

# **Хвороби серцево- судинної системи**

**Професор Дядик ОленаОлександрівна**

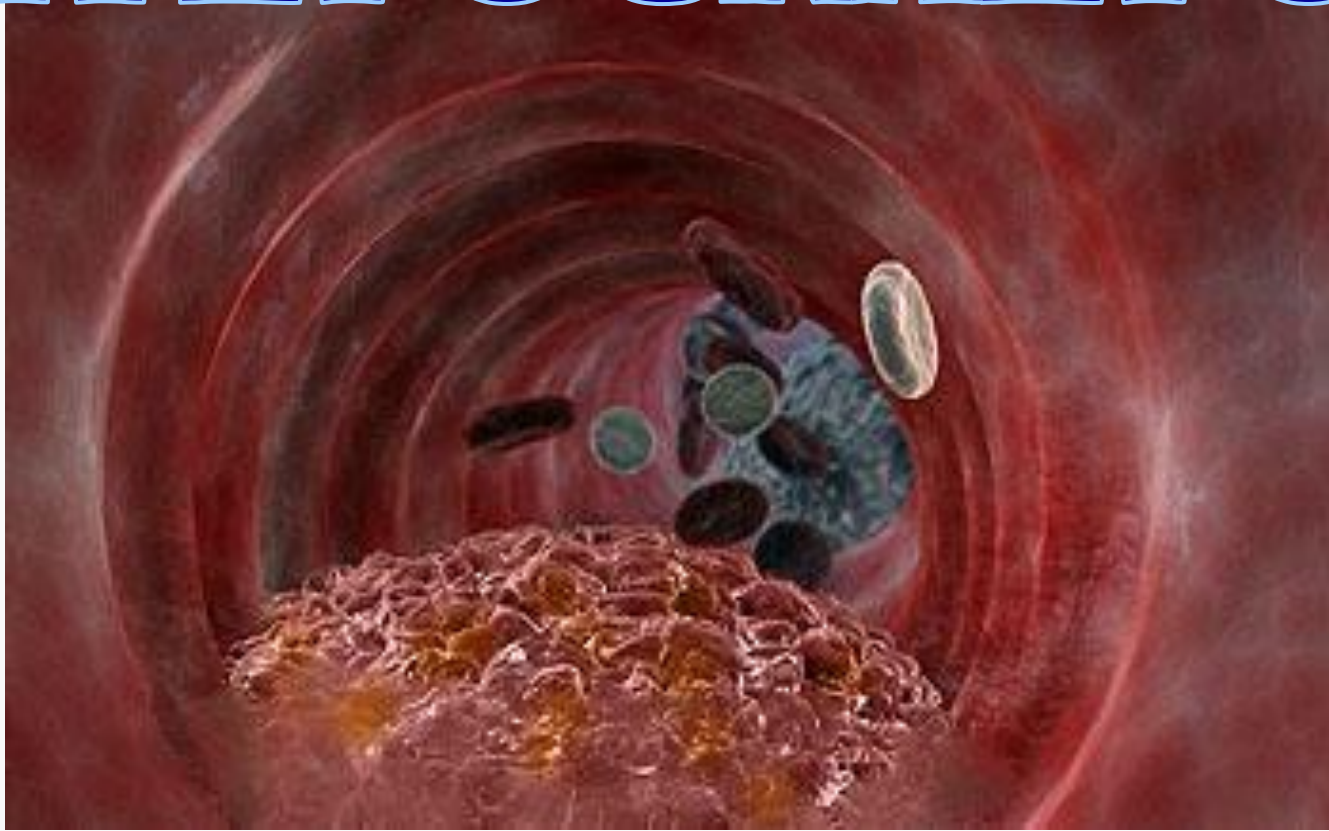
**Атеросклероз** (від грец. *athere* – каша та *sklerosis* – ущільнення) – хронічне системне захворювання з ураженням артерій еластичного й м'язово-еластичного типів через порушення жирового та білкового обмінів, що результується вогнищевим відкладенням в інтимі ліпідів і білків та реактивним розростанням 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

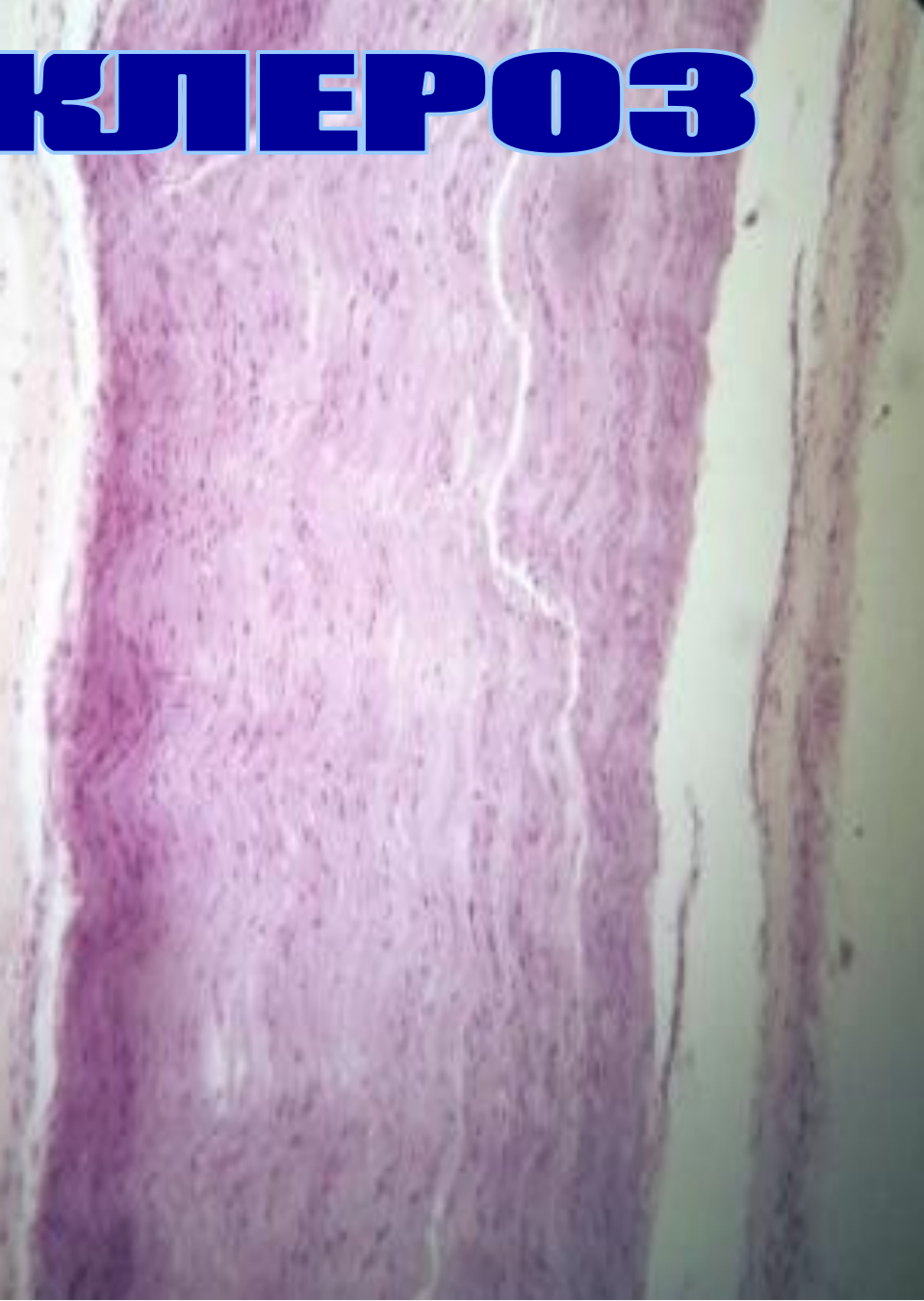
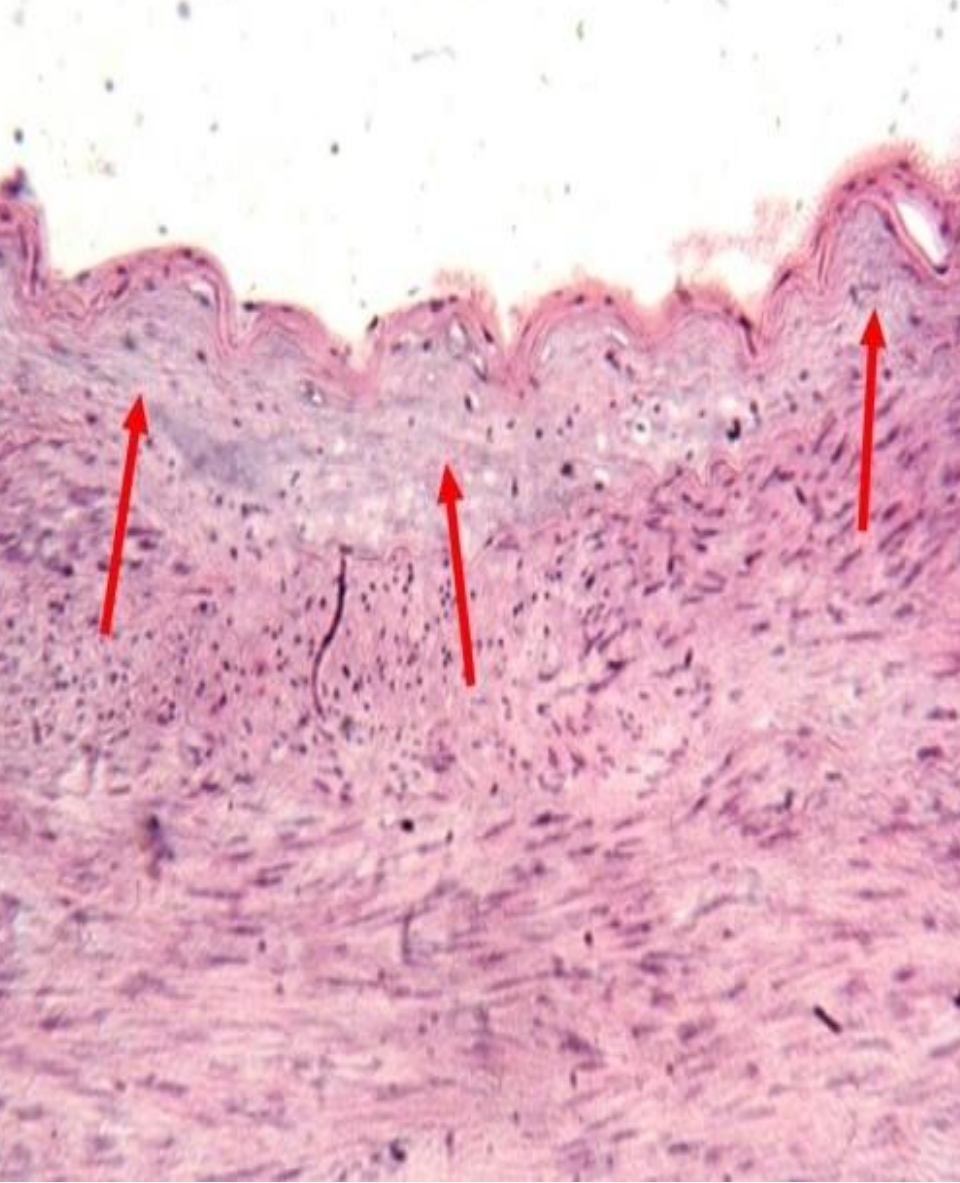
Стадія	Патоморфологічні ознаки
1	2
Ліпосклероз	Проліферація фібробластів, що стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання в інтимі молоді сполучної тканини, дозрівання якої супроводжується формуванням фіброзної бляшки
Атероматоз	Поява в центрі найкрупніших (тих, що злилися) бляшок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

# АТЕРОСКЛЕРОЗ

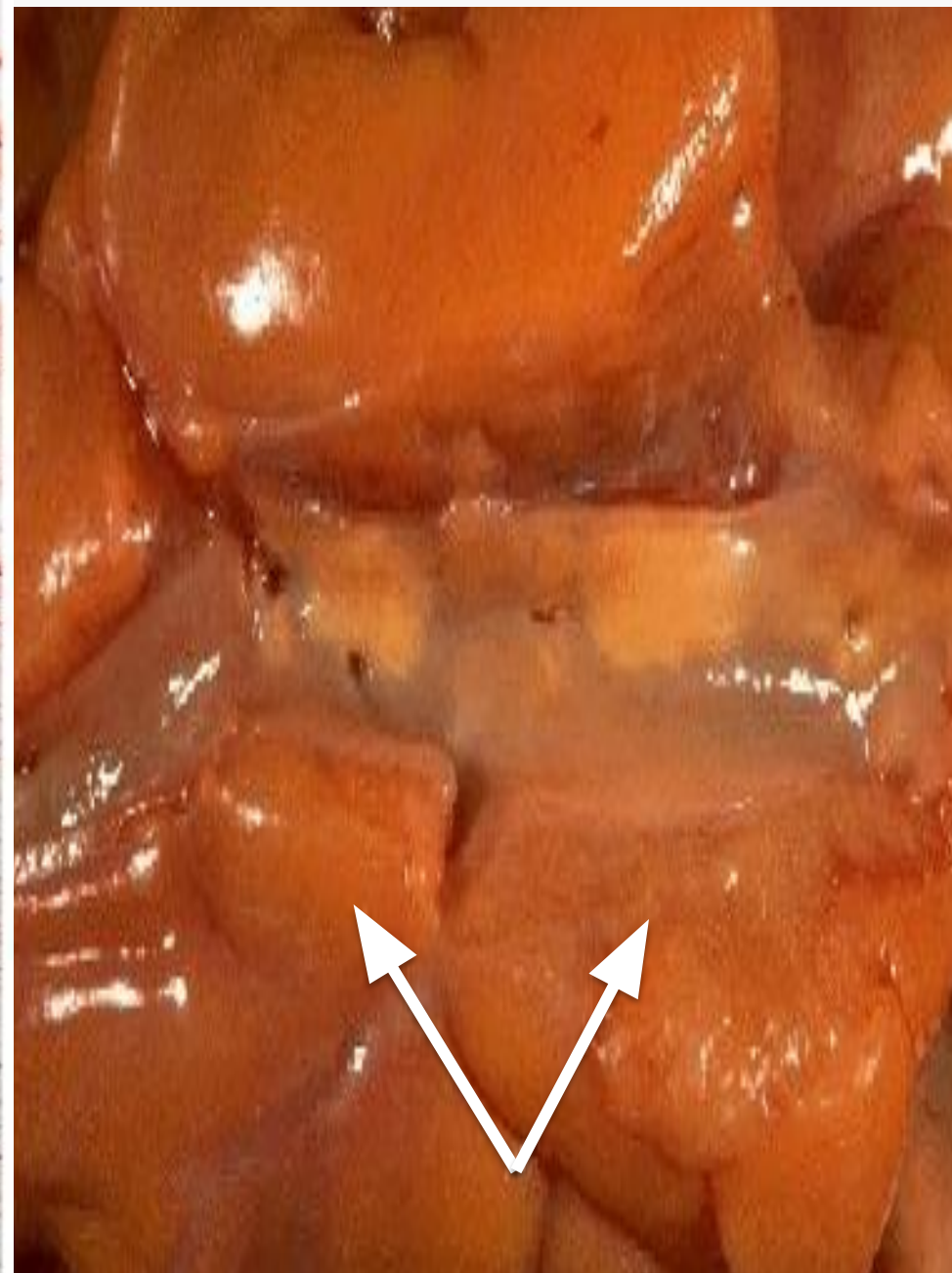
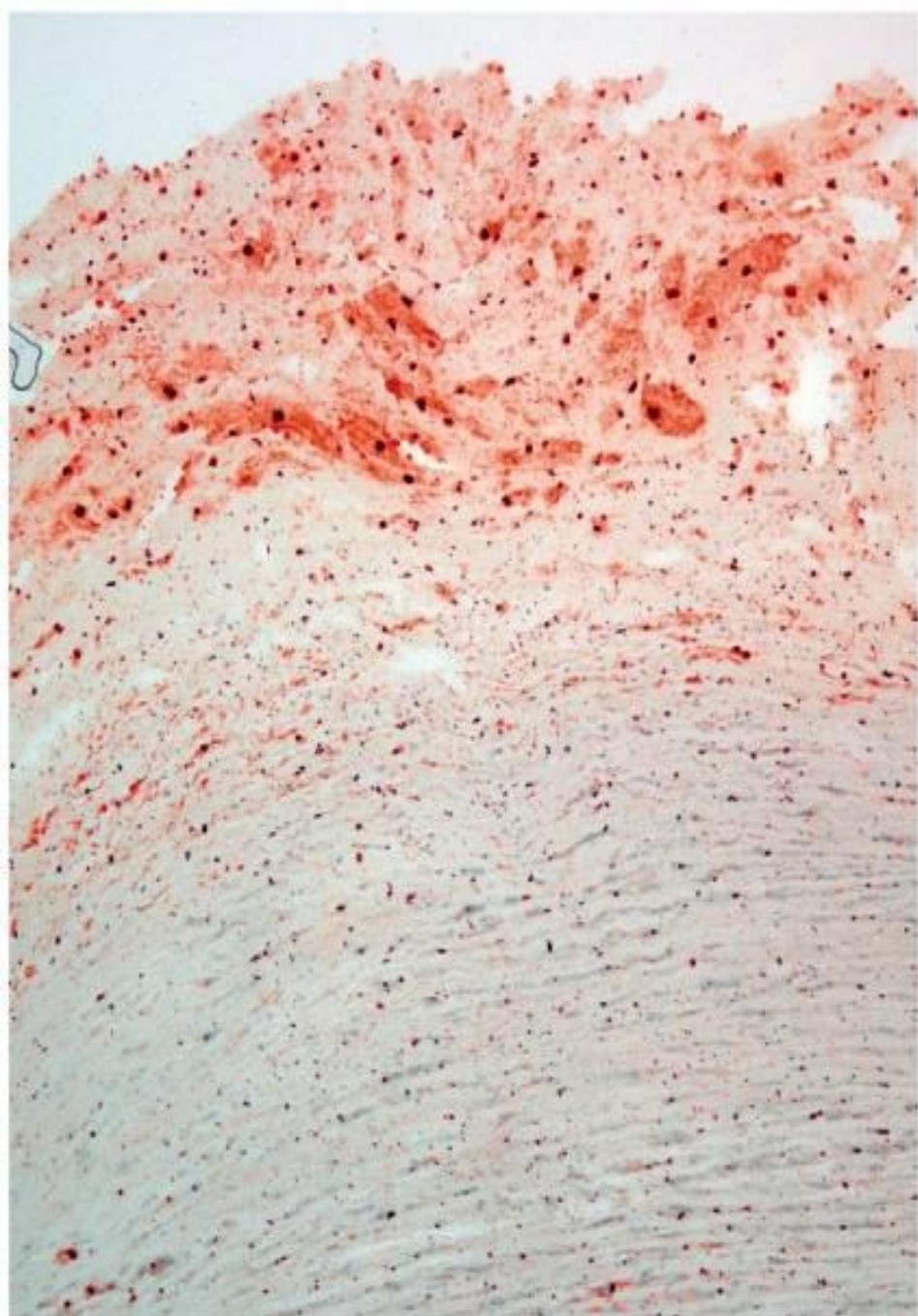
## СТАДІЇ МОРФОГЕНЕЗУ

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

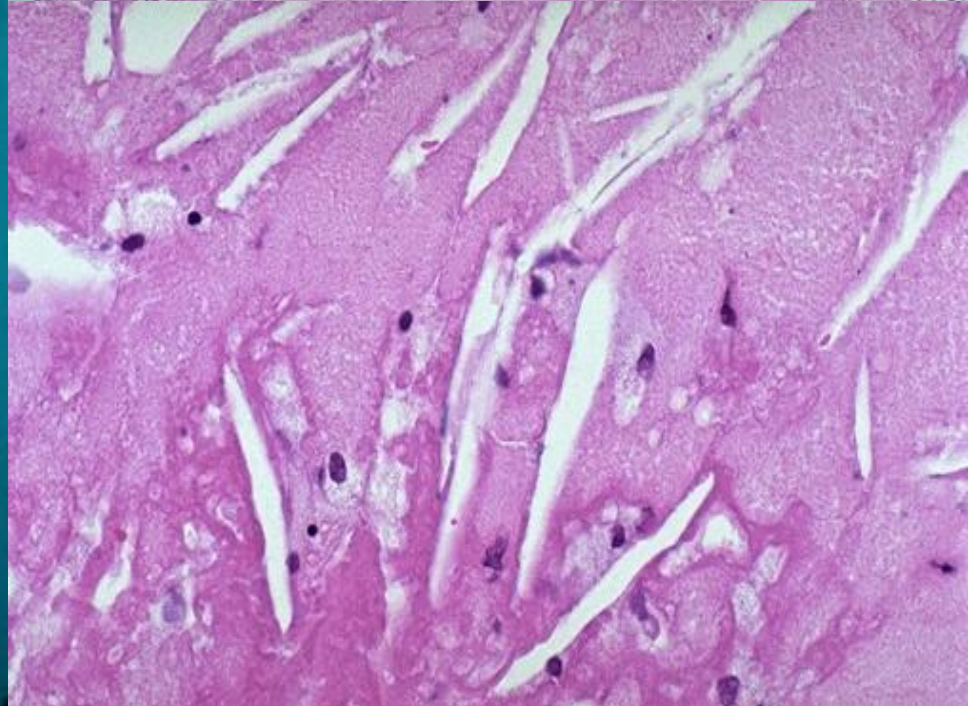
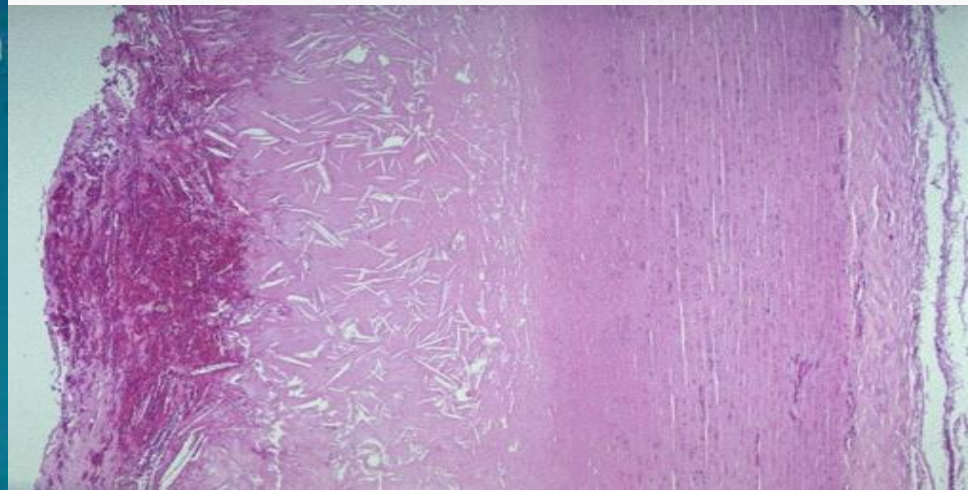
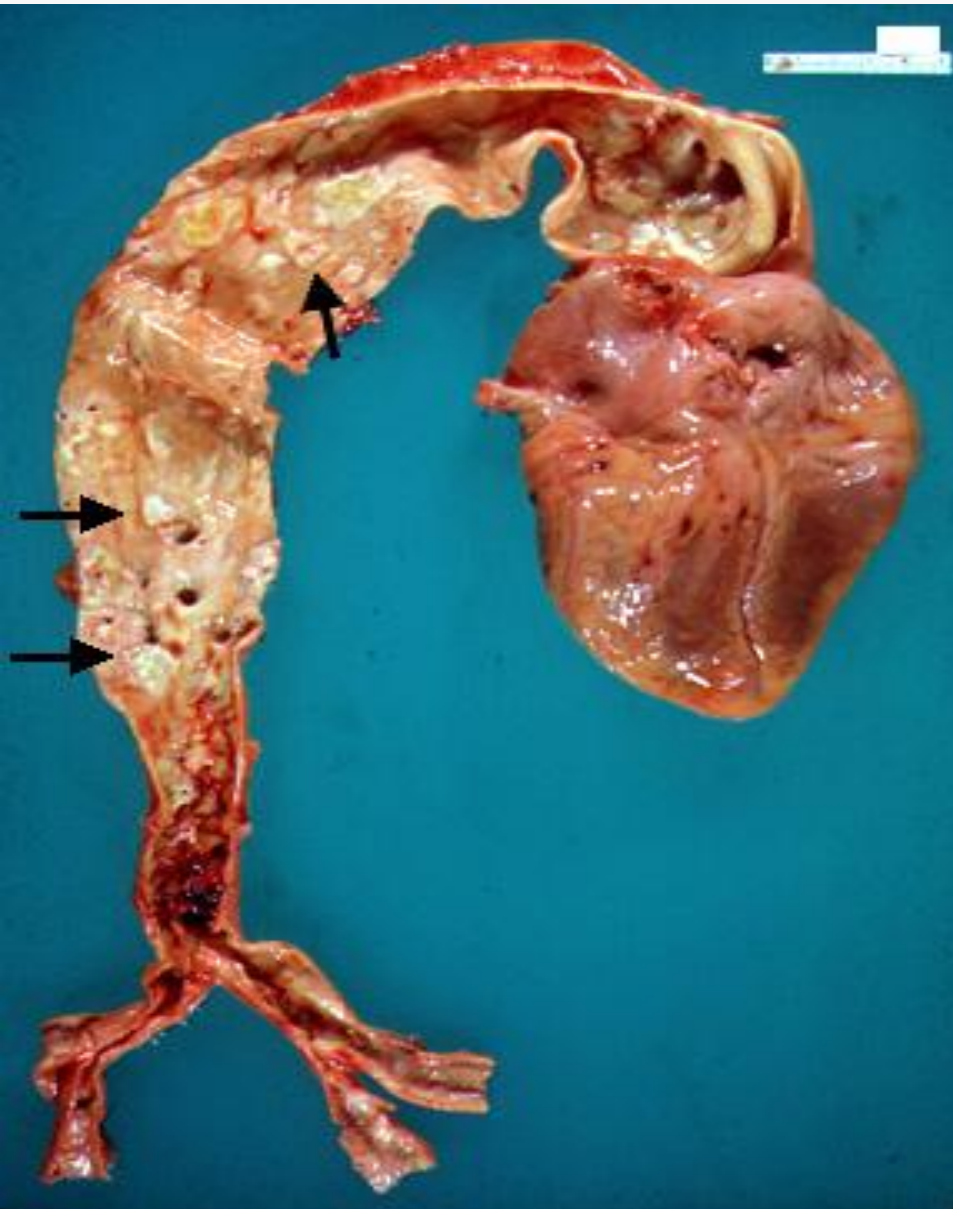


ЛПОЇДОЗ



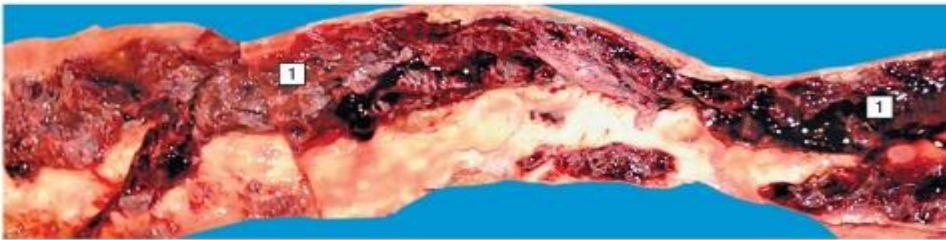
**ЛПОСКЛЕРОЗ**

# АТЕРОСКЛЕРОЗ



АТЕРОМАТОЗ

# АТЕРОСКЛЕРОЗ

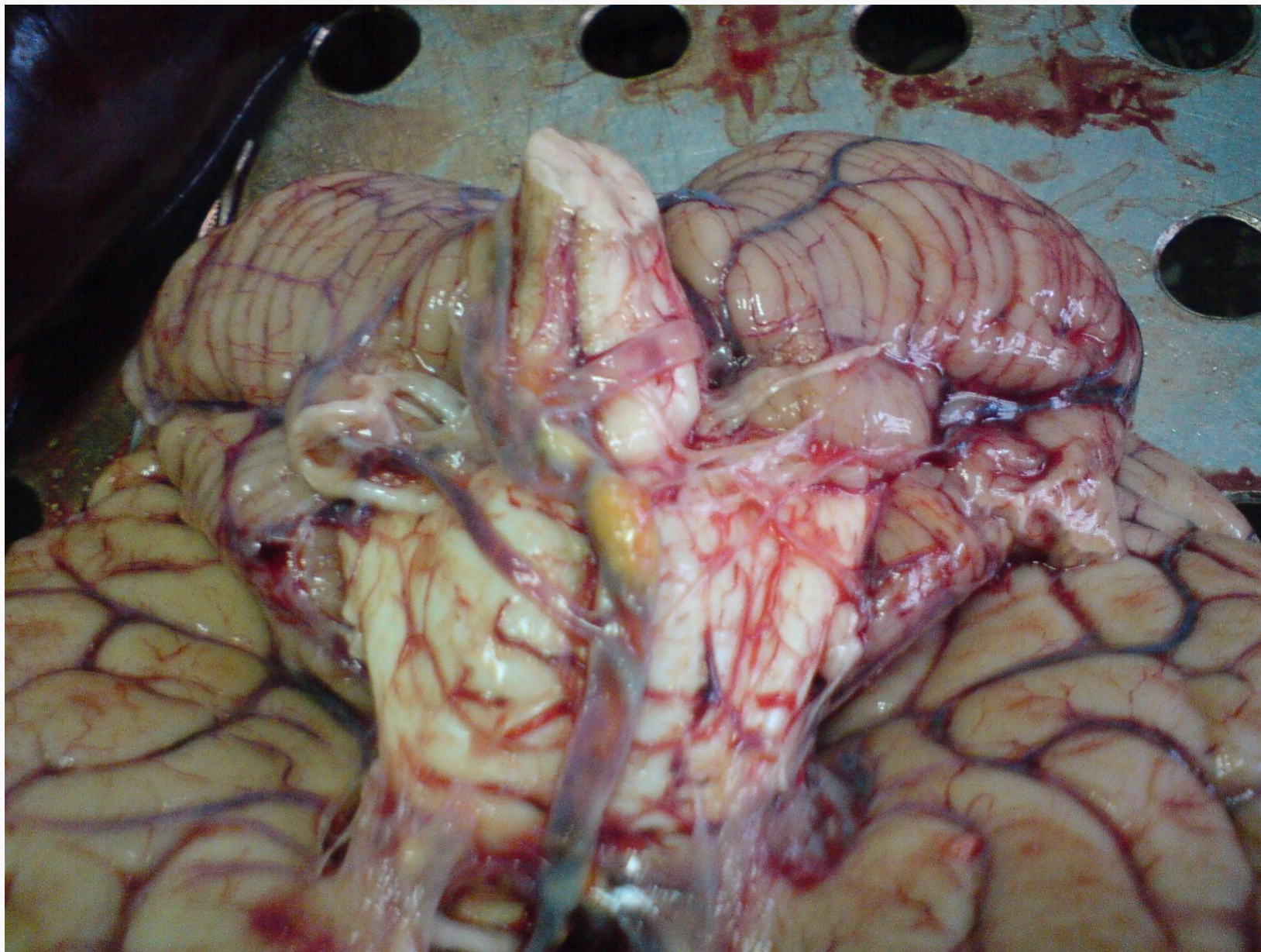


ВИРАЗКОУТВОРЕННЯ



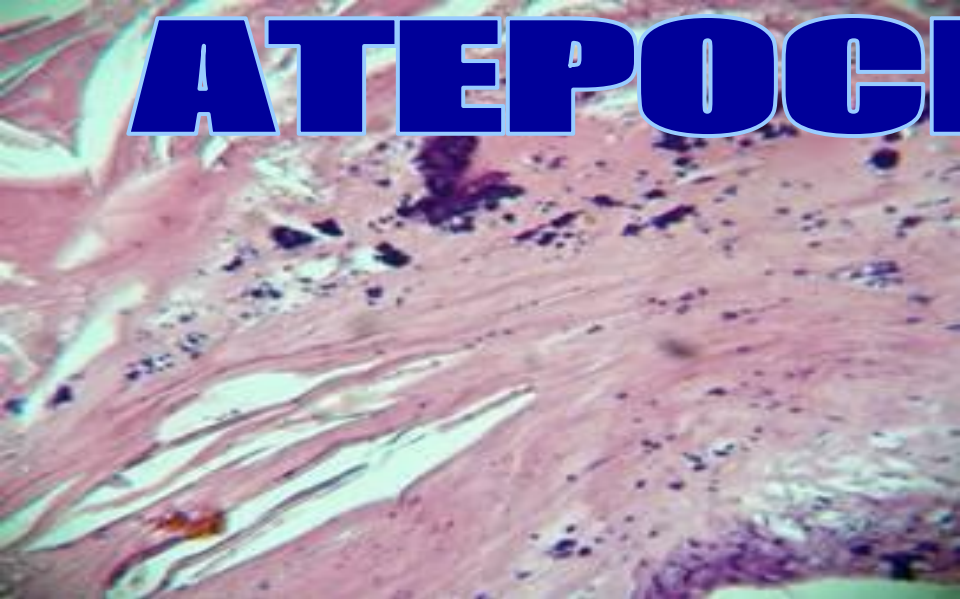
**Атеросклероз коронарної артерії**



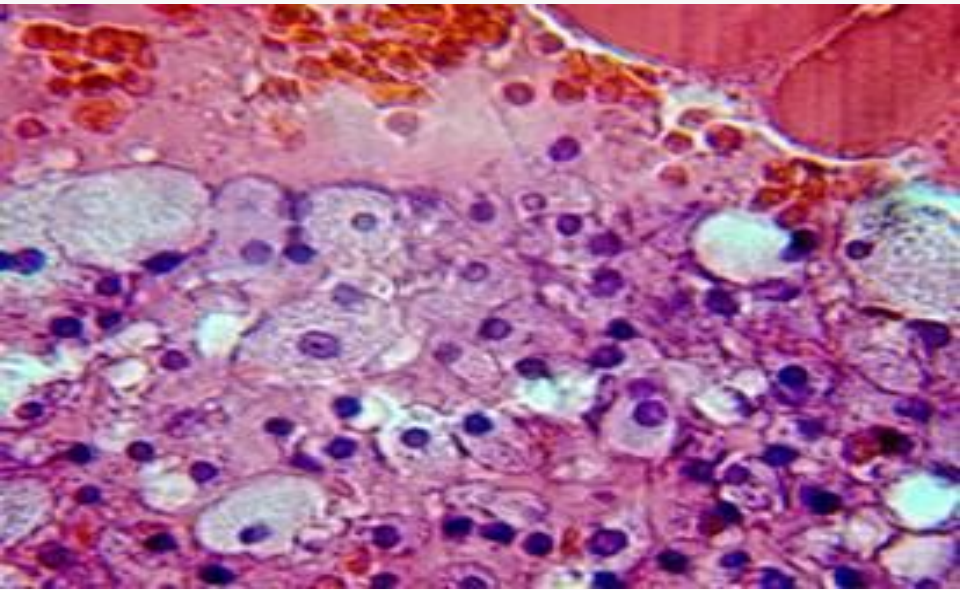


**Атеросклероз базилярної артерії**

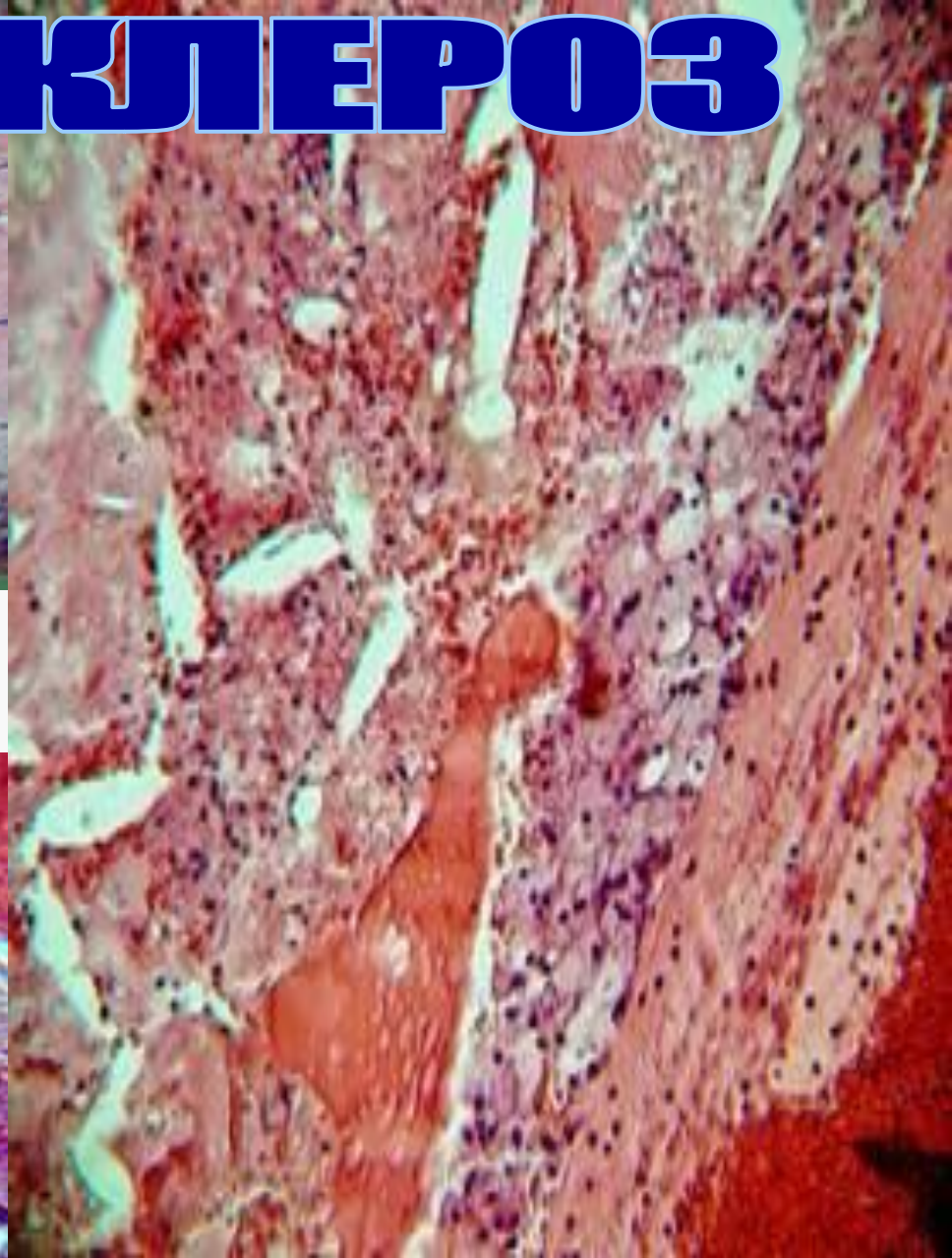
# АТЕРОСКЛЕРОЗ



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



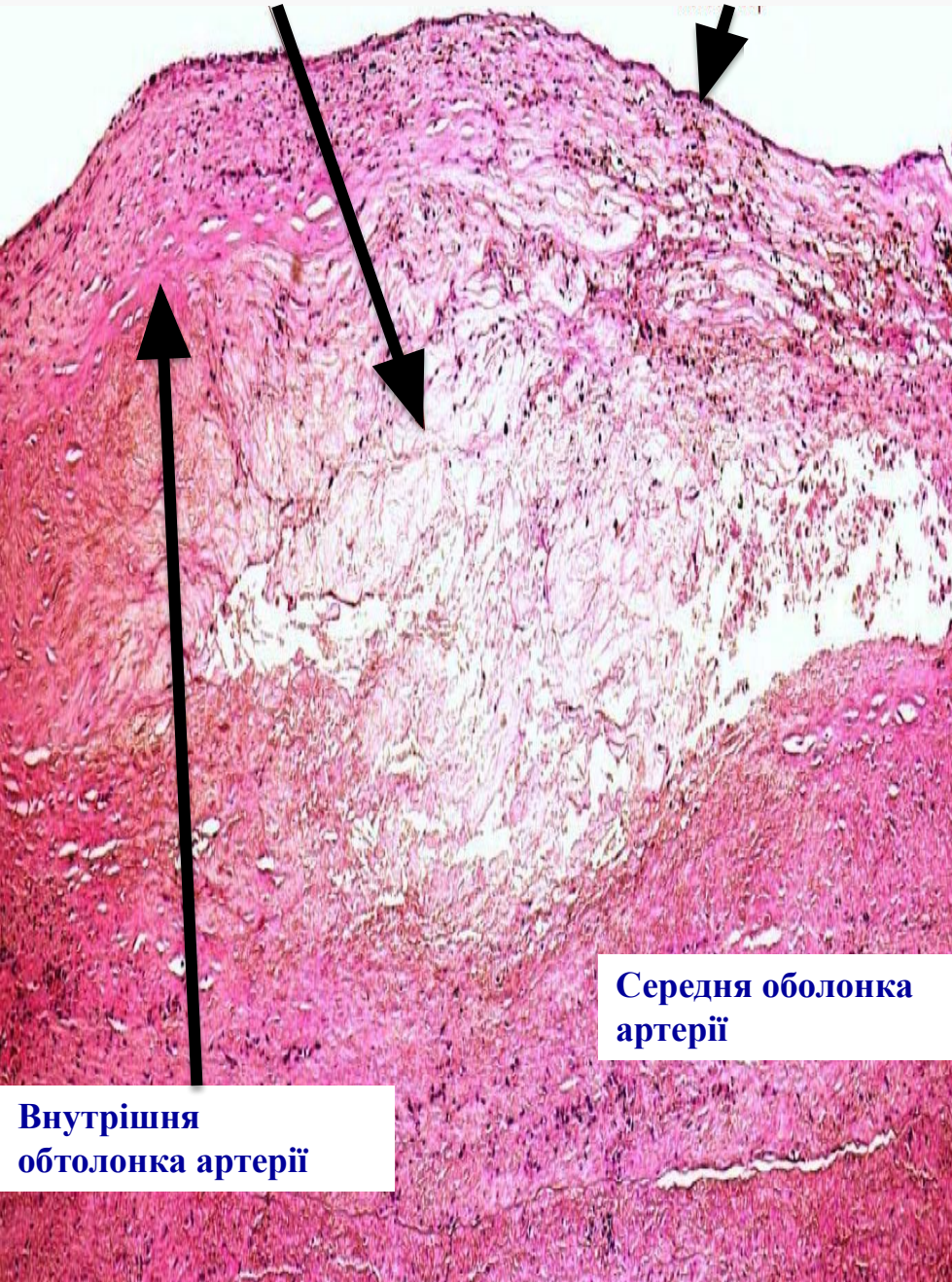
Скупчення ксантомних клітин в товщі великої судини з вираженим атерокальцинозом



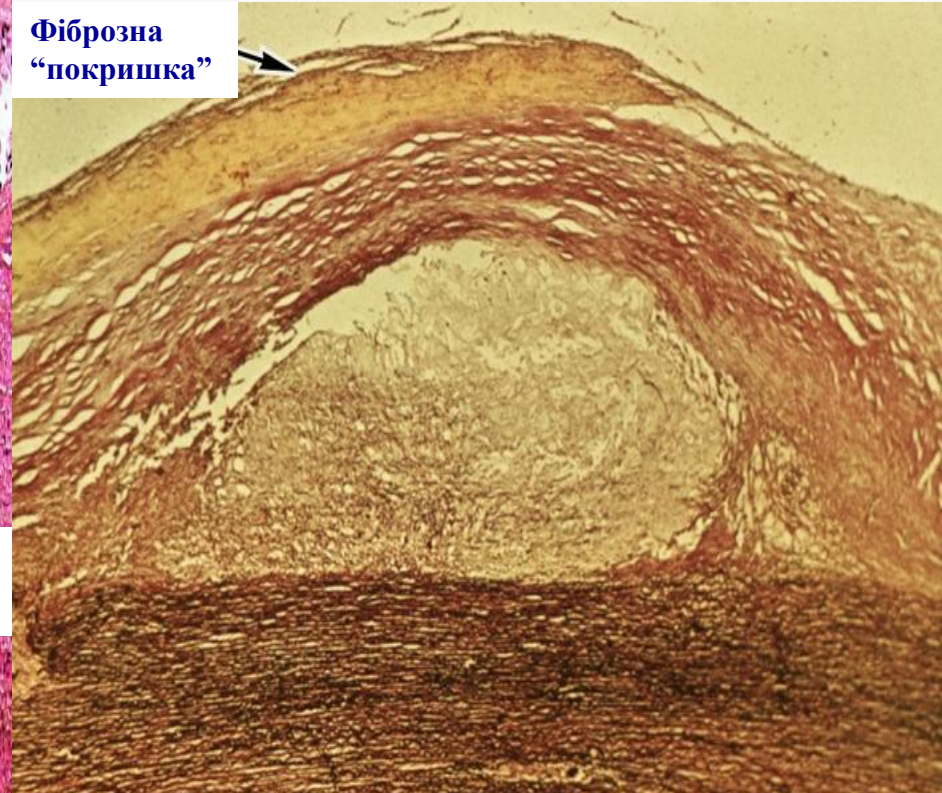
Фрагмент стінки великої судини з різко вираженим атероматозом, атерокальцинозом, розщепленням стінки, ділянками її некрозу з утворенням детриту, крововиливами, вогнищевими скупченнями ксантомних клітин

Некротичні зміни  
(середина бляшки)

Фіброзна «покришка»



Фіброзна «покришка»



**АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА БЛЯШКА**

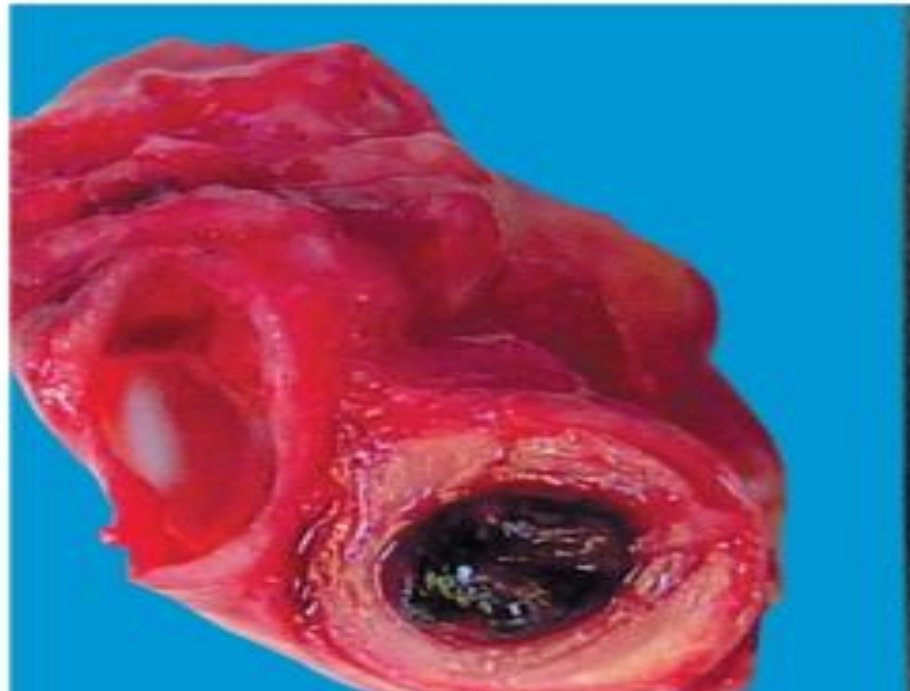
# КОМПОНЕНТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ БЛЯШКИ

- ❖ 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

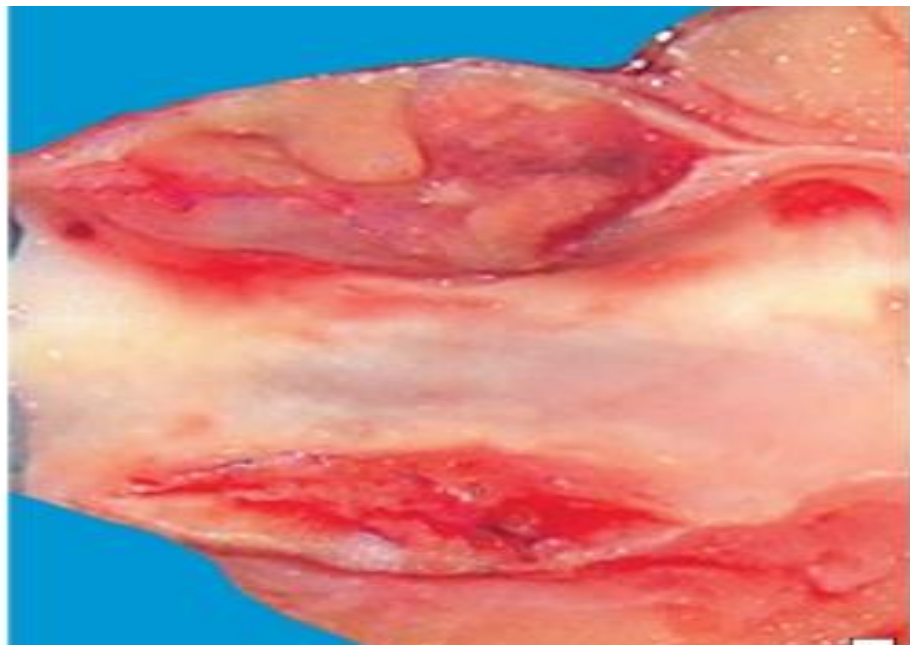
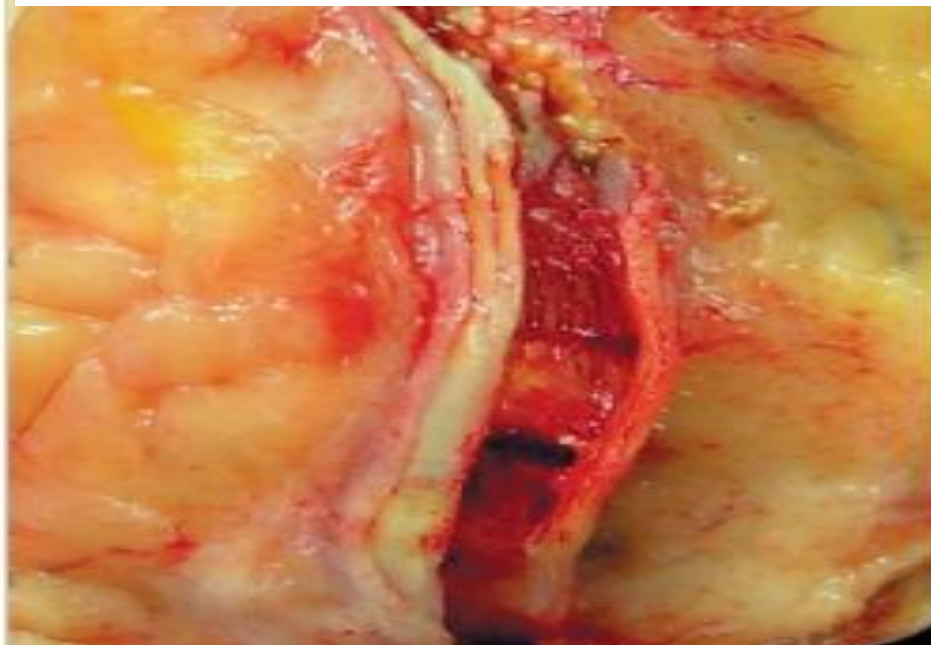
# КЛІНІКО-АНАТОМІЧНІ ФОРМИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ:

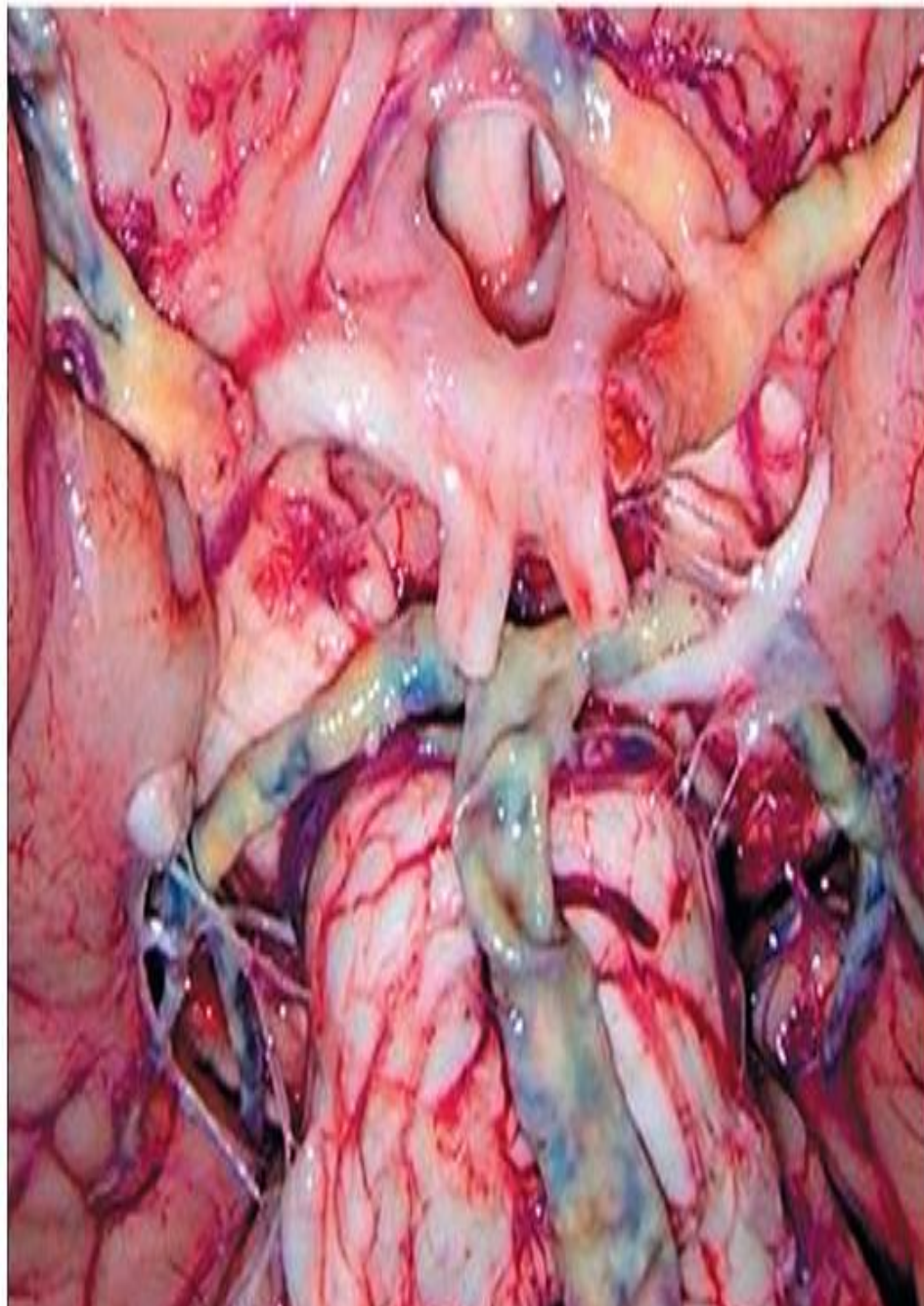
- ❖ атеросклероз аорти
- ❖ атеросклероз вінцевих артерій серця  
(ішемічна хвороба серця)
- ❖ атеросклероз артерій головного мозку  
(цереброваскулярні захворювання)
- ❖ атеросклероз артерій нирок (ниркова форма)
- ❖ атеросклероз артерій кишок (кишкова форма)
- ❖ атеросклероз артерій нижніх кінцівок





**АТЕРОСКЛЕРОЗ ВІНЦЕВИХ АРТЕРІЙ СЕРЦЯ**



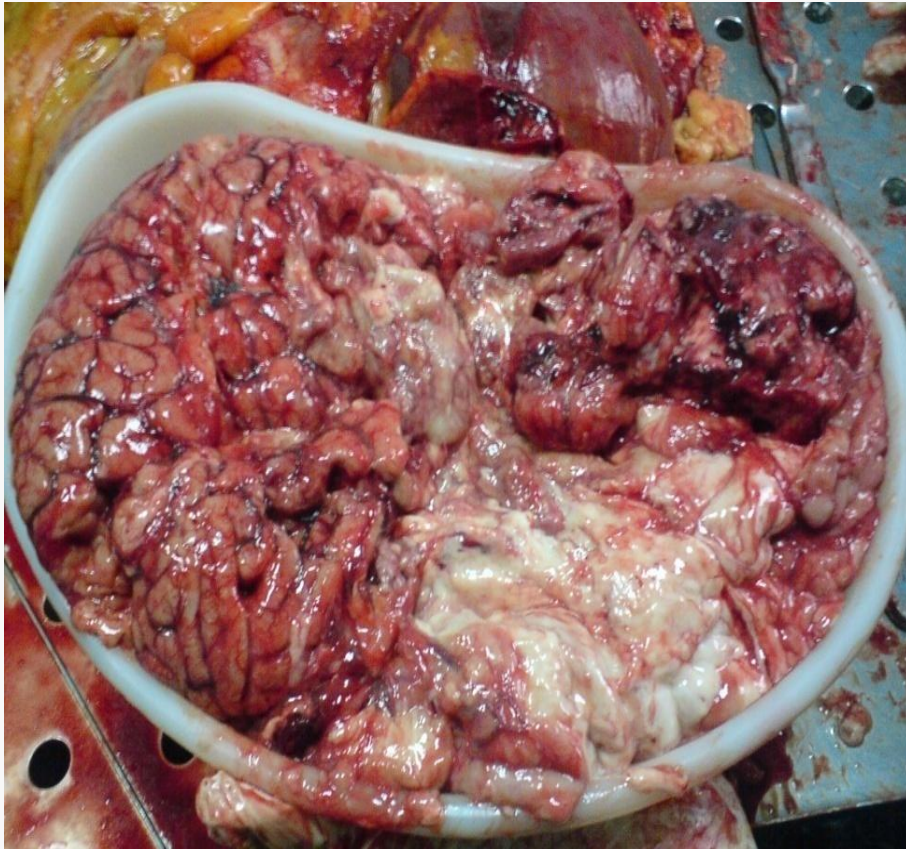


Основа цереброваскулярних захворювань. При тромбозі (або інших варіантах **гострої оклюзії**) атеросклеротично змінених артерій виникає **ішемічний інфаркт мозку** (інсульт) – вогнище сірого (білого) розм'якшення мозку. При **хронічній ішемії** поступово розвиваються атрофічні зміни в корі головного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

**АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**



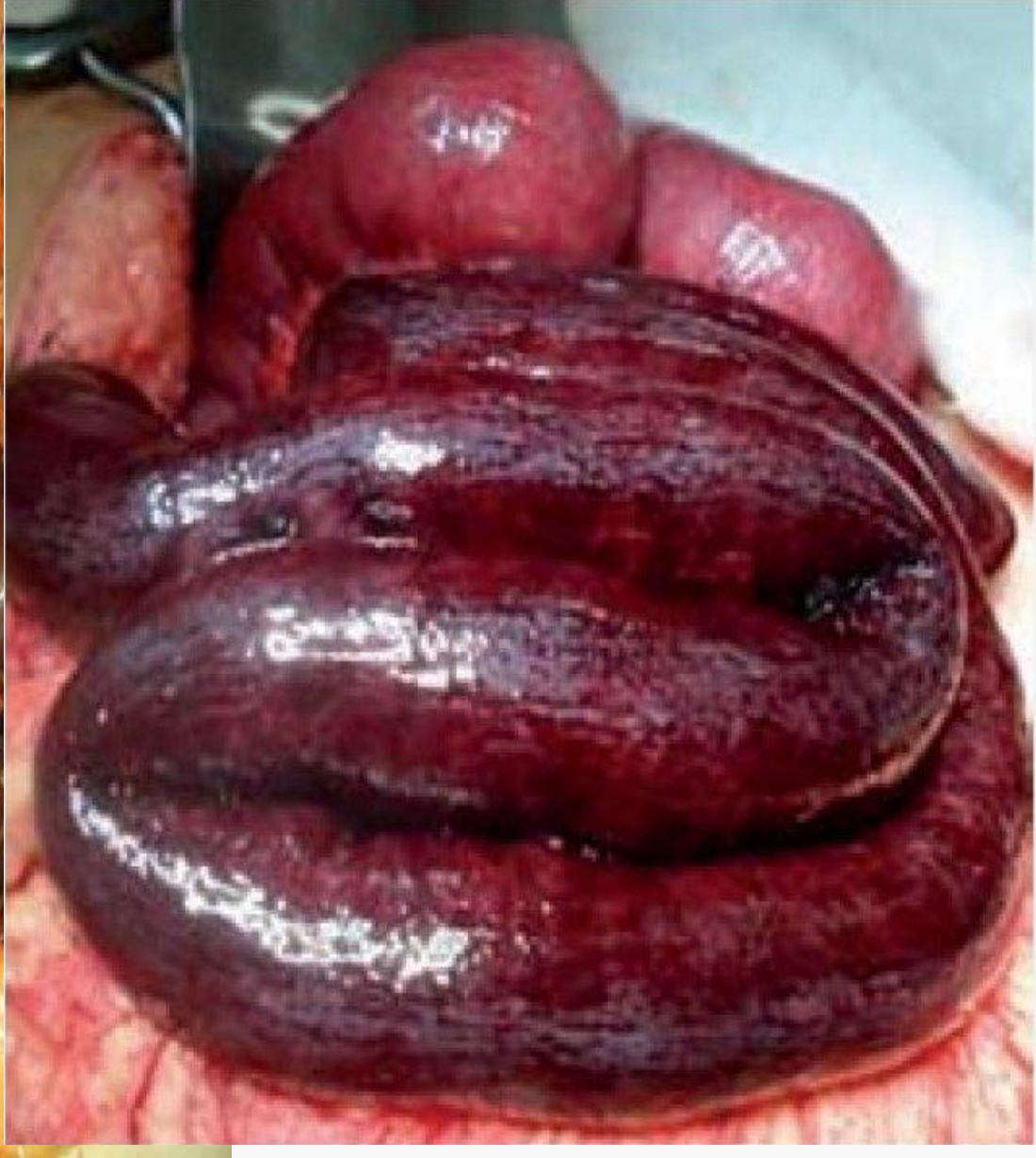
# Інфаркт мозку



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



**АТЕРОСКЛЕРОЗ  
НИРКОВИХ АРТЕРІЙ**



**АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ КИШОК (БРИЖОВИХ АРТЕРІЙ)**



**АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК (ПЕРИФЕРІЙНИХ АРТЕРІЙ)**

# УСКЛАДНЕННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

<b>Різновид ускладнень</b>	<b>Характеристика</b>
<b>Гострі (найвірогідніші причини смерті)</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1) Зумовлені тромбами, емболами, спазмом судин з гострою оклюзією останніх. Як наслідок – гостра судинна недостатність (гостра ішемія), котра спричиняє інфаркти органів.</li><li>2) Розриви аневризми судин з небезпечними для життя кровотечами</li></ol>
<b>Хронічні</b>	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.**

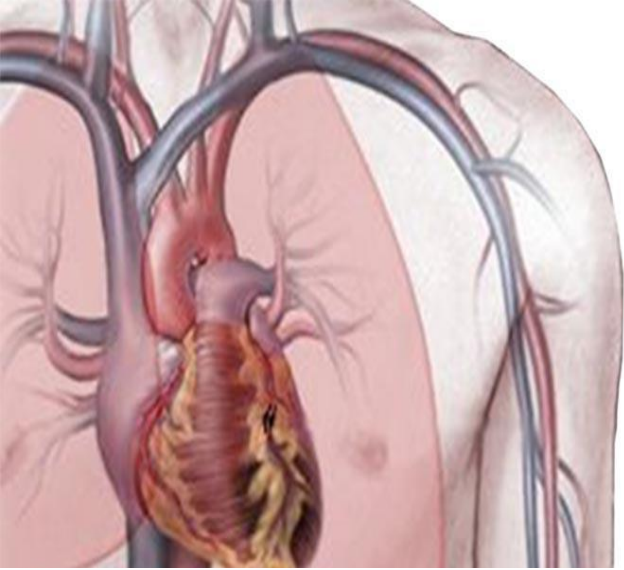
**В основі – атеросклероз та гіпертонічна хвороба**

## 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

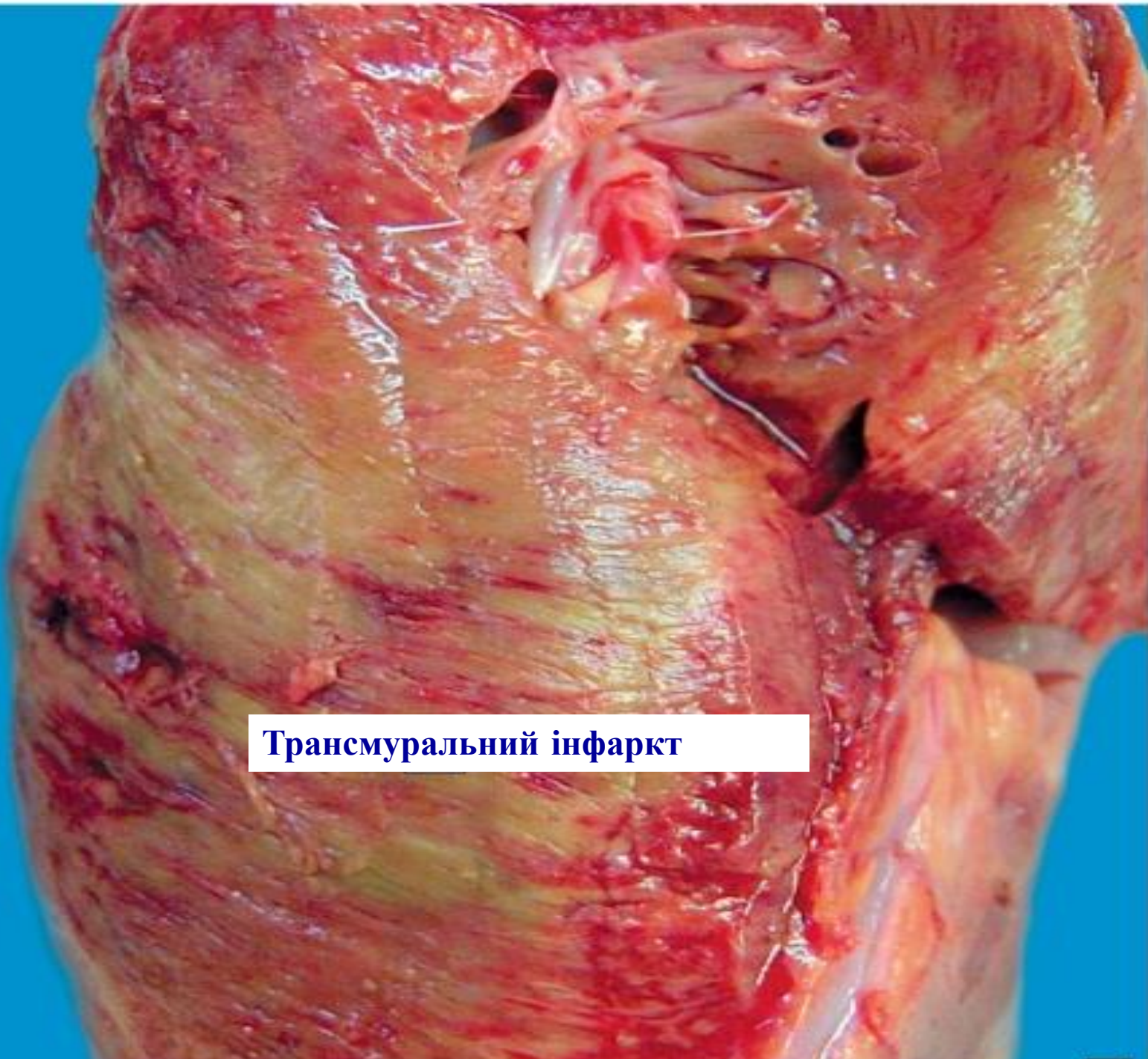
## За перебігом

- 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)



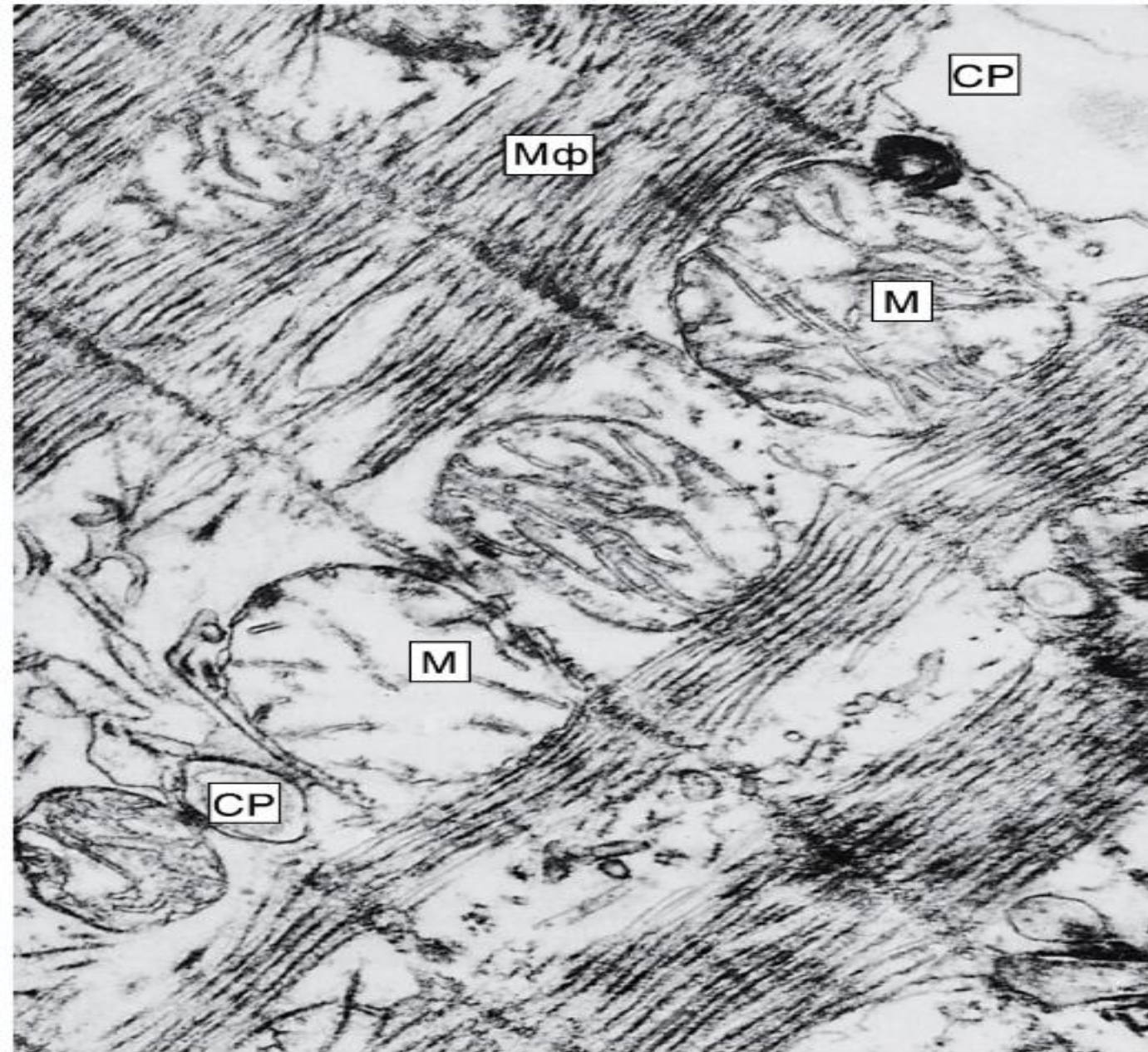
**Трансмуральний інфаркт**

# 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):**

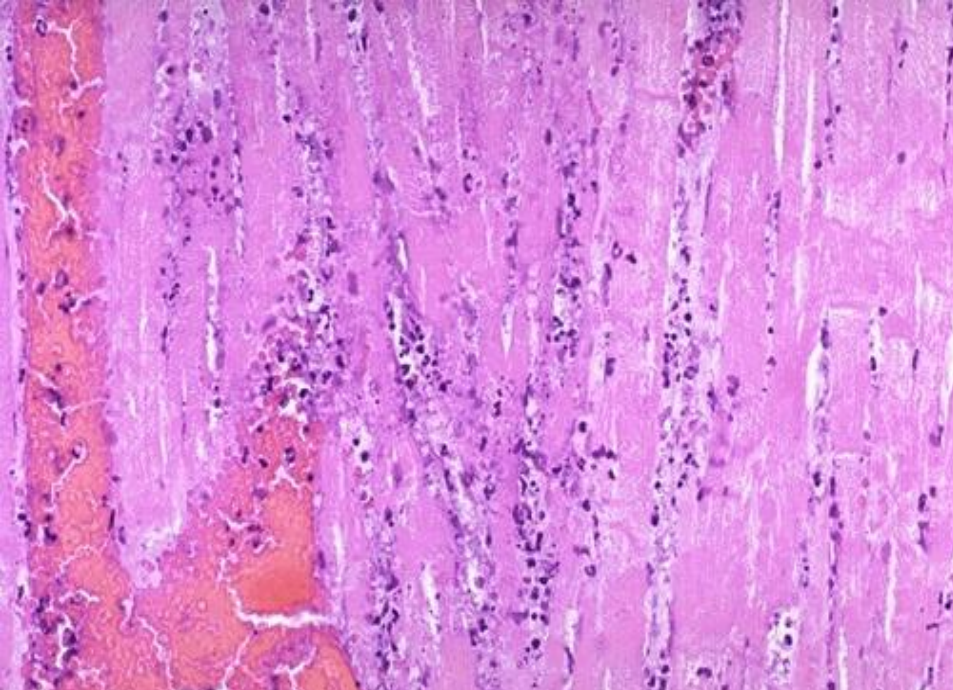
**вакуолізація і набухання мітохондрій (M) з просвітленням їх матриксу і деструкцією крист. Розширення каналців саркоплазматичного ретикулума (СР). Mф – міофібрили**

**Електронограма**

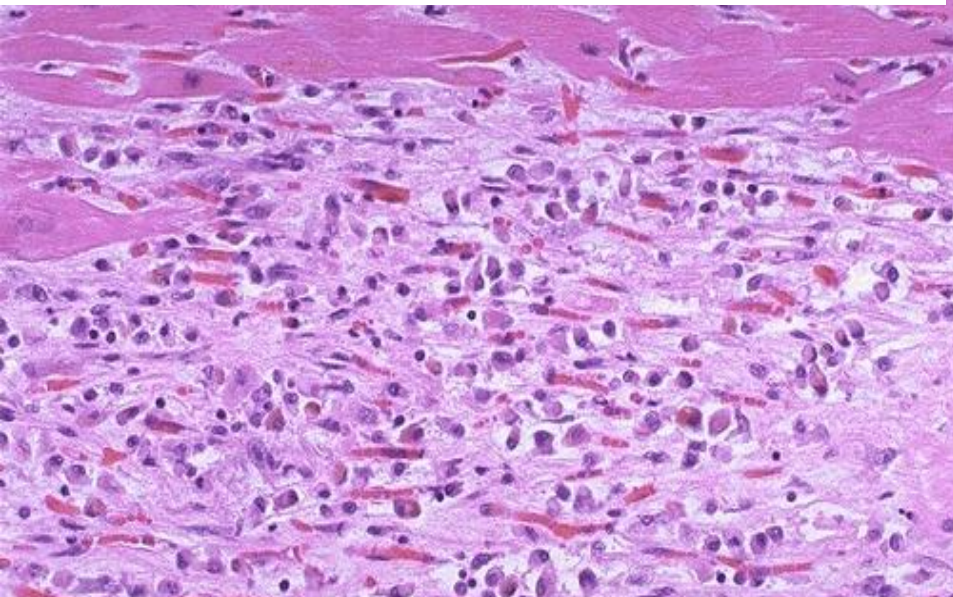




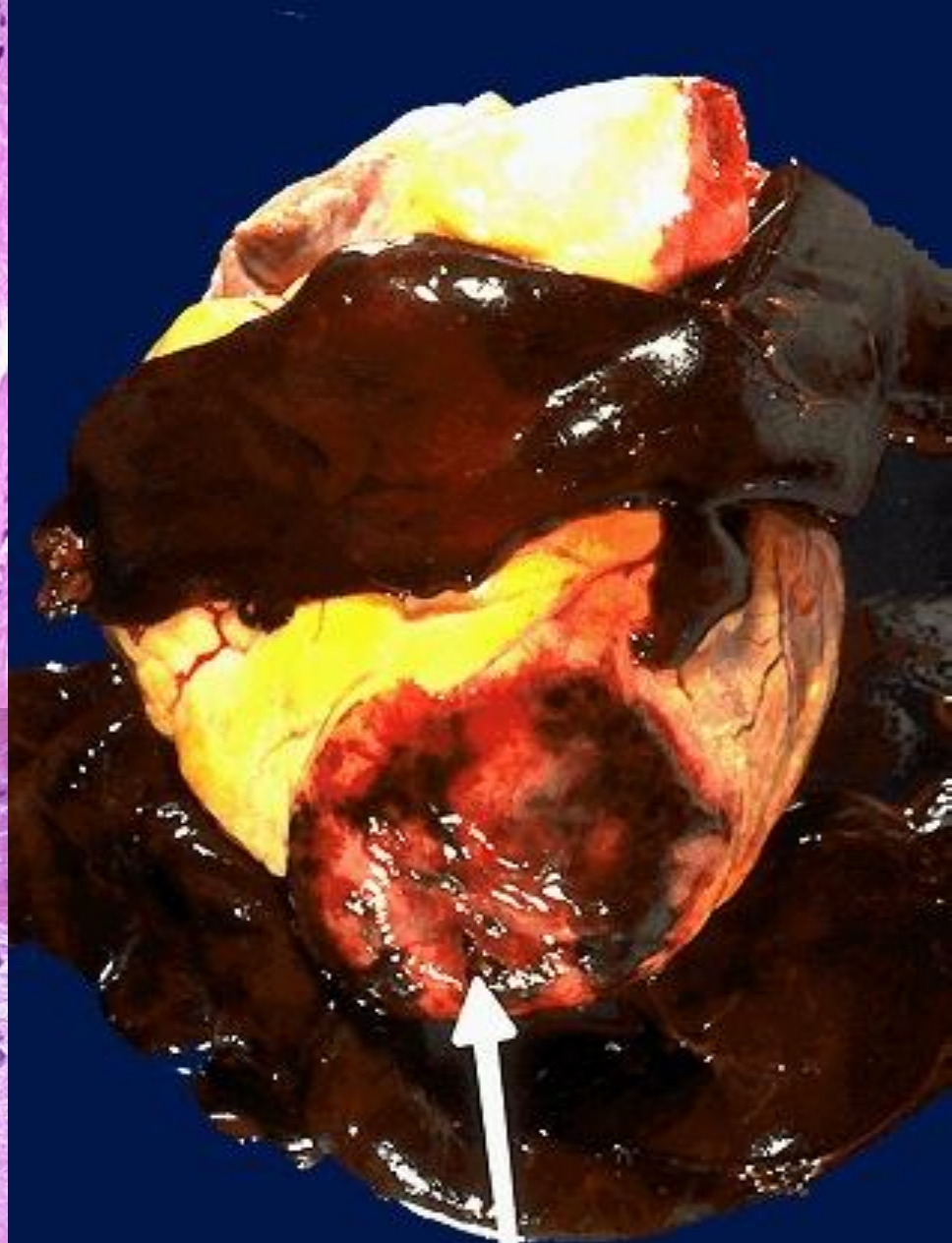
Інфаркт **18-24**-годинної давності



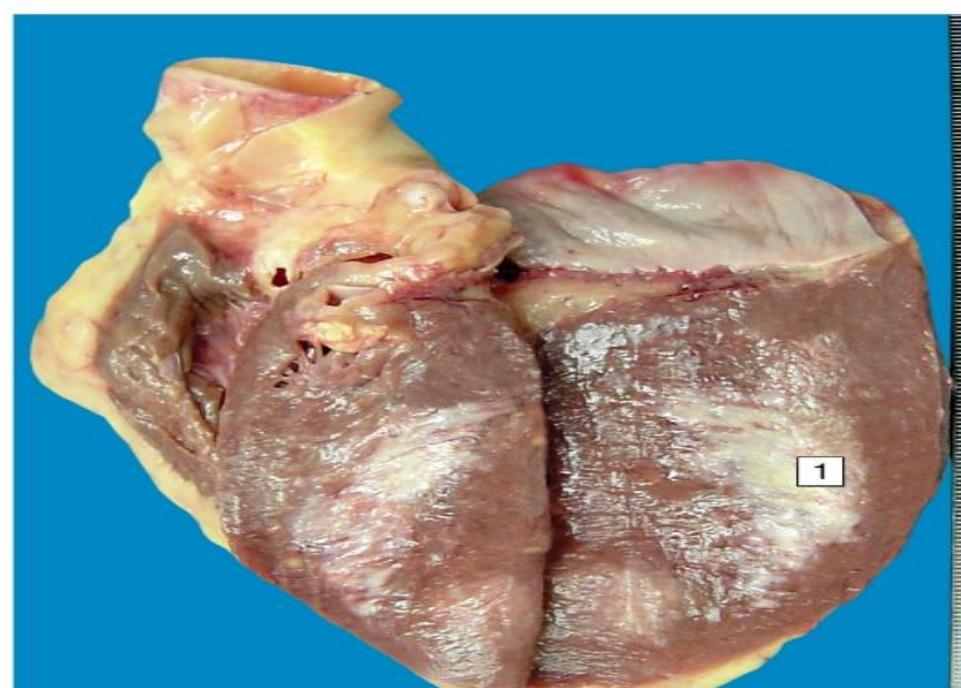
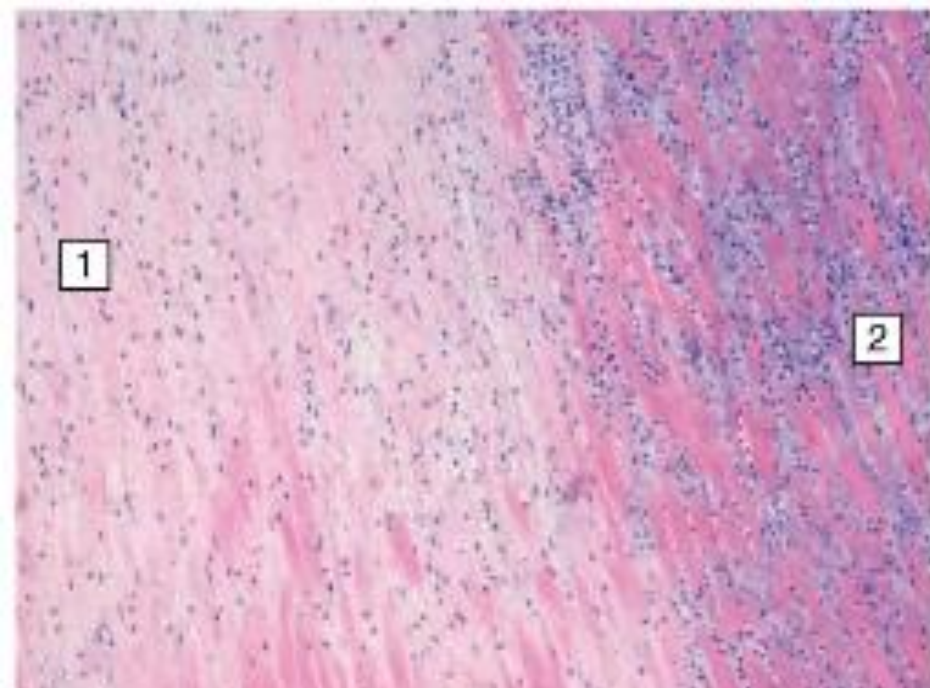
Інфаркт **3 – 4** доби



Інфаркт **1- 2** тижня

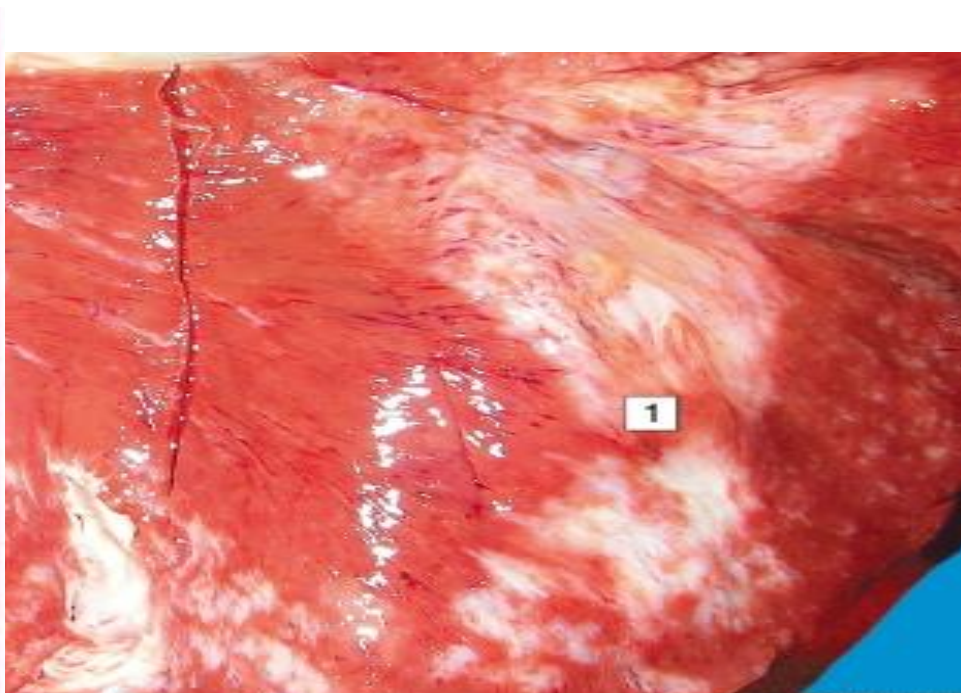
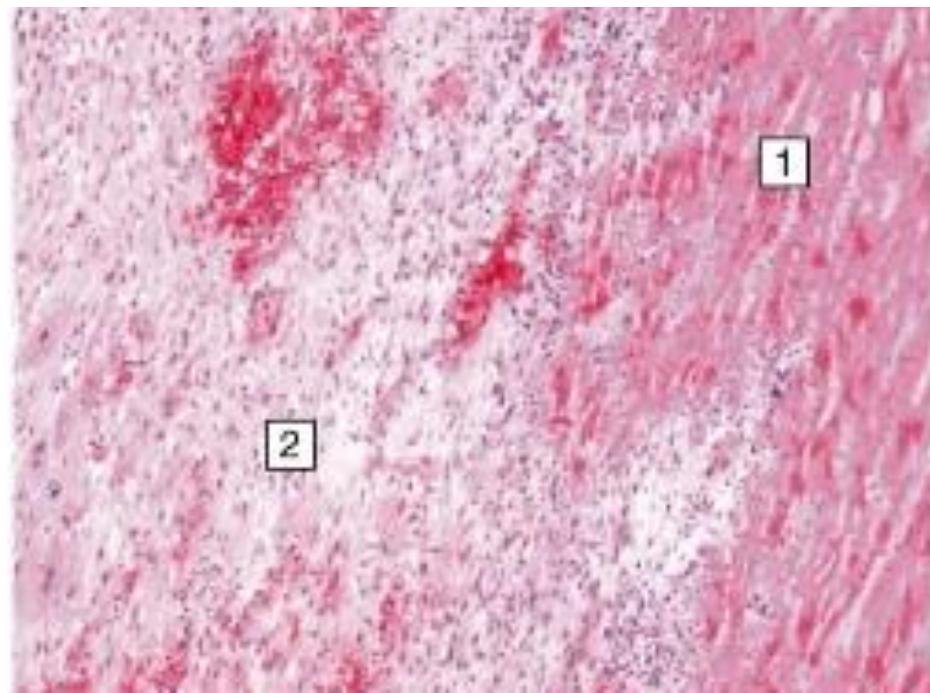


Трансмуральний інфаркт міокарда з розривом міокарда та розвитком гемоперикарду



**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)

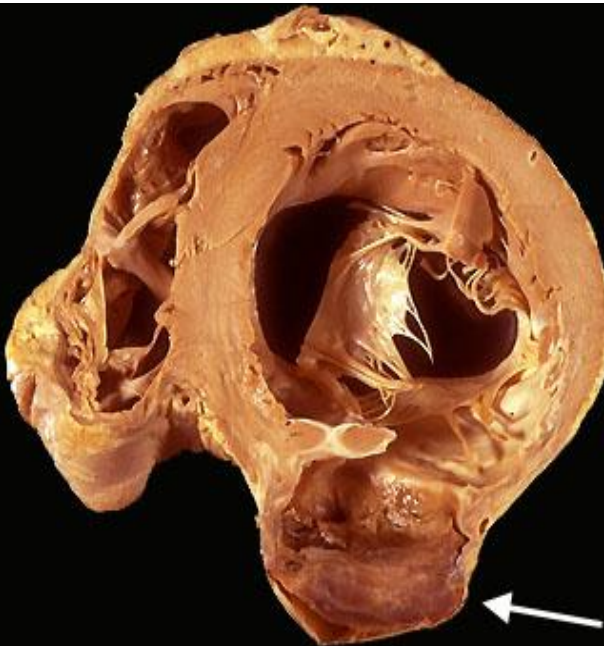
# Патоморфологічні прояви ХІХС

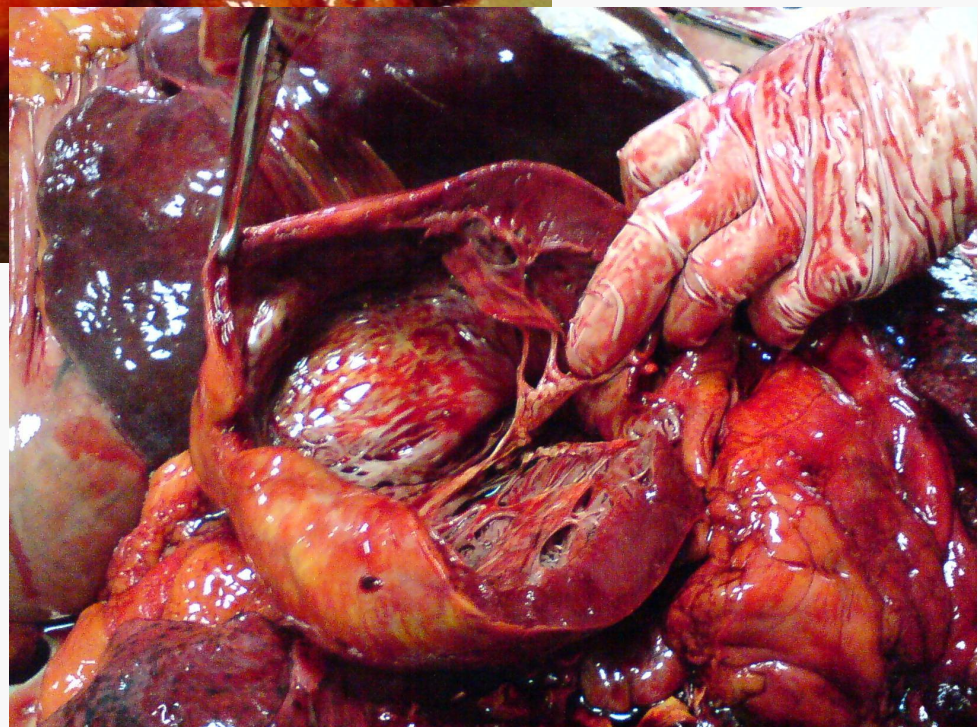
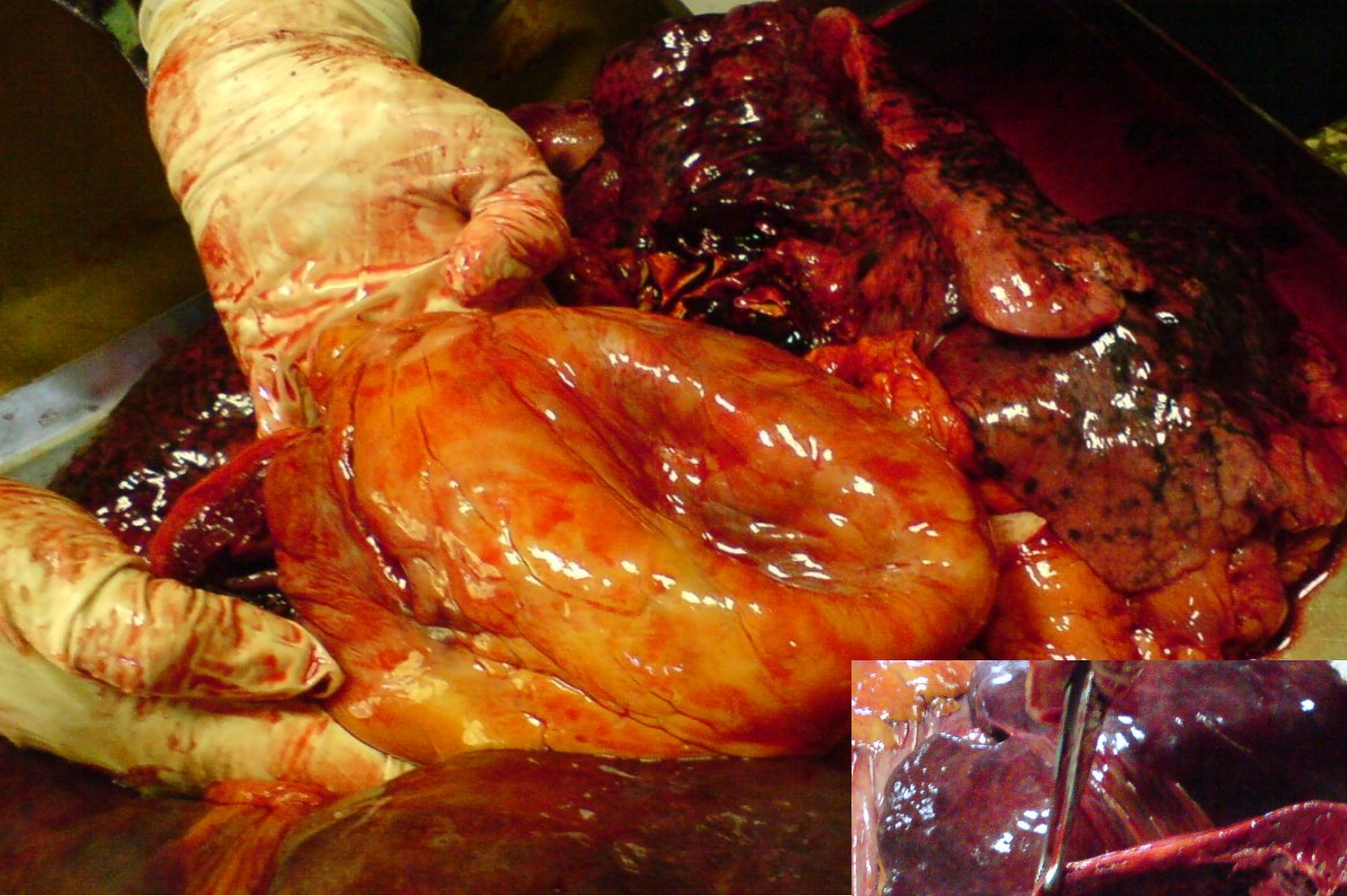


Хронічна аневризма серця



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

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

## СПРИЧИНЕНІСТЬ ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ТА ВТОРИННОЇ ГІПЕРТЕНЗІЙ

Різновиди гіпертензій	Причини/фактори ризику
<b>Вторинна (5% всіх спостережень гіпертензії, з яких 80% – доброякісна, а 20% – злоякісна форми)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ураження нирок, яке супроводжується підвищенням секреції реніну, затримкою виведення натрію та рідини, зниженням секреції вазодилататорів (вазодепресорів);</li><li>• 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);</li><li>• судинний генез: коарктація (звуження) аорти, васкуліти;</li><li>• нейрогенного походження (психогенні механізми, підвищення внутрішньочерепного тиску)</li></ul>

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

## Гіпертонічна хвороба

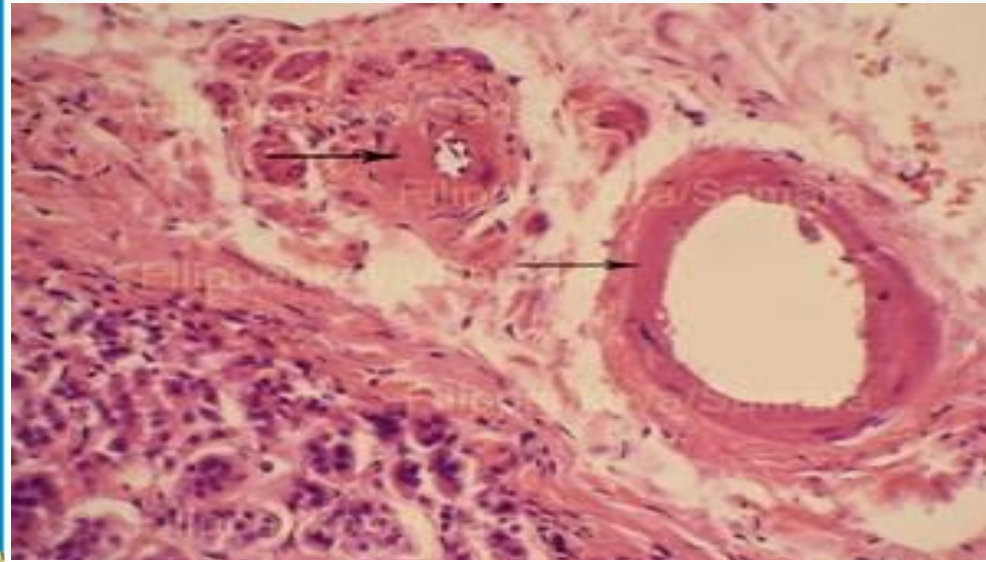
(первинна, есенціальна, ідіопатична гіпертензія) –

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

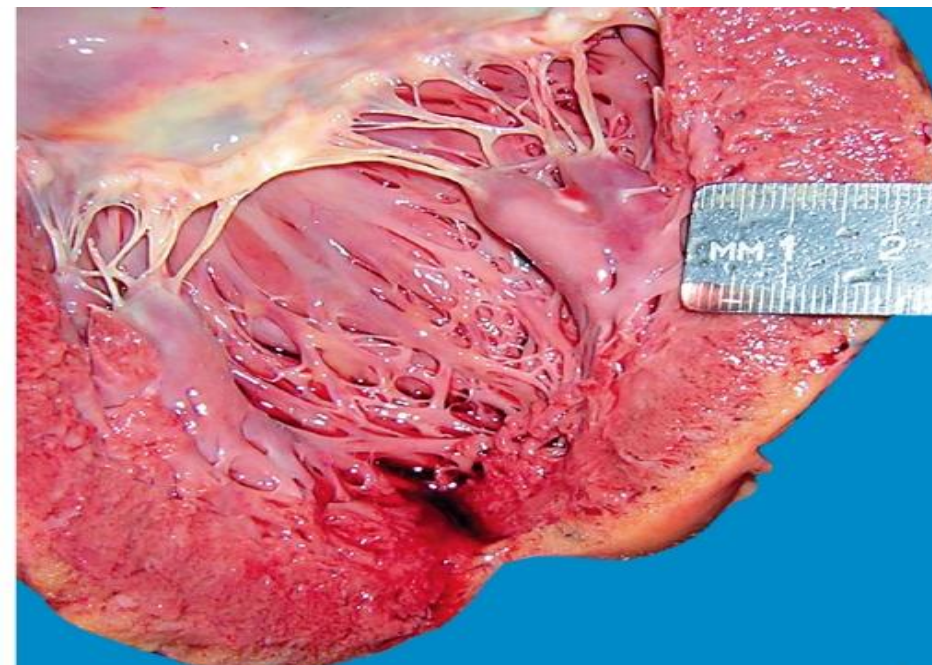
# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ



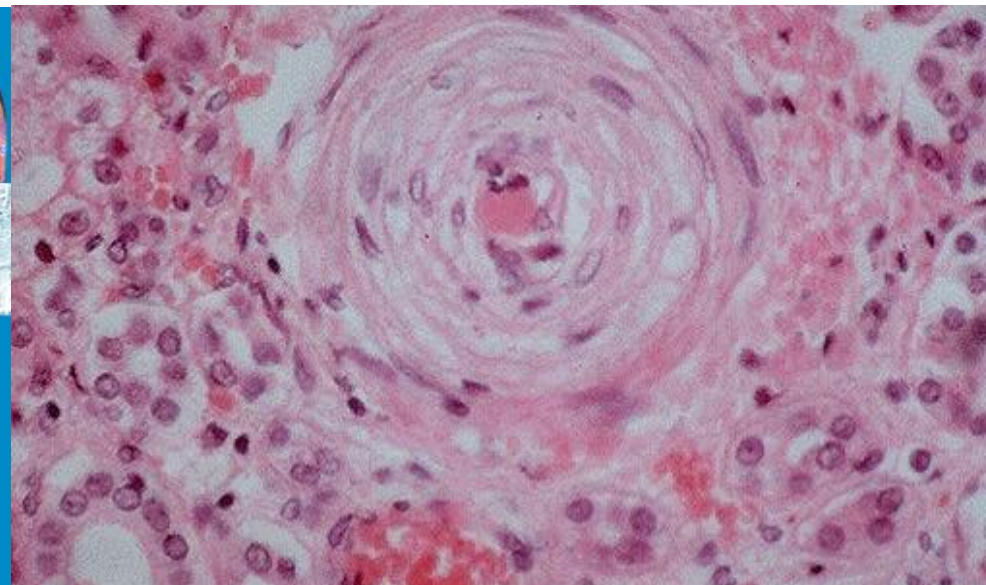
Гіпертрофія міокарда



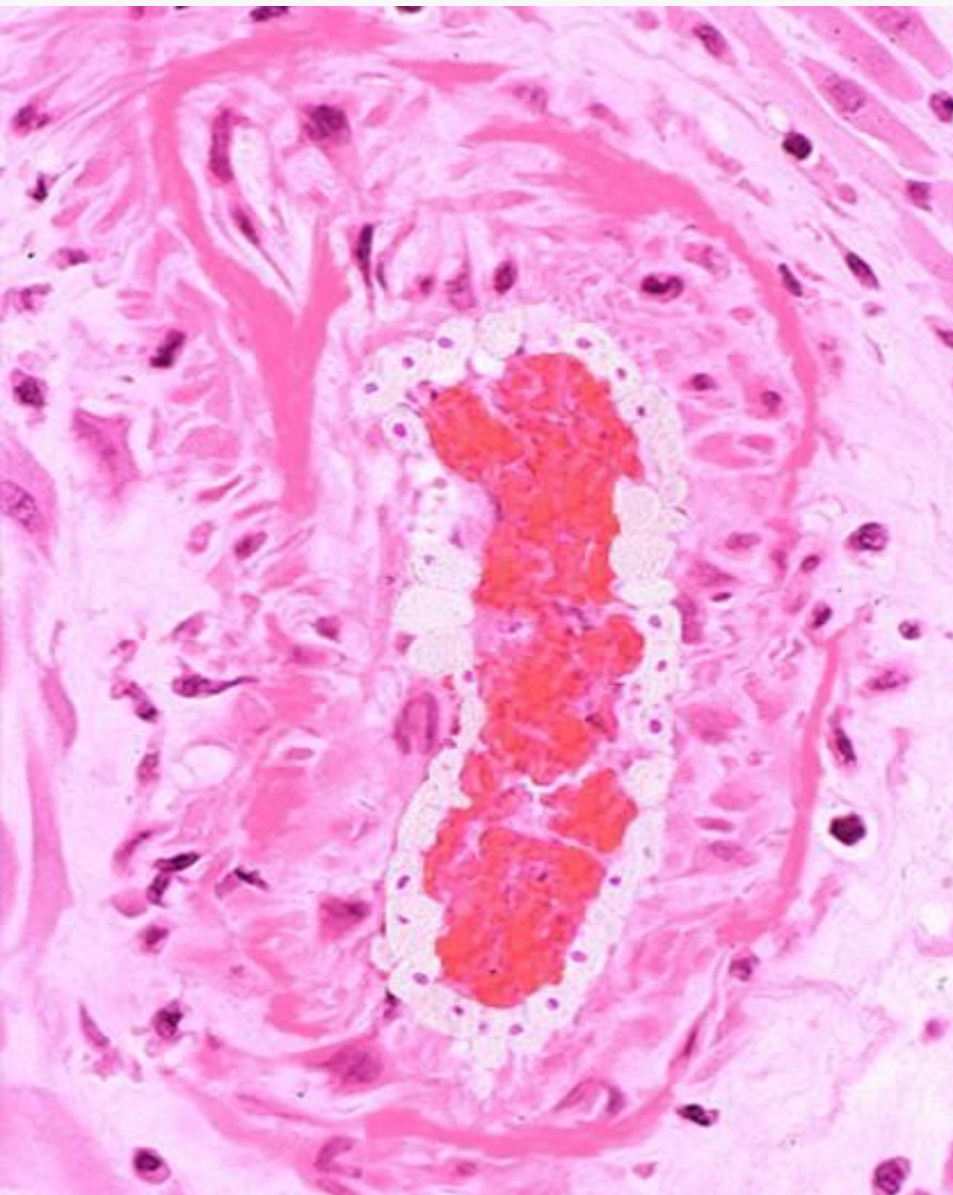
Гіаліноз артеріол



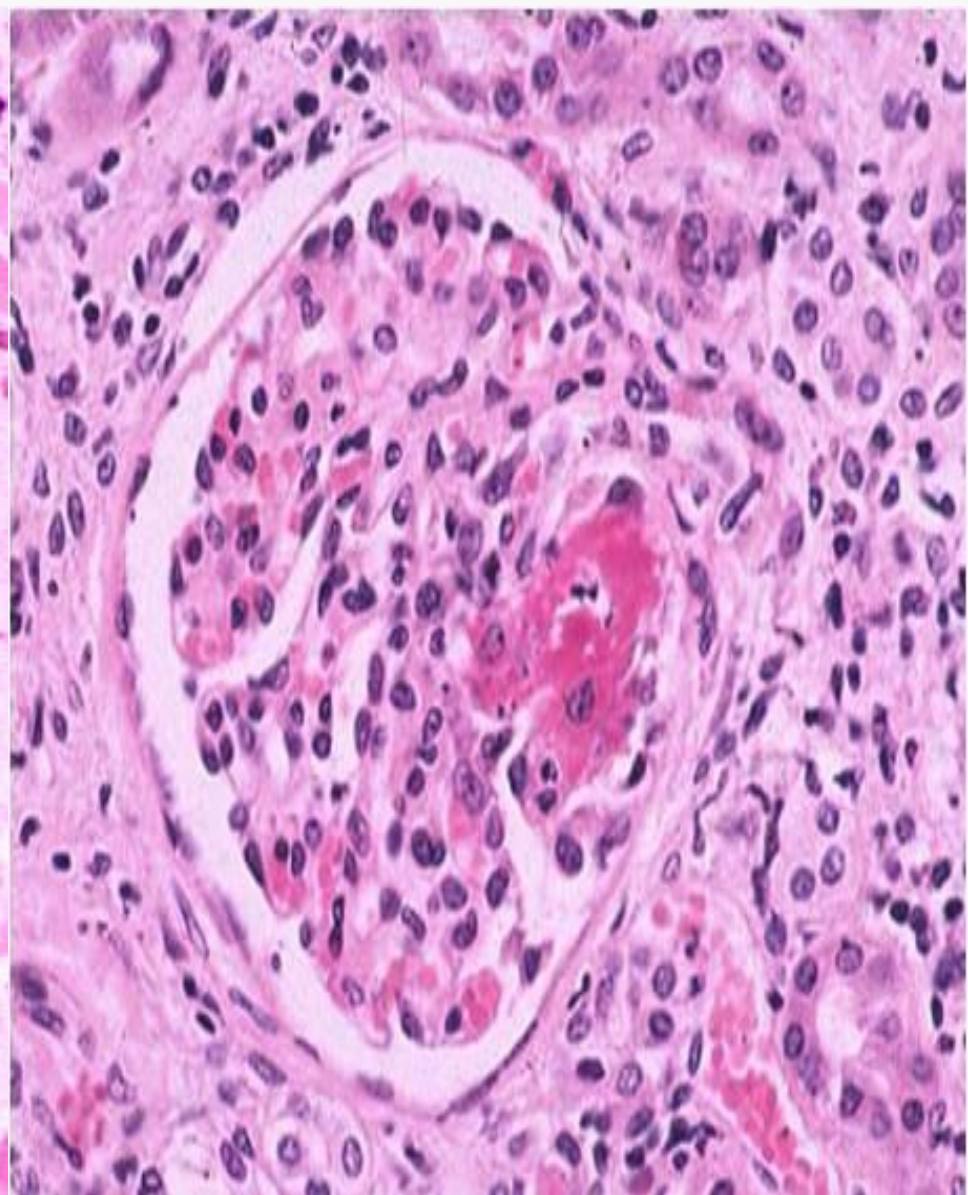
Гіперпластичний артеріолосклероз



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



# СТАДІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

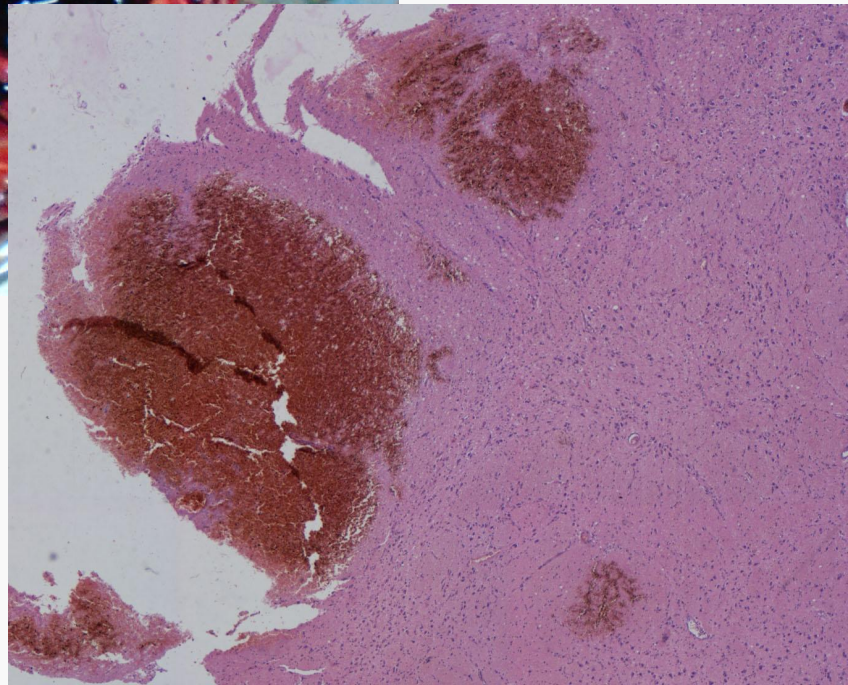
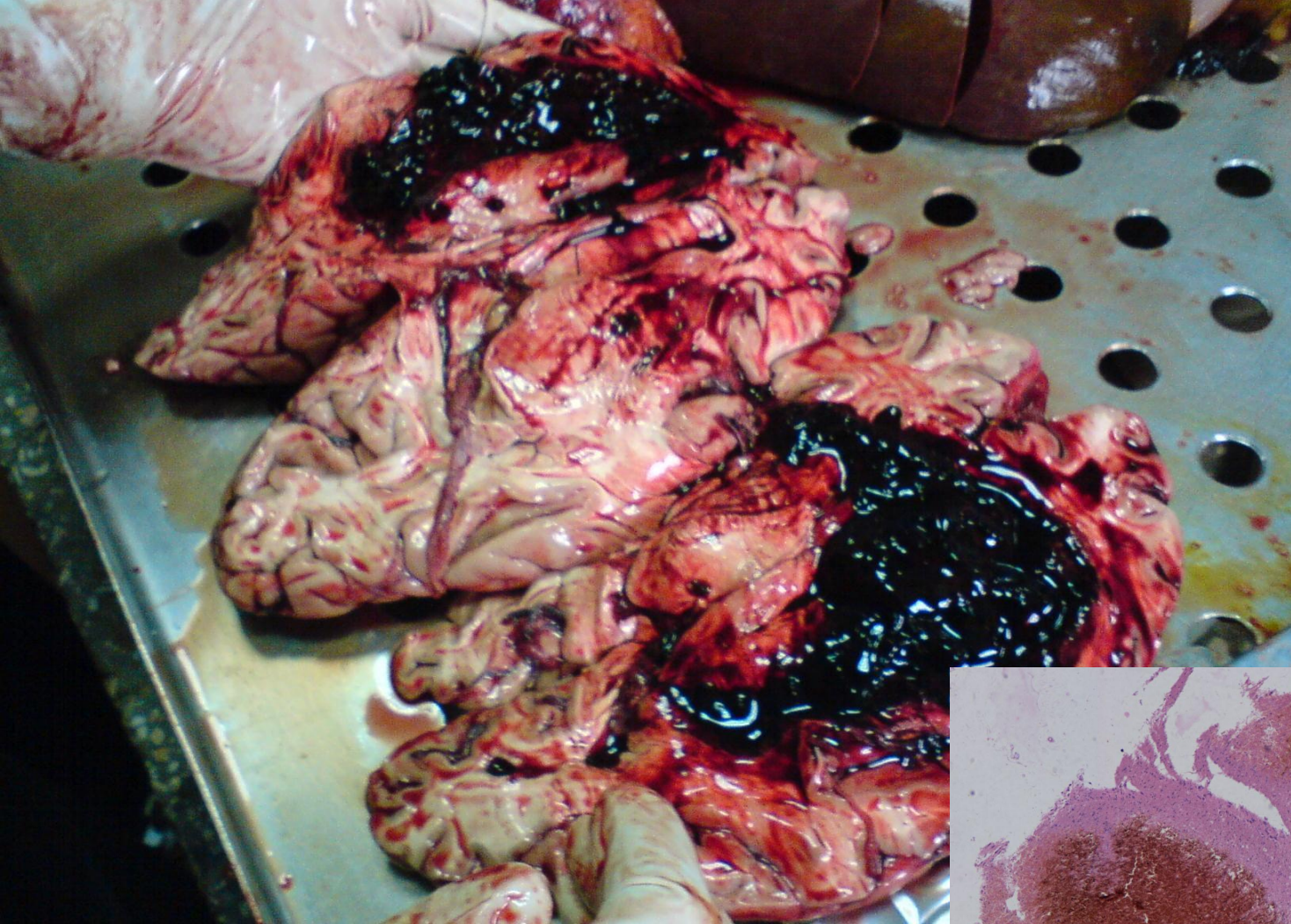
Стадії	Характеристика
Вторинних внутрішніх органів та змін інших	<p>Гіпертрофія серця (щонайперше – лівих відділів). Маса серця досягає 900-1000 г, а товщина стінки лівого шлуночка – 2-3 см («бичаче серце»), дифузний кардіосклероз.</p> <p><b>Нефросклероз:</b> нирки зменшуються в розмірах, набувають дрібнозернистої поверхні - феномен «первинно зморщеної нирки».</p> <p><b>Зміни очей</b> 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

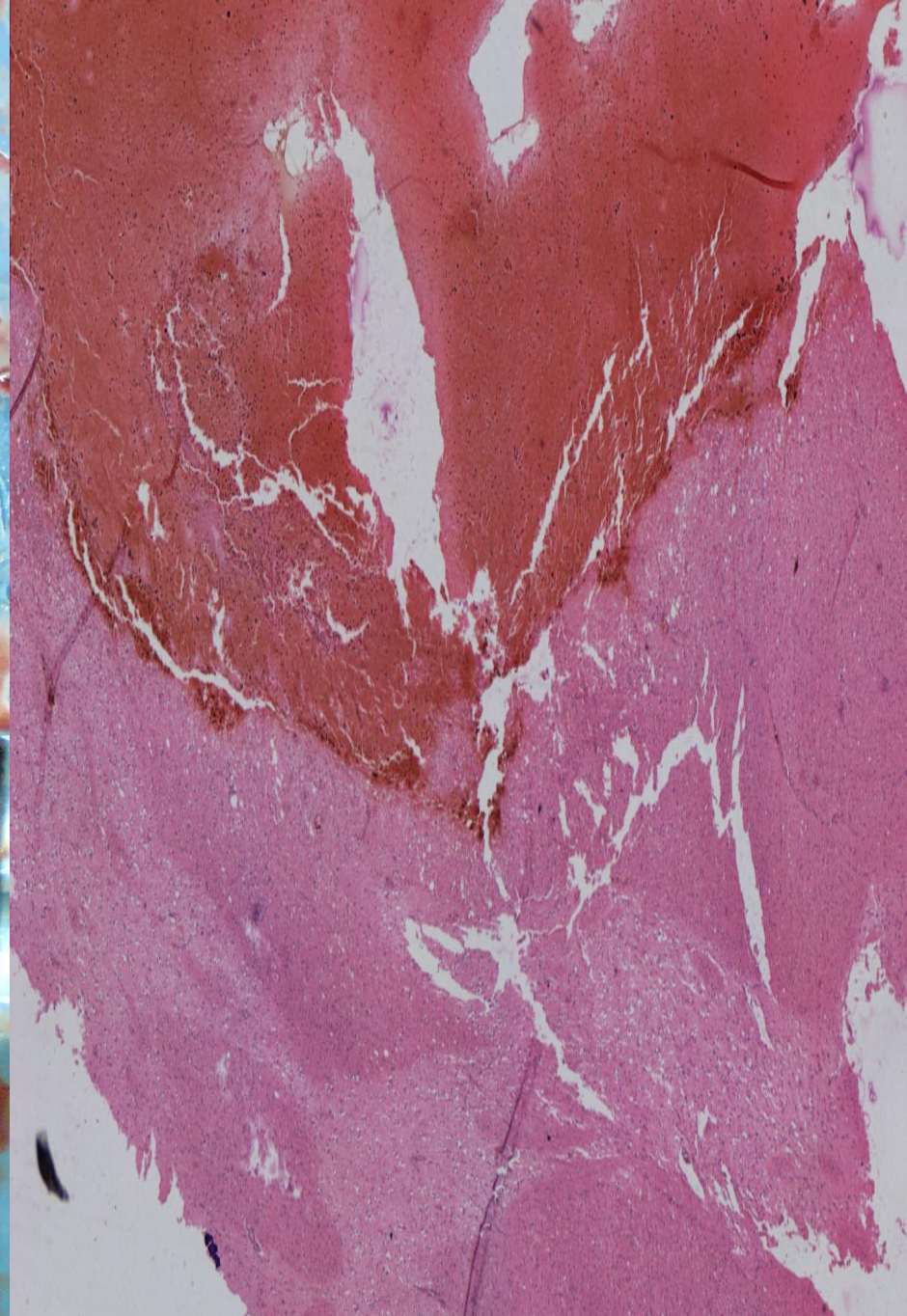
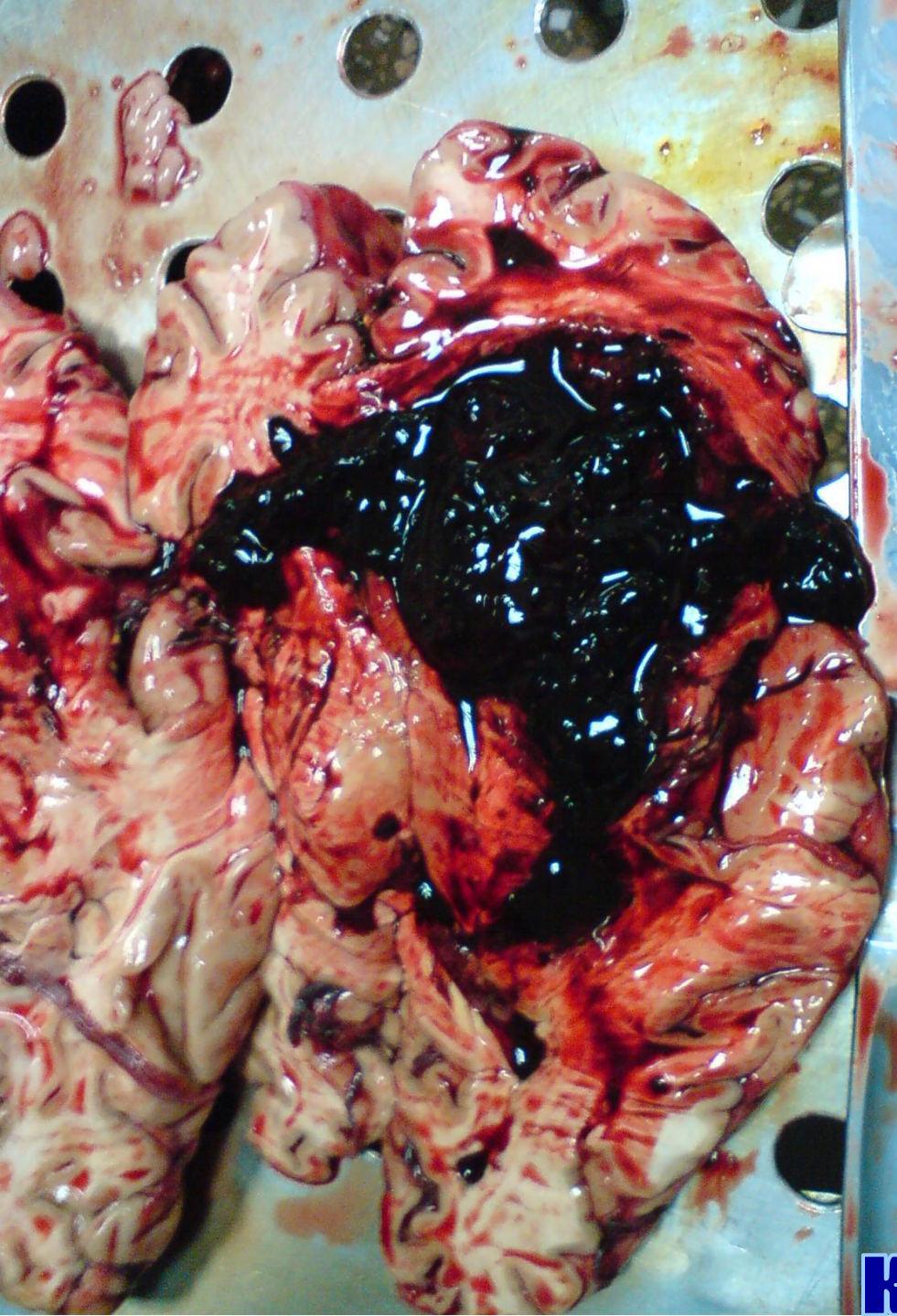
□ інсульт – клінічне поняття

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

# ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

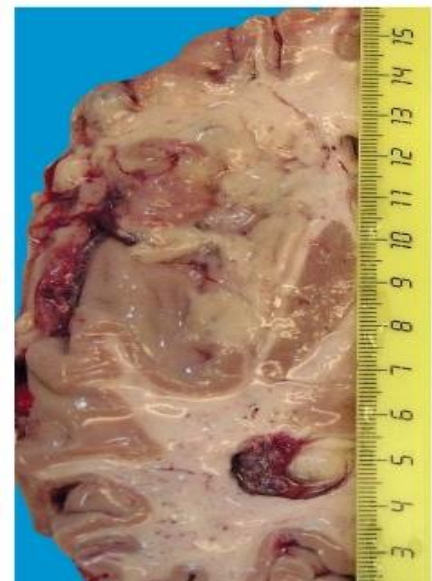
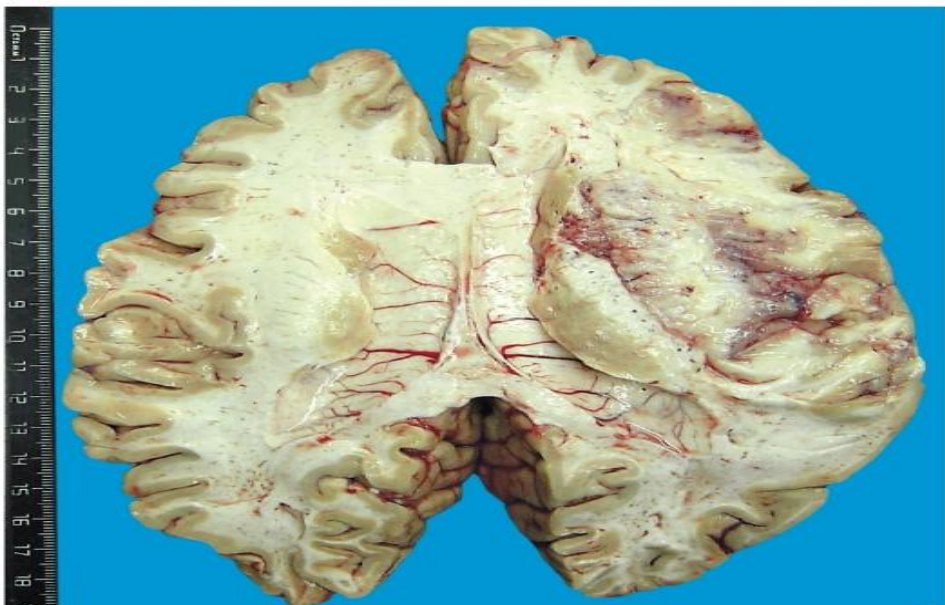
## ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТРАНЗИТОРНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

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	

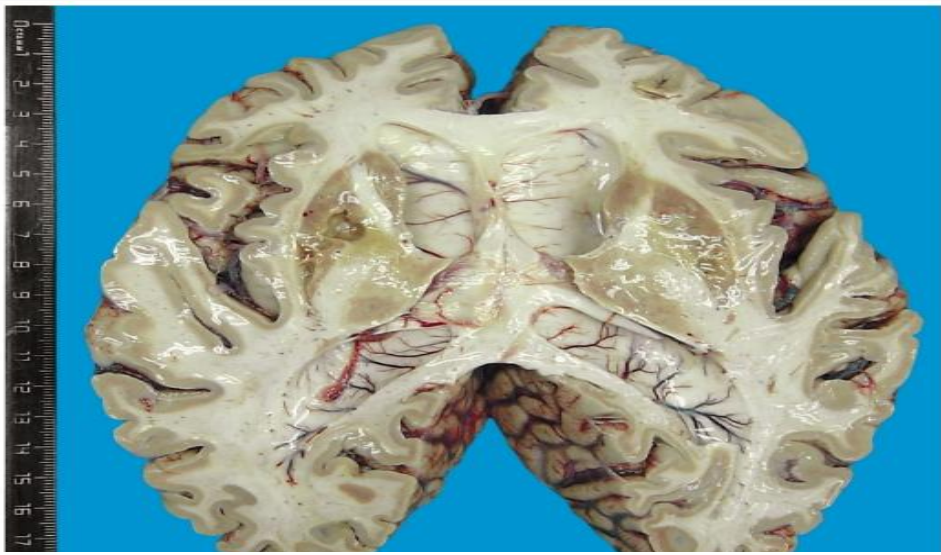
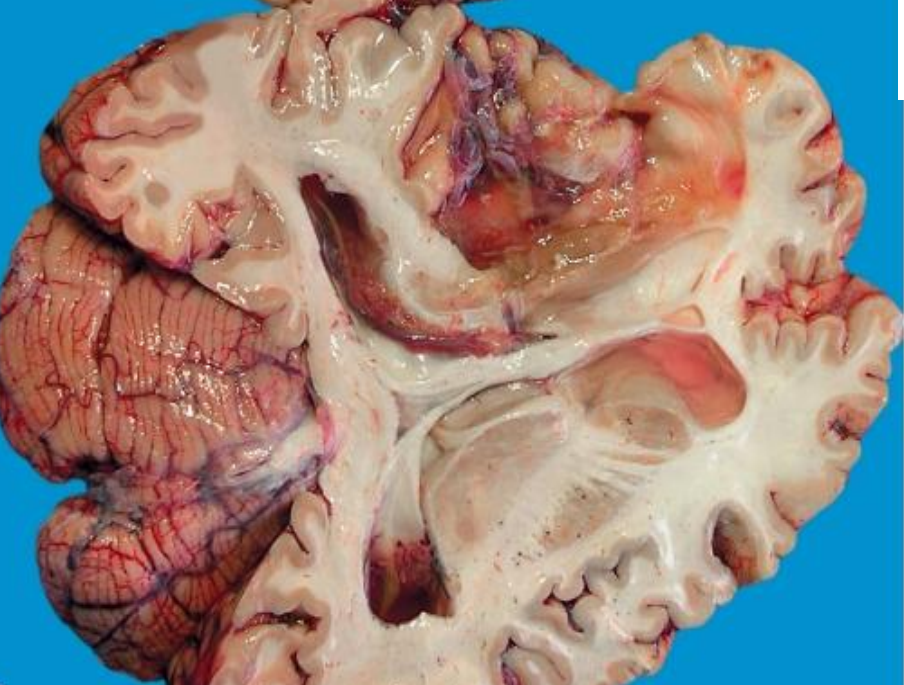
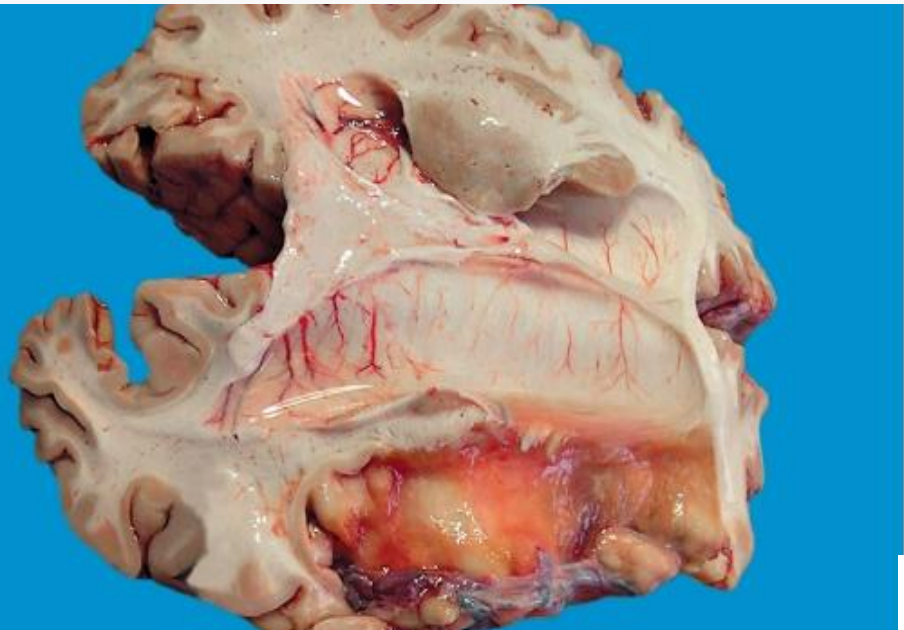


**КРОВОВИЛИВИ В МОЗОК**





**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)**

