

Хвороби серцево- судинної системи

Професор Дядик ОленаОлександрівна

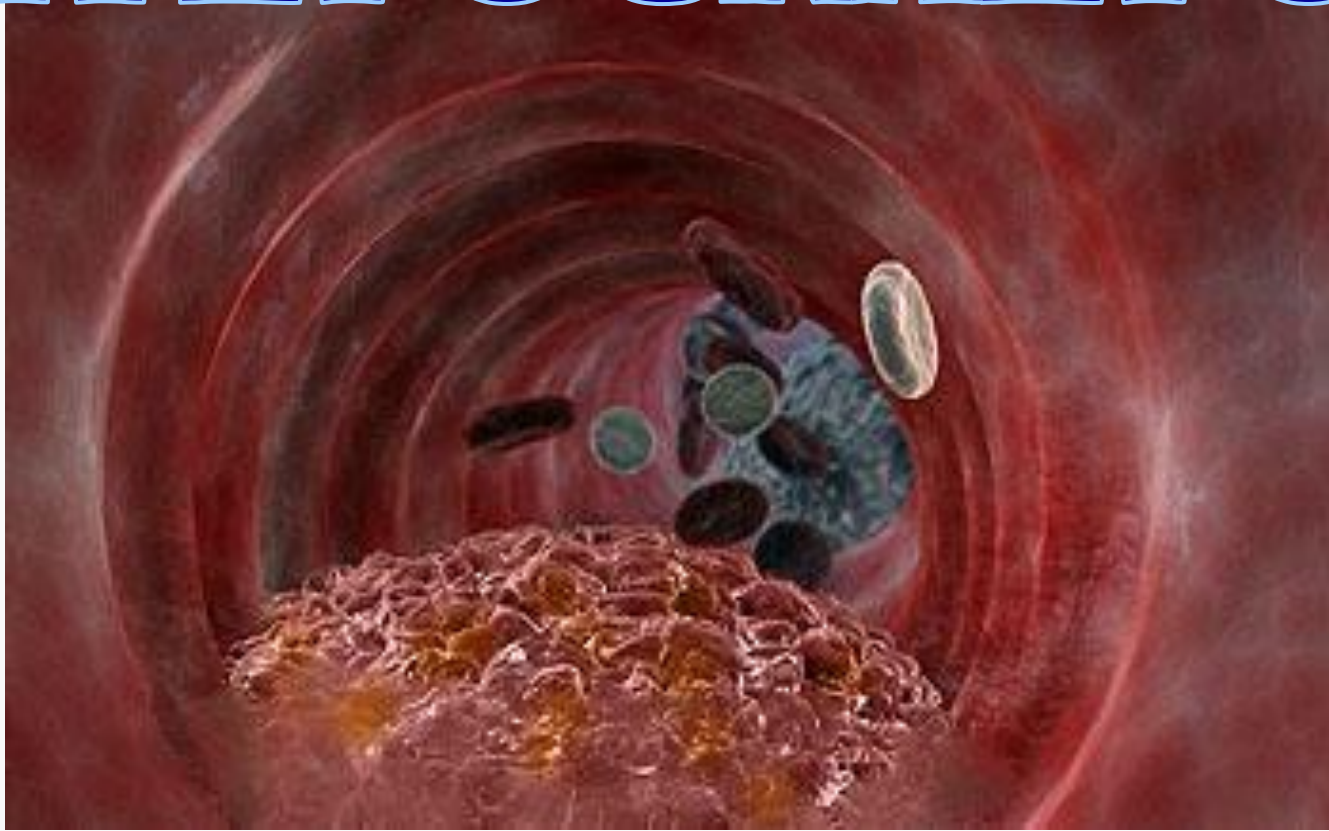
Атеросклероз (від грец. *athere* – каша та *sklerosis* – ущільнення) – хронічне системне захворювання з ураженням артерій еластичного й м'язово-еластичного типів через порушення жирового та білкового обмінів, що результується вогнищевим відкладенням в інтимі ліпідів і білків та реактивним розростанням сполучної тканини з наступним прогресуючим звуженням судин аж до їх повної облітерації.

Атеросклероз

Фактори ризику:

- паління
- цукровий діабет
- артеріальна гіпертензія
- ожиріння
- гіперхолестеринемія (співвідношення вмісту ліпопротеїнів низької щільності – ЛПНЩ і ліпопротеїнів високої щільності – ЛПВЩ понад 5:1)
- гіпертригліцеридемія
- гіподинамія
- інсульти та захворювання ССС у сімейному анамнезі
- прийом пероральних контрацептивів
- психоемоційні перевантаження, стреси
- гіперурикемія (спадкова хвороба обміну речовин)
- постійне вживання надмірної кількості вуглеводів
- гіпергомоцитемія (або гомоцистурія – спадкове порушення обміну метіоніну)

АТЕРОСКЛЕРОЗ



Головним місцевим проявом атеросклерозу є **атеросклеротична бляшка**, яка звужує просвіт судини. При цьому уражаються **артерії еластичного та м'язово-еластичного типів**. У патогенетичному вимірі на сьогодні місцеві атеросклеротичні ураження (бляшки) розглядають як **поліетіологічну реакцію судинної стінки на кшталт запалення**, яка проявляється уже в ранньому дитячому віці.

У формуванні та подальшому розвитку атеросклеротичної бляшки беруть участь наступні патогенетичні механізми:

- дисфункція ендотелію
- адгезія та інфільтрація моноцитами
- проліферація гладком'язових клітин
- відкладення позаклітинного матрикса
- накопичення ліпідів
- тромбоз

МАКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДІЙ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

- **Жирові плями чи смужки**, які не підвищуються над поверхнею інтими, жовтого/жовто-сірого кольору
- **Фіброзні бляшки** – щільні, овальні або округлі, біло-жовті утворення, які підвищуються над поверхнею інтими



МАКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДІЙ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

- ❑ **Ускладнені ураження** – фіброзні бляшки з виразкуванням, крововиливами і накладеннями тромботичних мас
- ❑ **Атерокальциноз** – відкладення у фіброзні бляшки солей кальцію (петрифікація)

АТЕРОСКЛЕРОЗ

СТАДІЇ МОРФОГЕНЕЗУ

Стадія	Патоморфологічні ознаки
1	2
Доліпідна	Вогнищеві ураження ендотелію, підвищена проникність мембран інтими з накопиченням у внутрішній оболонці білків плазми, фібриногену (фібрину) та утворення плоских пристінкових тромбів. Накопичення в інтимі глікозаміногліканів
Ліпоїдоз	Вогнищева інфільтрація інтими ліпідами (холестерином), ліпопротейнами з утворенням жирових (ліпідних) плям і смуг, котрі візуалізуються макроскопічно

АТЕРОСКЛЕРОЗ

СТАДІЇ МОРФОГЕНЕЗУ

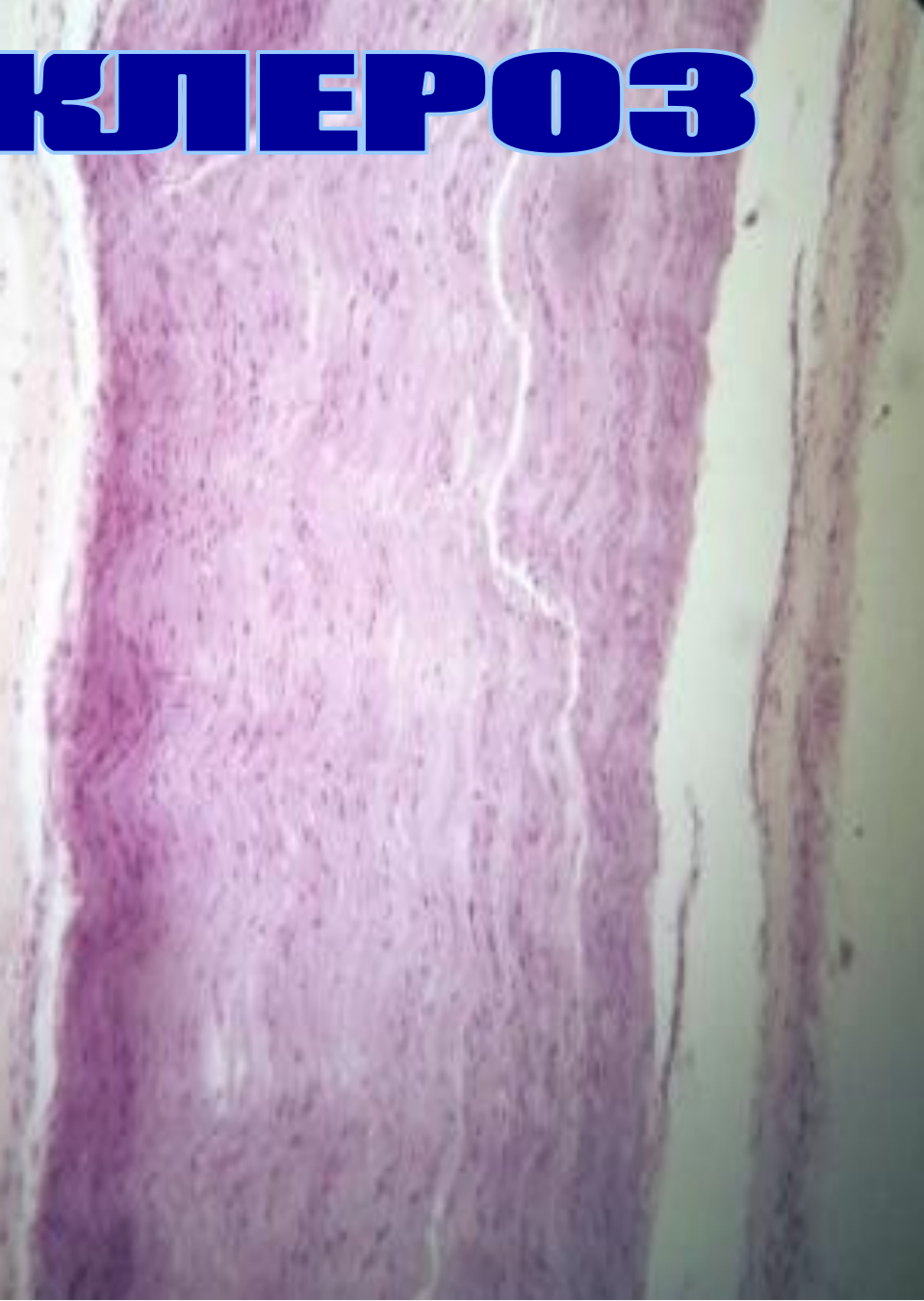
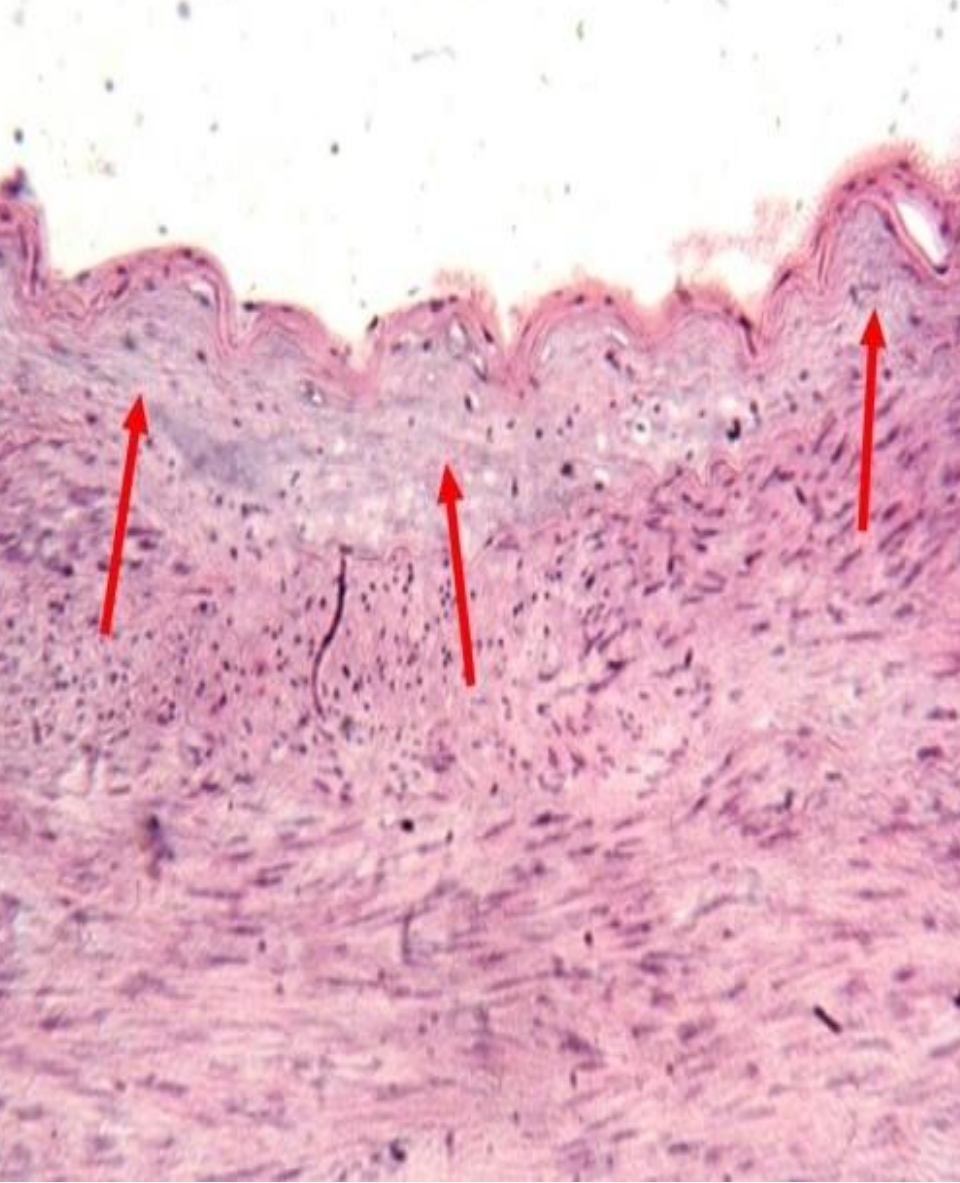
Стадія	Патоморфологічні ознаки
1	2
Ліпосклероз	Проліферація фібробластів, що стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання в інтимі молоді сполучної тканини, дозрівання якої супроводжується формуванням фіброзної бляшки
Атероматоз	Поява в центрі найкрупніших (тих, що злилися) бляшок жовтих або буруватих кашоподібних і комкуватих продуктів розпаду ліпідів.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

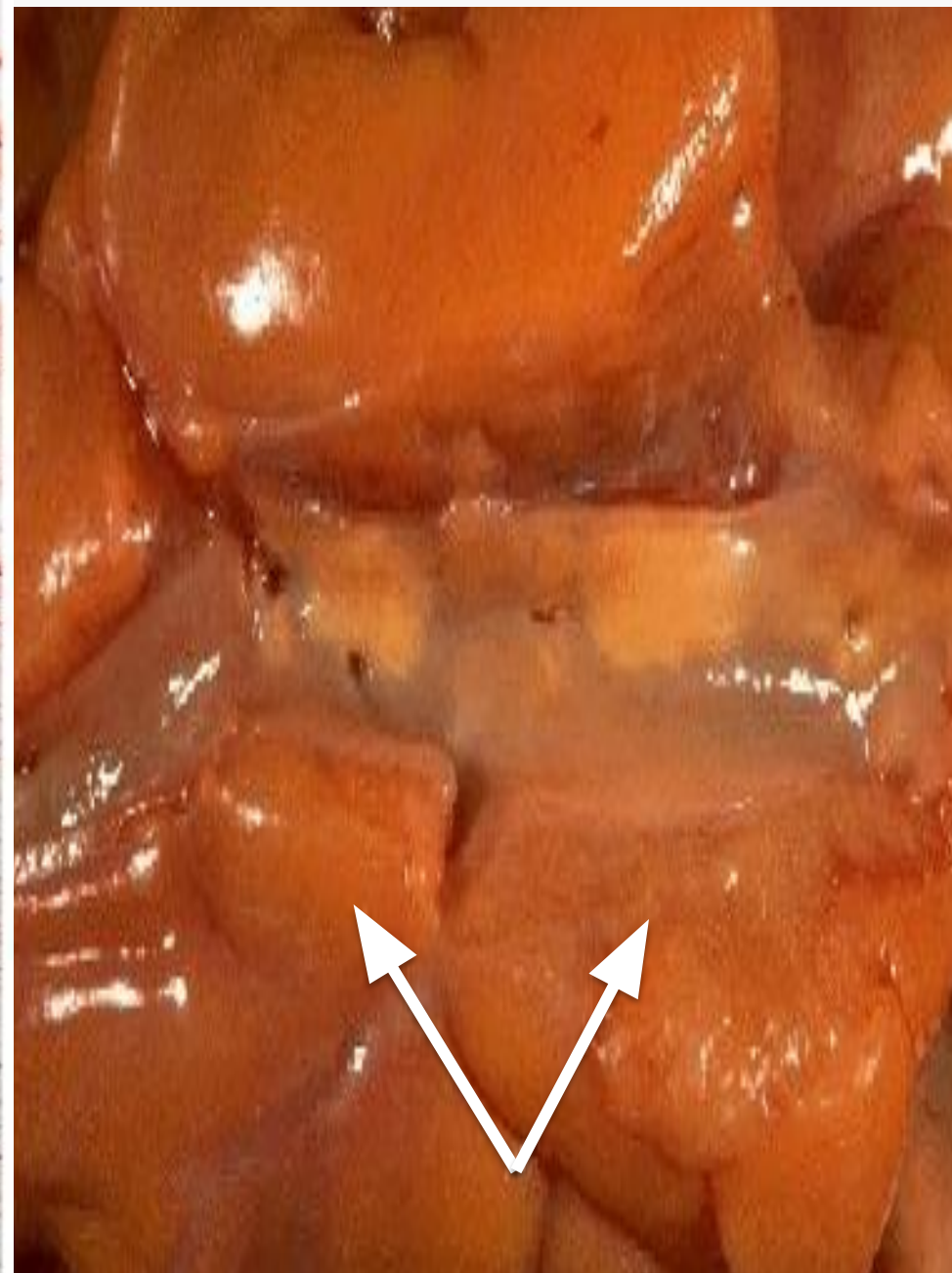
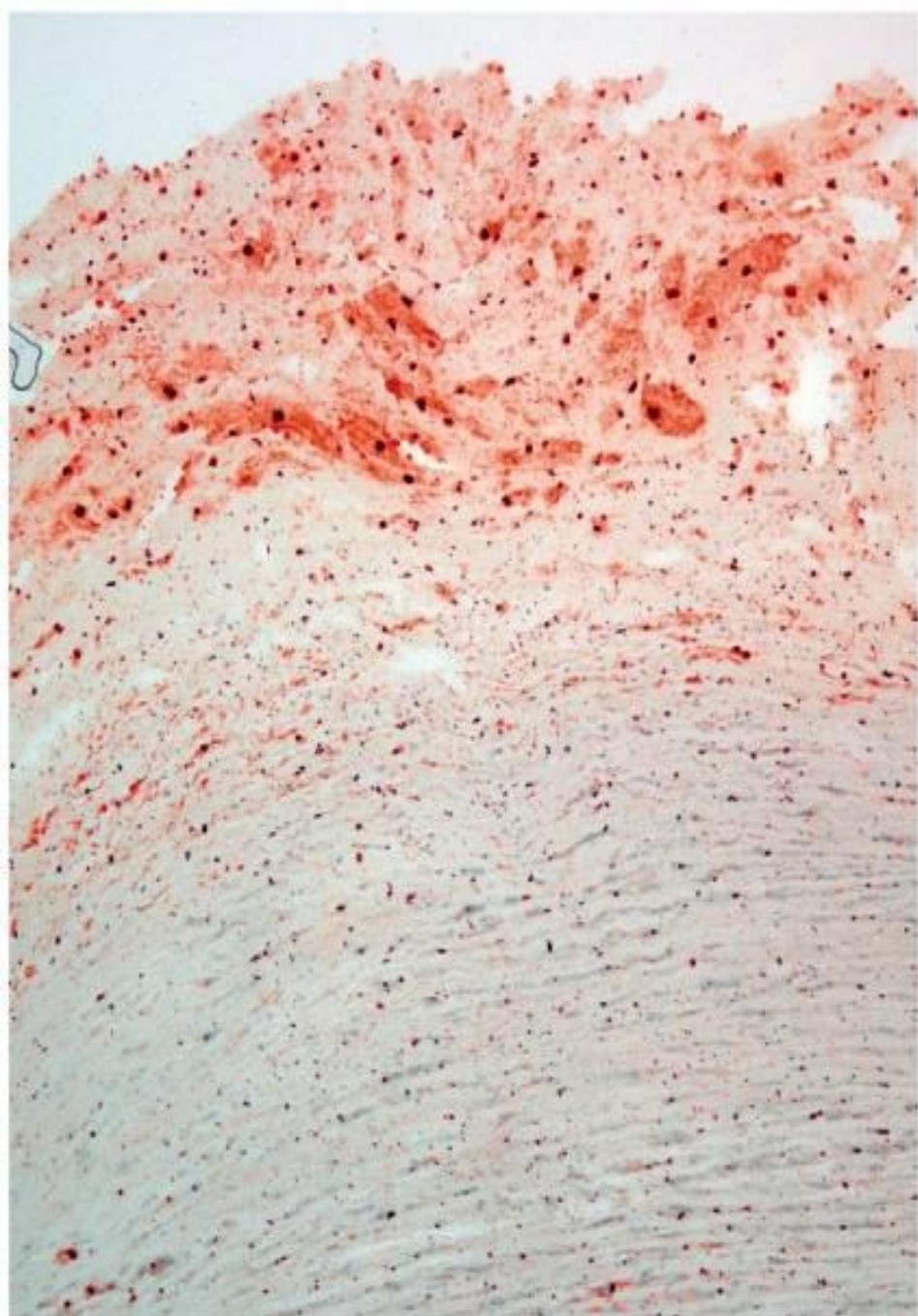
СТАДІЇ МОРФОГЕНЕЗУ

Стадія	Патоморфологічні ознаки
1	2
Виразкоутворення	Прогресування атероматозних змін з деструкцією «покришки» (поверхневої частини) бляшки
Атерокальциноз	Відкладання у фіброзних бляшках солей кальцію, тобто їх звапніння (петрифікація)

АТЕРОСКЛЕРОЗ



ДОЛІШДНА СТАДІЯ

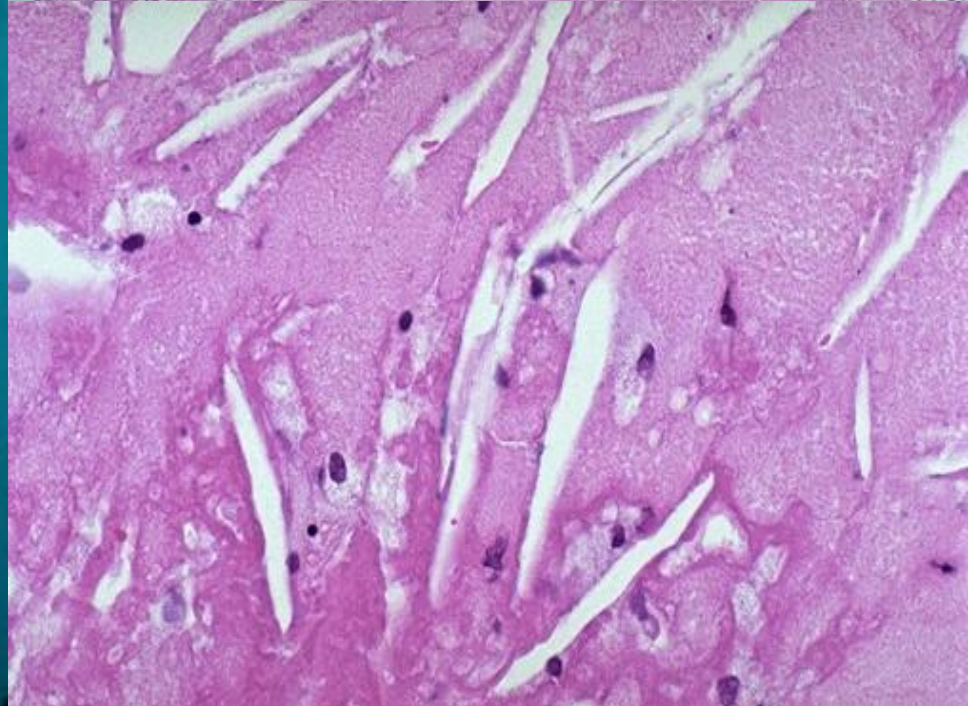
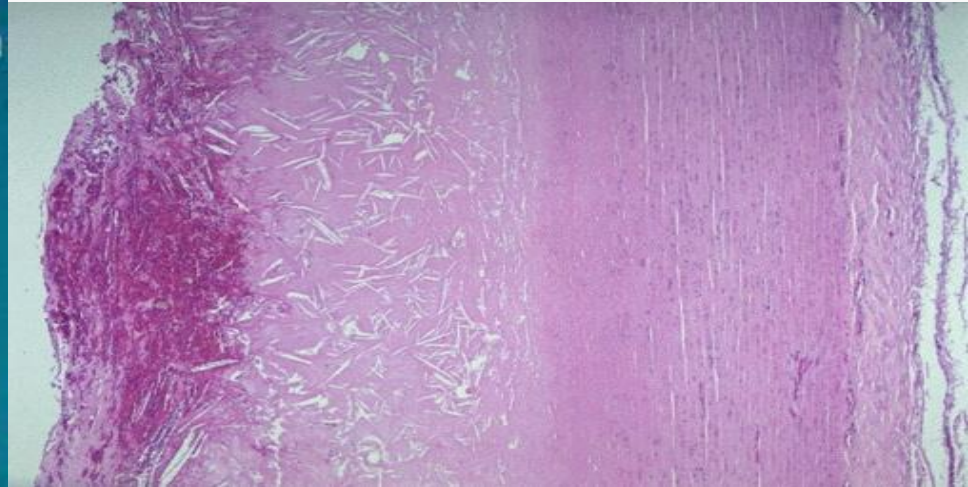
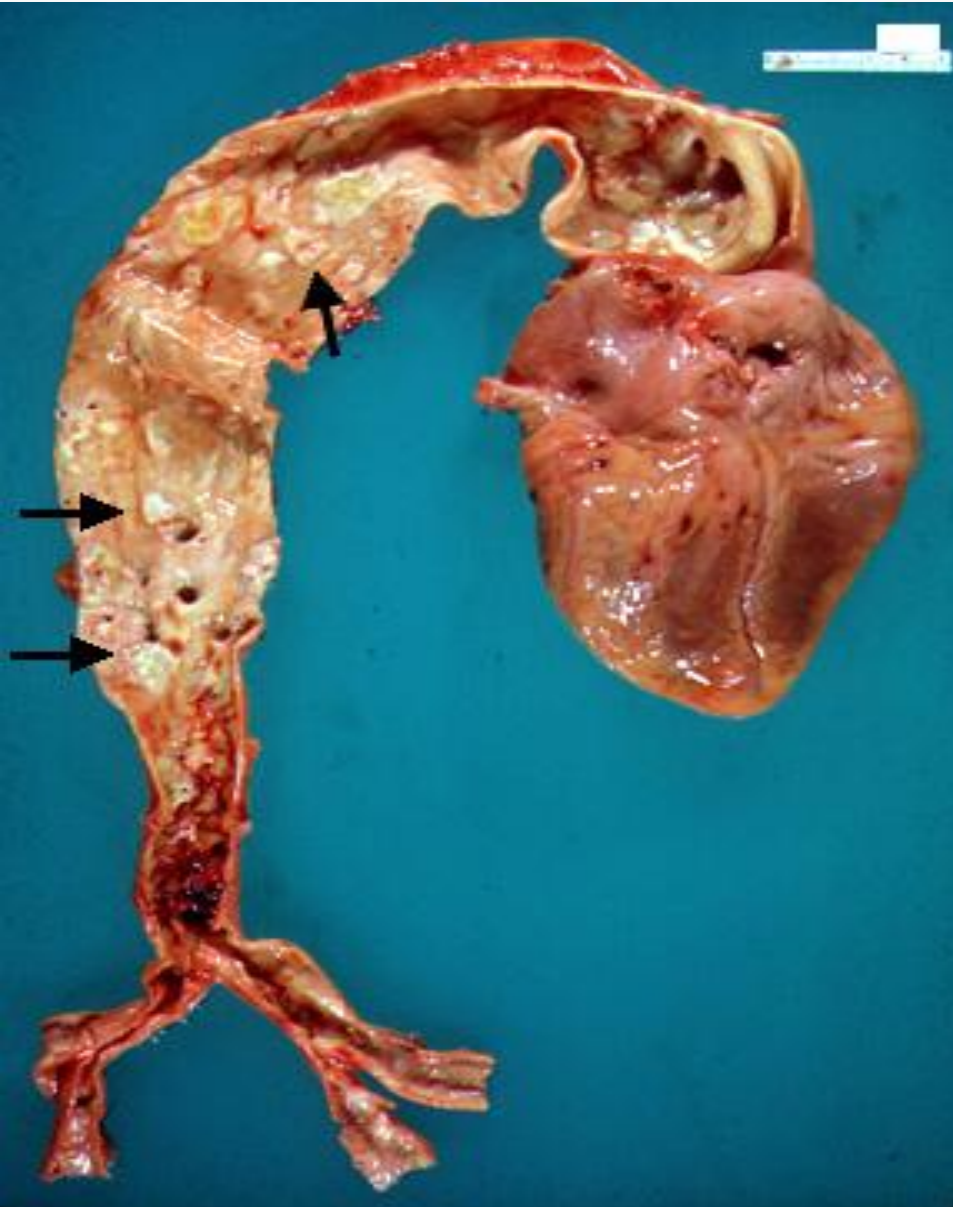


ЛПОЇДОЗ



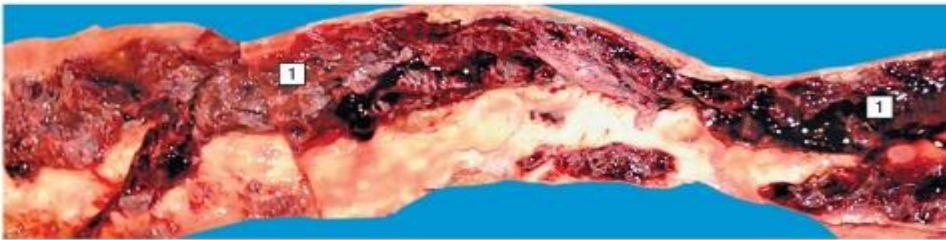
ЛПОСКЛЕРОЗ

АТЕРОСКЛЕРОЗ



АТЕРОМАТОЗ

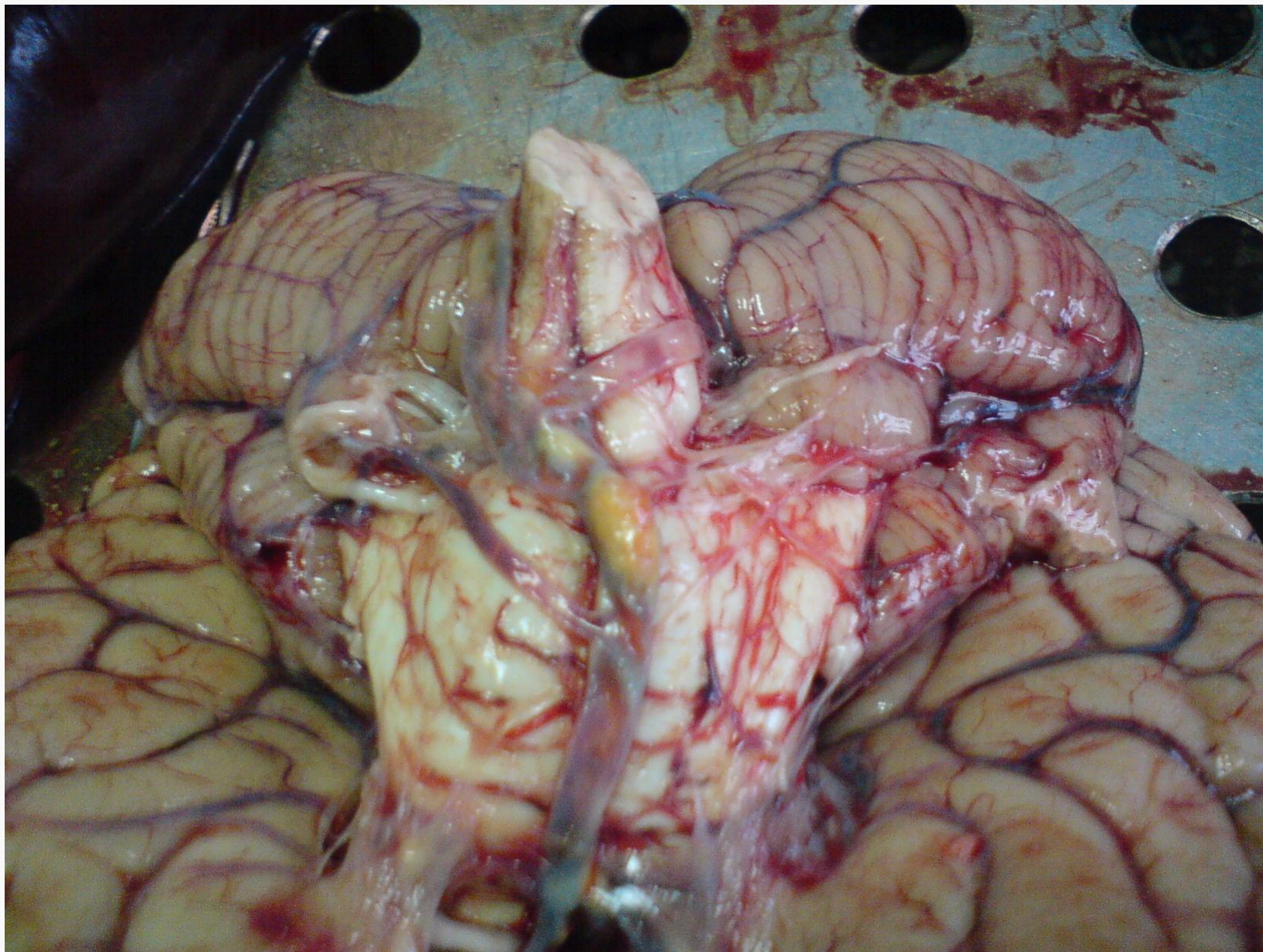
АТЕРОСКЛЕРОЗ



ВИРАЗКОУТВОРЕННЯ

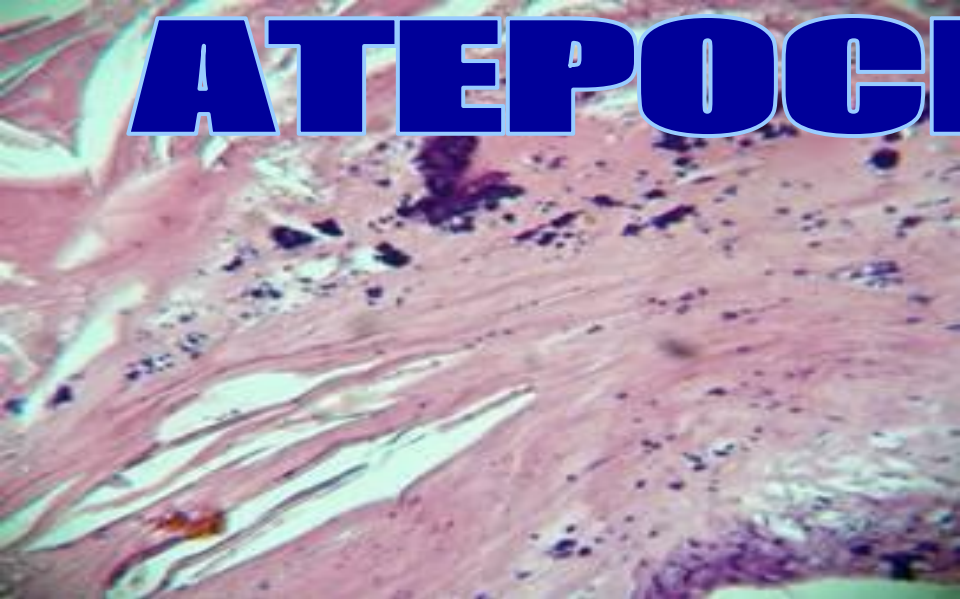


Атеросклероз коронарної артерії

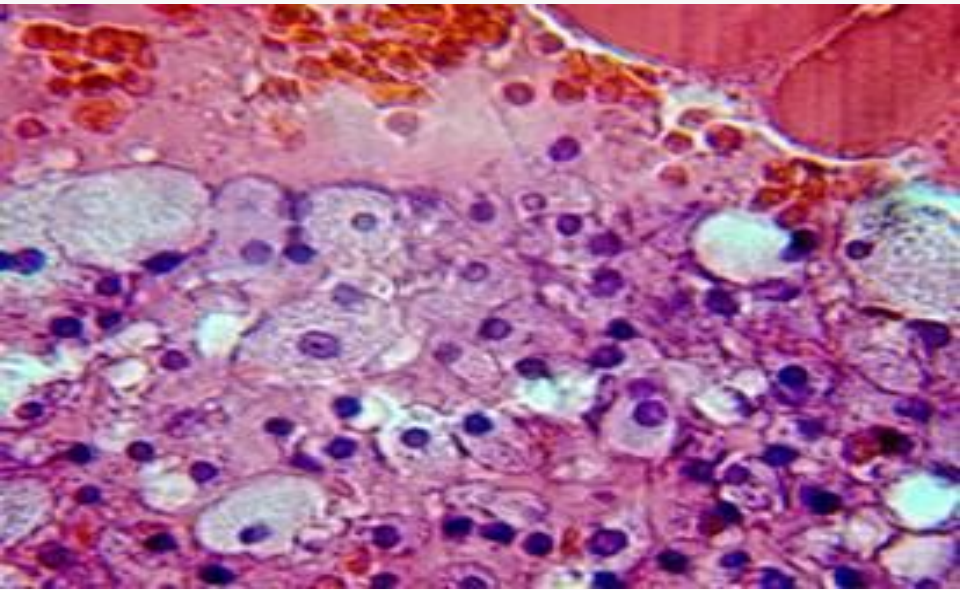


Атеросклероз базилярної артерії

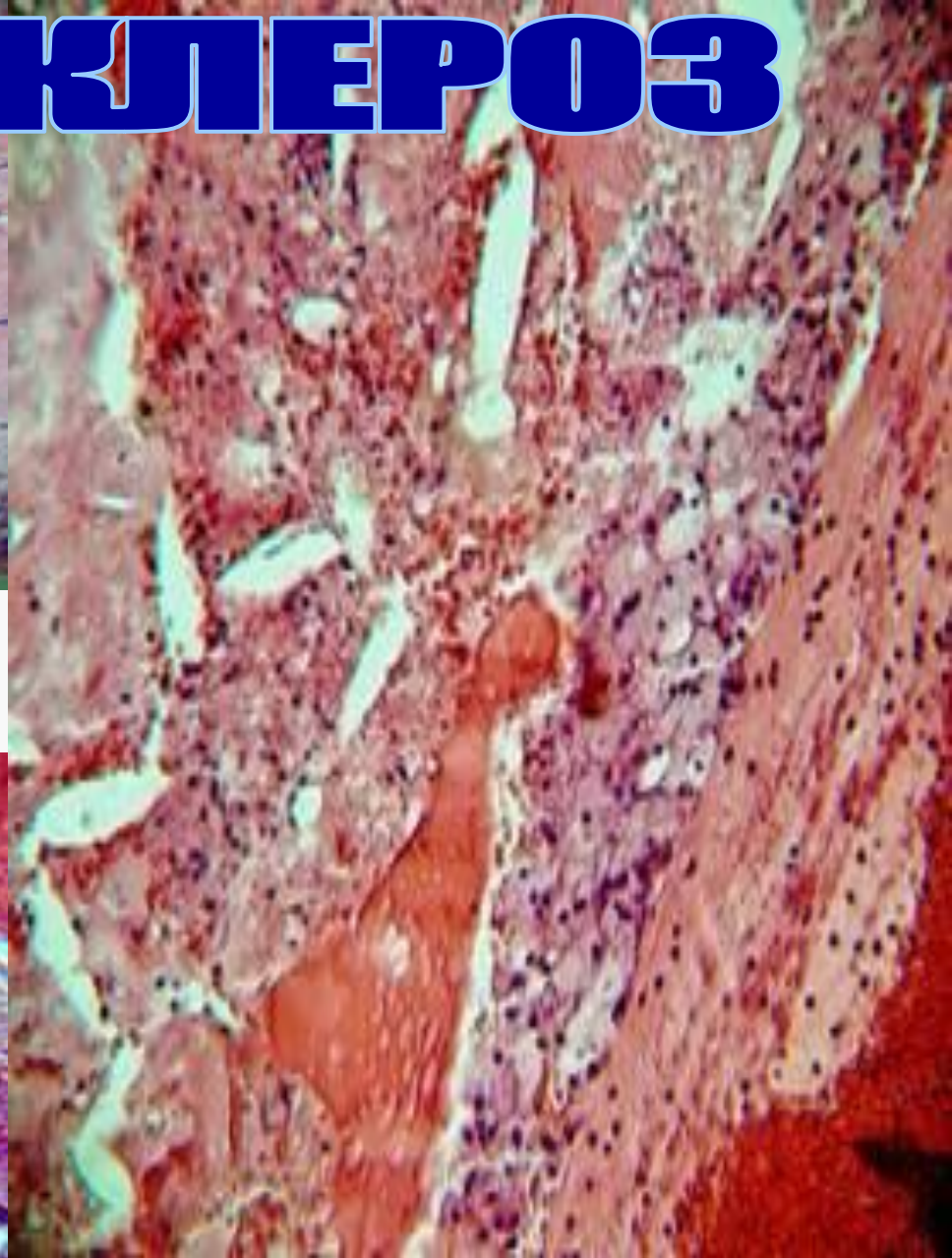
АТЕРОСКЛЕРОЗ



Виразений атерокальциноз стінки судини з включеннями кальцинатів різної величини, вогнищево-дифузним вираженим розщепленням судинної стінки



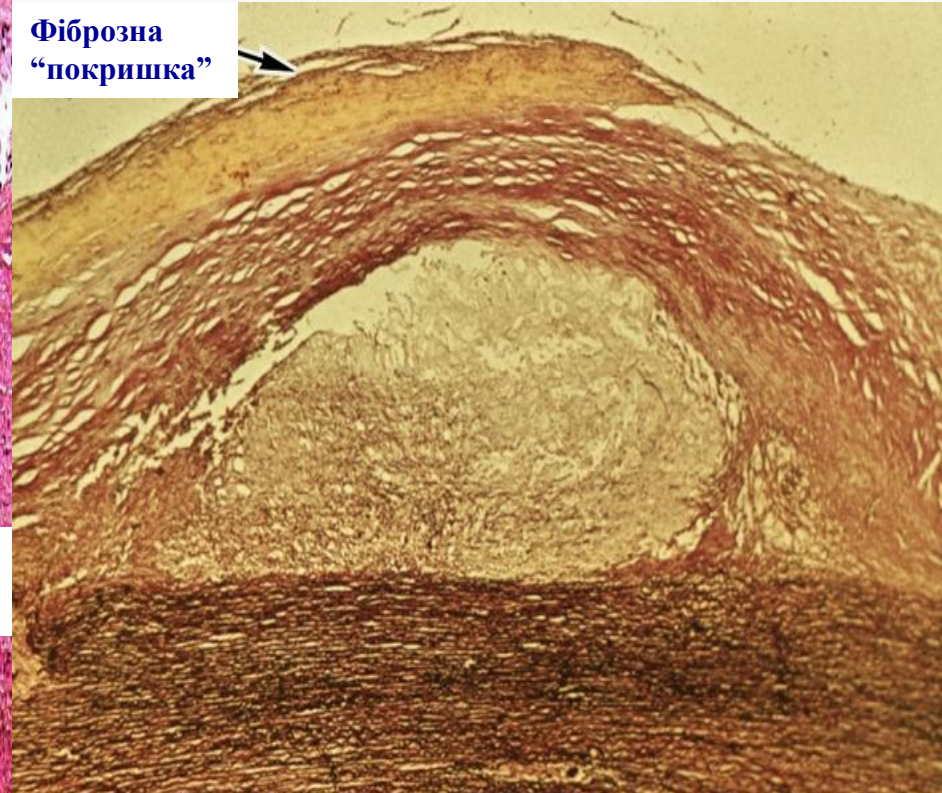
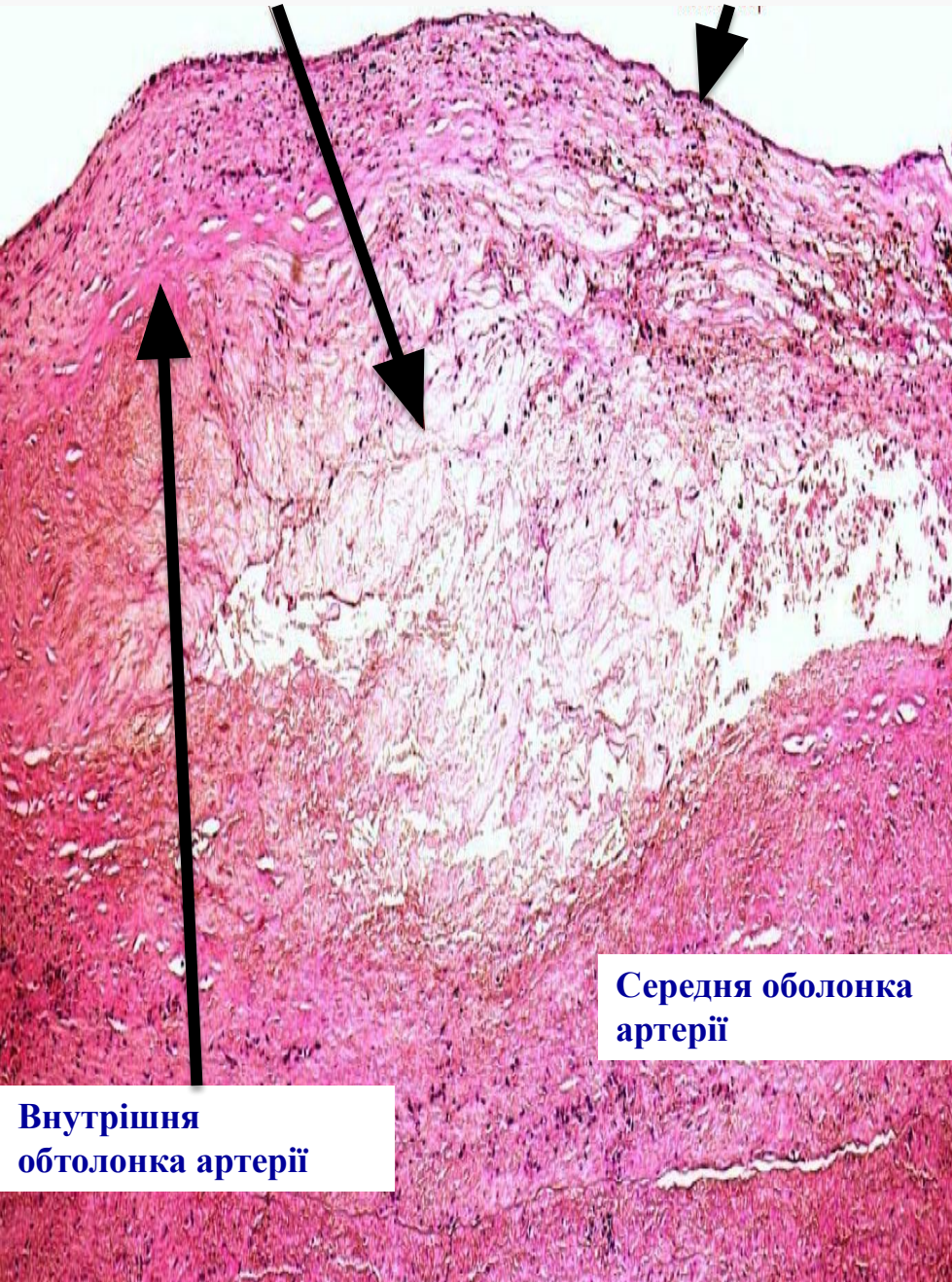
Скупчення ксантомних клітин в товщі великої судини з вираженим атерокальцинозом



Фрагмент стінки великої судини з різко вираженим атероматозом, атерокальцинозом, розщепленням стінки, ділянками її некрозу з утворенням детриту, крововиливами, вогнищевими скупченнями ксантомних клітин

**Некротичні зміни
(середина бляшки)**

Фіброзна «покришка»



АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА БЛЯШКА

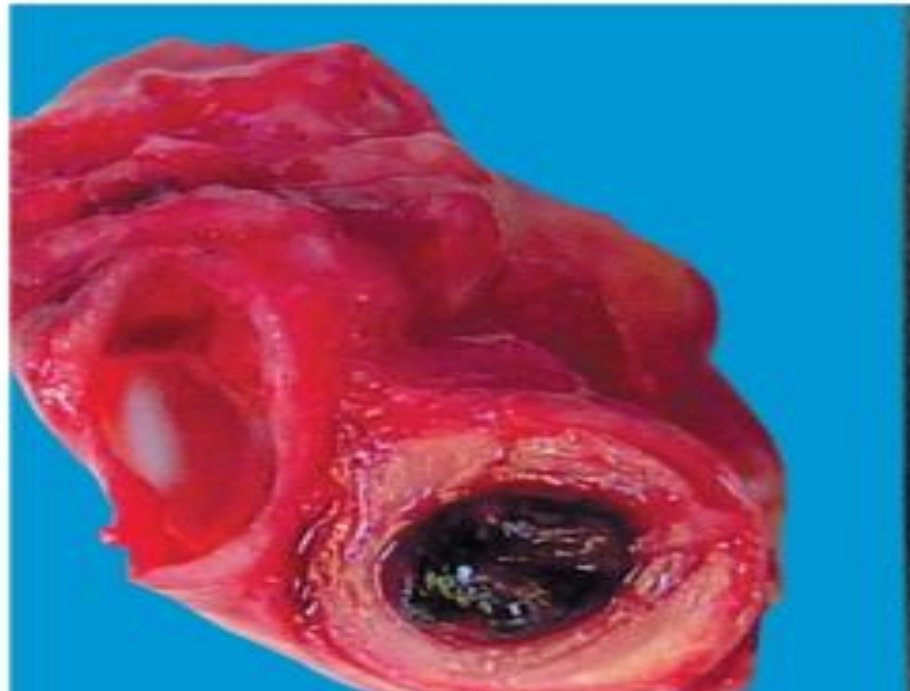
КОМПОНЕНТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ БЛЯШКИ

- ❖ клітинний, розташований у сполучнотканинній «покришці», котрий включає гладком'язові клітини, макрофаги і лейкоцити, а в зонах під «покришкою» і з боків від неї – суміш з макрофагів, гладком'язових клітин та Т-лімфоцитів
- ❖ позаклітинний матрикс сполучної тканини, що містить колагенові й еластичні волокна та протеоглікани
- ❖ внутрішньо- і позаклітинні відкладення ліпідів

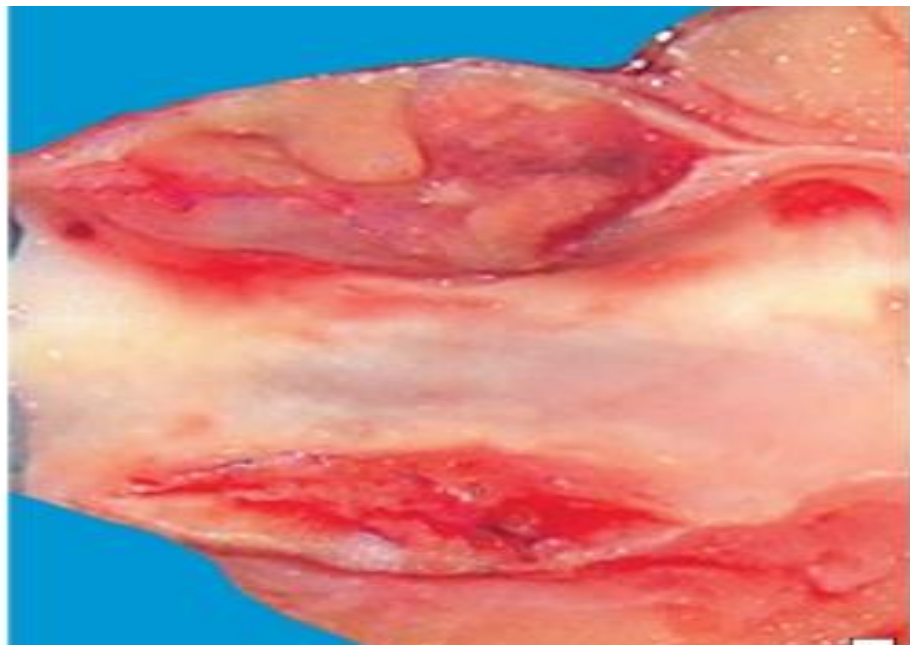
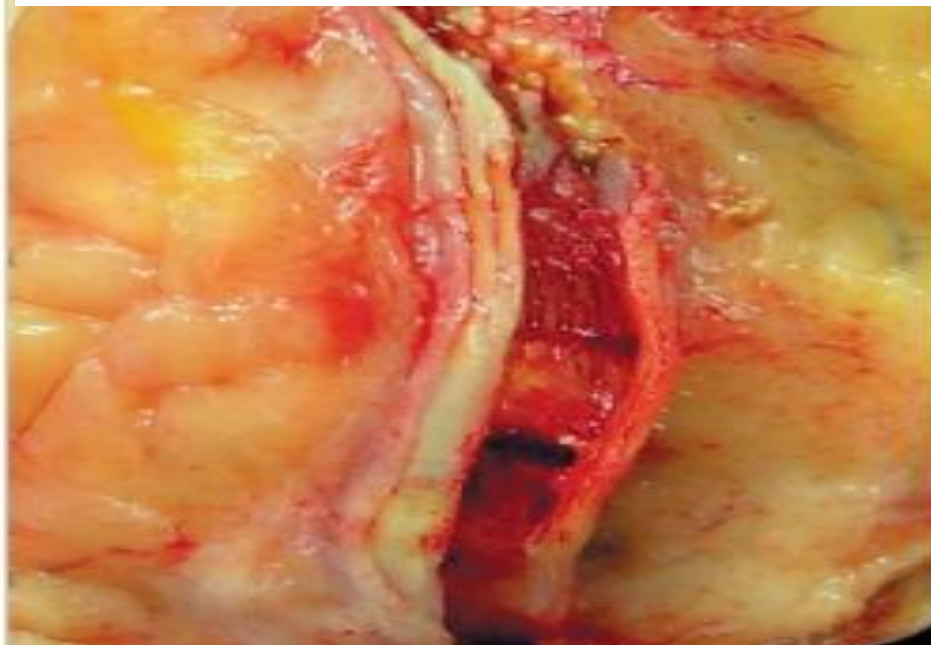
КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ ФОРМИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ:

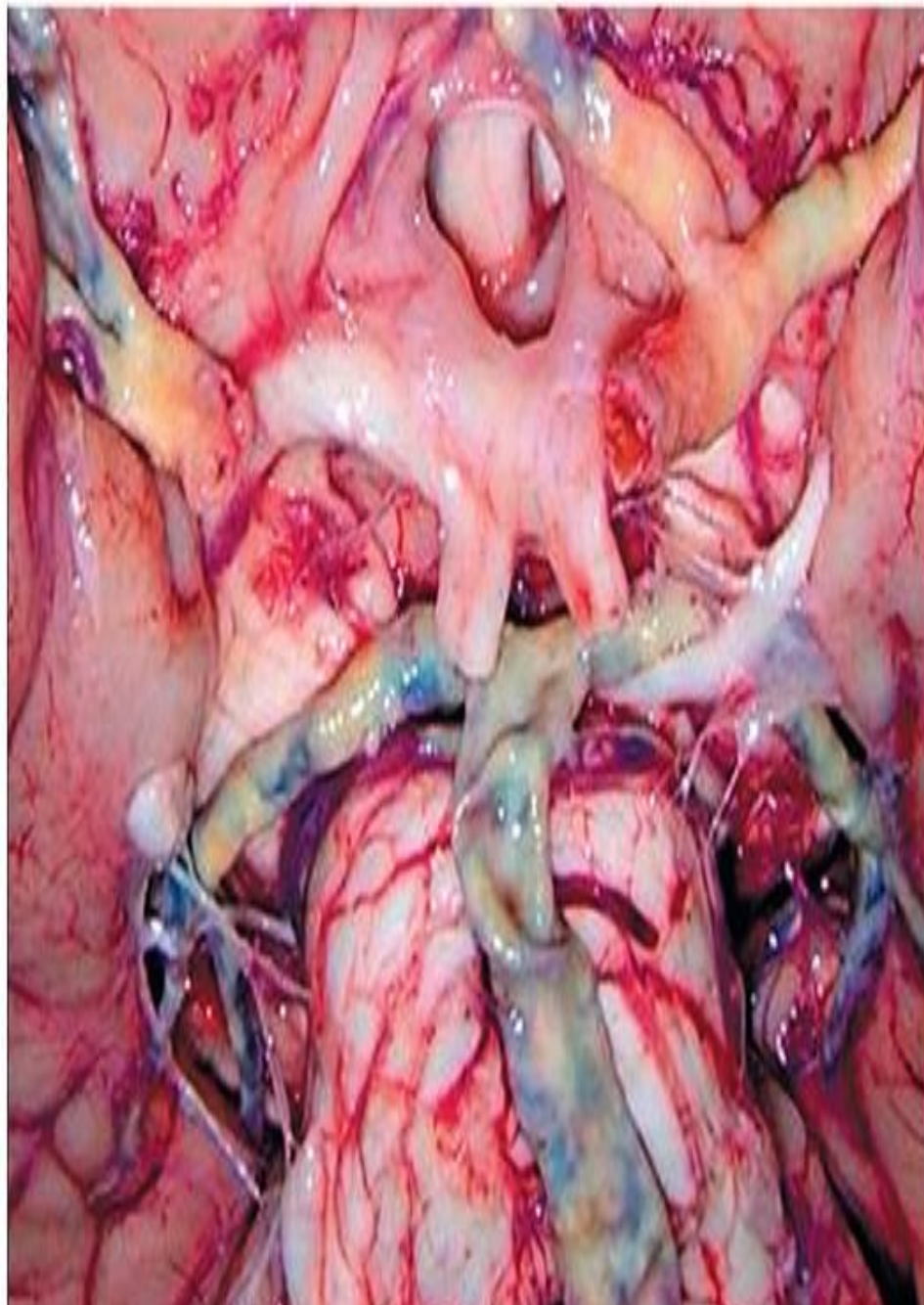
- ❖ атеросклероз аорти
- ❖ атеросклероз вінцевих артерій серця
(ішемічна хвороба серця)
- ❖ атеросклероз артерій головного мозку
(цереброваскулярні захворювання)
- ❖ атеросклероз артерій нирок (ниркова форма)
- ❖ атеросклероз артерій кишок (кишкова форма)
- ❖ атеросклероз артерій нижніх кінцівок





АТЕРОСКЛЕРОЗ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ СЕРЦЯ

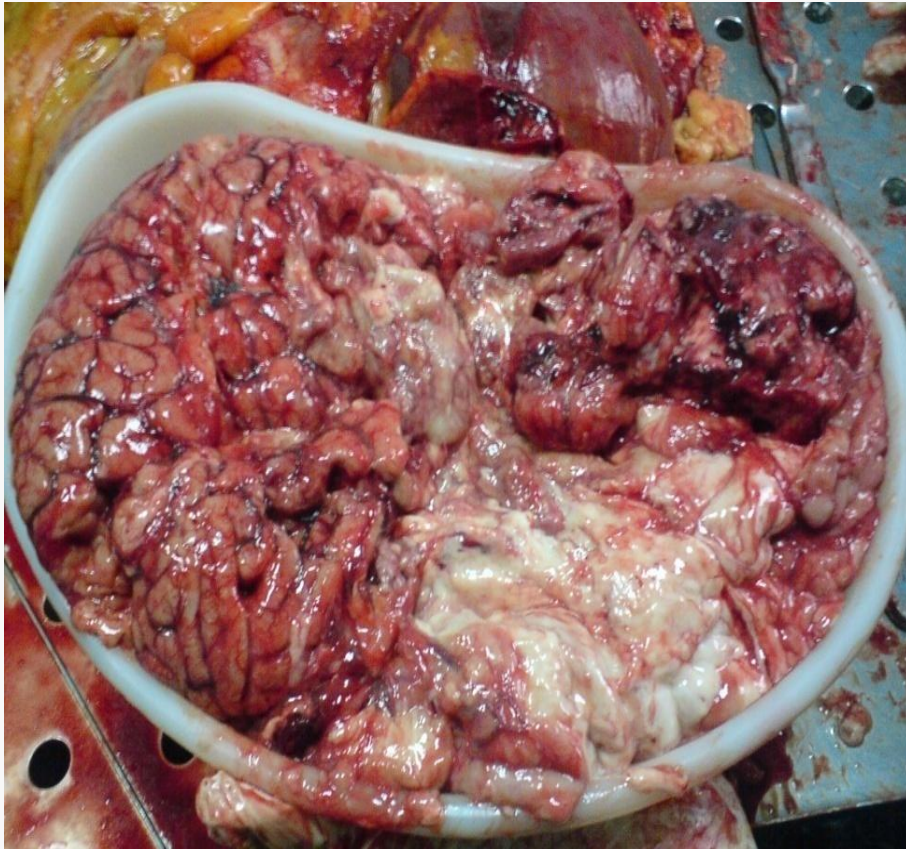




Основа цереброваскулярних захворювань. При тромбозі (або інших варіантах **гострої оклюзії**) атеросклеротично змінених артерій виникає **ішемічний інфаркт мозку** (інсульт) – вогнище сірого (білого) розм'якшення мозку. При **хронічній ішемії** поступово розвиваються атрофічні зміни в корі головного мозку, які клінічно проявляються **деменцією**

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

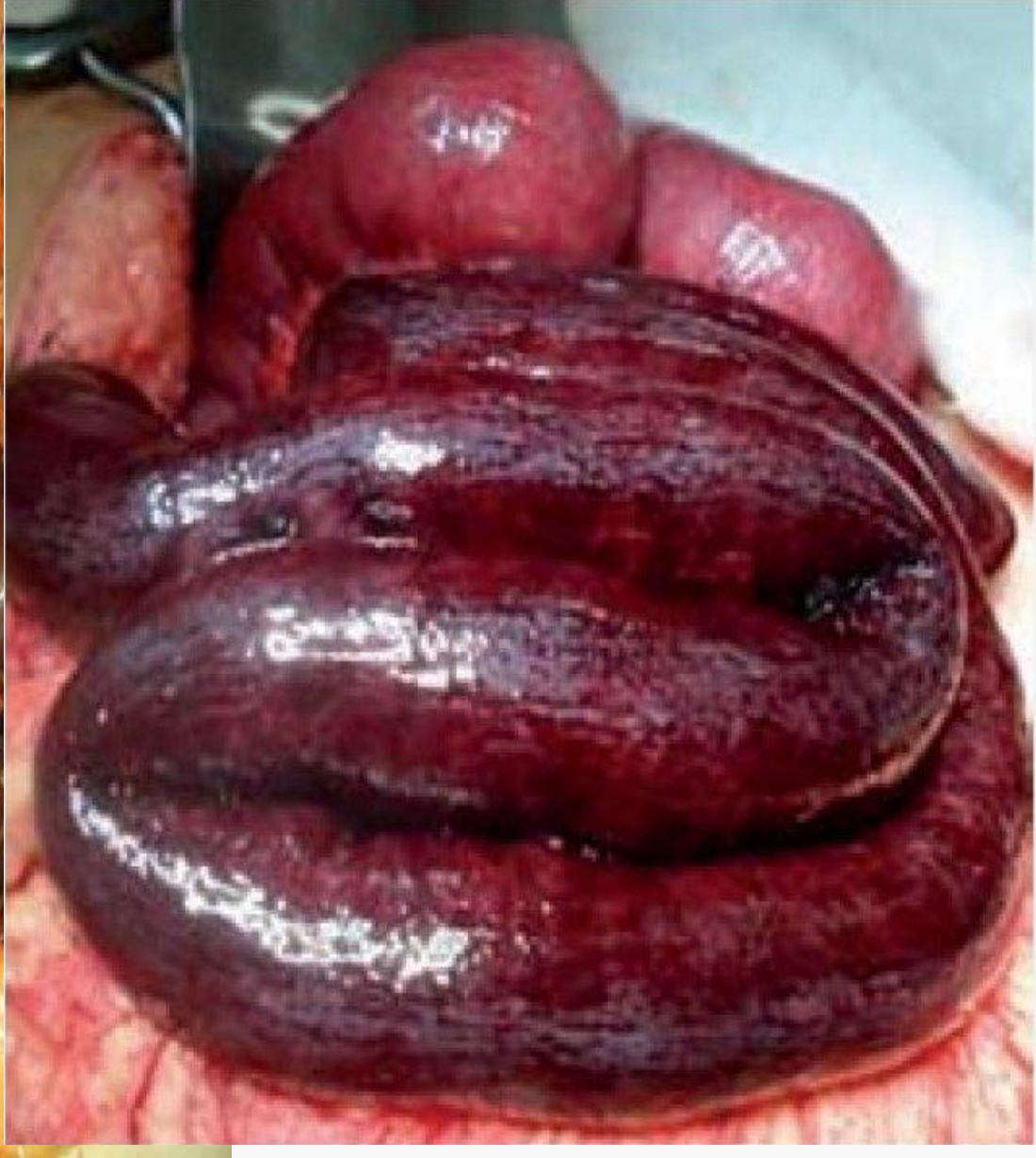
Інфаркт мозку



**Зміни результуються
атеросклеротично
зморщеною ниркою
(атеросклеротичним
нефросклерозом).**



**АТЕРОСКЛЕРОЗ
НИРКОВИХ АРТЕРІЙ**



АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ КИШОК (БРИЖОВИХ АРТЕРІЙ)



АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК (ПЕРИФЕРІЙНИХ АРТЕРІЙ)

УСКЛАДНЕННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Різновид ускладнень	Характеристика
Гострі (найвірогідніші причини смерті)	<ol style="list-style-type: none"><li data-bbox="600 265 1889 639">1) Зумовлені тромбами, емболами, спазмом судин з гострою оклюзією останніх. Як наслідок – гостра судинна недостатність (гостра ішемія), котра спричиняє інфаркти органів.<li data-bbox="600 646 1889 811">2) Розриви аневризми судин з небезпечними для життя кровотечами
Хронічні	Стенозуючий атеросклероз зумовлює хронічну судинну недостатність (хронічну ішемію) в зоні кровопостачання даної судини, яка результується хронічною гіпоксією, дистрофічними й атрофічними змінами в органах, розростанням сполучної тканини

Артеріосклероз при гіалінозі артерій та артеріол

Наявність у хворого при цьому **гіпертензії** сприяє розвитку атеросклерозу та прискорює його перебіг. Тому у пацієнтів в артеріях крупного та середнього калібру розвиваються атероматозні бляшки з усіма притаманними їм ускладненнями. До того ж, зазвичай **бляшки розташовані** не хаотично, а **концентрично**, що суттєво впливає на прохідність судин і посилює небезпеку їх повної оклюзії.

Стосовно артерій дрібного калібру – артеріол, то в них гіпертензійні ураження проявляються в **двох** значущих **формах** – **гіаліновому** та **гіперпластичному артеріолосклерозі**

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

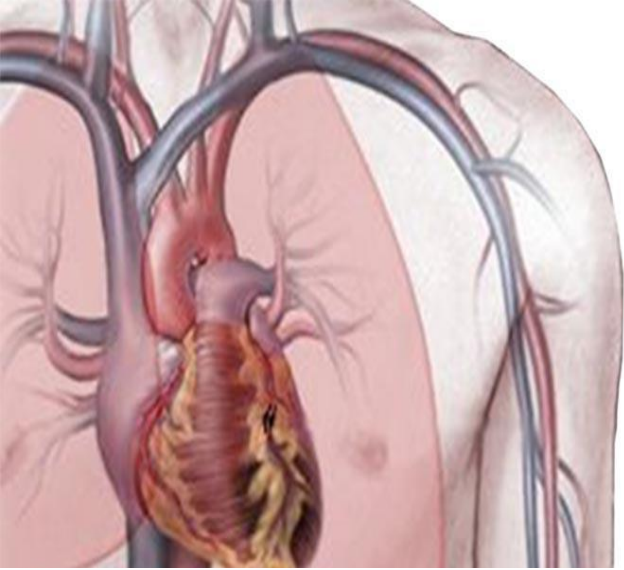
Ішемічна хвороба серця (ІХС) – групове означення патологічних явищ (група захворювань), зумовлених абсолютною або відносною недостатністю кровопостачання серця.

В основі – атеросклероз та гіпертонічна хвороба

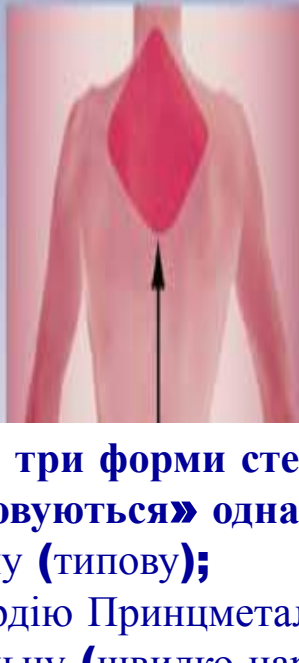
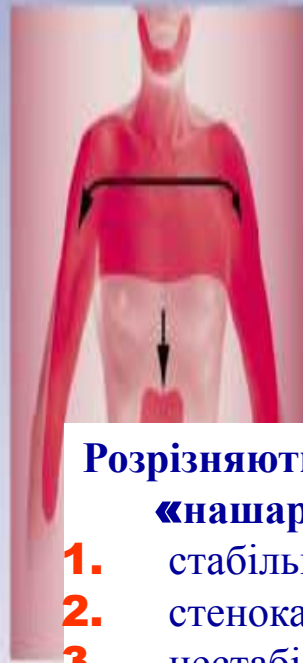
Щонайважливішу роль в патогенезі ІХС відіграють:

- постійно локалізовані (вогнищеві, «фіксовані») атеросклеротичні бляшки в епікардіальних стовбурах коронарної системи серця;
- тромбоз, спричинений руйнуванням або тріщинами атеросклеротичних бляшок;
- агрегація тромбоцитів;
- стійкий спазм коронарних артерій.

ІХС – серцева форма атеросклерозу і гіпертонічної хвороби, що патоморфологічно проявляється ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом



Стенокардія – клініко-морфологічне поняття; форма ІХС, яка характеризується нападами ангінозного (давлячого, стискаючого), рідше – колючого болю за грудиною або ж у передній області грудної клітки. Такий біль спричинений тимчасовою (десь від **15 секунд до 15 хвилин**) ішемією міокарда та може швидко зменшуватись при розвитку некрозу, тобто інфаркту міокарда



Розрізняють три форми стенокардії, які частково «нашаровуються» одна на одну:

- 1.** стабільну (типову);
- 2.** стенокардію Принцметала;
- 3.** нестабільну (швидко наростаючу)

Інфаркт міокарда – ішемічний некроз серцевого м'яза. Серед інших різновидів ІХС він є провідним і у **30-35%** випадків закінчується смертю.

До того ж, у половині випадків смерть настає впродовж години від початку серцевого нападу

КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

За часом виникнення

- первинний (гострий), який триває приблизно **8** тижнів з моменту приступу ішемії
- повторний (через **8** тижнів після первинного)
- рецидивуючий (розвивається впродовж **8** тижнів існування первинного)

КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

За поширеністю

- дрібновогнищевий
- великовогнищевий

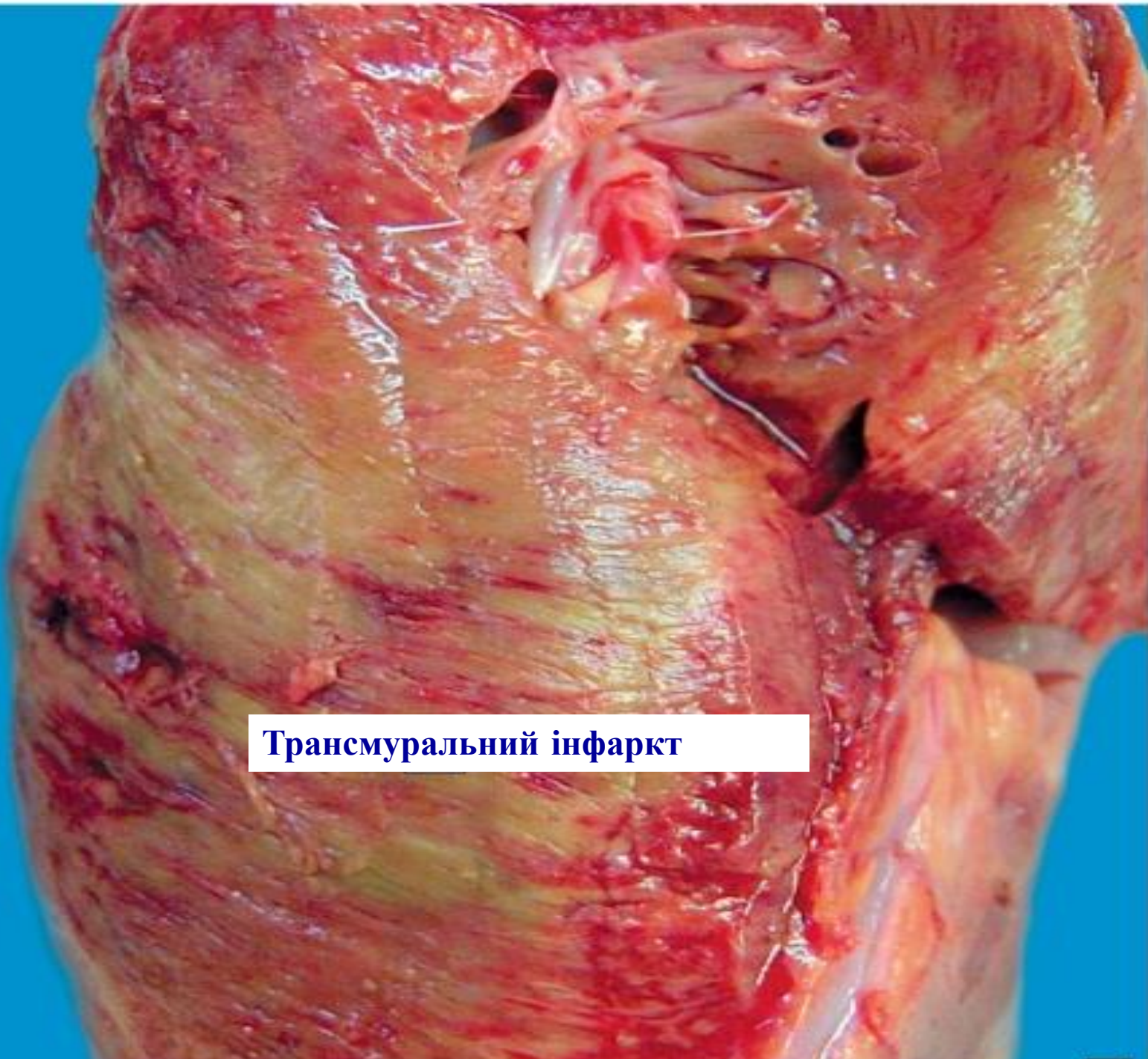
За перебігом

- некротична стадія
- стадія рубцювання

КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

За локалізацією (топографічно)

- а) у різних відділах серця
- Верхівка, передня і бічна стінки лівого шлуночка серця та передні відділи міжшлуночкової перегородки (найчастіше);
 - Задня стінка лівого шлуночка серця та задні відділи міжшлуночкової перегородки (рідше);
 - Правий шлуночок і, особливо, передсердя (дуже рідко)
- б) у різних відділах серцевого м'яза
- Субендокардіальний;
 - Субепікардіальний;
 - Інтрамуральний (при локалізації в середній частині серцевого м'яза);
 - Трансмуральний (при некрозі всієї товщі серцевого м'яза)



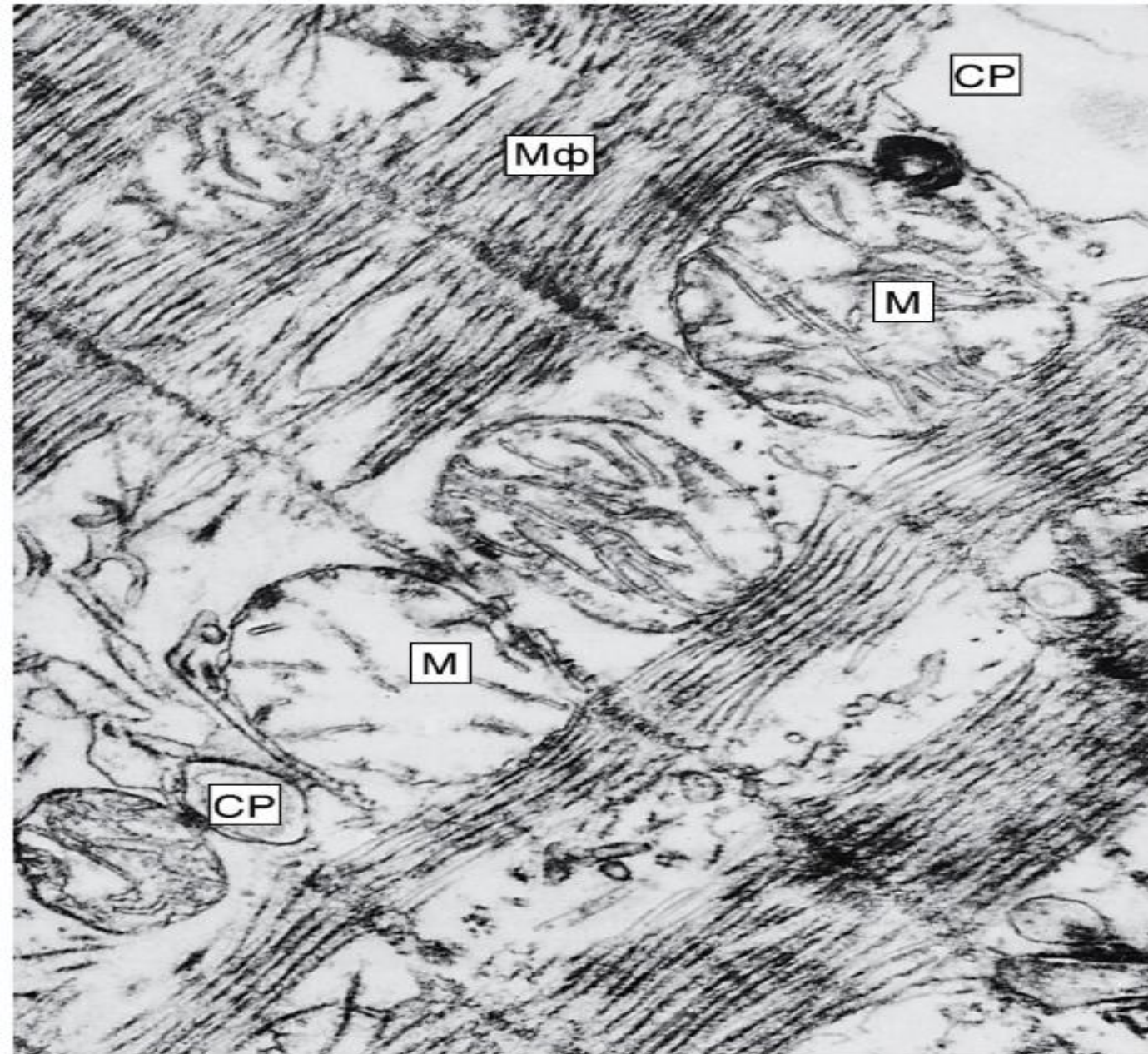
Трансмуральний інфаркт

ІНФАРКТ МІОКАРДА

ЧАСТОТА РОЗПОДІЛЕННЯ АНАТОМІЧНО ВІДПОВІДНИХ УРАЖЕНЬ МІОКАРДА

Уражені судини	Частота уражень	Локалізація інфарктів
Передня міжшлуночкова (низхідна) гілка лівої коронарної артерії	40-50%	Передня стінка лівого шлуночка біля верхівки серця, а також передні 2/3 міжшлуночкової перегородки
Права коронарна артерія	30-40%	Задньо-нижня частина стінки лівого шлуночка або задня третина міжшлуночкової перегородки, зрідка – задня стінка правого шлуночка
Огинаюча гілка лівої коронарної артерії	10-20%	Бокова стінка лівого шлуночка

ІНФАРКТ МІОКАРДА



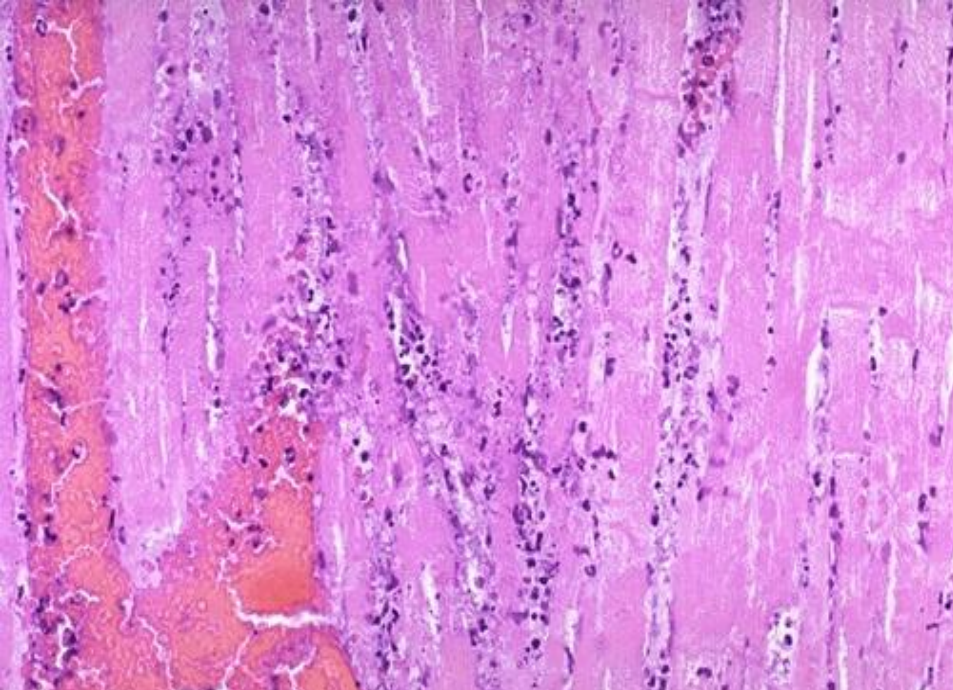
Ішемія міокарда (3 години ішемії):

вакуолізація і набухання мітохондрій (M) з просвітленням їх матриксу і деструкцією крист. Розширення каналців саркоплазматичного ретикулума (СР). Mф – міофібрили

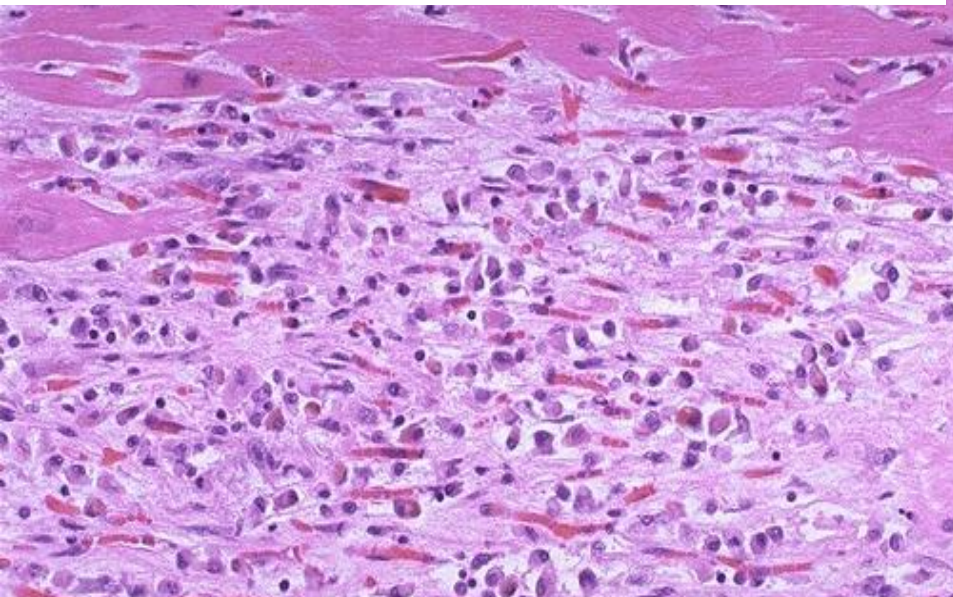
Електронограма



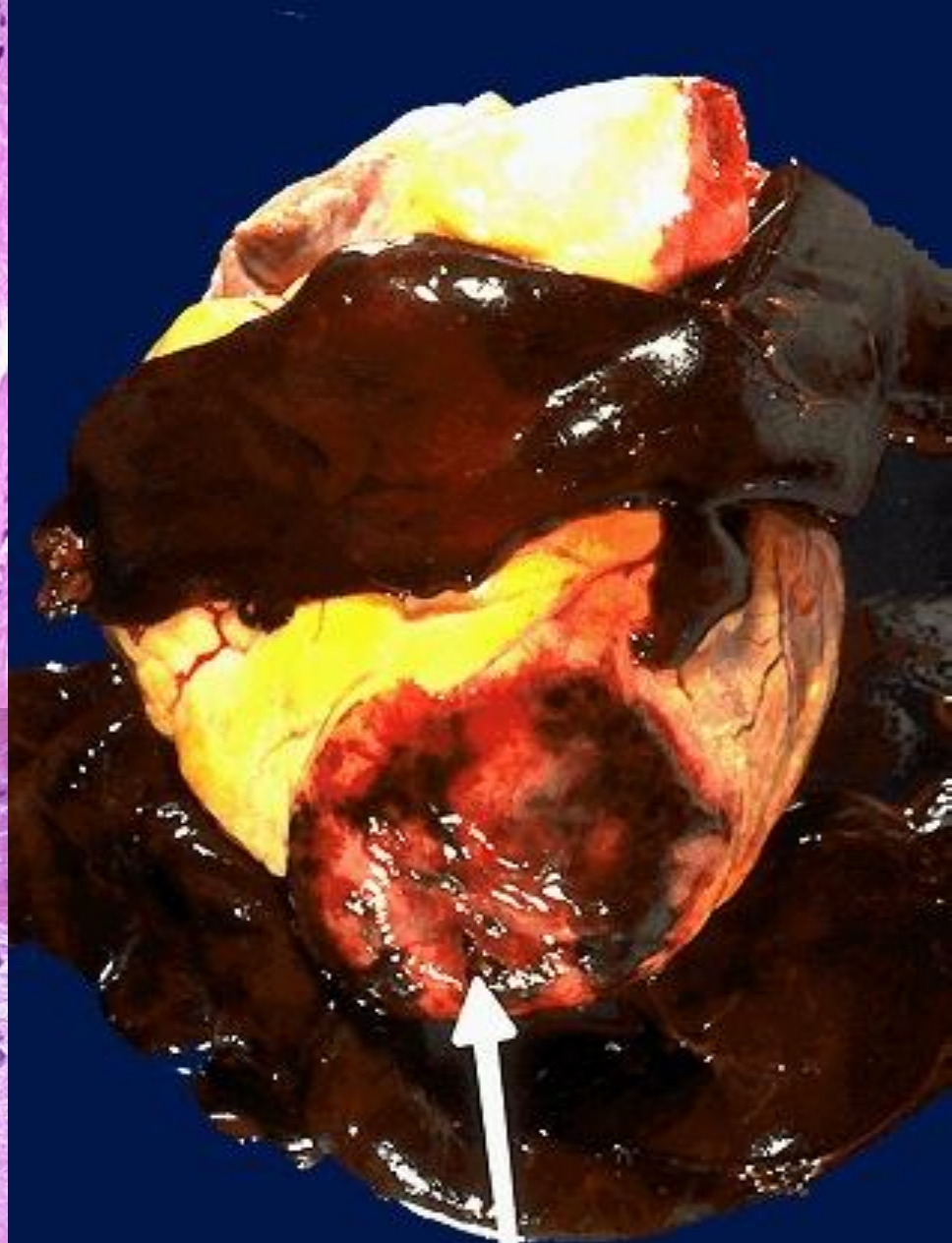
Інфаркт **18-24**-годинної давності



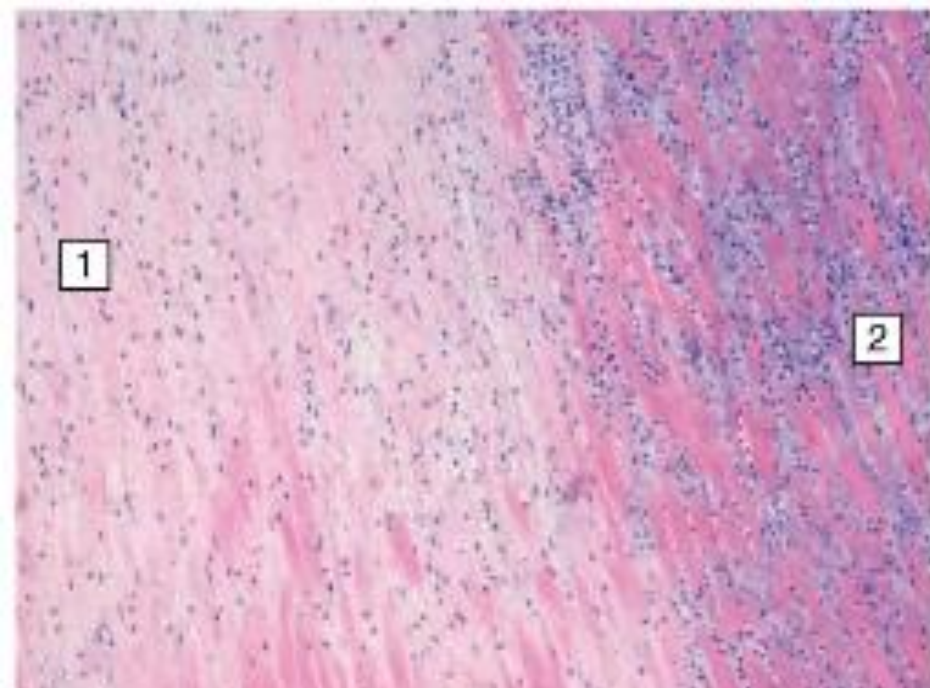
Інфаркт **3 – 4** доби



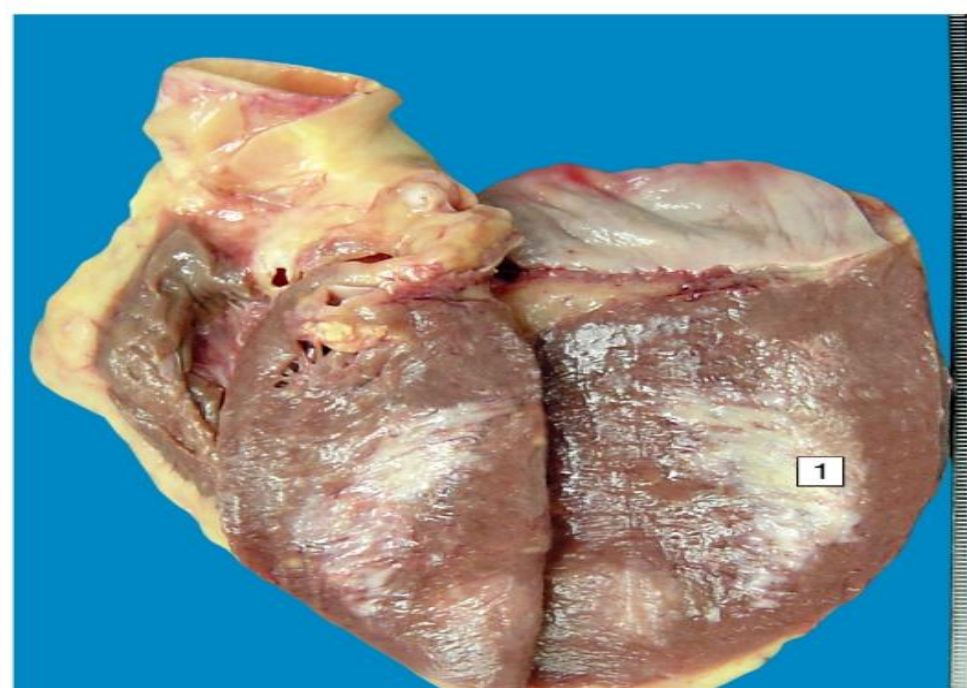
Інфаркт **1- 2** тижня



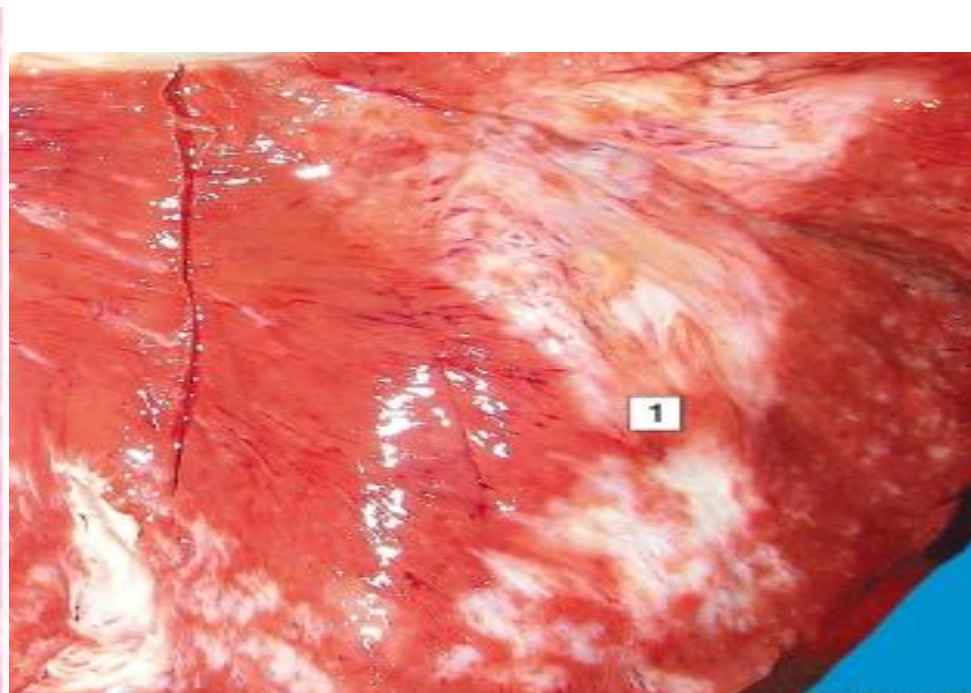
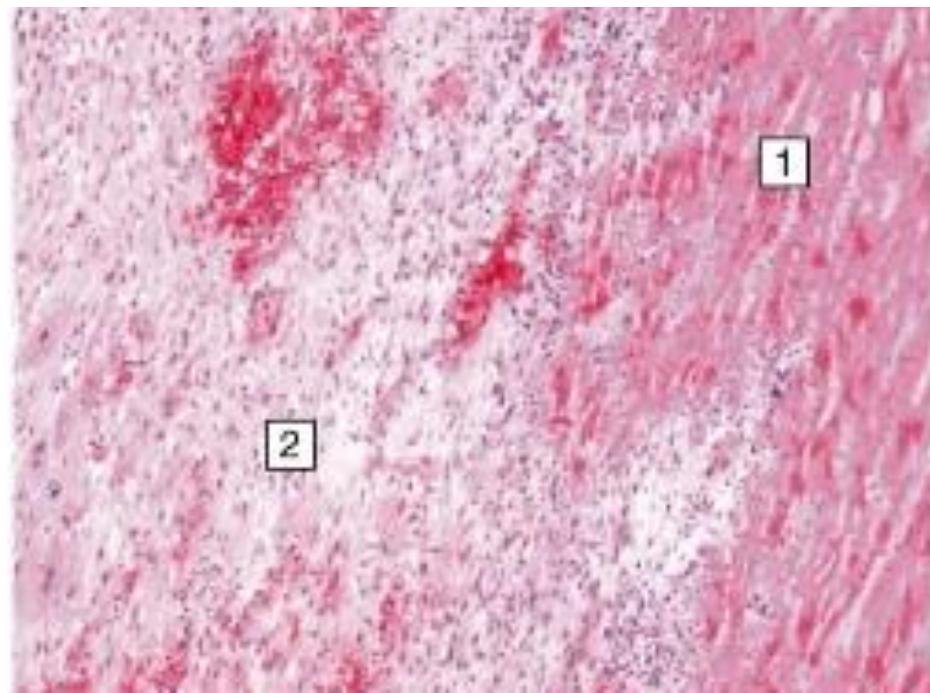
Трансмуральний інфаркт міокарда з розривом міокарда та розвитком гемоперикарду



Стадія рубцювання (організації) інфаркту



Постінфарктний великовогнещевий кардіосклероз



ІНФАРКТ МІОКАРДА

Наслідки

Хронічна ішемічна хвороба серця.

Протягом **першого року життя** після інфаркту міокарда гине близько **35%** хворих, а кожного наступного року додається ще по **3-4%**. Через ураження коронарної системи серця, яке триває, можливе виникнення **рецидивуючих і повторних** інфарктів міокарда

Причини смерті

Вони пов'язані як і з самим інфарктом міокарда, так і з його ускладненнями:

- в **ранній період**: фібриляція шлуночків, асистолія, кардіогенний шок, гостра серцева недостатність;
- у **більш пізній період**: розрив серця (стінки шлуночка, міжшлуночкової перегородки, сосочкових м'язів – переважно мітрального клапана), розрив гострої аневризми серця; тромбоемболії (наприклад, судин головного мозку), джерелом яких є тромби на ендокарді у ділянці інфаркту

ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Хронічна ішемічна хвороба серця (ХІХС) – недуга переважно людей старших вікових груп, які страждають на серцеву недостатність різних ступенів важкості

До поняття ХІХС входять:

- а) постінфарктний кардіосклероз (наявність післяінфарктного рубця);
- б) хронічна аневризма серця;
- в) дрібновогнищева дифузна атрофія кардіоміоцитів й інтерстиційний фіброз міокарда при недостатності кровопостачання із-за оклюзії коронарних артерій (раніше цей стан визначався як атеросклеротичний дифузний та дрібновогнищевий кардіосклероз)

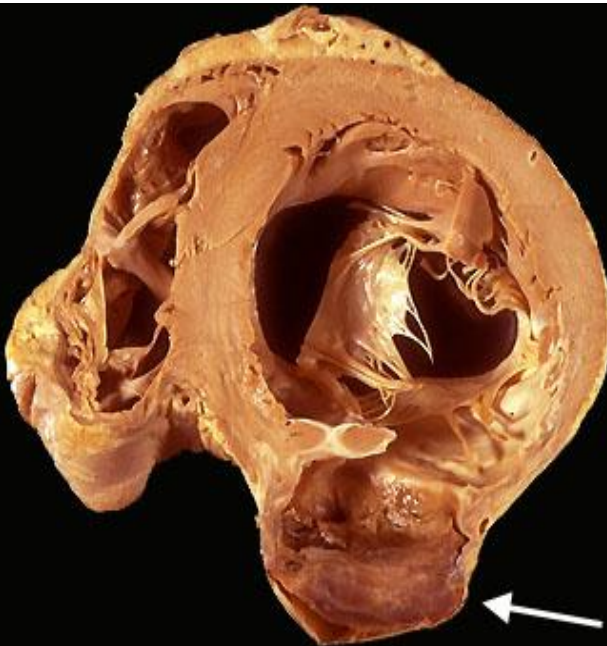
Патоморфологічні прояви ХІХС

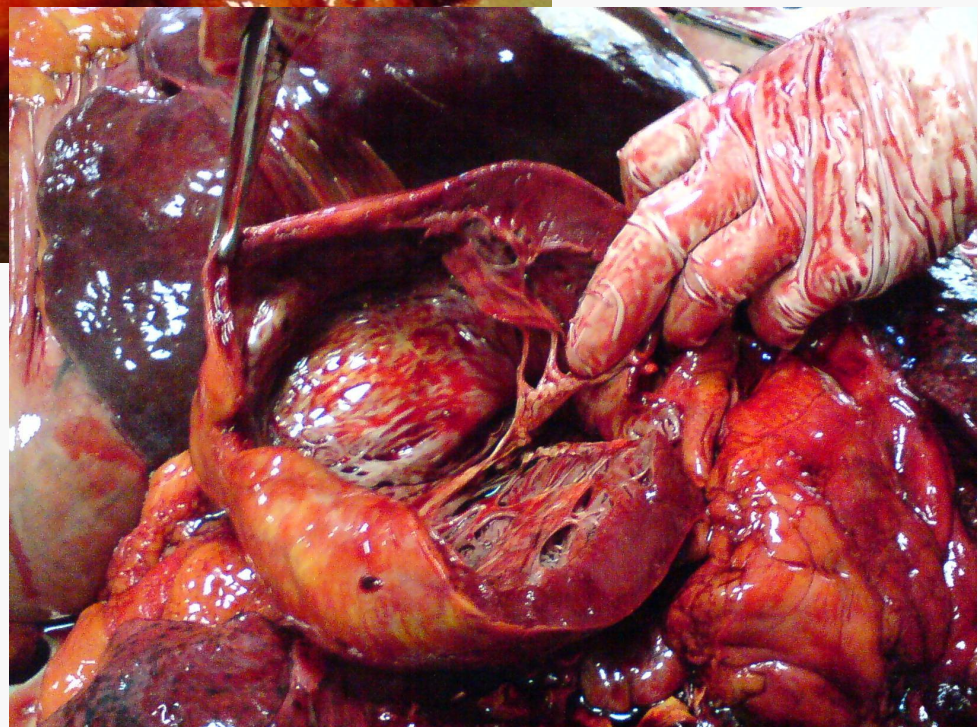
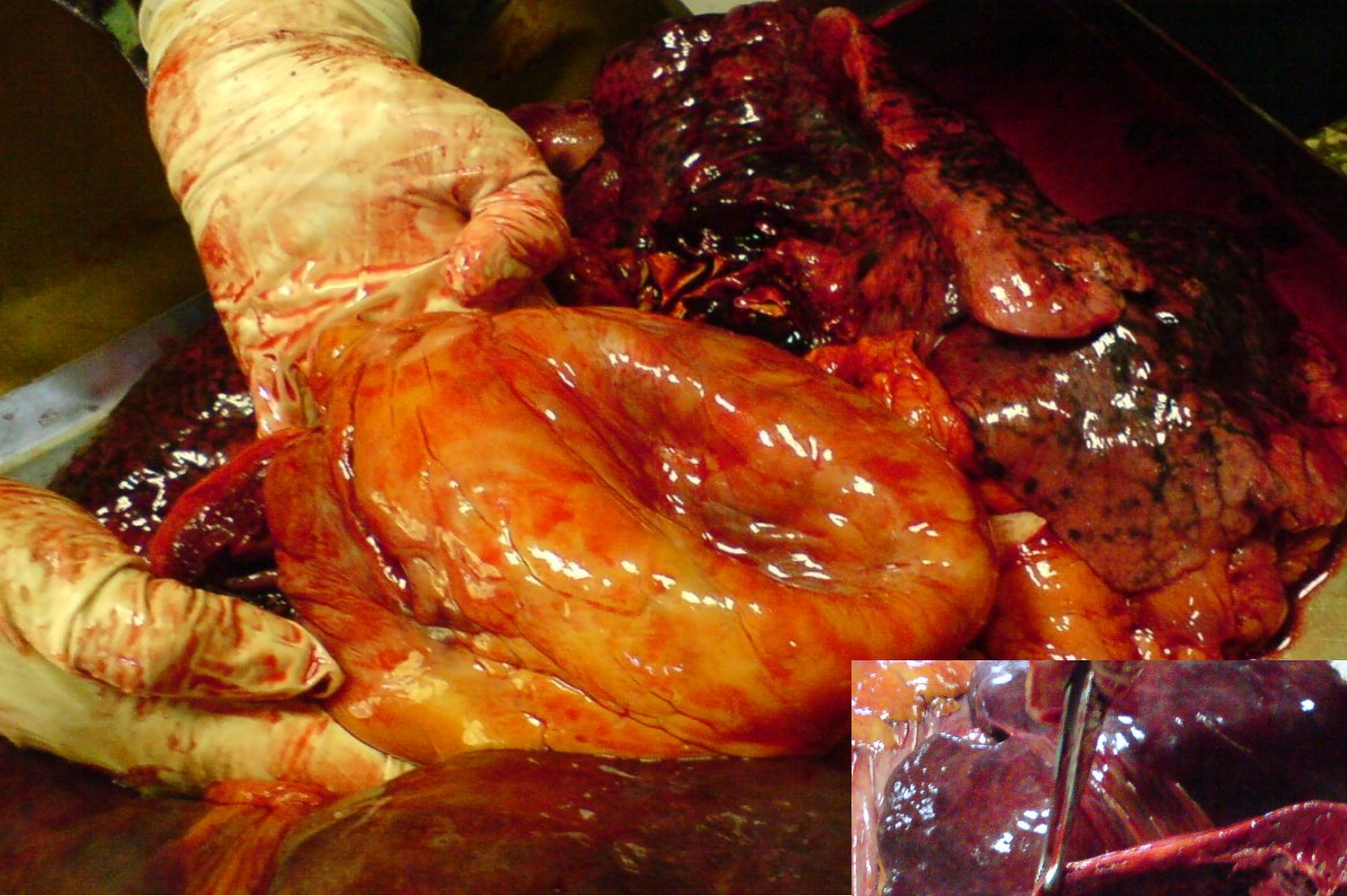


Хронічна аневризма серця



Дрібновогнищева дифузна атрофія кардіоміоцитів й інтерстиціальний фіброз міокарда





АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

На сьогодні артеріальну гіпертензію інтерпретують в якості захворювання, залежного від чинників, котрі здатні змінити співвідношення між об'ємом циркулюючої крові та загальним артеріальним спротивом

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

СПРИЧИНЕНІСТЬ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТА ВТОРИННОЇ ГІПЕРТЕНЗІЙ

Різновиди гіпертензій	Причини/фактори ризику
Есенціальна, або гіпертонічна хвороба (95% всіх спостережень, з яких 90% – доброякісна форма і 10% – злаякісна)	<ul style="list-style-type: none">• Порушення виділення нирками натрію, що детерміноване генетично;• порушення натрієво-калієвого транспорту в гладких м'язах кровоносних судин (теж генетичного походження);• зміни у генах, які кодують ангіотензиноген та інші білки в ренін-ангіотензивній системі;• інші причини, які сприяють вазоконстрикції (спазму, скороченню судин) та зумовлені поведінковими, нейрогенними, гормональними тощо механізмами патогенезу

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

СПРИЧИНЕНІСТЬ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТА ВТОРИННОЇ ГІПЕРТЕНЗІЙ

Різновиди гіпертензій	Причини/фактори ризику
Вторинна (5% всіх спостережень гіпертензії, з яких 80% – доброякісна, а 20% – злоякісна форми)	<ul style="list-style-type: none">• Ураження нирок, яке супроводжується підвищенням секреції реніну, затримкою виведення натрію та рідини, зниженням секреції вазодилататорів (вазодепресорів);• ендокринні порушення (гіперсекреція чи підвищена концентрація у крові альдостерону – стероїдного гормона клубочкової зони коркової речовини наднирників), вплив гормональних контрацептивів, наявність феохромоцитом (пухлини із хромафінних клітин мозкової речовини наднирників), тиреотоксикоз (підвищена концентрація гормонів щитоподібної залози);• судинний генез: коарктація (звуження) аорти, васкуліти;• нейрогенного походження (психогенні механізми, підвищення внутрішньочерепного тиску)

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Гіпертонічна хвороба

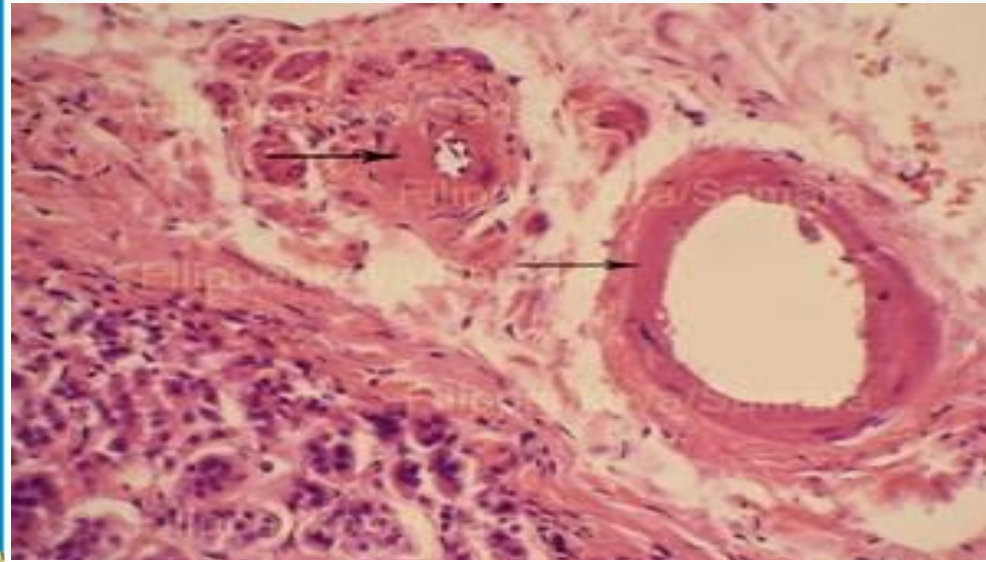
(первинна, есенціальна, ідіопатична гіпертензія) –

хронічне захворювання, провідною клінічною ознакою якого є тривале та стійке підвищення артеріального тиску (гіпертензія)

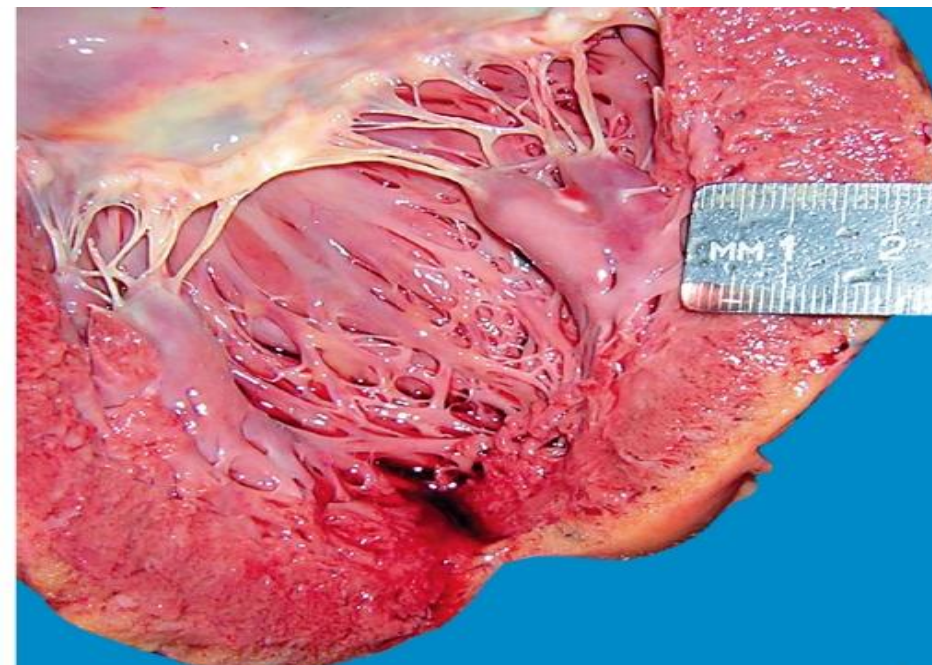
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



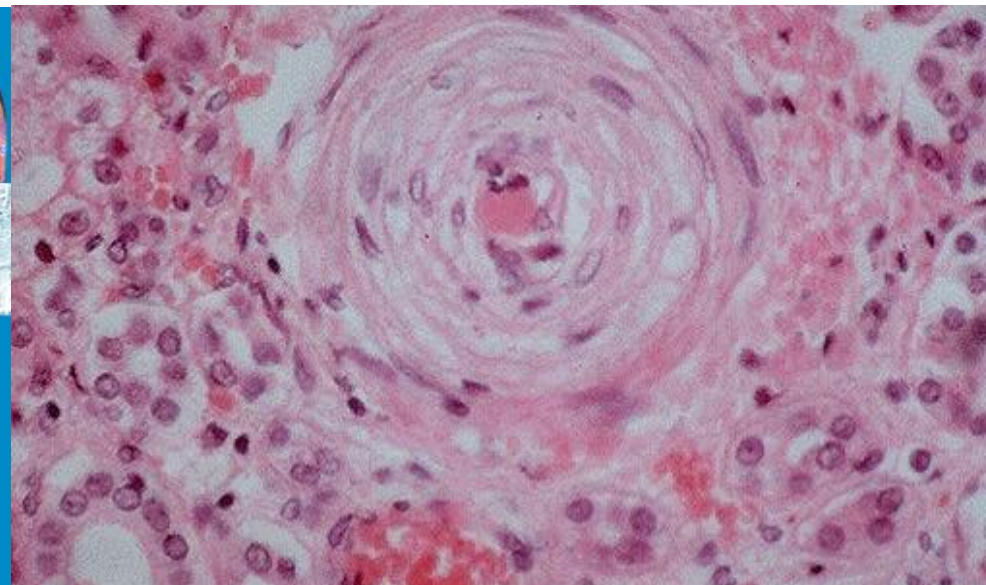
Гіпертрофія міокарда



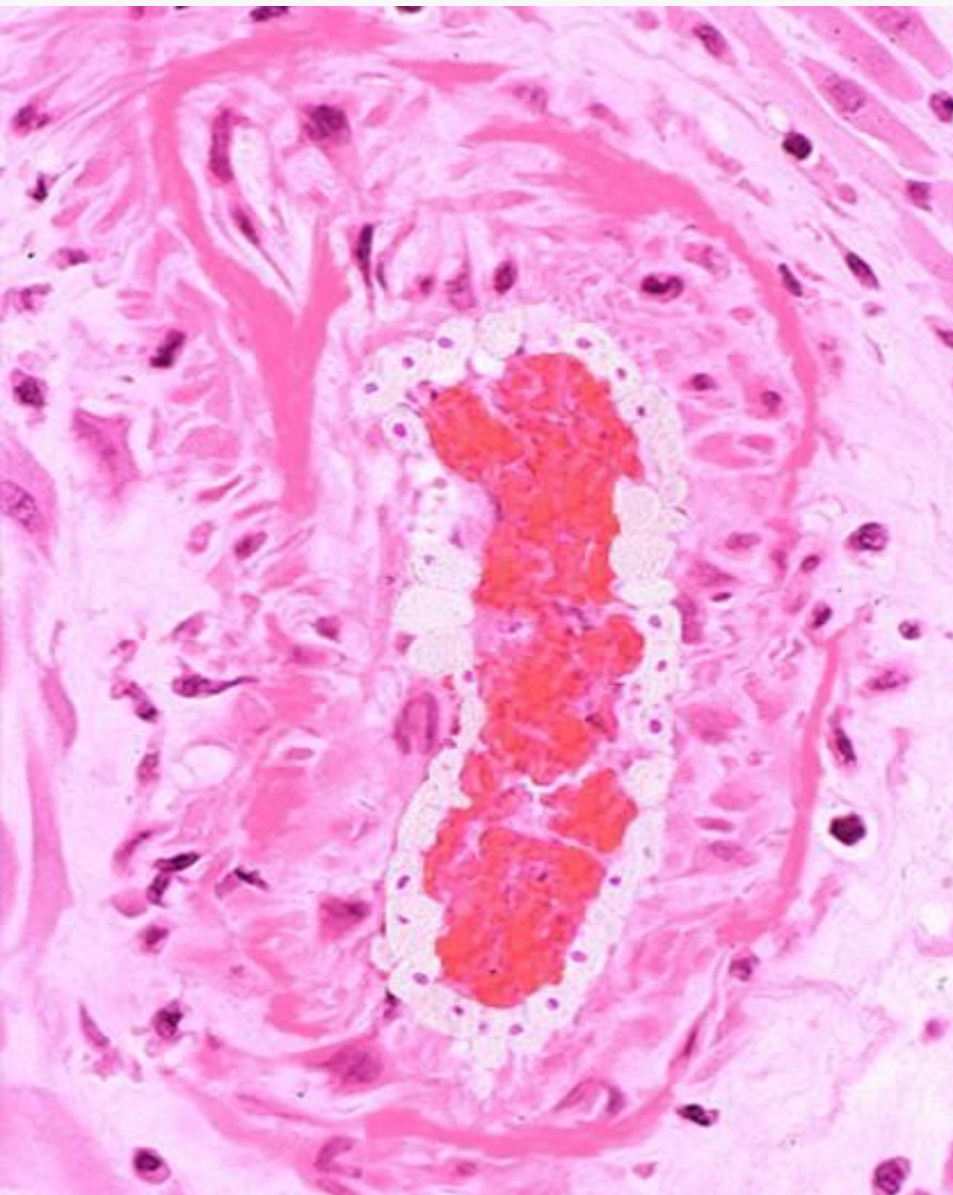
Гіаліноз артеріол



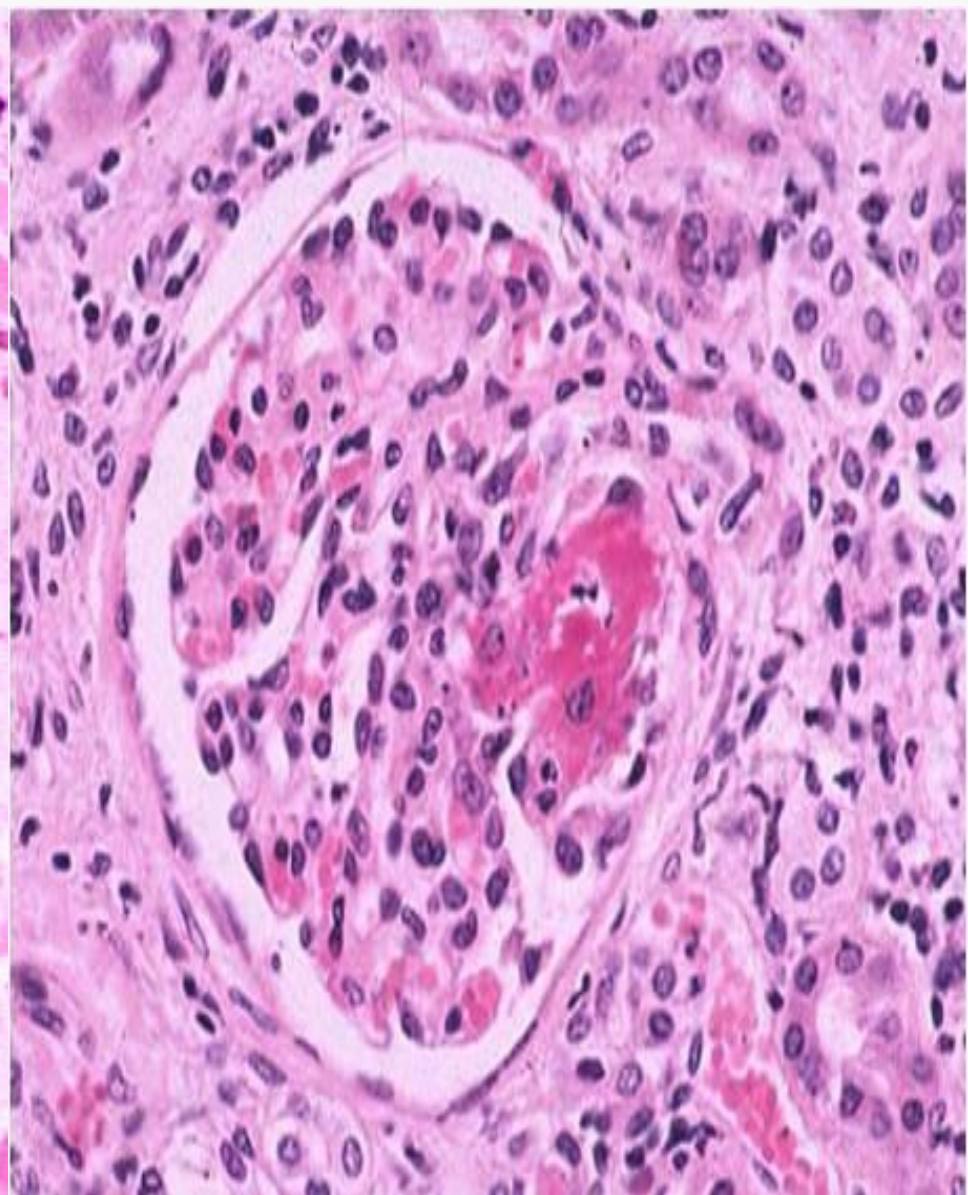
Гіперпластичний артеріолосклероз



АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



Фібриноїдний некроз



Некротизуючий артеріоліт

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО КРИЗУ

Локалізація	Сутність
Ендотелій судин (артеріол)	Розташування у вигляді штахетника (через спазм)
Судинна базальна мембрана	Гофрованість, деструкція
Стінка судини у цілому	Плазматичне просякання, фібриноїдний некроз
Просвіт судин	Тромбоз, сладж-феномен
Головний мозок, серце, внутрішні органи	Інфаркти, крововиливи

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

СТАДІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Стадії	Характеристика
Функціональна	Транзиторна гіпертензія (періодичні і тимчасові підвищення артеріального тиску). Помірна гіпертрофія м'язового шару та еластичних структур артеріол і дрібних артерій. Спазм артеріол . Помірна гіпертрофія лівого шлуночка серця
Виражених поширених структурних змін артеріол та артерій	Результат тривалого підвищення артеріального тиску. Плазматичне просякання стінок артеріол, гіаліноз , артеріолосклероз . Атеросклероз артерій еластичного та м'язово-еластичного типу

СТАДІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

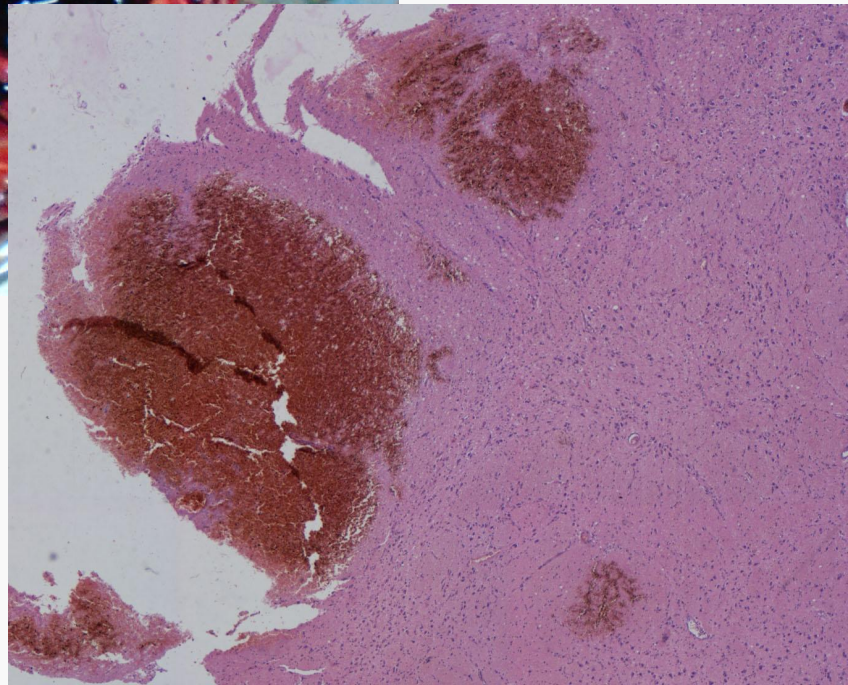
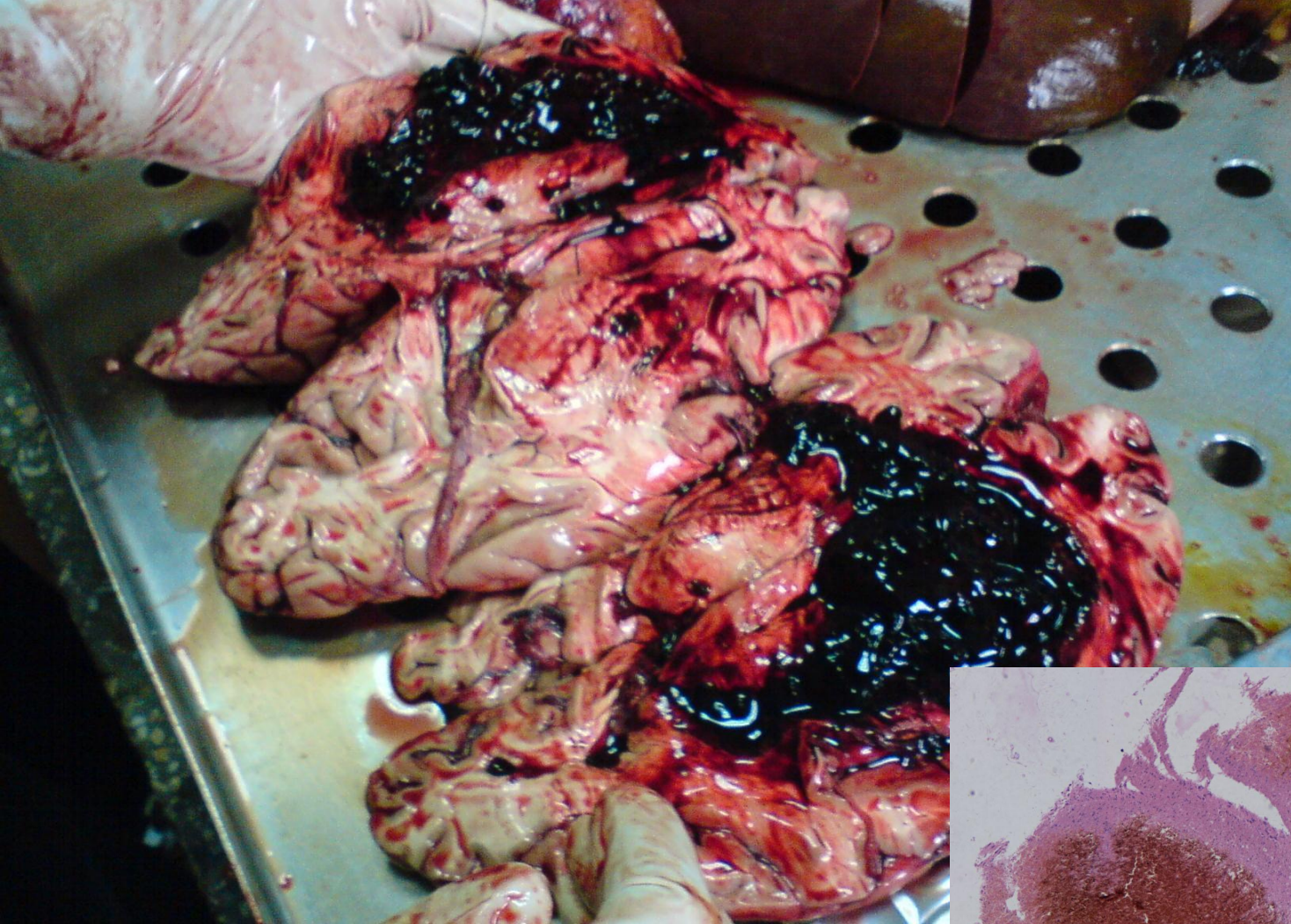
Стадії	Характеристика
Вторинних внутрішніх органів та змін інших	<p>Гіпертрофія серця (щонайперше – лівих відділів). Маса серця досягає 900-1000 г, а товщина стінки лівого шлуночка – 2-3 см («бичаче серце»), дифузний кардіосклероз.</p> <p>Нефросклероз: нирки зменшуються в розмірах, набувають дрібнозернистої поверхні - феномен «первинно зморщеної нирки».</p> <p>Зміни очей при гіпертонічній хворобі – вторинні, проявляються набряком соска зорового нерва, крововиливами, відшаруванням сітківки, у важких випадках – її некрозом та глибокими дистрофічними змінами нервових клітин гангліозного шару.</p>

Причинами смерті при артеріальних гіпертензіях найчастіше є:

- ❑ серцева недостатність (через дифузний кардіосклероз, інфаркт міокарда)**
- ❑ хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія)**
- ❑ крововилив у мозок (геморагічний інсульт)**

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

– гострі порушення мозкового кровообігу; переважно церебральні прояви атеросклерозу і гіпертонічної хвороби,
рідше – симптоматичних гіпертензій



ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

БЕЗПОСЕРЕДНІ ПРИЧИНИ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ:

- спазм
- тромбоз
- тромбоемболія
- порушення цілісності церебральних і прецеребральних (сонних, хребцевих) артерій

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ:

□ ішемія

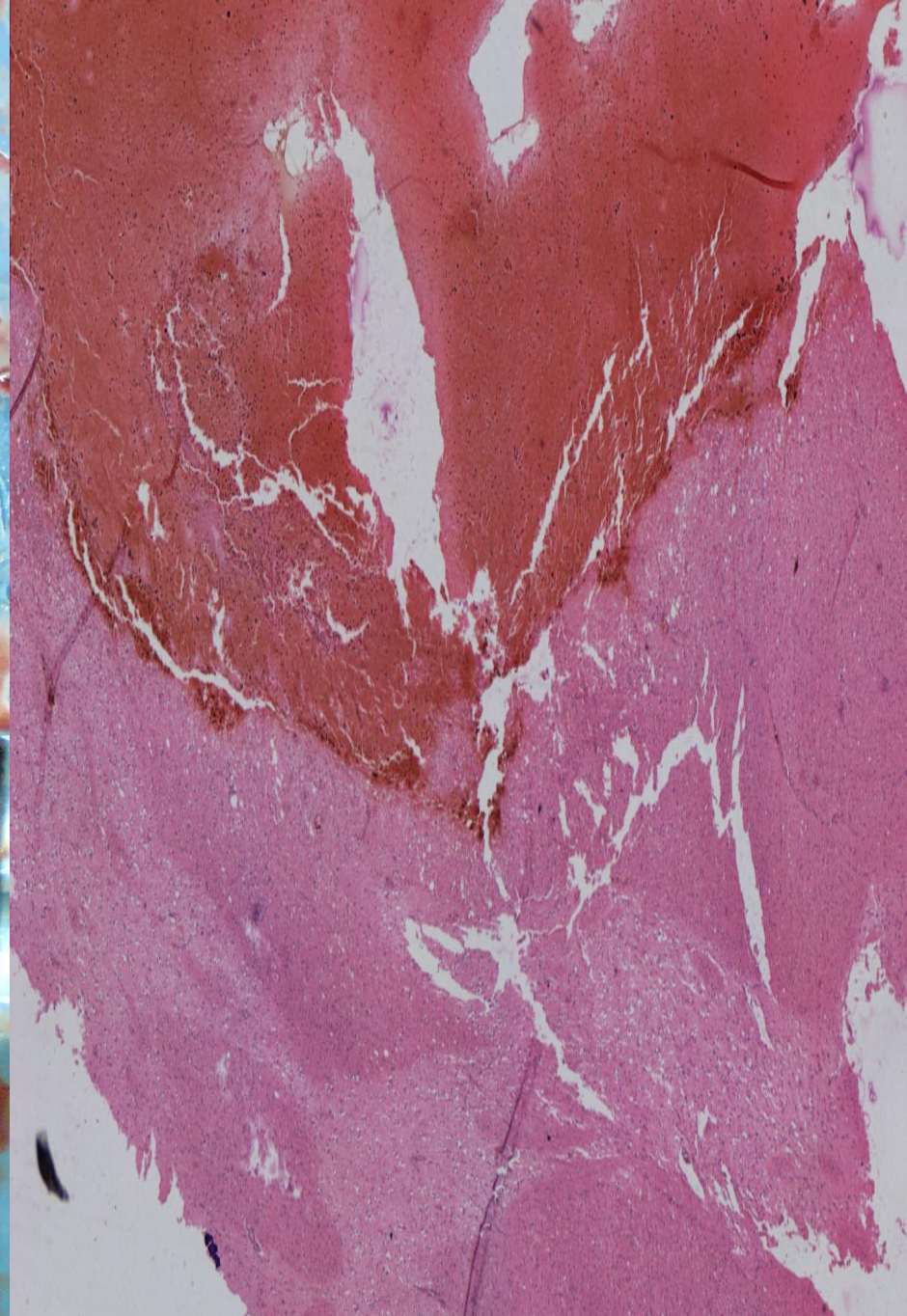
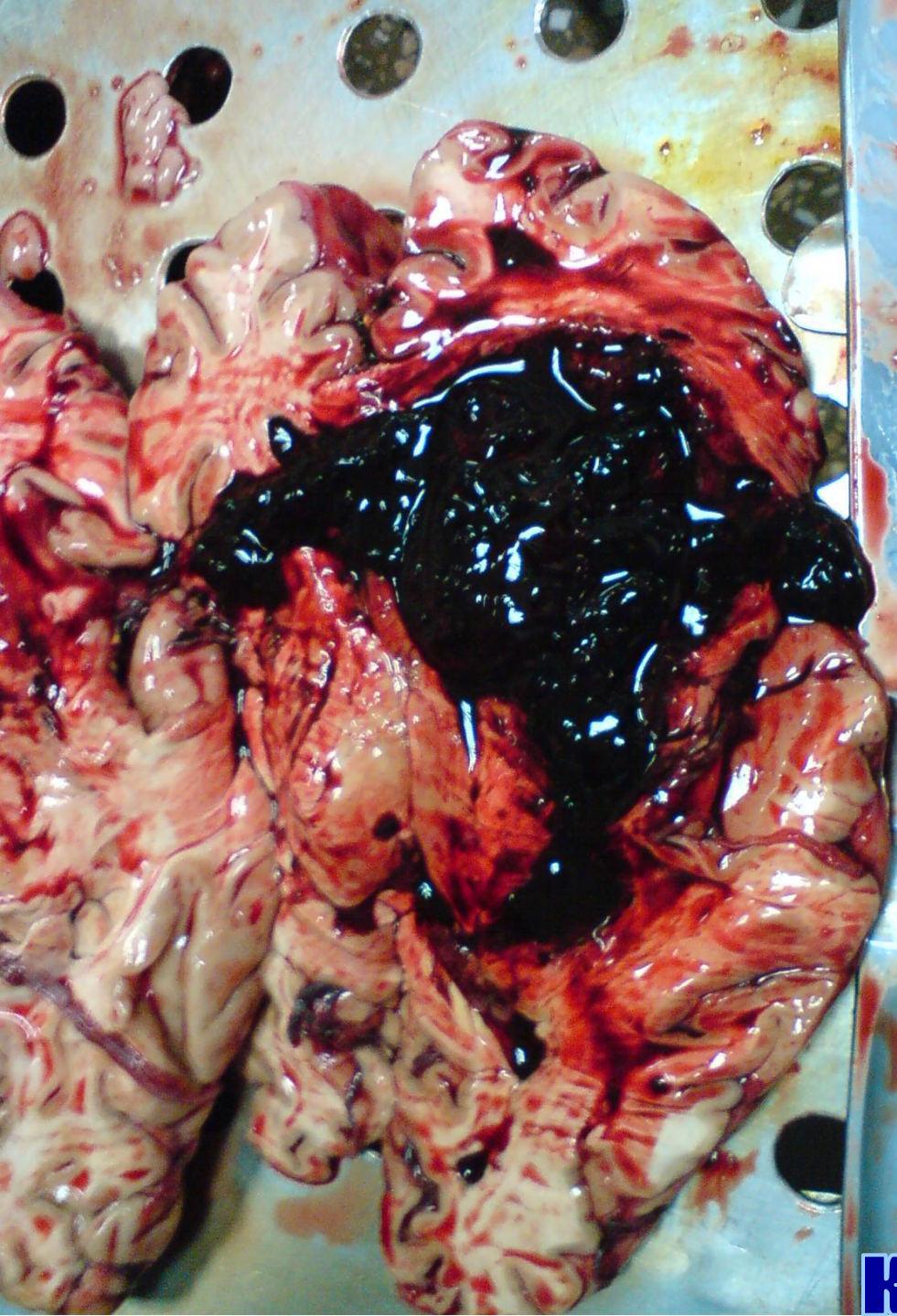
□ інсульт – клінічне поняття

- геморагічний (гематома, геморагічне просякання речовини мозку, субарахноїдальний крововилив)
- ішемічний – інфаркт (ішемічний, геморагічний, змішаний)

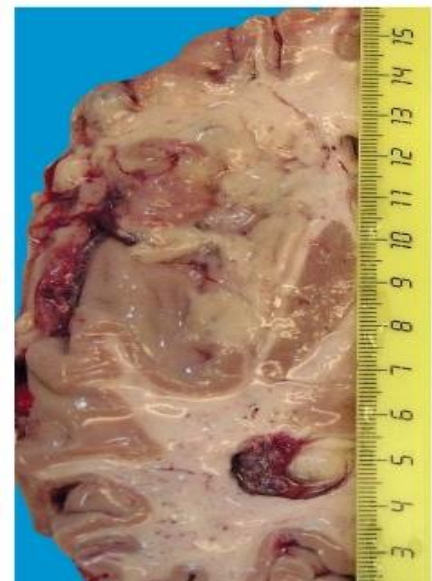
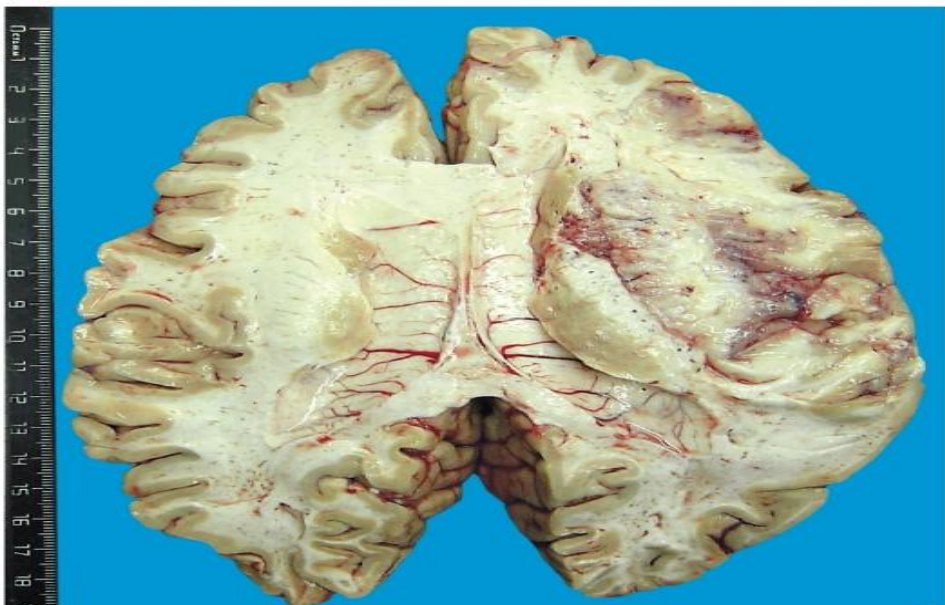
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТРАНЗИТОРНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

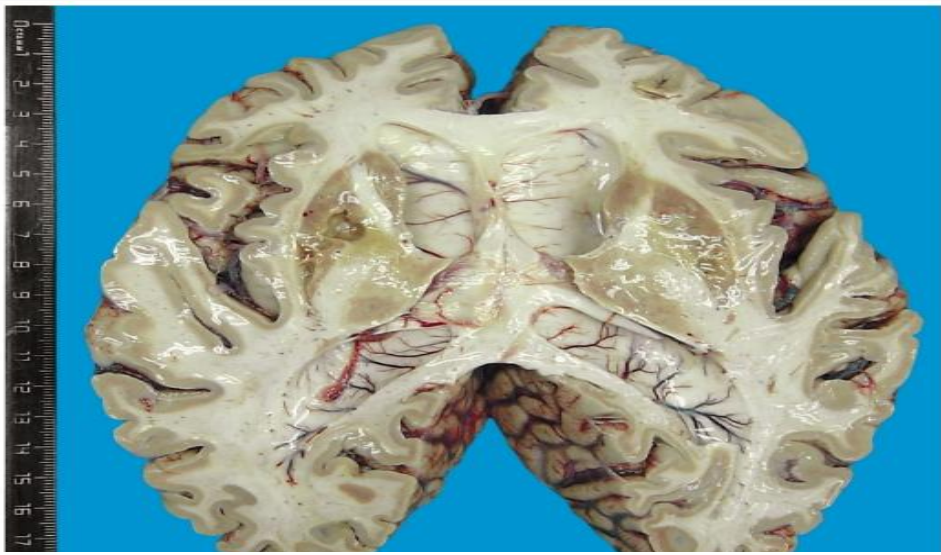
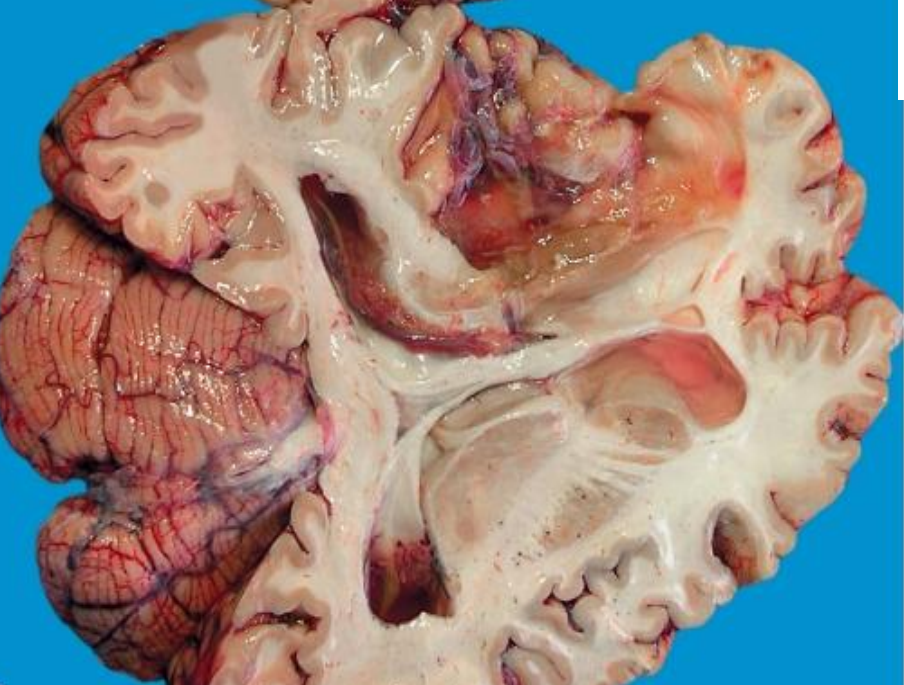
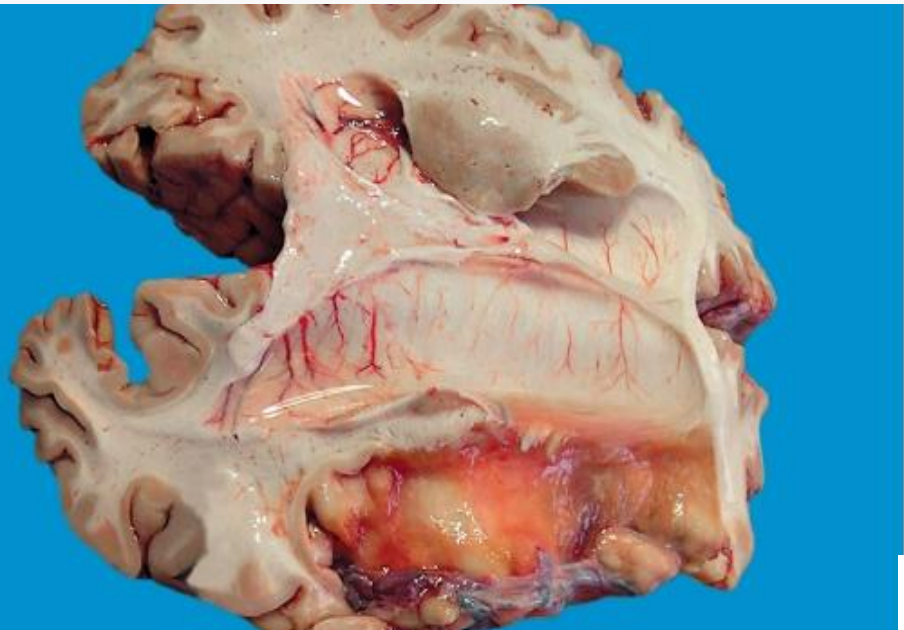
Судинні розлади	Зміни в тканинах головного мозку
<input type="checkbox"/> спазм артеріол	<input type="checkbox"/> перицелюлярний набряк
<input type="checkbox"/> плазматичне просякання стінок артеріол	(вогнищевий)
<input type="checkbox"/> периваскулярний набряк	<input type="checkbox"/> дистрофічні зміни окремих груп клітин
<input type="checkbox"/> поодинокі дрібні геморагії	



КРОВОИЛИВИ В МОЗОК



Ішемічний інфаркт головного мозку (вогнища сірого розм'якшення різної величини і в різних відділах головного мозку)



Кісти головного мозку після перенесених ішемічних інфарктів та гематом («бурі» кісти)

