

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской
Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ
«Кардиосклероз»

Выполнил: Ординатор 2 года

Ивашина Диана Олеговна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск 2023

Содержание

1. Определение, патологическая анатомия	3
2. Этиология	3-4
3. Симптомы	4
4. Патогенез	4-5
5. Классификация и стадии развития кардиосклетоза	5
6. Прогноз и профилактика.....	5-6
7. Список литературы	7

Определение

Кардиосклероз - разрастание соединительной ткани в сердечной мышце. Как правило, это вторичный процесс.

Патологическая анатомия. Различают очаговый и диффузный кардиосклероз. При очаговом кардиосклерозе в мышце сердца образуются различной величины белесоватые тяжистые участки - рубцы. Такие рубцы обычно образуются при организации инфарктов миокарда. Они пронизывают иногда толщу мышцы сердца и представляют собой обширные поля (крупноочаговый кардиосклероз), на месте которых нередко формируется хроническая аневризма (от греч. *aneurypno* - расширять) сердца. По периферии таких рубцов миокард утолщен (регенерационная гипертрофия). Довольно часто развивается мелкоочаговый кардиосклероз, представленный белесоватыми периваскулярными очажками и полосками, которые равномерно разбросаны в мышце сердца. Он возникает в результате разрастания соединительной ткани в участках дистрофии, атрофии и гибели отдельных мышечных клеток в связи с гипоксией. Диффузный кардиосклероз, или миофиброз, характеризуется диффузным утолщением и огрублением стромы миокарда за счет новообразования в ней соединительной ткани. Соединительная ткань в таких случаях оплетает, как бы замуровывает атрофирующиеся мышечные волокна.

Морфогенез. Различают 3 вида кардиосклероза: постинфарктный, заместительный и миокардитический. Постинфарктный кардиосклероз обычно бывает крупноочаговым, заместительный - мелкоочаговым, миокардитический - диффузным (миофиброз).

Клиническое значение. С кардиосклерозом связано нарушение сократительной функции миокарда, проявляющееся в сердечной недостаточности и нарушениях ритма сердца. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз служит основой развития хронической аневризмы сердца.

Этиология

Чаще всего кардиосклероз развивается как осложнение другого заболевания.

В зависимости от причины выделяют следующие формы:

- Атеросклеротический кардиосклероз. Возникает в результате атеросклероза коронарных артерий, когда поражение носит распространённый характер. Например, так происходит при сахарном диабете, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.
- Постинфарктный кардиосклероз. Развивается, как правило, после инфаркта миокарда, если кровоток по коронарным артериям не восстановлен вовремя. Чем больше размер инфаркта, тем в дальнейшем больше площадь поражения участка кардиосклерозом и выше вероятность развития осложнений, например хронической сердечной недостаточности и нарушения ритма сердца.
- Постмиокардитический кардиосклероз. Формируется после перенесённого воспалительного процесса в миокарде (миокардита) или при кардиомиопатии.
- Кардиосклероз, вызванный системными воспалительными заболеваниями соединительной ткани, коллагенозами (при которых организм воспринимает собственные ткани как чужеродные). К одной из причин относится острая ревматическая лихорадка, при которой происходит поражение сердца.

Кардиосклероз также может возникать без видимых причин, т. е. быть идиопатическим. Предполагается, что заболевание развивается из-за повышенной чувствительности к цитоплазматическим компонентам кардиомиоцитов. Антитела к цитоплазматическим компонентам SS-A и SS-B выявляют в крови матерей и детей, страдающих эндомиокардиальным фиброэластозом (болезнью Дэвиса). Аутоиммунные процессы, связанные с антителами к SS-A и SS-B, могут приводить к развитию воспаления и повреждению кардиомиоцитов. В повреждённом участке нормальная ткань сердца может заменяться соединительной.

Не исключена и генетическая роль — мутация в гене тафазина (TAZ, прежнее название гена — G4.5), а также влияние внутриутробной инфекции: цитомегаловируса, эндемического паротита и вируса Коксаки типа В.

Симптомы кардиосклероза

Симптомы во многом зависят от причины кардиосклероза. Так, при ишемической болезни сердца может возникать загрудинная давящая боль, а при кардиомиопатии — чувство тяжести в этой области, но такие симптомы связаны с основным заболеванием, а не с кардиосклерозом.

Проявления болезни зависят от локализации и объёма поражения миокарда. При небольшом локальном процессе заболевание протекает бессимптомно, но при большем поражении миокарда развивается хроническая сердечно-сосудистая недостаточность со своими характерными симптомами: отёками, появлением и нарастанием одышки, ощущением удушья, чувством нехватки воздуха, быстрой утомляемостью и снижением выносливости. Также могут возникать различные аритмии, которые сопровождаются жалобами на перебои в работе сердца и чувство, что оно «переворачивается».

При локальном поражении может возникать желудочковая экстрасистолия (при которой пациенты жалуются на замирание сердца) и другие различные тахикардии. При распространённом процессе может нарушаться ритм сердца — от менее опасной синусовой тахикардии, при которой сердце бьётся чаще 90 ударов в минуту в покое, до фибрилляции и трепетания предсердий и желудочков, когда сердце быстро и хаотично сокращается, что может привести к внезапной смерти. Однако возможен и другой вариант: частота сердечных сокращений снижается и возникает брадиаритмия, которая тоже может привести к паузам и остановке сердца.

Также при поражении правого предсердия может развиваться синдром слабости синусового узла, проявляющийся слабостью, головокружением и ощущением неустойчивости сердечного ритма. При поражении межжелудочковой перегородки может сформироваться атриовентрикулярная блокада, к симптомам которой относится ощущение остановки сердца, утомляемость, особенно после физических нагрузок, головные боли, головокружения, тёмные круги перед глазами, обмороки

Патогенез кардиосклероза

Кардиосклероз развивается при замещении миокарда соединительной тканью. Эта ткань содержит фибробласты, которые появляются в тканях в ответ на повреждение. При поражении сердца растёт окислительный стресс, из-за чего накапливаются продукты окисления. Затем происходит активация иммунной системы и развивается провоспалительное и профибротическое состояние, вызывающее активацию фибробластов и их преобразование в миофибробласты — клетки, напоминающие одновременно фибробласт и клетку гладкой мускулатуры. Они отличаются от фибробластов наличием α-актина гладких мышц, придающего сократительную способность.

Миофибробласты увеличивают синтез коллагена I и III типов — его вырабатывается больше, чем разрушается, из-за чего накапливается избыток волокон коллагена и повышается жёсткость сердечной мышцы. Всё это приводит к фиброзу ткани.

При очаговом процессе погибшие кардиомиоциты замещаются соединительной тканью с формированием рубцов. Диффузный, или распространённый, фиброз развивается в

интерстициальном (между клетками и структурами в ткани) или периваскулярном пространстве (вокруг сосудов) и, как правило, не сопровождается некрозом кардиомиоцитов.

При постинфарктном кардиофиброзе в крови часто повышен уровень стимулирующего фактора роста ST2, натрийуретического пептида и коллагена I типа. Чем выше значение этих маркеров до, во время и через год после инфаркта, тем больше площадь рубцовой ткани миокарда. Эти маркеры могут возникать в ответ на любые патологические изменения, вызванные хроническими заболеваниями и/или острым повреждением миокарда. Также при развитии фиброза и поражении более 15 % миокарда в первые дни после инфаркта обычно снижена концентрация интерлейкина-33.

Классификация и стадии развития кардиосклероза

В зависимости от причины выделяют:

1. Идиопатический кардиосклероз (первичный, эндомиокардиальный фиброэластоз).
2. Приобретённый:
 - атеросклеротический;
 - постинфарктный;
 - миокардитический;
 - кардиосклероз как осложнение системных воспалительных заболеваний, в первую очередь острой ревматической лихорадки.

По распространённости процесса:

- очаговый;
- диффузный, или распространённый.

В зависимости от вовлечения клапанов сердца:

- изолированный;
- осложнённый, с вовлечением клапанов.

Склероз аортального клапана (не путать со стенозом) — это дегенеративное состояние, при котором створки клапана утолщаются и в них откладывается кальций. Это заболевание является маркером повышенного риска атеросклероза коронарных артерий и аорты

Стадии развития кардиосклероза не выделяются: кардиосклероз и есть конечная стадия основного заболевания и зачастую начало развития сердечной недостаточности. Со временем кардиосклероз может приводить к компенсаторной гипертрофии (утолщения) миокарда, а также к расширению камер сердца и изменению работы клапанов, например к недостаточности или стенозу.

Прогноз и профилактика

Врождённый эндомиокардиальный фиброэластоз — это тяжёлое заболевание с крайне неблагоприятным прогнозом. Большинство детей с этой патологией умирает в течение первых двух лет жизни из-за прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности.

Прогноз вторичного кардиосклероза зависит от объёма поражения и локализации процесса. При небольшом очаге и устранении причины кардиосклероза прогноз относительно благоприятный. При

распространённом процессе прогноз в целом неблагоприятный. Такие пациенты погибают из-за частых осложнений сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений и нарушений ритма сердца.

Профилактика кардиосклероза

Профилактика идиопатического эндомикардиального фиброэластоза состоит в ранней перинатальной диагностике и решении вопроса о дальнейшем вынашивании плода.

Профилактика вторичного кардиофиброза заключается в своевременной диагностике и адекватном лечении основного заболевания.

Рекомендации по общей профилактике сердечных заболеваний:

- соблюдать режим труда и отдыха;
- сбалансированно и разнообразно питаться;
- отказаться от курения и употребления алкоголя;
- контролировать и своевременно снижать уровень липидов и глюкозы в крови;
- контролировать и корректировать артериальное давление;
- следить за весом и снижать его при ожирении;
- ежедневно заниматься физической активностью — это могут быть любые индивидуально подобранные тренировки, например плавание, занятие йогой, работа в саду, прогулки, ходьба по лестнице и т. д.; нагрузки должны быть средней интенсивности, т. е. с учащением пульса и дыхания, но сохранением при этом способности говорить короткими предложениями;
- регулярно принимать назначенные врачом препараты.

Кардиосклероз после инфаркта чаще развивается у пациентов, которые курили, страдали от дислипидемии, гиперхолестеринемии, проявлениями стенокардии и сердечно-сосудистой недостаточности, а также имели увеличенный размер окружности талии и висцеральное ожирения до инфаркта миокарда.

Профилактика кардиосклероза, связанного с острой ревматической лихорадкой:

- избегать переохлаждений;
- избегать контактов с больными ангиной;
- укреплять иммунитет (закаливаться и постараться не допускать стрессовых ситуаций);
- своевременно выявлять и лечить стрептококковую инфекцию;
- вовремя обращаться к врачу и лечить острую ревматическую лихорадку;
- проходить санаторно-курортное лечение.

После уже перенесённой острой ревматической лихорадки у больных с пороками сердца проводится профилактика повторных атак и дальнейшего поражения органов. Для этого раз в три недели в течение пяти лет и как минимум до 18-летнего возраста назначают пенициллины. При сохраняющихся атаках профилактика может проводиться до 40-летнего возраста и более. При непереносимости пенициллинов применяют Сульфаниламиды или Эритромицин. Профилактическое лечение значительно уменьшает риск повторных ревматических атак, но не исключает их полностью.

Список литературы

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.- пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.