

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца — ведущая причина смерти как мужчин, так и женщин во всем мире (ежегодно умирают ~ 7 млн человек). ИБС — это общее название группы патологически родственных синдромов, возникающих в результате *ишемии миокарда* (дисбаланса между перфузией и потребностью сердца в оксигенированной крови). Ишемия не только обуславливает дефицит кислорода, но и снижает доступность питательных веществ и удаление метаболитов. Вследствие этого сердце переносит ишемию хуже, чем изолированную гипоксию, например, при тяжелой анемии, врожденном пороке сердца синего типа или длительном заболевании легких.

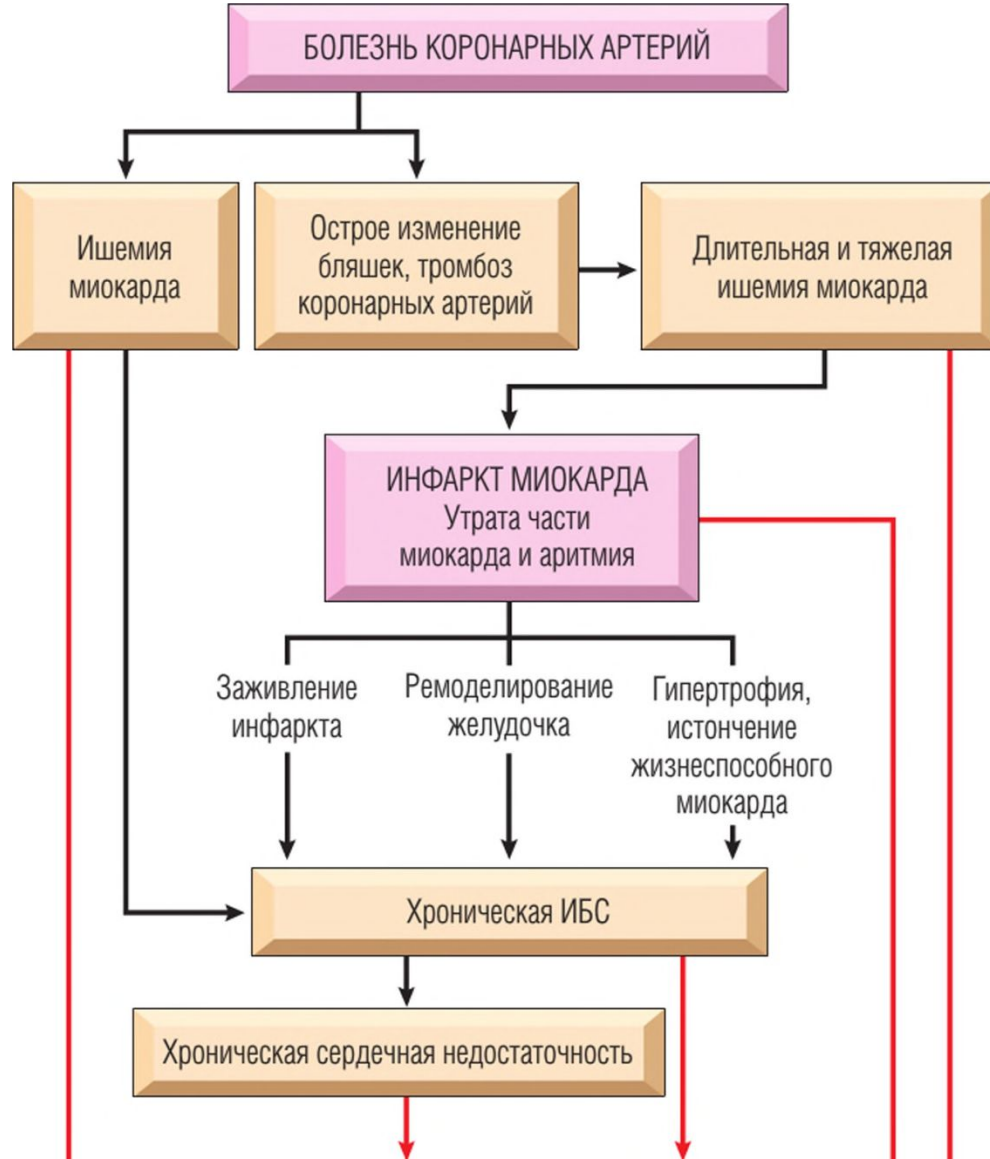
Более чем в 90% случаев причиной ишемии миокарда служит снижение кровотока из-за **обструктивного атеросклеротического** поражения коронарных артерий, поэтому ИБС часто называют *болезнью коронарных артерий* или *коронарной болезнью сердца*. В большинстве случаев до появления симптомов проходит длительный период (порой десятки лет) скрытых, медленно прогрессирующих коронарных поражений. Таким образом, синдромы ИБС являются поздними проявлениями коронарного атеросклероза, который может быть даже у детей или подростков.

ИБС проявляется в виде одного или нескольких клинических синдромов:

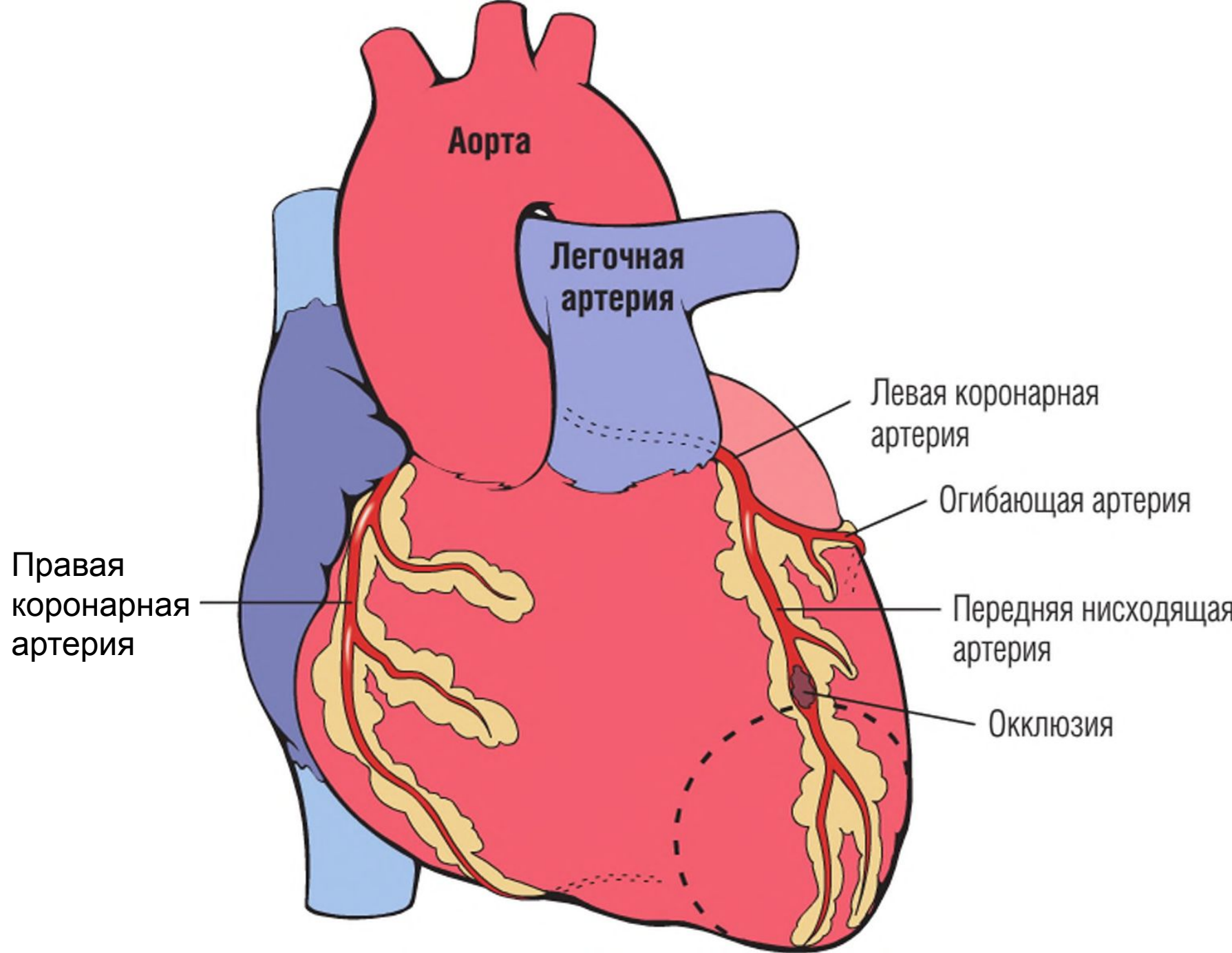
- **инфаркта миокарда** (это наиболее тяжелая форма ИБС, поскольку ишемия приводит к гибели миокарда);
- **стенокардии** (степень ишемии недостаточна, чтобы вызвать некроз миокарда, но может быть его предвестником);
- **хронической ИБС с развитием сердечной недостаточности;**
- **внезапной сердечной смерти.**

Кроме коронарного атеросклероза ишемию миокарда могут вызвать **эмболия** коронарных сосудов, **тромбоз** мелких кровеносных сосудов миокарда и **сниженное артериальное** давление (например, шок). Некоторые факторы оказывают неблагоприятные эффекты. Так, тахикардия повышает потребность в кислороде из-за увеличения ЧСС и вместе с тем уменьшает доставку кислорода в результате относительного укорочения времени диастолы, когда происходит перфузия сердца.

Патогенез. Доминирующая причина синдромов ИБС — недостаточная перфузия миокарда вследствие **хронического и прогрессирующего сужения** эпикардальных коронарных артерий при атеросклерозе и выраженных в различной степени быстрых **изменений атеросклеротических бляшек**, а также **тромбоза и спазма** сосудов.



ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ



ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ

НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ

Постоянная окклюзия
передней
нисходящей артерии

Восстановление кровотока (реперфузия)

Временная/час
точная
обструкция ->
регионарный
субэндокарди
альный инфаркт

огибающей артерии

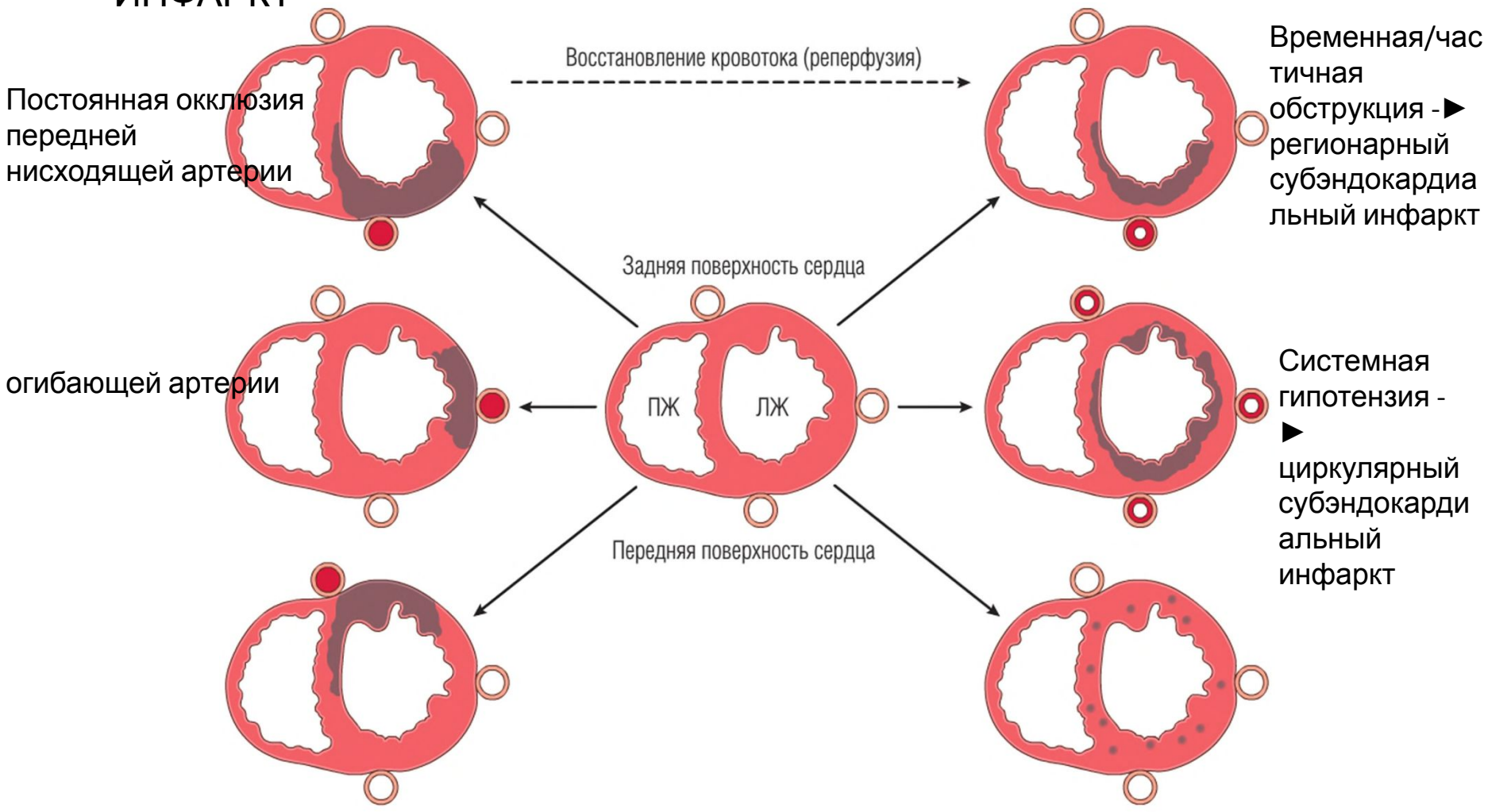
Задняя поверхность сердца

Системная
гипотензия -
>
циркулярный
субэндокарди
альный
инфаркт

Передняя поверхность сердца

правой коронарной
артерии (или ее задней
нисходящей ветви)

Окклюзия мелких интрамуральных
артерий -> микроинфаркты



Хронический атеросклероз. Более 90% пациентов с ИБС имеют атеросклероз эпикардальных коронарных артерий (одной или нескольких). Клинические проявления коронарного атеросклероза в целом обусловлены **прогрессирующим сужением** просвета артерий, приводящим к стенозу или **острому разрыву бляшек с тромбозом** — и то и другое нарушает кровоток. Симптомы ишемии (чаще это боль в груди — *стенокардия*), **инициируемые физическим напряжением**, обусловлены фиксированной обструкцией, **закрывающей просвет сосуда на 70%** или более. В случае обструкции такой степени компенсаторного расширения коронарных артерий уже недостаточно, чтобы удовлетворить даже умеренные потребности миокарда. **Закрытие** просвета на **90%** может привести к неадекватному кровоснабжению миокарда даже в **состоянии покоя** .

Острое изменение бляшки. Индивидуальный риск клинически значимой ИБС частично зависит от **количества** атеросклеротических бляшек, **их распределения и структуры**, а также от **степени обструкции**.. Это особенно верно в отношении острых коронарных синдромов, нестабильной стенокардии, острого инфаркта миокарда и внезапной смерти. Острые коронарные синдромы обычно инициируются непредсказуемым и резким переходом атеросклеротической бляшки из стабильного состояния в нестабильное и потенциально опасное для жизни (нестабильные бляшки склонны к разрыву, поверхностной эрозии, изъязвлениям, растрескиваниям и глубокой геморрагии). В большинстве случаев изменение бляшки приводит к образованию на ней тромба, частично или полностью окклюзирующего пораженную артерию. Эти быстро протекающие процессы часто ассоциируются с воспалением внутри бляшки

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия характеризуется пароксизмальными и обычно повторяющимися приступами неприятных ощущений за грудиной или в области сердца (которые описывают по-разному: чувство стягивания, сдавливания, удушья или кинжальной боли в груди), вызываемых преходящей (от 15 сек до 15 мин) ишемией миокарда, еще недостаточной для индукции некроза кардиомиоцитов. Выделяют три перекрывающиеся друг друга формы стенокардии:

- 1) *стабильная стенокардия* (типичная);
- 2) *вариантная стенокардия* (стенокардия Принцметала);
- 3) *нестабильная стенокардия* (стенокардия «крещендо»). Они обусловлены различным сочетанием повышенной потребности миокарда в кислороде, сниженной перфузии миокарда и патологии коронарных артерий. Кроме того, ишемию пациент может ощущать не всегда (*«немая» ишемия*)

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой гибель участка миокарда в результате длительной тяжелой ишемии. До настоящего времени это наиболее значимая форма ИБС. Около 1,5 млн человек в США ежегодно переносят ИМ.

Патогенез. Рассмотрим механизмы развития и последствия ишемии миокарда.

Окклюзия коронарных артерий. В типичных случаях ИМ наиболее вероятна следующая последовательность событий :

1. Первичным процессом является внезапное изменение атеросклеротической бляшки — геморрагия, эрозия, изъязвление, разрыв или растрескивание.
2. Когда обнажаются субэндотелиальный коллаген и некротическое содержимое бляшки, тромбоциты на этом участке адгезируют и активируются, высвобождая содержимое своих гранул, затем происходит агрегация с образованием микротромбов.
3. Медиаторы, высвобождаемые тромбоцитами, стимулируют спазм сосудов.
4. Тканевой фактор активирует процесс коагуляции, дополнительно увеличивая размер тромба.
5. Часто тромб, увеличиваясь в размерах, полностью закрывает просвет сосуда в течение нескольких минут.

В ~ 10% случаев трансмуральный ИМ происходит в отсутствие типичной патологии коронарных сосудов. В таких ситуациях ответственными за снижение коронарного кровотока могут быть другие механизмы:

- *спазм сосудов*. Может быть вызван различными причинами, например злоупотреблением кокаином, и может ассоциироваться с агрегацией тромбоцитов;
- *эмболия*. Эмболы попадают в коронарные артерии из левого предсердия при фибрилляции предсердий, пристеночном тромбозе в левых отделах сердца, вегетациях при инфекционном эндокардите, наличии внутри сердца протезного материала либо из правых отделов сердца или периферических вен (*парадоксальные эмболы*), проникая через открытое овальное окно;
- *ишемия в отсутствие коронарного атеросклероза и тромбоза*. Вероятно, к ишемии приводят такие нарушения во внутривенных коронарных сосудах, как васкулит, гематологические заболевания (например, серповидно-клеточная анемия, амилоидоз) и расслоение стенки сосуда, а также снижение артериального давления (шок) или неправильная «защита» миокарда во время операции на сердце.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Термин «хроническая ишемическая болезнь сердца» использован здесь для описания прогрессирующей сердечной недостаточности как следствия ишемического повреждения миокарда, хотя клиницисты часто используют для обозначения хронической ИБС термин «ишемическая кардиомиопатия». В большинстве случаев ей предшествовал ИМ, а иногда проведенное ранее вмешательство на коронарных сосудах и/или коронарное шунтирование. Хроническая ИБС обычно появляется после инфаркта вследствие функциональной декомпенсации гипертрофированного, не пораженного инфарктом миокарда. В других случаях тяжелая обструктивная болезнь коронарных артерий может проявляться как хроническая ИБС в отсутствие предшествующего инфаркта.

Морфология. Сердце пациентов с хронической ИБС, как правило, увеличено и тяжелее здорового сердца вследствие гипертрофии и расширения левого желудочка. Неизбежно присутствует стенозирующий коронарный атеросклероз той или иной степени, обнаруживаются дискретные рубцы. Пристеночный эндокард может быть пятнистым, с фиброзными утолщениями, не исключен пристеночный тромбоз. При микроскопическом исследовании выявляют гипертрофию миокарда, диффузную субэндокардиальную вакуолизацию и фиброз.

Клинически прогрессирующая ХСН может наблюдаться у пациентов, перенесших ИМ или приступы стенокардии. У некоторых индивидов прогрессирование повреждения миокарда протекает бессимптомно и сердечная недостаточность служит первым проявлением ИБС. Диагноз ставят методом исключения других болезней сердца.

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная сердечная смерть — это обусловленная поражением сердца неожиданная смерть индивидов с отсутствием симптомов кардиальных нарушений или смерть, наступившая вскоре после появления симптомов (обычно в пределах 1 час). Внезапная сердечная смерть обычно является следствием фатальной аритмии (например, асистолии, фибрилляции желудочков). Чаще она наблюдается у пациентов с ИБС. В некоторых случаях внезапная сердечная смерть служит первым клиническим проявлением ИБС.

Острая ишемия миокарда — наиболее частый пусковой механизм развития фатальной аритмии. Ишемия может поражать проводящую систему сердца и создавать электромеханическую сердечную нестабильность, однако фатальные аритмии возникают и в результате острой, индуцированной ишемией электрической нестабильности отделов миокарда, не содержащих элементов проводящей системы. Аритмогенные очаги часто располагаются поблизости от рубцов, которые остались от перенесенных ИМ.

Не связанные с атеросклерозом факторы, ассоциированные с внезапной сердечной смертью, включают:

- врожденные структурные или относящиеся к коронарным артериям аномалии;
- стеноз аортального клапана; - пролапс митрального клапана;
- миокардит; - дилатационную или гипертрофическую кардиомиопатию;
- легочную гипертензию; - наследственные или приобретенные аритмии;
- гипертрофию сердца (независимо от причины, например при артериальной гипертензии); - другие причины, в частности системные метаболические и гемодинамические расстройства, прием катехоламинов и наркотических веществ.

Морфология. Выраженный коронарный атеросклероз с критическим стенозом (> 75%) (чаще всего высокой степени, т.е. > 90%), захватывающий одну или несколько основных артерий, обнаруживают в 80-90% случаев внезапной сердечной смерти (в остальных случаях причиной является неатеросклеротическое поражение). В ~ 50% случаев обнаруживают острое изменение бляшки.

У ~ 25% индивидов наблюдают диагностически значимые изменения, свойственные ИМ. Это показывает, что многие внезапно умершие пациенты страдали ИМ, но короткий интервал между началом ИМ и смертью не дал развиваться диагностически важным изменениям миокарда. В одной из работ, где приведены данные об успешной реанимации пациентов после внезапной остановки сердца, только у 39% из них был обнаружен свежий ИМ. Таким образом, большинство случаев внезапной сердечной смерти не ассоциируются с острым ИМ. Предполагают, что большинство таких случаев обусловлены индуцированной ишемией возбудимостью миокарда, которая инициирует злокачественные желудочковые аритмии. Постинфарктные рубцы и суб-эндокардиальная вакуолизация кардиомиоцитов служат показателями того, что тяжелая хроническая ишемия у таких пациентов распространенное явление.

Гипертоническая болезнь сердца

Гипертоническая болезнь сердца возникает в результате повышенной работы сердца на фоне гипертензии, приводящей к перегрузке давлением и гипертрофии желудочков. Хотя чаще перегрузка касается левых отделов сердца вследствие артериальной гипертензии (*системная, или левосторонняя, гипертоническая болезнь сердца*), легочная гипертензия может вызвать *легочную, или правостороннюю, гипертоническую болезнь сердца (.легочное сердце)*.

СИСТЕМНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

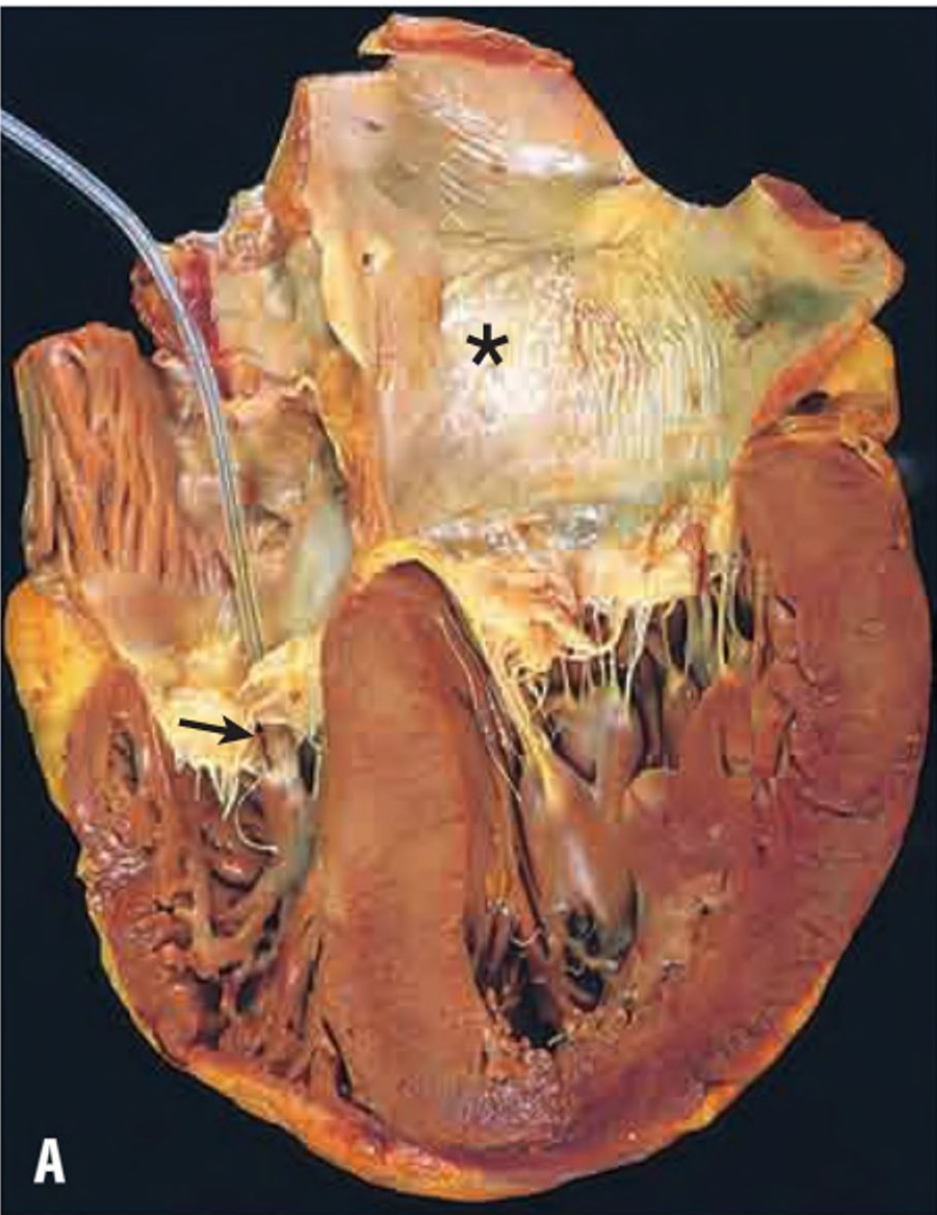
Гипертрофия сердца при артериальной гипертензии обусловлена адаптивным ответом на перегрузку давлением, вызывающую дисфункцию миокарда, расширение сердца, ХСН и в некоторых случаях внезапную смерть.

Диагностические критерии гипертонической болезни сердца: (1) гипертрофия левого желудочка (обычно концентрическая) в отсутствие другой патологии сердечно-сосудистой системы; (2) данные анамнеза или патологические изменения, свойственные гипертензии.

Даже умеренная гипертензия (уровень давления лишь немного выше 140/90 мм рт. ст.), длящаяся достаточно долго, индуцирует гипертрофию левого желудочка.

Морфология. Артериальная гипертензия индуцирует гипертрофию левого желудочка, обусловленную перегрузкой давлением, сначала без расширения желудочка. В результате утолщение стенки левого желудочка повышает массу сердца непропорционально увеличению его общих размеров. Толщина стенки левого желудочка может стать более 2 см, а масса сердца превысить 500 г. Со временем такое утолщение стенки приводит к потере эластичности, что снижает диастолическое наполнение, часто вызывая увеличение левого предсердия. Самое раннее микроскопическое изменение при гипертонической болезни сердца — увеличение поперечного диаметра кардиомиоцитов, которое бывает трудно определить при обычной световой микроскопии. На более поздней стадии становится очевидным увеличение размеров клеток и их ядер, часто сопровождающееся интерстициальным фиброзом. Биохимические, молекулярные и морфологические изменения, происходящие в результате гипертрофии, вызванной артериальной гипертензией, сходны с таковыми, наблюдаемыми в миокарде при других состояниях, ассоциированных с перегрузкой давлением.

(А) Системная гипертоническая
болезнь сердца



(Б) Легочная гипертоническая
болезнь сердца



Компенсированная системная гипертоническая болезнь сердца может протекать без симптомов. Отклонения, свидетельствующие об увеличении левого желудочка, обнаруживаются лишь на ЭКГ или при эхокардиографии (ЭхоКГ). У многих пациентов системная гипертоническая болезнь сердца обращает на себя внимание после фибрилляции предсердий, индуцированной увеличением левого предсердия или ХСН. В зависимости от тяжести, продолжительности и причины гипертензии, а также проводимой терапии судьба пациента может сложиться по-разному:

- 1) пациент проживет нормальную по продолжительности жизнь, и его смерть будет обусловлена другими причинами;
- 2) у него разовьется ИБС вследствие артериальной гипертензии, потенцирующей коронарный атеросклероз;
- 3) возникнет поражение почек или произойдет цереброваскулярный инсульт как прямое следствие артериальной гипертензии;
- 4) разовьется прогрессирующая сердечная недостаточность или наступит внезапная сердечная смерть.

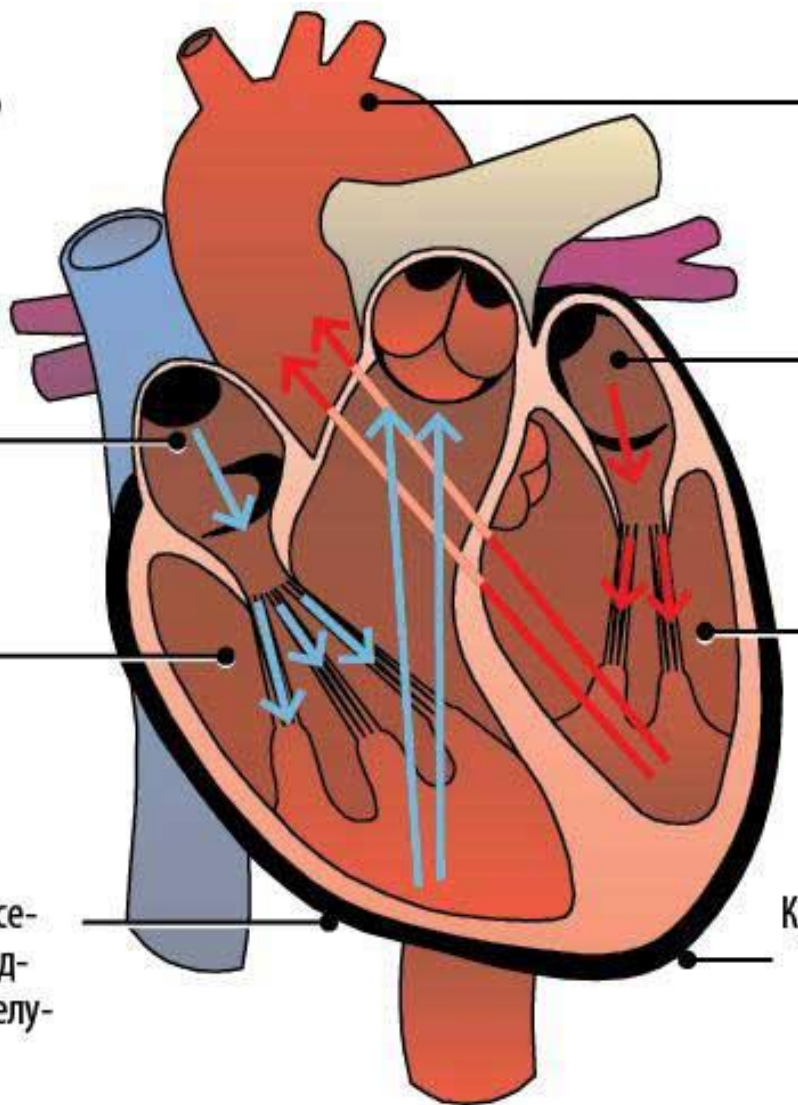
КАК РАБОТАЕТ СЕРДЦЕ?

Сердце человека – это мышечный орган, который обеспечивает ток крови по кровеносным сосудам.

Бедная кислородом кровь поступает от тканей по венам в правое предсердие, а потом в желудочек.

Правый желудочек выталкивает эту кровь в легочные артерии и легкие. В легких кровь обогащается кислородом.

Сердечный цикл – это считанные секунды: 0,1 сек – сокращения предсердия; 0,3 сек – сокращения желудочков; 0,4 сек – пауза.



Аорта – это главный сосуд, из которого кровь поступает во все органы.

Обогащенная кислородом кровь попадает в левое предсердие, а затем и в левый желудочек.

После заполнения кровью левый желудочек сокращается и с большой силой выбрасывает кровь в аорту.

Кровь в сердце перекачивается, как насосом, с помощью чередующихся расслаблений и сокращений.

- 1 фаза перестройки (тоногенное удлинение без гипертрофии) – удлинение пути оттока за счет смещения мышечных пучков, происходит увеличение силы выброса.
- 2 фаза (тоногенное удлинение сердца с гипертрофией) – опережение роста пути оттока над путем притока, нарастает гипертрофия.
- 3 фаза (начало миогенного увеличения)- начало миогенного расширения гипертрофированного сердца, выравнивание путей притока и оттока.
- 4 фаза (выраженное миогенное расширение) – путь притока значительно преобладает над путем оттока

«Желудочковый индекс» — отношение чистого веса правого желудочка к весу левого.

Средние показатели у здоровых взрослых людей:

вес левого желудочка — 150 г,

вес правого желудочка — 70 г,

процентный показатель веса левого желудочка — 59%,

процентный показатель веса правого желудочка — 26%,

«желудочковый индекс» — 0,4-0,6,

«сердечный индекс» — 0,004-0,006.

Если желудочковый индекс больше 0,6, имеется сдвиг, характеризующий гипертрофию правого желудочка, менее 0,4 — гипертрофию левого желудочка.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

В нормальных условиях вследствие низкого давления в легочном сосудистом русле стенка правого желудочка тоньше и эластичнее по сравнению с левым желудочком. *Легочное сердце* (так часто называют изолированную легочную гипертоническую болезнь сердца) возникает в результате перегрузки давлением правого желудочка и характеризуется его гипертрофией, расширением и потенциальной правожелудочковой недостаточностью, вторичной по отношению к легочной гипертензии. Наиболее частыми причинами служат нарушения со стороны легких, особенно хронические респираторные заболевания, например эмфизема, или первичная легочная гипертензия. Следует помнить, что венозная легочная гипертензия чаще встречается как осложнение заболеваний левых отделов сердца различной этиологии.

Различают острое легочное сердце и хроническое легочное сердце. *Острое легочное сердце* может быть следствием массивной легочной эмболии.

Хроническое легочное сердце — это результат гипертрофии (и расширения) правого желудочка, вторичной по отношению к длительной перегрузке давлением, как это происходит при хронических болезнях легких и ряде других заболеваний.

Морфология. При *остром легочном сердце* наблюдается заметное расширение правого желудочка без его гипертрофии. На поперечном срезе правый желудочек имеет расширенную овальную форму вместо нормальной полулунной. В случае *хронического легочного сердца* стенка правого желудочка утолщается, достигая иногда 1 см или даже более.

Болезни легочной паренхимы

Хронические обструктивные заболевания легких

Диффузный интерстициальный фиброз легких

Пневмокониоз

Кистозный фиброз

Бронхоэктазы

Болезни легочных сосудов

Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии Первичная легочная гипертензия

Распространенный легочный артериит (например, гранулематоз Вегенера)

Обструкция сосудов, индуцированная лекарственными средствами, токсинами или облучением

Распространенная опухолевая легочная микроэмболия

Состояния, затрудняющие дыхательные движения грудной клетки

Кифосколиоз

Значительное ожирение (апноэ во сне, пиквикский синдром) Нервно-мышечные болезни

Состояния, индуцирующие констрикцию легочной артерии

Метаболический ацидоз Гипоксемия

Хроническая высотная болезнь Обструкция главных дыхательных путей

Идиопатическая альвеолярная гиповентиляция

Цереброваскулярные заболевания

Цереброваскулярные заболевания занимают третье место среди основных причин смертности в США после болезней сердца и опухолей. Цереброваскулярные заболевания также являются основной группой неврологических заболеваний, обуславливающих инвалидизацию и смерть пациентов. Цереброваскулярные заболевания подразделяют на три большие группы (тромбоз, эмболия и кровоизлияние), при каждой из которых нужны разные протоколы диагностики и лечения. Термин «инсульт» применяют ко всем трем группам, особенно при внезапном развитии симптомов. С точки зрения патофизиологии и патологической анатомии цереброваскулярные заболевания удобно рассматривать как два процесса:

- гипоксия, ишемия и инфаркт в результате нарушения кровоснабжения и оксигенации участка нервной ткани;
- кровоизлияние в результате разрыва мозговых сосудов.

Наиболее распространенными цереброваскулярными нарушениями являются общая церебральная ишемия, эмболия, гипертензивные внутримозговые кровоизлияния и разрыв артериальных аневризм.

ГИПОКСИЯ, ИШЕМИЯ И ИНФАРКТ

Головной мозг нуждается в постоянном снабжении глюкозой и кислородом, которые поступают из крови. Хотя масса головного мозга составляет не более 1-2% всей массы тела, на его долю приходится 15% сердечного выброса в покое и 20% всего потребления кислорода. Мозговой кровоток остается относительно постоянным, несмотря на колебания артериального и внутричерепного давления, благодаря ауторегуляции тонуса сосудов. В ткани головного мозга происходят аэробные процессы высокой интенсивности, поэтому определяющим является уровень кислорода, а не субстратов метаболизма. Нарушение поступления кислорода в головной мозг может произойти по нескольким причинам: *гипоксия*, связанная со снижением напряжения кислорода в крови, нарушением транспорта кислорода кровью или снижением потребления кислорода тканями; *ишемия* (временная или постоянная) вследствие нарушения кровообращения. Прекращение кровотока может стать результатом гипоперфузии (системной артериальной гипотензии) или обструкции сосудов малого и крупного калибра либо обеих причин.

Когда кровоснабжение головного мозга уменьшается, вероятность выживания нейронов зависит от наличия коллатеральных сосудов, длительности ишемии, степени и быстроты снижения кровотока. Эти факторы, в свою очередь, определяют анатомическое расположение и размер зоны ишемии и возникающий вследствие этого неврологический дефицит.

Выделяют 2 варианта острого ишемического повреждения головного мозга:

- *общая церебральная ишемия*. Возникает при общем снижении перфузии головного мозга при сердечной недостаточности, шоке и выраженной артериальной гипотензии;
- *фокальная церебральная ишемия*. Обусловлена прекращением кровотока в определенном участке головного мозга вследствие поражения крупной артерии (эмболическая или тромботическая окклюзия, часто наблюдаемая при атеросклерозе) или артерий малого калибра (например, при васкулитах или вторичном артериосклерозе на фоне артериальной гипертензии).

Общая церебральная ишемия

В результате эпизода выраженного снижения системного артериального давления развивается *общая церебральная ишемия*, называемая также *диффузной ишемической и/или гипоксической энцефалопатией*, степень которой варьирует. У клеток нервной ткани различная устойчивость к ишемии. Самые чувствительные — нейроны, хотя клетки глии (олигодендроциты и астроциты) тоже подвержены ишемическому повреждению. популяции нейронов в разных областях ЦНС обладают различной чувствительностью к ишемии в зависимости от особенностей регионарного кровообращения и метаболических потребностей.

Инфаркты пограничной зоны возникают в участках головного или спинного мозга, наиболее отдаленных с точки зрения артериальной системы, — на границе сосудистых бассейнов. В больших полушариях головного мозга пограничная область между бассейнами передней и средней мозговых артерий является зоной наибольшего риска. При повреждении в этой области развивается серповидная полоса некроза на несколько сантиметров латеральнее межполушарной щели.

Инфаркты пограничной зоны как правило, возникают после эпизодов гипотензии

Инфаркт вследствие локального нарушения кровоснабжения

Окклюзия мозговых артерий приводит к фокальной церебральной ишемии, которая может трансформироваться в инфаркт данной области, соответствующей территории кровоснабжения пораженного сосуда.

Размер, локализация и протяженность повреждения ткани определяются следующими факторами наиболее важным из которых является степень развития коллатеральных сосудов. Основным путем коллатерального кровообращения — виллизиев круг (в дополнение к которому функционирует каротидно-офтальмический путь).

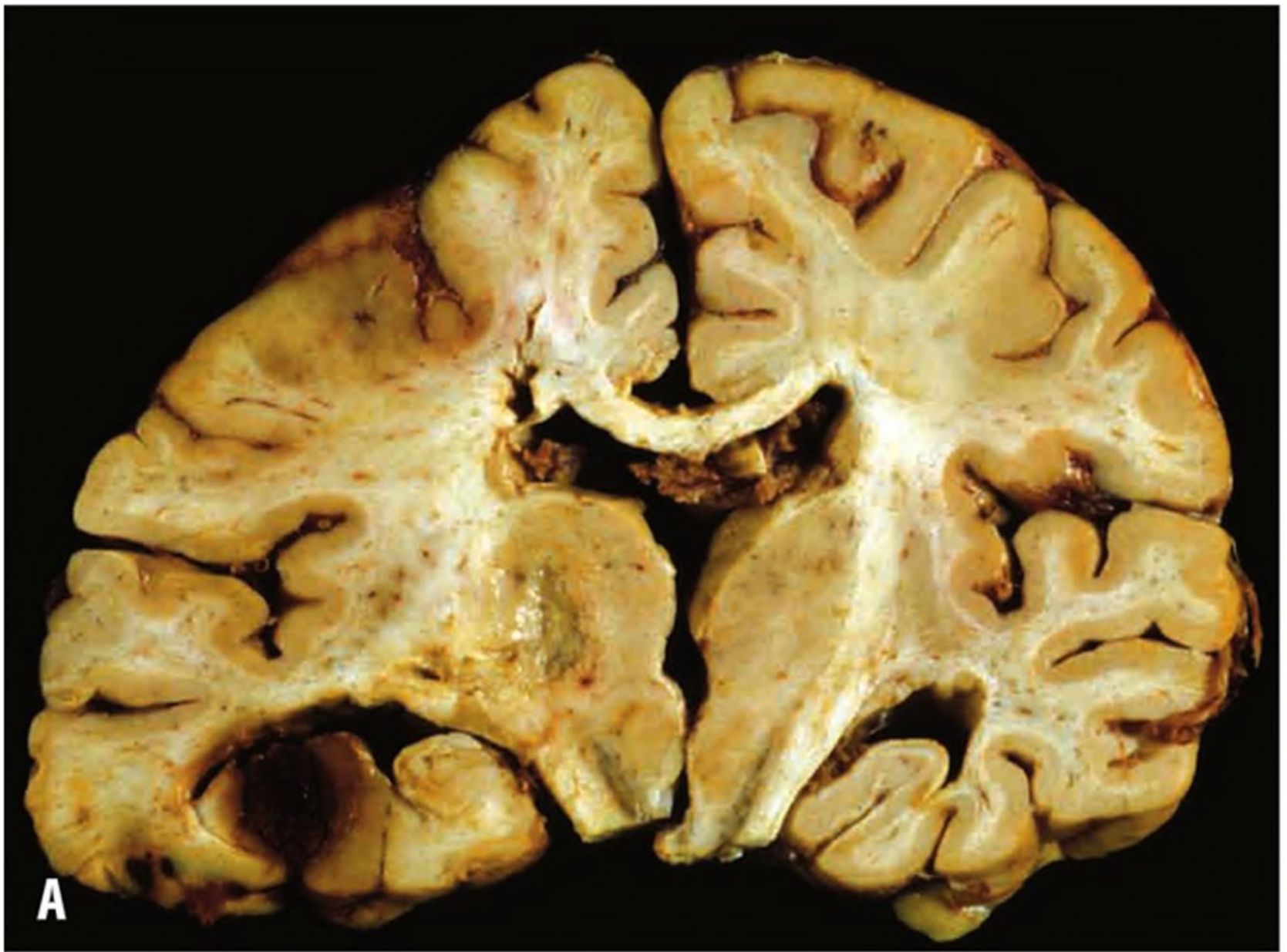
Окклюзионные сосудистые поражения различной степени выраженности приводят к инфаркту головного мозга вследствие тромбоза *in situ*, окклюзии эмболами из отдаленных источников или различных видов васкулитов.

Большинство наблюдений окклюзионного тромбоза ассоциируются с атеросклерозом. Основной локализацией первичного тромбоза, приводящего к инфарктам головного мозга, являются бифуркация общей сонной артерии, место отхождения средней мозговой артерии, место слияния позвоночных артерий и разветвление базилярной артерии. Прогрессирование артериального стеноза варьирует от нарастающего сужения просвета артерии и тромбоза, который может распространяться антеградно, до фрагментации и дистальной эмболии. Другая важная особенность окклюзирующих цереброваскулярных заболеваний — частая связь с такими системными заболеваниями, как артериальная гипертензия и СД.

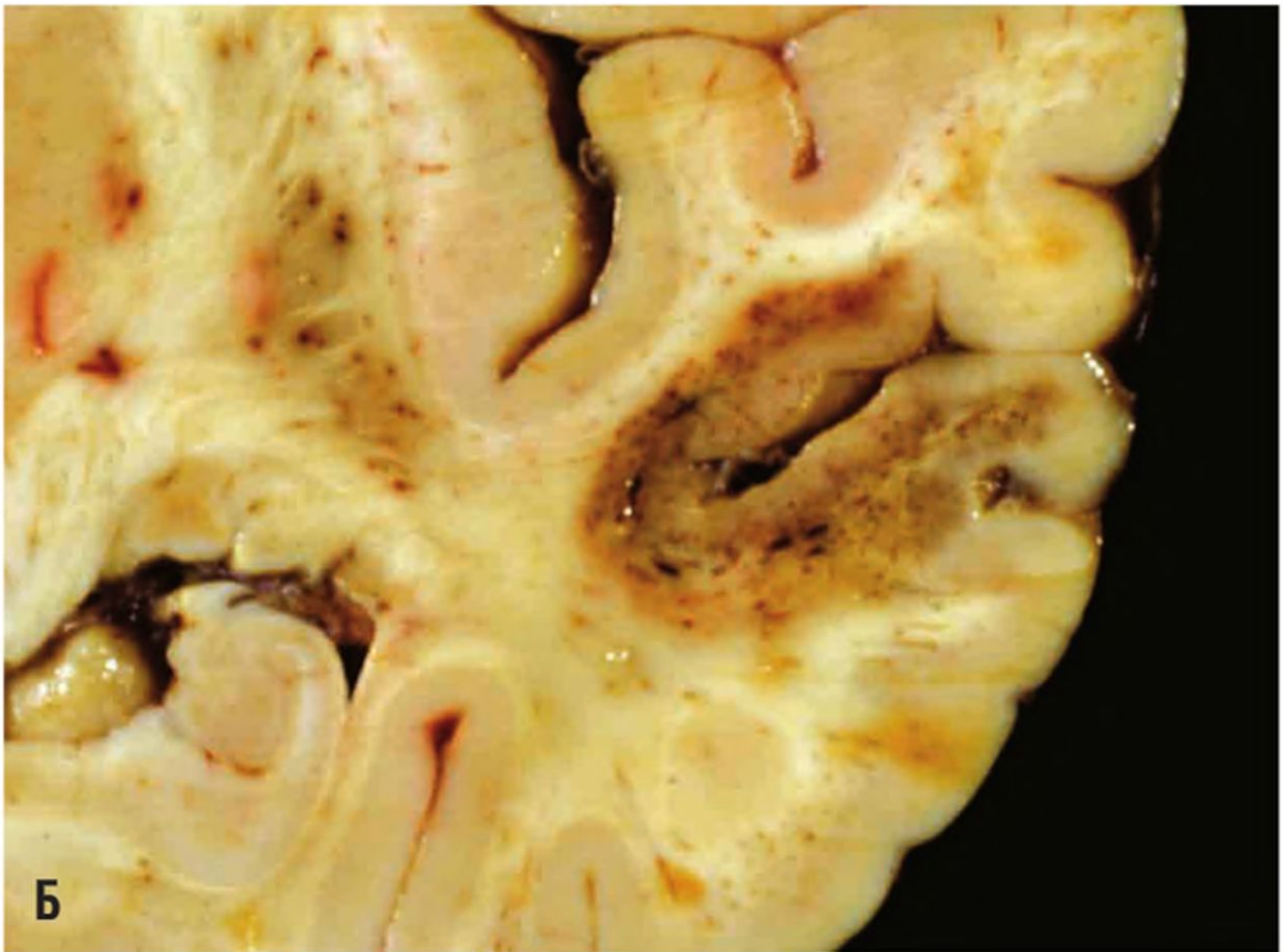
Эмболия мозговых сосудов имеет различные источники. Пристеночные тромбы в камерах сердца — наиболее значимый источник эмболии, а поражение клапанов и фибрилляция предсердий являются основными предрасполагающими факторами. Следующие по значимости — эмбологенные атеросклеротические бляшки в сонных артериях. Возможны также парадоксальная эмболия, особенно у детей с пороками сердца, эмболия после операций на сердце, опухолевая, жировая, воздушная эмболия. Бассейн средней мозговой артерии (прямое продолжение внутренней сонной артерии) — наиболее частая локализация эмболических инфарктов. Частота поражения правого и левого полушарий примерно одинакова. Эмболы, как правило, находятся в участках ветвления сосудов или в области их сужений. Множественная жировая эмболия возможна после переломов. В этом случае у пострадавших наблюдаются нарушения сознания и высших кортикальных функций, как правило, без очаговых выпадений. Для эмболии фрагментами костного мозга при переломах костей характерны распространенные геморрагические очаги в белом веществе мозга

К стенозу мозговых артерий и инфарктам головного мозга могут приводить различные воспалительные процессы, протекающие с поражением сосудов.

Инфаркты подразделяют на две группы в зависимости от типа кровоизлияния. *Геморрагический {красный} инфаркт* характеризуется множественными, нередко сливными петехиальными кровоизлияниями и имеет, как правило, эмболическую природу. Кровоизлияния происходят вторично вследствие реперфузии пораженного сосуда и участка ткани через коллатеральные сосуды или после лизиса интраваскулярных окклюзирующих масс. *Ишемический {белый} инфаркт*, напротив, в большинстве случаев наблюдается при тромбозах. Соответственно, лечебная тактика значительно различается: при ишемическом инфаркте назначают тромболитическую терапию, которая противопоказана при геморрагических инфарктах.



(А) Геморрагический инфаркт в области нижней височной доли слева



(Б) Зона ишемического инфаркта локализуется в височной доле. Очаг размягчения ткани мозга с точечными кровоизлияниями, которые характерны для ишемического и реперфузионного повреждения.

Морфология. По мере нарастания ишемии меняется макроскопическая картина *ишемического инфаркта*.

В первые 6 час изменения незначительны (их не видно невооруженным глазом.). Через 48 час ишемии пораженная ткань бледнеет, размягчается, появляется отек. Между 2 и 10 сут пораженная ткань головного мозга становится студенистой и рыхлой, граница между здоровой и пораженной тканью видна более четко из-за регресса отека в перифокальной зоне. Между 10 сут и до конца 3-й недели ткань расплавляется, зона инфаркта превращается в заполненную жидкостью кисту, выстланную темно-серой тканью, постепенно утолщающейся по мере удаления некротических элементов

Микроскопическая картина и развитие *геморрагического инфаркта* подобны таковым ишемического инфаркта, но отличаются наличием экстравазации крови и резорбции. У пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, геморрагические инфаркты могут сочетаться с обширными внутримозговыми гематомами. Венозные инфаркты чаще всего являются геморрагическими и возникают вследствие тромбоза верхнего сагиттального синуса или глубоких вен головного мозга.

ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Наиболее важными последствиями артериальной гипертензии с точки зрения поражения головного мозга являются **лакунарные инфаркты, щелевидные кровоизлияния и гипертензивная энцефалопатия**, а также **массивные гипертензивные внутримозговые кровоизлияния**. Частота этих состояний постепенно снижается благодаря профилактическому скринингу артериальной гипертензии и активной гипотензивной терапии.

Лакунарные инфаркты

В результате артериальной гипертензии происходят изменения в стенке перфорирующих артерий и артериол, которые кровоснабжают базальные ядра и белое вещество полушарий головного мозга, а также ствол мозга. Идет процесс склерозирования артериол, при котором вероятно окклюзия сосуда. Изменения в структуре стенок сосуда подобны системным изменениям, происходящим у пациентов с артериальной гипертензией.

Важным клинико-патологическим следствием поражения артерий ЦНС является развитие единичных или множественных микроинфарктов — *лакун*. Лакуны представляют собой полости шириной не более 15 мм и локализуются, как правило, в чечевицеобразном ядре, таламусе, внутренней капсуле глубоком белом веществе, хвостатом ядре и мосте мозга (в порядке убывания частоты).

Щелевидные кровоизлияния

При артериальной гипертензии возможны разрывы сосудов мелкого калибра, что приводит к небольшим кровоизлияниям. Со временем кровь рассасывается и остается окруженная буроватой зоной щелевидная полость (отсюда и название — *щелевидные кровоизлияния*). При микроскопическом исследовании определяются фокальная деструкция ткани с отложением пигмента в макрофагах и глиоз.

Гипертензивная энцефалопатия

Острая гипертензивная энцефалопатия — это клинический синдром, который развивается у пациента со злокачественной гипертензией и проявляется общемозговой симптоматикой (головные боли, рвота, судороги, спутанность сознания, иногда угнетение сознания до комы). Необходимы быстрые мероприятия по снижению внутричерепного давления, поскольку синдром часто не регрессирует самостоятельно. При аутопсии выявляется отек головного мозга с признаками вклинения или без них. При микроскопическом исследовании определяются петехии и фибриноидный некроз артериол серого и белого вещества.

У пациентов через много месяцев и лет в сером веществе (кора, таламусы, базальные ядра) и белом веществе формируются множественные двухсторонние инфаркты. Наблюдается также синдром, характеризующийся деменцией, нарушением походки и псевдобульбарными симптомами, часто присутствует очаговый неврологический дефицит. Это состояние называют *сосудистой деменцией*. Оно вызвано множественными очаговыми поражениями сосудов головного мозга: (1) атеросклерозом; (2) тромбозом и окклюзией сосудов эмболами из сонных артерий или камер сердца; (3) склерозом церебральных артериол вследствие хронической гипертензии

Внутричерепное кровоизлияние

Спонтанные (нетравматические) внутричерепные кровоизлияния обычно происходят у лиц среднего и пожилого возраста. Пик частоты приходится на ~ 60 лет. В большинстве случаев причиной является разрыв мелкой черепной артерии.

Кровоизлияния в области базальных ядер и таламуса относятся к субкортикальным кровоизлияниям, а в доли больших полушарий — к лобарным. В основе этиологии этой разновидности цереброваскулярных заболеваний лежат два процесса: артериальная гипертензия и церебральная амилоидная ангиопатия.

Артериальная гипертензия — наиболее частая причина первичных внутричерепных кровоизлияний, на долю которой приходится более 50% всех черепных кровоизлияний и ~ 15% летальных исходов среди лиц, страдающих хронической артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия вызывает изменения в сосудистой стенке, ускоряет атеросклеротические процессы в крупных артериях, гиалиновый артериолосклероз и пролиферативные и некротические изменения артериол на поздних стадиях заболевания. В результате гиалиноза стенки артериол истончены и подвержены разрывам. В ряде случаев при хронической артериальной гипертензии образуются так называемые *микроаневризмы Шарко -Бушара*, разрыв которых может стать источником кровоизлияний.

Морфология. Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния локализуются в основном в области скорлупы (50-60%), а также таламуса, моста, гемисфер мозжечка (редко) и в других структурах головного мозга. Острые кровоизлияния вне зависимости от этиологии характеризуются проникновением крови в вещество мозга с его смещением и сдавлением. На месте старых кровоизлияний в очаге деструкции мозга формируется полость с бурым ободком

