

# ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Μ. Μελαχροινού  
Μάρτιος 2012

# Κλινικό Περιστατικό προς Μελέτη

Άνδρας, ηλικίας 50 ετών, ξυπνά απότομα τη νύκτα από ένα διαξιφιστικό οπισθοστερνικό πόνο, που ακτινοβολούσε στον αριστερό βραχίονα και δυσκόλευε την αναπνοή του.

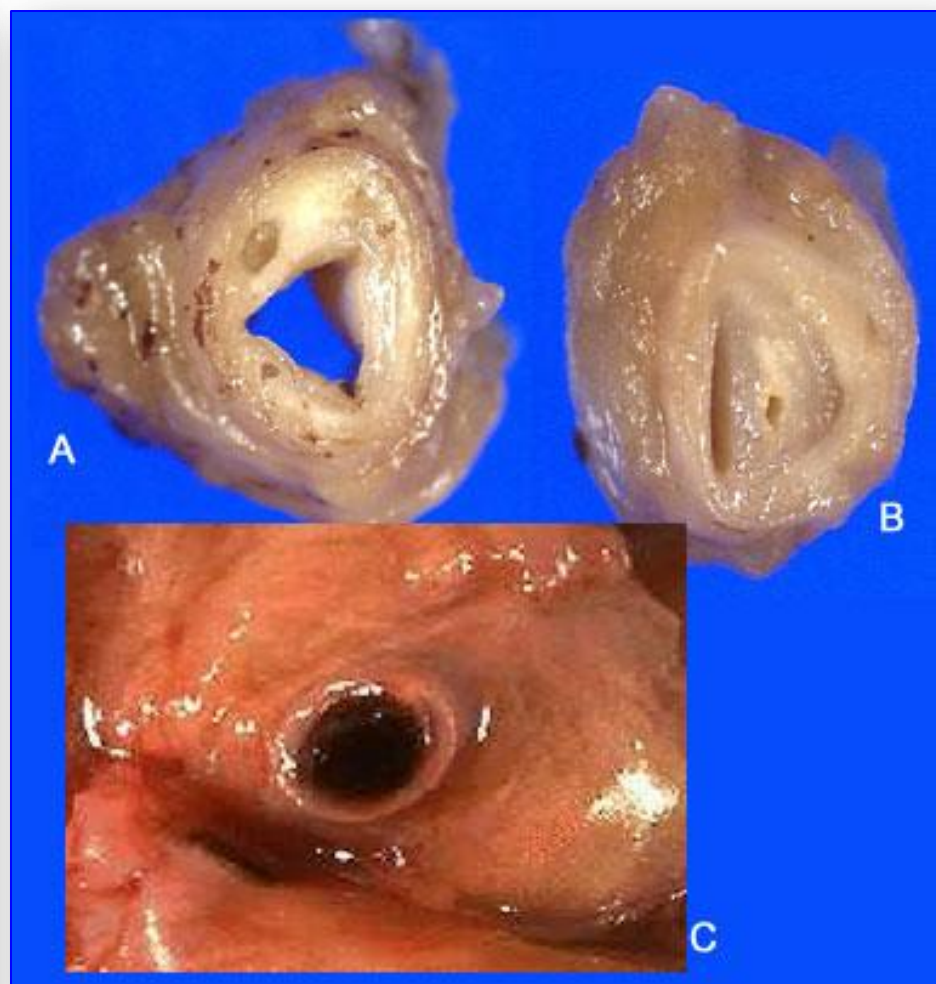
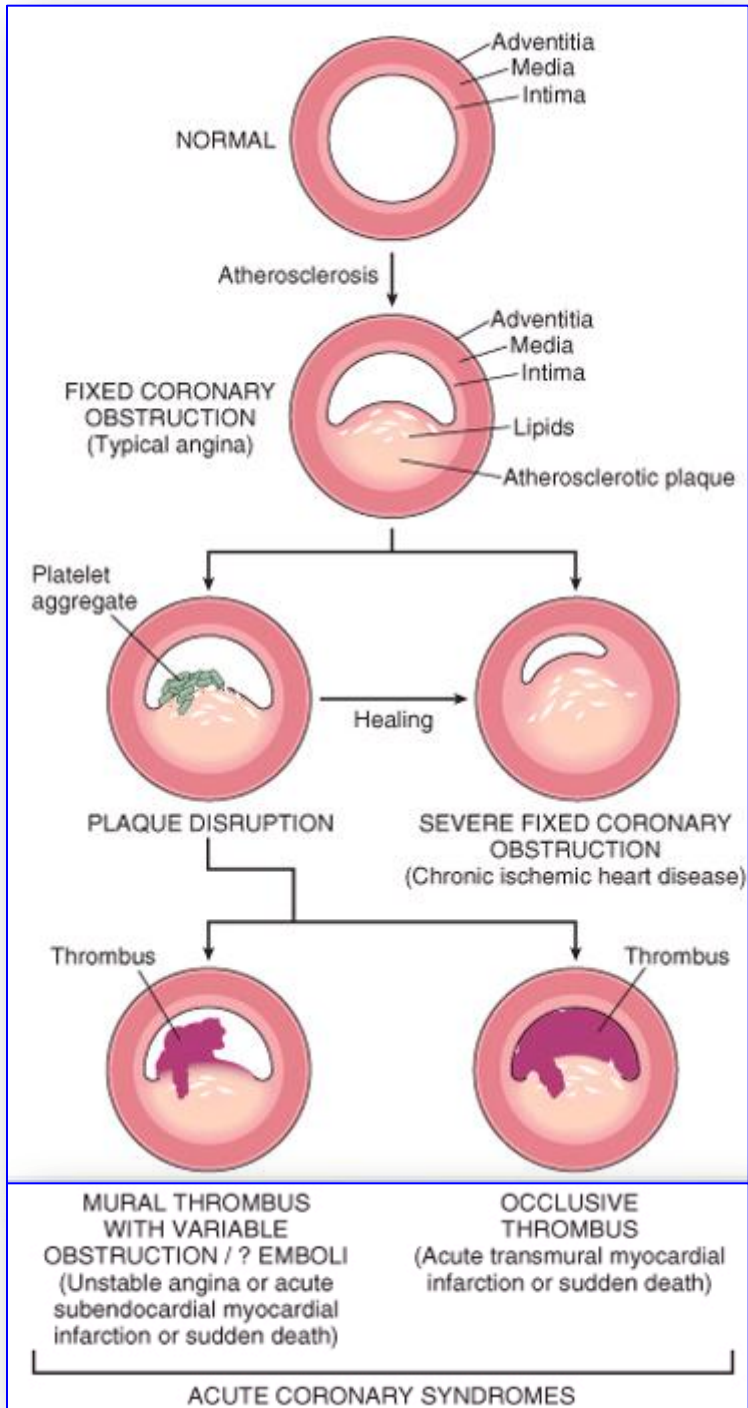
Ο άνδρας δεν είχε προβλήματα υγείας, εκτός από το ότι πριν μερικά χρόνια, σε τυχαίο έλεγχο, είχε βρεθεί **υπερχοληστερολαιμία**.

Το **οικογενειακό του ιστορικό ήταν επιβαρυσμένο**. Ο πατέρας του είχε πεθάνει από ρήξη ανευρύσματος και η μητέρα του από εγκεφαλικό.

Ο οπισθοστερνικός πόνος υποχώρησε, αλλά **επανεμφανίστηκε**. **Δέκα ώρες, μετά την έναρξη των συμπτωμάτων**, ο άνδρας πείσθηκε να πάει στο Νοσοκομείο .

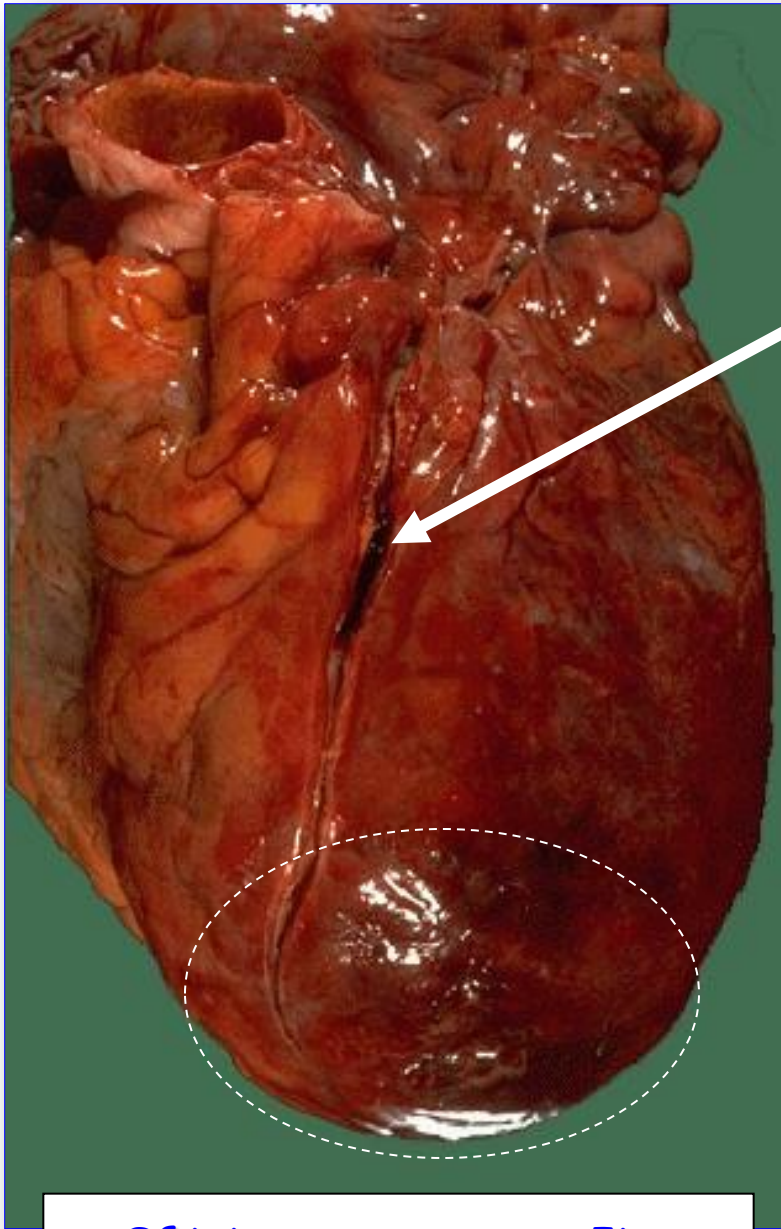
Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε **υπόταση** (90/60mmHg) και **βραδυκαρδία** (40/min). Ο άνδρας αισθανόταν δυσφορία και το **δέρμα** του ήταν **ψυχρό** και **υγρό**. Το ΗΚΓ έδειξε αλλοιώσεις **οξέος εμφράγματος** του μυοκαρδίου. Η μέτρηση των καρδιακών ενζύμων έδειξε **αυξημένα επίπεδα κρεατινοκινάσης και τροπονίνης**. Η LDH ήταν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Έγινε επείγων καθετηριασμός της καρδιάς και καταδείχθηκε **πλήρης απόφραξη του προσθίου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας**.

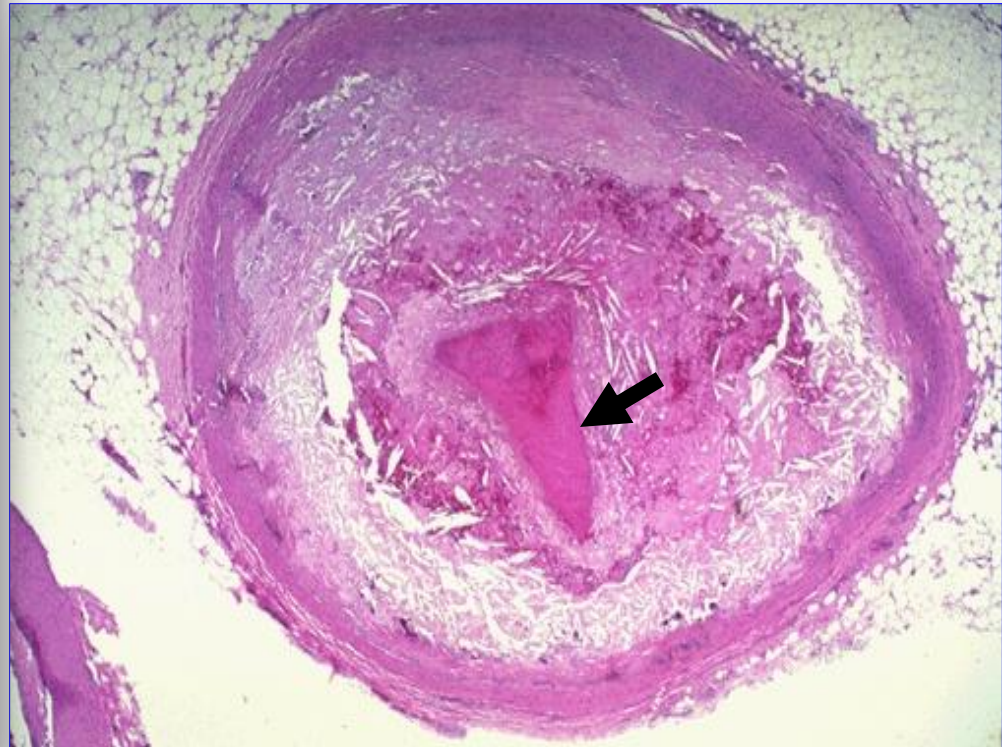


Εξελικτική ακολουθία των μορφολογικών αλλοιώσεων της στεφανιαίας αρτηρίας, που ξεκινά από την **σταθερή αθηρωματώδη πλάκα**, υπεύθυνη για την τυπική στηθάγχη, και οδηγεί στα **οξέα στεφανιαία σύνδρομα**.





Αποφρακτική θρόμβωση (βέλη)  
στεφανιαίας αρτηρίας  
σε έδαφος  
επιπλεγμένης αθηρωματικής πλάκας



Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

# Ποια είναι η παθογένεια της αθηροσκλήρυνσης;

- Επικρατέστερη θεωρία η υπόθεση "απόκριση στη βλάβη":  
Η AS αποτελεί χρόνια φλεγμονώδη απόκριση του αρτηριακού τοιχώματος σε κάποια μορφή βλάβης του ενδοθηλίου

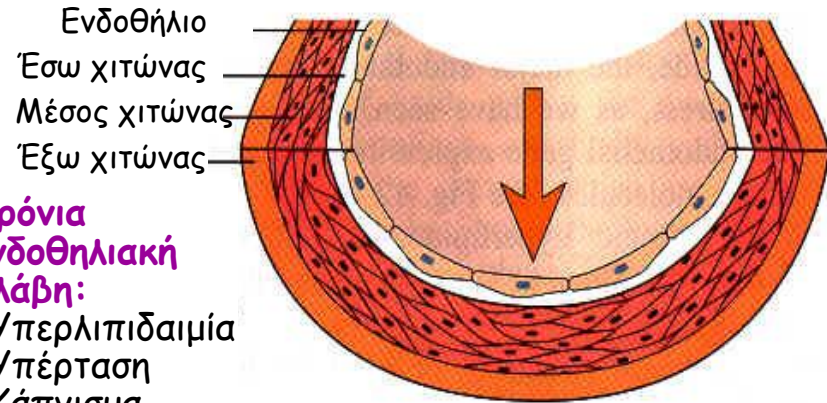
# ΚΥΡΙΑ ΓΕΓΟΝΟΤΑ της υπόθεσης "απόκριση στη βλάβη"

## ❑ Χρόνια ενδοθηλιακή βλάβη

➔ ενδοθηλιακή δυσλειτουργία  
(↑ ενδοθηλιακή διαπερατότητα,  
↑ προσκόλληση λευκοκυττάρων,  
↑ θρομβωτική τάση)

## ❑ Εναπόθεση λιποπρωτεϊνών στο αγγειακό τοίχωμα, κυρίως LDL & VLDL, και οξειδωτική τροποποίησή τους

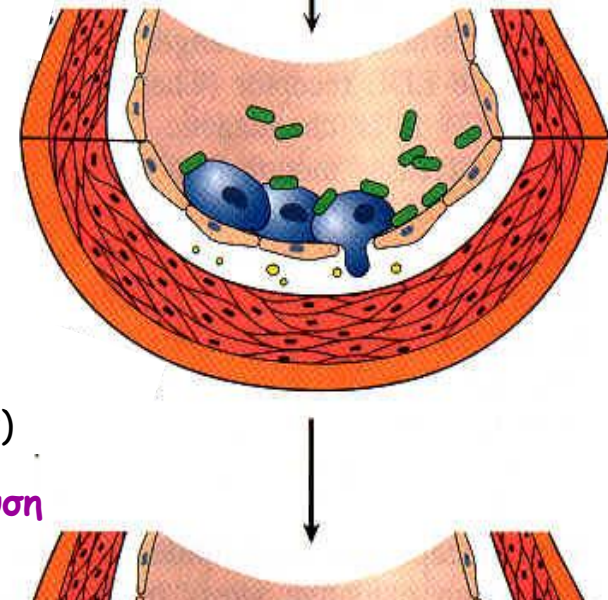
## ❑ Προσκόλληση μονοκυττάρων του αίματος στο ενδοθήλιο, μετανάστευσή τους στον έσω χιτώνα και μεταμόρφωσή τους σε **μακροφάγα** και **αφρώδη κύτταρα**



### Χρόνια ενδοθηλιακή βλάβη:

Υπερλιπιδαιμία  
Υπέρταση  
Κάπνισμα  
Ομοκυστεΐνη  
Αιμοδυναμικοί  
παράγοντες  
Τοξίνες  
Ιοί  
Ανοσο-  
αντιδράσεις

### Απόκριση στη βλάβη



**Ενδοθηλιακή  
δυσλειτουργία**  
(π.χ. αυξημένη  
διαπερατότητα  
προσκόλληση  
λευκοκυττάρων)  
**Προσκόλληση  
και μετανάστευση  
μονοκυττάρων**



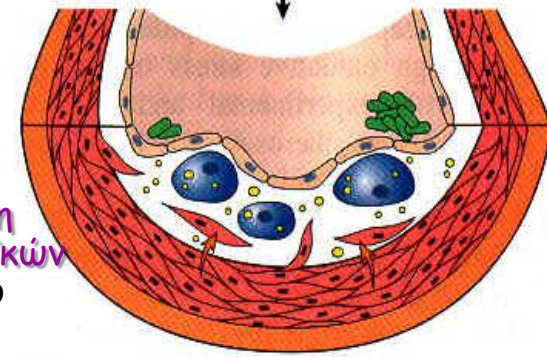
# ΚΥΡΙΑ ΓΕΓΟΝΟΤΑ

## της υπόθεσης "απόκριση στη βλάβη"

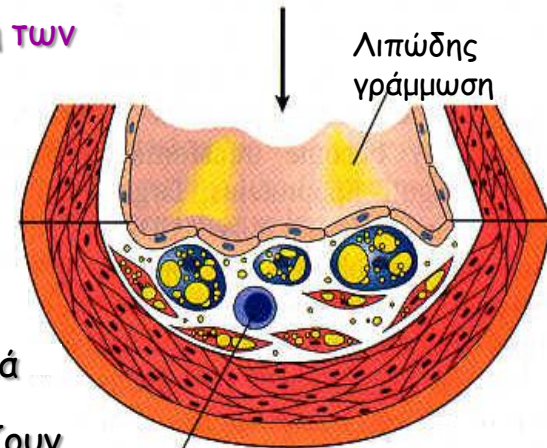
(συνέχεια...)

- ❑ Προσκόλληση **αιμοπεταλίων** σε περιοχές ενδοθηλιακής απογύμνωσης ή σε προσκολλημένα λευκοκύτταρα
- ❑ Έκλυση παραγόντων από τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια, μακροφάγα ή κύτταρα του αγγειακού τοιχώματος, που προκαλούν **μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων** από τον μέσο στον έσω χιτώνα
- ❑ **Πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων** στον έσω χιτώνα και σύνθεση εξωκυττάριας ουσίας που οδηγεί σε **συσσώρευση κολλαγόνου και πρωτεογλυκανών**
- ❑ **Αυξημένη συσσώρευση λιπιδίων** (ενδο- και εξωκυττάρια)

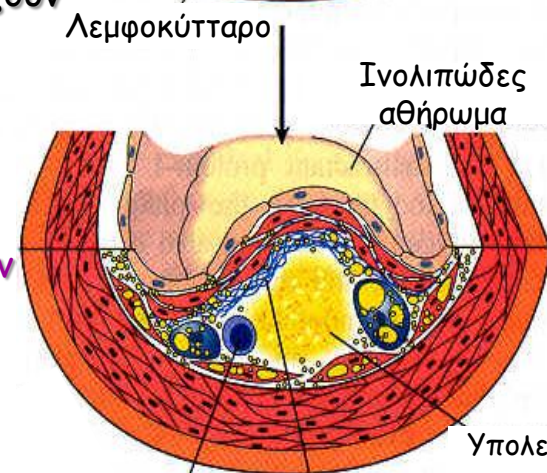
Μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων από το μέσο στον έσω χιτώνα.  
Ενεργοποίηση των μακροφάγων



Μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα καταβροχθίζουν λιπίδια

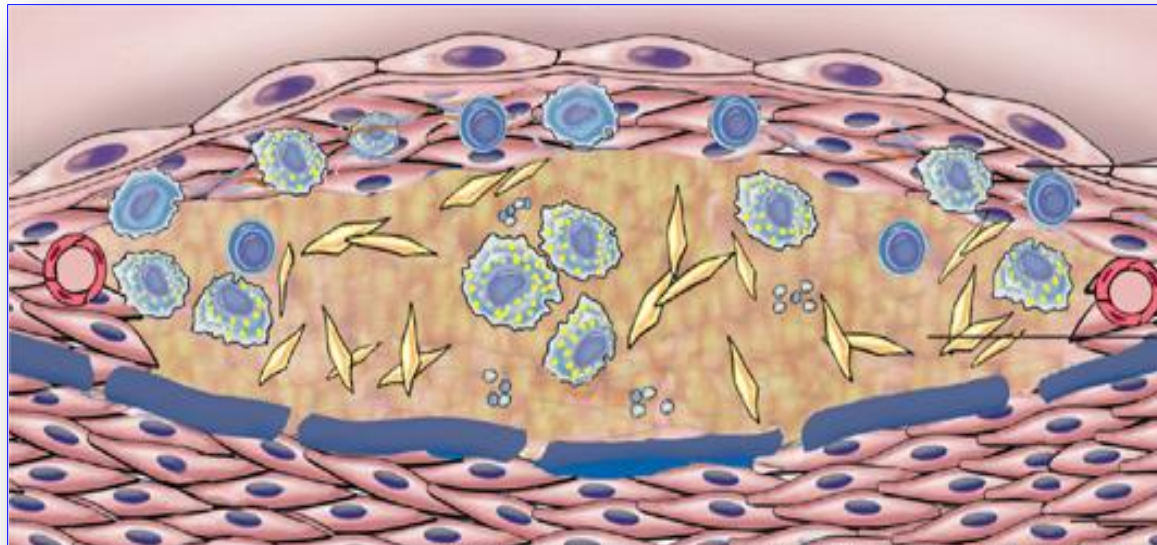


Πολλαπλασιασμός λείων μυϊκών κυττάρων, εναπόθεση κολλαγόνου και ECM, καθώς και εξωκυττάριας συσσώρευσης λιπιδίων





## Συστατικά αθηρωματικής πλάκας



FIBROUS CAP  
(smooth muscle cells, macrophages,  
foam cells, lymphocytes, collagen,  
elastin, proteoglycans, neovascularization)

NECROTIC CENTER  
(cell debris, cholesterol crystals,  
foam cells, calcium)

MEDIA

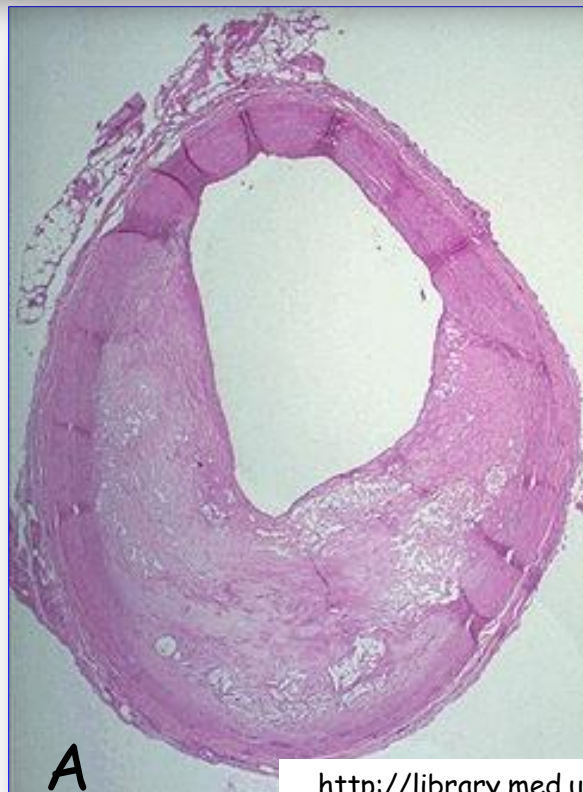
Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.

Στεφανιαίες αρτηρίες  
με αθηροσκληρυντικές  
αλλοιώσεις

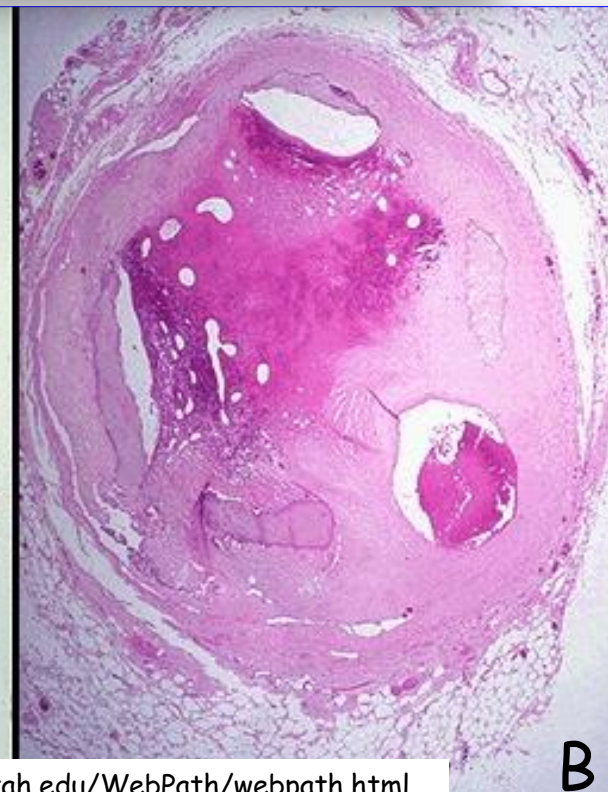
A. Στένωση αυλού αρτηρίας  
από αθηρωματική πλάκα

B. Αιμορραγία στο εσωτερικό  
της πλάκας

Θρόμβωση στον αυλό  
αγγείου



A



B

**Ποιος είναι ο ρόλος της  
ενδοθηλιακής βλάβης στην  
παθογένεια της αθηρογένεσης**



Τα ενδοθηλιακά κύτταρα (ECs) αντιδρούν σε μη φυσιολογικά ερεθίσματα

είτε ρυθμίζοντας κάποιες από τις ιδιότητες τους,  
είτε αποκτώντας νέες ιδιότητες

## ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ (endothelial dysfunction)

Αναστρέψιμες αλλαγές της λειτουργικής κατάστασης του EC σε απάντηση περιβαλλοντικών ερεθισμάτων

**Ενδοθηλιακή διέγερση** (endothelial stimulation):

Ταχεία (min) αναστρέψιμη απάντηση του EC ανεξάρτητη της σύνθεσης νέων πρωτεϊνών (π.χ. οι αλλαγές των ECs που επάγονται από ισταμίνη, σεροτονίνη κι άλλους αγγειοδραστικούς μεσολαβητές  
⇒ ↑ αγγειακής διαπεράτοτητας)

**Ενδοθηλιακή ενεργοποίηση** (endothelial activation):

Αλλαγές στη γονιδιακή έκφραση και πρωτεϊνοσύνθεση των ECs, απαιτούν ώρες ή μέρες για να συμβούν

# ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ

Διεργασία ιδιαίτερης σημασίας στην παθογένεια των αγγειακών παθήσεων

## Ενεργοποιητές

Κυτταροκίνες

Προϊόντα βακτηριδίων

Αιμοδυναμικοί παράγοντες

Προϊόντα λιπιδίων

Τελικά προϊόντα

προχωρημένης

γλυκοζυλίωσης (AGEs)

Ιοί

Προϊόντα του συμπληρώματος

Υποξία

## Επαγόμενα Γονίδια

Μορίων προσκόλλησης

Κυτταροκινών/χημειοκινών

Αυξητικών παραγόντων

Αγγειοδραστικών μεσολαβητών

Πρωτεϊνών πήξης

Μορίων ΜHC

Άλλων

# Η χρόνια ή επαναλαμβανόμενη ενδοθηλιακή βλάβη αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της υπόθεσης "απόκριση στη βλάβη"

- ✓ Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και ενεργοποίηση είναι ικανές να πυροδοτήσουν την αθηρογένεση
- ✓ Παράγοντες που ενέχονται στην ενδοθηλιακή βλάβη: ενδοτοξίνες, υποξία, μονοξειδίο του άνθρακα, προϊόντα από την καύση του καπνού, ιοί, ειδικές ενδοθηλιοτοξίνες όπως η ομοκυστεΐνη

**Κυρίως υπεύθυνοι βλαπτικοί παράγοντες:  
οι αιμοδυναμικές διαταραχές &  
η υπερχοληστερολαιμία**

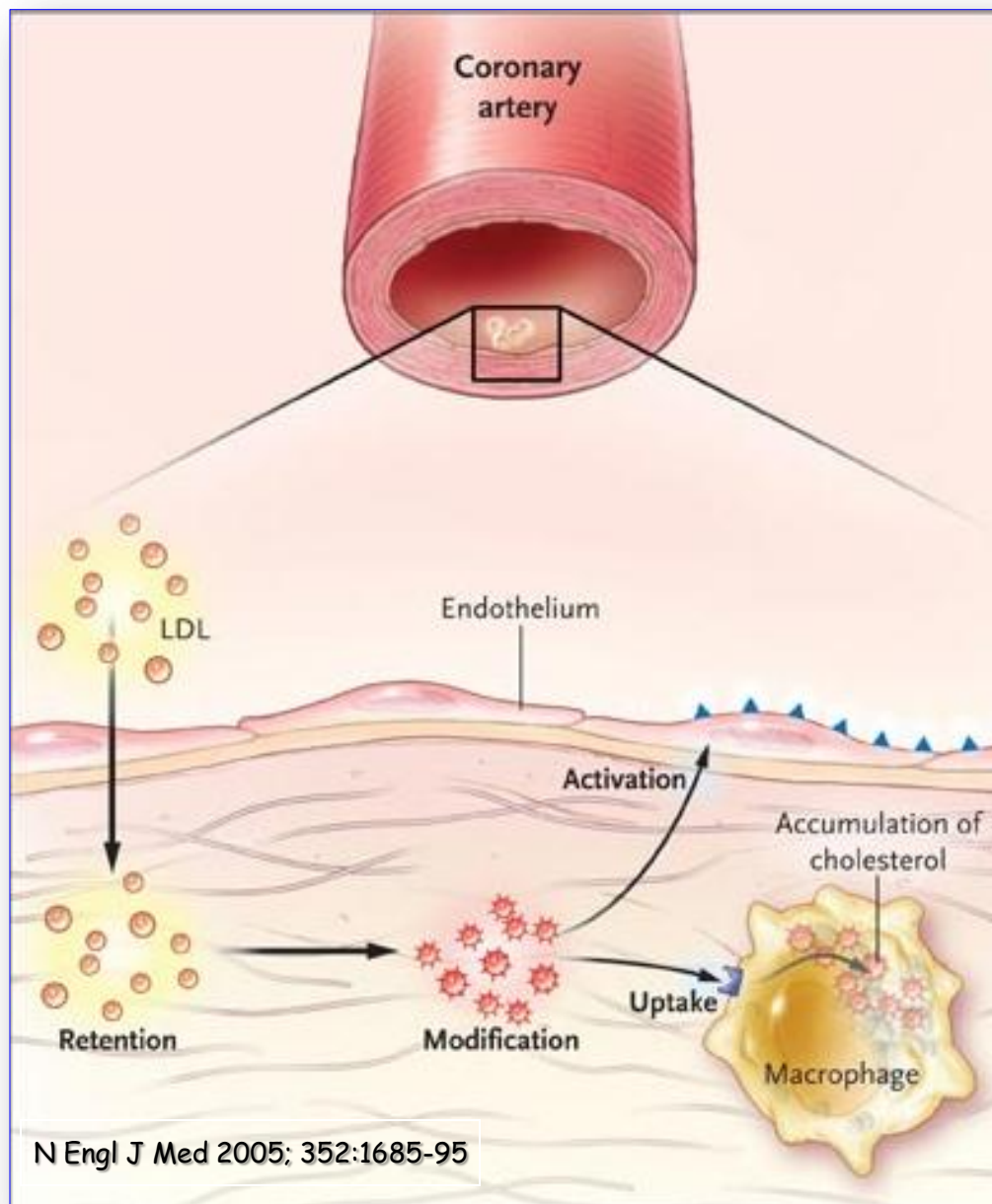
# Οι αιμοδυναμικές διαταραχές:

- ↑ ενδοθηλιακής διαπερατότητας & κυτταρικής ανακύκλωσης (cell turnover)
- ↑ της μέσω υποδοχέων ενδοκυττάρωσης LDL
- ↑ προσκολλητικότητας των ECs στα λευκοκύτταρα

Οι αλλαγές αυτές συνδέονται με ενδοθηλιακή γονιδιακή έκφραση σημαντικών μορίων (κυτταροκινών, μορίων προσκόλλησης και πρωτεϊνών πήξης)

# Χρόνια Υπερλιπιδαιμία - Υπερχοληστερολαιμία

- ενδοθηλιακή δυσλειτουργία
- λιποπρωτεΐνες συσσωρεύονται στον έσω χιτώνα, στην περιοχή της αυξημένης ενδοθηλιακής διαπερατότητας
- **Οξειδωτική τροποποίηση των LDL**  
Οι LDL οξειδώνονται επειδή εκτίθενται στους δραστικούς μεταβολίτες του οξυγόνου που εκλύονται από τα ενεργοποιημένα ECs & μακροφάγα.



# Πώς συμβάλλουν οι οξειδωμένες LDL στην αθηρογένεση;

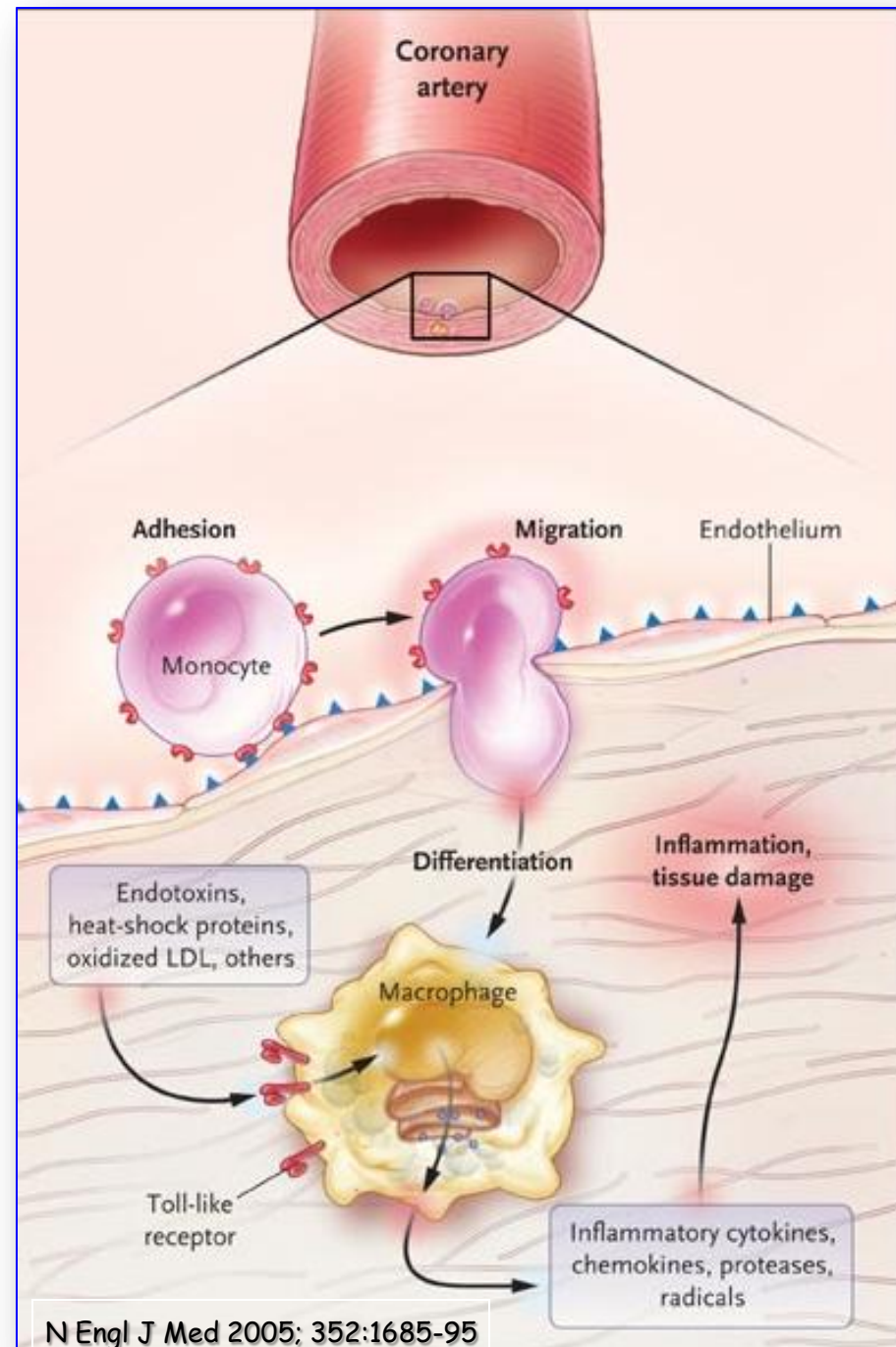
1. Προσλαμβάνονται από μακροφάγα μέσω ειδικών υποδοχέων (scavenger receptor)
2. Δρουν χημειοτακτικά για μονοκύτταρα αίματος
3. Αυξάνουν την προσκόλληση των μονοκυττάρων
4. Αναστέλλουν την κινητικότητα των μακροφάγων (επιστρατεύουν & κατακρατούν μονοκύτταρα στην περιοχή της βλάβης)
5. Διεγείρουν την έκλυση αυξητικών παραγόντων και κυτταροκινών
6. Ασκούν κυτταροτοξική δράση στα ECs & SMCs
7. Είναι ανοσογόνες



**Ποιος είναι ο ρόλος των  
μακροφάγων  
στην παθογένεια της  
αθηρογένεσης**

# Μονοκύτταρα και Μακροφάγα παίζουν ρόλο κλειδί στην AS

- Τα **μονοκύτταρα κυλίου** και **προσκολλώνται** στα **Ecs** πρώιμα (μέσω ειδικών μορίων προσκόλλησης στην επιφάνεια των δυσλειτουργικών Ecs).
- **Μεταναστεύουν**, ανάμεσα από τα Ecs, και **αποικίζουν** τον έσω χιτώνα.
- **Μετατρέπονται σε μακροφάγα** και "καταβροχθίζουν" λιποπρωτεΐνες, κυρίως οξειδωμένες LDL (**αφρώδη μακροφάγα**)

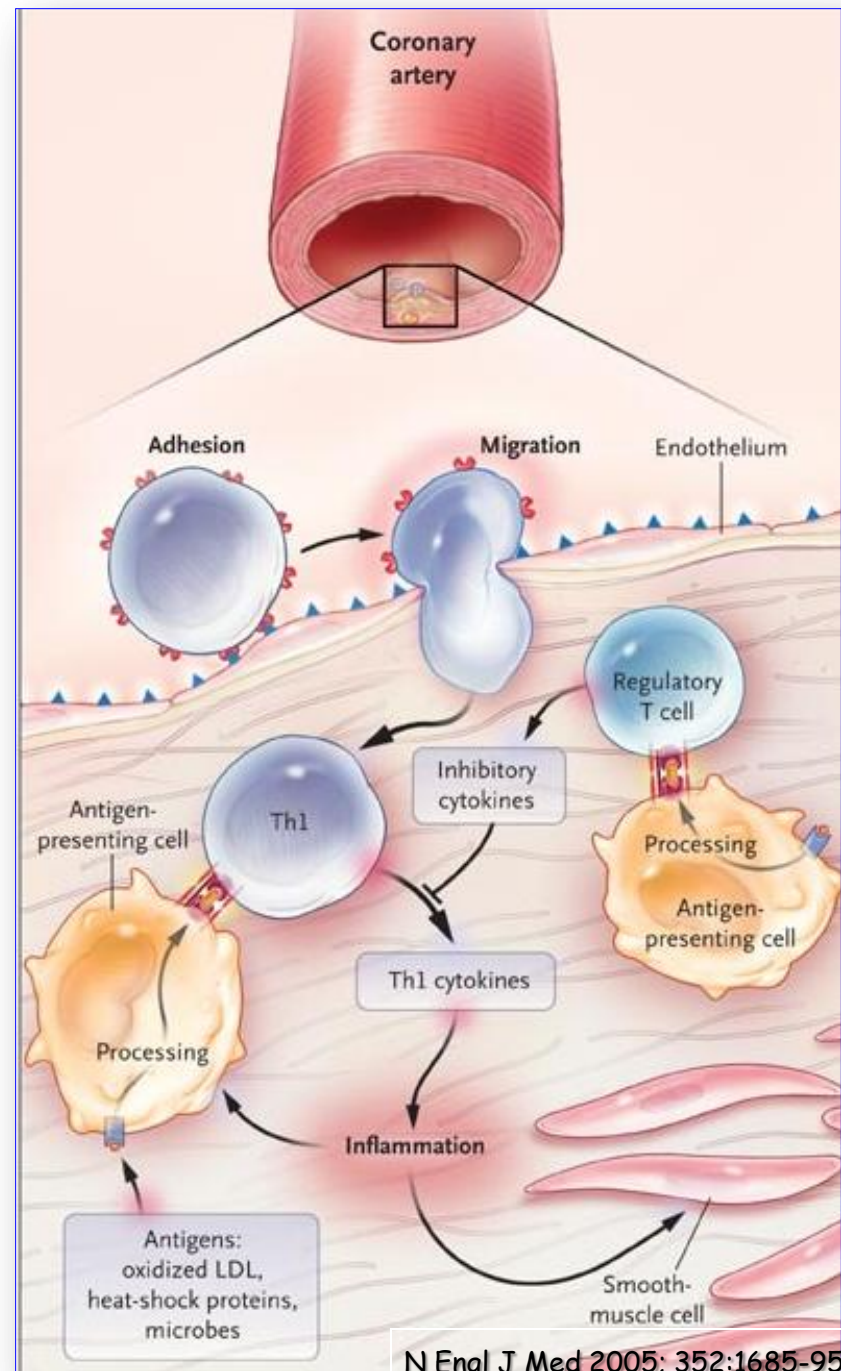


## Τα Μακροφάγα εκλύουν:

1. IL-1 & TNF → ↑ προσκόλληση λευκοκυττάρων
2. MCP-1 → επιστρατεύονται επιπλέον λευκοκύτταρα
3. Δραστικούς μεταβολίτες οξυγόνου → οξείδωση LDL
4. Ενεργοποιητές και αναστολείς αύξησης, οι οποίοι ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό των SMCs και την εναπόθεση ECM

# Ποιος είναι ο ρόλος των T-λεμφοκυττάρων στην AS;

- Τα T-λεμφοκύτταρα που έχουν επιστρατευθεί στον έσω χιτώνα αλληλεπιδρούν με τα μακροφάγα και συμμετέχουν στη χρόνια φλεγμονή.
- Δεν είναι σαφές αν τα T-λεμφοκύτταρα απαντούν σε ειδικά αντιγόνα (βακτηρίων, ιών ή heat shock proteins), σε τροποποιημένα στοιχεία του αρτηριακού τοιχώματος και λιποπρωτεΐνες, ή ενεργοποιούνται μη-ειδικά από το τοπικό φλεγμονώδες περιβάλλον.
- Τα ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα απελευθερώνουν κυτταροκίνες (π.χ. IFN- $\gamma$ ) οι οποίες ενεργοποιούν μακροφάγα, ενδοθηλιακά καθώς και λεία μυϊκά κύτταρα.



# Πώς συμβάλλουν τα SMCs στο σχηματισμό του αθηρώματος;

- Εφόσον η υπερχοληστερολαιμία επιμένει, ο **πολλαπλασιασμός των SMCs** και η **εναπόθεση ECM** μετατρέπουν τη λιπώδη γράμμωση σε ώριμο ινολιπώδες αθήρωμα.
- Τα **SMCs** συνθέτουν **κολλαγόνο**, ελασίνη και πρωτεογλυκάνες.
- Ο **πολλαπλασιασμός των SMCs** επάγεται από **αυξητικούς παράγοντες**.

Σημαντικότερος ο **PDGF** (Θρομβοκύτταρα, M, ECs και SMCs).

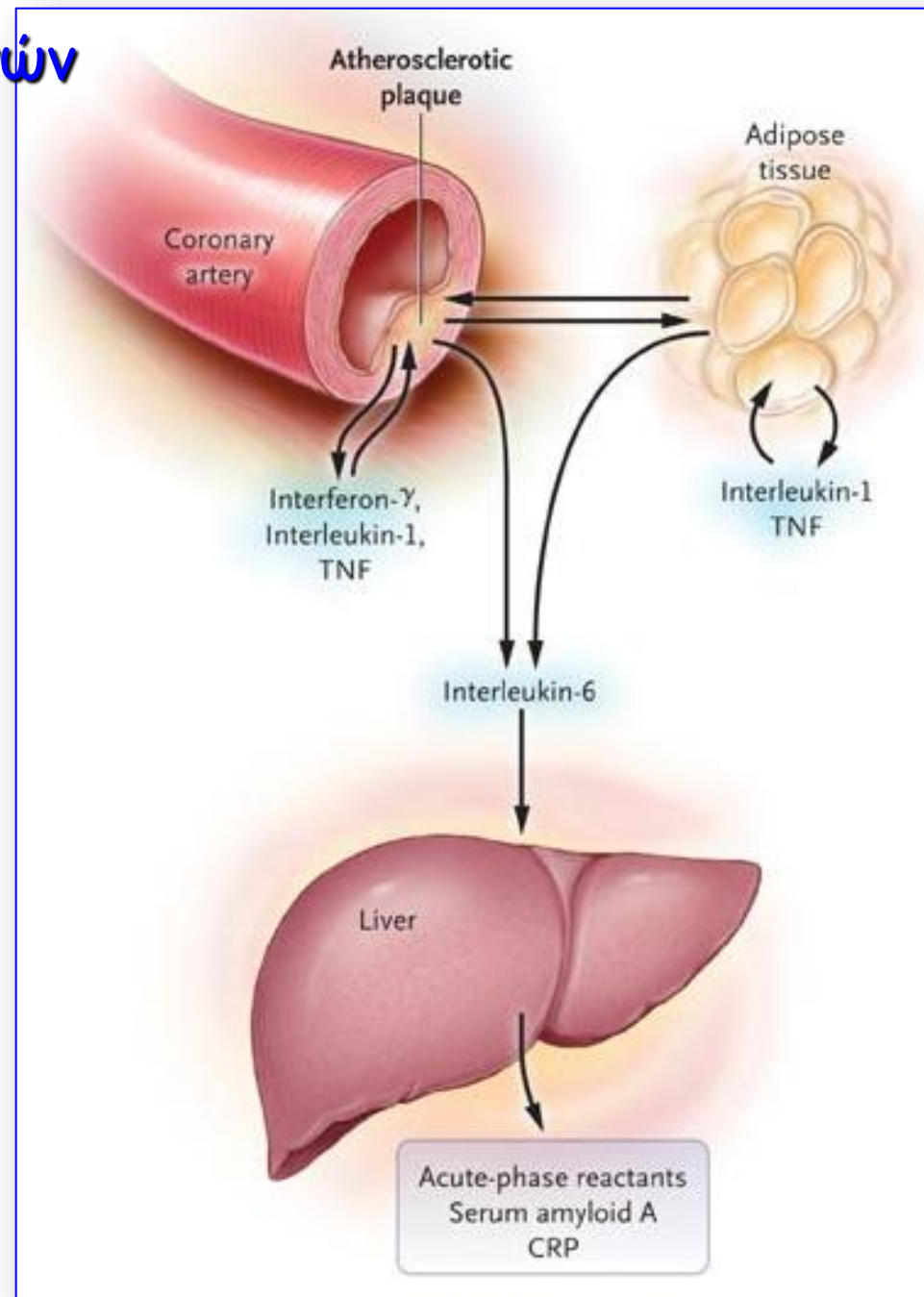
Επιπλέον μιτογόνοι παράγοντες: FGF, TGF- $\alpha$ .

Αναστολείς της αύξησης ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό των SMCs (heparin-like molecules από ECs & SMCs, TGF- $\beta$  από ECs ή μακροφάγα).



## Ο καταρράκτης των κυτταροκινών

- Τα ενεργοποιημένα ανοσοκύτταρα στην αθηρωματώδη πλάκα παράγουν φλεγμονώδεις κυτταροκίνες (**IFN- $\gamma$** , **IL-1** και **TNF**), οι οποίες επάγουν την παραγωγή της **IL-6**.
- Η **IL-6** επάγει την παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων **πρωτεϊνών οξείας φάσης (CRP, αμυλοειδούς A και ινωδογόνου)**.
- Αν και οι κυτταροκίνες ασκούν σημαντικές δράσεις σε όλες τις φάσεις, η ενίσχυσή τους σε κάθε φάση του καταρράκτη καθιστά τη μέτρηση των επιπέδων των μεσολαβητών, όπως της **CRP**, χρήσιμη στην κλινική διάγνωση.

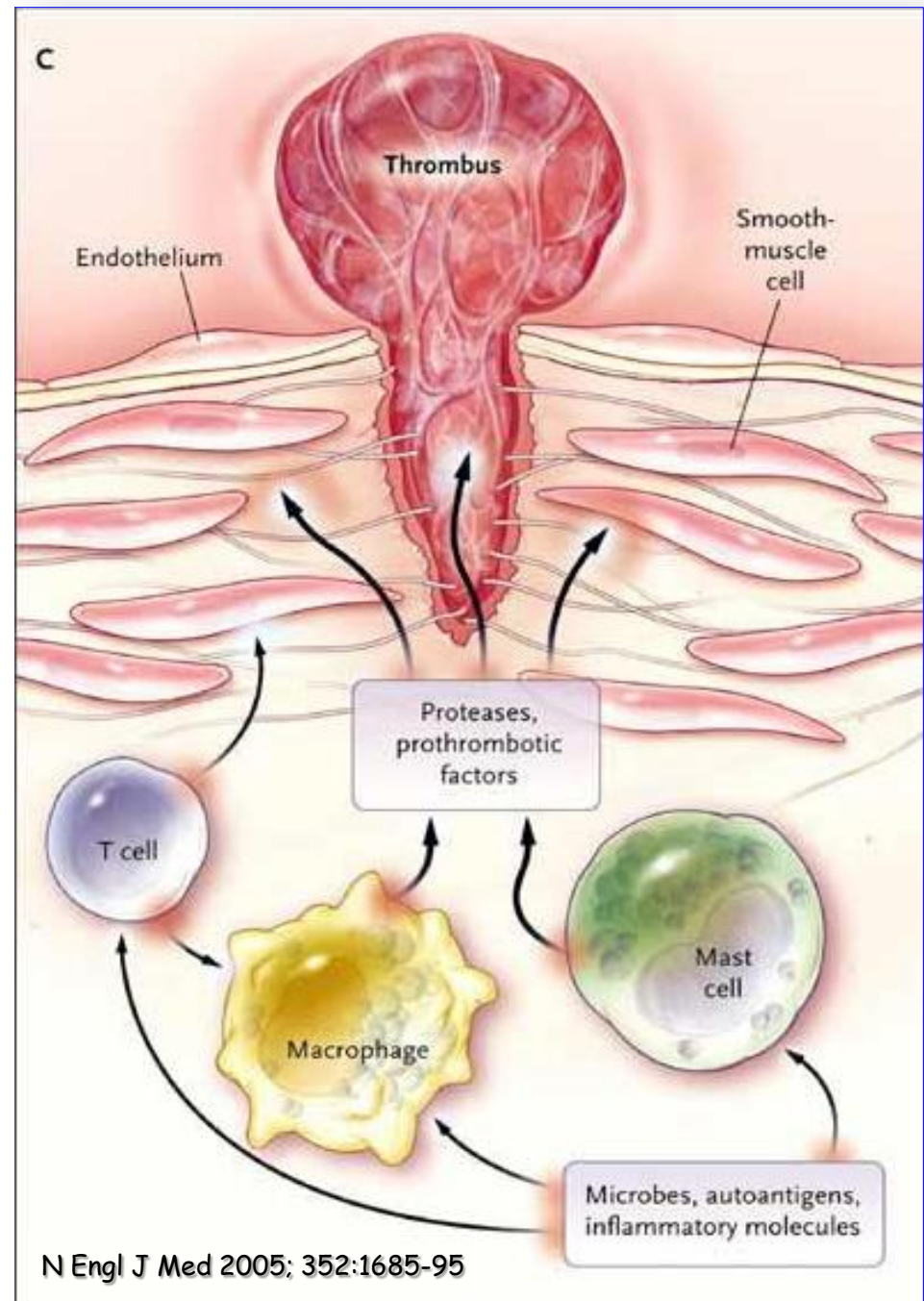




## Ποιο αίτιο θα προκαλέσει τη ρήξη μιας "σιωπηλής" αθηροσκληρυντικής πλάκας;

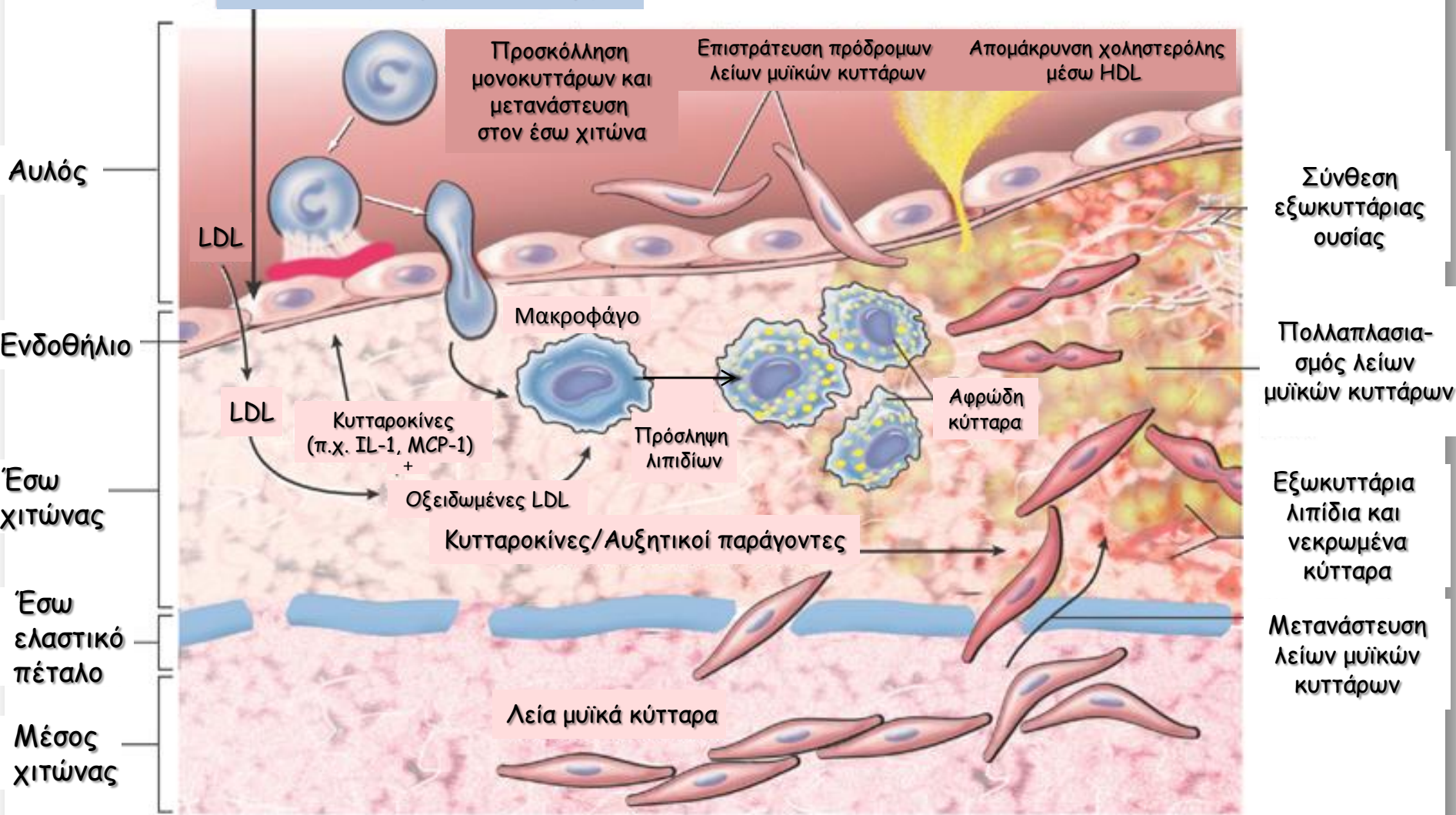
- Ενεργοποιημένα μακροφάγα, Τ-λεμφοκύτταρα και μαστοκύτταρα (στις θέσεις ρήξης της πλάκας) παράγουν φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, πρωτεάσες, παράγοντες πήξης, ρίζες οξυγόνου και αγγειοδραστικά μόρια που αναστέλλουν το σχηματισμό σταθερού ινώδους καλύμματος και πυροδοτούν το σχηματισμό θρόμβου.

Οι αντιδράσεις αυτές συμβάλλουν στην ρήξη της πλάκας και ακολούθως στην ανάπτυξη θρόμβου.



Υπερλιπιδαιμία, Υπέρταση,  
Κάπνισμα, Τοξίνες, Αιμοδυναμικοί  
παράγοντες, Ανοσοαντιδράσεις, Ιοί

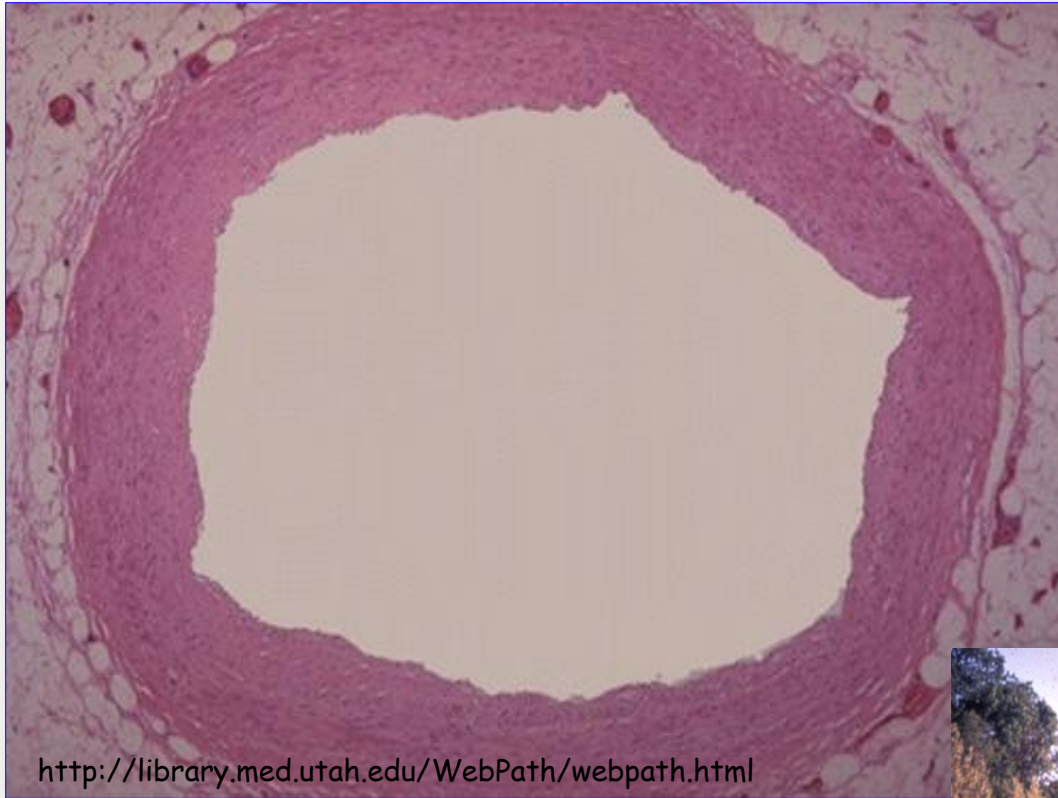
Ενδοθηλιακή Βλάβη/ Δυσλειτουργία



Φυσιολογικό αγγείο

Προοδευτική ανάπτυξη  
αθηροσκληρυντικής πλάκας

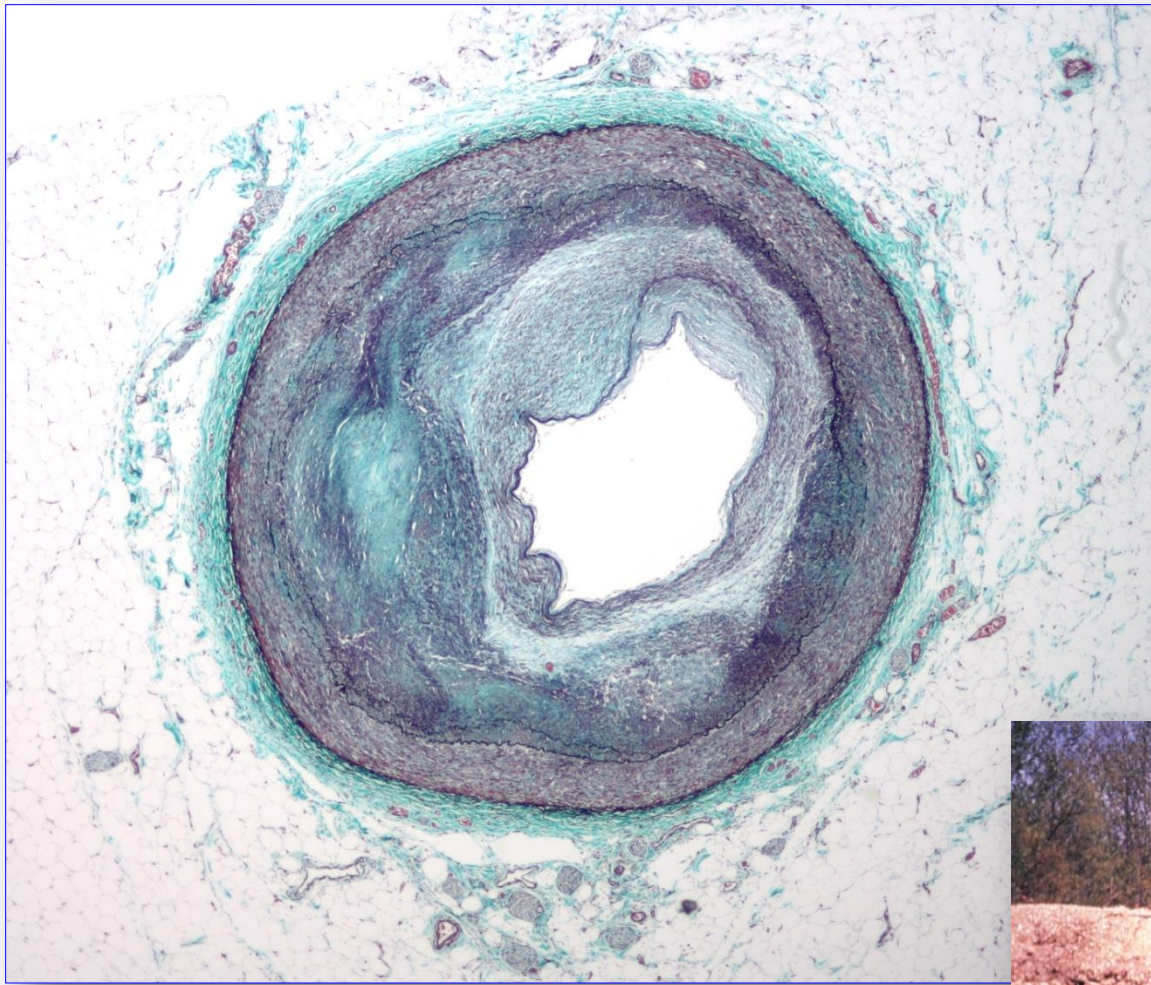




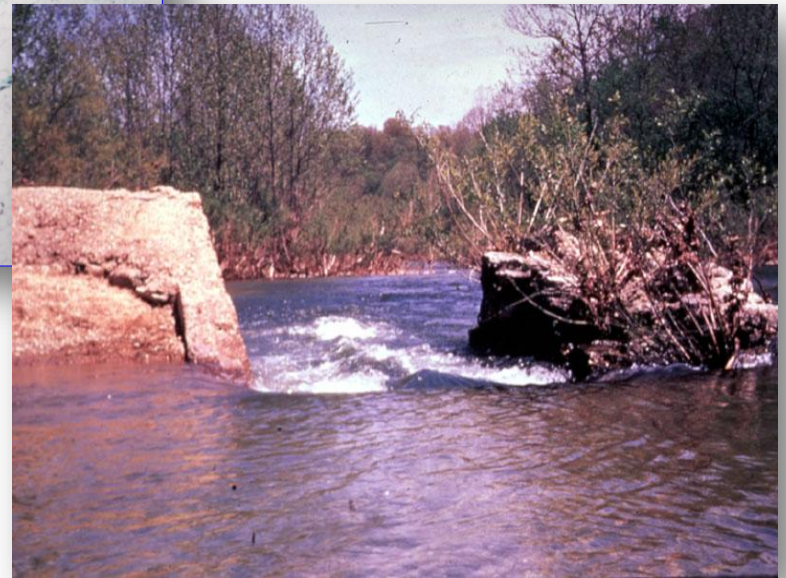
<http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

## Φυσιολογική στεφανιαία αρτηρία

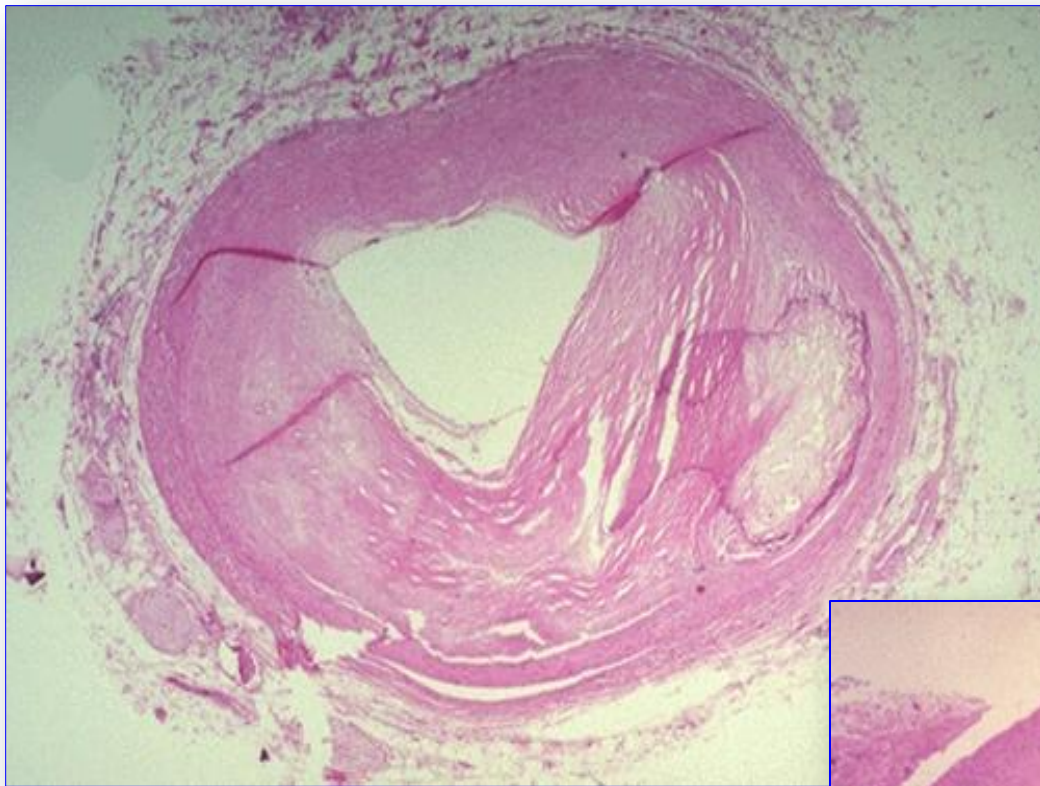




Στεφανιαία αρτηρία με αθηρωμάτωση  
[αναδεικνύεται η ίνωση του έσω χιτώνα  
με ειδική χρώση του συνδετικού ιστού (πράσινο χρώμα)]

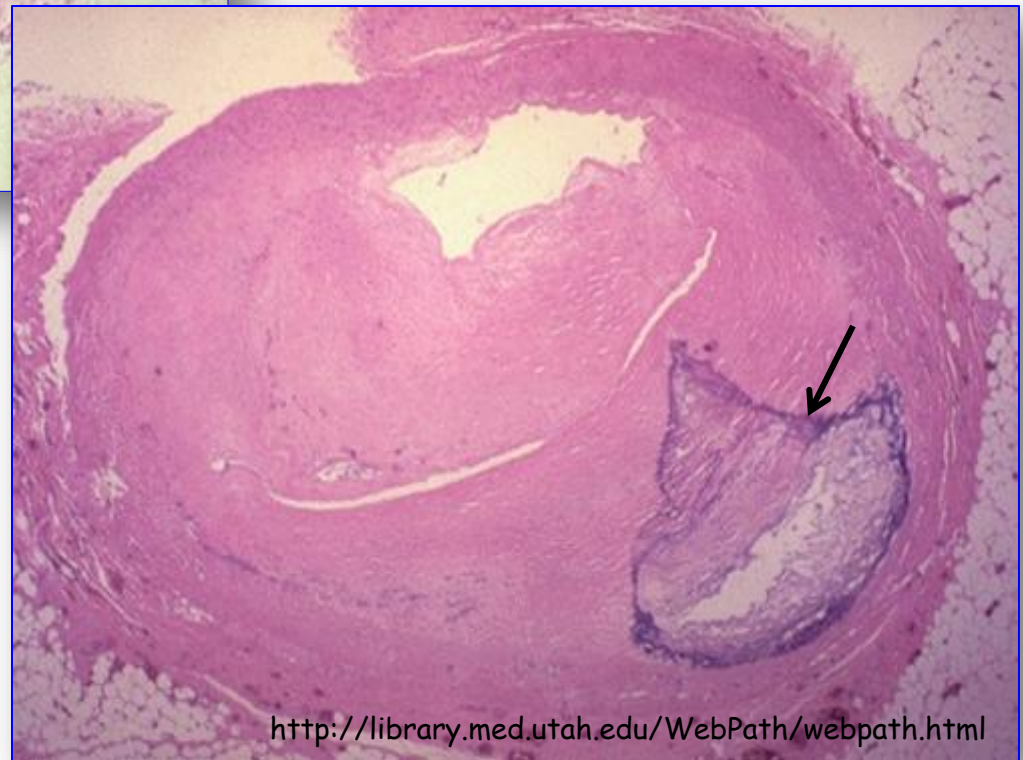






Στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας  
λόγω αθηροσκλήρυνσης

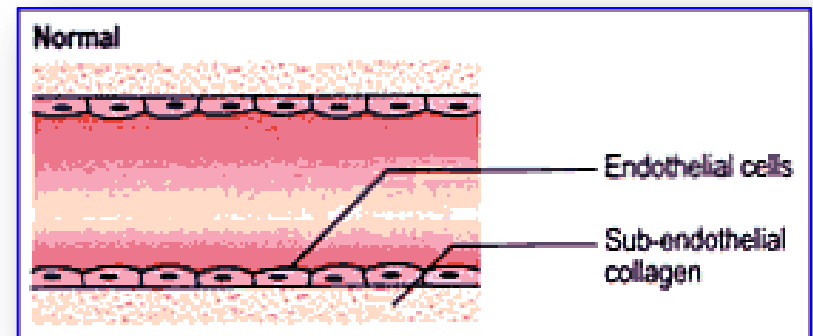
[ινώδης πάχυνση του έσω χιτώνα,  
απουσία αξιόλογου φλεγμονώδους διηθήματος  
εναποθέσεις ασβεστίου (βέλος)]



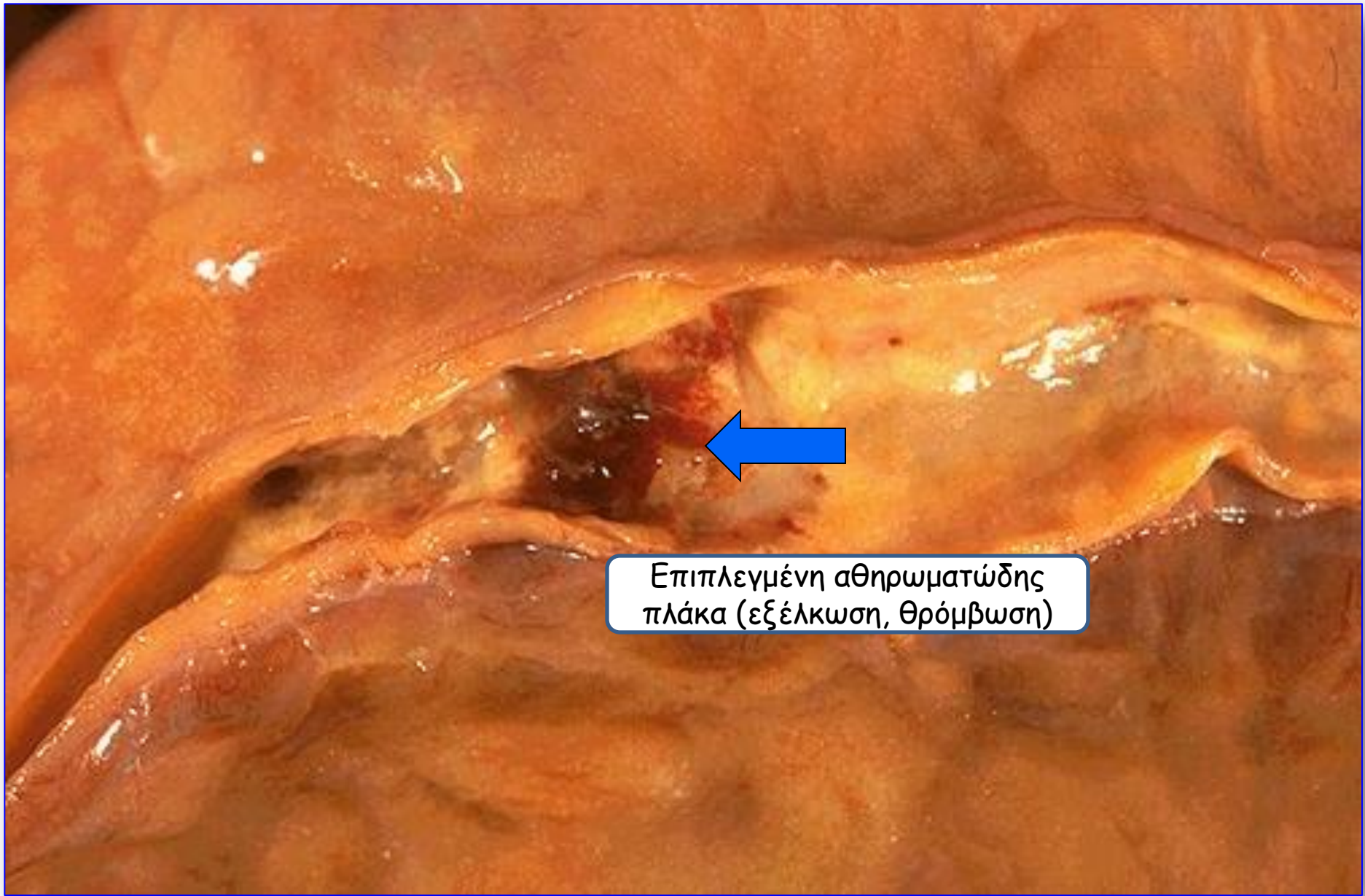
<http://library.med.utah.edu/WebPath/webpath.html>

# Επιπλοκές αθηρωματώδους πλάκας:

- Διάσχιση ή εξέλκωση της επιφάνειας της αθηρωματώδους πλάκας
- Θρόμβωση
- Αιμορραγία στο εσωτερικό της πλάκας
- Εστιακή ή εκτεταμένη αποτιτάνωση (προχωρημένο στάδιο)





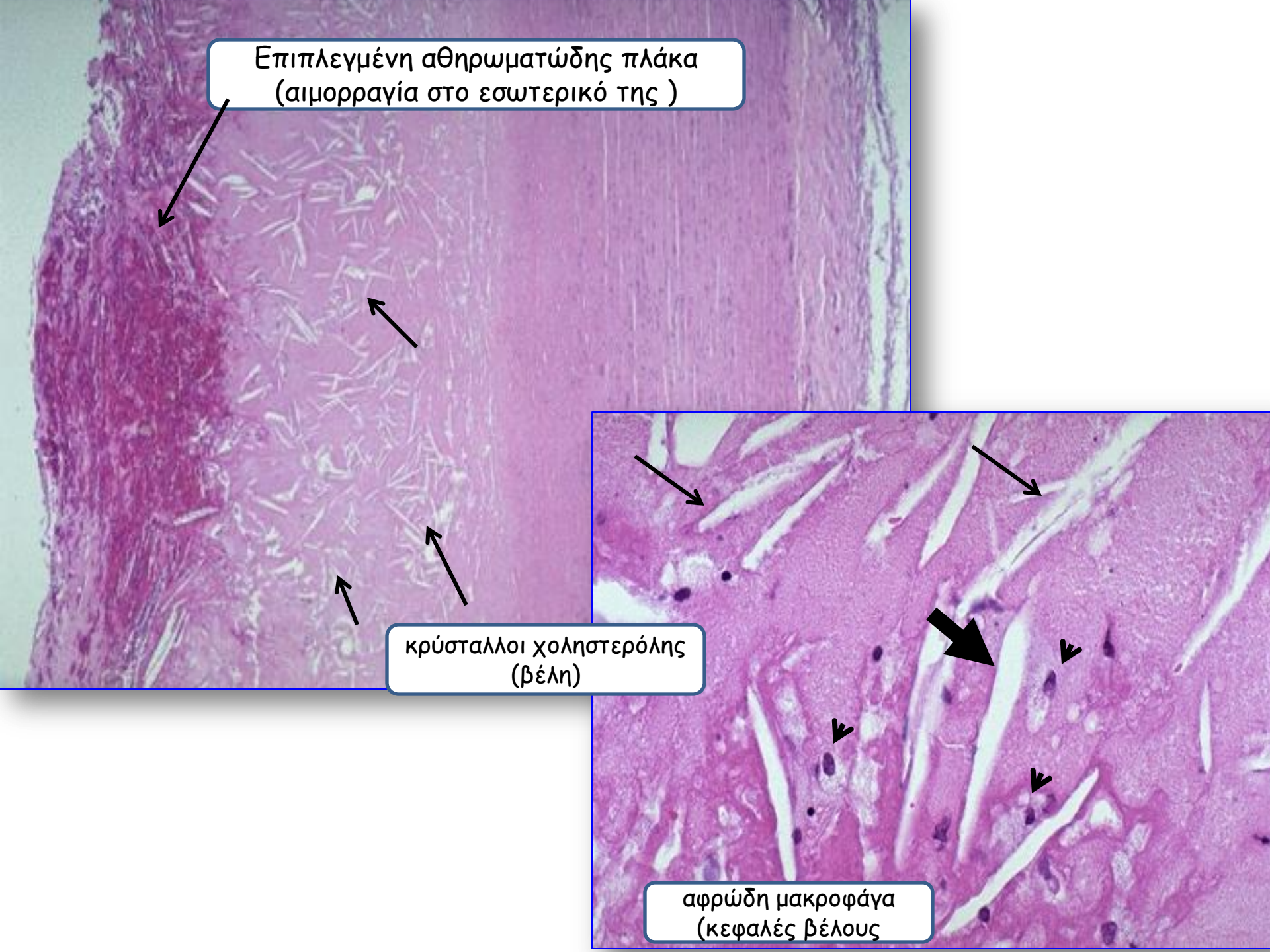


Επιπλεγμένη αθηρωματώδης πλάκα (εξέλκωση, θρόμβωση)

Επιπλεγμένη αθηρωματώδης πλάκα  
(αιμορραγία στο εσωτερικό της)

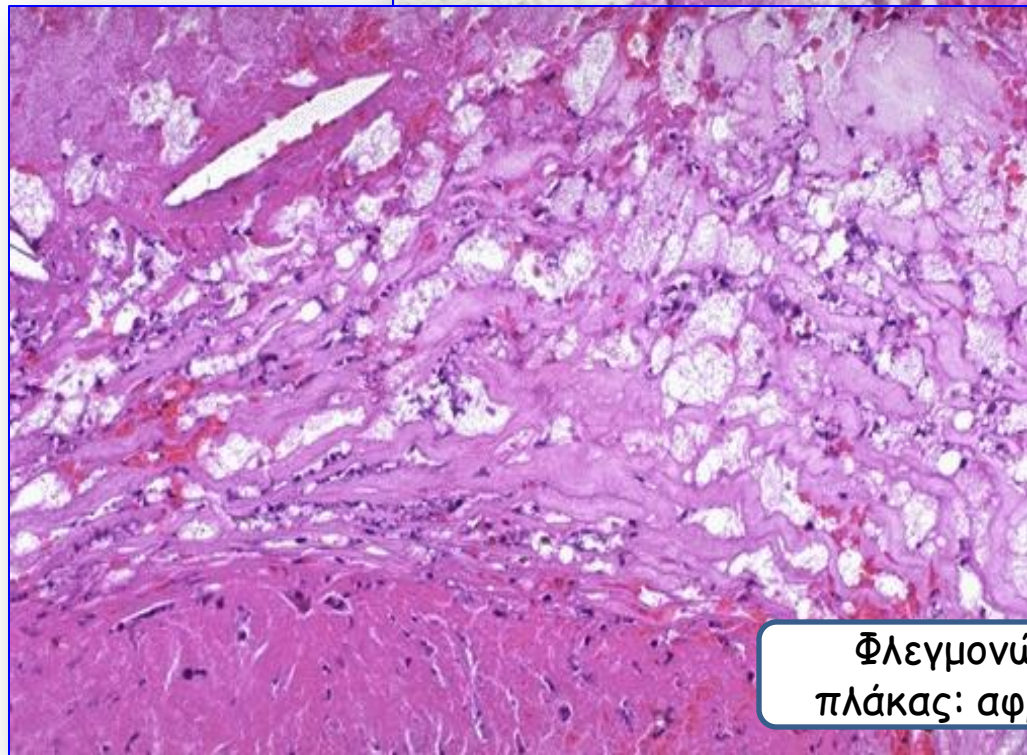
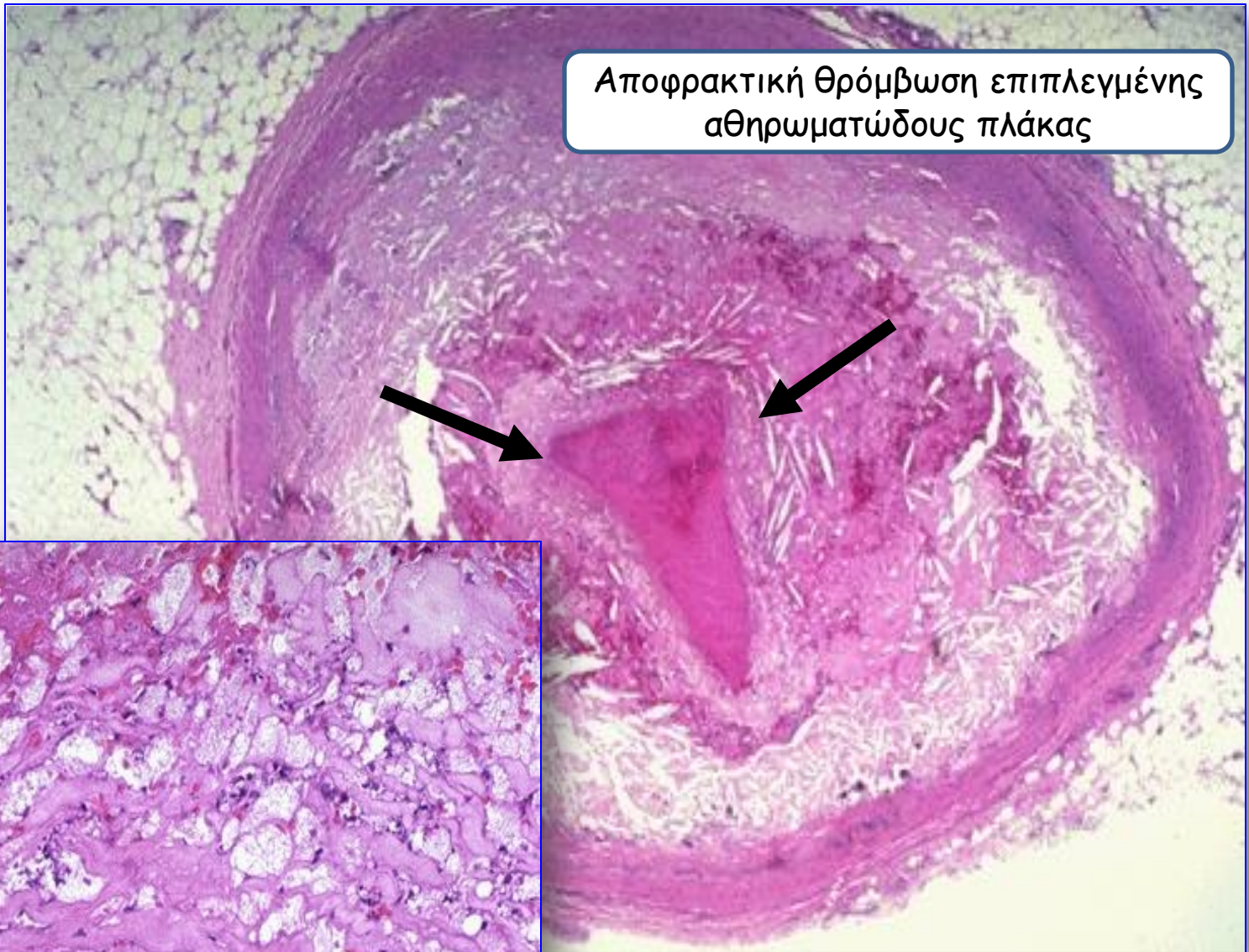
κρύσταλλοι χοληστερόλης  
(βέλη)

αφρώδη μακροφάγα  
(κεφαλές βέλους)





Αποφρακτική θρόμβωση επιπλεγμένης  
αθηρωματώδους πλάκας



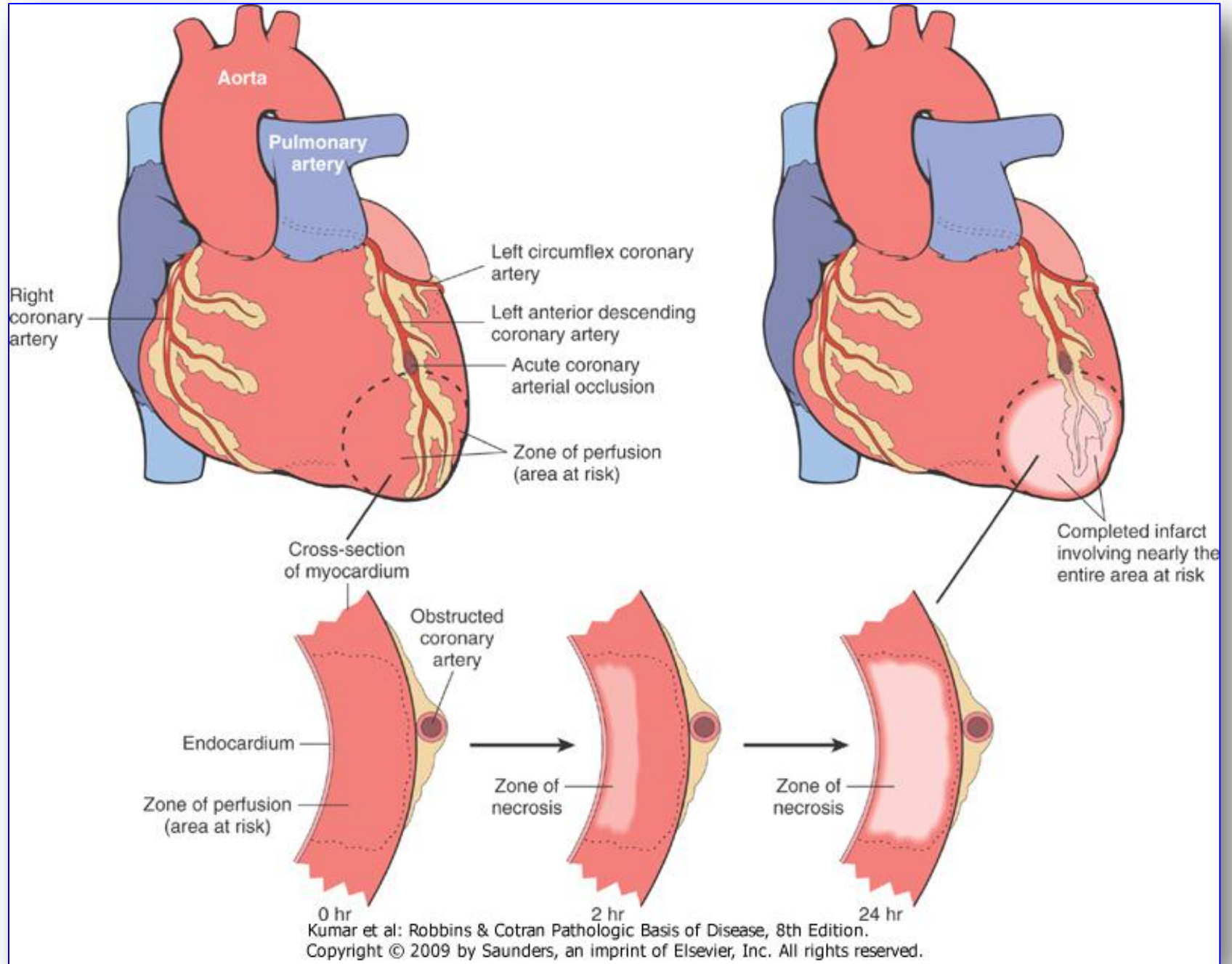
Φλεγμονώδες διήθημα αθηρωματώδους  
πλάκας: αφρώδη μακροφάγα, λεμφοκύτταρα

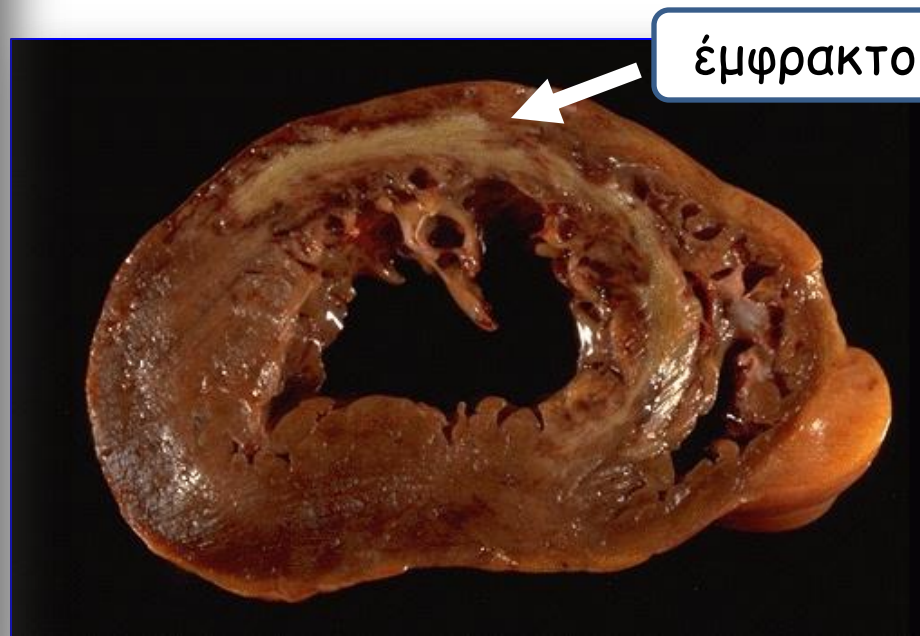
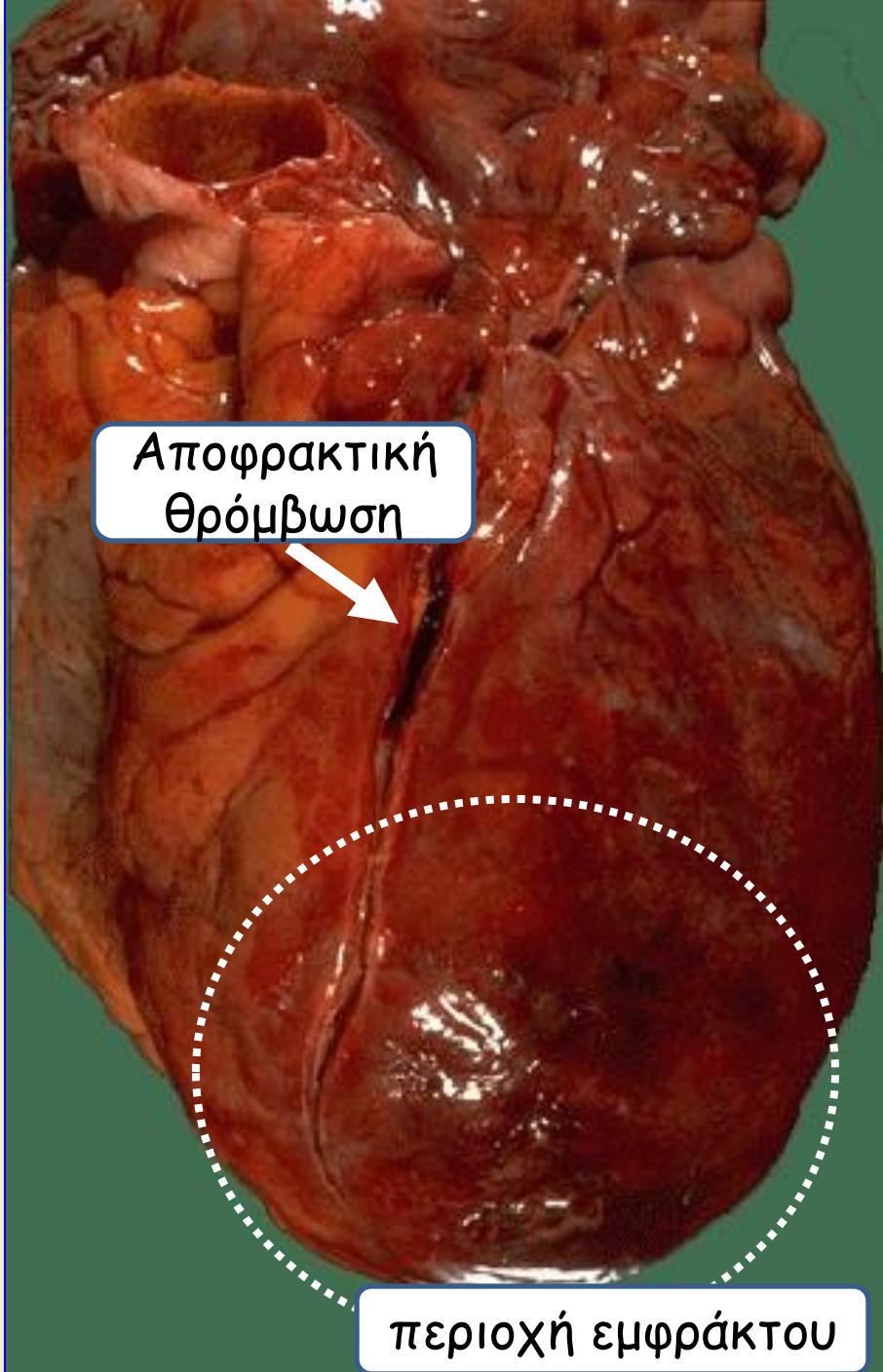
# Ακολουθία των γεγονότων στην τυπική περίπτωση του διατοιχωματικού ΜΙ:

- Αιφνίδια μορφολογική αλλοίωση αθηρωματώδους πλάκας
- Τα αιμοπετάλια έρχονται σε επαφή με το υποενδοθηλιακό κολλαγόνο και το νεκρωτικό περιεχόμενο της πλάκας  
→ *προσκολλώνται, συσσωρεύονται, ενεργοποιούνται και εκλύουν παράγοντες που ενισχύουν την AMT συσσώρευση (TXA2).*
- Αγγειόσπασμος.
- Ενεργοποίηση της εξωγενούς οδού πήξης, μέσω άλλων μεσολαβητών, → ↑ μεγέθους θρόμβου.
- Αποφρακτική θρόμβωση, συχνά μέσα σε min.



# Προδευτική νέκρωση του μυοκαρδίου μετά από απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας.





# ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ

Δύο οι τύποι ΜΙ:

Διατοιχωματικό και υποενδοκαρδιακό.

Διατοιχωματικό:

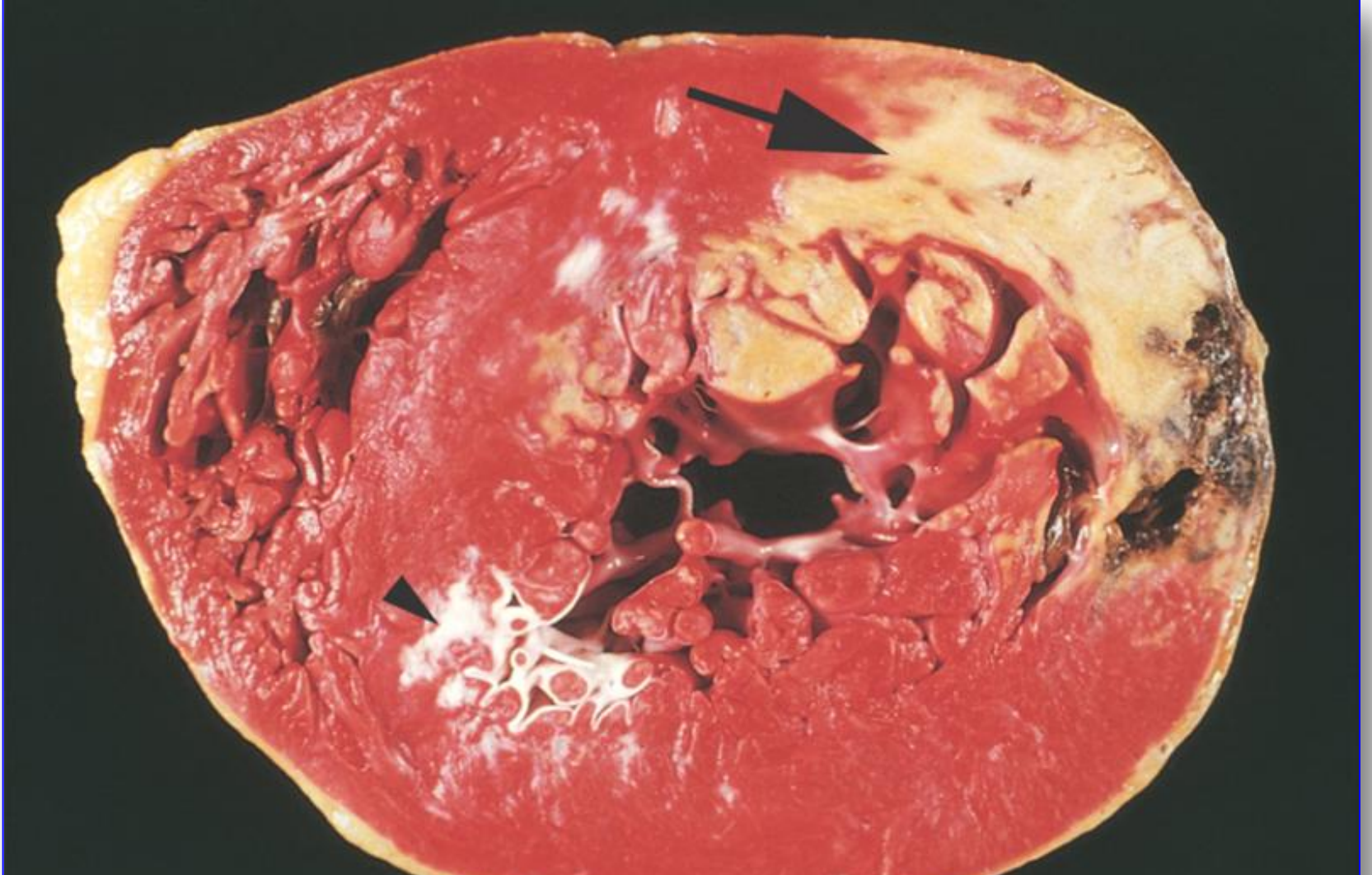
Συχνότερο και σοβαρότερο. Ισχαιμική νέκρωση όλου ή σχεδόν όλου του καρδιακού τοιχώματος.

Υποενδοκαρδιακό:

Έμφρακτο του έσω 1/3 έως 1/2 του καρδιακού τοιχώματος.

- Πρακτικά όλα τα διατοιχωματικά ΜΙs προσβάλλουν τουλάχιστον ένα τμήμα της αριστερής κοιλίας.
- 1-3% των περιπτώσεων αφορούν σε ΜΙ της δεξιάς κοιλίας.





**Οξύ έμφρακτο του οπισθιο-πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας** (περιοχές νέκρωσης δεν χρωματίζονται με triphenyl tetrazolium chloride (τόξο) (η έλλειψη χρώσης οφείλεται στη διαρροή της γαλακτικής δεϋδρογενάσης μετά τον κυτταρικό θάνατο). Η **ουλή** στο πρόσθιο τοίχωμα υποδηλώνει παλαιό έμφρακτο (*κεφαλή βέλους*). Η αιμορραγία του μυοκαρδίου στο δεξιό χείλος του εμφράκτου (*αστερίσκος*) οφείλεται στη **ρήξη της κοιλίας** και αποτελεί την αιτία θανάτου του ασθενούς.



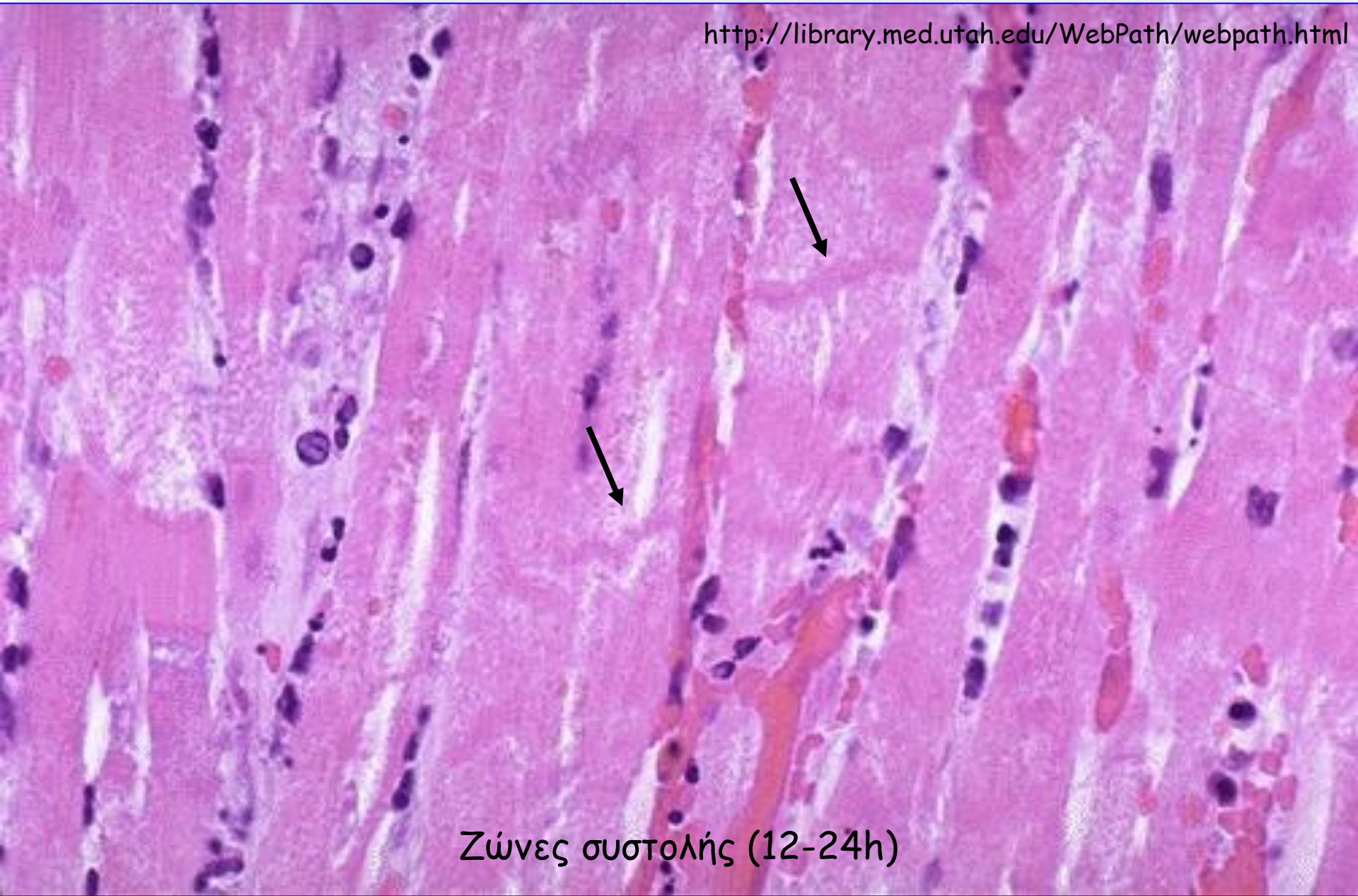
# Συχνότητα απόφραξης στεφανιαίων και κατανομή MIs

- Πρόσθιος κατιών κλάδος, αριστερής (40-50%)  
Πρόσθιο και κορυφαίο τμήμα αριστερής κοιλίας, πρόσθια 2/3 κολποκοιλιακού διαφράγματος
- Δεξιά στεφανιαία (30-40%)  
Οπίσθιο τοίχωμα αριστερής κοιλίας, οπίσθιο 1/3 κολποκοιλιακού διαφράγματος
- Περισπώμενος κλάδος, αριστερής (15-20%)  
Πλάγιο τοίχωμα αριστερής κοιλίας

# Ακολουθία γεγονότων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου:

## Πηκτική νέκρωση & φλεγμονή

- ανάπτυξη κοκκιώδους ιστού
- απορρόφηση νεκρωμένου  
μυοκαρδίου
- οργάνωση κοκκιώδους ιστού
- ουλή.



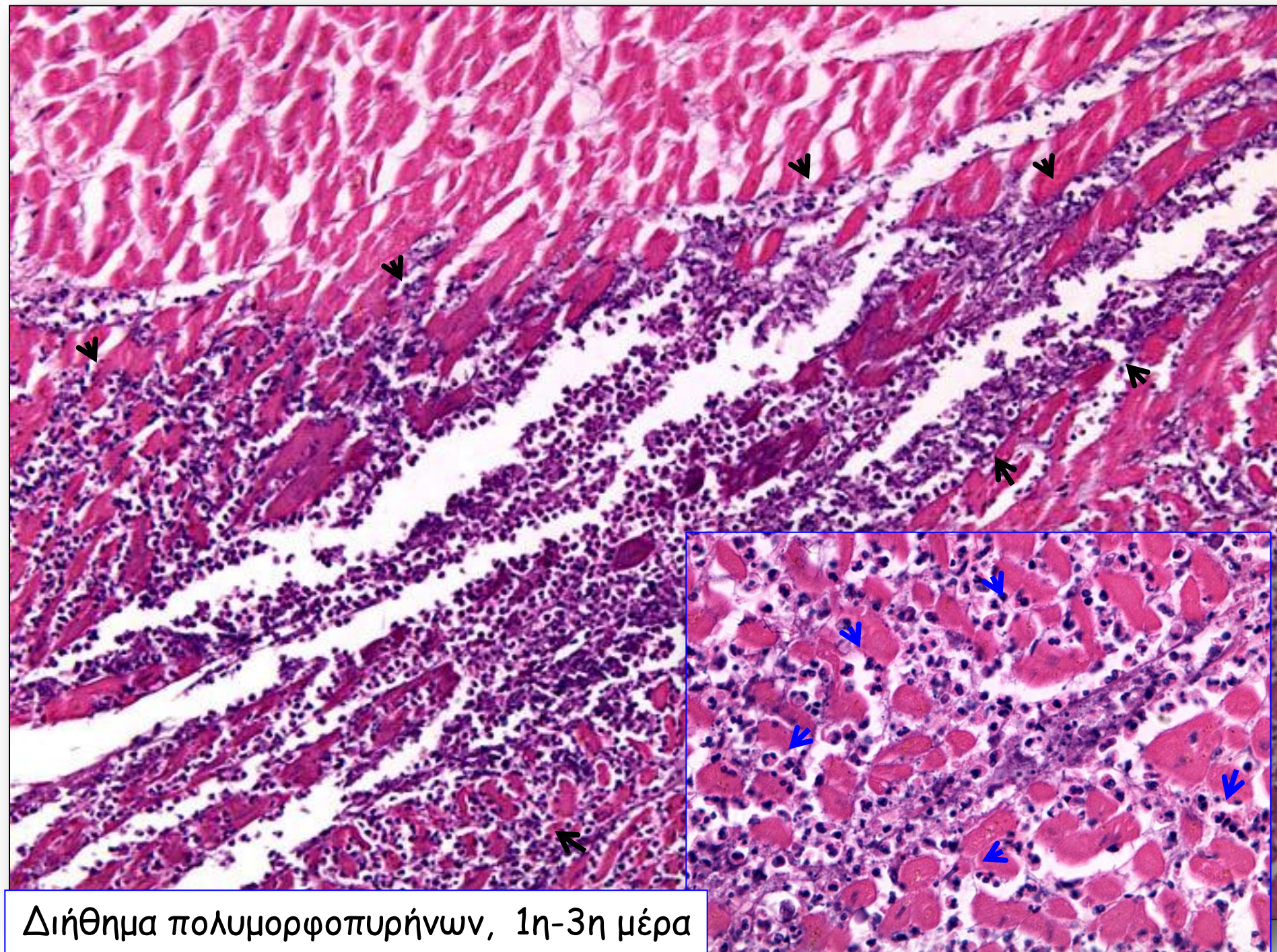
Ζώνες συστολής (12-24h)





Πηκτική νέκρωση και διήθημα πολυμορφοπυρήνων, 1η-3η μέρα





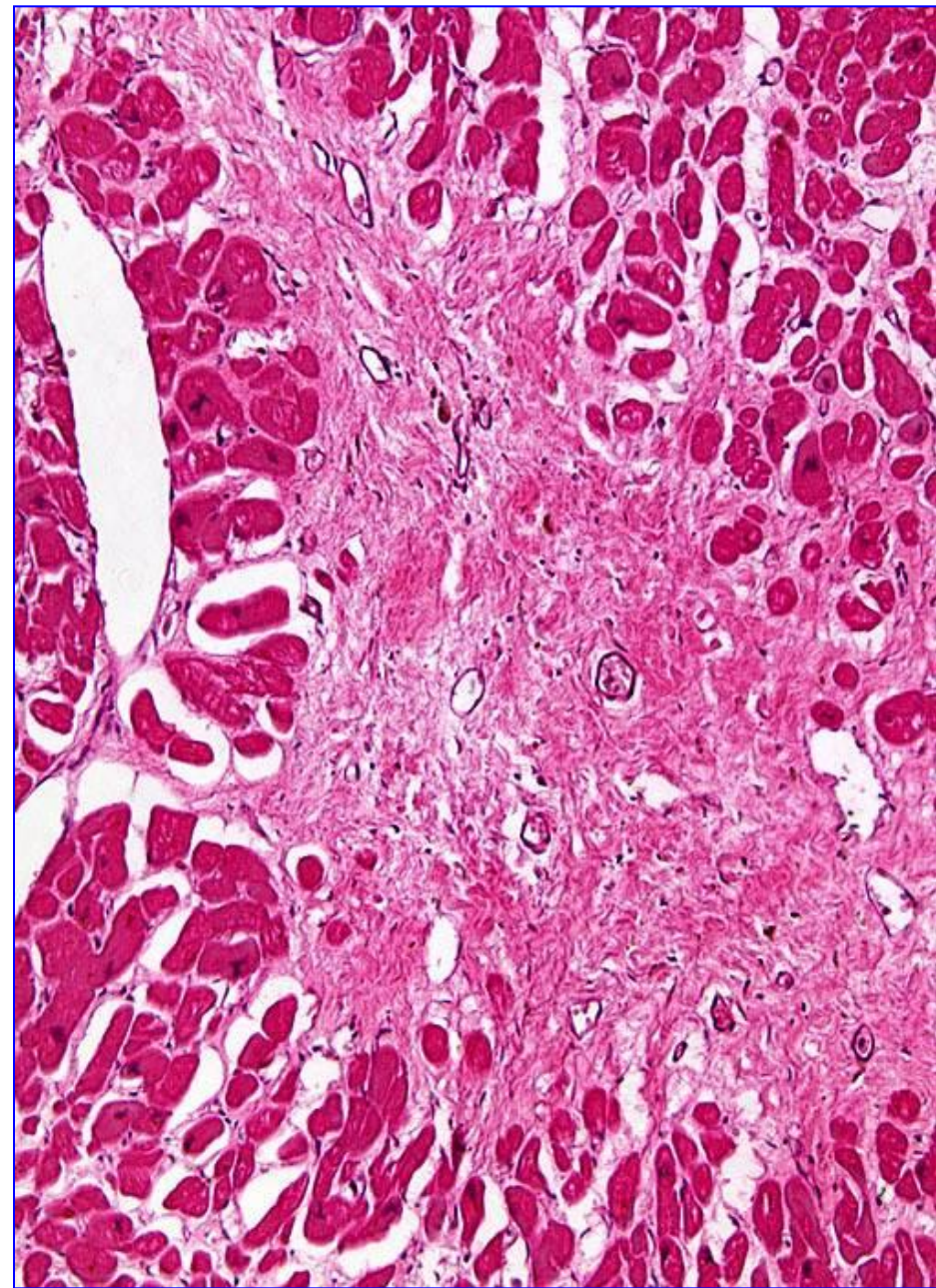
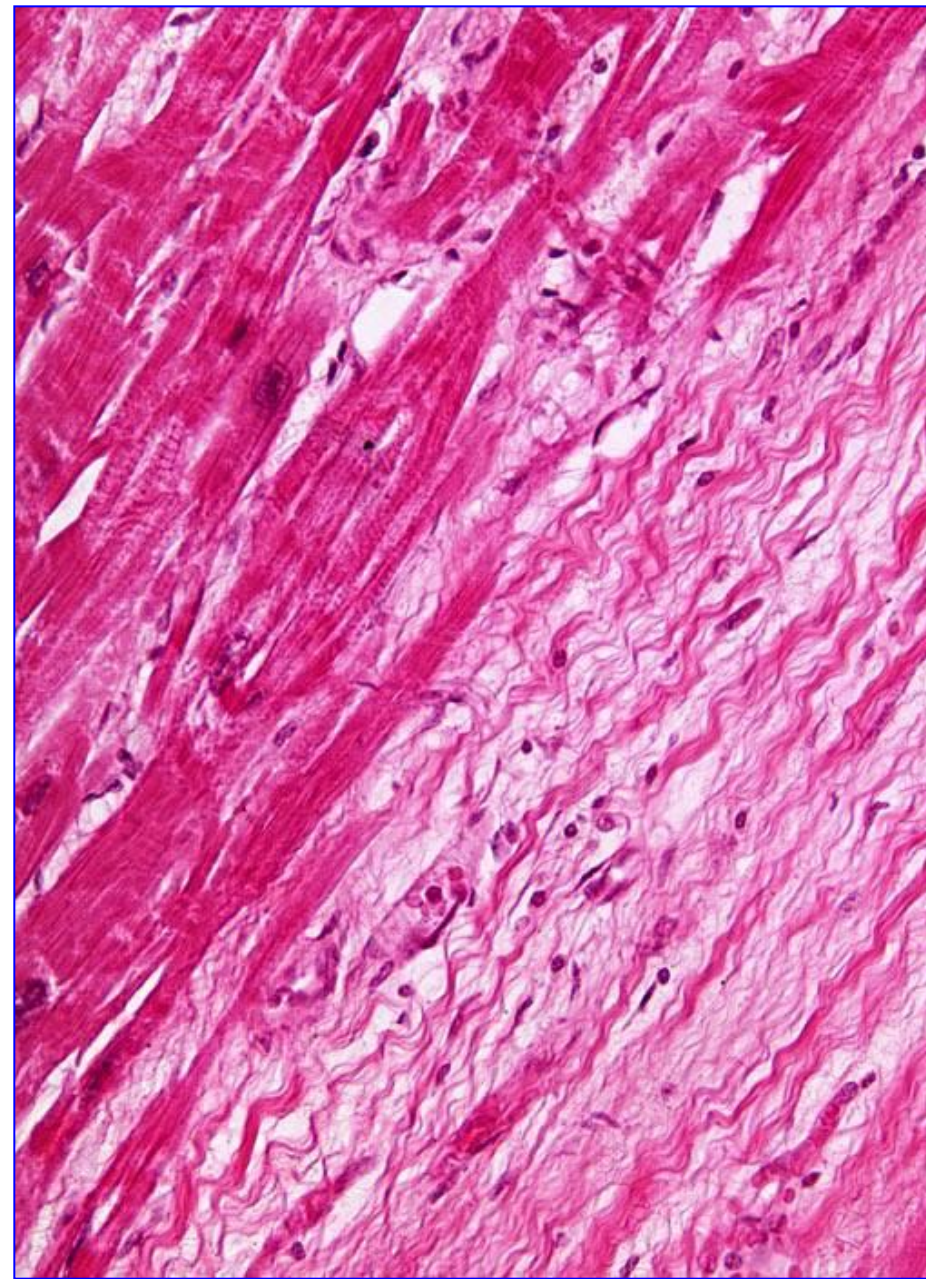
Διήθημα πολυμορφοπυρήνων, 1η-3η μέρα





Μακροφάγα, ινοβλάστες και τριχοειδή αιμοφόρα αγγεία  
4η-7η μέρα, αρχικά στα όρια του ΜΙ



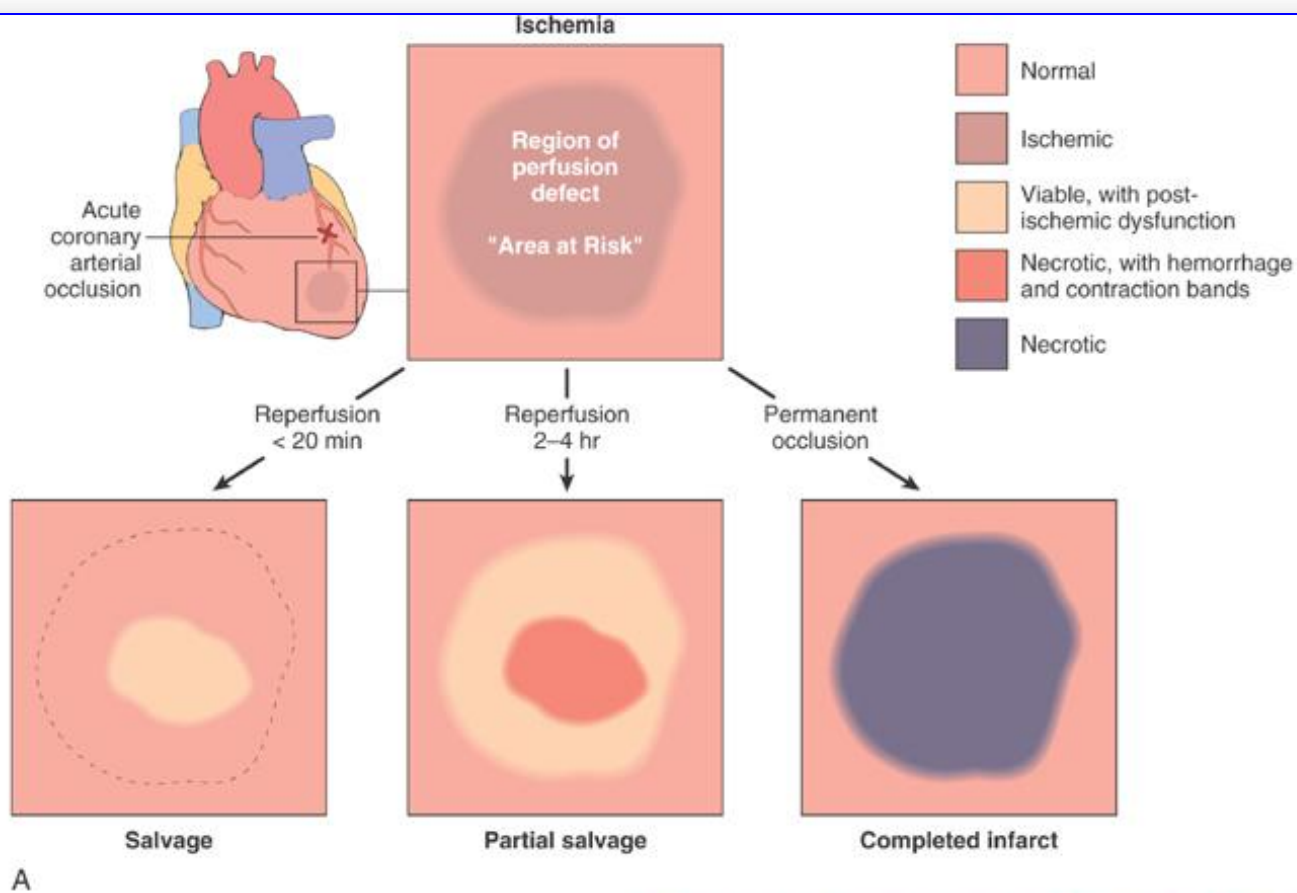


Επούλωση, 7η-8η εβδομάδα



# Συνέπειες της επαναιμάτωσης του ισχαιμούντος μυοκαρδίου

- Η επαναιμάτωση σε διάστημα 15-20 min από την έναρξη της ισχαιμίας προλαμβάνει τη νέκρωση.  
Αν καθυστερήσει, η νέκρωση δεν αποφεύγεται, αλλά κάποια μυοκύτταρα διασώζονται.
- Αν η επαναιμάτωση γίνει σε 2-4 ώρες, επιταχύνεται η αποδόμηση μυοκυτάρων που έχουν υποστεί μη-αναστρέψιμες αλλοιώσεις (ζώνη συστολής: ιδιαίτερα έντονη σύσπασση των μυοϊνιδίων λόγω έκθεσης στις υψηλές συγκεντρώσεις  $Ca^{++}$  του πλάσματος).
- Κυτταρική βλάβη (reperfusion injury) λόγω παραγωγής ελευθέρων ριζών οξυγόνου (πηγή ?)
- Δυσλειτουργία των διασωθέντων μυοκυττάρων (prolonged postischemic ventricular dysfunction) λόγω βιοχημικών και λειτουργικών διαταραχών.

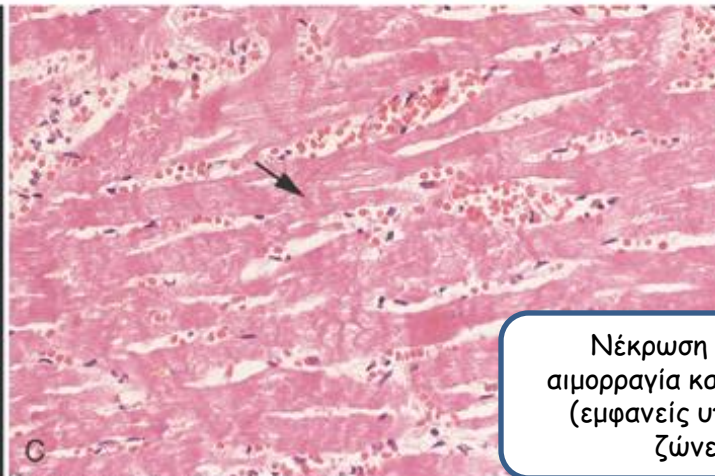


## Συνέπειες της επαναιμάτωσης του ισχαιμούντος μυοκαρδίου

A



B



C



# Μορφολογικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου

## □ Ρήξη της καρδιάς (1%-5%):

- ❶ Ρήξη ελεύθερου κοιλιακού τοιχώματος (η συχνότερη), 3η-7η μέρα,  
→ αιμοπερικάρδιο και καρδιακός επιπωματισμός.
- ❷ Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος (λιγότερη συχνή) → L → R shunt.
- ❸ Ρήξη θηλοειδούς μυός (η λιγότερο συχνή)  
→ οξεία σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.

## □ Περικαρδίτιδα:

Μετά από διατοιχωματικό ΜΙ, 2η-3η μέρα.

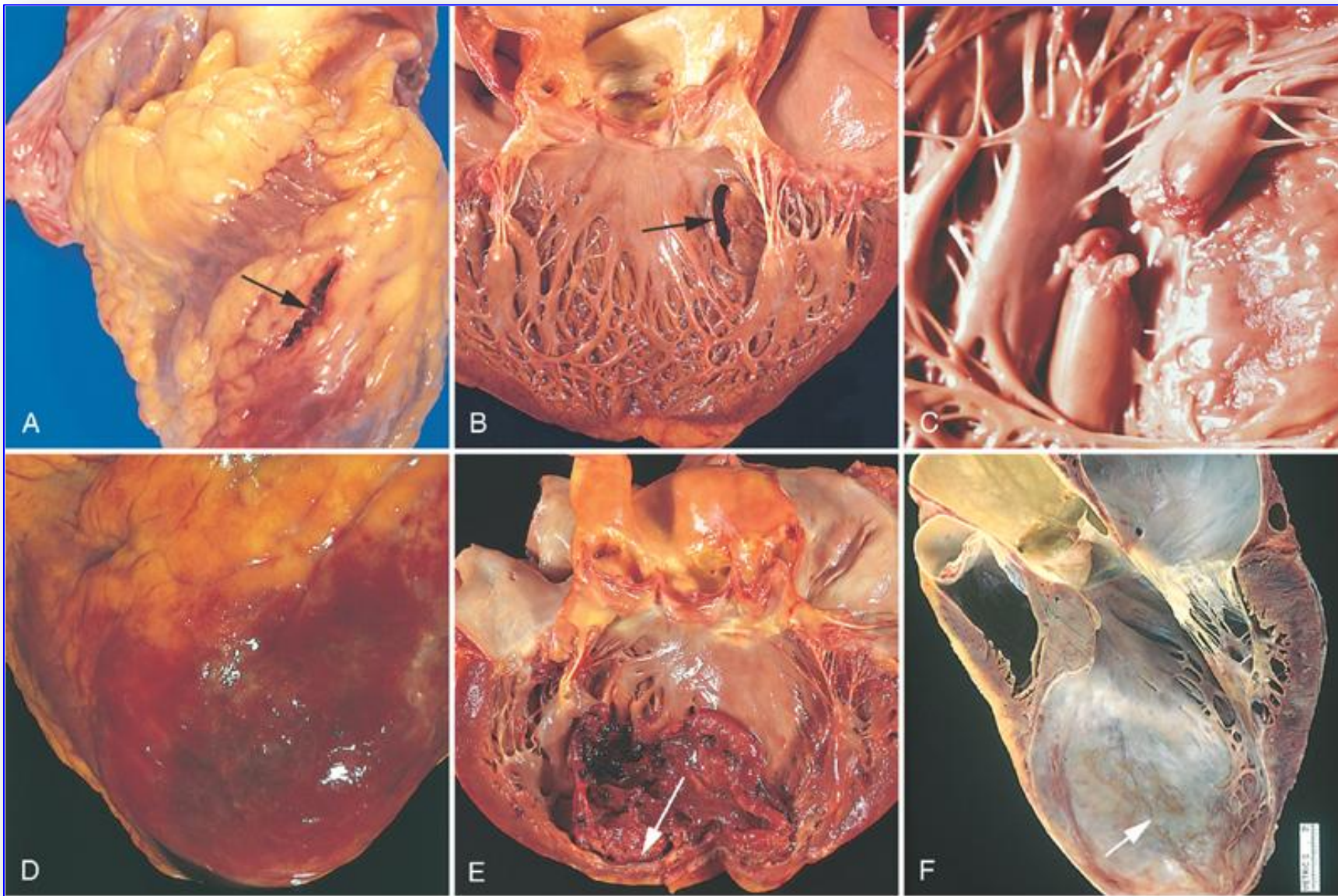
# Μορφολογικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου (συνέχεια...)

- ❑ Έμφρακτο δεξιάς κοιλίας:  
Συχνά με έμφρακτο του οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
- ❑ Επέκταση εμφράκτου.
- ❑ Διόγκωση (διάταση) εμφράκτου.
- ❑ Τοιχωματικός θρόμβος (15-40%):  
Η διαταραγμένη μυοκαρδιακή συστολή (στάση) σε συνδυασμό με την ενδοκαρδιακή βλάβη  
→ τοιχωματική θρόμβωση → θρομβοεμβολή.

# Μορφολογικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου (συνέχεια...)

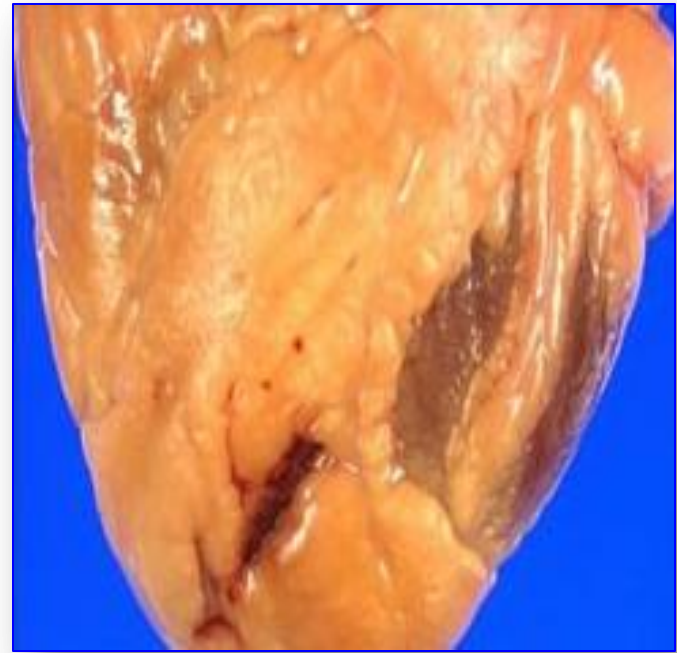
- ❑ **Κοιλιακό ανεύρυσμα (15-40%):**  
Όψιμη επιπλοκή.  
Επιπλοκές: Τοιχωματικός θρόμβος, αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια.
- ❑ **Δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός:**  
Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας λόγω ισχαιμικής δυσλειτουργίας του θηλοειδούς μυός και του υποκειμένου μυοκαρδίου (πρώιμη επιπλοκή), ή ίνωση και βράχυνση του θηλοειδούς μυός ή διάταση κοιλίας (όψιμη επιπλοκή).





**Επιπλοκές οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.** **A-C**, Ρήξη καρδιάς. **A**, Ρήξη προσθίου τοιχώματος (τόξο). **B**, Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος (τόξο). **C**, Πλήρης ρήξη νεκρωμένου θηλοειδούς μυός. **D**, Ινωδοειδής περικαρδίτιδα, σκοτεινέρυθρη επιφάνεια που επικαλύπτει το οξύ έμφρακτο. **E**, Πρώιμη επέκταση προσθιο-κορυφαίου εμφράκτου με λέπτυνση του τοιχώματος (τόξο) και ανάπτυξη τοιχωματικού θρόμβου. **F**, Μεγάλο ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας στην κορυφή (τόξο).

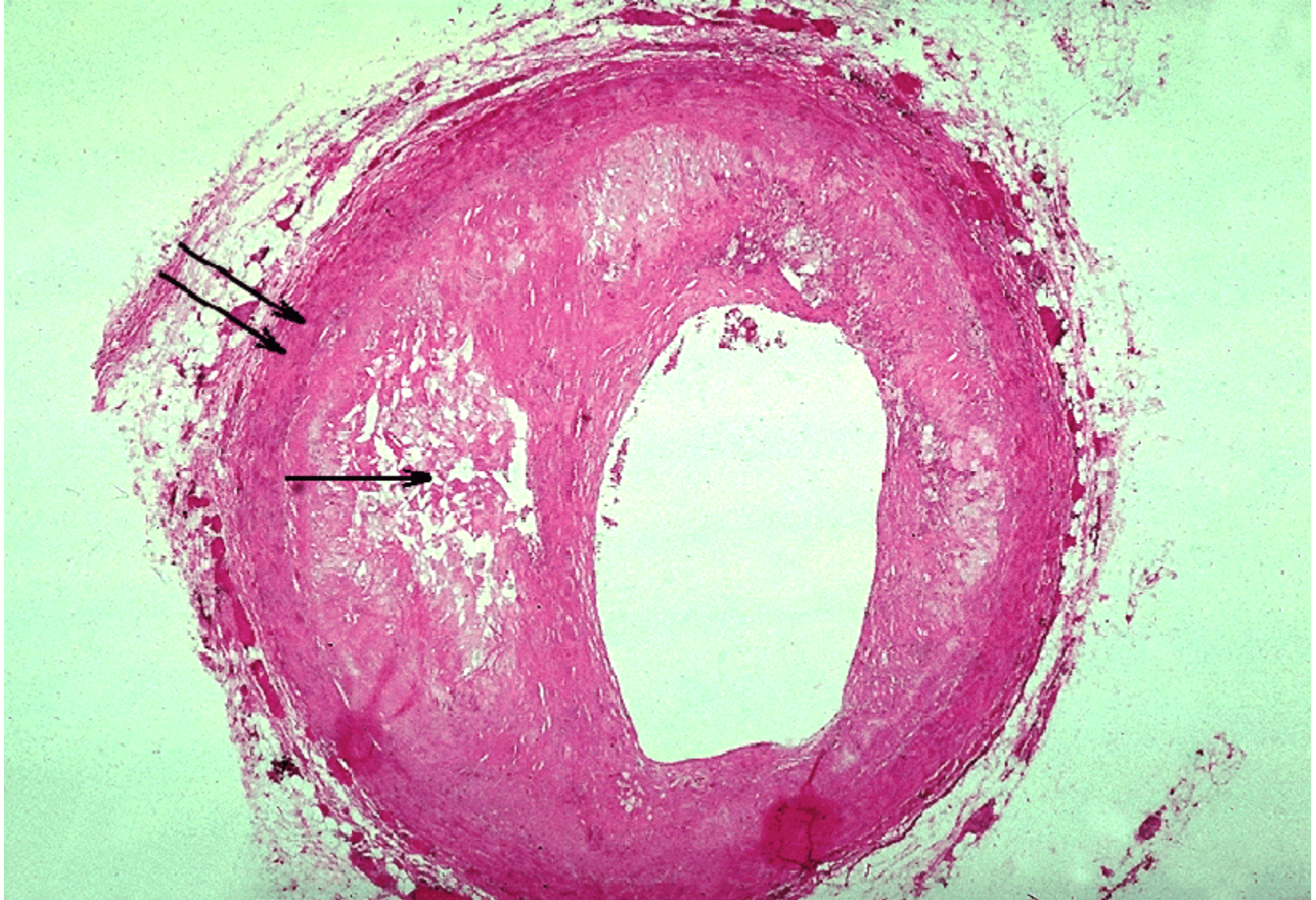




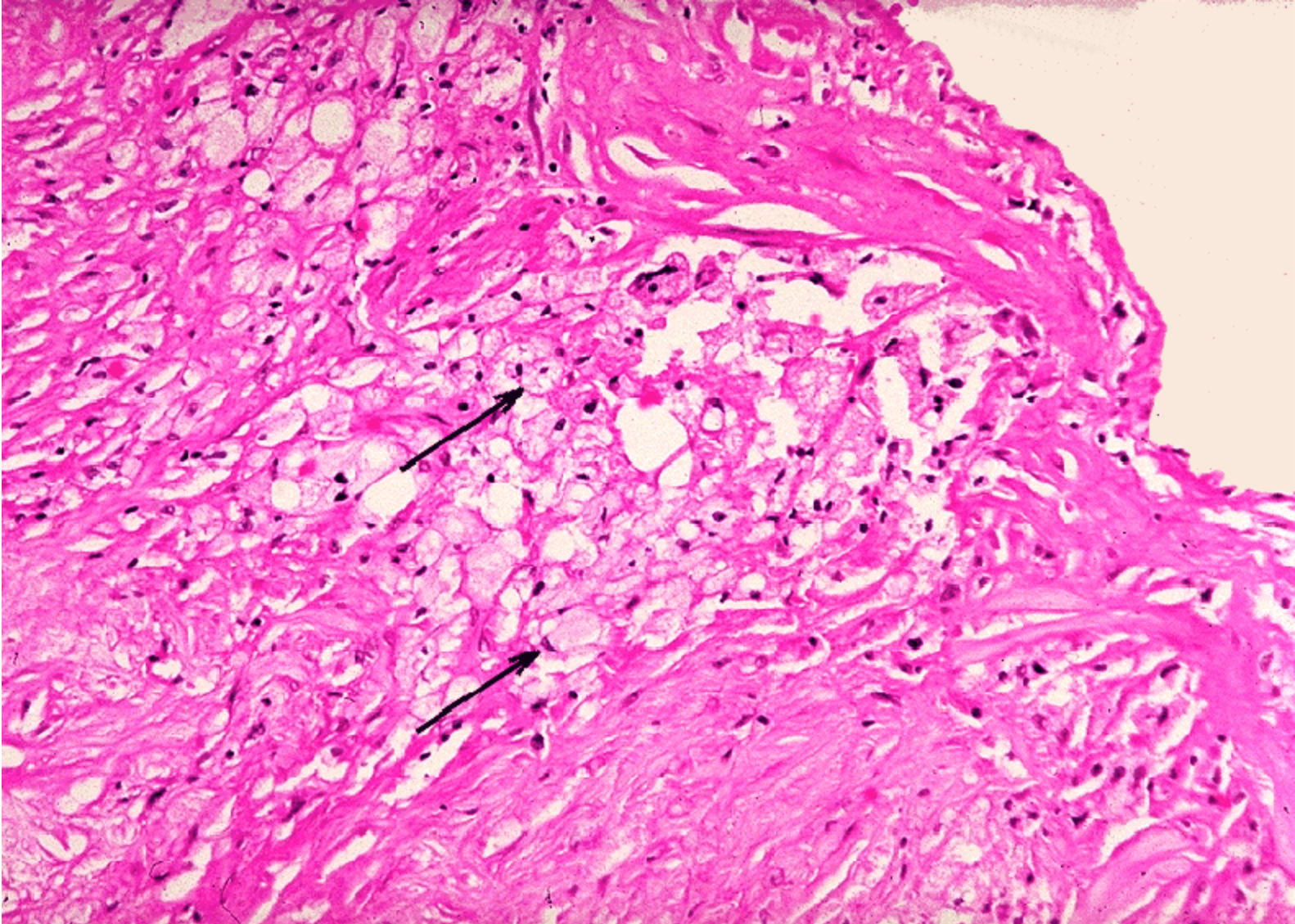
**Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ρήξη του κοιλιακού τοιχώματος,  
αιμοπερικάρδιο και επιπωματισμό**



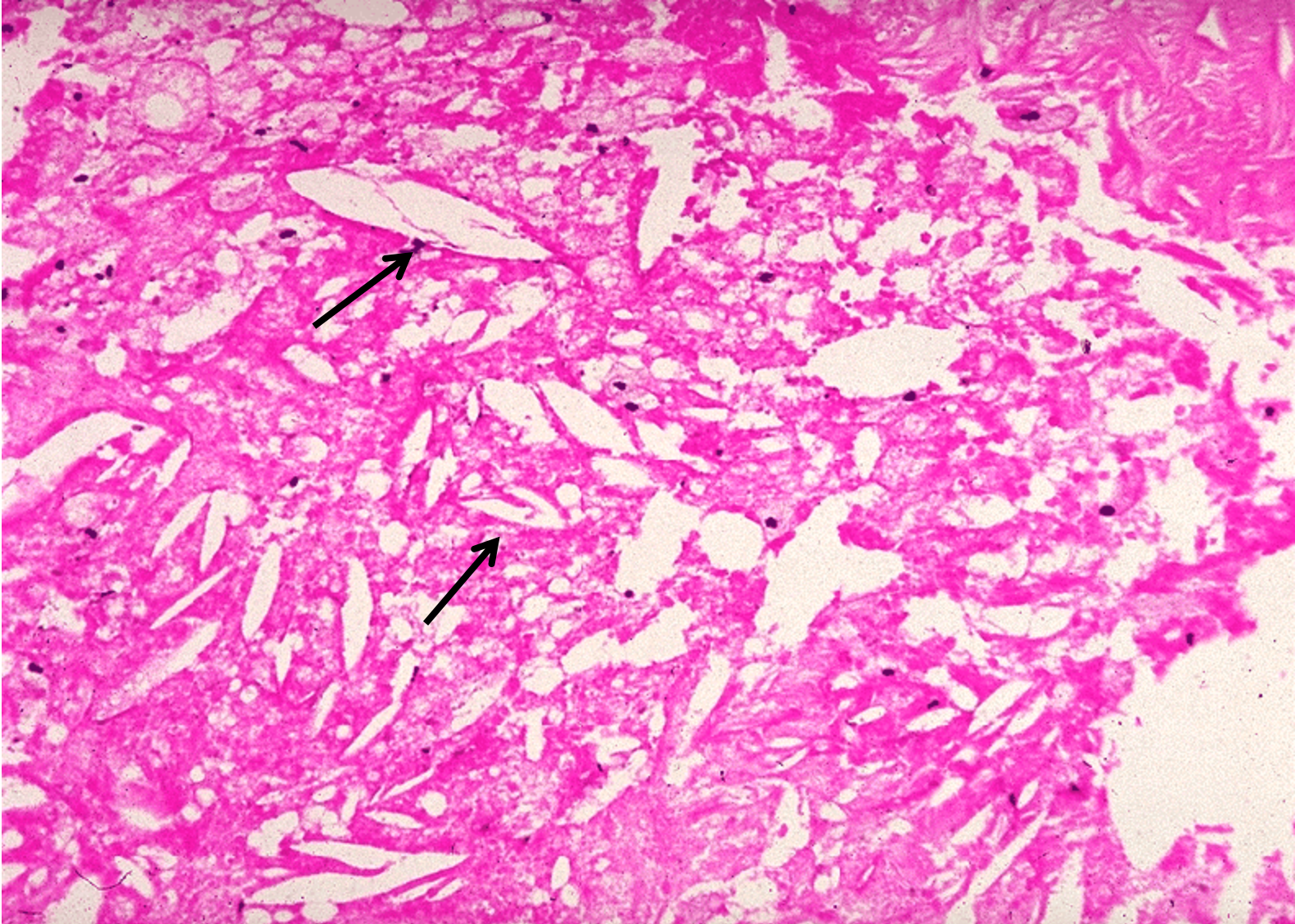
Περιγράψτε τις ιστολογικές αλλοιώσεις, που αναγνωρίζετε,  
στα επόμενα slides















Προ μηνών έμφραγμα του μυοκαρδίου.  
Στην παρούσα φάση, ποια επιπλοκή  
προέκυψε;



Προ τριών εβδομάδων έμφραγμα του μυοκαρδίου.  
Στην παρούσα φάση, ποια επιπλοκή προέκυψε;



