(1)Ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания широко распространены во всем мире, особенно в экономически развитых странах. Они являются основными причинами смерти людей с сердечно-сосудистой патологией.

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

(2)Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — группа заболеваний, вызванных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения, что проявляется несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Как синоним используют термин коронарная болезнь сердца.В 95% случаев ИБС обусловлена атеросклерозом коронарных артерий, это — кардиальная форма атеросклероза и гипертонической болезни. Именно ИБС (3) — основная причина смертности населения мира. В связи с большой социальной значимостью и для сосредоточения усилий по профилактике и лечению инфаркта миокарда и его осложнений по решению ВОЗ в 1965 г ИБС выделена в качестве самостоятельного заболевания, в связи с большой социальной значимостью. До 1965 г. все случаи ИБС описывались как кардиальная форма атеросклероза или гипертонической болезни.

**Формы ИБС (4)**

**Классификация ИБС**

ОСТРАЯ ИБС

1. Внезапная сердечная смерть
2. Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда
3. Инфаркт миокарда
4. Стенокардия

ХРОНИЧЕСКАЯ ИБС

1. Крупноочаговый кардиосклероз
2. Мелкоочаговый кардиосклероз
3. Хр. аневризма.

**Течение** ИБС хроническое волнообразное, эпизоды острой коронарной недостаточности возникают на фоне хронической ишемии миокарда.

Патогенетические факторы ИБС называются также факто­рами риска, поскольку определяют степень вероятности разви­тия заболевания.

**Факторы риска** ИБС те же, что при атеросклерозе и гипертонической болезни.

Факторы рис­ка первого порядка: (5)

 гиперлипидемия, в том числе, экзогенная гиперхолестеринемия;

 артериальная гипертензия;

 курение (ИБС у курящих бывает в 2,2 раза чаще, чем у некурящих);

 малоподвижный образ жизни;

 мужской пол.

 средний и пожилой возраст;

 тучность;

фактор питания (холестериновая диета),

 стрессы;

употребление ал­коголя

 нарушения обмена веществ (сахарный диабет, подагра и т.п.);

Факторы риска второго порядка: (6)

 дефицит магния и селена;

 гиперкальциемия;

 гиперфибриногенемия.

**Этиология** ИБСсовпадает с этиологией атеросклероза и гипертонической болезни.(7) Более 90% больных ИБС страдают стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, а со стенозом хотя бы одной артерии более 75%. Нарушение снабжения миокарда кровью ведёт к развитию стенокардии и внезапной коронарной смерти.

Причины стенокардии: (8)

 спазм коронарных артерий с выраженными атеросклеротическими изменениями;

 стеноз устья аорты;

 недостаточность аортального клапана;

 гипертрофическая кардиомиопатия.

Причины внезапной коронарной смерти: (9)

 стеноз коронарной артерии, особенно правой, снабжающей кровью синусовый узел;

 острый инфаркт миокарда (7–27% случаев);

 хроническая ИБС (20–68% случаев);

 кардиомиопатии (идиопатические и вторичные).

Непосредственные причины острого инфаркта миокарда: (10)

 тромбоз или длительный спазм склерозированной коронарной артерии;

 тромбоэмболия коронарной артерии (источник — тромботические наложения на эндокарде или в полости аневризмы сердца);

 функциональное перенапряжение миокарда при стенозирующем коронаросклерозе и недостаточном коллатеральном кровообращении;

 васкулиты различной этиологии, поражающие артерии среднего калибра, в том числе, коронарные;

 анемии;

 тяжёлая гипоксия.

Развитие различных видов острой ИБС связано с внезапным нарушением коронарного кровообращения, приводящим к ишемическим повреждениям миокарда. Степень этих повреждений зависит от длительности ишемии и, в ряде случаев, от реперфузии миокарда после восстановления кровотока по стенозированным коронарным артериям.

**СТЕНОКАРДИЯ**

● Стенокардия. **(11)** Характерны типичные болевые приступы, изменения на ЭКГ, нормальные лабораторные показатели. Стенокардия обычно возникает при перенапряжении, сильном эмоциональном возбуждении или после плотного обеда. В эти моменты сердечной мышце требуется больше кислорода, чем она может получить через суженные коронарные артерии. Приступ стенокардии обычно продолжается от 1 до 15 минут, и его можно ослабить, если посидеть или полежать в спокойном положении, или положив под язык таблетку нитроглицерина. Нитроглицерин расслабляет кровеносные сосуды и понижает артериальное давление. И то, и другое снижает потребность сердечной мышцы в кислороде и снимает приступ стенокардии.

Морфологическое выражение стенокардии — ишемическая дистрофия миокарда, приводящая к диффузному мелкоочаговому кардиосклерозу, гипертрофия окружающих КМ.

Макроскопия: (12) усиление сосудистого рисунка миокарда, усиление волокнистого рисунка миокарда, появление островков зрелой соединительной ткани, они плотные, блестящие.

Стенокардия бывает: стабильная и нестабильная. (13)

1) Стабильная стенокардия

При стабильной стенокардии приступы стенокардии возникают регулярно, ее проявления в основном предсказуемы (например, подъем по лестнице вызывает стенокардию). В большинстве случаев приступы возникают при перенапряжении, продолжаются меньше пяти минут и проходят в состоянии покоя или после приема лекарства (нитроглицерин под язык).

2) Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия встречается реже, но более опасна. Ее приступы более серьезны, их сложнее предсказать. Более того, они возникают чаще, даже в периоды покоя, продолжаются дольше, и не проходят при приеме нитроглицерина (или требуется больше нитроглицерина, чем обычно). Нестабильная стенокардия часто предвещает инфаркт.

3) Спонтанная, вариантная (стенокардия Принцметала). Чаще наблюдается в молодом возрасте. Обусловлена спазмом коронарной артерии. Приступы возникают в покое, нередко во время сна (толерантность к может быть высокой или вариабельной); купированию боли может способствовать переход в вертикальное положение и/или определенная физическая активность; болевые ощущения нарастают и убывают постепенно, чаще боль бывает жестокой и продолжительной (до 20 минут и более); примерно в 50% случаев боль сопровождается нарушениями ритма и проводимости.

**ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ**(14)

● Внезапная коронарная смерть— смерть вследствие остановки сердца у человека, за 6 ч до этого имевшего удовлетворительное состояние и не предъявлявшего жалоб сердечно-сосудистого характера. Морфологический субстрат внезапной коронарной смерти — ишемическая дистрофия миокарда. В этот период у 74—80 % больных регистрируются изменения на ЭКГ, однако ферменты крови в этот временной ин­тервал еще не изменяются.

Внезапная коронарная смертьсоставляет 85–90% случаев внезапной сердечной смерти, включающей, помимо того, внезапную смерть при миокардитах, кардиомиопатиях, пороках развития коронарных артерий, врождённых пороках сердца, коарктации аорты и др. Внезапная коронарная смерть имеет те же факторы риска, что и другие формы ИБС, особенно — принадлежность к мужскому полу. В связи с тяжёлым стенозирующим коронаросклерозом наиболее частая причина (15) внезапной коронарной смерти — коронарный спазм. Тромбоз коронарных артерий выявляют редко. Относительная низкая частота тромбоза может быть объяснена развивающимся фибринолизом, а также возможной ролью вазоспазма и функционального перенапряжения миокарда в условиях дефицита коронарного кровообращения в генезе внезапной сердечной смерти.

**Морфогенез**. Морфологические изменения могут соответствовать ранним стадиям ишемических повреждений на фоне неизмененного мио­карда, но чаще — на фоне кардиосклероза или развившегося ра­нее инфаркта миокарда. (16) Сердце больного ИБС, умершего внезапно вследствие фибрилляции желудочков, обычно дряблое, с расширенной полостью левого желудочка. При этом нередко повреждения локали­зуются в области проводящей системы, с чем и связано развитие аритмий. Наиболее характерный микроскопический признак — фрагментация мышечных волокон. Её причина — чрезмерное сокращение и разрывы миофибрилл, что обычно выявляют при световой микроскопии. На ультраструктурном уровне видны повреждения сарколеммы кардиомиоцитов, деструкция митохондрий, отложения в них кальция, набухание саркоплазматической сети, отёк саркоплазмы и расхождение вставочных дисков.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда (17) —циркулярный некроз сердечной мышцы вследствие остро возникающей абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока. Вследствие этого зона некроза при инфаркте пространственно связана с бассейном конкретной артерии.

Смертность при инфаркте миокарда в течение первого часа на до госпитальном этапе составляет около 30%. Госпитальная смертность в первые 28 сут инфаркта миокарда — 15–28%.

Инфаркты миокарда классифицируют в зависимости от времени их возникновения, локализации, поражённого слоя сердечной мышцы, распространённости поражения.

**Классификация инфаркта миокарда (18)**

I. По времени возникновения

1. Первичный (впервые возникший) в течение 4 нед от приступа ишемии до формирования рубца;
2. Рецидивирующий (развивающийся в течение 4 нед после преды­дущего)

3.Повторный (развившийся более чем через 4 нед после предыду­щего)

При рецидивирующем инфаркте обнаруживаются очаги рубцующегося инфаркта и све­жие фокусы некроза. При повторном — старые постинфарктные рубцы и очаги некроза.

II. По локализации (19)

1. Передней стенки левого желудочка и передних отделов межже­лудочковой перегородки (при нарушении кровотока в бассейне левой коронарной артерии, особенно её нисходящей ветви).
2. Задней стенки левого желудочка (при окклюзии огибающей ветви левой коронарной артерии).
3. Боковой стенки левого желудочка
4. Межжелудочковой перегородки
5. Обширный инфаркт (при окклюзии основного ствола левой коронарной артерии).

III. По распространенности (20)

1. Субэндокардиальный— в субэндокардиальном слое;
2. Интрамуральный— в средних слоях миокарда;
3. Субэпикардиальный— под эпикардом;
4. Трансмуральный— поражение всех слоёв миокарда.

● По распространённости поражения:

 мелкоочаговый;

 крупноочаговый;

 обширный (обычно трансмуральный).

**Патогенез**. (21)Ишемию миокарда наблюдают при всех формах ИБС. Однако при стенокардии краткая повторная острая ишемия миокарда не переходит в его некроз. При внезапной коронарной смерти ишемическое повреждение миокарда протекает с морфологическими изменениями, характерными для фибрилляции желудочков. При инфаркте миокарда острая очаговая ишемия служит первой стадией заболевания. Патогенез инфаркта миокарда состоит из ишемической (донекротической) стадии, некротической и стадии рубцевания (организации).

*Ишемическая стадия*

Длительность ишемической стадии инфаркта миокарда — 18–24 ч. Характерно развитие ишемической дистрофии сердечной мышцы в области нарушения кровообращения.

Спазм(рис. 22). резко стенозированной коронарной артерии может привести к повреждению атеросклеротической бляшки. При этом в кровь поступает тканевой тромбопластин, стимулирующий агрегацию тромбоцитов. Они секретируют тромбоксан А2, серотонин, гистамин и другие биологически активные вещества, способствующие спазму сосуда и образованию в нём тромба. Тем не менее, и при тромбозе, и при длительном спазме коронарной артерии в миокарде возникают морфологические изменения, обусловленные острой ишемией. При этом важны длительность остановки кровотока и выраженность коллатерального кровообращения. Последнее определяет размеры так называемойпериинфарктной зоны, возникающей в результате спазма мелких сосудов вокруг участка полного отсутствия кровотока. В дальнейшем, если коллатеральное кровообращение достаточно для кровоснабжения периинфарктной зоны, возникшие ишемические повреждения миокарда могут быть обратимы. Если же кровоснабжение этой зоны будет недостаточным, то дистрофические изменения сердечной мышцы закончатся инфарктом, увеличив размеры некротизированного участка.

Ещё более важное значение в патогенезе инфаркта имеет так называемый интактный миокард. Он подвержен повышенной нагрузке, так как ишемизированный участок сердца не функционирует. В связи с этим работа интактного миокарда должна возрасти, что требует повышенного образования энергии. Однако количество митохондрий в кардиомиоцитах обеспечивает энергетику миокарда лишь в пределах гомеостаза. Поэтому при внезапно и резко возросшей нагрузке на мышцу сердца возникает энергетический дефицит. Это сигнал для включения компенсаторных процессов — развития гиперплазии внутриклеточных структур, в первую очередь, митохондрий.

Однако вследствие гиперфункции митохондрий усилен распад их крипт, поэтому поступающий кислород не может быть полностью использован для образования АТФ. Возникает тканевая гипоксия интактного миокарда, её степень возрастает при усилении функции и, следовательно, деструкции митохондрий. Угрозу развития замкнутого круга предотвращают рекомбинационные изменения митохондрий. От способности организма быстро включить компенсаторные реакции и ликвидировать энергетический дефицит миокарда в значительной степени зависит жизнь больного. Оптимально, если уровень образования энергии при ишемии соответствует резко возросшему уровню метаболизма, обеспечивающего гиперфункцию сократительного миокарда. В этом случае больной переживёт стадию ишемии, а затем, вероятно, и стадию некроза, когда нагрузка на сохранный миокард снижена в связи с падением внутрижелудочкового давления и включением других компенсаторных реакций.

В ишемическую стадию погибает большинство больных. При этом в миокарде нарастают тяжёлые нарушения обмена, делающие ишемические изменения необратимыми, возникает энергетический дефицит, включающий компенсаторные механизмы, а также бывает решена судьба периинфарктной зоны.

**Морфогенез**. (23) Макроскопических признаков ишемии сердечной мышцы мало — умеренно дряблый миокард с неравномерным кровенаполнением. Поэтому для макроскопической диагностики ишемической стадии инфаркта миокарда используют специальные пробы и реакции.

● (24)Проба с теллуритом калия. При помещении кусочков миокарда в раствор теллурита калия в мышечной ткани, содержащей кислород, происходит восстановление теллурита до теллура, имеющего тёмный цвет, а участки ишемии, не содержащие кислорода, сохраняют бледную окраску.

●(25) Реакция с нитро-СТ на окислительно-восстановительные ферменты использует аналогичный принцип — окрашивание жизнеспособного миокарда в тёмно-фиолетовый цвет.

* Люминесцентная микроскопия неокрашенных срезов миокарда выявляет их зеленоватое свечение в участках ишемии.
* Поляризационная микроскопия определяет в очагах ишемии избыточное сокращение мышечных волокон — их яркое свечение на тёмном фоне.

С помощью световой и электронной микроскопии уже через 5–15 мин (26) в зоне ишемии обнаруживают расстройства микроциркуляции, отёк стромы, очаги контрактурных изменений волокон, участки гиперрелаксации миофибрилл. Через 4–6 ч (27) контрактурно изменённые миофибриллы видны преимущественно по периферии зоны ишемии, а в очагах ишемии количество релаксированных волокон достигает 60%, это показатель необратимости повреждения. Через 30 мин ишемии из миокарда исчезает гликоген, через 2–4 ч падает активность ферментов цикла Кребса, происходит разобщение окисления и фосфорилирования, нарастает анаэробный гликолиз. Через 12 ч окислительно-восстановительные ферменты полностью исчезают из зоны ишемии. Их слабая активность сохранена лишь по периферии ишемизированных участков, а в интактном гиперфункционирующем миокарде активность этих ферментов возрастает.

(28)Установлено, что уже через 5–15 мин после прекращения кровотока по коронарной артерии в кардиомиоцитах очага ишемии происходит деструкция митохондрий и отложение кальция на фрагментах их крипт. Возникает и быстро прогрессирует дефицит АТФ, ведущий к угнетению мембранных помп. Нарушен электролитный обмен: увеличено поступление в кардиомиоциты ионов натрия и воды, потеря ими ионов калия, растёт внутриклеточная концентрация ионов кальция, соотношение K+/Na+ падает до 1,2 и ниже, что указывает на необратимость изменений кардиомиоцитов. Уже через 5 мин после нарушения кровоснабжения в зоне ишемии развивается ацидоз, он быстро нарастает, активируя лизосомы, и их гидролазы разрушают внутриклеточные структуры. Этому способствует и активация Са2+-зависимых протеаз. Они вызывают разрушение миофиламентов и активизируют фосфолипазы, разрушающие мембраны внутриклеточных структур. В условиях дефицита кислорода перекисное окисление липидов усиливает деструкцию клеточных мембран.

(29) Через 4-5часов начало лизиса ядер отдельных кардиомиоцитов, миоцитолиз, характеризующийся равномерным разряжением утолщенных, резко контрастных полос пересокращения мышечных волокон, участки сегментарных контрактур и первичноглыбчатого распада мышечных волокон окаймляют зоны цитолиза.

(30) Через 6-23 часа макроскопически появляются более отчетливые цветовые границы инфаркта, зона некроза более бледная, отечная, выбухает на разрезе. Микроскопия: отек, исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон, сегментарные контрактуры, гомогенизация и дегидратация мышечных волокон, единичные лейкоциты в строме. (31)

К 18–20 ч начинается распад тканей в зоне ишемии, в крови повышены концентрации креатинкиназы и трансаминаз. Наряду с характерными изменениями на ЭКГ и появлением признаков асептического воспаления, это признак некроза миокарда и начала некротической стадии инфаркта.

*Некротическая стадия*

Морфологически инфаркт миокарда (32) — ишемический (белый) коагуляционный некроз с геморрагическим венчиком. Макроскопически инфаркт миокарда имеет неправильную форму, представлен сливными очагами серо-жёлтого цвета, вокруг них расположена зона полнокровия и кровоизлияний.

Микроскопически (33)к концу первых суток в миокарде происходит слияние очагов фуксинофильной дегенерации с образованием крупных полей. По периферии очага инфаркта обнаруживают асептическое воспаление: резко гиперемированные сосуды микроциркуляторного русла с краевым стоянием лейкоцитов, периваскулярные кровоизлияния, выраженную лейкоцитарную инфильтрацию. (34). При этом лейкоциты проникают в очаг некроза. Через 48 ч (35) некротизированная ткань инфильтрирована лейкоцитами, в инфильтрате присутствуют макрофаги, начинается глыбчатый распад миофибрилл. (36) В это время полностью отсутствуют ферменты цикла Кребса в зоне некроза, резко повышена их активность в функционирующем миокарде. (37,38)

(39) На 3-4 сутки инфаркт желтовато-коричневый, с четкими границами, суховатый. (40)

(41) Микроскопия: наблюдается выраженная полиморфноклеточная инфильтрация в зоне инфаркта,лейкоцитарный вал, окаймляющий зону некроза, содержащий нейтрофильные лейкоциты с выраженным кариорексисом и свободно лежащие глыбки ядер лейкоцитов.

(42) На 4–5 сут отчётливо увеличено количество макрофагов в инфильтрате, начинается резорбция некротизированной ткани, видны фибробласты. Макроскопия(43): инфаркт глинистого вида, цвета охры (темно-желтый),( (44)максимальное количество разрывов стенки желудочка.

(45)В течение 2ой нед происходит миомаляция (размягчение) и резорбция мышечной ткани. Этот период особенно опасен для развития острой аневризмы сердца. Макро: зона инфаркта с розовыми, серо-розовыми полупрозрачными западающими участками и красным ободком по краю за счет появления новых сосудов.

Наблюдаются мелкие островки некротизированных (46) мышечных волокон, окруженных активно фагоцитирующими макрофагами, в цитоплазме которых появляется жир, много фибробластов, лимфоцитов и плазмоцитов, образующих вал и замещающих погибшую ткань, (47) тонкие соединительнотканные волокна обнаруживаются с трудом и располагаются соответственно натяжению миокарда – в направлении погибших мышечных волокон (48), по периферии инфаркта (49) – полоска грануляционной ткани.

Уже к началу 2 нед в области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. (50, 51) В кардиомиоцитах функционирующего миокарда в этот период уже отчётливо выражена гиперплазия митохондрий и миофиламентов, что приводит к гипертрофии миофибрилл, увеличено количество рибосом в саркоплазме и на мембранах саркоплазматической сети, увеличена площадь ядер мышечных клеток, происходит гипертрофия сохранного миокарда.(52)

*Стадия рубцевания*

Образование грануляционной ткани начинается на 2 нед инфаркта миокарда (53). На 3 нед почти вся зона некроза замещена созревающими грануляциями, (54) к 4–6 нед они превращаются в зрелую соединительную ткань. (55) Возникает крупноочаговый кардиосклероз, характеризующий хроническую ИБС. Макроскопически (56): зона инфаркта замещена участком белой плотноэластичной волокнистой ткани без ободка.

Однако полностью организация инфаркта миокарда и адаптация сердца к новым условиям функционирования бывает завершена через 2–2,5 мес после начала заболевания. В функционирующем миокарде прогрессирует гипертрофия мышечной ткани до тех пор, пока масса миокарда не обеспечит адекватную сократимость.

***Осложнения инфаркта миокарда(57)***

Выделяют осложнения раннего (до 3 нед) и позднего (от 4 нед до 3 мес) периода болезни.

● Осложнения раннего периода: сердечная астма и отёк лёгких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, разрыв миокарда (в период 3–10 дней вызывает до 15% смертей от инфаркта миокарда), острая аневризма миокарда (в период 4–14 дней у 20–30% больных), тромбоэмболический синдром (источник — свежие тромботические массы, образующиеся на эндокарде в области инфаркта или в полости аневризмы), отрыв некротизированной сосочковой мышцы, перфорация межжелудочковой перегородки (1–1,5% случаев). (58 –гемоперикард, 59,60-отек легких)

● Осложнения позднего периода (61): чаще хроническая аневризма сердца, постинфарктный синдром, или синдром Дресслера. Последний связан с аутоаллергией (изменённые белки в области инфаркта и периинфарктной зоны приобретают аутоантигенные свойства). Синдром проявляется развитием перикардита, плеврита, лихорадки, эозинофилии крови. Его наблюдают у 1–4% больных, перенёсших инфаркт миокарда.

**Исходы** (62) острого инфаркта миокарда: острая сердечная недостаточность, возможно, с развитием отёка лёгких или головного мозга, крупноочаговый кардиосклероз, хроническая ИБС.

**Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда. (63)** Форма острой ИБС, развивающаяся в первые 6-18 ч после начала острой ишемии миокарда. На ЭКГ регистрируются характерные изменения. В крови может обнаруживаться повышение содержания ферментов, поступивших из поврежденного миокарда — креатининкиназы мышечного типа и глютаминоксалоацетаттрансаминазы. При ЭМ и с помощью гистохимических реакций регистрируются те же изменения, что и при внезапной сердечной смерти, соответствующие ранним ишемическим повреждениям, но выраженные в большей степени. Кроме того, при ЭМ можно наблюдать явления апоптоза, краевого некроза в очагах пересокращения мышечных волокон.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Хроническая ИБС  (64) —хроническая недостаточность коронарного кровообращения. Её морфологические проявления: диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма сердца.

● Кардиосклероз — исход стенокардии или инфаркта миокарда. На фоне кардиосклероза возможно формирование хронической аневризмы сердца.

● Мелкоочаговый диффузный кардиосклероз —результат повторных ишемических повреждений небольших групп кардиомиоцитов (многократных приступов стенокардии), что приводит к их атрофии и замещению соединительной тканью в виде мелких белесоватых рубчиков.

● Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз. Размеры зависят от величины и глубины участка некроза. Особенно выражена рубцовая ткань на месте трансмурального инфаркта, когда она замещает всю толщину стенки сердца. Характерна регенерационная гипертрофия миокарда.

● Хроническая аневризмасердца (65) —мешковидная полость, заполненная тромботическими массами. Чаще её формирование происходит под давлением крови при трансмуральном инфаркте миокарда. Иногда может быть исходом острой аневризмы. (66) Осложнения хронической аневризмы сердца: тромбоэмболический синдром, тампонада сердца в результате разрыва стенки аневризмы. На фоне хронической ИБС возможно развитие повторного инфаркта миокарда.

ИсходхроническойИБС — хроническая сердечная недостаточность.

(инфекции, амилоидоз, эндокринопатии и др.).

**Цереброваскулярные заболевания (67)**(выделены в самостоя­тельную группу — ВОЗ в 1977г.) характеризуются острыми на­рушениями мозгового кровообращения, фоном для развития ко­торых являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Боль­ные с цереброваскулярными заболеваниями составляют более 50 % пациентов неврологических стационаров.

**Классификация цереброваскулярных заболеваний (68)**

I. Заболевания головного мозга с ишемическим повреждением

1. Ишемическая энцефалопатия
2. Ишемический инфаркт головного мозга
3. Геморрагический инфаркт головного мозга

II. Внутричерепные кровоизлияния

1. Внутримозговые
2. Субарахноидальные
3. Смешанные

III. Гипертензионные цереброваскулярные заболевания

1. Лакунарные изменения
2. Субкортикальная лейкоэнцефалопатия
3. Гипертензионная энцефалопатия

В клинике используется термин инсульт (от лат. in-sultare -скакать), или мозговой удар. Инсульт может быть представлен разнообразными патологическими процессами: -геморрагическим инсультом — гематомой, геморрагическим пропитыванием, субарахноидальным кровоизлиянием; - ишемическим инсультом — ишемическим и геморрагическим инфарктом.

**Заболевания головного мозга, обусловленные ишемическим повреждением.** Ишемическая энцефалопатия. Стенозирующий атеросклероз церебральных артерий сопровождается нарушениями в поддержании постоянного уровня кровяного дав­ления в сосудах головного мозга. Возникает хроническая ишемия. Наиболее чувствительными к ишемии являются нейроны, прежде всего пирамидные клетки коры большого мозга и груше­видные нейроны мозжечка (клетки Пуркинье), а также нейроны зоны Зиммера гиппокампа. В этих клетках регистрируются повреждения с развитием коагуляционного некроза и апоптоза.

Морфологически характерны ишемические изменения нейро­нов — коагуляция и эозинофилия цитоплазмы, пикноз ядер. На месте погибших клеток развивается глиоз. Процесс затрагивает не все клетки. При длительном существова­нии ишемической энцефалопатии возникает атрофия коры боль­шого мозга. Может развиться коматозное состояние с потерей корковых функций.

Инфаркты головного мозга. Причины инфарктов головного мозга аналогичны таковым при ИБС, но в некоторых случаях ишемия может быть вызвана давлением сосуда вырос­тами твердой мозговой оболочки при дислокации головного моз­га, а также падением системного АД.

Ишемический инфаркт (69) головного мозга характери­зуется развитием колликвационного некроза неправильной фор­мы ("очаг размягчения")- Макроскопически определяется только через 6—12 ч. Через 48—72 ч формируется зона демаркационно­го воспаления, а затем происходит резорбция некротических масс иобразуется киста. В редких случаях на месте некроза неболь­ших размеров развивается глиальный рубчик.

Геморрагический инфаркт (70) головного мозга чаще является результатом эмболии артерий головного мозга, имеет корковую локализацию. Геморрагический компонент развивает­ся за счет диапедеза в демаркационной зоне и особенно выражен при антикоагулянтной терапии.(71)

**Внутричерепные кровоизлияния.** (72) Инсультом называют остро (внезапно) развивающееся локальное расстройство мозгового кровообращения, которое сопровождается повреждением вещества мозга и нарушениями его функции.  Подразделяют на внутримозговые (гипертензионные), субарахноидальные (аневризматические), смешанные (паренхиматозные и субарахноидальные — артериовенозные пороки).

Внутримозговые кровоизлияния. (73) Развиваются при разрыве микроаневризм в местах бифуркаций внутримозговых артерий у больных гипертонической болезнью (гематома), а также в результате диапедеза (петехиальные кровоизлияния, ге­моррагическое пропитывание). Кровоизлияния локализуются чаще всего в подкорковых узлах головного мозга и мозжечке. В исходе формируется киста со ржавыми стенками за счет отложе­ний гемосидерина.

Субарахноидальные кровоизлияния. Возника­ют за счет разрыва аневризм крупных церебральных сосудов не только атеросклеротического, но и воспалительного, врожден­ного и травматического генеза.

**Гипертензионные цереброваскулярные заболевания. (74)** Разви­ваются у людей, страдающих гипертензией.

Лакунарные изменения. Представлены множеством мелких ржавых кист в области подкорковых ядер.

Субкортикальная лейкоэнцефалопатия. Со­провождается субкортикальной потерей аксонов и развитием демиелинизации с глиозом и артериологиалинозом.

Гипертензионная энцефалопатия. Возникает **у** больных с злокачественной формой гипертонической болезни и сопровождается развитием фибриноидного некроза стенок сосу­дов, петехиальных кровоизлияний и отека.

**Осложнения инсультов. (75)** Параличи, отек головного мозга, дис­локация головного мозга с вклинениями, прорыв крови в полос­ти желудочков мозга, приводящие к смерти.