

# ***ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ***

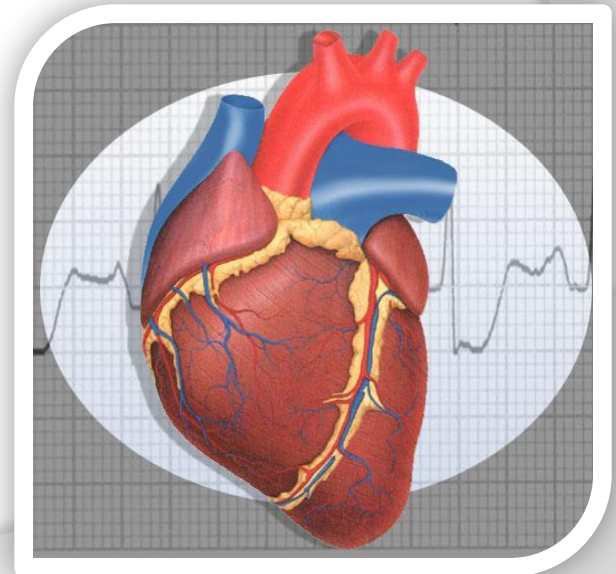
# Содержание

I. Причины, виды и механизмы нарушения работы сердца:

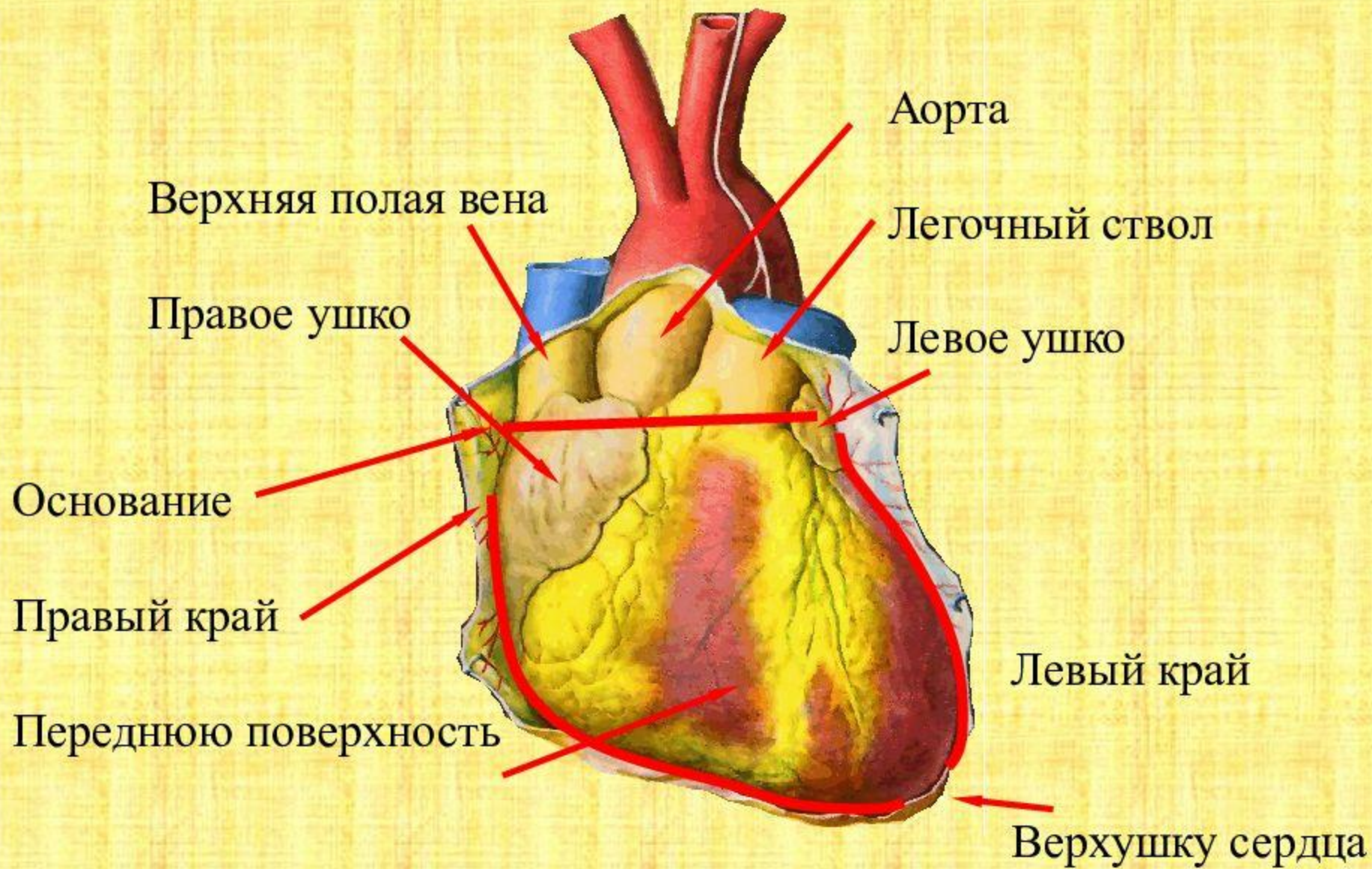
1. Нарушения автоматизма и ритма сердца
2. Нарушение возбудимости миокарда
3. Нарушение проводимости миокарда
4. Смешанные аритмии

II. Болезни системы кровообращения:

1. Пороки сердца
2. Ревматические болезни
3. Атеросклероз
4. Ишемическая болезнь сердца
5. Гипертоническая болезнь



# У сердца выделяют





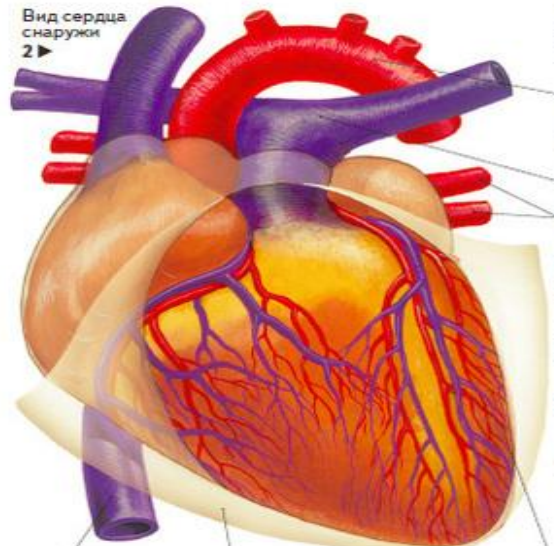
## СТРОЕНИЕ СЕРДЦА

● Сердце имеет четыре камеры — два предсердия и два желудочка. Кровь по венам поступает в предсердия, из которых попадает в желудочки и далее выбрасывается в артерии. В правых камерах сердца протекает кровь, бедная кислородом, а в левых камерах — кровь, насыщенная кислородом. Между предсердиями и желудочками расположены створчатые клапаны, а на выходе из желудочков в артерии — полулунные клапаны. Клапаны сердца пропускают кровь только в одном направлении.



◀ 1 Сердце расположено почти в центре грудной полости и несколько смещено влево.

Вид сердца снаружи  
2 ▶



Нижняя полая вена

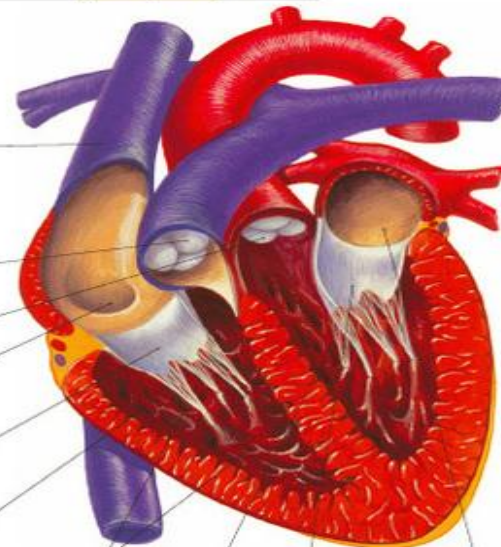
Перикард

Коронарные (венечные) артерии и вены обеспечивают кровоток в стенках сердца

Сердце в разрезе  
3 ▶

Аорта  
Верхняя полая вена  
Легочный ствол  
Легочные вены (левые)  
Легочный полулунный клапан  
Аортальный полулунный клапан  
ПРАВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ  
Трехстворчатый клапан

Полусухожильные нити и сосочковые мышцы укрепляют створки клапанов



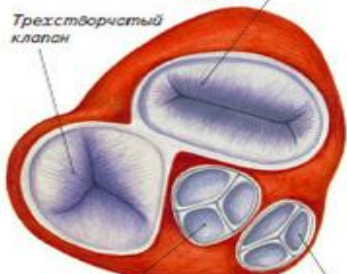
ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК

Двухстворчатый клапан

ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Разрез сердца на уровне клапанов (вид сверху)  
4 ▼

Работа клапанов сердца  
5 ▶



Аортальный полулунный клапан

Легочный полулунный клапан

СТВОРЧАТЫЙ КЛАПАН



Открыт

ПОЛУЛУННЫЙ КЛАПАН



Открыт



Закрыт

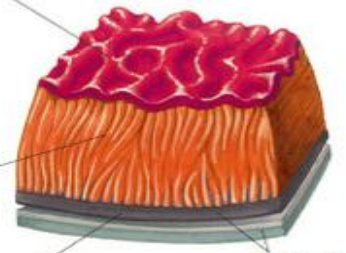


Закрыт

ВНУТРЕННЯЯ ОБОЛОЧКА представлена в основном соединительной тканью, с со стороны полости сердца — эпителием. Она образует клапаны сердца

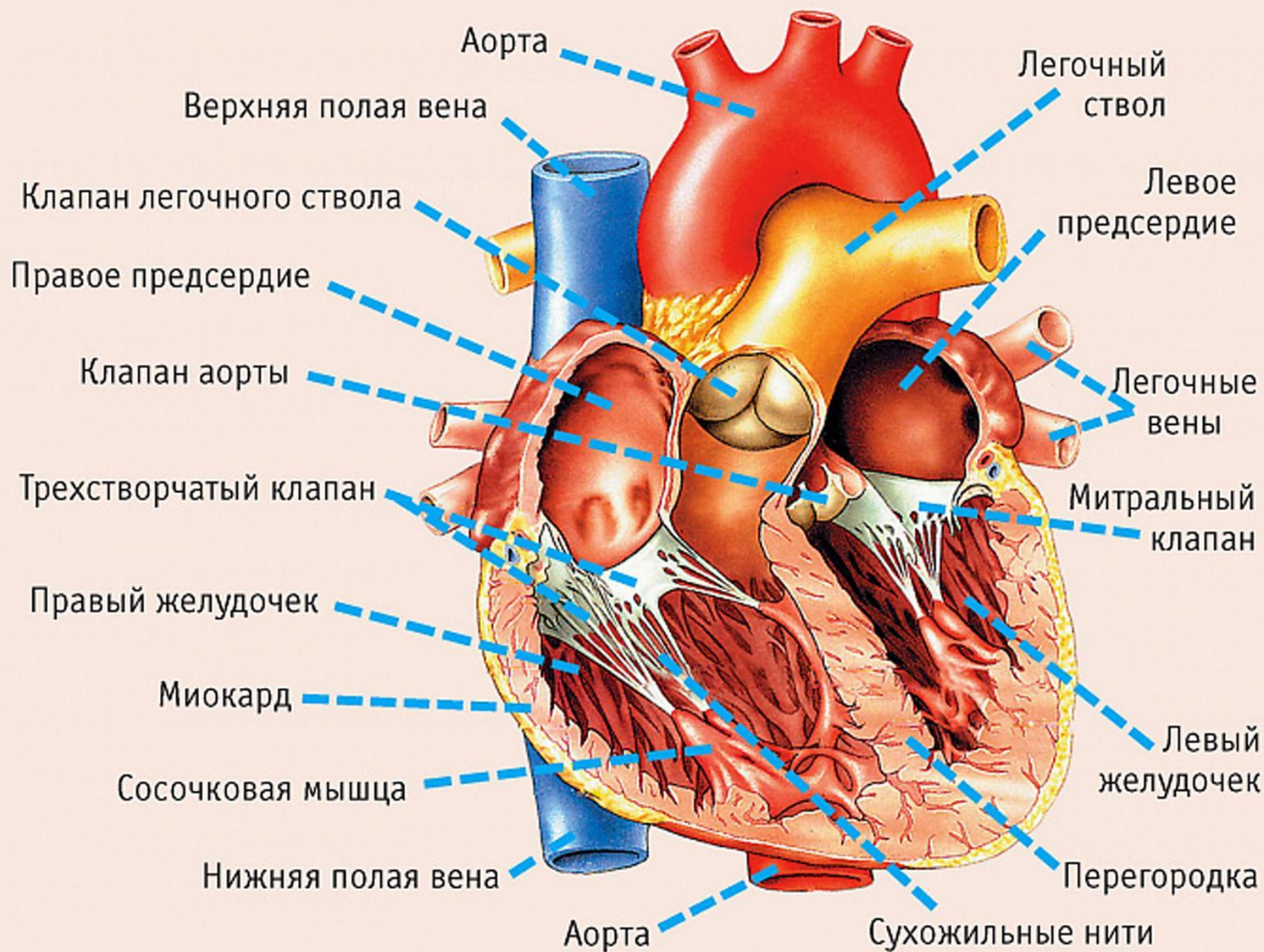
СРЕДНЯЯ ОБОЛОЧКА — сердечная мышца (миокард) состоит в основном из сердечной мышечной ткани. Обеспечивает сокращения сердца

Стенка сердца имеет трехслойное строение.  
6 ▼

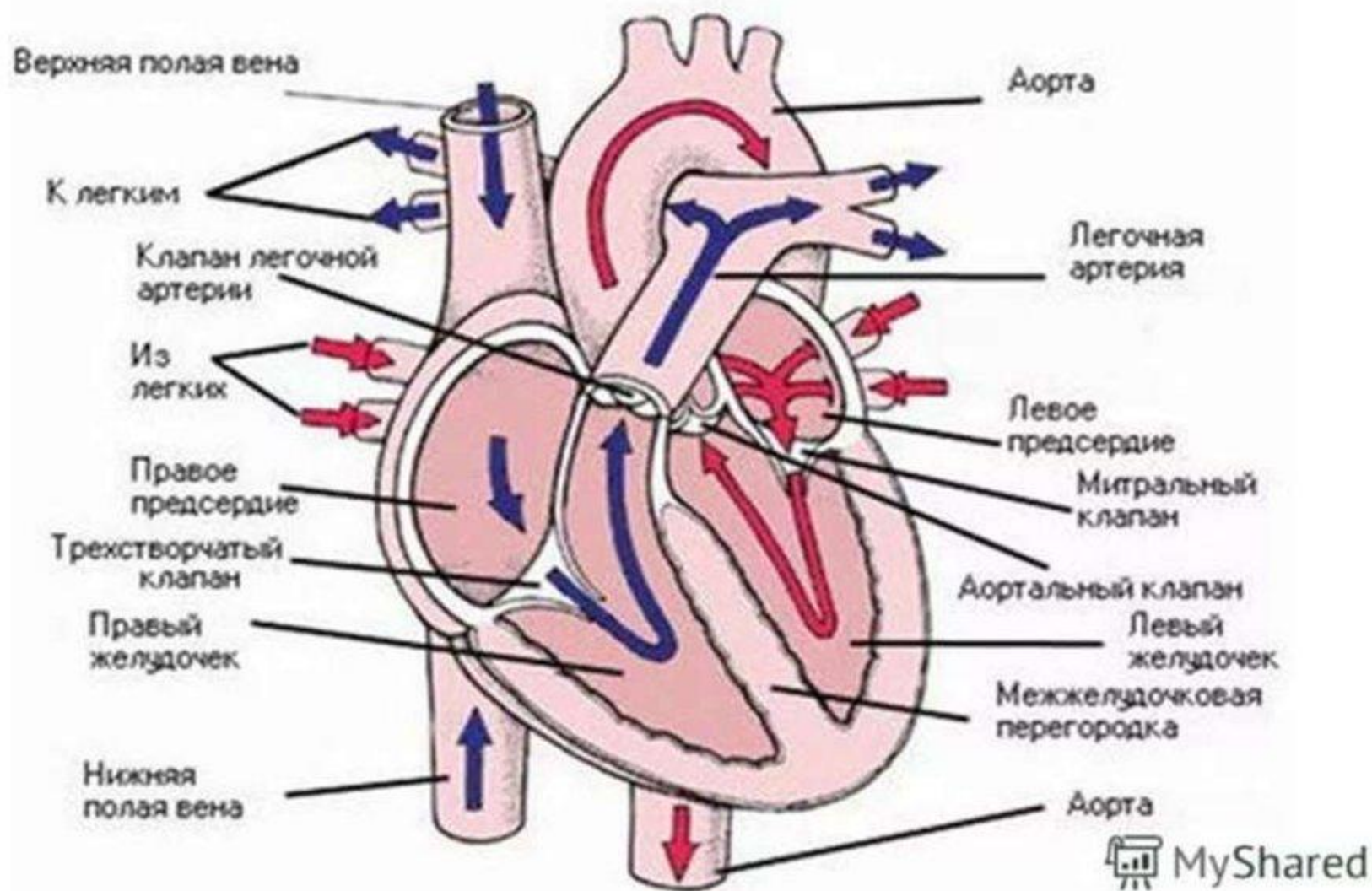


НАРУЖНАЯ ОБОЛОЧКА (эпикард) в основном соединительнотканная. Эпикард является внутренним листком двухслойной околосердечной сумки — перикарда





# Строение сердца





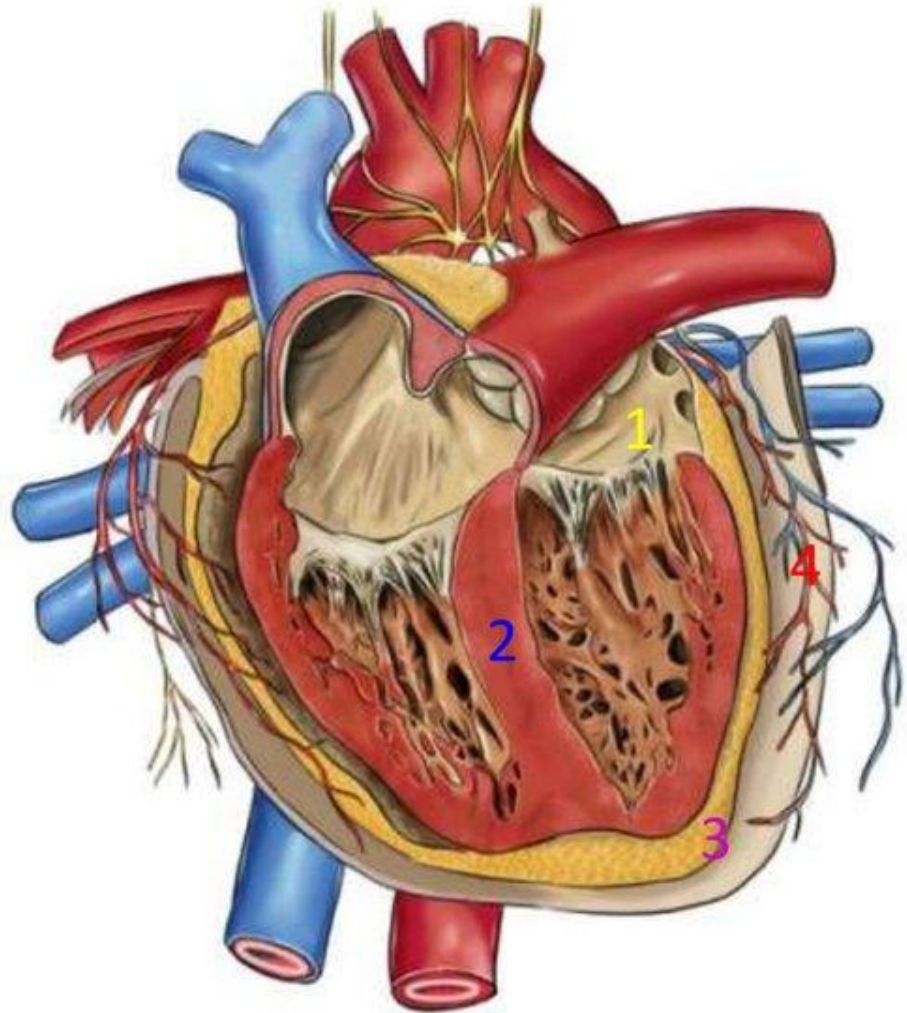
# Оболочка и стенки сердца

Стенка сердца состоит из трех слоев:

- *внутренний – эндокард - 1*
- *средний – миокард - 2*
- *наружный – эпикард - 3*

Эпикард покрывает поверхность сердца и служит внутренним листком околосердечной серозной оболочки — перикарда — 4

Эпителий, выстилающий слизистую оболочку сердца и сосудов – ЭНДОТЕЛИЙ.

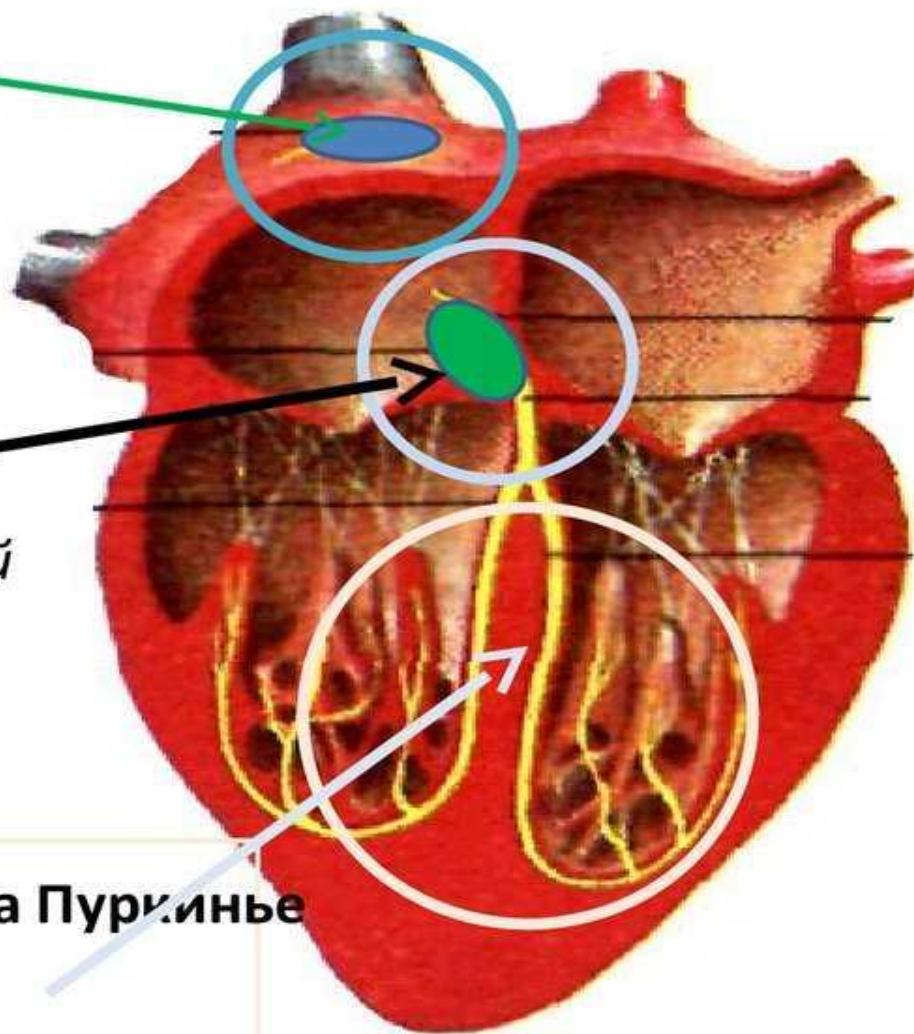


# Проводящая система сердца

**Сино-атриальный  
(СА узел), предсердный**  
водитель ритма 1 порядка  
(70-80 циклов/мин)

**Атрио-вентрикулярный  
(АВ-узел)**  
*предсердно-желудочковый*  
узел Ашоффа-Тавара  
водитель ритма 2 порядка  
40 циклов /мин

**Пучок и ножки Гиса, волокна Пуркинье**  
водитель ритма 3 порядка  
20-30 циклов /мин





# I. Причины, виды и механизмы

## нарушения работы сердца

Нарушения работы сердца проявляются изменением **частоты, периодичности** и **силы сокращений**.

Причинами нарушения работы сердца могут быть:

- I. Повреждение миокарда различными патогенными факторами (органические причины)
- II. Нарушение нервной и эндокринной регуляции деятельности сердца (функциональные причины)

Проявлением нарушения работы сердца являются **аритмии**, возникающие в результате повреждения или изменения функциональных свойств **проводящей системы сердца**.

Расстройства сердечного ритма обусловлены нарушением:

- ⊙ автоматизма
- ⊙ возбудимости
- ⊙ проводимости
- ⊙ сократимости



СИНУСОВЫЙ УЗЕЛ

ПРЕДСЕРДНО-  
ЖЕЛУДОЧКОВЫЙ УЗЕЛ

ПУЧОК ГИСА

НОЖКИ ГИСА

ВОЛОКНА ПУРКИНЬЕ

# Нарушения автоматизма

В нормальных условиях наиболее высоким автоматизмом обладает синусовый узел - центр автоматии I порядка, который является водителем ритма сердца.

При **изменении автоматизма синусового узла** возникают:

**синусовая тахикардия** - **повышение** частоты сердечных сокращений от 90 до 140 в минуту

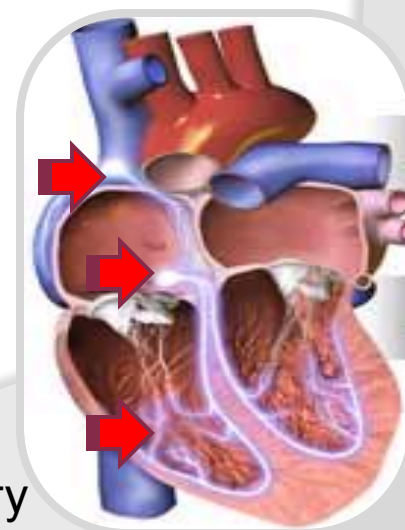
**синусовая брадикардия** - **снижение** частоты сердечных сокращений от 59 до 40 в минуту

При **полном подавлении активности синусового узла**, водителем ритма становится предсердно-желудочковый узел - центр автоматии II порядка, возникает

**атриовентрикулярный ритм** с частотой сердечных сокращений 40-50 в мин.

При подавлении активности и предсердно-желудочкового узла, водителем ритма становятся волокна Пуркинье, возникает

**идиовентрикулярный ритм** с частотой сердечных сокращений 20-30 в минуту





# *Нарушения возбудимости*

В любом участке проводящей системы сердца могут возникать дополнительные - эктопические очаги возбуждения, способные вызвать внеочередное **добавочное сокращение миокарда** до окончания нормальной диастолической паузы.

Внеочередное сокращение сердца называется **экстрасистола**

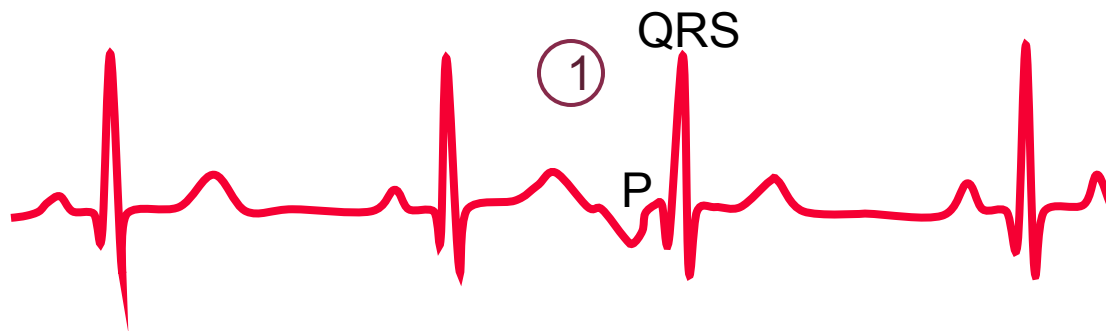
Нарушение сердечного ритма, характеризующееся появлением экстрасистол, называется **экстрасистолия**

В зависимости от места возникновения эктопического очага возбуждения, выделяются предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы.

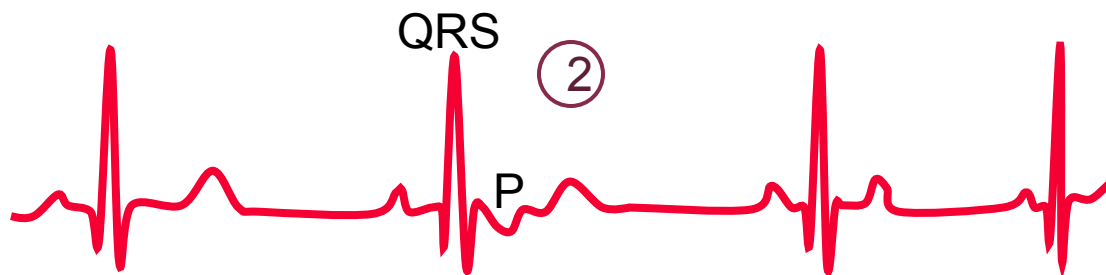
Множественные групповые экстрасистолы предшествуют приступу пароксизмальной тахикардии.

**Пароксизмальная тахикардия** - внезапное резкое учащение сердечного ритма до 140 - 250 в минуту

# Экстрасистолы на электрокардиограмме



**Предсердная экстрасистола**  
отрицательный зубец P, внеочередной комплекс QRS



**Узловая экстрасистола**  
внеочередной отрицательный зубец P после комплекса QRS



**Желудочковая экстрасистола**  
деформация комплекса QRS



# ***Нарушение проводимости***

Проявлением нарушения проводимости являются

***блокады сердца***

***синоаурикулярная***

***внутрипредсердная***

***атриовентрикулярная***

***блокада правой ножки***

***блокада левой ножки***

***пучка Гиса***

Нарушение проведения импульсов по межжелудочковой перегородке, в результате правый желудочек возбуждается не обычным путём, а ретроградно от левого желудочка

# Блокады на электрокардиограмме



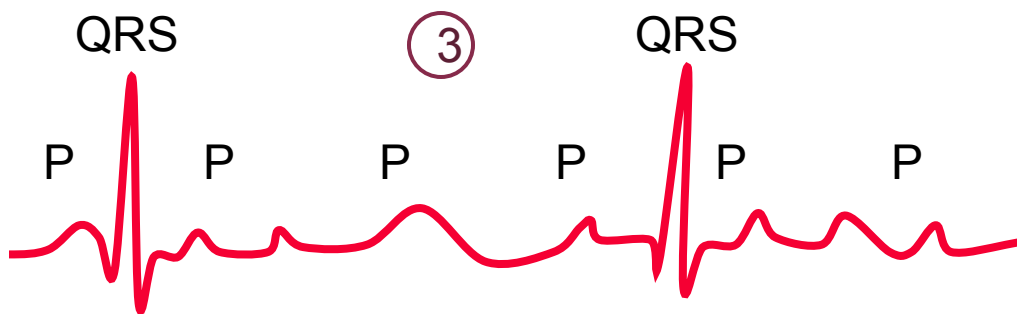
**Синоаурикулярная блокада**

- длительная пауза



**Внутрипредсердная блокада**

- деформация зубца P



**Полная поперечная атриовентрикулярная блокада сердца**

- зубец P регистрируется чаще чем комплекс QRS



# **Смешанные аритмии**

Возникают при одновременном нарушении возбудимости и проводимости, их проявлением является

## **мерцательная аритмия:**

**Трепетание предсердий** - учащённое сокращение предсердий до 200 - 400 в минуту

**Мерцание предсердий** - частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, при этом нет сокращения предсердия как единого целого.

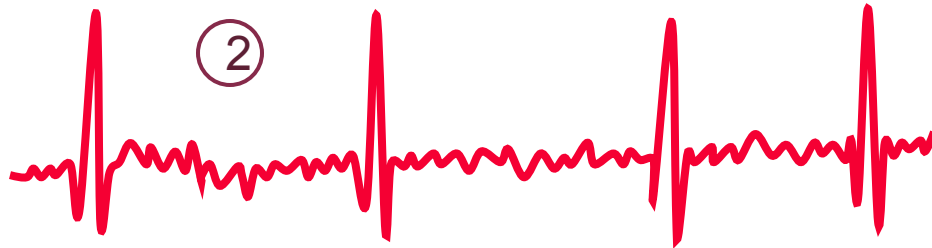
**Трепетание желудочков** - частое (до 200 - 400 в минуту) ритмичное возбуждение и сокращение желудочков

**Фибрилляция желудочков** - частое беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков, полноценная систола желудочков отсутствует

# **Мерцательная аритмия на электрокардиограмме**



**Трепетание предсердий**  
крупные предсердные волны



**Мерцание предсердий**  
мелкие предсердные волны



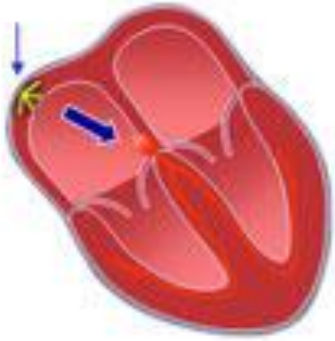
**Фибрилляция желудочков**  
деформированные  
беспорядочные комплексы



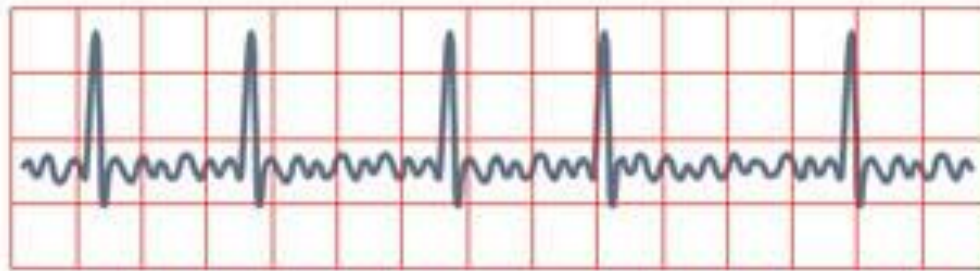
# Дайте ответ на вопрос



Норма



**Как называется Мерцательная аритмия *ими*?**



## *II. Болезни системы кровообращения*

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место среди болезней внутренних органов, они часто являются причиной преждевременной смерти больных.

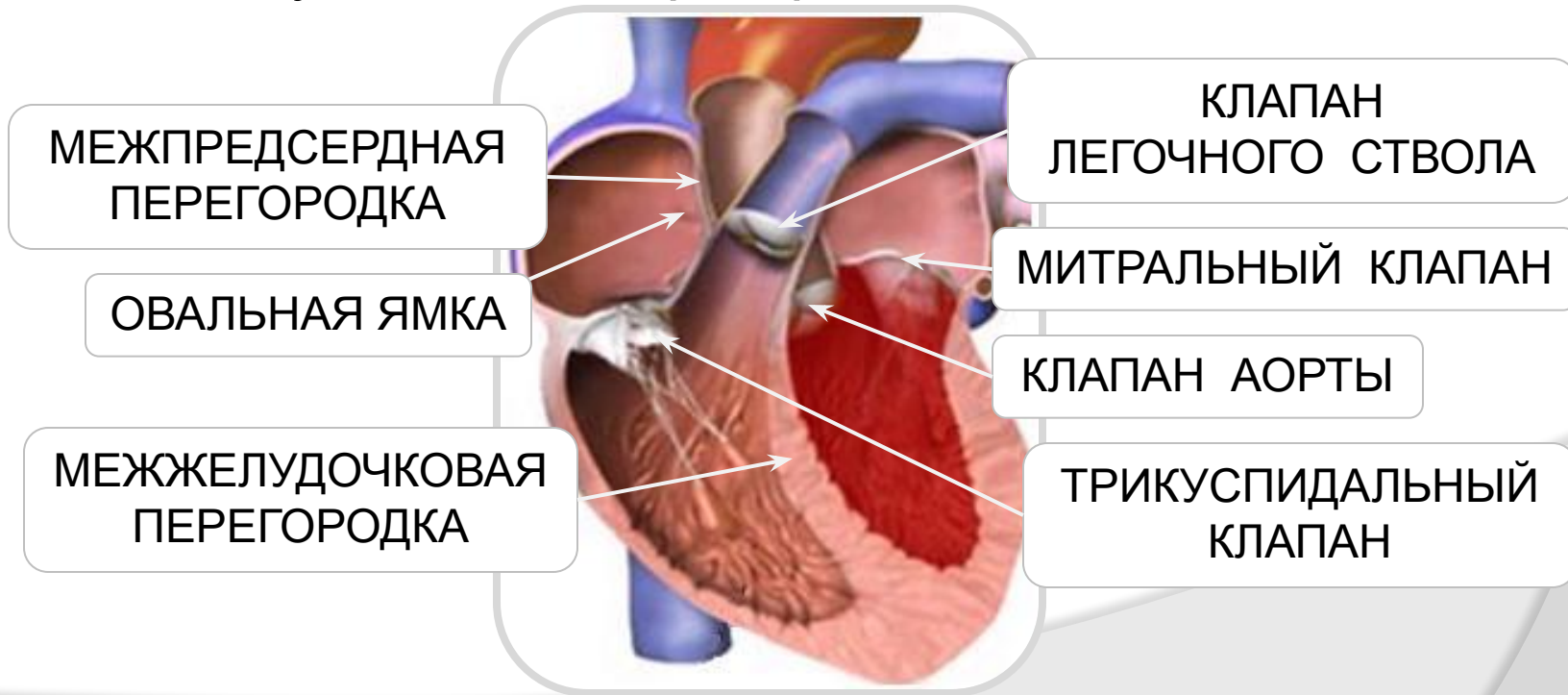
Патология системы кровообращения включает заболевания различного генеза:

- ⊙ врождённые аномалии и пороки сердца
- ⊙ воспалительные заболевания сердца и сосудов
- ⊙ болезни, вызванные нарушением обмена веществ - атеросклероз
- ⊙ болезни, вызванные нейроциркуляторными расстройствами - гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца

# Пороки сердца

Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающее его функцию.

В основе порока сердца лежит **анатомическое изменение** клапанного аппарата сердца и крупных сосудов, а также незаращение межпредсердной и межжелудочковой перегородок.





# Врождённые пороки сердца

Пороки сердца, имеющиеся у ребёнка при рождении


- **Открытый артериальный (боталлов) проток**
- **Открытое овальное отверстие**
- **Дефект межжелудочковой перегородки**

## Причины врождённых пороков


- ⊙ Заболевания плода в период формирования полостей сердца, связанные с влиянием тератогенных факторов, патологией беременности, вирусными инфекциями и др.
- ⊙ Генетически обусловленные нарушения эмбриогенеза
- ⊙ Сохранение после рождения особенностей эмбрионального кровообращения

## **Нарушения гемодинамики при открытом овальном отверстии**

Через дефект перегородки часть **артериальной крови** из левого предсердия попадает в правую половину сердца и **в малый круг** кровообращения

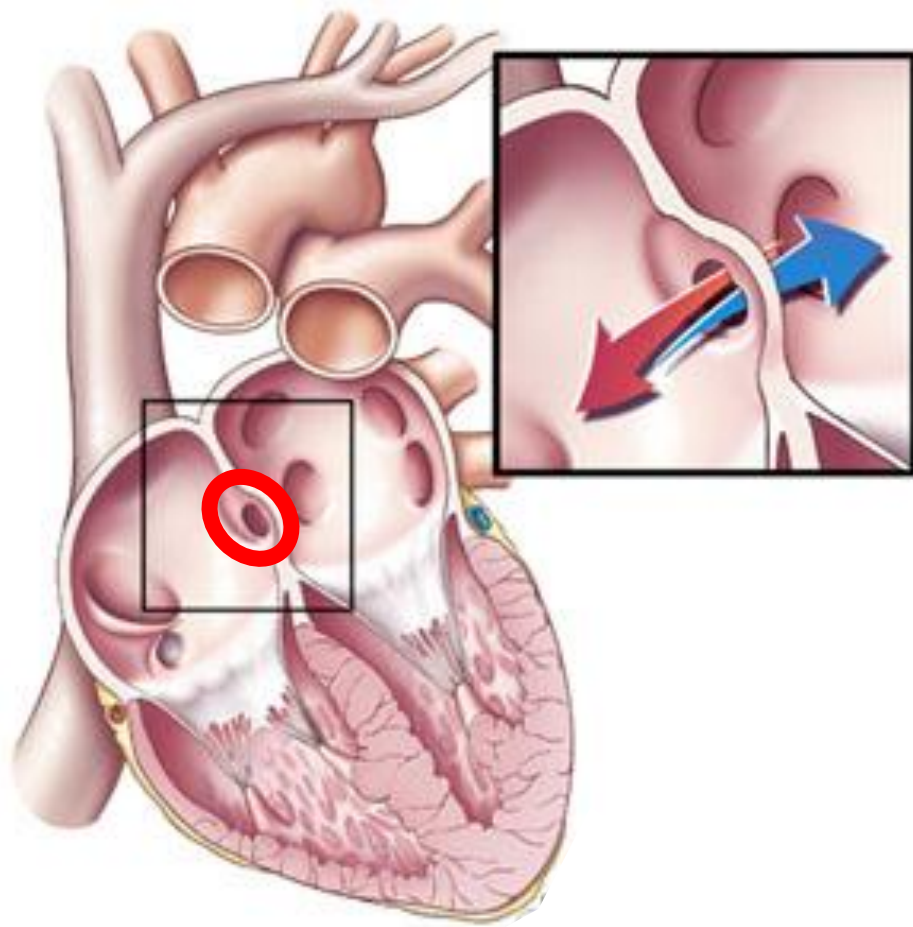


Правые отделы сердца переполняются кровью, часть **венозной крови** попадает через дефект в левое предсердие и **в большой круг** кровообращения



В большом круге кровообращения циркулирует **смешанная кровь бедная кислородом**, в результате развивается **гипоксия** и **цианоз**

# **Нарушения гемодинамики при открытом овальном отверстии**

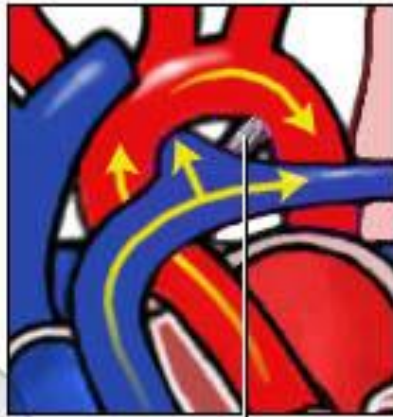




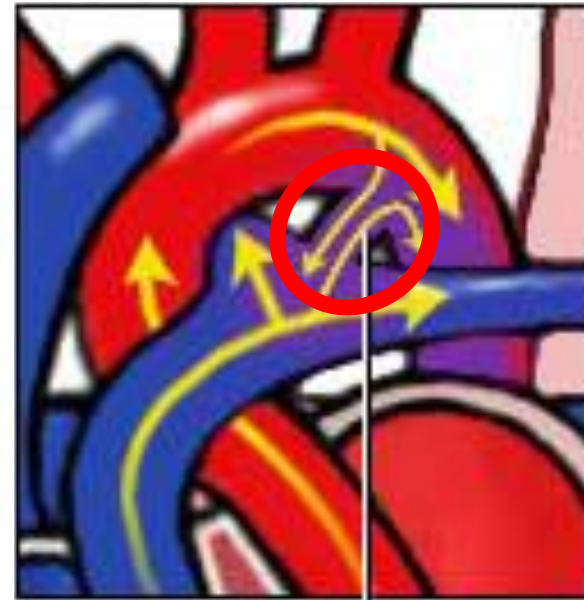
# Нарушения гемодинамики при открытом артериальном протоке

патология

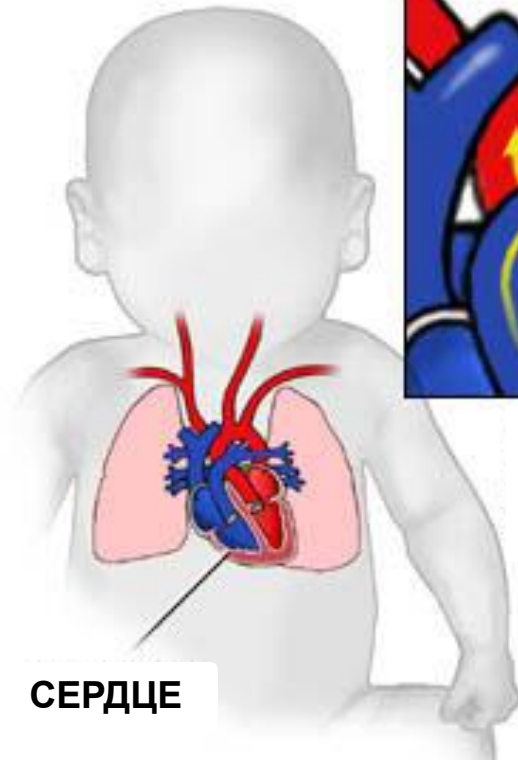
норма



**ЗАКРЫТЫЙ  
АРТЕРИАЛЬНЫЙ  
ПРОТОК**



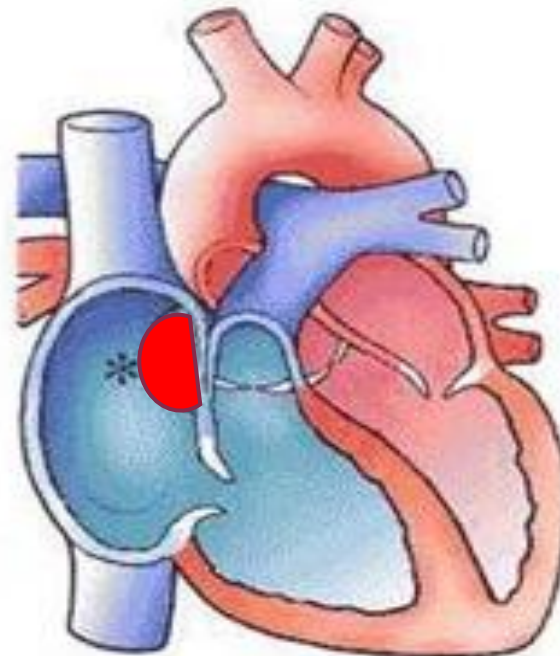
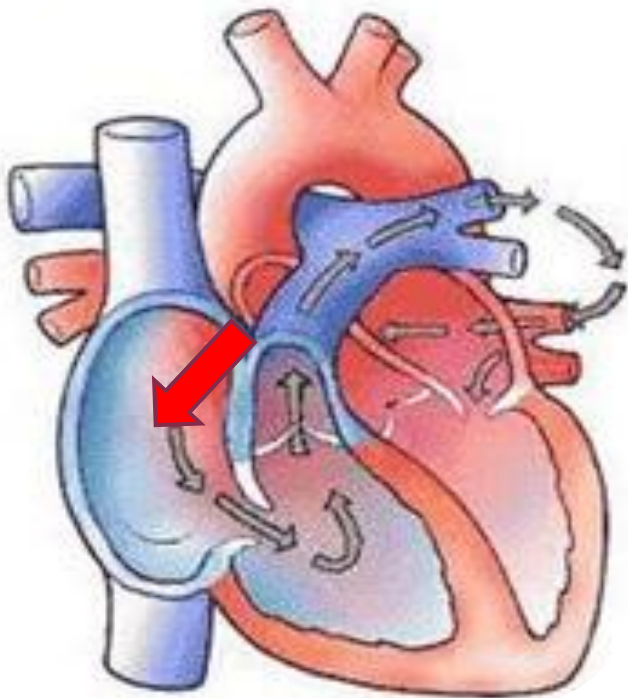
**ОТКРЫТЫЙ  
АРТЕРИАЛЬНЫЙ  
ПРОТОК**



**СЕРДЦЕ**

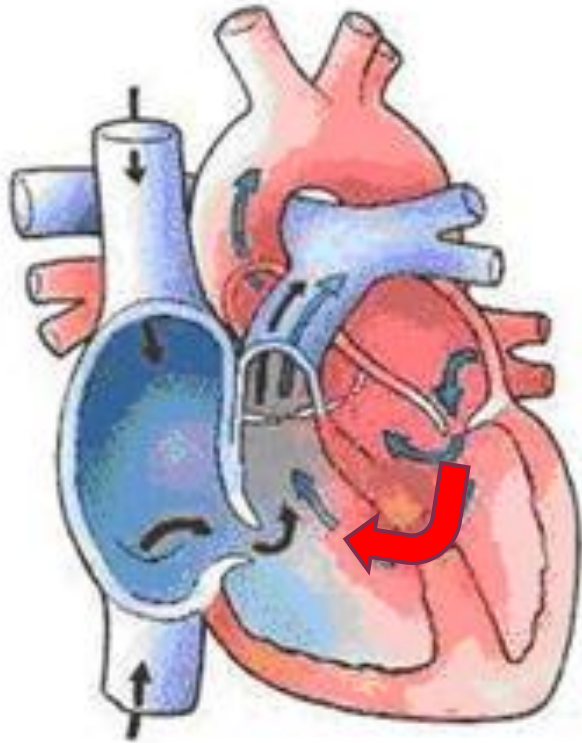
Врождённые пороки сердца устраняются хирургическим путём

**Дефект межпредсердной перегородки**  
**До операции** **После операции**

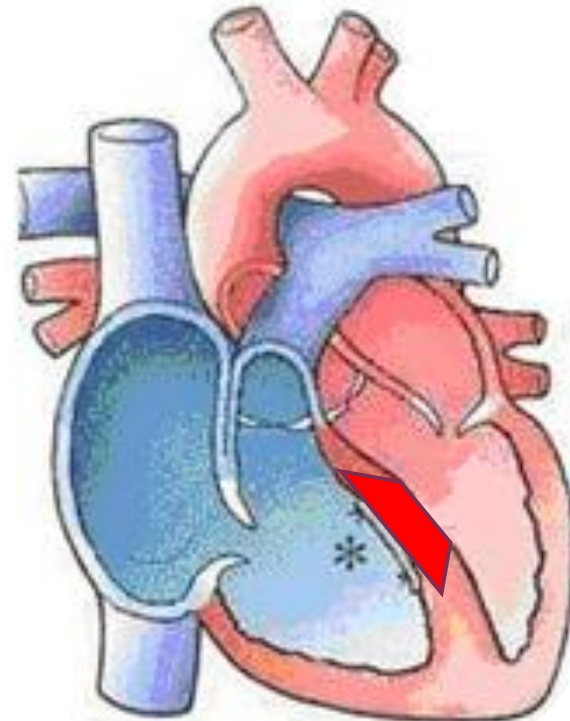


# Дефект межжелудочковой перегородки

*До операции*



*После операции*





## ***Приобретённые пороки сердца***

Возникают при жизни человека в результате какой-либо перенесённой болезни

Сопровождаются нарушением гемодинамики, приводящей к гиперфункции и гипертрофии миокарда сначала одного из отделов сердца, а затем и всего миокарда.

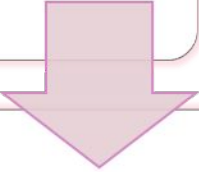
В тяжёлых далеко зашедших случаях наблюдается снижение сократительной способности миокарда, развивается недостаточность кровообращения.

### ***Причины приобретённых пороков сердца***


- ◎ ***Ревматический эндокардит***
- ◎ Инфекционный септический эндокардит
- ◎ Диффузные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия и др.
- ◎ Кальциноз клапанного аппарата
- ◎ Атеросклероз
- ◎ Сифилис

## **Патогенез формирования приобретённого порока сердца**

**Повреждение эндокарда в области клапанов** воспалительным процессом, инкрустированием солями кальция, атеросклерозом и другими факторами



В исходе воспалительного процесса в створках клапана возникает **склерозирование клапана**



**Створки клапана деформируются**, возникает укорочение створок или срастание их и сужение отверстия, которое они прикрывают

Выделяют два основных типа изменения клапанного аппарата:

### ***Недостаточность клапана***

- несмыкание створок клапана, при этом возникает обратный ток крови

### ***Стеноз отверстия***

- сужение отверстия, прикрываемого клапаном, при этом создаётся препятствие кровотоку

### ***Комбинированный порок сердца***

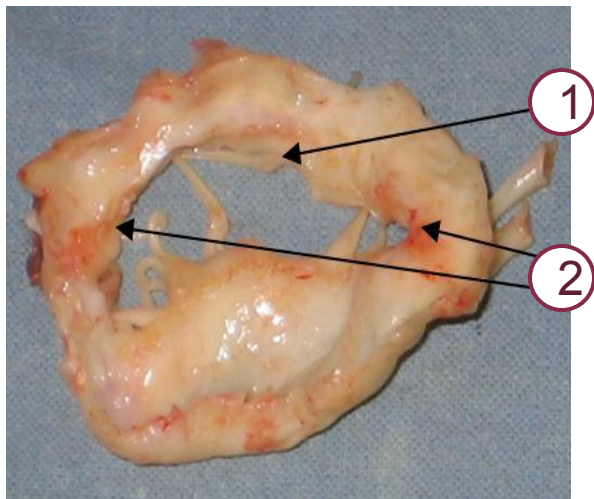
- одновременно имеется и недостаточность клапана и стеноз отверстия

### ***Сочетанный порок сердца***

- поражение сразу нескольких клапанов, с преобладанием нарушения функции одного из них

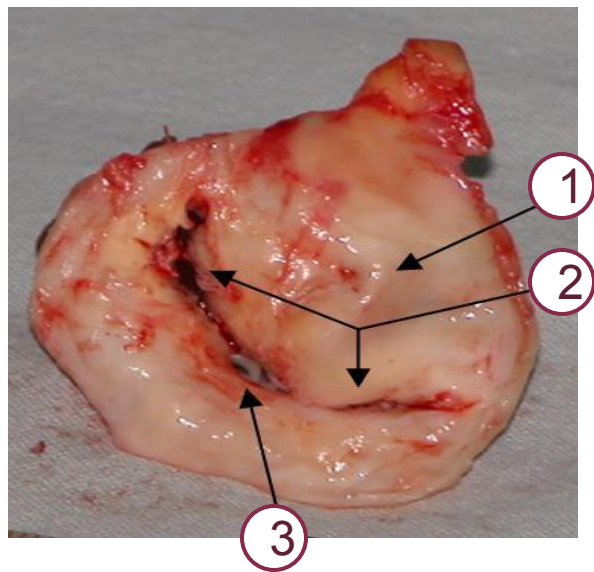


# Патологоанатомические изменения при пороках сердца



## Недостаточность митрального клапана

1. Изъязвлённый край створки клапана
2. Колонии микроорганизмов на клапане

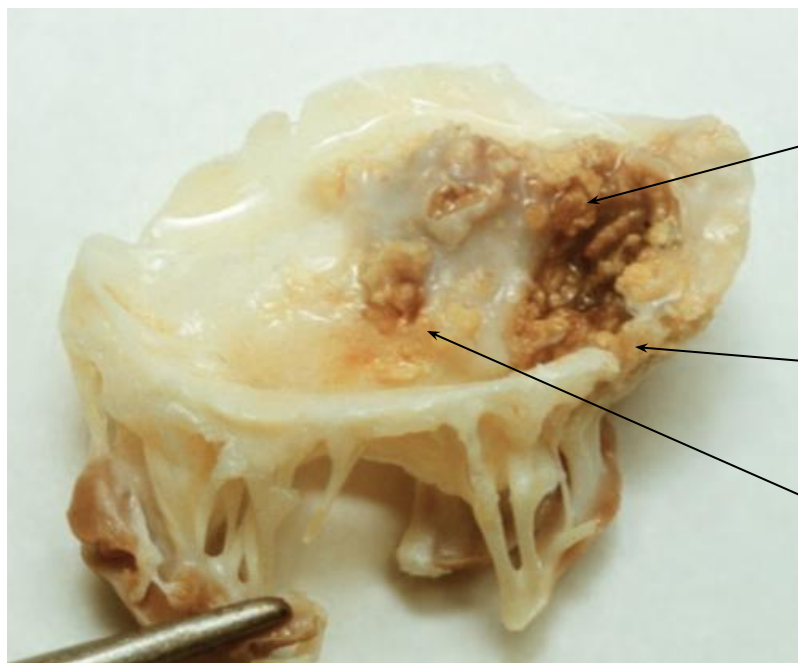


## Митральный стеноз

1. Кальциноз створок клапана
2. Деформация створок митрального клапана и сращение их между собой
3. Сужение отверстия

# **Патологоанатомические изменения при пороках сердца**

## **Полипозно-язвенный эндокардит митрального клапана**



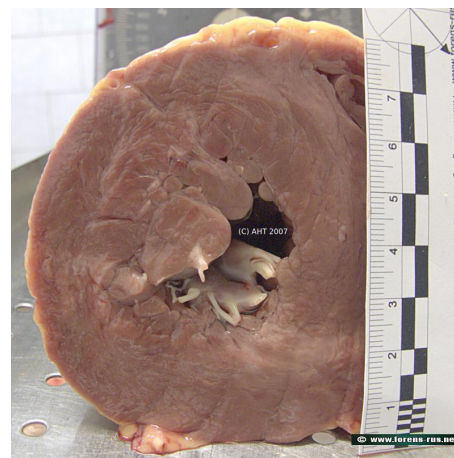
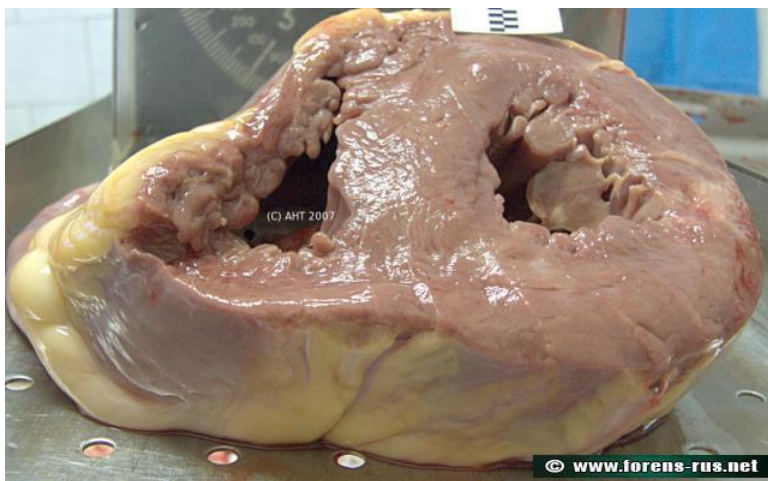
1. На створках клапана тромботические массы в виде полипов
2. Некроз, изъязвление и перфорация створок
3. Клапан деформирован атеросклеротическим процессом

В результате дефекта клапанного аппарата миокард функционирует с повышенной нагрузкой, в результате развивается **гипертрофия миокарда**, которая может длительное время компенсировать нарушения кровотока. В этом случае будет **компенсированный порок сердца**

При длительном прогрессирующем течении заболевания, вызвавшего порок, возникает **декомпенсация** работы сердца, развивается **сердечная недостаточность** и **недостаточность кровообращения**

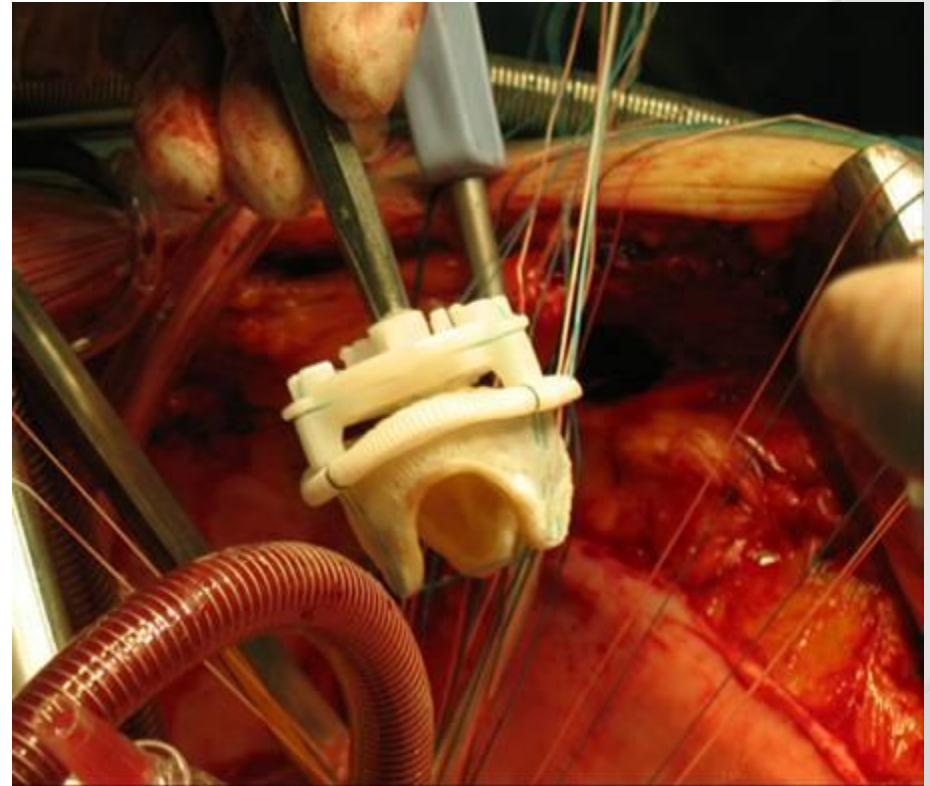
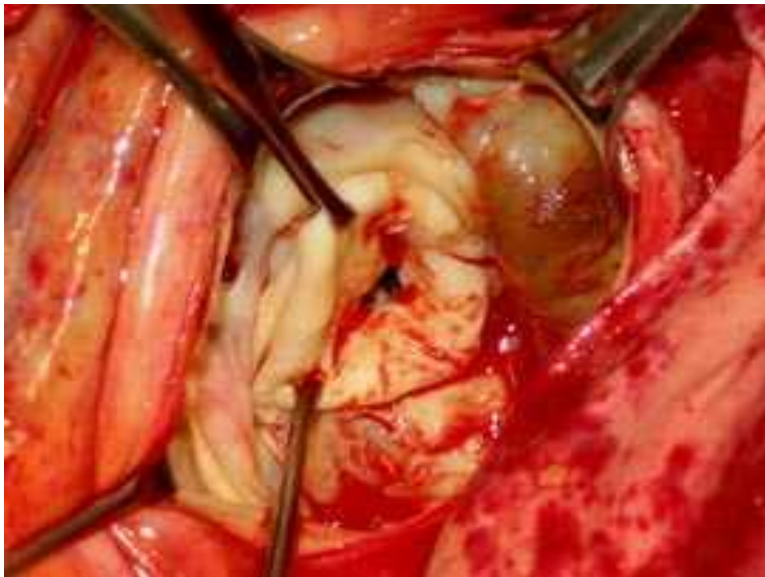
# Патологоанатомические изменения при пороках сердца

## Выраженная гипертрофия миокарда



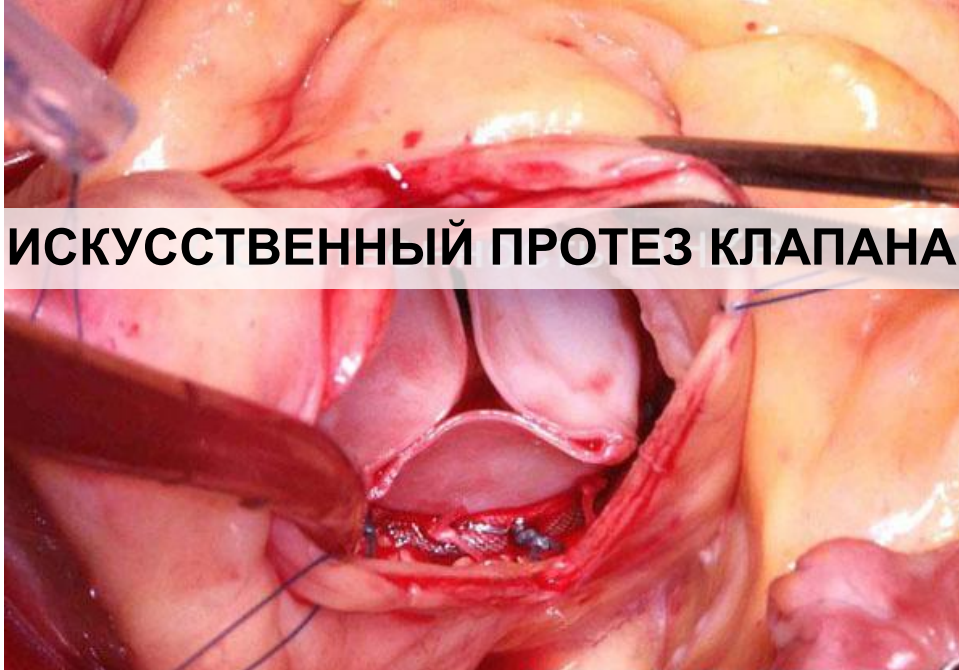


- При недостаточности аортального и митрального клапанов проводятся операции – разрушенный клапан замещается искусственным протезом



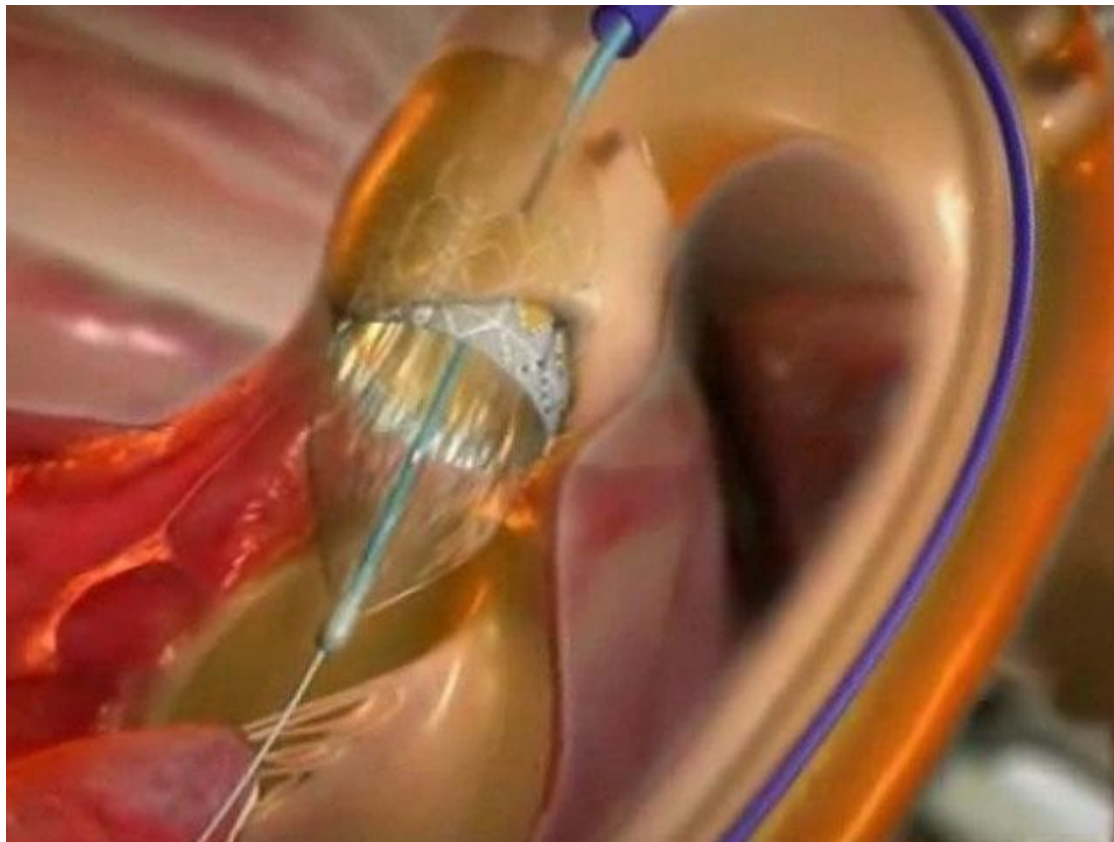
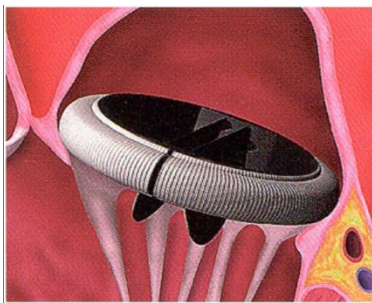
Протезы клапанов бывают металлическими и биологическими.

- ⦿ Металлические клапаны работают в течение всей жизни больного, но требуют постоянной профилактики образования тромбов - приема антикоагулянтов.



- ⦿ Биологические клапаны (из свиного или лошадиного перикарда) не требуют постоянного приема медикаментов, но обладают ограниченным сроком годности (10-20 лет). В таком случае возможна повторная операция по замене клапана.
- ⦿ Операция по замене клапанов продолжается как правило 5-6 часов при искусственном кровообращении (сердце больного в это время не работает).

- При митральном стенозе проводится митральная комиссуротомия, при которой разъединяются сросшиеся створки митрального клапана и расширяется атриовентрикулярное отверстие



# **РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ** - болезни

соединительной ткани с иммунными

нарушениями

К группе ревматических болезней относятся:

- ⊙ ревматизм
- ⊙ ревматоидный артрит
- ⊙ красная волчанка и др.
  
- ⊙ В их основе лежат извращенные иммунологические реакции, возникающие в ответ на определенную инфекцию и направленные против собственных тканей организма (аутоиммунные и аутоаллергические реакции).



# **Ревматизм**- инфекционно-

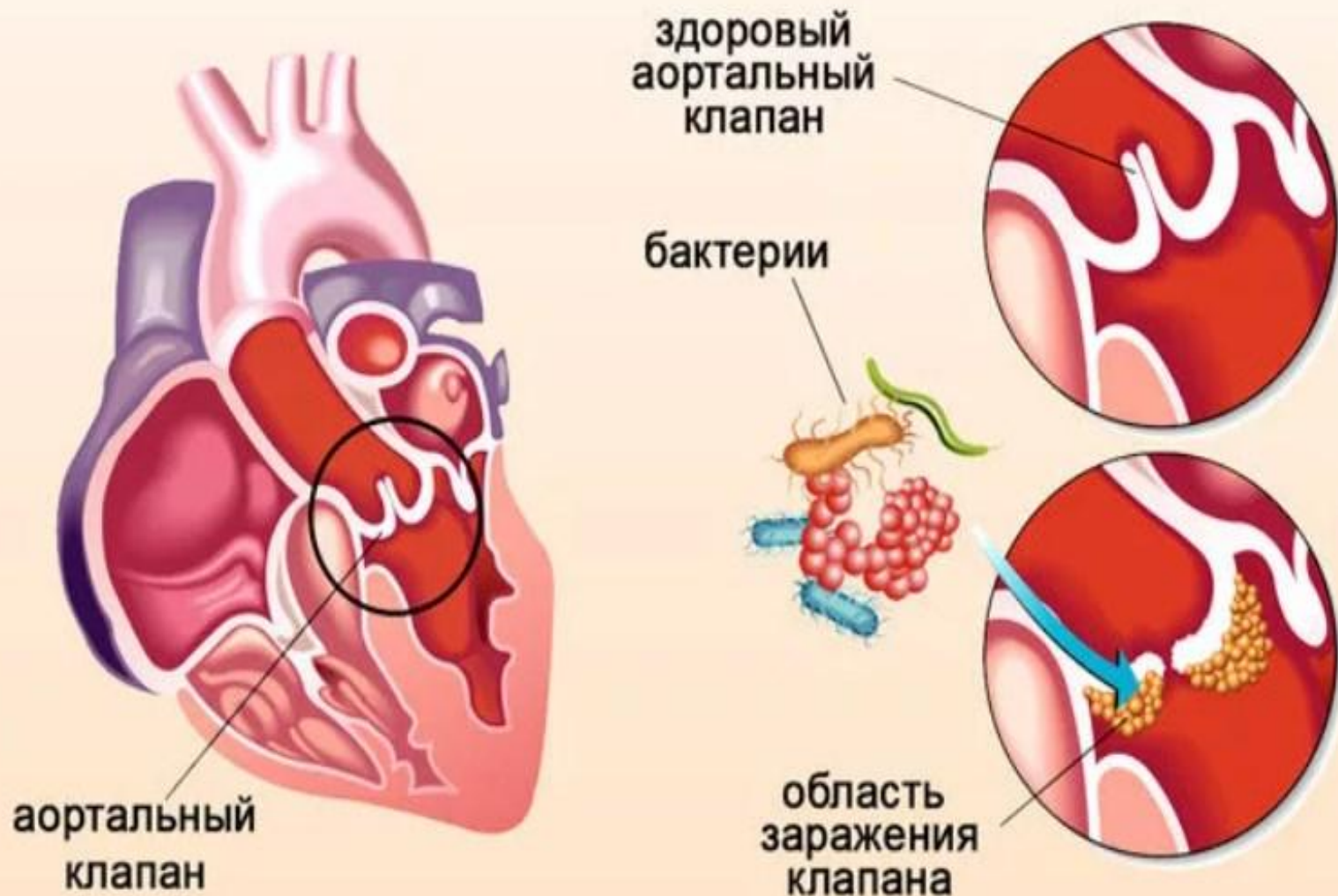
аллергическое заболевание с поражением сердца и сосудов;

- ⊙ встречается у людей всех возрастов, чаще поражает детей.
- ⊙ Возбудителями ревматизма являются стрептококки группы А, патогенные свойства проявляются при наличии сенсibilизации организма, например в результате многократно перенесенных ангин.
- ⊙ Наследственная предрасположенность к ревматизму.
- ⊙ При ревматизме поражаются сердце и сосуды.
- ⊙ В сердце повреждаются миокард, эндокард и перикард.

**Эндокардит-** поражение локализовано в клапанных участках.

- Возникают изменения в виде мукоидного и фибриноидного набухания.
- В исходе эндокардита наступают склероз и гиалиноз створок клапана. Створки деформируются, утолщаются, срастаются, в них откладываются соли кальция (петрификация). Хордальные нити утолщаются и укорачиваются, в результате чего створки клапанов подтягиваются к сосочковым мышцам.
- Такую деформацию клапанного аппарата классифицируют как порок сердца: или недостаточность клапанов, или недостаточность предсердно-желудочкового отверстия

# БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ

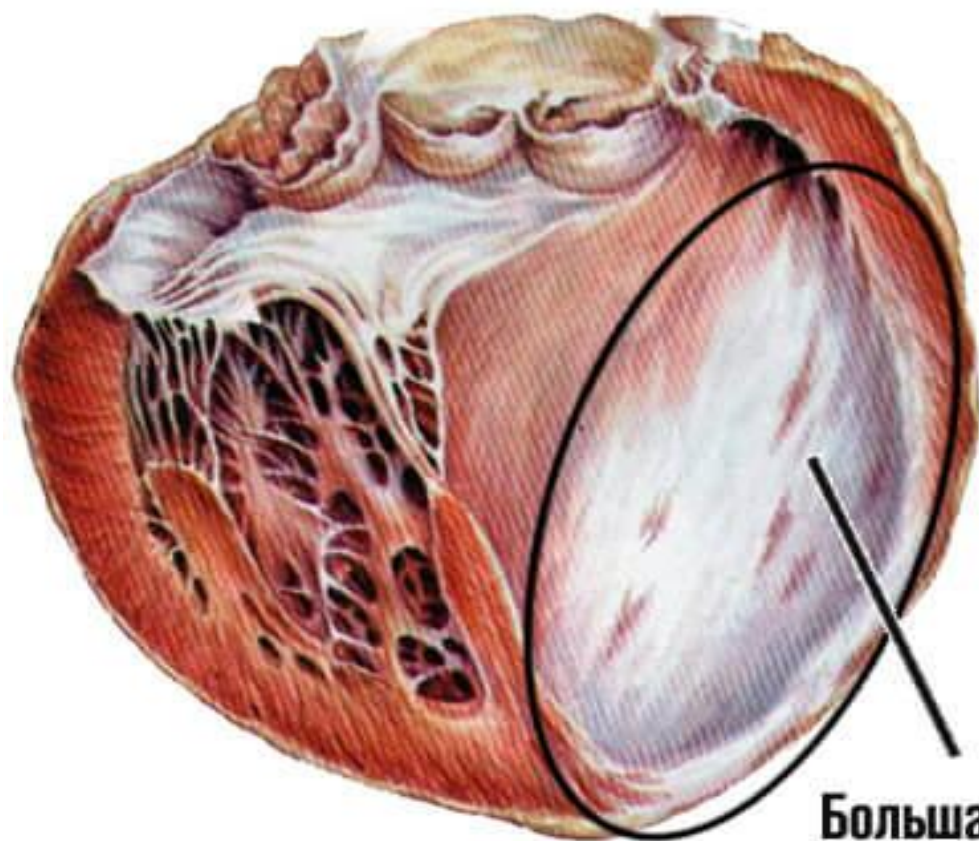


***Миокардит*** - поражение средней оболочки сердца;

- ⊙ Характерно образование -очаги фиброзного некроза.
- ⊙ Может развиться острая сосудистая недостаточность.
- ⊙ Исход миокардита - развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

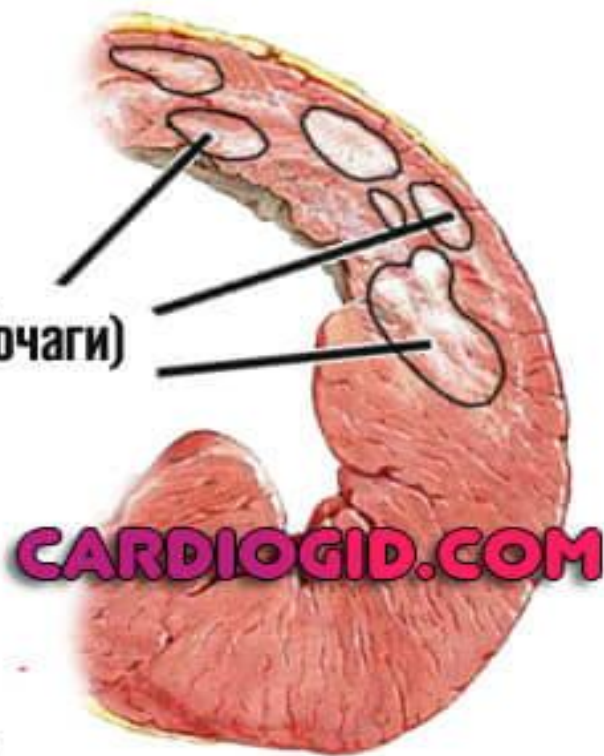


# ДИФФУЗНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ



Большая часть  
левого желудочка  
замещена рубцовой тканью

# КРУПНООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ



Участки (очаги)  
рубцовой  
ткани

**CARDIOGID.COM**

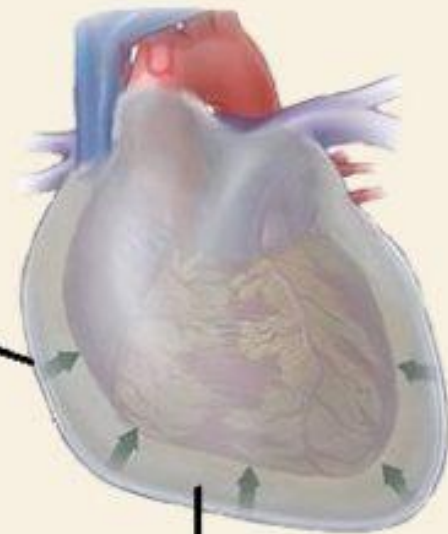
**Перикардит** – это воспаление сердечной сорочки (перикарда):

- ⦿ серозный;
- ⦿ фибринозный или серознофибринозный

Здоровое сердце



Экссудативный перикардит



Перикард

Накопление выпота

# ***фибринозный перикардит***

Сухой перикардит  
с отложениями фибрина,  
так называемое, волосатое сердце



## ◎ **Ревматоидный артрит** -

хроническое заболевание, основу которого составляет приводящая к деформации прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, синовиальных оболочек и суставного хряща.

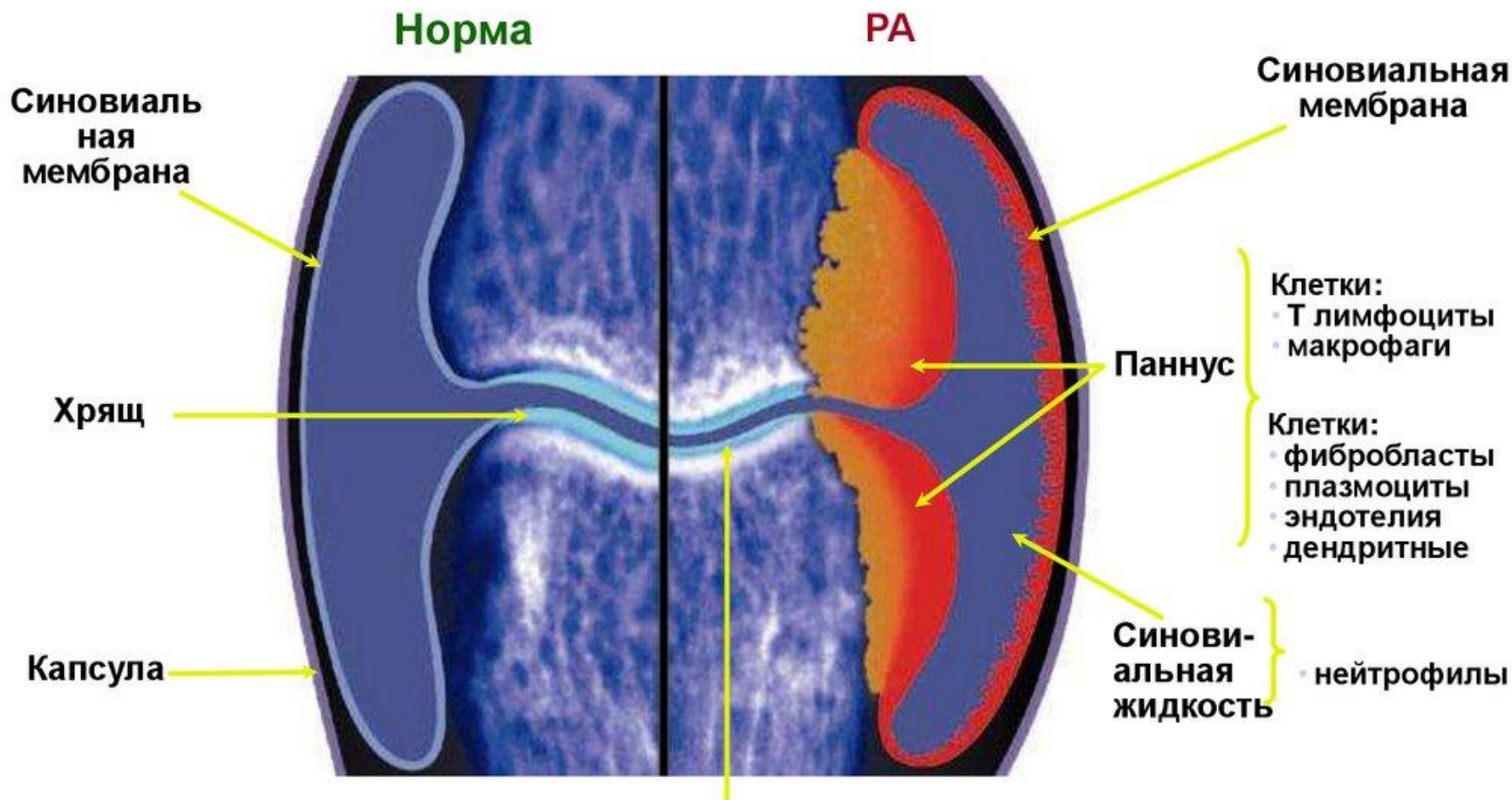
◎ **Синовит** - воспаление синовиальной оболочки суставной ткани, при котором в ней скапливается экссудат, а пораженный сустав увеличивается. Возникает в мелких суставах кистей и стоп, коленных суставах.

◎ Развивается отек, гипертрофия и гиперплазия синовиальных клеток, образование грануляционной ткани, которая вызывает повреждение суставных поверхностей с образованием фиброзно-костного анкилоза (разрастание рубцовой ткани между суставными сочленениями).

◎ Поражаются связки, сухожилия, суставная сумка с образованием ревматических узлов.



# Синовит и деструкция суставов при РА.



Adapted from Feldmann M, et al. *Ann Rev Immunol.* 1996;14:397-440;  
Pincus T. *Drugs.* 1995;50(suppl 1):1-14; Tak P, Bresnahan B. *Arthritis Rheum.* 2000;43:2619-2633.

# Ревматоидный артрит (поздний этап)

Деформация пальца  
буффоньеркой



Ульнарное отклонение  
фаланговых суставов

Деформация по типу  
"шеи лебедя"

Вальгусная деформация  
первого пальца  
стопы



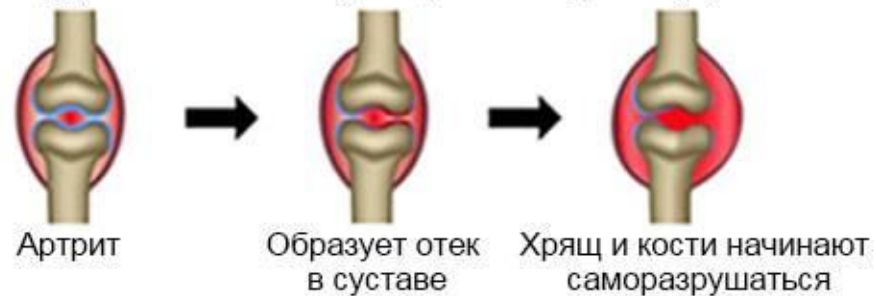
Палец  
в форме молотка  
Ревматоидные  
узелки

# Ревматоидные узелки



Здоровые кости

Рука с ревматоидным артритом



osustave.com

**Склероз** – болезненный процесс уплотнения ткани или органа вследствие уменьшения в них того или иного специфического элемента и замены его соединительной тканью

## ***Атеросклероз –***

понятие, объединяющее все виды склероза артерий, независимо от причины и механизма его развития; Отражает нарушения обмена жиров и белков.

- ⊙ Факторы риска: возраст, пол, семейная предрасположенность, гиперлипидемия, гипертензия, курение, сахарный диабет, гипергликемия.
- ⊙ Одним из основных факторов патогенеза атеросклероза является гиперлипидемия





# Этапы развития атеросклероза

Нормальная  
стенка

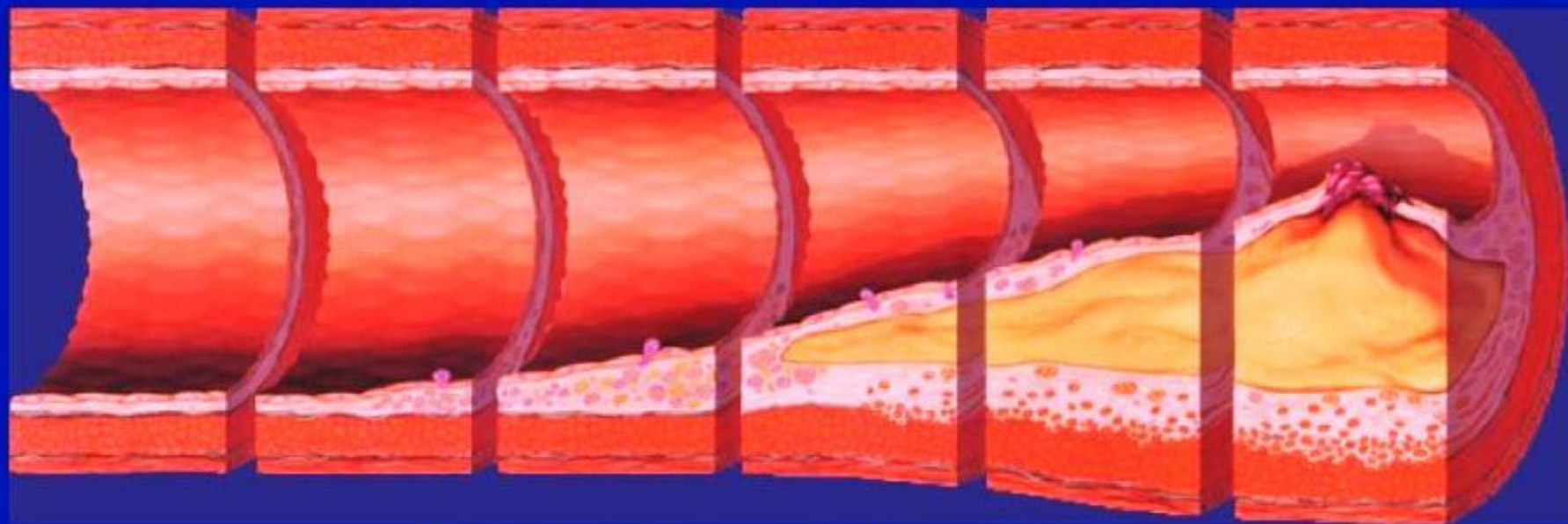
Отложение  
липидов

Умеренное  
поражение

Атерома

Фиброзная  
бляшка

Осложненная  
бляшка\тромбоз



Эндотелиальная дисфункция

Первые 20 лет

После 20 до 30 лет

После 30 лет и старше

Утолщение стенки за счет отложения липидов

Отложение  
коллагена

Гематома,  
тромбоз



## **Патогенез**

- ⦿ Повреждение сосудов происходит при гиперлипидемии, стрессе, механических повреждениях, иммунных сбоях, действии токсинов, инфекционных агентов.
- ⦿ Эндотелиальные клетки с помощью рецепторов захватывают и переносят жиры за эндотелий.
- ⦿ Из крови выходят тромбоциты (из-за повышения сосудистой проницаемости), они продуцируют факторы некроза и обеспечивают пролиферацию гладкомышечных клеток, синтез соединительной ткани и формирование бляшки.

# **Стадии атеросклероза**

## **1. долипидная стадия-**

в которой отмечаются дистрофические явления в стенках сосуда - увеличена проницаемость эндотелия, происходит мукоидное набухание интимы сосуда;

## **2. стадия липоидоза -**

на интимае сосудов появляются жировые пятна и полосы;

## **3. стадия липосклероза –**

над поверхностью интимы набухают бляшки, вокруг обложения липидов разрастается соединительная ткань, эластические волокна разрываются.

# Стадии атеросклероза

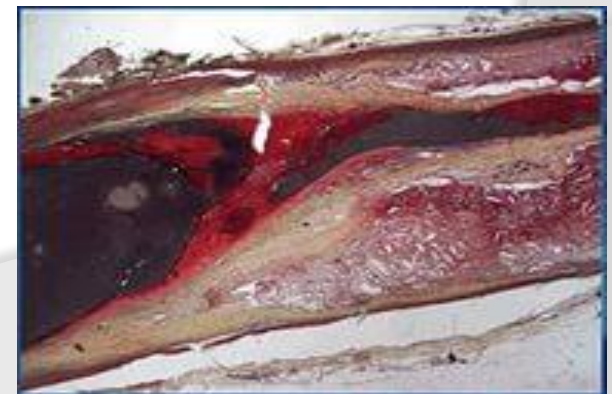
## 4. стадия атероматоза –

начинается распад центральных частей бляшек, образуются язвы в стенках сосудов

(в области образования язв могут возникать тромбы);

## 5. стадия атерокальциноза –

отложение солей (известки) в бляшках и стенках сосудов.



## формы атеросклероза:

- 1) атеросклероз аорты- выбухания пораженных участков аорты – **аневризмы**
- 2) атеросклероз коронарных артерий – основная причина ишемической болезни сердца
- 3) атеросклероз артерий головного мозга – приводит к ухудшению мозговых процессов вследствие дистрофии и атрофии коры, в случае присоединяющегося тромбоза возникают участки некроза (инфаркта или ишемического **инсульта**)



## **формы атеросклероза:**

- 4) **атеросклероз почечных сосудов** - может приводить к атрофии почечной паренхимы и разрастанию соединительной ткани
  - 5) **атеросклероз артерий кишечника** - при тромбозе развивается гангрена кишки;  
Хроническая форма атеросклероза кишечника ведет к атрофии мышечной стенки, протекает с атонией и запорами.
  - 6) **атеросклероз артерий нижних конечностей** ведет к их ишемии, усиливающейся при ходьбе, при осложнении тромбозом может возникнуть гангрена конечности Хроническая форма - перемежающаяся хромота, слабость в ногах, трофические язвы.
- ⊙ Последствия атеросклероза - происходит стенозирование просвета сосудов. При деформации сосуда отмечается ишемия органа.



## ***Ишемическая болезнь сердца***

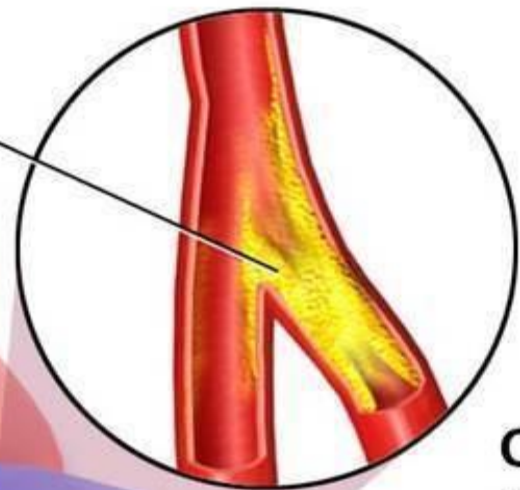
- ◎ **ИБС** – это заболевание сердца, развивается при атеросклерозе коронарных артерий (недостаточность коронарного кровообращения).
- ◎ Клинически проявляется приступами стенокардии, т.е. сильными болями в области сердца из-за недостаточного коронарного кровотока и ишемия миокарда.
- ◎ Факторы риска ИБС: гиперлипидемия, курение, артериальная гипертензия, гиподинамия, ожирение, стресс, возраст, генетическая предрасположенность.
- ◎ Для ИБС характерна хроническая, постепенно нарастающая коронарная недостаточность.
- ◎ Острая (абсолютная) коронарной недостаточность, возникает на фоне хронической (относительной) недостаточности коронарного кровообращения.
- ◎ В связи с этим выделяют острую ИБС - инфаркт миокарда, и хроническую ИБС - кардиосклероз.

- ◎ **Инфаркт миокарда-** некроз участка сердечной мышцы, вследствие стойкой остро наступившей ишемии из-за тромба коронарной артерии. Развивается в первые 18-24 ч после закупорки венечной артерии.
- ◎ Стадии инфаркта миокарда: ишемическая, некротическая и стадия организации.
- ◎ **Ишемическая стадия инфаркта** не имеет отчетливых признаков изменений сердечной мышцы. При микроскопическом исследовании наблюдаются дистрофические изменения мышечных волокон - утрата поперечной исчерченности, деструкция и набухание митохондрий, исчезновение гликогена.
- ◎ **Некротическая стадия инфаркта** миокарда развивается к концу первых суток после приступа стенокардии. На разрезе мышцы сердца хорошо видны желтоватые, неправильной формы очаги некроза миокарда.

# **Инфаркт миокарда-**

- ◎ **Стадия организации** инфаркта миокарда начинается сразу после развития некроза. Происходит постепенная замена участка некроза соединительной тканью с образованием рубца.
- ◎ Очаг некроза замещается вначале грануляционной тканью, которая в течение двух месяцев созревает в грубоволокнистую соединительную ткань, т.е. происходит организация инфаркта и на его месте остается рубец.  
Возникает крупноочаговый кардиосклероз

**Заблокированная  
артерия**



**Артерия**



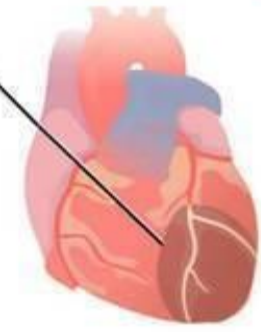
**Образование  
бляшки**



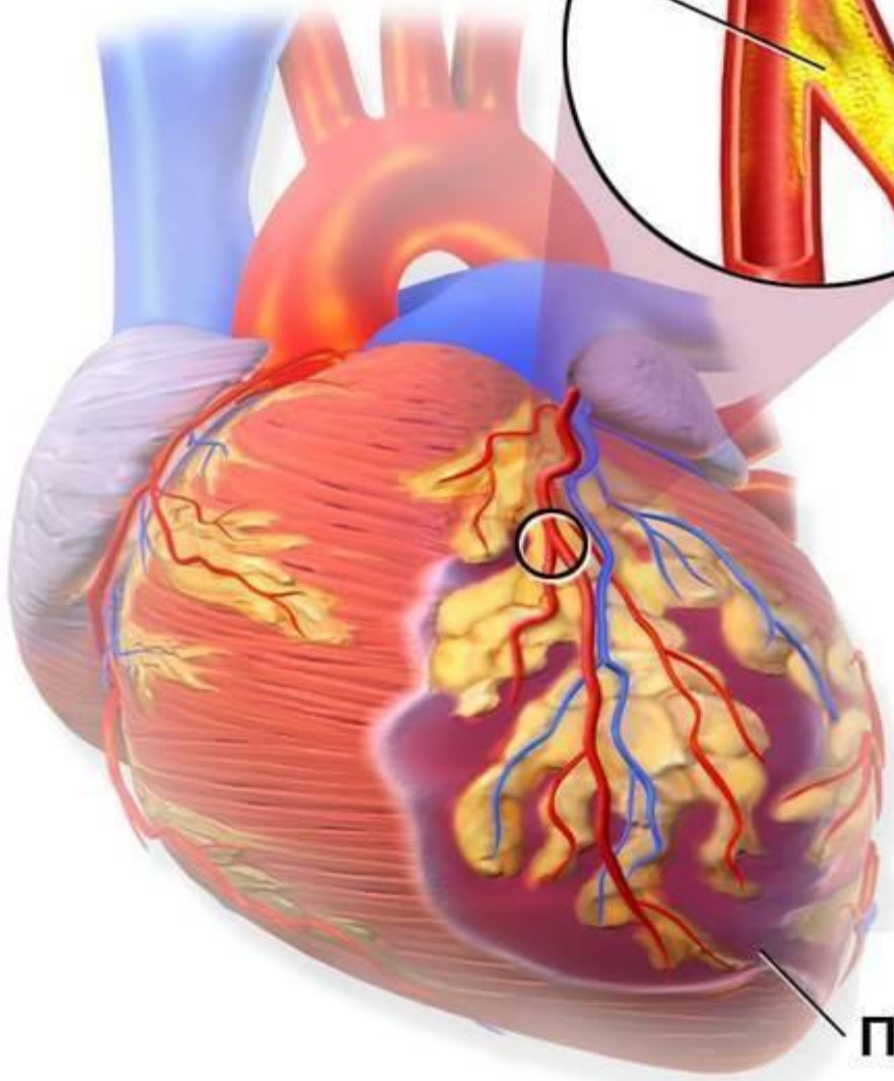
**Тромб  
блокирует  
артерию**



**Нарушение  
питания в  
месте  
блокировки**



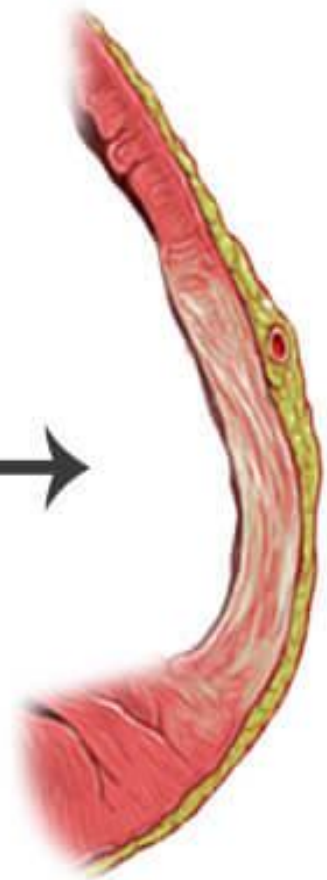
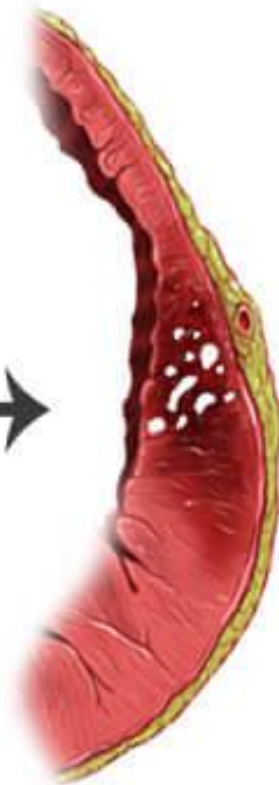
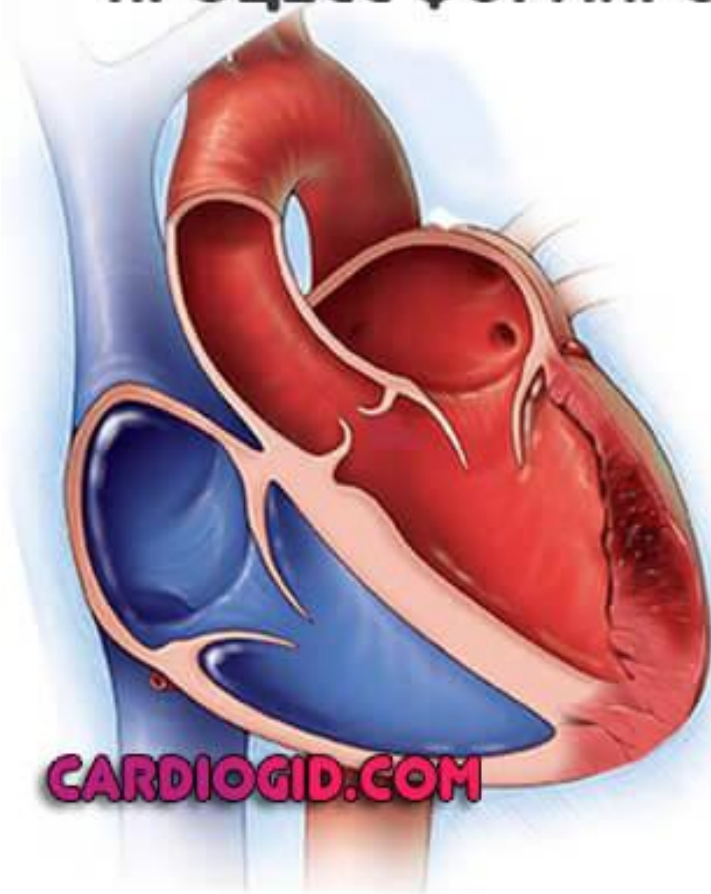
**Повреждение  
мышцы**





- ◎ **Кардиосклероз** - заболевание, при котором в сердечной мышце разрастается соединительная ткань.
- ◎ Кардиосклероз может быть мелкоочаговым - проявление хронической ИБС и постинфарктным – крупноочаговым
- ◎ Хроническая аневризма возникает как исход обширного (транс-мурального) инфаркта, захватывающего всю толщу сердечной мышцы, соединительная ткань становится стенкой сердца, она постепенно истончается и под давлением крови выбухает - образуется аневризматический мешок, заполненный тромботическими массами, которые могут стать источником тромбоэмболии.

# ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОСКЛЕРОЗА

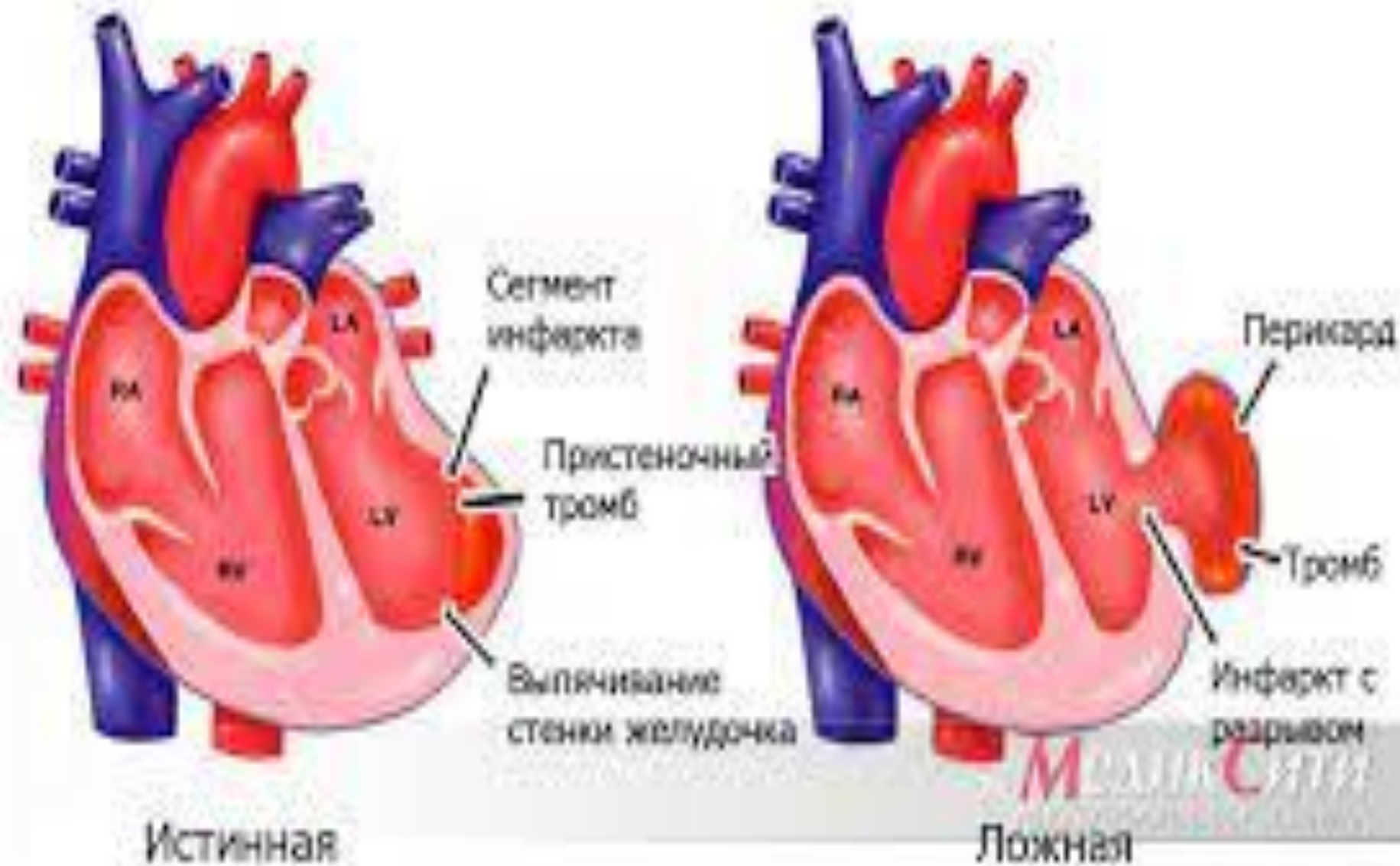


Воспалительный процесс, инфаркт, ишемия тканей

Отмирание тканей и образование полостей

Заращение полостей уплотнение и рубцевание тканей

## Аневризма левого желудочка



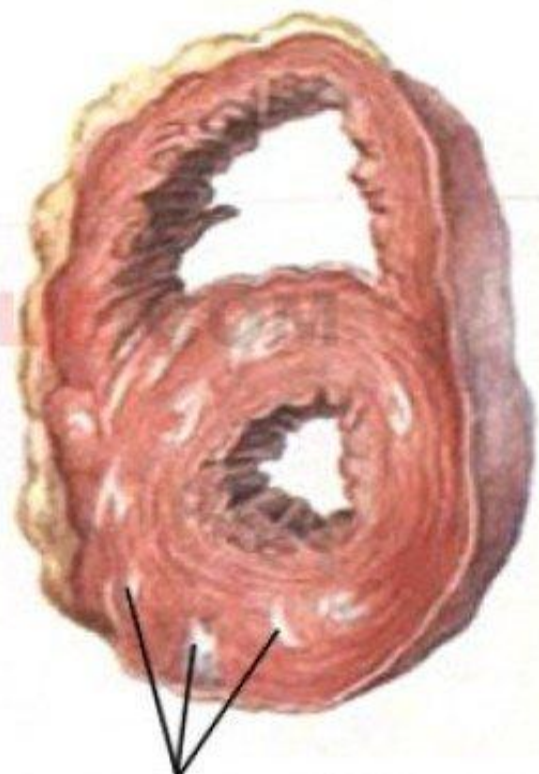
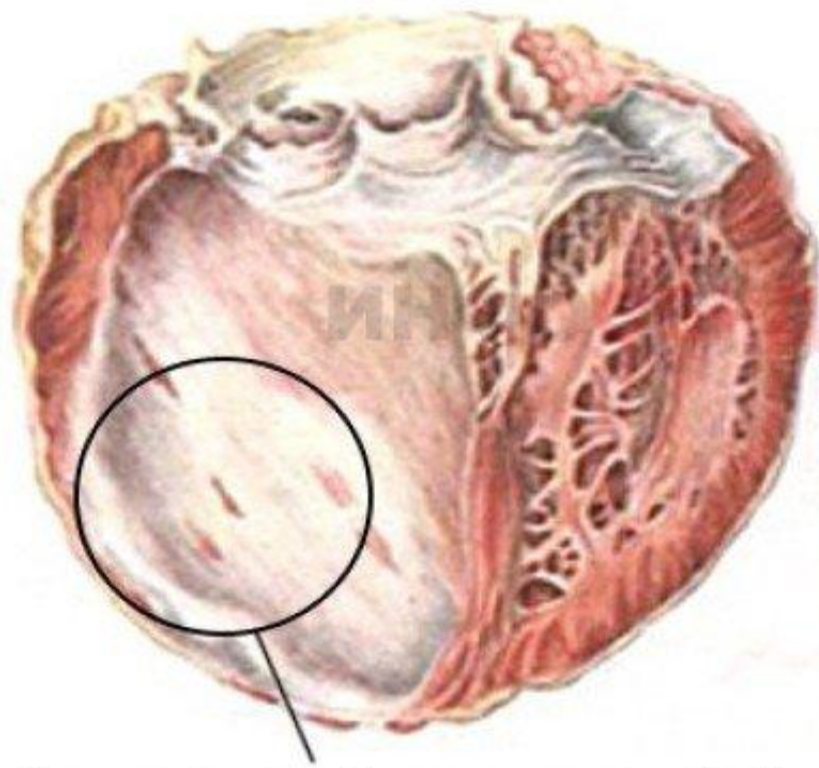
Истинная

Ложная



**Постинфарктный крупно-очаговый кардиосклероз**

**Постинфарктный мелко-очаговый рассеянный кардиосклероз**



**Рубец после обширного инфаркта миокарда**

**Рубцы, которые возникли после нескольких микроинфарктов**



- ◎ **Гипертоническая болезнь сердца** - это хроническое заболевание, клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение АД: систолическое АД выше 140 мм рт. ст., диастолическое - выше 90 мм рт. ст.
- ◎ Факторами риска ГБС являются: наследственная предрасположенность, хроническое психоэмоциональное перенапряжение, избыточное потребление соли, курение, тучность, гиподинамия.
- ◎ В настоящее время считается, что основным механизмом развития ГБС является врожденная предрасположенность, выражающаяся в уменьшении количества нефронов в почке или в нарушении транспорта ионов через клеточную мембрану нефроцитов, что ведет к задержке ионов натрия и повышению АД.

## ***стадии течения гипертонической болезни***

- ◎ **1. функциональная стадия** - характерны явления спазма артерий и гипертрофия их стенок.
- ◎ **2. стадия распространенных изменений артерий** - характеризуется дистрофическими изменениями стенок артерий, что приводит к сужению их просвета (**артериосклерозу**) – не путать с **атеросклерозом!**), для этой стадии характерна гипертрофия левого желудочка из-за его работы под повышенной нагрузкой.

## ***стадии течения гипертонической болезни***

- ◎ **3. стадия изменения органов** (нарушение кровоснабжения, кислородное голодание и склероз органов со снижением их функции) в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.
- ◎ Осложнения гипертонической болезни – тромбоз артериол и артерий или их разрыв, что приводит к инфарктам или кровоизлияниям.
- ◎ В любой из стадий болезни могут возникать гипертонические кризы - резкие внезапные повышения АД.

## **формы гипертонической болезни**

- На основании преобладания тех или иных изменений в организме принято выделять формы:
- **Сердечная форма** гипертонической болезни проявляется ИБС, инфарктом миокарда. Вначале гипертрофируется левый желудочек, в дальнейшем присоединяется гипертрофия правого желудочка. Масса сердца может достигать 500 г и более - «бычье сердце»
- **Мозговая форма** гипертонической болезни проявляется кровоизлиянием в мозг. Прорыв крови в желудочки мозга всегда заканчивается смертью больного. Если больной пережил геморрагический инсульт, то на месте кровоизлияния образуется киста.
- **Почечная форма** гипертонической болезни проявляется склерозом стенок мелких артерий, что приводит к развитию нефросклероза - первично-сморщенной почки: участки, плохо снабжаемые кровью, атрофируются, западают, а рядом сохранившиеся участки компенсаторно гипертрофируются и выбухают, это обуславливает их неровную зернистую поверхность. Почка выглядит маленькой, бледной, с истонченным корковым веществом.

# Чем опасна гипертония?

Гипертония – устойчивое повышение артериального давления до **140/90 и выше.**



Гипертония является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы в мире, ей страдает **20-30%** взрослого населения.

## Как влияет гипертония на различные органы

### Мозг

Нарушение мозгового кровообращения (следствие – ухудшение памяти), **инсульт.**



### Глаза

**Повреждение сетчатки,** ухудшение зрения.



### Почки

**Почечная недостаточность.**



### Сердце

**Стенокардия** (одна из форм ишемической болезни сердца,



### Сосуды

**Разрыв аорты,** который в 90% случаев заканчивается смертью.



«грудная жаба» — нарушение кровоснабжения сердца), **инфаркт миокарда, сердечная недостаточность** (неспособность сердца перекачивать нужное количество крови).



# Дайте ответ на вопросы



1. В чём состоит **профилактика** врождённых пороков сердца?
2. В чём состоит **профилактика** приобретённых пороков сердца?
3. Какие рекомендации необходимо дать больному с компенсированным пороком сердца с целью **профилактики** декомпенсации?
4. В чём состоит **профилактика** ревматизма?
5. В чём состоит **профилактика** атеросклероза?
6. В чём состоит **профилактика** ишемической болезни сердца?
7. В чём состоит **профилактика** гипертонической болезни?

# **Рекомендации к выполнению задания**



- Обратите внимание на причины вызывающие данную патологию – **этиологию заболевания**
- Обратите внимание какой типовой патологический процесс лежит в основе развития данной патологии – **патогенез заболевания**

# *Литература*

## *Основная литература*

1. Митрофаненко В.П., Алабин И.В. Основы патологии: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017

## *Дополнительная литература*

1. Пауков В.С., Хитров Н.К. Патология: учебник. – М.: Медицина, 1989. стр. 175 – 204
2. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология. – М.: ГЭОТАРМЕД, 2002
2. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. – М.: Медицина, 1986.
3. Пропедевтика внутренних болезней / Жмуров В.А., Малишевский М.В., Яркова В.Г., Осколков С.А. Тюмень: ООО «Печатник», 2009.