

Лекція

Хвороби серцево-судинної системи:

Атеросклероз і артеріосклероз. Ішемічна хвороба серця. Гіпертензія та артеріолосклероз. Системні васкуліти. Ендокардити, міокардити, уроджені та набуті вади серця.

Актуальність теми

□ хвороби серцево-судинної системи займають чільне місце у загальній структурі захворюваності, інвалідизації і смертності людини. З ними зустрічаються у практичній діяльності всі медичні працівники. Ось чому знання морфологічних основ цієї патології потрібні не тільки при вивченні їх клінічних проявів, але і для клініко-анатомічного аналізу, визначення тактики лікування і профілактики.

Атеросклероз

□ Атеросклероз (atherosclerosis, грец. *aterg* – каша + *sklerosis* – ущільнення) – за визначенням ВООЗ, це різноманітні поєднання змін внутрішньої оболонки артерії, що проявляється у вигляді вогнищового відкладання: комплексу *ліпідів*, складних сполук *вуглеводів*, *елементів крові* та циркулюючих у ній речовин, *утворення сполучної тканини*, *відкладання у ній кальцію*.

□ У вузькому розумінні – це стромально-судинна ліпопротеїдна дистрофія артерій переважно еластичного та еластично-м'язового типів. Можливе ушкодження і вен, наприклад, фрагментів вен, взятих для аорто-коронарного шунтування.

□ Атеросклероз займає провідне місце серед захворювань судин і є одним із *варіантів артеріосклерозу*.

□ До інших типів артеріосклерозу відносяться фокальний кальцифікуючий артеріосклероз Менкеберга,

□ запальні, інколи гранулематозні (наприклад, сифілітичний) аортити і артеріїти різноманітної етіології, в тому числі і аутоімунні ушкодження судинної стінки.

□ Захворювання, в основі котрих лежить атеросклероз (коронарна хвороба серця, церебро-васкулярна хвороба, аневризми аорти, облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок тощо) є найбільш частими причинами інвалідності та смертності людності більшості країн світу, в т.ч. і в Україні.

Етіологія

□ Атеросклероз можна вважати багатofакторним за причиною виникнення захворюванням. Зважаючи на той факт, що головним патогенетичним чинником хвороби є проникнення в інтиму крупних артерій так званих *атерогенних ліпопротеїдів*,

□ всі фактори, які сприяють їх вогнищевому накопиченню у стінці судини, отримали назву *факторів ризику*.

□ Суть вказаної концепції полягає в тому, що людина яка має хоча б один фактор ризику, більш схильна до клінічних проявів хвороби, ніж людина, яка не відноситься до групи ризику. Поєднання декількох факторів ризику прискорює розвиток атеросклерозу.

□ Всі *фактори ризику* прийнято поділяти на незворотні, і зворотні

□ До *незворотних факторів ризику* відносяться

□ вік,

□ стать (чоловіки частіше хворіють атеросклерозом)

□ і генетичну схильність – позитивний сімейний анамнез передчасного розвитку атеросклерозу.

□ до групи *зворотних факторів ризику*

□ відмова від тютюнопаління,

□ корекція артеріальної гіпертензії,

□ гіперхолестеринемія та гіперліпідемія,

□ маса тіла,

□ сприяння фізичній активності та зменшення частоти емоційних стресів запобігають передчасному розвитку хвороби,

Патогенез

□ у 1912 р М. *Анічков* і С. *Халатов* про провідну роль *холестерину* в розвитку атеросклерозу. Саме холестеринова модель експериментального атеросклерозу послужила основою для обґрунтування *інфільтративно-комбінаційної теорії хвороби*.

□ Суть її досить проста: якщо є багато холестерину в крові, він інфільтрує стінку судини, відкладається там, і утворюються бляшки.

□ У своїй монографії “Гіпертонічна хвороба і атеросклероз” (1965) А.Л. М’ясніков показав, що інфільтративно-комбінаційна теорія не відповідає на низку питань: наприклад, чому у кроликів спостерігається відкладання холестерину в судинах при експериментальній гіперхолестеринемії, але ніколи не бувають тромбози; чому атеросклероз виникає навіть при нормальному і навіть пониженому рівні холестерину.

□ Було показано, що поряд із гіперхолестеринемією у хворих на атеросклероз відмічається: зниження коефіцієнта лецитин/холестерин,

□ порушення співвідношення фракцій альфа- і бета-ліпопротеїдів,

□ підвищення коефіцієнта холестерин/фосфоліпіди.

□ *І. Давидовський* інша концепція атеросклерозу - це морфологічний прояв старіння артерії. І в наш час низка вчених вважає, що атеросклероз – поняття збірне, тобто морфологічний субстрат один, а причин багато.

□ Однією із загальноновизнаних теорій атерогенезу вважається *концепція реакції судинної стінки на пошкодження*.

Структурні компоненти і, в першу чергу, ендотеліоцити є активними учасниками патологічного процесу.

□ *Теорія моноклонального старіння* дозволяє пояснити атерогенез з точки зору старіння організму. Відомо, що з віком знижується тромборезистентність стінки судин внаслідок секреції активізованими тромбоцитами ендогліко-зидів,

□ Суть *лізосомальної теорії* полягає в тому, що при ушкодженні лізосомальної системи клітини під впливом патогенних чинників атерогенезу, а також генетично зумовленої недостатності лізосомальної гідролази ефірів холестерину, у клітинах акумулюється надлишок модифікованих ліпопротеїдів.

Етіологія

□ *гемодинамічні* – кров'яний тиск Особливого з віком, тому що старіння судини супроводжується підвищенням кров'яного тиску і напруги зсуву.

□ За цих умов в ділянках, де найбільш виражена дія пульсової хвилі та напруги зсуву, зменшується товщина глікокаліксу і зростає проникність ендотелію до таких білків плазми, як альбумін, фібриноген, швидкість оновлення ендотеліоцитів, адгезія та проникнення в інтиму моноцитів, збільшується вдвічі концентрація холестерину та ліпопротеїдів низької щільності.

□ Передчасний сімейний атеросклероз у більшості випадків обумовлений успадкуванням таких факторів ризику, як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет і гіперліпідемія, котрі супроводжуються ушкодженням ендотеліоцитів.

□ *Артеріальна гіпертензія* сприяє проникненню великої кількості ліпопротеїдів через інтактні ендотеліоцити,

□ значно підвищує активацію лізосомальних ферментів. Це спричиняє дегенерацію ендотеліоцитів та вивільнення в товщу артеріальної стінки високоактивних деструктивних лізосомальних ферментів.

□ Хронічне тютюнопаління сприяє не тільки спазму судин і розвитку гіпоксії, а й безпосередній пошкодуючій дії продуктів тютюнового диму на ендотеліоцити.

□ *Гіпоксія* порушує також здатність лізосомальних ферментів до розщеплення ліпопротеїдів низької щільності в лейомиоцитах, що призводить до їх накопичення.

□ Відомо, що при гіперглікемії, гіперхолестеринемії та гіперліпідемії порушується метаболізм ендотеліоцитів.

□ До етіопатогенетичних факторів розвитку атеросклерозу належать *стресорні та ендокринні чинники*.

□ Накопичення катехоламінів при стресі, а також ендокринні зрушення, наприклад, при цукровому діабеті, гіпотиреозі, хворобі Кушинга-Іценко, сприяють порушенню ліпідного і електролітного обмінів, гіперкоагуляції та дистрофічним змінам в стінці судин.

Макроскопічні прояви атеросклерозу

жирові плями та стрічки,

□ *фіброзні бляшки,*

□ *виразки фіброзних бляшок,*

□ *зв'язання.*

□ В першу чергу атеросклеротичні зміни розвиваються в тих ділянках інтими, де ендотелій піддається несприятливому впливу кров'яного тиску і напруги зсуву: гирла гілок артерій, які відходять від основного стовбура, біфуркація аорти, фізіологічні згини артерій, наприклад, дуга аорти, сонної артерії, селезінкової артерії.

Жирові плями та жирові стрічки

□ – це ніжні потовщення інтими блідо-жовтого кольору. Вони містять ліпіди, а тому добре виявляються при забарвленні макропрепарату жиророзчинними барвниками, наприклад, суданом III. Поверхня жирових плям та стрічок гладенька, тому не викликає обструкції кровотоку і клінічних проявів. Вважається, що жирові плями і стрічки можуть піддаватись інволюції, але ці дані не є доказовими. Вперше вони виникають у віці після 10-и років і поступово переходять в інші макроскопічні прояви атеросклерозу, досягаючи максимуму в кількісному прояві у віці 30-40 років. Найбільш чітко вони виражені у осіб із спадковою гіперхолестеринемією, цереброваскулярною патологією та у хворих на цукровий діабет.

Фіброзні бляшки

□ Представляють собою щільні, круглі або овальні утвори білого та жовтого кольору, що підносяться над поверхнею інтими. В центральній частині їх знаходиться детрит (athere), який обмежований фіброзно-м'язовим шаром. Основним компонентом детриту є ліполева жирова кислота, а не олеїнова, що накопичується в жирових плямах та смужках.

□ В першу чергу фіброзні бляшки утворюються в черевній аорті, пізніше у вінцевих артеріях і значно пізніше в судинах головного мозку. Зміщення фіброзної бляшки у просвіт артерії зумовлює порушення лінійності току крові і звуження просвіту судини.

виразка

□ Прогресування некротичного процесу веде до слабкості та деструкції бляшки. В цей період утворюється виразка. Краї її підриті, нерівні. Дно прикрите детритом і тромботичними нашаруваннями. Останні можуть вимиватися струменем крові із утворенням емболів. Інколи некротичний процес захоплює внутрішню оболонку артерії. Стінка послаблюється і на ґрунті цього розвивається випинання – аневризма, що може спровокувати розрив і кровотечу.

Атеросклероз аорти

Атерокальциноз

Завершальною стадією розвитку атеросклеротичного ураження артерій є формування атерокальцинозу. Бляшки внаслідок відкладання солей кальцію набувають кам'янистої щільності і різко деформують просвіт судини.

морфогенез атеросклерозу

гістологічно розрізняють стадії:

доліпідну,

ліпоїдозу,

ліпосклерозу,

атероматозу та

атерокальцинозу.

Доліпідна стадія

характеризується посиленням піноцитозом, деструкцією ендотеліоцитів і підвищеною проникливістю інтими. У розширеному субендотеліальному прошарку накопичуються ліпопротеїди дуже низької і низької щільності, холестерин і фібрилярні структури – колаген і фрагменти еластичних мембран, кислі глікозаміноглікани. Як правило, виявляються лейоміоцити, в цитоплазмі котрих містяться ліпідні краплі.

стадія ліпоїдозу,

збільшується кількість ліпідів в ендотеліоцитах гладком'язових клітин і макрофагах, наявність білково-ліпідних комплексів стимулює фібриногенез лейоміоцитами.

Асиміляція жирів клітинами зумовлює перетворення їх в пінисті, або ксантомні (від грец. xanthos – жовтий), які руйнуються і ліпопротеїди вивільнюються в міжклітинний простір.

Ліпосклероз

паралельно з наростанням ліпоїдозу проліферують фібробласти і розвивається молода сполучна тканина. В подальшому вона дозріває і піддається гіалінозу, що є основою формування фіброзної бляшки.

Атероматоз

ліпідні маси, які розташовані в центральній частині бляшки, колагенові та еластичні волокна розпадаються. Утворюється строма, тобто детрит, який відмежований шаром гіалінізованої сполучної тканини.

Атерокальциноз

характеризується відкладанням у фіброзній бляшці солей кальцію (петрифікація).

Клініко-морфологічні форми атеросклерозу

атеросклероз аорти,

атеросклероз вінцевих судин серця,

атеросклероз артерій головного мозку,

атеросклероз артерій нирок,

атеросклероз мезентеріальних артерій,

атеросклероз артерій нижніх кінцівок і

атеросклероз артерій малого кола кровообігу

Атеросклероз аорти

Подна з найбільш частих локалізацій атеросклеротичного процесу.

Вважається, що без атеросклерозу аорти діагноз атеросклерозу є неправомірним.

Хвороба часто має безсимптомний перебіг, а тому діагностується переважно патологоанатомічно та при спеціальних інструментальних дослідженнях судин.

На ранніх етапах атеросклеротичний процес локалізується в черевному сегменті аорти. Висхідна аорта ушкоджується відносно рідко.

Втрата еластичності аорти сприяє підвищенню показників систолічного тиску і зниженню діастолічного, а також її видовженню, в першу чергу висхідного відрізка

При атеросклерозі аорти прогноз благоприємний, але в ряді випадків може розвинути низка тяжких ускладнень, які приводять до смерті. До них слід віднести *розширення аневризми* і розрив аорти. *Аневризмою* вважається вип'ячування стінки судини, коли збережена хоча б одна із її оболонок.

Атеросклероз аорти

Атеросклероз аорти+тромбування

Аневризма

Розрізняють циліндричну, мішкоподібну і киллоподібну аневризми.

- Циліндрична аневризма – це розширення певного сегменту аорти,
- мішкоподібна – осередкове випинання назовні стінки аорти,
- кілоподібна – осередкове випинання назовні інтими у ділянці дефекту між медією і адвентицією, або ж інтими і медії в дефект адвентиції. У випадках вими-вання детриту виразково зміненої атероматозної бляшки струмінь крові може розшарувати шари стінки аорти на досить великому проміжку. Таку аневризму називають *розшаровуючою*. Досить рідко розшарування досягає аналогічного дефекту інтими і настає “самовилікування” розшаровуючої аневризми, а просвіт аорти в даному сегменті стає двоканальним.
- Аневризми аорти частіше всього зустрічаються у висхідному її сегменті і її дузі.
- Тиснучи на навколишні тканини, вона сприяє розвитку атрофії від тиску, наприклад, ребер, грудини, хребців, що клінічно проявляється больовим синдромом. При тиску аневризми на п. *gessgens* може наступити його параліч.
- Розвиток аневризми сприяє проявам недостатності кровообігу. Частіше лівошлуночкової, рідше – правошлуночкової. Обличчя, шия і верхні кінцівки набряклі, підшкірні вени і вени ший розширені. В аневризмах часто утворюються дилатаційні тромби, що може бути причиною тромбоемболічних ускладнень. Прогноз при розвитку аневризми аорти досить поганий. Частіше всього настає розрив аорти. Інколи відбувається її прорив в перикард, плевру, бронхи, стравохід, верхню порожнисту вену, легеневу артерію, трахею, середостіння і навіть передсердя або шлуночки серця.
- До ускладнень атеросклерозу аорти слід також віднести ураження атеросклеротичним процесом клапанів, інколи з розвитком стенозу гирла аорти.

Атеросклероз вінцевих судин серця

- є структурною основою розвитку ішемічної хвороби серця або коронарної хвороби серця. Атеросклеротичні бляшки, як правило розшаровуються біля гирла артерій.
- Проте не всі вінцеві артерії однаково часто ушкоджуються атеросклерозом, переважно страждає ліва вінцева артерія.
- Ішемічна дистрофія та інфаркт міокарда є найбільш важливими і частими проявами коронарного атеросклерозу. До інших його проявів слід віднести розвиток серцевої недостатності в результаті кардіосклерозу, порушення серцевого ритму і раптову коро-нарну смерть. Всі вони є клінічними формами ішемічної хвороби серця, основної причини смертності населення більшості індустріальних країн.

Атеросклероз артерій головного мозку

- є структурною основою цереброваскулярних захворювань.
- Переважною локалізацією атеросклеротичних бляшок є судини основи мозку і сонні артерії, базиллярні і хребтові артерії.
- Тривалий процес із розвитком частих спазмів зумовлює ішемію головного мозку, на ґрунті якої спостерігається дистрофія нейронів і атрофія кори мозку, що клінічно проявляється атеросклеротичною недоумкуватістю.
- Довготривалий спазм артерій і тромбоз спричиняють розвиток ішемічного інфаркту (ішемічний інсульт) мозку, а розрив аневризми – геморагічний інсульт. Характерно, що ішемічний інсульт, який виникає у “світлий” проміжок доби, більш характерний для атеросклеротичного ураження судин, в той же час, як геморагічний – для гіпертонічного кризу. При наявності дрібних осередків ішемічного інсульту прогноз сприятливий. На місці інфаркту розвивається гліальний рубець або ж кіста із частковим відновленням функцій осередку кори за рахунок гіпертрофії нейронів перифокальних осередків. Обширні ішемічні та геморагічні інсульти, особливо при прориві крововиливу в шлуночки мозку, часто настає смерть хворого.

Атеросклероз ниркових артерій

- Атеросклеротичні бляшки ниркових артерій переважно локалізуються в ділянці гирла відходження її від аорти, рідше в місцях розгалуження позаниркових артерій і ще рідше у внутрішньониркових гілках.
- На ґрунті недостатнього кровопостачання розвивається гіпоксія, яка, з одного боку, може бути причиною нефросклерозу, дистрофії та атрофії, з іншого – вторинної (ниркової) гіпертензії. Нирка стає ущільнена, з поверхні дрібнозерниста із осередками крупних западань.
- В результаті тромбозу ниркової артерії часто розвивається інфаркт. На місці його загоєння виявляються лінійні втягнення. Рубцева тканина може перекривати просвіт вивідних трубочок нефрону. наявна перешкода виведення сечі і при тривалому перебігу процесу він перетворюється в мікрокісту. Таку деформовану ущільнену нирку з дрібнозернистою поверхнею, великими осередками западіння, рубцевими втягненнями і наявністю мікрокіст називають атеросклеротично зморщеною ниркою.

Атеросклеротичнозморщена нирка

Постінфарктні рубці в нирці

Атеросклероз аорти. Ускладнення

Атеросклероз мезентеріальних артерій.

- Характерними клінічними ознаками виступає поєднання больового синдрому з метеоризмом, закрепами, відсутністю перистальтики, помірною напругою м'язів черевної стінки без суттєвого відчуття болю при пальпації. В клініці цей синдром отримав назву черевної жаби (*angina abdominalis*, яка пов'язана із стенозом верхньої мезентеріальної артерії. Атеросклеротичне ураження нижньої брижової артерії має більш легкий клінічний перебіг, що пояснюється існуванням

більш вираженої колатеральної сітки. Морфологічно латентний перебіг хвороби характеризується гастроєюнальним синдромом.

□ часто розвиваються атрофічні гастрити і ентерити із ознаками склерозу слизової. В деяких випадках спостерігаються шлунково-кишкові кровотечі. Причиною виразкового процесу, навіть із розвитком перфорації та перитоніту, є осередкові дисциркуляторні розлади внаслідок атеросклерозу дрібних гілочок. Кровотеча також може бути зумовлена розривом аневризм дрібних гілок артерії.

□ Тромбоз мезентеріальної артерії призводить до важкого симптомо-комплексу, який проявляється у розвитку гангрен кишки і перитоніту.

□ Клінічно виділяють *кахектичну* і *анемічну* форми атеросклерозу мезентеріальних артерій, оскільки він часто поєднується із атеросклерозом судин підшлункової залози та селезінкової артерії. Такі хворі виснажені, зневоднені, шкіра землистого кольору із зниженням тургора. Причиною кахектичного синдрому переважно виступає порушення пристінкового травлення і всмоктування в шлунково-кишковому тракті, а також наявність хронічного панкреатиту. Анемічний – зумовлений дисфункцією обміну вітаміну В12 та фолієвої кислоти (атрофічні гастрити, а також порушення функції печінки при атеросклерозі печінкових артерій), ураженням селезінки, а також нирки, які приймають безпосередню участь в генезі анемії.

Атеросклероз мезентеріальних судин+гангрена кишки

Атеросклероз+гангрена кишки

Атеросклероз мезентеріальних судин

Атеросклероз судин нижніх кінцівок

□ Атеросклеротичні бляшки частіше всього локалізуються в стегновій артерії, в гунтеровому каналі, а в підколінній артерії – безпосередньо вище колінного суглобу. Великогомільові артерії одночасно, а малогомільова артерія, яка окутана м'язами, майже не страждає і досить часто є основним джерелом кровопостачання кінцівки. Тильна і підошвова артерії теж склерозуються рідко.

□ Найбільш характерним клінічним симптомом латентно перебігаючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок є переміжна *кульгавість*, яка зумовлена недостатнім забезпеченням кровопостачання м'язів при фізичному навантаженні. Біль, який виникає у стегні і коліні, свідчить, що атеросклеротичний процес локалізується вище місця прикріплення м'язів стегна, тобто в глибокій стегновій артерії.

□ Атеросклеротичне звуження просвіту гілок термінального розгалуження аорти з тромбозом називається синдромом Леріша. Розрізняють однібічний і двобічний, повний і неповний (залежно від ступеня оклюзії) синдром Леріша.

□ Морфологічно при синдромі переміжної кульгавості спостерігається атрофія м'язів, а також атрофія і склероз шкіри та підшкірної клітковини. У випадках тромбозу розвивається гангрена. Розміри гангрен залежать від локалізації оклюзії, інколи, коли тромбується дрібна гілочка, може розвинути виразка шкіри.

Атеросклероз легеневої артерії і її гілок

□ зустрічається досить рідко.

□ Характерною клінічною особливістю є наявність синюшності рук і стоп при відсутності їх похолодання, що пояснюється скидом венозної крові в артеріальне русло через артеріо-венозні анастомози між легеневою та бронхіальною артеріями. Правий шлуночок серця завжди гіпертрофований.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

□ Ішемічна хвороба серця – група захворювань м'яза серця, в основі яких лежить порушення функції міокарда, що зумовлена невідповідністю між постачанням його киснем і потребами в ньому при абсолютній або відносній недостатності коронарного кровопостачання. Найбільш частою причиною хвороби є ураження коронарних артерій серця, що дало їй ще іншу назву – коронарна хвороба серця. Отже, вказана патологія є вторинною, але, у зв'язку із великою соціальною значущістю, вона виділена у 1965 році ВООЗ в абсолютну нозологічну одиницю. Згідно рекомендацій VI Національного Конгресу Кардіологів України (2000 р.) до клінічних форм ішемічної хвороби серця належать:

□ раптова коронарна смерть,

□ стенокардія,

□ гострий інфаркт міокарда,

□ кардіосклероз,

□ безбольова форма.

Етіологія і патогенез

□ Ішемічна хвороба серця етіопатогенетично пов'язана з атеросклерозом та гіпертонічною хворобою і за суттю є їх серцевою формою із спільними факторами ризику.

□ Причинами ішемії серця найчастіше є

□ спазм,

□ тромбоз, рідко емболія вінцевих артерій,

□ а також функціональне переважання міокарда в умовах недостатньо розвинутої колатеральної сітки, або ж їх склеротичної оклюзії. Але це лише місцеві фактори ішемії і некрозу серцевого м'яза.

□ У виникненні ішемічної хвороби важлива роль належить низці сприятливих умов: хронічне психоемоційне перенапруження, гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, малорухливий спосіб життя, паління тютюну, цукровий діабет і подагра, спадкова схильність. Тобто ті ж фактори ризику, що притаманні як для розвитку атеросклерозу, так і гіпертонічної хвороби.

Етіологія і патогенез

□ При поєднанні в одній і тій же особі протягом 10 років таких факторів, як гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, активне і пасивне тютюнопаління і надлишкова маса тіла, в половині випадків виникне ішемічна хвороба серця.

□ Психоемоційна перенапруга призводить до ангіоневротичних порушень, а гіперліпідемія, крім розвитку атеросклерозу, до утворення тромбів.

□ Тромбозу коронарних артерій, як правило, передують хвиля ліпідозу. Артеріальна гіпертензія і цукровий діабет призводять до функціональної недостатності кровопостачання міокарда на рівні мікроциркуляторного русла внаслідок розвитку плазморагій, гіалінозу і тромбозу.

□ Надлишкова маса тіла і гіподинамія створюють загальні й місцеві передумови гіпоксії обмінного характеру, а тютюнопаління викликає вазомоторні порушення.

Ішемічна хвороба серця

□ Має хвилеподібний перебіг хронічну форми ішемічної хвороби серця.

□ Гостра форма проявляється.

□ На фоні хронічної (відносної) недостатності коронарного кровообігу виникають спалахи гострої (абсолютної) недостатності.

□ Тому розрізняють гостру і всьа раптовою смертю, ішемічною дистрофією міокарда (стенокардія) та інфарктом міокарда, хронічна – кардіосклерозом.

Раптова коронарна смерть

□ Згідно визначення експертів ВООЗ “Раптова смерть – це нагла ненасильницька смерть, яка настає протягом 6 годин від початку появи симптомів у практично здорових людей або у хворих, стан яких був стабільний або покращувався”.

□ Раптова коронарна смерть зустрічається при органічному ураженні судин вінцевого кровообігу: переважно атеросклероз, з коронаротромбозом.

□ Інколи причиною смерті може бути крововилив в атеросклеротичну бляшку, її відшарування та емболія гілок. при декомпенсації колатерального кровообігу внаслідок склеротичного ураження артеріол і капілярів, або при аномалії його розвитку. За цих умов виникає локальна ішемія міокарда, порушення мікроциркуляторного русла, електролітного обміну і окисно-відновних процесів.

□ Морфологічно виявляється в зоні ішемії втрата окисно-відновних ферментів, глікогенез, розпад мітохондрій та міофібрил, порушення вставних дисків.

□ На цій основі виникає електрична нестабільність міокарда, яка є основою розвитку фатальних аритмій.

□ Гістологічно це проявляється у фрагментації кардіоміоцитів, а при поляризаційній мікроскопії – в наявності контрактур, осередки крововиливів у вузлах і гілках провідної системи, серця, що пояснює симптоми порушення проведення імпульсів по провідній системі, а також розвиток аритмій.

□ Особливим видом коронарної раптової смерті є смерть при значному фізичному навантаженні, наприклад, спортсменів. У таких випадках виникає функціональна недостатність кровопостачання за умов підвищених функціональних потреб міокарда.

Ішемічна дистрофія міокарда.

□ Ішемічна дистрофія міокарда, розвивається при відносно короткочасних епізодах коронарної кризи, коли виникають характерні зміни електрокардіограми, але ферментемія (підвищення рівня креатинінфосфокінази, лактатдегідрогенази тощо) відсутня, що є доказом відсутності некрозу.

□ Клінічно ішемічна дистрофія проявляється тяжкістю, тисненням, стисканням в грудній клітці, задишкою, інколи явним болем. Цей синдром отримав назву стенокардії.

□ Спазм або раптова оклюзія вінцевої судини спричиняє порушення механічної, біохімічної та електричної функцій міокарда. Переважно ішемія захоплює субендокардіальні ділянки, що зумовлено гіршим кровопостачанням цього відділу серця. При обширній ішемії лівого шлуночка розвивається порушення його скоротливої функції, а при поширенні ішемії на сосочкові м’язи – недостатність клапанів.

□ Макроскопічно м’яз серця в’ялий і блідий, в ділянках ішемії іноді строкатий і набряклий. У просвіті артерій нерідко знаходяться свіжі тромби.

□ Гістологічно виявляються стеноз і парез судин, іноді свіжі тромби, набряк інтерстицію, еритроцитарний стаз, зникнення поперечної пошмугованості, діапедезні крововиливи. Некробиотично змінені кардіоміоцити, пофарбовані акридиновим оранжовим, дають при люмінесцентній мікроскопії не оранжове, а зелене світіння, набувають чорного кольору при забарвленні залізним гематоксиліном за Гейденгаймом або Ріго, інтенсивно сприймають фуксин при застосуванні методу Сільє.

Ішемічна дистрофія міокарда

□ Гістохімічно осередок ішемії визначається за допомогою застосування солей тетразолію і телуриду калію. Внаслідок різкого пригнічення активності окислювально-відновних ферментів, зерна формазану і відновленого телуру не утворюються. Тому ці осередки мають світле забарвлення на темному фоні незміненого міокарда. Крім цього, гістохімічні зміни зводяться до зменшення кількості гранул глікогену, мукоїдного набухання мембран капілярів та артеріол. Електронно-мікроскопічні зміни свідчать про порушення тканинного дихання, посилення анаеробного гліколізу, розщеплення дихання і окисного фосфорилування, зменшується кількість гранул глікогену, мітохондрії набухають, руйнуються їх кристи, а також мембрани як мітохондрій, так і саркоплазматичної сітки. Суттєвим показником є активація тромбоцитів та схильність їх до агрегації.

□ Прогноз при ішемічній дистрофії залежить від площі міокарда, яка омивається ураженою артерією, а також швидкості прогресування атеросклерозу. Чим більший осередок ішемії, тим гірше переносять дію неблагодіючих факторів неуражена частина міокарда. За цих умов швидко розвивається серцева недостатність. Ішемічна дистрофія міокарда є початковою фазою морфогенезу інфаркту, і, якщо не усувається тромботична оклюзія судини або ж вдається усунути спазм, то розвивається некроз м'язу серця.

Інфаркт міокарда

□ Інфаркт міокарда – це ішемічний некроз серцевого м'язу, тому, крім змін електрокардіограми, для нього характерна ферментемія. Морфологічно це ішемічний інфаркт із геморагічним вінчиком. Класифікують його за часом виникнення, локалізацією, поширенням і перебігом.

□ Повний некроз кардіоміоцитів формується протягом доби. Спочатку міокард у басейні пошкодженої артерії в'ялий, нерівномірно кровонаповнений.

□ Гістологічно виявляють скупчення лейкоцитів у капілярах, еміграцію їх, діapedезні крововиливи, релаксацію кардіоміоцитів, зникнення в останніх глікогену й окисно-відновних ферментів. Протягом наступних годин обриси набряклих кардіоміоцитів стають неправильними, зникає поперечна посмугованість.

Інфаркт міокарда

□ Макроскопічно зона інфаркту чітко виявляється лише через 18-24 год після виникнення хвороби. Некротична ділянка набуває сіро-червоного кольору, вона обмежена стрічкою крововиливу і дещо виступає над поверхнею розрізу внаслідок набряку.

□ В наступні дні явища набряку зникають, некротизована тканина западає, стає щільною, жовто-сірою. По периферії формується демаркаційний вал, який складається з лейкоцитів, фібробластів і макрофагів.

□ Процес організації інфаркту триває 7-8 тижнів. Сполучна тканина проростає із зони демаркації з острівців збереженої тканини в зону некрозу. Новоутворена сполучна тканина спочатку пухка, типу грануляційної, згодом переходить у грубоволокнисту. В ній і навколо неї виявляють острівці гіпертрофованих кардіоміоцитів. Наслідком цього процесу є утворення щільного рубця – морфологічної основи постінфарктного крупновогнищевого кардіосклерозу.

Інфаркт міокарда

Ускладнення

Інфаркта міокарда

□ Гострий інфаркт міокарда найчастіше ускладнюється кардіогенним шоком, фібриляцією шлуночків, асистолією, гострою серцевою недостатністю, міомалією, гострою аневризмою і розривом серця, пристінковим тромбозом і перикардитом.

□ Під час переважання аутолізу змертвілої тканини відбувається розплавлення міокарда – міомалія. Міокард у цих випадках неспроможний протидіяти внутрішньошлуночковому тиску. Стінка серця стоншується і випинається назовні, що призводить до утворення додаткової порожнини – *аневризми серця*.

□ Компенсаторно в ній утворюється пристінковий тромб. Він прикриває надриви ендокарда і посилює міцність стінки. При недостатньому тромбоутворенні кров проникає під ендокард і некротизовану тканину, що призводить до розриву серця. Кров виливається в порожнину серцевої сорочки (гемоперикардит).

□ Пристінкові тромби виникають, переважно, при трансмуральних і субендокардіальних інфарктах. Вони можуть бути джерелом емболії, наприклад, ниркових судин.

□ При субперикардіальному і трансмуральному інфарктах досить часто виникає реактивне ексудативне запалення перикарда – фібринозний перикардит.

Розрив стінки серця при трансмуральному інфаркті

Інфаркт міокарда+тампонада

хронічна ішемічна хвороба серця

□ Структурну основу хронічної ішемічної хвороби серця складає атеросклеротичний дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз або постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз. Перша форма пов'язана з гіпоксією міокарда. Сполучна тканина заміщує місця дистрофії, атрофії і загибелі кардіоміоцитів, а також розростається в периваскулярних просторах. Макроскопічно такий кардіосклероз представлений білими периваскулярними прошарками і вузькими стрічками в усій товщі м'язу серця.

□ Організація інфарктів завершується великовогнищевим кардіосклерозом. Інколи це широкі поля сполучної тканини, які захоплюють всю товщу стінки серця. У таких випадках вона стоншується і випинається під тиском крові – утворюється аневризматичний мішок.

При хронічній ішемічній хворобі серця постійно існують умови для розвитку повторного інфаркту міокарда з усіма характерними ускладненнями.

Постінфарктні рубці в міокарді

Причини смерті при інфаркті міокарда

Безпосередніми причинами смерті в ранньому періоді інфаркту є:

карді-о-генний шок,

фібриляція шлуночків,

асистолія,

гостра серцева недостатність.

З часом на перше місце виходять розрив серця і тромбоемболії судин головно-ного мозку.

При *хронічній ішемічній хворобі серця* смерть настає від серцевої недостатності, тромбоемболічних ускладнень і

розриву стінки аневризми.

Гіпертензія та артеріосклероз. Гіпертонічна хвороба та симптоматичні гіпертензії

Гіпертонічна хвороба

– захворювання серцево-судинної системи, основним проявом якої є стійка артеріальна гіпертензія, що виникла без видимих причин, із ураженням органів-мішеней. Встановити причину високого артеріального тиску (систоличний > 140, діастолічний > 90 мм рт. ст.) не завжди можливо. Тому цей вид стійкої артеріальної гіпертензії називають первинною, есенціальною або ідіопатичною гіпертонічною хворобою.

У випадках, коли причина артеріальної гіпертензії відома, наприклад, хвороби нирок, захворювання периферичних судин, ендокринні хвороби, хвороби центральної нервової системи, її вважають вторинною або симптоматичною.

Органами-мішенями, тобто органами, що уражуються в першу чергу, є серце, нирки, головний мозок і сітківка ока. В цих органах найбільш виражені морфологічні зміни, а отже і клінічні прояви хвороби.

Етіологія.

фактори ризику:

психоемоційну перенапругу,

спадковий фактор,

роль надмірного вживання кухонної солі.

Прийнято вважати, що гіпертонічна хвороба є хворобою урбанізації.

Згідно *нейрогенної теорії Г. Ланга і А. М'яснікова* постійні зовнішні подразники, як негативні, так і позитивні, приводять до стійкого збудження вегетативних центрів регуляції кровообігу і підвищення артеріального тиску.

Внутрішньониркових механізмів транспорту натрію і води у здорових людей, які тривалий час вживають надто солону їжу і спостерігається порушення функціонального стану калікреїн-кінінової системи нирок, ренінангіотензинової і симпатико-адреналової систем, стероїдної функції наднирників.

Морфологічна характеристика стадій гіпертонічної хвороби

стадії гіпертонічної хвороби

транзиторна фаза – I стадія,

поширених змін артерій або стабільна фаза – II стадія і

зміни органів у зв'язку із змінами артерій та порушеннями внутрішньоорганного кровообігу – III стадія.

Морфологічна характеристика стадій гіпертонічної хвороби

При II стадії клінічно об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні. При мікроскопічному дослідженні виявляють спазм і помірну гіпертрофію м'язового шару та еластичних волокон артеріол та дрібних артерій.

II стадія клінічно характеризується наявністю об'єктивних ознак ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції і гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки, мікроальбумінурія чи протеїнурія та невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі.

Морфологічно в цій стадії перебігу гіпертонічної хвороби спостерігається органічне ураження *артеріол*, артерій еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів, а також серця.

В першу чергу пошкоджуються артеріоли, які знаходяться в стані постійного спазму. Спазм зумовлює гіпоксію, що веде до пошкодження ендотеліоцитів, базальних мембран, лейоміоцитів і еластичних волокон. Плазма просякає вказані структури судинної стінки (плазморагія) і останні піддаються руйнуванню. Елементи деструкції, а також білки і ліпіди плазми усуваються шляхом резорбції, але вона, як правило, неповна, що призводить до розвитку гістінозу і артеріосклерозу. Судинна стінка потовщується, а просвіт артеріол стає вузьким.

У артеріях еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів виявляються *еластоз*, *еластофіброз* і атеросклероз. Еластоз і еластофіброз – це послідовні стадії процесу, еластоз – компенсаторна відповідь на стійку гіпертензію і являє собою гіперплазію еластичних волокон. Еластофіброз – розщеплення еластичних волокон і заміна цих осередків колагеновими волокнами. Стінка артерій потовщується, втрачає еластичність, що закріплює стійкий периферичний опір. Хронічна ішемія, яка виникає в цю стадію, закріплюється атеросклерозом. Його розвиток пов'язаний із деструкцією

ендотеліоцитів і мембранних структур судинної стінки, що є передумовою накопичення ліпопротеїдів. На відміну від істинного атеросклерозу, атеросклеротична бляшка при гіпертонічній хворобі розміщується не ексцентрично, а має концентричне розташування. Вказані зміни артеріол та артерій створюють умови для розвитку об'єктивних ознак ушкодження органів-мішеней.

Морфологічна характеристика стадій гіпертонічної хвороби

Типовим морфологічним проявом цієї стадії є гіпертрофія лівого шлуночка, Морфологічно це компенсаторна, робоча, концентрична гіпертрофія. М'язова стінка досягає товщини 2-3 см. Потовщується міжшлуночкова перегородка, сосочкові і трабекулярні м'язи. Просвіт лівого шлуночка звужений, а виносний тракт видовжений.

Мікроскопічно поряд із потовщенням кардіоміоцитів, збільшенням кількості капілярів і аргірофільних волокон, спостерігається розвиток дифузного дрібновогнищевого кардіосклерозу як результат кисневого голодування.

До інших типових морфологічних ознак цієї стадії слід віднести артеріолосклероз клубочків нирки і гіаліноз артеріол сітківки ока.

Гіпертрофія лівого шлуночка

Гіпертрофія міокарда+кардіосклероз

III стадія гіпертонічної хвороби

це прояв органної патології.

Вторинні зміни внутрішніх органів зумовлені патологією судин і порушенням кровообігу внаслідок спазму і тромбозу.

Тривалий спазм і тромбоз спричиняють некротичні зміни внутрішніх органів,

перехідні спазми – атрофію і склероз,

а фібриноїдний некроз стінок артерій – розвиток аневризми, крововиливів та кровотеч.

З клінічної точки зору III стадія характеризується наявністю симптомів порушення функції органів-мішеней: серця, головного мозку, нирок, очного дна, судин.

На підставі домінування судинних, геморагічних, некротичних і склеротичних змін в органах-мішенях раніше виділяли *серцеву, мозкову* і *ниркову* клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби.

За перебігом гіпертонічну хворобу поділяють на злоякісну і доброякісну.

При злоякісній гіпертензії переважають морфологічні ознаки гіпертонічної кризи: спазм (ендотеліоцити розміщуються у вигляді черепиці, гофрування базальної мембрани ендотеліоцитів і її деструкція), фібриноїдний некроз стінки судини, тромбоз і сладж-феномен.

При доброякісному перебігу гіпертонічної хвороби у внутрішніх органах переважають склеротичні та атрофічні процеси, як результат порушення внутрішньоорганного кровообігу.

Ускладнення з боку серця

Гіпертрофія лівого шлуночка. В кінцевому етапі концентрична, компенсаторна фаза її розвитку переходить в ексцентричну, декомпенсовану фазу і проявляється ознаками серцевої недостатності.

Хронічна ішемія виступає також як причина розвитку кардіосклерозу.

Тривалий спазм артерій та тромбоз часто є причиною інфаркту міокарда.

За таких умов може виникнути також і раптова смерть хворого.

Раптова смерть, серцева недостатність, аритмії, кардіосклероз та інфаркт міокарда є формами ішемічної хвороби серця. Тому клініко-морфологічний вираз ускладнень з боку серця при гіпертонічній хворобі відносять до ішемічної хвороби серця.

Ускладнення з боку нирок

Найбільш поширеним серед хворих на гіпертонічну хворобу є артеріолосклеротичне ураження аферентних та еферентних артеріол і гломерулярної капілярної сітки.

До гострих змін слід віднести фібриноїдний некроз артеріол, тромбоутворення з розвитком субтотального або ж тотального інфаркту нирки. Досить швидко у відповідь на некротичні зміни розвивається проліферативна реакція: злоякісний нефросклероз Фара.

Типовим проявом доброякісної гіпертонічної хвороби є наявність артеріолонефросклерозу або ж первинно зморщеної нирки. На перших порах відбувається гіаліноз приносячої артеріоли судинного клубочка, що зумовлено безпосередньо дією реніну на судинний тонус в ділянці розташування юкстагломерулярного апарату. макроскопічно під скісним світлом чітко виявляється макоподібна зернистість. Нирка стає щільною, зменшеною, дрібнозернистою. У фіналі перебігу гіпертонічної хвороби вона стає структурною основою хронічної ниркової недостатності (азотемічної уремії).

Таким чином, в залежності від переважаючих ознак ураження органів-мішеней розрізняють:

гіпертонічну хворобу з переважанням ураження серця;

гіпертонічну хворобу з переважанням ураження нирок;

гіпертонічну хворобу з переважанням ураження серця і нирок;

Причини смерті. Найчастішими причинами смерті хворих на гіпертонічну хворобу є:

застійна серцева недостатність,

хронічна ниркова недостатність,

- ішемічний інфаркт мозку,
- крововилив у головний мозок.
-

Субарахноїдальний крововилив
Субарахноїдальний крововилив
Крововилив у стовбур головного мозку
Крововилив у боковий шлуночок
Крововилив у головний мозок
Крововилив у головний мозок
Дякую за увагу