

Trombocitopatiile prezintă un grup mare de afecțiuni și sindroame, condiționate de tulburările hemostazei, induse de insuficiența calitativă sau disfuncția trombocitelor. În fond trombocitopatiile sunt diateze hemoragice cu manifestări la nivelul vaselor microcirculației.

Clasificarea. Trombocitopatiile se împart în ereditare și dobândite. Printre *trombocitopatiile ereditare* se disting o serie de forme, având drept punct de reper tipul disfuncției, modificărilor morfologice și a tulburărilor biochimice ale trombocitelor. Multe din aceste forme prezintă boli sau sindroame de sine stătătoare (de ex. trombostenia Glanzman, condiționată de anomaliile de membrană ale trombocitelor, sindromul Chédiak – Higashi, care se dezvoltă în caz de insuficiență în trombocite și corpusculilor denși de tipul I și a componentilor lor).

Trombocitopatiile dobândite se dezvoltă în diverse acțiuni patogene și se întâlnesc în multe boli și sindroame. Se disting trombocitopatii: 1) în hemoblastoze; 2) în afecțiunile mieloproliferative și trombocitemia esențială; 3) în anemiile prin deficiență a vitaminei B₁₂; 4) în ciroze, tumori și maladii parazitare ale ficatului; 5) în dereglările hormonale (hipotiroidie, hipoestrogenie); 6) în scorbut; 7) în boala actinică; 8) în sindromul CDI și activarea fibrinolizei; 9) în hemotransfuzii masive; 10) în medicamentoase și toxice (în tratamentul cu preparate antiflogistice nesteroidice, acicilic, brufen, indometacină, unele antibiotice, tranchilizanți etc; în alcoolism).

Anatomia patologică. Caracteristica trombocitopatiei se reduce la manifestările morfologice ale sindromului hemoragic. Totodată se va avea în vedere că trombocitopatiile pot evolua cu o trombocitopenie mai mult sau mai puțin manifestă.

Pentru soluționarea problemei privind caracterul dobândit al trombocitopatiei și trombocitopeniei la stabilirea diagnosticului se vor lua în considerație următoarele principii [Barkagan Z.S., 1985]: 1) trombocitopatii se consideră formele, în care constată dereglări funcționale, morfologice și biochimice stabile ale trombocitelor, care nu dispar la normalizarea cantității lor în sânge; 2) pentru trombocitopatii caracteristică discordanța dintre gradul de manifestare a sindromului hemoragic și gradul trombocitopeniei; 3) formele patologiei trombocitelor condiționate genetic majoritatea cazurilor sunt trombocitopatii, mai ales la asocierea cu alte defecțiuni ereditare; 4) trombocitopatia trebuie considerată secundară, dacă defectul calitativ al trombocitelor nu este constant, se atenuează sau dispare complet după lichidarea trombocitopeniei.

AFECTIUNILE APARATULUI CARDIO-VASCULAR

Afecțiunile aparatului cardio-vascular ocupă locul principal în patologia omului contemporan. Conform datelor statistice, astfel de boli ca ateroscleroza, boala hipertensivă, cardiopatia ischemică și valvulopatiile, constituie cel mai mare procent de morbiditate și sunt cauza principală de mortalitate a omului.

Principalele afecțiuni ale aparatului cardio-vascular sunt: endocardita, miocardita, valvulopatiile cardiace, cardioscleroza, ateroscleroza, boala hipertensivă, cardiopatia ischemică, bolile cerebrovasculare, vasculitele.

ENDOCARDITA

Endocardita este o inflamație a endocardului (învelișul interior al inimii). Apare în multe boli, de obicei, de natură infecțioasă (endocardită secundară), într-un șir de cazuri fiind o formă nozologică de sine stătătoare (endocardită primară). Formele de endocardită primară sunt endocardită bacteriană (septică), endocardita parietală fibroplastică cu eozinofilie.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ (SEPTICĂ)

Endocardita bacteriană (septică) este una din formele sepsisului (vezi *Sepsisul*).

ENDOCARDITA PARIETALĂ FIBROPLASTICĂ CU EOZINOFILIE

Endocardita parietală fibroplastică cu eozinofilie (endocardita Löffler, vasculita eozinofilă de sistem cu endocardită parietală) este o boală rară, caracterizată prin insuficiență cardiacă manifestă, leucocitoză eozinofilă în asociație cu leziuni cutanate și ale organelor interne. Evoluția bolii poate fi acută sau cronică.

Etiologia și patogenia. Cauza bolii este pusă pe seama infecției bacteriene sau virale. În patogenie se dă o mare importanță dereglărilor imune, dovadă servind celulele-LE depistate la bolnavi. Manifestările bolii sunt explicate prin acțiunea complexelor imune circulante.

Anatomia patologică. Modificările principale se decelează în endocardul parietal al ventriculelor cardiace, care se îngroașă considerabil (*endocardită constrictivă*) pe contul fibrozei, precedată de necroza endocardului. Fibrele elastice se distrug și se substituie prin cele colagene, pe suprafața endocardului apar mase trombotice (*tromboendocardită*), care se supun organizării. Procesul fibroplastic se poate propaga pe mușchii papilari și corzile tendinoase, ceea ce duce la insuficiența valvei mitrale sau tricuspide. În piele, miocard, ficat, rinichi, plămâni, encefal, mușchii scheletali pereții vaselor și țesutul perivascular se infiltrează cu celule, printre care predomină eozinofilele – *vasculite eozinofile* și *infiltrate eozinofile*. Sunt caracteristice tromboza vaselor și complicații tromboembolice sub formă de infarcte și hemoragii. Splina și ganglionii limfatici sunt măriți, hiperplazia țesutului limfoid se combină cu infiltrația lui eozinofilă.

Complicațiile. Se întâlnesc frecvent tromboze și embolii, infarcte pulmonare, hemoragii cerebrale.

Moartea survine prin insuficiență cardiacă acută sau cronică, sau prin complicații tromboembolice.

MIOCARDITA

Miocardita este o inflamație a miocardului – mușchiului cardiac. Apare, de obicei, secundar în infecțiile virale (poliomielită, rușeolă, mononucleoză, infecții respiratorii virale acute), rickettsioase (tifos exantematic), bacteriene (difterie, scarlatină, tuberculoză, sifilis, sepsis) și protozoice (tripanosomiază), precum și în bolile infecto-alerģice (reumatism) (*miocardită secundară*). Afecțiune de sine stătătoare este miocardita idiopatică.

MIOCARDITA IDIOPATICĂ

Miocardita idiopatică (miocardita Abramov-Fiedler, miocardită idiopatică malignă, infecto-alergică) se caracterizează printr-un proces inflamator selectiv din partea miocardului (*miocardită izolată*) și evoluție gravă progresivă, de cele mai multe ori cu sfârșit letal (*miocardită malignă*). Evoluția bolii e acută sau cronică recidivantă.

Etiologia și patogenia. Actualmente este acceptată natura alergică a miocarditei idiopatice, fundamentată de A.I.Abrikosov și Ia.L.Rapoport. Maladia este considerată ca o variantă excepțională a miocarditei infecto-alergice, deși unii autori o identifică cu cardiomiopatia de stază (congestivă) (vezi *Cardiomiopatiile*). Dovadă a genezei infecto-alergice servește dezvoltarea ei frecventă după infecția virală sau bacteriană, administrarea serurilor, vaccinurilor, luarea neregulată a medicamentelor. Progresarea bolii e legată, probabil, de autoimunizare.

Anatomia patologică. Pentru miocardita idiopatică este caracteristică afectarea difuză a miocardului din toate sectoarele cordului. El este mărit în dimensiuni, flasc, cu cavitățile dilatate și, de regulă, cu depozite trombotice; miocardul pe secțiune e pestriț, valvulele intacte. Se disting 4 tipuri morfologice (histologice) de miocardită idiopatică (Rapoport Ia.L., 1951): distrofic (distructiv); inflamator-infiltrativ; mixt; vascular.

Tipul distrofic (distructiv) se caracterizează prin predominarea distrofiei hidropice și a lizei cardiomiocitelor, modificările reactive fiind lipsă (*mioliză areactivă*). În sectoarele de distrugere a miocitelor are loc doar colapsul stromei reticulare.

Tipul inflamator-infiltrativ e reprezentat de edemul seros și infiltrația stromei miocardului cu diverse celule – neutrofile, limfocite, macrofagi, plasmocite. Printre ele se depistează de asemenea și celule gigante polinucleate. Modificările distrofice ale cardiomiocitelor sunt manifestate moderat.

Tipul mixt reflectă combinarea modificărilor distructive și inflamatoare-infiltrative.

Tipul vascular se caracterizează prin afectarea vaselor – vasculite; pe lângă aceasta se pun în evidență modificări distrofice și inflamatoare – infiltrative ale miocardului.

Modificările, proprii fiecărui tip morfologic de miocardită idiopatică, induc dezvoltarea cardiosclerozei de focar sau (și) difuză, adesea în combinație cu hipertrofia miocardului.

Diversitatea modificărilor morfologice ale miocardului (mioliza, inflamația interstițială, scleroza, hipertrofia) determină polimorfismul manifestărilor clinice ale miocarditei idiopatice, variantele ei clinice (aritmice, pseudocoronariană, infarctoidă etc.).

Modificările altor organe (extracardiace) și țesuturi sunt condiționate de insuficiența cardiacă și depozitele trombotice de pe endocardul parietal. Se manifestă prin hiperemie de stază și modificări distrofice din partea elementelor parenchimatoase, tromboembolia vaselor, infarcte și hemoragii în plămâni, encefal, rinichi, intestin, splină etc.

Complicațiile. Cele mai des întâlnite și mai grave sunt complicațiile tromboembolice, care pot fi și primele manifestări ale miocarditei.

Moartea survine prin insuficiența cardiacă sau complicații tromboembolice.

VALVULOPATIILE

Valvulopatiile (vicia cordis) reprezintă devieri stabile în structura cordului, care îi dereglează funcția.

Se disting valvulopatii dobândite (valvulopatii cardiace dobândite) și congenitale.

VALVULOPATII CARDIACE DOBÂNDITE

Valvulopatiile cardiace dobândite se caracterizează prin afectarea aparatului valvular al inimii și a vaselor magistrale și apar în afecțiunile cordului după naștere: reumatism, ateroscleroză, sifilis, endocardită bacteriană, bruceleză, precum și în traumatism. Valvulopatiile cardiace dobândite sunt boli cronice, mai rar, de exemplu în cadrul distrugerii cuspidelor valvulare ca urmare a endocarditei ulcerose, evoluează acut.

Mecanismul formării valvulopatiei cardiace dobândite, numită și leziunea valvulară cardiacă, este strâns legat de evoluția *endocarditei*, finalizată prin organizarea maselor trombotice, cicatrizarea, petrificarea și deformarea valvulelor și inelelor fibroase. La progresarea modificărilor sclerotice contribuie *tulburările hemodinamicii*, care iau naștere la constituirea leziunii valvulare.

Anatomia patologică. Deformarea sclerotică a aparatului valvular duce la *insuficiența valvulelor*, care nu sunt în stare să se închidă ermetic, sau la *îngustarea (stenoză)* orificiilor atrio-ventriculare sau ale vaselor magistrale. Combinarea insuficienței valvulelor cu stenoza tricuspida generează o *valvulopatie cardiacă combinată*. E posibilă afectarea uneia (*valvulopatie izolată*) sau a mai multor valvule (*valvulopatie asociată*) ale inimii.

Cel mai des se dezvoltă *leziunea valvulei bicuspidale sau leziunea mitrală*, care apare, de obicei, în reumatism și foarte rar în ateroscleroză. Se distinge insuficiența mitrală, stenoză mitrală și combinarea lor (boala mitrală). Forme pure de insuficiență se întâlnesc rar, forme pure de stenoză – ceva mai des. În majoritatea cazurilor se observă combinarea lor cu predominarea uneia sau altei variante de leziune, care, în cele din urmă, finalizează prin stenoza tricuspida. Progresarea sclerozei, prin urmare și a valvulopatiei cardiace, este condiționată de cele mai multe ori de puseurile reumatice repetate (endocardită), de modificările hiperplastice ale valvulei, care iau naștere la traumatizarea continuă a valvulei modificate de către torentul circulator. Astfel în cuspidale valvulei mitrale apar vase, apoi țesutul conjunctiv al valvelor se durifică, ele transformându-se în structuri cicatriciale, uneori calcificate, concrecute. Se observă scleroză și petrificarea inelului fibros. Corzile tendinoase de asemenea se sclerozează, se îngroașă și se scurtează. La predominarea insuficienței mitrale, ca urmare a fluxului sanguin retrograd (regurgitație) inima stângă în diastolă se umple excesiv cu sânge, se dezvoltă hipertrofia compensatoare a ventriculului stâng al inimii.

Stenoză mitrală se dezvoltă mai frecvent la nivelul inelului fibros, orificiul valvular are aspect de fantă îngustă, care amintește o butonieră, mai rar orificiul are aspectul unui "bot de pește" (fig.140, p.272). Stenoză orificiului valvulei mitrale poate atinge un grad atât de înalt, încât abea de permite introducerea branșei unei



Fig. 140. Leziune mitrală. Stenoză mitrală pronunțată (vedere din partea atrului).

pense. La predominarea stenozei se îngreuiază torentul sanguin în mica circulație, atrul stâng se dilată, peretele lui se îngroașă, endocardul se sclerozează, devine albicios. Din cauza hipertensiunii din mica circulație pereții ventriculului drept se hipertrofiază considerabil (se îngroașă până la 1 – 2 cm), cavitatea ventriculului se dilată.

Leziunea valvulară aortică ca frecvență ocupă al doilea loc după leziunea mitrală și, de obicei, ia naștere pe bază de reumatism, mai rar – ateroscleroză, endocardită septică, bruceloză, sifilis. În reumatism scleroza valvelor semilunare și leziunea aortică se dezvoltă în legătură cu aceleași procese, care induc leziunile mitrale. Are loc concreșterea și îngroșarea valvelor, în valvele sclerozate se depun săruri de calciu (fig. 141, p.273), ceea ce în unele cazuri duce la predominarea insuficienței valvulare, iar în altele la stenoza aortică. În ateroscleroză calcificarea și scleroza valvelor este însoțită de lipoidoză și liposcleroză, totodată modificările sunt mai pronunțate pe suprafața valvelor îndreptată spre sinusuri. În endocardita septică și în bruceloză se observă o distrucție severă (leziuni de uzură, orificii de perforație, aneurisme) ale valvelor și deformarea lor în legătură cu petrificarea pronunțată. Leziunea aortică sifilitică se combină, de obicei, cu mezaortita; în legătură cu dilatarea aortei în aceste cazuri predomină insuficiența aortică.

Inima în leziunea aortică este supusă unei hipertrofii funcționale considerabile, în special ventriculul stâng (vezi fig. 141). În insuficiența aortică masa inimii poate atinge 700-900 g – se formează, așa-numitul “c o r d b o v i n” (*cor bovinum*). Endocardul ventriculului stâng e îngroșat, sclerosat. Ca rezultat al tulburării hemodinamicii mai jos de orificiul valvular uneori apare o formațiune, care amintește valvula semilunară (“valvulă suplimentară”).

Leziunile dobândite ale *valvulei tricuspide* și *ale semilunelor pulmonare* apar rar pe fond de reumatism, sifilis, sepsis, ateroscleroză. E posibilă atât insuficiența valvulară, cât și stenoza tricuspidă.

Adesea de rând cu cele izolate, se observă valvulopatii cardiace asociate: mitralo-aortică, mitralo-tricuspidă, mitralo-aortico-tricuspidă. Multe din valvulopatiile asociate sunt și combinate.

Valvulopatia cardiacă dobândită poate fi compensată și decompensată.

Fig. 141. Leziune valvulară aortică. Îngroșarea, scleroza și concreșterea valvulelor; hipertrofia peretelui ventriculului stâng.



Valvulopatia cardiacă compensată evoluează fără tulburări circulatorii, adesea îndelungat și latent. Compensarea se realizează pe contul sectoarelor inimii, suprasolicitate în legătură cu valvulopatia. Apare hipertrofia concentrică a miocardului. Însă hipertrofia are limitele sale și la o anumită etapă de dezvoltare în miocard apar modificări distrofice, care duc la insuficiență cardiacă. Hipertrofia concentrică este substituită prin cea excentrică din cauza instalării dilatației miogene a inimii.

Valvulopatia cardiacă decompensată se caracterizează prin tulburarea activității cardiace, care duce la insuficiența cardiovasculară. Cauza decompensării poate fi acutizarea procesului reumatismal, infecția accidentală, supraefortul fizic, traumatismul psihic. Inima devine flască, cavitățile ei se dilată, în auriculi se formează trombi. Se decelează distrofie proteică și grasă a fibrelor musculare, în stromă apar focare mici de infiltrație inflamatorie. În organe se instalează staza venoasă, apar cianoza, edeme, hidropizia cavităților seroase. Insuficiența cardiovasculară deseori este cauza decesului bolnavilor, ce suferă de valvulopatii cardiace. Mai rar moartea survine subit din cauza tromboemboliei, obturării orificiului mitral stenoizat cu un tromb sferic, paraliziei cordului hipertrofiat, pneumoniei.

MALFORMAȚIILE CARDIACE CONGENITALE

Malformațiile cardiace congenitale apar datorită dereglării morfogenezei inimii și a vaselor ce pornesc de la ea (vezi *Boli de copii*).

CARDIOSCLEROZA

Cardioscleroza reprezintă o proliferare a țesutului conjunctiv în mușchiul cardiac; de regulă este un proces secundar.

Anatomia patologică. Se distinge *cardioscleroza* de focar și difuză. În *cardioscleroza de focar* în miocard se formează niște porțiuni albicioase trabeculare de diverse dimensiuni – **cicatrice**. Astfel de cicatrice se formează de obicei în caz de infarcte miocardice. Ele străbat uneori grosimea mușchiului cardiac și reprezintă câmpuri vaste (*cardioscleroză macrofocală*), pe locul cărora adesea se formează *anevrismul* (din grec. *aneuryno* – a lărgi) *cardiac cronic*. La periferia acestor cicatrice miocardul e îngroșat (*hipertrofie regenerativă*). Deosebit de frecvent se dezvoltă *cardioscleroza*

microfocală, reprezentată de focare mici și bandelete perivasculare, diseminate uniform în miocard. Ea apare ca rezultat al proliferării țesutului conjunctiv în zonele de distrofie, atrofie și necroză a unor cardiomiocite în legătură cu hipoxia. *Cardioscleroza difuză*, sau *miofibroza*, se caracterizează prin îngroșarea difuză macrofibrilară a stromei miocardului pe contul neformării țesutului conjunctiv. Țesutul conjunctiv în astfel de cazuri circumscrie fibrele musculare în curs de atrofiere, aparent închistându-le.

Morfogeneza. Se disting 3 varietăți de *cardioscleroză*: *postinfarct*, *substituitivă* (sau *vicariantă*) și *miocarditică*. *Cardioscleroza postinfarct* de obicei e *macrofocală, substituitivă* – *microfocală, miocarditică* – *difuză (miofibroză)*.

Importanța clinică. *Cardioscleroza* generează dereglarea funcției contractile a miocardului, manifestată prin insuficiența cardiacă și dereglări de ritm ale cordului. *Cardioscleroza macrofocală postinfarct* servește drept bază pentru dezvoltarea anevrismului cardiac cronic.

ATEROSCLEROZA

Ateroscleroza (din grec. *athere* – terci și *sklerosis* – durificare) este o boală cronică, rezultată din dereglarea metabolismului lipidic și proteic, caracterizată prin afectarea arterelor de tip elastic și elástico-muscular sub formă de depuneri focale în intimă a lipidelor și proteinelor și de proliferare reactivă a țesutului conjunctiv.

Ateroscleroza este larg răspândită printre populația țărilor economic dezvoltate ale Europei și Americii de Nord. Sunt afectați de obicei oamenii trecuți de 40 de ani. Manifestările și complicațiile *aterosclerozei* sunt cauza decesului și invalidității în majoritatea țărilor lumii.

E necesar de a deosebi *ateroscleroza* de *arterioscleroză*, prin care se desemnează *scleroza* arterelor indiferent de cauza și mecanismul dezvoltării ei. *Ateroscleroza* este doar o varietate a *arteriosclerozei*, ce reflectă tulburările metabolismului lipidic și proteic (*arterioscleroză metabolică*). O atare interpretare a termenului de “*ateroscleroză*” a fost introdusă în a.1904 de către Marchand și fundamentată prin investigații experimentale de N.N.Anicikov, de aceea *ateroscleroza* mai este numită boala Marchand-Anicikov.

În funcție de particularitățile etiologice, patogenice și morfologice se disting următoarele tipuri de *arterioscleroză*: 1) *ateroscleroza (arterioscleroză metabolică)*; 2) *arterioscleroza sau hialinoza* (de exemplu, în boala hipertensivă); 3) *arterioscleroză inflamatorie* (de exemplu, în sifilis, tuberculoză); 4) *arterioscleroză alergică* (de exemplu, în periarterita nodoasă); 5) *arterioscleroza toxică* (de exemplu, adrenalinică); 6) *calcinoza primară a tunicii medii a arterelor (mediacalcinoza Mönckeberg)*; 7) *arterioscleroza de vârstă (senilă)*.

Etiologia. Dezvoltarea *aterosclerozei* este asigurată de următorii factori: 1) *metabolici* (exo- și endogeni); 2) *hormonali*; 3) *hemodinamici*; 4) *nervoși*; 5) *vasculari*; 6) *ereditari și etnici*.

Dintre *factorii metabolici* prezintă importanță tulburările metabolismului lipidic și proteic, în primul rând a colesterolului și a lipoproteidelor.

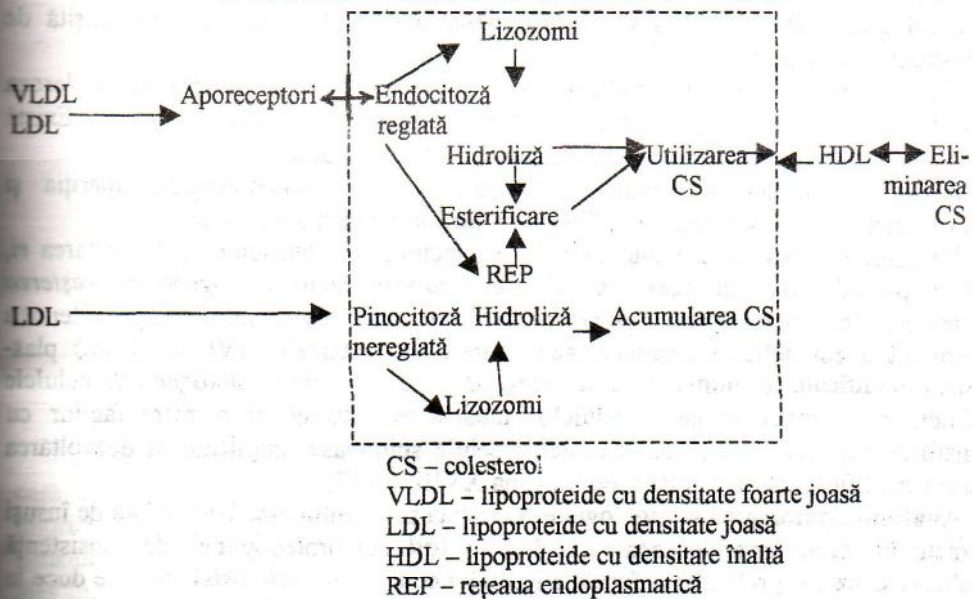
Hipercolesterolemia era considerată unicul și cel mai important factor în etiologia *aterosclerozei*, fapt confirmat prin investigații experimentale. Alimentarea animalelor cu colesterol duce la *colesterolemie*, depunerea colesterolului și a esterilor lui în pereții

aortei și arterelor, la dezvoltarea modificărilor aterosclerotice. La bolnavii de ateroscleroză de asemenea se observă hipercolesterolemie, obezitate. Aceste date au impus ideea că în dezvoltarea aterosclerozei are importanță doar factorul alimentar (teoria alimentară infiltrativă a aterosclerozei a lui N.N. Anicikov). Ulterior însă s-a dovedit, că surplusul de colesterol exogen la om în multe cazuri nu duce la dezvoltarea aterosclerozei, nu există o corelație dintre hipercolesterolemie și gradul modificărilor morfologice, proprii aterosclerozei.

Actualmente, în dezvoltarea aterosclerozei se dă importanță nu atât hipercolesterolemiei ca atare, pe cât dereglării metabolismului lipoproteidelor, care duce la predominarea lipoproteidelor plasmatică cu densitate foarte joasă (VLDL) și cu densitate joasă (LDL) asupra lipoproteidelor cu densitate înaltă (HDL).

Lipoproteidele cu densitate foarte joasă și joasă se deosebesc de lipoproteidele cu densitate înaltă în primul rând prin faptul că la primele componentul lipidic e reprezentat de colesterol, iar la celelalte - de fosfolipide; componentul proteic în ambele cazuri este apoproteina. De aici rezultă, că metabolismul colesterolului în celulă e legat în primul rând de metabolismul lipoproteidelor din ea, față de care celula are aporeceptori specifici. În cazul metabolismului reglat (de receptori) furnizorii ai colesterolului în celulă sunt VLDL și LDL (endocitoză reglată), totodată surplusul de colesterol după utilizarea acestuia de către celulă este eliminat de HDL. În caz de pierdere ereditară a aporeceptorilor de către celulă sau a distrugerii lor când predomină VLDL și LDL asupra HDL metabolismul reglat al colesterolului din celulă este înlocuit prin cel nereglat (pinocitoză nereglată), ceea ce duce la acumularea colesterolului în celulă (schema XVII). Tocmai din această cauză VLDL și LDL se numesc "aterogene".

Schema XVII. Metabolismul colesterolului în celulă



La baza tulburărilor metabolice din ateroscleroză stă dislipoproteidemia cu predominarea VLDL și LDL, ceea ce duce la *metabolismul celular nereglat al colesterolului* (teoria receptorilor a lui Goldstein și Braun), apariția așa-numitelor celule spumoase în intima arterelor, pe seama cărora este pusă formarea *plăcilor aterosclerotice*.

Importanța *factorilor hormonal* în dezvoltarea aterosclerozei este incontestabilă. Astfel, diabetul zaharat și hipotiroidia contribuie la dezvoltarea aterosclerozei, iar hipertiroidia și estrogenii o împiedică. Există o legătură directă dintre ateroscleroză și obezitate. Este indiscutabil și rolul factorului hemodinamic (hipertensiunii arteriale, sporirii permeabilității vasculare) în aterogeneză. Independent de caracterul hipertensiunii în ea se observă amplificarea procesului aterosclerotic. În cadrul hipertensiunii ateroscleroza se dezvoltă chiar și în vene (în venele pulmonare – în hipertensiunea micii circulații, în vena portă – în hipertensiunea portală).

Un rol excepțional în patogenia aterosclerozei se atribuie factorului nervos – *stărilor de stres și de conflict*, de care e legată spuraîncordarea psihoemoțională și care duce la tulburarea reglării endocrine a metabolismului proteolipidic și la dereglări vasomotoare (teoria neuro-metabolică a aterosclerozei a lui A.L.Miasnikov). De aceea ateroscleroza este privită ca o boală a sapientizării.

Factorul vascular, adică starea peretelui vascular, determină într-o mare măsură dezvoltarea aterosclerozei. Au importanță bolile (infecțiile, intoxicațiile, hipertensiunea arterială), care duc la afectarea peretelui arterelor (arterita, imbibajia plasmatică, tromboza, scleroza), „facilitând” apariția modificărilor aterosclerotice. Importanță selectivă au în acest caz trombii parietali și intramurali, pe care „se construiește” placa aterosclerotică (teoria trombogenă a lui Rokitansky-Duguid). Unii cercetători atribuie importanță primordială în dezvoltarea aterosclerozei modificărilor de vârstă ale peretelui arterial, considerând ateroscleroza „o problemă de vârstă”, „o problemă gerontologică” (Davidovski I.V., 1966). Această concepție nu este împărtășită de majoritatea patologilor.

Rolul *factorilor ereditari* în ateroscleroză este dovedit (de exemplu, ateroscleroza la persoane tinere în hiperlipoproteidemia familială, în lipsa aporeceptorilor). Există date despre *rolul factorilor etnici* în dezvoltarea aterosclerozei.

Așadar, ateroscleroza trebuie considerată o boală poli etiologică, apariția și dezvoltarea căreia este legată de influența factorilor exogeni și endogeni.

Patogenia aterosclerozei ține cont de toți factorii, ce contribuie la dezvoltarea ei, dar în primul rând de acei, care duc la *lipoproteidemie aterogenă și creșterea permeabilității membranelor peretelui arterial*. Acestea condiționează alterarea ulterioară a endoteliului arterelor, acumularea lipoproteidelor (VLDL, LDL) plasmatică modificate în intimă, fixarea nereglată a lipoproteidelor aterogene de celulele intimei, proliferarea în ea a celulelor musculare netede și a macrofagilor cu transformarea ulterioară în așa-numitele celule spumoase, implicate în dezvoltarea tuturor modificărilor aterosclerotice (schema XVIII, p.277).

Anatomia patologică și morfogeneza. Esența procesului este bine redată de însuși termen: în intima arterelor apare un detritus (*athere*) proteolipidic de consistență păstoasă și are loc proliferarea focală a țesutului conjunctiv (*sclerosis*), ceea ce duce la formarea plăcii aterosclerotice, ce stenozează lumenul vasului. De obicei se afectează, după cum s-a menționat deja, arterele de tip elastic și elasto-muscular, adică arterele de calibr mare și mediu; mult mai rar în proces sunt antrenate arterele mici de tip muscular.

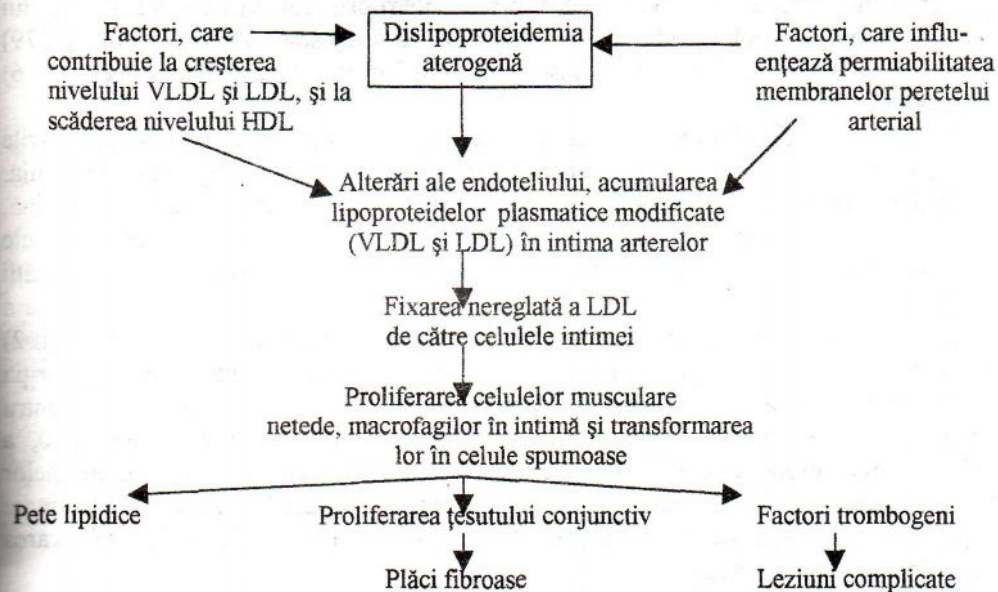
Procesul aterosclerotic parcurge anumite stadii (faze), care au particularitățile lor macroscopice și microscopice (morfogeneza aterosclerozei).

La examen macroscopic se disting următoarele tipuri de modificări aterosclerotice, care reflectă dinamica procesului (fig. 142, 143 planșe color): 1) pete și bandele lipidice; 2) plăci fibroase; 3) leziuni complicate, reprezentate de plăci fibroase cu exulcerații, hemoragii și depozite de mase trombotice; 4) calcinoză sau aterocalcinoză.

Petele sau bandelele lipidice sunt porțiuni de culoare galbenă sau galbenă-surie (pete), care uneori fuzionează și formează bandele, dar nu proemină pe suprafața intimei. Conțin lipide, depistate în colorația totală a vasului cu coloranți pentru lipide, de exemplu cu sudan. Petele și bandelele apar, în primul rând, în aortă pe peretele posterior și la nivelul ramificărilor ei, apoi – în arterele mari.

La 50% de copii sub 1 an se pot depista în aortă pete lipidice. În perioada adolescenței lipidoza se amplifică, petele lipidice apar nu numai în aortă, dar și în arterele coronare ale inimii. Cu vârsta modificările caracteristice lipidozei fiziologice precoce în majoritatea covârșitoare a cazurilor dispar și nu servesc drept sursă de dezvoltare a modificărilor aterosclerotice ulterioare.

Schema XVIII. Patogenia aterosclerozei



Plăcile fibroase prezintă formațiuni dense, ovale sau rotunde, albe sau albe-gălbui, care conțin lipide și proemină pe suprafața intimei. Deseori ele se contopesc, imprimând suprafeței interioare a vasului un aspect mamelonat și stenozând considerabil lumenul lui (*ateroscleroză stenozantă*). Plăcile fibroase se observă mai ales în aorta abdominală, în ramurile pornite din aortă, în arterele inimii, encefalului, rinichilor, extremităților inferioare, arterele carotide etc. Se afectează de regulă sectoarele supuse influenței hemodinamice (mecanice) (în regiunea ramificării și a flexurilor arterelor, pe acea parte a peretelui, care are o căptușeală mai dură).

Leziuni complicate apar în cazurile, când în grosimea plăcii predomină descompunerea complexelor proteolipidice și se formează detritusul, care amintește conținutul unui chist de retenție a glandei sebacee, adică *ateromul*. De aceea astfel de

modificări se numesc *ateromatoase*. Progresarea modificărilor ateromatoase duce la distrugerea învelișului plăcii, exulcerarea lui (ulcer ateromatos), hemoragii în grosimea plăcii (hematom intramural) și formarea depozitelor trombotice pe locul exulcerării plăcii. Leziunile complicate generează: tromboza acută a arterelor și dezvoltarea infarctului, embolia cu mase trombotice și ateromatoase, formarea anevrismului vasului la nivelul exulcerării lui, hemoragie arterială prin erodarea peretelui vascular de către ulcerul ateromatos.

Calcinoza sau *aterocalcinoza* este faza finală a aterosclerozei, caracterizată prin depunerea sărurilor de calciu în plăcile fibroase, adică prin *calcificarea* lor. Plăcile capătă o consistență pietroasă (petrificarea plăcilor), peretele vascular la nivelul petrificării deformându-se considerabil.

Diversele tipuri de modificări aterosclerotice adesea se combină între ele: în unul și același vas, de exemplu în aortă, se pot releva simultan pete și bandele lipidice, plăci fibroase, ulcere ateromatoase cu trombi și sectoare de aterocalcinoză (vezi fig. 142, 143), cea ce arată la evoluția ondulantă a aterosclerozei.

Examenul microscopic permite de a concretiza și completa caracterul și succesiunea dezvoltării modificărilor, proprii aterosclerozei. În baza rezultatelor lui se disting următoarele stadii de morfogeneză a aterosclerozei: (fig. 144, p. 279) 1) prelipidic; 2) lipoidoză, 3) liposcleroză; 4) ateromatoză; 5) exulcerare; 6) aterocalcinoză.

Stadiul prelipidic se caracterizează prin modificări ce reflectă tulburările metabolice generale din ateroscleroză (hipercolesterolemia, hiperlipoproteinemia, acumularea proteinelor macrodisperse și substanțelor mucoide în plasma sanguină, creșterea activității hialuronidazei, etc.) și "traumatismul" intimei de către produsele metabolismului dereglat. La aceste modificări se referă: 1) sporirea permeabilității endoteliului și a membranelor intimei, ceea ce duce la acumularea în tunica internă a proteinelor plasmatică, fibrinogenului (fibrinei) și formarea trombilor parietali plași; 2) acumularea glicozaminoglicanilor acizi în intimă, ceea ce favorizează apariția edemului mucoid al tunicii interne, și prin aceasta a condițiilor favorabile pentru fixarea în ea a lipoproteidelor cu densitate foarte joasă și cu densitate joasă, a colesterolului, proteinelor (fig. 145, p. 280); 3) distrugerea endoteliului, membranelor bazale ale intimei, fibrelor elastice și colagene, care contribuie la o sporire și mai mare a permeabilității intimei pentru produsele metabolismului dereglat și la proliferarea celulelor musculare netede.

Durata stadiului prelipidic este determinată de posibilitățile fermenților lipolitici și proteolitici (fibrinolitici) ai intimei de a o "curăți" de "impurificare" cu produse ale metabolismului dereglat. Activitatea acestor fermenți în stadiul prelipidic de regulă e sporită, epuizarea lor indică începutul stadiului de lipoidoză.

În stadiul de lipoidoză se observă infiltrația de focar a intimei, îndeosebi a sectoarelor ei superficiale, cu lipide (colesterol), lipoproteide, proteine (fig. 146, p. 280), ceea ce duce la formarea petelor și bandetelor lipidice. Lipidele infiltrează difuz intima și se acumulează în celulele musculare netede și macrofagi, care au fost numite celule spumoase sau xantomatoase (din grec. *xanthos* - galben). În endoteliu mai apar incluziuni lipidice, ceea ce mărturisește despre infiltrarea intimei cu lipidele plasmei sanguine. Se remarcă tumefierea și distrucția membranelor elastice.

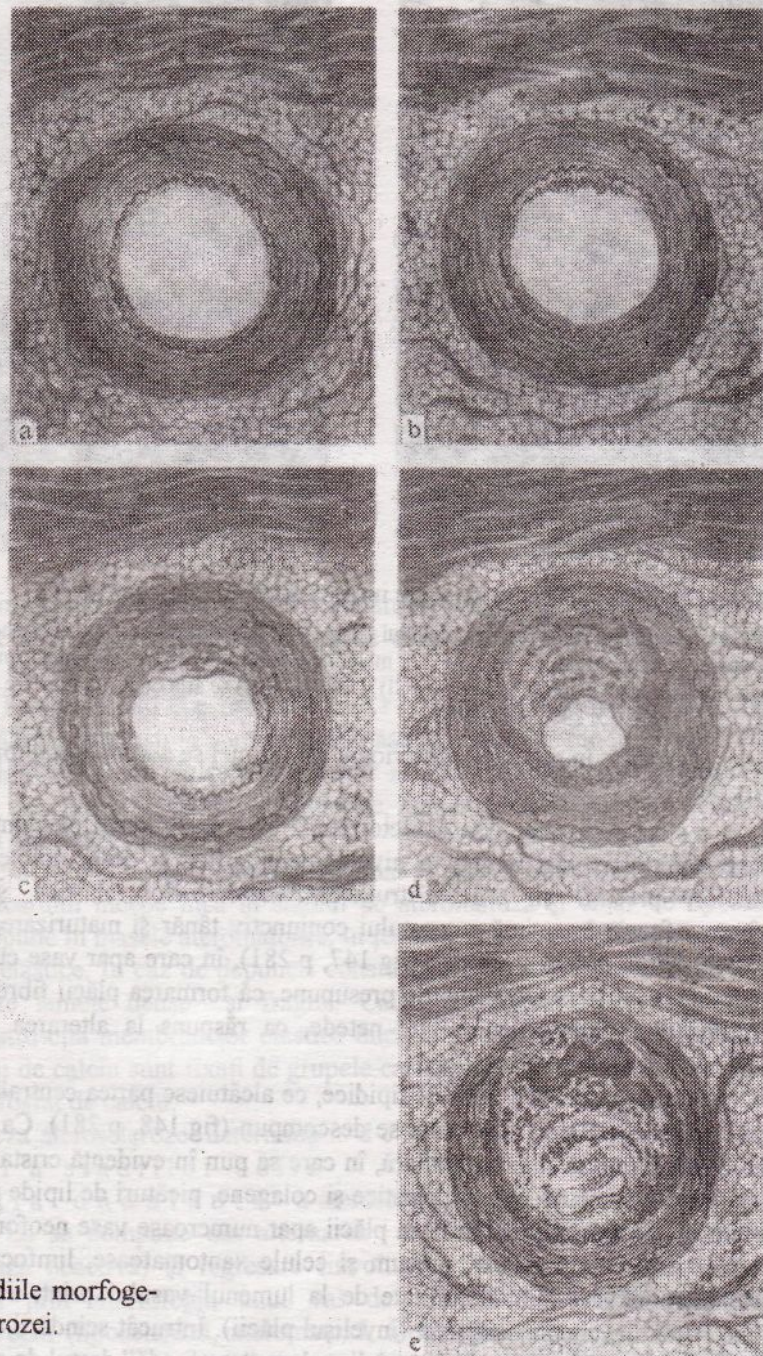


Fig. 144. Stadiile morfogenezei aterosclerozei.

a - arteră normală; b - lipidoză;
 c - liposcleroză; d - ateromatoză;
 e - aterocalcinoză, stenoza lumenului arterei.

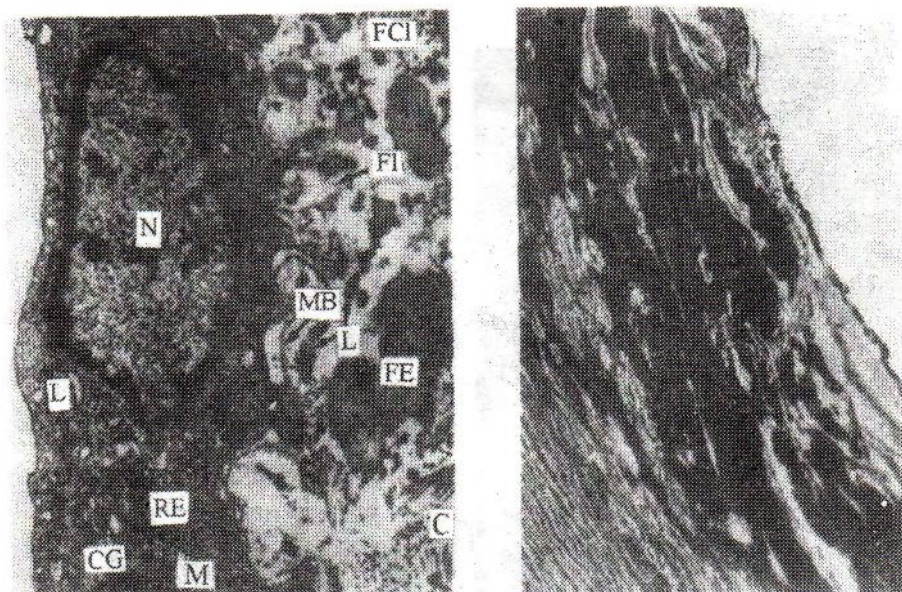


Fig. 145. Modificările prelipidice ale intimei aortei în ateroscleroză.

În celula endotelială e mărită zona complexului Golgi (CG), e mai pronunțat reticulul endoplasmatic (RE), în care apare un material dens – lipidele (L); membrana bazală (MB) are un caracter mai lax; dincolo de membrana bazală printre fibrele colagene (FCI) și elastice (FE) se află depozite fibrilare (FI) de proteine și lipide (L). N – nucleu. X 23000 (după Geer).

Fig. 146. Lipidoză. În sectoarele interioare ale intimei se acumulează lipide (colorate în negru).

Liposcleroza se caracterizează prin proliferarea elementelor tinere ale țesutului conjunctiv din intimă la nivelul depunerilor și descompunerii lipidelor și proteinelor, precum și prin distrugerea membranelor elastice și argentafine. Proliferarea focală în intimă a țesutului conjunctiv tânăr și maturizarea lui ulterioară duce la formarea *plăcii sclerotice* (fig. 147, p.281), în care apar vase cu pereți subțiri, care comunică cu *vasa vasorum*. Se presupune, că formarea plăcii fibroase este legată de proliferarea celulelor musculare netede, ca răspuns la alterarea endoteliului și fibrelor elastice ale arterelor.

În **ateromatoză** masele lipidice, ce alcătuiesc partea centrală a plăcii, și fibrele colagene și elastice adiacente se descompun (fig. 148, p.281). Ca urmare se formează o masă amorfă microgranulară, în care se pun în evidență cristale de colesterol și acizi grași, fragmente de fibre elastice și colagene, picături de lipide neutre (*debris ateromatos*). Pe marginile și la baza plăcii apar numeroase vase neoformate, cu punct de plecare din *vasa vasorum*, precum și celule xantomatoase, limfocite, plasmocite. Masele ateromatoase sunt delimitate de la lumenul vasului printr-un strat de țesut conjunctiv matur, uneori hialinizat (învelișul plăcii). Întrucât scindării ateromatoase se supun fibrele musculare netede din medie, placa “se afundă” destul de adânc, ajungând în unele cazuri până la adventiție. *Ateromatoza este începutul leziunilor complicate.* În caz de progresare a ateromatozei în legătură cu distrugerea vaselor neoformate are loc hemoragii în grosimea plăcii (hematom intramural), cu ruperea învelișului

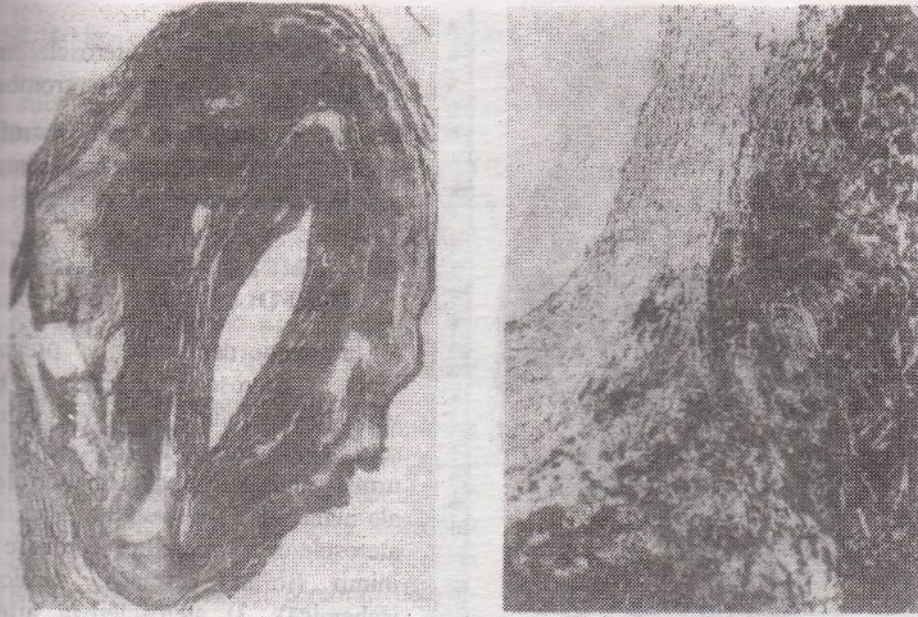


Fig. 147. Liposcleroză. Lumenul arterei coronare a inimii e stenoizat de placa fibroasă.
 Fig. 148. Ateromatoză. În grosimea plăcii se conțin detritus ateromatos, cristale de colesterol.

învelișului ei. Începe stadiul de exulcerare, caracterizat prin formarea ulcerului ateromatos. Marginile acestuia sunt anfractuoase, neregulate, fundul fiind format de stratul muscular, iar uncori de stratul exterior al peretelui vascular. Defectul intimei foarte des se acoperă cu depozite trombotice, totodată trombul poate fi nu numai parietal, dar și obliterant.

Aterocalcinoza este stadiul final al morfogenezei aterosclerozei, deși depunerea calcarului începe încă în stadiul de ateromatoză și chiar de liposcleroză. Calcarul se depune în masele ateromatoase, în țesutul fibros, în substanța fundamentală dintre fibrele elastice. În caz de depuneri considerabile de calcar în învelișul plăcii se formează niște lamele dense și fragile. Calcificarea plăcilor este favorizată de elastoliză. Distribuția membranelor elastice duce la acumularea acidului asparagic și glutamic. Ioni de calciu sunt fixați de grupele carboxilice ale acestor acizi și se depun sub formă de fosfat de calciu.

Morfogeneza aterosclerozei determină delimitarea perioadelor clinice și a stadiilor bolii.

Evoluția ondulantă a aterosclerozei a căpătat și ea o argumentare morfologică. Ea se compune din alternarea fazelor de progresare (faza activă), stabilizare (faza neactivă) și regresare (involuție). Progresarea aterosclerozei se caracterizează prin morfologia unui val de lipidoză, care se suprapune pe modificările vechi (liposcleroză, ateromatoză, aterocalcinoză) și duce la dezvoltarea leziunilor complicate (ateromatoză, hemoragie în grosimea plăcii, tromboză). Ischemia acută a organelor și țesuturilor induc infarctul, gangrena, hemoragiile. Regresarea aterosclerozei se soldează cu resorbția macrofagică și levigarea lipidelor din plăci, sporirea proliferării țesutului conjunctiv. Se amplifică ischemia cronică a organelor și

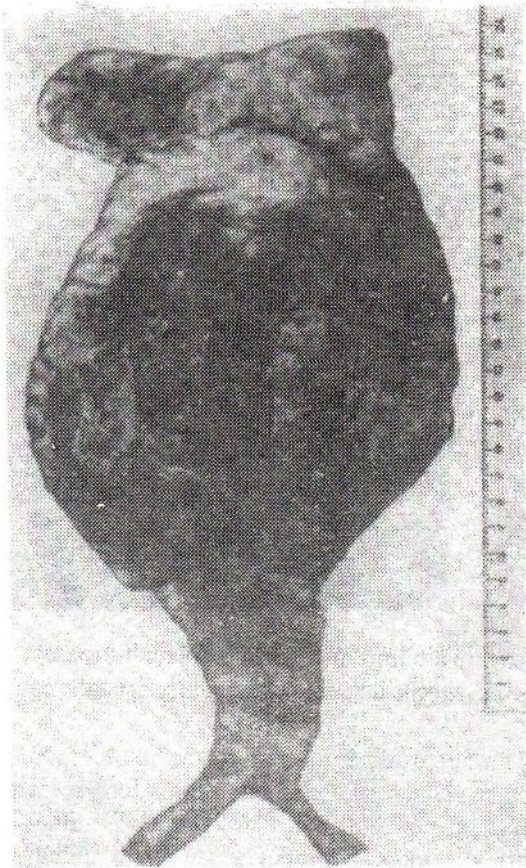


Fig. 149. Aneurism aterosclerotic al aortei abdominale umplut cu trombi.

țesuturilor, ceea ce duce la distrofia și atrofia elementelor parenchimatoase, progresarea sclerozei interstițiului.

FORMELE CLINICO-MORFOLOGICE

În funcție de localizarea preponderantă a aterosclerozei într-un bazin vascular sau altul, de complicațiile și sechelele induse de ea, se disting următoarele forme clinico-morfologice ale maladii: 1) ateroscleroza aortei; 2) ateroscleroza arterelor coronare ale inimii (forma cardiacă, cardiopatia ischemică); 3) ateroscleroza arterelor cerebrale (forma cerebrală, boala cerebro-vasculară); 4) ateroscleroza arterelor renale (forma renală); 5) ateroscleroza arterelor intestinale (forma intestinală); 6) ateroscleroza arterelor extremităților inferioare.

În fiecare din formele nominalizate se pot observa modificări duble.

Stenozarea aterosclerotică lentă a arterei de nutriție și insuficiența cronică a circulației sanguine duc la *modificări ischemice* – distrofia și atrofia parenchimului, scleroza difuză sau microfocală a stromei. În caz de ocluzie acută a arterei de nutriție și insuficiență acută a irigației cu sânge apar modificări de alt gen. Aceste modificări, care apar catastrofal, au *caracter necrotic* și se manifestă prin infarcte, gangrenă, hemoragii, înregistrându-se de obicei în ateroscleroza progresivă.

1. *Ateroscleroza aortei* este forma de ateroscleroză cea mai întâlnită, fiind mai pronunțată în porțiunea abdominală. Se caracterizează prin ateromatoză, exulcerații, atero-calcinoză, din care cauză ateroscleroza aortei adesea se complică prin tromboză, tromboembolie și embolie cu mase ateromatoase cu dezvoltarea infarctelor (de exemplu, a rinichilor) și gangrenei (de exemplu, a intestinului, membrului inferior). Adesea pe baza aterosclerozei se dezvoltă *anevrismul aortic* (fig. 149), adică bombarea peretelui pe locul leziunii lui, mai frecvent a exulcerației. Aneurismul poate avea formă diversă, în legătură cu ce se disting *anevrisme cilindrice, sacciforme, herniforme*. Peretele aneurismului în unele cazuri este format de aortă (*anevrism adevărat*), în altele de țesuturile adiacente ei și hematom (*anevrism fals*). Dacă sângele, cauzează clivajul mediei de la intimă sau adventiție, ceea ce duce la formarea unui canal tapetat cu endoteliu, atunci avem un *anevrism disecant*. Formarea aneurismului este un proces periculos prin eventualitatea rupturii lui și a hemoragiei. Aneurismul aortic de lungă

Fig. 150. Nefroscleroză aterosclerotică.

durată duce la atrofia țesuturilor adiacente (de exemplu, a sternului, corpurilor vertebrelor).

Ateroscleroza arcului aortei poate sta la baza sindromului arcului aortei, iar ateroscleroza bifurcației aortei cu tromboza ei poate duce la dezvoltarea sindromului Leriche cu simptomatologie caracteristică.

2. *Ateroscleroza arterelor coronare ale inimii* stă la baza bolii ischemice (vezi *Cardiopatia ischemică*).

3. *Ateroscleroza arterelor cerebrale* generează afecțiunile cerebro-vasculare (vezi *Afecțiunile cerebro-vasculare*). Ischemia de lungă durată a encefalului pe baza aterosclerozei stenozante a arterelor cerebrale duce la distrofia și atrofia cortexului cerebral, dezvoltarea demenței aterosclerotice.

4. În *ateroscleroza arterelor renale* stenoza lumenului de către placă se observă, de obicei, la nivelul ramificării trunchiului principal al arterei renale de la aortă sau a diviziunii lui în ramuri de ordinul întâi și doi. Mai frecvent procesul e unilateral, mai rar – bilateral. În rinichi se dezvoltă ori sectoare cuneiforme de atrofie a parenchimului cu colapsul stromei și substituirea acestor sectoare prin țesut conjunctiv, sau infarcte cu organizarea lor ulterioară și formarea cicatricelor retractile. Apare *rinichiul ratatinat aterosclerotic macronodular (nefroscleroza aterosclerotică)* (fig.150), funcția căruia suferă puțin, deoarece partea predominantă a parenchimului rămâne intactă. Ca rezultat al ischemiei țesutului renal în ateroscleroză stenozantă a arterelor renale în unele cazuri se dezvoltă *hipertensiunea simptomatică (renală)*.

5. *Ateroscleroza arterelor intestinale*, complicată prin tromboză, duce la gangrena intestinului.

6. În *ateroscleroza arterelor extremităților* mai frecvent se afectează arterele femurale. Procesul un timp îndelungat evoluează asimptomatic grație dezvoltării circulației colaterale. Însă în caz de insuficiență progresivă a colateralelor se dezvoltă modificări atrofice din partea mușchilor, are loc răcirea extremității, apar dureri caracteristice în timpul mersului – *claudicație intermitentă*. Dacă ateroscleroza se complică prin tromboză, se dezvoltă gangrena extremității – *gangrena aterosclerotică*.

BOALA HIPERTENSIVĂ

Boala hipertensivă (sinonime: hipertensiune primară sau esențială, boala tensiunii arteriale înalte) reprezintă o afecțiune cronică, al cărei semn clinic principal este creșterea de lungă durată și stabilă a tensiunii arteriale (hipertensiunea). Este descrisă ca o boală de sine stătătoare de natură neurogenă, ca "boală a emoțiilor nereactionate" de către clinicianul rus G.F.Lang.



Boala hipertensivă, ca și ateroscleroza, este boala urbanizării și sapientizării; e larg răspândită în țările economic dezvoltate unde oamenii suportă o încordare progresivă a sferei psihoemoționale. Sunt afectați mai des bărbații trecuți de 40 de ani.

Separarea bolii hipertensive a permis de a o delimita de hipertensiunile simptomatice, sau *stările hipertensive*, care apar în mod secundar în cadrul multor boli ale sistemului nervos și endocrin, în patologia rinichilor și a vaselor.

Dezvoltarea hipertensiunii simptomatice este facilitată de:

1) afecțiunile SNC: encefalită, poliomielită la nivelul trunchiului cerebral, tumorile și traumatismele cerebrale (hipertensiunea postcomotoțională);

2) afecțiunile sistemului endocrin: tumorile glandelor suprarenale (feocromocitomul, aldosteromul, corticosteromul), paraganglionilor (paragangliomul) și hipofizei (adenomul bazofil); hipertensiunea endocrino-sexuală (climacteriul la femei și bărbați);

3) afecțiunile renală și ale căilor urinare (hipertensiunea renală sau nefrogenă): glomerulonefritele, pielonefrita, hidronefroza, nefropatia diabetică și hepatică, amiloidoza renală, anomaliile de dezvoltare polichistoza renală;

4) afecțiunile vaselor: ateroscleroza arcului aortei și coarctarea aortei la diferite niveluri, stenoza arterelor de calibru mare (subclaviculară, carotidă), vasculita de sistem, stenoza și anomaliile arterelor renale (hipertensiunea renovasculară).

Etiologia. În dezvoltarea bolii hipertensive, în afară de supraîncordarea psihoemoțională, care duce la tulburările activității nervoase superioare de tipul nevrozei și la dereglarea tonusului vascular [Lang G.F., 1922; Miasnikov A.L., 1954], are o mare importanță factorul ereditar și abundența sării de bucătărie în alimentație.

Patogenia. În mecanismul dezvoltării bolii hipertensive sunt implicați o serie de factori: 1) nervos; 2) reflex; 3) hormonal; 4) renal; 5) ereditar. Se consideră, că supraîncordarea psihoemoțională (factorul nervos) duce la epuizarea centrului vasomotor cu antrenarea în mecanismul patogenetic a factorilor reflecși și umorali. Printre factorii reflecși trebuie luată în considerație includerea eventuală a influențelor depresorii ale sinusului carotidian și a arcului aortei, precum și activarea sistemului nervos simpatic. Printre factorii hormonal au importanță amplificarea influențelor presorii ale regiunii diencefalo-hipofizare (hiperplazia celulelor hipofizei posterioare și anterioare), secreția excesivă a catecolaminelor (hiperplazia substanței medulare a suprarenalelor) și activarea sistemului renin-angiotensină ca rezultat al ischemiei progresive a rinichilor (hiperplazia și hipergranularitatea celulelor aparatului juxtamedular, atrofia celulelor interstițiale ale substanței medulare a rinichilor).

În patogenia bolii hipertensive o importanță deosebită i se atribuie *factorului renal*, deoarece excreția sodiului și a apei de către rinichi, secreția reninei, chininelor și a prostaglandinelor este unul din mecanismele principale de reglare a tensiunii arteriale.

În aparatul circulator rinichiul îndeplinește rolul unui regulator specific, ce determină mărimea presiunii arteriale sistolice și asigură după mecanismul legăturii inverse stabilizarea ei la un anumit nivel pe un termen lung (*funcția barostatică a rinichilor*). Legătura inversă în acest sistem este realizată de mecanismele neurale și endocrine de reglare a tensiunii arteriale; sistemul nervos autonom cu baro- și chemoreceptori și centrul vasomotor din trunchiul cerebral, sistemul renin-angiotensină, sistemul neuroendocrin (vasopresina, oxitocina), corticosteroizii, hormonul sodiu-uretic și factorul sodiu-uretic atrial. Astfel o condiție obligatorie pentru dezvoltarea hipertensiunii arteriale cronice devine devierea curbei dependenței funcției excretoare a rinichilor de mărimea tensiunii arteriale sistolice spre valori mai înalte ale indicilor ei. Acest fenomen a fost numit "comutare a rinichiului" [Gaiton A., 1980 I], fenomen însoțit de constricția arteriolelor aferente, inhibiția activității sistemului reflux-multiplicativ al rinichilor, amplificarea reabsorbției apei în tubii distali.

Activitatea sistemelor presorii ale rinichilor determină hipertensiunea vasoconstrictivă la o activitate înaltă a reninei în plasma sanguină (predispoziția la spasm a arteriolelor este foarte pronunțată) sau hipertensiunea hipervolemice la o activitate joasă a reninei (creșterea masei de sânge circulant). Nivelul tensiunii arteriale este determinat nu numai de activitatea sistemelor presorii, dar și a celor depresorii, inclusiv și a sistemelor chininelor și prostaglandinelor renale, ce iau parte la excreția sodiului și apei.

Rolul factorilor ereditari în patogenia bolii hipertensive e confirmat de rezultatele unui șir de investigații experimentale. S-a demonstrat, de exemplu, că funcțiile incretoare și excretoare ale rinichilor, care reglează nivelul presiunii arteriale, pot fi genetic determinate. În experiențe s-au obținut filiații de animale cu hipertensiune arterială "spontană", condiționate de defectele funcției excretoare și ale altor funcții ale rinichilor. E convingătoare în acest sens și "teoria membranară" a hipertensiunii primare [Postnov Iu.V., Orlov S.N., 1987], conform căreia veriga primară în geneza hipertensiunii esențiale o constituie defectul genetic al membranelor celulare în ce privește reglarea distribuției calciului intracelular, ceea ce duce la modificarea proprietăților contractile ale mușchilor netezi ai vaselor, la amplificarea eliminării mediatorilor de către terminațiile nervoase, sporirea activității segmentului periferic al sistemului nervos simpatic și în final la constricția arteriolelor, al cărei rezultat devine hipertensiunea arterială și includerea factorului renal ("comutarea rinichiului"). Bineînțeles că, patologia ereditară a membranelor celulare nu neagă rolul situațiilor de stres, încordării psihoemoționale în dezvoltarea bolii hipertensive. Patologia membranelor celulare poate fi doar un fundal, pe care acționează favorabil alți factori (schema XIX, p.286). E important de menționat faptul că factorul renal adesea încheie "cercul vicios" în patogenia bolii hipertensive, deoarece arterioscleroza declanșată și ischemia succesivă a rinichilor conectează sistemul renin-angiotensină-aldosteron.

Anatomia patologică. Modificările morfologice în boala hipertensivă se disting printr-o mare diversitate, reflectând caracterul și durata evoluției ei.

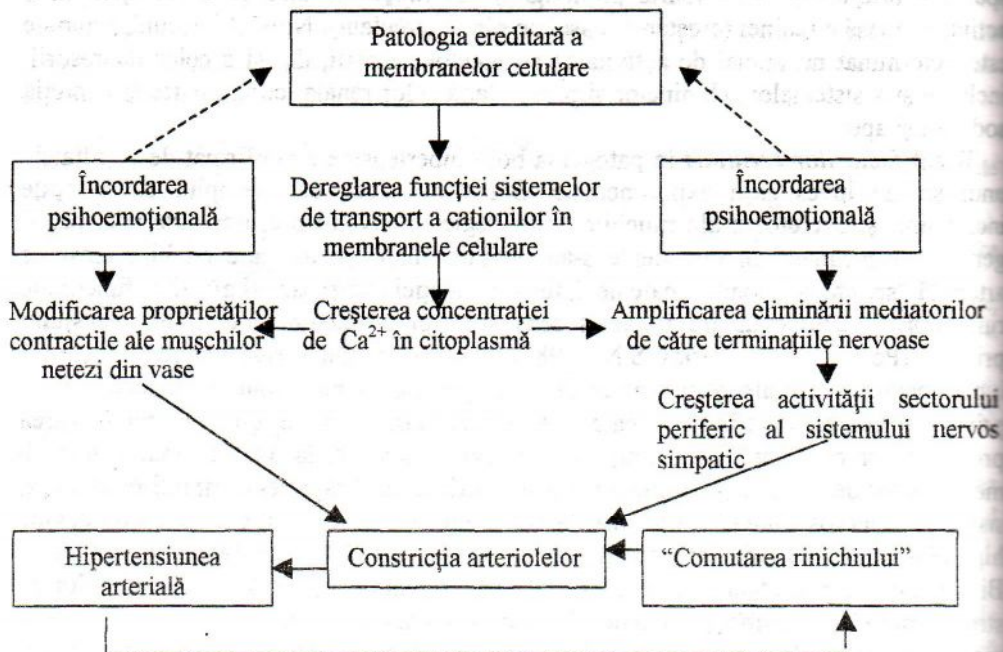
Caracterul evoluției bolii poate fi malign (hipertensiune malignă) și benign (hipertensiune benignă).

În hipertensiunea malignă predomină manifestările crizei de hipertensiune, adică de creștere bruscă a tensiunii arteriale în legătură cu spasmul arteriolelor. Manifestările morfologice ale crizei de hipertensiune sunt destul de caracteristice fiind reprezentate de *gofrajul* și *distrucția membranei bazale* a endoteliului și *amplasarea caracteristică* acestuia în palisadă, expresie a *spasmului arteriolei* (fig.151, p.287), de *infiltrații plasmatică și necroza fibrinoidă* a pereților ei (fig.152, p.287) și *tromboza adițională*. Aceste fenomene condiționează infarctele, hemoragiile. Actualmente hipertensiune malignă se întâlnește rar, predominând boala hipertensivă benignă și cu evoluție lentă.

În hipertensiunea benignă, în dependență de durata dezvoltării bolii, se disting trei stadii cu anumite semne distinctive: 1) preclinic; 2) modificărilor generalizate a arterelor; 3) modificărilor organelor generate de modificările arterelor și dereglare circulației sanguine intraorganice. În orice stadiu al hipertensiunii benigne poate apărea **criza de hipertensiune** cu manifestări morfologice caracteristice ei.

1. Despre stadiul *preclinic* al bolii hipertensive se vorbește în cazurile, când apa

S c h e m a XIX. Patogenia bolii hipertensive
(după Iu.V.Postinov și S.N.Orlov cu modificări)



episoade de creștere temporară a tensiunii arteriale (hipertensiune tranzitorie).

În acest stadiu se remarcă *hipertrofia stratului muscular* și a *structurilor elastice* ale arteriolelor și arterelor de calibru mic, semne morfologice ale *spasmului arteriolelor* în caz de criză de hipertensiune. Se observă o *hipertrofie compensatoare moderată* a ventriculului stâng al inimii.

2. *Stadiul modificărilor generalizate ale arterelor* caracterizează perioada de creștere stabilă a tensiunii arteriale. În arteriole, arterele de tip elastic, elasto-muscular și muscular, precum și în cord apar modificări caracteristice. *Modificările arteriolelor* – cel mai tipic semn al bolii hipertensive – se exprimă prin *infiltrația plasmatică* și consecințele ei – *hialinoză* sau *arterioscleroză*. *Infiltrația plasmatică* a arteriolelor și a arterelor mici este generată de *leziunea hipoxică a endoteliului*, membranei lui, celulelor musculare și structurilor fibrilare ale peretelui, induse de *spasmul vasului*. Elementele de distrucție ale peretelui, precum și proteinele și lipidele ce îl infiltrează, se resorb cu ajutorul macrofagilor, însă această resorbție, de regulă, este incompletă. Se dezvoltă *hialinoza arteriolelor*, sau *arterioscleroza* (fig.153, p.287). Modificări similare apar în *arterele mici de tip muscular*. *Infiltrației plasmatică și hialinozei* sunt supuse mai ales arteriolele și arterele mici ale rinichilor, encefalului, pancreasului, intestinului, retinei, capsulei suprarenalelor.

În timpul crizei de hipertensiune *imbibiția plasmatică a arteriolelor*, *arteriolonecroza* și *hemoragiile* predomină în vre-unul din organe, ceea ce determină specificitatea clinică a crizei (*arteriolonecroza rinichilor* care induce *insuficiența renală acută*, *infiltrația plasmatică a arteriolelor* și *hemoragiile prin deapedează pe*

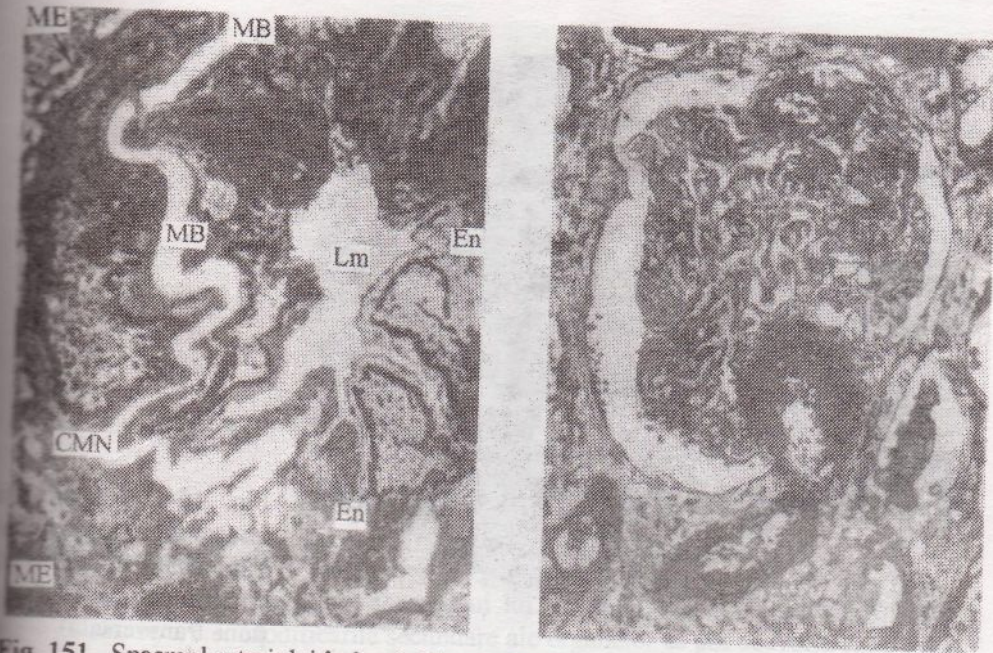


Fig. 151. Spasmul arteriolei în boala hipertensivă. Lumenul vasului (Lm) e îngust, celulele endoteliale (En) aderă intim între ele, spațiile interendoteliale lipsesc; membrana barală (MB) este gofrată și scindată; membrana elastică internă (ME) e fragmentată. CMN – celulă musculară netedă. Microfototelectronogramă. X 16000 (după Spiro ș.a.).

Fig. 152. Necroză fibrinoidă a peretelui arteriolei aferente și a anselor capilare ale glomerulului renal (sectoarele de necroză sunt colorate în negru).



Fig. 153. Hialinoza arteriolelor encefalului.

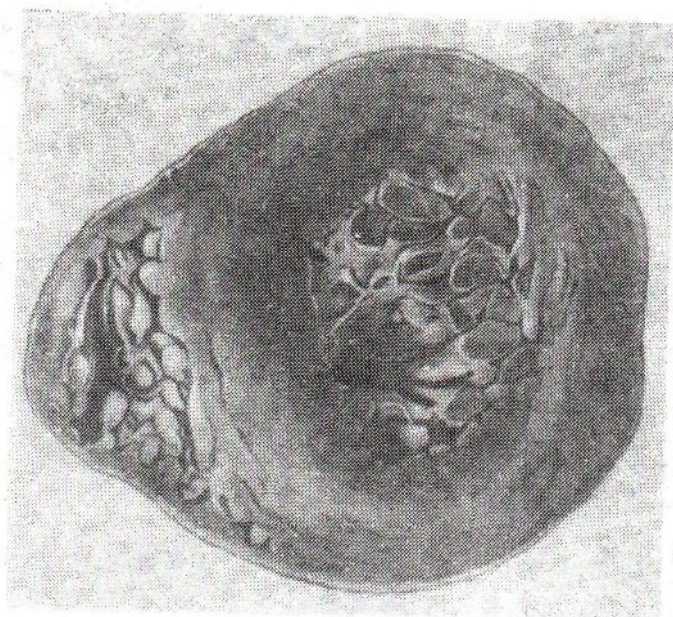


Fig. 154. Hipertrofia miocardului ventriculului stâng al inimii în boala hipertensivă (secțiune transversală).

fundul ventriculului al patrulea, ceea ce generează moartea subită etc).

Modificările arterelor de tip elastic, elasto-muscular și muscular sunt reprezentate de elastofibroză și ateroscleroză. *Elastofibroza* se caracterizează prin hiperplazia și disocierea limitantei elastice interne, care se dezvoltă compensator ca răspuns la creșterea stabilă a tensiunii arteriale, și a proliferării țesutului conjunctiv printre membranele disociate, adică a *sclerozei*. În hipertensiunea arterială stabilă și de lungă durată se dezvoltă ateroscleroza manifestă, caracterizată prin unele particularități: modificările aterosclerotice au caracter mai răspândit, "coborându-se" în arterele de tip muscular, ceea ce nu se observă în lipsa hipertensiunii; în hipertensiune plăcile fibroase se amplasează circular, și nu segmentar, ceea ce duce la stenoza considerabilă a lumenului vasului. Elastofibroza și ateroscleroza stenozantă sunt foarte pronunțate în arterele inimii, encefalului, rinichilor, pancreasului, arterele carotide și vertebrale.

În acest stadiu gradul de hipertrofie al miocardului avansează, masa cordului atinge 900-1000 g, iar grosimea peretelui ventriculului stâng-2-3 cm (fig.154). Ateroscleroza stenozantă a arterelor coronare induce hipoxia miocardului, care la rândul său duce la dezvoltarea modificărilor distrofice și *necrobiotice* ale fibrelor musculare și *dilatarea miogenă* a cavitațiilor cordului hipertrofiat (*hipertrofie excentrică a miocardului*) precum și la modificări ale *sistemului nervos intramural al cordului*.

În condițiile hipoxiei și amplificării dereglărilor trofice ale miocardului, condiționate de patologia sistemului nervos intramural al cordului; se dezvoltă *cardioscleroza microfocală difuză (cardioscleroza hipertensivă; fig. 155, p.289)*.

3. Ultimul stadiu al bolii hipertensive este caracterizat de *modificări secundare ale organelor generate de modificările arterelor și dereglarea circulației sanguine intr-organice*. Aceste modificări secundare pot apărea cu o *promptitudine catastrofală* pe baza spasmului, trombozei vasului, care finalizează infiltrarea



Fig. 155. Cardioscleroza în boala hipertensivă.

plasmatică sau necroza fibrinoidă a peretelui lui. În acest caz ele se manifestă prin hemoragii sau infarcte. Modificările secundare ale organelor se pot dezvolta și în baza ocluziei arteriolo- sau aterosclerotice a vaselor, ceea ce duce la atrofia parenchimului și scleroza organelor.

FORMELE CLINICO-MORFOLOGICE

În boala hipertensivă în funcție de predominarea modificărilor vasculare, hemoragice, necrotice și sclerotice în cord, encefal, rinichi se disting următoarele forme clinico-morfologice: cardiacă, cerebrală și renală.

Forma cardiacă a bolii hipertensive, ca și forma cardiacă a aterosclerozei, constituie esența bolii ischemice (vezi *Cardiopatia ischemică*).

Forma cerebrală a bolii hipertensive actualmente a devenit baza afecțiunilor cerebrovasculare (vezi *Afecțiunile cerebrovasculare*).

Forma renală a bolii hipertensive se caracterizează atât prin modificări acute, cât și cronice.

Modificări acute sunt infarctele renale și arteriolonecroza rinichilor. *Infarctele renale* apar în tromboembolia sau tromboza arterelor; pot fi subtotale sau totale. *Arteriolonecroza rinichilor* este o manifestare a hipertensiunii maligne. În afară de arteriole necrozei fibrinoide sunt supuse ansele capilare ale glomerulilor (vezi fig 152). În stromă apar edemul și hemoragii, în epiteliul tubilor – distrofia proteică. Ca răspuns la necroză în arteriole, glomeruli și stromă se dezvoltă reacția celulară și scleroza (*nefroscleroza malignă Fahr*). Rinichii sunt puțin micșorați în dimensiuni, pestriți, suprafața lor e microgranulară. Arteriolonecroza duce la insuficiența renală acută și are de obicei sfârșit letal în lipsa posibilității de a efectua hemodializa.

Modificările rinichilor în evoluția cronică benignă a bolii hipertensive sunt generate de *hialinoza arteriolelor, arterioscleroză*. Hialinoza arteriolelor este însoțită de colabarea anselelor capilare și scleroza glomerulilor-*glomeruloscleroză*. Irigația insuficientă cu sânge și hipoxia fac ca porțiunea tubulară a majorității nefronilor să se

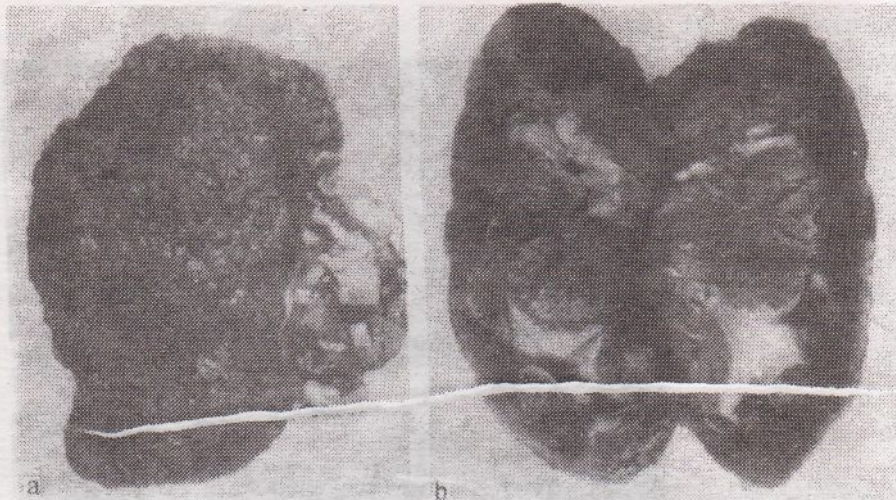


Fig. 156. Ratatinare primară a rinichiului (nefroscleroză primară). Aspect de la suprafață (a) și pe secțiune(b).

atrofize și să se substituie prin țesut conjunctiv, care proliferază de asemenea în jurul glomerulilor distruși. Pe suprafața rinichilor apar numeroase focare mici de depresiune. Nefronii, ce aparțin de glomerulii relativ intacti, se hipertrofiază (*hipertrofia regenerativă a rinichilor*) și proemină pe suprafața renală sub formă de granule roșurii. Rinichii sunt micșorați, consistenți, suprafața lor e microgranulară, parenchimatul atrofie, deosebit de efilată este substanța corticală. Astfel de rinichi, fiind o sechela a sclerozei lor pe fondul hialinozei arteriolelor (nefroscleroză arteriosclerotică), se numesc rinichi *ratatinați primar* (nefroscleroză primară) (fig.156). Expresia clinică a nefrosclerozei arteriosclerotice este insuficiența renală cronică, care se soldează cu *uremia azotemică*.

Modificările *o c h i l o r* în boala hipertensivă sunt de ordin secundar, legate de modificările caracteristice ale vaselor. Ele sunt reprezentate de edemul papilei nervale optice, hemoragii, dedublarea retinei, exsudat seros și depuneri de mase proteice în ea, necroza retinei și modificări distrofice severe din partea celulelor nervoase ale stratului ganglionar. Modificările glandelor endocrine: în suprarenale se produce hiperplazia stratului medular și cortical cu formare în ultimul a adenomelor regenerative. Ulterior aceste modificări sunt substituite prin cele atrofice. În *h i p e r t e n s i o n e* anterioară se remarcă hiperplazia celulelor bazofile și a celulelor lobulei posterior, care secretă substanțe vasopresoare. În alte organe deseori apar modificări, care servesc drept manifestare a crizelor de hipertensiune sau urmare a hipoxiei cronice.

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Cardiopatia ischemică (boala ischemică a inimii) reprezintă un grup de afecțiuni condiționate de insuficiența absolută sau relativă a circulației coronariene, de aceea cardiopatia ischemică este *boala coronariană a inimii*. Ea a fost desemnată ca "afecțiune de sine stătătoare" de Organizația Mondială a Sănătății în a. 1965 în

legătură cu marea importanță socială. Boala ischemică a inimii actualmente e răspândită atât de larg, îndeosebi în țările economic dezvoltate, încât se vorbește despre o epidemie a ei. Pericolul acestei boli constă în moartea subită. Aproximativ 2/3 din cazurile de deces din cauza afecțiunilor cardiovasculare revin bolii ischemice. Mai frecvent sunt afectați bărbații între 40-65 ani.

Etiologia și patogenia. Printre cauzele nemijlocite ale cardiopatiei ischemice se remarcă *spasmul de lungă durată, tromboza sau tromboembolia arterelor coronare ale inimii* și suprasolicitația funcțională a miocardului în condițiile stenozării acestor artere. Însă acestea sunt doar cauze locale ale ischemiei și necrozei mușchiului cardiac și a sechelelor ei. Bineînțeles, că etiologia acestei boli a inimii, legată genetic de ateroscleroză și boala hipertensivă, nu poate fi redusă numai la cauze locale. Factorii etiologici ai aterosclerozei și bolii hipertensive, în primul rând *supraîncordarea psihoeemoțională*, care duce la tulburări angioneurotice, sunt factori etiologici și ai cardiopatiei ischemice. Tocmai de aceea ateroscleroza, boala hipertensivă și cardiopatia ischemică "merg alături". Doar arareori în boala ischemică a inimii lipsește ateroscleroza arterelor coronare ale inimii.

Factorii patogenetici ai cardiopatiei ischemice, aterosclerozei și bolii hipertensive de asemenea sunt comuni. Principalii sunt: 1) hiperlipidemia; 2) hipertensiunea arterială; 3) masa excedentară a corpului (obezitatea); 4) modul sedentar de viață; 5) fumatul; 6) dereglarea toleranței la glucide, mai cu seamă în diabetul zaharat; 7) diateza urică; 8) predispoziția genetică; 9) apartenența la sexul masculin.

Factorii patogenetici ai bolii ischemice sunt evaluați de către epidemiologi ca factori de risc, adică indici ai probabilității dezvoltării infarctului miocardic – principala manifestare a bolii ischemice a inimii – într-un anumit interval de timp (de obicei 10 ani) la un anumit grup de populație (de obicei 1000 bărbați). Astfel, valoarea "prevestitoare" a hiperlipidemiei constituie 21 %, iar suma unor astfel de factori ca hiperlipidemia, hipertensiunea arterială, fumatul și masa excedentară a corpului – 44%, adică aproape la o jumătate din persoanele la care în timpul examenului medical s-au decelat 4 factori de risc în timp de 10 ani se dezvoltă boala ischemică a inimii.

Hiperlipidemia ca factor patogenetic al cardiopatiei ischemice a inimii are importanță nu numai pentru dezvoltarea aterosclerozei coronariene – baza morfologică a afecțiunii, dar și pentru formarea trombilor, deoarece tromboza arterelor coronare este precedată de regulă, de un val de lipidoză, condiționat de criza aterosclerotică. Devine clară importanța diabetului zaharat, însoțit de hiperlipidemie, în cardiopatia ischemică.

Hipertensiunea arterială joacă un rol important și neunivoc în geneza infarctului miocardic. Ea agravează evoluția aterosclerozei, inclusiv și a arterelor coronare ale inimii, duce la împovărarea funcțională a miocardului, contribuie la dezvoltarea modificărilor plasmoragice, hemoragice și tromboembolice.

Masa excedentară a corpului și modul sedentar de viață creează premise generale și locale cu caracter metabolic, iar *fumatul* – cu caracter vasomotor, contribuind la dezvoltarea ischemiei miocardului și a consecințelor ei.

Clasificarea. Cardiopatia ischemică e legată genetic de ateroscleroză și boala hipertensivă. În fond aceasta este *forma cardiacă a aterosclerozei și bolii hipertensive, manifestată prin distrofie ischemică a miocardului, infarct miocardic, cardioscleroză.*

Cardiopia ischemică evoluează ondulant, fiind însoțită de crize coronariene, adică de episoade de insuficiență coronariană acută (absolută), care apar pe fondul insuficienței cronice (relative) a circulației coronariene. În legătură cu aceasta se disting formele acută și cronică ale cardiopatiei ischemice. *Cardiopia ischemică acută* morfologic se manifestă prin distrofia ischemică a miocardului și infarct miocardic, *cardiopia ischemică cronică* – prin cardioscleroză (difuză microfocală și macrofocală postinfarct), care se complică uneori cu anevrism cardiac cronic.

DISTROFIA ISCHEMICĂ A MIOCARDULUI

Distrofia ischemică a miocardului, sau distrofia acută de focar a miocardului, se dezvoltă în episoadele de criză coronariană de o durată relativ scurtă, când apar modificări caracteristice ale electrocardiogramei, dar fermentemia (creșterea activității transaminazelor, lactatdehidrogenazelor ș.a.) lipsește, ceea ce servește drept argument al absenței necrozei miocardului.

Miocardul e flasc și palid, în sectoarele ischemice uneori e pestriț și edemațiat. În artera coronară adesea se depistează un tromb recent.

Diagnosticul macroscopic al focarelor de distrofie ischemică e posibil cu ajutorul sărurilor de tetrazoliu, teluritului de potasiu. În sectoarele de ischemie, unde activitatea fermenților oxidoreductori e diminuată considerabil, granulele de formazan și telurul redus nu se sedimentează, de aceea sectoarele de ischemie se disting bine pe fondul întunecat al miocardului intact.

Microscopic se relevă dilatarea paretică a capilarelor, staza eritrocitelor, edemul țesutului interstițial. E posibilă asocierea la aceste modificări a hemoragiilor și leucodiapedezei, aglomerărilor de leucocite la periferia zonei de ischemie. Fibrele musculare pierd striția, sunt lipsite de glicogen, se colorează intens cu eozină, fuxină, pironină și cu reactivul Chiff, ceea ce denotă prezența modificărilor necrobiotice. Fiind colorate cu oranj de acridină dau în microscopul luminescent o fluorescență verde, ceea ce permite de a deosebi zona ischemiei de miocardul intact.

Modificările electrono-microscopice și histochimice timpurii se reduc la micșorarea numărului granulelor de glicogen, inhibarea activității fermenților oxidoreductori (mai cu seamă a dehidrogenazelor și diaforazelor), tumefierea și distrucția mitocondriilor și a rețelei sarcoplasmice (fig.157, p.293). Aceste modificări, legate de tulburarea respirației tisulare, intensificarea glicolizei anaerobe și decuplarea respirației și a fosforilării oxidative, apar chiar peste câteva minute după debutul ischemiei. Un rol important în modificările ischemice primare ale ultrastructurilor miocardului revine eliberării catecolaminelor și devierilor ionice (pierderea magneziului, potasiului și fosforului, acumularea sodiului, calciului și apei), care determină modificările hidropico-distructive ale ultrastructurilor în termenii tardivi ai ischemiei miocardului.

Complicația distrofiei ischemice a miocardului de cele mai multe ori este *insuficiența cardiacă acută*, tot ea devine și cauza nemijlocită a decesului. Probabil din această cauză clinicienii de obicei desemnează această formă a bolii ischemice a inimii ca "insuficiență cardiacă acută".

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic este o necroză ischemică a mușchiului cardiac de aceea clinic, în afară de modificările electrocardiogramei, pentru el e caracteristică fermentemia.

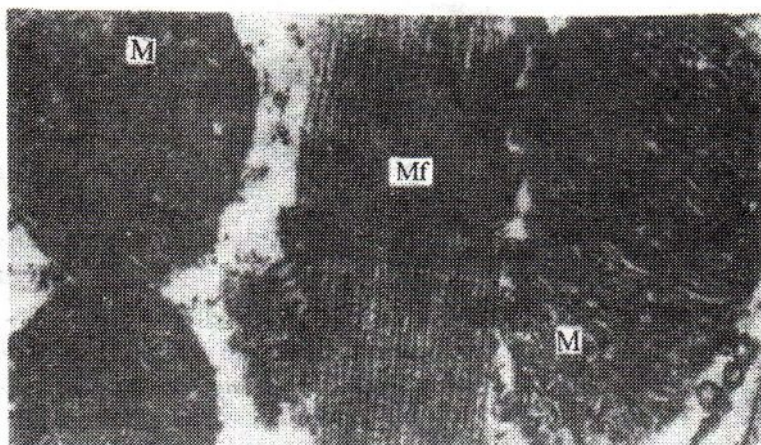


Fig. 157. Distrofie ischemică a miocardului.

Dispariția granulelor de glicogen, tumefierea și omogenizarea mitocondriilor (M), fragmentarea cristelor lor. Edemul sacroplasmiei. Mf – miofibrile. X 21000.

Este, de regulă, un *infarct ischemic (alb) cu lizereu roșu* (vezi fig.158, planșe color).

Clasificarea și anatomia patologică. E acceptabilă clasificarea infarctului miocardic după mai multe criterii: 1) timpul apariției; 2) localizarea în diferite sectoare ale inimii și ale mușchiului cardiac; 3) gradul de extindere; 4) evoluția.

Infarctul miocardic este o noțiune dependentă de timp. El ocupă aproximativ 8 săptămâni din momentul accesului de ischemie a miocardului – *infarct miocardic primar (acut)*.

Dacă infarctul miocardic se dezvoltă peste 8 săptămâni după cel primar (acut), atunci el se numește *infarct repetat*. Infarctul, apărut pe parcursul a 8 săptămâni de existență a celui primar (acut), se numește *infarct miocardic recidivant*.

Infarctul miocardic se localizează cel mai des în regiunea apexului, peretelui anterior și lateral al ventriculului stâng și în porțiunile anterioare ale septului interventricular, adică în bazinul ramurii anterioare interventriculare a arterei coronare stângi, care funcțional este mai împovărată și comparativ mai puternic afectată de ateroscleroză. Mai rar infarctul apare în regiunea peretelui posterior al ventriculului stâng și porțiunile posterioare ale septului interventricular, adică în bazinul ramurii circumflexe a arterei coronare stângi. Când ocluziei aterosclerotice este supusă artera coronară stângă și ambele ramuri ale ei, se dezvoltă un *infarct miocardic vast*. În ventriculul drept și, îndeosebi în atri, infarctul se dezvoltă rar.

Topografia și dimensiunile infarctului sunt determinate nu numai de gradul de afectare a anumitor ramuri ale arterelor coronare, dar și de tipul de vascularizare a inimii (stâng, drept și intermediar). Deoarece modificările aterosclerotice de obicei sunt mai pronunțate în artera mai dezvoltată și funcțional împovărată, infarctul miocardic se observă mai frecvent în cazurile cu vascularizare de tip extrem – stângă sau dreaptă. Aceste particularități ale vascularizării permit de a înțelege de ce, de exemplu, în tromboza ramurii descendente a arterei coronare stângi în diferite cazuri infarctul are localizare diferită (peretele anterior sau posterior al ventriculului stâng, porțiunile anterioare sau posterioare ale septului interventricular).



Fig. 159. Ateroscleroza steno-
zantă a arterei coronare a
inimii (e arătată cu săgeți) în
cardiopatia ischemică.

Dimensiunile infarctului sunt determinate de *gradul de manifestare a aterosclerozei stenozante a arterelor coronare* (fig. 159), *posibilitatea circulației colaterale și nivelul de ocluzie* (tromboză, embolie) a trunchiului arterial; ele depind de asemenea de *starea funcțională, (gradul de împovărare) a miocardului*. În boala hipertensivă, însoțită de hipertrofia miocardului, infarctele au un caracter mai extins. Ele depășesc cu mult limitele bazinului arterei, obturate de tromb.

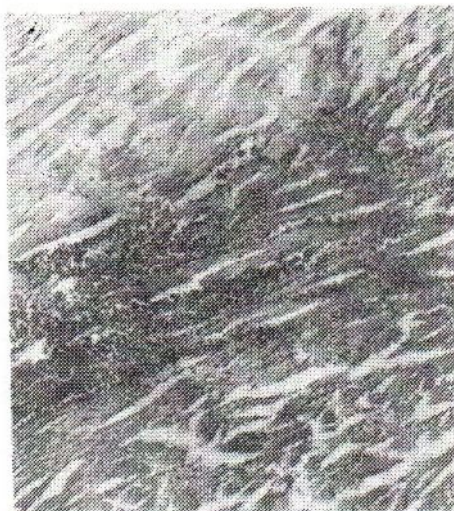
Infarctul miocardic poate ocupa diferite sectoare ale mușchiului cardiac: subendocardice – *infarct subendocardic*, subepicardice – *infarct subepicardic*, partea mijlocie a peretelui – *infarct intramural* sau toată grosimea mușchiului cardiac – *infarct transmural*. Dacă în procesul necrotic este antrenat endocardul (infarctul subendocardic și transmural) în țesutul lui se dezvoltă inflamație reactivă, pe endoteliu apar *depozite trombotice*. În infarctele subepicardice și transmural adesea se observă inflamația reactivă a învelișului exterior al inimii – *pericardita fibrinoasă*.

În dependență de *gradul de extindere* al modificărilor necrotice în mușchiul cardiac, deosebim infarct miocardic *microfocal, macrofocal și transmural*.

În *evoluția* sa infarctul miocardic parcurge două stadii – necrotic și de cicatrizare. În *stadiul necrotic* la examen histologic regiunea infarctului este reprezentată de țesut necrozat, în care perivascular persistă "insulițe" de miocard intact. Regiunea necrozei e delimitată de miocardul persistent printr-o zonă de hiperemie și infiltrație leucocitară (*inflamație de demarcație*) (fig. 160, p.295). Acest stadiu este însoțit de modificări necrotice în focarul de infarct și de tulburări discirculatorii și metabolice peste limitele acestui focar. Ele se caracterizează prin arii de congestie neuniformă, hemoragii, dispariția glicogenului din cardiomiocite, apariția lipidelor în ele, distrucția mitocondriilor și a rețelei sacroplasmatică, necroza miocitelor solitare. Apar și tulburări vasculare extracardiace, de exemplu în encefal, unde se poate decela hiperemie neuniformă, staze în capilare și hemoragii prin diapedeză.

Stadiul de cicatrizare (organizare) a infarctului se începe în fond atunci, când leucocitele sunt înlocuite de macrofagi și celule tinere din seria fibroblastică. *Macrofagii* iau parte la resorbția maselor necrotice, în citoplasma lor apar lipide, produse ale *detritusul tisular*. Fibroblaștii, dispunând de o înaltă activitate fermentativă, iau parte la fibrilogeneza. La organizarea infarctului participă atât zona de demarcație, cât și "insulițele" țesutului persistent din zona de necroză. Procesul în cauză durează 7-8 săptămâni, în funcție de dimensiunile infarctului și reactivitatea organismului bolnavului. Țesutul conjunctiv neoformat la început e lax, de tipul celui de granulație, apoi se maturizează în țesut cicatriceal macrofibrilar, în care în jurul

Fig. 160. Infarct miocardic. Sectorul de necroză (sus) este delimitat de miocardul intact (jos) printr-o zonă de inflamație defensivă.



vaselor persistente se remarcă insulițe de fibre musculare hipertrofiate. Pericardita fibrinoasă induce formarea în cavitatea pericardului a aderențelor, prevăzute adesea cu vase, care instituie anastomoze cu colateralele extracardiace, ameliorînd astfel irigația miocardului. Așadar, la organizarea infarctului pe locul acestuia se formează o cicatrice dură. În astfel de cazuri se vorbește despre cardioscleroza macrofocală postinfarct. Miocardul persistent, mai cu seamă la periferia cicatricei, este supus hipertrofiei regenerative.

Complicațiile infarctului sunt: șocul cardiogen, fibrilația ventriculară, asistolia, insuficiența cardiacă acută, miomalacia, anevrismul acut și ruptura inimii, tromboza parietală, pericardita.

Miomalacia sau lichefierea miocardului necrozat, apare în cazurile de prevalare a proceselor de autoliză a țesutului mortificat. Miomalacia duce la ruptura inimii (fig. 161, p.296) și hemoragie în cavitatea pericardului (hemopericard și tamponada cardiacă) (fig. 162, p.296).

Anevrismul cardiac acut, adică bombarea peretelui necrozat al inimii (fig. 158, vezi planșe color), se formează în infarctele vaste. Cavitatea anevrismului de obicei se trombozează, în peretele lui apar rupturi incomplete ale endocardului. Sângele pătrunde în aceste fisuri provocând detașarea endocardului și distrugerea miocardului necrozat. Apare *ruptura inimii și hemopericardul*.

Trombii parietali apar în infarctele subendocardic și transmural, ei fiind cauza complicațiilor tromboembolice. *Pericardita*, de obicei fibrinoasă, se remarcă adesea în infarctele subepicardic și transmural.

Moartea în infarctul miocardic poate fi legată atât de infarctul miocardic ca atare, cât și de complicațiile lui. Cauza nemijlocită a decesului în perioada precoce a infarctului poate fi fibrilația ventriculară, asistolia, șocul cardiogen, insuficiența cardiacă acută. Complicațiile letale ale infarctului miocardic în perioada mai tardivă a bolii sunt *ruptura inimii* sau a *anevrismului ei acut* cu hemoragie în cavitatea pericardului, precum și tromboemboliile (de exemplu, a vaselor cerebrale) din cavitatea inimii, când sursă a tromboemboliei devin trombii de pe endocard din regiunea infarctului, în anevrismul acut, în auriculile inimii.

CARDIOSCLEROZA

Cardioscleroza ca manifestare a cardiopatiei ischemice cronice poate fi difuză microfocală de geneză aterosclerotică sau macrofocală postinfarct, în baza căreia se dezvoltă anevrismul cardiac cronic (modificări postinfarct).