

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г.Подзолкова

Рецензия ДМН, проф. Кириченко Андрея Константиновича

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности Патологическая анатомия

Павлова Юлия Александровна

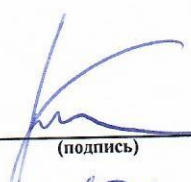
Тема реферата «Болезни сердечно-сосудистой системы»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
31.	Структурированность	+
32.	Актуальность	+
33.	Соответствие текста реферата его теме	+
34.	Владение терминологией	+
35.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
36.	Логичность доказательной базы	+
37.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
38.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
39.	Наличие общего вывода по теме	+
40.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «17» 11 20 19 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Павлова Ю.А.
(ФИО ординатора)

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

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф.

П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Болезни сердечно-сосудистой системы

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года

обучения Павлова Ю.А.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А.К.

Красноярск, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Эндокардит.....	3
Миокардит.....	3
Пороки сердца.....	4
Кардиосклероз.....	6
Гипертоническая болезнь.....	7
Ишемическая болезнь сердца.....	8
Список литературы.....	10

Введение

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в патологии современного человека. По статистическим данным, такие болезни, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и порока сердца, составляют наибольший процент заболеваний и являются основной причиной смертности человечества. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наибольшее значение имеют: эндокардит, миокардит, пороки сердца, кардиосклероз, 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 нозологической 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 детрита 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 тонкого гранулированного фибринозно-эозинофильного материала, который может содержать тельца (гомогенные остатки ядер, поврежденных антиядерными антителами), которые окрашиваются гематоксилином. Интенсивный вальвулит характеризуется фибриноидным некрозом тканей.

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

(ареактивныймиолиз). В участках гибели мышечных клеток происходит лишь коллапс ретикулярной стромы.

- Воспалительно-инфильтративный тип представлен серозным отеком и инфильтрацией стромы миокарда разнообразными клетками - нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками. Среди них находят также многоядерные гигантские клетки. Дистрофические изменения кардиомиоцитов выражены умеренно.
- Смешанный тип отражает сочетание деструктивных и воспалительноинфильтративных изменений.
- Сосудистый тип характеризуется преобладанием поражения сосудов - васкулитами; кроме того, находят дистрофические и воспалительноинфильтративные изменения миокарда.

В исходе изменений, типичных для каждого морфологического типа идиопатического миокардита, развивается очаговыйили (и) диффузный кардиосклероз, нередко в сочетании с гипертрофией миокарда. Во время активной фазы миокардита сердце выглядит нормальным или возможна некоторая гипертрофия в зависимости от длительности заболевания. На более поздних стадиях заболевания миокард желудочков становится дряблым и испещренным либо бледными пятнами, либо мелкими кровоизлияниями. 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 инфильтратами, 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 распространенный 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 период их закрытия, или сужению (стенозу) предсердножелудочковых 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, а 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 створках митрального клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створок уплотняется, они превращаются в рубцовые, иногда обызвествленные, сросшиеся образования. 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 сердце 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 гипертонии в малом круге стенки правого желудочка подвергаются резкой гипертрофии (утолщаются до 1 -2 см), полость желудочка расширяется.

Порок аортальных клапанов занимает по частоте второе место после митрального и обычно возникает на почве ревматизма, реже - атеросклероза, септического эндокардита, бруцеллеза, сифилиса. При ревматизме склероз полулунных заслонок и порок клапанов развиваются в связи с теми же процессами, которые формируют митральный порок. Заслонки срастаются 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 обычно с мезаортитом; в связи с расширением аорты в этих случаях преобладает недостаточность клапанов.

Помимо изолированных, часто наблюдаются сочетанные пороки: митральноаортальный, митрально-трикуспидальный, митральноаортально-трикуспидальный. Многие сочетанные пороки являются и комбинированными. Приобретенный порок сердца может быть компенсированным и декомпенсированным.

Компенсированный порок сердца протекает без расстройств кровообращения, нередко длительно и латентно. 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 миогенной дилатации полостей сердца, ведущей к сердечно-сосудистой недостаточности. Сердце становится дряблым, полости расширяются, в ушках его образуются тромбы. Обнаруживается белковая и жировая дистрофия мышечных волокон, в строме появляются очажки воспалительной инфильтрации. В органах возникает венозный застой, появляются цианоз, отеки, 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 недель 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. *анеируно*- 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.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (синонимы: первичная, или эссенциальная, гипертензия, болезнь высокого артериального давления) - хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и 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) рефлекторные;
- 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 гофрированностью и деструкцией базальной мембраны эндотелия и своеобразным расположением его в виде частокола, что является выражением спазма артериолы, плазматическим пропитыванием или фибриноидным некрозом ее стенки и присоединяющимся тромбозом. В связи с этим развиваются инфаркты, кровоизлияния. В настоящее время злокачественная гипертония встречается редко, преобладает доброкачественно и медленно текущая гипертоническая болезнь.

При доброкачественной гипертензии, учитывая длительность развития болезни, различают три стадии, имеющие определенные морфологические различия:

1. О доклинической стадии гипертонической болезни говорят в тех случаях, когда появляются эпизоды временного повышения артериального давления (транзиторная гипертензия). 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. Гипертензия ассоциируется с двумя формами болезни мелких кровеносных сосудов: гиалиновым артериолосклерозом и гиперпластическим артериолосклерозом. Гиалиновый артериолосклероз гомогенные, розового цвета утолщения стенок артериол и сужение 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 гипертензивных) также часто обнаруживают гиалиновый артериосклероз, у индивидов с гипертензией он отличается большей распространенностью и тяжестью. При нефросклерозе, обусловленном хронической гипертензией, сужение артериол в результате гиалинового

артериосклероза приводит к диффузному нарушению кровоснабжения почек и рубцеванию клубочков.

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

Артериальная гипертензия индуцирует гипертрофию левого желудочка, обусловленную перегрузкой давлением, сначала без расширения желудочка. В результате утолщение стенки левого желудочка повышает массу сердца непропорционально увеличению его общих размеров.

Самое 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 клиникоморфологические ее 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 перфузией и потребностью сердца в оксигенированной крови). Ишемия не только обуславливает 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 изменением бляшки.

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 дистальнее измененной бляшки вследствие тромбоэмболии. Острое

изменение бляшки индуцирует полную тромботическую окклюзию и последующую гибель миокарда.

И наконец, внезапная сердечная смерть часто связана с таким атеросклеротическим поражением, когда измененная бляшка служит причиной регионарной ишемии миокарда, индуцирующей фатальную желудочковую аритмию.

Инфаркт миокарда - это ишемический некроз сердечной мышцы, поэтому клинически, помимо изменений электрокардиограммы, для него характерна ферментемия. Инфаркт миокарда принято классифицировать по ряду признаков: 1) по времени его возникновения; 2) по локализации в различных отделах сердца и сердечной мышцы; 3) по распространенности; 4) по течению. 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 основной ствол левой венечной артерии и обе его ветви, развивается обширный инфаркт миокарда. В правом желудочке и особенно в предсердиях инфаркт развивается редко.

Инфаркт миокарда может захватывать различные отделы сердечной мышцы: субэндокардиальные - 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 отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационное 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 кровенаполнения, кровоизлияниями, исчезновением из кардиомиоцитов 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 час ИМ можно идентифицировать макроскопически на поперечных срезах как область синевато-коричневого цвета из-за застоя крови. После 24 час миокард в области инфаркта становится дряблым, желтовато-коричневого цвета, а зона ИМ приобретает более четкие границы. Через 10-14 сут 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, ОШН, миомаляция, острая аневризма и разрыв сердца, пристеночный тромбоз, перикардит. Миомаляция, или расплавление некротизированного миокарда, возникает в случаях преобладания процессов аутолиза мертвой ткани

Список литературы

Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с

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.; 21,6 см. — Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed. — ISBN 978-5-98657- 053-2.

Патологическая анатомия: учебник: Т. / под ред. В. С. Паукова М.М. гэотар-медиа, 2015- 1
Общая патология. -720 с.

Патологическая анатомия: Учебник. В 2 Т. Пальцев М. М. Аничков М.М. Медицина, 2000. - 528 с. ISBN 5-25-04185-X