



Патология сердечно-сосудистой системы

Патология сердца

Врожденная

Анатомические пороки развития

Пороки сердца

Клеточно-тканевые пороки метаболизма

Кардиомиопатия

Приобретенная

Коронарогенная патология

Острая ИБС

Хроническая ИБС

Воспалительные процессы

Эндокардит

Миокардит

Перикардит

Острая и хроническая сердечная недостаточность

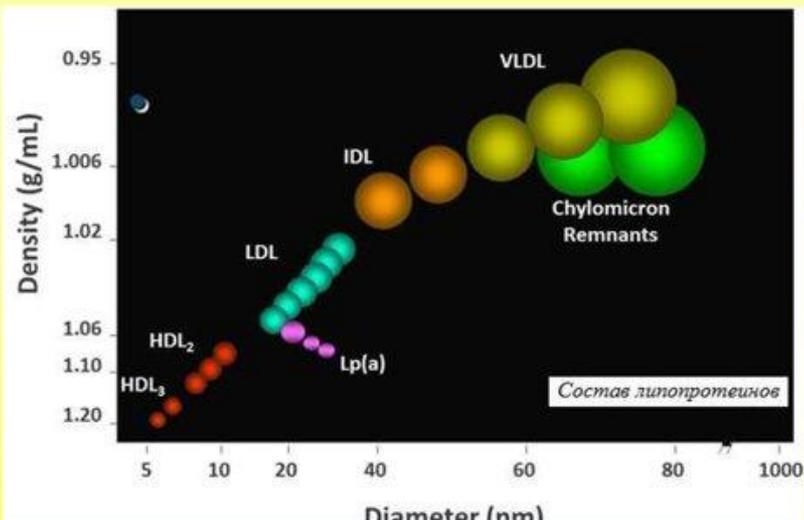
- **Атеросклероз** – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения липидного и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения во внутренней оболочке липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- Рецепторопосредованная теория (Гольдштейн и Браун, 1974-1975)
- Мутагенная моноклональная теория (Бендитт, 1973)
- Теория ответной реакции на повреждение
- Аутоиммунная теория атеросклероза (Климов 1989)
- Нервно-метаболическая теория (Мясников)
- Геронтологическая теория (Давыдовский 1966)
- Алиментарная теория (Аничков)
- Тромбогенная теория атеросклероза (Рокитанский-Дьюгед)

Лipoproteиды плазмы крови

<i>Класс ЛП</i>	<i>ХМ</i>	<i>ЛПОНП</i>	<i>ЛПНП</i>	<i>ЛПВП</i>
Основной компонент	ТГ	ТГ	ХС	ФЛ, белки
Образуются в	кишечнике	печени	крови	печени
Переносят	ТГ кишечник → печень, ткани	ТГ + ХС печень → ткани	ХС печень → ткани	ХС ткани → печень (возврат)



Фракции липопротеинов имеют разную ассоциацию с риском ИБС



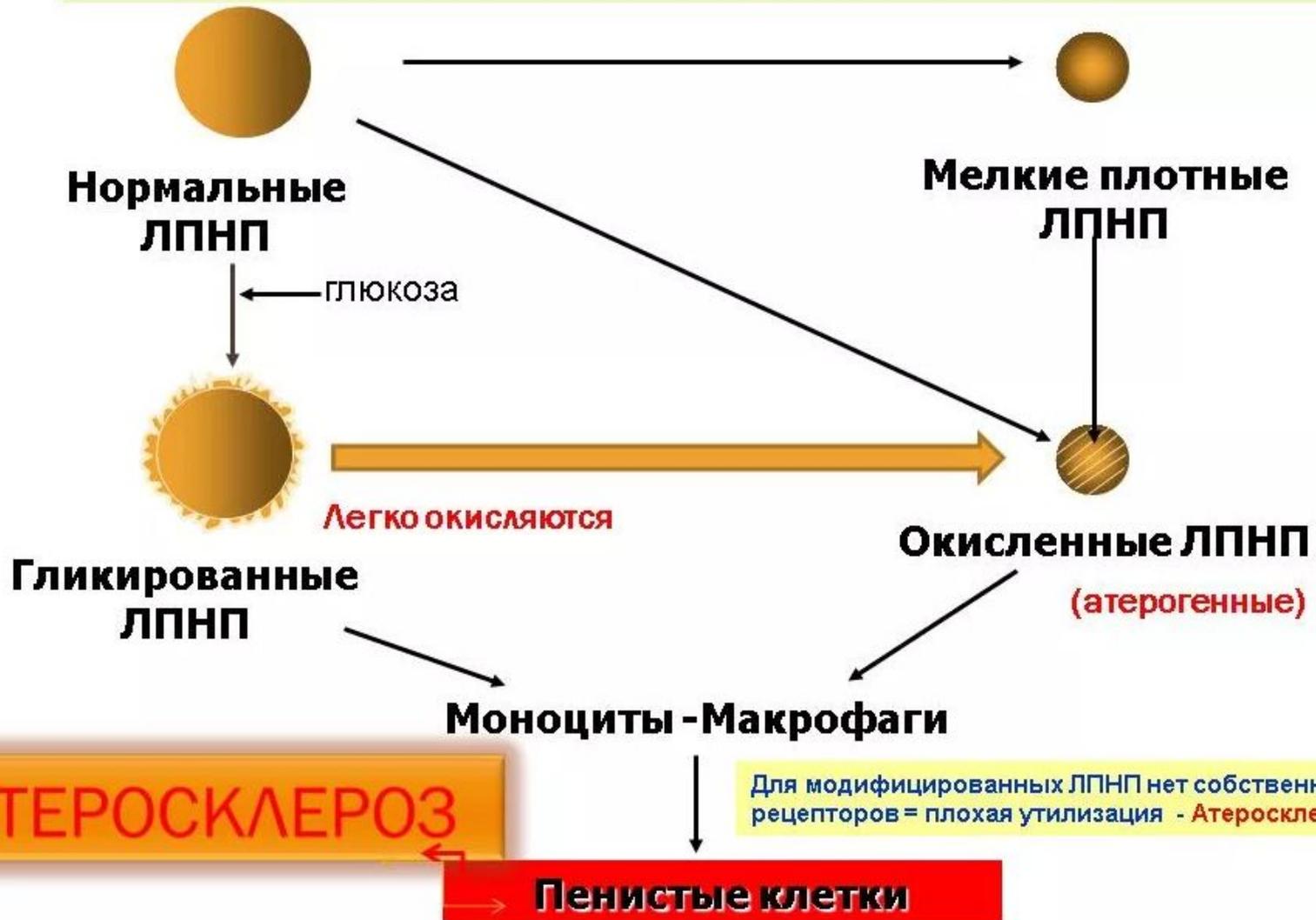
Х-ЛПОНП = Хс липопротеинов очень низкой плотности; Х-ЛПВП = Хс липопротеинов высокой плотности;

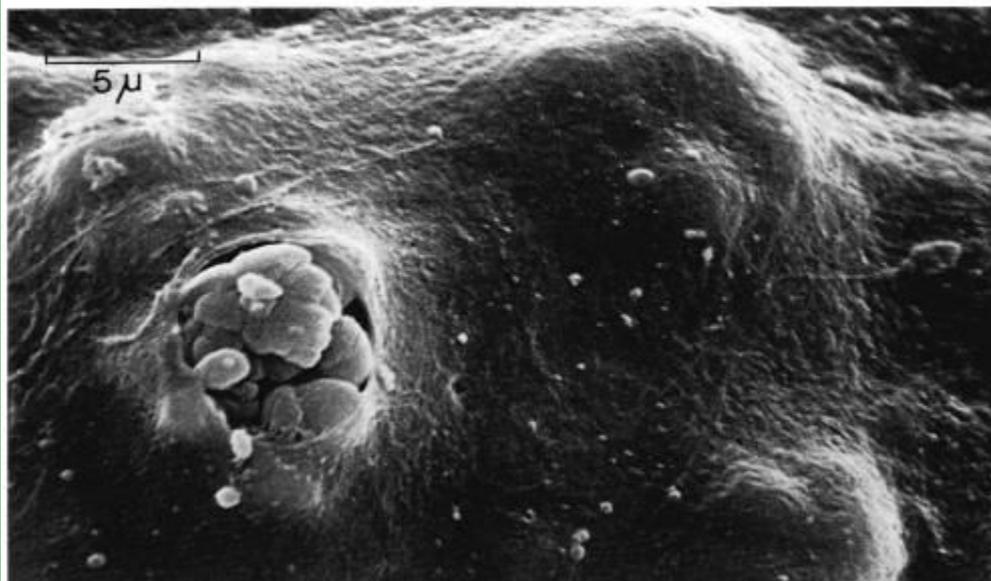
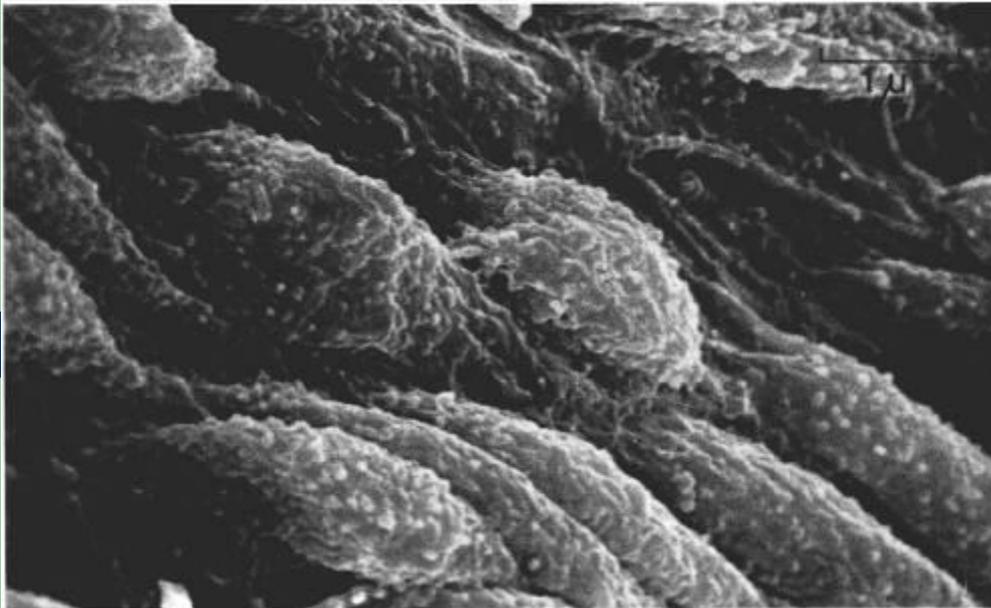
Х-ЛПНП = Хс липопротеинов низкой плотности;

Ассоциация с ИБС: положительная (+) или отрицательная (-)

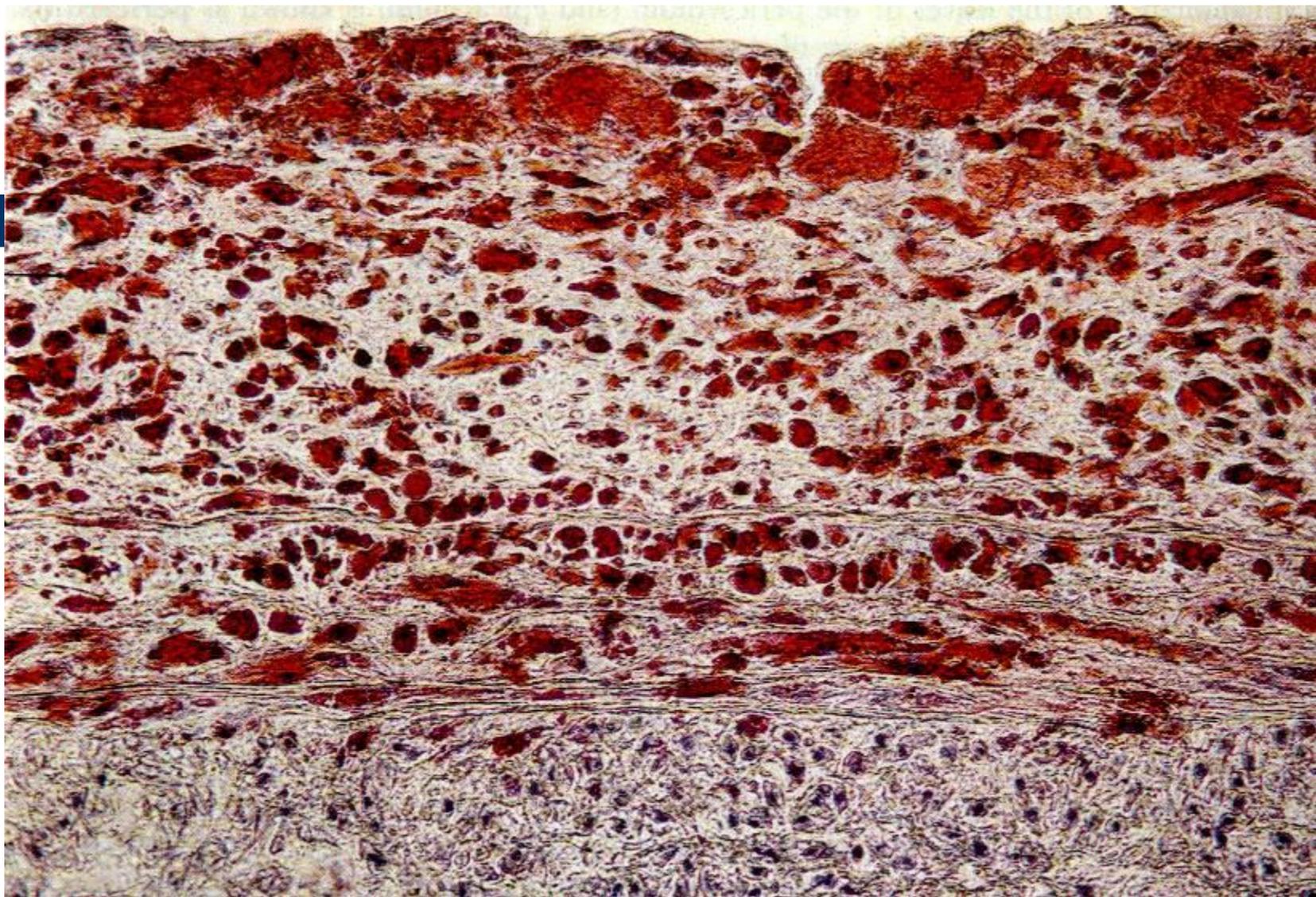
Диабет и атеросклероз

Модификация ЛПНП





Состояние эндотелия
непораженного сосуда
(x1800) и при
артиосклерозе (x4500).
Сканирующая
электронная
микроскопия.



Липоидоз аорты. Окраска суданом

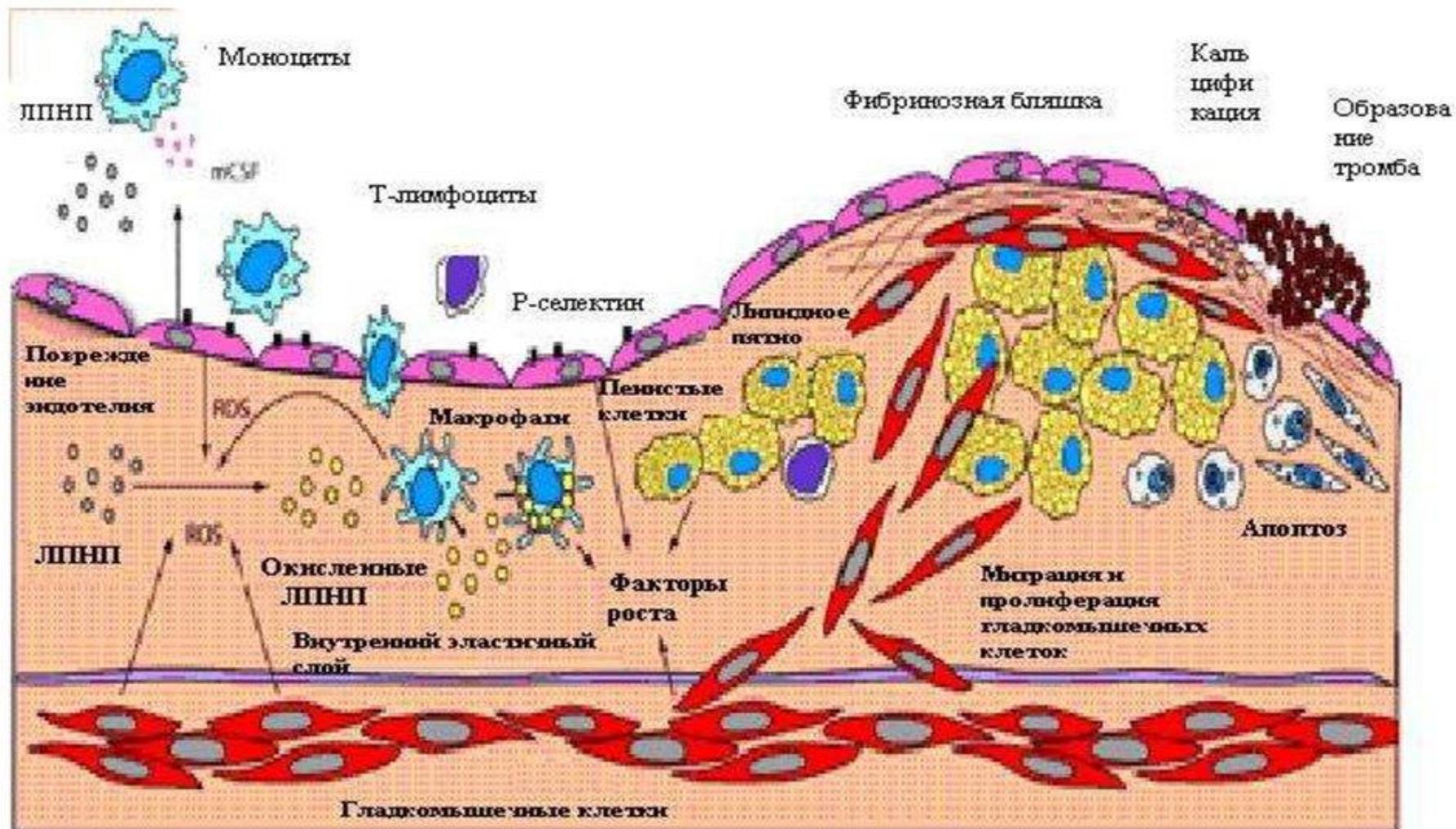


Атеросклеротическая бляшка коронарной артерии

Основные звенья патогенеза атеросклероза

- повреждение эндотелия артерий
- повышение проницаемости сосудистой стенки
- атерогенная липопротеидемия
- накопление ЛПНП и ЛПОНП в интиме
- нерегулируемый эндоцитоз атерогенных липопротеидов клетками интимы
- пролиферация гладкомышечных клеток и макрофагов с трансформацией их в “пенистые” клетки
- формирование атеросклеротической бляшки

Строение атеросклеротической бляшки



mCSF-колониальномультиплексирующий фактор для макрофагов

ROS-активные формы кислорода

MCP-1-хемотаксический для макрофагов белок 1

Макроскопические стадии морфогенеза атеросклероза

- Жировые пятна или полосы
- Фиброзные бляшки
- Осложненные изменения
- Кальциноз

Микроскопические стадии морфогенеза атеросклероза

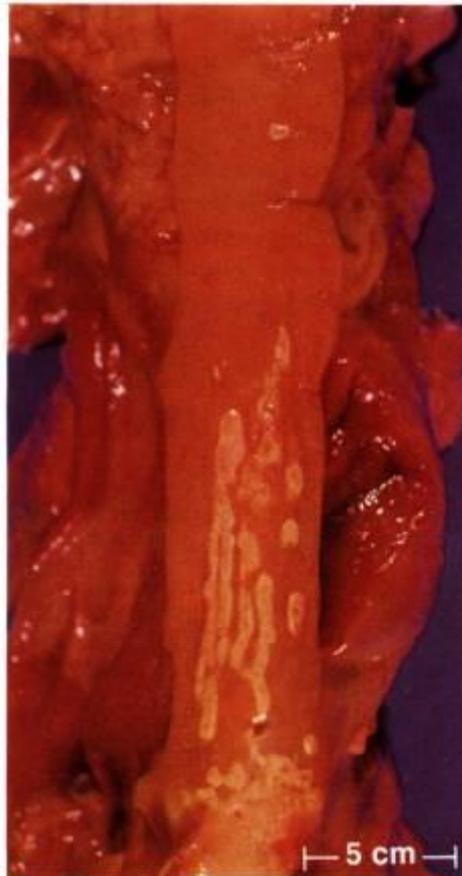
- Долипидная
- Липоидоз
- Липосклероз
- Атероматоз
- Изъязвление
- Атерокальциноз

Клинико-морфологические формы атеросклероза

1. Атеросклероз аорты

- Виды аневризм аорты
- по форме: цилиндрическая, мешковидная и грыжевидная
- по состоянию стенки: истинная аневризма (стенку аневризмы образует аорта), ложная аневризма (стенку аневризмы образуют прилегающие ткани или гематома), расслаивающаяся аневризма (кровь отслаивает среднюю оболочку аорты от интимы или адвентиции)

Клинико-морфологические формы атеросклероза



Клинико-морфологические формы атеросклероза



Клинико-морфологические формы атеросклероза

2. Атеросклероз коронарных артерий

- Ишемическая болезнь сердца

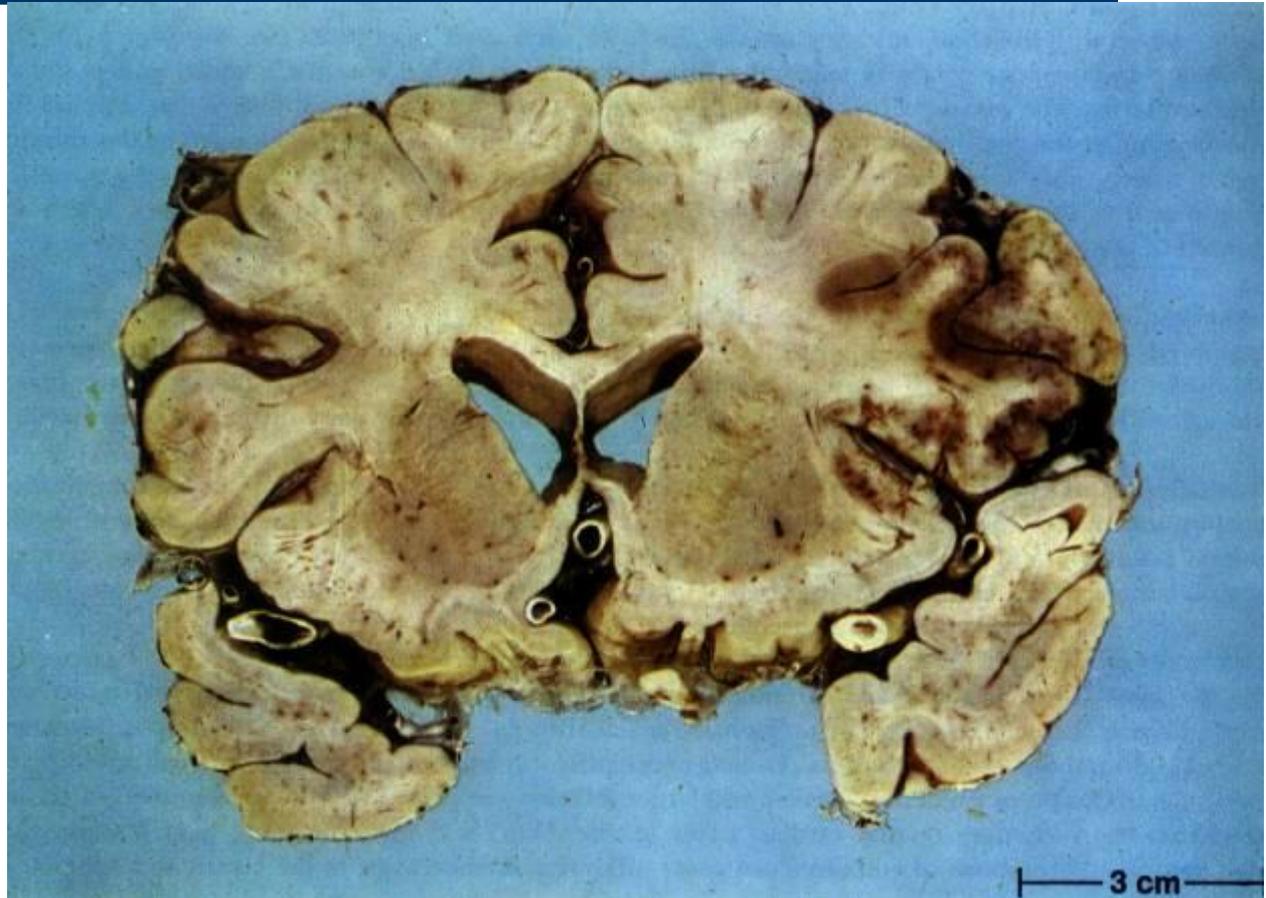
3. Атеросклероз артерий головного мозга

- Старческая деменция (нарушение памяти и развитие слабоумия)
- Ишемический инсульт

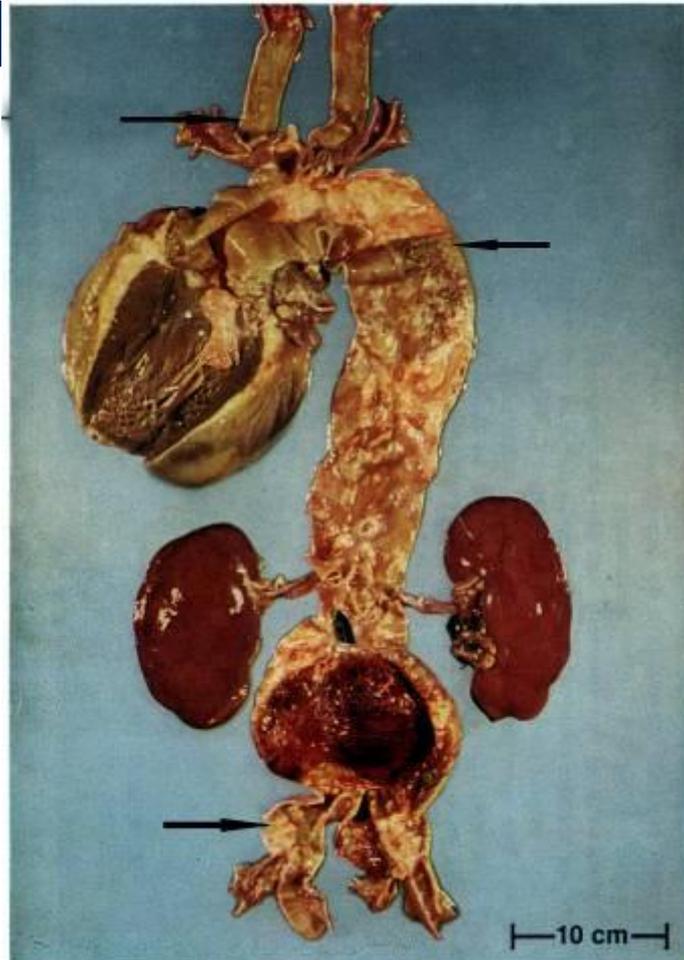
4. Атеросклероз артерий почек

- Клиновидные инфаркты
- Клиновидные участки атрофии паренхимы

Клинико-морфологические формы атеросклероза



Клинико-морфологические формы атеросклероза



Клинико-морфологические формы атеросклероза

5. Атеросклероз артерий кишечника

- тромбоз мезентериальных артерий и гангрена кишечника

6. Атеросклероз артерий нижних конечностей

- Синдром Лериша - атрофические изменения мышц, похолодание конечностей, боли при ходьбе (перемежающая хромота)
- гангрена конечности

Клинико-морфологические формы атеросклероза



Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

- **Ишемия** – это недостаточный доступ крови к органу, который вызван сужением или полным закрытием просвета в артерии.
- **Ишемическая болезнь сердца** – группа сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит нарушение кровообращения в артериях, обеспечивающих кровью сердечную мышцу (миокард). Эти артерии называются коронарными, отсюда еще одно название ишемической болезни – **коронарная болезнь сердца**.
- **ИБС** – это один из частных вариантов атеросклероза, который поражает коронарную артерию. Отсюда происходит еще одно название ИБС – **коронаросклероз**.

Определение ишемической болезни сердца

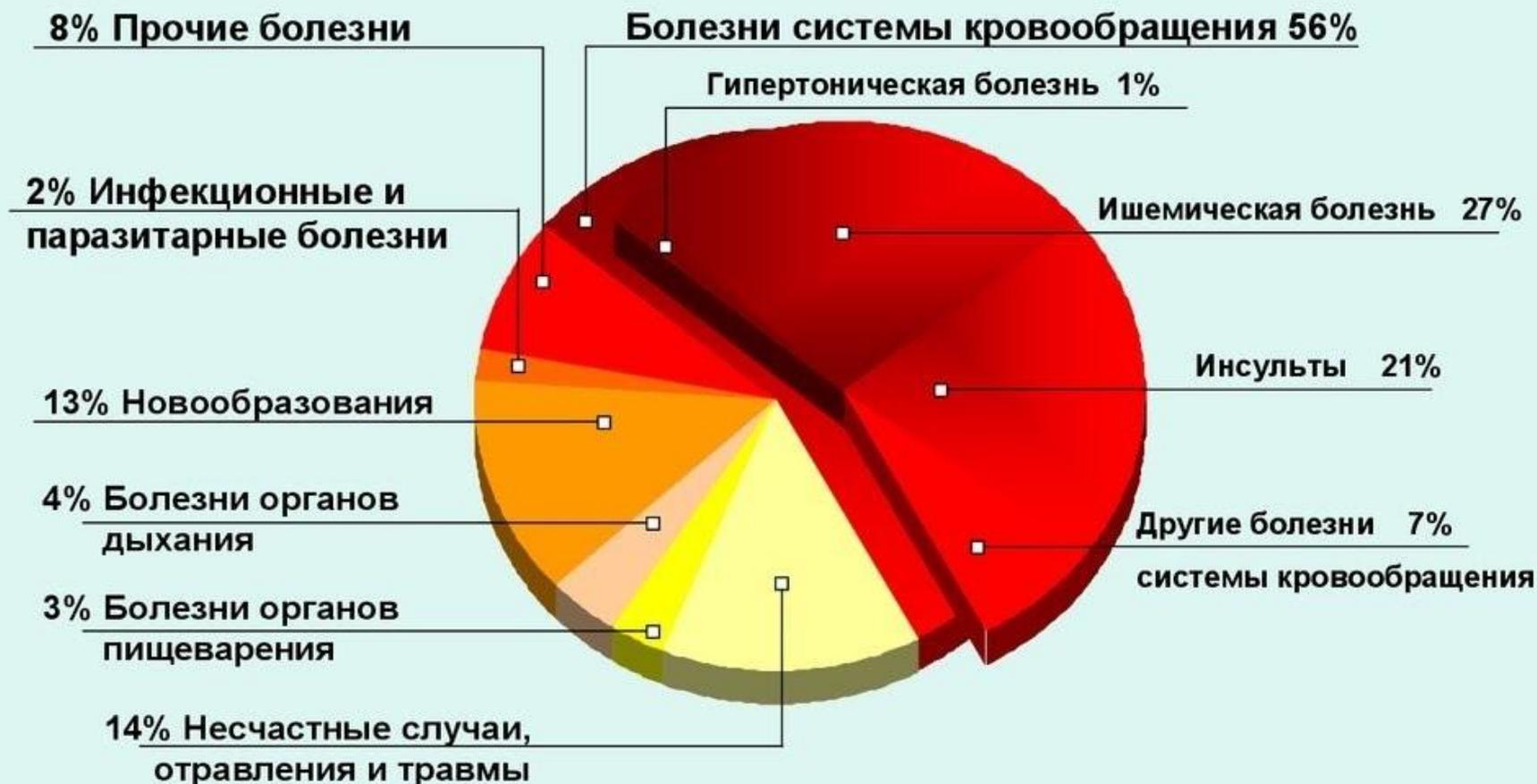
ИБС - острое или хроническое заболевание сердца, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и уровнем коронарного кровоснабжения.

Термин предложен в 1957 г. группой специалистов ВОЗ по изучению атеросклероза.

Определение ИБС

- это заболевание, при котором нарушается соответствие между потребностью миокарда в кровоснабжении и его реальными возможностями, за счет нарушения метаболизма миокарда развивается недостаточность не только поступления субстратов, но и удаления конечных продуктов метаболизма.

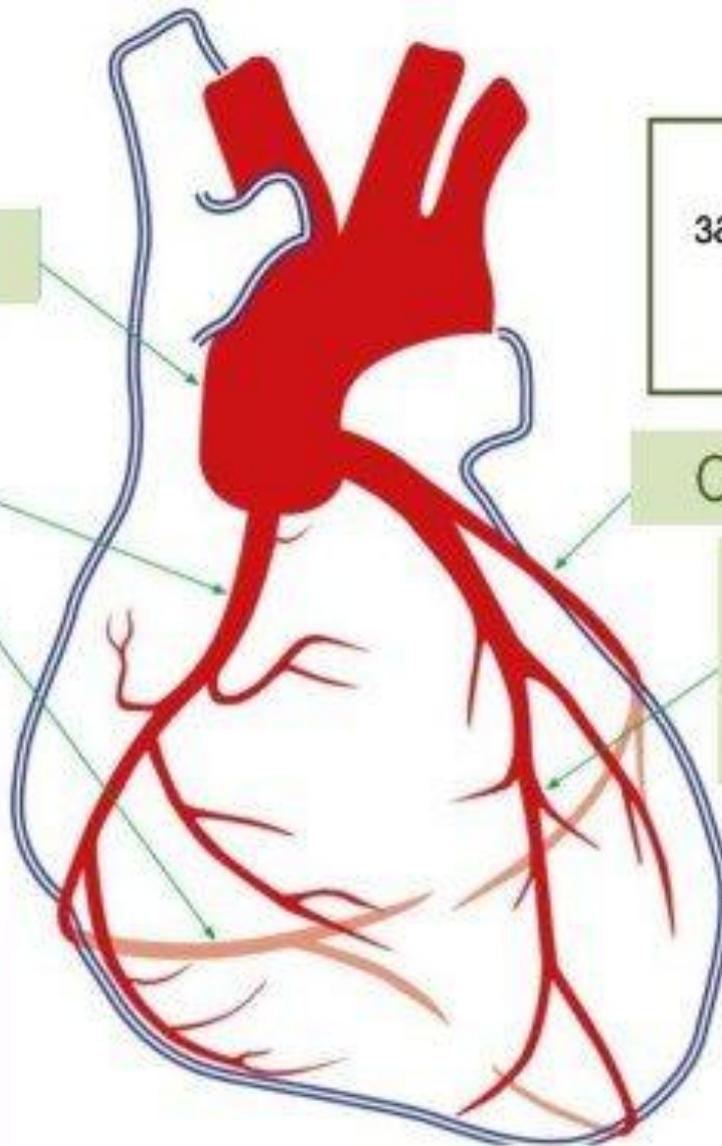
ИБС – основная причина смерти россиян



Аорта

Правая коронарная
артерия

Кровоснабжает
правый желудочек,
легочный ствол,
синоатриальный узел,
Нижнюю стенку ЛЖ,
задний отдел МЖП
атриовентрикулярный
узел



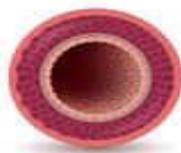
Кровоснабжает
заднюю и боковую стенки
левого желудочка,
левое предсердие

Огибающая артерия

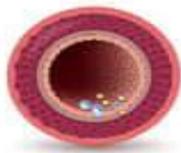
Передняя
межжелудочковая
артерия

Кровоснабжает
переднюю стенку,
передний отдел
МЖП,
верхушку и часть
боковой стенки ЛЖ

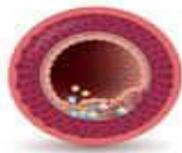
ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ



1. артерия в норме



2. эндотелиальная дисфункция



3. формирование бляшки

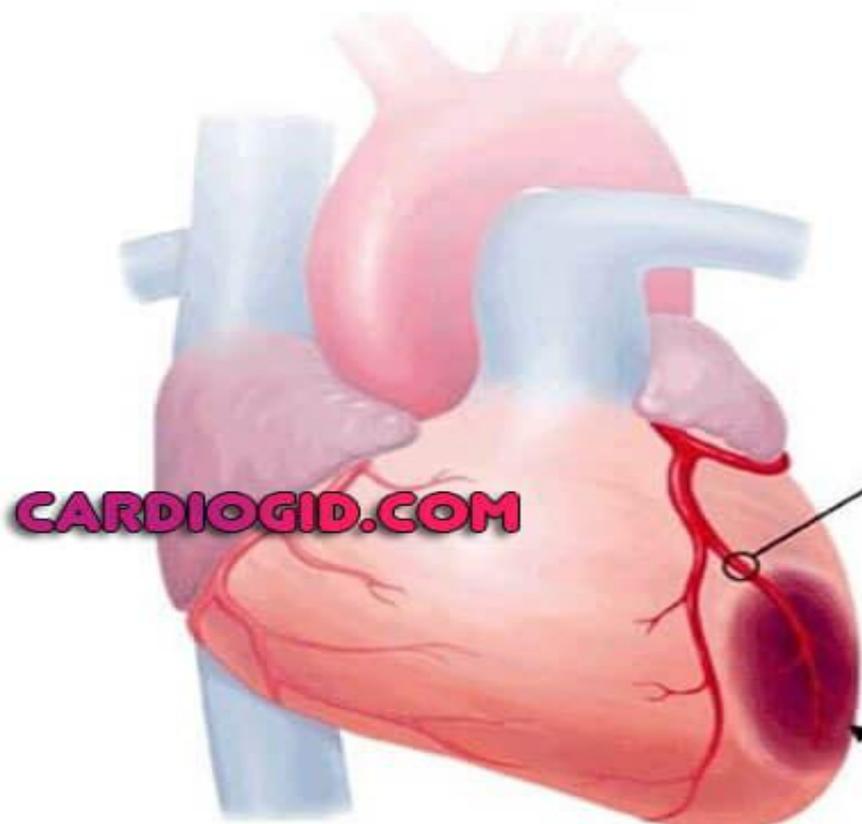


4. циркулярное депонирование жиров



5. стеноз более 50% просвета

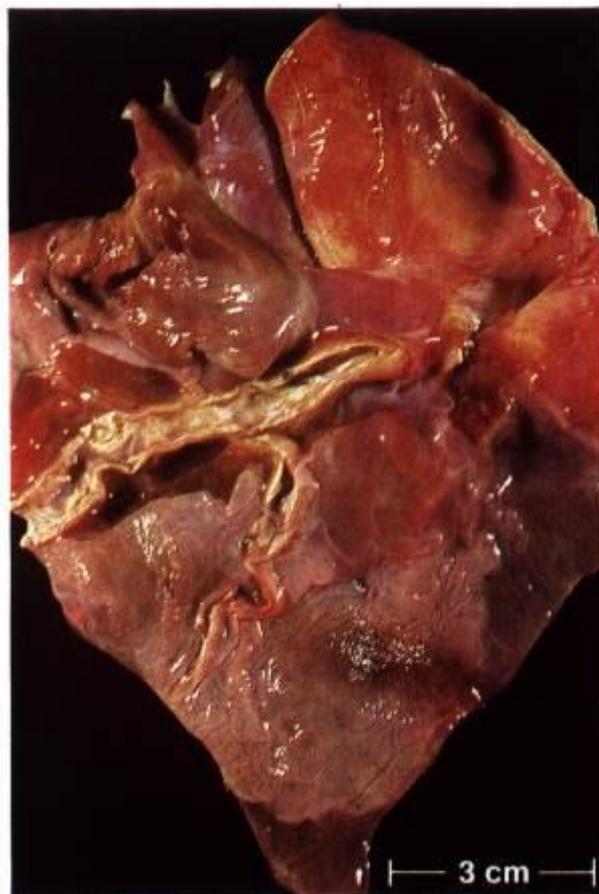
АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ



сужение просвета коронарной артерии

ткани отмирают от нехватки кислорода

Атеросклероз коронарных артерий





Атеросклероз коронарной артерии с тромбозом

Морфологические формы ишемической болезни сердца

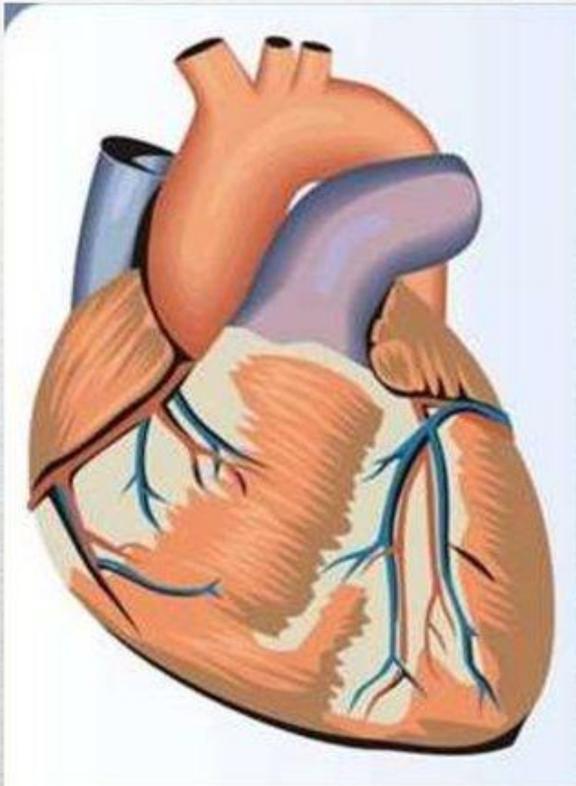
1. Острая ишемическая болезнь сердца

- внезапная коронарная смерть
- стенокардия
- инфаркт миокарда

2. Хроническая ишемическая болезнь сердца

- постинфарктный кардиосклероз
- хроническая аневризма сердца

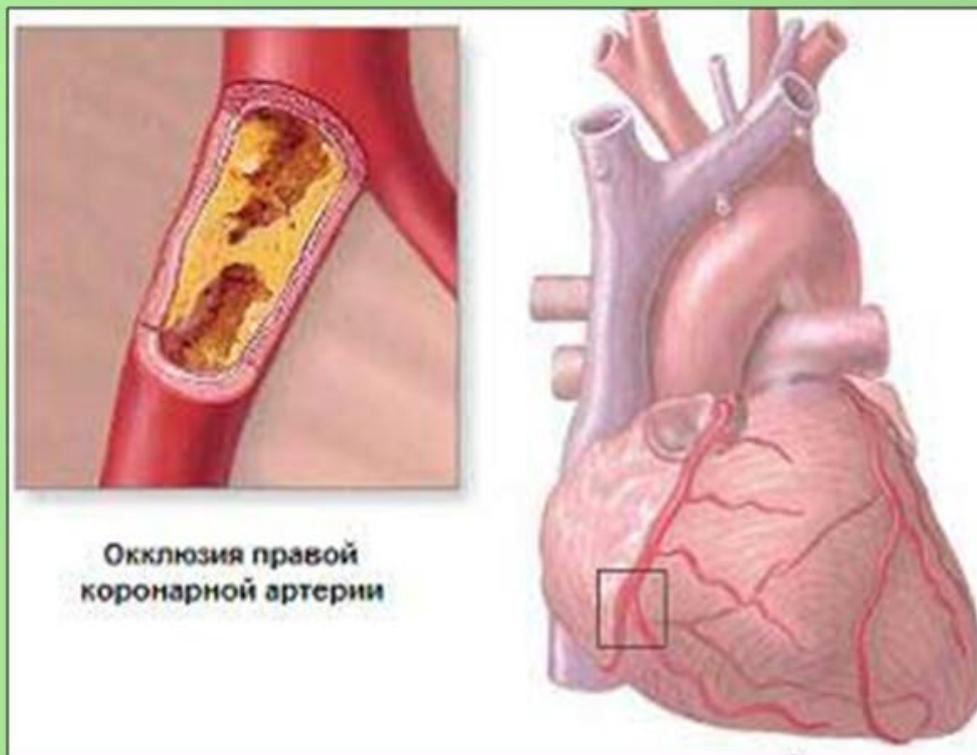
Классификация ишемической болезни сердца



1. Внезапная коронарная смерть (РКС).
2. Стенокардия:
 - 2.1 Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1 Стенокардия напряжения, возникшая впервые.
 - 2.1.2 Стабильная стенокардия напряжения.
 - 2.1.3 Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.3 Спонтанная (Принцметала) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда (ИМ).
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Безболевого ишемия миокарда.
6. Нарушения сердечного ритма (форма).
7. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (стадия, ФК).

Стенокардия

- У 90 % больных *стенокардия* обусловлена сужением коронарной артерии более чем на 75 % площади ее просвета в результате атеросклероза.
- Вместе с тем, стенокардия отмечается лишь у 20—30 % больных коронарным атеросклерозом (т.н. "*немая*" ишемия).



Стенокардия. Классификации.

• Патогенез:

- Стабильная (основа – стабильная бляшка, боль при нагрузке)
- Нестабильная (основа – нестабильная бляшка, боль не зависит от нагрузки, не купируется нитратами)
- Вазоспастическая (стенокардия Принцметала (M. Prinzmetal – амер. кардиолог), основа – спазм КА, болевой синдром соответствует спазму – до 30мин)
- Синдром Х – просвет КА сохранен при достоверных признаках стенокардии и исключении другой патологии

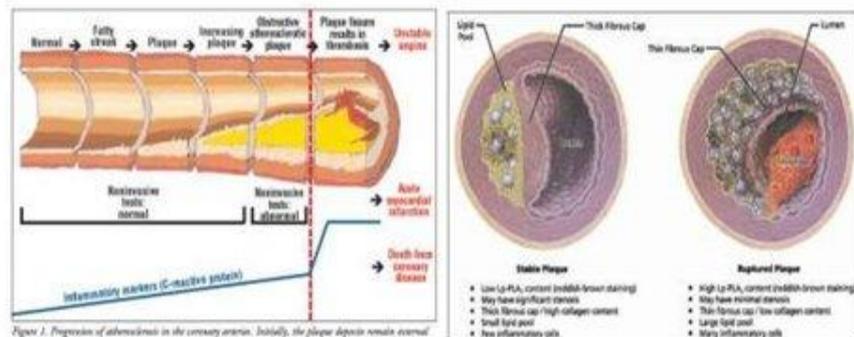


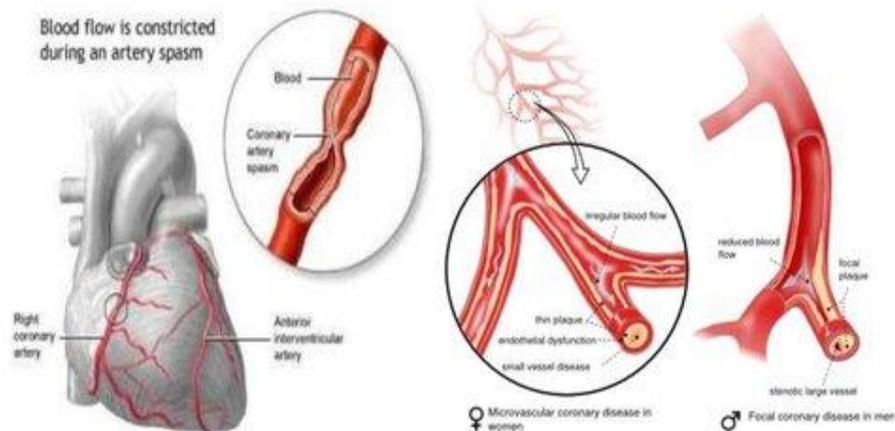
Figure 1. Progression of atherosclerosis in the coronary artery. Initially, the plaque deposits remain external to the lumen. As the amount of plaque increases, it begins to invade into the lumen, decreasing the diameter of the coronary artery and causing obstruction. The resulting plaque fissure or erosion leads to angina.

• По длительности заболевания:

- Впервые возникшая (в течение 1 мес.)
- Недавно начавшаяся (2-3 мес.)
- Ранняя (до 1 года)

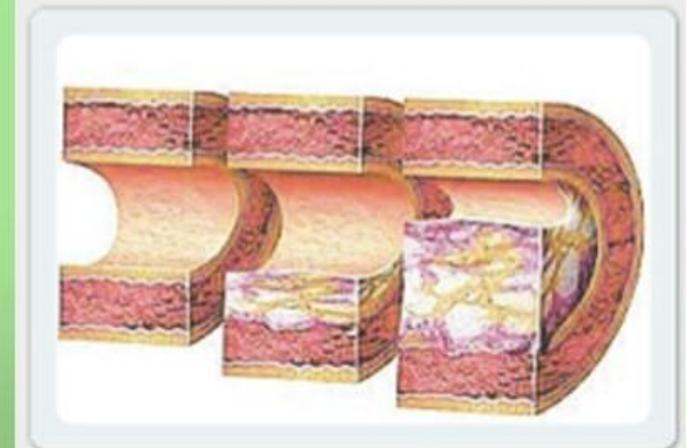
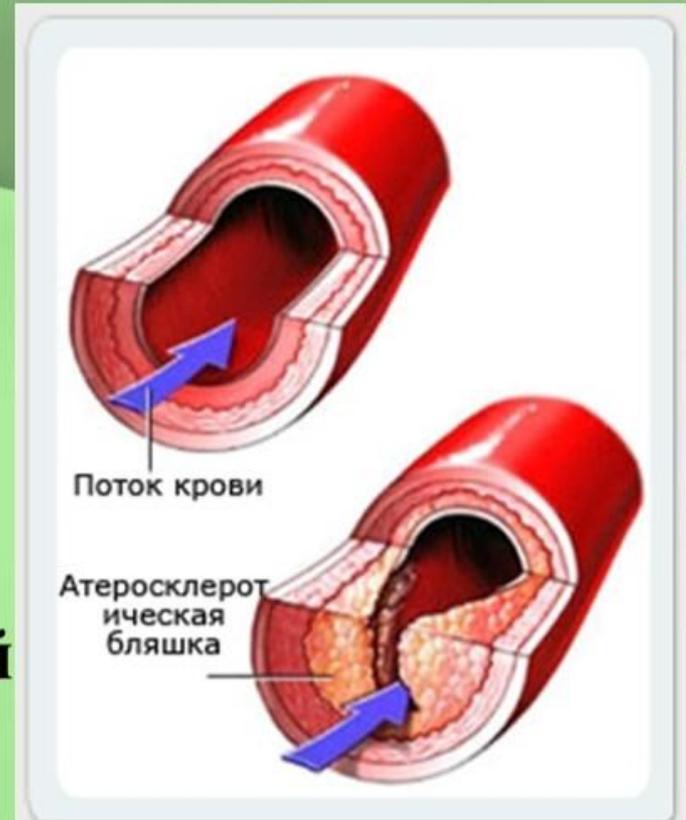
• По клиническому течению:

- Осложненная
- Неосложненная



ОТВЕТ:

Нестабильная стенокардия – синдром при ИБС, располагающийся между стабильной стенокардией и инфарктом миокарда. Основная причина нестабильной стенокардии – пристеночный тромбоз коронарной артерии, сужение её просвета атеросклеротической бляшкой.



Инфаркт миокарда

- Форма острой ИБС, характеризующаяся развитием ишемического некроза миокарда.
- Белый с геморрагическим венчиком.
- Полная клиническая триада – боль, изменения ЭКГ, ферментемия.
- Зона коагуляционного некроза четко определяется (более 18 часов):
 - кариопикноз, кариолизис, миоцитолиз, апоптоз;
 - инфильтрация ПЯЛ;
 - фагоцитоз некротических масс.
- Зона демаркации – лейкоцитарный вал + полнокровие;
- 7-10 день – грануляционная ткань, склероз.

Причины развития инфаркта

- длительный спазм
- тромбоз
- тромбоэмболия коронарных артерий

Критерии классификации инфаркта миокарда

1. По времени возникновения:

- первичный (острый) инфаркт – занимает примерно 28 суток с момента приступа;
- повторный – развивается спустя 28 суток после первичного;
- рецидивирующий – развивается в течение 3-28 суток существования первичного.

Критерии классификации инфаркта миокарда

2. По локализации:

- в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (область верхушки, передняя и боковая стенки левого желудочка, передняя часть межжелудочковой перегородки);
- в бассейне огибающей ветки левой венечной артерии (задняя стенка левого желудочка, задние отделы межжелудочковой перегородки);
- обширный инфаркт миокарда в случае окклюзии основного ствола левой венечной артерии .

Критерии классификации инфаркта миокарда

3. По глубине поражения

- субэндокардиальный инфаркт;
- субэпикардиальный инфаркт;
- интрамуральный инфаркт;
- трансмуральный инфаркт.

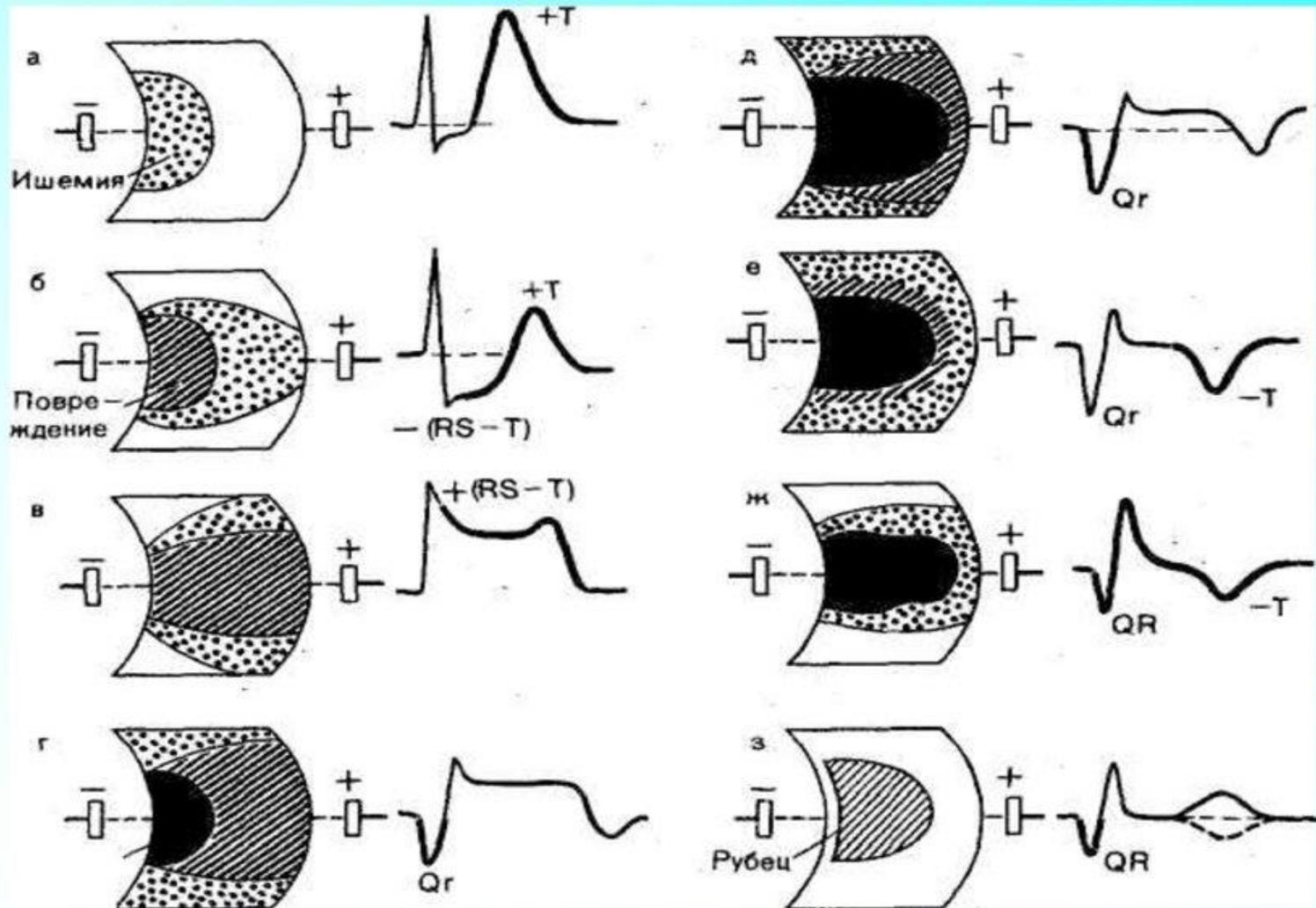
4. По распространенности:

- мелкоочаговый;
- крупноочаговый;
- трансмуральный.

5. Стадии инфаркта:

- некротическая стадия
- стадия рубцевания

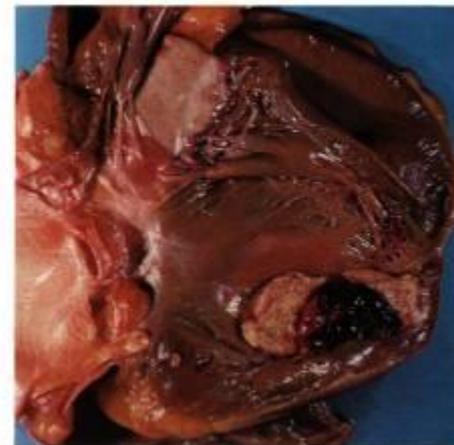
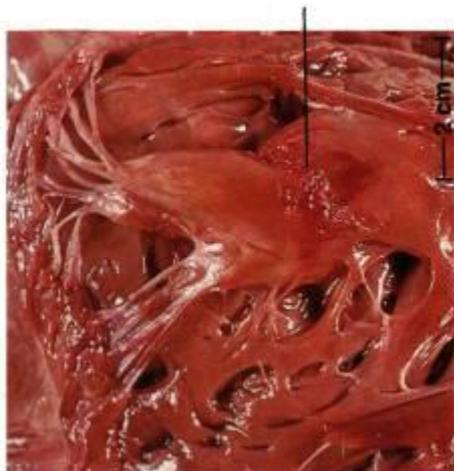
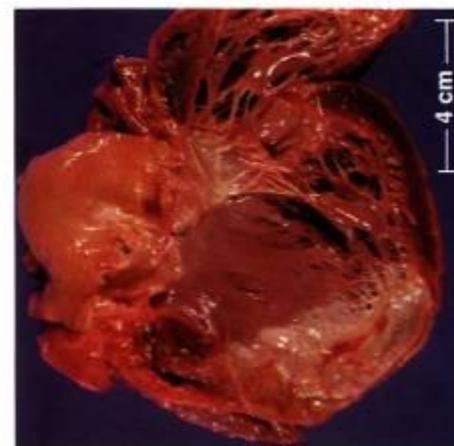
Динамика изменений ЭКГ в острой, подострой и рубцовой стадии инфаркта миокарда: а - е - острая стадия; ж - подострая стадия; з - рубцовая стадия.



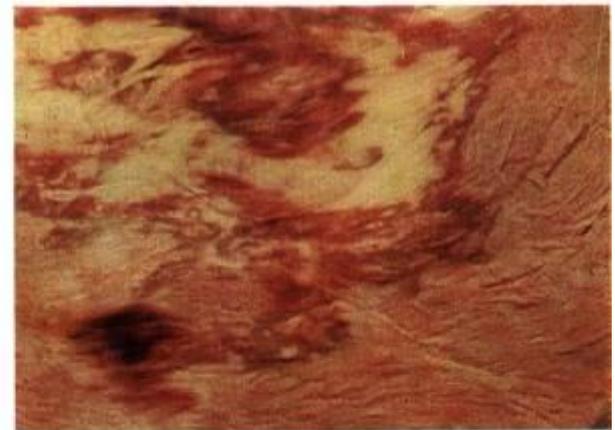
БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА

- 1. Тропонины Т и I** – ↑ через 2-6 часов в 300 - 400 раз, нормализация через 10-14 дней
- 2. Миоглобин** – ↑ через 2-4 часа (в норме 80 мкг/л, ↑ в 3 раза и более), сохраняется 1-2 дня
- 3. Креатининфосфокиназа** (КФК – МВ-фракция) – ↑ через 4-6 часов от начала ИМ, тах к концу 1 суток, нормализация через 3 дня
- 4. Аспартатаминотрансфераза** (АСТ) – ↑ через 24 часа, тах к концу 2 суток, нормализация через 5-7 дней
- 5. Лактатдегидрогеназа** (ЛДГ) – ↑ через 2-3 суток, нормализация через 2 недели

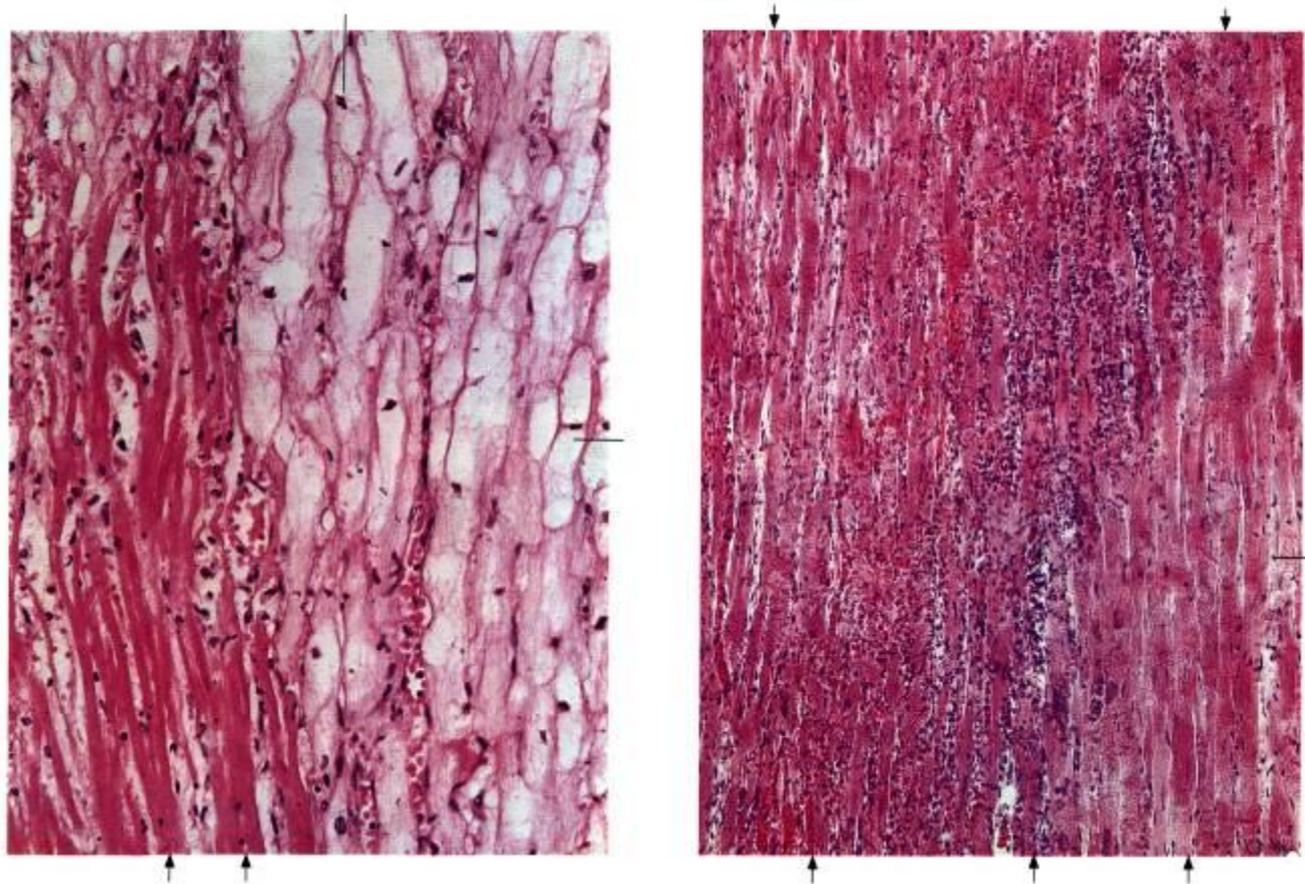
Инфаркт миокарда



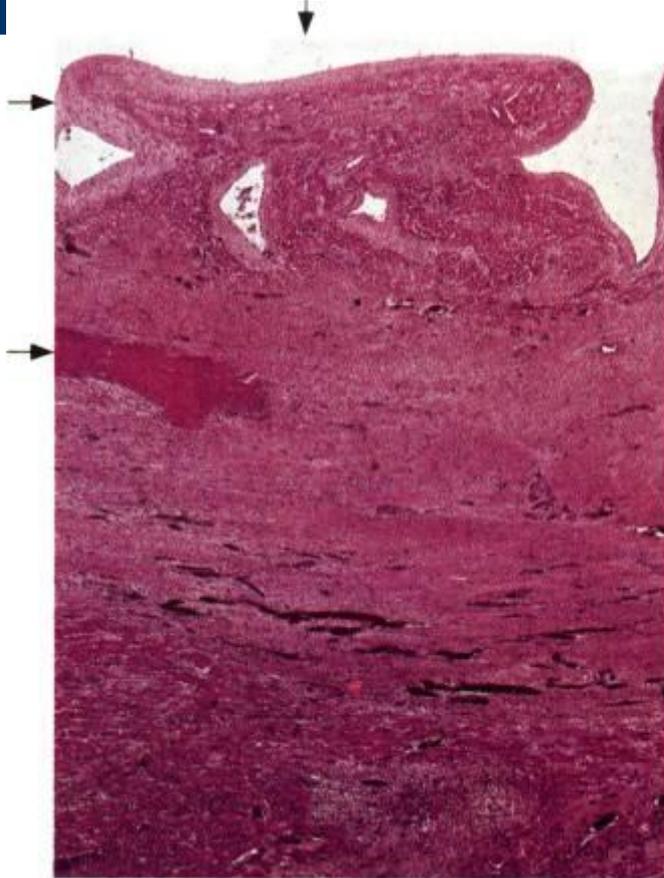
Инфаркт миокарда



Инфаркт миокарда (гистология)



Инфаркт миокарда (гистология)

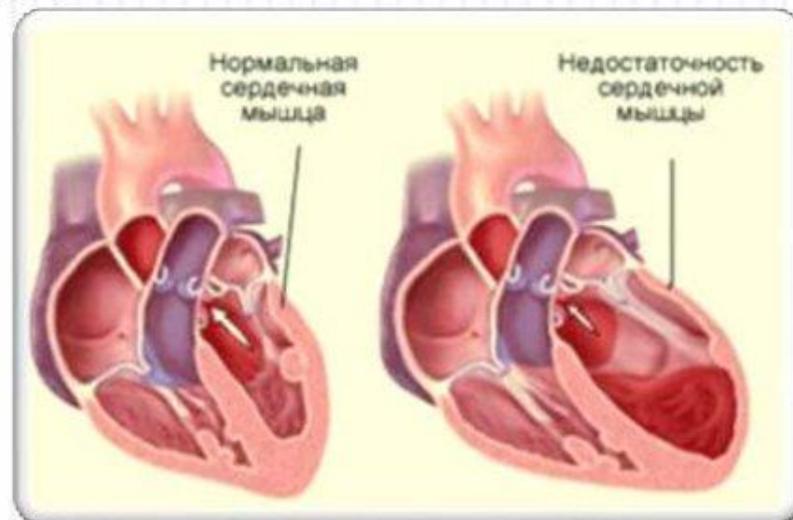


Осложнения инфаркта миокарда

- кардиогенный шок
- фибрилляция желудочков
- асистолия
- острая сердечная недостаточность
- миомаляция
- острая аневризма и разрыв сердца
- тампонада сердца
- пристеночный тромбоз
- перикардит

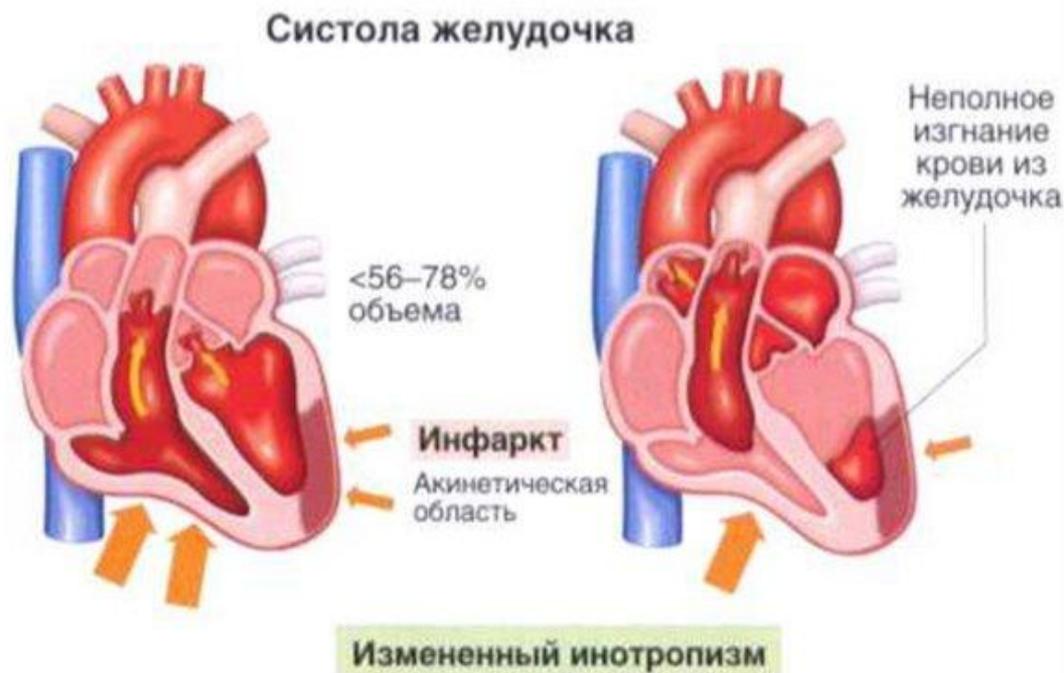
Сердечная недостаточность -

типовая форма патологии,
при которой сердце неспособно обеспечить
доставку крови к органам в объёме,
соответствующем их метаболическим
потребностям и пластике



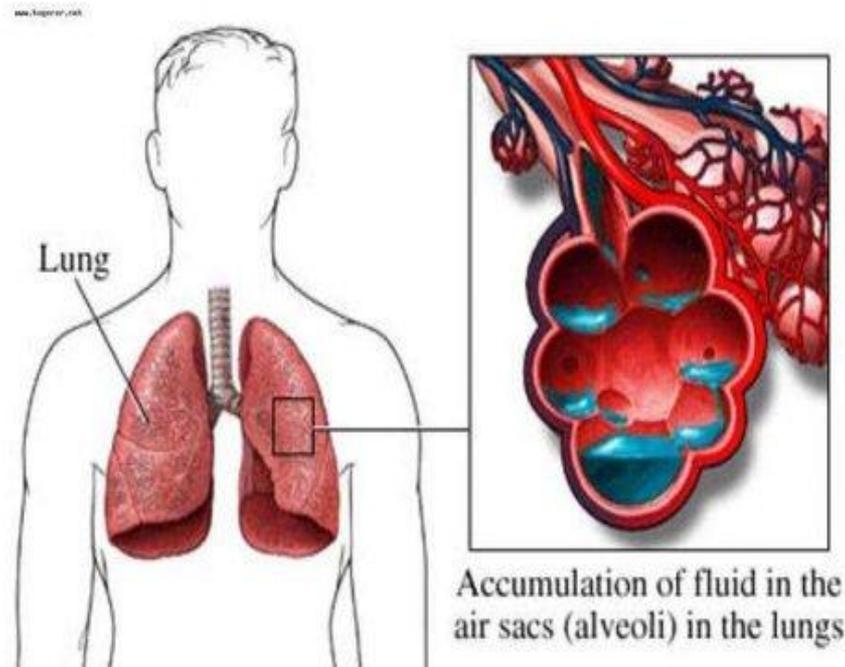
Причины острой левожелудочковой недостаточности

- Инфаркт миокарда
- Пароксизмальные нарушения ритма
- Артериальная гипертензия (гипертонический криз)
- Аортальные пороки сердца;
- Недостаточность митрального клапана:
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Острый миокардит

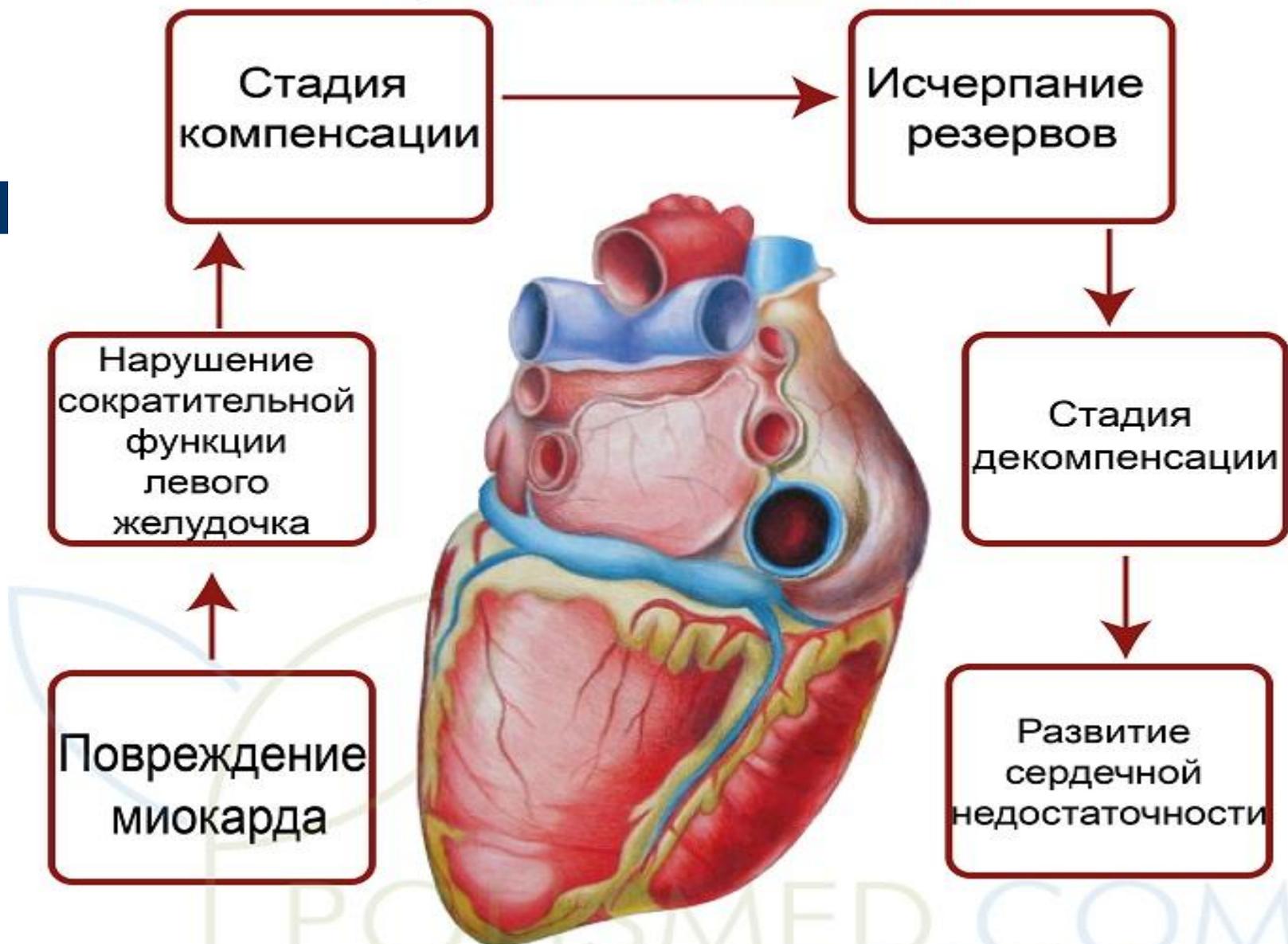


Острая левожелудочковая недостаточность клинически проявляется сердечной астмой, отеком легких и кардиогенным шоком.

Сердечная астма — это приступ одышки, достигающей до степени удушья, возникающий при левожелудочковой сердечной недостаточности в результате застоя крови в малом круге кровообращения и резкого увеличения в нем давления крови. Приступ развивается обычно остро, чаще вечером или ночью. Возникает удушье, чувство нехватки воздуха, вынужденное положение сидя с опущенными ногами, слабость, сухой кашель. Одышка носит инспираторный характер (затруднен вдох). В дальнейшем быстро развивается интерстициальный и альвеолярный отек легких. Возникает цианоз, сухие хрипы в легких сменяются мелкопузырчатыми влажными (вначале в нижних отделах, затем распространенными), кашель с розовой пенистой мокротой, клочущее дыхание, явления дыхательной недостаточности нарастают.



Развитие хронической сердечной недостаточности



Классификация ХСН

(Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко)

Стадия	Клинические признаки
--------	----------------------

I ст	Признаки СН (одышка, тахикардия, цианоз) отсутствуют в покое и появляются при физ.нагрузке
-------------	--

II ст	Признаки имеются в состоянии покоя
--------------	------------------------------------

II А	Признаки застоя в одном круге кровообращения – <i>левожелудочковая недостаточность</i> (одышка, цианоз, тахикардия, приступы сердечной астмы, “застойные” хрипы в легких)
-------------	---

	<i>или правожелудочковая</i> (одышка, цианоз, тахикардия, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки)
--	---

II Б	Тотальная СН с застоем в обоих кругах кровообращения
-------------	--

III ст	Постоянное наличие симптомов и дистрофические изменения органов и тканей (желтуха, асцит, кахексия, трофические изменения кожи)
---------------	---

Классификация сердечной недостаточности по NYHA

- **I** ф.к. физическая нагрузка не вызывает жалоб
- **II** ф.к. В покое жалоб нет. При обычных физических нагрузках возникают одышка, сердцебиение, усталость, ангинозные боли.
- **III** ф.к. В покое жалоб нет. Незначительная физическая нагрузка вызывает одышку, сердцебиение, усталость, ангинозные боли.
- **IV** ф.к. Любая минимальная физическая нагрузка затруднена. Жалобы могут возникать и в покое.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

(синонимы: первичная, или эссенциальная, идиопатическая гипертензия)

**хроническое заболевание, основным
клиническим признаком которого является
длительное и стойкое повышение
артериального давления (гипертензия).**

Гипертоническая болезнь

- патология сердечно-сосудистого аппарата, развивающаяся в результате дисфункции высших центров сосудистой регуляции, нейрогуморального и почечного механизмов и ведущая к артериальной гипертензии, функциональным и органическим изменениям сердца, ЦНС и почек.

Гипертоническая болезнь	Систолическое давление	Диастолическое давление
1 стадия	140-159 мм рт.ст.	90-99 мм рт.ст.
2 стадия	160-179 мм рт.ст.	100-109 мм рт.ст.
3 стадия	180 и > мм рт.ст.	110 и > мм рт.ст.

Артериальная гипертензия – синдром повышения АД при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях».

Г.Ф.Ланг 1948 г.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) – заболевание с наследственным предрасположением, основным проявлением которого является артериальная гипертензия не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические АГ).

Симптоматические гипертензии

- **почечные** (гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз, амилоидоз, диабетическая нефропатия, аномалии почечных артерий)
- **эндокринные** (избыток кортикостероидов, катехоламинов, прием оральных контрацептивов)
- **нейрогенные** (поражение гипоталамуса и ствола мозга, повышение внутричерепного давления)
- **гемодинамические** (поражение сердца и крупных сосудов)

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПО СТАДИЯМ (2)

■ Стадия ГБ:

- I ст. – нет признаков изменения органов-мишеней
- II ст. – изменение органов-мишеней без симптоматики их недостаточности
- III ст. – функциональная недостаточность органов-мишеней + ассоциированные клинические состояния

■ **Степень АГ (уровень АД)** – только для больных без гипотензивной терапии

■ **Степень риска** развития новых сердечно-сосудистых осложнений (событий)

2 типа АГ

Первичная АГ (эссенциальная гипертензия; гипертоническая болезнь) 95 %

Вторичные АГ 5 %

Факторы риска:
курение, стресс,
ожирение

Генетическая патология
ведет к реализации
механизмов

I. Избыточная активация симпатoadренальной системы

II. Патология клеточных мембран (накопление Ca^{2+} и Na^+ в гладкомышечных клетках резистивных сосудов)

III. Эндотелиальная дисфункция (\uparrow эндотелина, \downarrow NO)

\uparrow ЧСС, \uparrow УО

\uparrow ОПСС

IV. Избыточная активация РААС (\uparrow АТ II)

$\text{АД} \propto \text{МОК} \cdot \text{ОПСС}$

\uparrow АД
поражение органов-мишеней

ЦНС —————> Инсульт

Почки —————> ХПН

Сердце —> ГЛЖ —> Инфаркт миокарда

Сетчатка —————> Ретинопатия

Смерть пациента

Сердечно-сосудистый континуум

I. Нефрогенные:

- ренопаренхиматозные;
- реноваскулярные;
- связанные с нарушением оттока мочи из почек

II. Эндокринные

- феохромоцитома;
- синдром Иценко — Кушинга;
- первичный альдостеронизм;
- тиреотоксикоз

III. Гемодинамические:

- атеросклероз аорты;
- коарктация аорты;
- недостаточность аортального клапана

IV. Связанные с поражением ЦНС

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ "ДОБРОКАЧЕСТВЕННОМ" ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ



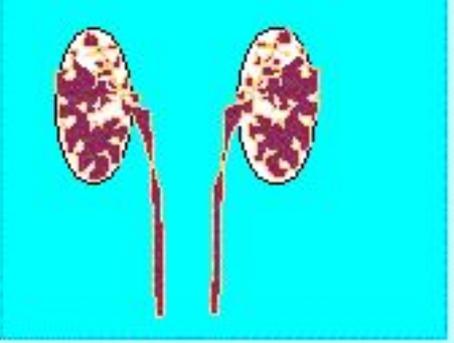
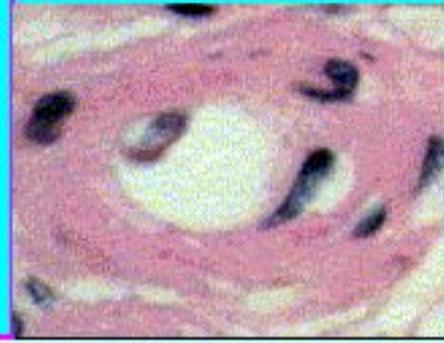
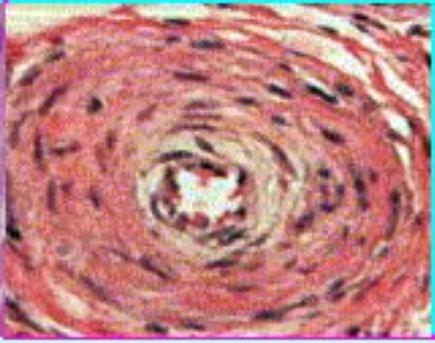
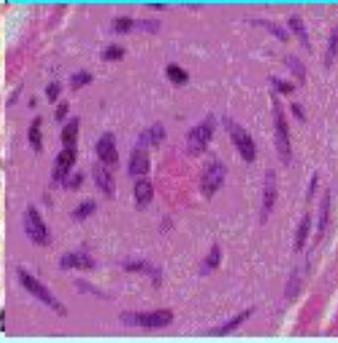
период до болезни	1 стадия (артериолы)	2 стадия (сердце, сосуды)	3 стадия (ОРГАНОПАТОЛОГИЯ) (почки, сердце, головной мозг, сетчатка глаз)	продолжительность болезни
-------------------	--------------------------------	----------------------------------	--	---------------------------

гипертрофия мышц в стенках артериол

+ эластоз + фиброз в артериолах

склероз артериол гиалиноз

бипатерально и поперечно - продольно осевое симметричное мелкорубцовое сморщивание почек - "ПЕРВИЧНО СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА"



РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

- группа заболеваний, для которых характерно системное поражение соединительной ткани и сосудов, а также нарушение иммунологического гомеостаза, системное прогрессирующее мукоидное набухание, клеточные реакции, фибриноидные изменения, склероз

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

- Ревматизм
- Ревматоидный артрит
- Болезнь Бехтерева
- Системная красная волчанка
- Системная склеродермия
- Узелковый периартериит
- Дерматомиозит
- Сухой синдром Шегрена