

**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.

Болезни сердечно-сосудистой системы.

**Выполнил: ординатор 1го года
Фомин Артем Евгеньевич**

**Руководитель : КМН, доцент, зав. Кафедрой
Хоржевский Владимир Алексеевич**

Красноярск, 2023 г.

Введение.Болезни сердечно-сосудистой системы.

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в патологии современного человека. По статистическим данным, такие болезни, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и пороки сердца, составляют на сегодняшний день наибольший процент заболеваний и являются основной причиной смертности человечества. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наибольшее значение имеют: эндокардит, миокардит, пороки сердца, кардиосклероз, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца.

Эндокардит.

Эндокардит- воспаление эндокарда, т.е. внутренней оболочки сердца. Он возникает при многих заболеваниях, обычно инфекционной природы (вторичный эндокардит), в ряде случаев является самостоятельной формой (первичный эндокардит). Инфекционный эндокардит — тяжелая инфекция, характеризующаяся колонизацией или инвазией клапанов сердца либо пристеночного эндокарда различными микроорганизмами. Это приводит к образованию вегетаций, состоящих из тромботического debris и колоний микроорганизмов. Неинфекционные (асептические) вегетации образуются при небактериальном тромботическом эндокардите и эндокардите, развивающемся при СКВ, названном эндокардитом Либмана-Сакса. Гистологическое исследование показывает, что вегетации состоят из тонкогранулированного фибринозно-эозинофильного материала, который может содержать ядра (гомогенные остатки ядер, поврежденных антиядерными антителами), которые окрашиваются гематоксилином. Интенсивный валвулит характеризуется фибриноидным некрозом тканей.

Ревматическая лихорадка и ревматическая болезнь сердца

Ревматическая лихорадка — острое мультисистемное воспалительное заболевание, опосредованное иммунологически и возникающее спустя несколько недель после фарингита, вызванного стрептококками группы А. Острый ревматический кардит служит частым проявлением активной фазы ревматической лихорадки и современем может перейти в хроническую ревматическую болезнь сердца, основным проявлением которой является поражение клапанов.

Ревматическая болезнь сердца характеризуется деформирующим фиброзным поражением клапанов, в частности митральным стенозом, практически единственной причиной которого и служит ревматическая болезнь сердца. При острой ревматической лихорадке диффузное воспаление (панкардит) и узелки Ашоффа можно обнаружить в любой из трех оболочек сердца — перикарде, миокарде или эндокарде.

В миокарде возникают узелки Ашоффа, состоящие из лимфоцитов (в основном Т-клеток), редких плазматических клеток и крупных активированных макрофагов. Воспаление эндокарда и клапанов левой половины сердца приводит к фибриноидному некрозу, локализованному в стенке хорд или сухожильных хорд. Эти поверхностные очаги некроза прикрыты небольшим количеством вегетаций, располагающимися по линии смыкания створок клапана.

Кардинальные анатомические изменения митрального клапана при хронической ревматической болезни сердца — утолщение створок клапана, слияние комиссур и утолщение и слияние сухожильных хорд.

Миокардит.

Миокардит- воспаление миокарда, т.е. мышцы сердца. Возникает обычно вторично при вирусных, риккетсиозных, бактериальных, протозойных инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях (вторичный миокардит). Как самостоятельное заболевание представлен идиопатическим миокардитом.

Идиопатический миокардит (миокардит Абрамова-Фидлера, идиопатический злокачественный, инфекционно-аллергический миокардит) характеризуется избирательным воспалительным процессом в миокарде (изолированный миокардит) и тяжелым прогрессирующим течением с частым летальным исходом (злокачественный миокардит). Выделяют 4 морфологических (гистологических) типа идиопатического миокардита. Дистрофический (деструктивный) тип характеризуется преобладанием гидропической дистрофии и лизисом кардиомиоцитов, причем реактивные изменения отсутствуют (ареактивный миолиз). В участках гибели мышечных клеток происходит лишь коллапс ретикулярной стромы. Воспалительно-инфильтративный тип представлен серозным отеком и инфильтрацией стромы миокарда разнообразными клетками - лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками. Среди них находят также мегалокерные гигантские клетки. Дистрофические изменения кардиомиоцитов выражены умеренно. Смешанный тип отражает сочетание деструктивных и воспалительно-инфильтративных изменений. Сосудистый тип характеризуется преобладанием поражения сосудов - в нем преобладают дистрофические и воспалительно-инфильтративные изменения миокарда.

В основе изменений, типичных для каждого морфологического типа идиопатического миокардита, развивается очаговый и/или диффузный кардиосклероз, часто в сочетании с гипертрофией миокарда. В время активной фазы миокардита сердце выглядит нормальным и возможна некоторая гипертрофия в зависимости от длительности заболевания. На более поздних стадиях заболевания миокард

желудочков становится дряблым и испещренным либобледными пятнами, либобелыми микроизлияниями.

В любой из камер сердца могут образоваться пристеночные тромбы. В течение активного процесса миокардит чаще характеризуется интерстициальным воспалительным инфильтратом, ассоциированным с очаговым некрозом кардиомиоцитов. Обычно присутствует диффузный моноклеарный, преимущественно лимфоцитарный инфильтрат. В некоторых случаях эндомикардиальная биопсия имеет диагностическое значение, но возможен ложноотрицательный результат, поскольку воспалительные изменения при миокардите могут быть очаговыми или островковыми. Если пациент выживает после острой фазы миокардита, воспалительные поражения либо исчезают, не оставляя последствий, либо заживление идет по пути прогрессирующего фиброза.

Миокардит гиперчувствительности характеризуется интерстициальными инфильтрациями главным образом периваскулярными, состоящими из лимфоцитов, макрофагов и значительного количества эозинофилов. Гигантоклеточный миокардит — особая форма миокардита неясного происхождения. Его морфологические признаки —

распространенный воспалительно-клеточный инфильтрат, содержащий многоядерные гигантские клетки, и рассеянные скопления лимфоцитов, эозинофилов, плазматических клеток и макрофагов. Присутствует очаговый, а нередко и более обширный некроз. Эта форма миокардита имеет плохой прогноз.

В случае миокардита при болезни Чагаса трипаномы паразитируют в отдельных миофибриллах. Воспалительный инфильтрат состоит из нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов и редких эозинофилов.

Пороки сердца.

Пороки сердца-

стойкие отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца. Приобретенные пороки сердца характеризуются поражением клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов и возникают в результате заболеваний сердца после рождения.

Среди этих заболеваний большее значение имеет ревматизм, меньшее -

атеросклероз, сифилис, бактериальный эндокардит, бруцеллез, а также травма. Приобретенные пороки сердца - хронические заболевания, в редких случаях, например при разрушении створок клапана вследствие язвенного эндокардита, возникают

остро. Механизм формирования приобретенного порока сердца тесно связан с эволюцией эндокардита, завершающейся организацией тромботических масс, рубцеванием, петрификацией и деформацией клапанов и фиброзных колец. Склеротическая деформация клапанного аппарата приводит к недостаточности клапанов, которые не в состоянии плотно смыкаться в периоды закрытия, или сужению (стенозу) предсердно-желудочковых отверстий или устьев магистральных сосудов. При комбинации недостаточности клапанов и стеноза отверстия говорят о комбинированном пороке сердца. Возможно поражение клапана (изолированный порок) или клапанов сердца (сочетанный порок).

Наиболее часто развивается порок митрального клапана, или митральный порок, возникающий обычно при ревматизме и очень редко при атеросклерозе. Различают недостаточность митрального клапана, стеноз левого предсердно-желудочкового (митрального) отверстия и их комбинацию (митральную болезнь). Прогрессирование склероза, следовательно, и порока обусловлено чаще всего повторными атаками ревматизма (эндокардита), а также гиперпластическими изменениями клапана, возникающими в связи с непрерывной травматизацией измененного клапана током крови. В результате этого в стенках митрального клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створки уплотняется, они превращаются в рубцовые, иногда обызвествленные, с рыхлым образованием. Отмечаются склероз и петрификация фиброзного кольца. Хорды также склерозируются, становятся толстыми и укороченными. При преобладании недостаточности митрального клапана вследствие обратного тока крови (регургитация) при диастоле левое предсердие переполняется кровью, развивается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка. При преобладании стеноза возникает затруднение тока крови в малом круге кровообращения, левое предсердие расширяется, стенка его утолщается, эндокард склерозируется, становится белесоватым. В результате гипертрофии (утолщаются до 1-2 см), полость желудочка расширяется.

Порок аортальных клапанов занимает по частоте второе место после митрального и обычно возникает при ревматизме, а также при бруцеллезе, сифилисе. При ревматизме склероз полулунных заслонок и порок клапанов развиваются в связи с теми же процессами, которые формируют митральный порок. Заслонки распадаются между собой, утолщаются, в склерозированные заслонки откладывается известь, что приводит в одних случаях к преобладанию недостаточности клапанов, а в других -

к стенозу аортального отверстия. При атеросклерозе обызвествление и склероз заслонок сочетаются с липоидозом и липосклерозом, причем изменения больше выражены на поверхности заслонок, обращенной к синусам.

При септическом эндокардите и бруцеллезе наблюдаются резкая деструкция (узур, перфоративные отверстия, аневризмы) заслонок и деформация их в связи с выраженной петрификацией. Сифилитический аортальный порок сочетается с обызвествлением створок и стенозом аортального отверстия.

Помимо изолированных, часто наблюдаются сочетанные пороки: митрально-аортальный, митрально-трикуспидальный, митрально-аортально-трикуспидальный. Митральная недостаточность развивается вследствие дисфункции митрального клапана. Компенсация осуществляется за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком. Возникает концентрическая гипертрофия миокарда. Концентрическая гипертрофия сменяется эксцентрической вследствие наступившей миокардиальной недостаточности. Сердце становится дряблым, полости расширяются, в ушках его образуются тромбы. Обнаруживаются белковая и жировая дистрофия мышечных волокон, в стромах появляются очаги воспалительной инфильтрации. В органах возникает венозная застой, появляются цисты, водянка полостей. Врожденные пороки сердца — это термин, используемый для описания врожденных дефектов развития сердца или крупных сосудов. Большинство таких дефектов возникает в результате нарушений эмбриогенеза в течение 3-8-й недели беременности, когда формируются и начинают функционировать основные структуры сердечно-сосудистой системы.

Кардиосклероз.

Кардиосклероз — разрастание соединительной ткани в сердечной мышце. Как правило, это вторичный процесс. 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. *aneurysmos* — расширять) сердца. По периферии и так и 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 так как бы замуровывает атрофирующиеся мышечные волокна.

Артериосклероз

Артериосклероз отражает утолщение артериальной стенки и потерю эластичности сосуда. В зависимости от этиологических, патогенетических и морфологических признаков различают следующие виды артериосклероза: 1) атеросклероз (метаболический артериосклероз); 2) артериосклероз, или гиалиноз (например, при гипертонической болезни); 3) воспалительный артериосклероз (например, сифилитический, туберкулезный); 4) аллергический артериосклероз (например, при узелковом периартериите); 5) токсический артериосклероз (например, адреналиновый); 6) первичный склероз средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга); 7) возрастной (старческий) артериосклероз.

Атеросклероз характеризуется поражениями интимы —

атеросклеротическими, или атероматозными, бляшками (атеромами), выступающими в просвет сосуда. Атеросклеротическая бляшка —

приподнято над внутренней поверхностью сосуда мягкое, желтого цвета, бугристое образование, состоящее из липидов (в основном из холестерина и его эфиров), белесой фиброзной покрышкой. Среди обменных факторов основное значение имеют нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего холестерина и липопротеидов.

Гиперхолестеринемия придавала чуть ли не ведущая роль в этиологии атеросклероза. В настоящее время в развитии атеросклероза придается значение не столько самой гиперхолестеринемии, сколько нарушению обмена липопротеидов, ведущему к преобладанию плазменных липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП) над липопротеидами высокой плотности (ЛПВП).

Значение гормональных факторов в развитии атеросклероза несомненно. Так, сахарный диабет и гипотиреоз способствуют, а гипертиреоз и эстрогены препятствуют развитию атеросклероза. Имеется прямая связь между ожирением и атеросклерозом. Несомненна и роль гемодинамического фактора (артериальная гипертензия, повышение сосудистой проницаемости) в атерогенезе. Независимо от характера гипертонии при ней отмечается усиление атеросклеротического процесса. Исключительная роль в этиологии атеросклероза отводится нервному фактору — стрессовым и конфликтным ситуациям,

которые связаны с психоэмоциональным перенапряжением, ведущим к нарушению нейроэндокринной регуляции жирового обмена и вазомоторным расстройствам. Сосудистый фактор, т.е. состояние сосудистой стенки, в значительной мере определяет развитие атеросклероза. Роль наследственных факторов в атеросклерозе доказана (например, атеросклероз молодых людей при семейной гиперлипидемии, отсутствии апорецепторов). Таким образом, атеросклероз следует считать полиэтиологическим.

Атеросклероз обуславливают следующие патогенетические процессы: хроническое повреждение эндотелия приводит к повышенной сосудистой проницаемости, адгезии лейкоцитов и тромбозу; накопление липопротеинов (в основном ЛПНП и их окисленных форм) в стенке сосудов; адгезия моноцитов к эндотелию с их последующей миграцией и трансформацией в макрофаги и пенистые клетки, адгезия тромбоцитов; высвобождение факторов активированными тромбоцитами, макрофагами и клетками сосудистой стенки, включая миграцию гладкомышечных клеток либо из медиа сосудистой стенки, либо из циркулирующих клеток-предшественников; пролиферация гладкомышечных клеток и образование ВКМ; накопление липидов как вне, так и внутри клеток (макрофагов и гладкомышечных клеток).

Жировые полоски —

наиболее раннее проявление атеросклероза. Они состоят из нагруженных липидами пенистых макрофагов, скопления которых формируют множественные крохотные плоские пятнышки желтого цвета, которые затем сливаются и образуют полоски длиной около 1 см. Атеросклеротические бляшки макроскопически представляют собой белого или желтовато-белого цвета образования, выступающие в просвет артерии. При атеросклерозе у человека в коронарной артерии брюшная аорта, чем грудная.

Атеросклеротические бляшки состоят из трех основных компонентов: (1) клеток, включая гладкомышечные клетки, макрофаги и Т-лимфоциты; (2) ВКМ, в т.ч. коллаген, эластические волокна и протеогликаны; (3) внутри- и внеклеточных липидов. Обычно бляшка покрыта фиброзной покрышкой, состоящая из гладкомышечных клеток и относительно плотного коллагена. Ниже и по бокам покрышки находится более богатый клетками участок, содержащий макрофаги, Т-клетки и гладкомышечные клетки.

Вглубь от фиброзной покрышки располагается липидное ядро — некротическая центральная часть, содержащая липиды (в основном холестерин и его эфиры),

детрит погибших клеток, пенистые клетки (нагруженные липидами макрофаги), пенистые клетки, фибрин, тромботическая масса на различных стадиях организации и различные белки плазмы. Холестерин часто присутствует в виде кристаллов, которые, как правило, вымываются при обычной обработке гистологического среза и оставляют после себя лишь пустые «щели». На периферии и пораженных участках признаки ангиогенеза.

Важное клиническое значение имеют происходящие при этом изменения: разрыв, изъязвление или эрозия поверхностного слоя атеросклеротических бляшек. В результате кровь подвергается воздействию веществ, обладающих выраженными тромбогенными свойствами, и индуцируется тромбоз. Кровоизлияние в бляшку. Может быть вызвано разрывом поверхностной фиброзной покрышки или тонкостенных сосудов в участке ангиогенеза.

Образовавшаяся гематома увеличивает объем бляшки, что может привести к ее разрыву. Разрыв бляшки может вызвать выброс атеросклеротических фрагментов в кровотоки и привести к образованию микроэмболов. Индуцированное атеросклерозом давление или ишемическая атрофия подлежащей меди с утратой эластической ткани способны ослабить стенки сосуда, что приводит к его аневризматическому расширению с возможностью разрыва.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклероза в том или ином сосудистом бассейне, осложнений и исходов, к которым он ведет, выделяют следующие клинико-

анатомические его формы: 1) атеросклероз аорты; 2) атеросклероз венечных артерий сердца (сердечная форма, ишемическая болезнь сердца); 3) атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма, цереброваскулярные заболевания); 4) атеросклероз артерий почек (почечная форма); 5) атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма);

б) атеросклероз артерий нижних конечностей.

При каждой из названных форм могут наблюдаться двойные изменения.

Медленное атеросклеротическое сужение питающей артерии и хроническая недостаточность кровообращения приводят к ишемическим изменениям —

дистрофии и атеросклерозу и паренхимы, диффузному или мелкоочаговому склерозу стенок.

Гипертоническая болезнь.

Гипертоническая болезнь (синонимы: первичная, или эссенциальная, гипертензия, болезнь высокого артериального давления) —

хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Выделение гипертонической болезни

позволило отграничить ее от симптоматических гипертензий, или гипертонических состояний, которые появляются вторично при многих заболеваниях нервной и эндокринной систем, патологии почек и сосудов.

В механизме развития гипертонической болезни участвует ряд факторов: 1) нервный; 2) рефлексорные; 3) гормональные; 4) почечный; 5) наследственные.

Характер течения болезни может быть злокачественным (злокачественная гипертензия) и доброкачественным (доброкачественная гипертензия). При злокачественной гипертензии доминируют проявления гипертонического криза, т.е. резкого повышения артериального давления в связи со спазмом артериол.

Морфологические проявления гипертонического криза достаточно характерны и представлены фибриновыми отложениями и деструкцией базальной мембраны эндотелия и фибрина в сосудах. В настоящее время злокачественная гипертония встречается редко, преобладает доброкачественная медленно текущая гипертоническая болезнь.

При доброкачественной гипертонии, учитывая длительность развития болезни, выделяют три стадии и, имеющие определенные морфологические различия: 1) доклиническую, 2) раннюю и 3) позднюю.

1. О доклинической стадии гипертонической болезни говорят в тех случаях, когда появляются эпизоды временного повышения артериального давления (транзиторная гипертония). В этой стадии находят гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, морфологические признаки спазма артериол или более глубокие их изменения в случаях гипертонического криза. Отмечается умеренная компенсаторная гипертрофия левого желудочка сердца.

2. Стадия распространенных изменений артерий характеризует период стойкого повышения артериального давления. Гипертония ассоциируется с двумя формами болезни мелких кровеносных сосудов: гиалиновой артериолосклерозом и гиперпластическим артериолосклерозом. Гиалиновый артериолосклерозомогенные, розового цвета утолщения стенок артерий.

Олигосужение их просвета. Эти изменения возникают вследствие утечки белков плазмы через поврежденный эндотелий и повышения синтеза ВКМ гладкомышечными клетками в ответ на хронический гемодинамический стресс. У пожилых лиц (нормо- или гипертонических) также часто встречается артериосклероз у индивидов с длительной гипертонией. Наиболее распространенностью и тяжестью. При нефросклерозе, обусловленном хронической болезнью почек, сужение артериол в результате гиалинового артериосклероза приводит к диффузному нарушению кровоснабжения почки и рубцеванию клубочков.

Гиперпластический артериолосклероз — концентрическое утолщение стенки по типу луковой шелухи («луковичный» склероз) и сужение просвета сосудов. Слои состоят из гладкомышечных клеток с утолщенной, редуцированной базальной мембраной. При злокачественной гипертонии эти поражения сопровождаются фибриноидными отложениями и некрозом сосудистой стенки (некротизирующий артериолит), особенно в почках.

Артериальная гипертония индуцирует гипертрофию левого желудочка, обусловленную давлением крови. В результате утолщения стенки левого желудочка повышается масса сердца пропорционально увеличению его общих размеров. Само раннее микроскопическое изменение при гипертонической болезни сердца — увеличение поперечного диаметра кардиомиоцитов, которое бывает трудно определить при обычной световой микроскопии. На более поздней стадии становится очевидным увеличение размеров клеток и их ядер, часто сопровождающееся интерстициальным фиброзом.

На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках при гипертонической болезни выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические формы.

Сердечная форма гипертонической болезни, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца. Мозговая форма гипертонической болезни в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний. Почечная форма гипертонической болезни характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца - это общее название группы патофизиологически родственных синдромов, возникающих в результате ишемии миокарда (дисбаланса между фактической потребностью сердца в оксигенированной крови). Ишемия не только обусловливает дефицит кислорода, но и снижает доступность питательных веществ и удаление метаболитов.

ИБС проявляется в виде одного или нескольких клинических синдромов: инфаркта миокарда (это наиболее тяжелая форма ИБС, поскольку ишемия приводит к гибели миокарда); стенокардии (степень ишемии недостаточна, чтобы вызвать некроз миокарда, но может быть его предвестником); хронической ИБС с развитием сердечной недостаточности, внезапной сердечной смерти.

Стабильная стенокардия возникает в результате повышения потребности миокарда в кислороде, которое превосходит способность стенозированных коронарных артерий увеличить доставку кислорода. Эта форма обычно не ассоциирована с мегаленомией бляшек. Нестабильную стенокардию вызывает изменение бляшки, осложненное частично окклюзивным тромбозом и вазоконстрикцией, что приводит к тяжелому, но кратковременному снижению коронарного кровотока. В некоторых случаях наблюдаются микроинфаркты дистальной измененной бляшки в результате тромбоза бляшки. Острое изменение бляшки индуцирует полную тромботическую окклюзию и последующую гибель миокарда. Иначе говоря, внезапная сердечная смерть часто связана с атеросклеротическим поражением, когда измененная бляшка служит причиной регионарной ишемии миокарда, индуцирующей фатальную желудочковую аритмию.

Инфаркт миокарда - это ишемический некроз сердечной мышцы, поэтому у него помимо изменений электрокардиограммы, для него характерна ферментемия.

Инфаркт миокарда принято классифицировать по ряду признаков: 1) по времени возникновения; 2) по площади поражения сердечной мышцы; 3) по распространенности; 4) по течению.

Инфаркт миокарда - понятие временное. Он занимает примерно 8 недель с момента приступа ишемии миокарда - первичный (острый) инфаркт миокарда. Если инфаркт миокарда развивается спустя 8 недель после первичного (острого), то его называют повторным инфарктом. Инфаркт, развившийся в течение 8 недель существования первичного (острого), называют рецидивирующим инфарктом миокарда.

Инфаркт миокарда локализуется чаще всего в области верхушки, передней и боковой стенок левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки, т.е. в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, которая функционально более отягощена и сильнее других ветвей поражается атеросклерозом. Реже инфаркт возникает в области задней стенки левого желудочка и задних отделов межжелудочковой перегородки, т.е. в бассейне огибающей ветви левой венечной артерии. Когда атеросклеротической окклюзии подвергаются основная ствол и ветви венечной артерии и обе его ветви, развивается обширный инфаркт миокарда. В правом желудочке и особенно в предсердиях инфаркт развивается редко.

Топография и размеры инфаркта определяются не только степенью поражения определенных ветвей венечных артерий, но и типом кровоснабжения сердца (левый, правый и средний типы).

Инфаркт миокарда может захватывать различные отделы сердечной мышцы: субэндокардиальный, субэндокардиальный инфаркт, субэпикардиальный инфаркт, его среднюю часть - интрамуральный инфаркт или всю толщу сердечной мышцы - трансмуральный инфаркт. В своем течении инфаркт миокарда проходит две стадии - некротическую и стадию рубцевания. В некротической стадии при гистологическом исследовании область инфаркта представляет собой некротизированную ткань, в которой периваскулярно сохраняются «островки» неизмененного миокарда. Область некроза ограничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (дemarkационное воспаление). Эту стадию характеризуют не только некротические изменения в очаге инфаркта, но и глубокие дисциркуляторные и обменные нарушения вне этого очага. Они характеризуются фокусами неравномерного кровеносного наполнения, кровоизлияниями, исчезновением мизкардиомиоцитов в гликогена, появлением в них липидов, деструкцией митохондрий и саркоплазматической сети, некрозом единичных мышечных клеток. Стадия рубцевания (организации) инфаркта начинается по существу тогда, когда на смену лейкоцитам приходят макрофаги и молодые клетки фибробластического ряда. Через 12-24 часа ИМ можно идентифицировать макроскопически на поперечных срезах как область синевато-коричневого цвета из-за застоя крови. После 24 часов миокард в области инфаркта становится дряблым, желтовато-коричневого цвета, а зона ИМ приобретает более четкие границы. Через 10-14 суток зону ИМ окаймляет зона гиперемии из высокоvascularизованной грануляционной ткани. На протяжении последующих недель у выжившего пациента в пораженной области формируется рубец. Осложнениями инфаркта являются кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия, острая сердечная недостаточность, миомаляция, острая аневризма и разрыв сердца, пристеночный тромбоз, перикардит. Миомаляция, или расплавление некротизированного миокарда, возникает в случаях преобладания процессов аутолиза мертвой ткани.

Список литературы:

1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.-880 с
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 2: главы 11-20. —М.: Логосфера, 2016.— 616 с.; ил.; 21,6см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed.—ISBN 978-5-98657-053-2.
3. Патологическая анатомия: учебник: Т. / под ред. В. С. Паукова М.М. гэотар-медиа, 2015-1 Общая патология.-720 с.
4. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 т. Пальцев М.М. Аничков М.М. Медицина, 2000. - 528 с. ISBN 5-25-04185-X

Содержание

Введение.Болезнисердечно-сосудистойсистемы	2
Эндокардит	2
Ревматическаялихорадкаиревматическаяболезньсердца.....	2
Миокардит	3
Порокисердца.	4
Кардиосклероз.	5
Артериосклероз	5
Гипертоническаяболезнь.....	7
Ишемическаяболезнь сердца	9
Списоклитературы:	11

Рецензия

На реферат по дисциплине “патологическая анатомия”

Ординатора Городнянской М.Г. на тему “Болезни сердечно-сосудистой системы”

Работа Городнянской М.Г. посвящена актуальной проблеме патоморфологической диагностики болезней сердечно-сосудистой системы.

Проведённые в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены этиология и патогенез различных патологий сердечно-сосудистой системы, а также их морфологические проявления в различных органах и тканях, а также степень их выраженности на различных этапах прогрессии этих заболеваний.

В ходе своего исследования Городнянская М. Г. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Городнянской М. Г. «Болезни сердечно-сосудистой системы» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав. кафедрой патологической анатомии
им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
к.м.н., доц.



Жуков Е.Л.

