



# Патологии сердца

## Структура сердца

- Гистологически в сердце представлены практически все типы тканей: эпителиальная, мышечная, нервная и соединительная. Клеточные элементы этих тканей, выполняя присущую им функцию и обеспечивают бесперебойную работу сердца в норме. Повреждение любых из этих клеточных структур и есть основа патологии сердца
- Сердце имеет 3 оболочки:

## СЛОИ СЕРДЦА

- **Эпикард** – наружный серозный слой, покрывает сердце (срастается с перикардом);
- **Миокард** - средний мышечный слой, образованный поперечнополосатой сердечной мышцей.
- Эндокард** - внутренний слой



ВНУТРЕННЯЯ  
ОБОЛОЧКА  
(эндокард)

СРЕДНЯЯ  
ОБОЛОЧКА  
(миокард)

НАРУЖНАЯ  
ОБОЛОЧКА  
(перикард)



## Оболочки сердца - эпикард

- **Наружная оболочка сердца** - представляет собой гладкую, тонкую и прозрачную оболочку. Он является внутренней пластинкой околосердечной сумки (перикарда). Соединительнотканная основа эпикарда в различных участках сердца, особенно в бороздах и в области верхушки, включает жировую ткань. При помощи указанной соединительной ткани эпикард сращен с миокардом наиболее плотно в местах наименьшего скопления или отсутствия жировой ткани.

## Оболочки сердца - эндокард

- Самый поверхностный слой – эндотелий является продолжением выстилки сосудов. На мембране эндотелиальных клеток находятся рецепторы, опосредующие специфические реакции. Эндотелий лежит на слое соединительной ткани, основу которой составляют упорядоченные слои эластики (как в аорте). Далее следует слой рыхлой соединительной ткани, в которых проходят волокна Пуркинье, отходящие от пучка Гисса, сосуды. Клапаны представляют собой складки эндокарда, в середине между тонкими слоями которого имеется только плотная эластическая ткань. Рыхлой соединительной ткани и сосудов нет – питание происходит за счет тканевой жидкости. Эта плотная эластическая ткань переходит в середину сухожильных нитей (хорд) с одной стороны, а с другой переходит в соединительно-тканый скелет сердца. Последний образует плотные кольца в окружности сосудов и отверстий между предсердиями и желудочками, тяжем спускается в перегородку, где к нему крепятся кардиомиоциты. По этому фиброзному тяжу идут ножки пучка Гисса.

## Оболочки сердца - миокард

- Состоит из кардиомиоцитов, тонких прослоек рыхлой соединительной ткани, пронизанной сосудами (ветви коронарных артерий) и нервами (волокна вегетативной нервной системы.) Кардиомиоциты имеют 1-2 ядра, строение саркоплазматического ретикулума сходно с таковым в поперечнополосатой мышце – его назначение проведение импульса к сокращению в центр кардиомиоцита. Соединения между кардиомиоцитами называются вставочными дисками (продольными и поперечными), они обеспечивают моментальное распространение импульса к сокращению – волны деполяризации. Различают 3 типа кардиомиоцитов. Большая часть кардиомиоцитов сократительные. Они работают как все специализированные клетки нашего организма. Их сокращение обеспечивается мощным акто-миозиновым аппаратом. Некоторые из таких клеток способны дополнительно вырабатывать натрий-уретический гормон, участвующий в регуляции водно- солевого баланса.

## Оболочки сердца - миокард

- Другой вид кардиомиоцитов похожи на них по виду, но в них мало сократительных белков (актомиозина), они выглядят «пустыми» и приспособлены к быстрому проведению импульса к сокращению (волны деполяризации) – это «ведомые» клетки проводящей системы сердца.

## Оболочки сердца - миокард

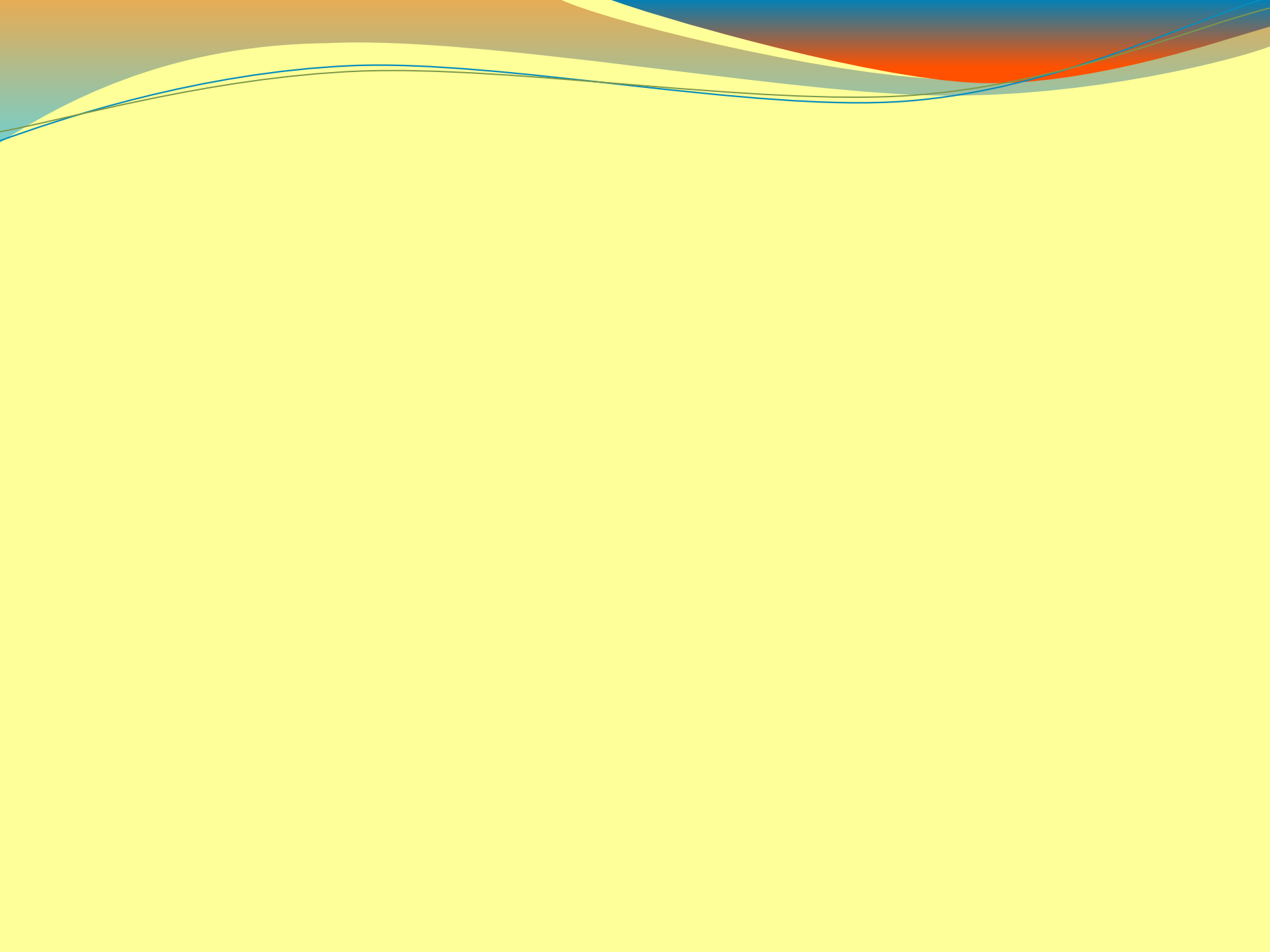
- Третий тип кардиомиоцитов также относится к проводящей системе, они также, как и «ведомые» практически не имеют сократительных белков, однако, в отличие от них могут *генерировать* сигнал к сокращению, благодаря особым свойствам своей мембраны – проницаемости для ионов натрия в состоянии покоя, что с определенной частотой приводит к деполяризации, т. е. рождению импульса. Это «ведущие» клетки – пейсмекеры, они составляют основу узлов автоматизма. Мембрана же кардиомиоцитов первых двух типов, как и мембраны всех остальных клеток нашего организма, в норме не обладает подобными свойствами, – она *непроницаема* для ионов натрия *в покое* и остается поляризованной до прихода побуждающего сигнала из вне (импульса к сокращению) и клетка не работает.



## Оболочки сердца - миокард

- Если в результате различных патологических повреждающих факторов мембраны обычных кардиомиоцитов приобретают подобные свойства, они также начинают генерировать импульс к сокращению, формируются т.н. «ложные» пейсмекеры, (эктопические комплексы), что нарушает ритм сокращений сердца – одна из причин аритмии.

- Какие бы патогенные факторы не повреждали клетки и структуры сердца развивается патология сердца, нарушается его функция. Поскольку повреждение запускает типовой патологический процесс *воспаление* – это основа *воспалительных заболеваний сердца* разной локализации (эндокардиты, миокардиты и перикардиты), в том числе ревматической природы при повреждении соединительно-тканых структур, повреждение элементов проводящей системы – *аритмии*, поражение сосудов сердца (атеросклероз, гипертония, васкулит), - основа *коронарогенной* патологии и так далее. Рассмотрим ведущие патологические процессы в сердце.



# Патология сердца

## Врожденная

Анатомические пороки развития

Пороки сердца

Клеточно-тканевые пороки метаболизма

Кардиомиопатия

## Приобретенная

Коронарогенная патология

Острая ИБС

Хроническая ИБС

Воспалительные процессы

Эндокардиты

Миокардиты

Перикардиты

**Острая и хроническая сердечная недостаточность**



**Ишемическая болезнь сердца (ИБС)  
(Коронарная болезнь сердца)**

# Ишемическая болезнь сердца

- Это группа заболеваний, связанная с недостаточностью коронарного обращения, что проявляется несоответствием между потребностью миокарда в O<sub>2</sub> и его доставкой к мышцам сердца
- В 95% это вызвано АТЕРОСКЛЕРОЗОМ коронарных артерий
- ИБС является основной причиной смертности людей

## Формы ИБС

- 1) *Внезапная коронарная смерть* – наступает из-за остановки сердца у человека за 6 часов до этого не предъявлявшего никаких жалоб сердечно-сосудистого характера

## Формы ИБС

2) *Стенокардия* – приступы загрудинной боли с изменениями в ЭКГ, но без появлений характерных для острой ИБС ферментов в крови



## Формы ИБС

3) *Инфаркт миокарда* – острый ишемический (циркуляторный) некроз сердечной мышцы, развивающийся вследствие внезапного нарушения коронарного кровообращения

## Формы ИБС

- 4) *Кардиосклероз* (хроническая ишемическая болезнь сердца) – исход стенокардии или инфаркта миокарда; на его основе может формироваться хроническая аневризма сердца

# Течение ИБС

```
graph TD; A[Течение ИБС] --> B[Острое]; A --> C[Хроническое]; B --> D["• Стенокардия  
• Внезапная коронарная  
смерть  
• Инфаркт миокарда"]; C --> E["• Кардиосклероз  
во всех его  
проявлениях"];
```

## Острое

- Стенокардия
- Внезапная коронарная
- смерть
- Инфаркт миокарда

## Хроническое

- Кардиосклероз  
во всех его  
проявлениях

# Этиология ИБС

- Принципиально та же, что и в этиологии атеросклероза
- Важным фактором риска является гипертоническая болезнь

# Патогенез разных форм ИБС

- Развитие различных видов острой ИБС связано с РЕЗКИМ нарушением коронарного кровотока → ишемическое повреждение мышцы сердца
- Степень повреждений зависит от ДЛИТЕЛЬНОСТИ ишемии

# Внезапная коронарная смерть



**К внезапной сердечной смерти относят случаи внезапного прекращения сердечной деятельности, которые характеризуются следующими признаками:**

- смерть наступила в присутствии свидетелей в пределах одного часа после возникновения первых угрожающих симптомов
- перед наступлением смерти состояние больных оценивалось окружающими как стабильное и не вызывающее серьезных опасений
- смерть произошла при обстоятельствах, исключающих другие ее причины (насильственная смерть, травмы, другие смертельные заболевания)

## Причины внезапной сердечной смерти:

- В подавляющем большинстве случаев (около 85–90%) причиной внезапной сердечной смерти является ИБС, причем любые ее клинические варианты, включая бессимптомное течение, когда внезапная смерть является первым и последним клиническим проявлением болезни



## Патогенез внезапной сердечной смерти:

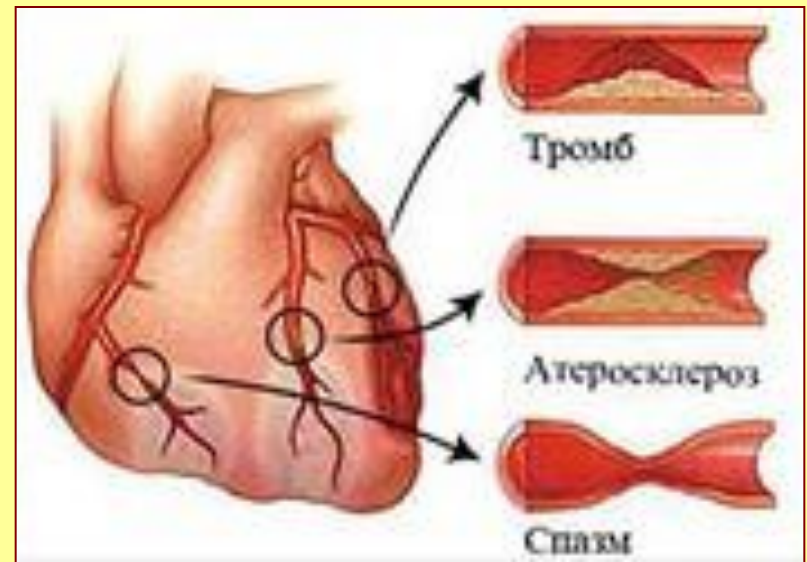
- У большинства больных на аутопсии обнаруживают значительные атеросклеротические изменения коронарных артерий: сужение их просвета более чем на 75% и многососудистое поражение коронарного русла; атеросклеротические бляшки

# Стенокардия



# Патогенез стенокардии

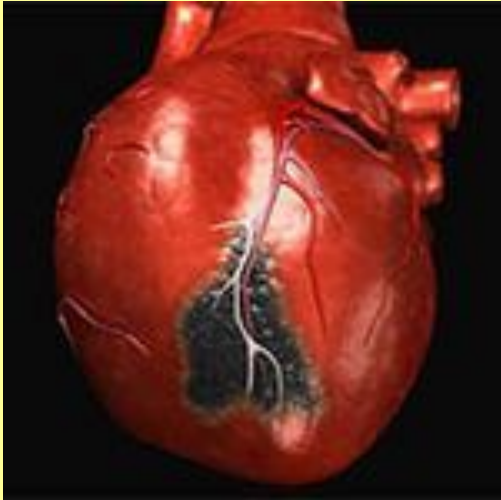
- Нарушение коронарного кровотока вследствие *сужения* артерии.
- Самая частая причина этого — наличие атеросклеротических бляшек (в 95%).





Инфаркт  
миокарда

# Патогенез инфаркта миокарда



В динамике ИМ выделяют 3 стадии:

## Ишемическая стадия

- Развивается в первые 18-24 часа после прекращения кровотока по венечной артерии
- Макроскопические изменения в миокарде не видны
- При микроскопии наблюдаются дистрофические изменения мышечных волокон, их фрагментация
- Расстройства микроциркуляции: *стаз* и *сладж*, диапедезные излияния

- Стаз – остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла
- Сладж (сладж-феномен) (от англ. sludg – тина) – адгезия и агрегация форменных элементов крови – прежде всего эритроцитов («монетные столбики»)
- Диапедезные излияния – выход крови из сосуда в результате повышения проницаемости стенок сосудов (без нарушения целостности стенок)

## Ишемическая стадия

- Из-за гипоксии, электролитного дисбаланса и прекращения обмена веществ в участке ишемии отсутствует *гликоген* и окислительно-восстановительные ферменты
- Смерть в этой стадии наступает от кардиогенного шока, фибрилляции или остановки сердца



## Некротическая стадия

- Развивается к концу первых суток после прекращения кровотока
- В области инфаркта часто развивается фибринозный перикардит

## Некротическая стадия

- На разрезе мышцы сердца виден ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком – желтоватые неправильной формы очаги некроза миокарда, окруженные красной полосой гиперемизированных сосудов и кровоизлияний
- См. рис. 41 и фото на телефоне

## Некротическая стадия

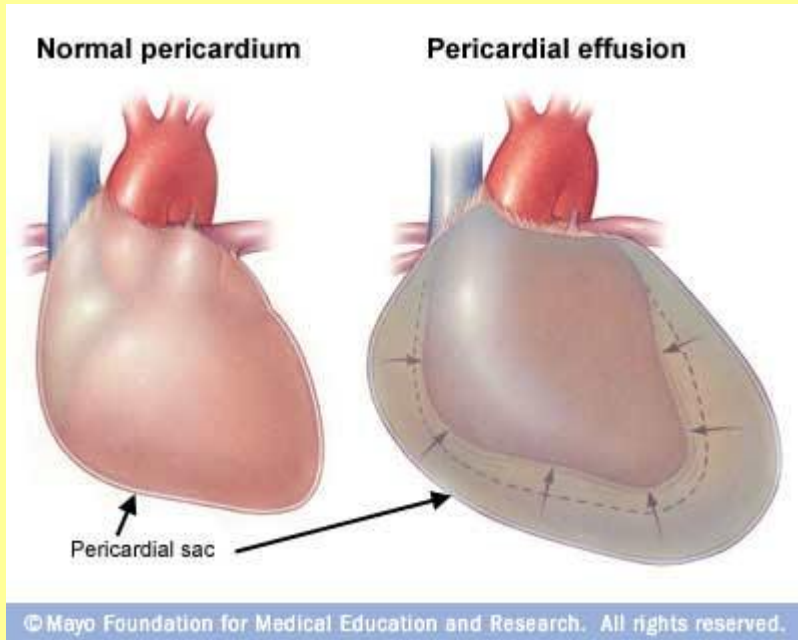
- При гистологическом исследовании видны очаги некроза мышечной ткани, отграниченные от неповрежденного участка *демаркационной* (пограничной) линией – зона лейкоцитарной инфильтрации и гиперемизированных сосудов.

## Стадия организации ИМ

- Начинается сразу после развития некроза.
- Лейкоциты (макрофаги) очищают поле воспаления от некротических масс.
- В демаркационной зоне появляются фибробласты, производящие коллаген
- Очаг некроза замещается сначала грануляционной тканью, которая в течение 4-х недель созревает в грубоволокнистую соединительную ткань
- Затем происходит организация участка ИМ и на его месте формируется РУБЕЦ – крупноочаговый кардиосклероз

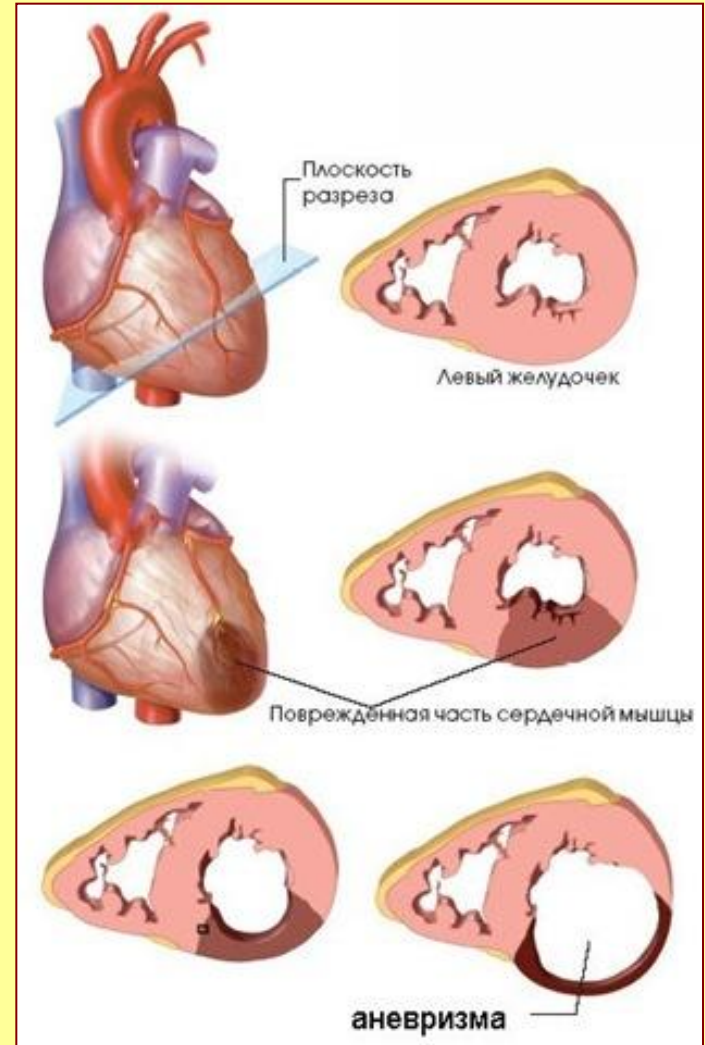
# Осложнения при ИМ

- Могут начаться уже на стадии некроза – участок некроза подвергается расплавлению – *миомаляции*, в результате чего может произойти разрыв стенки миокарда, заполнение кровью полости перикарда – тампонада сердца → скоропостижная смерть



## Осложнения при ИМ

- Также миомаляция может привести к выбуханию стенки желудочка и образованию острой *аневризмы сердца*. При разрыве аневризмы также может произойти *тампонада сердца*.



## Осложнения при ИМ

- Если аневризма не разрывается, то в ее полости образуются пристеночные тромбы, которые могут стать источником тромбоэмболии сосудов *различных органов*

## Исходы ИМ

- Острая сердечная недостаточность с развитием отека легких и мозга.
- Крупноочаговый склероз и хроническая ишемическая болезнь сердца



# Воспалительные заболевания сердца



