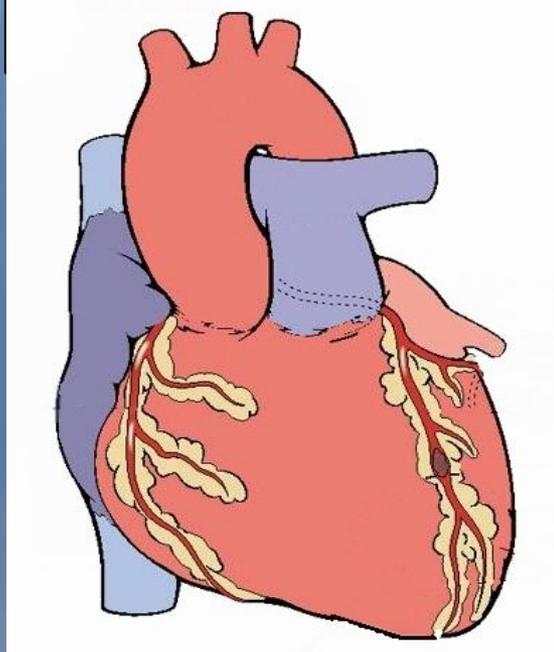


Ишемическая болезнь сердца.

Цереб्रो-васкулярные заболевания



Ишемическая болезнь сердца

- это группа заболеваний, возникающих вследствие ишемии миокарда, вызванной относительной или абсолютной недостаточностью коронарного кровообращения.

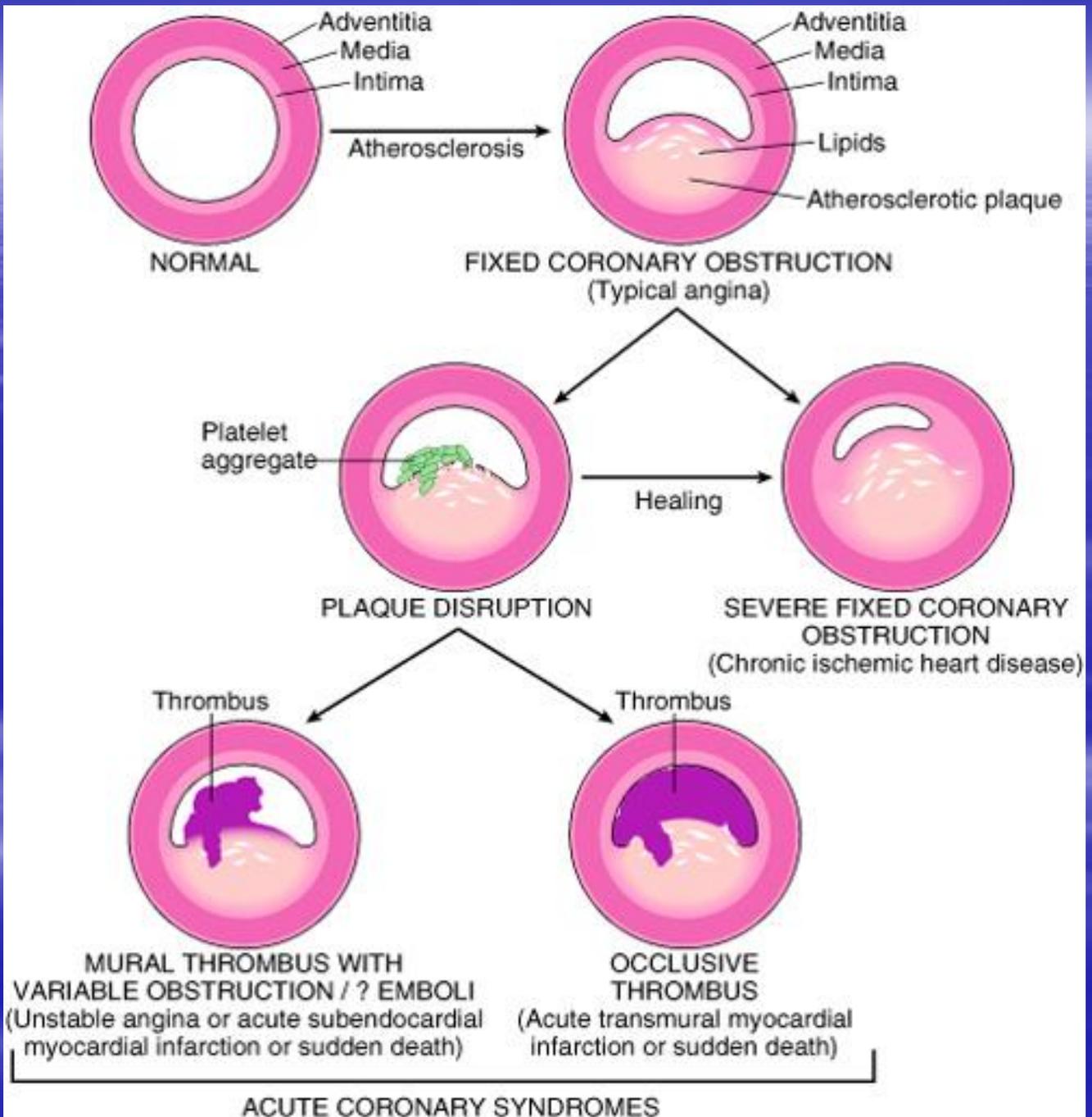
Заболевание чрезвычайно широко распространено, особенно в промышленно развитых странах, в которых на долю ИБС приходится основное число летальных исходов, вызванных сердечной патологией. Мужчины заболевают чаще женщин, хотя после достижения 70-летнего возраста показатели заболеваемости у них выравниваются.

ИБС является по существу сердечной формой атеросклероза и гипертонической болезни (служащих фоновыми заболеваниями).

Для ИБС выделяют **факторы риска 1-го порядка**, при сочетании которых вероятность заболевания достигает 60 %. К ним относят гиперлипидемию (дислипидемию), артериальную гипертензию, курение, гиподинамию, мужской пол.

При наличии **факторов риска 2-го порядка** (пожилой возраст, тучность, стрессы, нарушение обмена веществ типа сахарного диабета, подагры и т. д., дефицит ионов магния и селена и др.) возможность развития болезни существенно ниже.

Течение ИБС хроническое с эпизодами острой коронарной недостаточности, в связи с чем выделяют часто патогенетически тесно связанные между собой **острую и хроническую формы заболевания**.



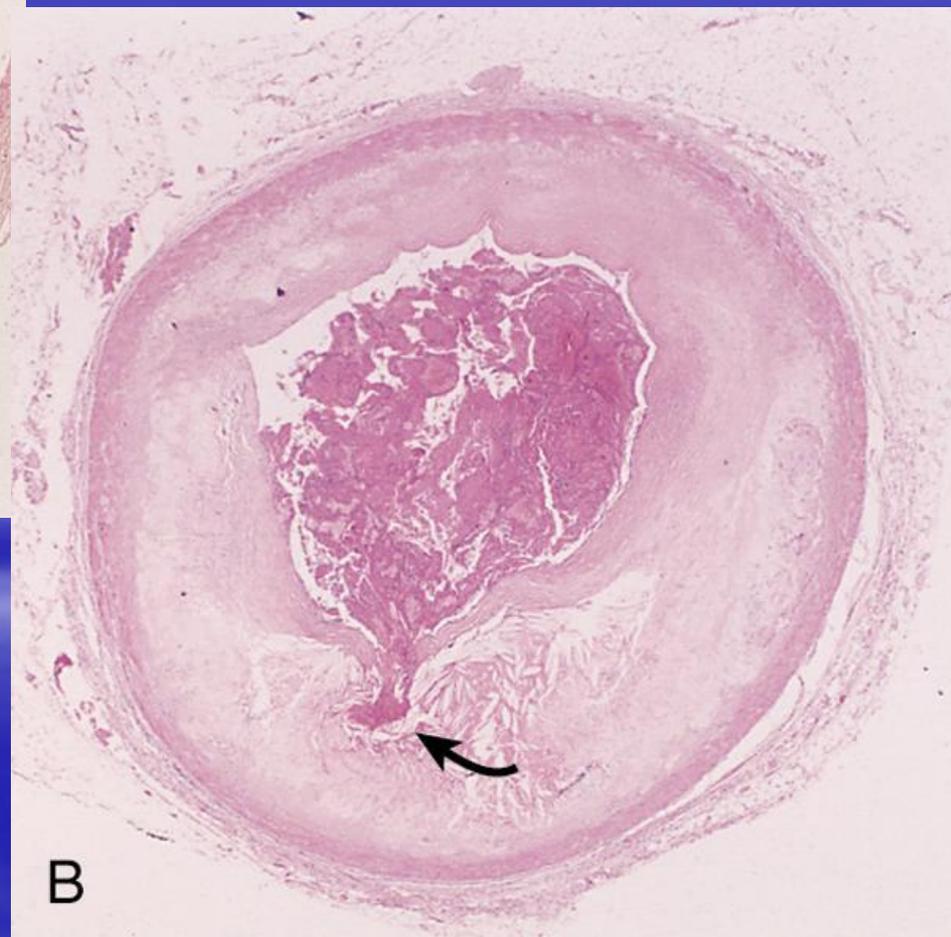
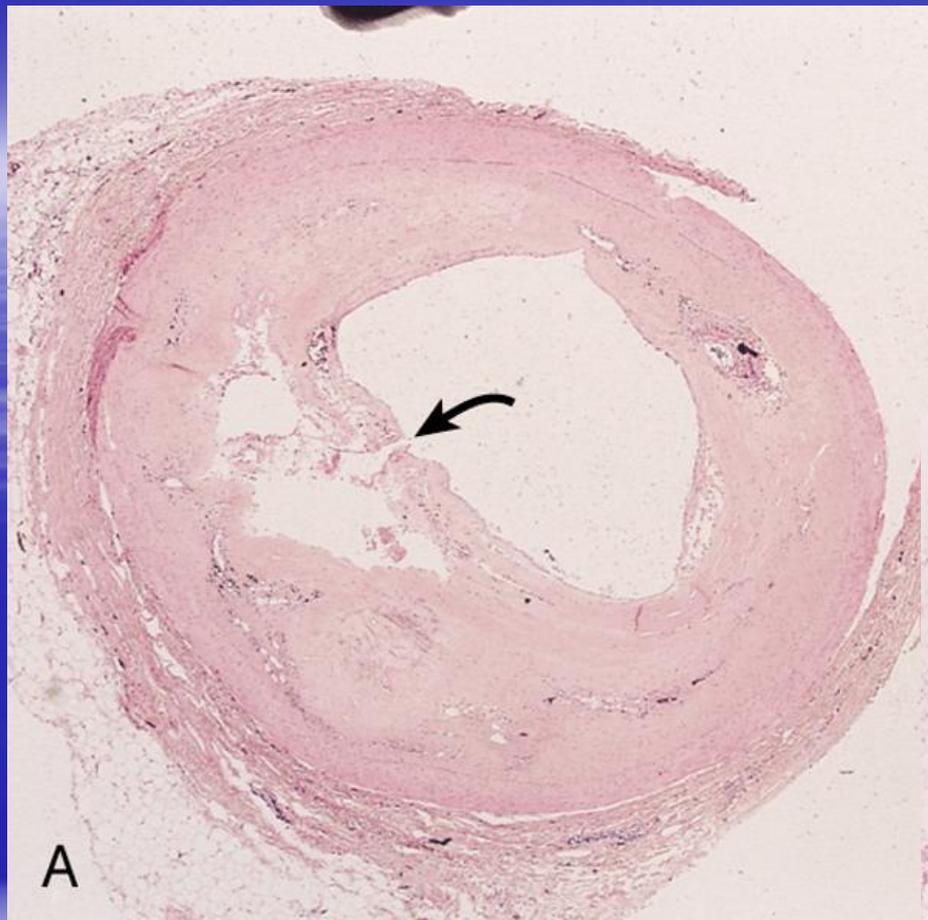
Острая ИБС

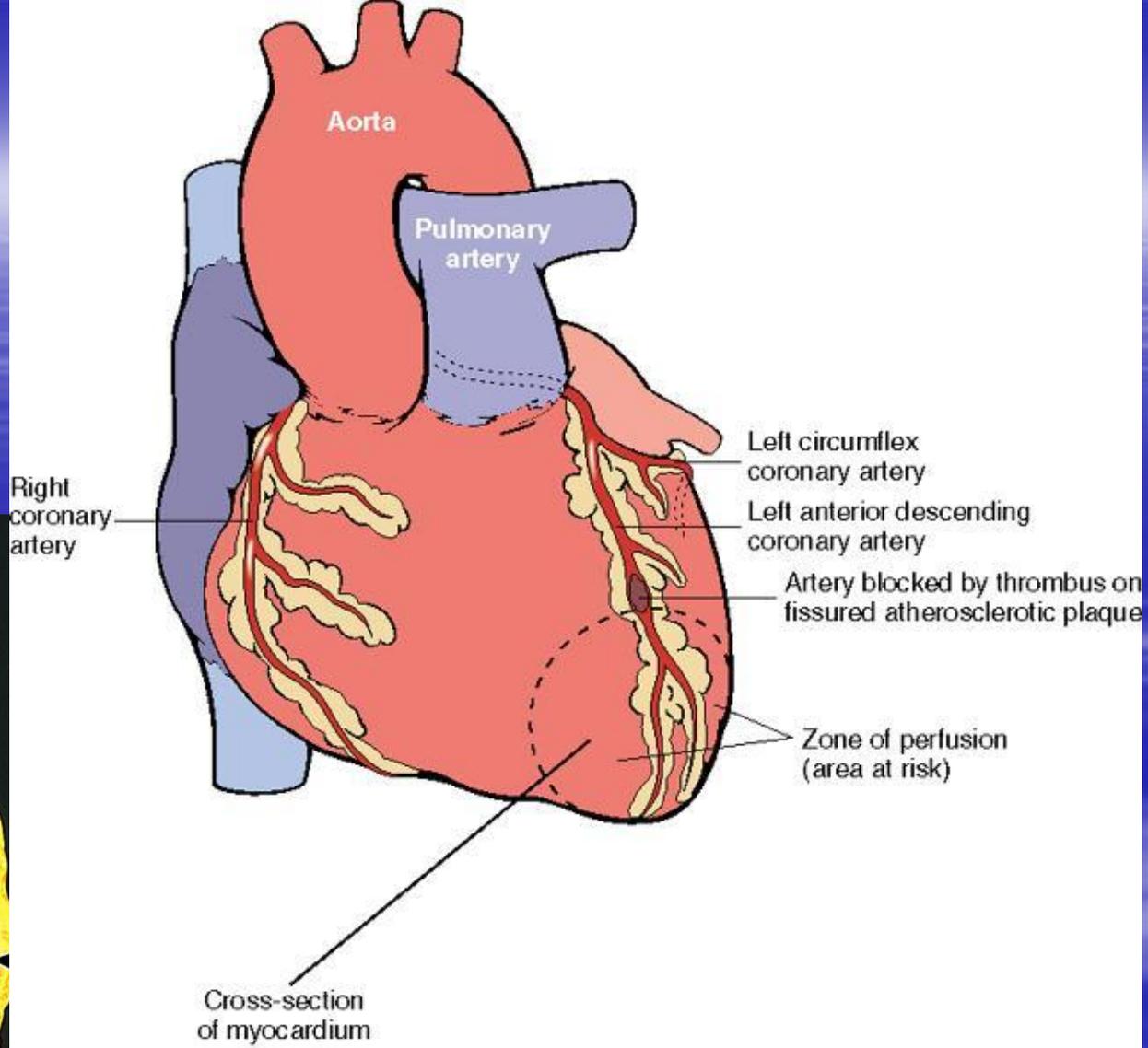
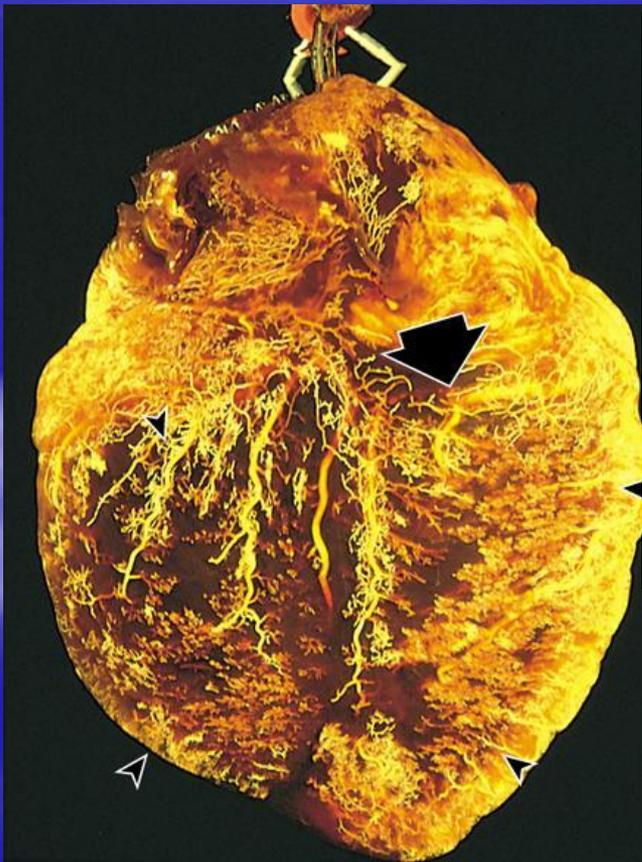
К ней относят внезапную коронарную смерть, очаговую ишемическую дистрофию миокарда и инфаркт миокарда.

Причиной всех этих заболеваний могут быть длительный спазм, тромбоз, эмболия и функциональное перенапряжение миокарда при стенозирующем атеросклерозе венечных артерий и недостаточном коллатеральном кровообращении.

Следует отметить, что спазм атеросклеротически измененной артерии сам по себе может привести к повреждению фиброзной покрышки бляшки, что активирует тканевый тромбопластин, стимулирующий агрегацию тромбоцитов. В результате формируется пристеночный или обтурирующий тромб.

Развитие коллатерального кровообращения в ряде случаев может компенсировать нарушенное кровоснабжение пораженного участка.





СТЕНОКАРДИЯ

Она характеризуется приступами давящих, сжимающих, реже колющих болей в области сердца, обусловленных кратковременной ишемией миокарда.

Выделяют следующие ее виды:

Стабильная форма (стенокардия напряжения)

встречается наиболее часто. В основе заболевания лежит стенозирующий атеросклероз венечной артерии (или артерий), приводящий к длительной ишемии субэндокардиальных отделов миокарда. При этом сердечная мышца становится очень чувствительной к любой функциональной нагрузке, повышающей потребность миокарда в кровоснабжении.

Приступы обычно проходят через несколько минут (как правило до 15 мин) покоя или после приема сосудорасширяющих препаратов.

Стенокардия покоя

развивается в спокойном состоянии - при отдыхе, во время сна.

Для нее характерен спазм венечных артерий сердца, приводящий к трансмуральной ишемии миокарда. Продолжительность приступа может достигать 15-30 мин;

Нестабильная форма

проявляется частыми нарастающими приступами (как при физической нагрузке, так и в состоянии покоя) большой продолжительности. В ее основе лежит разрушение атеросклеротической бляшки с пристеночным тромбозом венечных артерий, хотя возможны ангиоспазм и эмболия. Поскольку такое состояние часто предшествует инфаркту миокарда, то оно получило название *прединфарктной стенокардии*.

При стенокардии отмечают отек миокарда, дистрофию кардиомиоцитов

с уменьшением содержания гликогена в цитоплазме.

Эти изменения, как правило, обратимы, однако часто повторяющиеся приступы приводят к развитию диффузного мелкоочагового кардиосклероза.

Внезапная коронарная смерть

Это смерть, наступившая в первые 6 ч после возникновения острой ишемии миокарда в результате фибрилляции желудочков.

Обязательным условием является отсутствие каких-либо других болезней, вызывающих быструю смерть. В основе заболевания лежит длительный спазм венечных артерий сердца или реже встречающийся их тромбоз.

Это патологическое состояние является наиболее частой (до 85 %) разновидностью *внезапной сердечной смерти*. Последняя включает, помимо коронарной смерти, внезапную смерть при миокардитах, кардиомиопатиях, пороках развития венечных артерий, врожденных пороках сердца, коарктации аорты и др.

При *острой ишемии миокарда* в результате разрушения мембран кардиомиоцитов образуются аритмогенные вещества (креатинфосфат, АТФ, молочная кислота). Последние появляются уже через 5—10 мин после начала ишемии.

Аритмогенные субстанции вызывают электрическую нестабильность сердца и создают предпосылки для развития фибрилляции его желудочков.

Однако *основным пусковым механизмом* является *реперфузия (рециркуляция)*, т. е. возобновление циркуляции крови в ишемизированном участке миокарда, особенно если реперфузия появляется через 40-60 мин после ишемии. Эффект реперфузии связан с вымыванием кровью аритмогенных субстанций из зоны ишемии. Последние повреждают мембраны кардиомиоцитов функционирующего миокарда, вызывая в нем электрическую нестабильность и фибрилляцию желудочков сердца. Тем же эффектом обладает и остаточный кровоток в зоне ишемии.

Если кровообращение в пораженном участке не восстанавливается, то аритмогенные вещества остаются в пораженном участке сердечной мышцы и не поступают в кровь, что и наблюдают в случаях инфаркта миокарда, при котором фибрилляция желудочков развивается сравнительно редко.

Сердце обычно дряблое, с расширенной полостью левого желудочка.

Наиболее характерным *микроскопическим признаком* является фрагментация мышечных волокон.

На *ультраструктурном уровне* видны повреждения сарколеммы кардиомиоцитов, деструкция митохондрий, набухание саркоплазматического ретикулума, отек цитоплазмы и расхождение вставочных дисков.

Инфаркт миокарда

Это сосудистый некроз сердечной мышцы, в подавляющем большинстве случаев развивается в левом желудочке.

Инфаркт миокарда - наиболее тяжелый вариант острой ИБС, почти в каждом третьем случае заканчивающийся летально.

По локализации выделяют:

- ❖ инфаркт передней,
- ❖ задней,
- ❖ боковой,
- ❖ межжелудочковой перегородки,
- ❖ верхушки сердца,
- ❖ обширный инфаркт.

стенки левого желудочка



По отношению к слою сердечной мышцы различают

- *трансмуральный (наиболее частый),*
- *субэндокардиальный,*
- *интрамуральный,*
- *субэпикардиальный .*

В зависимости от временных особенностей возникновения выделяют:

- *первичный (острый) инфаркт, возникающий впервые,*
- *повторный, развивающийся через 4 нед после первичного инфаркта,*
- *рецидивирующий, наблюдающийся в течение 4 нед первичного или повторного инфаркта.*

В своем развитии инфаркт миокарда проходит *две стадии*.

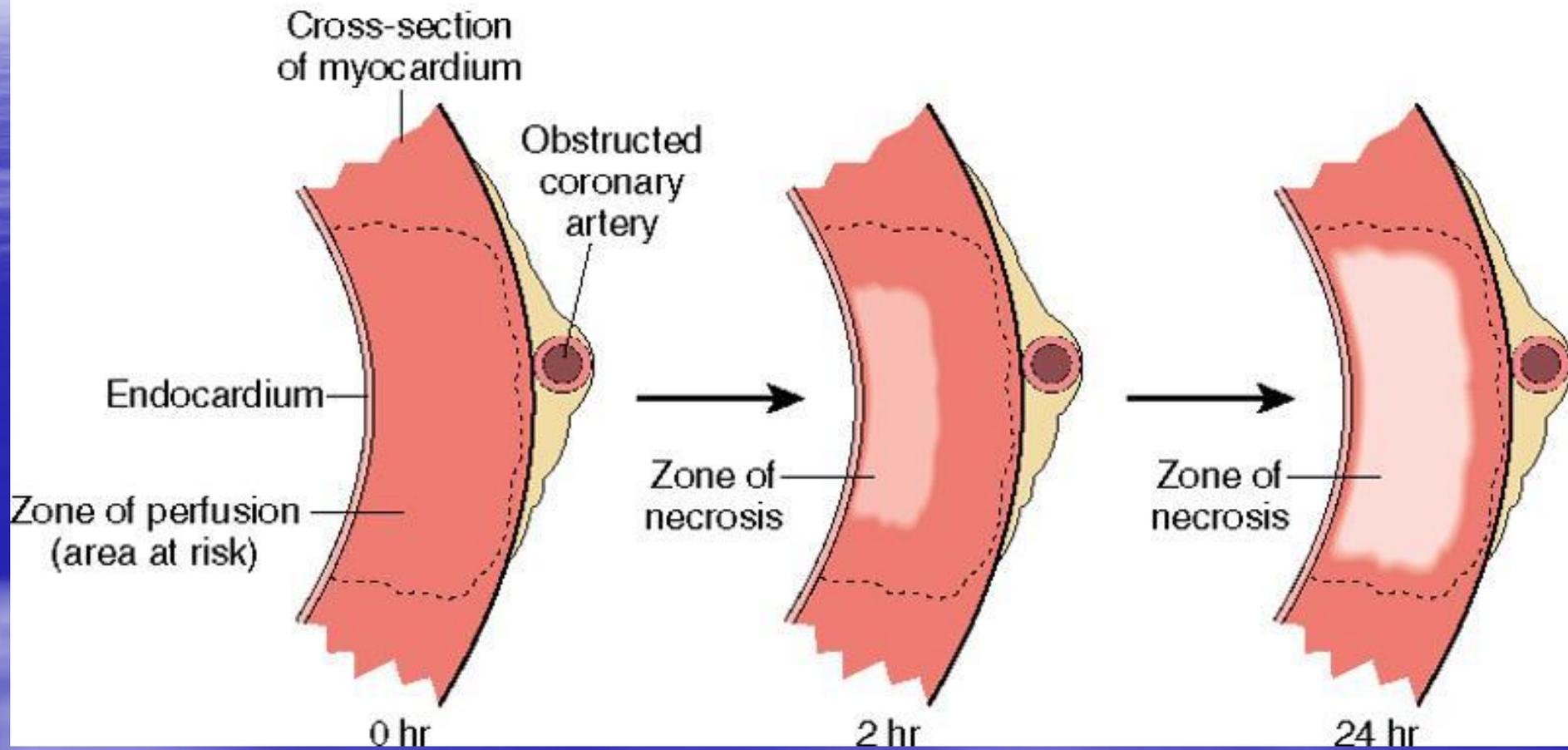
Некротическая стадия

Она характеризуется наличием в миокарде очага неправильной формы, желтовато-белого цвета, дряблой консистенции, окруженного темно-красным венчиком (ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком).

При *микроскопическом исследовании* сердечной мышцы выделяют три зоны: **некротическую, демаркационную и сохранного миокарда**.

Зона некроза представлена кардиомиоцитами с явлениями кариолизиса, плазмолизиса и плазморексиса, окруженных демаркационным воспалением, в зоне которого, помимо большого количества гиперемированных сосудов, имеется большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов (лейкоцитарный вал).

В сохранном миокарде наблюдаются явления отека.



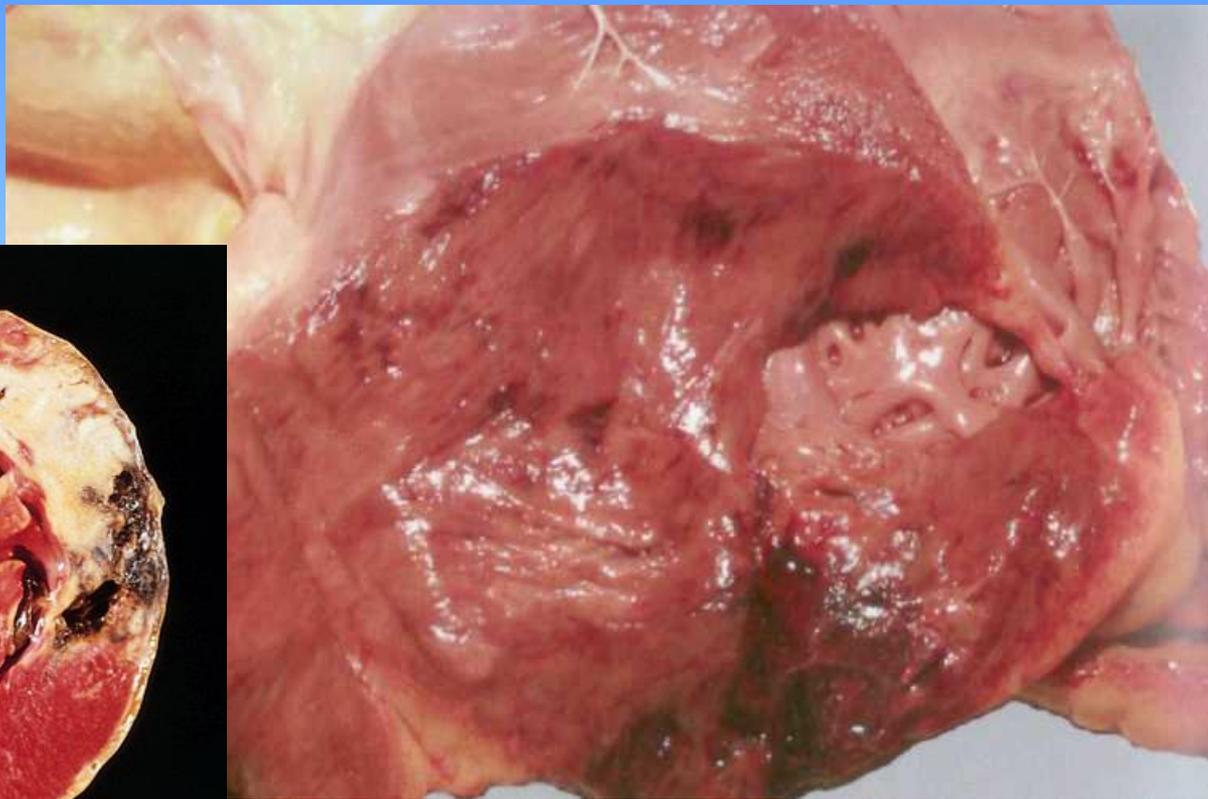
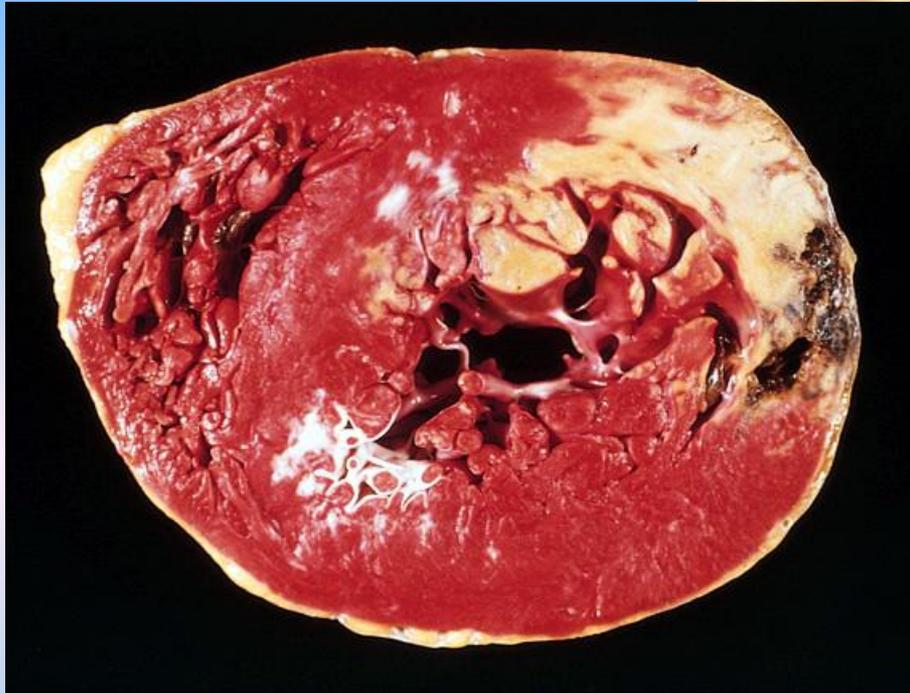


Рис. 7. Трансмуральный инфаркт миокарда.

В области передней стенки левого желудочка сердца участок неправильной формы, западающий на разрезе, цвет участка желтоватый с темно-красной каймой вокруг.

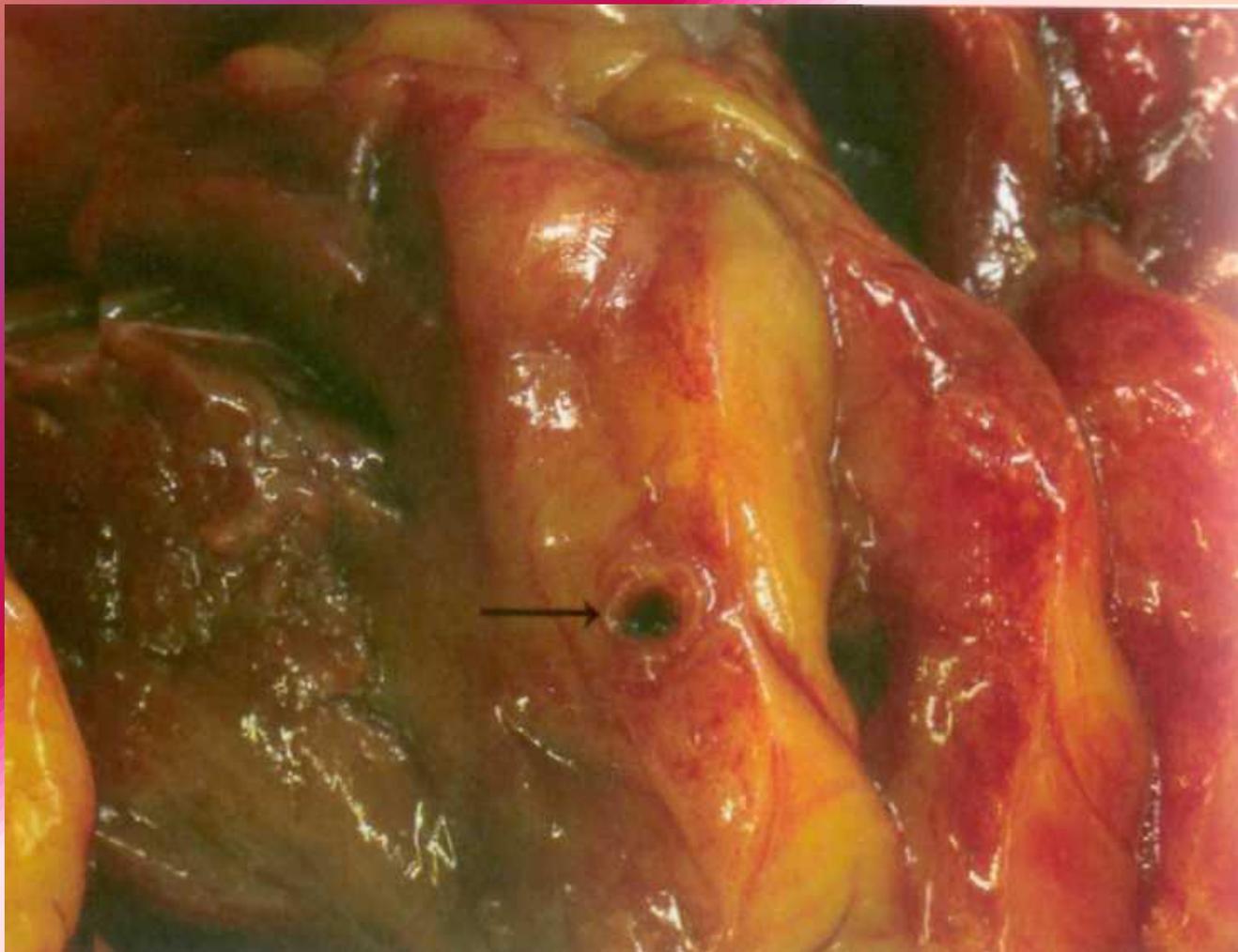


Рис. 8. Тромбоз коронарной артерии сердца.

Просвет коронарной артерии обтурирован темно-красными тромботическими массами (стрелка).

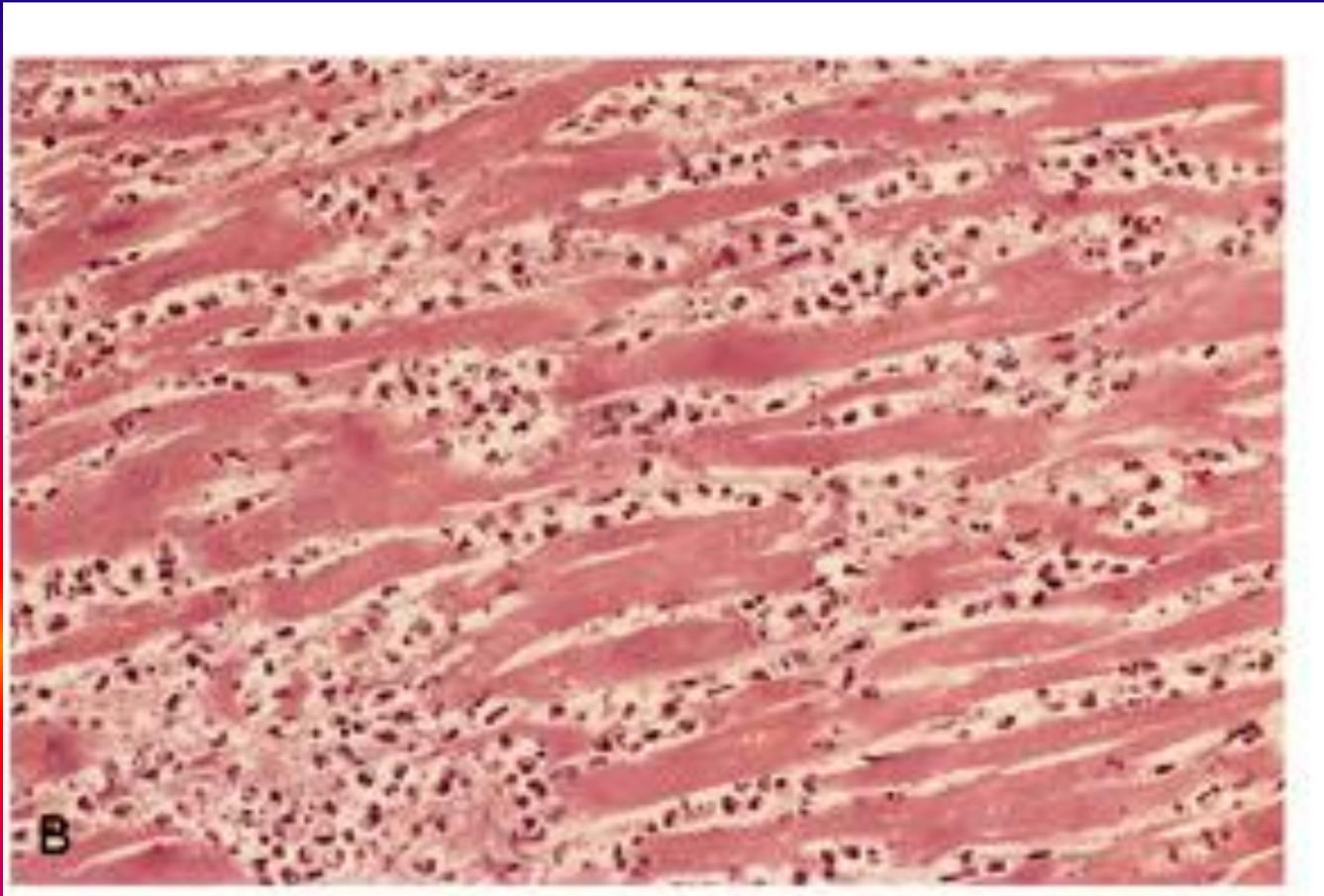


Рис. 9. Инфаркт миокарда (стадия некроза).

- 1** - зона некроза мышечных клеток (кариолизис, плазмокоагуляция), образование некротического детрита. По периферии зоны некроза отмечается демаркационное воспаление **(2)** - расширенные полнокровные тонкостенные сосуды, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Стадия организации

С 3-го дня начинается дезинтеграция погибших мышечных клеток, появляются отдельные фибробласты.

К 7-му дню по краям некроза формируется грануляционная ткань с большим количеством фибробластов и макрофагов, постепенно замещающая пораженный участок. В итоге образуется рубец (постинфарктный кардиосклероз).

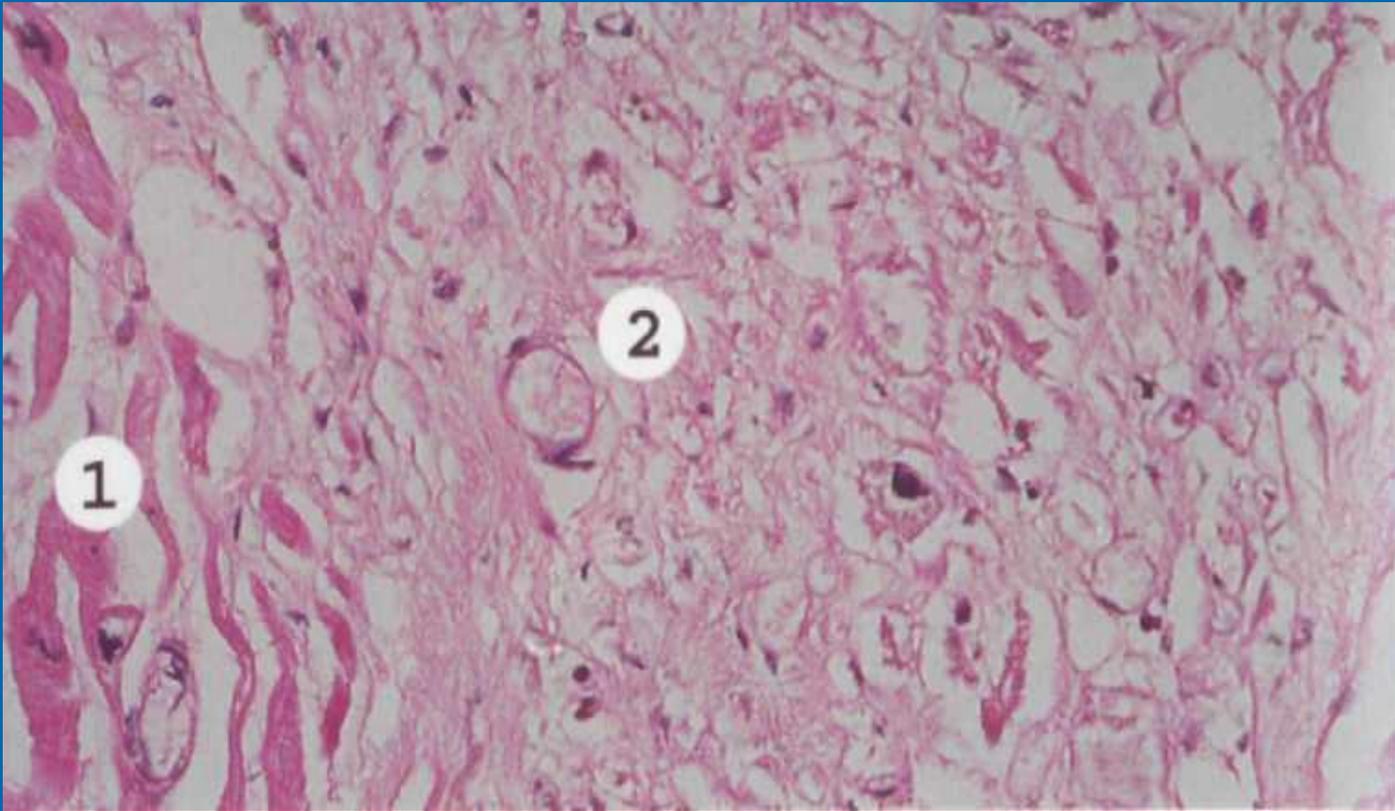


Рис. 10. Инфаркт миокарда (стадия организации).

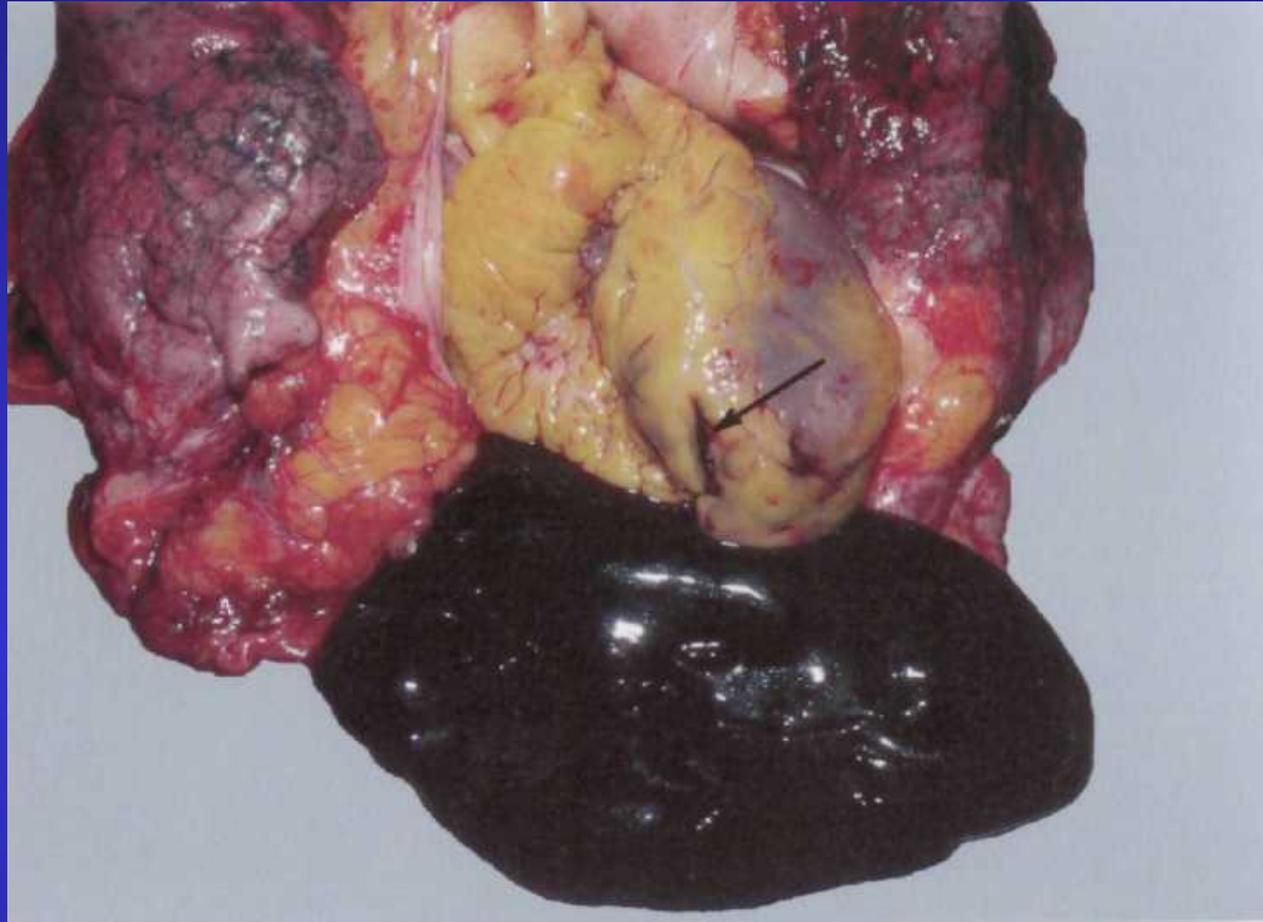
- 1-** небольшие группы некротизированных кардиомиоцитов с признаками кариолизиса и плазмокоагуляции; **2-** зона грануляционной ткани, замещающая тону демаркационного воспаления и представленная новообразованными сосудами, клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, макрофагов и большого количества фибробластов, а также небольшим количеством коллагеновых волокон.

Осложнения и причины смерти

Чаще всего больные умирают от острой сердечно-сосудистой недостаточности, кардиогенного шока, фибрилляции желудочков, асистолии. В результате размягчения сердечной мышцы в области инфаркта (миомаляция) возможно развитие острой аневризмы сердца с ее последующим разрывом. В этом случае смерть наступает от тампонады полости перикарда.

В случаях острой аневризмы и при субэндокардиальной локализации некроза могут произойти повреждение эндокарда и формирование пристеночных тромбов. Последние могут стать источником тромбоэмболии.

При трансмуральном инфаркте миокарда возможно также развитие фибринозного перикардита, отека легких.



**Рис. 11. Трансмуральный инфаркт миокарда с разрывом сердца.
Тампонада полости перикарда.**

В области верхушки - неправильной формы щелевидное отверстие (стрелка), в полости перикарда - свертки крови (тампонада полости перикарда).

Хроническая ИБС

Такая ИБС включает в себя постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз, диффузный мелкоочаговый (атеросклеротический) кардиосклероз и хроническую аневризму сердца.

Макроскопически в результате организации инфаркта возникает белесоватый рубец плотной консистенции, неправильной формы, окруженный компенсаторно гипертрофированным миокардом.

При *микроскопическом* исследовании при окраске пикрофуксином рубцовая ткань окрашивается в красный, а сохраненная мышечная ткань - в желтый цвет.

Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз

В миокарде на разрезе наблюдаются множественные мелкие диаметром до 1-2мм, очаги белесоватой соединительной ткани. В венечных артериях сердца при этом отмечаются суживающие просвет фиброзные бляшки.

Хроническая аневризма сердца

Образуется из неразорвавшейся острой аневризмы или в результате выпячивания постинфарктной рубцовой ткани под давлением крови. Сердце при этом увеличено в размерах с выпухающей истонченной в области аневризмы стенкой левого желудочка, представленной фиброзной тканью. Часто в области аневризмы встречаются пристеночные тромбы.

Больные хронической ИБС наиболее часто умирают от хронической сердечно-сосудистой недостаточности, возникающей при декомпенсации сердца. При хронической аневризме сердца возможно развитие тромбоэмболического синдрома.

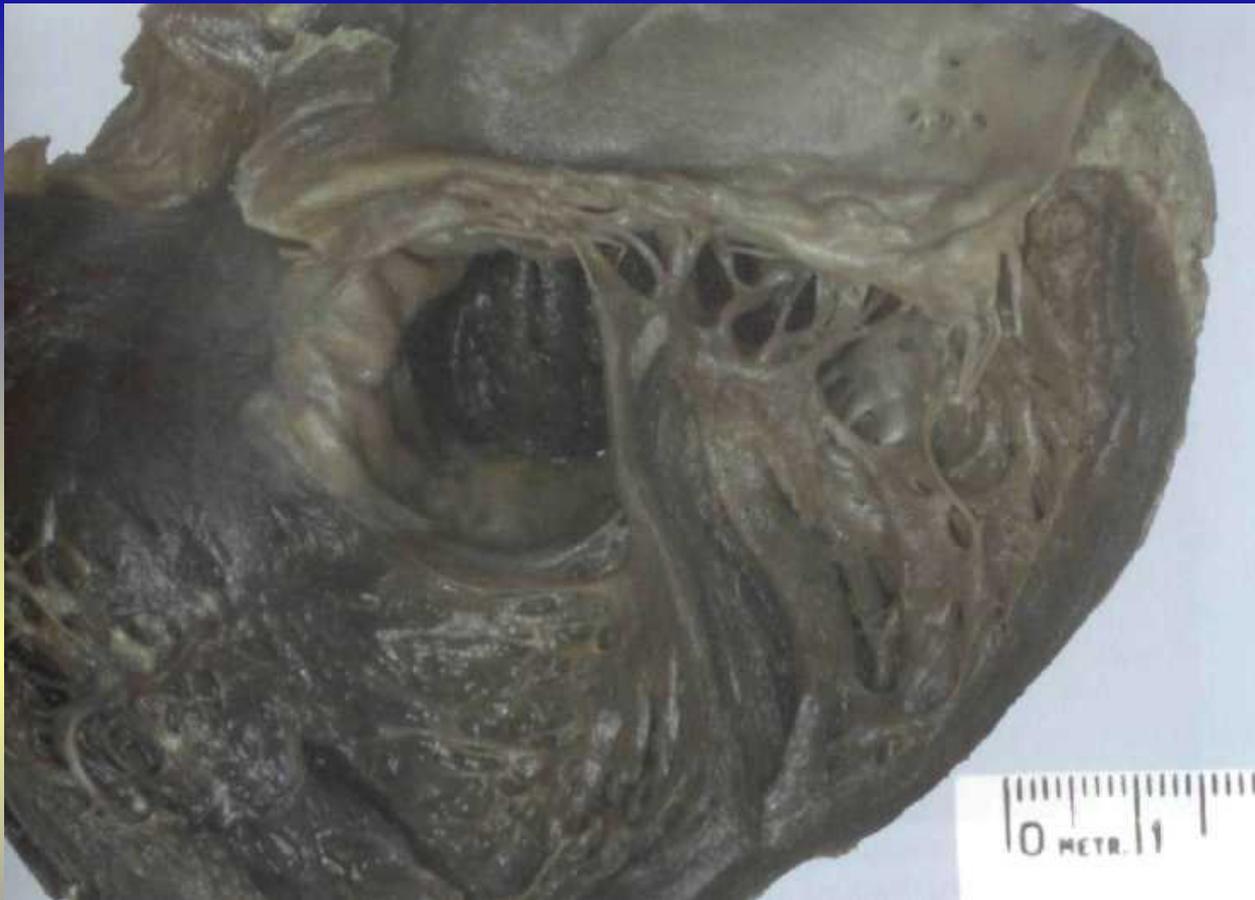


Рис. 12. Хроническая аневризма сердца.

Стенка сердца в области левого желудочка и верхушки истончена, выбухает, представлена плотной белой тканью (рубец), со стороны эндокарда видны серо-красные тромботические наложения. Миокард вокруг рубца утолщен.

Церебро-васкулярные заболевания (ЦВБ)

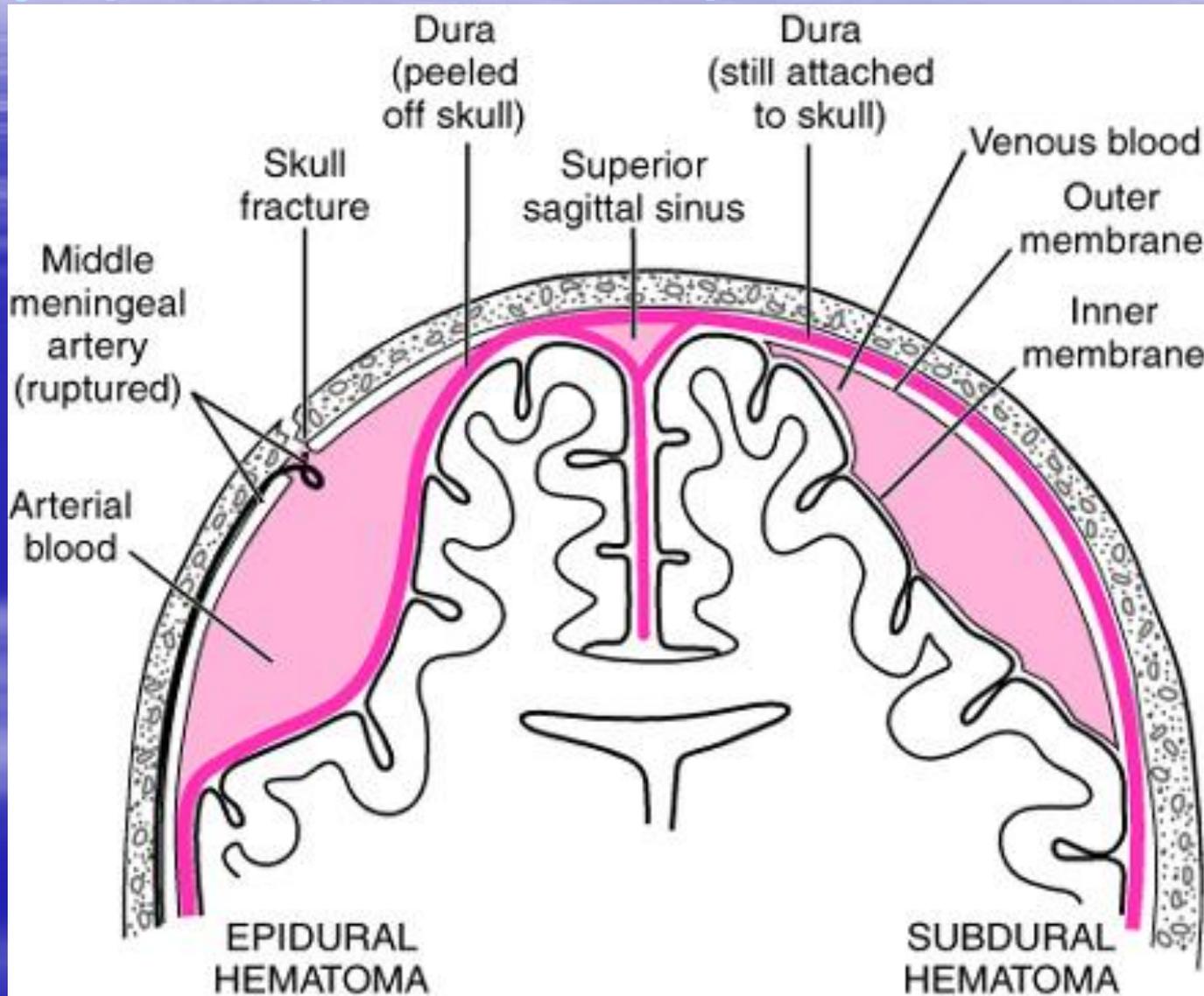
Группа патологических состояний, обусловленных повреждением ткани головного мозга вследствие атеросклеротического и гипертонического поражения церебральных сосудов

- Ишемическая энцефалопатия
- Внутричерепные кровоизлияния;
- Инфаркты головного мозга;
- Транзиторные гипертонические поражения (кризы)

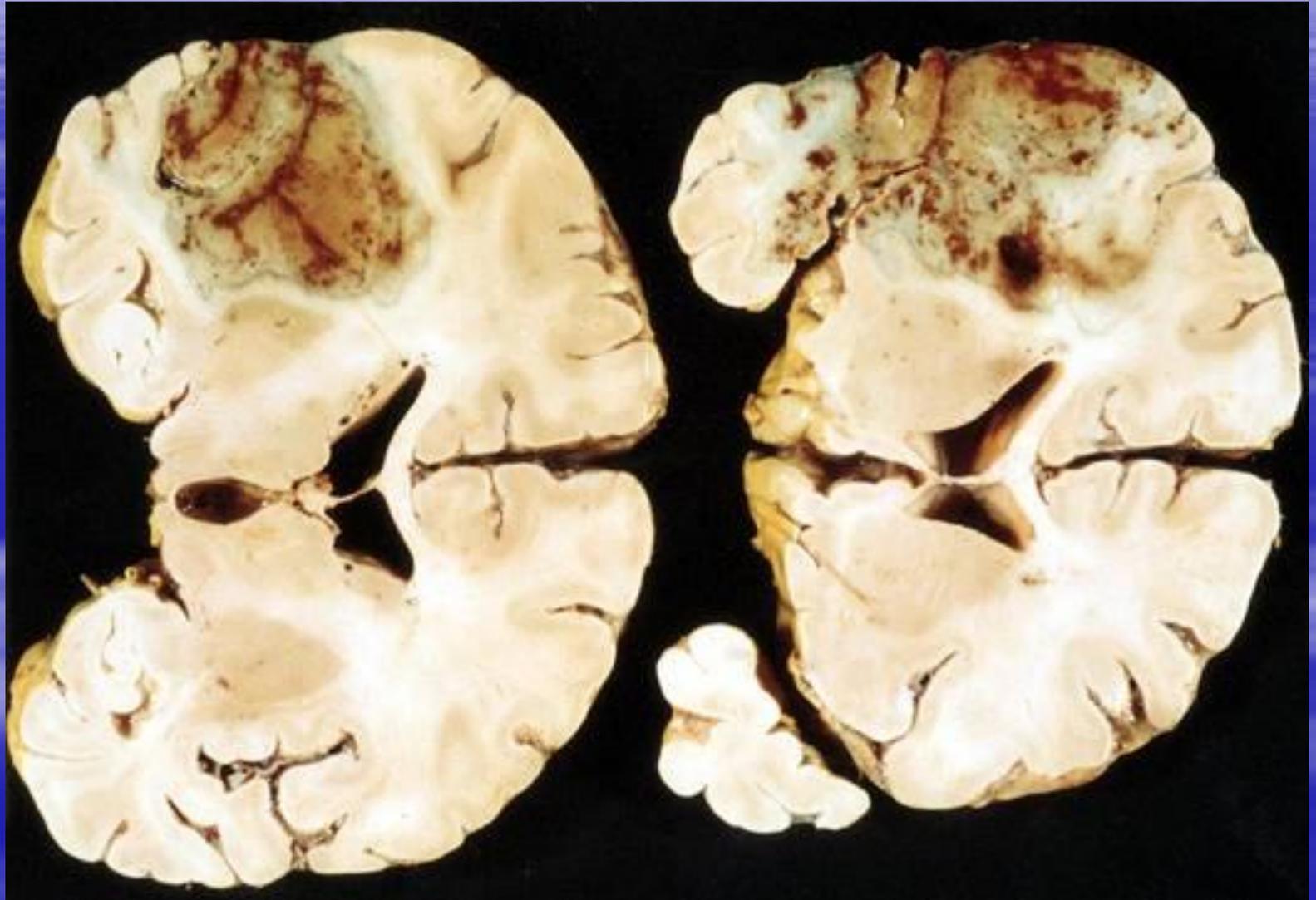
Ишемическая энцефалопатия



Внутричерепные кровоизлияния



Инфаркт головного мозга



**Благодарю
за
ВНИМАНИЕ**

