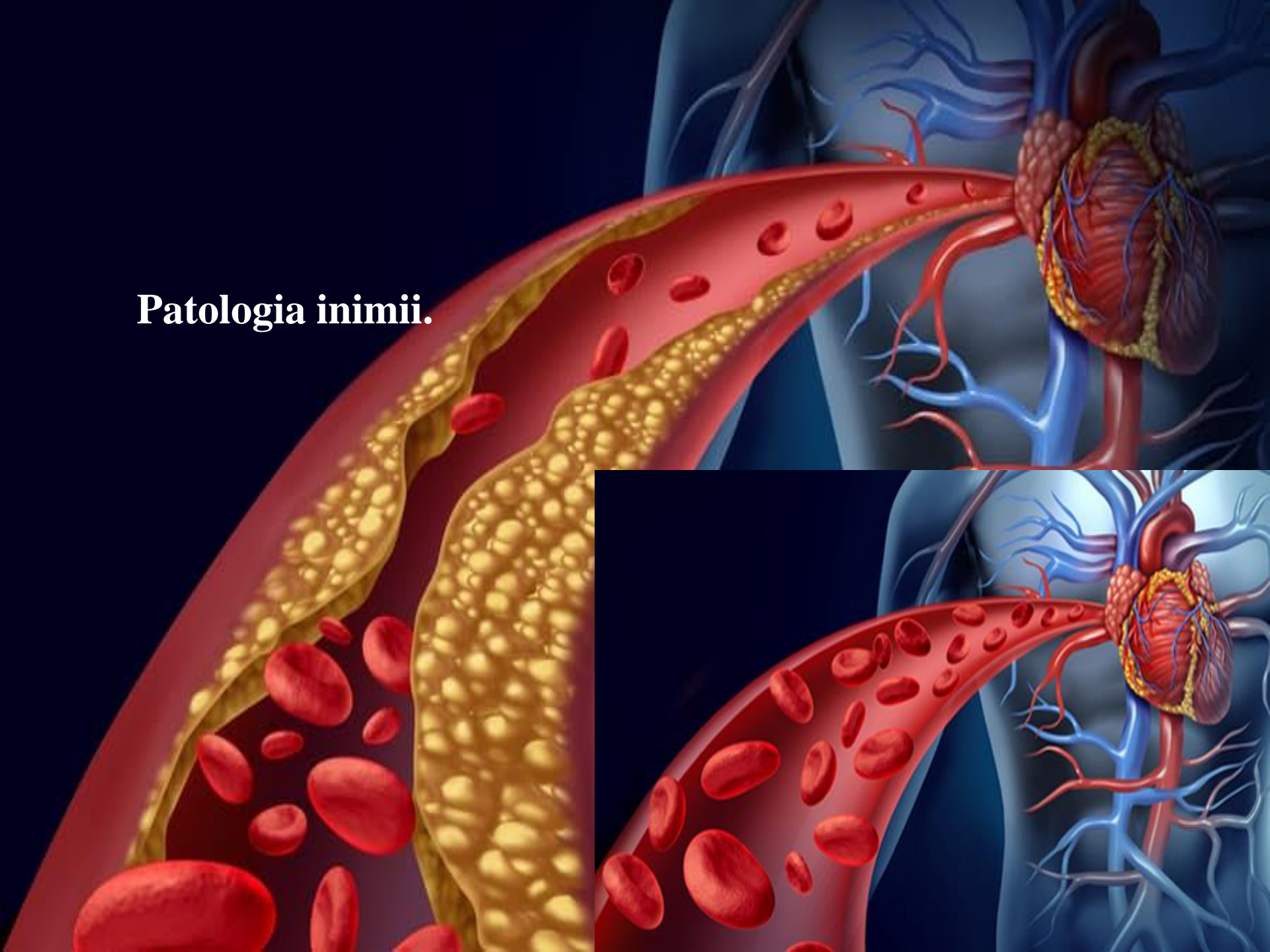


Patologia inimii.



Tema: Patologia inimii.

I. Micropreparate:

№ 181. Tromboza arterei coronariene. (Colorație H-E).

Indicații:

1. Placa aterosclerotică stenoizantă în peretele arterei.
2. Tromb roșu recent pe suprafața plăcii aterosclerotice.
3. Mușchiul cardiac.

Secțiune transversală prin arteră coronariană subepicardică cu miocardul subiacent. Cu ochiul liber se vede că lumenul arterei este obturat cu mase trombotice, în perete se observă o placă aterosclerotică, care stenozează lumenul. La obiectivul mic trombul este alcătuit predominant din fibrină și eritrocite hemolizate, aderă intim la capsula fibroasă a plăcii aterosclerotice, în grosimea căreia se relevă centrul/nucleul necrotic colorat mai slab eozinofil, înconjurat de un infiltrat celular inflamator. În miocard distrofia proteică a cardiomiocitelor, tulburări hemodinamice la nivelul sistemului microcirculator.

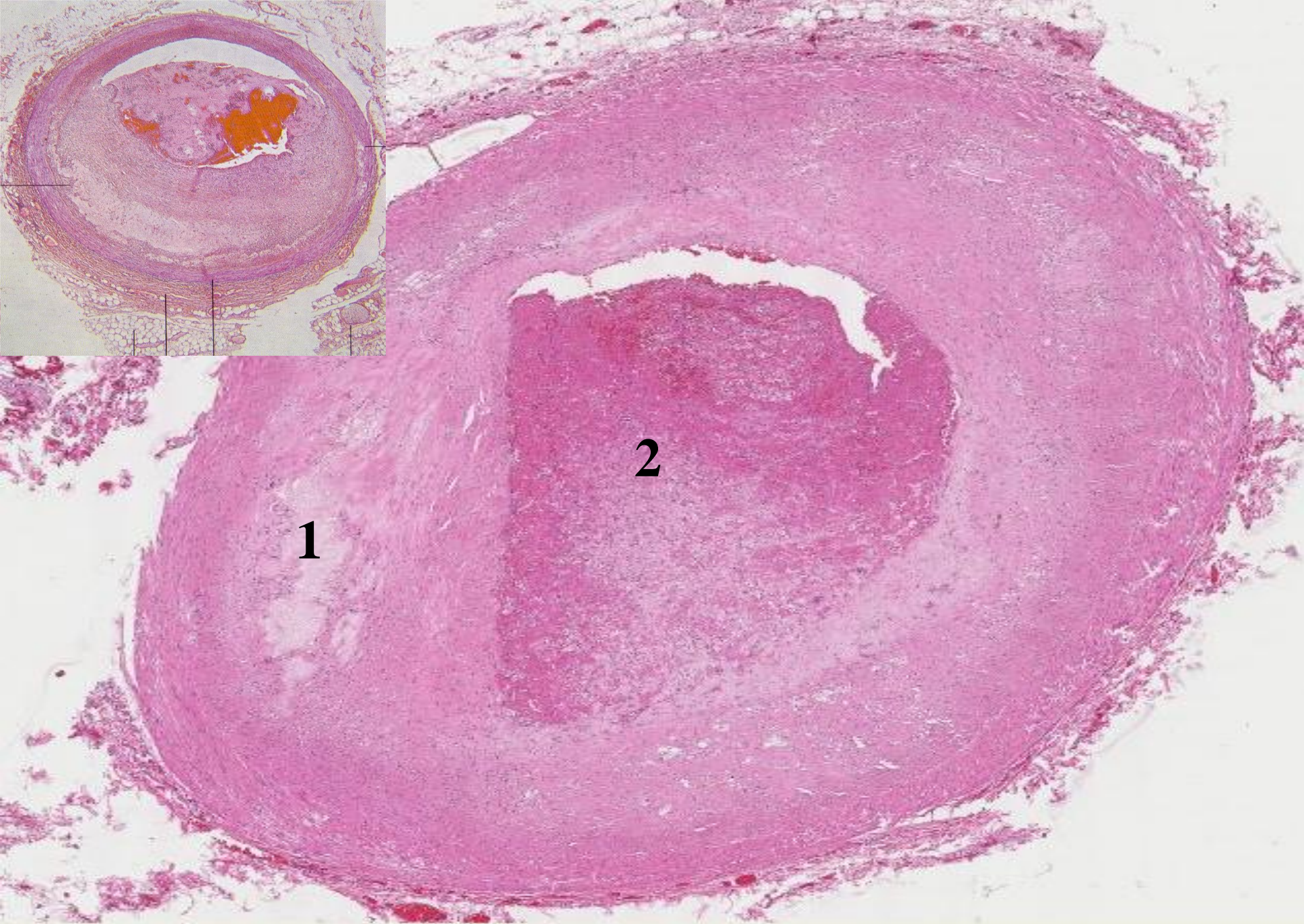
Tromboza arterei coronariene este cea mai frecventă cauză a infarctului miocardic și apare în majoritatea absolută a cazurilor pe fond de ateroscleroză stenoizantă a arterelor coronariene. Trombul se dezvoltă, de regulă, pe așa numitele ateroame „instabile” sau „vulnerabile”, în care capsula fibroasă este subțire, fină, centrul necrotic bogat în lipide, cu inflamație activă, plăcile fiind susceptibile la eroziuni, ulceratii, rupturi, hemoragii intramurale.

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

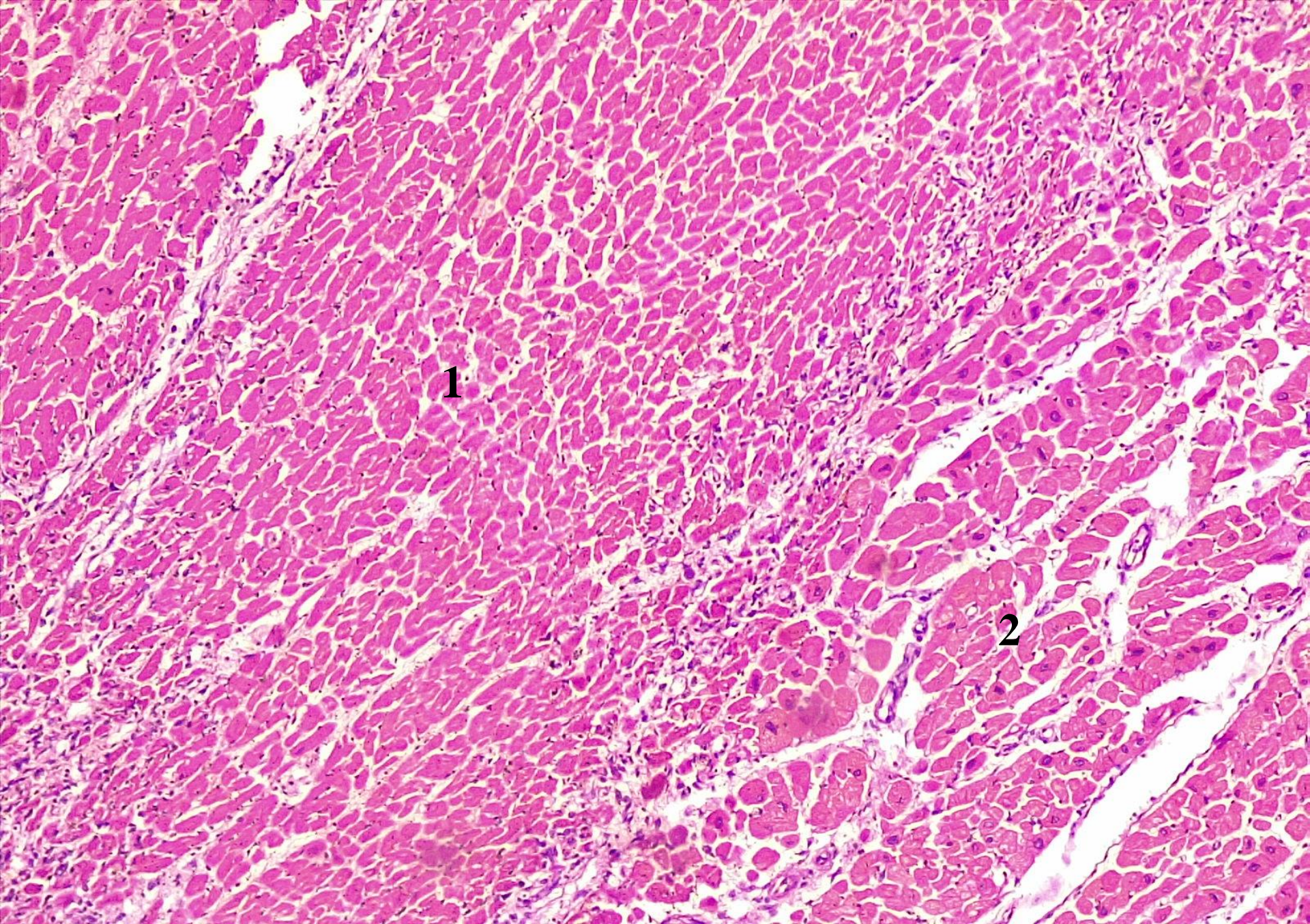
Indicații:

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.



№ 181. Tromboza arterei coronariene. (Colorație H-E).



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

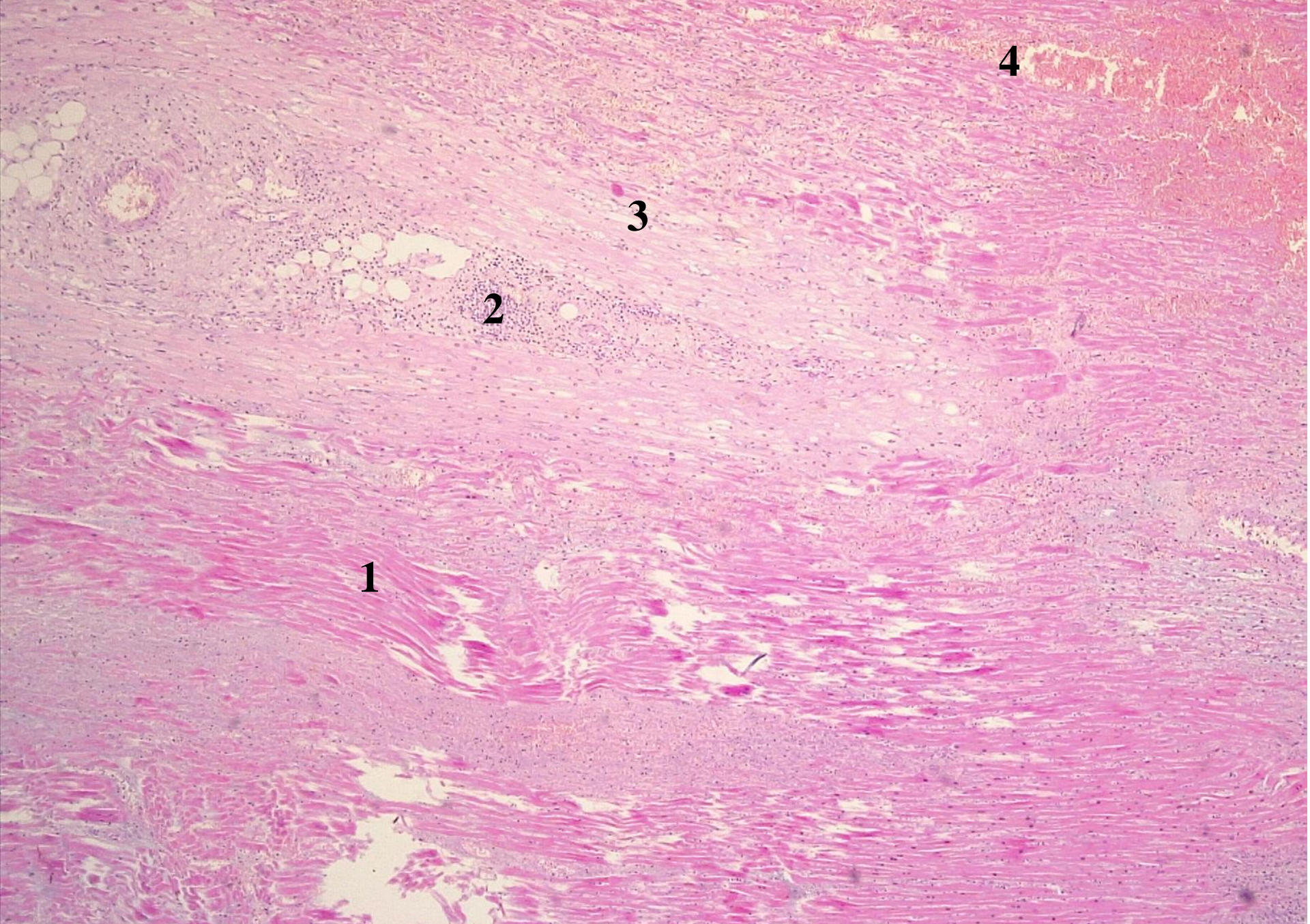
№ 65a. Infarct miocardic în curs de organizare. (Colorație H-E).

Indicații:

1. Zona de infarct.
2. Infiltrația leucocitară la periferia zonei de infarct.
3. Țesut de granulație în jurul zonei de necroză.
4. Miocardul persistent.

În miocard se depistează focare necrotice cu carioliza cardiomiocitelor, unele celule cu semne de plasmocitorexis, pe alocuri formează focare eozinofile omogene, astructurate (detrit necrotic), se observă infiltrație leucocitară și hemoragii; aceste zone sunt înconjurate de țesut de granulație bogat în capilare și elemente celulare; în mușchiul cardiac adiacent distrofia proteică a cardiomiocitelor, edem stromal.

În evoluția temporală a infarctului miocardic se disting stadiul de necroză și stadiul de organizare. Stadiul de necroză se manifestă microscopic prin carioliza cardiomiocitelor, fragmentarea lor, infiltrație leucocitară, care atinge maximumul la 48-72 ore de la debutul infarctului, hiperemia vaselor, focare hemoragice. Macroscopic zona respectivă are formă neregulată, culoarea alb-gălbuie în centru și lizereu roșu la periferie – infarct alb, ischemic cu lizereu hemoragic. Foarte rar, în 1-2%, infarctul miocardic poate fi hemoragic. Organizarea infarctului prezintă procesul de substituire a focarului necrotic cu țesut de granulație. La a IV zi de la debut în zona de necroză încep să apară macrofagele, care efectuează rezorbția maselor necrotice și treptat are loc înlocuirea necrozei cu țesut de granulație, care pătrunde din zonele adiacente ale mușchiului cardiac. Ulterior țesutul de granulație se maturizează, se colagenizează și se transformă în țesut fibroconjunctiv cicatricial matur, dens. Procesul de vindecare a infarctului miocardic cu dezvoltarea cardiosclerozei macrofocale postinfarct durează în medie 6-7 săptămâni, în dependență de dimensiunile infarctului și starea generală a organismului. Complicațiile infarctului miocardic acut: a) șocul cardiogen, b) insuficiența cardiacă acută, c) edemul pulmonar, d) aritmii (fibrilația ventriculară, asistolia și a.), e) ruptura peretelui ventricular cu tamponada pericardului, f) pericardita fibrinoasă, g) tromboza murală intracardiacă și tromboembolii și a.



№ 65a. Infarct miocardic în curs de organizare. (Colorație H-E).

№ 59. Endo-miocardită reumatică productivă granulomatoasă. (Colorație H-E).

Indicații:

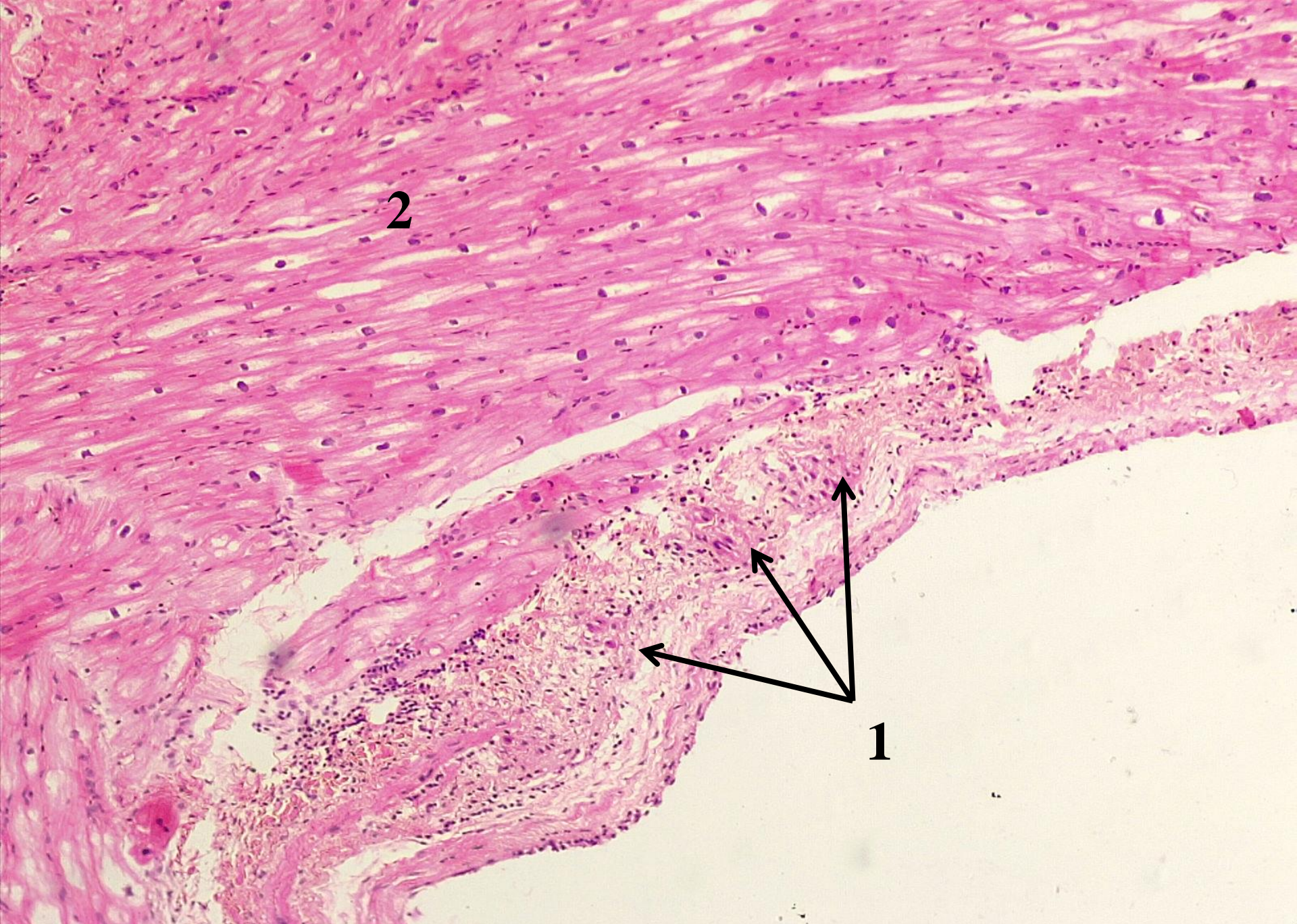
1. Granuloame reumatice Aschoff în endocardul parietal.
2. Necroză fibrinoidă în centrul granulomului.
4. Macrofage la periferia granulomului.
5. Miocardul adiacent.

Sunt 2 serii de micropreparate:

I – secțiune transversală prin urechiușa stângă a inimii; la obiectivul mic în endocardul parietal, care acoperă peretele urechiușei se depistează aglomerări mici focale de elemente celulare polimorfe – granuloame reumatice Ashoff, la obiectivul mare se vede, că ele sunt alcătuite din limfocite, macrofage și fibroblaști, în centrul unor granuloame se relevă focar de necroză cu detrit tisular colorat eozinofil (necroză fibrinoidă);

II – secțiune din peretele ventricular cu endocardul parietal, se observă granuloame reumatice cu structura descrisă atât în endocard, cât și în miocardul subendocardial, mai ales perivascular.

Granulomul Aschoff este patognomonic pentru reumatism. Se întâlnește în toate straturile inimii (în pancardita reumatică) și în alte organe și țesuturi. În evoluția granulomului se disting 3 stadii: 1) precoce sau degenerativ, 2) intermediar sau proliferativ (florid) și 3) tardiv sau cicatrizant (involutiv). În primul stadiu predomină modificări distrofice și necroza fibrinoidă a țesutului conjunctiv, în stadiul al doilea – proliferarea celulară cu acumularea limfocitelor, macrofagelor, plasmocitelor și a celulelor Anitschkow, care se dispun în palisadă în jurul maselor de fibrinoid, în stadiul al treilea – procese de fibroză și scleroză. Celulele Anitschkow sau histiocitele cardiace sunt macrofage cu nucleul alungit, ondulat, în formă deomidă (celule cartepilare), unele dintre ele devin polinucleate, cu 1-4 nuclee, care se numesc celule Ashoff și sunt considerate caracteristice pentru cardita reumatismală. Evoluția granulomului până la cicatrizare durează în medie 3-4 luni, pe locul granulomului se formează o cicatrice fibroconjunctivă, localizată predominant perivascular.



№ 59. Endo-miocardită reumatică productivă granulomatoasă. (Colorație H-E).

II. Macropreparate:

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

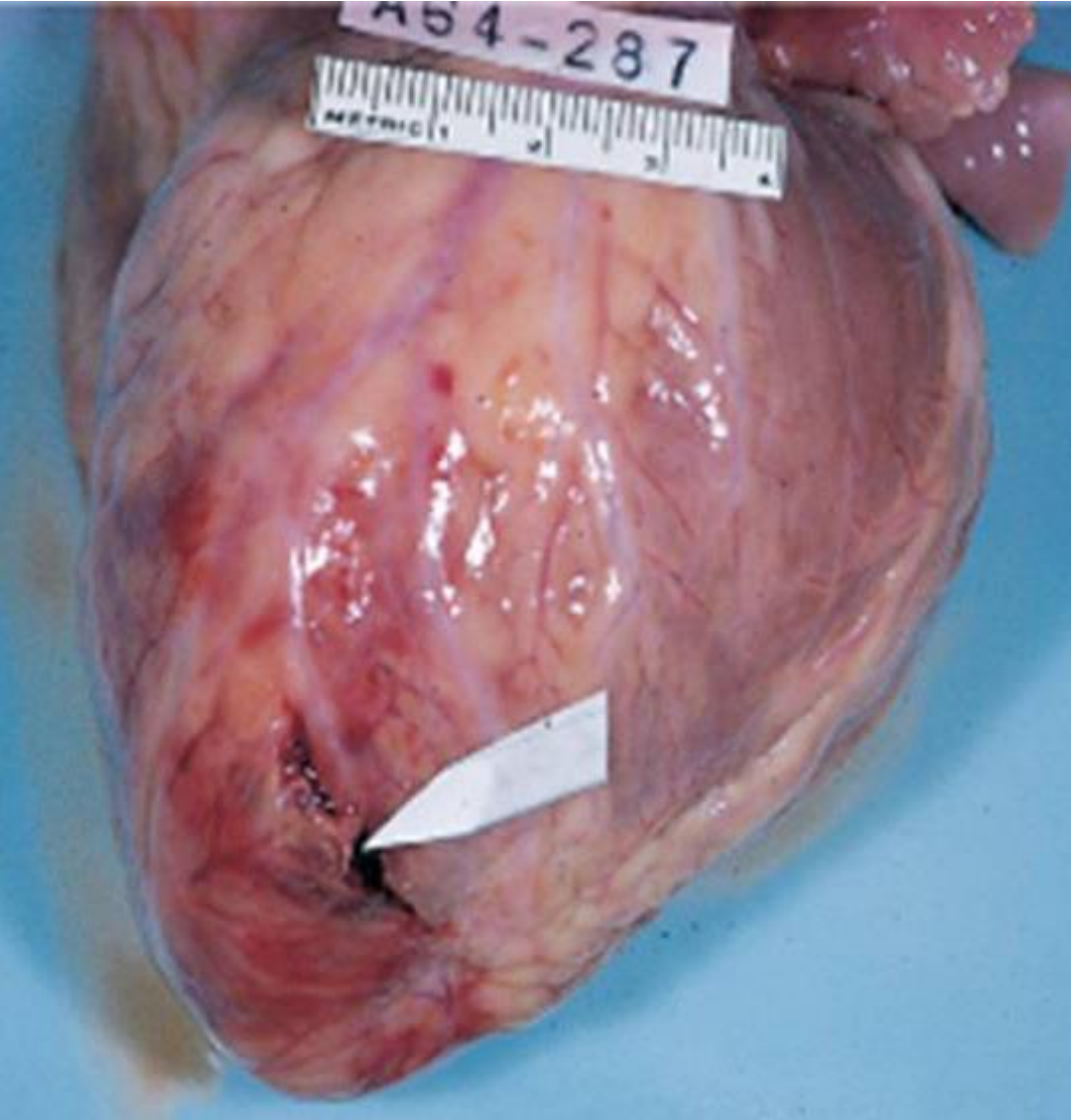
În peretele anterior al ventriculului stâng, treimea inferioară, se observă o fisură cu lungimea de 1,5-2 cm, pe secțiune se vede, că fisura cuprinde întreaga grosime a peretelui ventricular, marginile sunt infiltrate cu sânge.

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.

№ 13. Cardioscleroză macrofocală postinfarct.

Pe secțiunea peretelui ventriculului stâng se observă o zonă de țesut fibroconjunctiv cicatricial, de culoare alb-cenușie, cu aspect cartilaginos, consistență dură, peretele ventricular este hipertrofiat.

Cardioscleroza macrofocală este consecința infarctului miocardic, apare în urma organizării zonei de infarct, care se produce în decurs de 6-7 săptămâni de la debutul bolii. În zona cicatricei postinfarctice se pot depozita săruri de calciu, în mușchiul cardiac adiacent se observă hipertrofie compensatorie. Complicațiile posibile: insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm și de conducere, anevrism cardiac cronic. În Clasificarea Internațională a Maladiilor este denumită „Infarct miocardic vechi”.



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



№ 13. Cardioscleroză macrofocală postinfarct.

№ 18. Tromboză intracardiacă.

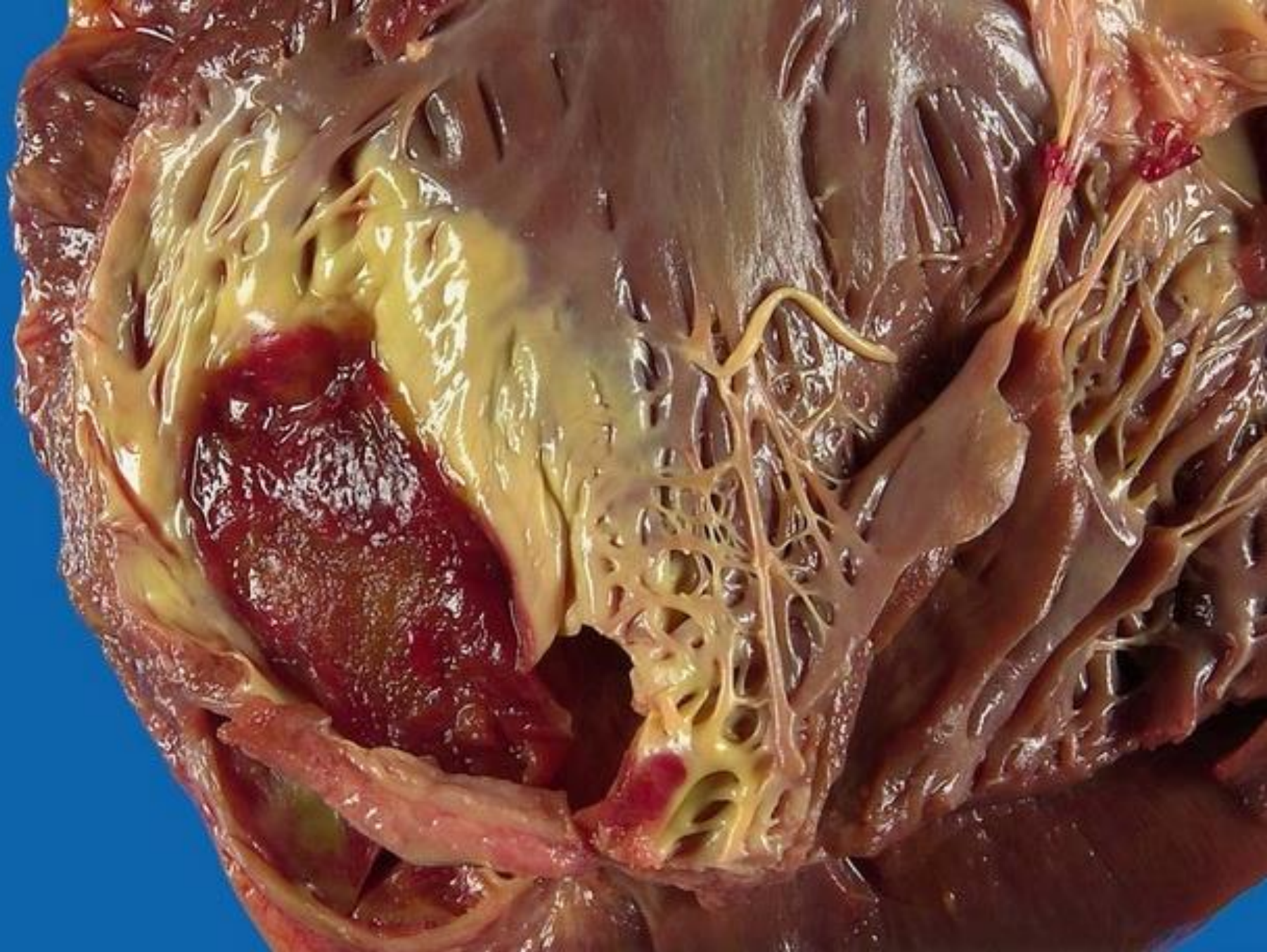
Pe secțiunea transversală a inimii se observă trombi murali masivi, care aderă strâns la endocardul parietal, de culoare maronie, consistență densă, aspect uscat, grosimea până la 1 cm.

Tromboza intracardiacă se întâlnește în mai multe afecțiuni, în care are loc inflamația endocardului parietal. Se observă în endocardita parietală reumatismală, infarct miocardic transmural sau subendocardial, cardiomiopatii. Tromboza auriculului stâng poate fi în stenoza mitrală, iar a auriculului drept – în insuficiența cardiacă congestivă cronică. Un factor cauzal important este fibrilația atrială. Tromboza intracardiacă pe stânga poate duce la tromboembolia arterelor circulației mari cu infarcte în creier, splină, rinichi, gangrena extremităților sau intestinală, iar tromboza cavităților drepte ale inimii – la infarcte pulmonare sau tromboembolia trunchiului comun al arterei pulmonare.

№ 16. Endocardită valvulară verucoasă acută.

Pe suprafața atrială a cuspelor valvei mitrale se observă depozite trombotice fine (veruci), de culoare maronie, consistență densă, care aderă strâns la endocardul valvular, localizate preponderent pe marginea liberă, de închidere a cuspelor; cuspele sunt îngroșate, deformate, cordajele tendinoase la fel îngroșate și fuzionate.

Endocardita valvulară este o manifestare a carditei reumatismale. Are loc mai frecvent afectarea numai a valvei mitrale (~70%) și afectarea concomitentă a valvei mitrale și aortice (~25%), valva tricuspidă este implicată mai rar, la fel și afectarea izolată a valvei aortice (2%), iar valvula pulmonare practic nu se afectează. Valvulita acută se dezvoltă pe valvulele indemne, se manifestă prin necroză fibrinoidă, infiltrație inflamatorie celulară, granuloame Aschoff, depozite de fibrină sub formă de veruci cu diametrul de 1-2 mm, dispuse în formă de șirag de-a lungul marginilor de închidere ale valvulelor, de regulă, pe suprafața atrială a valvelor atrioventriculare și pe suprafețele ventriculare ale valvelor semilunare, ceea ce reflectă rolul factorului mecanic, hemodinamic în apariția acestor leziuni. Valvulita cronică se manifestă prin organizarea inflamației acute și a verucilor fibrinoase, apariția verucilor noi, mai mari pe valvele deja deformate, îngroșate, scleroza și retracția, scurtarea cuspelor și a foițelor semilunare, concreșterea lor, calcinoză. În valvula mitrală concomitent are loc îngroșarea, scurtarea și fuzionarea cordajelor tendinoase, ceea ce împreună cu concreșterea cuspelor duce la instalarea unei stenoze mitrale cu aspect de „bot de pește” sau „butonieră”. Consecințele funcționale constau în insuficiența sau stenoza valvulară și dezvoltarea treptată a insuficienței cardiace congestive.



№ 18. Tromboză intracardiacă.

TRIC 1 SYSTEM 2 3

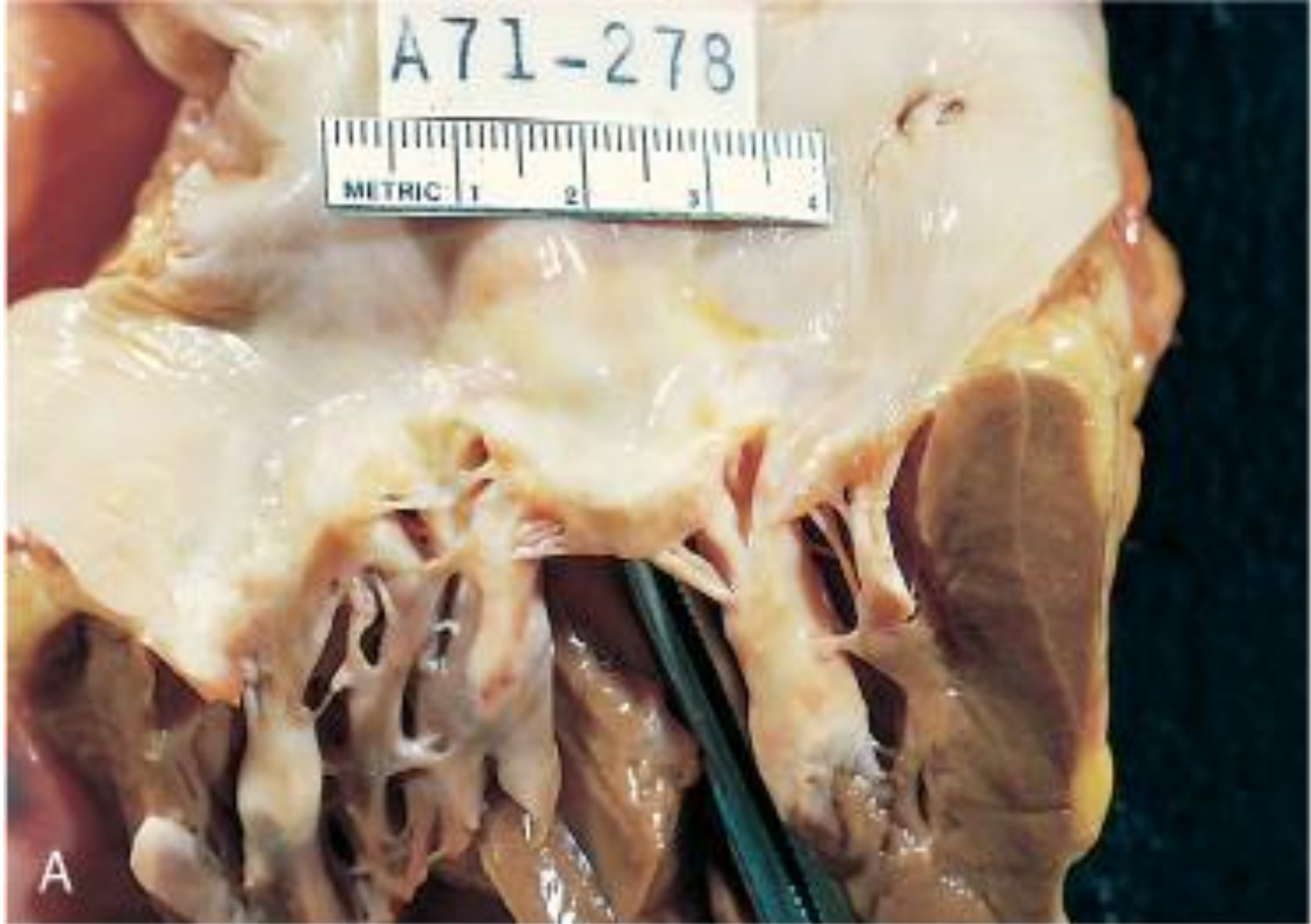


№ 16. Endocardită valvulară verucoasă acută.

№ 6. Valvulopatie mitrală reumatică.

Cuspele valvei mitrale sunt deformate, îngroșate, sclerozate, concrescute între ele, de consistență densă, orificiul mitral este stenoizat, are formă de „bot de pește” sau „butonieră”, peretele ventriculului stâng este hipertrofiat.

Cea mai mare parte din valvulopatiile dobândite – mai mul de 80% - sunt de origine reumatică. Valvulele cardiace sunt deformate, sclerozate, au consistență densă, pierd elasticitatea și mobilitatea, uneori sunt concrescute. Microscopic se observă scleroza și hialinoza țesutului valvular, vascularizarea lui, calcinoză. Variantele clinico-anatomice ale valvulopatiilor sunt insuficiența valvulară, când cuspele sau foițele semilunare nu închid orificiul valvular și stenoza, când orificiul nu se deschide complet, se întâlnesc frecvent valvulopatii combinate, când are loc asocierea insuficienței și stenozei valvulare cu predominanța uneia din ele. Aceste modificări ale valvulelor cardiace sunt consecințe a endocarditei valvulare. În afară de reumatism valvulopatiile se întâlnesc în ateroscleroză, în special valvulopatia aortei, sifilisul terțiar – insuficiența valvei aortice, în unele afecțiuni se poate dezvolta insuficiența relativă a valvulelor cardiace datorită dilatării inelului fibros al valvulelor, ele rămânând intacte, de ex/ în cardiomiopatia dilatativă. Valvulopatia cardiacă duce la insuficiență cardiacă cronică congestivă progresantă.



№ 6. Valvulopatie mitrală reumatică.

№ 11. Pericardită fibrinoasă.

Epicardul este opac, suprafața neregulată, acoperită cu depozite albe-gălbui de fibrină sub formă de vilozități, care apar datorită mișcărilor contractile, inima are aspect păros sau „în limbă de pisică” (cord vilos).

Pericardita fibrinoasă se întâlnește în reumatism, tuberculoză, infarct miocardic transmural, uremie etc. La auscultație se manifestă prin suflu de frecătură pericardică. Consecințele: resorbția exsudatului fibrinos sau organizarea lui cu formarea aderențelor între foițele pericardice și obliterarea sacului pericardic. Cu timpul, în pericardul sclerosat se depun săruri de calciu și apare „inima în cuirasă”, care se manifestă clinic prin insuficiență cardiacă cronică congestivă.

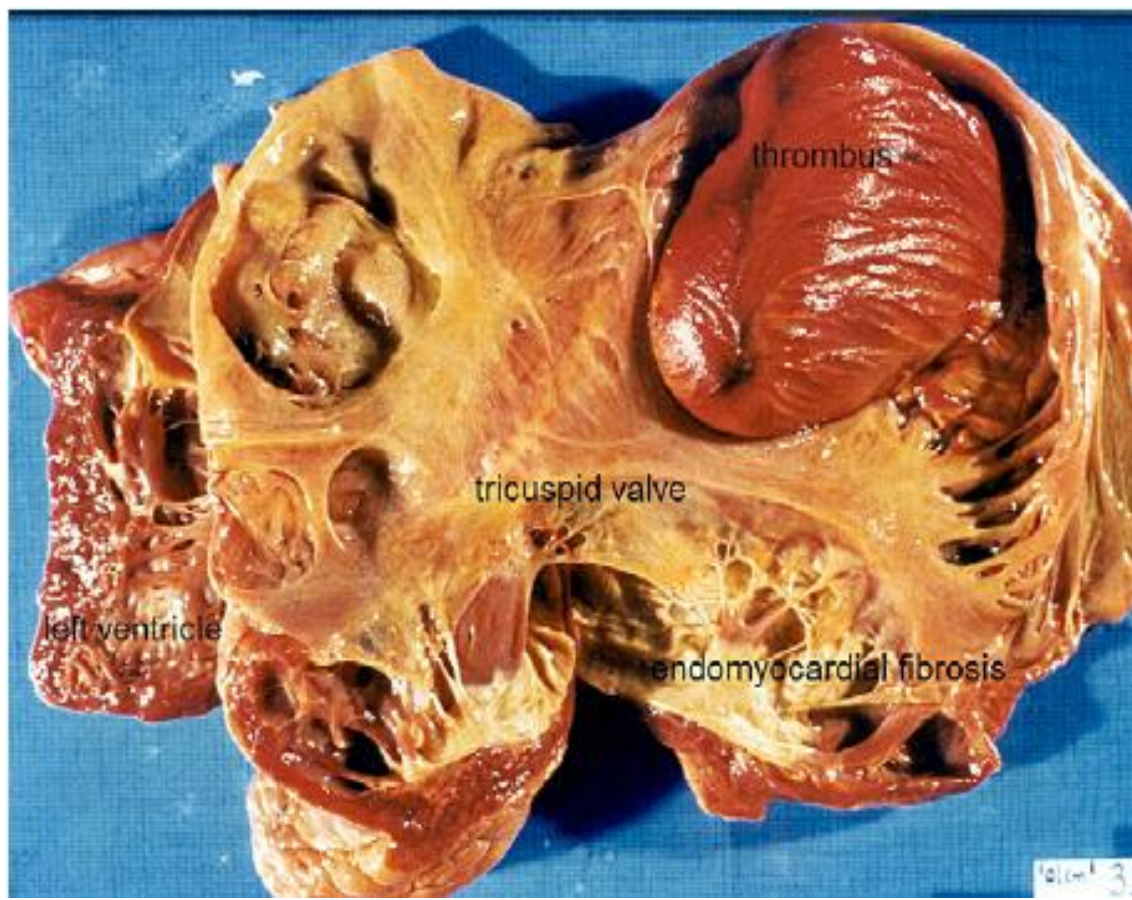
№ 8. Tromb sferic în atriul stâng.

Atriul stâng al inimii este dilatat, în cavitate este prezent un tromb de formă sferică, diametrul ~5-6 cm, suprafața netedă, lucioasă, consistența densă, se află liber în cavitatea atrială, nu aderă la perete, valvula mitrală este stenozaată.

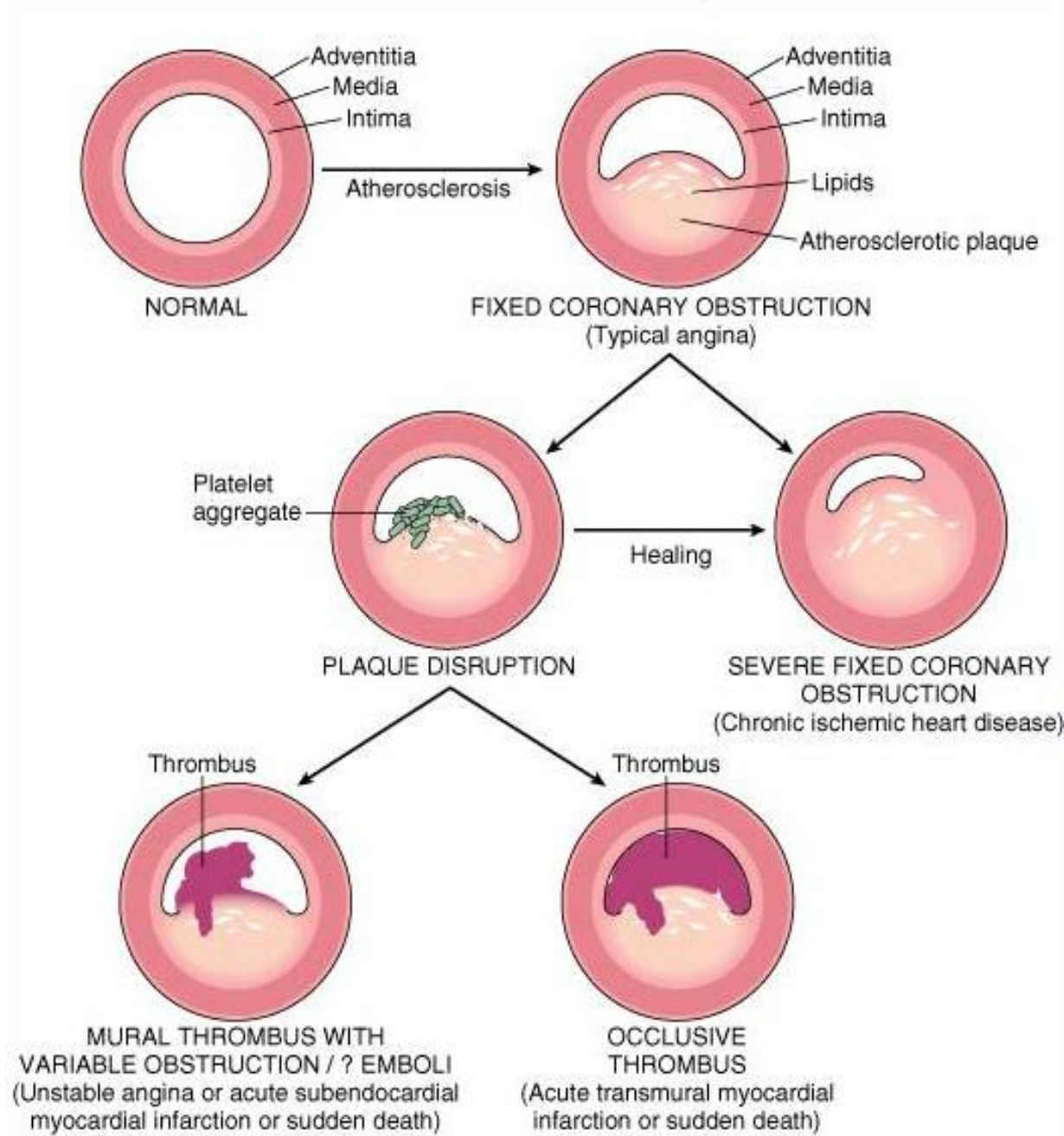
Trombul sferic în atriul stâng al inimii se întâlnește foarte rar, se observă mai frecvent în stenoza mitrală cu dilatarea atriului și circulația turbulentă, rotatorie a sângelui, ceea ce favorizează formarea și creșterea în dimensiuni a trombului, care capătă treptat aspect sferic. Trombul sferic în atriul stâng poate duce la moarte subită.



№ 11. Pericardită fibrinoasă.



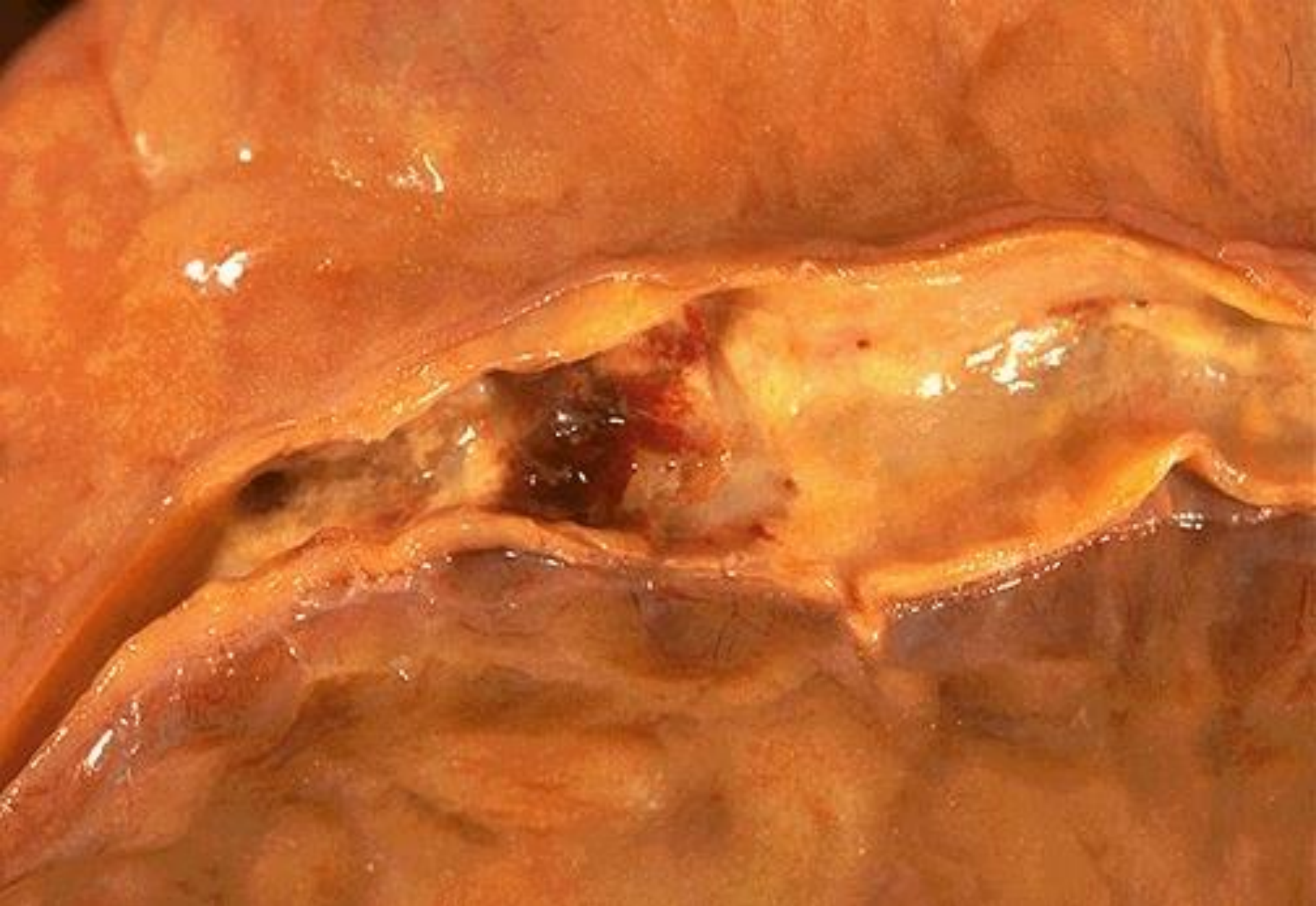
№ 8. Tromb sferic în atriul stâng.



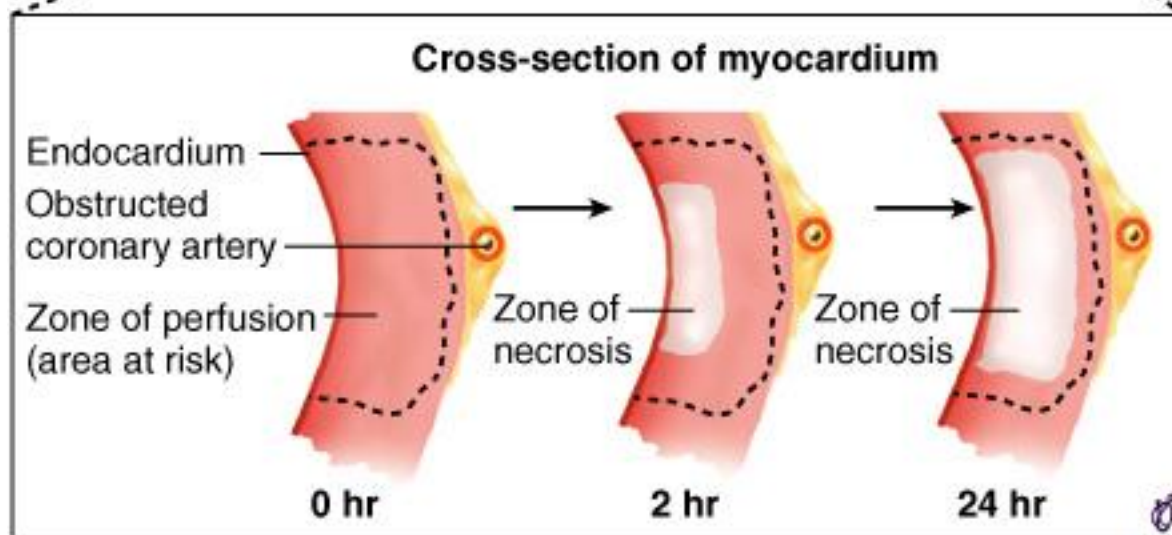
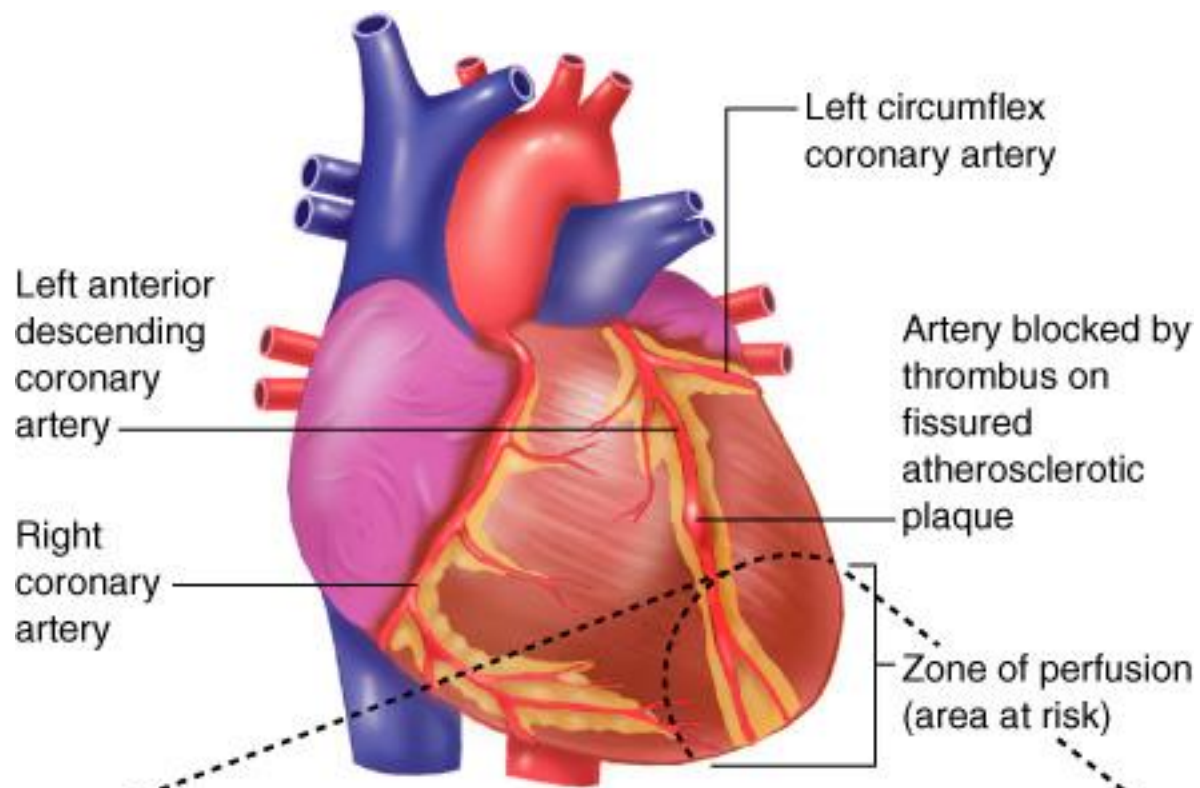
Schema evoluției și complicațiilor aterosclerozei coronariene.

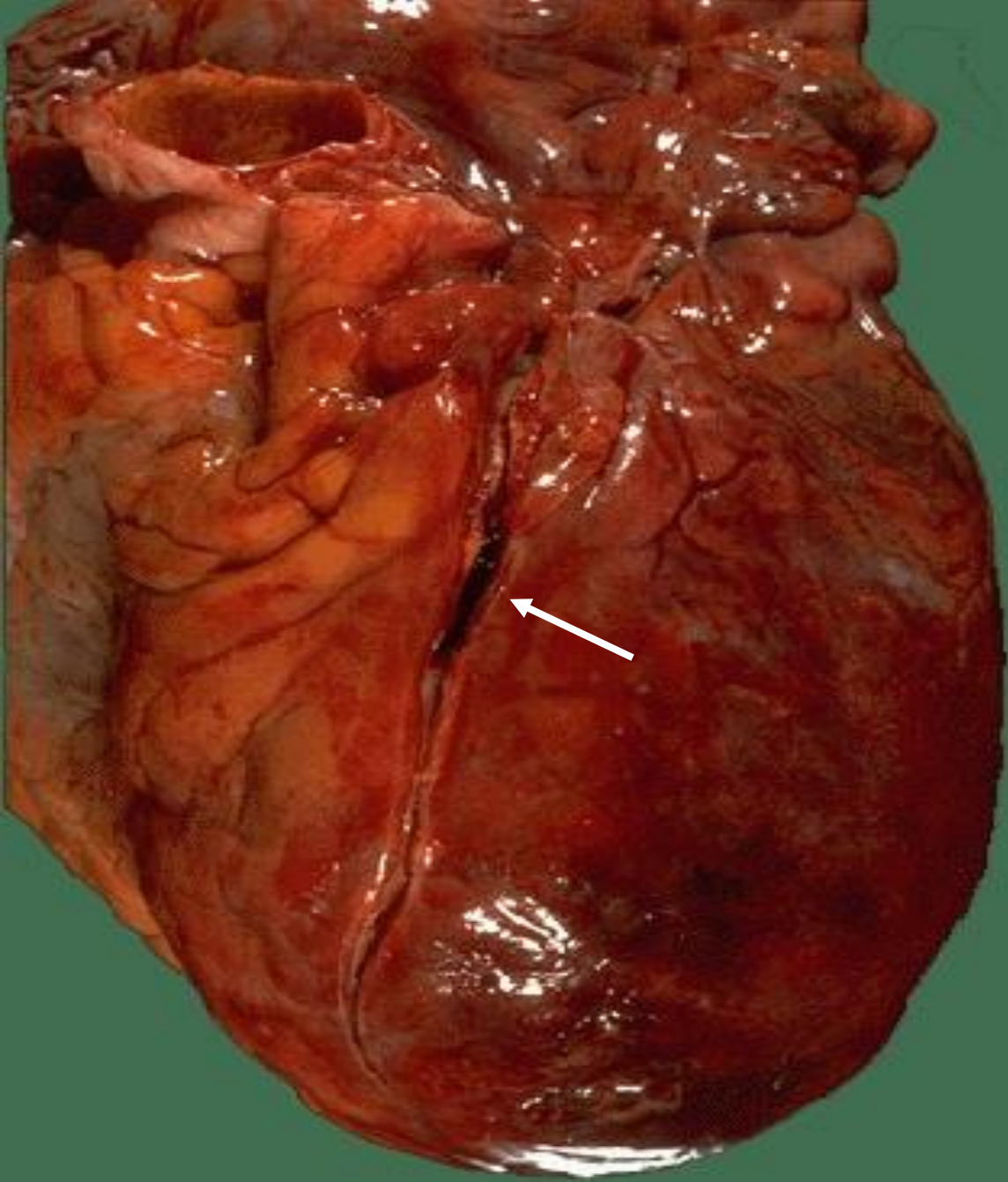


Ateroscleroză coronariană stenoizantă.

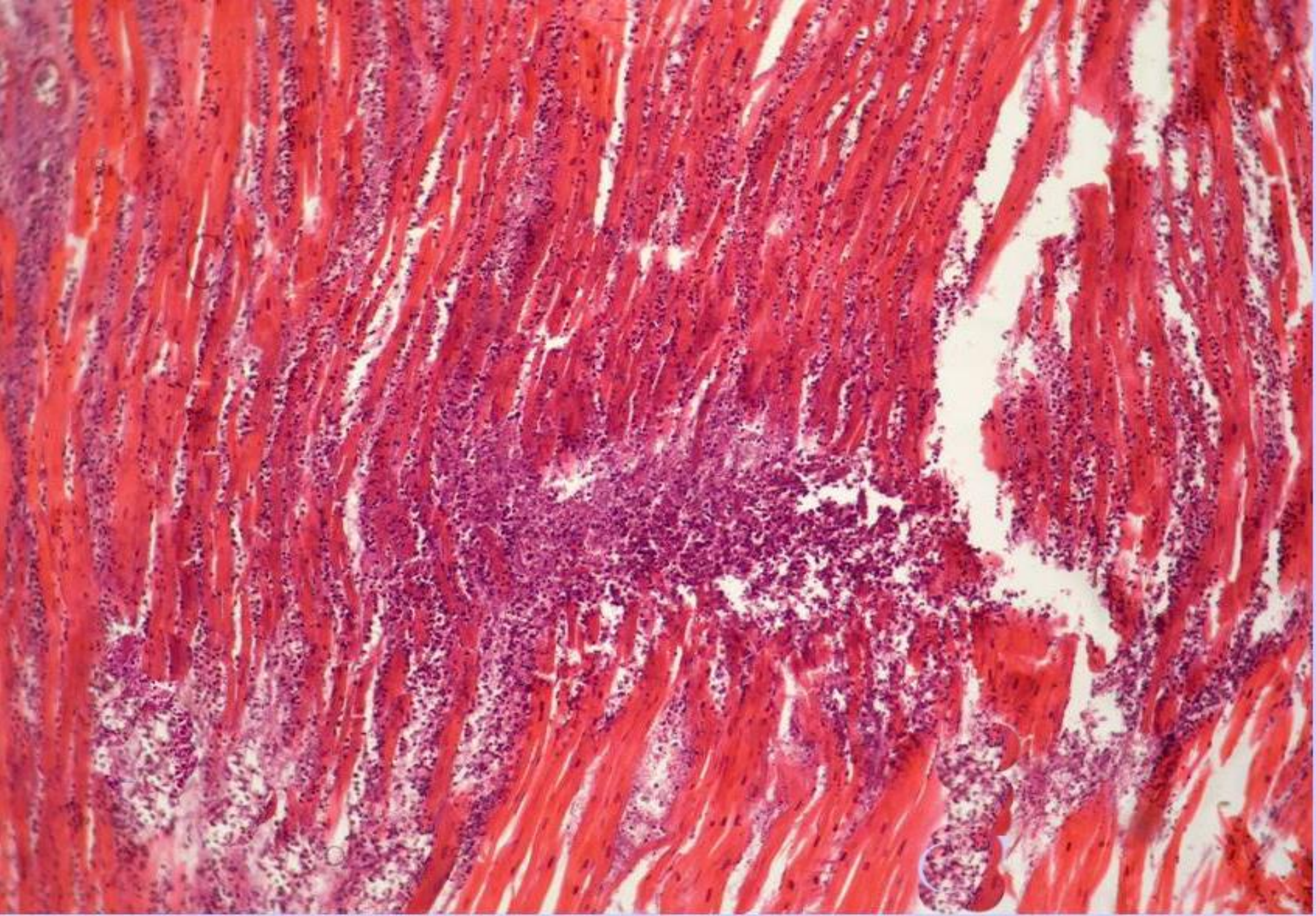


Ateroscleroză coronariană, hemoragie intramurală.





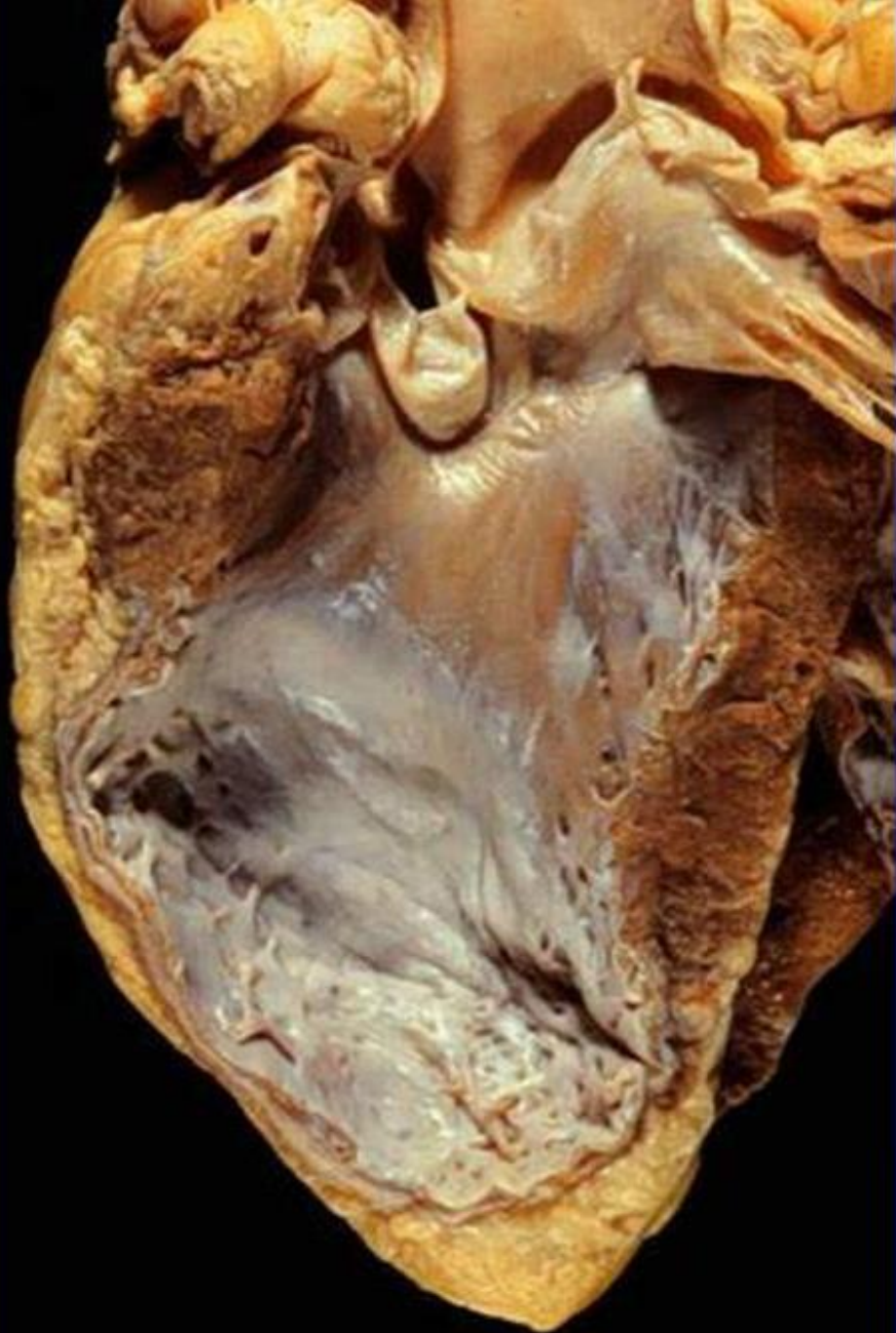
Tromboză coronariană.



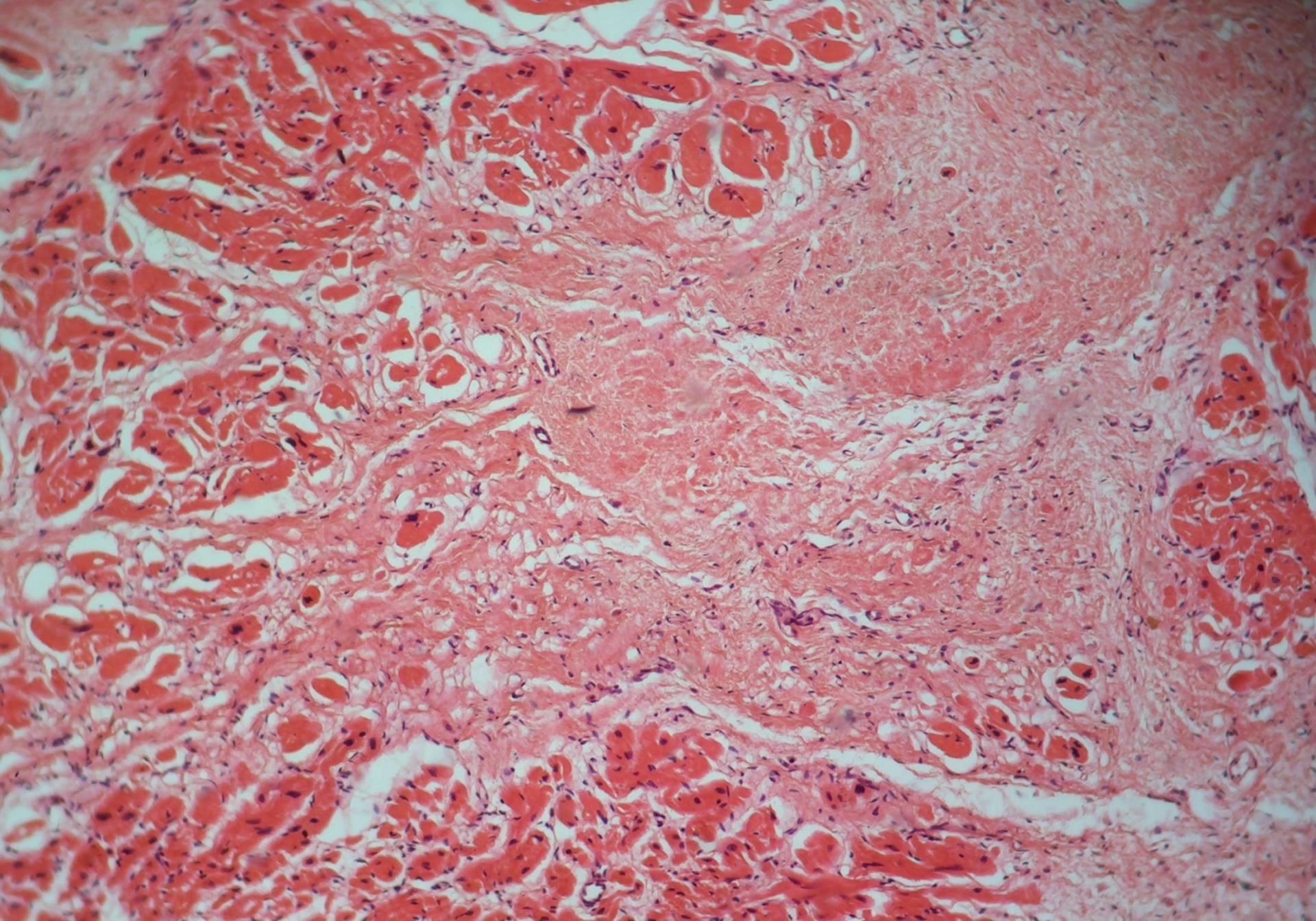
Infiltrație leucocitară în zona rupturii cordului.



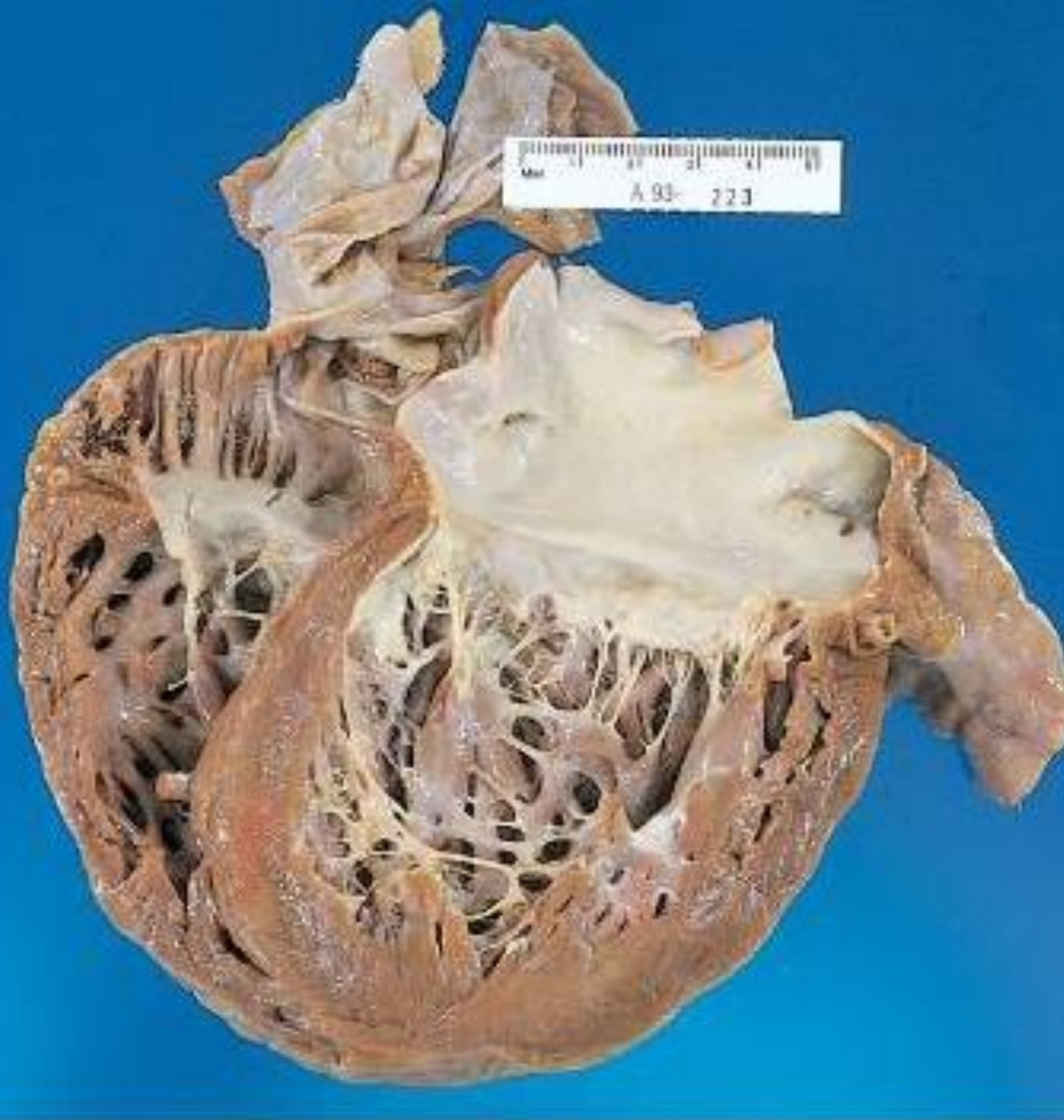
Hemopericard.



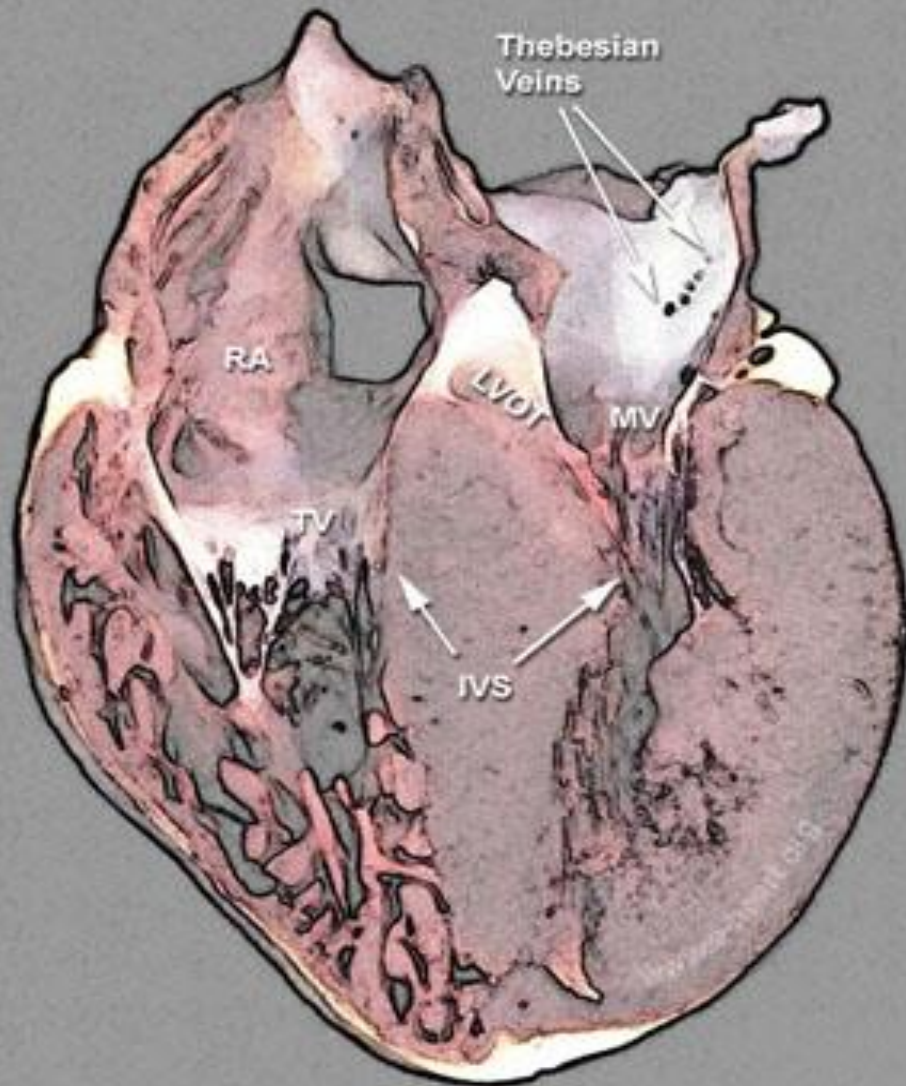
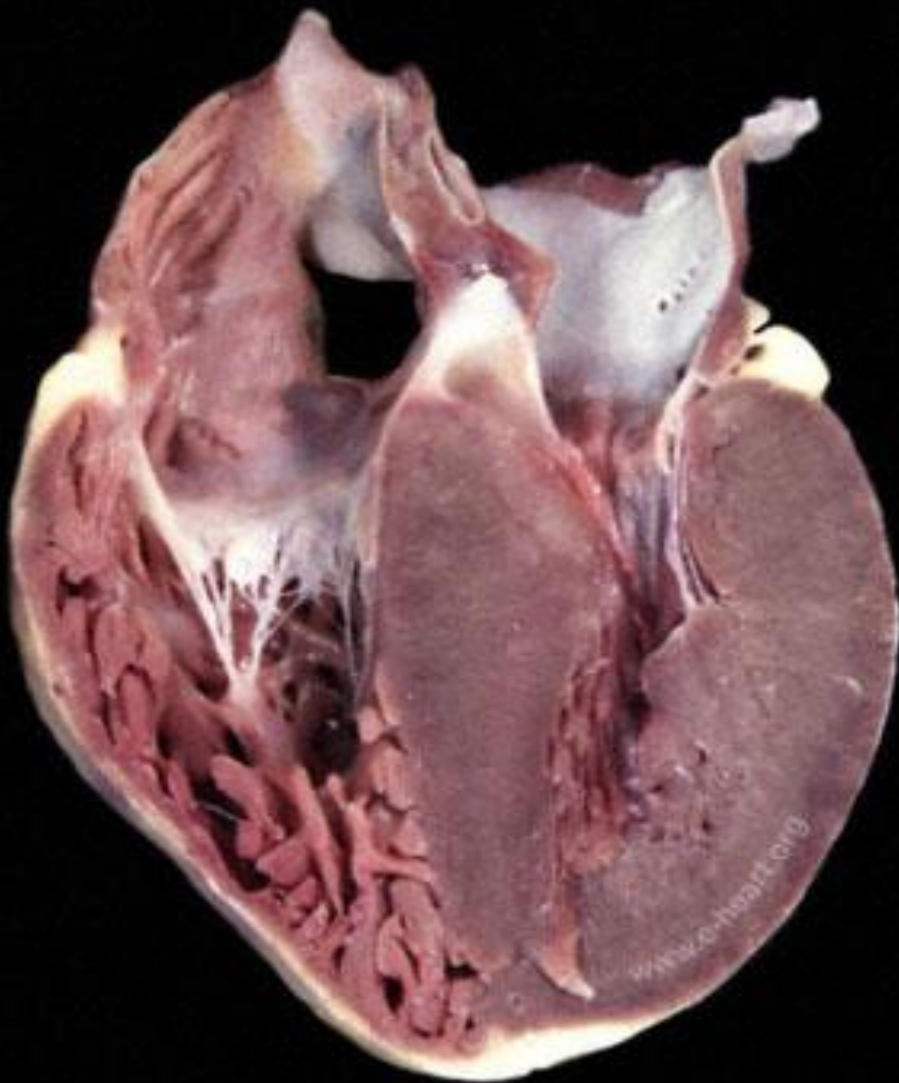
Aneurism cardiac cronic postinfarctic.



Hipertrofie regenerativă a miocardului.



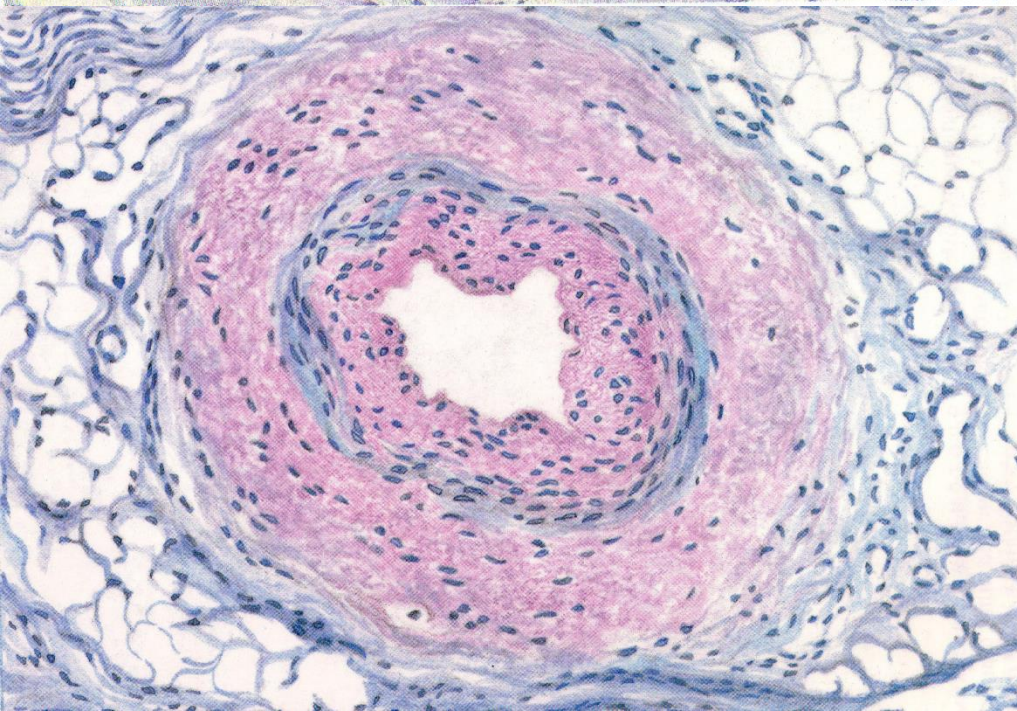
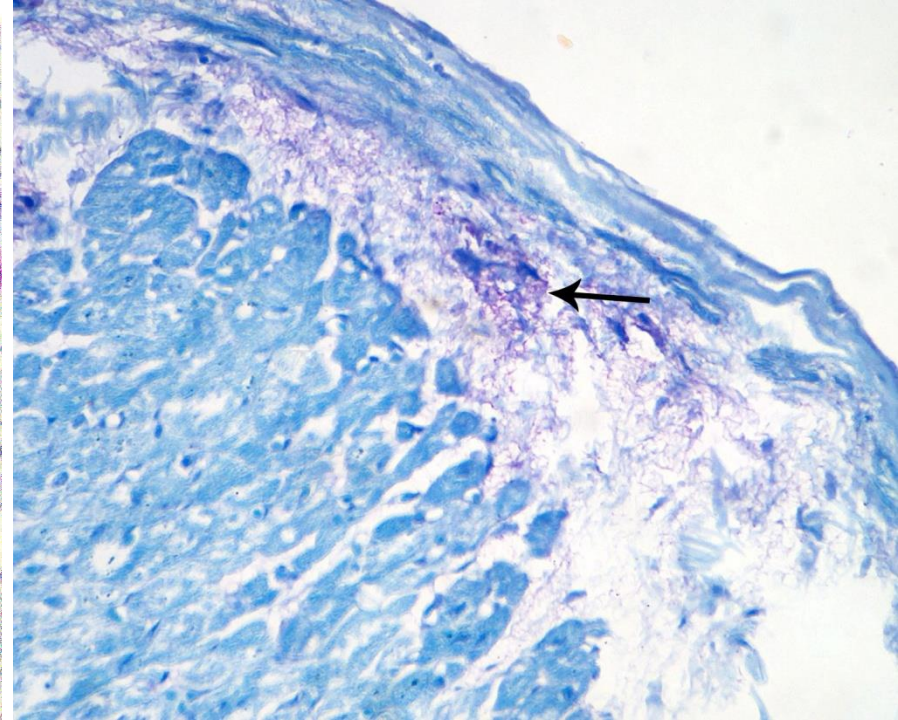
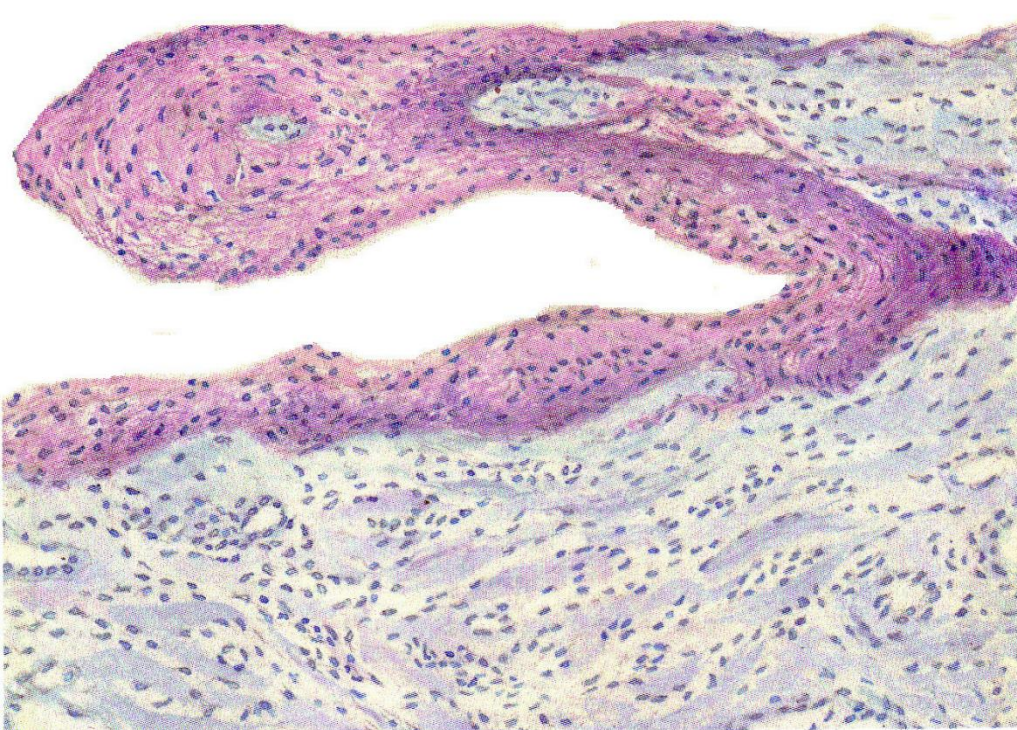
**Cardiomiopatie
congestivă (*dilatativă*).**



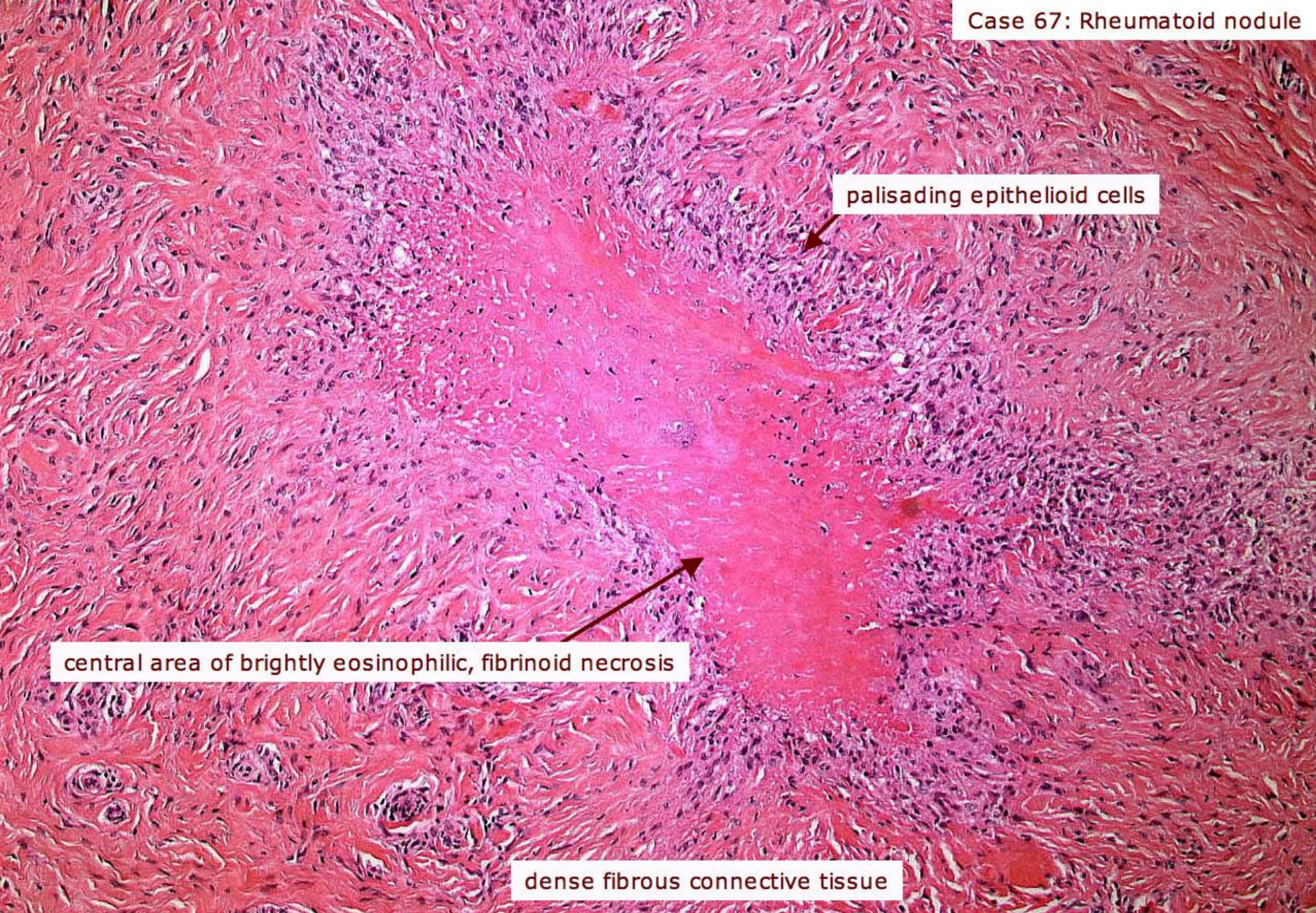
Cardiomiopatie hipertrofică.



Cardiomiopatie restrictivă (fibroză endomiocardică).



**Intumescența mucoidă
a endocardului și a peretelui
arterial în reumatism
(*metacromazia țesutului
conjunctiv la colorație cu
albastru de toluidină*)**



palisading epithelioid cells

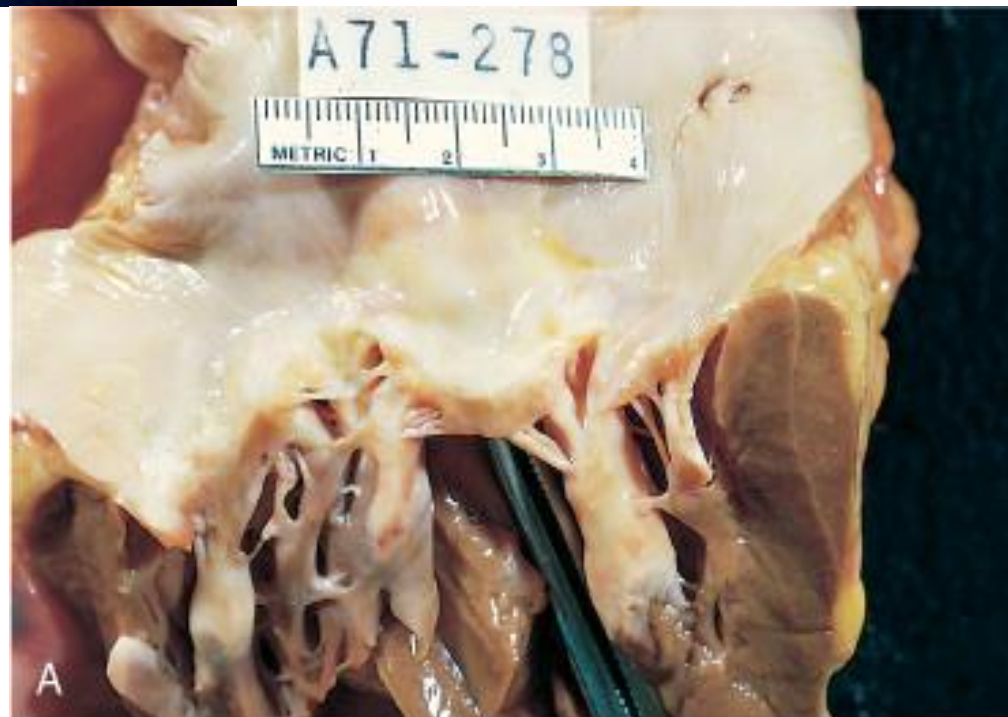
central area of brightly eosinophilic, fibrinoid necrosis

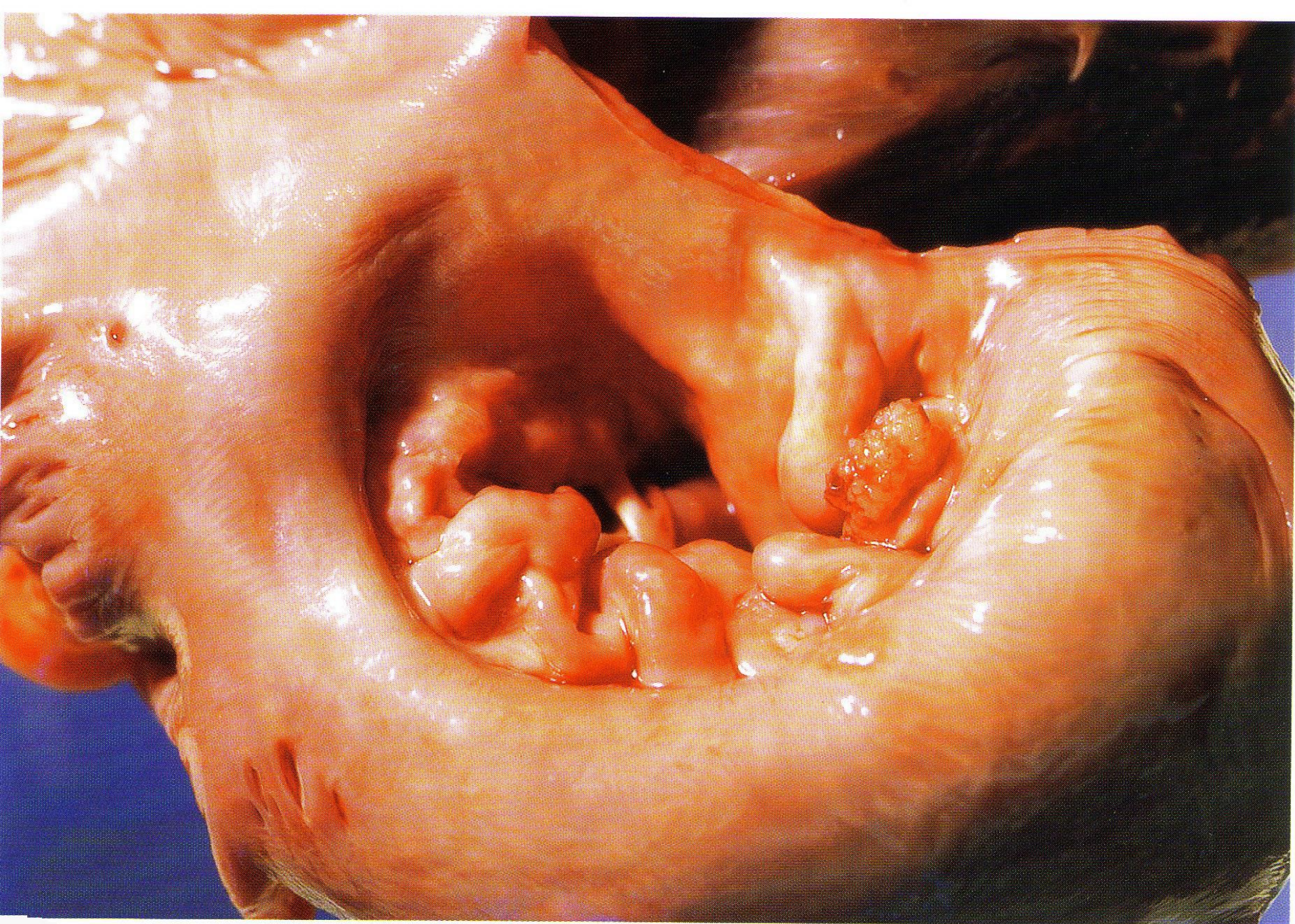
dense fibrous connective tissue

Necroza fibrinoidă a țesutului conjunctiv.

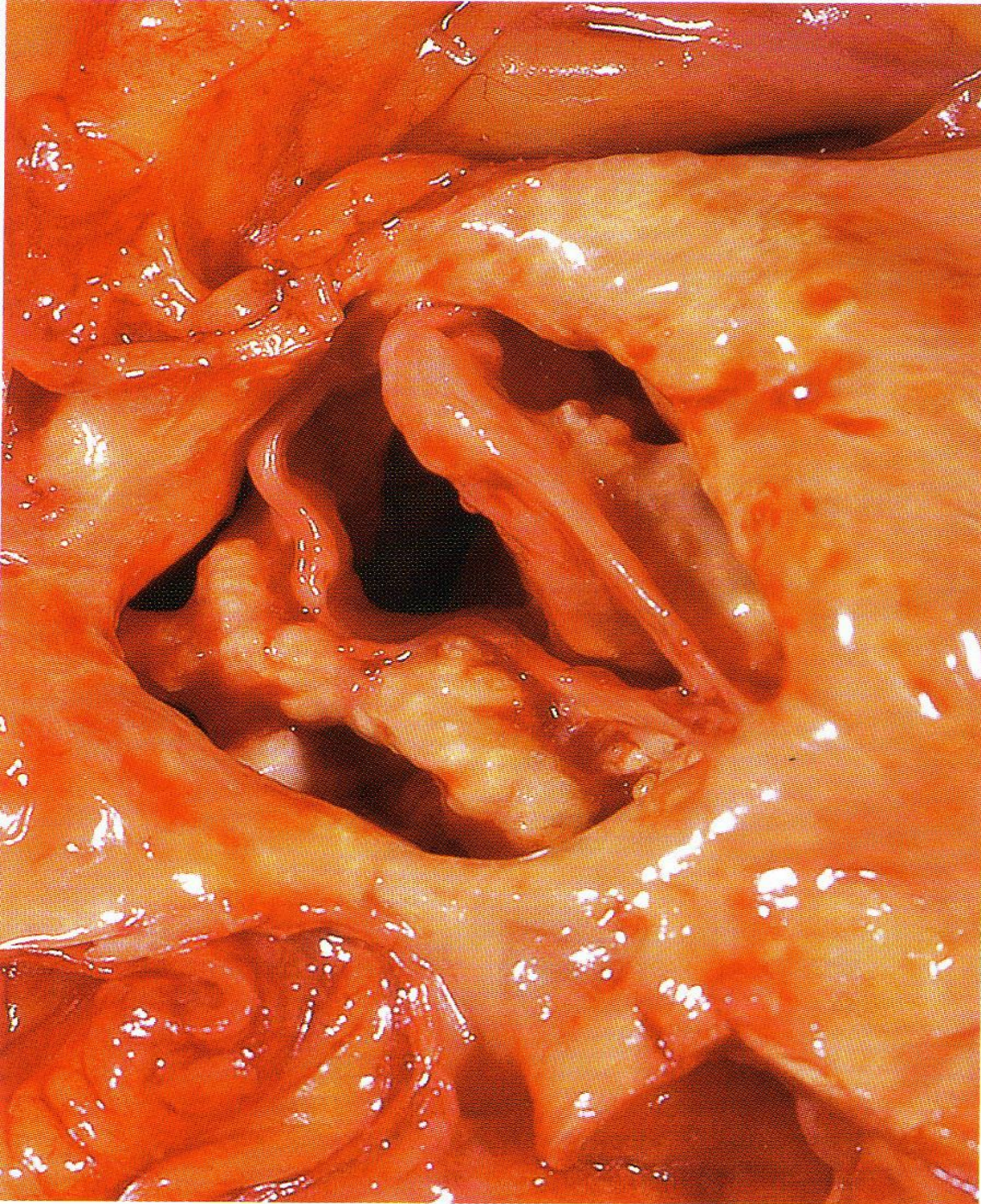


**Endocardită valvulară
verucoasă cronică.**





Stenoză mitrală (*aspect din atriul stâng*).



Stenoză aortică.

AFEȚIUNILE INIMII

Cu toate că există numeroase afecțiuni ale sistemului cardiovascular, procesele fiziopatologice implicate în apariția bolilor cardiace pot fi împărțite în șase mecanisme principale:

1. Insuficiența funcției de pompă a inimii
2. Obstrucția fluxului de sânge
3. Regurgitatea fluxului de sânge
4. Șuntarea fluxului de sânge
5. Tulburări ale funcției de conducere ale inimii
6. Ruptura miocardului sau a vaselor mari

Cardiopatia ischemică (*sin. - boala*

ischemică a cordului sau boala coronariană) -

afecțiunea miocardului, cauzată de insuficiența absolută sau relativă a circulației coronariene.

Are loc un dezechilibru între fluxul sanguin coronarian și necesitățile miocardului în sânge oxigenat și substanțe nutritive.

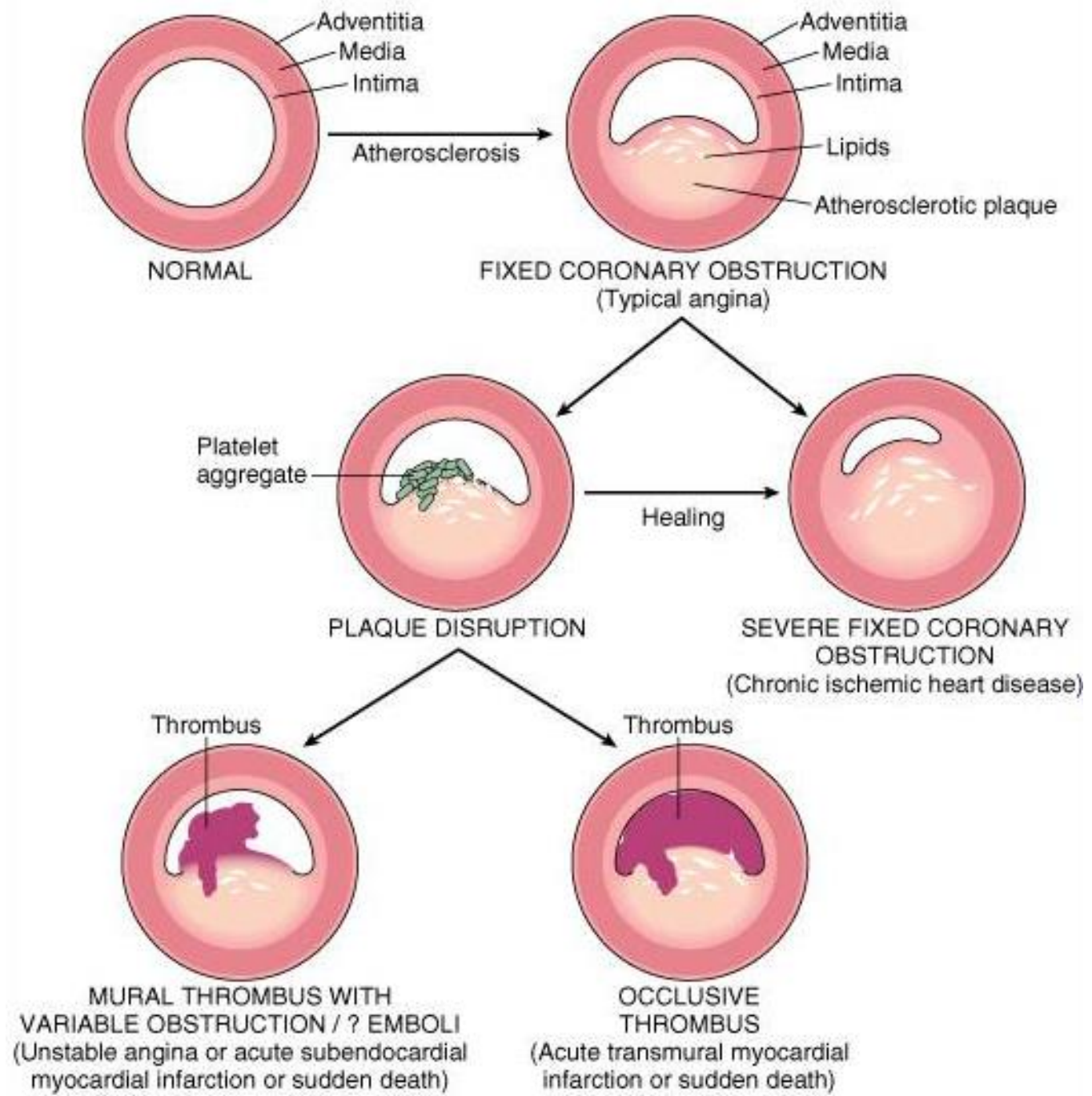
Substratul morfologic – leziunile arterelor coronariene în ateroscleroză și hipertensiunea arterială.

În 95% de cazuri se depistează ateroscleroza arterelor coronariene.

Factorii patogenetici (factorii de risc):

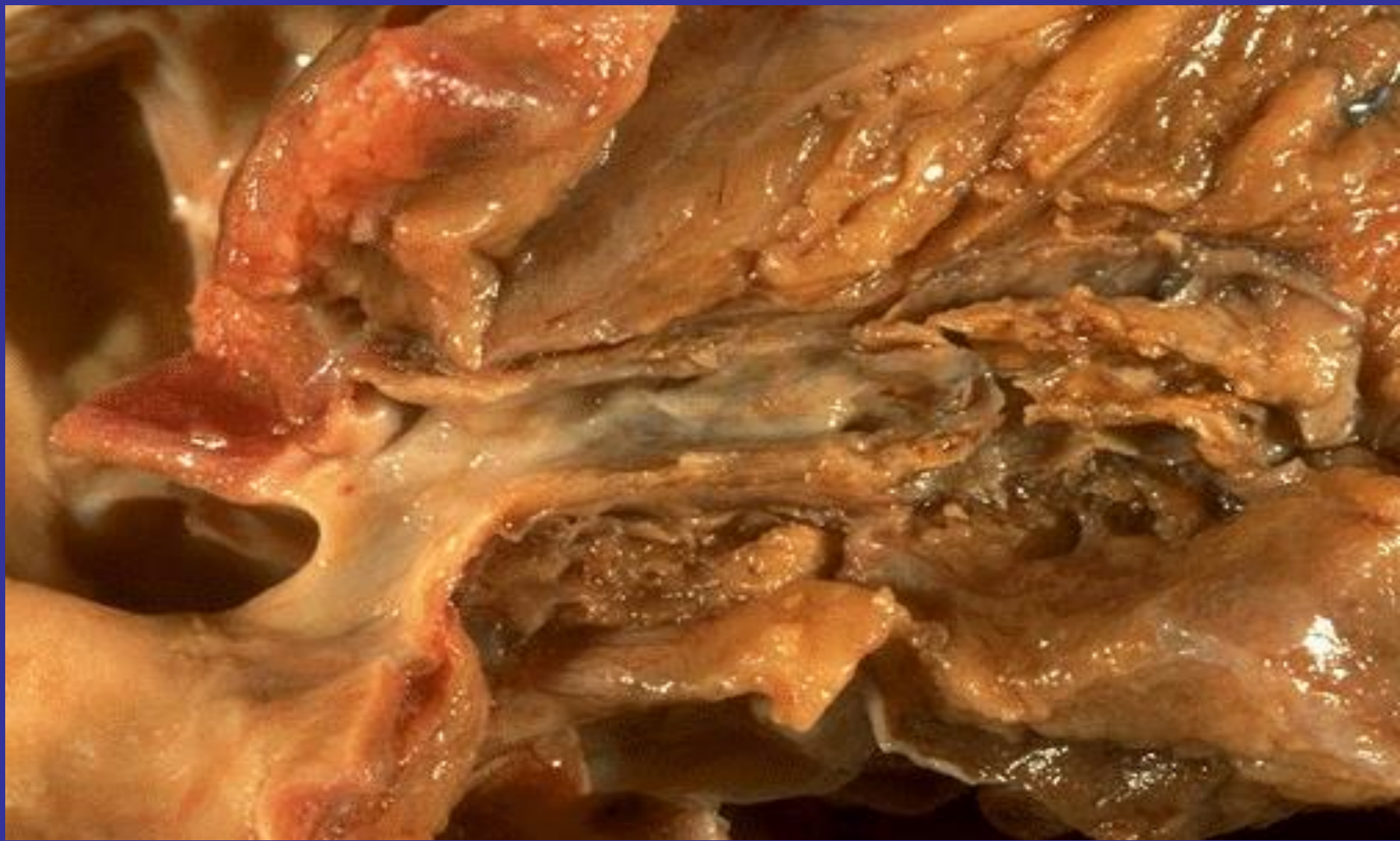
- **Supraîncordarea psiho-emoțională;**
- **Hipercolesterolemia și hiperlipoproteinemie;**
- **Hipertensiunea arterială;**
- **Fumatul;**
- **Obezitatea;**
- **Modul sedentar de viață;**
- **Diabetul zaharat;**
- **Predispoziția genetică.**

(4 „acuzati principali” după Jean Lenègre)

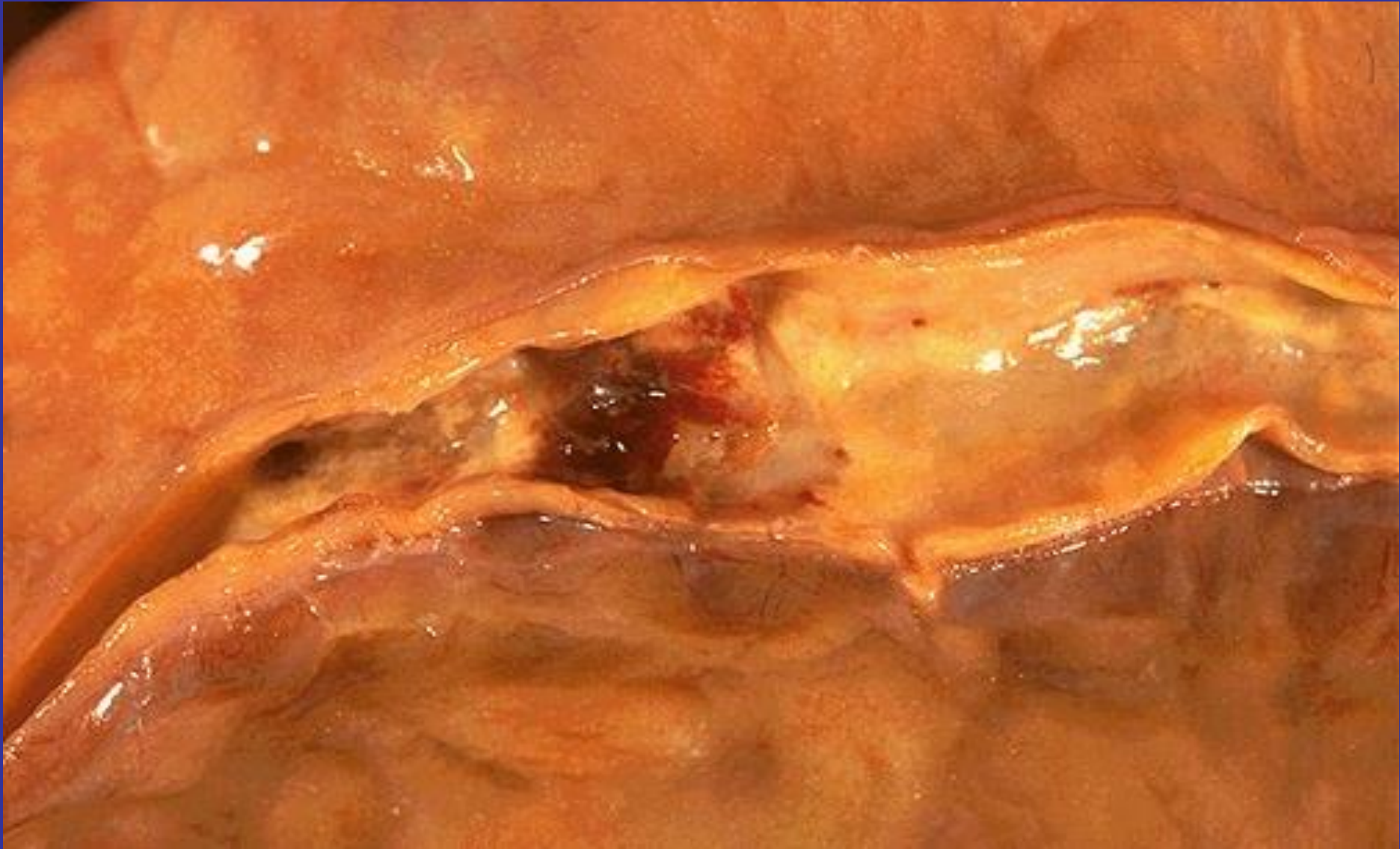




Ateroscleroză coronariană stenoizantă



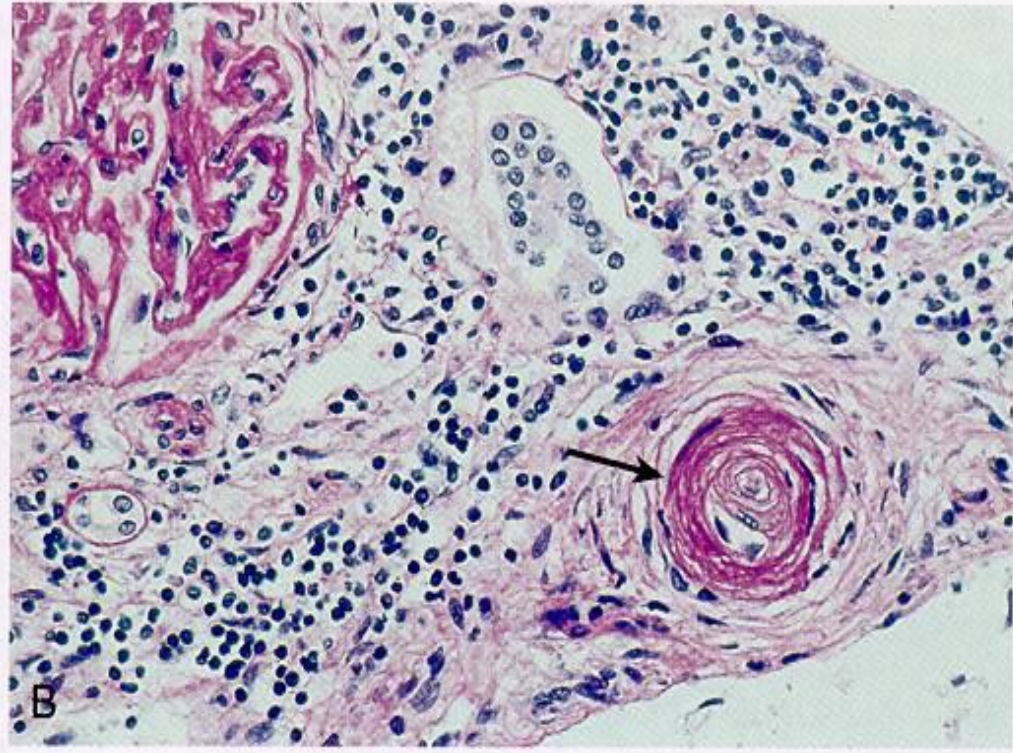
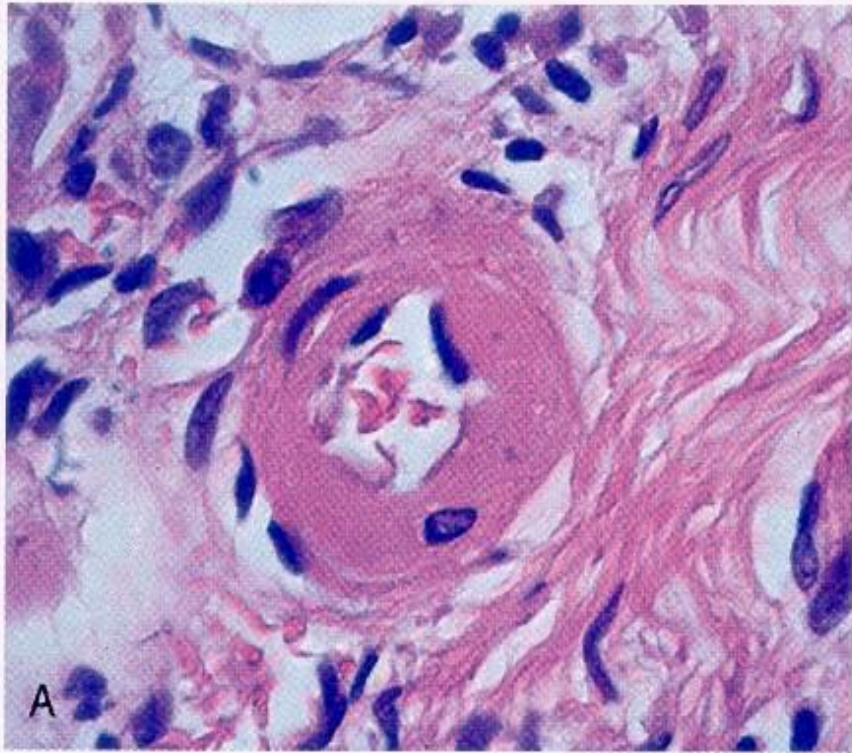
Ateroscleroză coronariană stenozantă



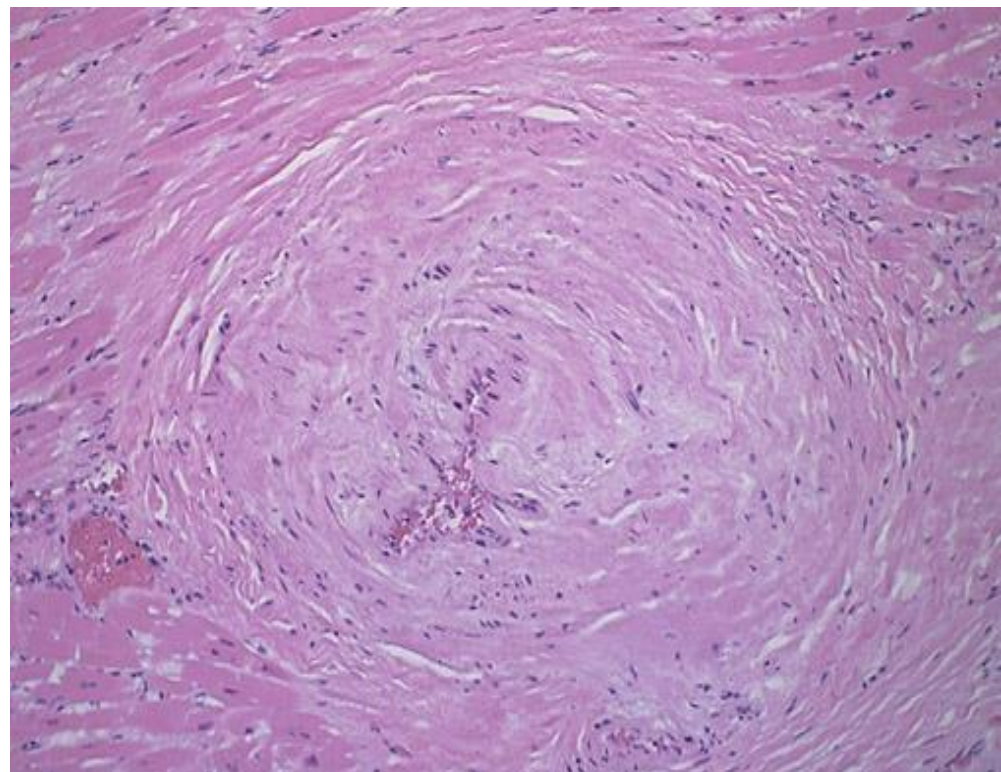
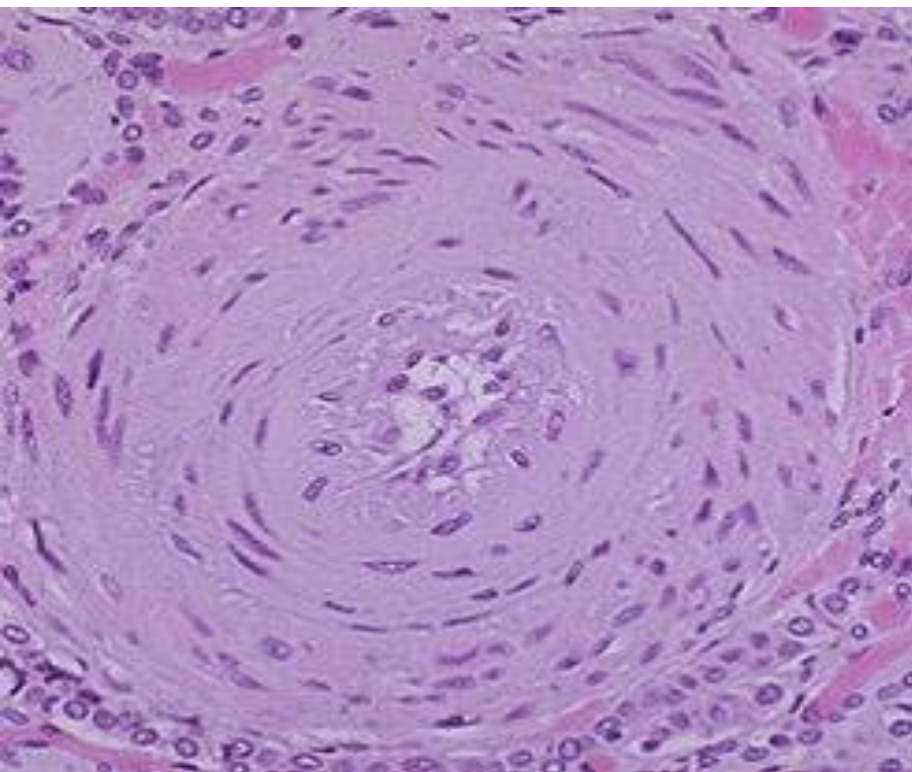
Ateroscleroză coronariană, hemoragie intramurală



Ateroscleroză
coronariană
stenozantă



Arterioloahialinoză și arterioloșcleroză hipertensivă



Hipertrofia CMN și hiperelastoza arterelor în HTA

Clasificarea:

I. Cardiopatia ischemică acută:

- a) Moartea subită.**
- b) Distrofia ischemică a miocardului (sindrom coronarian acut).**
- c) Infarctul miocardic.**

II. Cardiopatia ischemică cronică:

- a) Cardioscleroza difuză microfocală (cardiomiopatie ischemică).**
- b) Cardioscleroza macrofocală postinfarctică (anevrism cardiac cronic).**

Infarctul miocardic – necroza ischemică a mușchiului cardiac.

Cauzele nemijlocite:

a) spasmul îndelungat a arterelor coronariene;

b) ateroscleroza și tromboza arterei coronariene;

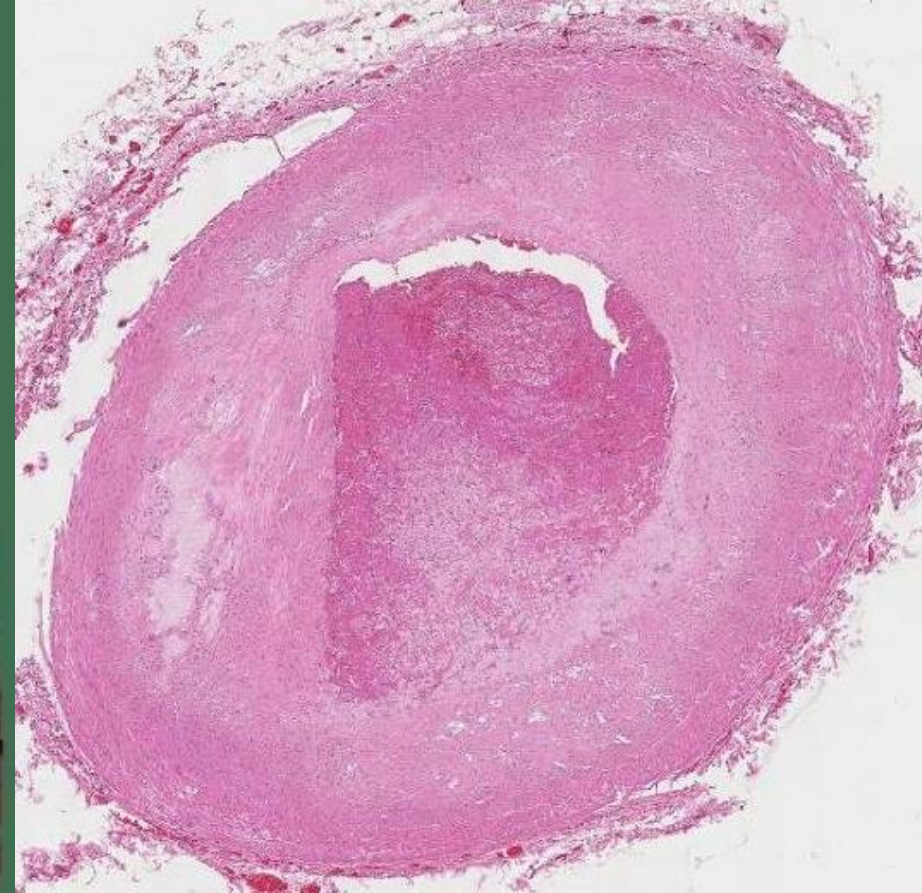
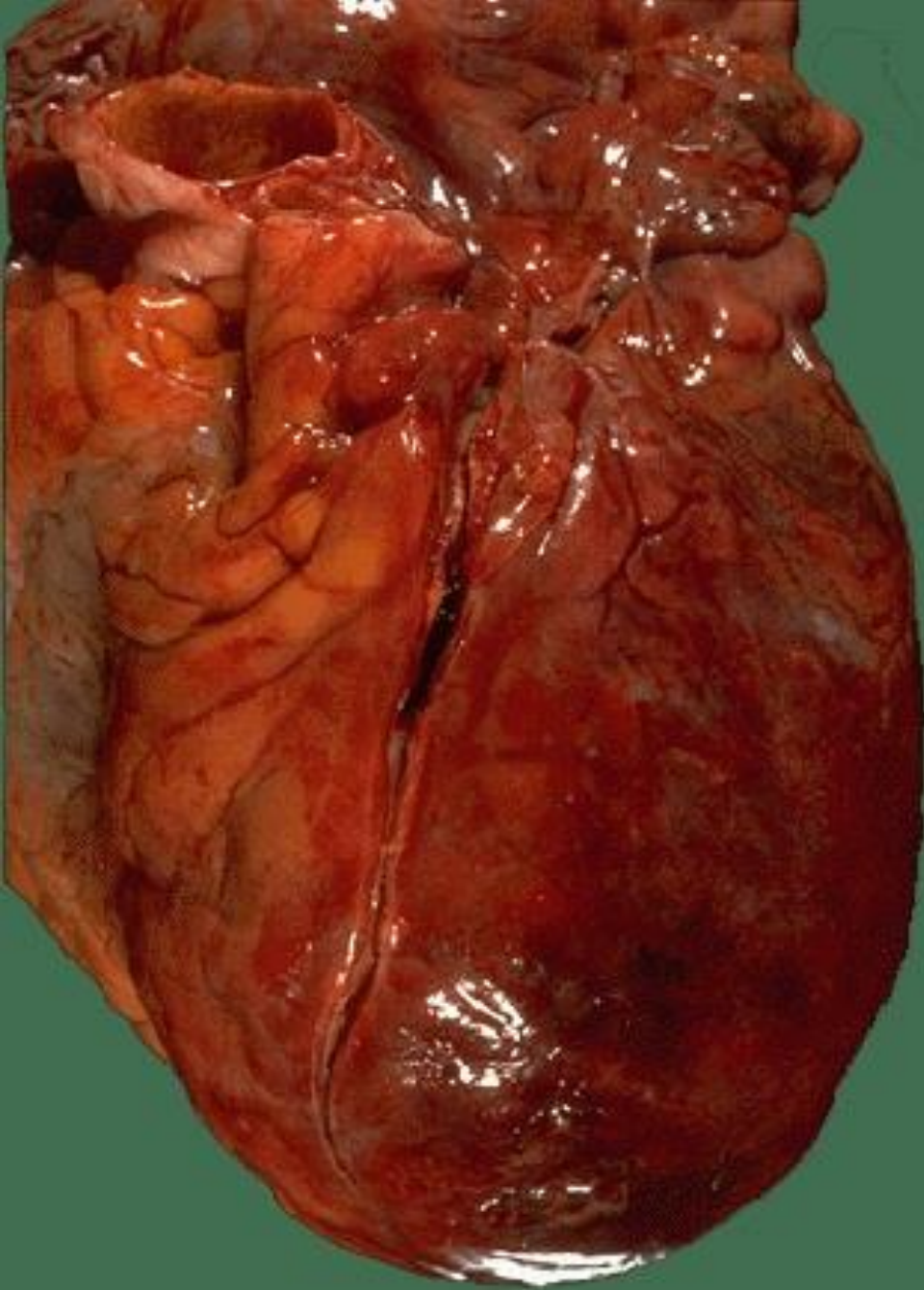
c) tromboembolia arterei coronariene (sau embolia cu mase ateromatoase);

d) suprasolicitarea funcțională a miocardului în condiții de stenoză a arterelor coronariene.

Infarctul miocardic acut (primar) – evoluează fără complicații și în decurs de 8 săptămâni de la momentul crizei coronariene se cicatrizează.

Infarctul miocardic recidivant – apare pe parcursul primelor 8 săptămâni de la criza coronariană, când primul focar necrotic încă nu s-a cicatrizat.

Infarctul miocardic repetat – se dezvoltă după cicatrizarea infarctului primar (mai târziu de 8 săptămâni după începutul primului infarct).



Tromboză coronariană

Tipuri de infarct.

Localizarea, dimensiunile și caracteristicile morfologice ale unui infarct miocardic acut depind de mai mulți factori

- Dimensiunea și distribuția vasului de sânge afectat
- Ritmul de dezvoltare a obstrucției și durata acesteia
- Necesarul metabolic al miocardului (influențat, de exemplu, de tensiunea arterială și frecvența cardiacă)
- Extinderea circulației colaterale

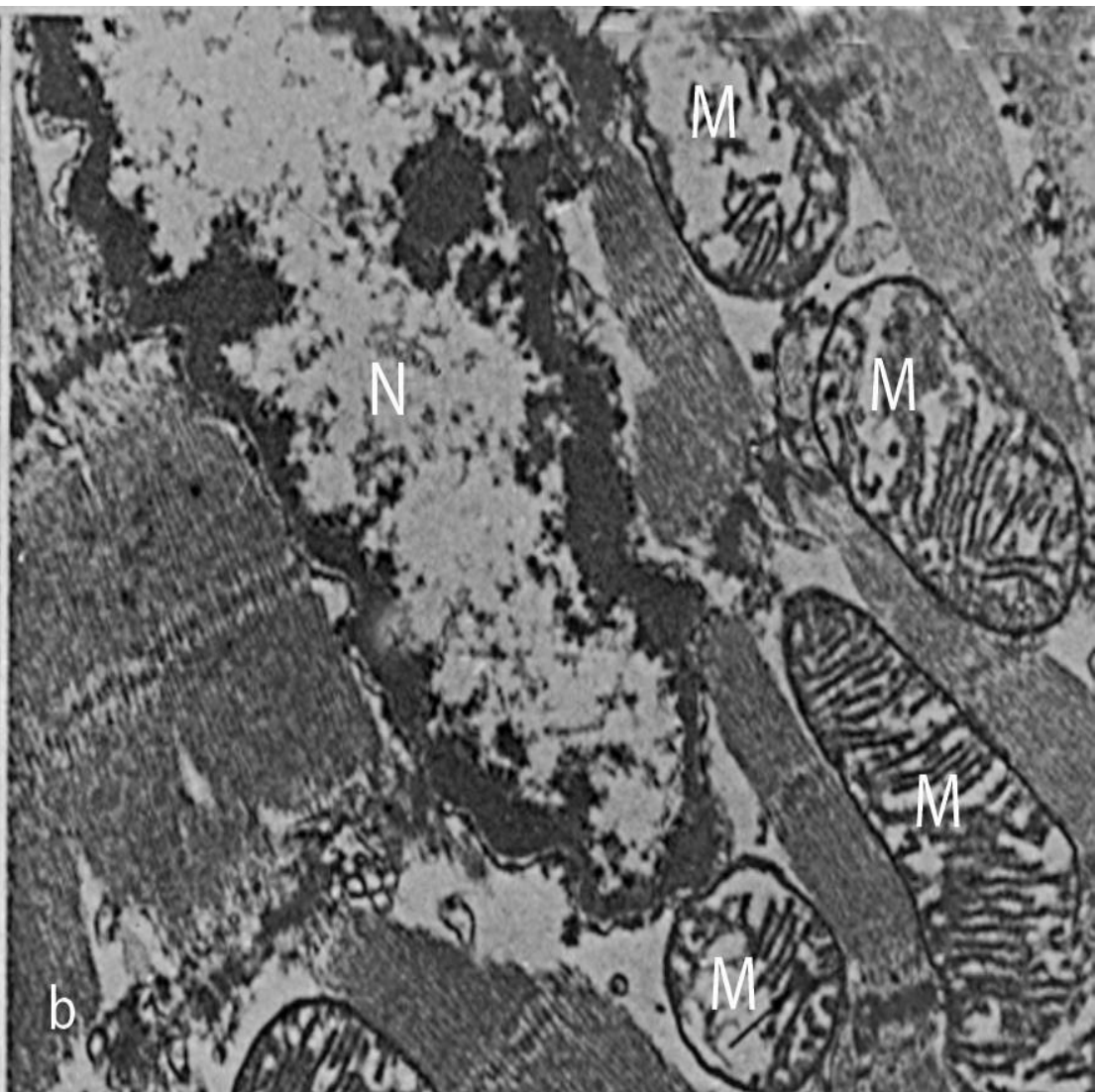
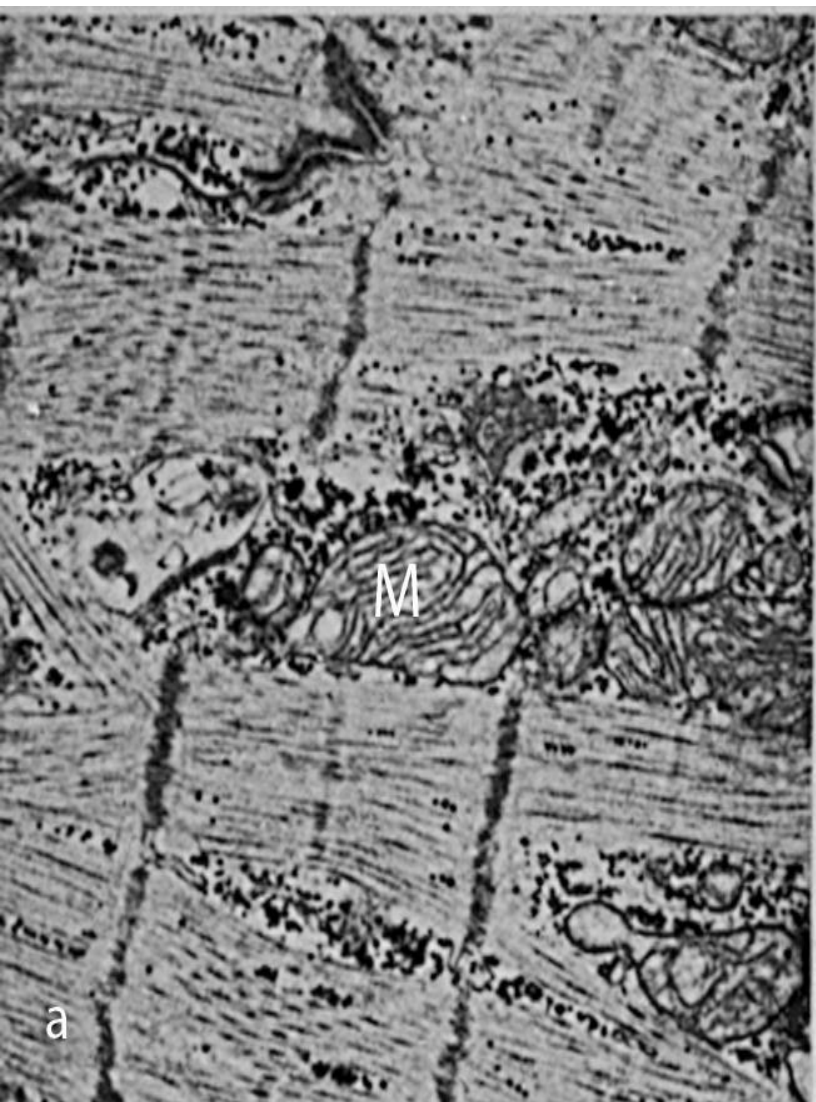
- Deși cele trei artere coronariene principale sunt artere terminale, aceste vase epicardice sunt interconectate prin numeroase anastomoze intercoronariene (**circulație colaterală**). Cu toate că aceste vase colaterale sunt în mod normal închise, îngustarea progresivă a unei artere determină pasajul sângelui prin vasele colaterale, din zonele cu presiune crescută în cele cu presiunea scăzută. În acest fel, dilatarea treptată a vaselor colaterale va asigura perfuzia adecvată a regiunelor miocardului în pofida ocluziei unui vas epicardic. În funcție de dimensiunea arterei afectate și gradul de dezvoltare a circulației colaterale, infarctele miocardice pot fi de mai multe tipuri.

- **Ifarctele transmurale** afectează peretele ventricular în toată grosimea lui și sunt cauzate de ocluzia unui vas epicardic printr-o combinație între ateroscleroza cronică și tromboza acută, pe electronogramă (ECG) aceste infarcte transmurale produc în mod tipic supraadenivelarea segmentului ST.
- **infarctele subendocardice** sunt infarcte limitate în treimea internă a miocardului. Acest tip de infarct se poate produce și atunci când trombul obstructiv este lizat înainte de dezvoltarea infarctului transmural.
- **infarcte microscopice** sunt cauzate de ocluzia vaselor mici și pot să nu determine modificări pe ECG.

- Aproape toate infarctele transmurale (care afectează 50% sau mai mult din grosimea peretelui ventricular) cuprind cel puțin o porțiune din ventriculul stâng și/sau din septul interventricular. Aproximativ 15-30% din IM care afectează peretele posterior sau posterioseptal se extind și la ventricolul drept. Infarctul izolat al ventricolului drept apare numai în 1-3% din cazuri. Chiar și în infarctele transmurale, o mică zonă subendocardică (de aproximativ 0,1 mm) rămâne viabilă datorită difuziunii oxigenului și substanțelor nutritive din lumenul ventricular.

- Aspectul macroscopic și microscopic al unui IM depinde de vechimea leziunii. Aria de leziune parcurge o succesiune caracteristică de modificări morfologice, de la necroza de coagulare, la inflamație acută și apoi cronică, până la fibroza. Necroza miocardică evoluează invariabil cu formare de țesut cicatricial fără regenerare semnificativă.
- În prezent se studiază posibilitatea utilizării celulelor stem pentru regenerarea miocardului funcțional.

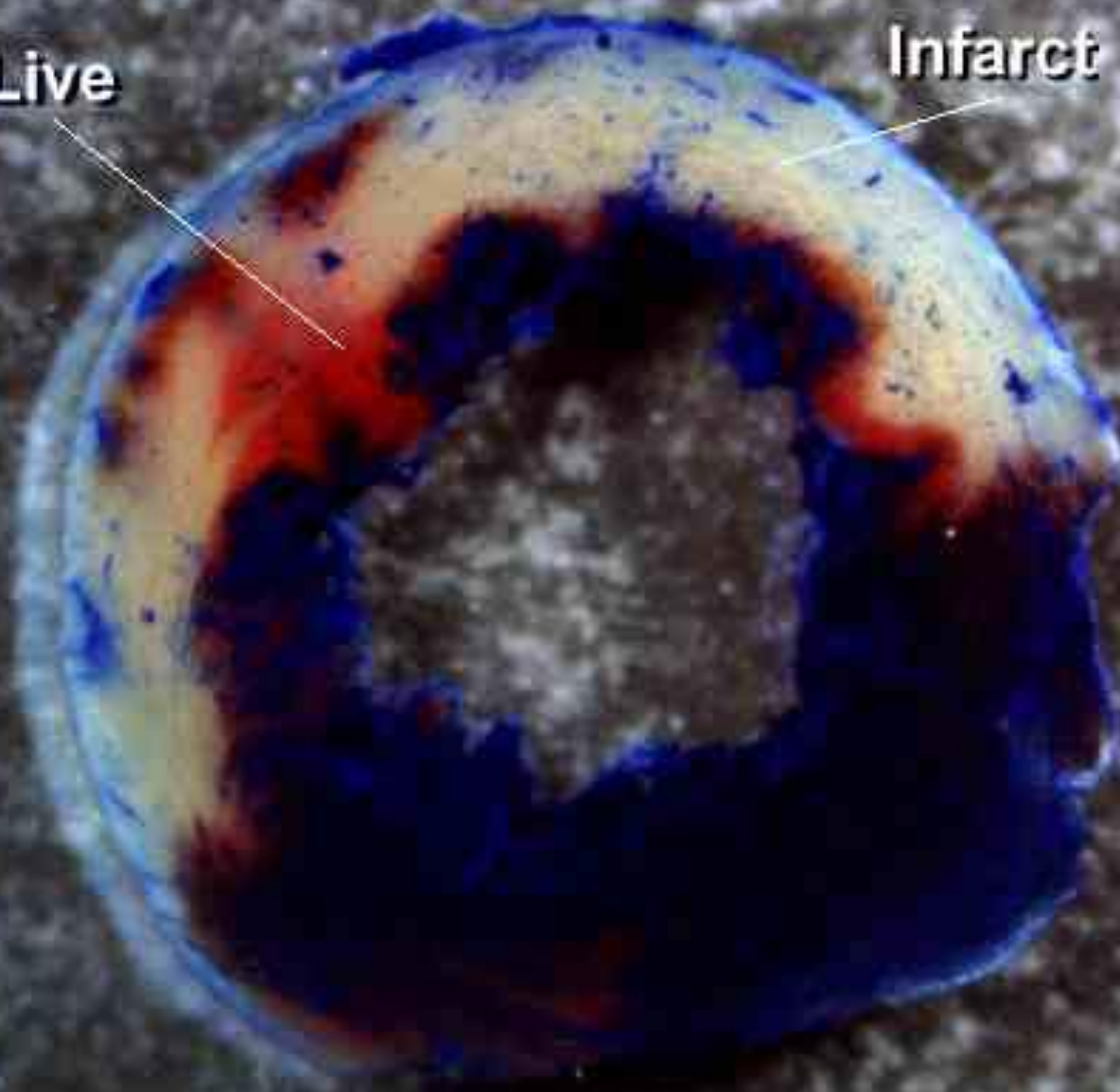
- Infarctul miocardic are trei stadii în dezvoltarea sa
 - stadiul ischemic sau prenecrotic
 - stadiul de necroză
 - stadiul de organizare



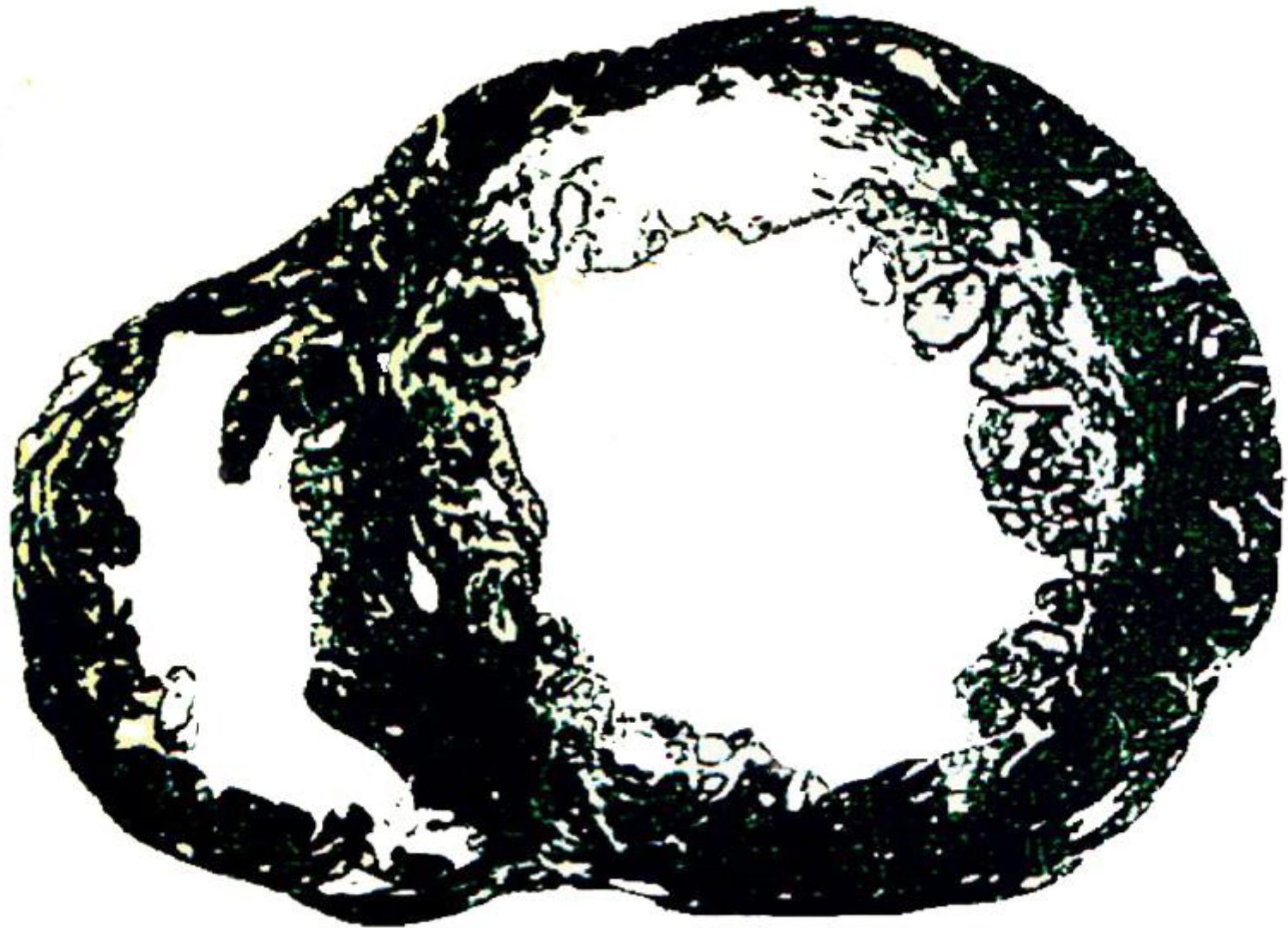
Electronogramă. **Stadiul ischemic al infarctului miocardic**

Live

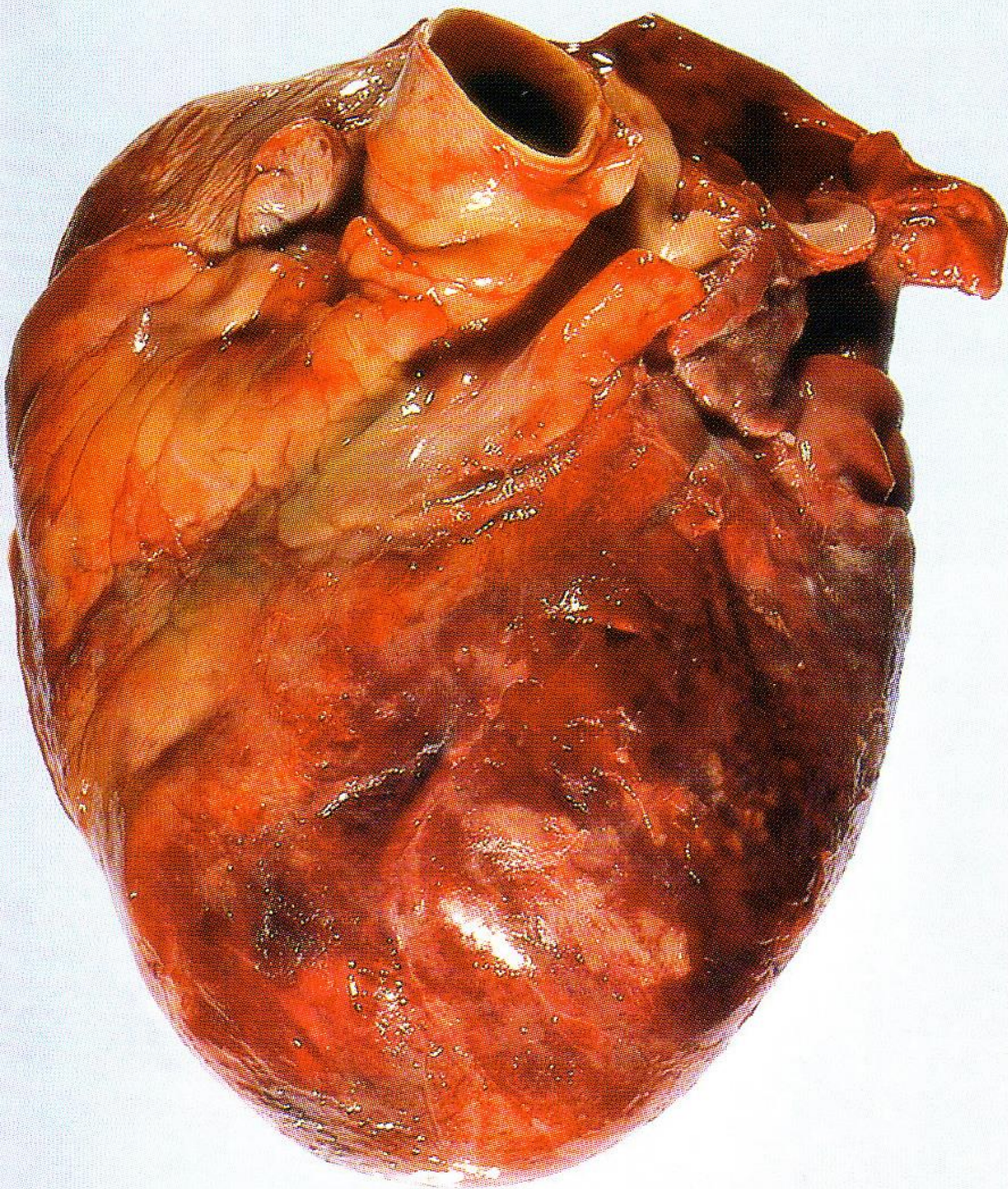
Infarct



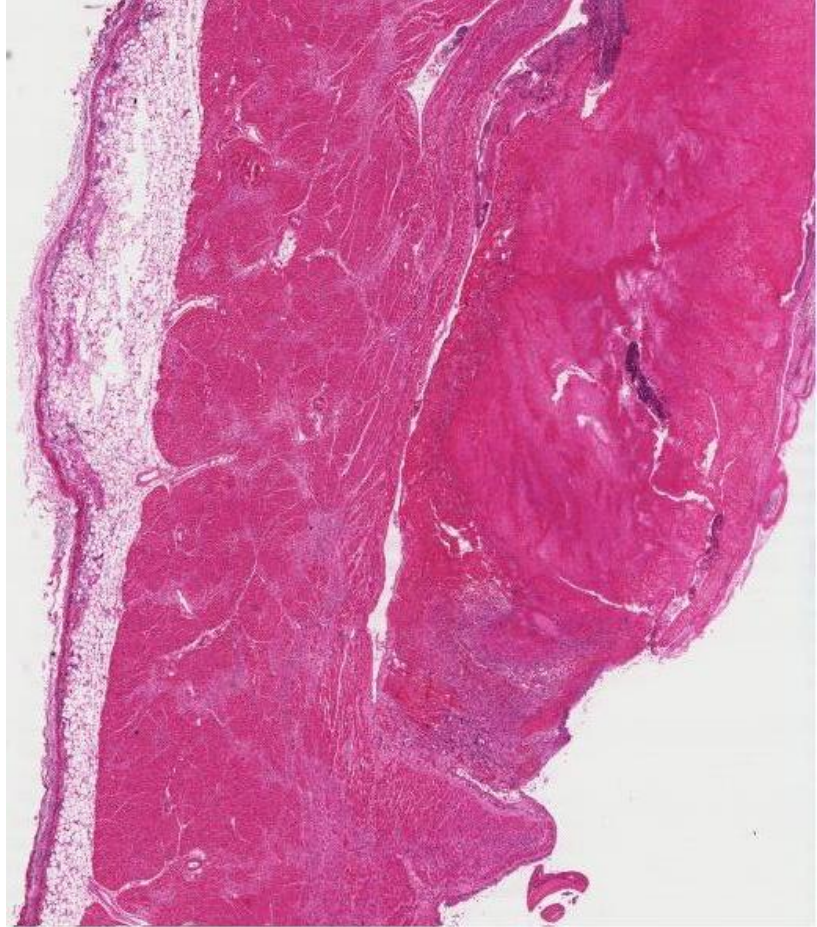
**Reacția cu
nitrotetrazoliu**



Reacția histotopografică cu albastru de tetrazoliu nitrat - diminuarea (dispariția) activității enzimei SDH-aza în zona de ischemie

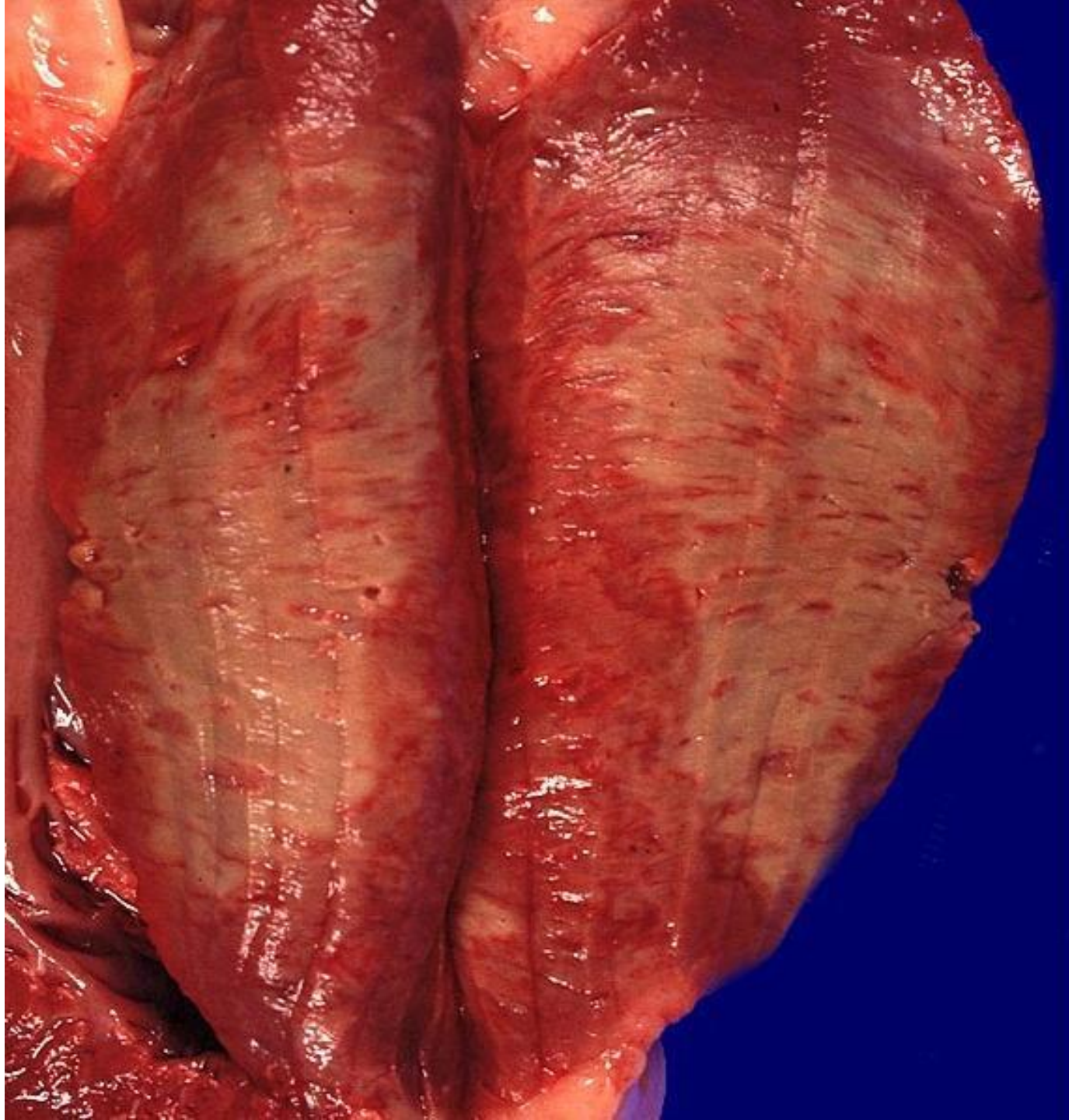


**Pericardită
fibrinoasă**



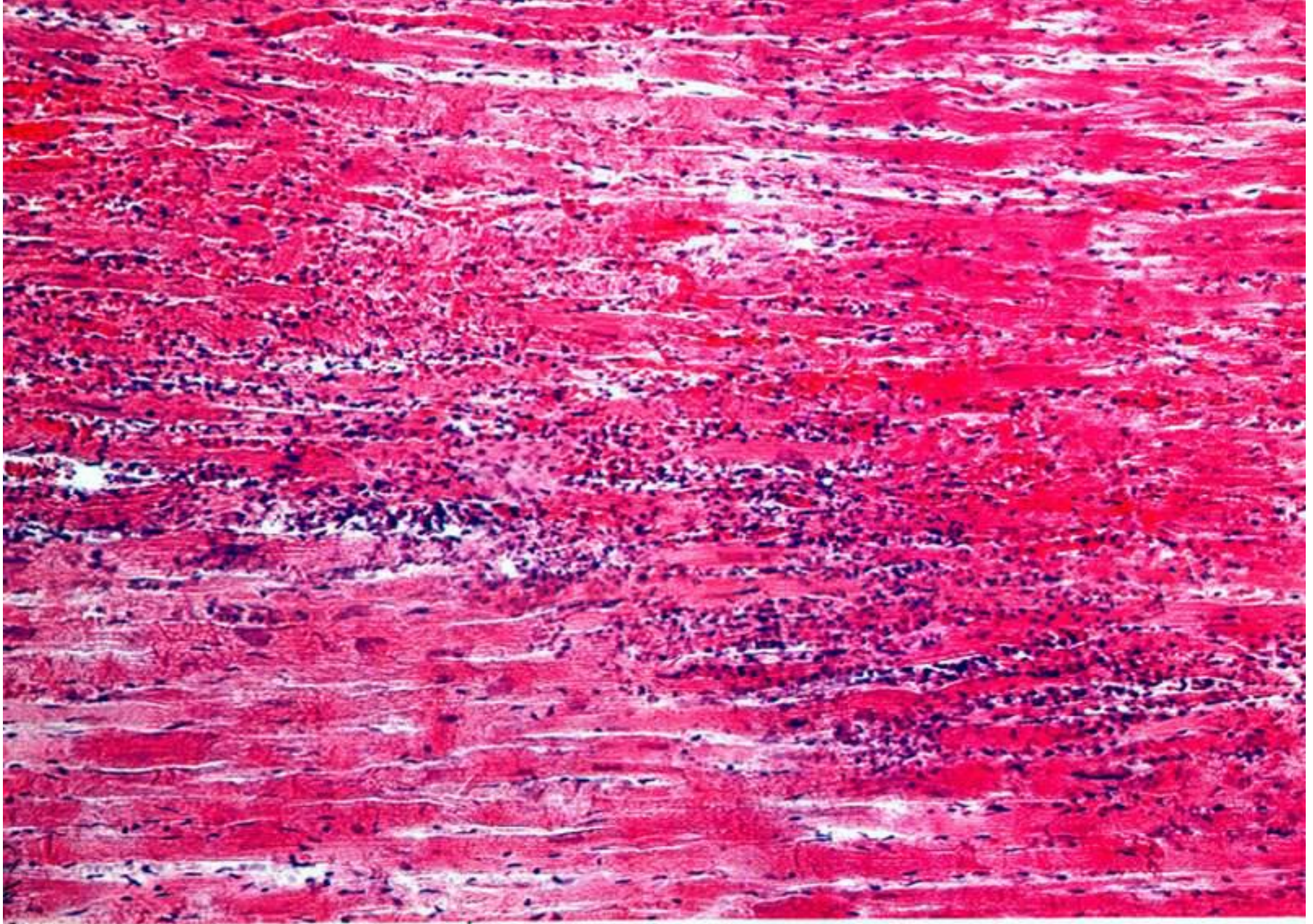
Tromboendocardită parietală



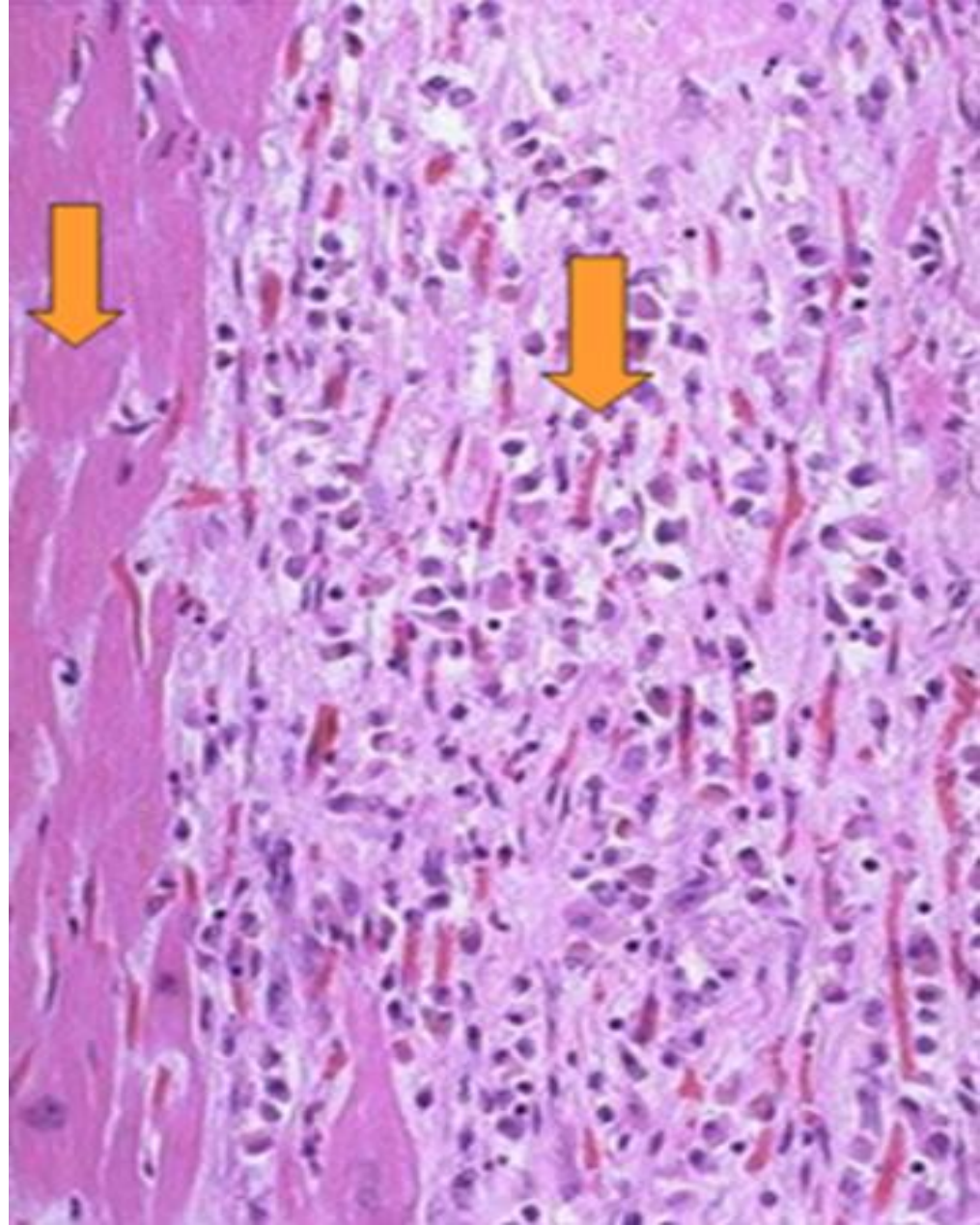
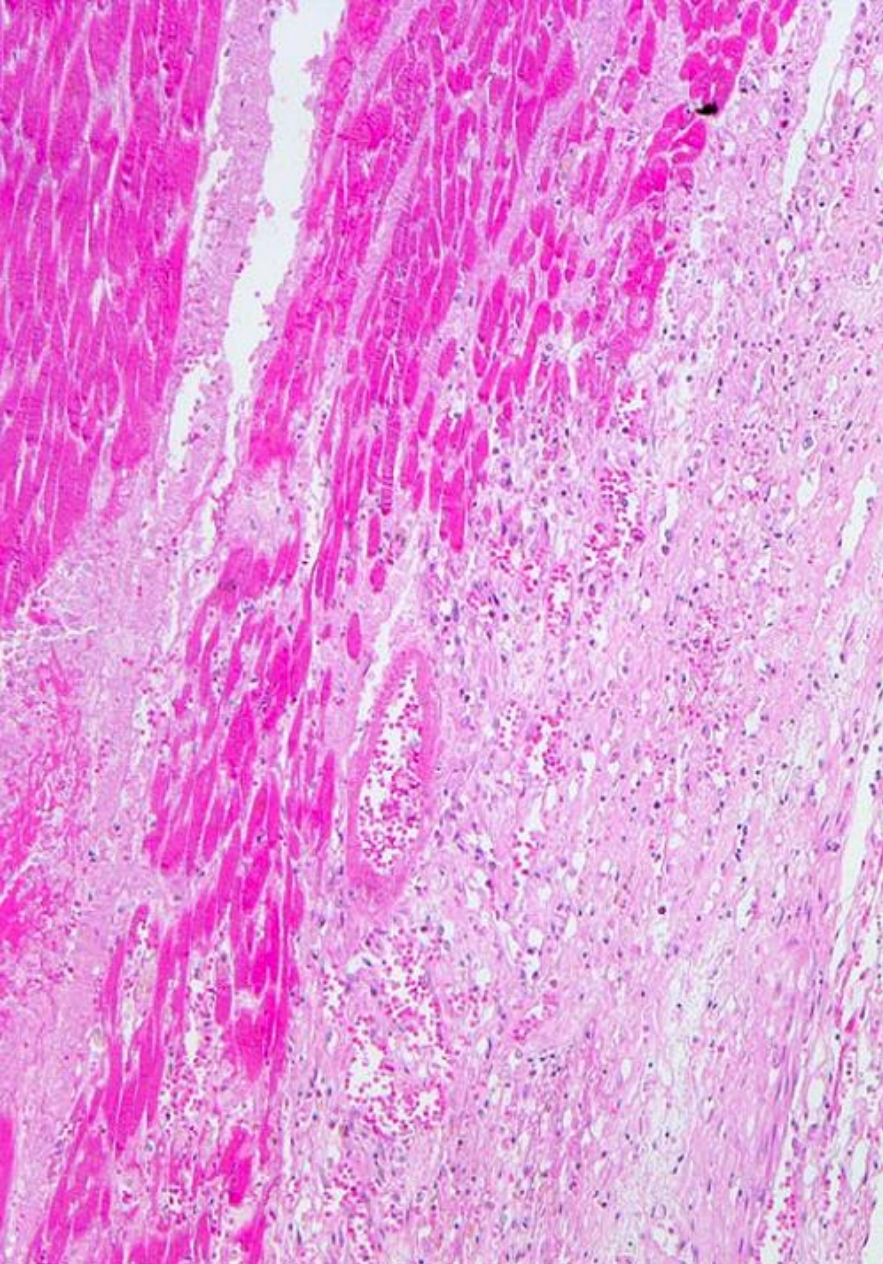




Infarct miocardic repetat



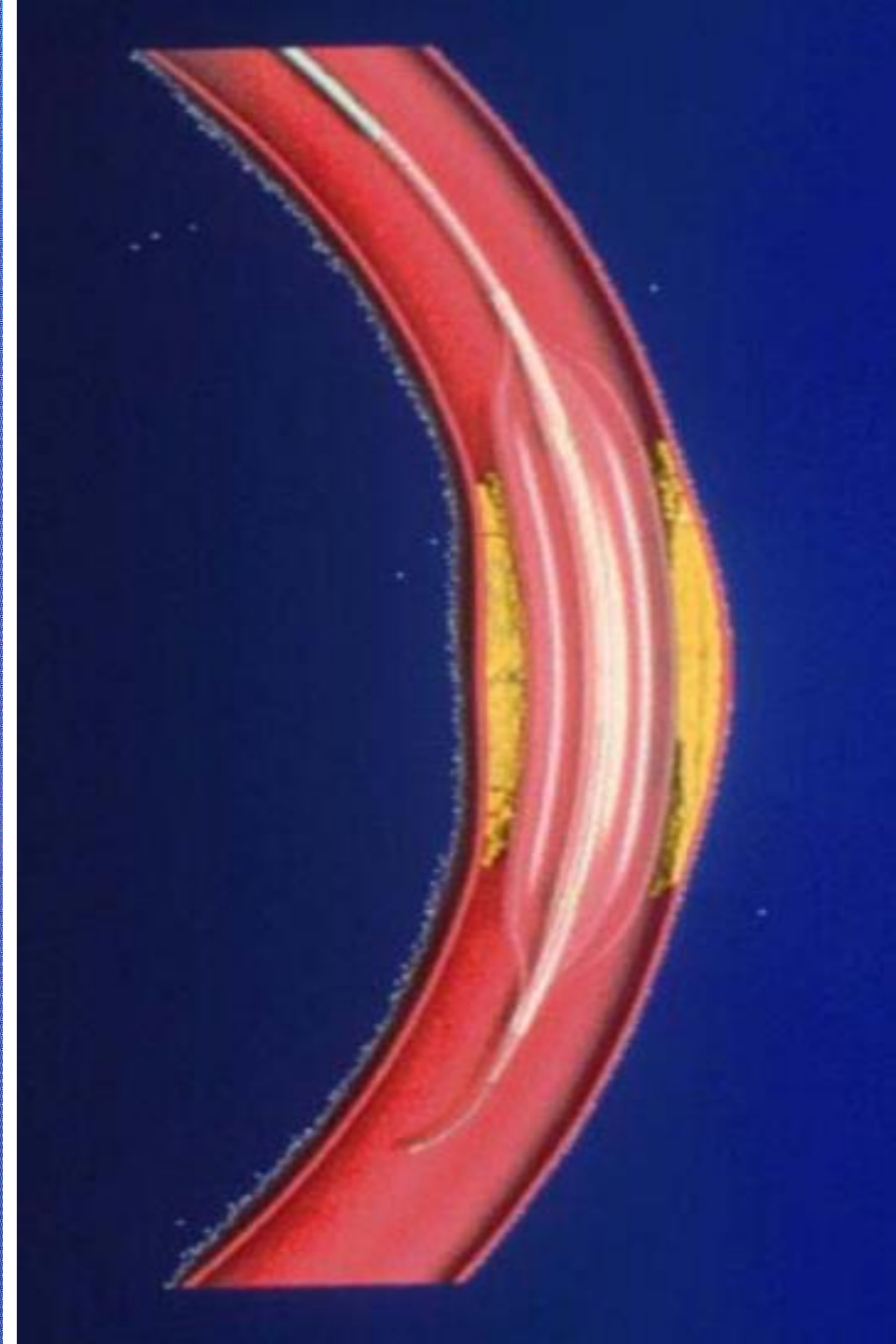
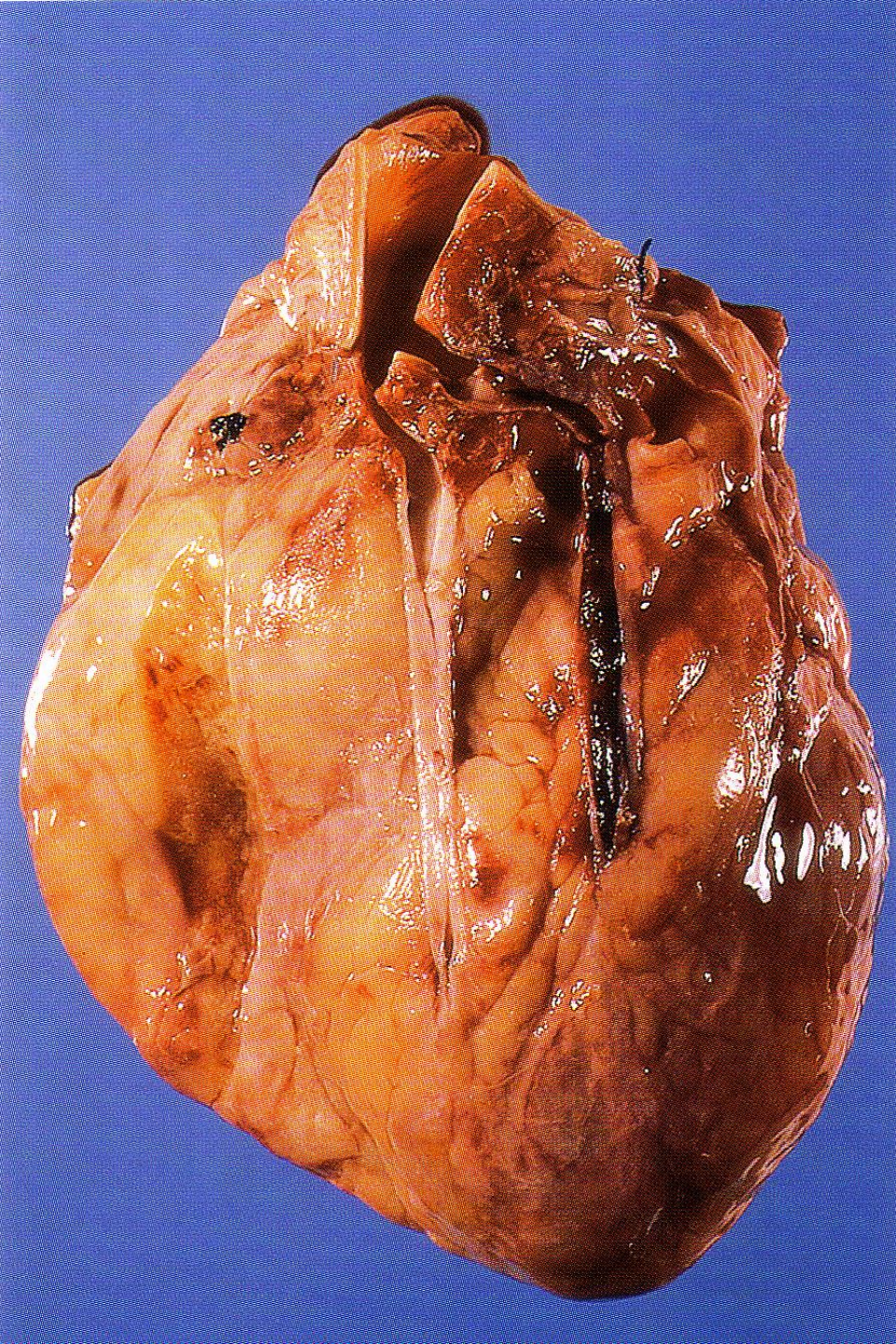
Infarct miocardic recent (*H-E*)



Infarct miocardic în curs de organizare

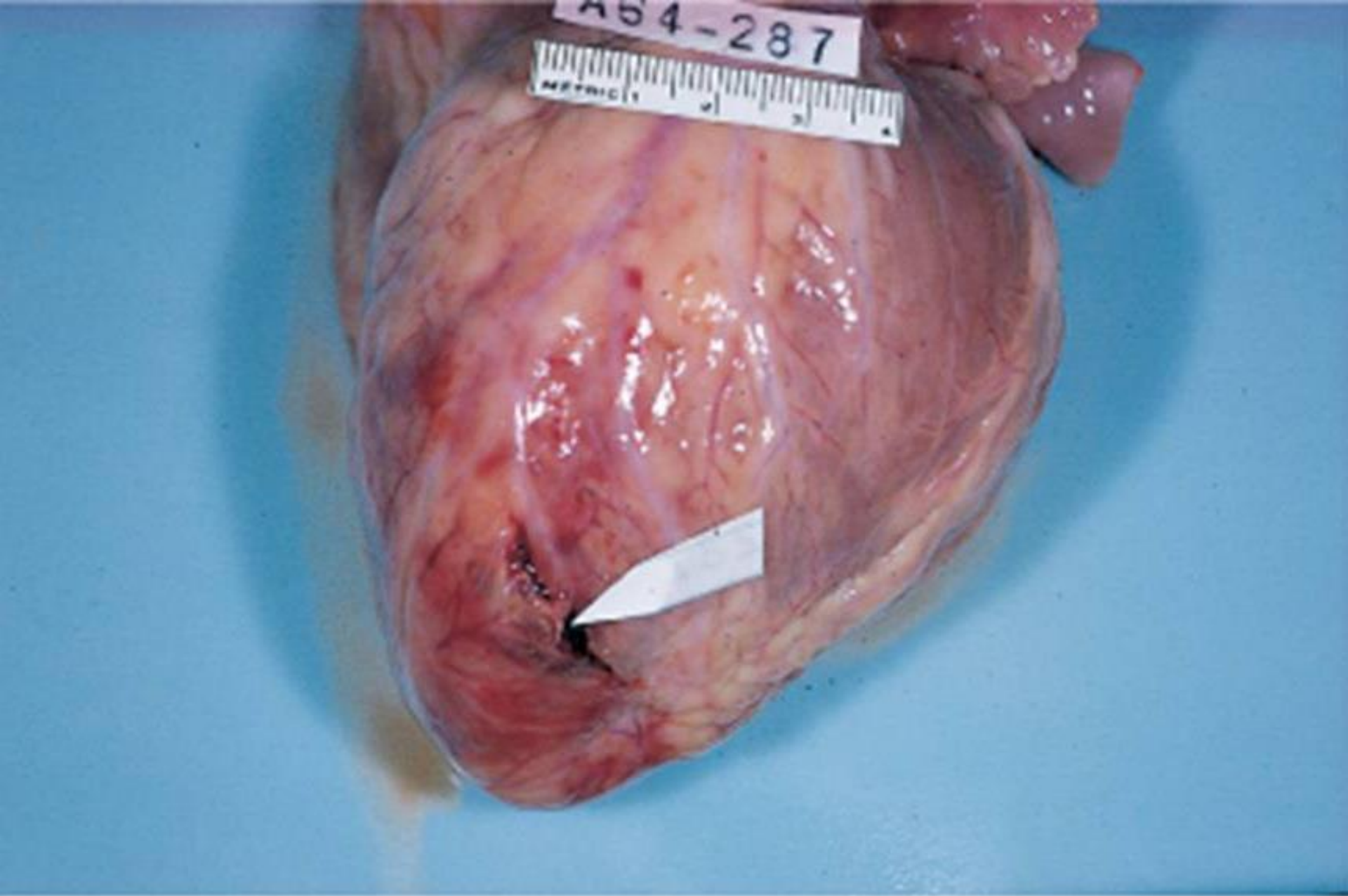
Complicațiile infarctului miocardic:

- 1) Șocul cardiogen.
- 2) *Insuficiența cardiacă acută stângă cu edem pulmonar.*
- 3) *Tulburări de ritm și de conducere (fibrilație ventriculară, asistolie, bloc AV și IV etc.)*
- 4) *Anevrism cardiac acut.*
- 5) Ruptura inimii (externă cu tamponarea pericardului sau internă a SIV sau a mușchilor papilari cu insuficiență cardiacă acută severă).
- 6) *Pericardită fibrinoasă.*
- 7) *Tromboză intracardiacă.*
- 8) Tromboembolii, de ex. a art. cerebrale.

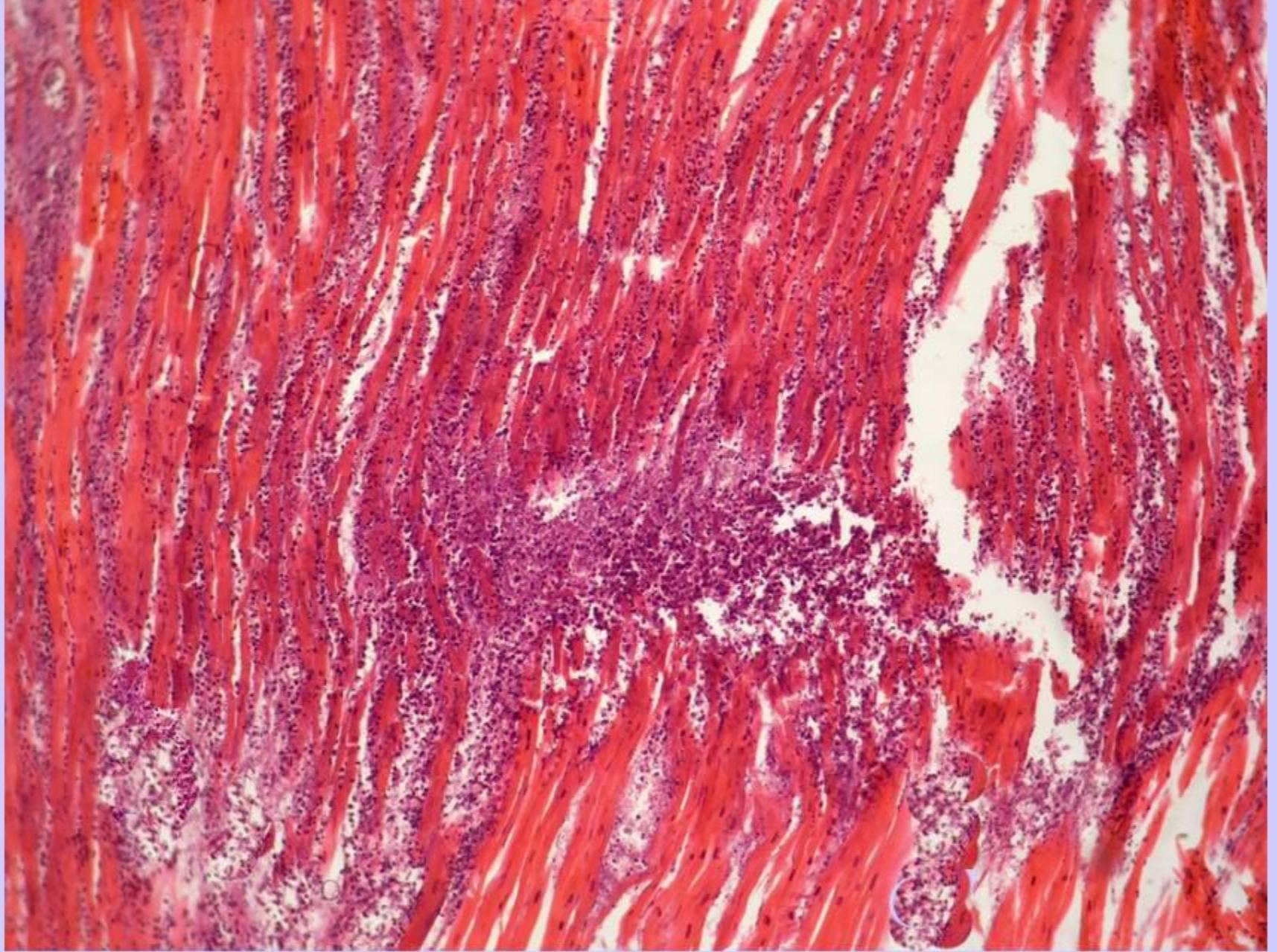




**Infarct miocardic cu
pericardită și ruptura
peretelui posterior al VS**

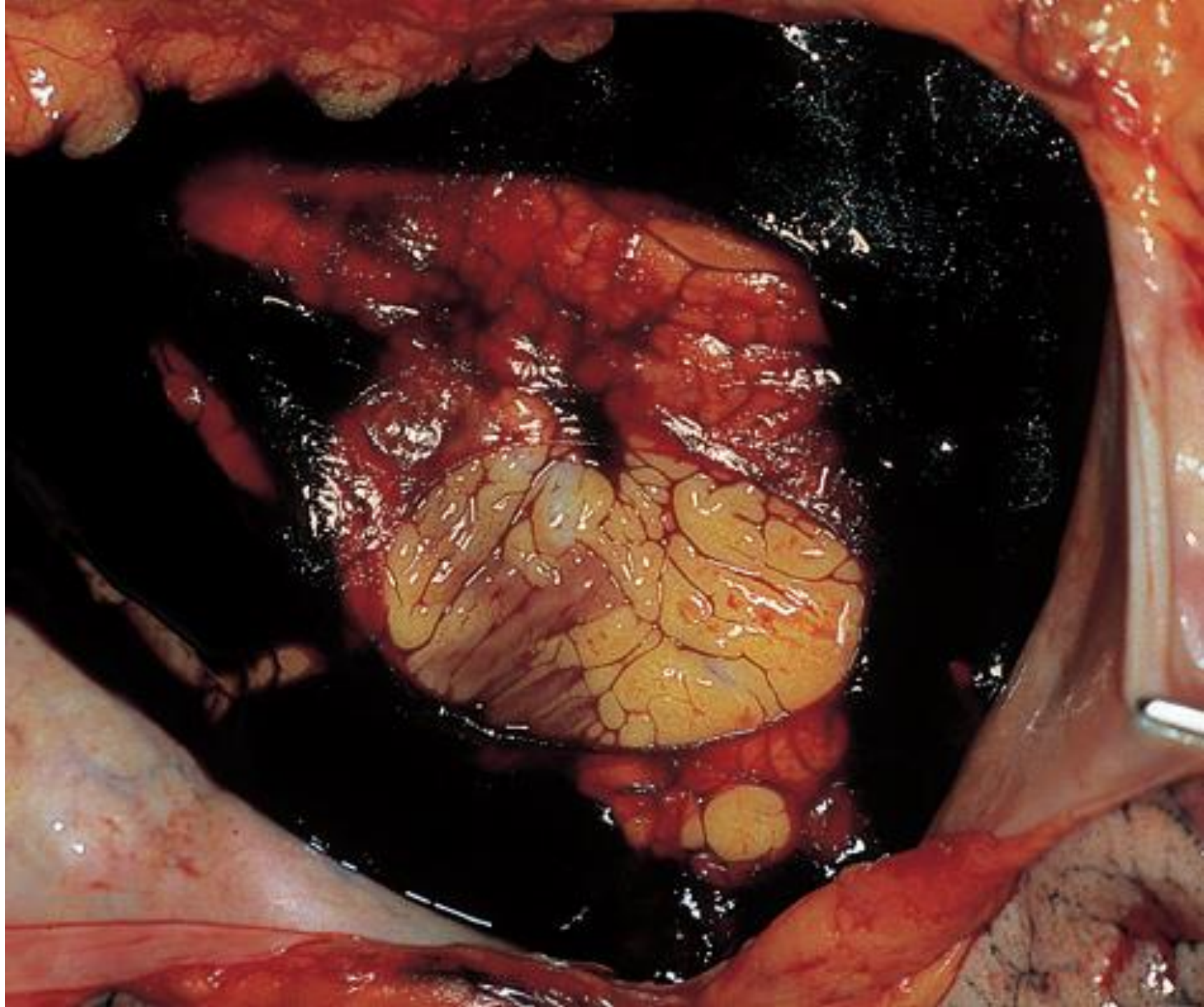


Ruptură de cord în infarct miocardic



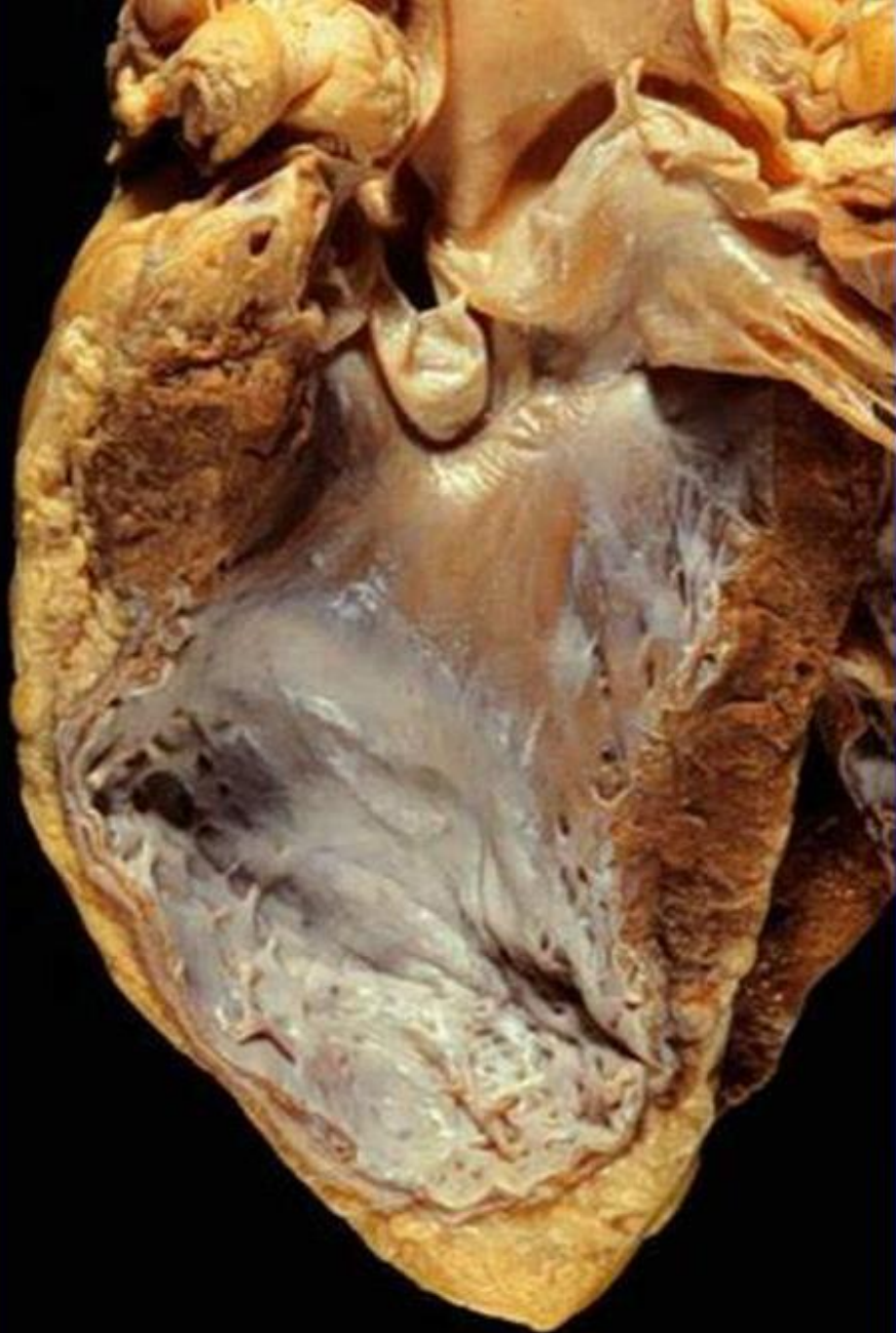
Infiltrație leucocitară în zona rupturii







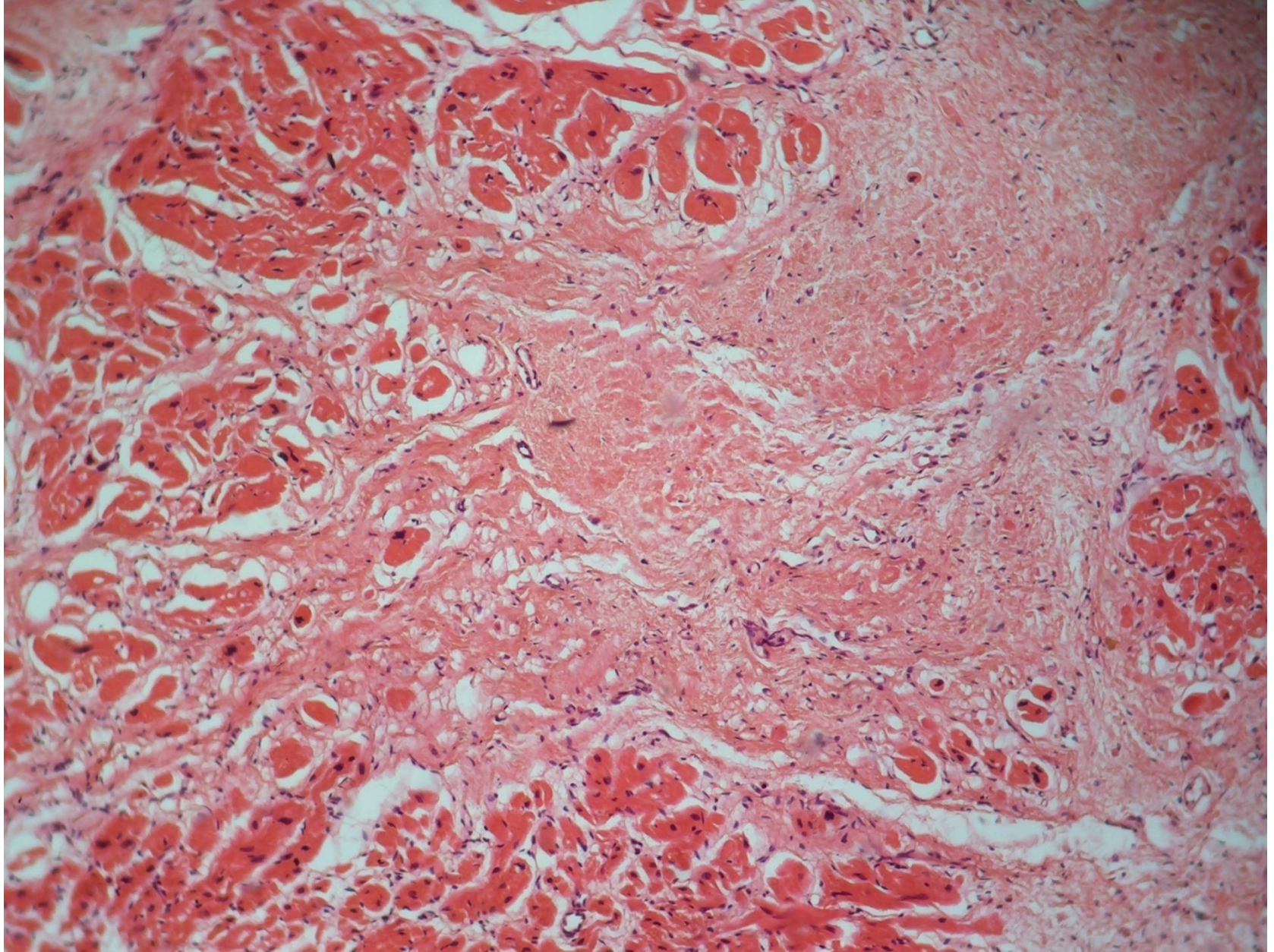
**Infarct miocardic cu ruptura septului
interventricular**



**Aneurysm cardiac cronic
postinfarctic**



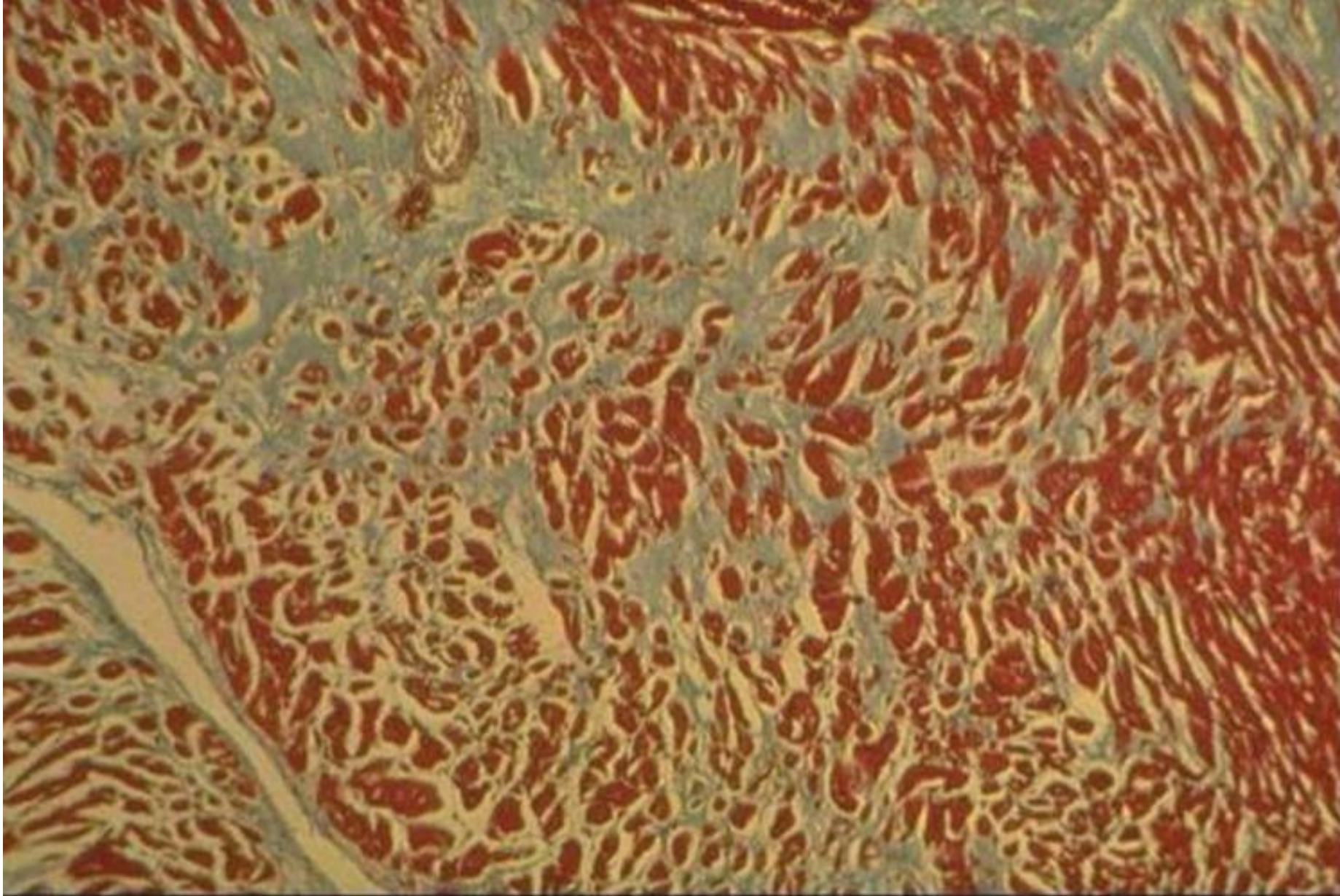
Cardioscleroză postinfarctică



Cardioscleroză macrofocală postinfarctică



Infarct miocardic repetat cu tromboză partietală



Cardioscleroză aterosclerotică difuză
(cardiomiopatie ischemică), colorație Masson

Afecțiunile inflamatorii ale inimii:

Miocarditele – în 50% sunt de origine virală (gripa, rujeola), mai rar – în infecții bacteriene (difteria, septicemia), boli reumatice.

Consecințe – cardioscleroza miocarditică, care se instalează deja peste 6-8 săpt. de la debutul bolii.

Pericarditele – se observă în boli reumatice, tuberculoză, cancer, pneumonii, sepsis etc.

Variante morfologice: a) seroasă, b) fibrinoasă, c) purulentă, d) hemoragică.

Consecințe: resorbția sau organizarea exsudatului cu formarea aderențelor între foițele pericardului.

Cardiomiopatiile (CMP) - un grup de afecțiuni primare ale miocardului, care nu sunt legate etiologic și patogenetic cu insuficiența coronariană, HTA, patologii valvulare sau inflamații ale mușchiului cardiac. *Valvulele cardiace și arterele coronariene sunt intacte.*

Simptomul clinic principal - insuficiența contractilă a inimii.

Variante:

a) dilatativă;

b) hipertrofică;

c) restrictivă;

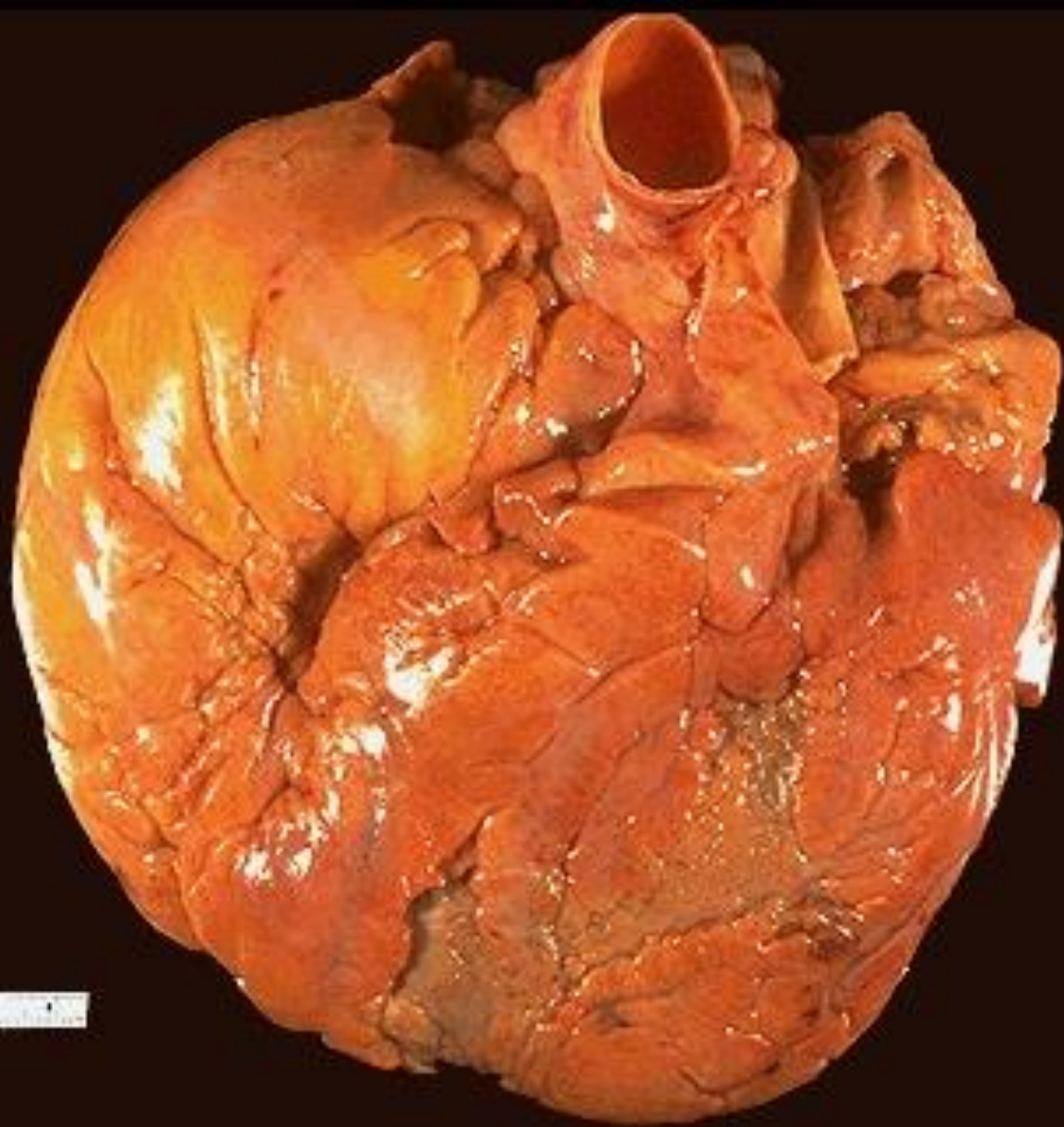
d) displazia aritmogenă a VD.

Cardiomiopatia dilatativă (congestivă) –

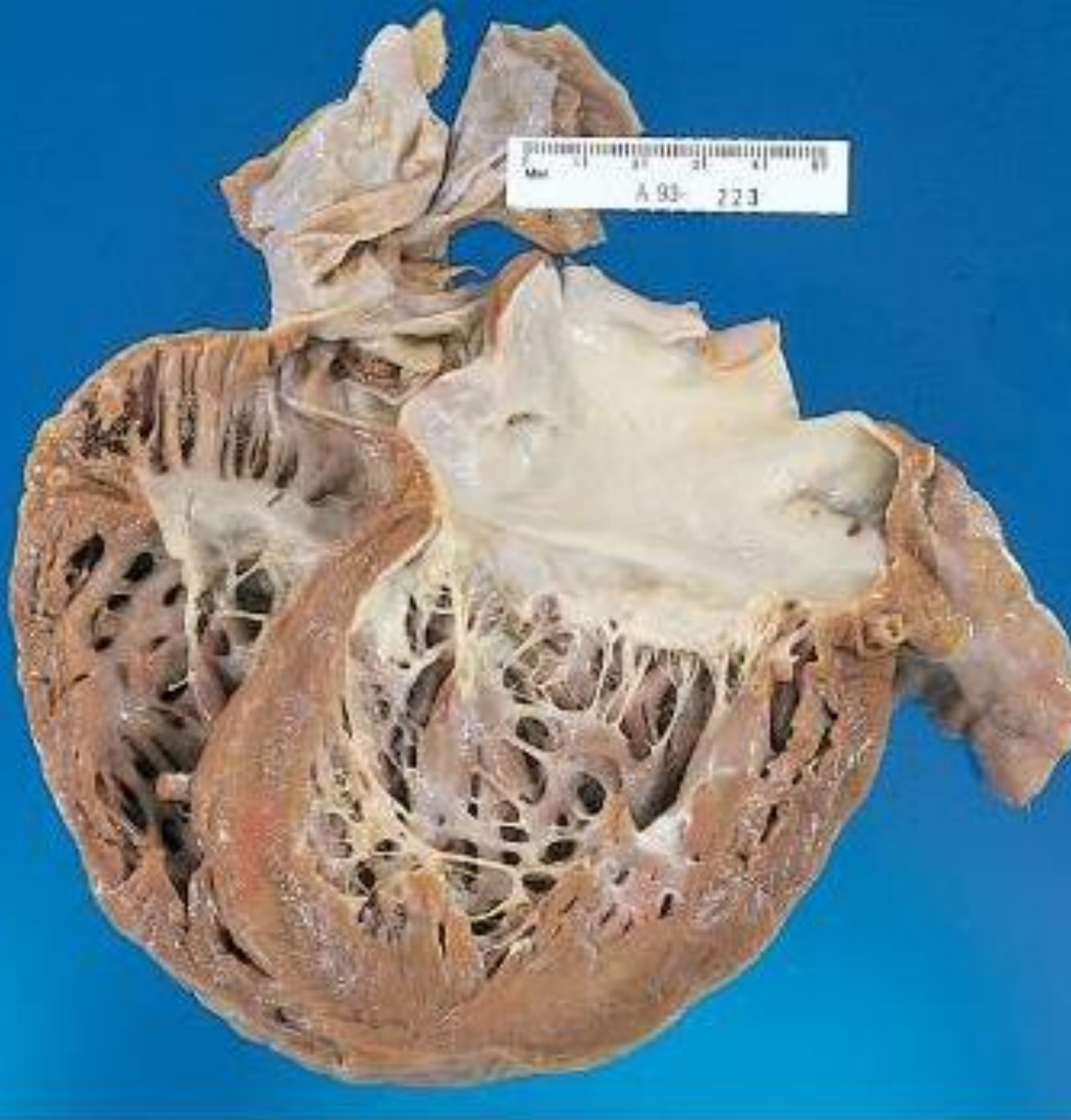
cea mai frecventă formă de CMP (90% din numărul total de cazuri).

Morfologic - cardiomegalie pronunțată cu hipertrofia și dilatarea considerabilă a tuturor 4 camere ale inimii; masa inimii - 600,0-800,0 g, uneori până la 1000,0-1200,0 g, consistența miocardului flască, trombi parietali; grosimea pereților ventriculului stâng 2-2,5 cm. Inima capătă aspect sferoid.

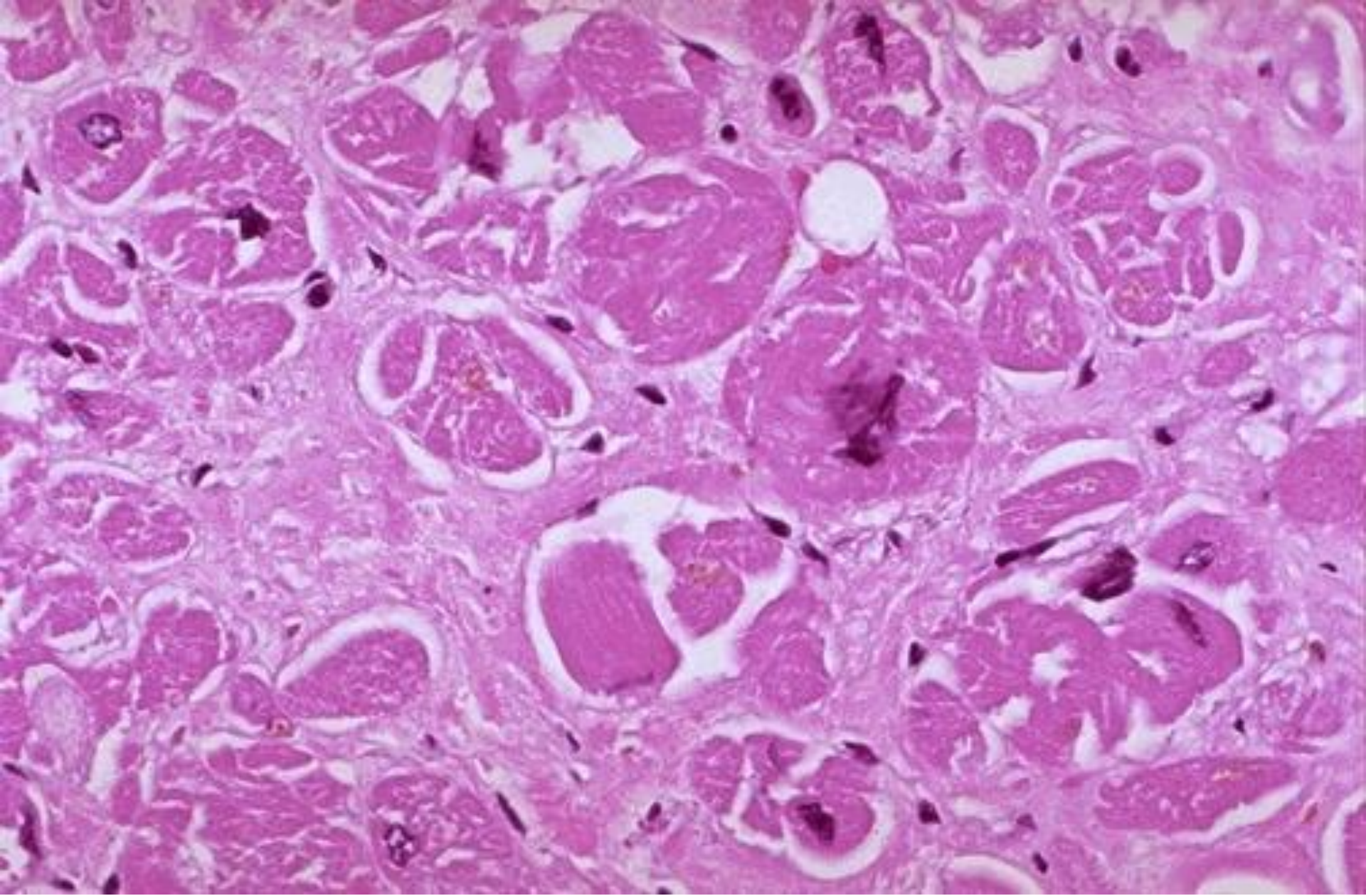




Cardiomiopatie dilatativă



**CMP
dilatativă**



Cardiomiopatie dilatativă (*hipertrofia cardiomiocitelor și fibroză interstitală*)

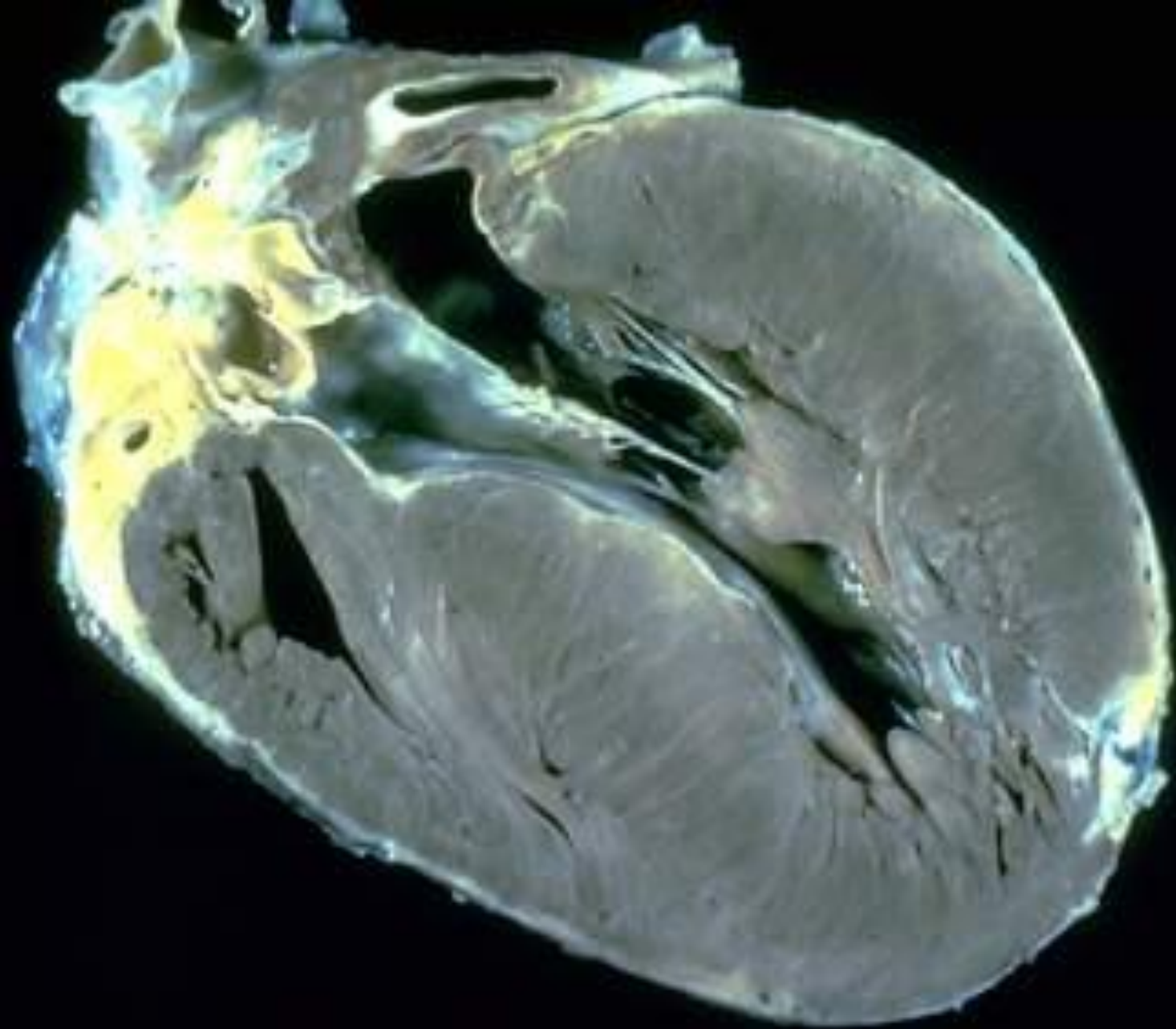
Cardiomiopatia hipertrofică (constrictivă).

Macroscopic - hipertrofia concentrică simetrică a miocardului (cardiomegalie). Masa inimii - mai mare de 800,0 g, grosimea pereților VS 2,5-3,0 cm, volumul diastolic este redus.

Poate fi hipertrofia asimetrică doar a SIV (grosimea de 1,5-2 ori mai mare decât a peretelui lateral al VS), îndeosebi în porțiunea subaortică (stenoza subaortică hipertrofică idiopatică). Fluxul sanguin ventricular se micșorează datorită contactului valvulei mitrale anterioare cu SIV hipertrofiat.



Cardiomiopatie hipertrofică (*stenoză subaortică*)





Cardiomiopatie hipertrofică (*bombarea peretelui ventricular cu îngustarea orificiului aortei*)



CMP hipertrofică (*dispoziția haotică a cardiomiocitelor*)

**Cardiomiopatia restrictivă - reducerea volumului
cavităților inimii datorită îngroșării pereților lor.
Pot fi 2 variante:**

**Fibroelastoza endocardului – mai frecvent la copii
până la 2 ani. Are loc îngroșarea marcată difuză a
endocardului parietal, care pe-alcure capătă
aspect de cartilaj. Microscopic – proliferarea
pronunțată a fibrelor colagene și elastice.**

**În 1/3 de cazuri se asociază cu anomalii congenitale
ale inimii.**

**Fibroza endomiocardică - se întâlnește mai frecvent
în Africa de Est.**

Fibroza endomiocardică - mai frecvent în țările tropice, constituie ~10% dintre bolile cardiace la copii. Macroscopic – îngroșarea considerabilă difuză a endocardului parietal datorită unui proces cicatriceal masiv; endocardul are aspect opac, neted, albicios-cenușiu; adesea se observă trombi parietali. Microscopic endocardul și zonele subiacente ale miocardului sunt substituite cu țesut de granulație, pot fi focare de hialinoză și calcinoză. Umplerea diastolică a ventriculelor este redusă deoarece dilatarea lor este mai mică din cauza îngroșării și densificării endocardului parietal.





Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept **(displazia aritmogenă a VD).**

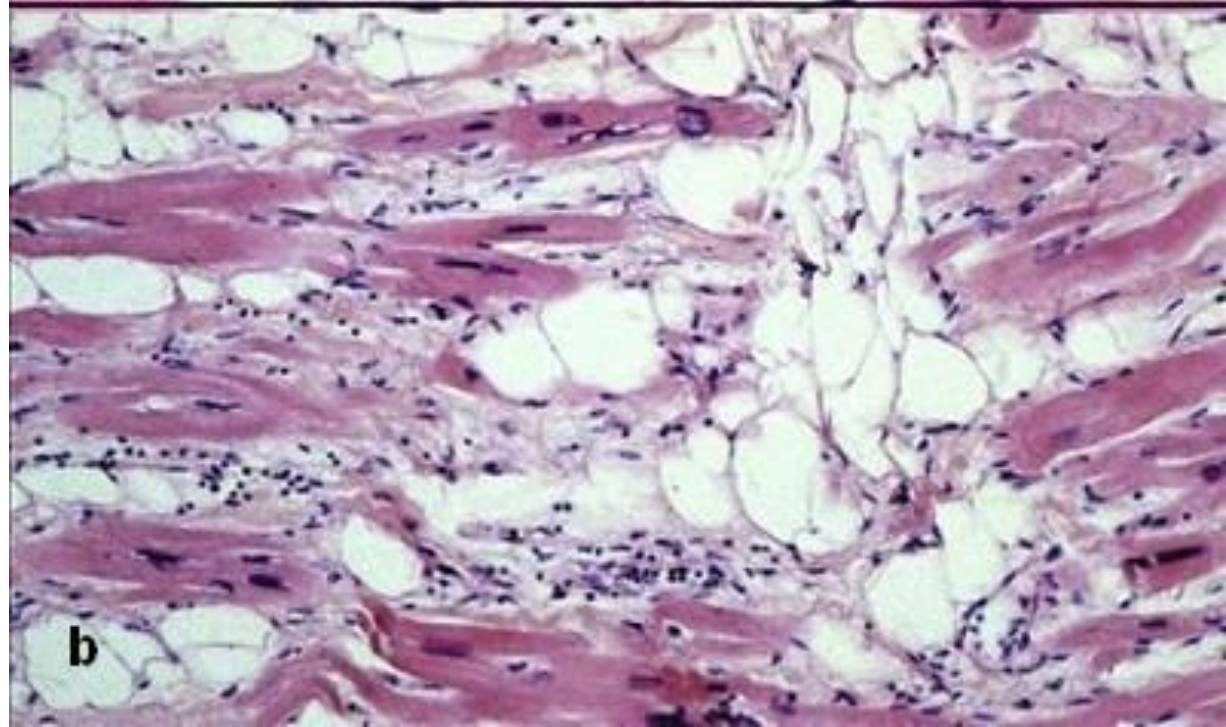
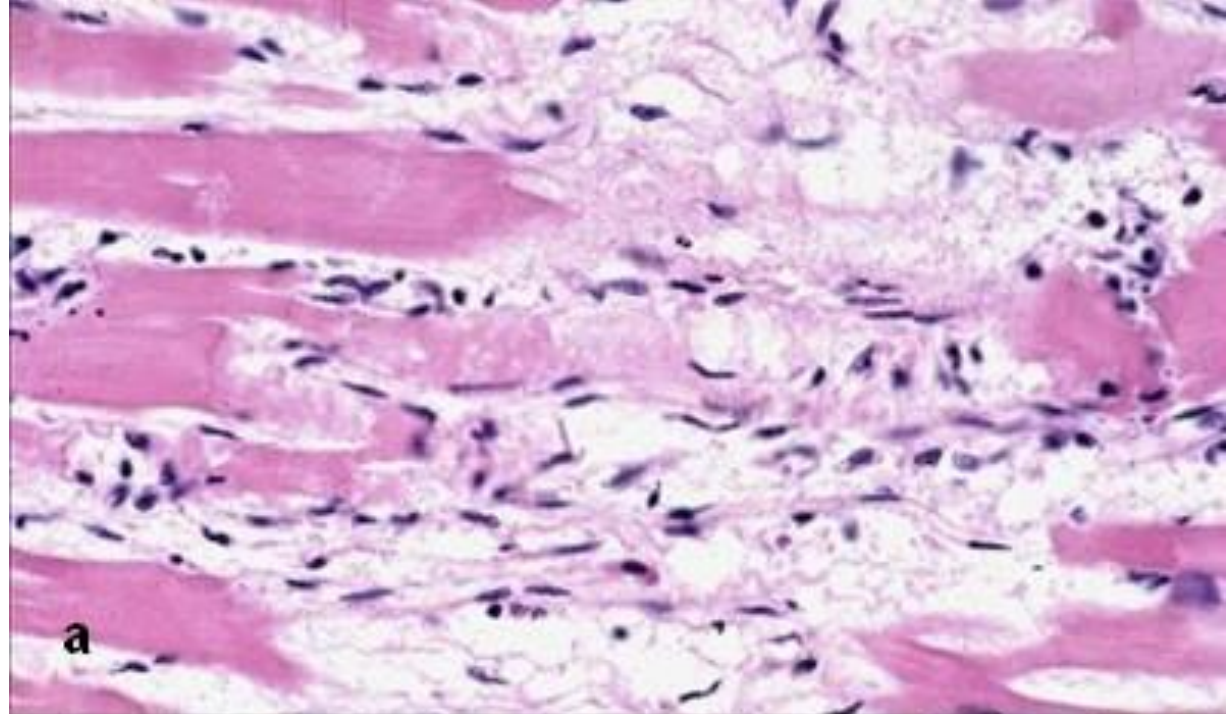
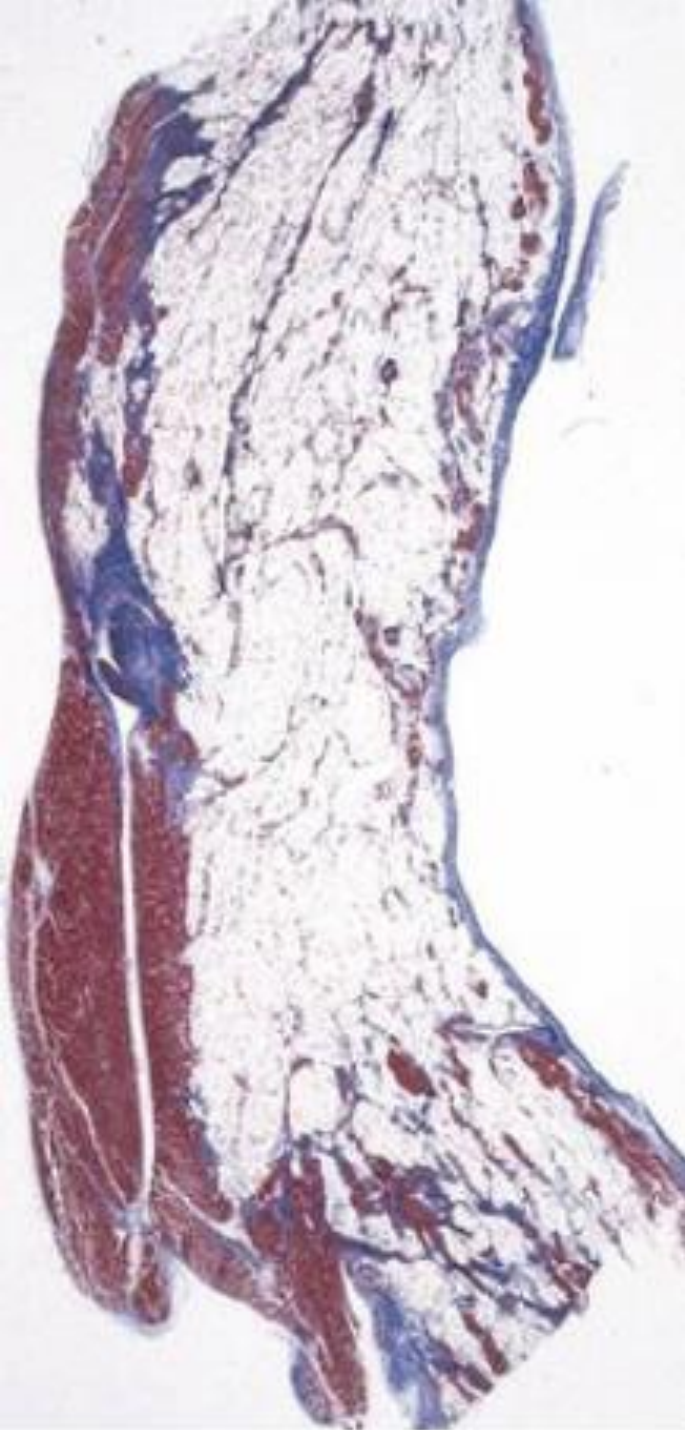
Clinic - insuficiență cardiacă dreaptă și diferite tulburări de ritm, în special tahicardie ventriculară și moarte subită.

Morfologic – subțierea pereților VD, infiltrația lor difuză cu țesut celuloadipos, reducerea numărului de cardiomiocite și fibroză interstițială. VD capătă aspect de „pergament”.

Se depistează la 20% din cazurile de moarte subită la tineri și 25% - la sportivi.

Cauzele morții – insuficiența cardiacă dreaptă, tromboză intracardiacă, embolism pulmonar sau aritmii fatale.



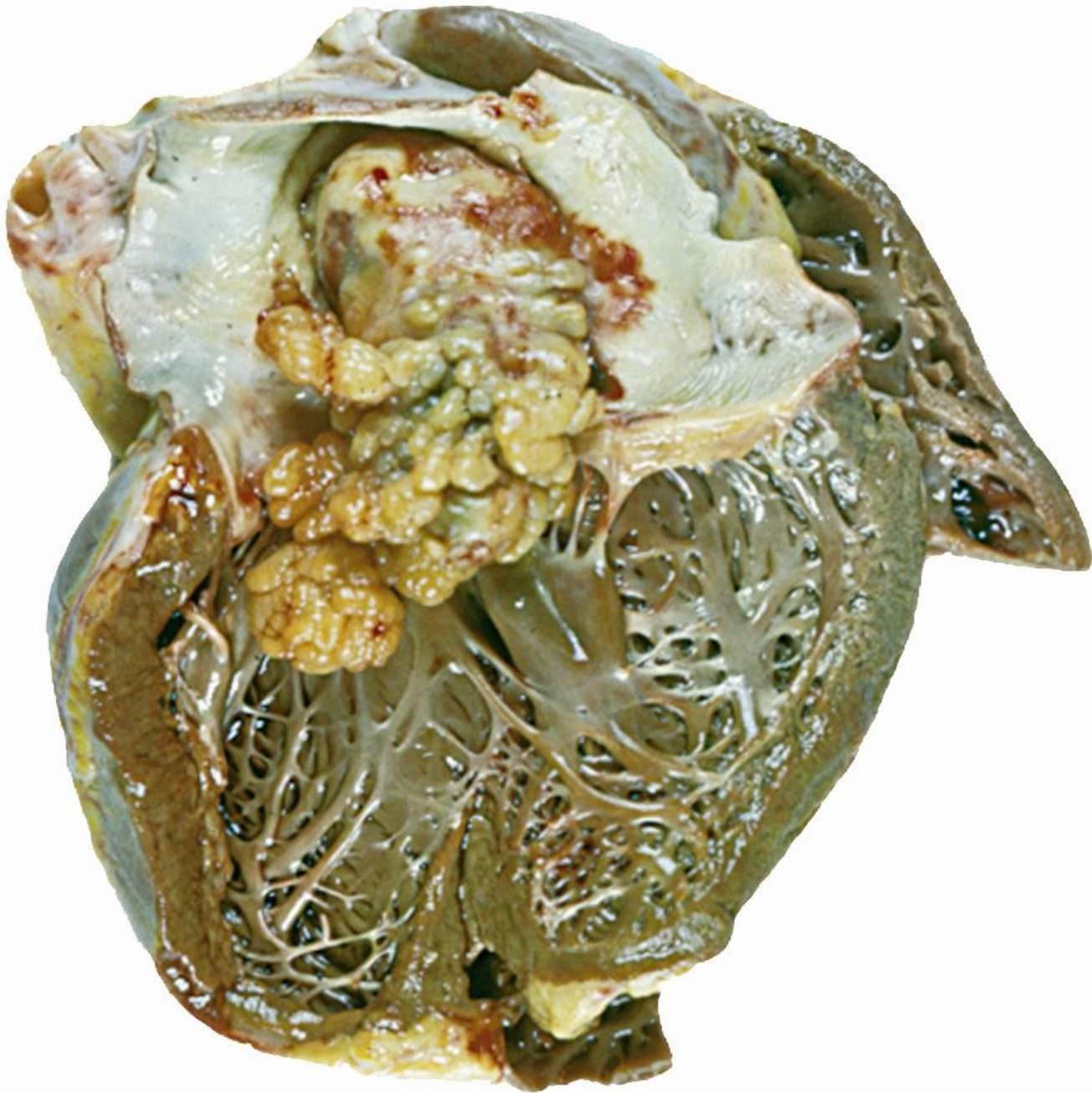


Tumorile inimii

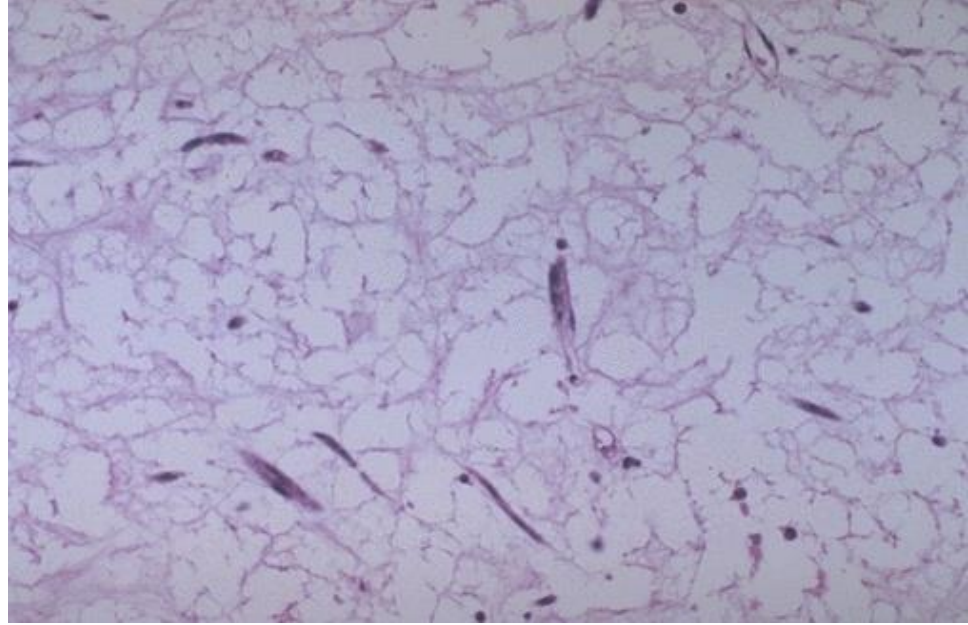
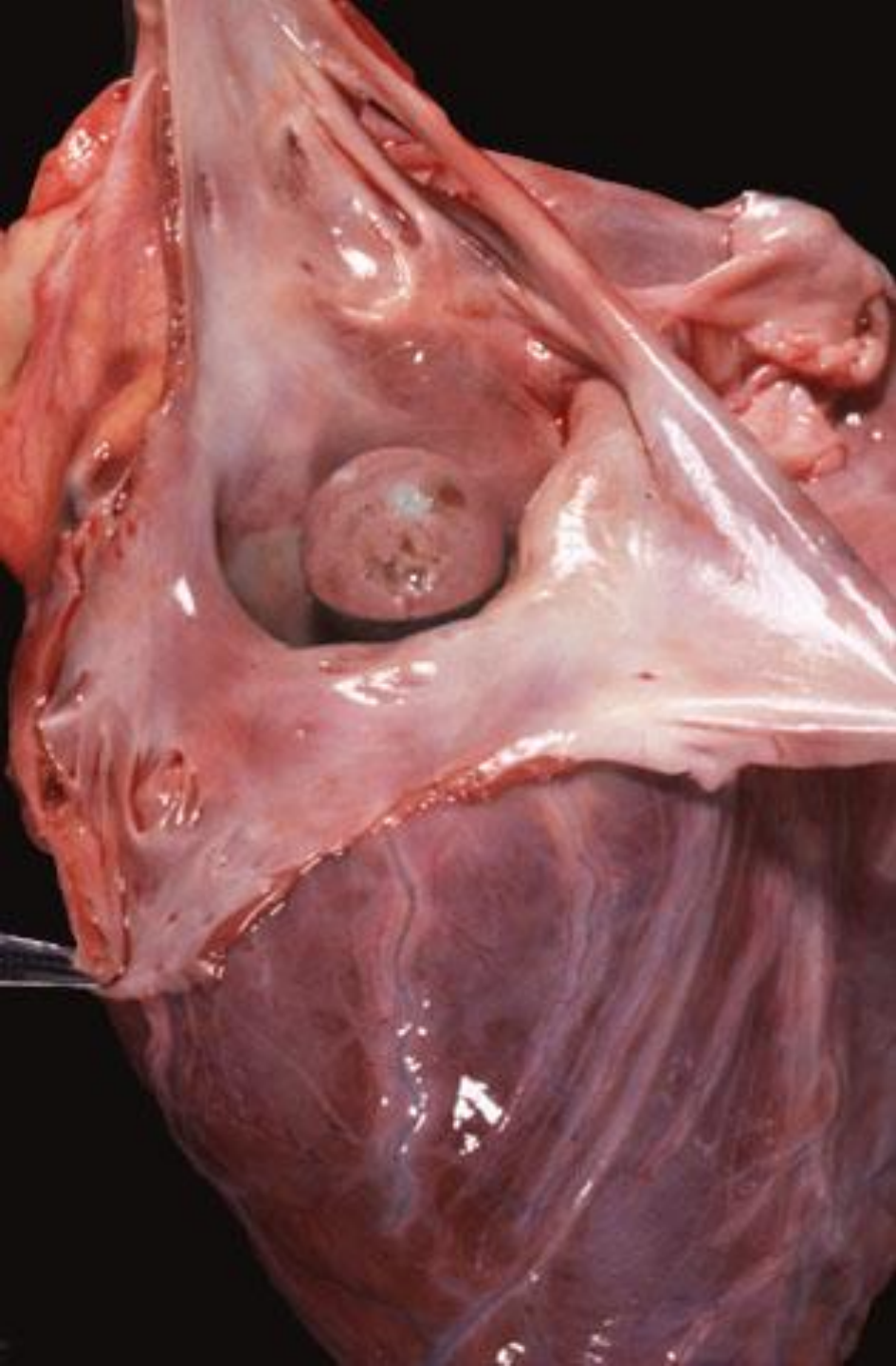
- **mixomul,**
- **rabdomiomul,**
- **lipomul,**
- **angiosarcomul**
- **rabdomiosarcomul.**

Mixomul și rabdomiomul reprezintă mai mult de 80% din tumorile cardiace benigne
(mixomul – cea mai frecventă tumoare la maturi, iar rabdomiomul – la copii).

Mixomul – se localizează mai frecvent (90%) în regiunea foramen ovale, de obicei în atriul stâng (raportul atriul stâng/atriul drept este de 4:1). Nodul tumoral are formă globulară sau papilară, este acoperit cu endocard, poate atinge în diametru până la 10 cm, având baza pedunculată sau sesilă, consistența flască, aspect mixoid. Microscopic este constituit din celule mezenchimale stelate sau globulare cu amestec de endoteliocite, celule musculare netede, celule inflamatorii, dispuse într-o matrice bogată în glicozaminglicane acide.



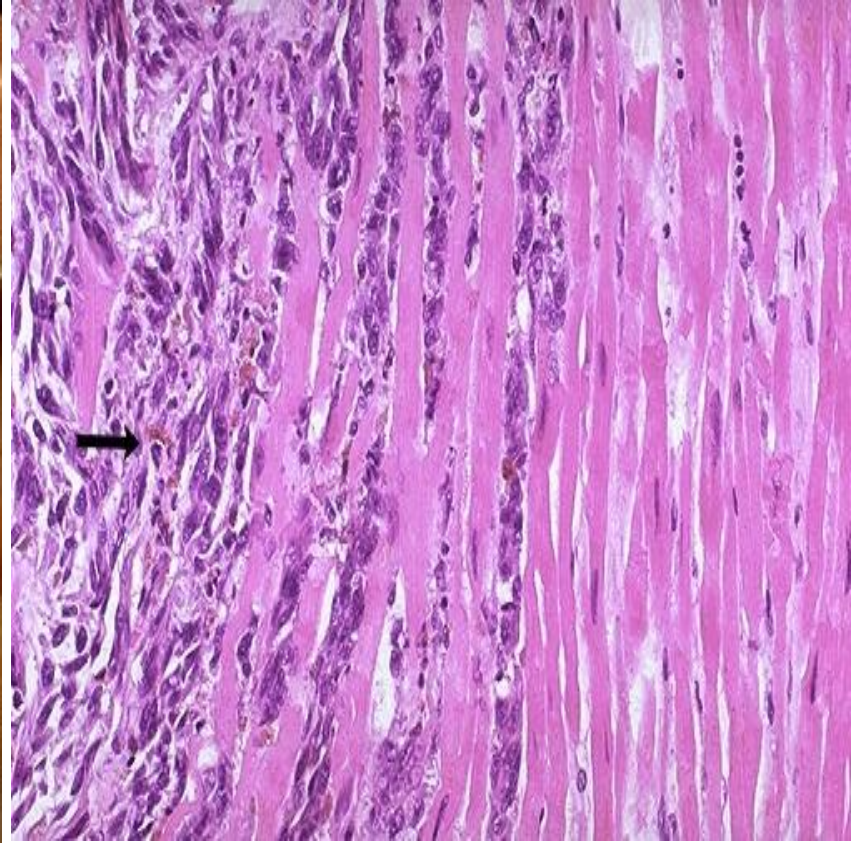
**Mixom
cardiac**



Mixom cardiac



Rabdomiom cardiac



**Metastaze de cancer
în inimă**

Endocardita infecțioasă

- Endocardita infecțioasă este o infecție gravă care impune diagnosticarea și intervenția promptă. Invazia microbiană a valvelor cardiace sau a endocardului mural – adesea însoțită de distrugerea tesuturilor cardiace subiacente – determină în mod caracteristic formarea unor vegetații voluminoase din țesuturi necrotice, trombi și bacterii.

Endocardita infecțioasă poate fi clasificată în acută și subacută, în funcție de modalitatea de debut și severitatea evoluției clinice.

Endocardita acută este o infecție agresivă, distructivă, care implică adesea un microorganism foarte virulent ce atacă o valvă anterior normală. Aceste infecții se asociază cu morbiditate înaltă chiar în condițiile administrării terapiei antibiotice adecvate și/sau intervenției chirurgicale.

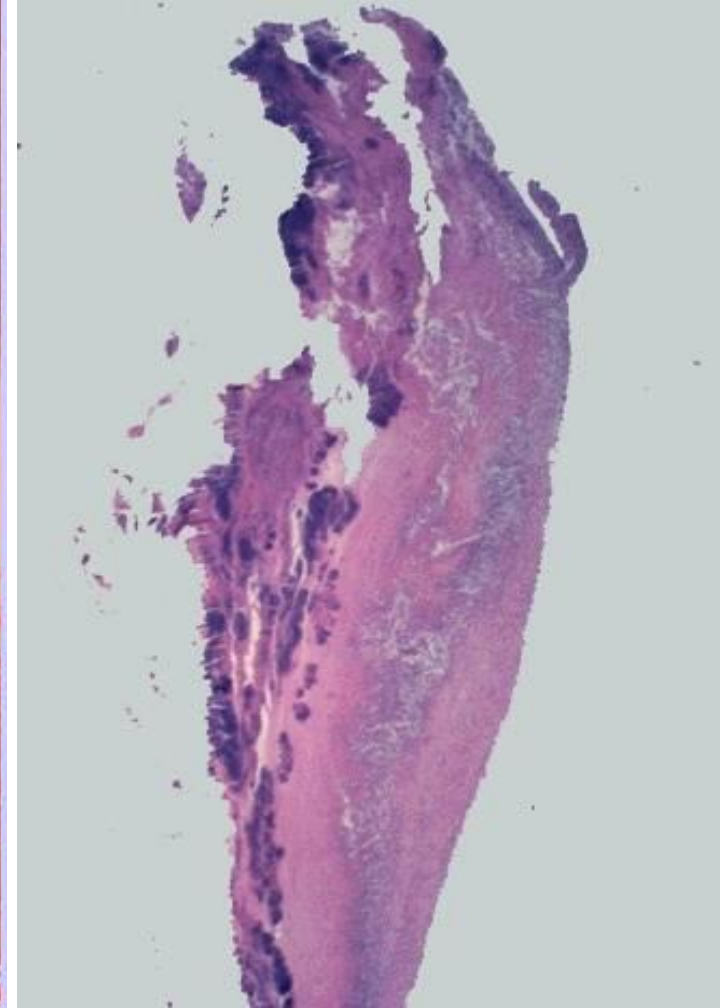
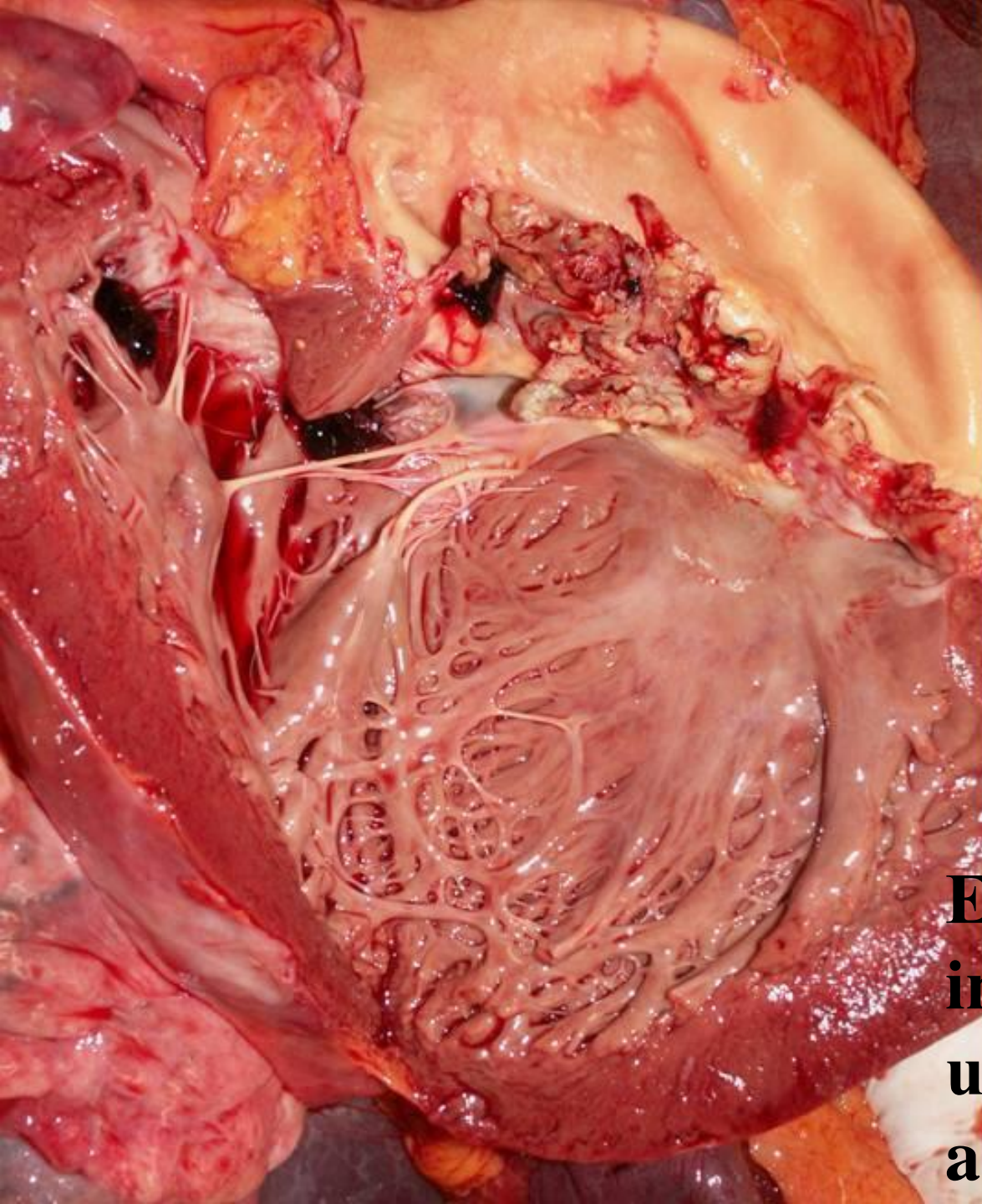
Endocardita subacută se referă la infecții cauzate de microorganisme cu virulența scăzută care afectează un cord anterior anormal, în special valvule cu cicatrici sau deformări. De obicei afecțiunea se instalează insidios și chiar în absența tratamentului – are o evoluție prelungită de câteva săptămâni până la luni de zile; majoritatea pacienților se vindecă după administrarea antibioterapiei adecvate.

**Endocardita infecțioasă – polipoasă-ulceroasă a
valvulei aortice (50%), mitrale (10-15%),
combinată (25%).**

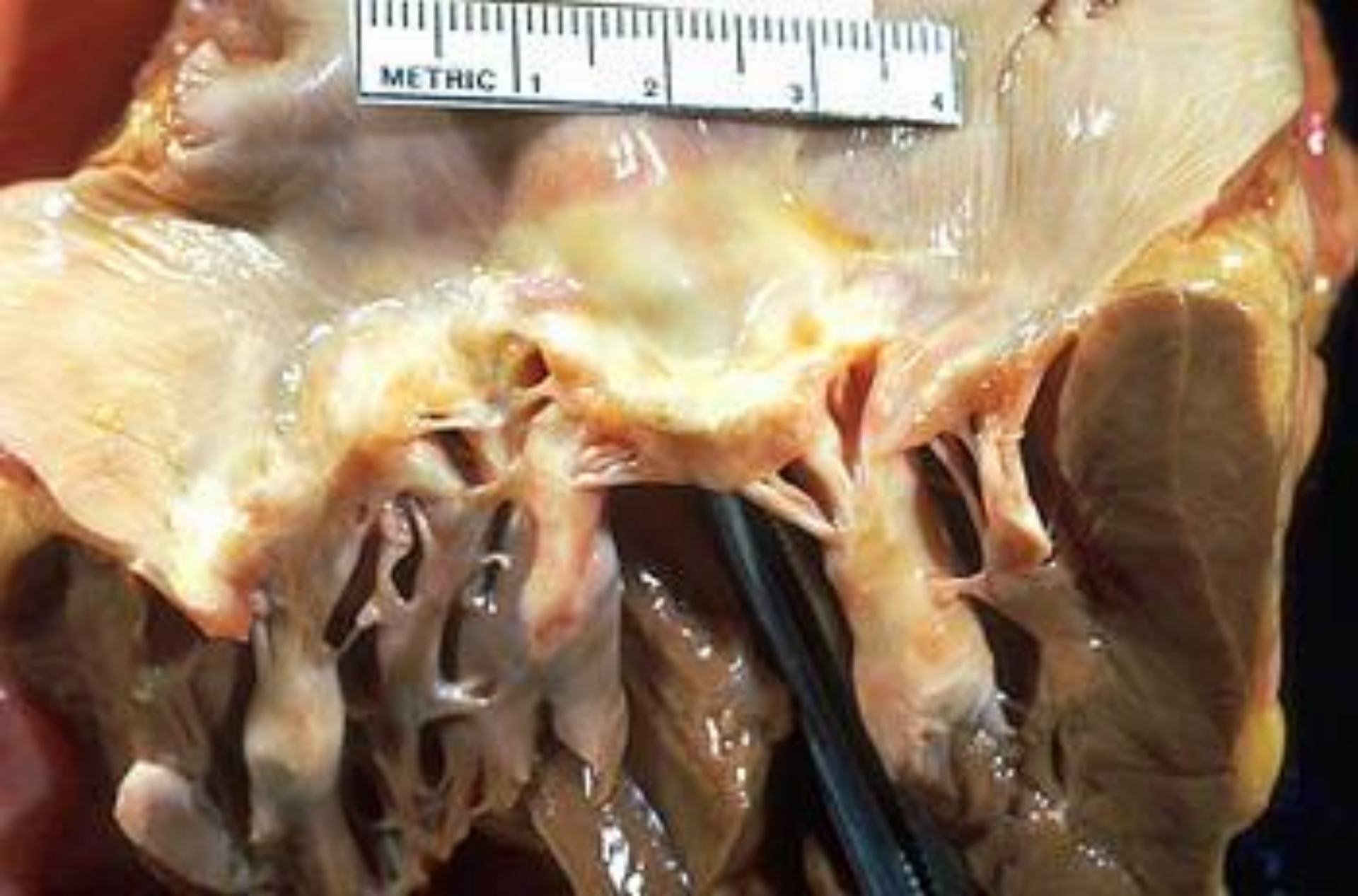
- Atât în forma acută a endocarditei, cât și în cea subacută, la nivelul valvelor cardiace sunt prezente vegetații voluminoase, fragile și potențial distructive care conțin fibrină, celule inflamatorii și microorganisme. Cele mai comune sedii ale infecției sunt valva aortică și valva mitrală, deși valva tricuspidă este o localizare frecventă la consumatori de droguri intravenoase.

- Vegetațiile pot fi unice sau multiple și pot interesa mai mult de o valvă; uneori aceste vegetații pot eroda în miocardul subiacent și produce un abces (abces al inelului valvei). Mobilizarea de emboli este frecventă din cauza naturii friabile a vegetațiilor. Deoarece aceste fragmente desprinse din vegetații conțin un număr mare de microorganisme, la locul unde embolii circulanți ajung să se fixeze se pot dezvolta abcese care produc infarcte septice și anevrisme micotice.

- Endocardita subacută produce de obicei o distrugere valvulară de amploare mai redusă decât cea din endocardita acută. La examinarea microscopică, vegetațiile din endocardita infecțioasă subacută prezintă la bază țesut de granulație (sugerând un caracter cronic), care favorizează în timp apariția infiltratelor inflamatorii cronice, a fibrozei și calcificării.



**Endocardită acută
infecțioasă polipoasă-
ulceroasă a valvulei
aortice**



Endocardită valvulară subacută

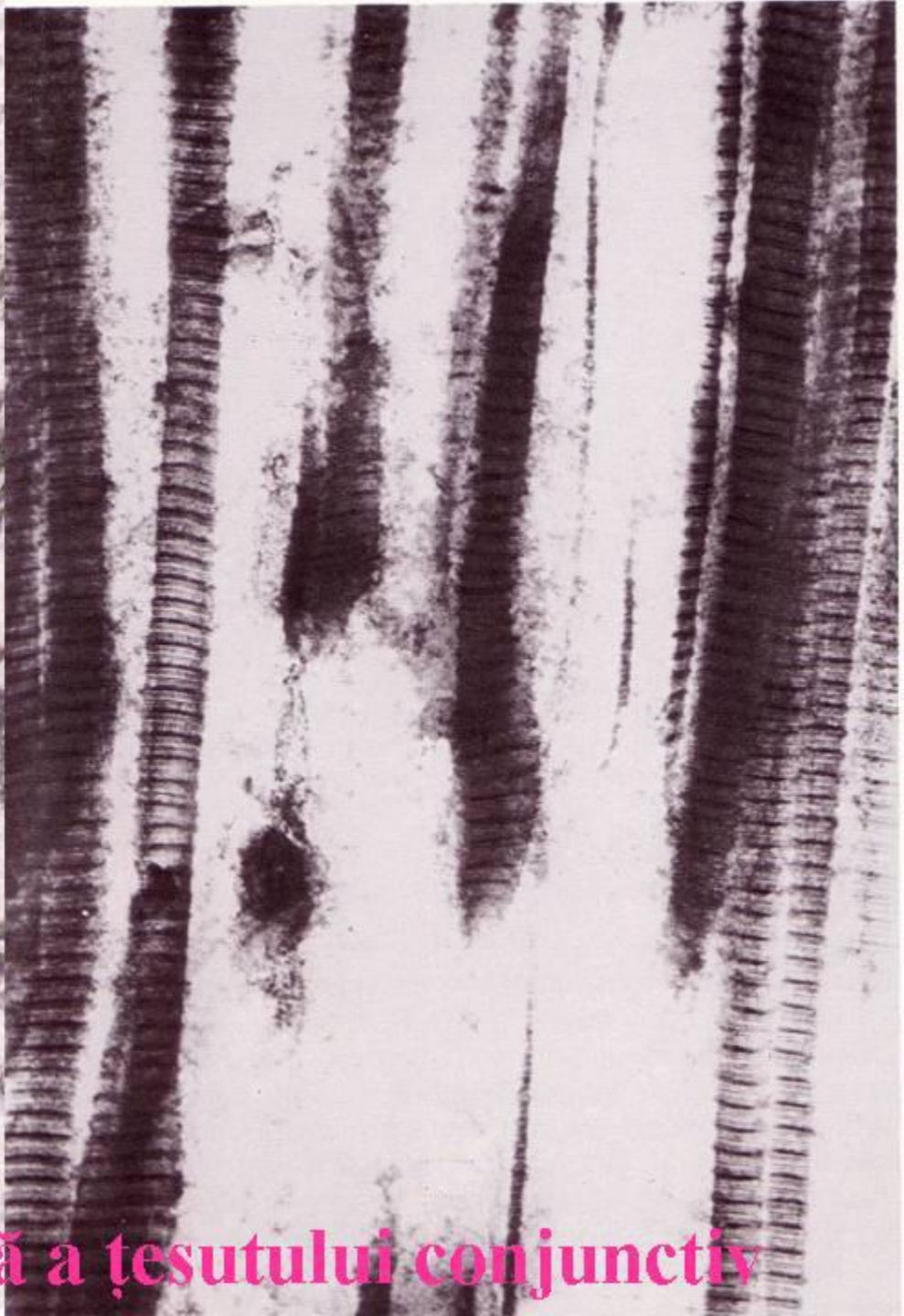
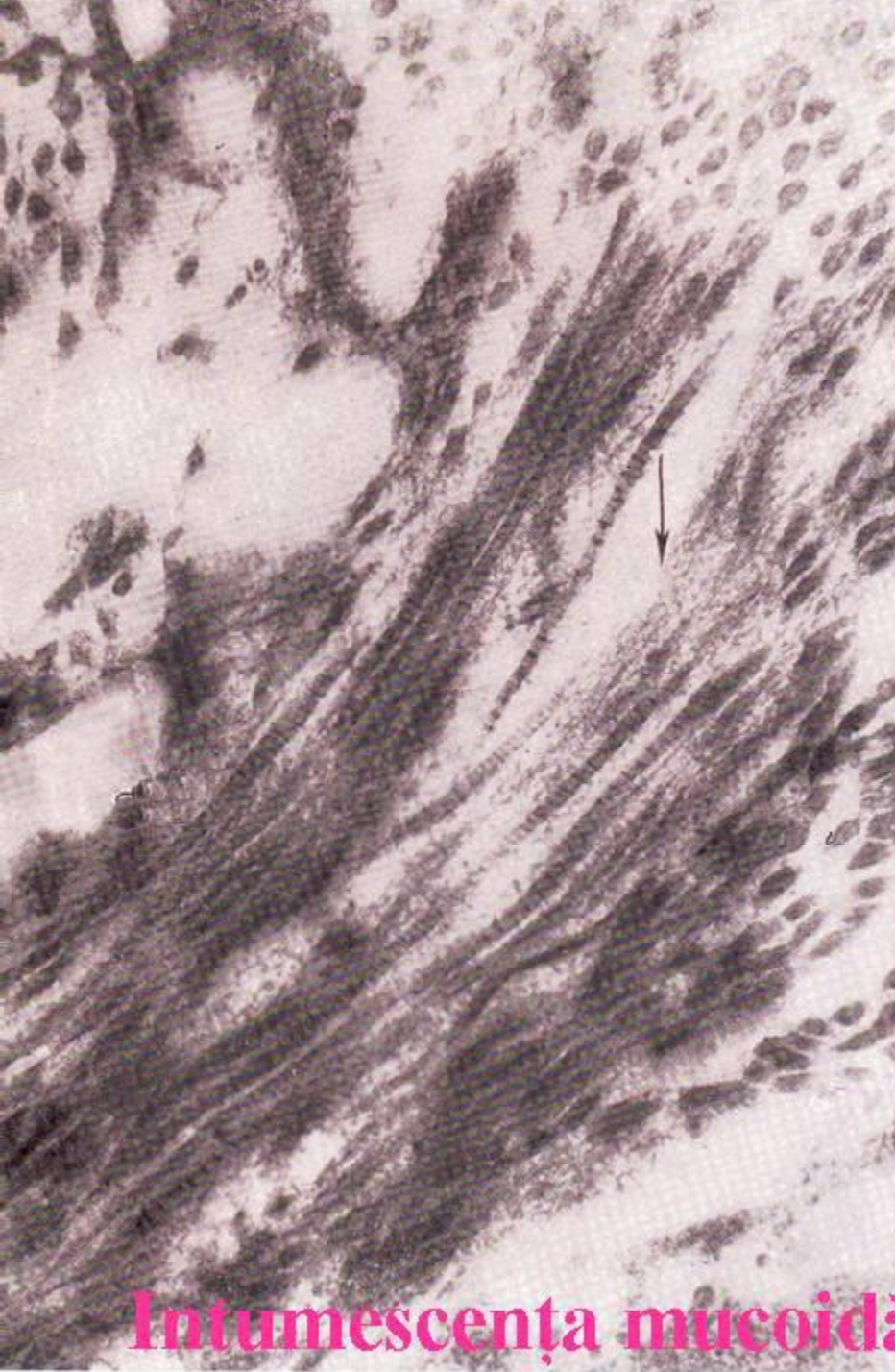
Bolile reumatice – un grup de boli cu afectarea sistemică, progresivă a țesutului conjunctiv și a vaselor sanguine (*se mai numesc „boli sistemice ale țesutului conjunctiv” sau „boli colagenice” sau boli autoimune*).

- 1) febra reumatismală (reumatismul);*
- 2) artrita reumatoidă;*
- 3) lupusul eritematos sistemic (diseminat);*
- 4) sclerodermia sistemică;*
- 5) poliarterita (periarterita) nodoasă;*
- 6) dermatomiozita;*
- 7) spondiloartrita anchilozantă (boala Behterev) ;*
- 8) sindromul Sjogren.*

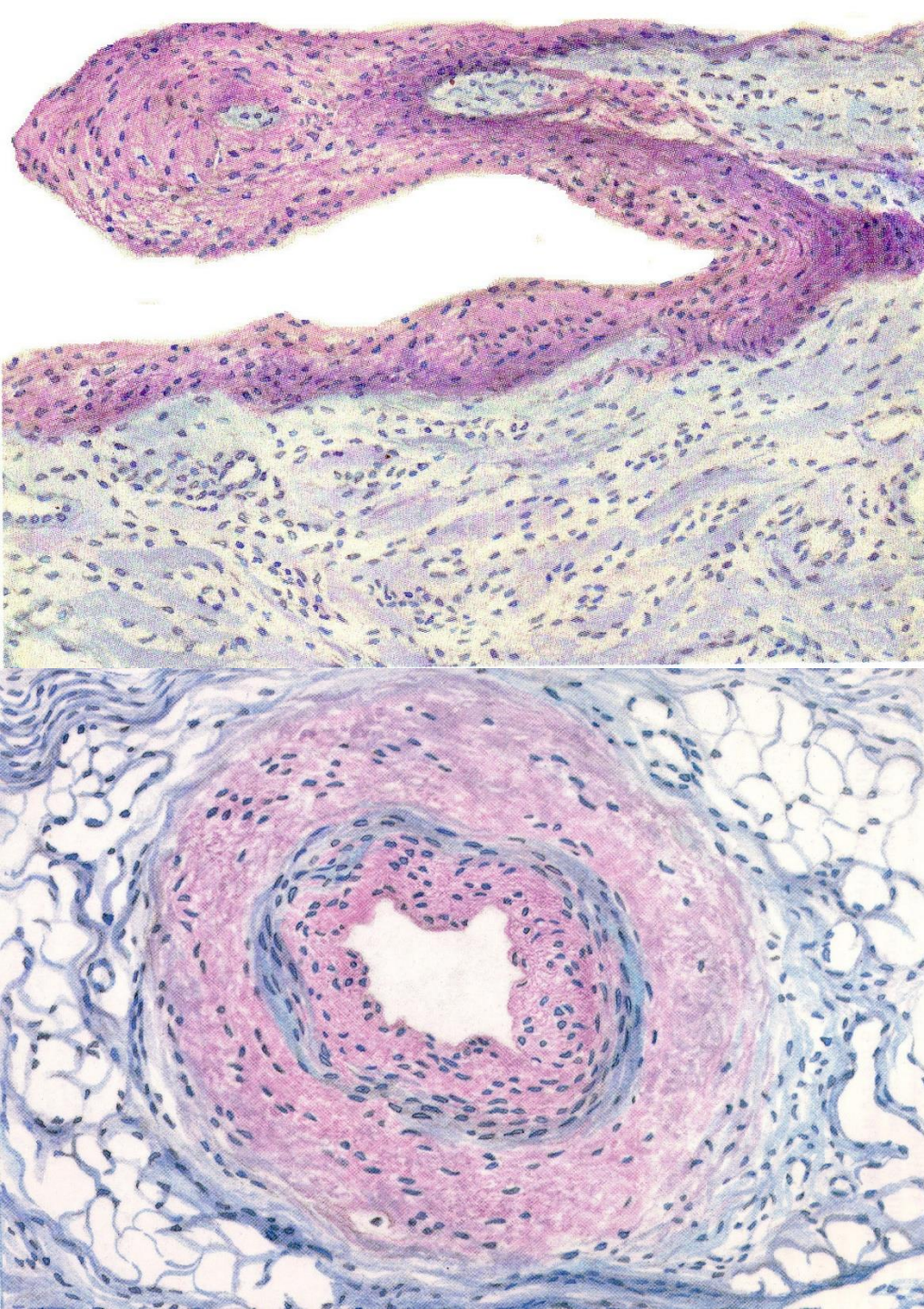
Semnele comune ale bolilor reumatice:

- 1) dezorganizarea sistemică a țesutului conjunctiv, care evoluează în 4 stadii: *a) intumescența mucoïdă; b) intumescența fibrinoidă; c) reacții celulare (granulomatoza); d) scleroza și hialinoza;*
- 2) dereglarea sistemului imun (reacții autoimune);
- 3) inflamația vaselor sistemului microcirculator (vasculite generalizate);
- 4) evoluția cronică, ondulantă;
- 5) artralgiile (*dureri în articulații*) - un simptom precoce;
- 6) leziuni viscerale (*afectarea organelor interne*);
- 7) prezența unui focar de infecție cronică (*streptococică, virală, micoplasmică etc.*).

Intumescența mucoasă - este o fază de dezorganizare superficială ale țesutului conjunctiv și se caracterizează printr-o reacție metacromatică accentuată pentru glicozaminglicani (prepondirent pentru acidul hialuronic), precum și prin hidratarea substanței fundamentale. Stadiul acesta de dezorganizare al țesutului conjunctiv este reversibil.



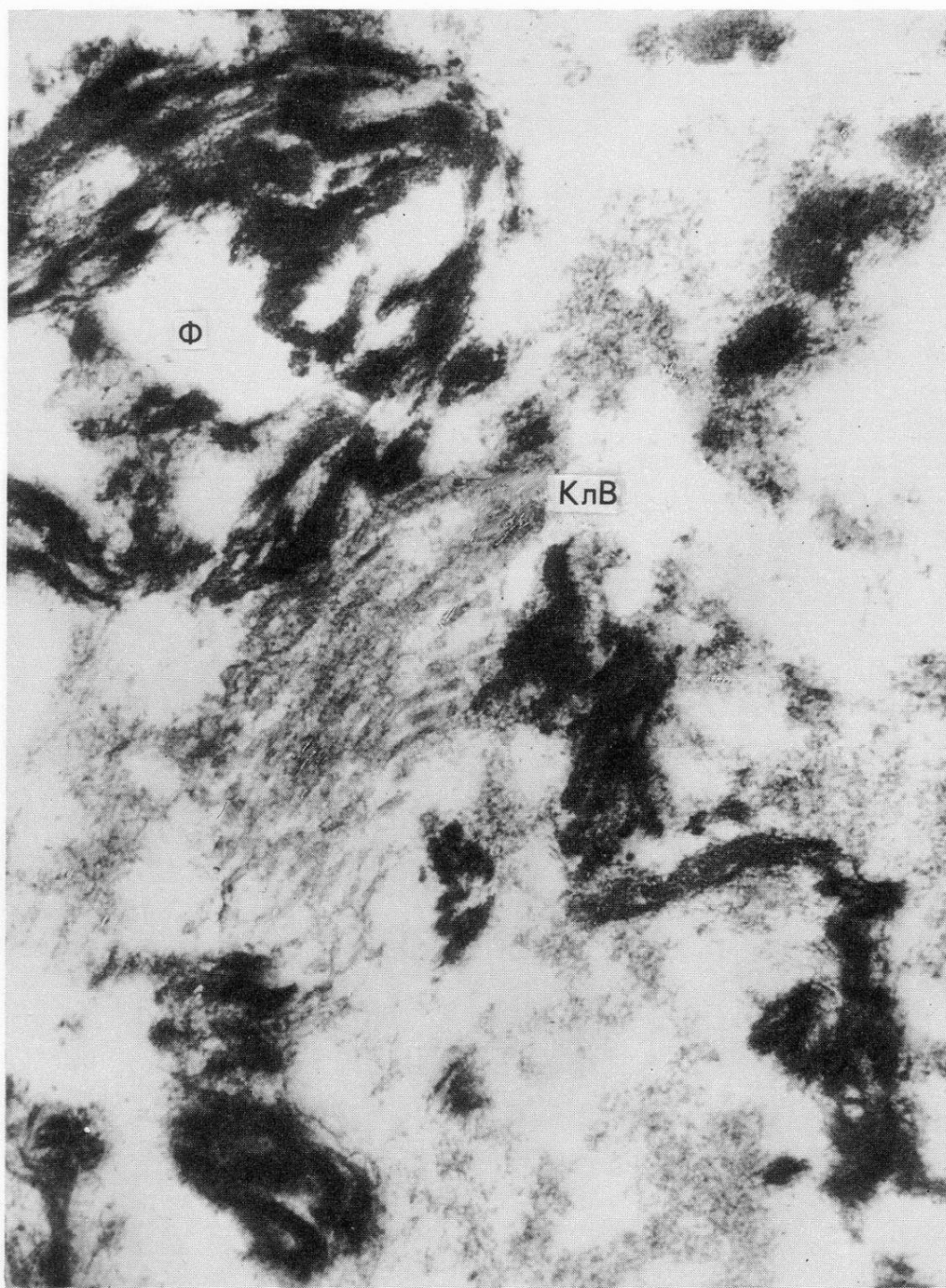
Intumescența mucoidă a țesutului conjunctiv



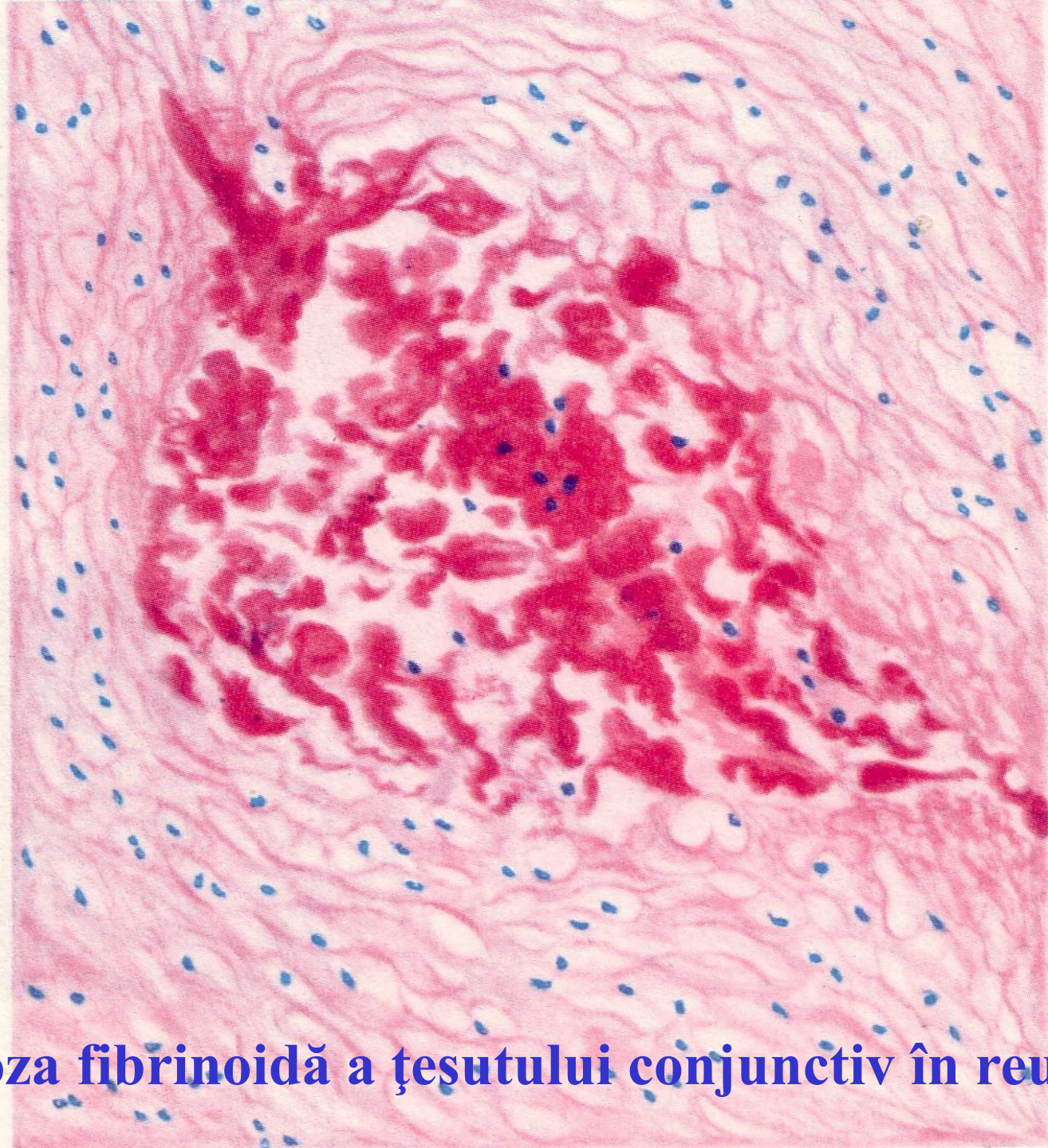
**Intumescența mucoidă
a endocardului și a
peretelui arterial în
reumatism**

*(metacromazia țesutului
conjunctiv la colorație cu
albastru de toluidină)*

Intumescența fibrinoidă – reprezintă o fază de dezorganizare profundă și ireversibilă ale țesutului conjunctiv, se constată omogenizarea fibrelor colagene și îmbibarea lor cu proteine plasmatică, inclusiv și cu fibrină.



**Intumescența
fibrinoidă
a țesutului conjunctiv**
*(mase de fibrină [Φ],
fibrele colagene [KлB] lipsite
de striație transversală)*



Necroza fibrinoidă a țesutului conjunctiv în reumatism

Reacțiile celulare inflamatorii se manifestă prin formarea în primul rând a granulomului reumatic . Constituirea granulomului începe din momentul modificărilor fibrinoide și se caracterizează inițial prin acumularea în focarul leziunii din țesut conjunctiv a macrofagilor, care se transformă în celule mari cu nucleeele hipercrome. ulterior se formează granulomui reumatic tipic caracterizat prin amplasarea în palisadă a celulilor în jurul maselor de fibrinoid localizate în centru.

Reumatismul - afecțiune inflamatorie sistemică a țesutului conjunctiv cu afectarea predominantă a tunicilor inimii (reumocardită).

Factorii etiologici:

1) **Streptococul β -hemolitic din grupul A.**

Apare, de obicei, după o infecție streptococică faringiană (angină, farinfită, scarlatină).

2) Dereglarea funcției sistemului imun, apariția **reacțiilor autoimune încrucișate**, când anticorpilor contra proteinei M a streptococului reacționează cu glicoproteinele țesutului interstițial al inimii.

3) **Predispoziția genético-familială** pentru reumatism.

Criteria Jones (1992) ale febrei reumatismale:

Criteria majore:

- a) Cardită;**
- b) Poliartrită;**
- c) Coree;**
- d) Eritem marginal;**
- e) Noduli subcutanați**

Criteria minore:

Artralгии;

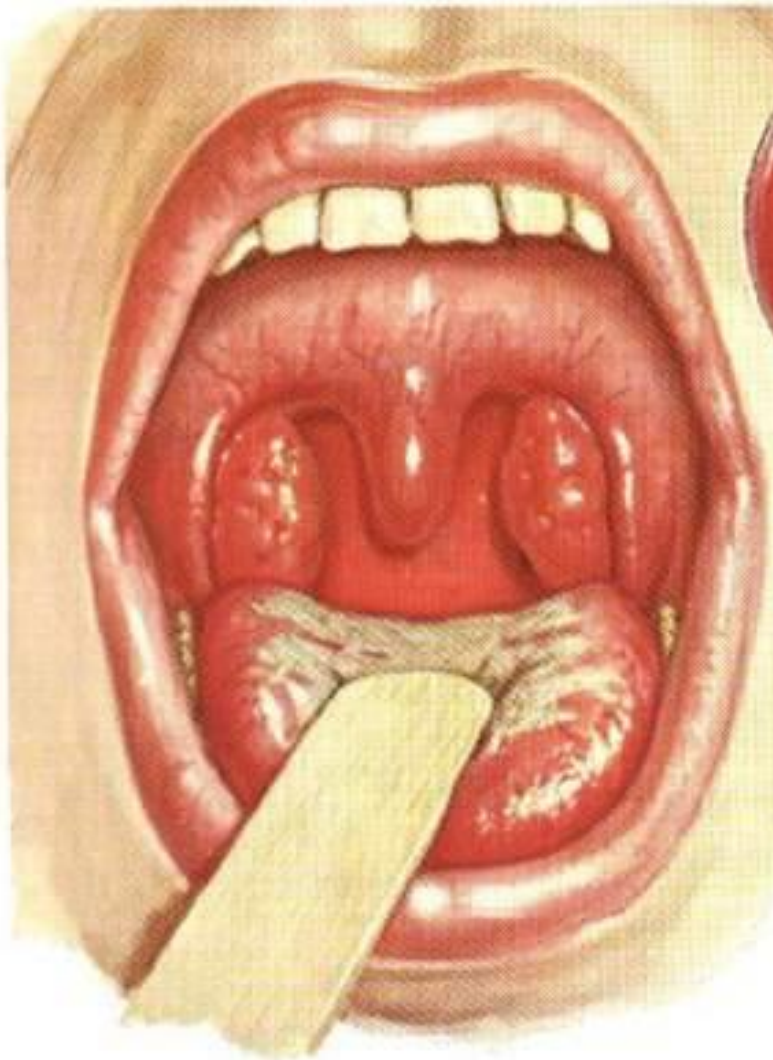
Febră;

Indicii serici ale inflamației măriți

Creșterea intervalului *PQ* la *ECG*.

Formele clinico-morfologice ale reumatismului:

- a) Cardiovasculară;**
- b) Poliartritică;**
- c) Cerebrală;**
- d) Nodulară.**



STREPTOCOCCAL THROAT INFECTION



HEMOLYTIC STREPTOCOCCI

RHEUMATIC FEVER



IMMUNOLOGIC REACTION?
RHEUMATIC FEVER
10 TO 14 DAYS LATER
(MUCH LONGER GAP
FOR CHOREA)



JOINTS



HEART

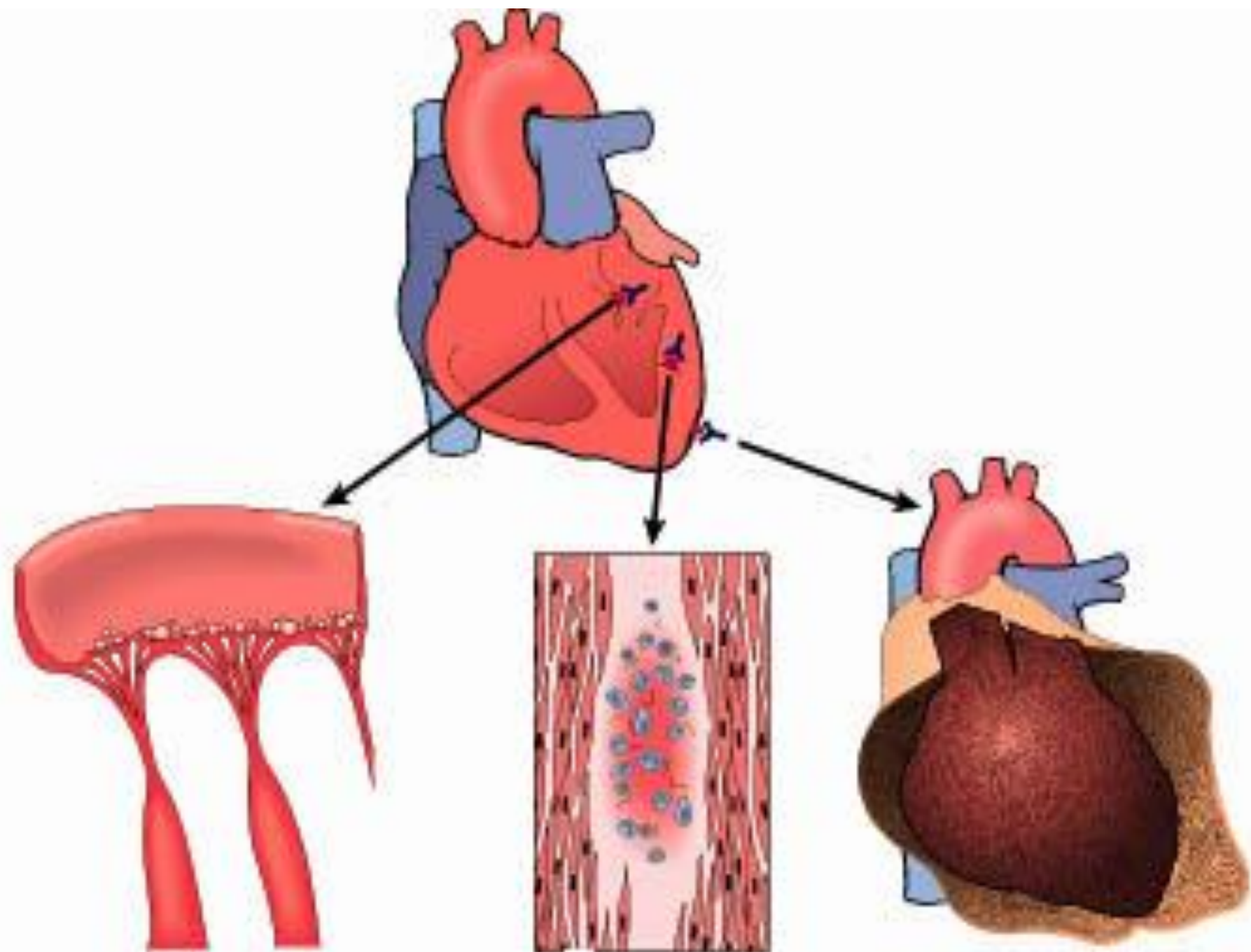


SKIN

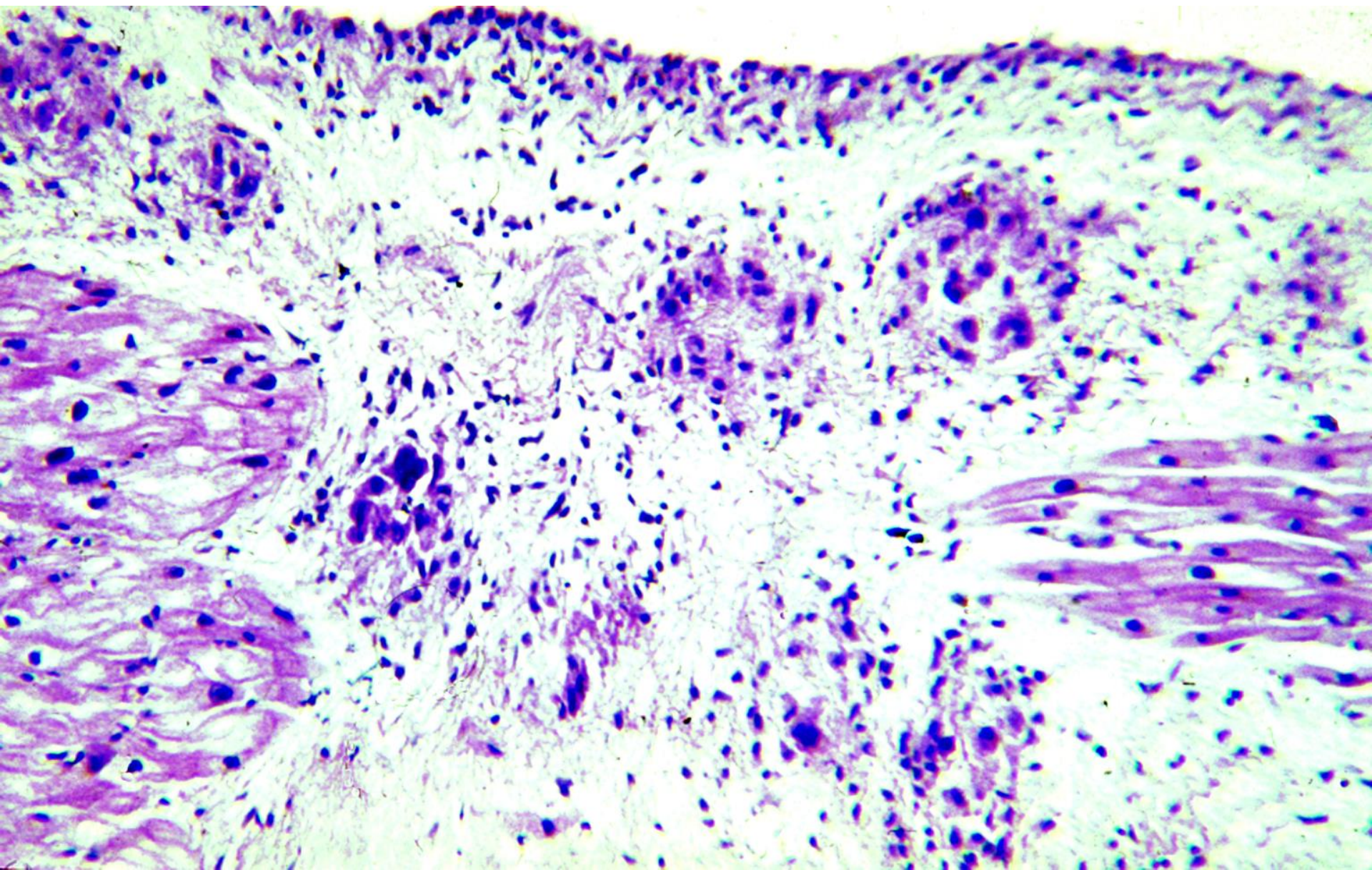


NERVOUS SYSTEM (CHOREA)

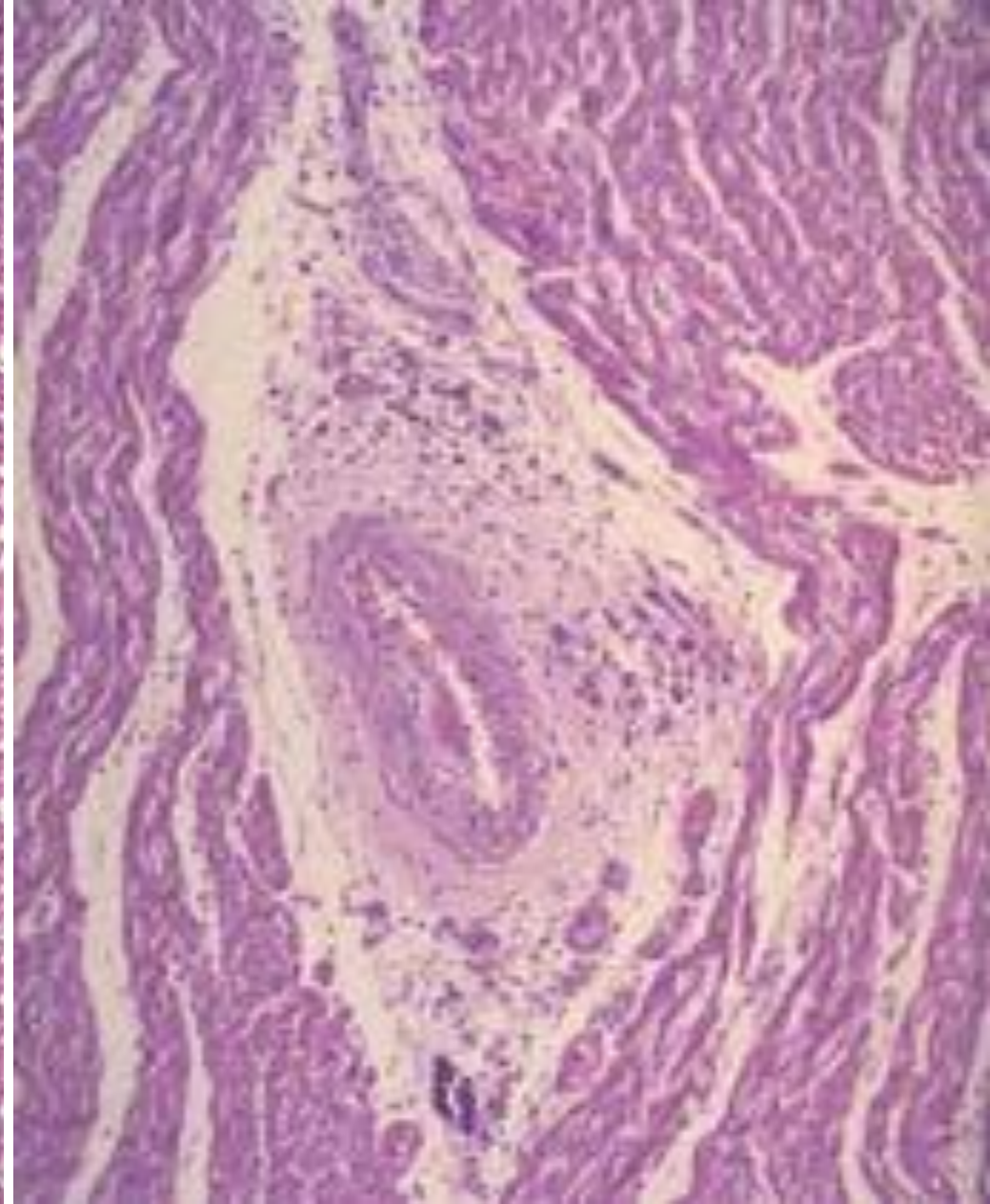
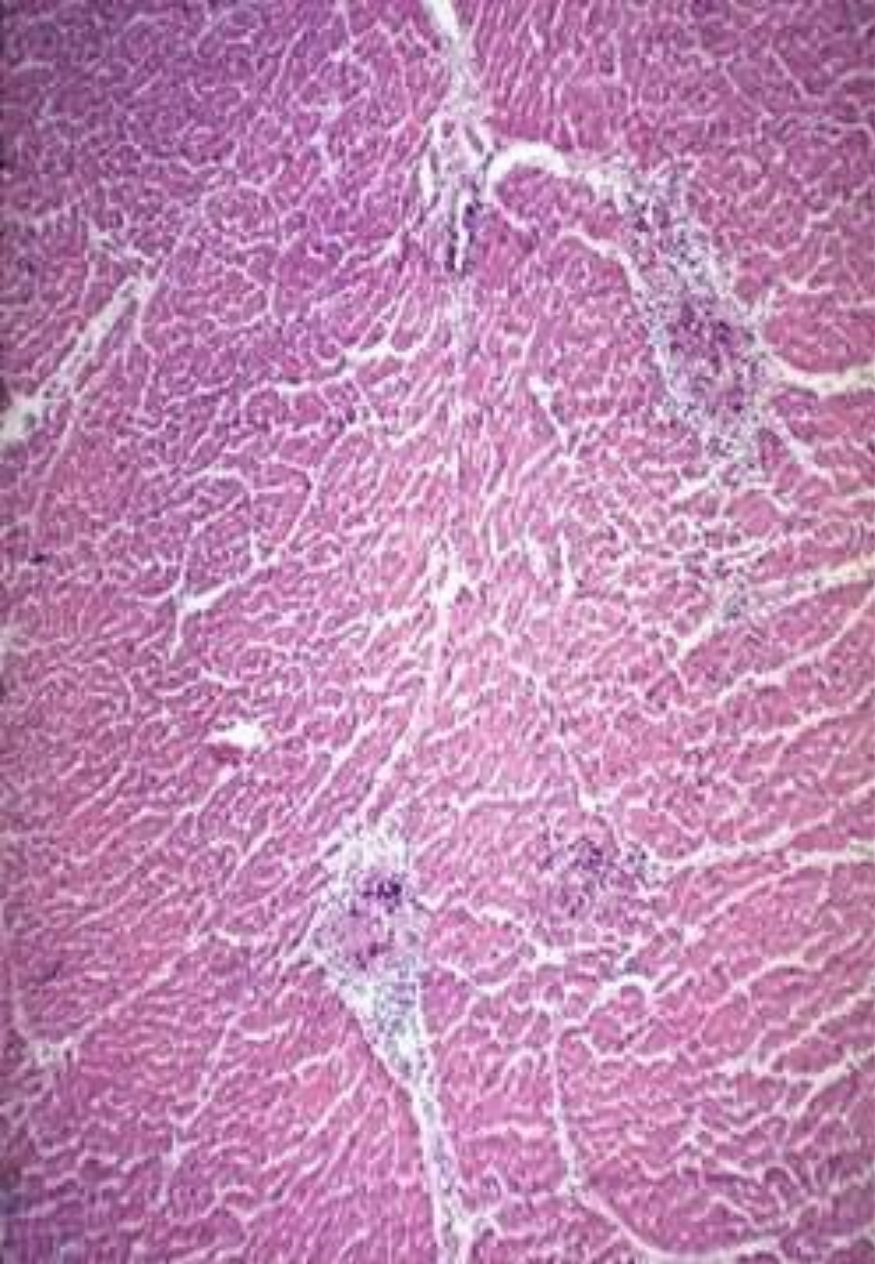
L. Netter M.D.
© CIBA



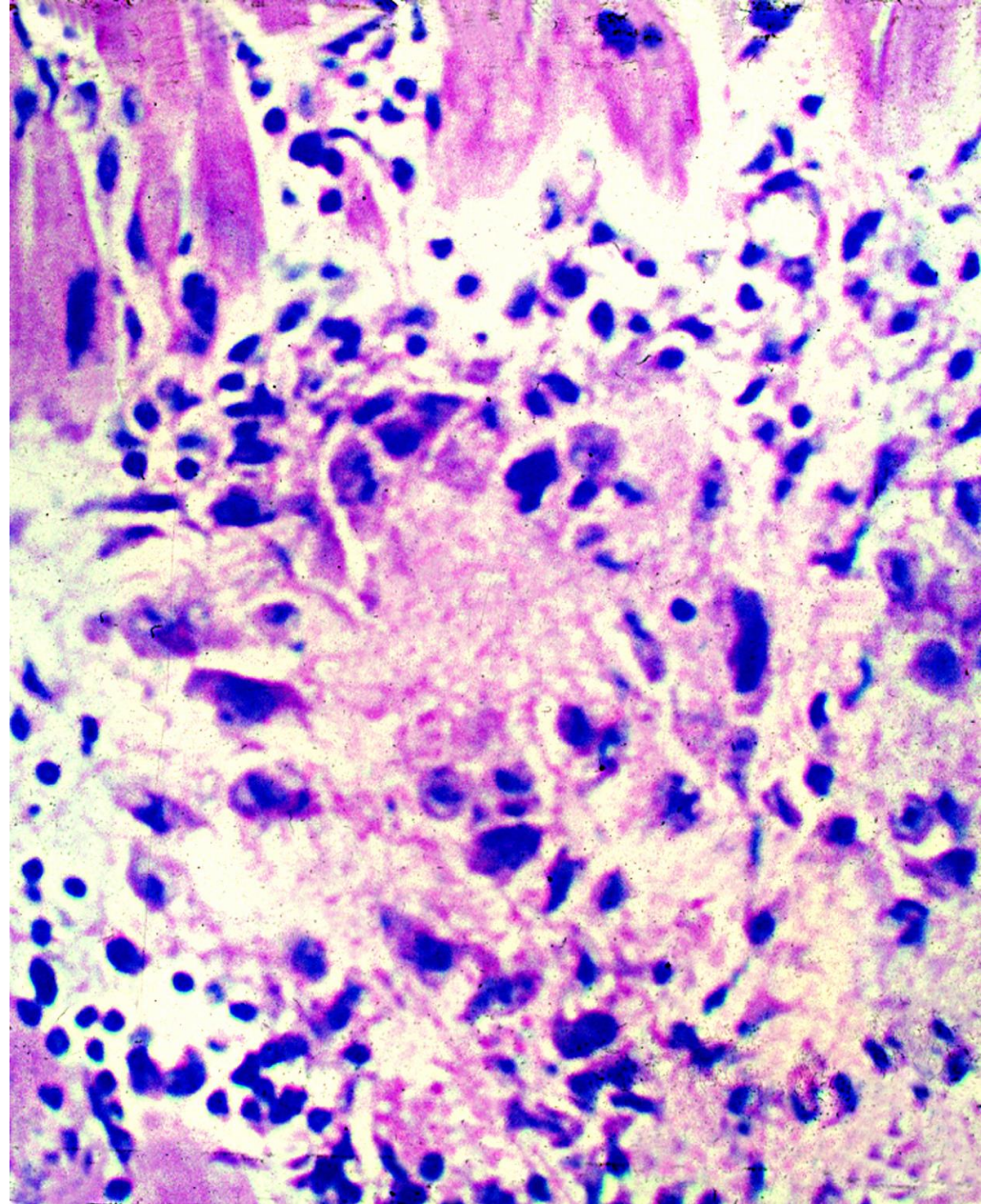
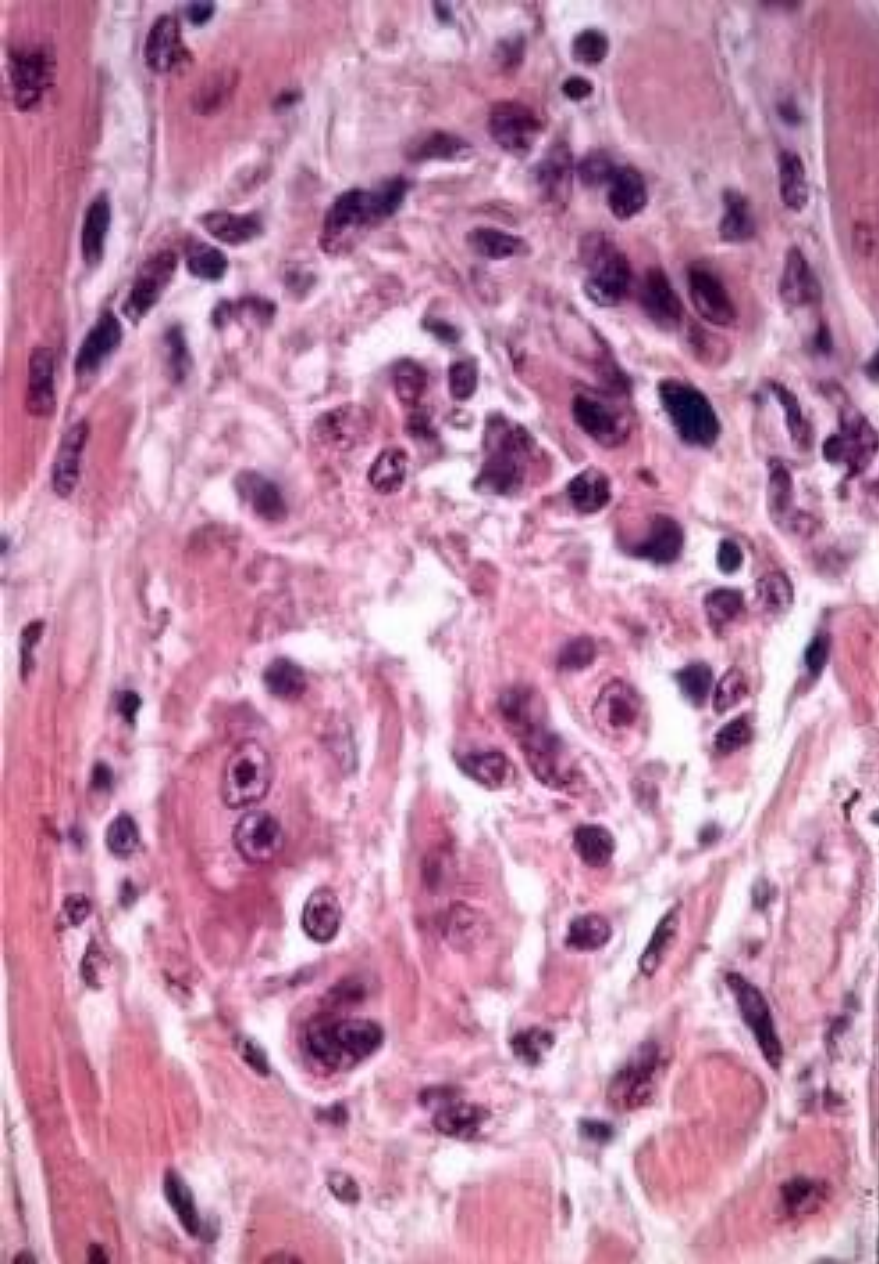
Cele mai caracteristice modificări în reumatism se dezvoltă în cord și vase. În cord modificări distrofice și inflamatorii se dezvoltă în țesutul conjunctiv din toate straturile lui și miocardul contractil. Ele și determină tabloul clinico-morfologic al bolii.



Endo-miocardită reumatică granulomatoasă (*H-E*)



Miocardită productivă granulomatoasă (*H-E*)



Granuloame reumatice Aschoff

Stadiile granulomului reumatic:

- a) **granulom florid** (*format din monocite, macrofage, limfocite, dispuse în jurul focarului de necroză fibrinoidă*);
- b) **granulom involutiv** (*predomină fibroblaștii*);
- c) **granulom cicatrizant** (*au loc procese de scleroză și hialinoză*).

Se localizează mai frecvent în auriculul stâng, peretele posterior al ventriculului și atriului stâng.

MIOCARDITA REUMATISMALĂ:

a) interstițială granulomatoasă(nodulară productivă);

b) interstițială exudativă difuză – în stroma miocardului apare exsudat sero-fibrinos difuz;

c) interstițială exudativă focală.

Formele endocarditei reumatice valvulare:

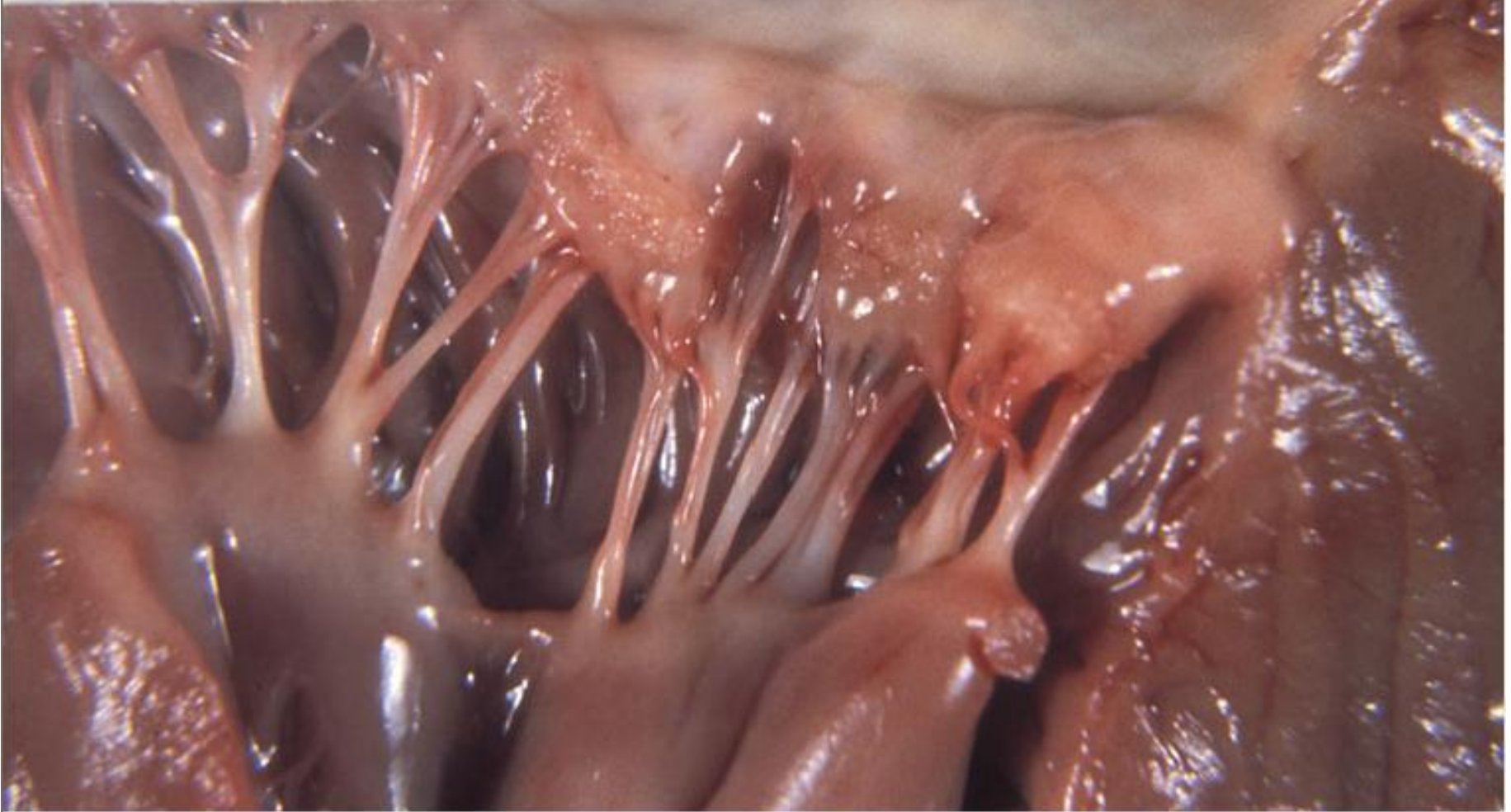
Endocardita difuză sau valvulita - se afectează țesutul conjunctiv al valvulelor, endoteliul rămâne intact;

Endocardita verucoasă acută - pe suprafața valvulelor apar depozite trombotice sub formă de vegetații (veruci) de 1-3 mm;

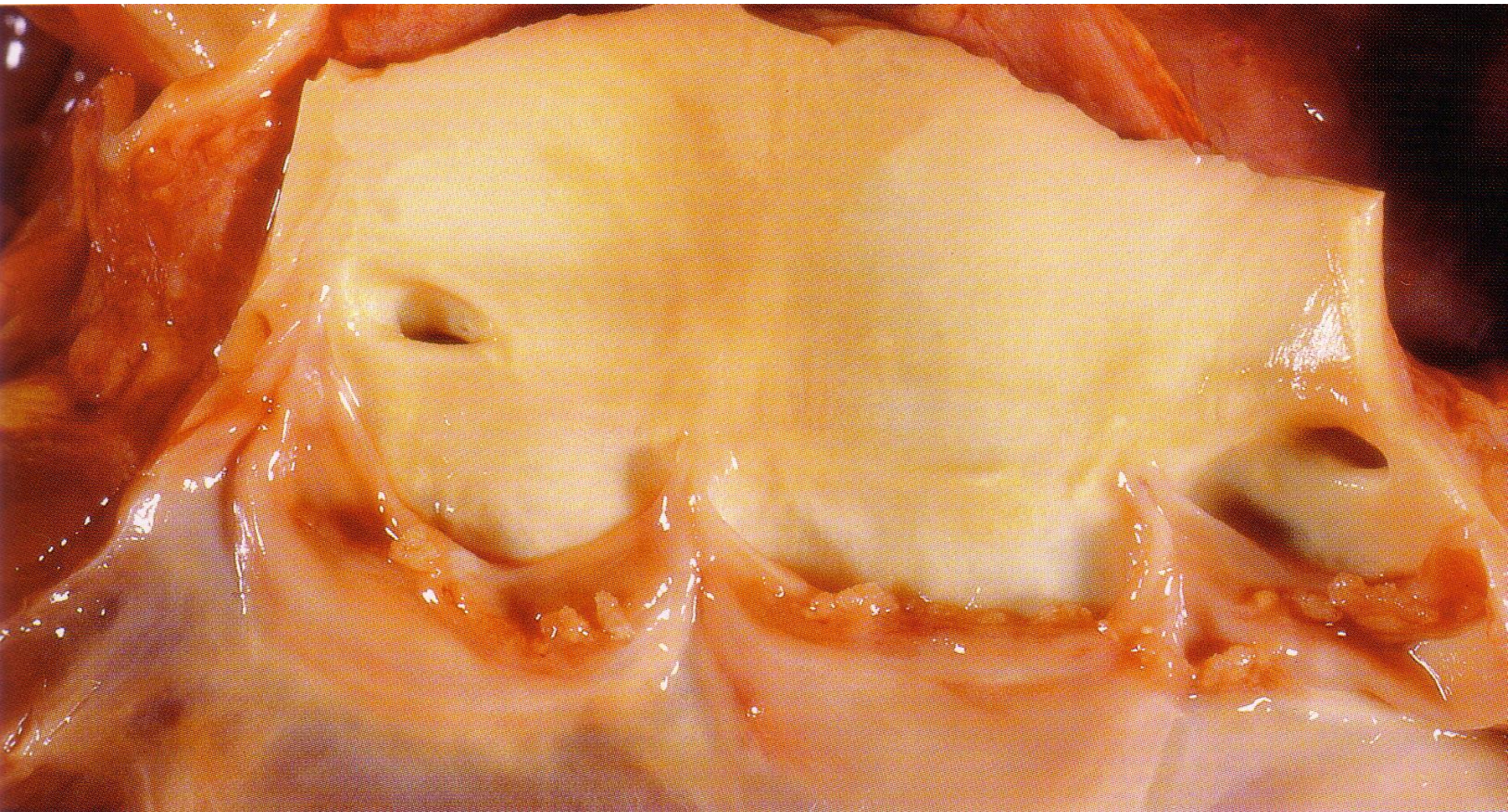
Endocardita verucoasă recurentă - vegetațiile trombotice apar pe valvulele modificate, sclerozate;

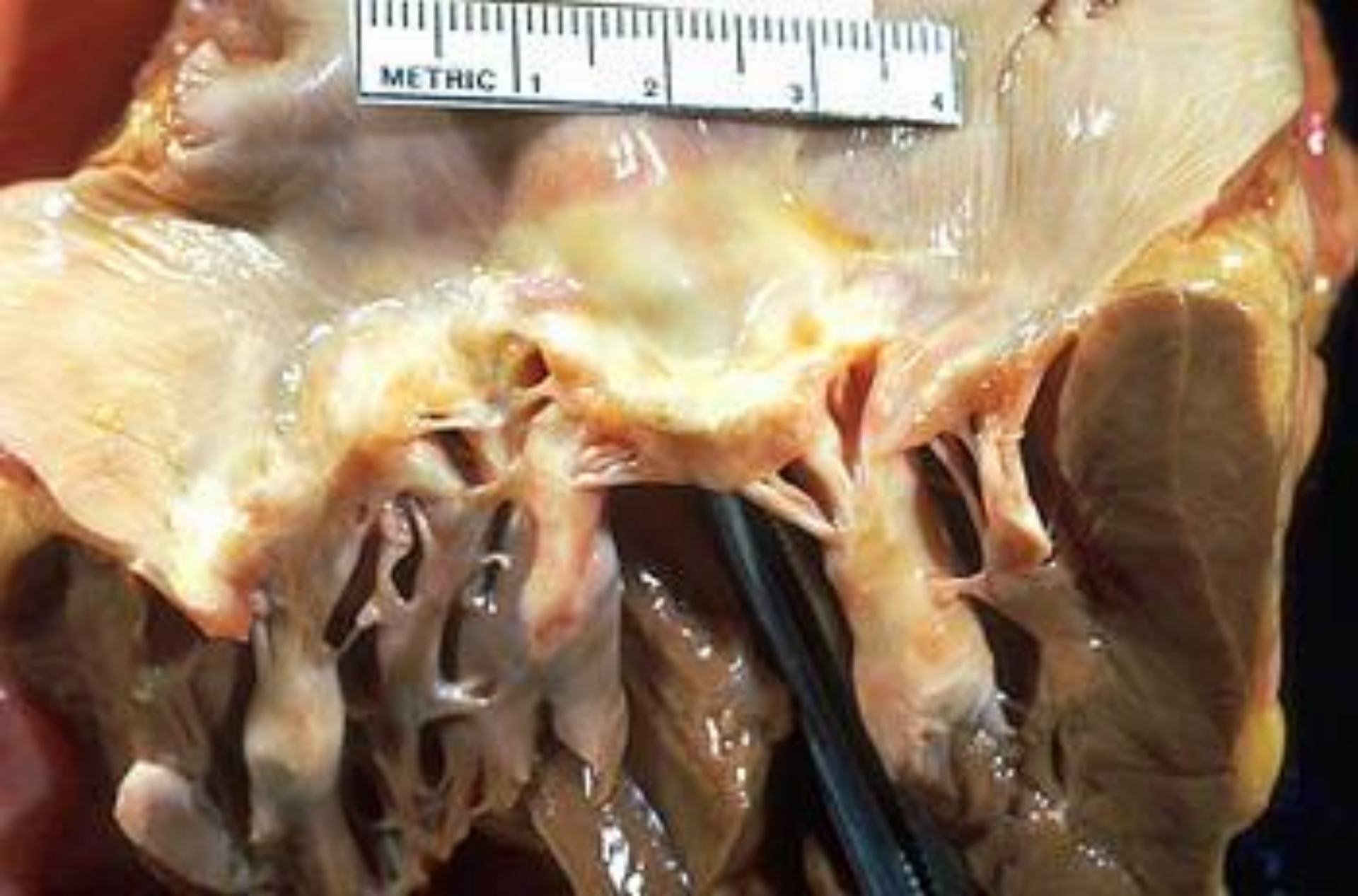
Endocardita fibroplastică - predomină procesele de fibroză și scleroză a valvulelor.

TRIC 1 SYSTEM 2 3

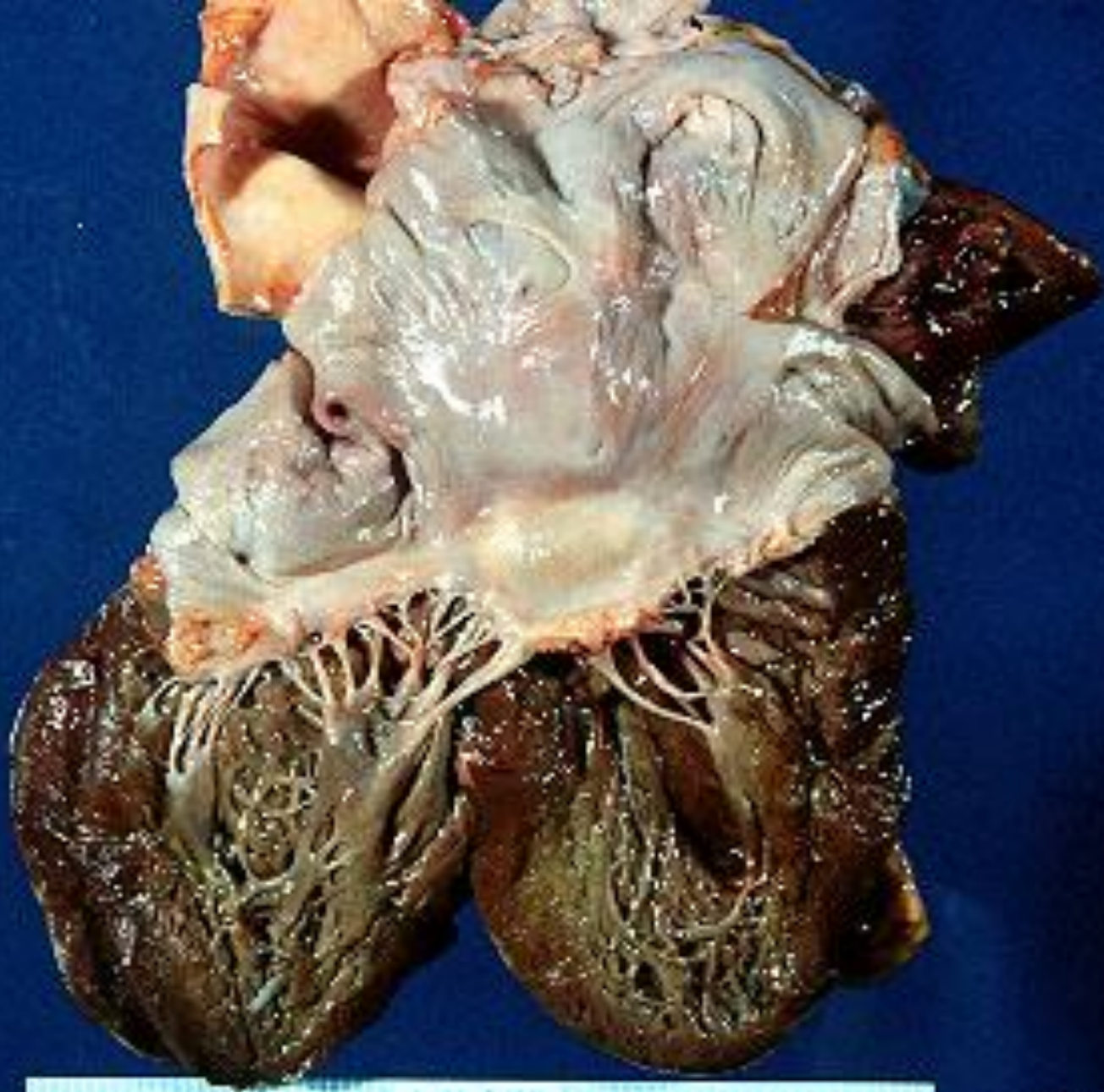


Endocardită valvulară verucoasă acută





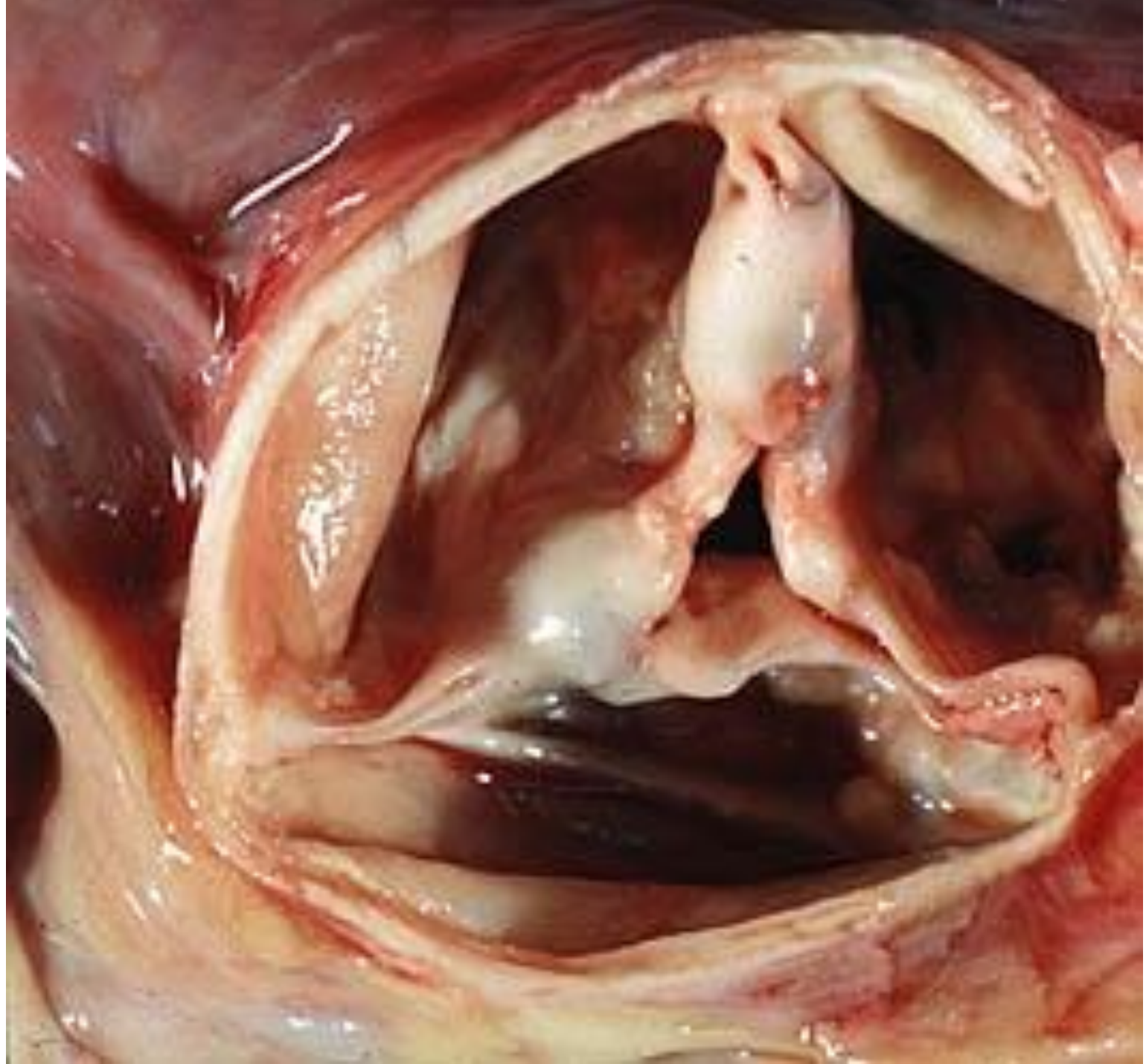
Endocardită valvulară verucoasă recurentă

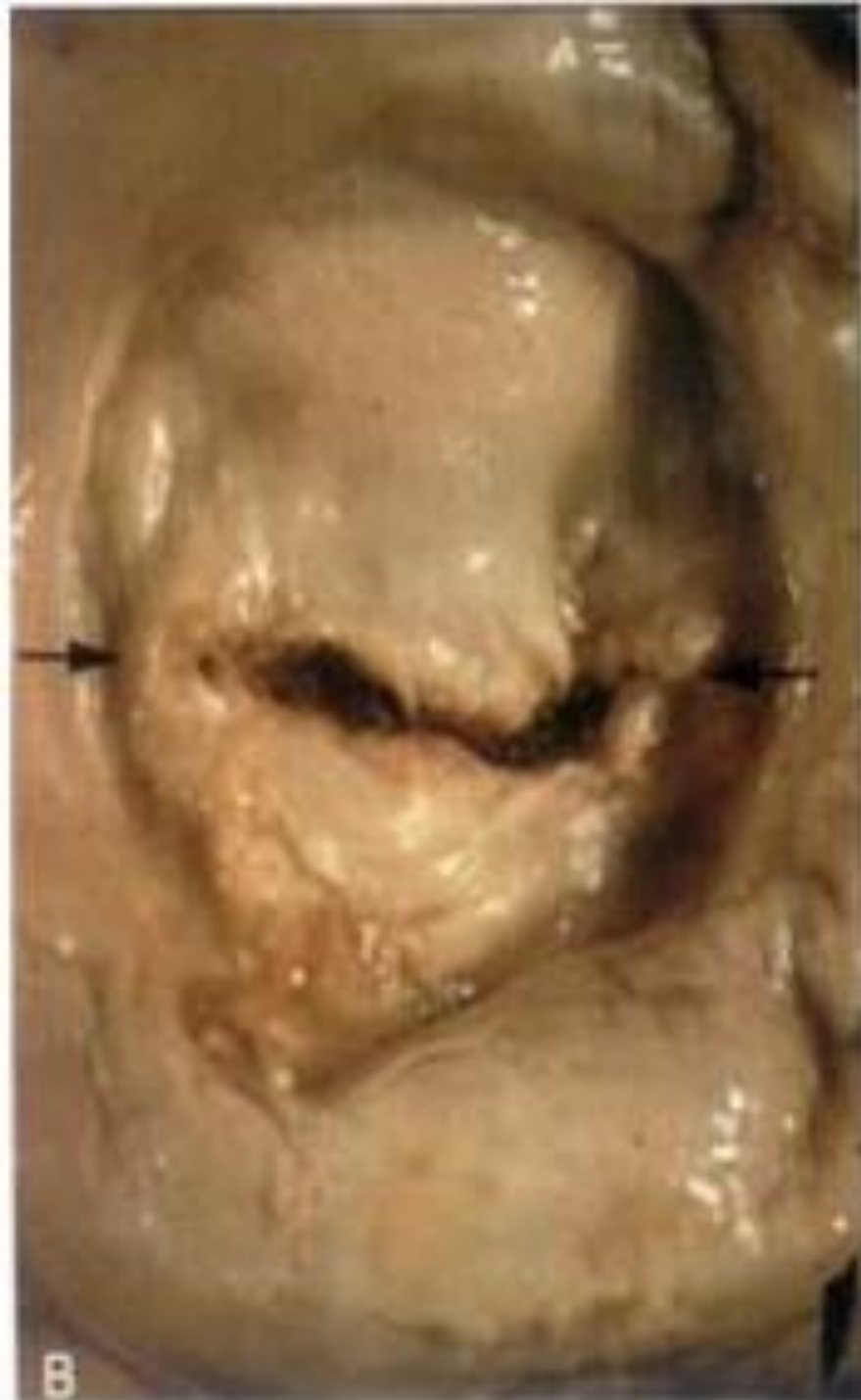


Endocardită valvulară verucoasă recurentă



**Valvulopatie
mitrală
reumatică**
*(hialinoza valvulei
mitrale)*





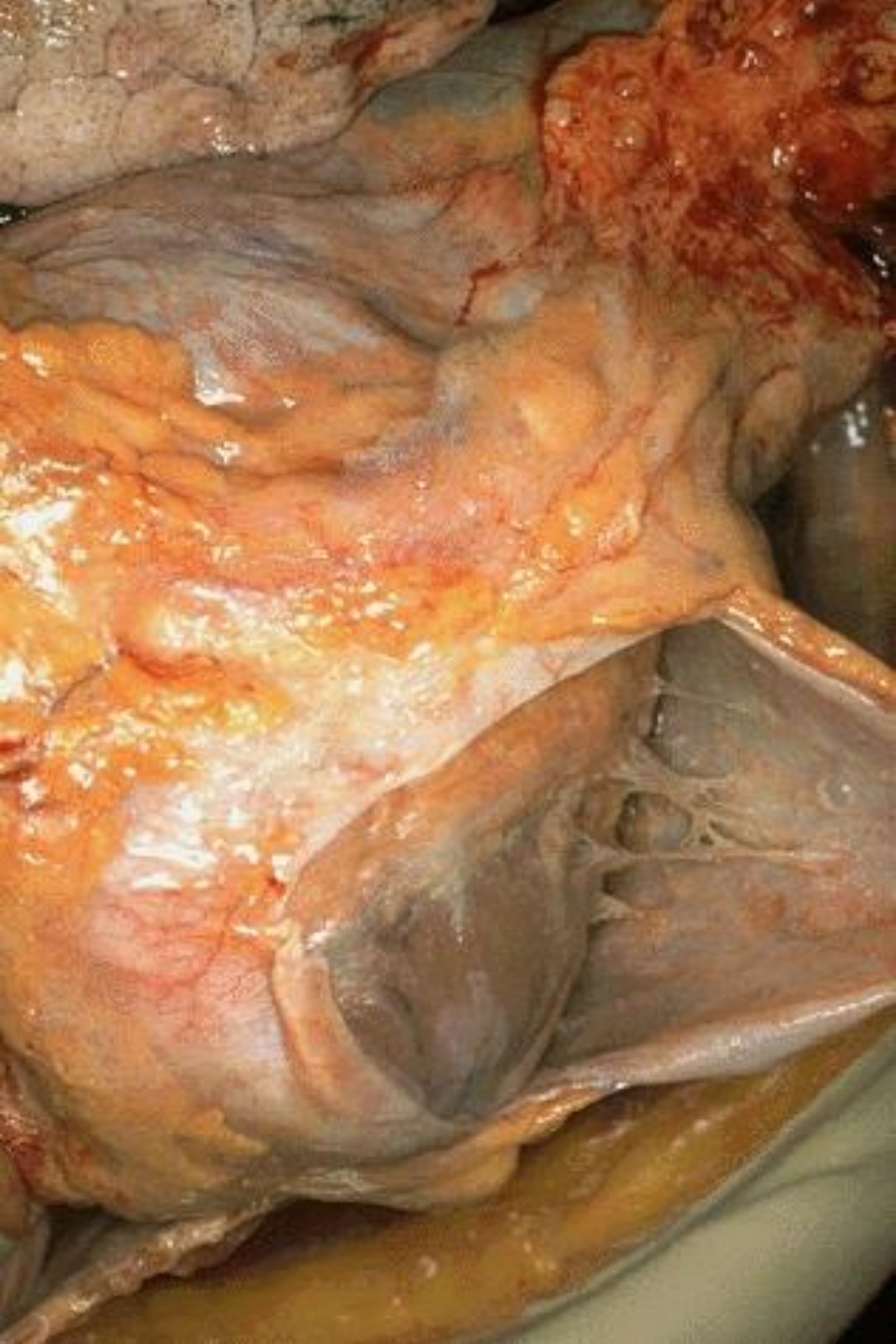
Stenoză mitrală (în formă de gură de pește)

Pericardita reumatică:

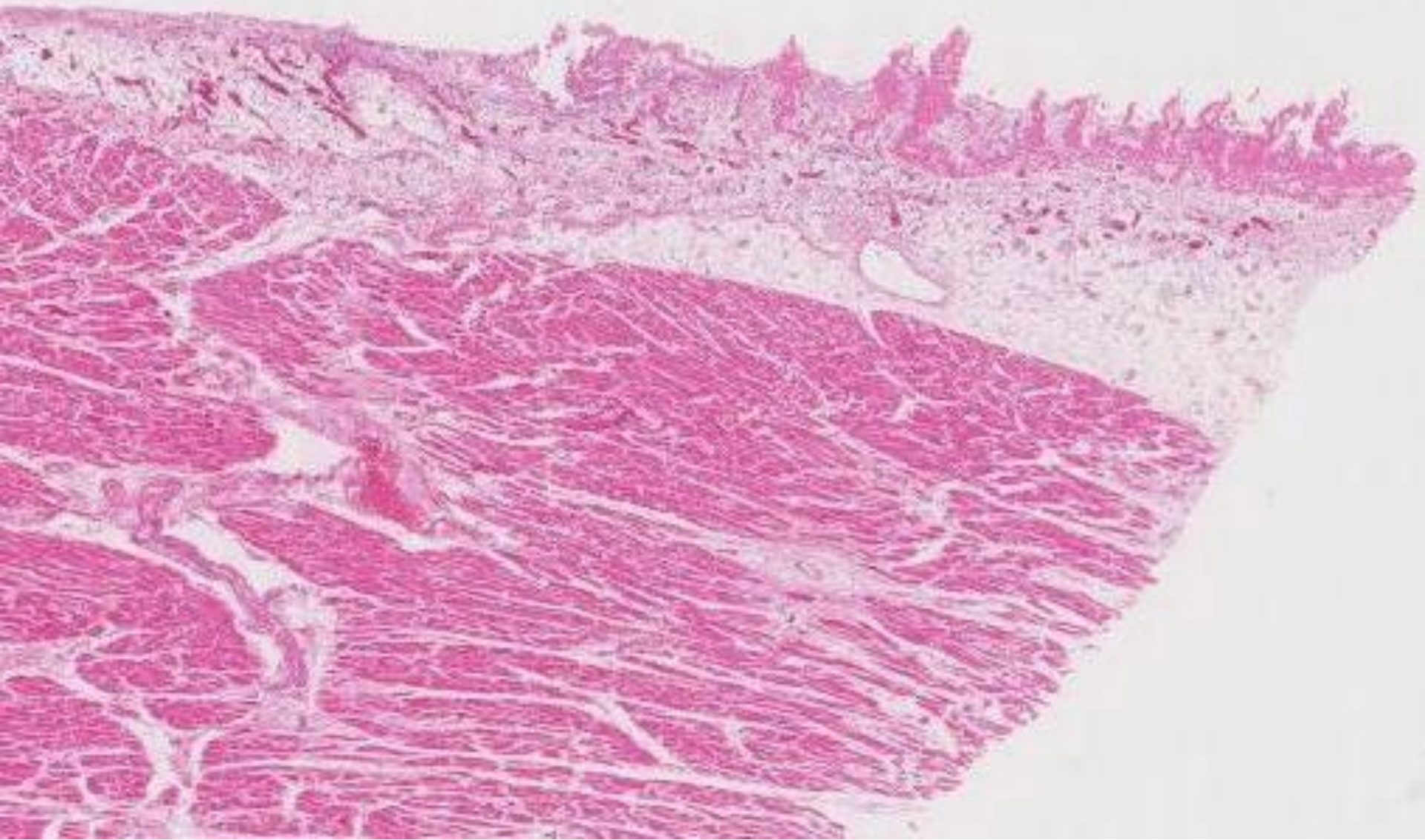
- a) **seroasă,**
- b) **fibrinoasă (cord vilos)**
- c) **sero-fibrinoasă.**



Pericardită fibrinoasă (*cord vilos*)



Pericardită fibrinoasă
(cord vilos)



Pericardită fibrinoasă (*H-E*)