

**Атеросклероз і артеріолосклероз.
Гіпертонічна хвороба та симптоматичні
гіпертензії. Ішемічна хвороба серця.
Цереброваскулярні захворювання.
Системні захворювання сполучної
тканини з аутоімунізацією: загальна
морфологія. Ревматизм. Інші ревматичні
хвороби: системний червоний вовчак,
склеродермія, ревматоїдний поліартрит,
вузликовий периартеріїт.**

**Професор Боднар Я.Я.,
Доц. Фурдела М.Я.**



Атеросклероз

- За визначенням ВООЗ, атеросклероз – це *“різноманітні поєднання змін внутрішньої оболонки артерій, що проявляються у вигляді вогнищевого відкладання ліпідів, складних сполук вуглеводів, елементів крові та циркулюючих у ній речовин, утворення сполучної тканини і відкладання кальцію”*.



Патогенез атеросклерозу

- Патогенетична суть атеросклерозу полягає у вогнищевому відкладанні в інтимі артерій так званих атерогенних ліпопротеїдів. Атерогенними вважаються ліпопротеїди дуже низької і низької густини, які містять великий запас холестерину (до 45%) і мало білка. Ліпопротеїди високої густини, навпаки, мають багато білка (55%) і порівняно мало холестерину (16%). Вони виконують антиатерогенну функцію, тобто запобігають розвитку атеросклерозу.



Морфогенез атеросклерозу

Атеросклероз еластичного і еластично-м'язового типів пошкоджує судини.

Макроскопічно виділяють такі стадії:

- стадію ліпідних плям чи смужок,
- стадію фіброзних бляшок,
- стадію ускладнених уражень (виразкування, крововиливи, тромботичні нашарування)
- стадію **атерокальцинозу**



Морфогенез атеросклерозу

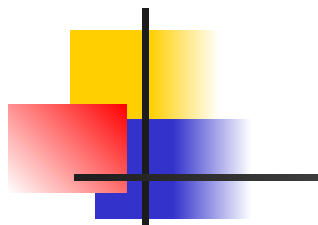
Макроскопічно виділяють такі стадії:

- Доліпідна
- Ліпідоз
- Ліпосклероз
- Атероматоз
- Виразкування
- Атерокальциноз

Клініко морфологічні форми та прояви атеросклерозу

Клініко-морфологічні форми	Клініко-морфологічні прояви	
	Гострі	Хронічні
Атеросклероз аорти	Відшарування середньої оболонки від інтими або адвентиції (розшаровуюча аневризма). Розрив і кровотеча. Тромбоз. Тромбоемболія з розвитком інфарктів і гангрени	Атрофія грудини і тіл хребців від тиснення при наявності аневризми (мишковидна, циліндрична, веретеноподібна)
Атеросклероз вінцевих артерій серця	Гостра ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда)	Хронічна ішемічна хвороба серця (кардіосклероз, хронічна аневризма серця)
Атеросклероз артерій головного мозку	Гематома, геморагічне просякання, інфаркти головного мозку	Транзиторна ішемія – атрофія мозку, недоумкуватість, кісти
Атеросклероз ниркових артерій	Інфаркти нирок	Атеросклеротичний Нефросклероз
Атеросклероз артерій кишки	Абдомінальна ангіна, гангрена, перитоніт	Атрофія слизової кишки
Атеросклероз артерій нижніх кінцівок	Гангрена	Атрофія м'язів, переміжна кульгавість

Клініко-морфологічні прояви атеросклерозу.

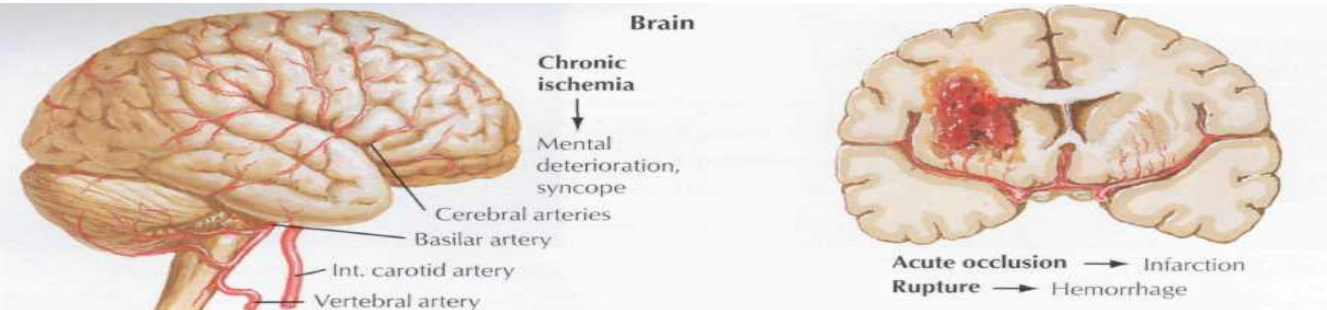


Brain

Chronic ischemia
↓
Mental deterioration, syncope

Cerebral arteries
Basilar artery
Int. carotid artery
Vertebral artery

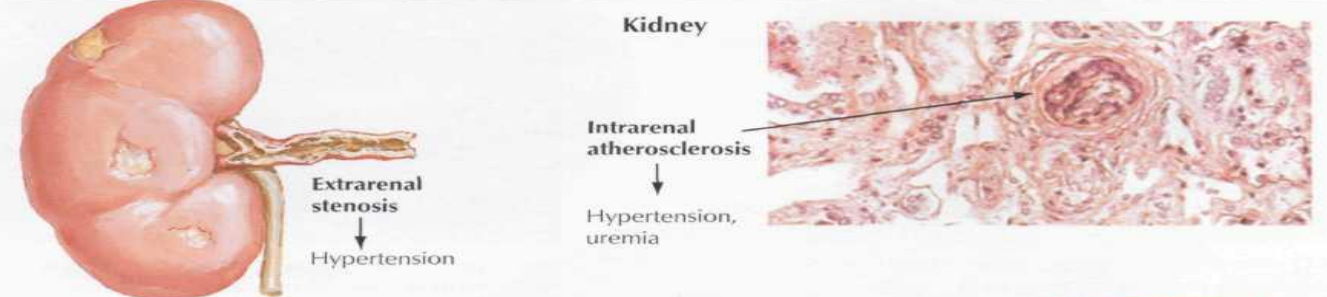
Acute occlusion → Infarction
Rupture → Hemorrhage



Kidney

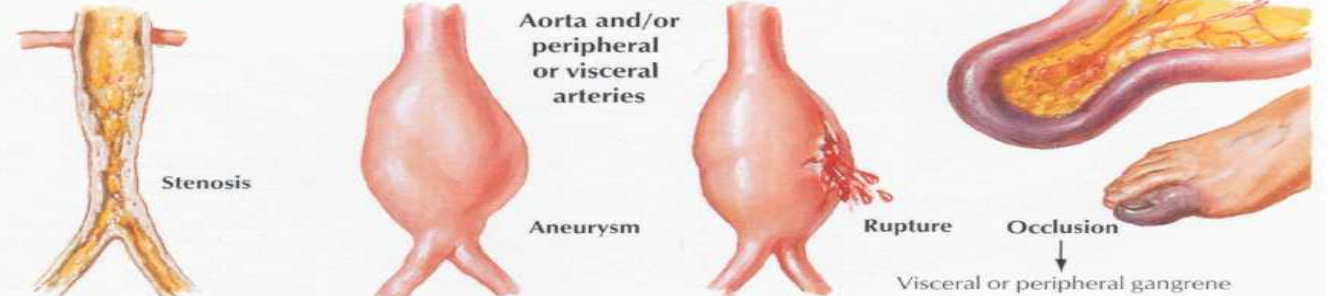
Extrarenal stenosis
↓
Hypertension

Intrarenal atherosclerosis
↓
Hypertension, uremia



Aorta and/or peripheral or visceral arteries

Stenosis **Aneurysm** **Rupture** **Occlusion**
↓
Visceral or peripheral gangrene

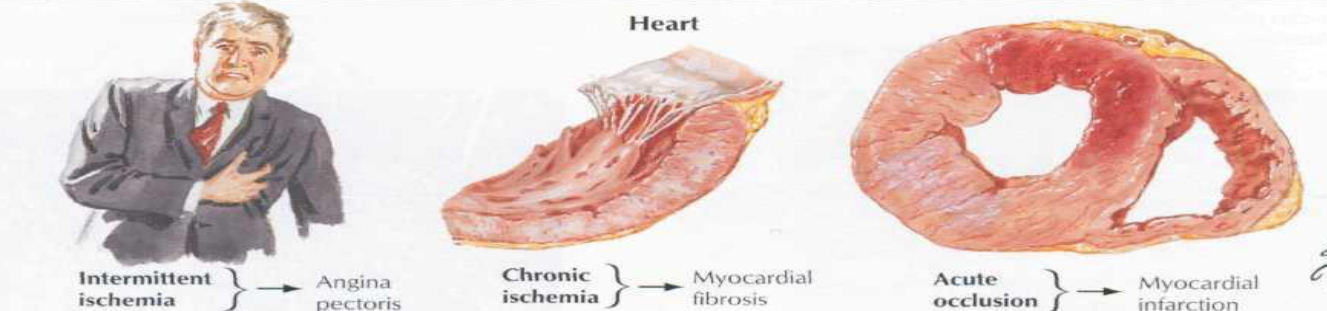


Heart

Intermittent ischemia } → Angina pectoris

Chronic ischemia } → Myocardial fibrosis

Acute occlusion } → Myocardial infarction



8



Гіпертонічна хвороба

- Гіпертонічна хвороба – *одне з найбільш поширених захворювань ССС, яке характеризується стабільною есенціальною артеріальною гіпертензією (сistolічного – і та вище 140мм.рт.ст., та діастолічного – і та вище 90мм.рт.ст.) із ураженням органів мішеней.*



Глосарій

- **Артеріальна гіпертензія за визначенням Комітету експертів ВООЗ, - це постійно підвищений та/чи діастолічний артеріальний тиск.**
- **Есенціальна гіпертензія – підвищений АТ при відсутності вірогідної причини його підвищення**
- **Вторинна гіпертензія (симптоматична) – це гіпертензія причина якої може бути виявлена**

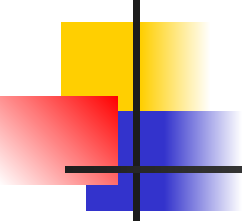


Стадії розвитку гіпертонічної хвороби

Перебіг гіпертонічної хвороби може бути доброякісним і злоякісним. У першому випадку виділяють три клініко-морфологічні стадії:

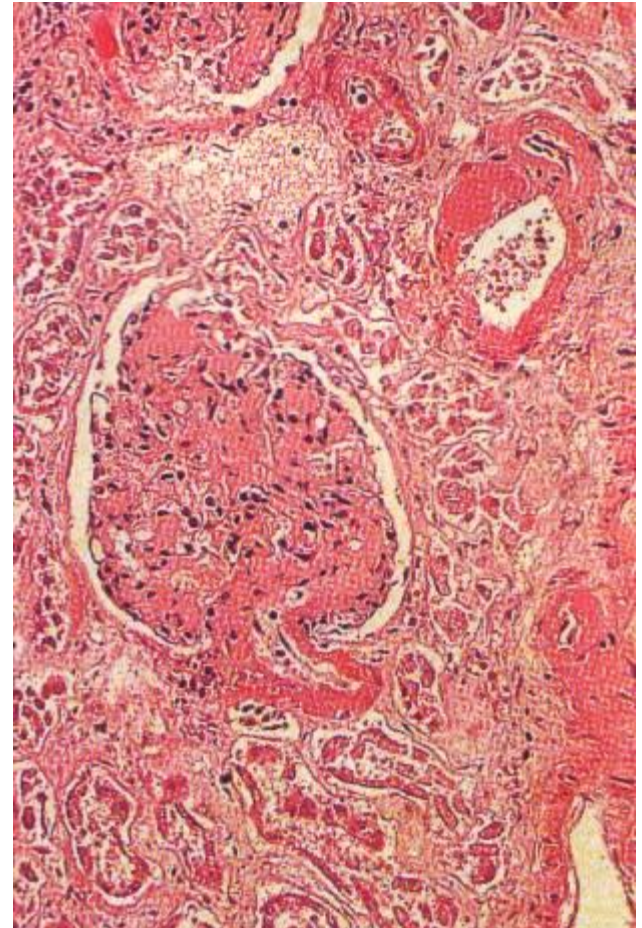
- доклінічну, або транзиторну;
- стадію поширених змін артерій, або органічну;
- стадію вторинних змін, або органну.

Виділяють клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби.

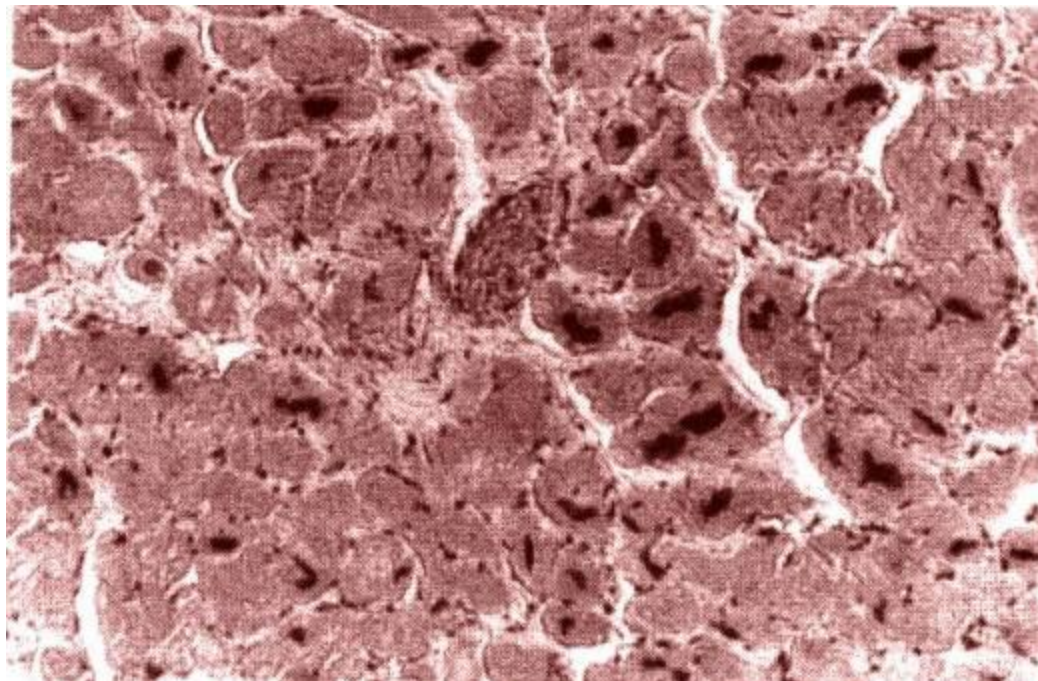
- 
-
- **Ниркову,**
 - **Церебральну**
 - **Серцеву**

Це залежить від переважання структурної перебудови судин у певному басейні і пов'язаних з цим клініко-морфологічних змін.

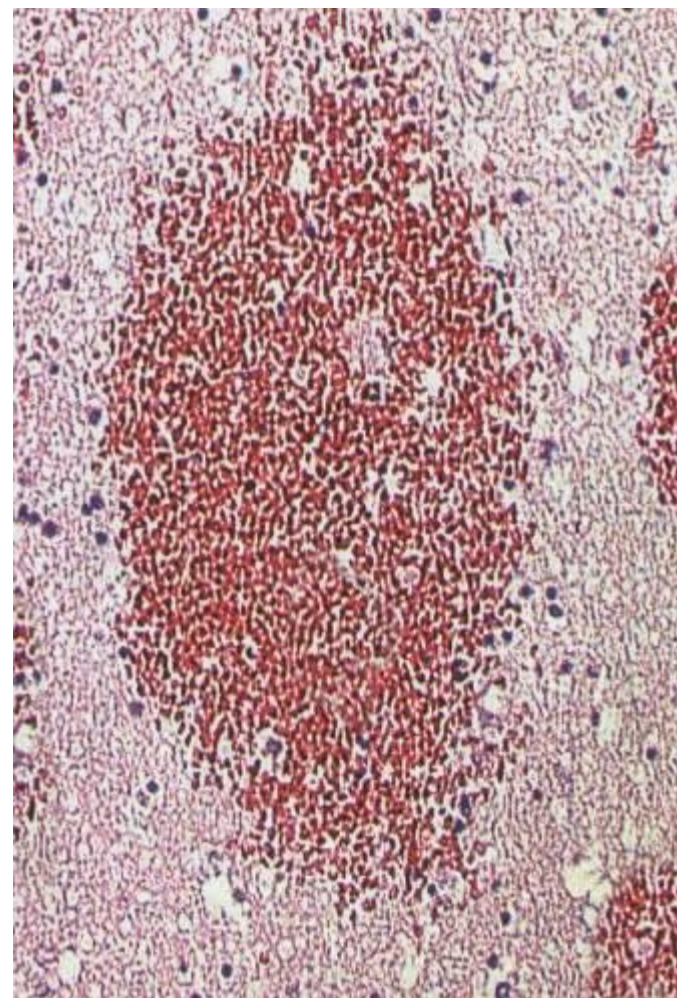
Первинно зморщена нирка



Ураження серця при гіпертонічній хворобі



Цереброваскулярна хвороба





Ішемічна хвороба серця

- Ішемічна хвороба серця – *це гостра або хронічна дисфункція серцевого м'яза, яка виникає внаслідок відносного або абсолютного зменшення коронарного кровопостачання міокарда артеріальною кров'ю.*

(Комітет експертів ВООЗ)



Класифікація ішемічної хвороби серця (ВООЗ, 1979; ВКНЦ, 1983)

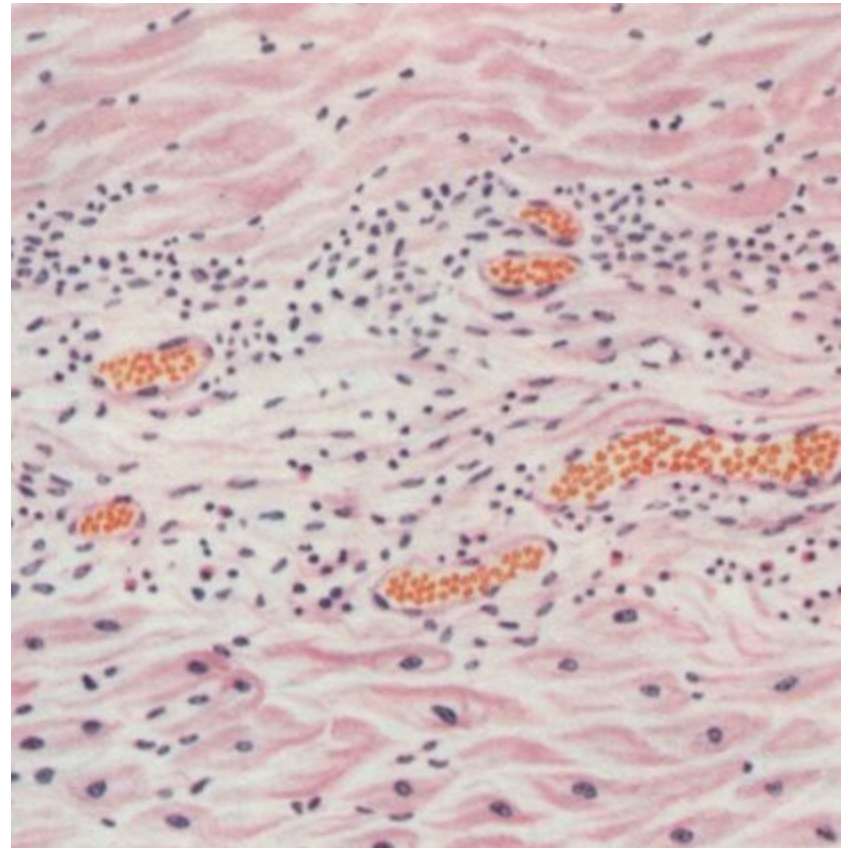
1. Раптова коронарна смерть
2. Стенокардія
3. Інфаркт міокарда
4. Постінфарктний кардіосклероз
5. Порушення серцевого ритму
6. Серцева недостатність

Морфологічна класифікація ІХС



- Гостра ішемічна хвороба серця
(ішемічна дистрофія міокарда та інфаркт міокарда)
- Хронічна ішемічна хвороба серця
(кардіосклероз, який буває дифузним дрібновогнищевим і постінфарктним крупновогнищевим)

Інфаркт міокарда



Класифікація інфаркту міокарда





Ревматичні хвороби

- Ревматичні хвороби – група захворювань в основі розвитку яких є прогресуюча системна дизорганізація сполучної тканини і судин, яка зумовлена імунними порушеннями



Класифікація ревматичних хвороб

- ревматизм;
- ревматоїдний артрит (РА);
- системний червоний вовчак (СЧВ);
- системна склеродермія (ССД);
- вузликовий периартеріїт (ВП) та інші системні васкуліти;
- дерматоміозит;
- хвороба (синдром) Шегрена;
- хвороба Бехтєрєва.



Ревматизм

Ревматизм – інфекційно-алергічне захворювання яке характеризується системною дезорганізацією сполучної тканини із переважним ураженням серцево-судинної системи.

Збудник - β -гемолітичний стрептокок групи А. Після стрептококових ангін на ревматизм хворіє 1-3 %, тобто тільки за наявності певної схильності, зчепленої з X-хромосомою.



Етіологія ревматизму

- **Етіологія.** Доведено, що без участі β -гемолітичного стрептококу групи А, який проникає частіше всього через носоглотку, а також наявності сенсibiliзації організму стрептококом не виникає ні ревматизму, ні його рецидивів.
- **Патогенез.** при ревматизмі виникає складна, багатогранна відповідь на чисельні антигени стрептококу. Основне значення надається антитілам, що перехресно реагують з антигенами стрептококу, і антигенами тканин серця, а також клітинним імунним реакціям.

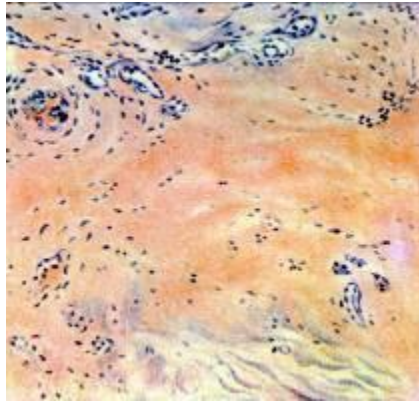


Морфогенез

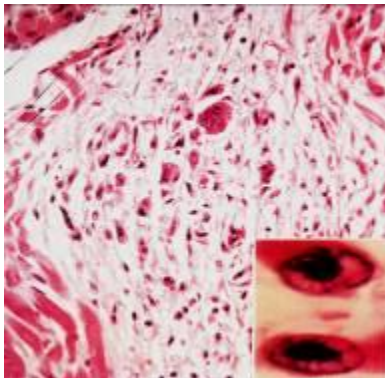
- **Всі ревматичні хвороби поєднує системне прогресуюче пошкодження сполучної тканини, яке характеризується *стадійністю* і включає 4 види змін:**

Стадії дизорганізації сполучної тканини

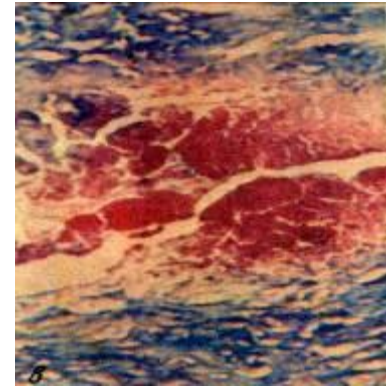
Мукоїдне набухання



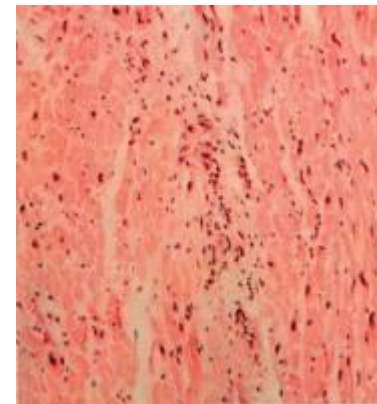
Гранульоматозне
запалення



Фібриноїдні зміни



Склероз





Клініко-морфологічні форми ревматизму

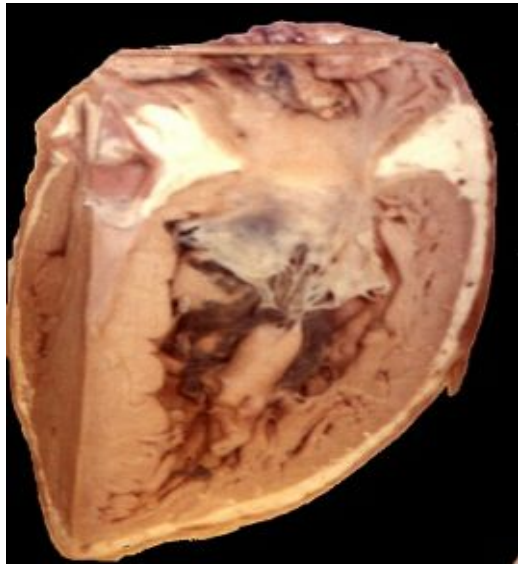
- Кардіоваскулярна;
- Поліартритична;
- Нодозна
(вузлувата);
- Церебральна.



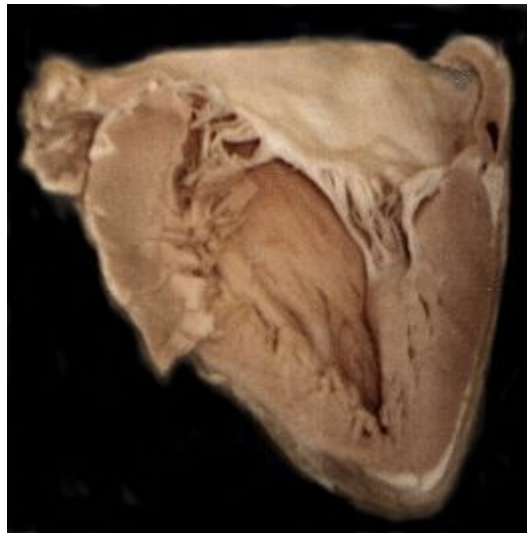
Кардіоваскулярна форма ревматизму

- **Ендокардит:** *клапанний, хордальний, пристінковий; гострий дифузний, гострий бородавчатий, фібропластичний, поворотньо-бородавчатий;*
- **Міокардит:** *гранульоматозний, дифузний проміжний ексудативний, осередковий проміжний ексудативний;*
- **Перикардит:** *серозний, серозно-фібринозний, фібринозний;*
- **Васкуліт:** *капілярит, артеріоліт, артеріїт.*

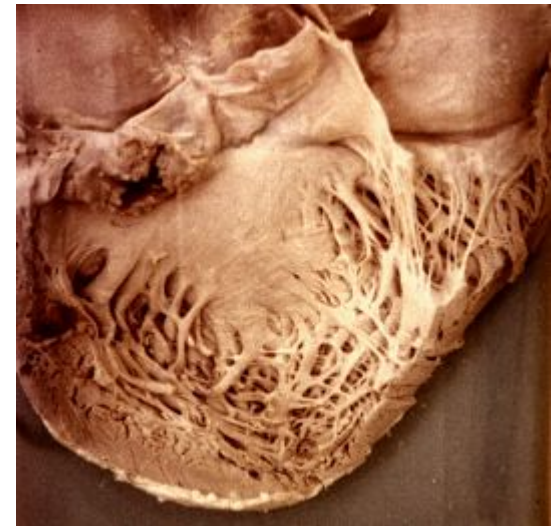
Морфологічні форми ревматичного клапанного ендокардиту



**Гострий
бородавчатий
ендокардит**



**Фібропластичний
ендокардит**



**Поворотно-
бородавчатий
ендокардит**

Поліартритична форма ревматизму





Ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит (РА, поліартрит) – або інфекційний поліартрит, – хронічне ревматичне захворювання, в основі якого лежить прогресуюча дезорганізація сполучної тканини оболонок і хряща суглобів, що спричиняє їх деформацію.

РА реєструється у всіх країнах світу і всіх клімато-географічних зонах з частотою від 0,6 до 1,3 %. Повсюдно частіше нездужають жінки (3-4:1).



Етіологія і патогенез

- Ураження СТ (здебільшого суглобів) є наслідком імунопатологічних процесів (аутоагресії).
- Причиною імунокомплексного ураження при РА вважають порушення регулювання імунної відповіді внаслідок дисбалансу функції Т- і В-лімфоцитів (дефіцит системи Т-лімфоцитів, що призводить до активації В-лімфоцитів і неконтрольованого синтезу плазматичними клітинами антитіл – IgG). IgG при РА змінений, володіє аутореактивністю, внаслідок чого проти нього виробляються антитіла класів IgG і IgM (ревматоїдні чинники). При взаємодії ревматоїдних чинників і IgG утворюються імунні комплекси, які запускають низку ланцюгових реакцій.



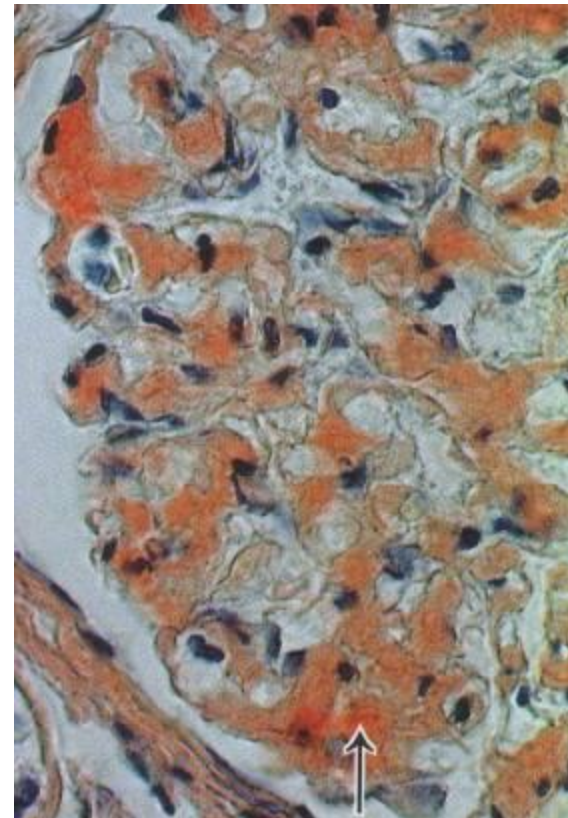
Патоморфологія

- Артеріїт, артеріоліт, прогресуючий деструктивний поліартрит, фіброзно-кістковий анкілоз, остеопороз, полісерозит, гломерулонефрит, пієлонефрит, амілоїдоз нирок, кардіосклероз

Ревматоїдний артрит



Ускладнення ревматоїдного артриту






Системний червоний вівчак

- **Системний червоний вовчак** (хвороба Лібмана-Сакса) – гостра або хронічна ревматична хвороба з вираженою аутоімунізацією і переважним ураженням шкіри, судин і нирок. В основі хвороби, крім системної дезорганізації сполучної тканини і судин мікроциркуляторного русла, лежить патологія ядер клітин і виражені імунні порушення.



Патоморфологія

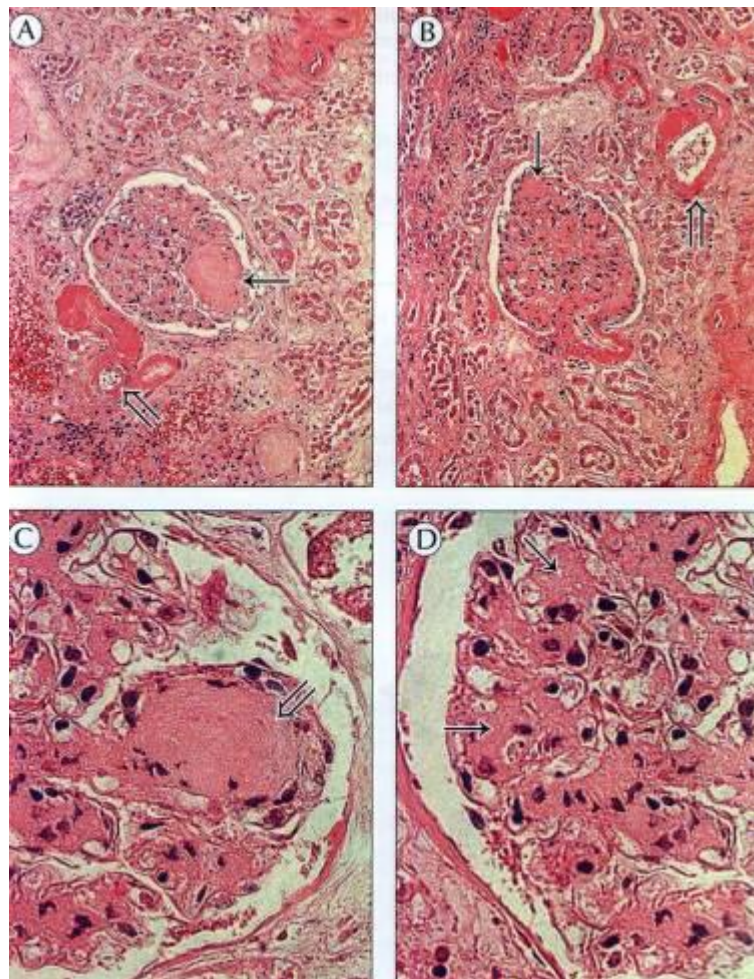
- Артеріоліт, капілярит, васкуліт, проміжне запалення всіх внутрішніх органів з переходом у склероз, периартеріальний "цибулинний" склероз селезінки, гіперпродукція імуноглобулінів, втрата ДНК, наявність вовчакових клітин, еритема шкіри (контур метелика), ендокардит Лібмана і Сакса, гломерулонефрит, поліартрит без деформації суглобів



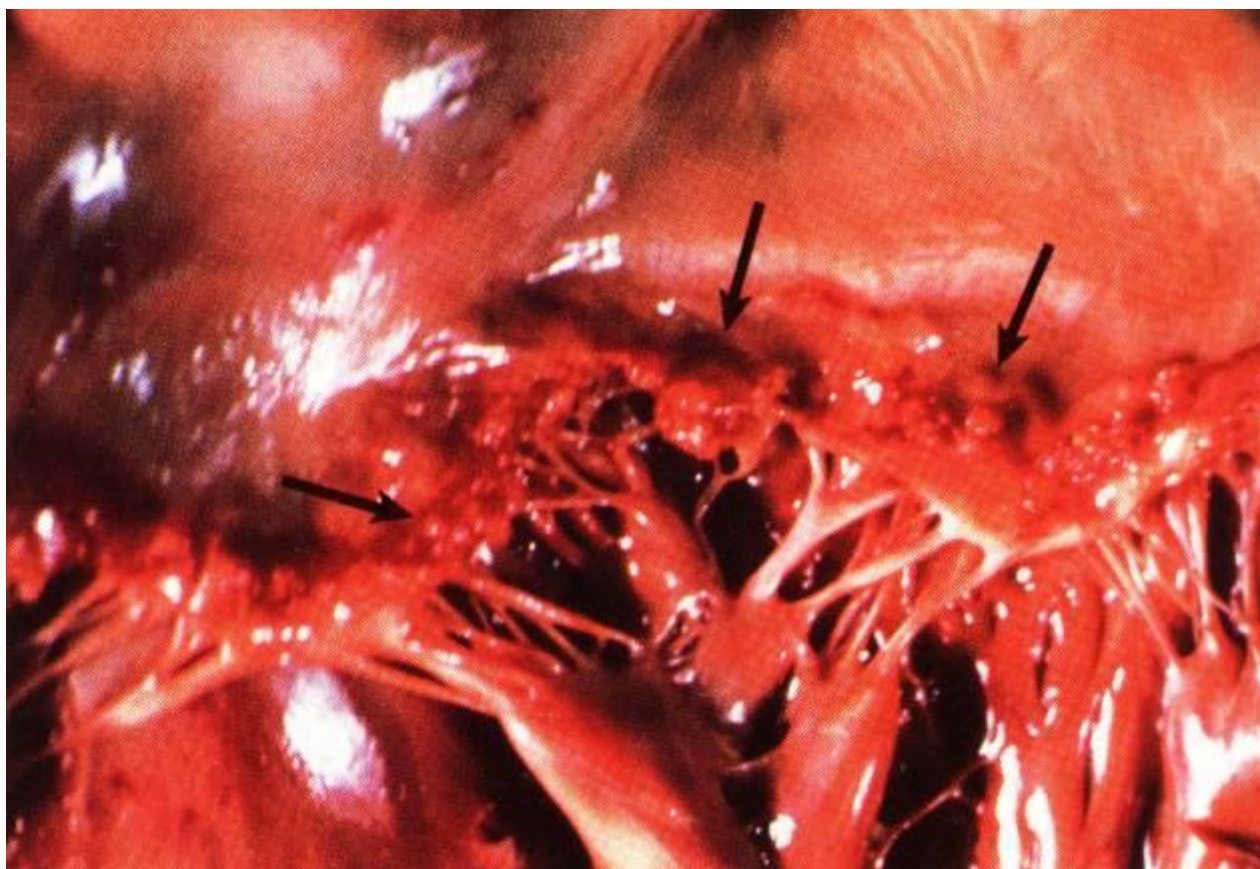
Морфологічні групи змін у внутрішніх органах при СЧВ

- До першої групи відносять фібриноїдний некроз сполучної тканини і стінок судин.
- Друга група представлена запальними змінами – інерстиціальним продуктивним запаленням внутрішніх органів і серозних оболонок (полісирозит), а також васкулітом.
- Третю групу становлять прояви склерозу, як наслідок змін, характерних для попередніх груп. Специфічним слід вважати периартеріальний "цибулинний" склероз у селезінці (колагенові волокна розміщуються концентрично, нагадують поперечний розріз цибулі).
- До четвертої групи відносять ядерну патологію, яка виражається в утворенні вовчакових клітин.
- До п'ятої групи слід віднести гіперпластичні процеси імунокопетентних органів.

Глумерулонефрит



Ендокардит Лібмана і Сакса





Симптом “Метелика”





Системна склеродермія

Системна склеродермія – хронічна ревматична хвороба, проявом якої є прогресуюча дезорганізація сполучної тканини шкіри і внутрішніх органів, що завершується грубим склерозом і гіалінозом.

Відома тільки первинна захворюваність в США – 12 випадків на 1 млн. населення в рік, жінки нездужають в 3-7 разів частіше. віковий пік – 30-60 років.



Етіологія і патогенез

- **Етіологія.** Найбільш вірогідно хвороба викликається РНК-вмісним вірусом. Велике значення надається генетичним зрушенням.
- **Патогенез.** Вважається, що основна роль у розвитку хвороби належить аномальному неофібрилогенезу колагену. Продукція незрілого колагену спричиняє посилений його розпад і розвиток фіброзу.




Патоморфологія

- Артеріїт, артеріоліт, склероз, гіаліноз, атрофія шкіри (пергаментна шкіра), склеродермічне серце (крупновогнищевий кардірсклероз), склеродермічна нирка (кортикальний некроз), базальний пневмофіброз

Системна склеродермія





НОДОЗНИЙ (ВУЗЛИКОВИЙ) ПЕРИАРТЕРІЇТ

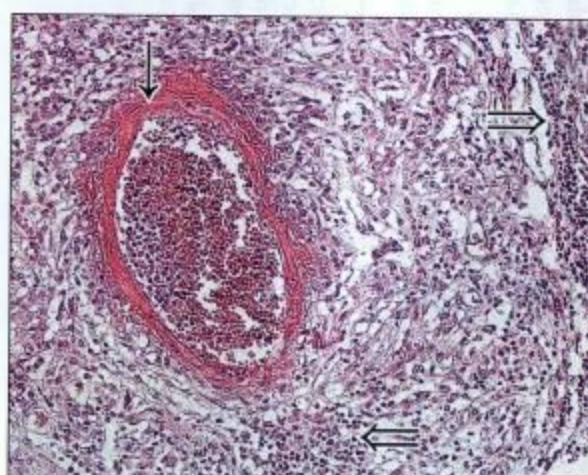
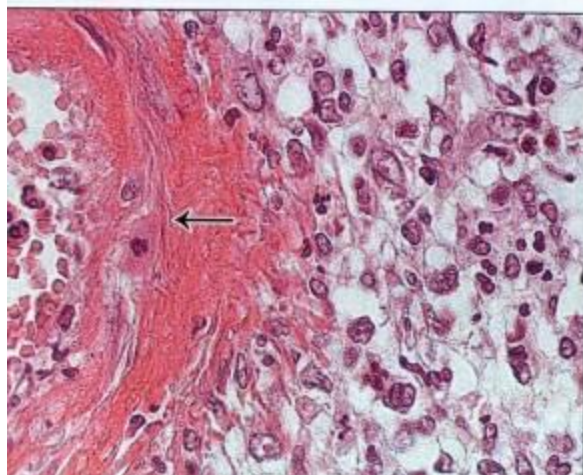
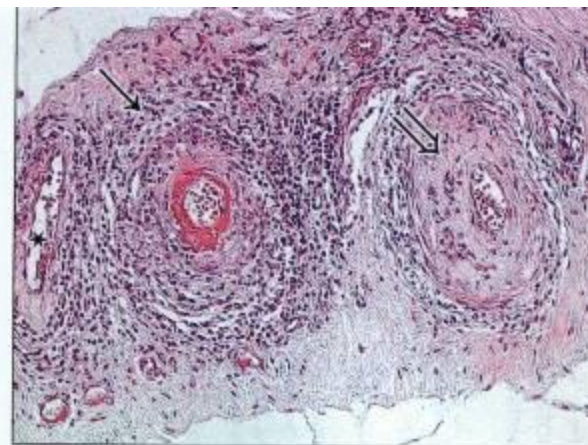
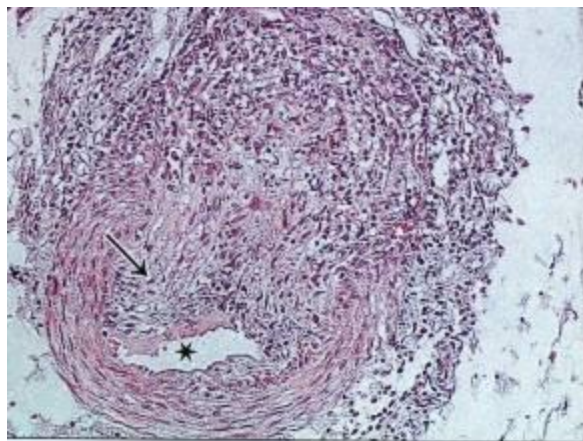
- **Вузликівий периартеріїт** – системний некротизуючий васкуліт з переважним ураженням артерій м'язового типу середнього і дрібного калібру та вторинними змінами органів і систем.
- **Етіологія** невідома. Припускається роль ксенобіотиків (Зербіно Д.Д.) та вірусу гепатиту В і С. До факторів ризику відносять введення вакцин, сироваток, приймання ліків, переохолодження, інсоляції.
- **Патогенез** зводиться до аутоімунної реакції антиген-антитіло, формування імунних комплексів, відкладання їх в стінці судин і розвитку в них імунного запалення.



Патоморфологія

- Найхарактернішою морфологічною ознакою НП є ураження артерій м'язового типу малого та середнього калібрів в ділянці їх розгалуження. Особливість НП – одночасне ураження ендотелію судин (відкладення імунних комплексів), внутрішньої еластичної мембрани (поліморфно-клітинне запалення – лімфоїдні клітини, макрофаги, епітеліоїдні клітини, нейтрофіли, фібробласти) і периваскулярної тканини (клітинна інфільтрація і рубцювання).

Вузликівий периартеріт





Клініко-морфологічні варіанти вузликового периартеріїту

Класичний;

Шкірно-тромбангітичний;

Моноорганний;



Дякую за увагу!