

СПбГБПОУ «Фельдшерский колледж»

# **Болезни сердечно- сосудистой системы**

**Разработчик: к.б.н. Иовлева Н.Н.**

2019 г.

# Цель и задачи

**Цель** – рассмотреть основные виды заболеваний сердечно-сосудистой системы

**Задачи** - рассмотреть этиологию и патогенез заболеваний:

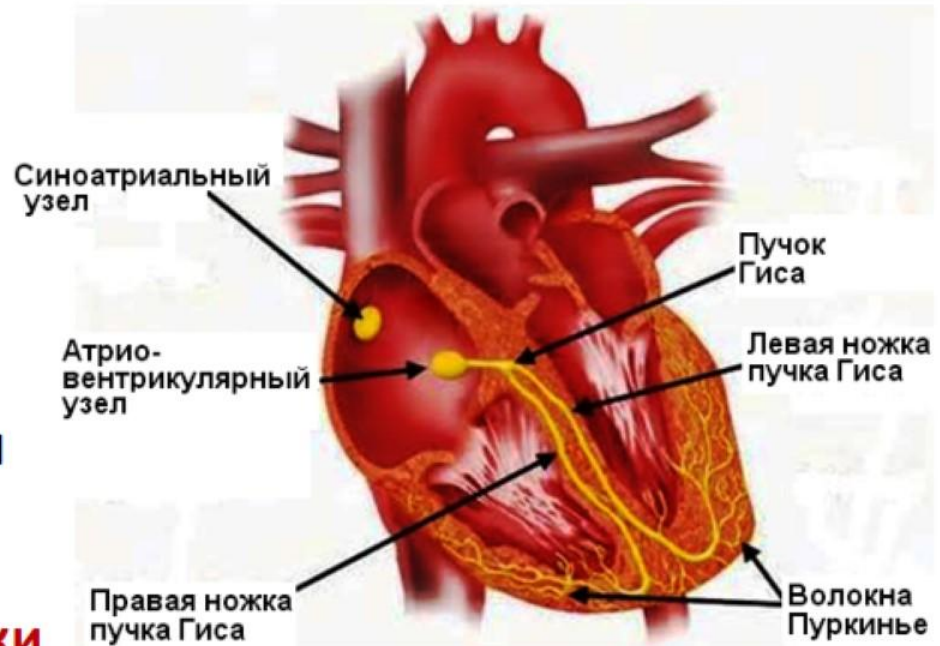
- Аритмии сердца
- Пороки сердца
- Гипертрофия миокарда
- Воспалительные заболевания сердца
- Атеросклероз и артериосклероз
- Гипертоническая болезнь
- Ишемическая болезнь сердца
- Инфаркт миокарда
- Ревматические болезни (коллагенозы)

# Аритмии

**Аритмии сердца** – изменения ритма сердечных сокращений (фаз сердечного цикла) вследствие нарушений автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы.

**Автоматизм сердечных сокращений** обеспечивается скоординированной работой синоатриального и атриовентрикулярного узлов и проведением импульсов по волокнам проводящей системы сердца.

**Изменения ЧСС в ответ на нагрузки регулируются симпатической и парасимпатической нервной системой!**



# Проводящая система сердца

**Проводящая система сердца** – совокупность атипичных кардиомиоцитов, способных самостоятельно генерировать и проводить нервные импульсы. Обеспечивает автоматизм сердечных сокращений.

- **Синусно-предсердный узел (синоатриальный, узел Киса-Флека)** – основной генератор ритма ( I порядка , 60-80 ударов в минуту).
- **Пучек Бахмана** – передает импульсы в предсердно-желудочковый узел.
- **Предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный , узел Ашоффа-Товары)** - генератор ритма II порядка ( 40 уд. в мин), подчинен синоатриальному узлу.
- **Пучек Гисса** идет от предсердно-желудочкового узла в межжелудочковой перегородке и разделяется на правую и левую **ножки Гисса**.
- **Волокна Пуркинье** – тонкие проводящие волокна в миокарде желудочков.

# Сердечный цикл

**Сердечный цикл** – последовательность сокращений (систола) и расслаблений (диастола) предсердий и желудочков.

- 1 фаза (0,1 с) – систола предсердий и диастола желудочков** – открыты клапаны между предсердиями и желудочками .
- 2 фаза (0.3 с) – систола желудочков и диастола предсердий** - закрываются предсердно-желудочковые клапаны, кровь выталкивается в аорту и в легочный ствол. Предсердия входят в фазу диастолы (расслабляются).
- 3 фаза (0.4-0.6 с) – общая диастола предсердий и желудочков.** Закрываются полулунные клапаны аорты и легочного ствола. В правое и левое предсердия поступает кровь из вен . Под силой тяжести кровь из предсердий поступает и в соответствующие желудочки.

**Частота сердечных сокращений (ЧСС) в норме – 60-80 ударов в минуту. Длительность одного сердечного цикла – 0,8 – 1 с.**

# Нарушения автоматизма сердечных сокращений

**Нарушения генерации возбуждающих импульсов в синоатриальном узле. Возникает, как правило, из-за нарушения баланса влияний ВНС, и гуморальных влияний.**

- 1. Синусовая аритмия (дыхательная)** – на вдохе ритм учащается, на выдохе замедляется. Встречается у детей (вариант нормы), при неврозах, злоупотреблениях алкоголем и наркотиками, у пожилых людей.
- 2. Синусовая тахикардия** – учащение ЧСС. Возникает из-за перевозбуждения симпатического нерва или подавления влияний блуждающего нерва (при кровопотере, шоке, гипоксии, гипертиреозе).
- 3. Синусовая брадикардия** – урежение ЧСС. Возникает при повышении тонуса блуждающего нерва, гипотиреозе, отравлениях ядами.

# Нарушения проводимости

**Блокады - нарушения проведения возбуждающих импульсов по проводящей системе сердца.**

**Этиопатогенез** – ишемические поражения, травмы сердца, прием некоторых лекарственных препаратов. Наиболее часто нарушается проведение между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами. Могут быть обратимыми и необратимыми.

- 1. Полная блокада** – отсутствует проведение импульсов между синоатриальным и атриовентрикулярным узлами, предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.
- 2. Частичная блокада** – замедлено проведение импульсов.

# Нарушения возбудимости

**1. Экстрасистола** – преждевременное сокращение сердца, из-за внеочередного импульса возбуждения, возникшего не в синоатриальном узле, а в других очагах проводящей системы. Ощущается как перебои в работе сердца. (Различают предсердные, предсердно-желудочковые, желудочковые экстрасистолы).

Одиночные экстрасистолы бывают у здоровых людей, групповые экстрасистолы опасны!

**2. Пароксизмальная тахикардия (трепетание)**– учащение ЧСС до 180-300 уд/мин, которое внезапно начинается и прекращается. По месту возникновения различают **трепетание предсердий** и **трепетание желудочков**.

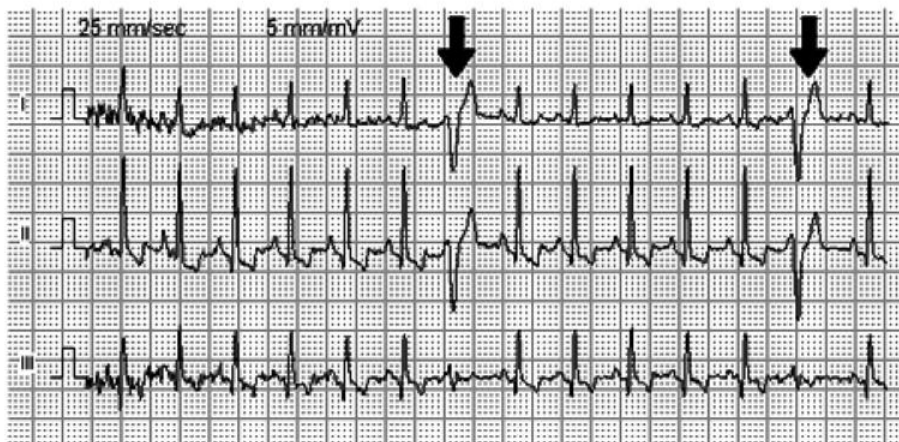
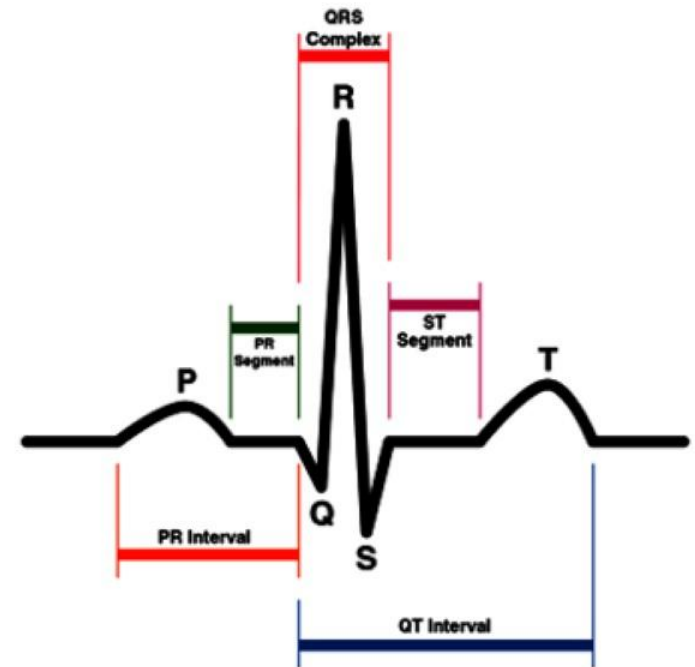


# Нарушения возбудимости миокарда

- 3. Мерцательная аритмия (фибрилляция)** – беспорядочная электрическая активность предсердий и желудочков, сопровождается прекращением эффективной насосной функции сердца. Возникает в результате неодновременного возбуждения различных мышечных групп. Может быть стойкая или пароксизмальная (кратковременная).
- **Мерцание предсердий** – предсердия не сокращаются, нарушается наполнение желудочков кровью. **Возникает «дефицит пульса» - несоответствие ЧСС и пульса.**
  - **Мерцание желудочков** – желудочки не сокращаются, кровообращение прекращается.

# Зубцы, интервалы и комплексы ЭКГ

- **Зубец P** – предсердный комплекс, возбуждение миокарда предсердий.
- **Интервал PQ** – время распространения возбуждения от синусно-предсердного узла до миокарда желудочков.
- **Комплекс QRS** – желудочковый комплекс, возбуждение миокарда желудочков.
- **Зубец T** – фаза общей диастолы.



# Экстрасистола



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



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

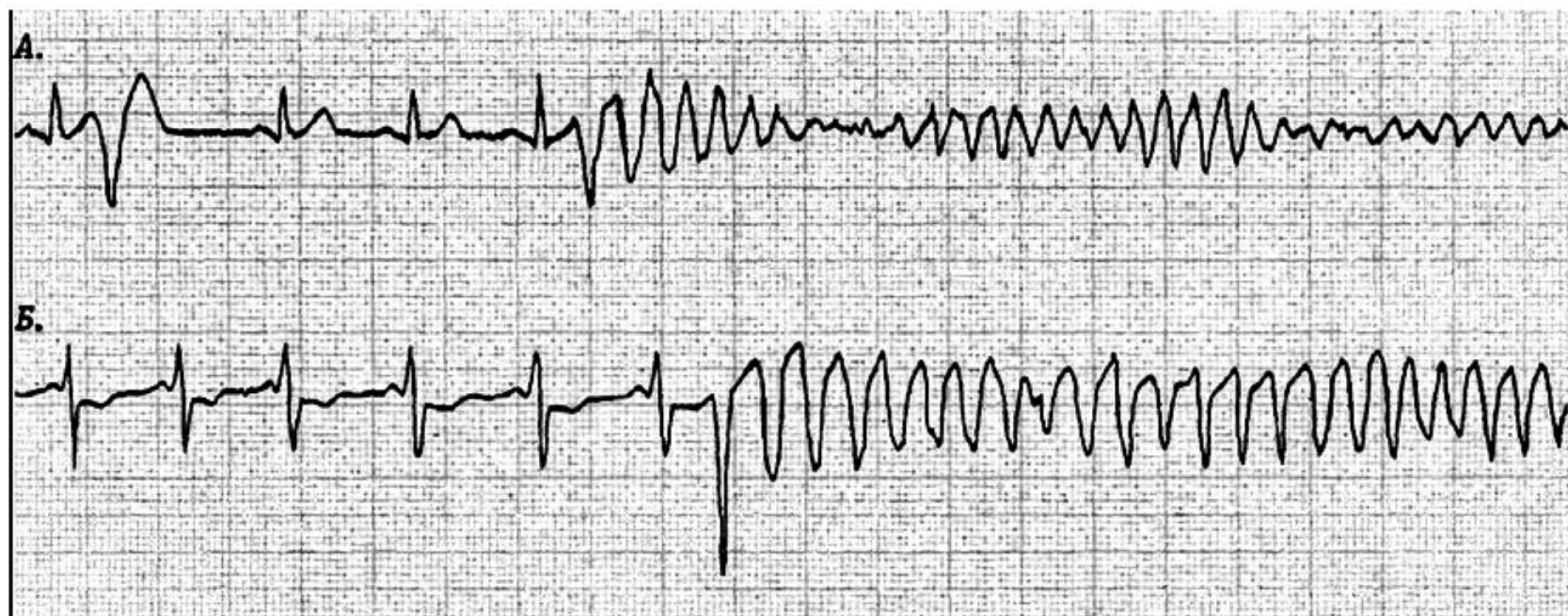


**Желудочковая  
экстрасистола**  
деформация  
комплекса QRS

# Норма и патология на ЭКГ



# Трепетание и фибрилляция желудочков

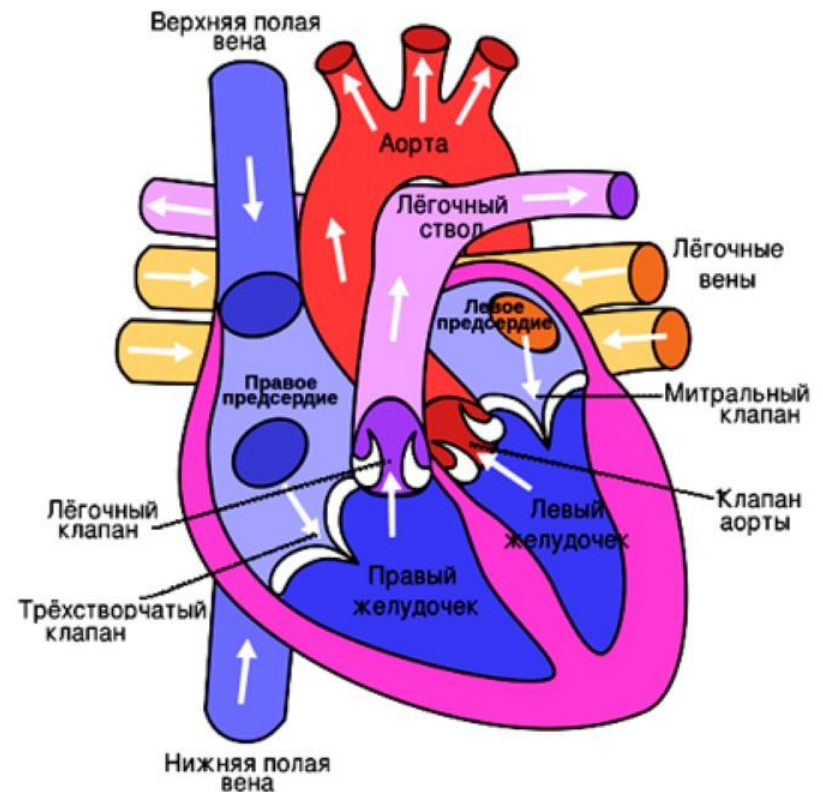


# Пороки сердца

**Пороки сердца** – это стойкие дефекты в строении сердца и крупных сосудов, отходящих от сердца, ведущие к нарушению функции. Могут быть врожденными и приобретенными.

Правая и левые части сердца разделены мышечной перегородкой и в норме не сообщаются между собой. Клапанный аппарат препятствует обратному току крови.

**В правой части - венозная кровь.**  
**В левой части – артериальная кровь.**



# Врожденные пороки сердца

**Наиболее частыми пороками являются:**

- Дефекты клапанов сердца и магистральных сосудов
- Незаращение артериального (боталова) протока (соединяет аорту и легочный ствол у плода)
- Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП)
- Дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)
- Диспозиция магистральных сосудов
- Диспозиция (аномальное положение) сердца

**По выраженности гипоксических нарушений выделяют «белые» и «синие» пороки.**

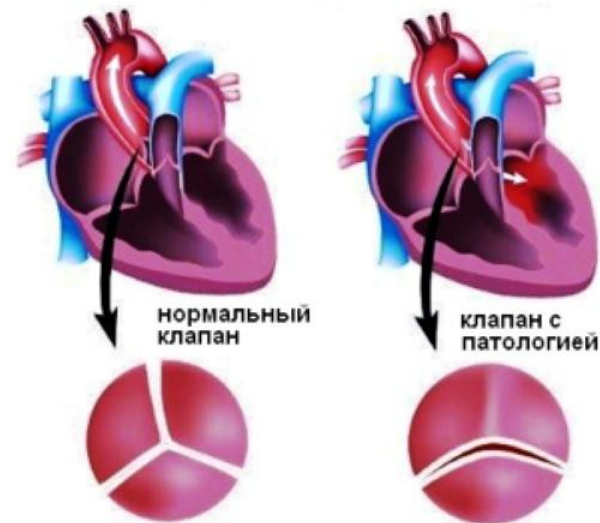
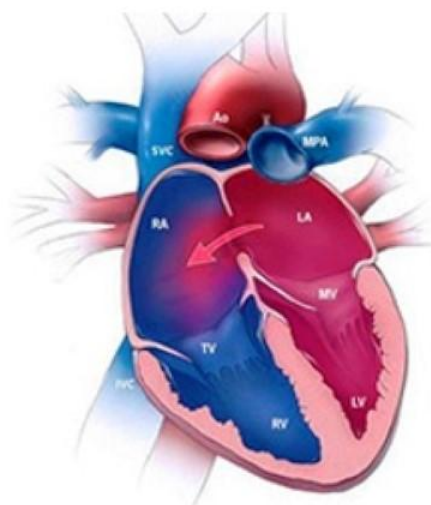
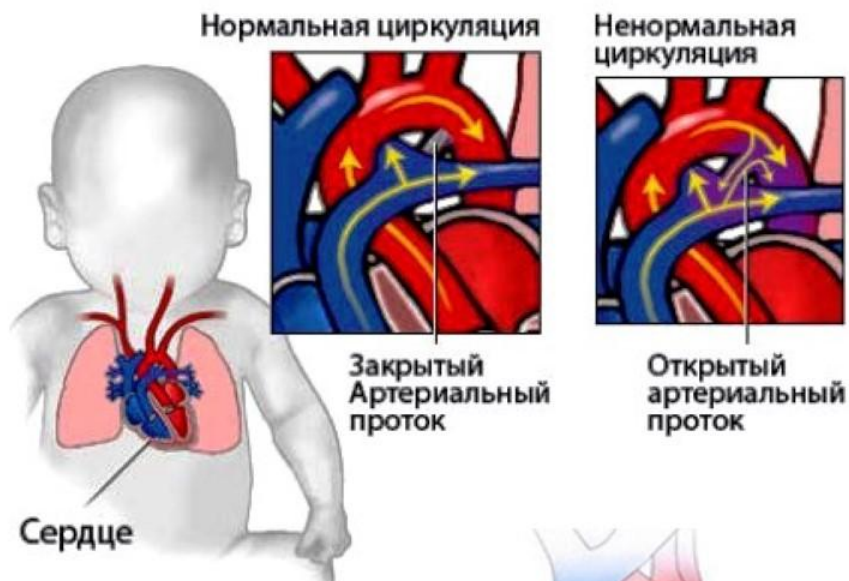
# «Белые» пороки сердца

**«Белые» пороки сердца - характерна бледность кожи, обусловлены лево-правым сбросом крови, без смешивания артериального и венозного потоков.**

- 1. С обогащением малого круга** - кровь из левого предсердия переходит в правое (незаращение межпредсердной перегородки), кровь из аорты уходит в легочный ствол (незаращение боталова протока)
- 2. С обеднением малого круга** - изолированный пульмональный стеноз (сужение клапана легочного ствола).
- 3. С обеднением большого круга** - - изолированный аортальный стеноз (сужение аортального клапана), коарктация аорты (сужение аорты).
- 4. Пороки без существенного нарушения гемодинамики –** аномалии положения сердца.



# «Белые» пороки сердца

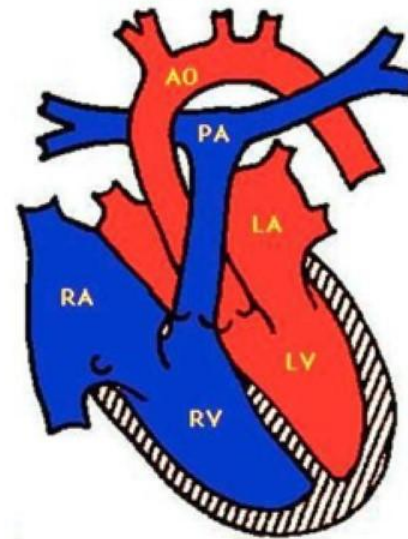
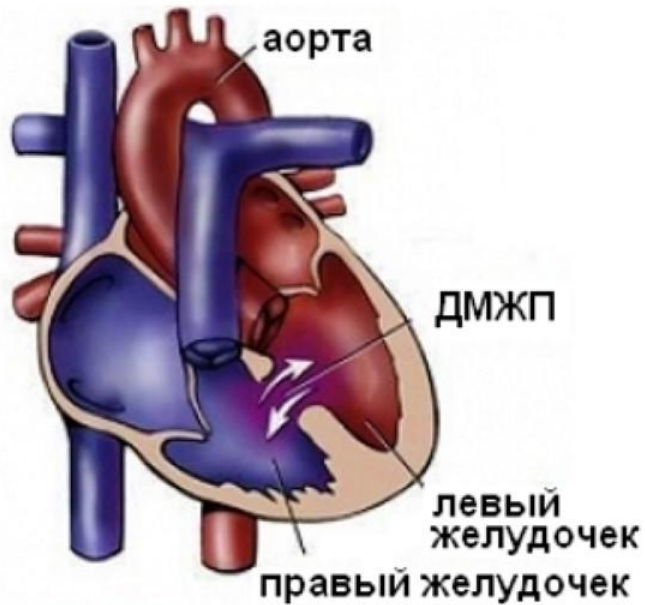


# «Синие» пороки сердца

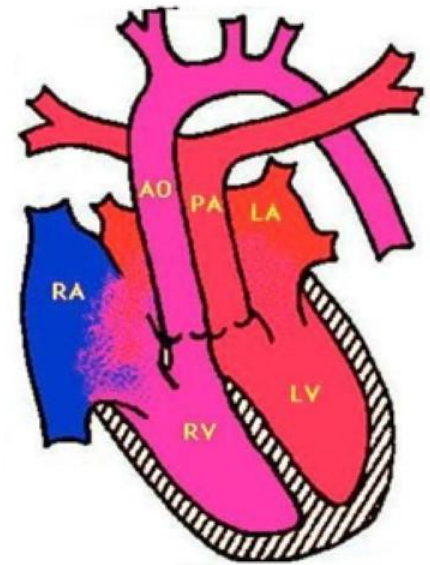
**«Синие» пороки сердца – характерен цианоз и выраженная гипоксия, может происходить смешивание артериальной и венозной крови в большом круге.**

- 1. Пороки с обогащенным малым кругом** – полная транспозиция магистральных сосудов (в аорту поступает венозная кровь, в легочный ствол – артериальная).
- 2. Пороки с обедненным малым кругом** – атрезия легочной артерии (недоразвитие легочного клапана), дефект трехстворчатого клапана (аномалия Эбштейна), тетрада Фалло.

# «Синие» пороки сердца



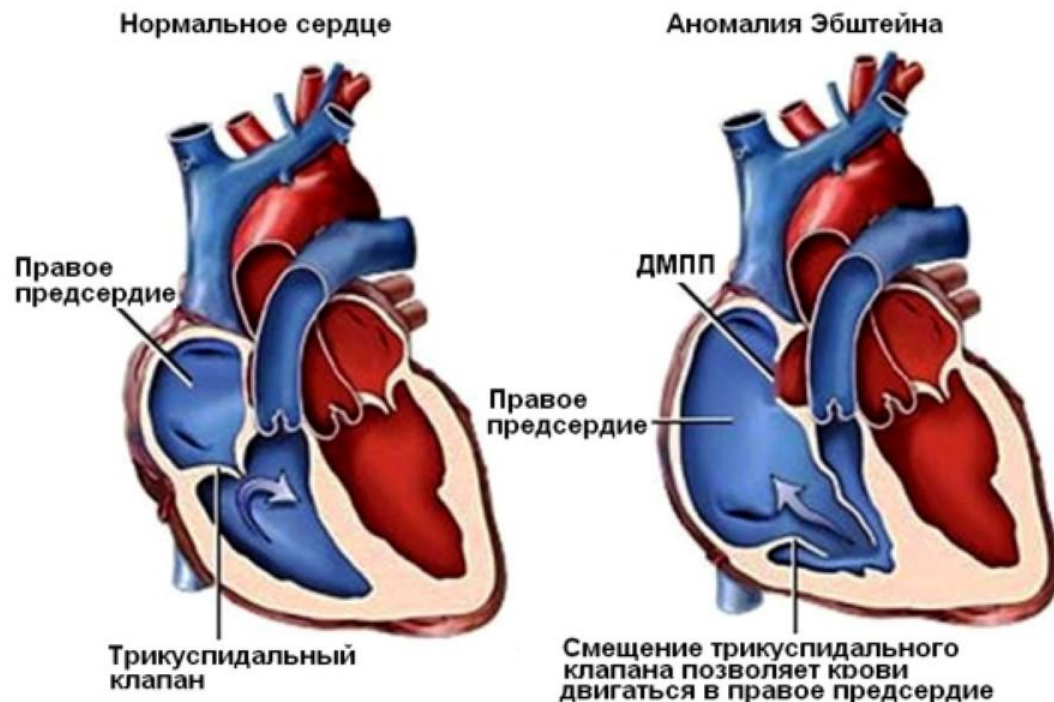
Норма



Транспозиция  
магистральных  
сосудов

# Аномалия Эбштейна

**Аномалия Эбштейна** - увеличение размеров правого предсердия и недостаточность трикуспидального клапана, часто сочетается с дефектом межпредсердной перегородки. Приводит к обеднению малого круга кровообращения. В зависимости от выраженности дефектов может быть «белым» или «синим» пороком.

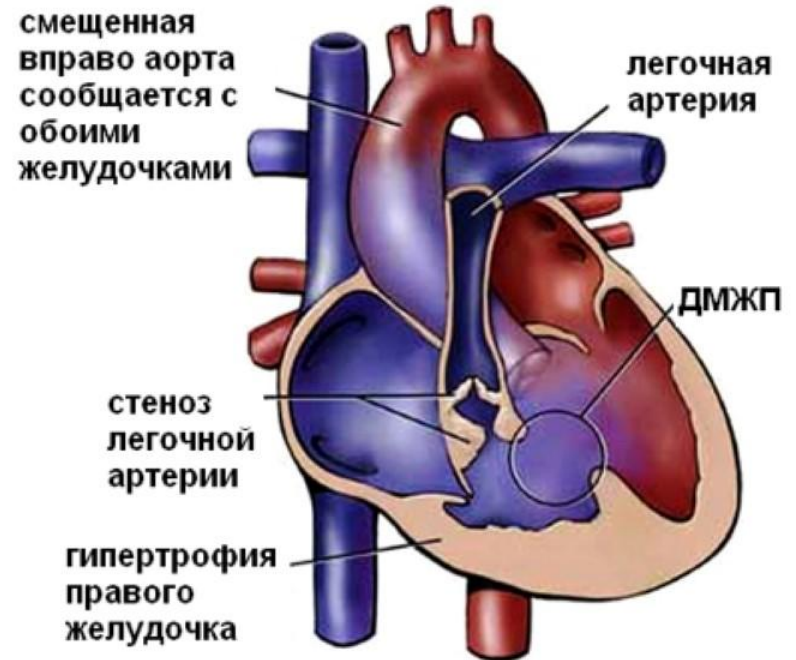


Частота встречаемости - 1%  
врожденных пороков.  
При значительной  
выраженности дефектов может  
вызывать гибель плода.

# Тетрада Фалло

**Тетрада Фалло** – «синий» порок сердца, комбинированное нарушение развития:

1. Дефект межжелудочковой перегородки
2. Стеноз устья легочной артерии
3. Гипертрофия правого желудочка
4. Декстропозиция (смещение вправо) аорты, в аорту поступает смешанная кровь



**Тетрада Фалло составляет до 15 % врожденных пороков сердца, приводит к выраженной гипоксии и цианозу, задержкам развития, развитию гипоксической комы и летальному исходу.**

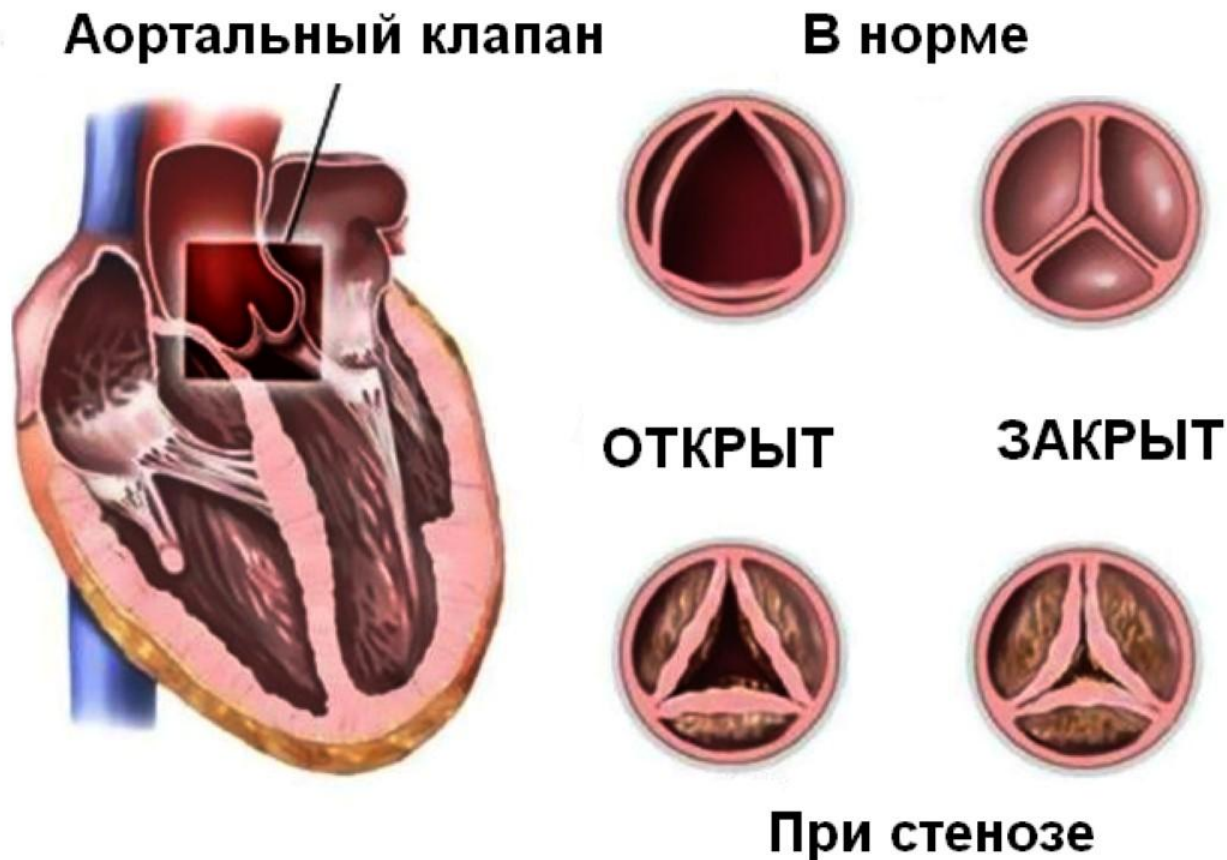
# Приобретенные пороки сердца

Как правило, являются следствием воспалительных заболеваний сердца (ревматизм, сифилис и др.).

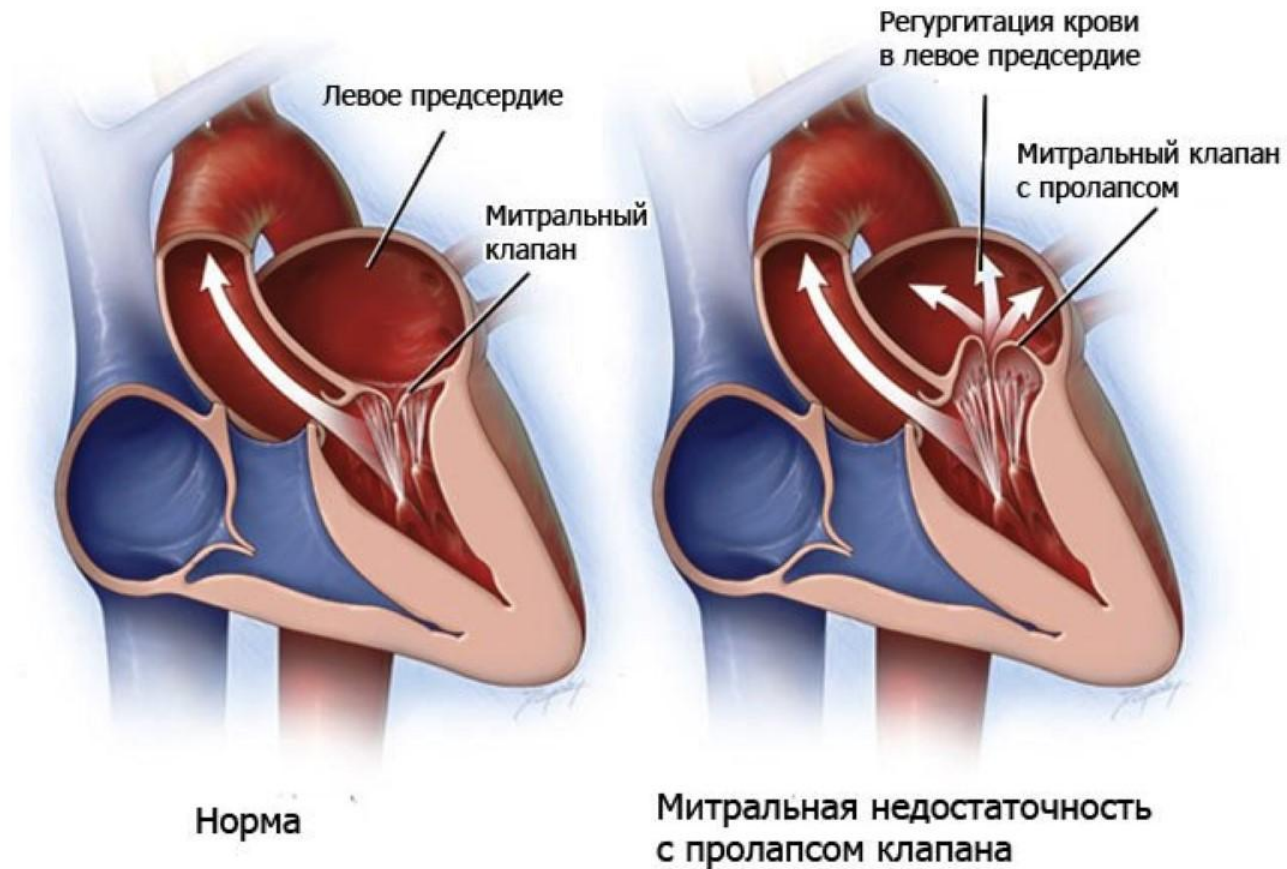
Приводят к нарушению сердечного выброса, компенсаторной гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности.

- **Недостаточность клапана** – деформация створок, в результате которой клапан не закрывается и возникает регургитация (обратное движение) крови.
- **Стеноз клапанного отверстия** - деформация створок, в результате которых происходит сужение клапанного отверстия, препятствующее нормальному току крови. Приводит к гипертрофии соответствующего предсердия.
- **Комбинированный порок** - стеноз и недостаточность.
- **Сочетанный порок** – поражение двух и более клапанов. Чаще поражаются митральный (двухстворчатый) и аортальный клапаны.

# Стеноз аортального клапана



# Пролапс митрального клапана





# Гипертрофия миокарда

## 1. Гипертрофия левого желудочка:

- Высокие физические нагрузки
- Аортальный стеноз или коарктация аорты
- Гипертоническая болезнь

## 2. Гипертрофия левого предсердия

- Стеноз митрального клапана

## 3. Гипертрофия правого

## желудочка («легочное сердце»):

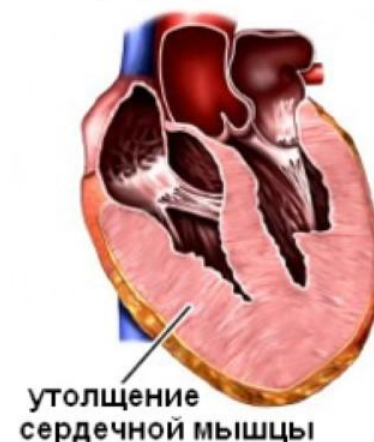
- Стеноз легочного клапана или легочной артерии
- Сужение просвета легочных сосудов

## 4. Гипертрофия правого предсердия:

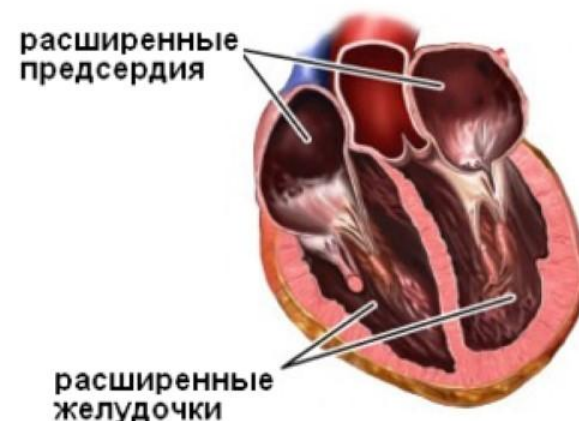
- Стеноз трикуспидального клапана

**Совместная гипертрофия правых и левых отделов сердца встречается крайне редко!**

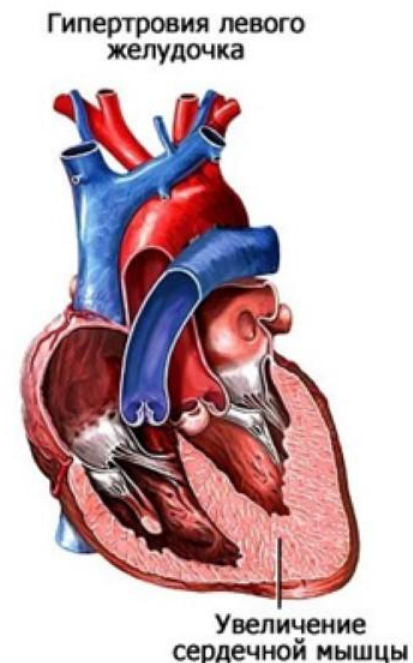
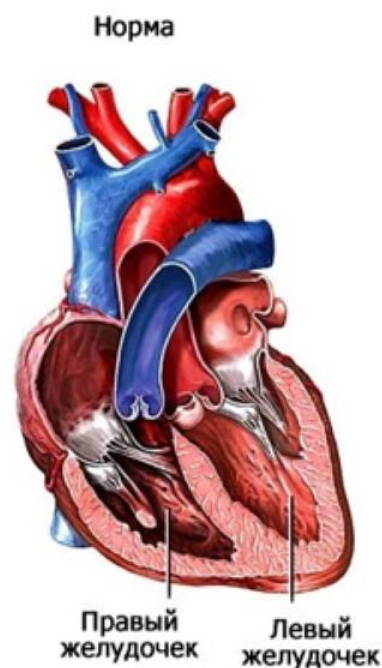
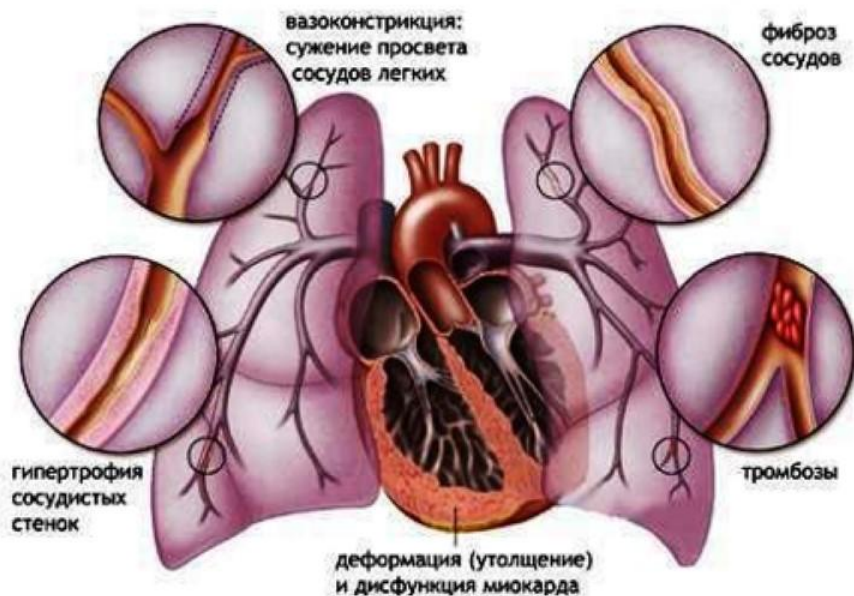
Гипертрофия миокарда



Дилатация камер сердца



# Левосторонняя и правосторонняя гипертрофии миокарда



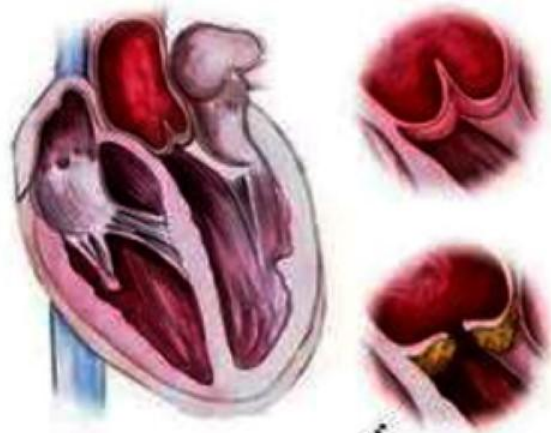
# Воспалительные заболевания сердца

**Могут развиваться как осложнения инфекционных заболеваний (грипп, ангина, ревматизм) и интоксикаций**

- 1. Эндокардит** – воспаление эндокарда, поражает клапаны, их хорды и стенки полостей сердца, приводит к порокам, может осложняться тромбозом и эмболией.
- 2. Миокардит (альтеративный, экссудативный, пролиферативный)** – воспаление миокарда. Может протекать остро или хронически.
- 3. Перикардит** – воспаление перикарда. Может протекать остро или хронически.
- 4. Панкардит** – воспаление всех оболочек сердца.

# Воспалительные заболевания сердца

ЭНДОКАРДИТ



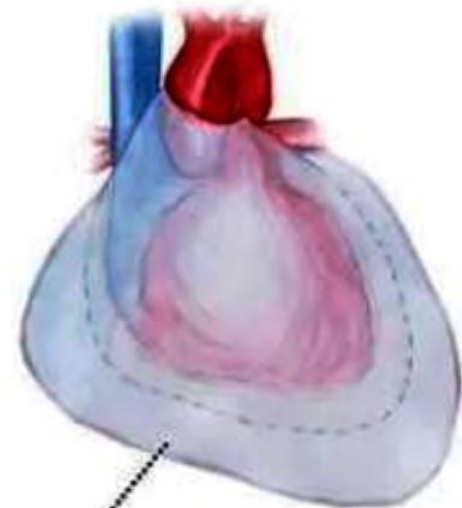
поражение клапанов сердца

МИОКАРДИТ



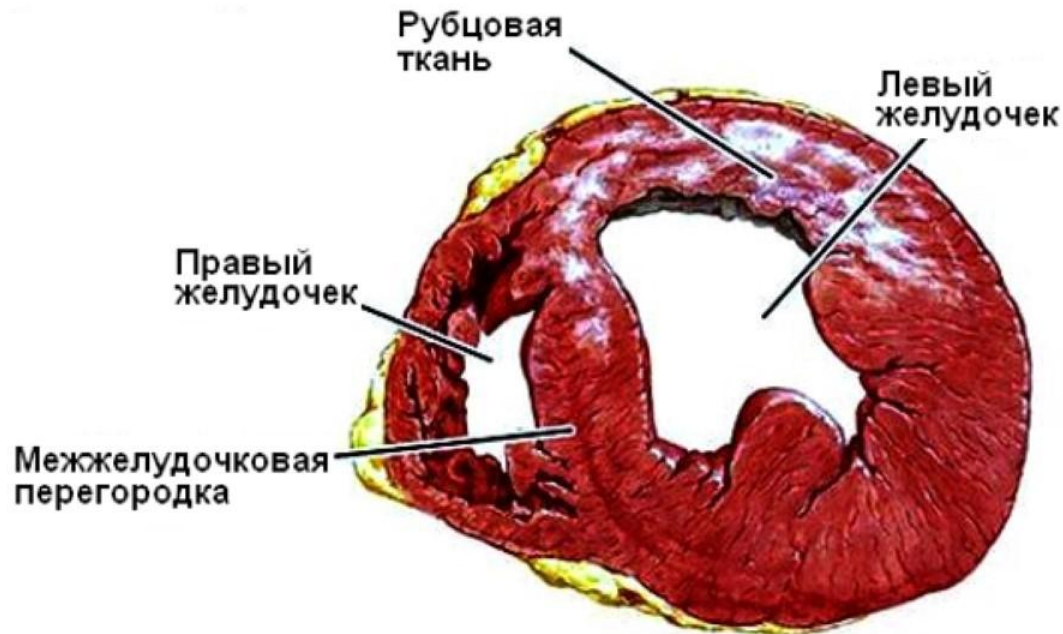
воспаление миокарда  
(сердечной мышцы)

ПЕРИКАРДИТ



воспаление и «жидкость»  
в сердечной сумке

# Диффузный кардиосклероз

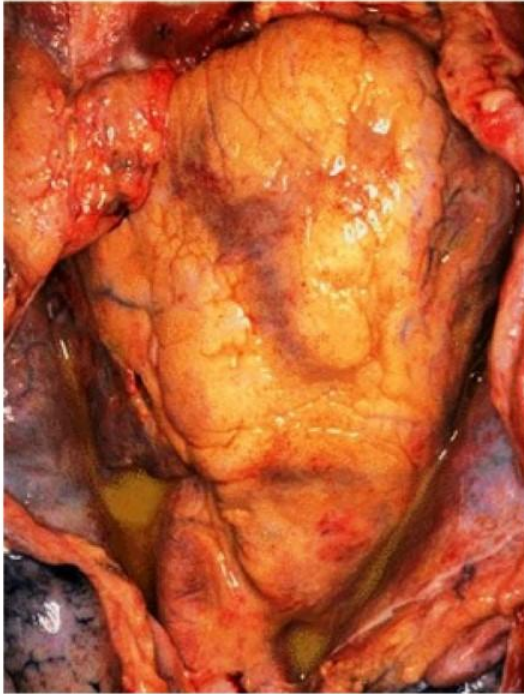


**Диффузный кардиосклероз** – разрастание соединительной ткани, развивается как осложнение миокардитов, инфаркта миокарда и других травм сердца. Приводит к нарушению сократительной функции миокарда и хронической сердечной недостаточности.

# Острые и хронические перикардиты

- **Острый экссудативный перикардит (серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, смешанный)** - скопление экссудата в полости перикарда, приводит к тампонаде и остановке сердца.
- **Хронический слипчивый перикардит** – экссудативно-пролиферативное воспаление, характерно образование спаек, отложение фибрина и склерозирование полости перикарда, в рубцовую ткань могут откладываться соли кальция, развивается «панцирное сердце».

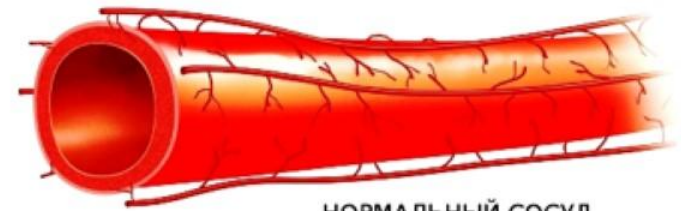
# Гнойный и фибринозный перикардит



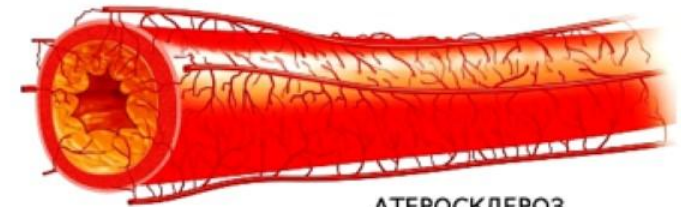
**«Волосатое» и «панцирное» сердце** - отложение фибрина и склерозирование полости перикарда, в рубцовую ткань могут откладываться соли кальция.

# Атеросклероз

**Атеросклероз** – хроническое заболевание крупных и средних артерий, характеризующееся отложением в их стенках белково-липидных комплексов и развитием склеротических изменений.



НОРМАЛЬНЫЙ СОСУД



АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Этиология** – нарушение белкового и жирового обмена, преимущественно холестерина. В крови увеличивается содержание липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а содержание липопротеидов высокой плотности уменьшается. Холестерин оседает на стенках сосудов. В интиме развиваются дистрофические нарушения, связанные с накоплением белков и липидов.

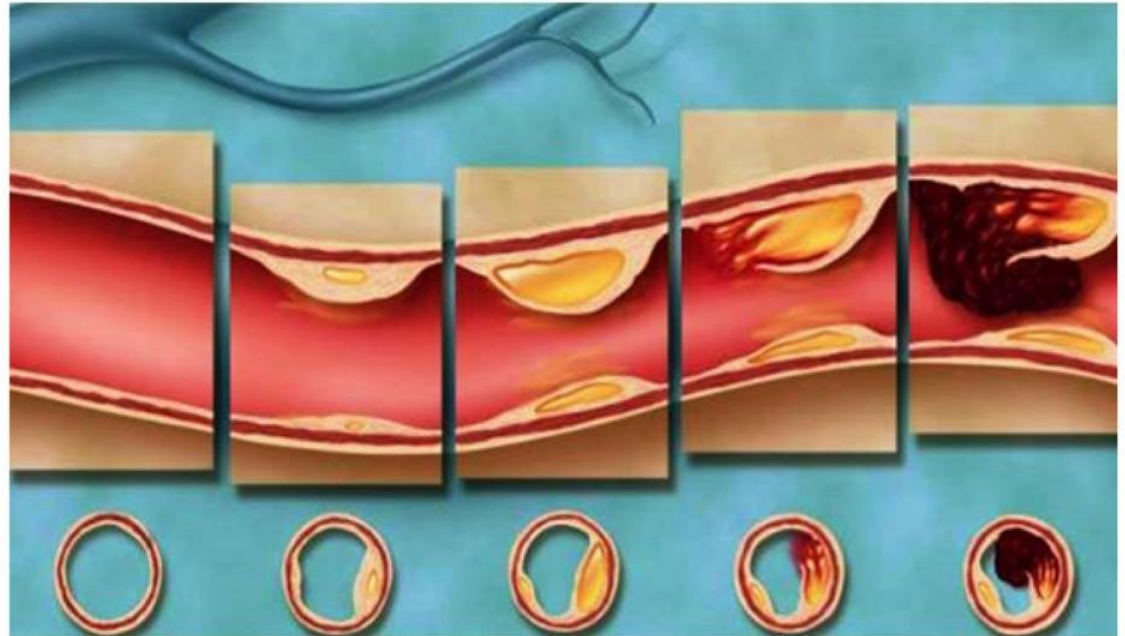


# Стадии атеросклероза

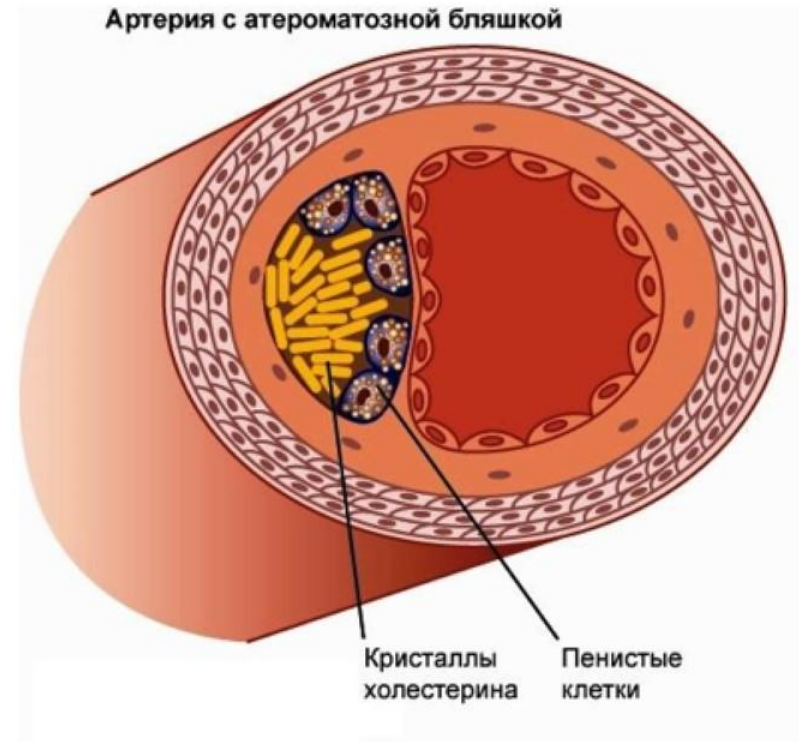
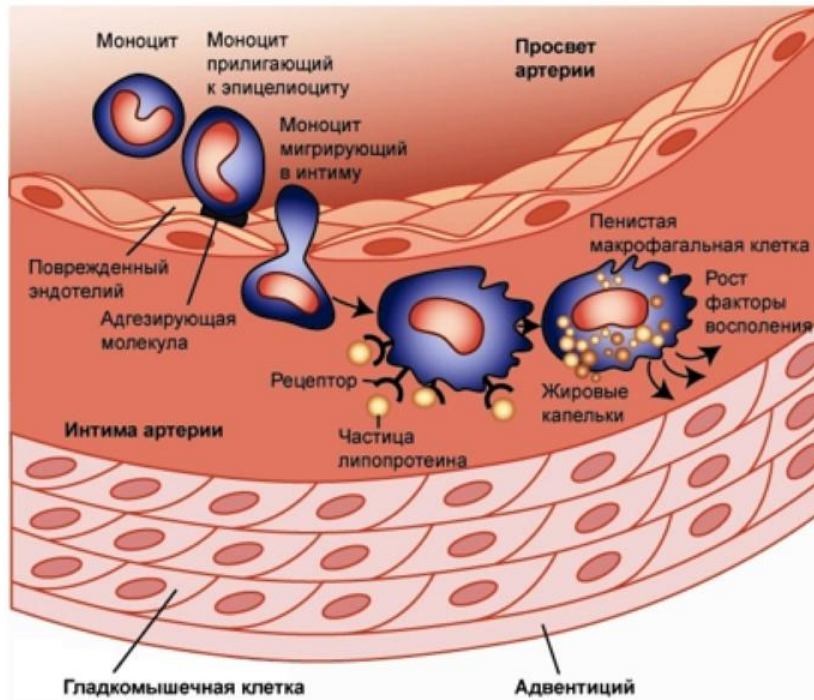
- 1. Долипидная** – очаговое отложение в интиме сосудов холестеринново-белковых комплексов, преимущественно в местах повышенного давления крови и местах разветвления сосудов. Изменения заметны только под электронным микроскопом.
- 2. Липоидоз** – отложения накапливаются и становятся видны под световым микроскопом и невооруженным глазом в виде желтых пятен и полосок.
- 3. Липосклероз** – вокруг холестеринновых отложений разрастается соединительная ткань, образуются **фиброзные бляшки**.
- 4. Атероматоз** – распад бляшки, образование изъязвлений и пристеночных тромбов.
- 5. Атерокальциноз** – отложение извести в бляшках и стенке сосуда.

# Стадии атеросклероза

1. Долипидная
2. Липоидоз
3. Липосклероз  
(образование бляшки)
4. Атероматоз  
(разрыв бляшки)
5. Атерокальциноз  
(отложение кальция)



# Атероматозные бляшки



**Атероматозные бляшки** – в очаги отложения холестерина мигрируют макрофаги, которые фагоцитируют холестерин («пенистые клетки»), и выделяют факторы воспаления, что приводит к разрыву бляшки.

# Клинические формы атеросклероза

- **Атеросклероз аорты** – может осложняться развитием аневризмы.
- **Атеросклероз коронарных артерий** – приводит к ишемии сердца.
- **Атеросклероз сосудов почек** – приводит к атрофии паренхимы и разрастанию соединительной ткани, развивается атеросклеротически сморщенная почка (первично-сморщенная почка).
- **Атеросклероз мозговых артерий** – приводит к инфаркту мозга в результате ишемии или геморрагии.
- **Атеросклероз нижних конечностей** – развивается ишемия усиливающаяся при ходьбе (перемежающаяся хромота) и атеросклеротическая гангрена.

# Аневризмы аорты

**Аневризма** - выпячивание всех слоев или расслоение сосудистой стенки, может образовываться на аорте в любом месте. По месту локализации выделяют:

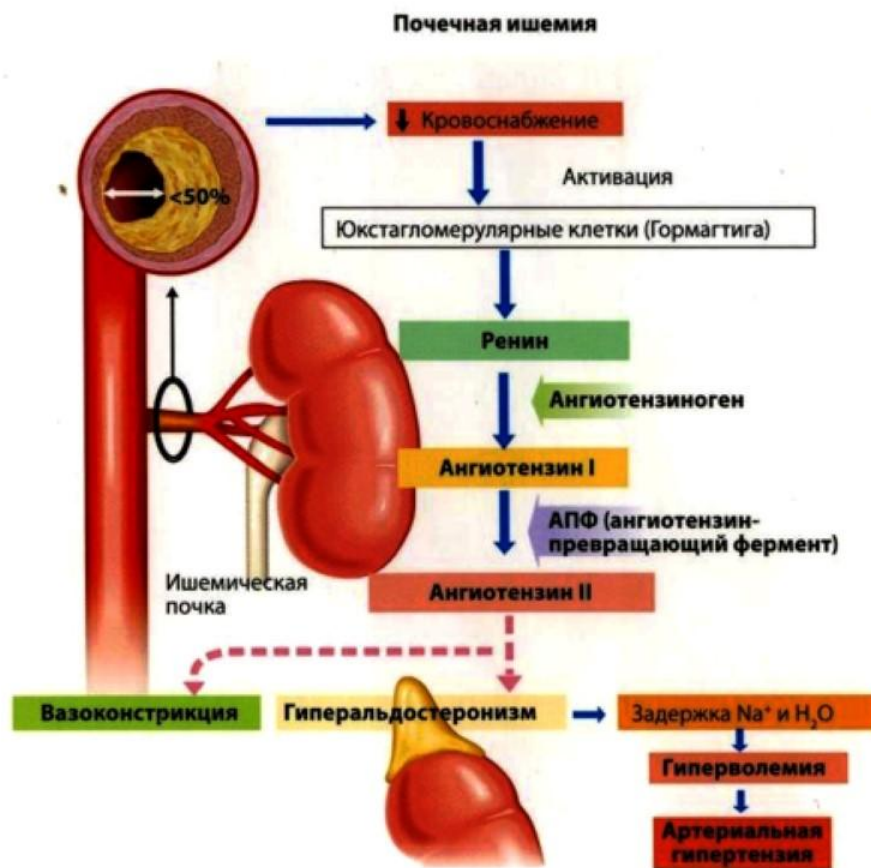
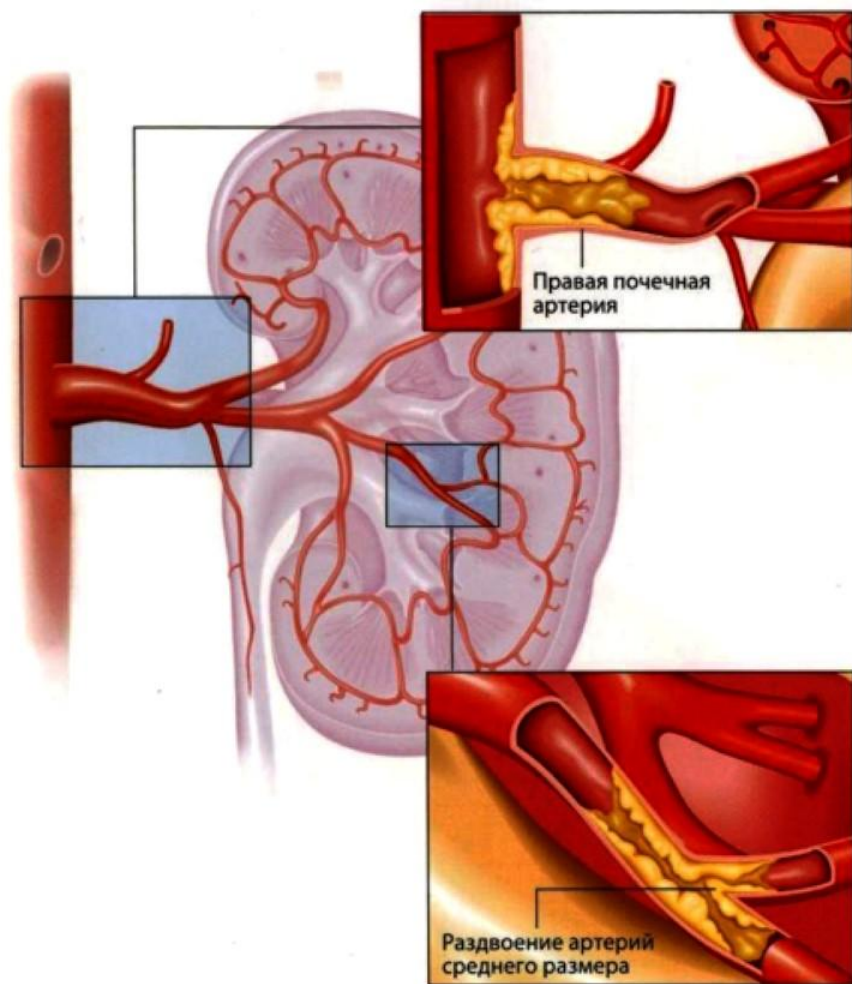
- Аневризма грудной части аорты
- Аневризма брюшной части аорты.
- Аневризма дуги аорты.

Виды аневризм аорты



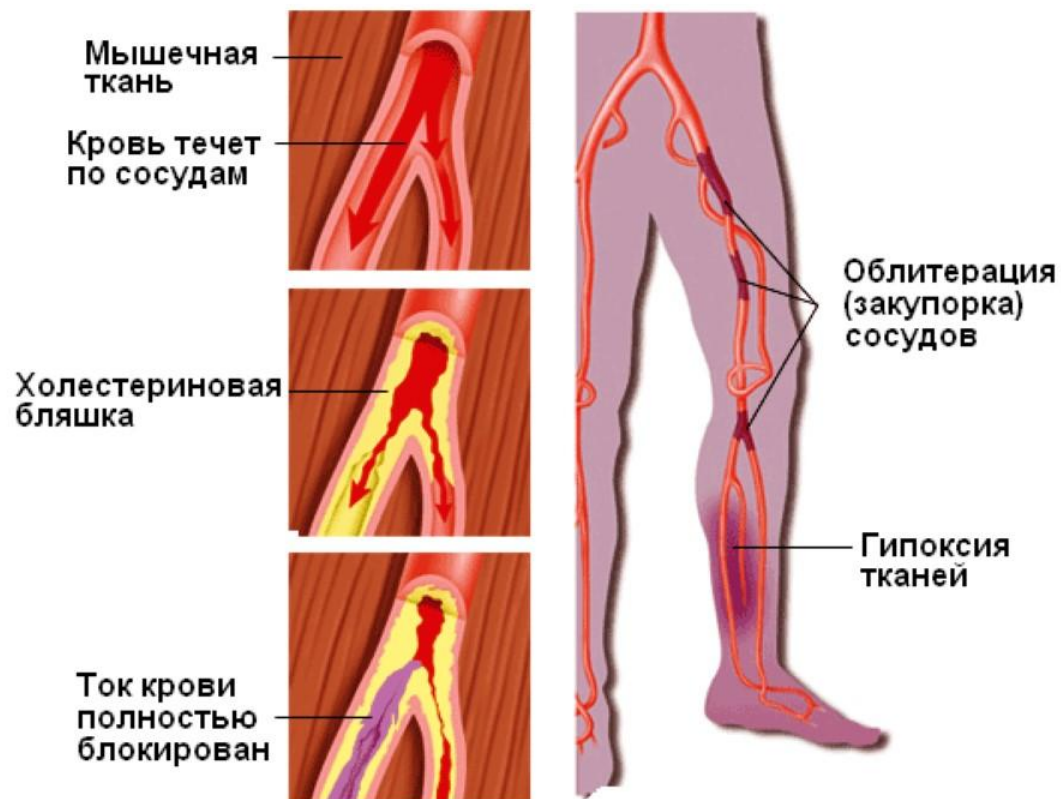
**Чаще развиваются и наиболее опасны аневризмы брюшной части аорты, так как хуже диагностируются и выявляются на поздних стадиях развития.**

# Атеросклероз почечной артерии и «почечное давление»



# Атеросклероз НИЖНИХ конечностей

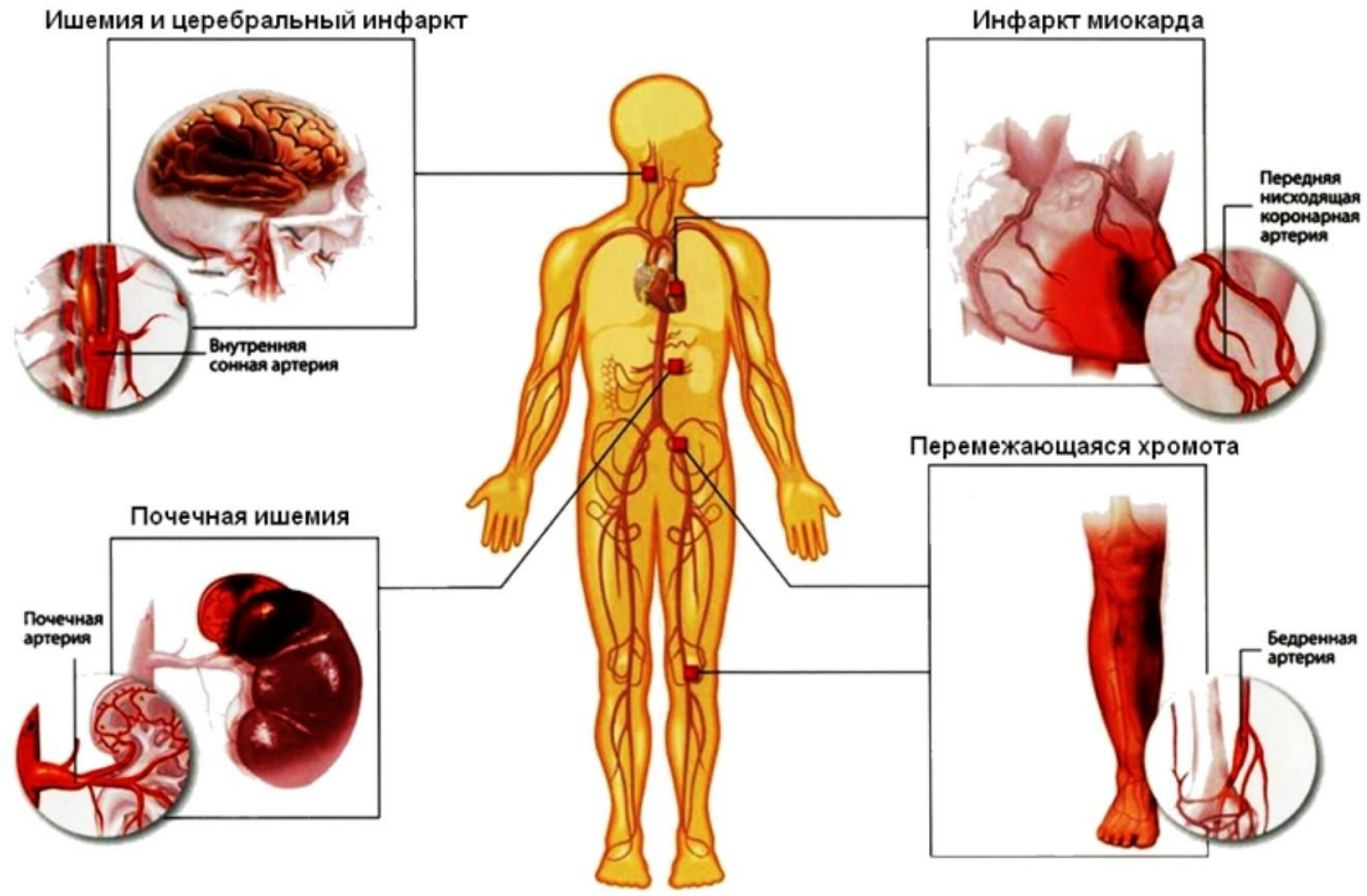
**Характерный симптом - перемежающаяся хромота** ( возникает при нагрузке и пропадает после отдыха), при отсутствии адекватного лечения развивается атеросклеротическая гангрена.



## Стадии облитерирующего атеросклероза сосудов ног



# Осложнения атеросклероза





# Атеросклероз и артериосклероз

- 1. Артериосклероз** – заболевание артерий, при котором их стенки теряют свою эластичность, становятся утолщенными, ригидными, что приводит к снижению кровотока и гипоксии тканей и органов. (Например, отложение солей кальция, гиалиноз сосудов и др.)
  - **Артериосклероз Менкеберга (артериальный медиакальциноз)** – характерно отложение кристаллов кальция в мышечном слое, просвет сосуда при этом не изменяется. Долгое время протекает бессимптомно
  - **Гиалиноз сосудов** – характерен для мелких артерий, возникает в результате повышенного артериального давления или нарушений белкового обмена.
- 2. Атеросклероз** – одна из форм артериосклероза, при которой на стенках появляются жировые отложения (холестериновые бляшки).

# Гипертоническая болезнь

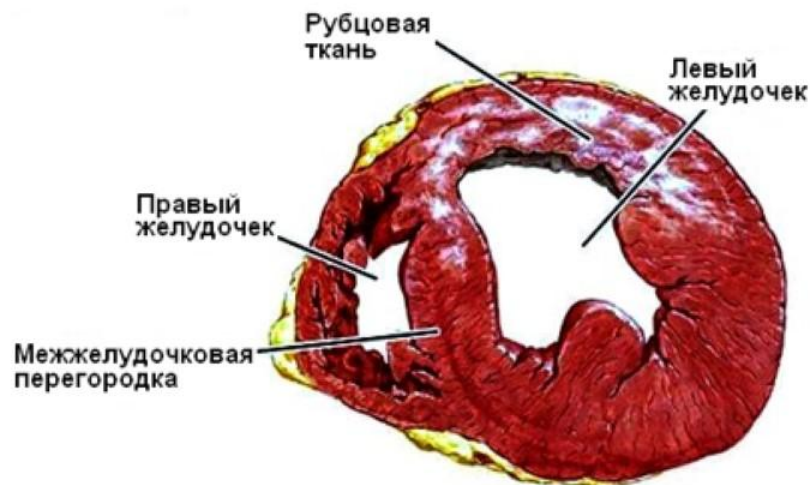
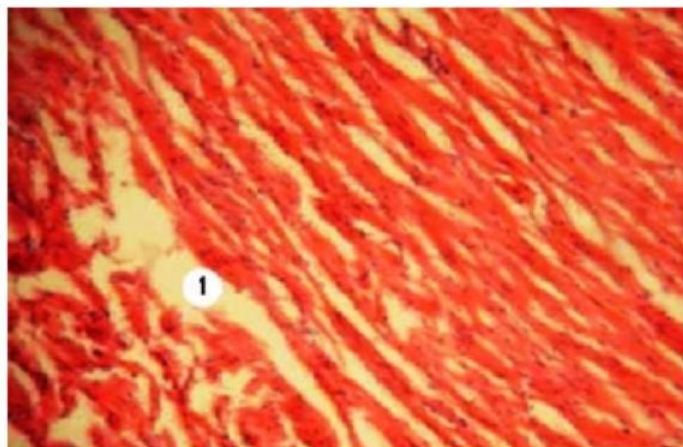
- **Гипертоническая болезнь** – хроническое заболевание, характеризующееся длительным и стойким повышением артериального давления (АД).
- **Этиология** – нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, нарушения обмена веществ (белкового, липидного, водно-солевого).
- **Факторы риска:** нервнопсихическое напряжение, наследственность, курение, злоупотребление алкоголем, ожирение, избыточное потребление поваренной соли.
- **Патогенез** - стойкое повышение тонуса артериол, компенсаторная гипертрофия левого желудочка сердца, нейрогуморальная гипертрофия гладкомышечных стенок артериол, их плазматическое пропитывание и гиалиноз.

# Стадии гипертонической болезни

- **I стадия, функциональная** – периодические подъемы АД, связанные со спазмом артериол, травмированием артериол, поазморрагия и периваскулярные отеки.
- **II стадия, стойкая гипертония** – нейрогуморальная гипертрофия гладкой мускулатуры и гиалиноз артериол, развитие артериосклероза и сужение просвета артериальных сосудов, гипертрофия левого желудочка сердца. Спазм почечных артериол приводит к выработке ренина, задержке  $\text{Na}^+$  и  $\text{H}_2\text{O}$  и стабилизации АД на более высоком уровне.
- **III стадия, вторичные изменения органов** – поражения сосудов и нарушения кровообращения приводят к поражениям преимущественно 3-х органов: сердца, головного мозга и почек.

# Сердечная форма гипертонической болезни

- **Сердечная форма ГБ** – проявляется ишемической болезнью сердца, часто осложняется инфарктом миокарда.
- В 1-й и 2-й стадиях сердечной формы ГБ развивается гипертрофия миокарда, которая на этих стадиях является компенсированной и может протекать бессимптомно, в 3-й стадии наступает декомпенсация, полости сердца расширяются, происходит жировая дистрофия и склеротизирование миокарда.



# Церебральная форма гипертонической болезни

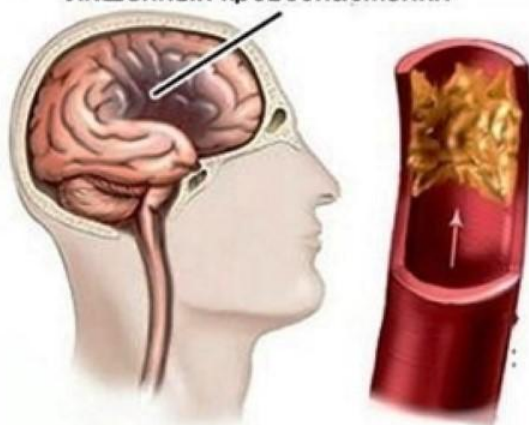
**Церебральная форма ГБ** – проявляется инсультом (нарушением мозгового кровообращения).

- **Геморрагический инсульт** – развивается в результате разрыва гиалинизированного сосуда и кровоизлияния в мозг с образованием гематомы. При благополучном исходе, на месте кровоизлияния образуются кисты с ржавым оттенком содержимого из-за накопления **гемосидерина** (железосвязывающий белок).
- **Ишемический инсульт** – развивается в результате тромбоза или спазма церебральных артериол и образования областей инфаркта. При благополучном исходе, в зонах некроза образуются кисты, может развиваться **глиоз** (разрастание нейроглии).

# Геморрагический и ишемический инсульт

## Ишемический инсульт

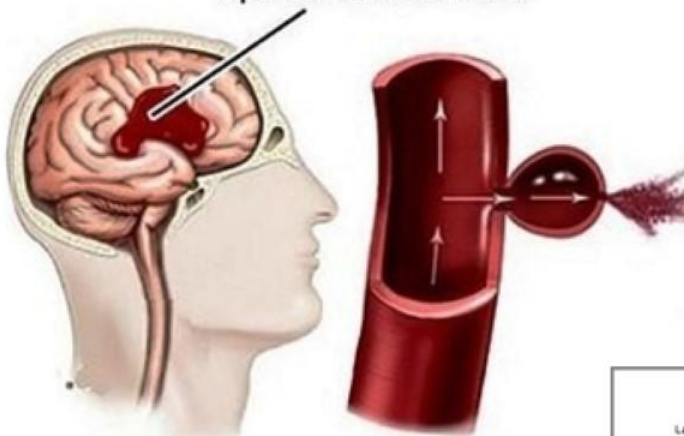
Участок мозга, лишенный кровоснабжения



Кровоток блокирован атеросклеротической бляшкой, тромбом или по иной причине

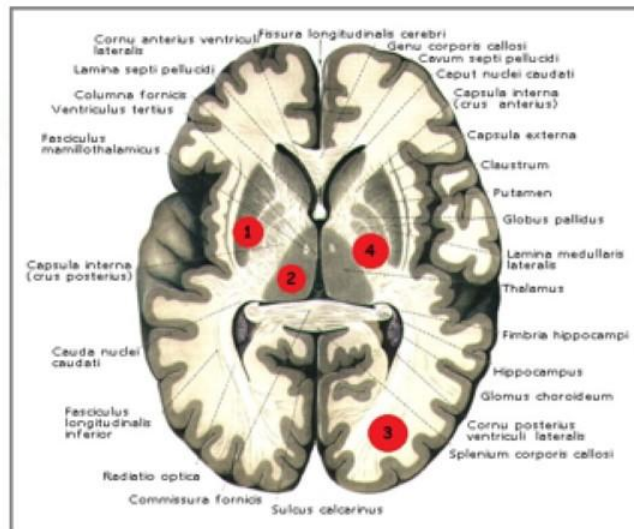
## Геморрагический инсульт

Кровоизлияние в мозг



Кровь попадает в ткани мозга из-за разрыва сосуда, либо просачивается сквозь его стенки

**Исход инсульта и характер последующих нарушений зависят от локализации повреждений.**



# Симптомы инсульта

## ИНСУЛЬТ БЫВАЕТ НЕ ТОЛЬКО У ПОЖИЛЫХ

Запомните простой тест, который поможет распознать инсульт и вовремя вызвать скорую

НЕ МОЖЕТ УЛЫБНУТЬСЯ,  
УГОЛОК РТА ОПУЩЕН



ОДНА РУКА ОСЛАБЛА,  
НЕ МОЖЕТ ПОДНЯТЬ  
ОБЕ РУКИ



НЕ МОЖЕТ РАЗБОРЧИВО  
ПРОИЗНЕСТИ СВОЕ ИМЯ



У ВРАЧА ЕСТЬ ТОЛЬКО  
4,5 ЧАСА ЧТОБЫ СПАСТИ  
ЖИЗНЬ БОЛЬНОГО



# Почечная форма гипертонической болезни

- **Почечная форма ГБ** – развиваются артериосклероз и гиалиноз почечных артериол, инфаркты, атрофия и склероз паренхимы почек.
- **Артериосклеротический нефросклероз (первично-сморщенная почка)** – почки уменьшаются в размерах, становятся плотными из-за склероза, поверхность почек становится мелкозернистой.  
**Развивается тяжелая почечная недостаточность и уремия (интоксикация азотистыми продуктами метаболизма).**





# Ишемическая болезнь сердца

**Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острое иди хроническое нарушение коронарного кровообращения.**

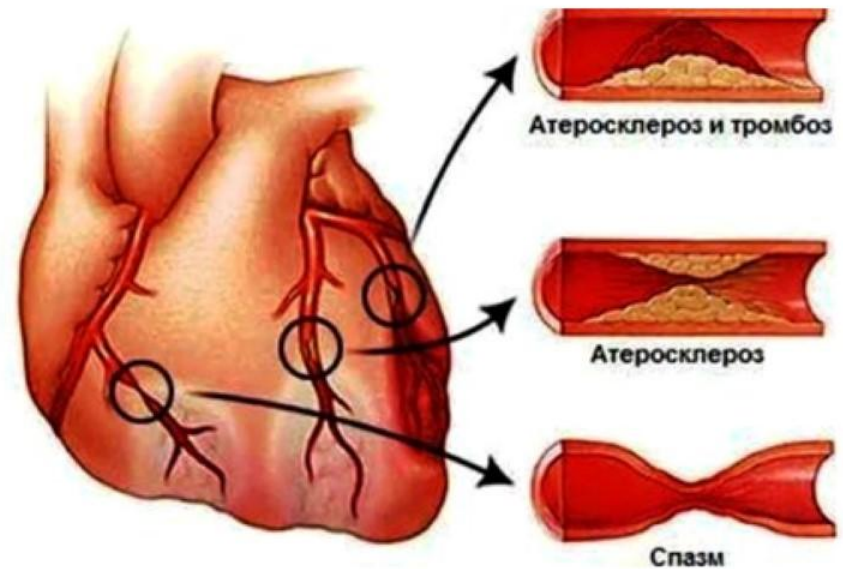
Проявляется приступами стенокардии, острая форма – инфаркт миокарда.

- **Стенокардия (грудная жаба)** – внезапные боли или чувство дискомфорта за грудиной, появляющиеся при физической нагрузке, эмоциональном стрессе, после приема пищи, обычно иррадирует в область левого плеча, под лопатку, в область нижней челюсти. **Боль продолжается не более 10-15 минут и проходит после приема нитроглицерина.**
- **Инфаркт миокарда** – острая форма ИБС, возникает в результате резкого, длительного спазма или тромбоза (чаще) склеротически измененной коронарной артерии, и развития ишемического некроза сердечной мышцы.

# Нарушения коронарного кровоснабжения

## Основные причины:

- Нарушения белкового и липидного обмена
- Нарушение нейрогуморальной регуляции кровеносных сосудов



# Стадии инфаркта миокарда

1. **Ишемическая (донекротическая) – первые несколько часов** после закупорки коронарного сосуда.
2. **Некротическая – формируется белый (ишемический) инфаркт** с геморрагическим венчиком. В первую очередь страдают субэндотелиальные отделы, распространение некроза идет в сторону эпикарда, может развиваться перикардит. Продолжительность стадии – **до 1 суток**.
3. **Благоприятный исход** – организация, в зоне некроза образуется соединительнотканый рубец.  
**Неблагоприятный исход – тампонада сердца** (разрыв сердца и кровоизлияние в полость перикарда) и смерть.

# Симптомы инфаркта миокарда



**ИНТЕНСИВНАЯ БОЛЬ  
ЗА ГРУДИНОЙ**



**БОЛЬ НЕ ПРЕКРАЩАЕТСЯ  
ПОСЛЕ ПРИЕМА  
НИТРОГЛИЦЕРИНА**



**ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ  
БОЛИ  
БОЛЕЕ 15 МИНУТ**

# Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС)

- **Постинфарктный кардиосклероз** – возникает в результате образования множественных рубцов при наличии нескольких очагов инфаркта.
- **Хроническая аневризма сердца** – образуется, если рубец захватывает значительную часть толщи стенки, от давления крови стенка постепенно выбухает. В аневризме могут образовываться пристеночные тромбы, могущие стать источником тромбоэмболии.
- **Компенсаторная гипертрофия миокарда.**

**Исход: развитие сердечно-сосудистой недостаточности, повторные инфаркты миокарда, смерть.**

# Ревматические (коллагеновые) болезни

**Коллагенозы** – группа заболеваний, характеризующиеся образованием антител к белкам собственной соединительной ткани, хроническими воспалительными реакциями и деструктивными изменениями соединительнотканых структур организма.

**Ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит.**

## **Стадии дезорганизации соединительной ткани**

1. Мукоидное набухание (гидратация коллагеновых волокон)
2. Фибриноидные изменения – набухание и некроз
3. Воспалительные реакции вокруг очагов некроза с образованием ревматических гранул
4. Рубцевание (склероз)

# Ревматизм

**Ревматизм – инфекционно-аллергическое заболевание с системным поражением соединительной ткани, преимущественно сердца (всегда) и сосудов.**

- **Возбудитель:**  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А, имеет антигенное сходство с соединительной тканью (возможны и другие возбудители).
- **Факторы риска** – хронические очаги инфекции (ангины и т.д.)

# Клинические формы ревматоидных заболеваний

- **Кардиоваскулярная** – поражения тканей сердца, возникает клапанный эндокардит, приводящий к порокам сердца, миокардиты; в сосудах развиваются васкулиты, завершающиеся склерозированием.
- **Полиартритическая** – множественные хронические воспаления суставов.
- **Церебральная** – васкулиты мозговых сосудов, дистрофия и атрофия ганглиозных клеток, характерны двигательные расстройства (малая хорея) и повышенная возбудимость.
- **Узловатая** – поражает околоуставные мягкие ткани и кожу, образуются узелки по ходу сухожилий.
- **Висцеральная** – поражение печени, почек, легких, селезенки.



# Ревматоидный артрит

**Ревматоидный артрит – аутоиммунное поражение суставов.**

## **Симптомы**

- Ревматоидные узелки в околосуставных тканях, по ходу сухожилий и в коже.
- Синовиит – воспаление синовиальных оболочек.
- Васкулит - воспаление сосудов, питающих сустав.
- Скопление гнойного экссудата в суставной полости.
- Постепенное разрушение суставных хрящей.
- Анкилоз – неподвижность суставов.
- Амилоидоз почек.

# Ревматоидный артрит



# Системная красная волчанка

**Системная красная волчанка** – хроническое заболевание, возможно вирусной природы, проявляется поражениями соединительной ткани и сосудов кожи и внутренних органов.

- **Характерна ядерная патология** – вирусы поражают ДНК и изменяют ее. **Собственная ДНК приобретают антигенные свойства и атакуются иммунной системой.** В костном мозге и крови появляются **волчаночные клетки** – фагоциты, содержащие осколки ядер.
- **Основные симптомы:** стойкие покраснения кожи лица в форме бабочки, бородавочный эндокардит, периартериальный склероз селезенки («луковичный склероз»), **волчаночный нефрит.**
- **Исход:** больные чаще умирают от почечной недостаточности.

# Системная красная волчанка



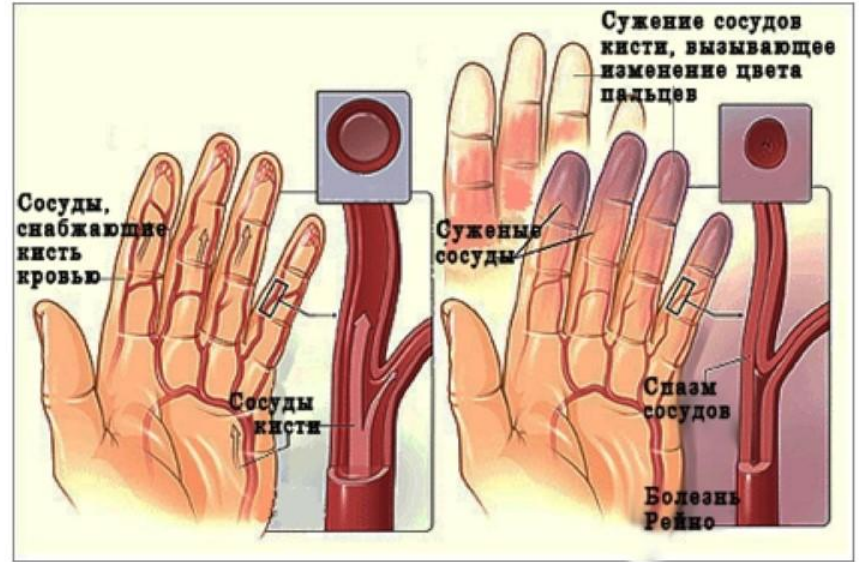
# Системная склеродермия

**Системная склеродермия** – характеризуется поражениями соединительной ткани и сосудов кожи и внутренних органов.

## Основные симптомы:

- **Кожа** – склероз и гиалиноз, приводящие к ее утолщению и стягиванию, уменьшению подвижности. Характерна отечность в области лица и кистей рук. Лицо становится амимичным, приобретает маскообразный вид. Отмечается похолодание конечностей, их бледность и болезненность, усиливающаяся в холодную погоду (синдром Рейно).
- **Внутренние органы:** почки – некроз коркового слоя (вторичное сморщивание почки); сердце – кардиосклероз.  
**Исход:** больные умирают от почечной или сердечной недостаточности.

# Системная склеродермия: синдром Рейно



# Узелковый периартериит

- **Узелковый периартериит** – иммунное воспаление стенок артерий (васкулит), с образованием узелков в наружной оболочке. Просветы сосудов прорастают соединительной тканью, в органах возникают инфаркты и кровоизлияния.



# Контрольные вопросы

1. Назовите основные причины и патогенетические факторы сердечной недостаточности.
2. Назовите виды сердечных аритмий, каковы их этиология, патогенез и возможные исходы?
3. Назовите основные типы врожденных пороков сердца, на какие группы они делятся, каковы возможные исходы?
4. Назовите основные типы приобретенных пороков сердца, каковы их этиология и патогенез?
5. Назовите виды гипертрофии миокарда, чем различаются физиологическая (рабочая) и патологическая гипертрофия, каковы возможные осложнения?
6. Назовите основные виды инфекционных заболеваний сердца, каковы наиболее частые осложнения и исходы?
7. Каковы этиология и патогенез атеросклероза? Назовите стадии и клинические формы атеросклероза.
8. Чем различаются атеросклероз и артериосклероз?
9. Каковы этиология и патогенез сердечной недостаточности?
10. Каковы этиология и патогенез коронарной недостаточности?
11. Каковы этиология и патогенез гипертонической болезни? Назовите основные клинические формы гипертонической болезни.
12. Каковы этиология и патогенез ишемической болезни сердца? Назовите осложнения и возможные исходы ИБС?
13. Каковы этиология и патогенез инфаркта миокарда, какие стадии выделяются, и каковы возможные исходы?
14. Назовите основные виды ревматических заболеваний, каковы их этиология и патогенез, осложнения и возможные исходы?



# Домашнее задание

- **Учебник:** Пауков В.С., Литвицкий П.Ф.  
Патологическая анатомия и патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.  
стр. 49-65, 146-167.