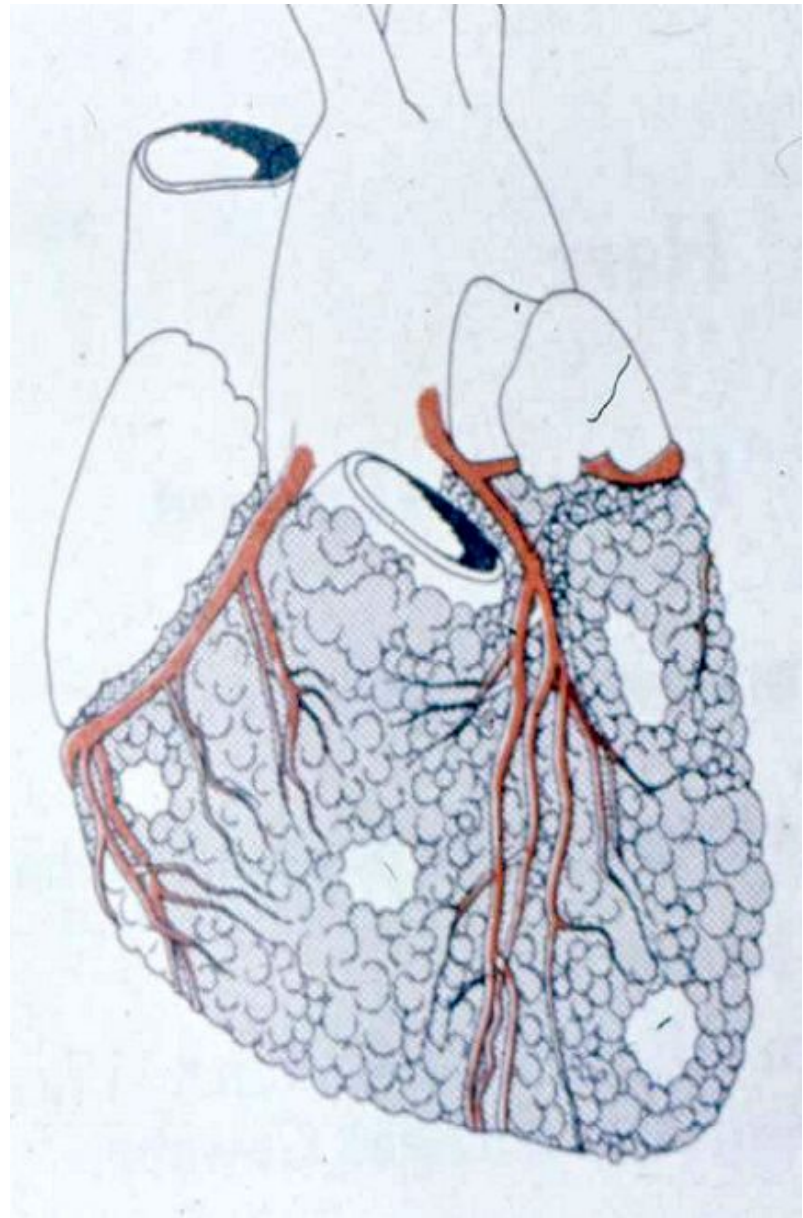
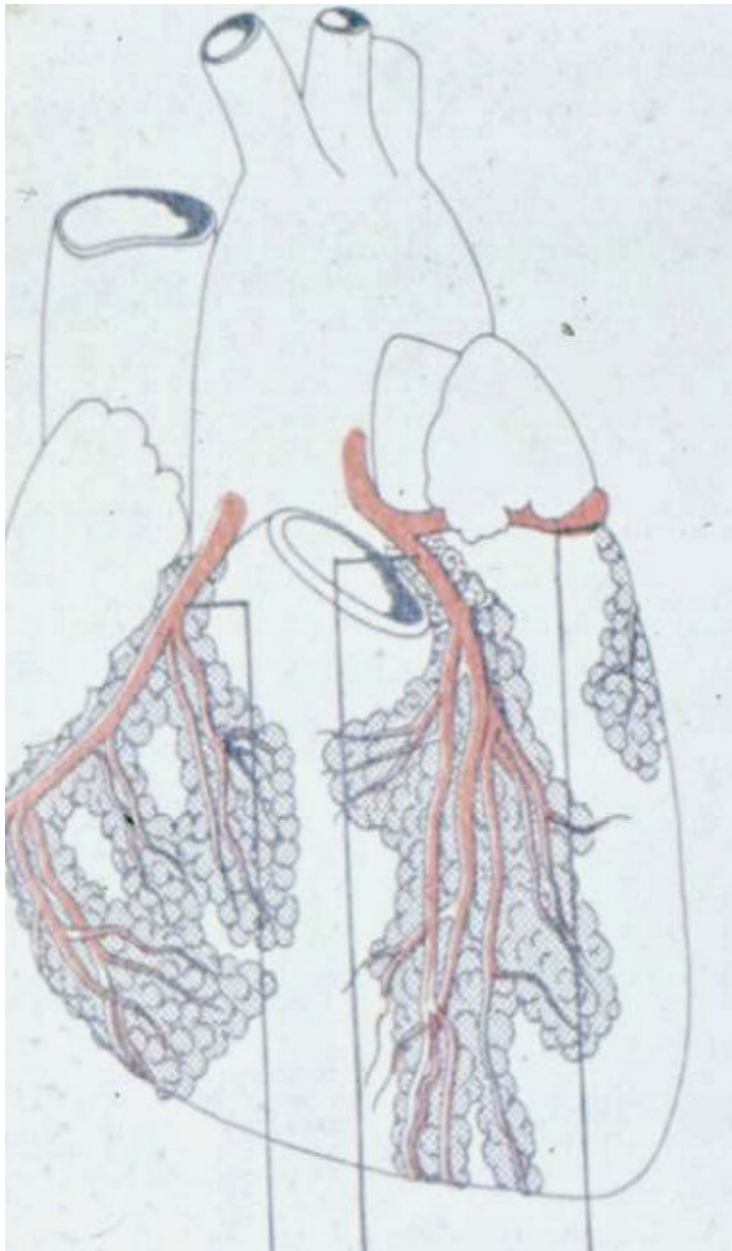


Ишемическая болезнь сердца – группа самостоятельных заболеваний, связанных с острой или хронической, абсолютной или относительной ишемией миокарда, вследствие коронарного атеросклероза.

Предрасполагающие факторы

- 1. Артериальная гипертензия.
- 2. Гиподинамия.
- 3. Ожирение.
- 4. Курение.
- 5. Эмоциональные (стрессы).
- 6. Физические перегрузки.

Коронарные артерии сердца



Частота поражения коронарных артерий сердца

- 1. Участок нисходящей передней ветви на расстоянии 1,5-2 см от устья.
- 2. Устье левой коронарной артерии.
- 3. Правая коронарная артерия.
- 4. Огибающая ветвь коронарной артериию

Клинико-анатомические формы ишемической болезни сердца

Острая ИБС:

1. Острый инфаркт миокарда
2. Нестабильная стенокардия
3. Внезапная коронарная смерть (ишемия с фибрилляцией желудочков и падением ОСВ при которой сосудистый некроз не успевает развиться)

Хроническая ИБС:

1. Ишемическая кардиомиопатия (дистрофия миокарда)
2. Стенокардии (напряжения, Принцметала, впервые возникшая)
3. Атеросклеротический (диффузный мелкоочаговый) кардиосклероз
4. Постинфарктный кардиосклероз крупно и мелкоочаговый
5. Хроническая аневризма сердца.

Причины острых форм ишемической болезни сердца

- 1. Очаговое сужение коронарной артерии бляшкой при резко возросшей потребности в кислороде.**
(Наиболее часто это 75% её поперечного среза, при этом максимальное увеличение кровотока с помощью компенсаторной вазодилатации не удовлетворяет даже умеренно повышенные запросы миокарда в кислороде. Такое бывает при шоках различной этиологии, падении АД, дыхательной недостаточности и т. д.).
- 2. Стойкая вазоконстрикция** (первичная стойкая или в зоне разрушения бляшки)

Причины острых форм ишемической болезни сердца

3. Острые изменения в бляшках – кровоизлияние, трещины в бляшке, изъязвления.

Причины, приводящие к разрушению бляшек – спазмы сосудов, дробящие бляшки, устойчивая тахикардия, гиперхолестеринемия, гипертонический криз, увеличение ОЦК.

Причины острых форм ишемической болезни сердца

4. Коронарный тромбоз: чаще покрывает разрушающуюся бляшку, способствуя более или менее полному сужению просвета артерии. При этом повышается концентрация тромбоксана А₂ в крови и зоне разрушения, что вызывает агрегацию тромбоцитов и вазоконстрикцию.
5. Внутрисердечная эмболия тромбоемболом, атеросклеротическим детритом

Патогенез

При изменениях в бляшке – контакт тромбоцитов с содержимым бляшки и субэндотелиальным коллагеном, выделение тканевого тромбопластина - адгезия и агрегация тромбоцитов и выброс ими тромбоксана А₂, серотонина и тромбоцитарных факторов III и IV – тромб – вазоспазм.

При вазоспазме или возросшей потребности – тканевая гипоксия – дистрофия, анаэробный гликолиз – нарастание лактата – дефект сарколеммы и некробиоз – некроз

NB.

Возникновение любой из этих причин клинически соответствует началу классического болевого синдрома

Искажать клинику и анатомию инфаркта миокарда могут аномалии ветвления коронарных артерий и развитое коллатеральное кровоснабжение при длительно существующем коронарном атеросклерозе

Не найти тромб в коронарной артерии можно либо при вазоспастической форме либо при полном тромболизисе



12-11

Стадии острого инфаркта миокарда

1. Донекротическая - до 18 часов после возникновения клинических проявлений.
2. Некротическая - 18 часов – 3-7 суток после возникновения.
3. Стадия организации – 3-7 суток – 4 недели

Морфологическая диагностика инфаркта миокарда

- Гистологические изменения в миокарде выявляются не ранее чем через 6 часов от начала ишемии.
- Макроскопические изменения - через 12-24 часа.

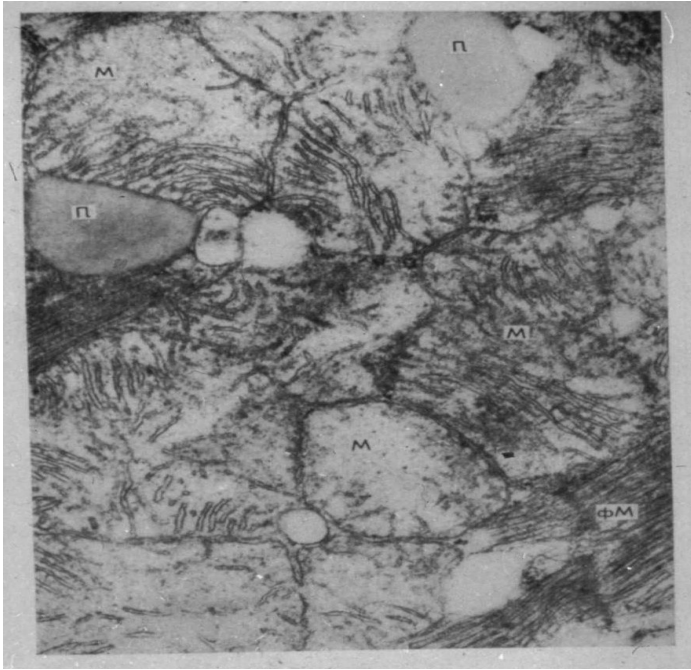
Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

Повреждение – 30 минут

Обратимые изменения

Только ультраструктурные (набухание митохондрий и их крист, расслабление миофибрилл) **и биохимические изменения** (падение активности дегидрогеназ, оксидаз, фосфолипаз, исчезновение гликогена и K^+ , рост внутриклеточного Na и Ca)

Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

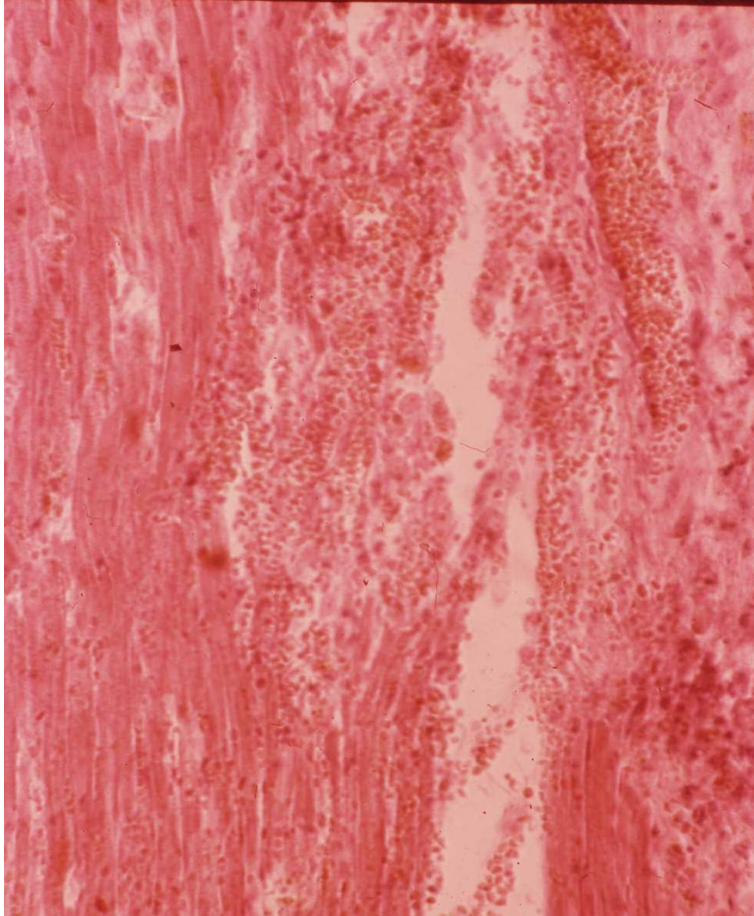


Набухание и распад
митохондрий

30 минут – 3 часа – необратимые изменения

Ультраструктурные
(разрыв сарколеммы,
распад митохондрий),
биохимические (см. 0-30
мин) и **гистологические**
изменения (волнистых ход
миокардиальных волокон
– контрактурные
сокращения)

Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте



Некроз миоцитов через 6 часов
после возникновения ишемии,
кровоизлияния

3-4 часа – 12 часов

Ультраструктурные (маргинация хроматина и отек ядер) и **гистологические изменения** (начало коагуляционного некроза, отек, неравномерное кровенаполнение и кровоизлияния, одиночные нейтрофилы, лейкостазы)

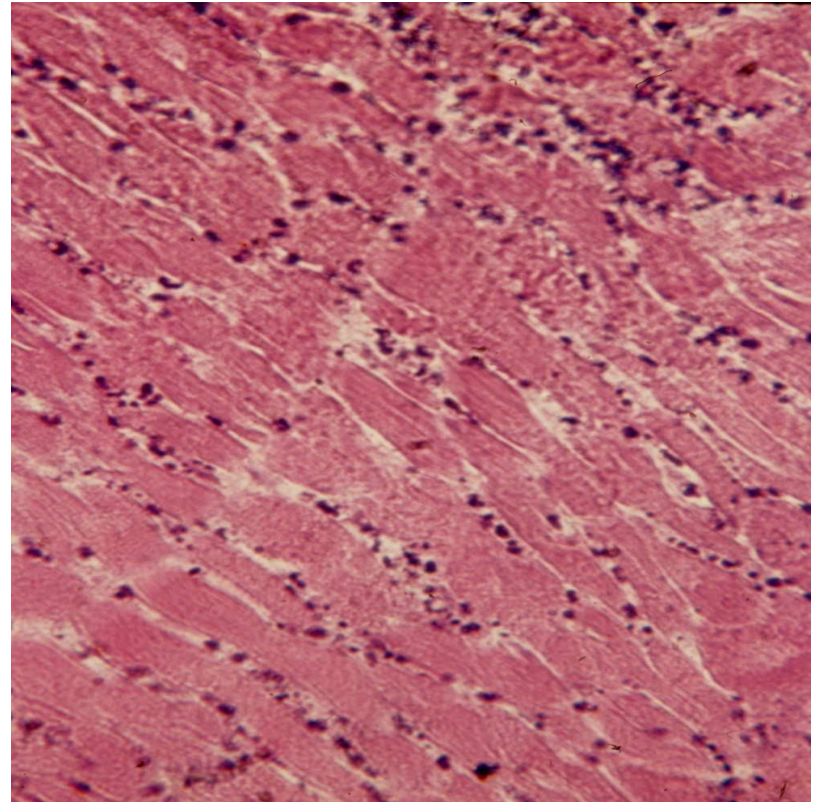
Появление и быстрый рост концентрации биохимических маркеров в крови – МВ – КФК, ЛДГ, АсАТ, тропонина

Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

12-24 часа (развернутая некротическая стадия)

Гистологически (кариопикноз, коагуляционный некроз, контрактурные сокращения, кровоизлияния, демаркационная инфильтрация нейтрофилами)

Впервые – **макроскопически** становится зона инфаркта видна (бледная, западающая зона с неравномерным кровенаполнением, точечными кровоизлияниями, без четких границ)



Некроз кардиомиоцитов через 24 часа , лейкоцитарная инфильтрация

Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

24 - 72 часа (развернутая некротическая стадия)

Гистологически: кариолизис, некроз, четкие границы инфаркта за счет густой нейтрофильной инфильтрации

Макроскопически: бледная или бледно-желтая западающая бесструктурная зона с точечными кровоизлияниями по периферии

Клинически: биохимические маркеры крови достигают максимальных значений

Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

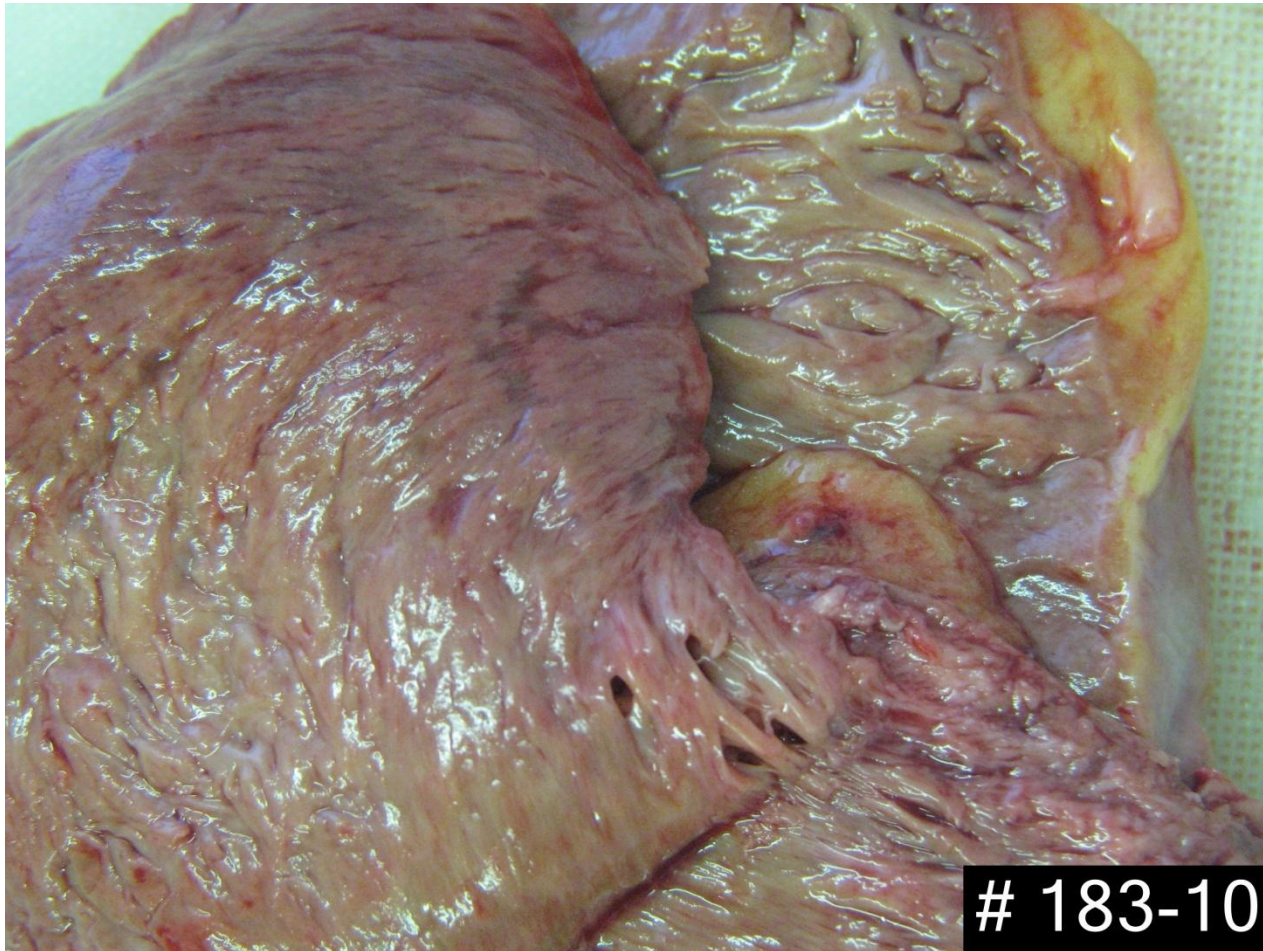
72 ч – 7 суток (начало стадии организации)

Гистологически: дезинтеграция и резорбция погибших мышечных волокон макрофагами, грануляционная ткань по краям некроза

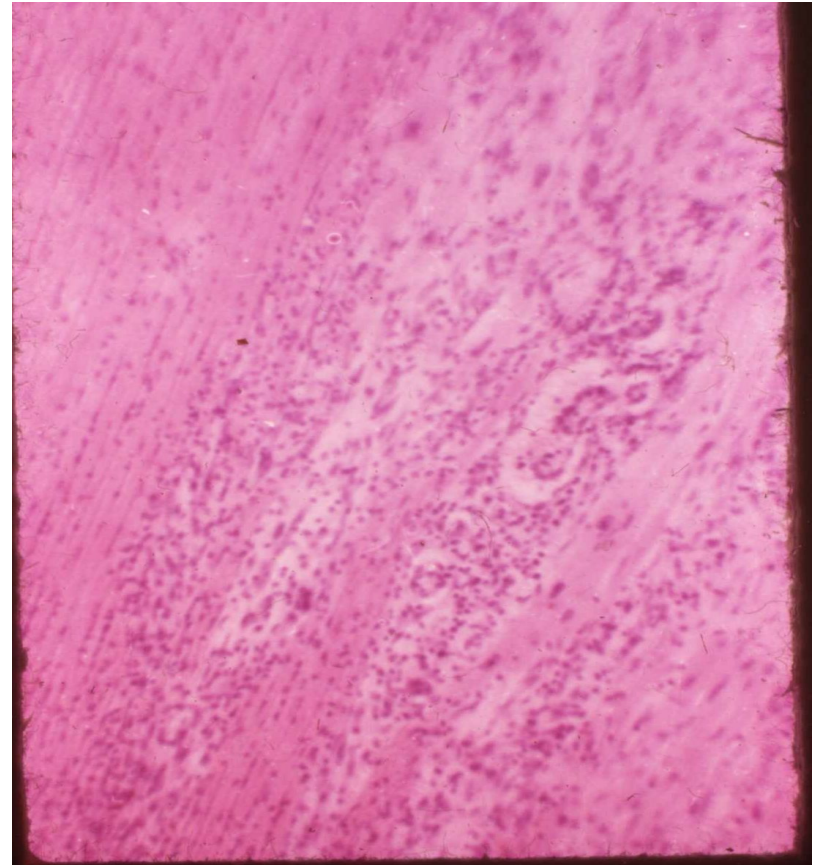
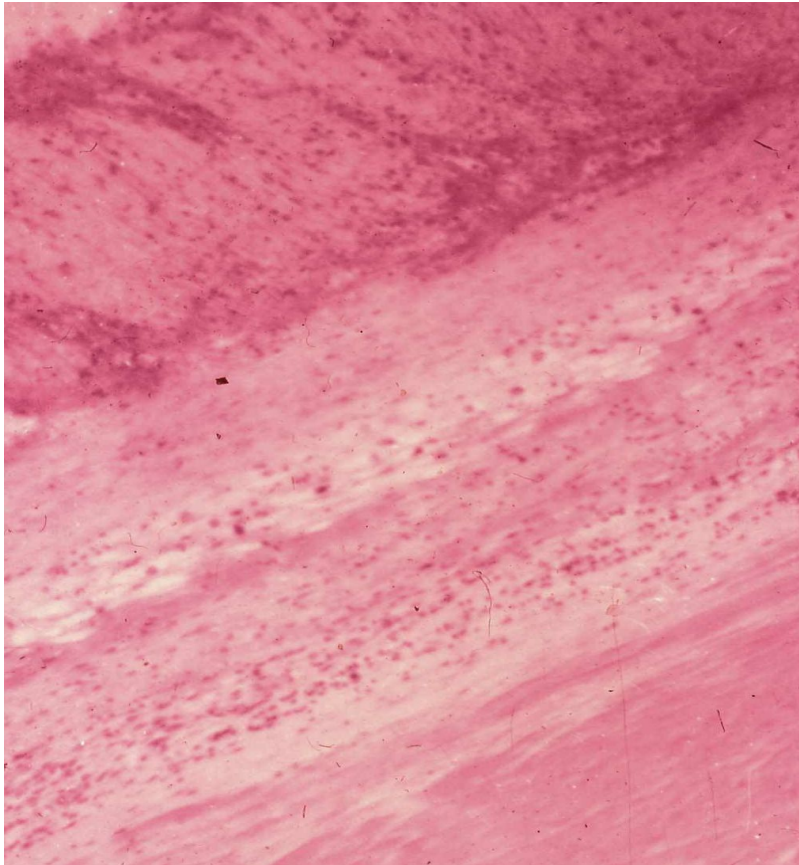
Макроскопически: охряно-желтая западающая бесструктурная зона с четкими границами и фиолетово-красной окантовкой

Клинически: начинает снижаться концентрация биохимических маркеров крови, повышение температуры, в ОАК – лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Острый инфаркт миокарда



Организация ИМ (3 суток – 4 недели)



Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

7-10 суток (начало стадии организации)

Гистологически: активная резорбция некротизированных мышечных волокон макрофагами, зрелая грануляционная ткань и начало фиброза по краям некроза

Макроскопически: охряно-желтая западающая бесструктурная зона с четкими границами и коричневой окантовкой

Клинически: концентрация биохимических маркеров и показателей лейкоцтоза и формулы крови соответствует норме, может сохраняться ускоренное СОЭ.

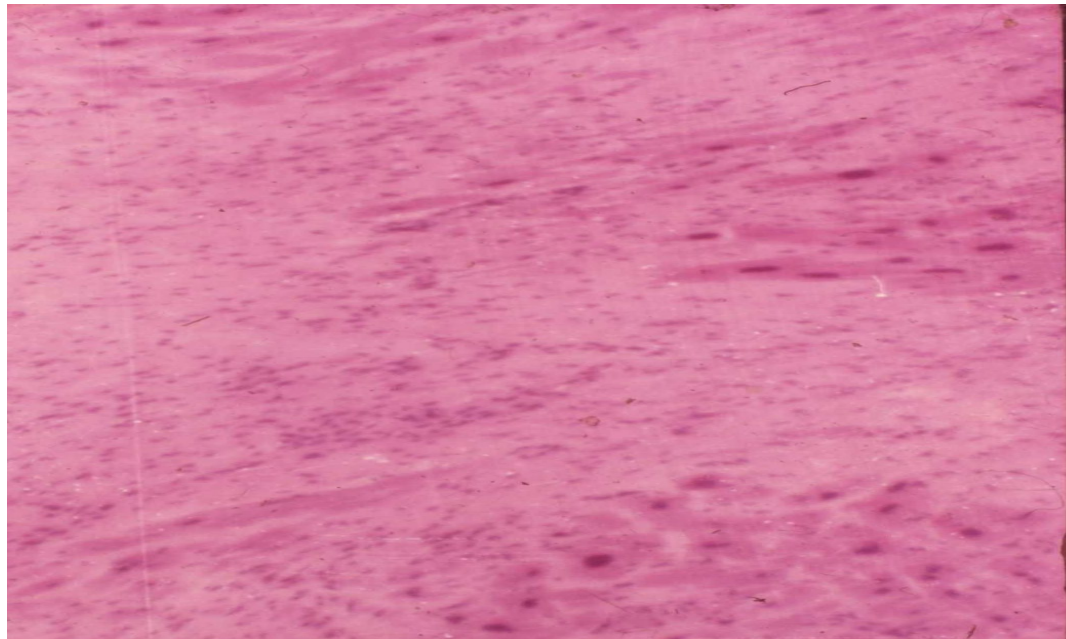
Последовательность изменений в миокарде и крови при инфаркте

10 – 7 недель суток (стадия организации)

Гистологически: развитый рубец

Макроскопически: белая плотная западающая
бесструктурная зона с четкими границами

Клинически: хроническая сердечная недостаточность



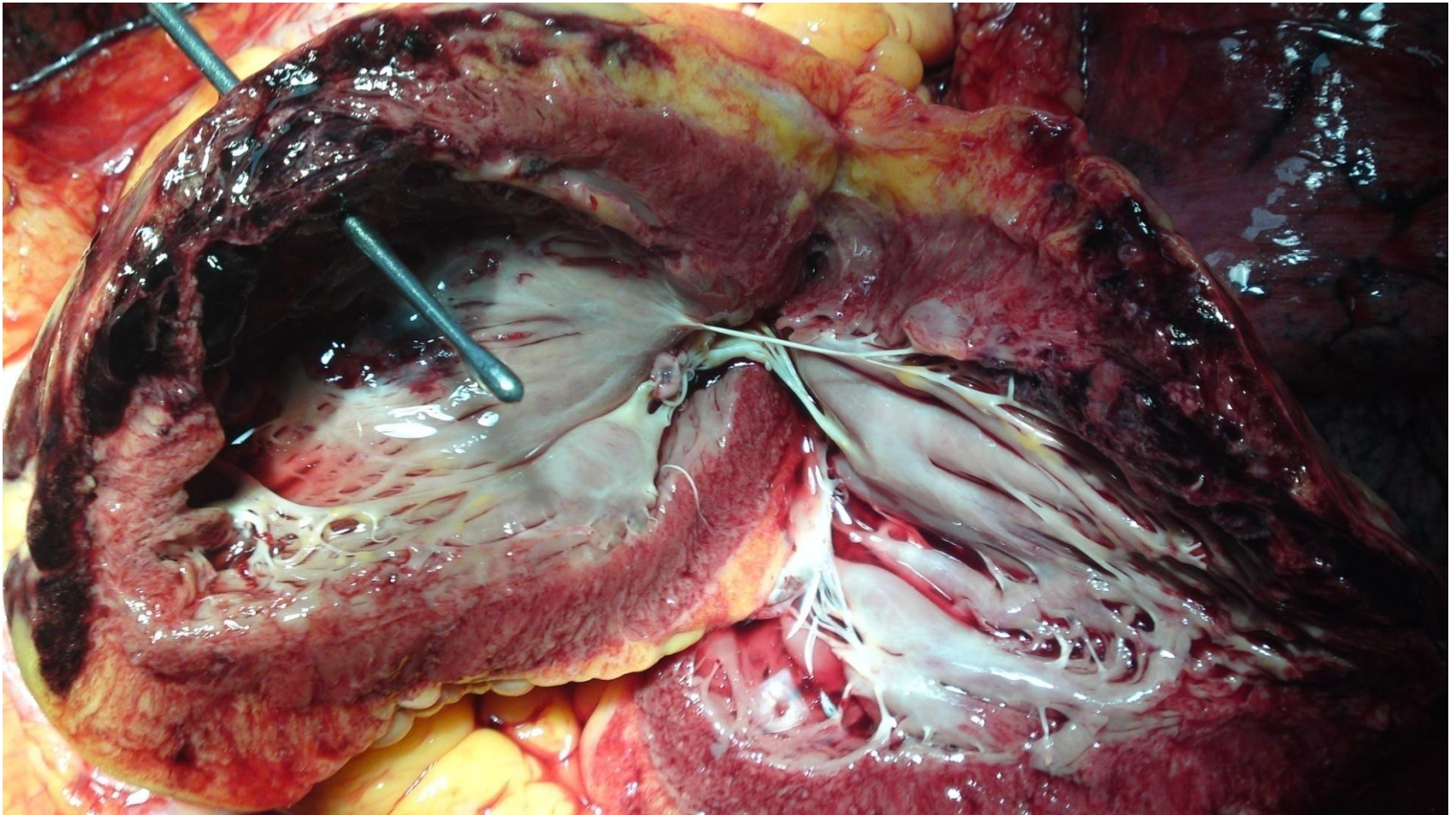
Классификация ИМ

- 1. По размерам – микроскопические, мелкоочаговые, крупноочаговые, тотальные.
- 2. По отношению к стенке сердца – субэндокардиальные (в том числе сосочковых мышц), субэндокардиально-интрамуральные, трансмуральные.
- 3. По течению – острый (до 4 недель), рецидивирующий (в пределах 4 недель), повторный (спустя 4 недели).
- 4. По локализации – передне-перегородочный, задне-перегородочный, боковой стенки, тотальный.

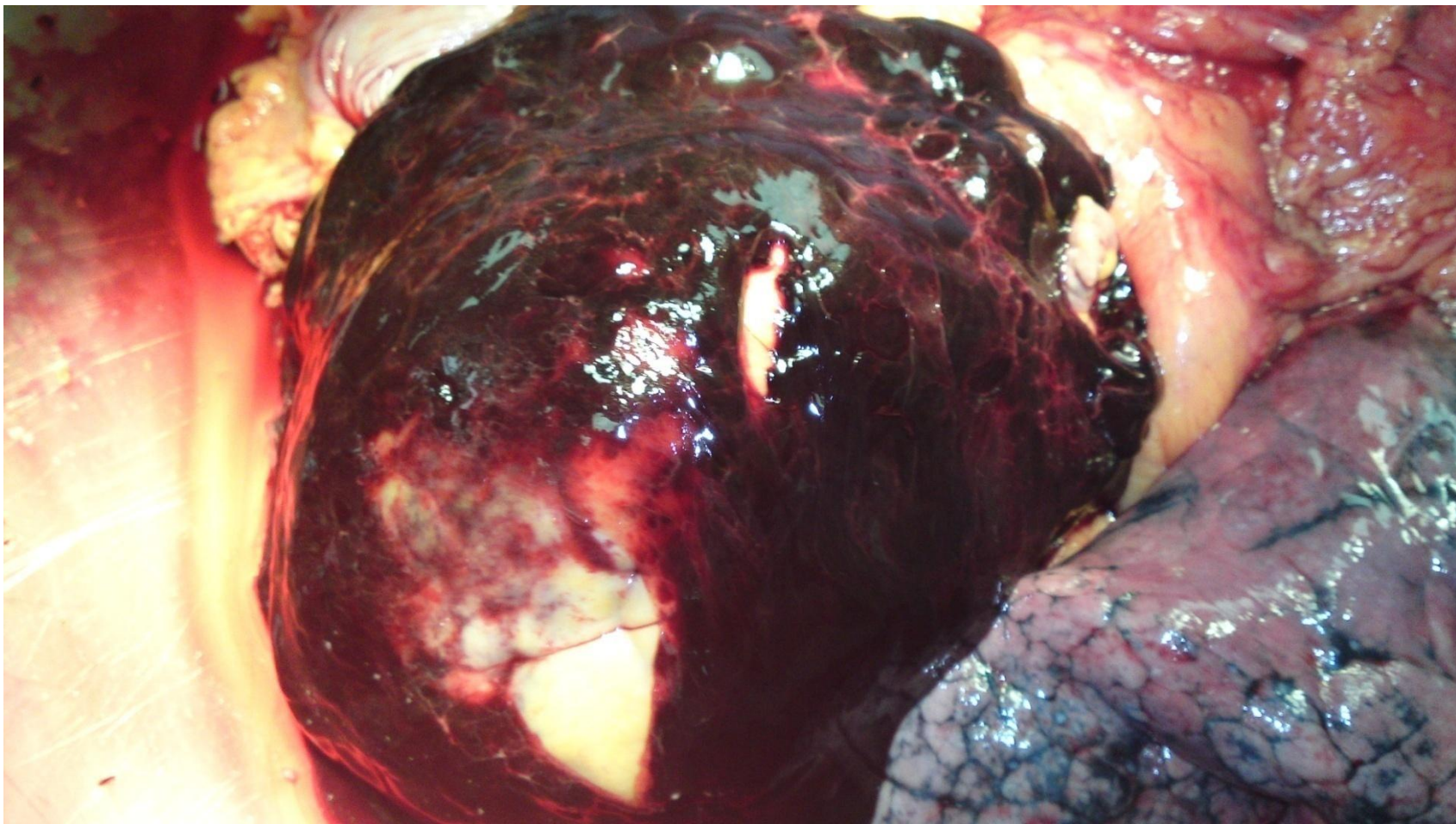
Осложнения ИМ

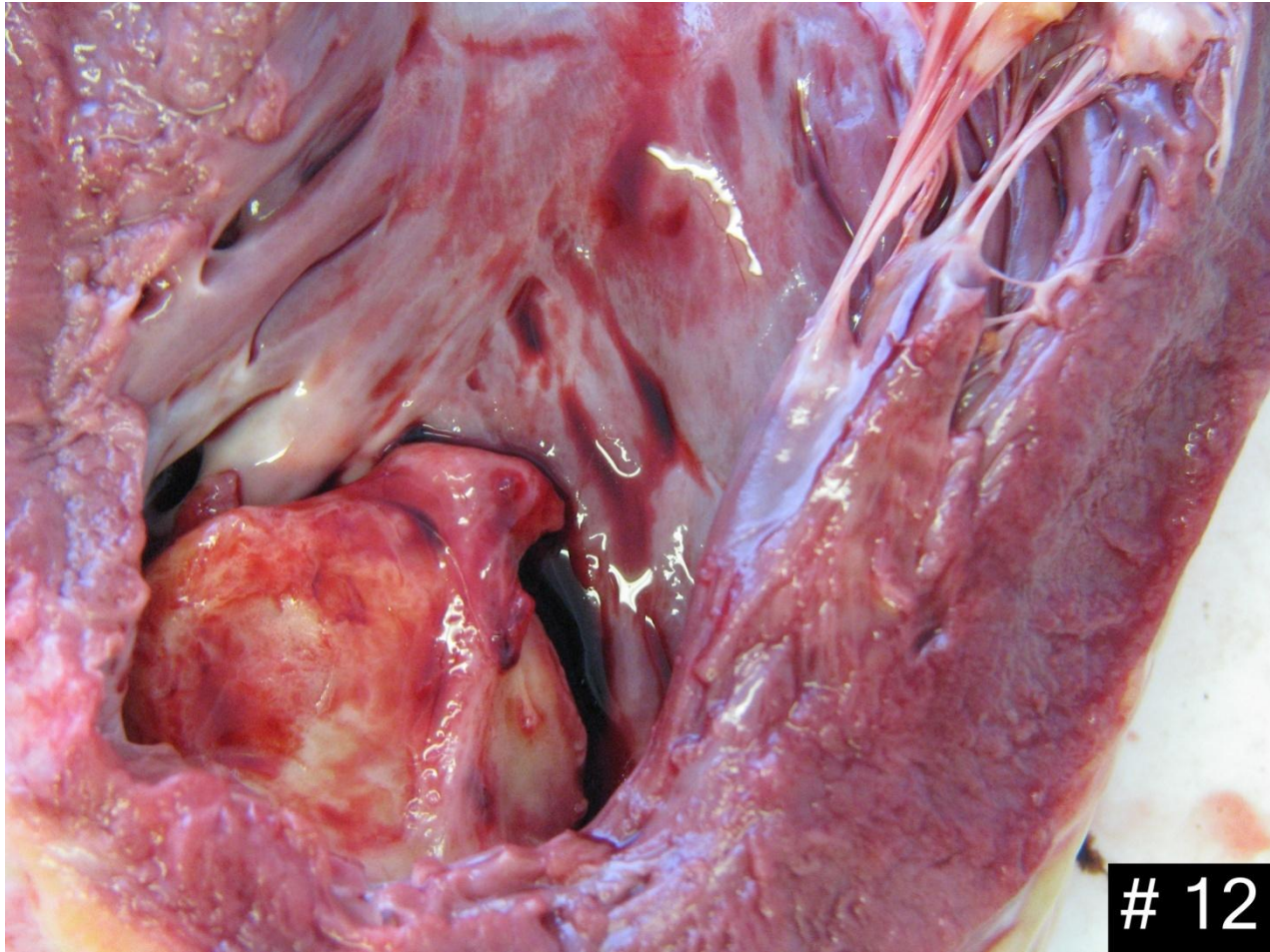
- 1. Кардиогенный шок
- 2. Острая сердечная недостаточность
- 3. Аритмии – мерцание и трепетание предсердий, асистолия, полная блокада сердца, фибрилляция желудочков.
- 4. Образование аневризмы сердца – острой, подострой или хронической.
- 5. Миомаляция и разрыв сердца, гемоперикард.
- 6. Фибринозный перикардит, плеврит.
- 7. Тромбоэндокардит. Тромбоэмболии.

Разрыв острой аневризмы сердца при инфаркте миокарда

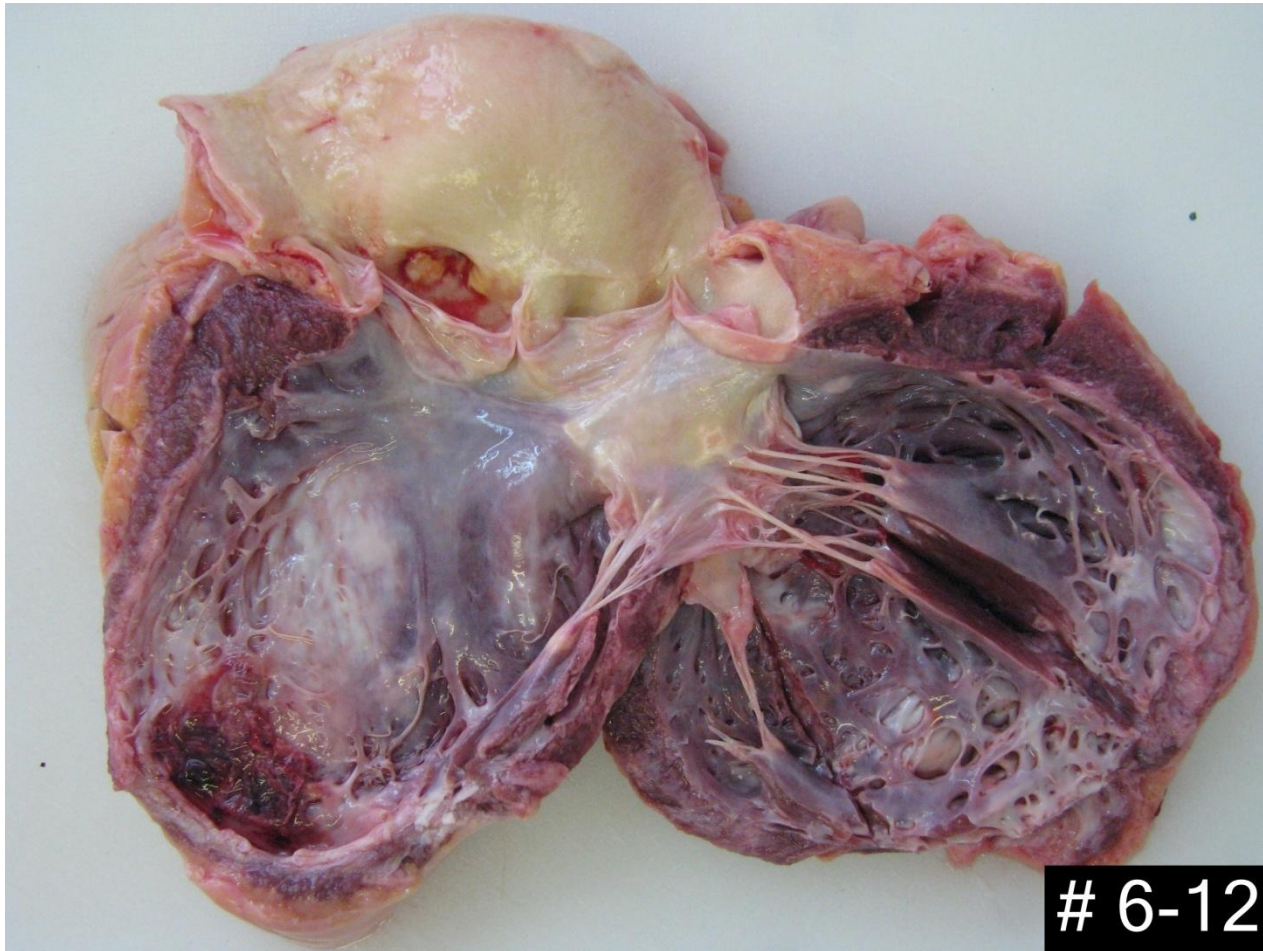


Гемотампонада сердца





Хроническая аневризма сердца



Осложнения ХИБС

- 1. Хроническая сердечная недостаточность.
- 2. Нарушения ритма сердца, чаще всего мерцательная аритмия.
- 3. Тромбоэмболии артерий головного мозга, почек, кишечника и пр.