

Атеросклероз.

**Ишемическая болезнь
сердца**

Атеросклероз

хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Этиология
обменные,
гормональные,
гемодинамические,
нервные,
сосудистые
и наследственные факторы.

Макроскопически выделяют следующие виды атеросклеротических изменений:

- 1. Жировые пятна или полосы – это участки желтого или желто-серого цвета, которые склонны к слиянию.**

Они не возвышаются над поверхностью интимы и содержат липиды.

2. Фиброзные бляшки – это плотные, овальные или округлые, белые или бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы. Они сливаются между собой, имеют бугристый вид и сужают сосуд.

3. Осложнение поражения возникает в тех случаях, когда в толще бляшки преобладает распад жиробелковых комплексов и образуется детрит (атеромы).

Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции покрышки бляшки, ее изъязвлению, кровоизлияниям в толщу бляшки и образованию тромботических наложений.

4. Кальциноз или атерокальциноз – это завершающая стадия атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т. е. обызвествлением.

При микроскопическом исследовании определяют стадии морфогенеза атеросклероза.

1. Долипидная стадия

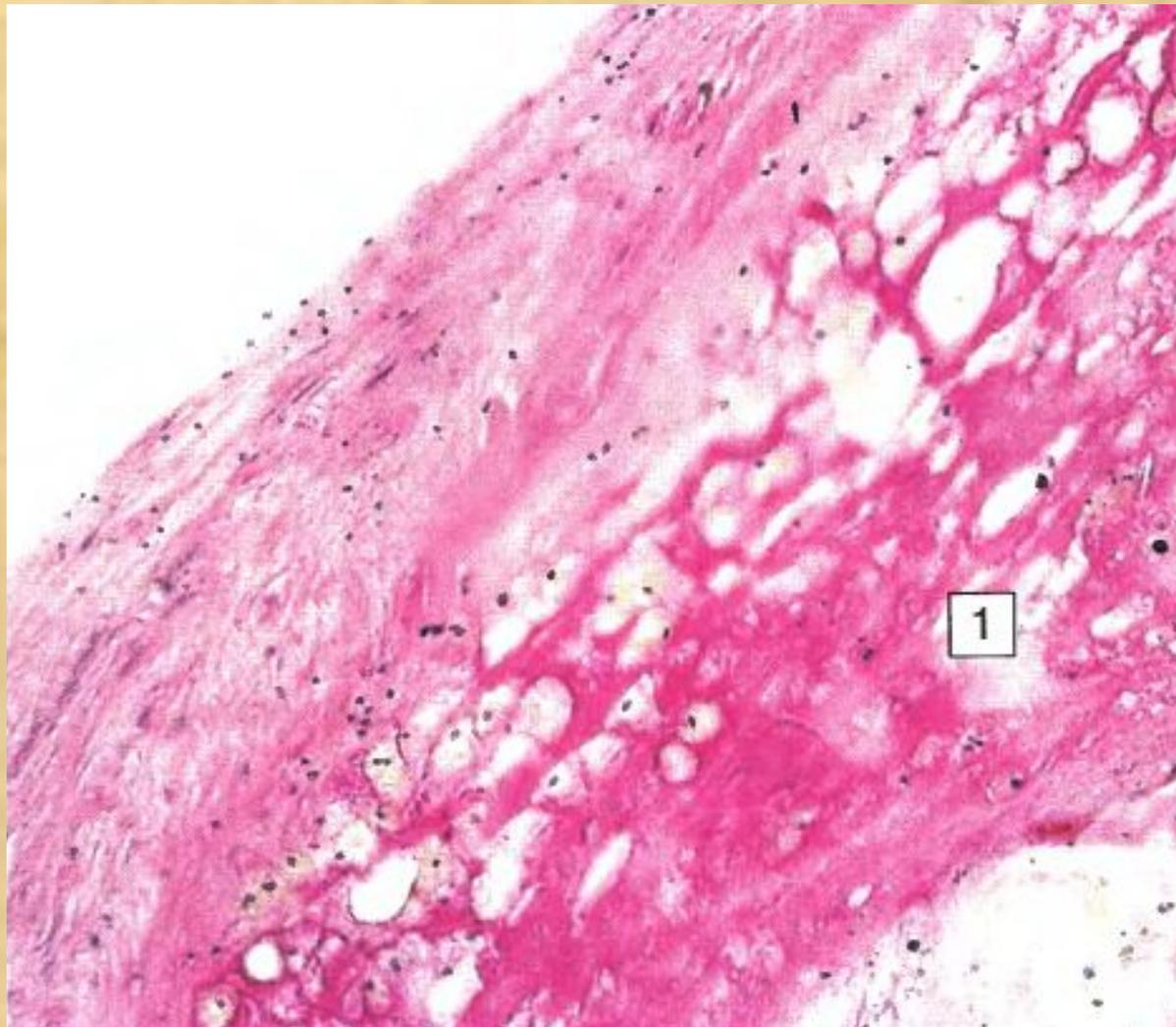
характеризуется повышением проницаемости мембран интимы и мукоидным набуханием, накапливаются белки плазмы, фибриноген, гликозаминогликаны.

Образуются пристеночные
тромбы, фиксируются
липопротеиды очень низкой
плотности, холестерин.
Эндотелий, коллагеновые и
эластические волокна
подвергаются деструкции.

2. Липоидозная стадия
характеризуется очаговой
инфильтрацией интимы
липидами, липопротеидами,
белками. Они накапливаются в
гладкомышечных клетках и
макрофагах.

Цитоплазма клеток приобретает пенистый вид, такие клетки называются ксантомными. На этой стадии четко видны набухание и деструкция эластических мембран.

Атеросклеротическая бляшка с пенистыми клетками



3. Липосклероз характеризуется разрастанием молодых соединительных элементов интимы с последующим ее созреванием и формированием фиброзной бляшки, в которой появляются тонкостенные сосуды.

4. Атероматоз характеризуется распадом липидных масс, которые имеют вид мелкозернистой аморфной массы с кристаллами холестерина и жирных кислот. При этом *vasa vasorum* могут тоже разрушаться, что приводит к кровоизлиянию в толщу бляшки.

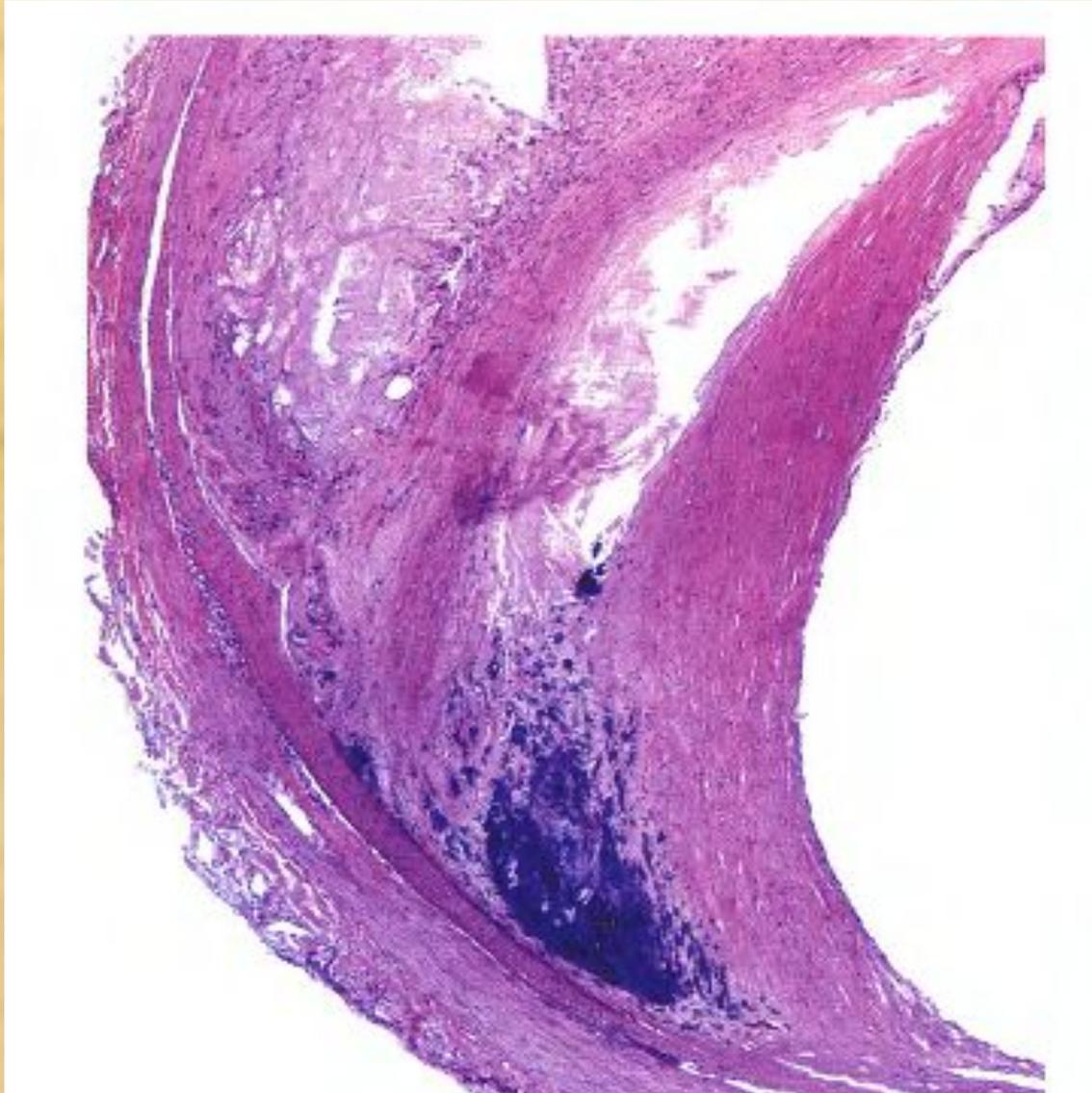
5. Стадия изъязвления

характеризуется образованием атероматозной язвы. Ее края подрытые и неровные, дно образовано мышечным, а иногда и наружным слоем стенки сосуда. Дефект интимы может быть покрыт тромботическими массами.

6. Атерокальциноз

характеризуется откладыванием в атероматозные массы извести. Образуются плотные пластинки – покрышки бляшки.

Атерокальциноз



Клинико-морфологически

выделяют:

атеросклероз аорты, коронарных
и мозговых сосудов, атеросклероз
артерий почек, кишечника и
нижних конечностей.

Исходом являются ишемия,
некроз и склероз.

При атеросклерозе сосудов
кишечника и нижних конечностей
может развиваться гангрена.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

**заболевание, обусловленное
относительной или абсолютной
недостаточностью коронарного
кровоснабжения.**

К ИБС относят случаи нарушения коронарного кровообращения в результате изменений функционального состояния венечных артерий (спазма), атеросклеротической окклюзии их и нарушений реологических свойств крови (тромбоз, тромбоэмболия).

В большинстве случаев ИБС является сердечной формой атеросклероза и/или гипертонической болезни.

Атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии



В то же время ишемические состояния миокарда, вызванные поражением коронарных артерий другого происхождения или гемодинамическими нарушениями не относят к ИБС, а рассматривают как осложнения соответствующих заболеваний.

Классификация ИБС:

1. Стенокардия.

1.1. Стабильная стенокардия.

1.2. Нестабильная стенокардия.

1.3. Спонтанная стенокардия.

Стенокардия Принцметала.

2. Внезапная коронарная смерть.

3. Инфаркт миокарда.

3.1. Крупноочаговый инфаркт
миокарда.

3.2. Мелкоочаговый инфаркт
миокарда.

4. Постинфарктный
кардиосклероз.

5. Атеросклеротический
кардиосклероз.

Все формы ИБС можно разделить на острые (внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда) и хронические (стенокардия, кардиосклероз).

Однако следует заметить, что в большинстве случаев ИБС имеет длительное волнообразное течение с эпизодами обострения в виде острой (абсолютной) коронарной недостаточности, возникающей на фоне хронической (относительной) недостаточности коронарного кровообращения.

Стенокардия
форма ИБС,
характеризующаяся
приступами загрудинных
болей.

Выделяют три вида этой патологии, различающихся по условиям возникновения, продолжительности приступов и прогнозу: стабильная, нестабильная и спонтанная стенокардии.

Стабильная стенокардия
(устойчивая, типичная,
стенокардия напряжения) –
самая распространенная форма,
развивающаяся при
функциональных нагрузках на
сердце (физическая активность,
эмоциональное возбуждение).

В основе ее лежит снижение коронарной перфузии миокарда до критического уровня из-за стенозирующего атеросклероза.

В момент приступа развивается спазм коронарных артерий и, как следствие, обратимая ишемическая дистрофия миокарда преимущественно в субэндокардиальной зоне левого желудочка.

Спонтанная стенокардия (особая стенокардия, стенокардия покоя, стенокардия Принцметала) – проявляется в виде сердечных приступов в состоянии покоя, отдыха, сна.

Приступы обусловлены спазмом коронарных артерий с развитием обратимой ишемической дистрофии миокарда преимущественно в субэндокардиальной зоне левого желудочка.

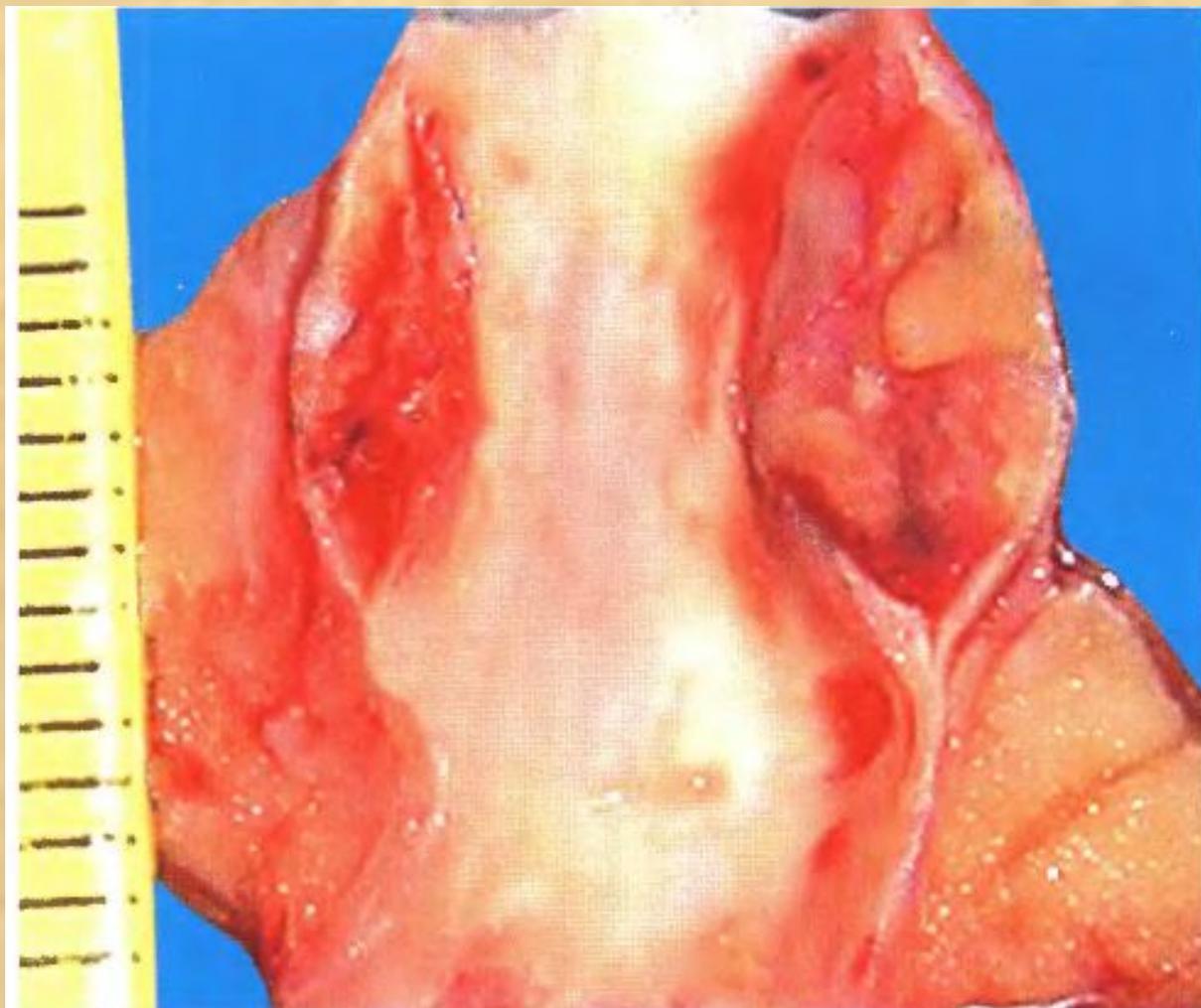
Отмечается стенозирующий коронарный атеросклероз, но у 15% больных венечные артерии не изменены.

Нестабильная стенокардия
(неустойчивая, быстро
нарастающая стенокардия) –
характеризуется приступами,
частота и продолжительность
которых прогрессивно нарастает.

У большинства больных причиной развития этой стенокардии является разрушение и изъязвление атеросклеротической бляшки коронарной артерии с пристеночным тромбозом, возможной тромбоэмболией и/или вазоспазмом.

Вследствие этого может развиваться необратимая ишемическая дистрофия миокарда левого желудочка, приводящая к внезапной коронарной смерти или переходящая в инфаркт миокарда.

Нестабильная (легкоранимая) бляшка коронарной артерии



Поэтому нестабильную форму называют еще предынфарктной стенокардией или острой коронарной недостаточностью (ОКН).

Внезапная коронарная смерть (ВКС, первичная остановка сердца) – смерть, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа.

С патоморфологической точки зрения этому диагнозу соответствуют все случаи смерти больных с ОКН до развития ишемических некрозов миокарда.

При этом клинически отмечаются характерные изменения ЭКГ (т.н. «ишемическая стадия инфаркта миокарда»), но отсутствует ферментемия (повышение активности трансаминаз, лактатдегидрогеназы и др. маркеров некроза кардиомиоцитов).

Структурной основой развития острой сократительной недостаточности миокарда при ВКС является ишемическая дистрофия миокарда (ИДМ), которая развивается в результате непосредственного повреждающего действия ишемии на мышечные волокна.

В результате этого возникают острые общие нарушения кровообращения с полиорганной патологией, характер которых зависит от непосредственных причин смерти.

Основными патологическими процессами, развивающимися в коронарных артериях при ВКС, являются длительный спазм, плазматическое пропитывание стенки артерий, атеросклероз и тромбоз.

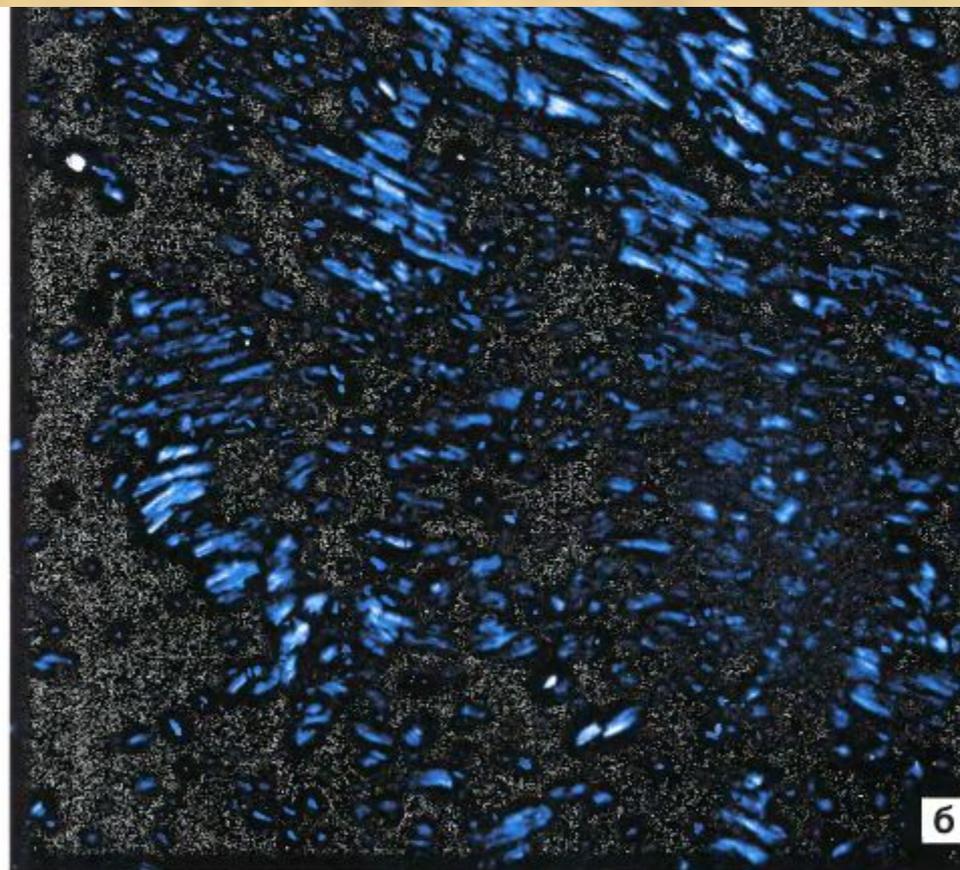
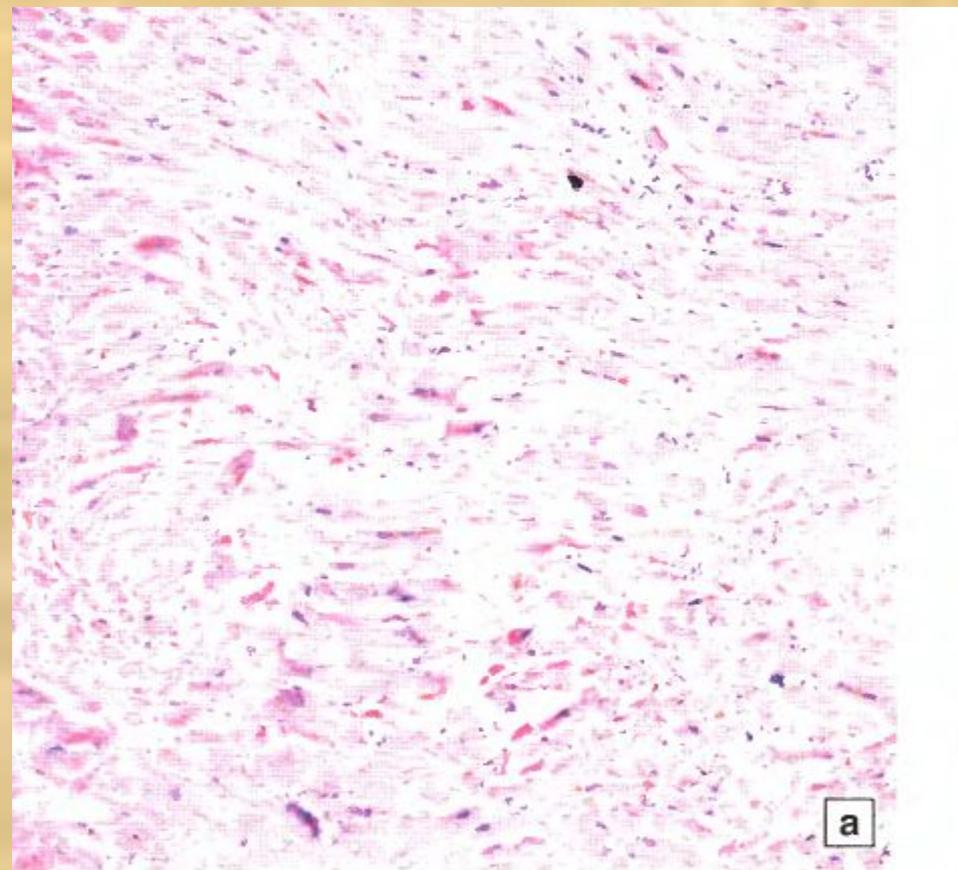
При наличии атеросклеротических изменений могут возникать кровоизлияния в толщу фиброзной бляшки, атероматозные изменения и надрывы ее “покрышки” с последующим развитием тромбоза.

Тромбоз имеет вторичный характер, развиваясь вследствие повреждения эндотелия при спазме артерий и обострении атеросклеротического процесса. Значение тромбоза очень велико, поскольку именно он обуславливает необратимость патологического процесса.

При смерти от ВКС
макроскопически со стороны
миокарда определяется только
пестрота отдельных его участков,
связанная с очаговыми
расстройствами кровообращения,
усиливающимися посмертными
гипостазами.

Для микроскопической диагностики ИДМ используются несколько методик. Среди них наиболее информативными являются поляризационная микроскопия, окраски по методам Ли (ГОФП) и MSB (ОКГ).

Гистологическое исследование (а) и поляризационная микроскопия (б)



Эти методы позволяют
визуализировать
сократительный аппарат
кардиомиоцитов, определить
различные их изменения, в том
числе и самые ранние.

ИДМ представляет собой преднекротические изменения миофибрилл кардиомиоцитов (контрактурные повреждения, глыбчатый распад и миоцитолизис), возникающие в миокарде непосредственно после начала развития ишемии.

Контрактурный тип повреждения
миофибрилл кардиомиоцитов –
стойкое патологическое
тотальное или очаговое
пересокращение миофибрилл с
временной или окончательной
потерей способности к
сокращению мышечных волокон.

Этот преднекротический патологический процесс возникает в результате воздействия различных повреждающих факторов, включая ишемию. При поляризационной микроскопии отмечается уменьшение высоты изотропных и увеличение высоты анизотропных дисков.

От физиологического сокращения
контрактуры отличаются по
устойчивости к действию
фиксирующих растворов и
выраженной анизотропии А-
дисков миофибрилл, не
свойственной нормальному
сокращению. Этот тип
повреждения в большинстве
случаев обратим.

Глыбчатый распад миофибрилл
кардиомиоцитов –
патологическое мозаичное
пересокращение групп
саркомеров и лизис
несократившихся участков
миофибрилл.

Этот необратимый
патологический процесс
возникает преимущественно в
результате ишемии и во всех
случаях завершается
коагуляционным некрозом.

В поляризованном свете кардиомиоциты с глыбчатым распадом миофибрилл определяются по исчезновению регулярной поперечной исчерченности, вместо которой видны множественные глыбки ярко светящейся анизотропной субстанции, чередующейся с изотропными очажками.

Внутриклеточный миоцитолизис –
очаговый лизис миофибрилл с
появлением в кардиомиоцитах
зон исчезновения анизотропии.

При ИДМ встречаются все
вышеперечисленные виды
преднекротических изменений
кардиомиоцитов, но характерным
является глыбчатый распад
миофибрилл.

Отмечается следующая динамика патоморфологических изменений миокарда при ОКН.

В течение первых 2-4 часов развития ОКН в зоне ишемии миокарда определяются множественные мелкие очаги повреждения мышечных волокон в виде контрактур, внутриклеточного миоцитолизиса и глыбчатого распада миофибрилл.

**В мышечных волокнах зоны
ишемии отмечается
постепенное исчезновение
гликогена, снижение активности
окислительно-
восстановительных ферментов.**

Формируется периинфарктная зона, в которой обнаруживаются контрактурные повреждения кардиомиоцитов и глыбчатый распад их миофибрилл.

В период от 2-4 до 8 часов
очаги повреждений мышечных
волокон постепенно сливаются
между собой и в них
обнаруживается
преимущественно глыбчатый
распад миофибрилл.

При значительно сниженной активности окислительно-восстановительных ферментов в кардиомиоцитах зоны ишемии выявляется резко положительная ШИК-реакция за счет нарастающего плазматического пропитывания мышечных волокон.

В период от 8 до 12 часов после возникновения острого нарушения коронарного кровообращения зона ишемии хорошо определяется при окраске гематоксилином и эозином за счет выраженных гемодинамических расстройств с признаками дистрофии и некробиоза мышечных волокон

Отмечается слияние отдельных
очагов с контрактурными
повреждениями и глыбчатым
распадом миофибрилл.
Кардиомиоциты резко ШИК-
положительны.

Начиная с 12 часа мышечные
волокна теряют поперечную
исчерченность и в них
выявляется кариолизис. При этом
отдельные кардиомиоциты слабо
окрашиваются эозином и
становятся базофильными.

Базофилия саркоплазмы по времени совпадает с пикнозом и кариолизисом ядер. В интерстиции появляются клеточные инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов.

Данные изменения прогрессируют до 24 часов и сопровождаются постепенным слиянием очагов ишемической дистрофии с переходом ее в инфаркт миокарда.

Представленная гистологическая картина динамики патоморфологических изменений при острых нарушениях коронарного кровообращения может значительно видоизменяться при присоединении тромбоза.

В этих случаях в центральных участках ишемизированной зоны миокарда отмечается цитолиз кардиомиоцитов, определяемый в поляризованном свете в виде “перерастяжения” миофибрилл с расширением изотропных ДИСКОВ.

Это наиболее тяжелый и необратимый альтеративный процесс, быстро приводящий к некрозу миокарда.

В случаях первичной закупорки крупных стволоч коронарных артерий при кровоизлиянии в атеросклеротическую бляшку или ее атероматозного изъязвления с тромбозом обширные очаги некроза возникают уже в первые 2-3 часа.

Непосредственными причинами смерти при ВКС могут быть острая сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, кардиогенный шок и асистолия.

При острой сердечной недостаточности развивается дилатация полостей сердца и острое общее венозное полнокровие с отеком легких, дистрофическими и некротическими изменениями эпителия канальцев почек, центрлобулярные некрозы и кровоизлияния в печени.

При фибрилляции желудочков сердца определяются субсегментарные контрактуры миофибрилл в 2-5 рядах мышечных волокон, прилежащих к эпикарду и эндокарду, в папиллярных мышцах; острое общее венозное полнокровие.

Кардиогенный шок
патоморфологически
характеризуется:

- резко выраженной дилатацией полостей сердца;
- полнокровием и отеком легких;
- полнокровием центральных отделов долек печени с некрозами и кровоизлияниями;

- полнокрровием и кровоизлияниями в селезенке;
- кровоизлияниями в поджелудочной железе;
- некрозами и кровоизлияниями в слизистой желудка;
- диапедезными кровоизлияниями в ГОЛОВНОМ МОЗГЕ.

Асистолия патоморфологически не имеет специфических признаков, отмечаются деструктивные изменения в области проводящей системы сердца: вакуольная дистрофия и некроз волокон, иногда кровоизлияния в пучок Гиса; общее острое венозное полнокровие внутренних органов.

Инфаркт миокарда –

**ишемический некроз сердечной
мышцы, формирующийся на
основе предшествующей ИДМ.**

**Как правило, он имеет вид белого
инфаркта с геморрагическим
венчиком, но если применялась
тромболитическая терапия –
красного (за счет
геморрагического пропитывания).**

Инфаркт миокарда
классифицируют по следующим
признакам:

1) по времени возникновения –
первичный (острый) ИМ,
развивающийся в течение
примерно 8 недель; повторный
ИМ, возникающий спустя 8
недель после первичного;
рецидивирующий ИМ – в течение
8 недель существования
первичного;

2) по локализации в

определенном отделе миокарда.

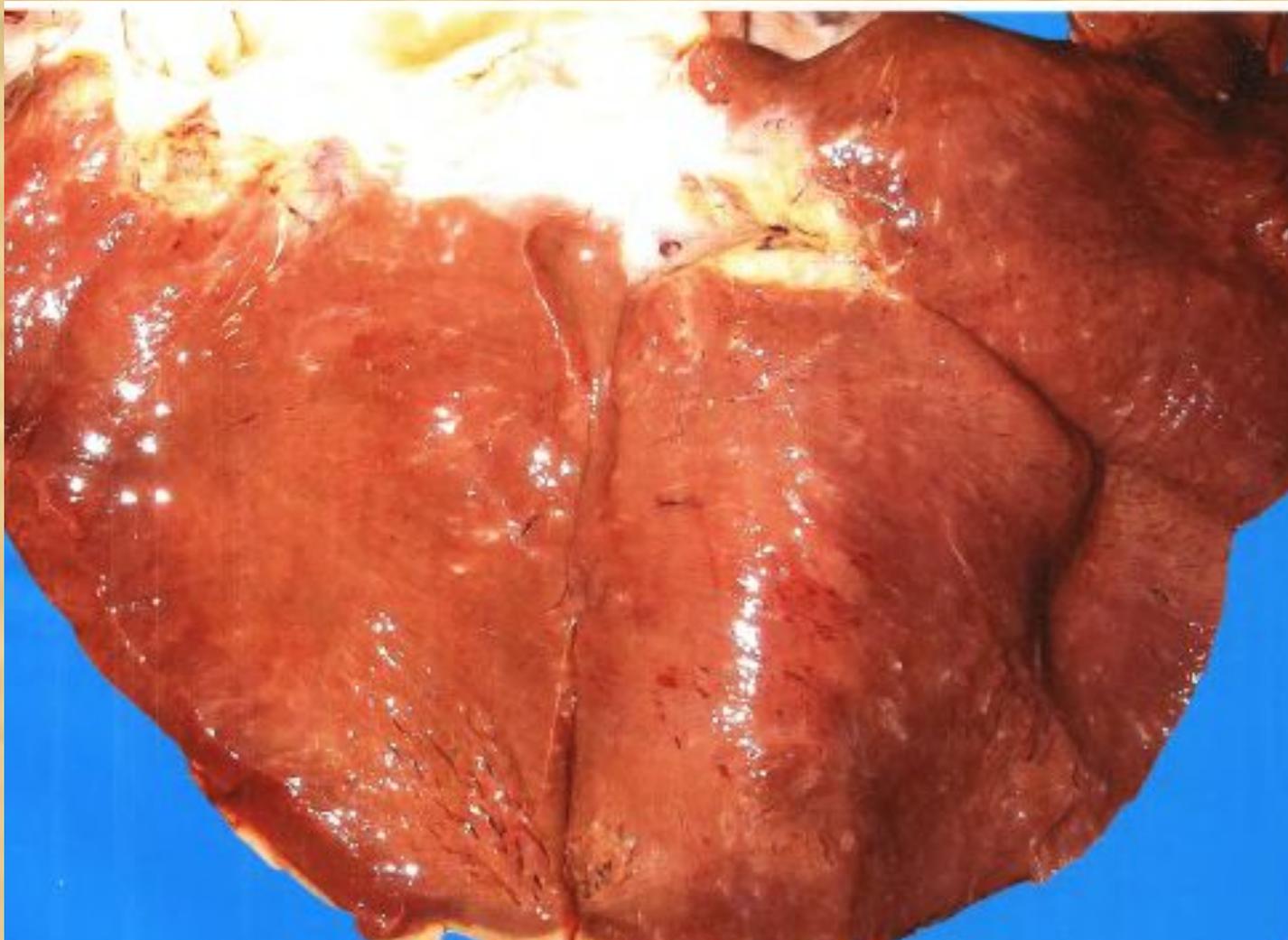
При этом чаще поражаются области верхушки, передней и боковой стенки левого желудочка, соответствующие бассейну передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, которая сильнее других поражается атеросклерозом;

3) по распространенности – мелкоочаговый ИМ (субэндокардиальный, субэпикардиальный и интрамуральный – в толще миокарда) и крупноочаговый ИМ (трансмуральный – с поражением всей толщи сердечной мышцы).

В своем развитии ИМ проходит две стадии – некротическую и рубцевания.

В некротической стадии зона поражения миокарда имеет нечеткие границы и может включать островки неизмененного миокарда, возникающие вследствие гетерогенной чувствительности к ишемии кардиомиоцитов.

Инфаркт миокарда давностью 1 сут.



Инфаркт миокарда Давностью 3 сут.

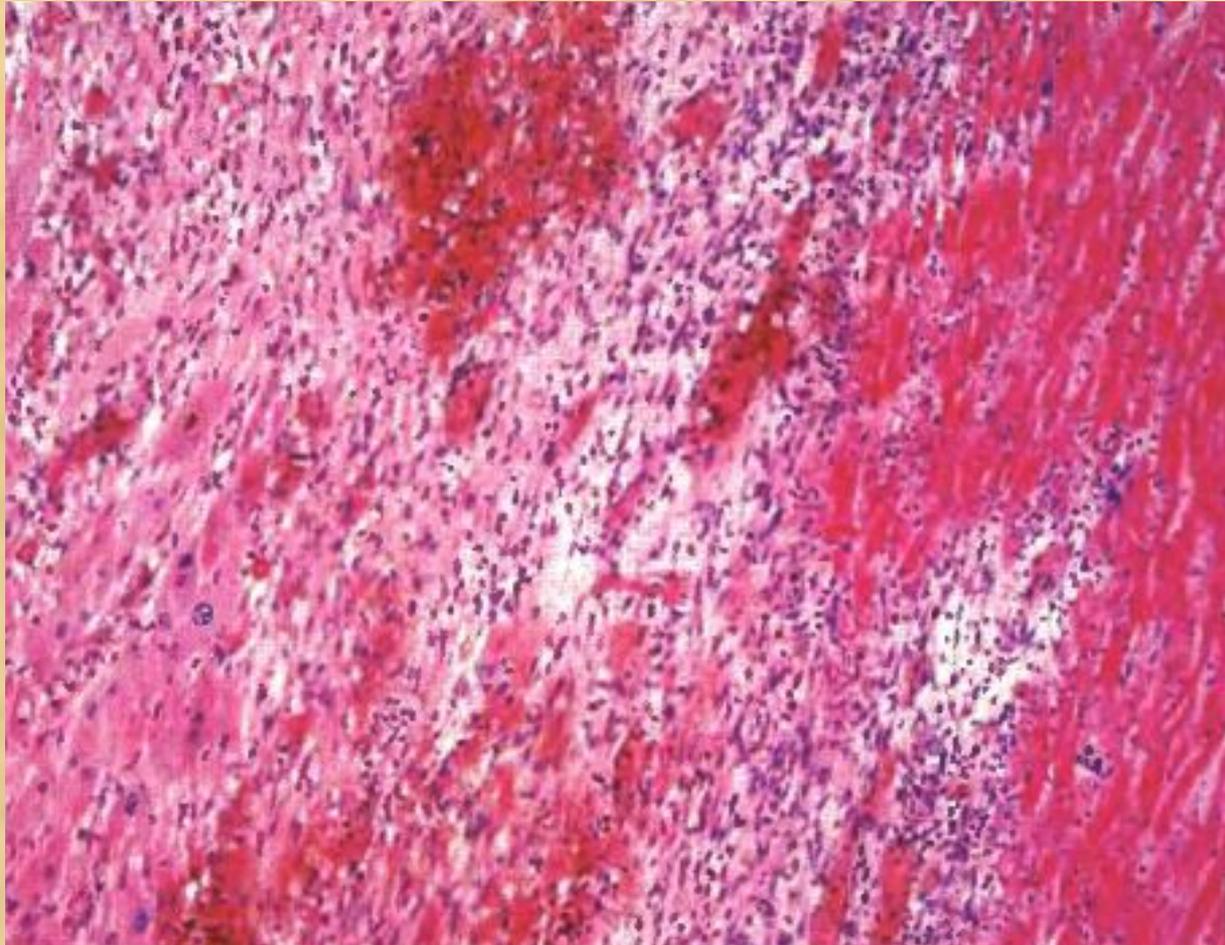


Область некроза отграничена зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации – демаркационное воспаление.

Перифокально в сердечной мышце развиваются вторичные расстройства кровообращения с ИДМ и мелкоочаговыми некрозами.

В стадии рубцевания происходит замещение ИМ соединительной тканью (организация) за счет активации фибробластов из зоны демаркации и участков сохранившегося миокарда внутри области некроза.

Инфаркт миокарда давностью 7 сут. Начало организации



Этот процесс следует за
фагоцитозом детрита
макрофагами, которые сменяют
полиморфноядерные лейкоциты.

Сначала образуется
грануляционная, а затем
грубоволокнистая
соединительная ткань с
регенерационной гипертрофией
окружающего миокарда.

Весь процесс рубцевания завершается через 7-8 недель от начала развития ИМ. Однако эти сроки могут изменяться в зависимости от размеров поражения и реактивности организма больного.

Непосредственными причинами смерти и осложнениями при ИМ, как и ВКС могут быть острая сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков, кардиогенный шок и асистолия.

Кроме этого, могут наблюдаться миомалация которая ведет к развитию острой аневризмы сердца с последующим разрывом и кровоизлиянием в полость сердечной сорочки

Разрыв миокарда



Опасность представляет также пристеночный тромбоз, являющийся источником артериальной тромбоэмболии по большому кругу кровообращения.

Кардиосклероз при ИБС может быть результатом организации инфаркта (очаговый постинфарктный) и гипоксической активации фибробластов в условиях стеноза коронарных артерий (диффузный атеросклеротический, интерстициальный фиброз миокарда).

Оба варианта кардиосклероза
могут явиться структурной
основой развития хронической
сердечной недостаточности.

Наиболее тяжело протекает хроническая аневризма сердца, формирующаяся в исходе трансмурального ИМ с полным замещением всей толщи стенки сердца соединительной тканью, ее истончением и взрыванием.

С ней связаны прогрессирующая сердечная недостаточность, пристеночный тромбоз с тромбэмболией, повторные ИМ в перифокальной зоне с разрывом сердца и гемотампонадой полости перикарда.

Спасибо за внимание!