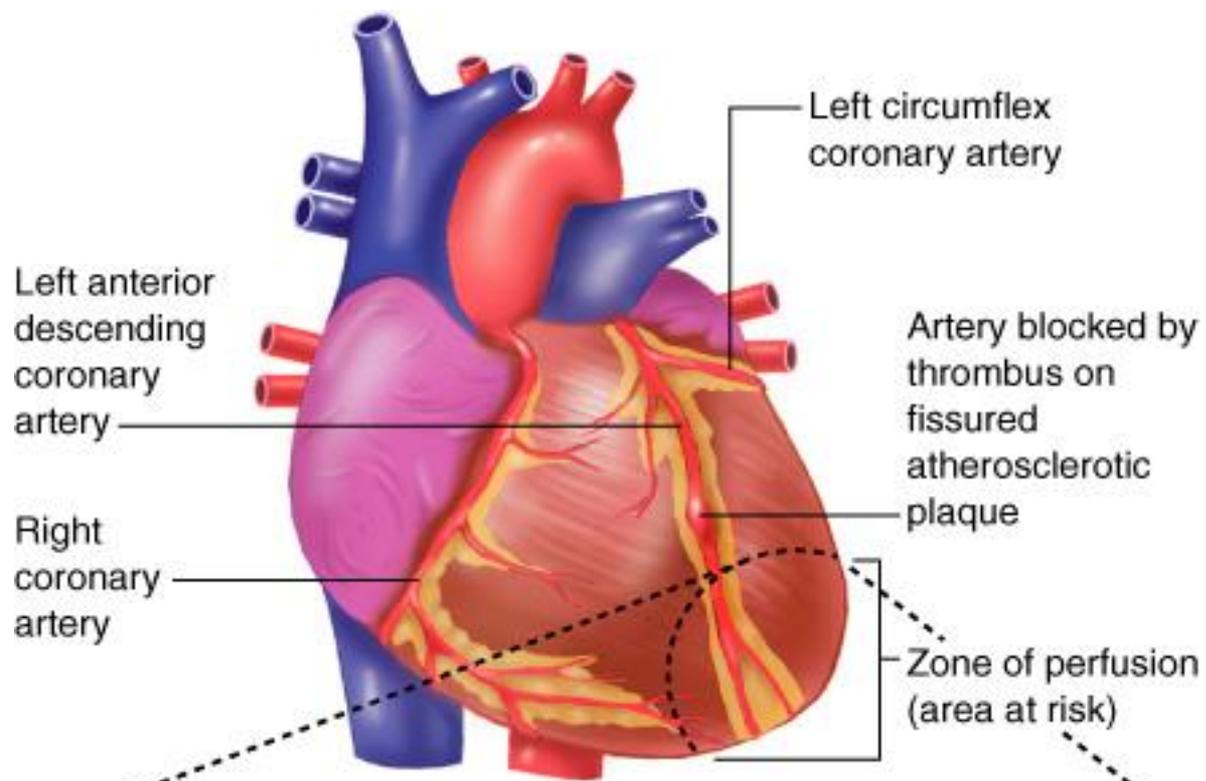
**Схема развития и осложнения коронарного атеросклероза.**

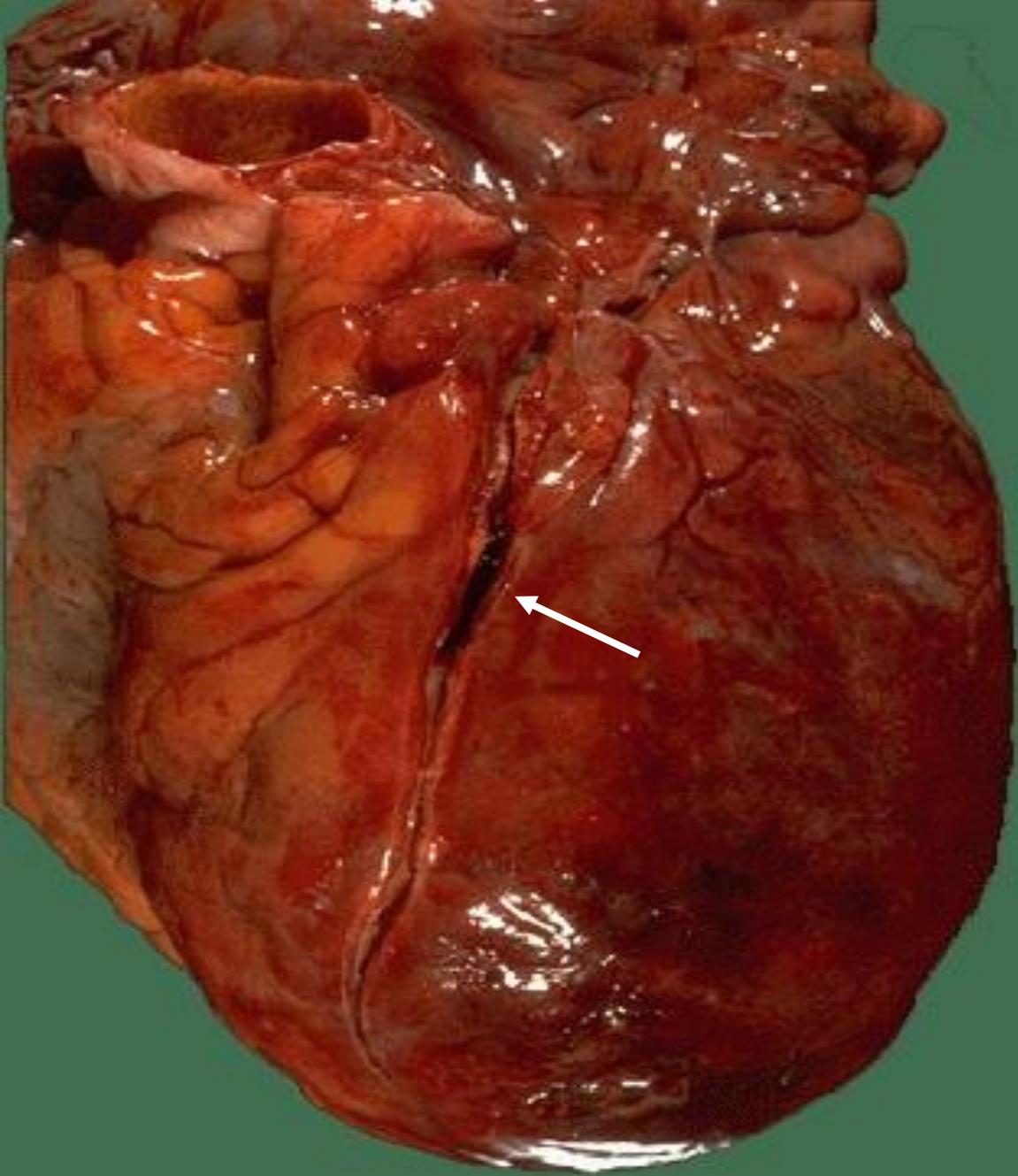


**Коронарный атеросклероз, интрамуральное кровоизлияние.**

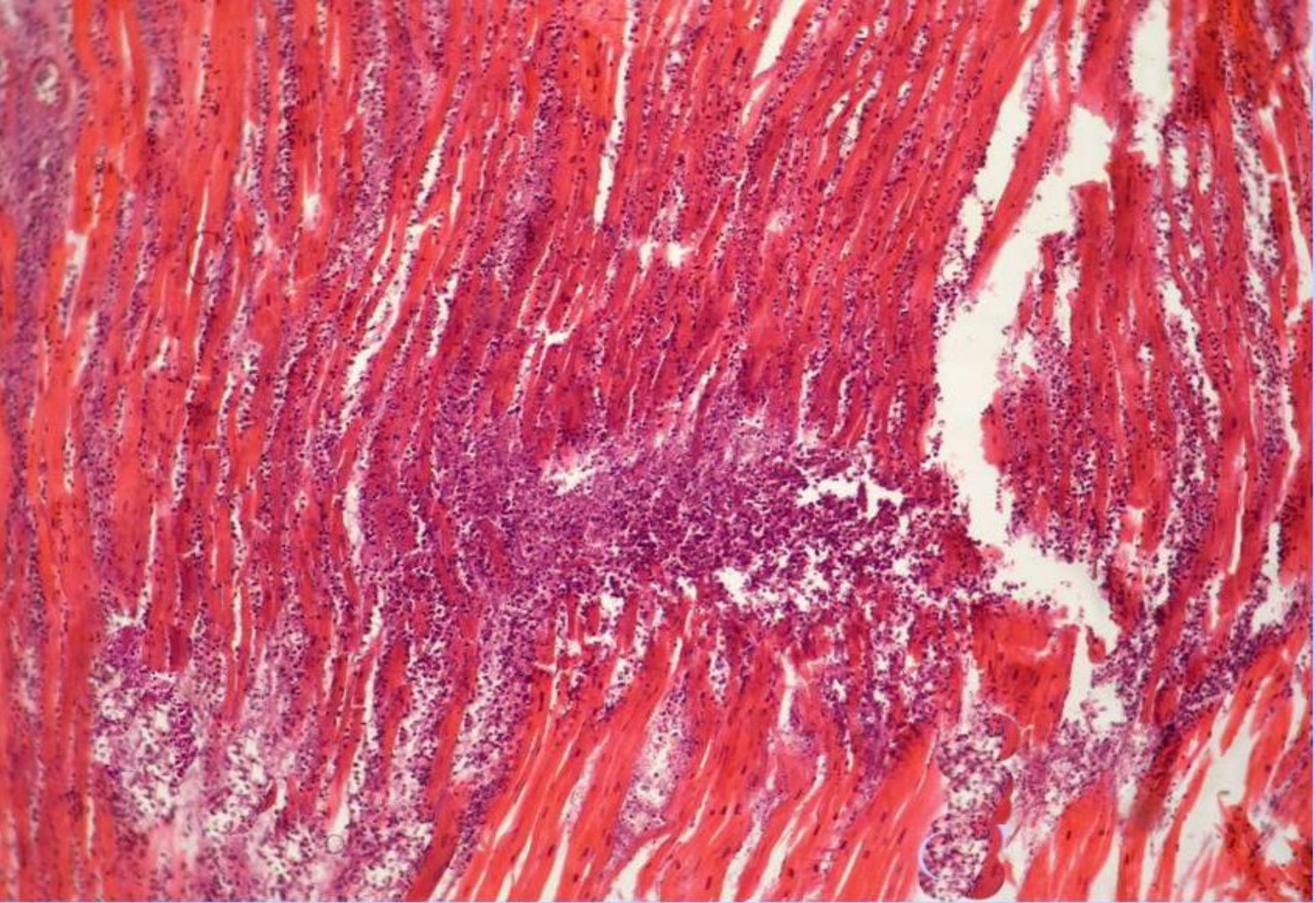


**Стенозирующий коронарный атеросклероз.**

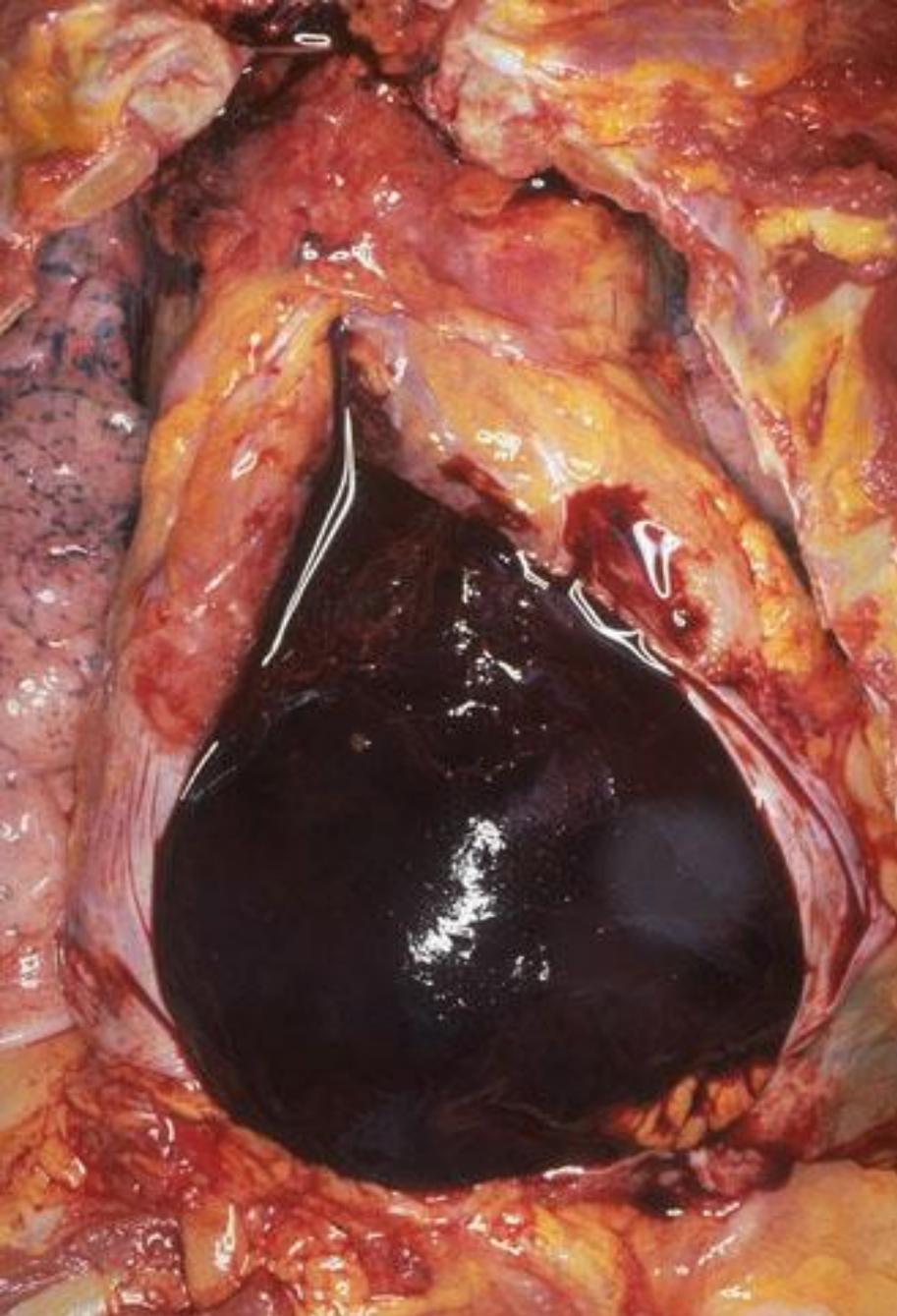




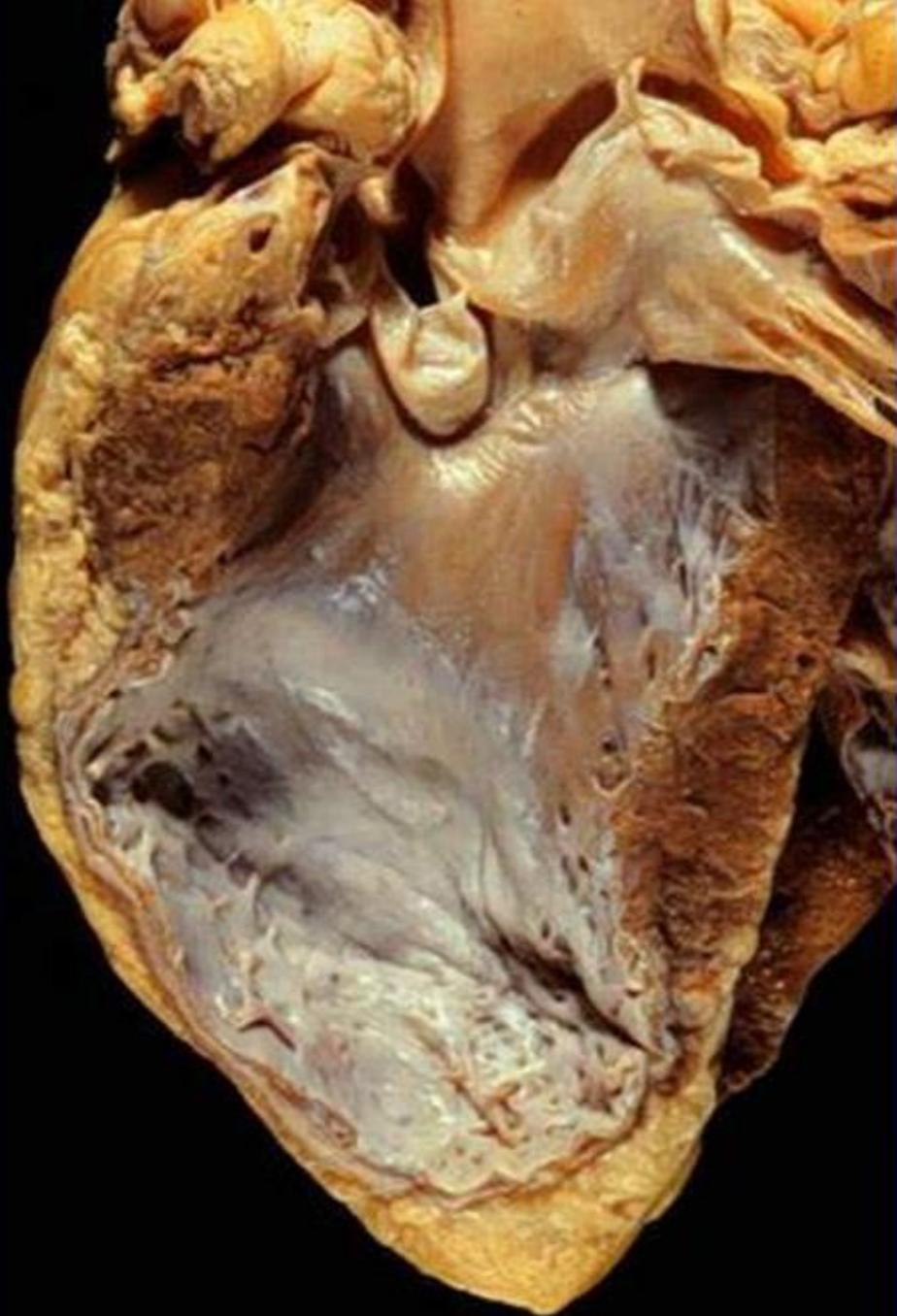
**Коронарный тромбоз.**



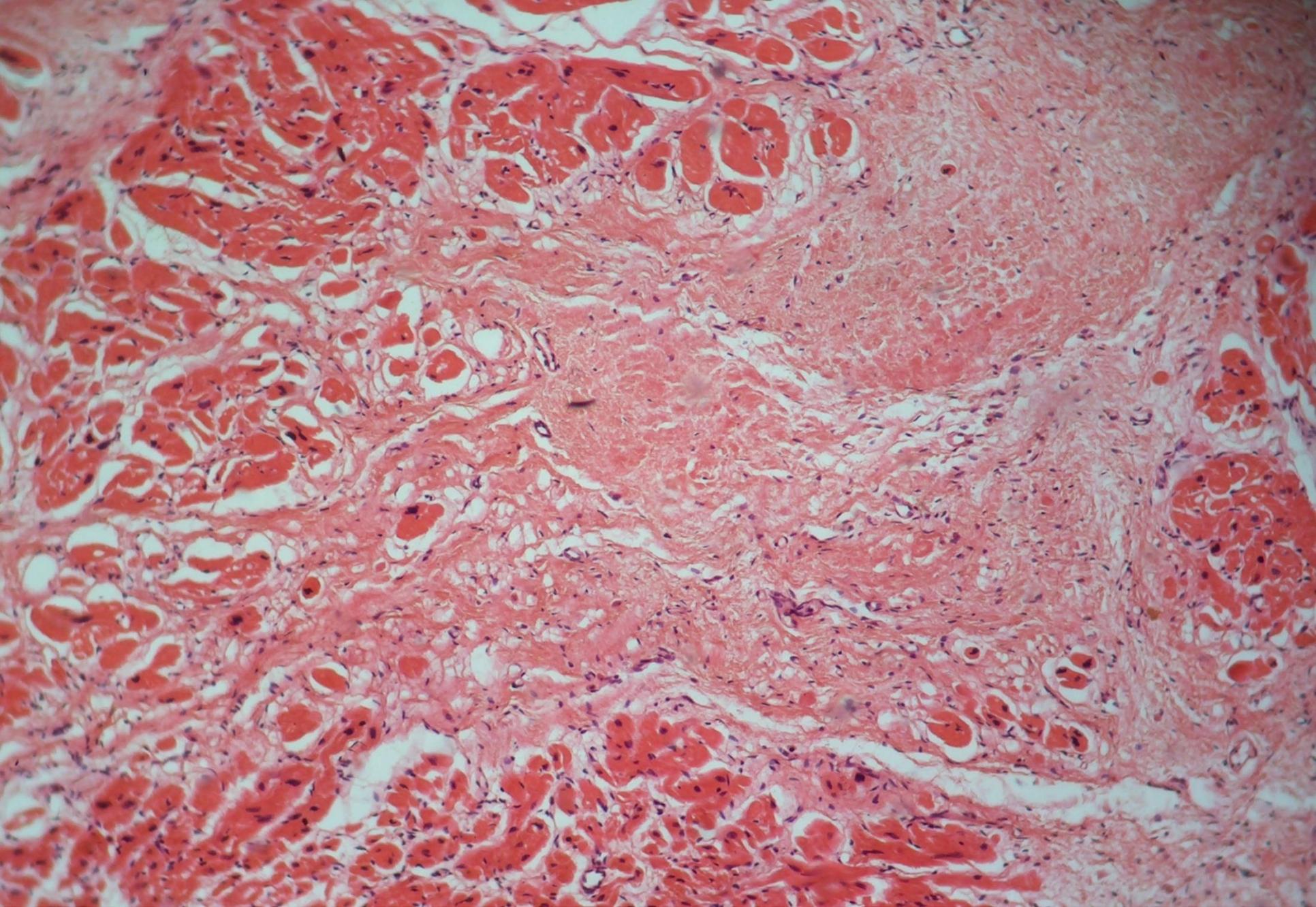
**Лейкоцитарная инфильтрация в области разрыва сердца.**



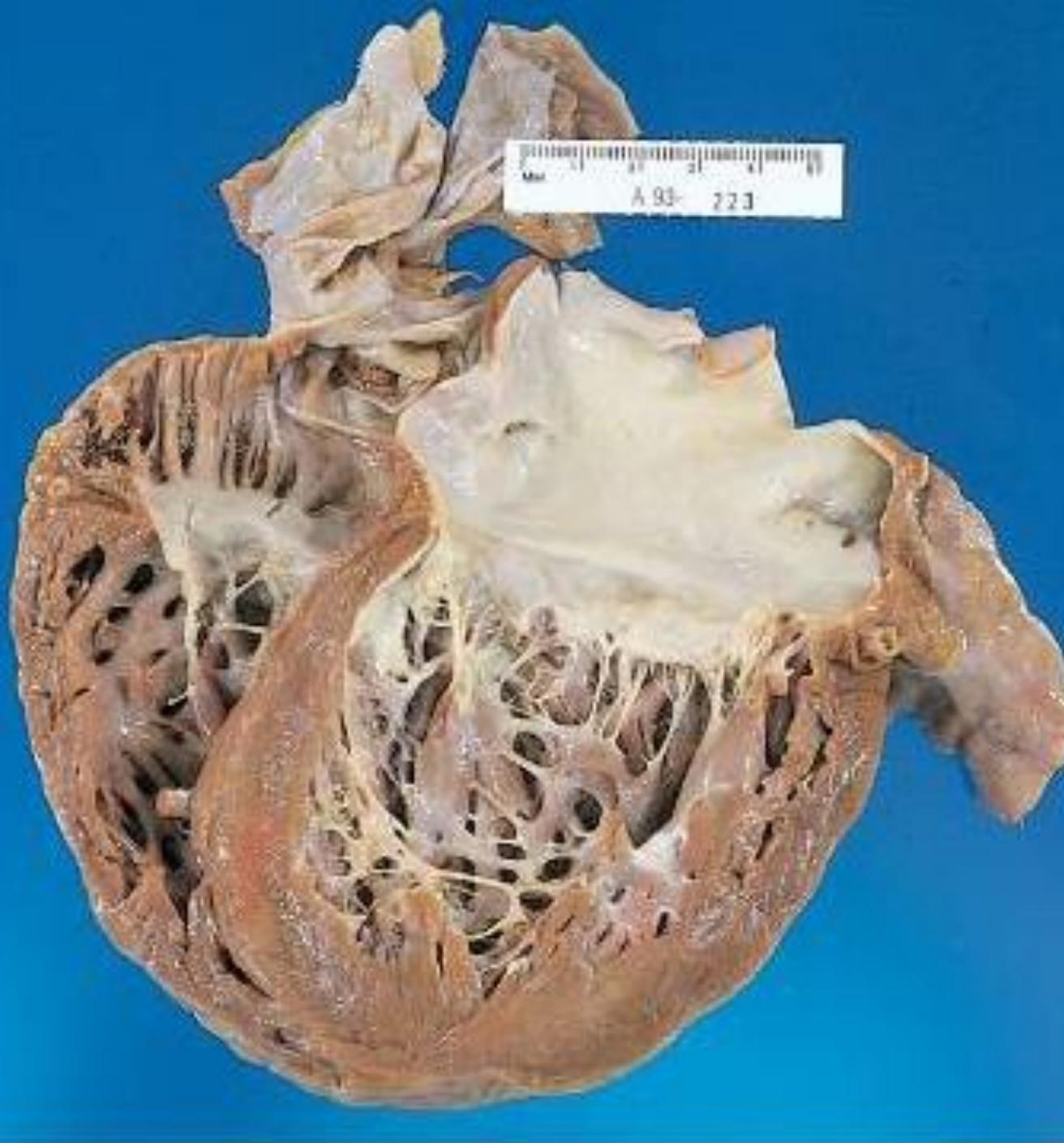
**Гемоперикард.**



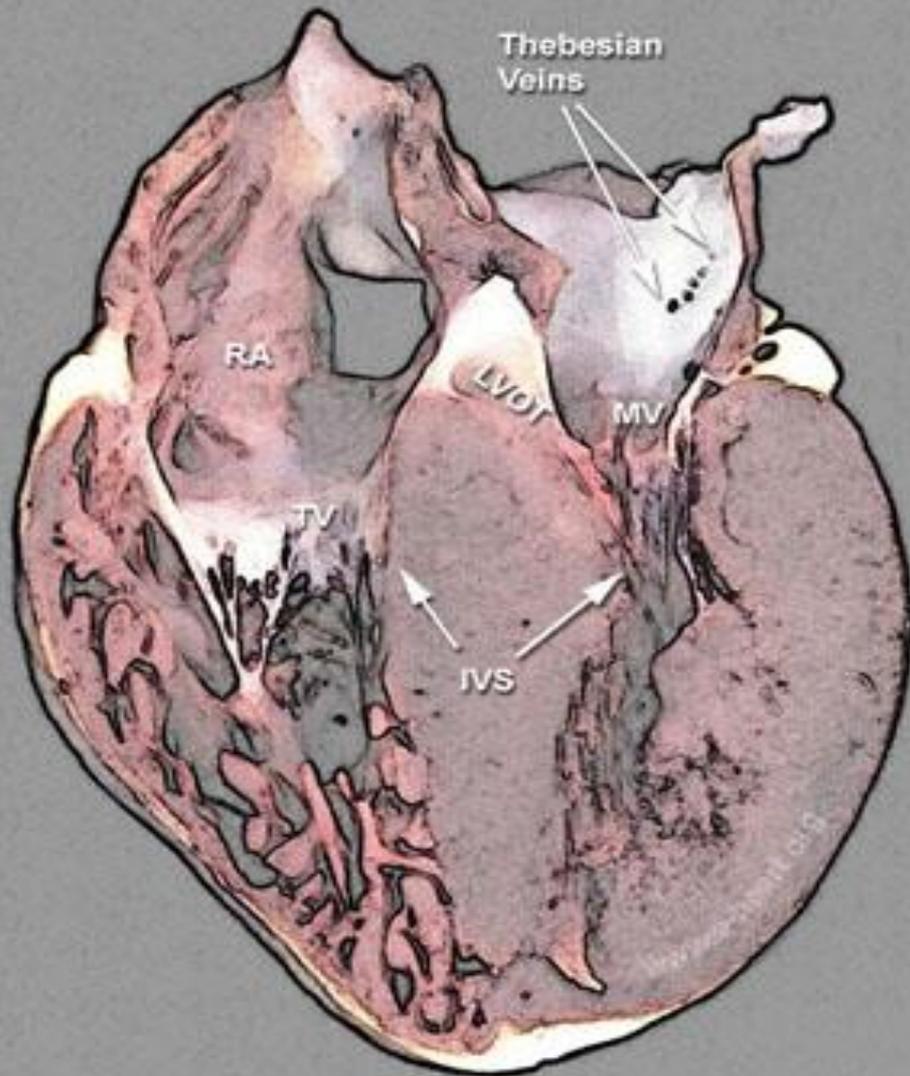
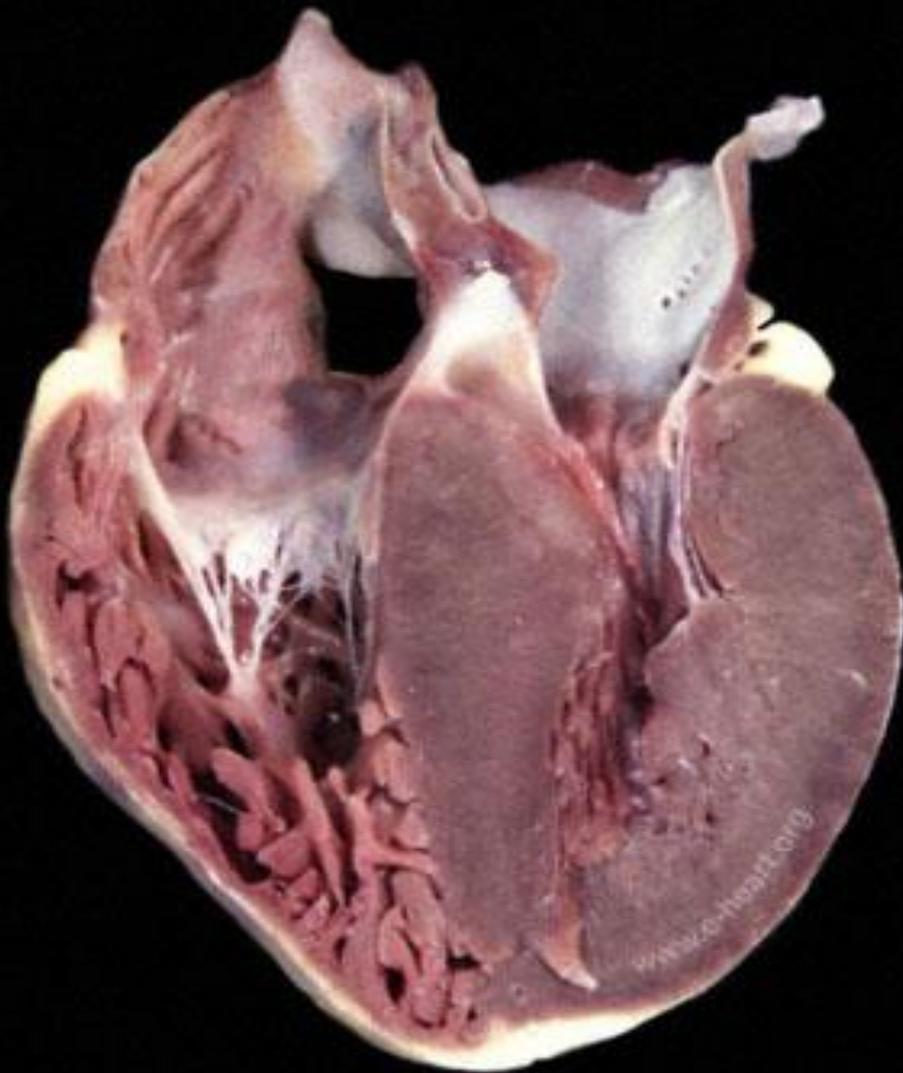
**Хроническая постинфарктная  
аневризма сердца.**



**Регенеративная гипертрофия миокарда.**



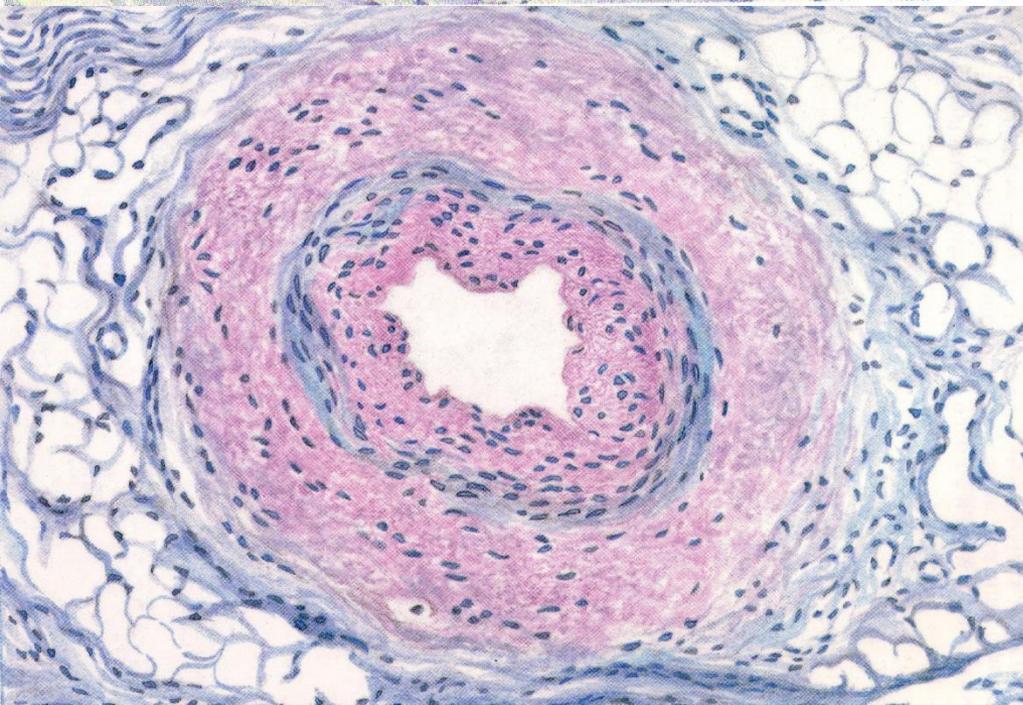
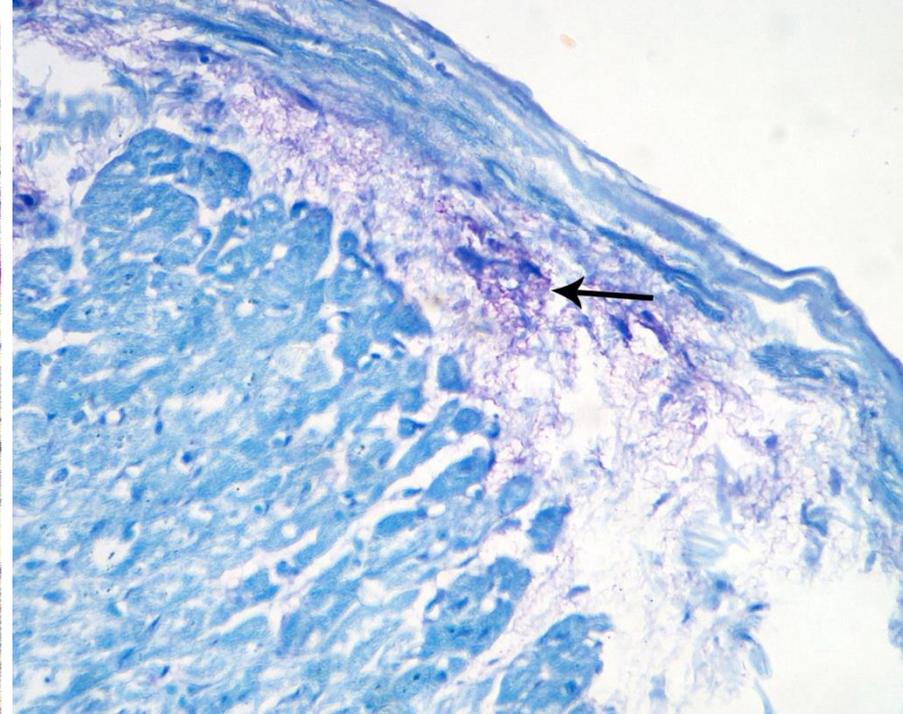
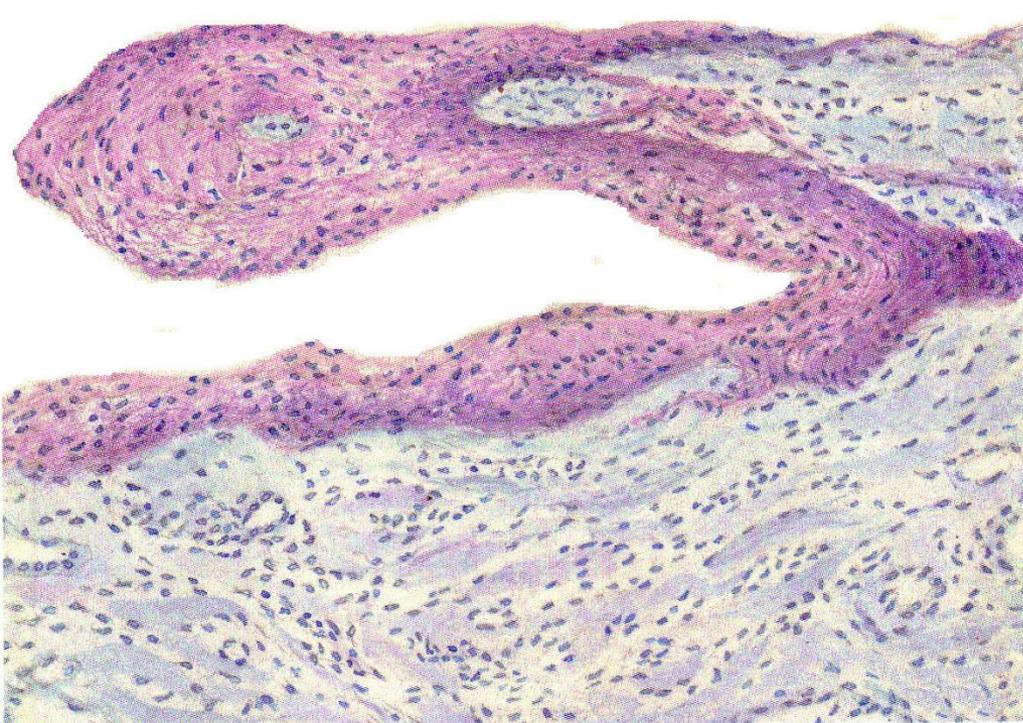
**Застойная  
кардиомиопатия  
(дилатационная).**



**Гипертрофическая кардиомиопатия.**



**Рестриктивная кардиомиопатия (фиброз эндокарда).**



**Мукоидное набухание  
эндокарда и артериальной стенки  
в ревматизме  
(метахромазия соединительной  
ткани при окрашивании  
толуидиновым синим)**

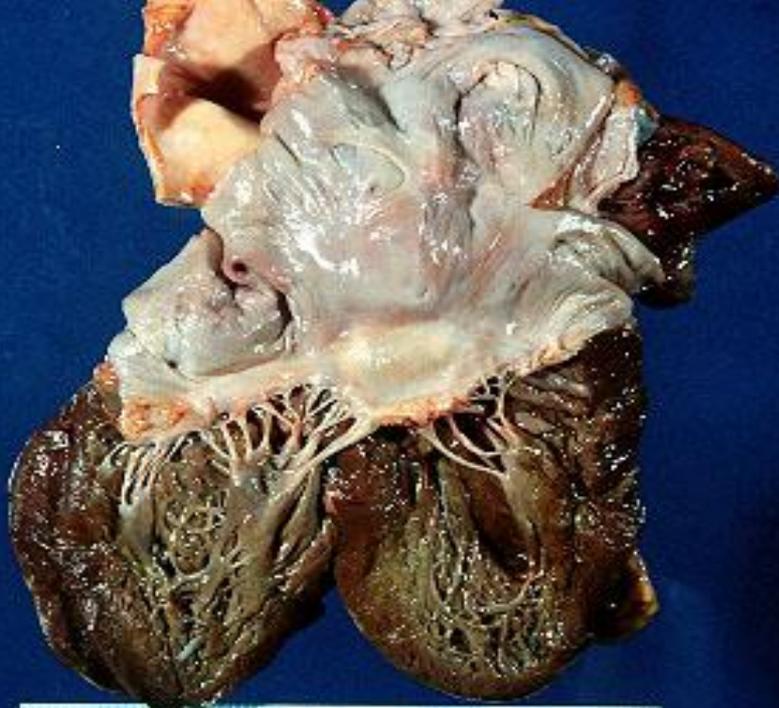


palisading epithelioid cells

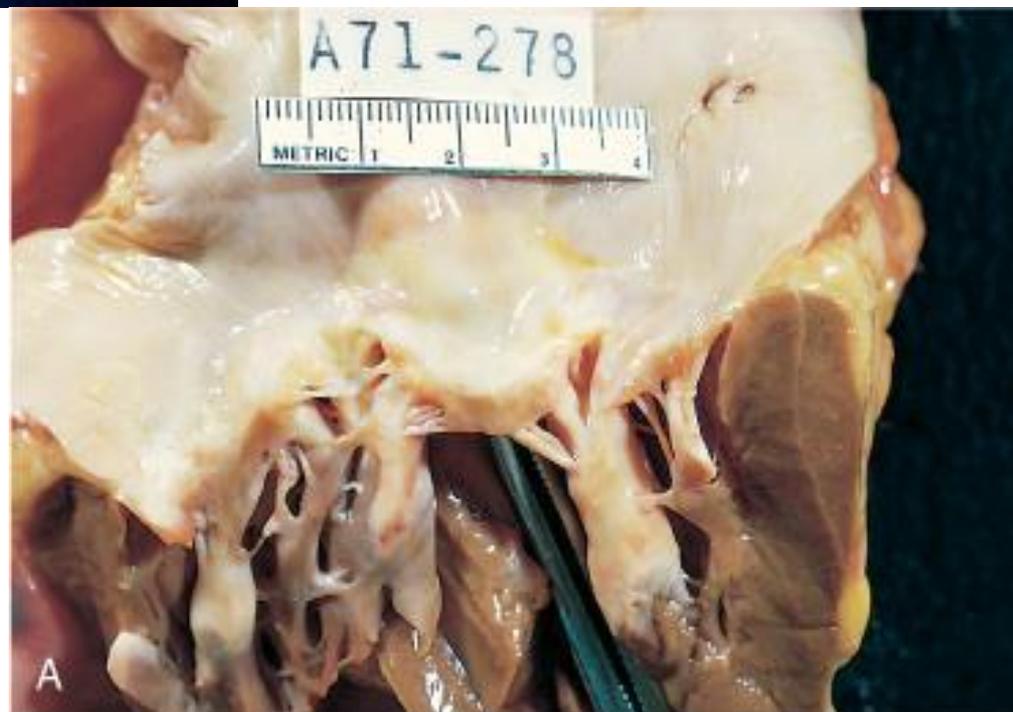
central area of brightly eosinophilic, fibrinoid necrosis

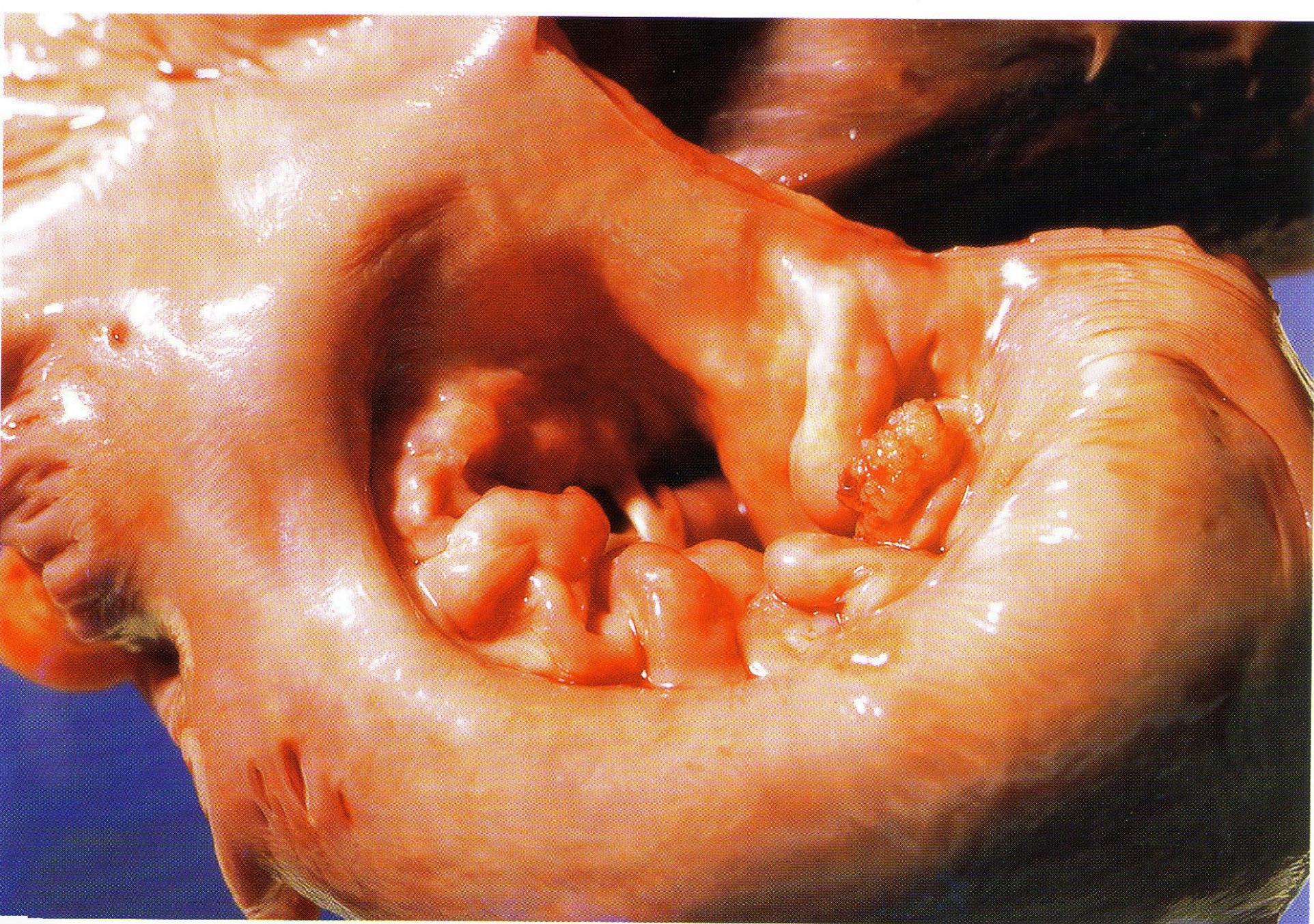
dense fibrous connective tissue

**Фибриноидный некроз соединительной ткани.**

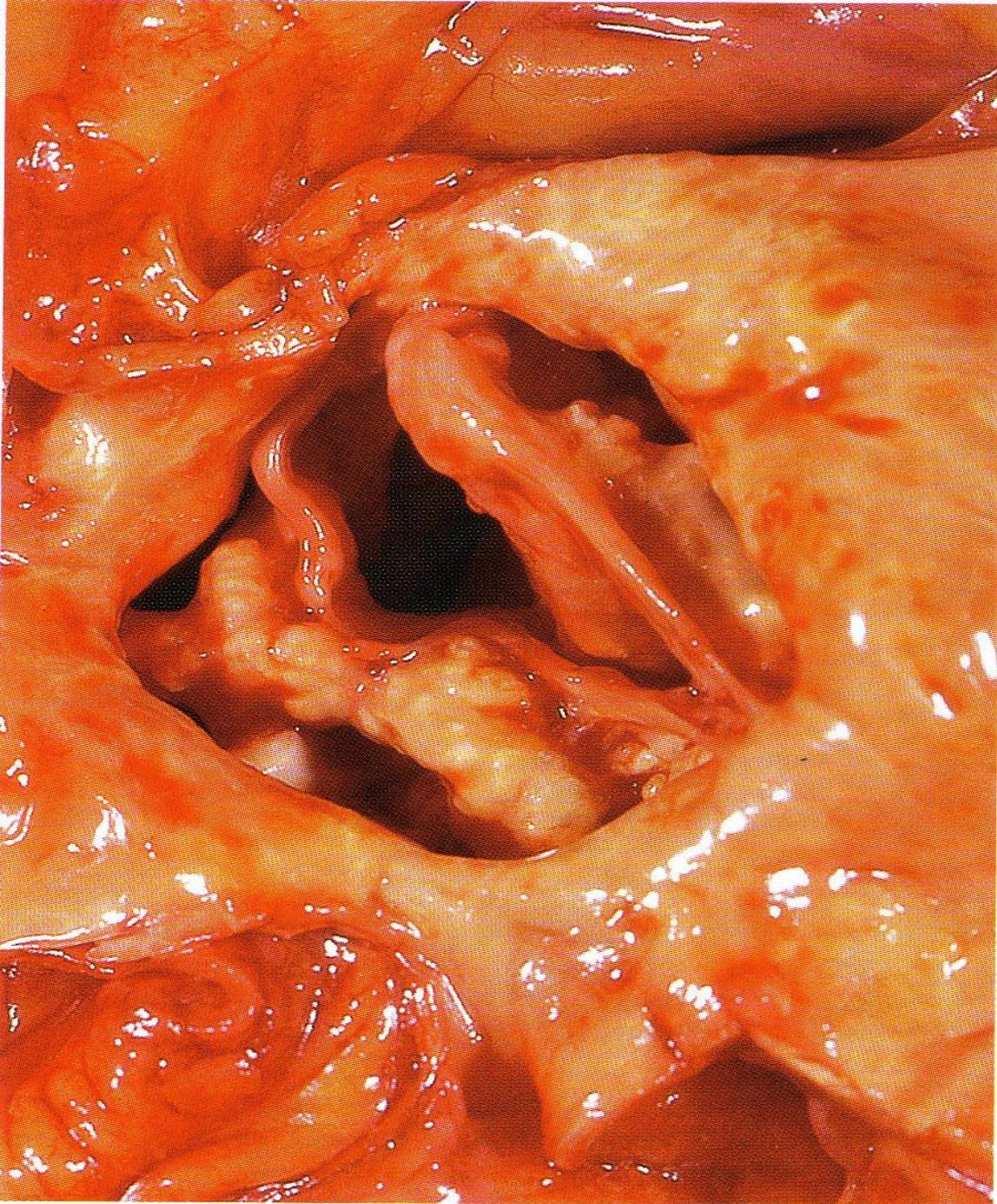


**Хронический бородавчатый  
клапанный эндокардит.**





**Митральный стеноз (вид из левого предсердия).**



**Стеноз аорты.**

# 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 клинико-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 субэндокардальной 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 гипертония
- 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\субэндокардиальный

- 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. Патоморфология:
- -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