

І. І. Яковцова, А. Г. Антонов, І. В. Івахно

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

***Конспект лекції для лікарів-інтернів,
лікарів-патологоанатомів
та лікарів – судово-медичних гістологів***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

І. І. Яковцова, А. Г. Антонов, І. В. Івахно

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

*Конспект лекції для лікарів-інтернів,
лікарів-патологоанатомів
та лікарів – судово-медичних гістологів*

Харків
ХНМУ
2026

УДК 616.12-005.4-091.8(042.4)

Я47

*Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 22.01.2026.*

Рецензенти:

О. М. Гуров – проф., д-р мед. наук (Харківське обласне бюро
судово-медичної експертизи).

О. С. Проценко – проф., д-р мед. наук (Харківський національний
університет ім. В. Н. Каразіна).

Яковцова І. І., Антонов А. Г., Івахно І. В.

Я47 Ішемічна хвороба серця: конспект лекції для лікарів-інтернів,
лікарів-патологоанатомів та лікарів – судово-медичних гістологів.
Харків : ХНМУ, 2026. 28 с.

У лекції на сучасному науковому й педагогічному рівні викладено вчення
про ішемічну хворобу серця. Розглянуті питання патологоанатомічної діаг-
ностики ішемічної хвороби серця та її ускладнень.

Лекція пропонується для лікарів-інтернів, лікарів-патологоанатомів
та лікарів-судово-медичних гістологів.

УДК 616.12-005.4-091.8(042.4)

© Харківський національний
медичний університет, 2026

© І. І. Яковцова, А. Г. Антонов,
І. В. Івахно, 2026

ЗМІСТ

Вступ	4
Загальні відомості про ІХС	4
Кровопостачання серця	5
Структура міокарда	6
Осередкові ушкодження кардіоміоцитів	8
Причини недостатності коронарного кровообігу	10
Класифікація гострої ІХС	11
Морфологічна діагностика гострої серцевої смерті	12
Морфологія гострої коронарної смерті	13
Особливі форми інфаркту міокарда	17
Ускладнення гострої ІХС	18
Класифікація хронічної ІХС	21
Ішемічна кардіоміопатія	21
Кардіоміопатії та гіпертонічна хвороба	22
Тестові завдання для контролю якості засвоєння навчального матеріалу .	25
Література	26

ВСТУП

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з провідних причин захворюваності та смерті в усьому світі та включає усі стани ішемії серцевого м'яза незалежно від їх патомеханізму. Коронарна хвороба (КХ) включає стани ішемії серцевого м'яза, асоційовані зі змінами в коронарних артеріях, та об'єднує стенокардію, інфаркт міокарда і атеросклеротичний кардіосклероз.

Згідно з даними європейських епідеміологічних досліджень поширеність стенокардії серед дорослого населення складає 20–40 випадків на 1000 населення та різко зростає з віком: від 0,1–1 % у жінок віком 45–54 роки до 10–20 % у чоловіків віком 65–74 роки. Середня щорічна смертність хворих на стенокардію складає 0,9–1,4 %, а середня частота нелетального інфаркту міокарда складає 0,5–2,6 %.

В Україні щороку реєструють понад 50 000 випадків гострого інфаркту міокарда (більше 130 випадків на 100 тис. дорослого населення). Госпітальна смертність від гострого інфаркту міокарда складає близько 10 %, ще 5–10 % пацієнтів помирає протягом першого року.

Отже, інфаркти міокарда часто трапляються при клінічних розтинках, і діагностика їх може бути складною, особливо за відсутності гострої коронарної оклюзії. Точна гістопатологічна ідентифікація та терміни інфаркту міокарда у людини часто залишаються невизначеними, хоча це може мати вирішальне значення, особливо в криміналістичній ситуації, коли є питання щодо участі третьої особи чи медичних обов'язків. Правильна посмертна діагностика вимагає не лише сучасних знань про ішемічну коронарну хворобу та патологію міокарда, а й правильне тлумачення таких значень стосовно клінічного сценарію померлого. З цих причин патологоанатомам важливо ознайомитись із різними клінічно визначеними типами інфаркту міокарда та відрізнити інфаркт міокарда від інших форм ушкоджень міокарда.

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ІХС

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – захворювання серцевого м'яза, зумовлене порушенням рівноваги між коронарним кровообігом і метаболічними потребами міокарда. ІХС – одне з найпоширеніших захворювань і одна з основних причин смертності та втрати працездатності населення у розвинутих країнах світу.

Відповідно до сучасної класифікації ІХС виділяють такі її клінічні форми: стенокардія (стенокардія напруги, спонтанна стенокардія); інфаркт міокарда (великоосередковий, дрібноосередковий), постінфарктний кардіосклероз, порушення серцевого ритму, серцева недостатність, раптова коронарна смерть. Крім того, на сьогодні виділяють безболівову (німу) ішемію, мікрovasкулярну (дистальну) ІХС, нові ішемічні синдроми (глушливий міокард, гібернація міокарда, ішемічне прекодиціонування міокарда).

Причинами ІХС є атеросклероз коронарних артерій, порушення їх тонуусу та підвищення адгезивно-агрегаційних властивостей формених елементів крові. До розвитку ІХС призводять гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, паління, гіподинамія, надлишкова маса тіла та висококалорійне харчування, цукровий діабет, генетична схильність. Основним патогенетичним фактором є атеросклеротичне ураження коронарних артерій. Ще в 1965 р. у зв'язку з величезною соціальною значущістю ІХС виділена як самостійна нозологічна одиниця. Згідно з МКХ-10 ІХС **тракується як групове поняття, яке включає патологічні процеси (або нозологічні форми), що виникають внаслідок гострої або хронічної ішемії міокарда, зумовленої абсолютною або відносною недостатністю коронарного кровообігу.** Основною розвитку ІХС служать атеросклеротичні ураження коронарних артерій.

Існують інші варіанти ішемічних пошкоджень міокарда, пов'язані з такими станами:

- вроджені аномалії коронарних судин;
- артеріїти (наприклад сифілітичний мезаортит);
- міокардити;
- тромбоемболії при ендокардитах;
- потовщення їх стінок при метаболічних синдромах (наприклад амілоїдоз, кальциноз), при системних захворюваннях;
- компресія вінцевих судин пухлиною або паразитами;
- травми серця і судин;
- отруєння (СО, наркотики та ін.);
- захворювання крові (анемії, синдроми гіперкоагуляції).

Перелічені стани оцінюються як ускладнення цих захворювань і до ІХС не відносяться.

КРОВОПОСТАЧАННЯ СЕРЦЯ

У серці є дві тісно взаємопов'язані системи кровообігу – система коронарних судин і система судин В'ессена-Тебезія.

Система коронарних судин починається лівою і правою коронарними артеріями, що відходять від цибулини аорти. Ліва коронарна артерія після відходження від аорти незабаром ділиться на дві: *ліву огинаючу і ліву міжшлуночкову артерії*. Перша розташовується у вінцевій борозні, поширюючись по ній вліво на задню поверхню серця; друга лежить у передній поздовжній борозні. Права коронарна артерія поширюється по вінцевій борозні вправо і, досягнувши задньої поздовжньої борозни серця, прямує по ній до верхівки серця. Та частина правої коронарної артерії, яка розташовується у вінцевій борозні, позначається як *права огинаюча артерія*, а частина, розташована в задній поздовжній борозні, називається *задньою міжшлуночковою артерією*.

Розподіл коронарних артерій по відділах серця є варіабельним і залежно від його особливостей виділяють **три основних типи** кровопостачання даного органа.

При **правому типі** права коронарна артерія постачає кров'ю праву половину серця, задні стінки лівого шлуночка і передсердя і задніх 2/3 міжшлуночкової перегородки. **При лівому** типі ліва коронарна артерія забезпечує кров'ю ліву половину серця, задні стінки правого шлуночка і передсердя і міжшлуночкову перегородку. **При середньому** типі кожна артерія забезпечує кров'ю відповідну половину серця і частину міжшлуночкової перегородки (задню – права, передню – ліва).

Основні стовбури вінцевих артерій і їх великі гілки розташовуються під епікардом. Однак у деяких людей трапляється так званий «пірнатий» їх хід, при якому артерії на обмеженому протязі занурюються в міокард, а потім знову виходять на поверхню під епікардом. У результаті над коронарними артеріями формуються так звані міокардіальні містки. Вважають, що такі містки у деяких людей можуть зумовлювати порушення кровотоку в судинах. Крім того, помічено, що в зоні їх розташування спостерігається більш інтенсивний розвиток атеросклеротичних уражень коронарних артерій.

Субепікардіально гілки коронарних артерій дають початок більш дрібним гілкам, які занурюються в міокард і переходять зрештою в капілярну мережу, обплітаючи кардіоміоцити. В середньому на один кардіоміоцит доводиться від 3 до 5 капілярів.

Із капілярної мережі кров збирається у вени. Велика їх частина впадає в субепікардіальні гілки коронарних вен. Коронарні вени у свою чергу збираються на задній стінці серця в коронарну борозну у вінцевий синус, що відкривається у правому передсерді біля міжшлуночкової перегородки. Невелика частина вен, розташованих на передній стінці правого шлуночка, впадає в праве передсердя самостійно.

Система судин В'ессена-Тебезія представлена розташованими в міокарді шлуночків і передсердь синусоїдами з широкими прорізами і тонкими стінками, утвореними ендотелієм з дуже мізерною тканинною підкладкою, в якій на відміну від стінок вен коронарної системи не міститься гладком'язових волокон. Тебезієві судини відкриваються самостійними гирлами в пристінковому ендокарді в порожнині шлуночків і передсердь. Судини В'ессена-Тебезія у людини виконують дренажну роль, утворюючи численні анастомози з вінцевою системою, які забезпечують додаткові шляхи крововідтоку з міокарда.

СТРУКТУРА МІОКАРДА

У різних відділах серця його м'язова тканина має різну структуру. Розрізняють два різновиди: робочу та провідну мускулатуру.

Основна частина міокарда складається з робочої мускулатури і представлена кардіоміоцитами. Основною структурно-функціональною

одиницею кардіоміоциту є міофібрили. Вони являють собою скоротні структури клітини і мають поперечну смугастість, яка пов'язана з фізичною та хімічною неоднорідністю компонентів, що її будують.

За допомогою електронної мікроскопії було встановлено, що кожна міофібрила складається з протофібрил різної товщини: тонких – актинових і товстих – міозинових. На поперечних зрізах м'язового волокна протофібрили мають вигляд дрібних і великих точок, що упаковані гексагонально: кожна товста протофібрила оточена шістьма тонкими, причому відношення кількості товстих ниток до тонких становить 1: 2.

Міофібрили розділені між собою особливими поперечними мембранами – телофрагмами, які несуть опорну функцію. Ділянка м'язового волокна, що розташована між двома телофрагмами, називається саркомером і є основною структурною одиницею міофібрили. Тонкі (або актинові) нитки одним своїм кінцем прикріплюються до телофрагми і займають периферичні відділи саркомера. Товсті (або міозинові) протофібрили вільно лежать між тонкими актиновими і розташовуються у центральній частині саркомера.

Сегменти міофібрил, що утворені товстими міозиновими нитками, завдяки своїм фізико-хімічним властивостям мають здатність до двоякого променезаломлення у поляризаційному світлі. В гістологічних препаратах ці фрагменти цитоплазми кардіоміоцитів дають світіння і позначаються як анізотропні (А) диски. Тонкі протофібрили не дають двоякого променезаломлення і виглядають у поляризаційному світлі темними. Ділянки двох сусідніх саркомерів, що зайняті тонкими протофібрилами, позначаються як ізотропні (І) диски. Таким чином, можна сказати, що саркомер складається із половини ізотропного, цілого анізотропного і половини іншого ізотропного дисків. Чергування анізотропних і ізотропних дисків в міофібрилі надає цитоплазмі кардіоміоцитів поперечну смугастість. Найбільш чітко вона проглядається у поляризаційному світлі.

На сьогодні існує кілька теорій скорочення міофібрили. Найпоширенішою з них є так звана «схема ниток, що ковзають», яка запропонована ще в 50-х роках минулого століття. Відповідно до цієї схеми скорочення міофібрили відбувається шляхом взаємного ковзання тонких протофібрил щодо товстих. Тобто відбувається ніби втягування вільних кінців тонких протофібрил в проміжки між товстими. У результаті цього коротшає І-диск, отже зменшується і довжина саркомера, і всієї міофібрили.

На світлооптичному рівні в забарвленні гематоксиліном-еозином поперечна смугастість також добре виявляється. Під мікроскопом ми можемо спостерігати чергування підвищено еозинофільних анізотропних ділянок міофібрили і слабо забарвлених світлих ізотропних сегментів.

Якщо раніше у вивченні структур клітин патоморфології покладалися в основному на електронно-мікроскопічні методи дослідження, то тепер величезну роль відводять імуногістохімічним методам. Таким прикладом

є реакція з моноклональними антитілами до білка міоглобіну. Цей компонент специфічний для міокарда (та іншої поперечносмугастої мускулатури) і надає їй червоне забарвлення. Міоглобін дифузно розчинений у цитоплазмі кардіоміоцитів, а оскільки він являє собою пігмент, то більш виражений в сегментах, які мають природне «потовщення». Негативна реакція або дифузне фарбування цитоплазми клітини дозволяють встановити втрату поперечної смугастості кардіоміоцитів, що спостерігається при вогнищевих пошкодженнях.

Серцевий м'яз має автоматизм скорочення, але інтенсивність і частота скорочень регулюються нервовими імпульсами. Узгодженість в скороченнях передсердь і шлуночків пов'язана з діяльністю спеціальних м'язових клітин, що утворюють так звану **провідну систему серця**.

Ця система складається з наступного:

- синусно-передсердного вузла (вузол Кіс-Флака), розташованого в гирлі краніальної порожнистої вени;
- передсердно-шлуночкового вузла (вузол Ашофф-Тавара), який розташовується поблизу атріо-вентрікулярного отвору на перегородці між передсерддями;

- передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса), який розгалужується на дві ніжки, що йдуть по поверхнях перегородок між шлуночками.

М'язова тканина провідної системи утворює провідну, або атипову, мускулатуру. Поперечносмугасті міофібрили в цитоплазмі клітин розташовуються рідко і без ладу. Для неї характерна слабка скоротність, але висока здатність передавати імпульси з передсердя на шлуночки. При звичайному забарвленні гематоксиліном-еозином атипові кардіоміоцити визначаються як досить великі клітини зі світло-рожевою цитоплазмою.

ОСЕРЕДКОВІ УШКОДЖЕННЯ КАРДІОМІОЦИТІВ

Осередкові ушкодження кардіоміоцитів являють собою стандартну їх реакцію на вплив різних патогенних факторів: гіпоксію різного генезу, у тому числі циркуляторного, підвищення рівня катехоламінів, порушення електролітного балансу та ін. Розрізняють три типи ушкоджень:

- контрактурні пошкодження;
- внутрішньоклітинний міоцітоліз;
- глибокий розпад міофібрил.

Контрактурні пошкодження

Виділяють три ступеня важкості контрактурних пошкоджень:

1. Перший ступінь визначається тільки при дослідженні мікропрепаратів у поляризованому світлі і проявляється посиленням анізотропії А-дисків.

2. При другому ступені поряд з цим відзначається зближення А-дисків один з одним внаслідок укорочення І-дисків.

3. При третьому – І-диски в зоні контрактури зникають, і А-диски зливаються в суцільний анізотропний конгломерат.

При забарвленні гематоксиліном і еозином такі ділянки відрізняються підвищеною еозинофілією, яка найкраще виявляється при фарбуванні слабким розчином еозину протягом декількох хвилин. При короткочасному фарбуванні концентрованим розчином барвника змінені фрагменти кардіоміоцитів можуть не сприймати забарвлення. Одночасно з ацидофілією контрактири можуть характеризуватися і помірною базофілією.

Через 4–6 год після виникнення зони контрактурних ушкоджень починають дифузно фарбуватися при ШИК-реакції. Це обумовлено проникненням в пошкоджені клітини плазмових білків і свідчить про розвиток коагуляційного некрозу.

Через 6–8 год навколо змінених м'язових клітин починають накопичуватися лейкоцити. Контрактури третього ступеня – процес незворотний.

Внутрішньоклітинний міоцитоліз

Характеризується розчиненням міофібрил на деякому протязі м'язового волокна. Такі ділянки слабо сприймають барвники, втрачають смугастість при збереженні переривчастої поздовжньої смугастості. Вогнища міоцитолізу набухають, що призводить до обмеженого джікоподібного потовщення м'язового волокна. Пошкоджена ділянка кардіоміоциту виглядає як сарколемна трубка. Надалі розрізнені ділянки зливаються, не викликаючи лейкоцитарної реакції.

При сприятливих умовах вогнища міоцитолізу можуть піддаватися зворотному розвитку з відновленням структури м'язового волокна через 1–2 доби. При несприятливих умовах м'язові волокна піддаються колікваційному некрозу. При цьому зниження забарвлення ядер (з повним зникненням їх в подальшому) відзначається через 4–6 год.

Якщо контрактурні пошкодження виникають переважно в м'язових волокнах, що примикають до судин, то міоцитоліз виникає в кардіоміоцитах незалежно від їх локалізації і ніколи не супроводжується їх плазматичним просочуванням. Вогнища міоцитолізу часто спостерігаються в сусідніх кардіоміоцитах, що надає їм вигляду «тканини, поїденою міллю».

Глибчастий розпад міофібрил

Характеризується розпадом їх на грудочки внаслідок мозаїчного осередкового лізису і контрактири окремих груп саркомерів.

М'язові волокна втрачають смугастість, підвищено еозинофільні ділянки їх цитоплазми нерівномірно чергуються зі слабо забарвленими, внаслідок чого цитоплазма набуває глибчатого вигляду. Через 1–2 год після виникнення ділянки глибчастого розпаду кардіоміоцити піддаються плазматичному просочуванню, в результаті чого розвивається коагуляційний некроз. Резорбція лейкоцитами некротизованих кардіоміоцитів при розпаді на грудочки відбувається в ті ж терміни, що і при контрактурах третього ступеня.

ПРИЧИНИ НЕДОСТАТНОСТІ КОРОНАРНОГО КРОВООБІГУ

Безпосередніми причинами недостатності коронарного кровообігу можуть бути:

1. Спазм коронарних артерій. Спазм артерій без ураження їх атеросклерозом (так звана стенокардія Принцметала) трапляється рідко. При атеросклерозі фактором, що призводить до коронароспазму, вважається нова хвиля ліпоїдозу, який, як вважають, підвищує чутливість судин до вазоконстрикторних речовин і викликає збочену реакцію вінцевих артерій серця на катехоламіни.

2. Тромбоз коронарних артерій. Атеросклеротичні ураження судин серця, змінюючи внутрішню їх поверхню, викликають їх звуження, зумовлюють виникнення турбулентних завихрень кровотоку, сприяють тромбоутворенню. Формування тромбів відбувається в зоні розташування атеросклеротичних бляшок або (що спостерігається частіше) слідом за зоною розташування викликаного ними звуження судини.

3. Відшарування і відрив покриття атероматозної бляшки призводять до перекриття просвіту судини і потраплянню атероматозних мас в його отвір. Наслідком цього є емболія атероматозними масами нижчих за током крові судин.

4. Крововилив в атероматозну бляшку призводить до збільшення її об'єму і тим самим до перекриття отвору судини. Виникненню крововиливів в атероматозній бляшці сприяє її васкуляризація і гемодинамічні удари пульсової хвилі. Багато дослідників вважають, що крововиливи у бляшки і відрив їх покриття є наслідком спазму судин.

5. Фізичний і емоційний стрес. При фізичному навантаженні різко зростає потреба міокарда в енергозабезпеченні, а уражені атеросклерозом коронарні судини виявляються нездатними покрити зростаючі потреби. При емоційному стресі спостерігається підвищений викид залозами в кров катехоламінів. У здорових людей катехоламіни сприяють розширенню коронарних артерій, а у хворих з атеросклерозом, як уже згадувалося, на тлі нової хвилі ліпоїдозу можуть провокувати їх спазм. Крім того, стимулюючи скоротливу функцію міокарда, катехоламіни різко підвищують його потребу в кисні. Виходить, що при емоційному стресі, як і при фізичному навантаженні, виникає невідповідність між зростаючою потребою міокарда в енергозабезпеченні і здатністю змінених судин забезпечити цю потребу.

Таким чином, основною ланкою патогенезу ІХС є невідповідність між рівнем забезпечення міокарда киснем і потребою в ньому, що обумовлено атеросклеротичними змінами в коронарних артеріях.

Атеросклеротичний процес призводить до поступового звуження коронарних судин і при неспроможності формування міжкоронарних анастомозів до хронічної відносної недостатності коронарного кровообігу. В результаті в басейнах скороченого кровотоку частина м'язових волокон міокарда

піддається атрофії, пошкодженню та загибелі з розростанням на їх місці сполучної тканини, тобто розвивається атеросклеротичний кардіосклероз.

Оскільки редукція кровотоку в басейні стенозованої коронарної артерії відбувається нерівномірно, то і склеротичні процеси мають мозаїчно-осередкове поширення.

Атеросклеротичний кардіосклероз може бути не тільки результатом хронічної, але і бути віддзеркаленням повторюваних минулих епізодів гострої коронарної недостатності. Сума наслідків таких неодноразових епізодів ішемії зумовлює зростання вогнищ склерозу міокарда.

КЛАСИФІКАЦІЯ ІХС

Згідно з МКХ розрізняють гострі і хронічні форми ІХС.

До гострої ІХС відносять:

- різні форми стенокардії – I20.0–I20.9;
- гострий інфаркт міокарда (первинний, рецидивуючий, повторний) – I21.0–I22.9;
- раптову серцеву смерть – I24.8;
- синдром Дресслера – I24.1;
- гостру ішемічну хворобу серця, неуточнену – I24.9.

Існуюча на сьогодні **морфологічна класифікація ІХС** дещо не відповідає наведеній вище.

Відповідно до цієї класифікації виділяють всього лише дві форми гострої ІХС:

- гостру (раптову) коронарну смерть;
- різновиди інфаркту міокарда.

Стенокардія – це клінічне групове поняття, що означає минуці, короткочасні (від 15 с до 15 хв) напади ангінозного болю за грудиною або в передсердній ділянці, що зумовлені транзиторною ішемією міокарда. Такі епізоди не призводять хворого до смерті, тому і в патологоанатомічному діагнозі цей термін фігурувати не може. Замість цього при наявності діагнозу стенокардії у клініцистів вказується її морфологічний субстрат, наприклад дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз.

Синдром Дресслера – досить серйозне ускладнення інфаркту міокарда, однак воно вимагає шифровки у вкрай рідкісних випадках, коли його клінічна картина стає провідною, тобто воно стає основним захворюванням. Про цю формі ІХС ми поговоримо трохи пізніше.

Гостра ішемічна хвороба серця, неуточнена – досить сумнівний термін, оскільки в розгорнутому діагнозі не може бути використаний ні клініцистами, ні патологоанатомами.

Під **раптовою серцевою смертю** (шифр за МКХ № 10 **I24.8**) відповідно до рекомендацій ВООЗ розуміють випадки смерті хворих на ішемічну хворобу серця при наявності стенозуючого атеросклерозу коронарних артерій, які настали протягом перших 6 год від початку ішемічного нападу, але при відсутності явних ознак ішемії або некрозу міокарда.

МОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ

Найчастіше раптова серцева смерть трапляється у пацієнтів середнього віку. Розвивається при відносно короткочасних епізодах коронарної кризи, коли виникають характерні зміни електрокардіограми при відсутності лабораторних ознак некрозу серцевого м'яза (відсутнє підвищення активності трансаміназ, лактатдегідрогенази тощо).

Морфологічна діагностика раптової серцевої смерті починається за секційним столом. Перш за все необхідно виключити інші причини смерті, мозкові катастрофи і особливо тромбоемболію легеневої артерії (відомо, що тромбоемболія може викликати рефлекторні порушення коронарного кровообігу аж до виникнення в міокарді вогнищ ішемії, частіше в задній стінці лівого шлуночка.

Порожнини серця і судини, що відходять від нього, розкривають звичайним порядком за током крові, але аорту бажано розкривати не через передню стінку лівого шлуночка, а через передньомедіальну стулку мітрального клапана. Це дає можливість уникнути зайвого перетину лівої коронарної артерії і повністю зберегти міжшлуночкову перегородку.

Після відсікання серця від судинного пучка його необхідно зважити і виміряти. Серце має масу 250–300 г, товщина стінки правого шлуночка – 0,3–0,5 см, лівого – 1,3–1,5 см. Зміна цих величин, зокрема, збільшення маси і товщини стінок, є ознакою багатьох захворювань, у тому числі і ІХС.

Далі розкривають коронарні артерії і коронарний синус. Щоб не пошкодити структури стінок артерій, їх рекомендується розкривати не поздовжньо, а неглибокими поперечними надрізами. На цьому етапі проводиться оцінка вираженості атеросклеротичних уражень, відношення бляшок до просвіту судин, стан самих бляшок (відшарування їх покриттів, крововиливи), наявність свіжих тромбів і т. д. Атеросклероз коронарних артерій може бути стенозуючим і нестенозуючим. При звуженні просвіту артерії на 75 % мова йде про стенозуючу форму атеросклерозу.

Далі на поперечних зрізах, що йдуть у 0,5 см один від одного, від основи серця до верхівки, вивчають міокард лівого, а потім правого шлуночка. При цьому звертають увагу на характер забарвлення міокарда: блідо пофарбовані або строкато забарвлені ділянки вважаються підозрілими на ішемію. Із таких ділянок слід вирізати пластини завтовшки 2–3 мм, що включають і прилеглий до підозрілих ділянок незмінений міокард, і фарбувати або на глікоген, або розчином солей тетразолію, або розчином солей телуриту калію. В осередках ішемії зникає глікоген і різко знижується активність окислювально-відновних ферментів. Зерна формазану, а також відновлений телур в цих зонах не випадають, тому вони забарвлюються слабше, ніж інтактний міокард.

На гістологічне дослідження беруть шматочки через всю товщину стінки серця. У них також обов'язково повинні потрапляти ділянки, підозрілі на ішемію з прилеглою зоною неушкодженого міокарда, інтактний міокард

з різних стінок шлуночків і міжшлуночкової перегородки. Оскільки найбільш ймовірна причина смерті в таких випадках – фібриляція шлуночків, то необхідно ретельно вивчити структури провідної системи.

МОРФОЛОГІЯ ГОСТРОЇ КОРОНАРНОЇ СМЕРТІ

У випадках підозри на гостру коронарну смерть увага під час гістологічного дослідження секційного матеріалу має бути направлена на пошуки ознак «судинного кризу».

В основних стовбурах коронарних артерій і у великих їх гілках його стигмами є наступне:

- тромбоутворення;
- крововиливи в атеросклеротичні бляшки;
- відшарування і відриви їх покришок.

У дрібних гілках коронарних артерій повинні виявлятися ознаки спазму.

До них відносяться:

- звуження просвіту артерій;
- плазматичне просочування стінок судин;
- відшарування ендотелію (в таких випадках під ним можуть виявлятися еритроцити або скупчення плазми);

- «частокільне» розташування ендотелію;
- фестончасті контури отвору артерій з наявністю втягнутих до них гладких волокон серединної оболонки судини;
- у ділянках міокарда, що розташовані поруч, судини (особливо капіляри і дрібні вени) мають різний ступінь кровонаповнення: одні – різко розширені, переповнені кров'ю, інші – звужені, спазмовані, порожні;

- у дилатованих капілярах знаходять стази, сладж еритроцитів;
- периваскулярно виявляється безліч діapedезних крововиливів.

Зміни кардіоміоцитів у перші дві години від початку нападу виявляють тільки за допомогою нестандартних методик. З цією метою використовують ШИК-реакцію, обробку зон ішемії акридиновим помаранчевим (зелена, а не помаранчева люмінесценція), кофеїновий розчин (люмінесценція зон ішемії), забарвлення за Лі або ж імуногістохімічні методи.

Через 10–15 хв після початку нападу у ішемізованих кардіоміоцитах зникає глікоген. В цей же термін в зоні ішемії падає вміст калію. Через 30–60 хв у зв'язку із закисленням цитоплазми кардіоміоцитів змінюються фізико-хімічні характеристики скорочувальних білків. При забарвленні акридиновим помаранчевим (або розчином тетрацикліну), пошкоджені м'язові волокна дають зелену (а не помаранчеву) люмінесценцію.

Через 1–3 год виникає звільнення реагентоспроможних груп ліпідів в мембранних структурах кардіоміоцитів, що робить можливим зв'язування їх з 3,4-бензпіреном при обробці гістологічних зрізів його кофеїновим розчином. Пошкоджені м'язові клітини в ультрафіолетовому світлі при цьому дають люмінесценцію.

Оскільки м'язові волокна вже на цьому етапі втрачають смугастість, вони інтенсивно забарвлюються еозином, фуксином, піроніном. Під світловим мікроскопом можна побачити безліч контрактур 3-го ступеня (краще, звичайно, в поляризаційному світлі) і ділянки глибокого розпаду міофібрил.

До 4-ї години від початку нападу виражені контрактури і осередки глибокого розпаду м'язових волокон просочуються білками плазми, тому зона ішемії стає ще більш еозинофільною, підвищено ШИК-позитивною, забарвлюється залізним гематоксилином або азаном за Гейденгайном. До 2–4 год зміни виявляються і в інтерстиції: виявляється набряк, з плином часу він наростає, в ньому накопичуються глікозаміноглікани, що супроводжується розвитком базofilії інтерстицію. Якщо до 6-ї години від початку нападу стенокардії причину, яка призвела до ішемії, не усунуто, може розвинутися ішемічний некроз серцевого м'яза, тобто вже безпосередньо інфаркт міокарда.

Гострий інфаркт міокарда – це ішемічний некроз серцевого м'яза, обумовлений гострою недостатністю коронарного кровообігу.

Клінічно гострий інфаркт міокарда обмежується строком від 6 год до 28 діб (коди рубрики **I21**).

Рецидивуючим варто називати інфаркт міокарда при повторенні ішемічного нападу більш, ніж через 3 доби і менше, ніж через 28 діб після попереднього. Терміни «гострий» і «первинний» можуть вживатися як синоніми.

Повторним інфаркт міокарда визнається при його розвитку через 28 діб після первинного. І рецидивний, і повторний інфаркти, згідно з МКХ-10 мають загальний код **I22**.

На практиці іноді виникає ситуація, коли клінічно були переконливі ознаки гострого інфаркту міокарда (на ЕКГ, особливо при позитивному тропоніновому тесті, та ін.), тому і в заключному клінічному діагнозі фігурує гострий інфаркт міокарда як основне захворювання, а на розтині діагностуються лише ознаки гострої коронарної смерті, а не некроз міокарда. У патологоанатомічному діагнозі в таких випадках рекомендується виставляти діагноз гострого інфаркту з відповідним шифром.

Загальна характеристика інфаркту міокарда

Локалізується найчастіше в ділянці верхівки, на передній і боковій стінці лівого шлуночка, в передніх відділах міжшлуночкової перегородки, тобто в басейні передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії, яка функціонально більш обтяжена і сильніше за інші гілки уражається атеросклерозом.

Рідше інфаркт виникає в ділянці задньої стінки лівого шлуночка і задніх відділів міжшлуночкової перегородки, тобто в басейні гілки лівої вінцевої артерії.

Коли атеросклеротичній оклюзії піддаються основний стовбур лівої вінцевої артерії і обидві його гілки, то розвивається *поширений інфаркт*

міокарда. У правому шлуночку, особливо в передсердях, інфаркт розвивається рідко.

Топографія і розміри інфаркту визначаються не тільки ступенем ураження певних гілок вінцевих артерій, але і типом кровопостачання серця (лівий, правий і середній типи). Оскільки атеросклеротичні зміни в основному інтенсивніше виражені у більш розвиненої і функціонально обтяженої артерії, інфаркт міокарда частіше спостерігається при крайніх типах кровопостачання – лівому або правому.

Розміри інфаркту визначаються:

- ступенем стенозу вінцевих артерій;
- функціонально спроможністю колатерального кровообігу;
- рівнем закриття (тромбоз, емболія) артеріального стовбура;
- функціональним станом міокарда.

При гіпертонічній хворобі, що супроводжується гіпертрофією серцевого м'яза, інфаркти мають більш поширений характер.

Залежно від локалізації процесу відносно шарів міокарда розрізняють субендокардіальний, інтрамуральний, субепікардіальний і трансмуральний інфаркт. При ураженні субендокардіальних відділів міокарда на ендокарді може спостерігатися утворення тромбів. При ураженні субепікардіальних шарів міокарда, як правило, розвивається фібринозний перикардит, причому найбільш виражені накладення фібринозного ексудату спостерігаються на епікарді в зоні розташування інфаркту.

У розвитку гострого інфаркту міокарда виділяють **три стадії**: ішемічну, некротичну, репаративну.

Поділ єдиного процесу на стадії є вельми умовним як у годинному, так і в морфологічному аспекті.

Прийнято вважати, що **ішемічна стадія інфаркту міокарда** займає проміжок часу від 6 до 18–24 год від початку нападу стенокардії.

Морфологічно ішемічну стадію інфаркту неможливо чітко відмежувати від гострої коронарної смерті, з одного боку, і від некротичної стадії – з іншого. Відзначаються всі характерні для раптової коронарної смерті ознаки ішемії міокарда, а також наступне:

- до 6 год від початку нападу в судинах навколо вогнища ішемії з'являються лейкостази, в зоні пошкодження спостерігається нерівномірне зниження забарвлення ядер кардіоміоцитів;
- до 8–10 год лейкоцити виявляються в інтерстиції, накопичуються навколо вогнищ виражених контрактур і глибокого розпаду міофібрил;
- через 10–12 год від початку нападу лейкоцити починають укорінюватися у пошкоджені м'язові волокна міокарда;
- на 12-у годину у зв'язку з набряком кардіоміоцити повністю втрачають смугастість, цитоплазма їх гомогенізується, стає нерівномірно і підвищено еозинофільною; паралельно з цим зростає набряк і лейкоцитарна інфільтрація інтерстицію;

- до 18–24 год ядра стають погано помітними в більшості м'язових волокон в зоні ішемії міокарда.

До кінця 1-ї доби **макроскопічно** інфаркт міокарда має вигляд тьмяної в'ялої сіруватої або сірувато-жовтуватої ділянки з червоним віночком по периферії та нерідко з червоними вогнищами, що випинає над поверхнею зрізу серцевого м'яза.

До кінця 2-ї доби починає розвиватися некроз інтерстицію і починається розпад лейкоцитів.

На 3–4-у добу в зонах припинення кровотоку повністю некротизується і інтерстицій.

Некротична стадія. До кінця 2-ї доби в зоні пошкодження міокарда визначається чітко сформована ділянка некрозу м'язових волокон і інтерстицію, відмежована від збереженого міокарда зоною повнокрів'я і лейкоцитарної інфільтрації (**зона демаркаційного запалення**). Зона міокарда, яка є прилеглою до ділянок некрозу, позначається як *періінфарктна зона*. Описані зміни в зоні некрозу розвиваються нерівномірно, нерідко в ній виявляються розташовані навколо судин острівці збережених м'язових волокон. Тривалість некротичної стадії – 5–7 днів, тобто через 8–10 днів від початку нападу зона некрозу починає зменшуватися в розмірах.

Із 3–4-го дня можна говорити про початок **фази репарації**. Вона починається по суті тоді, коли на зміну лейкоцитам приходять макрофаги і молоді клітини фібробластичного ряду.

Макрофаги беруть участь в резорбції некротичних мас. В їх цитоплазмі з'являються зерна гемосидерину, ліпофусцину. Їх чисельність є максимальною до 3–6-го тижня, а в зоні сформованих рубців вони можуть зберігатися до 2 років.

Організація некротизованої тканини відбувається переважно внаслідок вrostання судин і фібробластів з періінфарктної зони. Крім того, джерелами розвитку грануляційної тканини служать острівці міокарда, що зберігаються в зоні некрозу навколо судин, у тому числі і тебезієвих. Відбувається набухання, а потім і проліферація ендотелію дрібних судин і периваскулярних фібробластів. Утворені капіляри і фібробласти врастають в поля некрозу крадіоміоцитів водночас з їх резорбцією макрофагами.

Перші колагенові волокна навколо фібробластів виявляються на 7–8-й день. В грануляційній тканині фібробласти спочатку розташовуються безладно, але потім з 2–3-го тижня орієнтуються переважно паралельно ендо- та епікарда.

Зазвичай на початок 2-го тижня в періінфарктній зоні виявляється гіпертрофія м'язових волокон з формуванням так званих «м'язових нирочок», що розглядається як ознака стабілізації інфаркту.

До початку 2-го тижня сліди лейкоцитарної реакції зникають, і до кінця 3-го тижня можна спостерігати максимальну кількість макрофагів, лімфо-

їдних клітин, плазматичних клітин. Таким чином, найбільшого розквіту грануляційна тканина досягає до кінця 2-го початку 4-го тижня.

Макроскопічно. З розвитком грануляційної тканини навколо сіро-жовтої ділянки некрозу виявляється вузький червонувато-зеленуватий віночок, що западає над поверхнею зрізу, який водночас з організацією інфаркту все більш розширюється, ніби наповзаючи на зону некрозу. На 3-му тижні зона некрозу у зв'язку з дегідратацією зменшується в об'ємі і на зрізі дещо западає порівняно з навколишнім інтактним міокардом.

Тривалість репаративної фази залежить від багатьох факторів:

- об'єму некротизованої тканини;
- глибини ураження міокарда;
- стану коронарного кровообігу;
- віку хворих та ін.

Проте в більшості випадків заміщення некротизованих ділянок сполучною тканиною повністю завершується за 7–8 тиж. Формування щільного постінфарктного рубця займає 3–4 міс. У таких випадках говорять про *постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз*. Збережений міокард, особливо по периферії рубця, піддається регенераційній гіпертрофії.

Крім двох зазначених шляхів морфогенезу постінфарктного рубця можливий і третій, несприятливий варіант: лізис і резорбція загиблих кардіоміоцитів з наступним колапсом передіснюючої строми міокарда. У цих випадках, особливо якщо був трансмуральний інфаркт, в зоні рубця визначається виражене стоншення стінки серця, що може ускладнювати перебіг захворювання.

ОСОБЛИВІ ФОРМИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

У літніх людей іноді трапляються так звані «застиглі» інфаркти, при яких репарація різко порушується: резорбція некротизованих кардіоміоцитів через бідність лейкоцитарної реакції загальмовується, відповідно сповільнюється заміщення їх сполучною тканиною. У таких випадках некротизовані м'язові волокна дегідратуються, ущільнюються, перетворюючись в гіаліноподібну масу, яка повторює контури загиблих клітин. Подібного роду зміни найчастіше трапляються в субендокардіальних відділах міокарда, особливо в сосочкових і трабекулярних м'язах.

При так званих *інтерактивних* формах інфаркту міокарда в зоні некрозу може спостерігатися масивна лейкоцитарна інфільтрація, що призводить до швидкого лізису загиблих м'язових волокон і інтерстицію, тобто виникає міомаліяція, яка створює загрозу формування гострої аневризми серця і розриву його стінки. Якщо розриву не відбувається, то лізис загиблих м'язових волокон сприяє колапсу передіснюючої строми міокарда, яка і служить основою для утворення постінфарктного рубця.

При спонтанному або терапевтичному тромболізісі з відновленням кровотоку по коронарних артеріях не пізніше як через 40–60 хв після початку нападу

може розвинутися *геморагічний* інфаркт міокарда. Його пов'язують із різким підвищенням судинної проникності, обумовленим попередньою ішемією.

Рідко, але все ж доводиться диференціювати інфаркт міокарда з іншими патологічними процесами. Найбільш актуальним є **диференційний діагноз інфаркту міокарда і метаболічних некрозів**.

Метаболічні некрози кардіоміоцитів можуть виникати в будь-якому віці, поза зв'язком з атеросклерозом при різних захворюваннях, що мають важкий перебіг, таких як: перитоніт, пневмонії, цукровий діабет, великі опіки, гостра ниркова недостатність, рясні проноси та ін. Розвиток їх пов'язано, перш за все, з порушеннями водно-електролітного балансу, особливо з гіпокаліємією. Локалізуються вони переважно в субендокардіальному міокарді.

Макроскопічно метаболічні некрози мають вигляд ділянок жовтого або охряно-жовтого кольору з нерівними контурами, без віночка гіперемії, неправильної форми, розсіяних, невеликих, часто множинних.

Мікроскопічно в них виявляється виражена жирова дистрофія кардіоміоцитів аж до осередкового некрозу їх з розпадом на грудочки. На відміну від інфаркту міокарда інтерстицій не піддається некрозу, запальна клітинна інфільтрація в метаболічних некрозах дуже мізерна, зазвичай носить осередковий характеру.

УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОЇ ІХС

1. Найбільш частим ускладненням і причиною смерті хворих з гострою ішемічною хворобою серця, особливо на догоспітальному етапі, є **порушення серцевого ритму**, які можуть проявлятися у вигляді фібриляції шлуночків, аритмічного колапсу, асистолії.

У генезі **фібриляції шлуночків** важливу роль відіграють катехоламіни і аритмогенні субстанції, що утворюються в ішемізованому міокарді (продукти розпаду клітинних мембран – лізофосфогліцериди, жирні кислоти, продукти переокисного окислення ліпідів). При цьому значення має наявність залишкового кровотоку в ішемізованих ділянках міокарда та спонтанна або обумовлена терапевтичним втручанням (введенням фібринолізину, стрептокінази) реперфузія в них. Залишковий кровотік і реперфузія сприяють вимиванню аритмогенних субстанцій із зони ішемії в потік крові і поширенню їх на весь міокард. Катехоламіни і аритмогенні субстанції сприяють виходу з кардіоміоцитів іонів калію і магнію і входу в них іонів натрію і кальцію. Надмірне накопичення в м'язових клітинах іонів кальцію надає уражуючу дію на ультраструктуру кардіоміоцитів і викликає їх електричну нестабільність, яка і призводить до виникнення фібриляції шлуночків.

Морфологічним відображенням фібриляції шлуночків є поширені контрактурні пошкодження клітин. Особливу увагу при пошуку цих пошкоджень необхідно приділяти субендо- і субепікардіальному відділам міокарда, де розташовуються атипові кардіоміоцити. Контрактурні пошкодження при фібриляції можуть супроводжуватися *фрагментацією*

м'язових волокон – поперечними розривами. Їх слід відрізнити від артіфіціальних розривів, які можуть утворюватися при виготовленні гістологічних зрізів при недостатньо гострих мікротомних ножах або неправильному виборі кута мікротомного ножа. При фрагментації розриви кардіоміоцитів завжди проходять по краю контрактири. Ніколи не розповсюджуються на міжм'язові капіляри і не перетинають ядро м'язової клітини.

Слід пам'ятати, що фібриляція шлуночків як механізм вмирання трапляється дуже часто в агональному періоді при різній патології. При ішемії міокарда вона є не тільки механізмом вмирання, але і безпосередньою причиною смерті.

Аритмічний колапс виникає або внаслідок різкого почастишення, або уповільнення частоти скорочень шлуночків, що зрештою призводить до зменшення хвилинного об'єму серця.

В основі брадіаритмічного колапсу може лежати так звана слабкість синусового вузла або атріовентрикулярна блокада. При цьому морфологічно можуть бути виявлені зміни в синусовому, атріовентрикулярному вузлах, пучку Гіса: крововиливи, набряк, некрози, фіброз, порушення мікроциркуляції. Однак будь-яких специфічних морфологічних маркерів аритмічного колапсу немає.

Асистолія проявляється припиненням проведення хвилі збудження в міокарді. Механізми її виникнення невідомі, як невідомі її специфічні морфологічні маркери. У зв'язку з цим реєстрація патологоанатомом асистолії як безпосередньої причини смерті при гострій ІХС (втім як і аритмічного колапсу) можлива лише у разі фіксації її в клініці при моніторному спостереженні хворого.

2. Друге місце за частотою серед ускладнень і серед причин смерті при інфаркті міокарда займає **гостра лівошлуночкова недостатність**. Виникає вона переважно при великих ураженнях міокарда лівого шлуночка, при залученні у процес сосочкових м'язів, що призводить до гострої недостатності мітрального клапана. У клініці маніфестується серцевою астмою, а морфологічним маркером її служить кардіогенний набряк легенів.

Сьогодні кардіологи мають потужний арсенал медикаментозних засобів для боротьби з набряком легенів, у зв'язку з чим при наявності в клініці картини серцевої астми на розтині набряк легенів не виявляється. У таких випадках хворі зазвичай вмирають від асистолії.

3. Третє місце за частотою серед ускладнень інфаркту міокарда і причин смерті займають **розриви серця**. Спостерігаються вони переважно протягом першого тижня захворювання, особливо перших 3–4 днів. Найчастіше розриви виникають на тлі досить якісного збереження функції міокарда в осіб з артеріальною гіпертонією.

Розрізняють такі розриви:

- зовнішні і внутрішні;
- повні і неповні.

Повні зовнішні розриви супроводжуються гемотампонадою серцевої сорочки, а неповні іноді можуть призводити до формування аневризми стінки серця.

Якщо не виникає міомаляції, то розриви нерідко локалізуються по периферії інфаркту, тому що тут створюється найбільш високе внутрішнє напруження. Через це розриви вкрай рідко виникають у боковій стінці лівого шлуночка, а розташовуються переважно в місцях найбільшої кривизни внутрішнього контуру лівого шлуночка.

Розриви правого шлуночка трапляються рідко, але слід пам'ятати, що вони можуть виникати без інфаркту міокарда при ожирінні серця.

Описано розриви серця і в ішемічну стадію інфаркту міокарда.

До внутрішніх розривів відносять розриви сосочкових м'язів і міжшлуночкової перегородки. Вони, як правило, супроводжуються розвитком гострої лівошлуночкової недостатності або кардіогенного шоку.

4. Четверте місце займає **кардіогенний шок**. Виникає він зазвичай при великих ураженнях міокарда. Провідною ланкою в його патогенезі є падіння скорочувальної здатності серця з різким зниженням його хвилинного обсягу, падінням артеріального тиску і розвитком системної реакції, характерної для шоку (депонування крові в системі мікроциркуляції, ДВЗ-синдром). Тривалий кардіогенний шок може ускладнитися гострою нирковою недостатністю.

5. Пристінкові тромби в лівому шлуночку, що формуються при інфарктах, створюють загрозу виникнення **тромбоемболічних ускладнень** з поширенням емболів за великим колом кровообігу і розвитком інфарктів у різних органах. Загальне порушення кровообігу і підвищення активності системи згортання крові, що супроводжують інфаркти, сприяють утворенню флеботромбозів, частіше нижніх кінцівок і малого тазу, які можуть стати джерелом тромбоемболії легеневої артерії. Джерелом її можуть бути також пристінкові тромби правого шлуночка, правого вухка серця.

6. Інфаркти мозку при інфаркті міокарда можуть бути обумовлені не тільки тромбоемболією його судин, але і атеросклеротичними їх ураженнями, які на тлі падіння артеріального тиску зумовлюють недостатність мозкового кровообігу, що отримало назву **кардіocereбрального синдрому**.

7. Пневмонії у хворих на інфаркти можуть розвиватися і у зв'язку з гіпостазами легенях.

8. Через 1,5–3 тиж від початку захворювання у хворих з інфарктом міокарда може розвинути синдром Дресслера, який виявляється серозним або серозно-фібринозним перикардитом, плевритом, частіше лівостороннім, пневмонією, іноді перитонітом, артритами. Вважають, що зазначені ураження мають імунокомплексну природу у зв'язку з утворенням антитіл до антигенів некротизованого міокарда.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОЇ ІХС

До **хронічної ІХС** (згідно з МКХ-10) відносять:

- атеросклеротичну хворобу серця – I25.1;
- перенесений в минулому інфаркт міокарда* – I25.2;
- аневризму серця** – I25.3;
- ішемічну кардіоміопатію – I25.5;
- безсимптомну ішемію – I25.6;
- інші форми хронічної ішемічної хвороби серця – I25.8;
- хронічну ішемічну хворобу серця, неуточнену – I25.9;

Морфологічна класифікація хронічної ІХС:

- атеросклеротичний, або дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз;
- великовогнищевий (постінфарктний) кардіосклероз*);
- хронічна аневризма серця.

ІШЕМІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ

До групи хронічних ІХС сьогодні додана така клініко-морфологічна форма, як **ішемічна кардіоміопатія** – I25.5. Це крайній прояв тривалої хронічної ішемії міокарда з його ураженням у вигляді важкого дифузного кардіосклерозу, схожого з дилатаційною кардіоміопатією. Діагноз встановлюється при вираженій дилатації порожнини лівого шлуночка зі значним порушенням систолічної функції і відсутності в анамнезі інфаркту міокарда, стенокардії та інших форм гострої ІХС.

Макроскопічно: при ішемічній кардіоміопатії серце збільшено до ступеня кардіомегалії, всі камери його розширені, стінки з наявністю нерівномірних потовщень. Міокард в'ялий, тьмяно-коричневого кольору, із множинними дрібними білими рубчиками дифузного і вогнищевого характеру. У коронарних артеріях виявляються зміни, характерні для різних стадій атеросклерозу.

Мікроскопічно: специфічних ознак немає, виявляється дифузна або дрібновогнищева атрофія кардіоміоцитів з інтерстиційним фіброзом міокарда. У фіналі розвивається бура атрофія міокарда, яка характеризується значним накопиченням в цитоплазмі більшості кардіоміоцитів пігменту ліпофусцину.

Кардіоміопатії (від грец. *kardia* – серце, *mys* – м'яз, *pathos* – хвороба, «хвороби серцевого м'яза») – група захворювань, які характеризуються

* Терміни «перенесений в минулому інфаркт міокарда», «великовогнищевий кардіосклероз» і «постінфарктний кардіосклероз» – це синоніми.

** Діагноз «аневризма серця» (за МКХ – I25.3) передбачає виключно «хронічну аневризму серця», оскільки гостра аневризма є не нозологічною одиницею, а ускладненням інфаркту міокарда. Діагноз не вимагає додаткові вказівки на наявність постінфарктного кардіосклерозу, якщо він обмежений стінками аневризми.

первинними дистрофічними змінами міокарда. Ця група враховує різні захворювання некоронарного і неревматичного походження, різні за етіологією (метаболічні, ендокринні та ін.) і патогенезом, але подібні клінічно. Основний клінічний прояв кардіоміопатій – недостатність скоротливої функції міокарда у зв'язку з його дистрофією.

Розрізняють первинні (ідіопатичні) і вторинні кардіоміопатії. Класифікація первинних (ідіопатичних) кардіоміопатій із невстановленою етіологією заснована на патофізіологічних аспектах.

Серед первинних (ідіопатичних) кардіоміопатій виділяють:

- гіпертрофічну (констриктивну);
- дилатаційну (конгестивну);
- рестриктивну (ендоміокардіальний фіброз).

Вторинні кардіоміопатії запропоновано класифікувати залежно від основного захворювання, з яким вони пов'язані.

До вторинних кардіоміопатій відносять:

- алкогольну;
- метаболічні (при гіпертиреозі, гіпотиреозі, гіпокаліємії, гіперкаліємії, глікогенозі, недостатності тіамінів та інших вітамінів);
- асоційовані із хворобами сполучної тканини (ревматоїдний артрит, червоний вовчак та ін.);
- асоційовані з нервово-м'язовими хворобами (м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідріха тощо);
- асоційовані з дисліпідозом і мукополісахаридозом (синдром Хантера-Хурлера, хвороба Фабрі, хвороба Сандхоффа);
- медикаментозні і токсичні (ліки: еметин, ізопротеренол, солі важких металів: кобальт, кадмій, миш'як, газові анестезії тощо);
- асоційовані з інфільтратами при лейкемії, карциноматозі, саркоїдозі;
- асоційовані з інфекціями (вірусні, бактеріальні та паразитарні);
- асоційовані з хворобами органів травлення (синдром порушеного всмоктування – мальабсорбція; панкреатит, цироз печінки та ін.);
- інші.

Хронічна ішемічна хвороба серця перш за все вимагає диференційної діагностики з **первинними (ідіопатичними) кардіоміопатіями**

КАРДІОМІОПАТІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Дилатаційна (конгестивна, застійна) кардіоміопатія – І42.0.

Назву цієї форми кардіоміопатії визначено патофізіологічною суттю захворювання, але не етіологією. Чіткого сімейного анамнезу у цих хворих не простежується. Чоловіки страждають частіше – 2/1. У жінок кардіоміопатія частіше виявляється після пологів. Висловлюються припущення про значення в розвитку цього виду кардіоміопатії поєднаної дії вірусу (частіше Коксакі) і алкоголю.

Для дилатаційної кардіоміопатії характерно різке розширення (дилатація) порожнин серця, м'язова стінка якого може бути або незміненою, або різного ступеня гіпертрофованою.

Макроскопічно. Серце набуває кулястої форми, маса його збільшується від 500 до 1000 г, особливо із-за лівого шлуночка. Міокард в'ялий, тьмяний, з білими прошарками сполучної тканини. Клапанний апарат і вінцеві артерії серця не змінені. У порожнинах серця нерідко виникають пристінкові тромби.

Мікроскопічно виявляється дифузний фіброз, який поєднується як з атрофією, так і з гіпертрофією кардіоміоцитів. У збільшених кардіоміоцитах відзначається значне збільшення обсягу ядер, велика кількість гранул глікогену, відзначається також збільшення кількості ліпідних включень, лізосом і зерен ліпофусцину. При декомпенсації виявляється альтерація міофібрил, набряк строми.

Гіпертрофічна (констриктивна) кардіоміопатія має спадковий характер і передається за аутосомним типом. Вона трапляється в різних вікових групах від 9 до 78 років.

Розрізняють дві форми ідіопатичною гіпертрофічної кардіоміопатії: дифузну і локальну.

Перша форма – необструктивна, номенклатура за МКХ-10 – **дифузна гіпертрофічна кардіоміопатія – I42.2**. При цій формі відзначається дифузне потовщення міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки. Праві відділи серця гіпертрофуються рідко, розмір порожнин серця не змінюється або навіть зменшений.

Локальну форму позначають ще як обструктивну, або «**гіпертрофічний субаортальний стеноз**» – **I42.1**. При локальній формі гіпертрофія міокарда виявляється в ділянці верхівки лівого шлуночка, що веде до субаортального звуження порожнини лівого шлуночка (субаортальний м'язовий стеноз).

При обох формах клапанний апарат серця і вінцеві артерії не змінені.

Макроскопічно. Маса серця зазвичай збільшена до 600–650 г, у деяких випадках до 1 200–1 300 г. Для гіпертрофічної кардіоміопатії характерна асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки. Товщина її завжди більше ніж товщина лівого шлуночка. Іноді спостерігається ізольована гіпертрофія міжшлуночкової перегородки без гіпертрофії стінки лівого шлуночка. Порожнини обох шлуночків або не змінені, або зменшені в обсязі.

Мікроскопічно. М'язові волокна мають дуже характерну картину, особливо в міжшлуночковій перегородці. Замість паралельного розташування кардіоміоцити утворюють вузлуваті завихрення. Іноді вони розташовуються перпендикулярно відносно один до одного. Іноді подібні зміни спостерігаються в папілярних м'язах, які здійснюють функцію мітрального клапана. Таким чином у цих хворих може спостерігатися також і недостатність мітрального клапана.

Приблизно третина хворих гинуть раптово від гострої серцевої смерті. Причина смерті інших – прогресуюча серцева недостатність.

Рестриктивна кардіоміопатія згідно з МКХ-10 включає кілька форм. Найбільш вивчені з них – це ендоміокардіальна хвороба, або хвороба Леффлера (I42.3), та ендокардіальний фіброеластоз (I42.4).

При цьому виді первинної кардіоміопатії знаходять дифузний або вогнищевий фіброз ендокарда лівого, рідше правого шлуночка. Іноді в процес втягується задня стулка мітрального клапана. Часто трапляються пристінкові тромби з наступною їх організацією. Потовщення ендокарду (іноді різко виражене – до 3–5 см), веде до зменшення (облітерації) порожнини шлуночка.

У хворих виявляється підвищення венозного тиску з розширенням шийних вен і відповідним набряком, асцит і «серцевий мускатний цироз печінки». Пацієнти гинуть при явищі прогресуючої серцевої недостатності.

До дилатаційної кардіоміопатії близька за своїми проявами **вторинна алкогольна кардіоміопатія**. Зазвичай трапляється у людей середнього віку, часто різко виснажених, з великим терміном алкоголізму. Точний механізм уражень міокарда ще недостатньо вивчений. Доведено, що алкоголь надає пряму шкідливу дію на міокард, веде до накопичення в кардіоміоцитах жирних кислот в результаті нестачі енергії, необхідної для їх діяльності. Ацетальдегід, що виникає при метаболізмі алкоголю, може бути чинником прямого токсичного впливу на протеїновий синтез. Алкоголізм також супроводжується активацією латентних вірусів.

Макроскопічно ця форма ідентична описаній конгестивній кардіоміопатії з дилатацією шлуночків, але з більш інтенсивним дифузним інтерстиціальним фіброзом міокарда. Міокард в'ялий, глинистого вигляду, іноді з невеликими рубчиками. Коронарні артерії інтактні.

Мікроскопічно відзначається поєднання дистрофії (гідропічної і жирової), атрофії і гіпертрофії кардіоміоцитів, трапляються вогнища лізису кардіоміоцитів і склерозу. Пошкоджені ділянки міокарда чергуються з незміненими. При електронно-мікроскопічному дослідженні біоптатів серця знаходять кістозне розширення саркоплазматичної мережі і Т-системи кардіоміоцитів, що вважається характерним для алкогольної кардіоміопатії. Ускладнення алкогольної кардіоміопатії – раптова смерть (фібриляція шлуночків) або хронічна серцева недостатність, тромбоемболічний синдром.

Крім того, хронічну ІХС найчастіше доводиться диференціювати із **гіпертонічною хворобою**. А оскільки атеросклероз і гіпертонічна хвороба по суті є фоновими захворюваннями при ІХС, зробити це буває надзвичайно важко.

Диференційно-діагностичними критеріями в таких випадках служать зміни стінок артерій середнього і дрібного калібру в різних органах і тканинах. Ці зміни можуть бути як свіжі (плазматичне просочування, некроз, ознаки спазму), так і певної давності (склероз, гіаліноз та ін.). Найбільш інформативні нирки, головний мозок, серце.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЯКОСТІ ЗАСВОЄННЯ НАВЧАЛЬНОГО МАТЕРІАЛУ

1. Неатерогенною фракцією ліпопротеїнів сироватки є:
 - А. Модифіковані ліпопротеїди низької щільності.*
 - Б. Ліпопротеїди низької щільності.*
 - В. Ліпопротеїди високої щільності.*
 - Г. Ліпопротеїди дуже низької щільності.*
 - Д. Ліпопротеїди проміжної щільності.*
2. Вкажіть на особливості незрілої атеросклеротичної бляшки:
 - А. Невелике ліпідне ядро, значна кількість клітин та колагену.*
 - Б. Переважають гладком'язові клітини, які активно діляться.*
 - В. Велике ліпідне ядро, незначна кількість клітин, сформована покриття.*
 - Г. Велике ліпідне ядро, значна кількість клітин, активне запалення, слабка покриття.*
3. Яка форма ІХС не відноситься до хронічних?
 - А. Стенокардія напруження.*
 - Б. Прогресуюча стенокардія.*
 - В. Вазоспастична стенокардія.*
 - Г. Коронарний синдром Х.*
 - Д. Післяінфарктний кардіосклероз.*
4. Назвіть морфологічні ознаки «судинного кризу» при гострій коронарній смерті:
 - А. Тромбоутворення.*
 - Б. Крововиливи в атеросклеротичні бляшки.*
 - В. Відшарування і відриви їх покриттів.*
 - Г. Ознаки спазму у дрібних гілках коронарних артерій.*
 - Д. Усе перераховане.*
5. До морфологічних ознак спазму у судинному руслі серця при гострій коронарній смерті відносяться, окрім:
 - А. Розширення отвору артерій.*
 - Б. Плазматичне просочування стінок судин.*
 - В. Відшарування ендотелію зі скупченням під ним еритроцитів або плазми.*
 - Г. «Частокільне» розташування ендотелію.*
 - Д. Фестончасті контури отвору артерій, з наявністю втягнутих до них гладких волокон середньої оболонки судини.*
 - Е. Безліч периваскулярних діapedезних крововиливів.*
6. Внутрішньоклітинний міоцитоліз характеризується, окрім:
 - А. Розчинення міофібрил на протязі м'язового волокна.*
 - Б. Втрата смугастості при збереженні переривчастої поздовжньої смугастості.*
 - В. Відсутність лейкоцитарної реакції.*
 - Г. Піддавання коагуляційному некрозу м'язових волокон при несприятливих умовах.*

7. Що є морфологічним субстратом епізодів стенокардії?
 А. Хронічна аневризма.
 Б. Дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз.
 В. Розширення порожнини лівого шлуночка серця.
 Г. Пристінковий тромбоз ендокарду.
8. Із якого дня розпочинається репаративна фаза інфаркту міокарда?
 А. 2-го. Б. 5–7-го. В. 3–4-го. Г. 1-го.
9. Для якої первинної або вторинної кардіоміопатії характерною ознакою є долучення до процесу мітрального клапана?
 А. Гіпертрофічної. В. Рестриктивної.
 Б. Дилатаційної. Г. Алкогольної.

Вірні відповіді на тестові завдання

1	2	3	4	5	6	7	8	9
В	Г	Б	Д	А	Г	Б	В	В

ЛІТЕРАТУРА

- Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні. *Український кардіологічний журнал*. 2014. № 3. С. 45–52.
- Яценко О.Б., Хіміон Л.В., Данилюк С.В., Ситюк Т.О. Стабільна ішемічна хвороба серця. *Семейная медицина*. 2018. № 4 (78). С. 5–15.
- Гавриш О.С., Кричкевич В.А. Морфологічні особливості ішемізованої та позаішемічної зон міокарда в пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця. *Український кардіологічний журнал*. 2015. № 6. С. 44–52.
- Черних М.О. Хронічна ішемічна хвороба серця на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини: від фенотипових предикторів до особливостей гемодинаміки. *Вісник морфології*. 2015. № 2, Т. 21. С. 476–480.
- Мостовий Ю.М. Ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром: ключові положення : тези лекцій / за ред. Ю. М. Мостового, Л. В. Распутіної. Київ : Центр ДЗК, 2017. 96 с.
- Спосіб посмертної діагностики хронічної ішемічної хвороби серця : пат. UA 122704 U 25.01.2018. Бюл. № 2.
- Стандарти діагностики та лікування в загальнолікарській практиці. Внутрішні хвороби: навч. посіб. / В. М. Ждан, Л. М. Шилкіна, М. Ю. Бабаніна та ін. Вид. 2-ге, доповн. та перероб. Полтава : ТОВ «АСМІ», 2016. 489 с.
- Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мостового. Вінниця : ДП «ДКФ», 2010. 543 с.
- Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Стабільна ішемічна хвороба серця : наказ МОЗ України 02.03.2016 № 152

(зі змінами у січні 2019 р.).

10. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром : наказ МОЗ України 03.03.2016 № 164.

11. Apple FS, Sandoval Y, Jaffe AS, Ordonez-Llanos J., IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care. Clin. Chem. 2017 Jan;63(1):73-81. [PubMed]

12. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2018 Mar 20;137(12):p67-p492. [PubMed]

13. Bulluck, H.; Yellon, D.M.; Hausenloy, D.J. Reducing myocardial infarct size: Challenges and future opportunities. Heart, 2016,102(5), 341–348.

14. Frangogiannis NG. Pathophysiology of Myocardial Infarction. Compr Physiol. 2015 Sep 20;5(4):1841–75. [PubMed]

15. Michaud, K., Basso, C., d'Amati, G. et al. Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. Virchows Arch (2019). <https://doi.org/10.1007/s00428-019-02662-1>

16. Nielsen M, Andersson C, Gerds TA, Andersen PK, Jensen TB, Køber L, Gislason G, Torp-Pedersen C. Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study. Eur. Heart J. 2013 Apr;34(16):1198-203. [PubMed]

17. Roffi, M.; Patrono, C.; Collet, J.-P.; Mueller, C. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of Acute Coronary Syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation of the European Society of Cardiology(ESC). Eur. Heart J., 2016, 37(3), 267–315

18. Segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST – segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, Volume 39, Issue 2, 7 January 2018, Pages 119–177.

19. System in the structure of overall mortality: questions and problems. DOI: 10.17116/profmed201619358-61 Profilakticheskaya meditsina 2016;19(3): 58–61.

20. Statistical classification of diseases and related health problems. 10th Revision. Instruction manual. 5th edition. WHO 2016:252p.

21. Tibaut M, Mekiš D, Petrovič D Pathophysiology of Myocardial Infarction and Acute Management Strategies // Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry December 2016 14(3). C. 150-159 DOI: 10.2174/1871525714666161216100553

Навчальне видання

Яковцова Ірина Іванівна
Антонов Андрій Геннадійович
Івахно Ігор Володимирович

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

**Конспект лекції для лікарів-інтернів,
лікарів-патологоанатомів
та лікарів-судово-медичних гістологів**

Відповідальний за випуск

А. Г. Антонов



Редактор Е. Є. Депрінда
Комп'ютерний набір Н. С. Серета
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,8. Зам. № 25-99.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р