

An anatomical illustration of the human circulatory system. The heart is shown in the upper right, with red and blue vessels branching out. A large red artery is shown in a cross-section on the left, revealing a thick, yellowish, bumpy plaque (atherosclerosis) on its inner wall. Red blood cells are visible in the lumen of the artery. The background is dark blue.

**Patologia vasculară ateroscleroza,  
hipertensiunea arterială, vasculitele.**

***I. Micropreparate:***

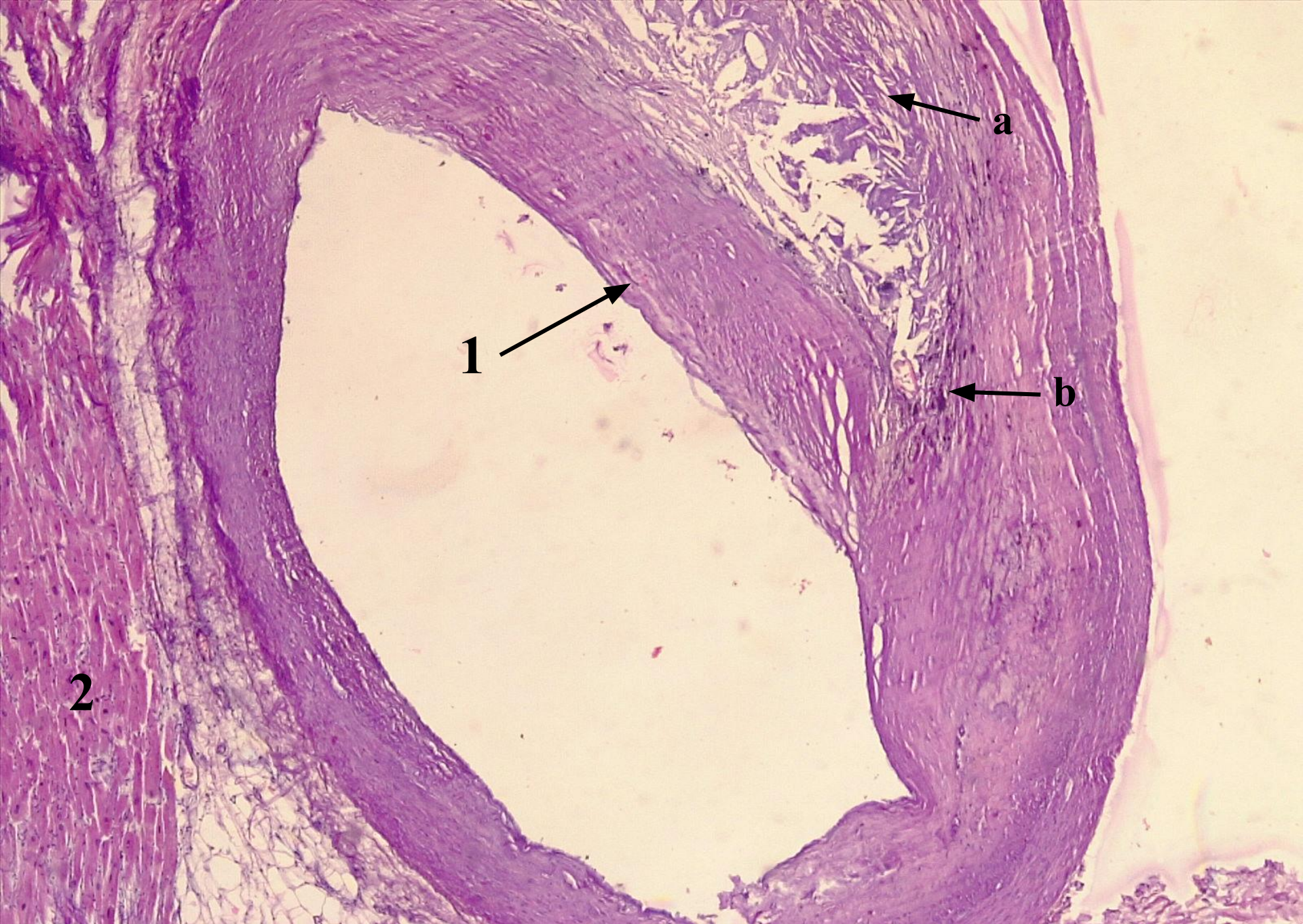
**№ 155. Ateroscleroză coronariană stenoizantă. (Colorație H-E).**

**Indicații:**

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

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

*Ateroscleroza se manifestă morfologic prin apariția în arterele de calibru mare și mediu a unor îngroșări focale, dense ale intimei, care stenozează lumenul, denumite plăci aterosclerotice, plăci fibroase, fibrolipidice sau ateroame. Microscopic ateromul are următoarea structură: suprafața luminală este acoperită de capsula fibroasă, alcătuită din fibre colagene cu hialinoză difuză, sub capsulă centrul sau nucleul necrotic format din resturi necrotice, lipide intra- și extracelulare (în special, colesterol și esteri ai colesterolului), celule spumoase (macrofage și celule musculare netede, care conțin lipide), colagen, fragmente de fibre elastice dezintegrate, fibrină și alte proteine plasmatică, macrofage, limfocite, săruri de calciu. La periferia ateromului se relevă procese de neovascularizație (neoformare de vase sanguine). Mai profund de centrul necrotic se află tunica medie atrofiată și fibrozată. Aceste componente ale ateromului pot fi în proporții diferite. În ateroamele „stabile” capsula fibroasă este îngroșată, densă, centrul necrotic și inflamația slab pronunțate, predomină procesul de fibroză. În ateroamele „instabile”, „vulnerabile” capsula este subțire, fină, centrul necrotic bogat în lipide, inflamația activă, plăcile fiind susceptibile la eroziuni, ulceratii, tromboze, hemoragii, ceea ce duce la ischemie acută a zonelor tributare vasului respectiv. În ateroscleroza arterelor coronariene stenoza duce la ischemie cronică și cardioscleroză difuză, iar ischemia acută – la infarct miocardic.*



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

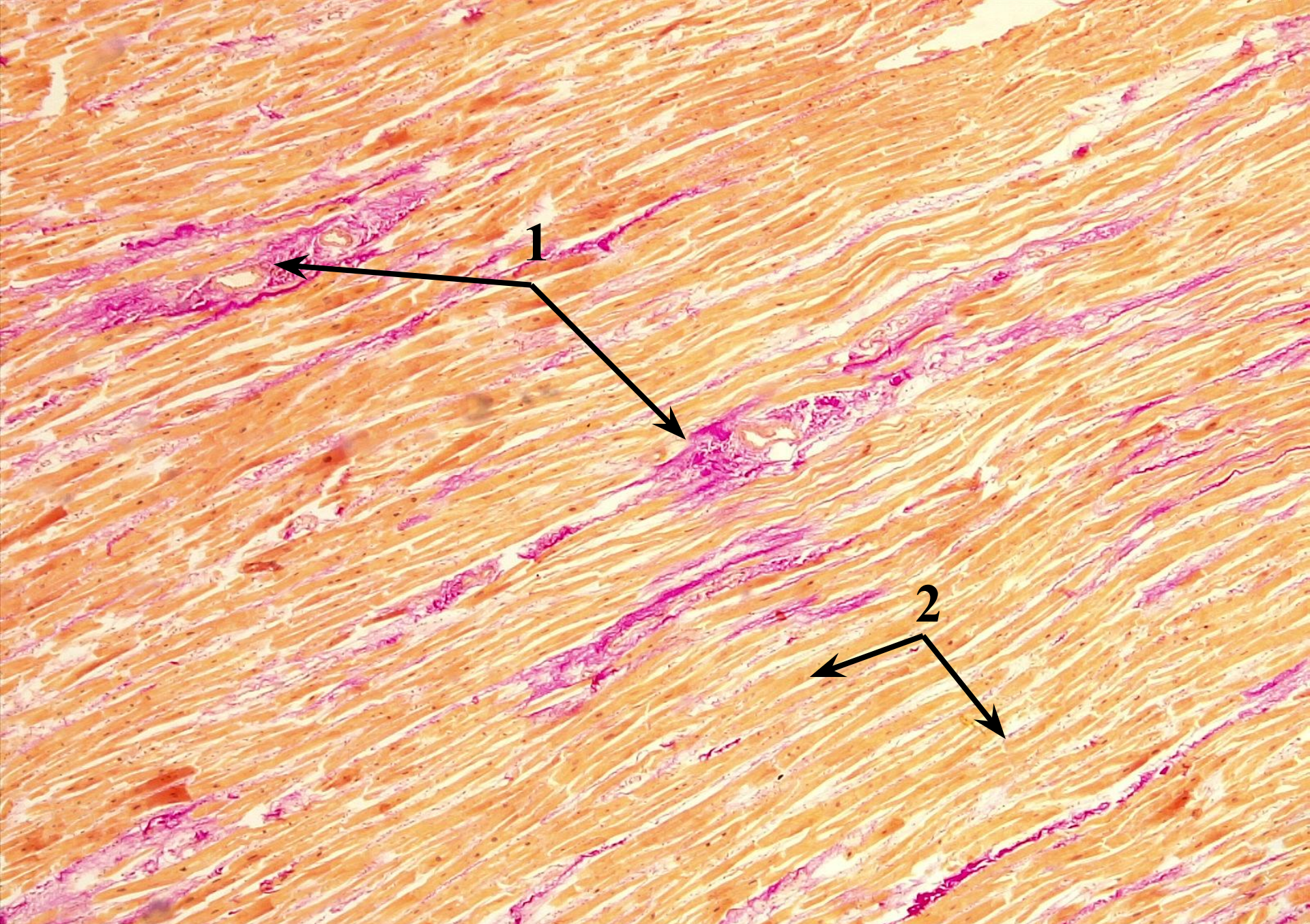
**№ 67. Cardioscleroză microfocală aterosclerotică.** (*Colorație cu picrofuxină (metoda van Gieson)*).

**Indicații:**

1. Fascicule de fibre colagene (*colorate în roșu*).
2. Fascicule de fibre musculare (*colorate în galben*).

Microscopic se relevă multiple fascicule de fibre colagene de culoare roșie, de diferită grosime, localizate printre fibrele miocardice, predominant perivascular, majoritatea cardiomiocitelor au aspect normal, citoplasma colorată în galben, unele puțin atrofiate.

*Cardioscleroza difuză este un proces de proliferare excesivă difuză a țesutului conjunctiv în peretele inimii. Este substratul morfologic al cardiopatiei ischemice cronice, inclusiv al cardiomiopatiei ischemice. Factorul cauzal principal îl constituie ateroscleroza stenozantă a arterelor coronariene, ischemia cronică cauzând leziuni distrofice și atrofice ale cardiomiocitelor și proliferarea țesutului fibroconjunctiv. Procesul de scleroză este mai pronunțat perivascular, în jurul arterelor de calibru mic. Complicațiile posibile: insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm și de conducere a inimii. Cardioscleroza difuză se poate dezvolta și în urma miocarditelor interstițiale, de ex., în reumatism, difterie, gripă, rujeolă, sepsis.*



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

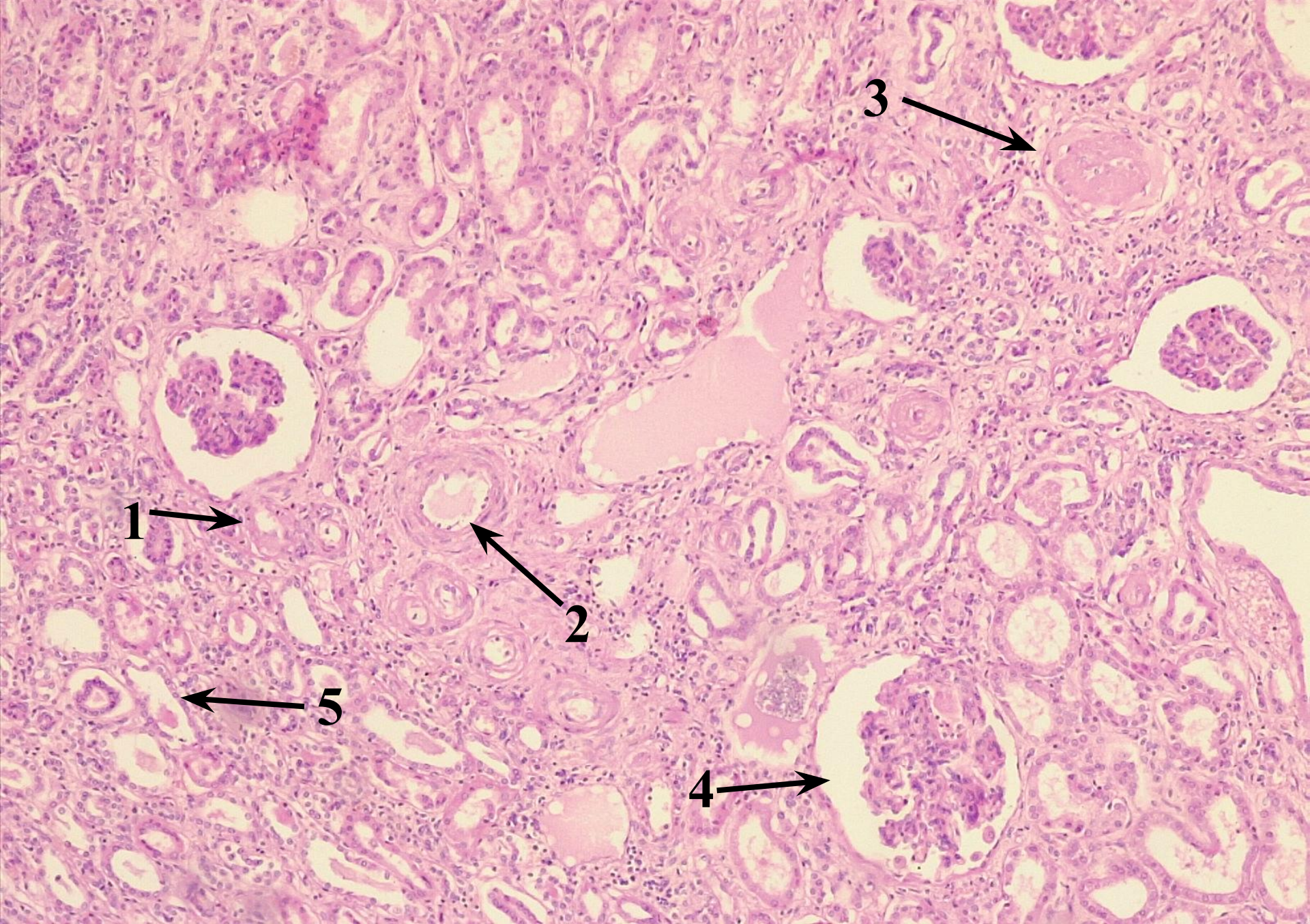
## **№ 64. Nefroscleroză arteriolosclerotică. (Colorație H-E).**

### **Indicații:**

1. Arteriolă cu hialinoza peretelui și stenoza lumenului.
2. Arteră de calibru mediu cu hiperplazia membranei elastice interne (*elastofibroză*).
3. Glomerul atrofiat, hialinizat cu obliterarea cavității capsulei.
4. Glomerul hiperplaziat.
5. Tub atrofiat cu peretele subțire și lumenul dilatat.

În micropreparat se constată o atrofie pronunțată a parenchimului renal și scleroză difuză. În arteriole lumenul este stenozat, pereții îngroșați, cu hialinoză difuză, colorați omogen eozinofil; în arterele de calibru mic și mediu pereții sunt îngroșați datorită hiperplaziei membranei elastice interne și hipertrofiei celulelor musculare netede, lumenul stenozat; mulți glomeruli sunt complet acelulari, cu hialinoză difuză, capsula obliterată; se observă la fel glomeruli micșorați în dimensiuni, atrofiați, alții hiperplaziați (hiperplazie compensatorie), majoritatea tubilor renali sunt atrofiați, cu pereții subțiri, dilatați, în lumenul unor tubi mase proteice eozinofile.

*Nefroscleroza arteriolosclerotică este o manifestare a hipertensiunii arteriale cronice (benigne). În rinichi are loc un proces progresiv de atrofie a parenchimului și de substituie cu țesut fibroconjunctiv (scleroză), cauzat de afectarea arteriolelor și a arterelor de calibru mic și mediu, care survin în cursul evoluției hipertensiunii arteriale. Ținta hipertensiunii arteriale sunt arteriolele, în care se dezvoltă arterioloscleroza hialină (hialinoza arteriolelor). Hialinoza apare în urma infiltrației pereților arteriolarilor cu proteine plasmatică, care se transformă în mase dense, astructurate de hialin, ceea ce duce la atrofia celulelor musculare netede și transformarea treptată a arteriolei într-un tub îngust, cu peretele omogen, astructurat, dens, acoperit din interior cu celule endoteliale. Aceste modificări cauzează ischemia glomerulilor, atrofia și scleroza lor (glomeruloscleroză), atrofia tubilor aderenți la glomerulul respectiv. În final se produce atrofia difuză a parenchimului renal și nefroscleroză. Rinichiul se micșorează în dimensiuni, devine dens, capătă aspect ratatinat, cu suprafața granulară datorită alternării focarelor mici de depresiune (atrofie și scleroză) cu focare proeminente de hipertrofie compensatorie a nefronilor intacti. Nefroscleroza și ratatinarea rinichilor se soldează cu insuficiență renală cronică progresantă.*



**№ 64. Nefroscleroză arteriolosclerotică. (Colorație H-E).**

## ***II. Macropreparate:***

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

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

*Placa aterosclerotică este substratul morfologic principal al aterosclerozei. Macroscopic procesul debutează cu apariția unor macule galbene, care treptat se contopesc, formând leziuni elongate de culoare galbenă - striurile lipidice, alcătuite din celule spumoase, care conțin lipide. Striurile lipidice progresează în plăci aterosclerotice fibroase sau fibro-lipidice, care prezintă îngroșări focale proeminente ale intimei, de consistență densă, culoarea albă-galbenă, care apar în urma proliferării țesutului conjunctiv în jurul depozitelor lipidice (liposcleroză), ele sunt acoperite cu o capsulă fibroasă densă. Astfel de plăci se numesc „stabile”. Ele stenozează lumenul vasului, cauzând un anumit grad de hipoperfuzie arterială cronică, modificări atrofice ale parenchimului și scleroză în zonele respective. Plăcile stabile pot exista timp îndelungat. În anumite condiții se pot produce modificări acute ale plăcii aterosclerotice, ea devenind placă „complicată sau vulnerabilă, instabilă”: a) ruptura, ulcerația sau eroziunea capsulei fibroase; b) formarea trombilor pe locul acestor defecte, care în timp pot fi supuși organizării, rămânând încorporați în placă ; c) tromboembolie; d) ateroembolism – embolie cu mase ateromatoase, cristale de colesterol; e) hemoragie în placă, care duce la creșterea ei în volum; f) formarea unui anevrism datorită scăderii elasticității peretelui arterial. Aceste leziuni ale plăcii cauzează ischemie acută cu necroza parenchimului (infarct, gangrenă).*



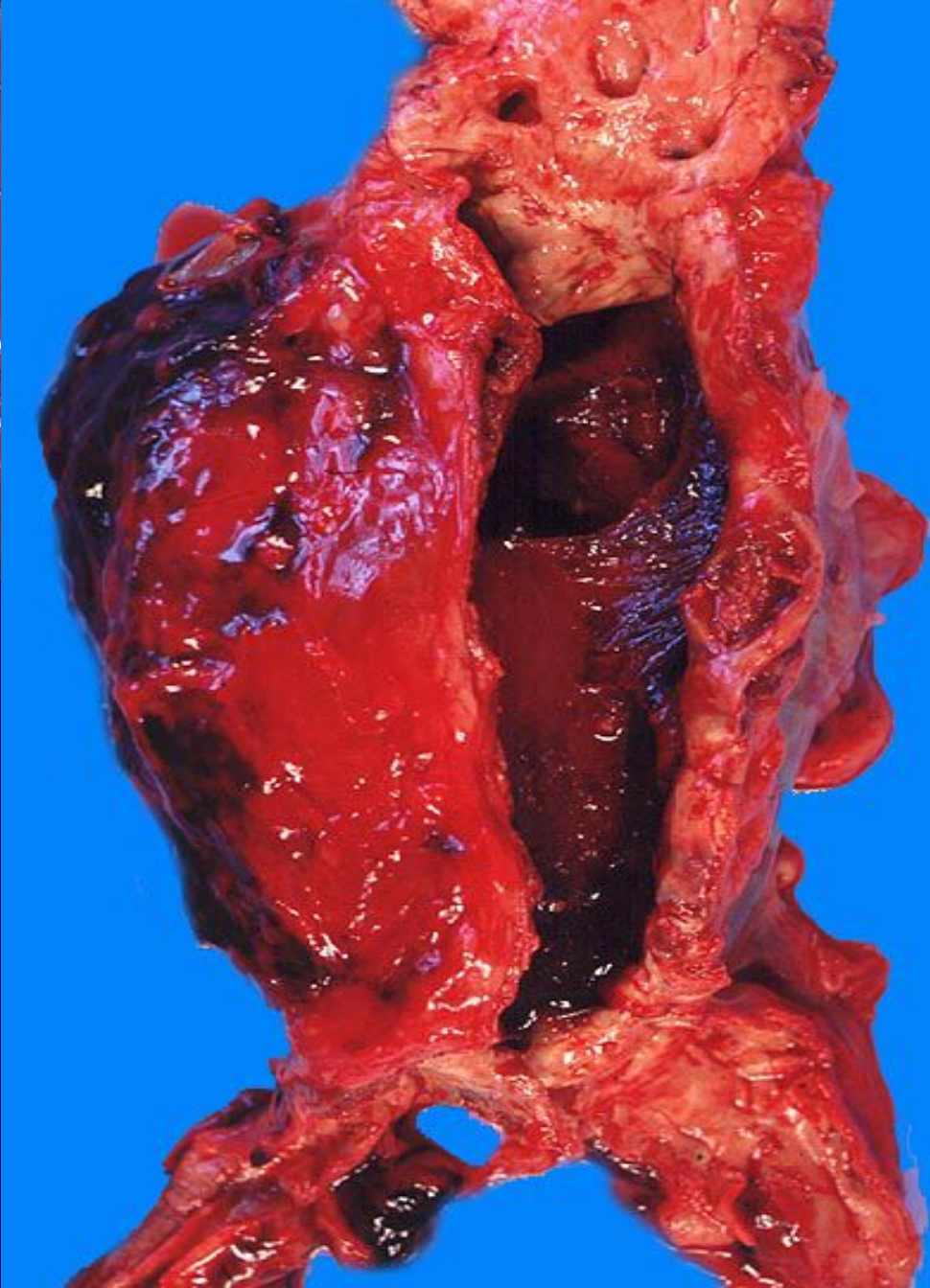
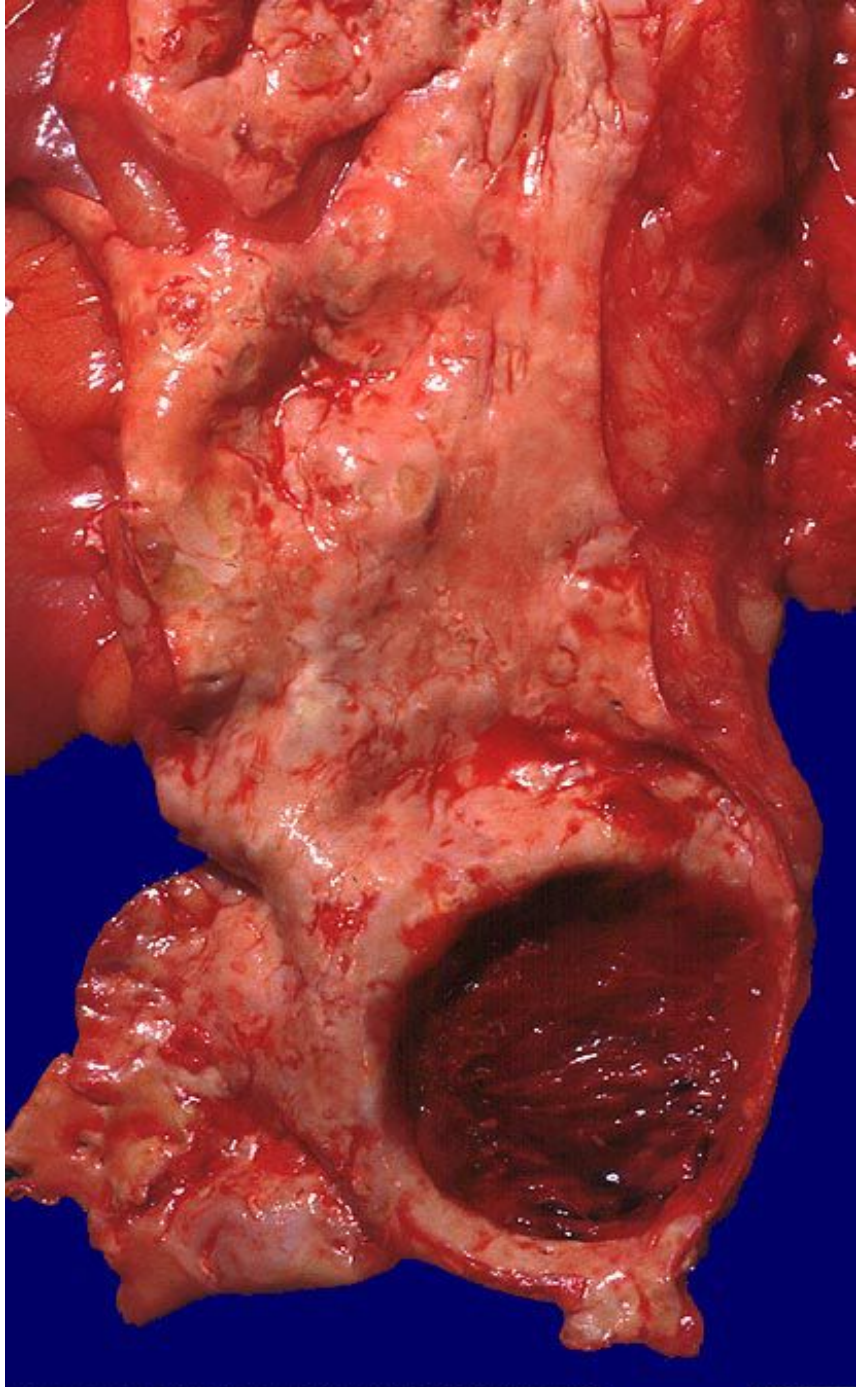


**Nº 3. Ateroscleroza aortei  
(tromboza parietală).**

## **№ 14. Anevrism al aortei.**

Lumenul aortei abdominale este deformat, dilatat circumferențial în formă de fus (anevrism fusiform) sau în formă de sac (anevrism saciform), unele conțin mase trombotice.

*Anevrismul aortei se întâlnește cu predominanță în ateroscleroză (anevrism al aortei abdominale) și hipertensiunea arterială (anevrism al aortei ascendente). După formă poate fi anevrism fusiform și saciform. În anevrismul veritabil se afectează toate 3 tunici ale peretelui aortei (intima, media, adventiția), iar anevrismul fals (pseudoanevrism) este cauzat de un defect în peretele vascular, care duce la apariția unui hematom extravascular, care comunică cu spațiul intravascular („hematom pulsatil”). În anevrismul disecant sângele pătrunde sub presiune printr-un defect superficial al intimei în grosimea peretelui aortei, disociind tunicile ei. Mecanismul patogenetic constă în modificările degenerative ale peretelui aortei. În placa aterosclerotică îngroșarea intimei, în special capsula fibroasă provoacă ischemia părții interne a mediei, iar afectarea vasa vasorum în cadrul hipertensiunii arteriale – ischemia părții externe a mediei. Toate aceste leziuni în ansamblu împiedică difuziunea substanțelor nutritive și a produșilor de metabolism între lumenul vasului și peretele arterial și duc la degenerescenta treptată a mediei, degradarea matricei extracelulare, fibroza membranelor elastice și scăderea elasticității peretelui aortic. Anevrismul se poate complica cu: a) tromboză și tromboembolie, b) compresia structurilor adiacente, de ex., a unui ureter, a vertebrelor cu uzura lor, c) ruptură cu hemoragie intraperitoneală sau retroperitoneală în țesuturile adiacente cu hemoragie masivă, letală.*



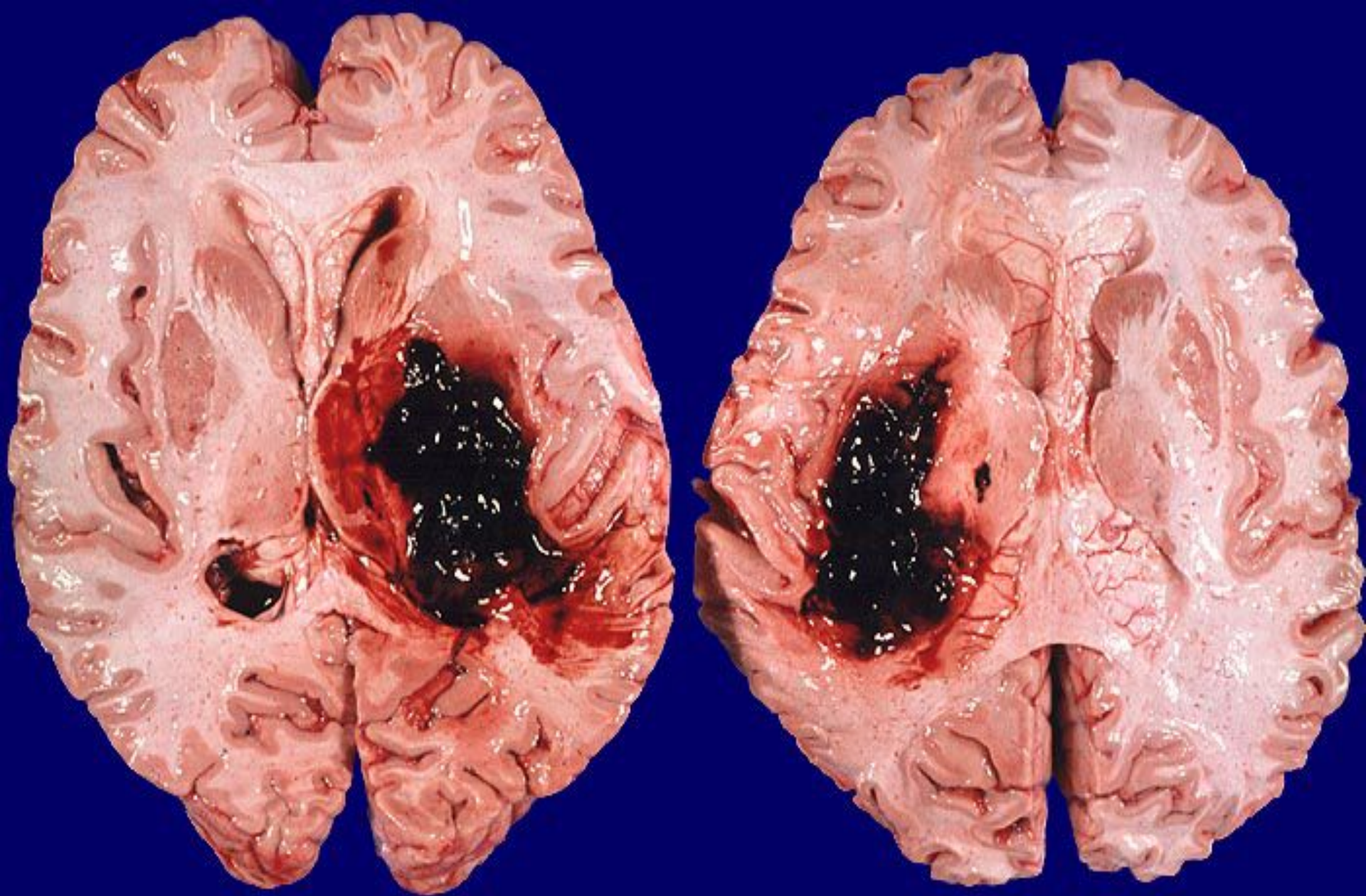
**№ 14. Aneurism al aortei.**



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

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

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



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

## **№ 9. Infarct de miocard acut.**

Pe secțiunea ventriculului stâng se observă o zonă de culoare alb-gălbuie mai palidă decât miocardul adiacent, de formă neregulată, cu mici focare hemoragice.

*Infarctul miocardic (IM) este una dintre cele mai frecvente cauze de deces a populației (~25%) la nivel mondial. În majoritatea absolută a cazurilor este cauzat de ateroscleroza stenozantă a arterelor coronariene. Mai frecvent se întâlnește în ventriculul stâng (infarct anterior, posterior sau inferior, lateral, septal, antero-lateral, antero-septal, postero-septal, circumferențial), mai rar în ventriculul drept și în atriumul drept, în atriumul stâng practic nu se observă. Dimensiunile pot fi diferite de la infarct microfocal la macrofocal cu suprafața până la 10 cm<sup>2</sup>, de obicei transmural. După vechimea infarctului se deosebește infarct acut (durata până la cicatrizare este de 6-8 săptămâni) și infarct repetat, care se dezvoltă peste o perioadă de timp după vindecarea primului infarct. După localizare în peretele inimii: infarct subendocardial și infarct transmural, care se extinde pe întreaga grosime a peretelui ventricular. Evoluția în timp a IM poate fi divizată în stadiul de necroză și stadiul de organizare. Macroscopic IM devine bine conturat peste 48-72 ore de la debut, având aspect de zonă alb-gălbuie de formă neregulată, înconjurată de un chenar (lizereu) roșu, hemoragic. Foarte rar, în 1-1,5% de cazuri, IM poate fi roșu, hemoragic. Cele mai importante complicații ale IM sunt insuficiența cardiacă congestivă acută, șocul cardiogen, edemul pulmonar, aritmii (fibrilația ventriculară), ruptura externă a inimii cu tamponada pericardului sau ruptura internă a mușchilor papilari sau a septului interventricular, tromboza intracardiacă și tromboembolii, pericardită, anevrismul cardiac.*



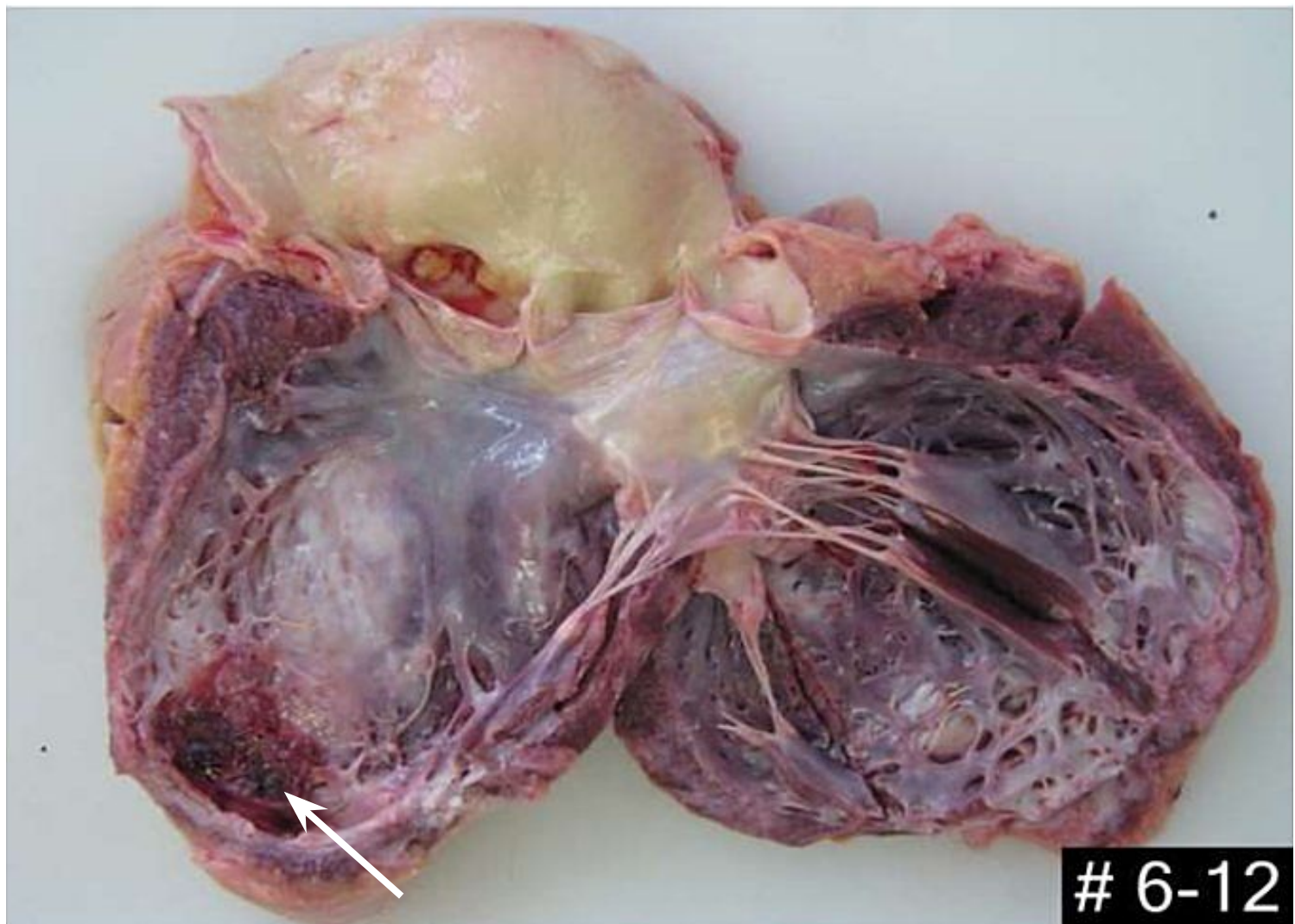
**№ 9. Infarct de miocard acut.**

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

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

*Anevrismul cardiac cronic este o consecință a infarctului de miocard macrofocal, transmural. Apare peste mai multe săptămâni sau luni după cicatrizarea infarctului acut, pe locul cicatricei postinfarctice masive. Mușchiul cardiac în regiunea infarctului este înlocuit cu țesut fibroconjunctiv. Cicatricea postinfarctică nu se contractă și sub acțiunea presiunii sistolice intraventriculare treptat se subțiază, se extinde până la formarea anevrismului. În anevrismul cardiac cronic se observă insuficiență cardiacă congestivă progresantă, tulburări de ritm și de conducere, tromboză intracardiacă, tromboembolii, este posibilă ruptura peretelui cu tamponada pericardului.*





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

### **№ 83. Rinichi ratatinat.**

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

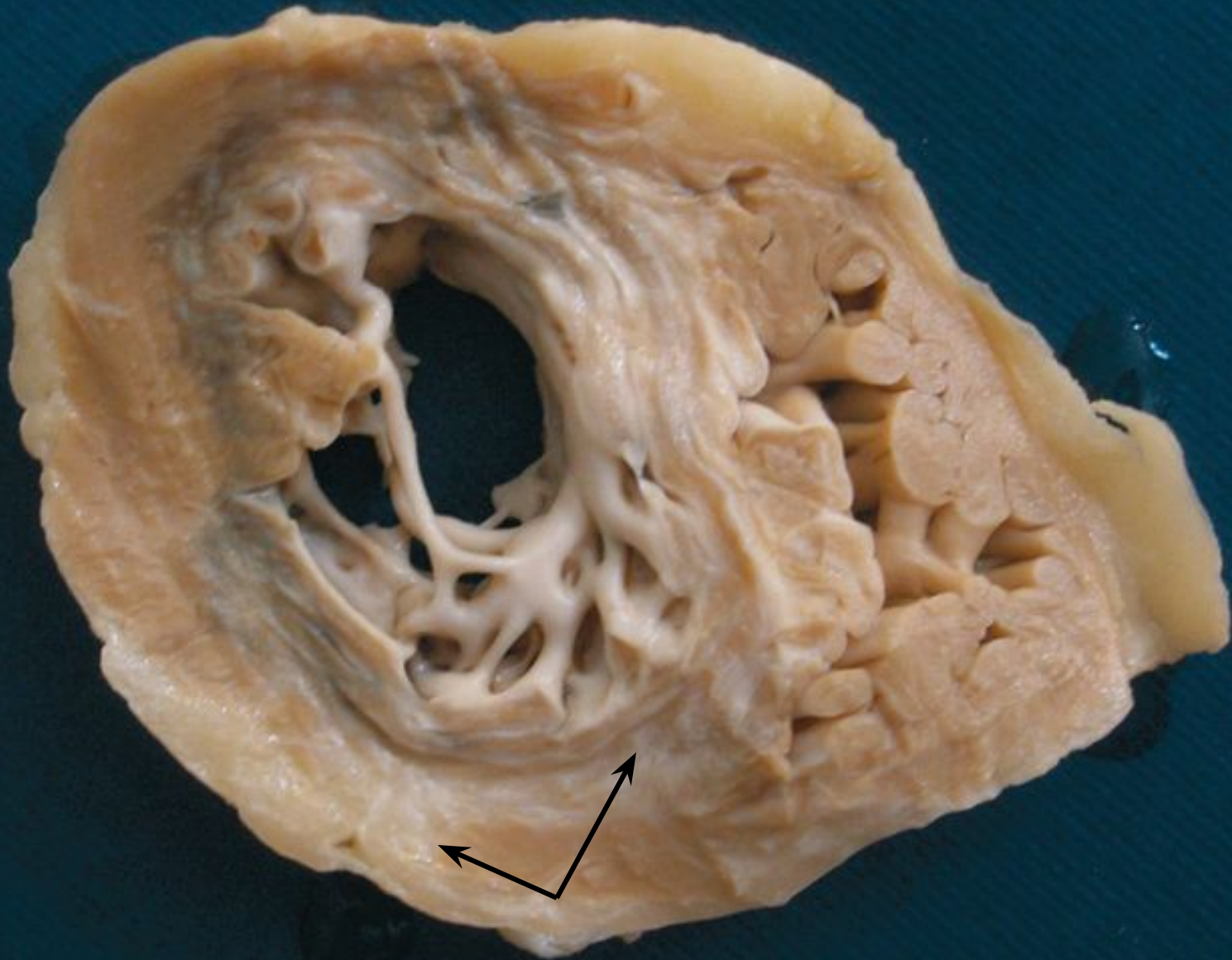
*Ratatinarea rinichilor - nefroscleroza - se observă în ateroscleroza arterelor și hipertensiunea arterială - așa numita nefroscleroză primară. În rinichi are loc atrofia parenchimului, proliferarea excesivă a țesutului conjunctiv și remanierea structurală. Aspectul exterior al rinichilor ratatinați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

### **№ 12. Cardioscleroză difuză.**

Pe secțiunea miocardului peretelui ventriculului stâng se observă multiple fascicule subțiri de țesut fibroconjunctiv de culoare albicioasă. (microprepartatul № 67)



**№ 83. Rinichi ratatinat.**



**№ 12. Cardioscleroză difuză.**



**Pete lipidice.**

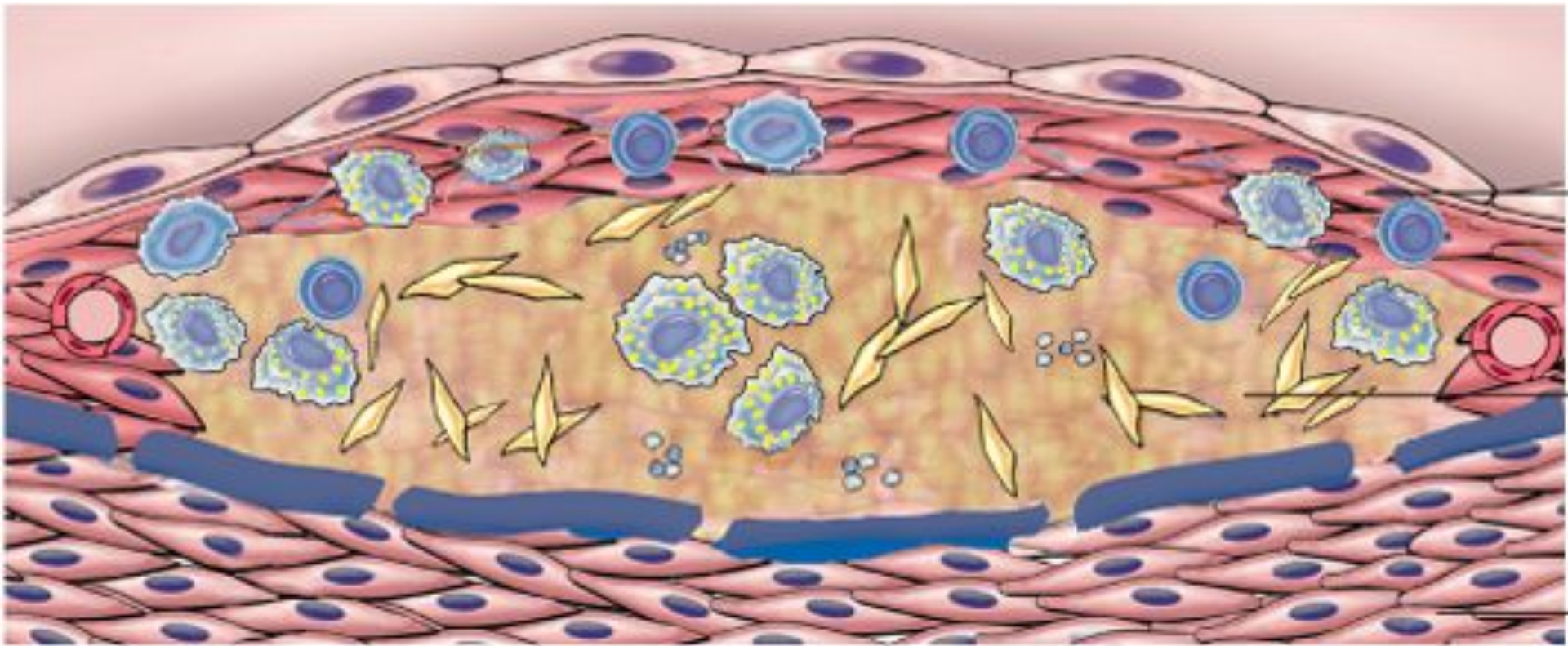


**Ulceratii  
ateromatoase  
în aortă.**



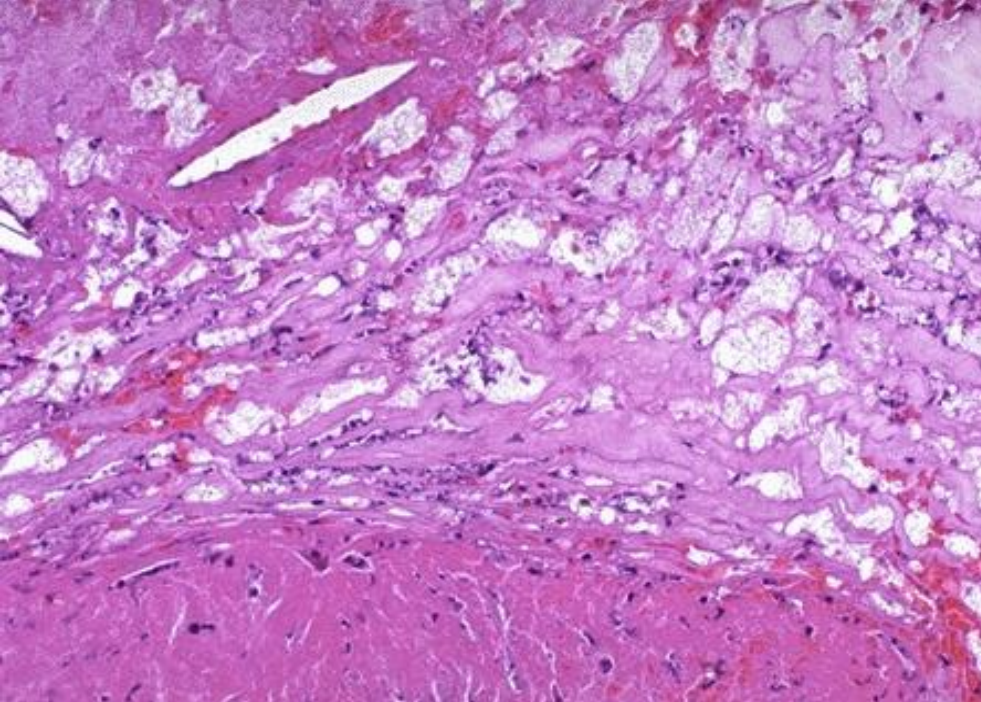
**Plăci aterosclerotice stenoizante.**



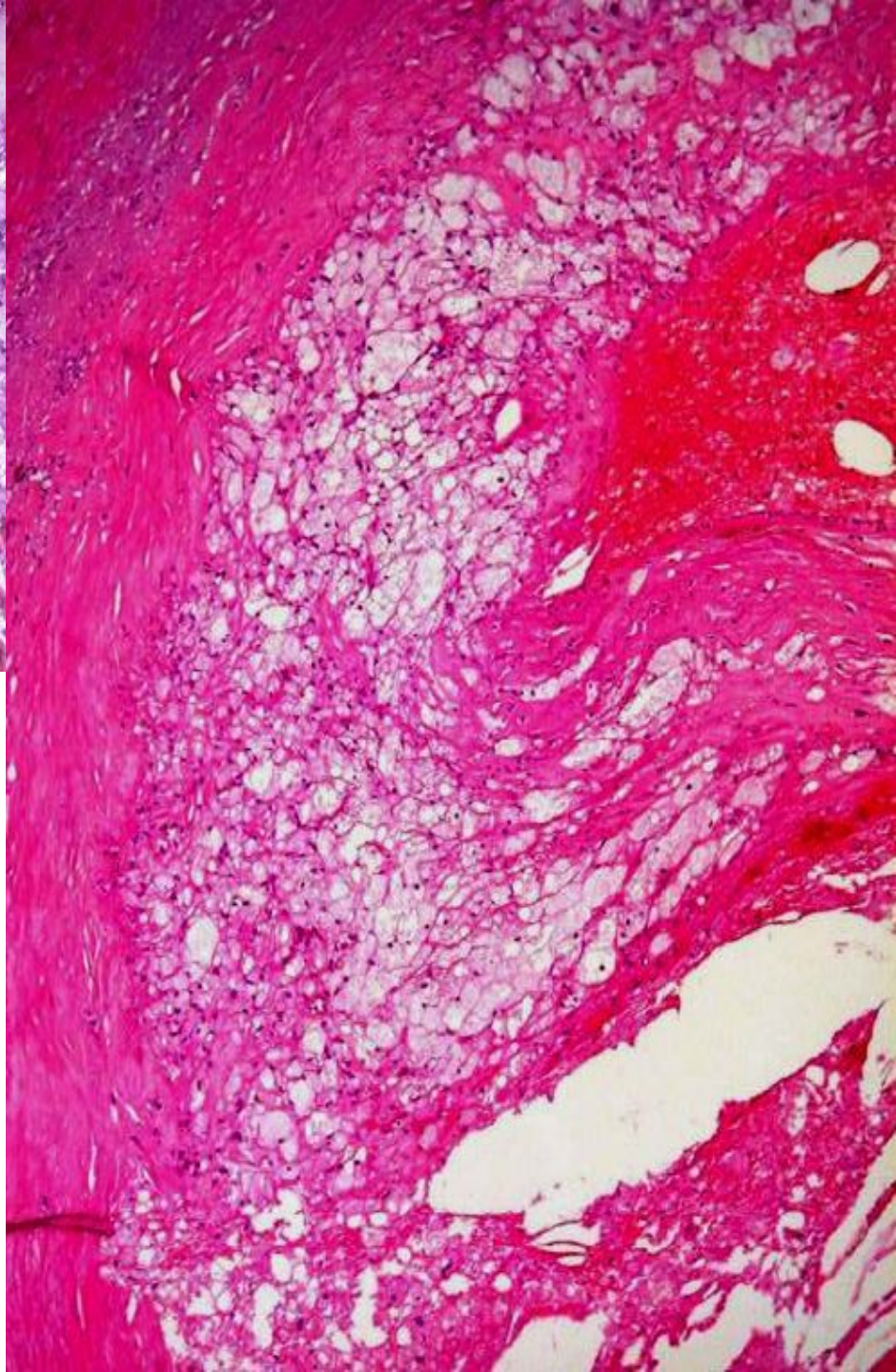


**Structura plăcii aterosclerotice.**





**Placă aterosclerotică:**  
(*detritus ateromatos, cristale de  
colesterol, celule spumoase*).





Norma



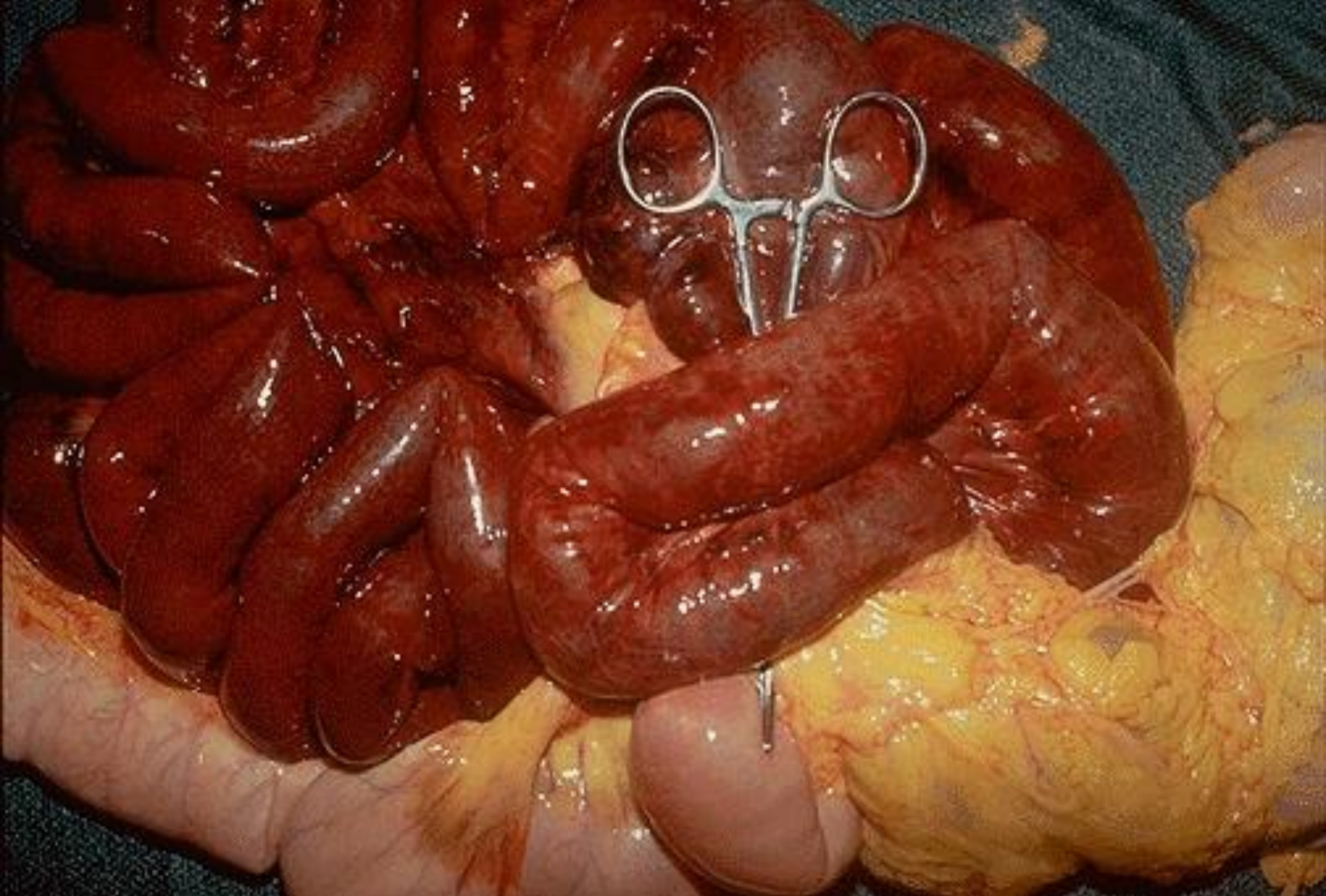
**Atrofia creierului.**



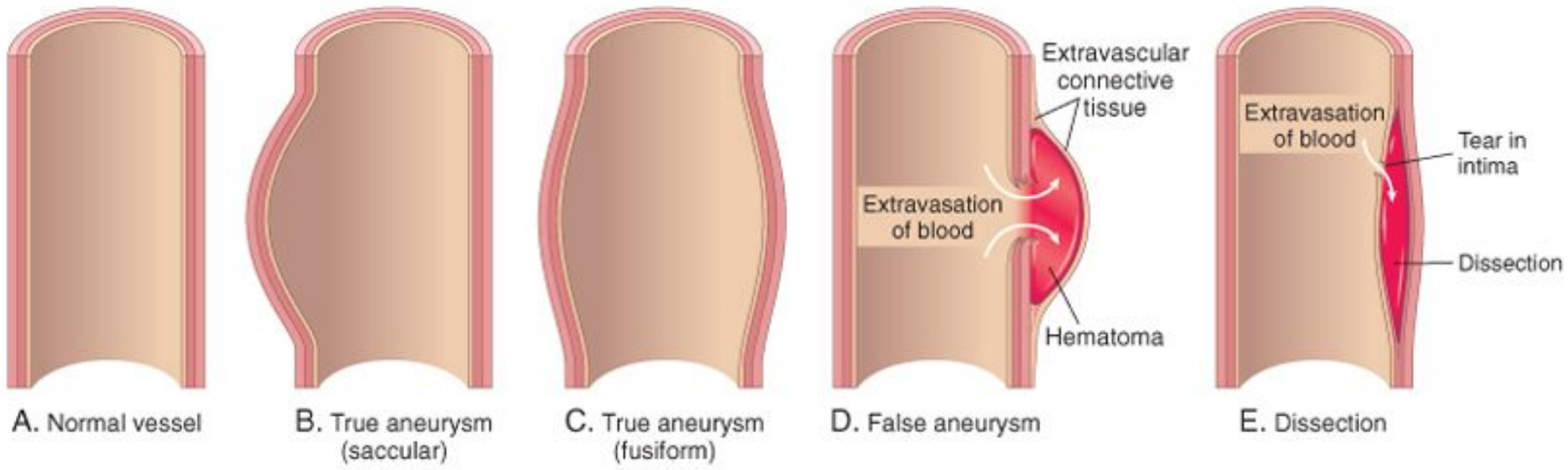
**Infarct ischemic cerebral.**



**Gangrenă aterosclerotică.**



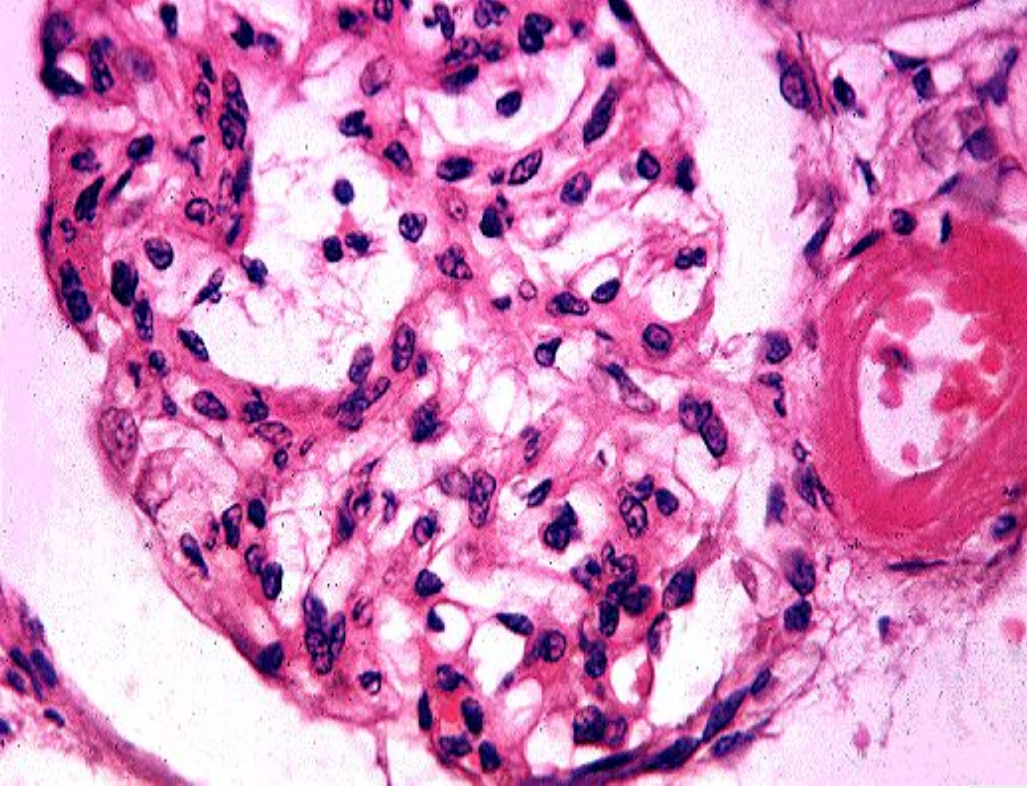
**Gangrenă intestinală.**



**Tromb parietal în aorta abdominală.**



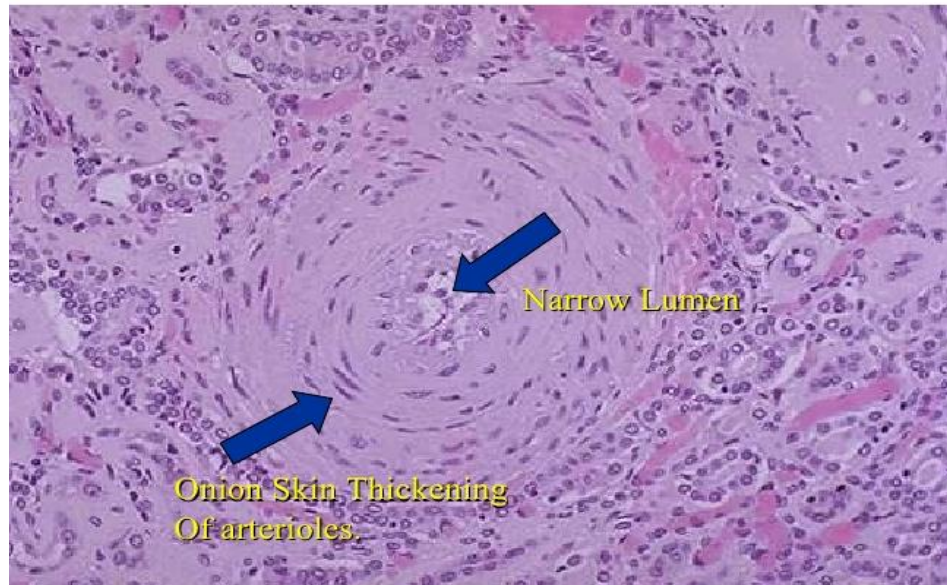
**Nefroscleroză  
aterosclerotică.**



**Hiperplazia membranei elastice în hipertensiune arterială (elastofibroză).**

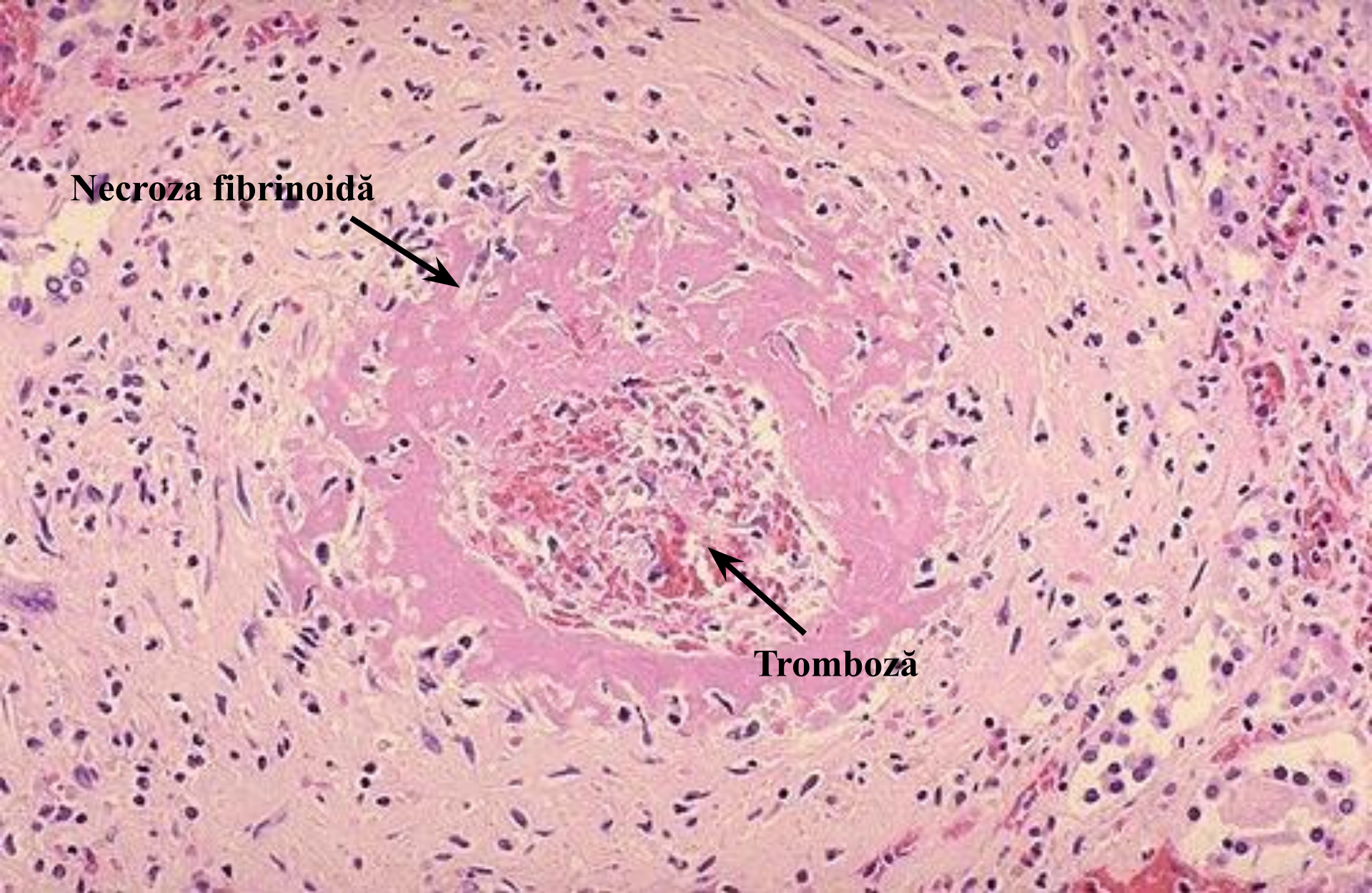


**Hyperplastic Arteriolosclerosis:**



**Arteriolozialinoză în hipertensiune arterială**

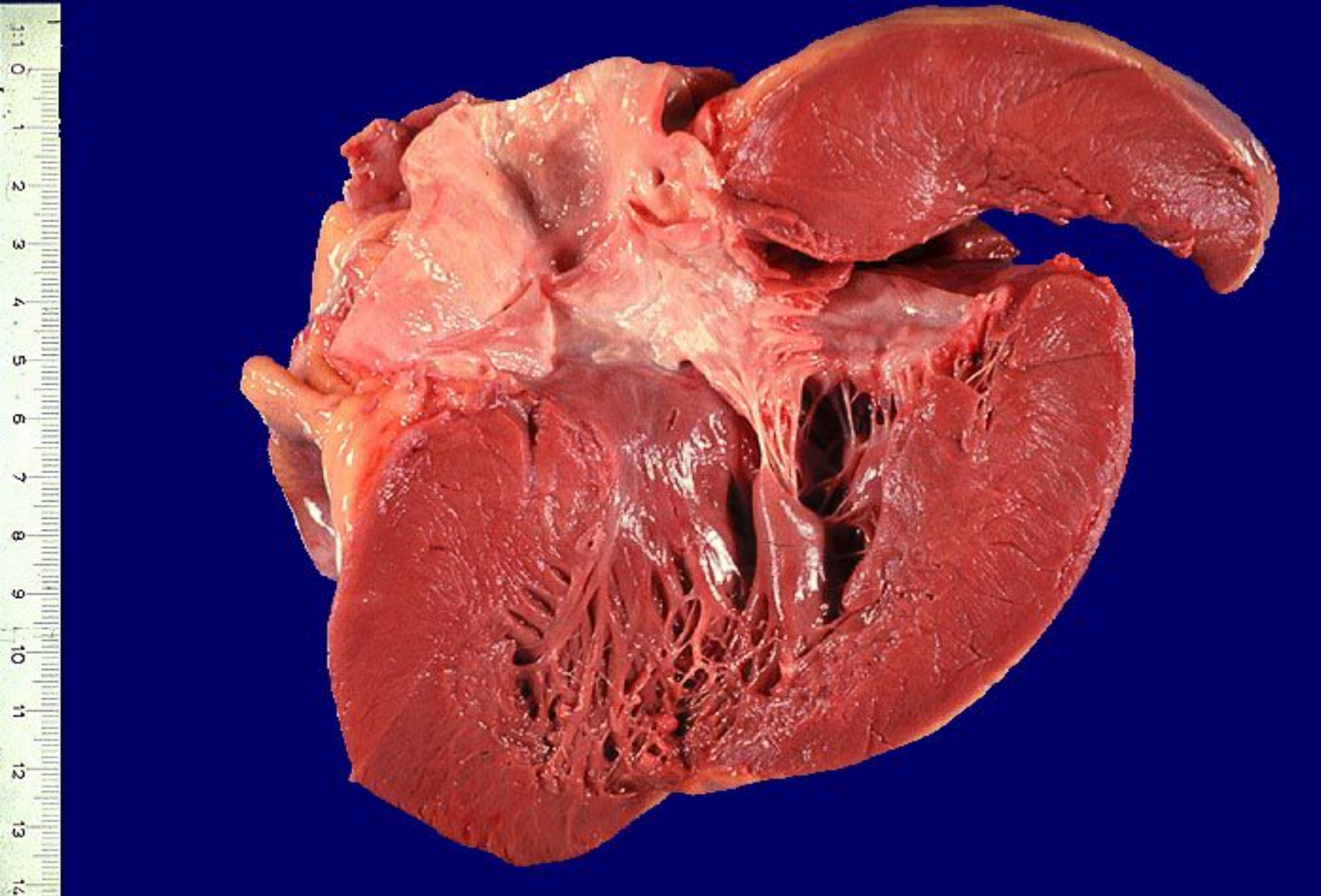




**Necroza fibrinoidă**

**Tromboză**

**Necroza fibrinoidă a peretelui arterial în hipertensiune malignă (*criză hipertensivă*).**



**Hipertrofia ventriculului stâng al inimii în hipertensiune arterială.**