

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра патологической анатомии

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Лекция для интернов-патологоанатомов
Лектор: проф. Шаврин Владимир Александрович

Определение

Заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью коронарного кровообращения в связи со стенозом или обтурацией коронарных артерий, приводящей к необратимым изменениям в миокарде

Коронарная недостаточность:
неспособность коронарных сосудов
обеспечить метаболические
потребности миокарда

Миокардиальная недостаточность:
неспособность миокарда обеспечить
необходимый организму уровень
кровообращения

Варианты острой ИБС:

1. Стенокардия
2. Острая коронарная недостаточность (ОКН)
3. Инфаркт миокарда (острый, рецидивирующий, повторный)

Варианты хронической ИБС:

1. Мелкоочаговый кардиосклероз (атеросклеротический)
2. Крупноочаговый кардиосклероз (постинфарктный)
3. Хроническая аневризма сердца

ОСТРАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острый дефицит приточного кровоснабжения миокарда в результате патологии коронарных артерий:

- 1. Преходящий спазм коронарных артерий**
- 2. Тромбоз коронарной артерии с быстрым тромболизисом**
- 3. Кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку с быстрым его рассасыванием**
- 4. Микротромбоз в микрососудах в результате кратковременной гиперкатехоламинемии, способствующей внутрисосудистой агрегации тромбоцитов**
- 5. Неадекватная физическая нагрузка**

Острые постишемические реперфузионные повреждения при ОКН обуславливаются:

- 1. Избыточным образованием свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов**
- 2. Избытком ионов, кумулирующих в клетках и межклеточном матриксе**
- 3. Образованием токсинов в поврежденных клетках**
- 4. Освобождением цитокинов из поврежденных тромбоцитов, лейкоцитов, лимфоцитов**

Острые постишемические реперфузионные повреждения при ОКН проявляются:

- 1. Мозаично-очаговой дистрофией кардиомиоцитов с исходом в некроз**
- 2. Повреждением эндотелиальных клеток с развитием тромбов**
- 3. Набуханием и отеком межклеточного матрикса миокарда в связи с возрастанием концентрации ионов натрия и повышения осмолярности межклеточного пространства**
- 4. Стойким вторичным вазоспазмом артериол в связи с кумуляцией ионов кальция в их гладкомышечных клетках (с развитием повторной ишемии)**

Неблагоприятные последствия ОКН:

1. После 40-60-минутной ишемии может возникать пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков и остановка сердца
2. После 40-60-минутной ишемии может возникать острый альвеолярный отек легких (на фоне стенокардитических болей и экстрасистолии)
3. После длительной (60-120 минут) ишемии процесс может перейти в формирование инфаркта миокарда

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Ишемический некроз части стенки сердца в результате регионарного прекращения кровотока

Причины:

- 1. Тромбоз коронарной артерии**
- 2. Эмболия тромбом или частью атеросклеротической бляшки (покрышкой, атероматозными массами)**
- 3. Чрезмерная физическая нагрузка при наличии резко выраженного стеноза коронарных артерий и несостоятельности коллатералей**
- 4. Длительный спазм (более 40-60 минут) функционально нагруженной левой венечной артерии**

ИНФАРКТ МИОКАРДА

По времени развития выделяют:

1. **Острый первичный инфаркт миокарда**
(длится 4 недели от начала ишемии)
2. **Рецидивирующий инфаркт миокарда**
(новый, развивающийся в течение первых 4 недель на фоне незавершенного первичного инфаркта)
3. **Повторный инфаркт миокарда**
(развивающийся позже 4 недель после начала первичного инфаркта)

ИНФАРКТ МИОКАРДА

По локализации выделяют:

- 1. Инфаркт задней и задне-боковой стенки левого желудочка**
- 2. Инфаркт задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки**
- 3. Инфаркт передней стенки левого желудочка и верхушки сердца**
- 4. Инфаркт стенки правого желудочка (крайне редко)**

ИНФАРКТ МИОКАРДА

По распространенности выделяют:

1. Субэндокардиальный
2. Субэпикардиальный
3. Интрамуральный
4. Трансмуральный

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Стадии развития:

1. Ишемическая (длится 12-24 часа)
2. Некротическая (начинается с 12-24 часов после начала болезни и длится до 5-6 суток)
3. Стадия организации (начинается с 3 суток, «наслаиваясь» на стадию некроза, и продолжается до 6-7 недель от начала инфаркта)

Ишемическая стадия инфаркта миокарда:

**Макроскопически проявляется
неравномерностью кровенаполнения зоны
ишемии, иногда дряблостью ткани**

- 1. В капиллярах – стазы, микротромбы, паралитическое расширение**
- 2. Отек интерстициальной ткани**
- 3. Снижение активности ферментов окислительного фосфорилирования (определяется гистохимическими методами)**
- 4. В кардиомиоцитах разрушаются митохондрии и саркоплазматическая сеть**
- 5. Гидропические и метаболические изменения миоцитов за счет потери магния, калия, фосфора и накопления натрия, кальция и воды**
- 6. Ишемическое набухание кардиомиоцитов**

Некротическая стадия инфаркта миокарда:

Макроскопически проявляется участками размягченной ткани (миомаляция) желтоватого цвета, окруженными красным венчиком кровоизлияний

- 1. Некроз кардиомиоцитов: кариолизис, эозинофилия цитоплазмы**
- 2. Аутолиз некротизированных миоцитов с их резорбцией (приводит к миомаляции)**
- 3. Распад стромы миокарда**
- 4. Обильная миграция в кровь из разрушенных миоцитов трансаминаз, дегидрогиназ (ферментемия)**
- 5. Лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация перифокальных зон и зон распада ткани**

Стадия организации инфаркта миокарда: Макроскопически проявляется участками формирующейся рубцовой ткани

1. Грануляционная ткань вначале развивается в зоне демаркации
2. Прорастание грануляционной ткани вглубь зоны миолиза
3. Формирование грубоволокнистого фиброзного рубца
4. Регенерационная гипертрофия кардиомиоцитов в перифокальных зонах
5. Образование спаек в перикарде при трансмуральном инфаркте

Осложнения и причины смерти при инфаркте миокарда:

1. Кардиогенный шок (падение АД, спутанность сознания, болевой синдром)
2. ОКН с неблагоприятным исходом
3. Аритмия, фибрилляция желудочков
4. Внезапная асистолия при обширном трансмуральном инфаркте
5. Острая левожелудочковая недостаточность с развитием отека легких
6. Формирование острой аневризмы сердца
7. Разрыв стенки желудочка, гемоперикард, тампонада сердца
8. Отрыв сосочковой мышцы с острой недостаточностью митрального клапана (50% летальности)
9. Пристеночный тромбоз в зоне инфаркта с последующей тромбоэмболией сосудов большого круга
10. Формирование хронической аневризмы сердца

ХИБС

**Проявляется кардиосклерозом
(мелко- и/или крупноочаговым),
иногда с хронической аневризмой левого
желудочка,
сопровождается прогрессирующей
коронарной и миокардиальной
недостаточностью**