

Тема: Заболевания Сердечно-Сосудистой Системы

По данным ВОЗ на сегодняшний день:

- Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире.
- К 2030 году около 23,3 миллионов человек умрет от ССЗ, главным образом, от болезней сердца и инсульта.
- Эта проблема в разной степени затрагивает страны с низким и средним уровнем дохода. Более 80% случаев смерти от ССЗ происходит в этих странах, почти в равной мере среди мужчин и женщин.
- 9,4 миллиона ежегодных случаев смерти, или 16,5% всех случаев смерти, может быть обусловлено повышенным кровяным давлением. В это число входят 51% случаев смерти в результате инсультов и 45% случаев смерти в результате ишемической болезни сердца Коллагеновые волокна

Десять ведущих причин смерти в мире

по данным Всемирной организации здравоохранения



Итого **21,9%** случаев составляют болезни сердечно-сосудистой системы

**АТЕРОСКЛЕРОЗ,
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ,
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Понятие атеросклероза.**
- **Этиология и патогенез атеросклероза.**
- **Классификация атеросклероза.**
- **Патологическая анатомия атеросклероза.**
- **Осложнения атеросклероза.**

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- ♦ **хроническое заболевание, характеризующееся нарушением жирового и белкового обмена, которое проявляется отложением в стенке сосудов эластического и мышечно – эластического типа белково – липидных комплексов и, в связи с этим, развитием там склеротических изменений**

Атеросклероз является разновидностью артериосклероза.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

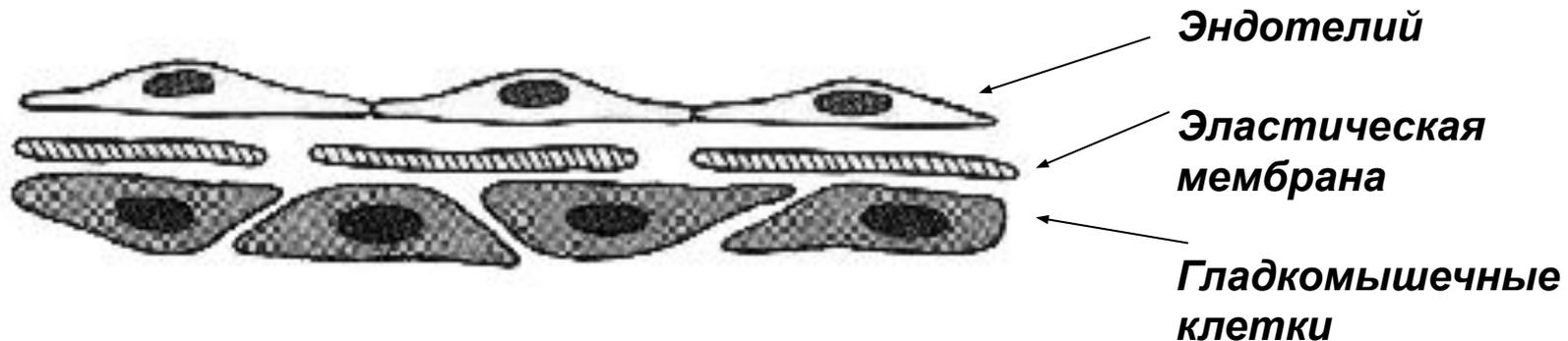
Атеросклероз – заболевание полиэтиологическое

- **Старческий возраст**
- **Пол**
- **Раса**
- **Сигаретный дым**
- **Повышенное давление**
- ❖ **Гиперхолестеринэмия**
- ❖ **Сахарный диабет**
- ❖ **Ожирение**
- ❖ **Отсутствие физической нагрузки**
- ❖ **Эмоциональный стресс**

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

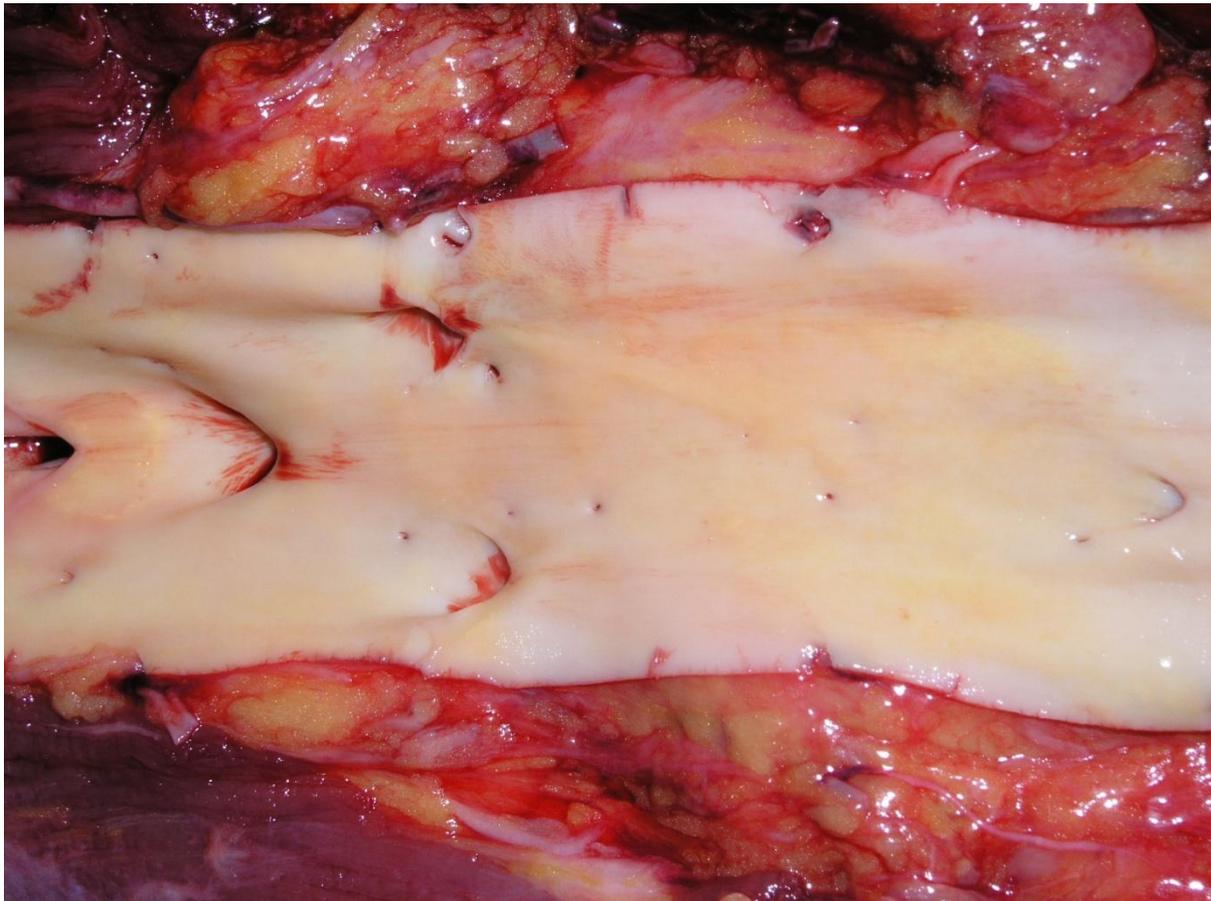
1. Долипидная стадия.

- ✓ Эндокринные, обменные нарушения.
 - ✓ Местные причины способствующие повышению проницаемости сосудов для жиро-белковых веществ.
 - ✓ Деструктивные изменения эндотелия сосудов.
- Патоморфология - в цитоплазме эндотелиоцитов появляются жиросодержащие вакуоли. Базальная мембрана фрагментируется, эластические и коллагеновые волокна разрушаются.



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

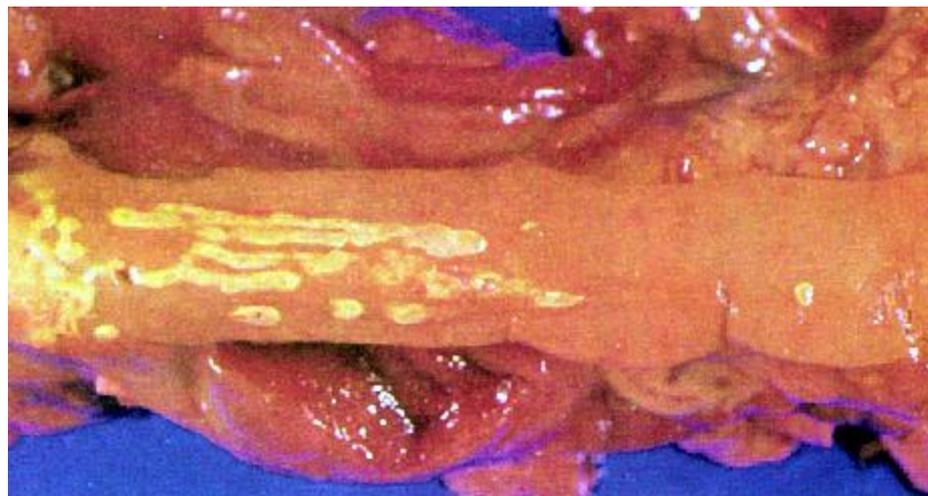
1. Долипидная стадия.



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

2. Стадия жировых пятен и полос (липоидоза).

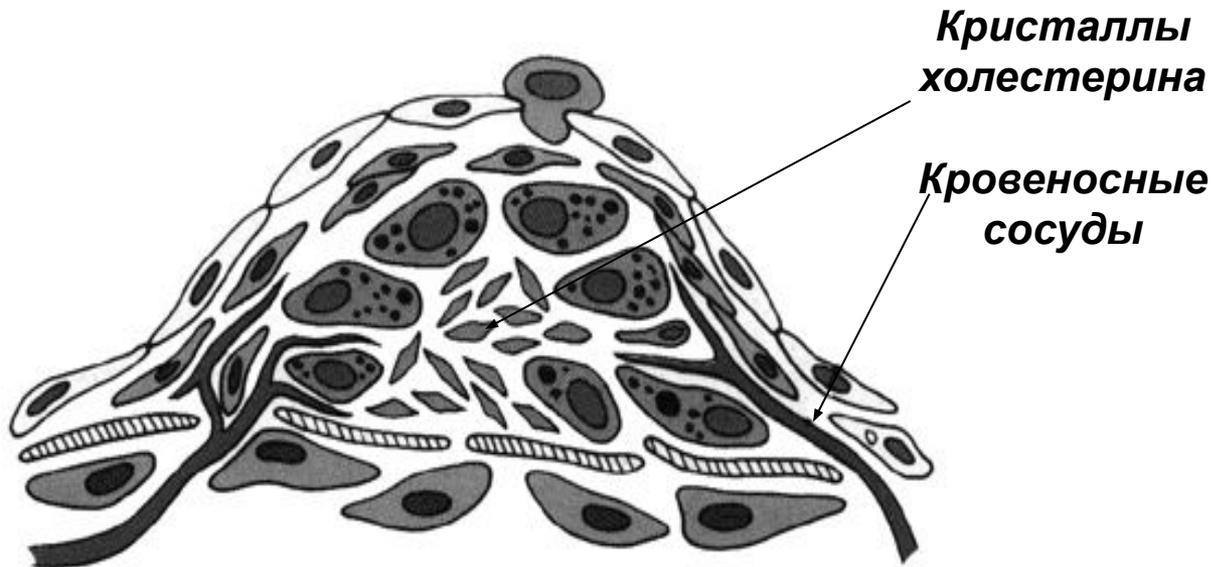
- **очаговое накопление в интиме сосудов жиро-белковых депозитов, в этих очагах появляются макрофаги, осуществляющие фагоцитоз. (ксантомные клетки)**
- **Патоморфология - пятна и полосы желтого цвета хорошо заметны при визуальном наблюдении. Пятна и полосы не возвышаются над поверхностью сосуда и не изменяют его эластичности.**



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

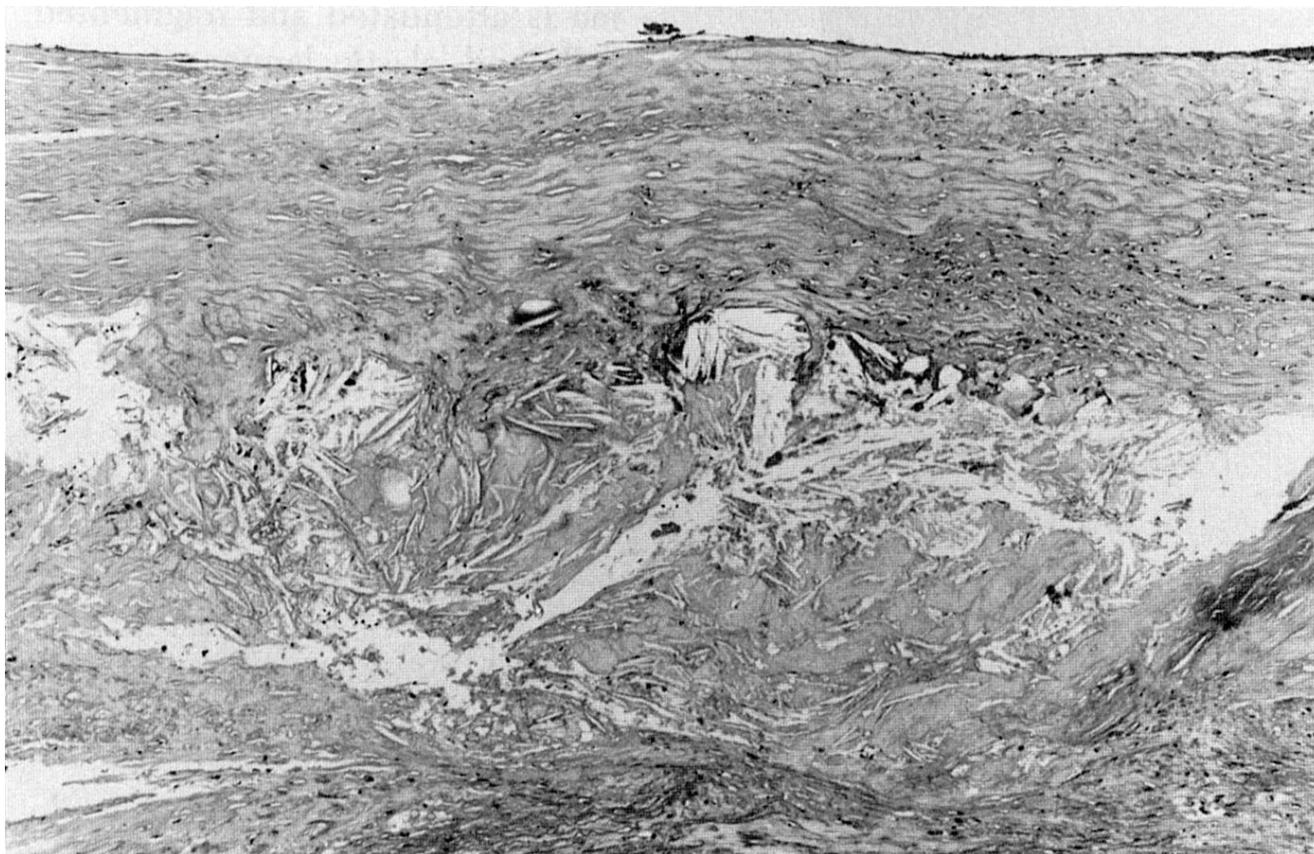
3. Стадия фиброзной бляшки (липосклероза).

- развитие соединительной ткани и новообразование сосудов в бляшке
- Патоморфология - фиброзные бляшки возвышаются над поверхностью сосуда, приводят к ухудшению кровотока и создают местные условия для образования тромбов. В мелких сосудах сердца, почек, кишечника наличие бляшек в интима питающих артерий приводит к ухудшению кровообращения тканей, дистрофическим и атрофическим изменениям этих органов.



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

3. Стадия фиброзной бляшки (липосклероза).



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

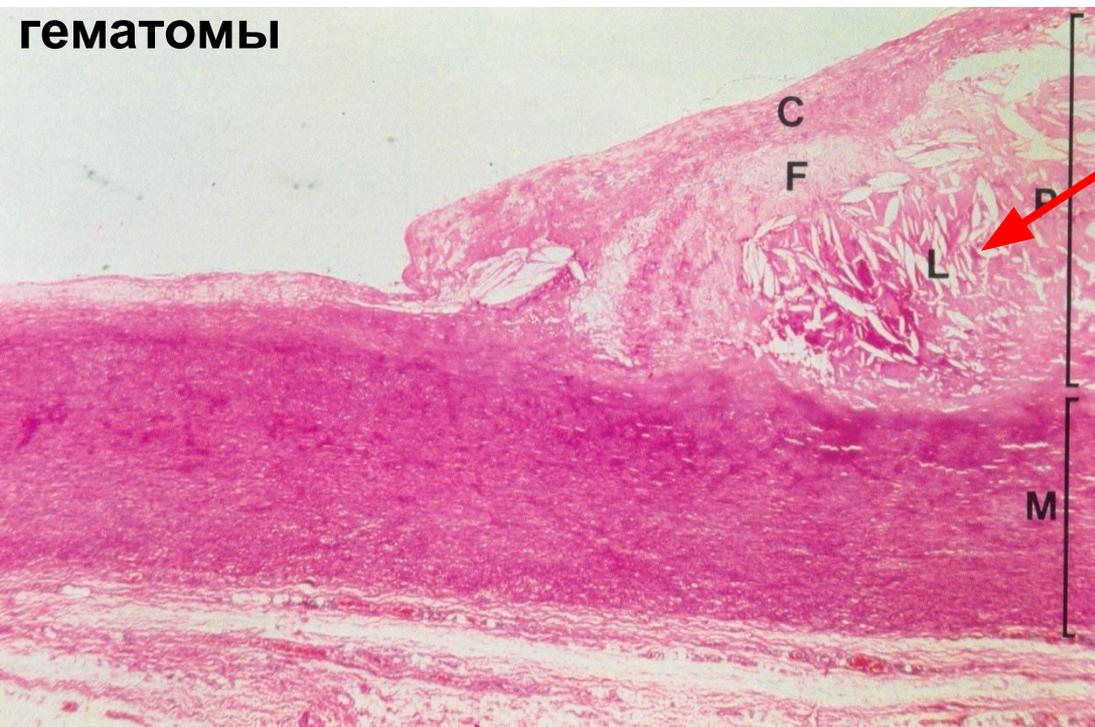
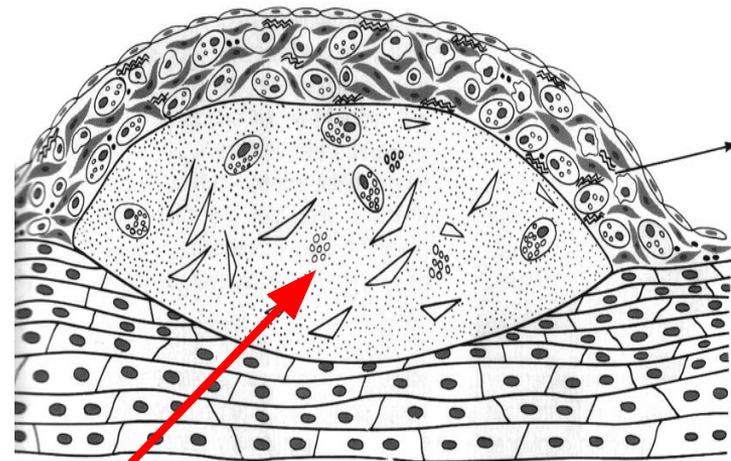
Дальнейшее течение атеросклероза связано с развитием осложненных поражений и называется периодом осложнений.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

4. Стадия атероматоза.

- некроз тканей центра бляшки
- ▣ Патоморфология - некроз центра бляшки.

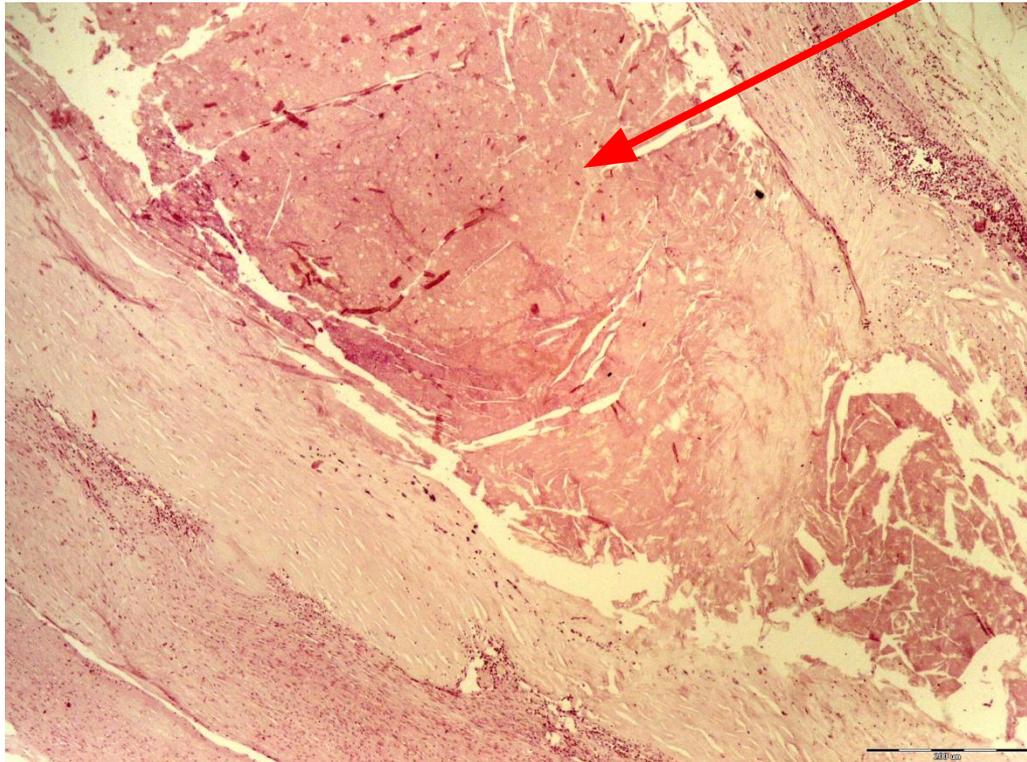
В результате разрушения *vasa vasorum* могут возникать интрамуральные гематомы



Тканевой детрит в центре бляшки состоит из кристаллов холестерина, ксантомных клеток, фрагментов разрушенных структур сосуда.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

4. Стадия атероматоза.



Тканевой детрит в центре бляшки состоит из кристаллов холестерина, ксантомных клеток, фрагментов разрушенных структур сосуда.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

5. Стадия образования атероматозных язв.

➤ На месте атеросклеротической бляшки образуется язва.

- Патоморфология: крышка бляшки может вскрываться и вызывать тканевую или жировую эмболию.

Нередко на краю атероматозной язвы формируются пристеночные тромбы, создающие опасность развития тромбоза.



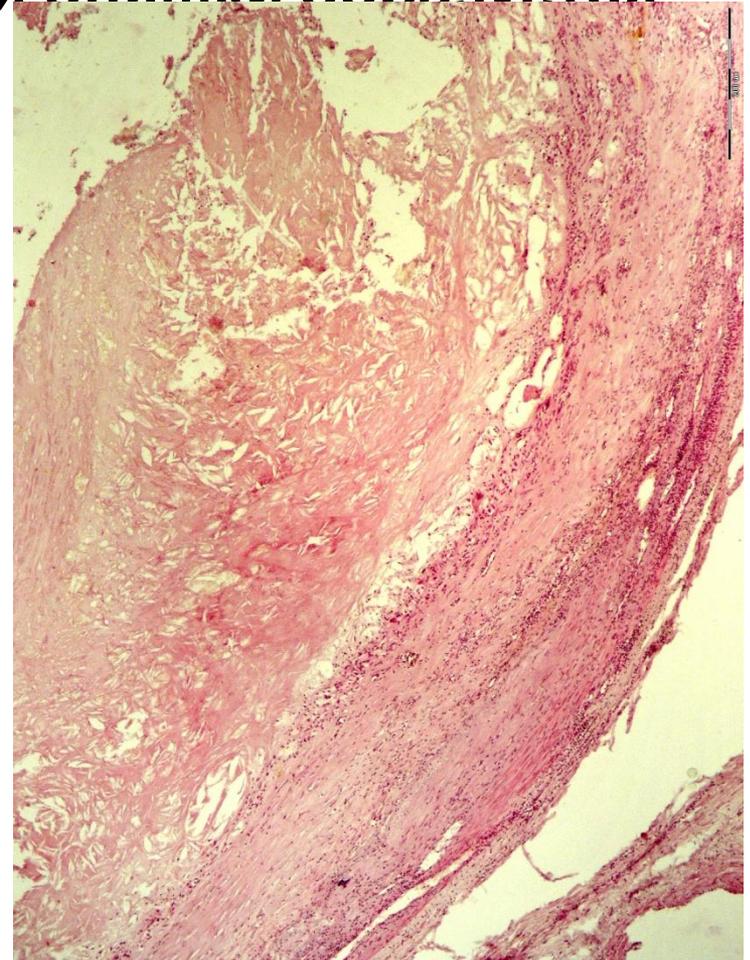
ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

5. Стадия образования атероматозных язв.

➤ На месте атеросклеротической бляшки образуется язва.

- Патоморфология: покрышка бляшки может вскрываться и вызывать тканевую или жировую эмболию.

Нередко на краю атероматозной язвы формируются пристеночные тромбы, создающие опасность развития тромбоемболии.



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

6. Стадия атерокальциноза.

- С течением времени в атероматозной язве развивается дистрофическое обызвествление – развивается атерокальциноз.

У секционного стола чаще удаётся обнаружить одновременно все стадии атеросклеротических изменений в сосудах – от пятен и полос до атерокальциноза. Это обстоятельство свидетельствует о непрерывно прогрессирующем течении процесса, имеющем периоды обострения и ремиссии.

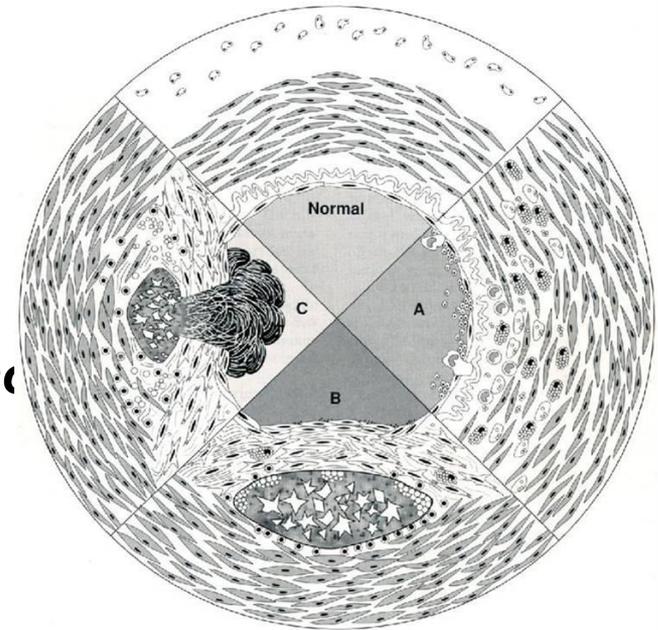


Diagram 5.2. Pathogenesis of atherosclerosis. A. Endothelial injury is accompanied by the attachment of monocytes, platelets, and thrombus formation. B. Macrophages in the intima phagocytose lipid and transform into foam cells. Macrophages also secrete growth factors that stimulate the proliferation of smooth muscle cells. C. Ruptured atheromas release thrombogenic material into the circulation, causing thrombus formation and intimal ulceration.

КЛАССИФИКАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- ❖ **Атеросклероз артерий головного мозга.**
- ❖ **Атеросклероз артерий сердца.**
- ❖ **Атеросклероз артерий нижних конечностей.**
- ❖ **Атеросклероз артерий кишечника.**
- ❖ **Атеросклероз артерий почек.**
- ❖ **Атеросклероз аорты.**

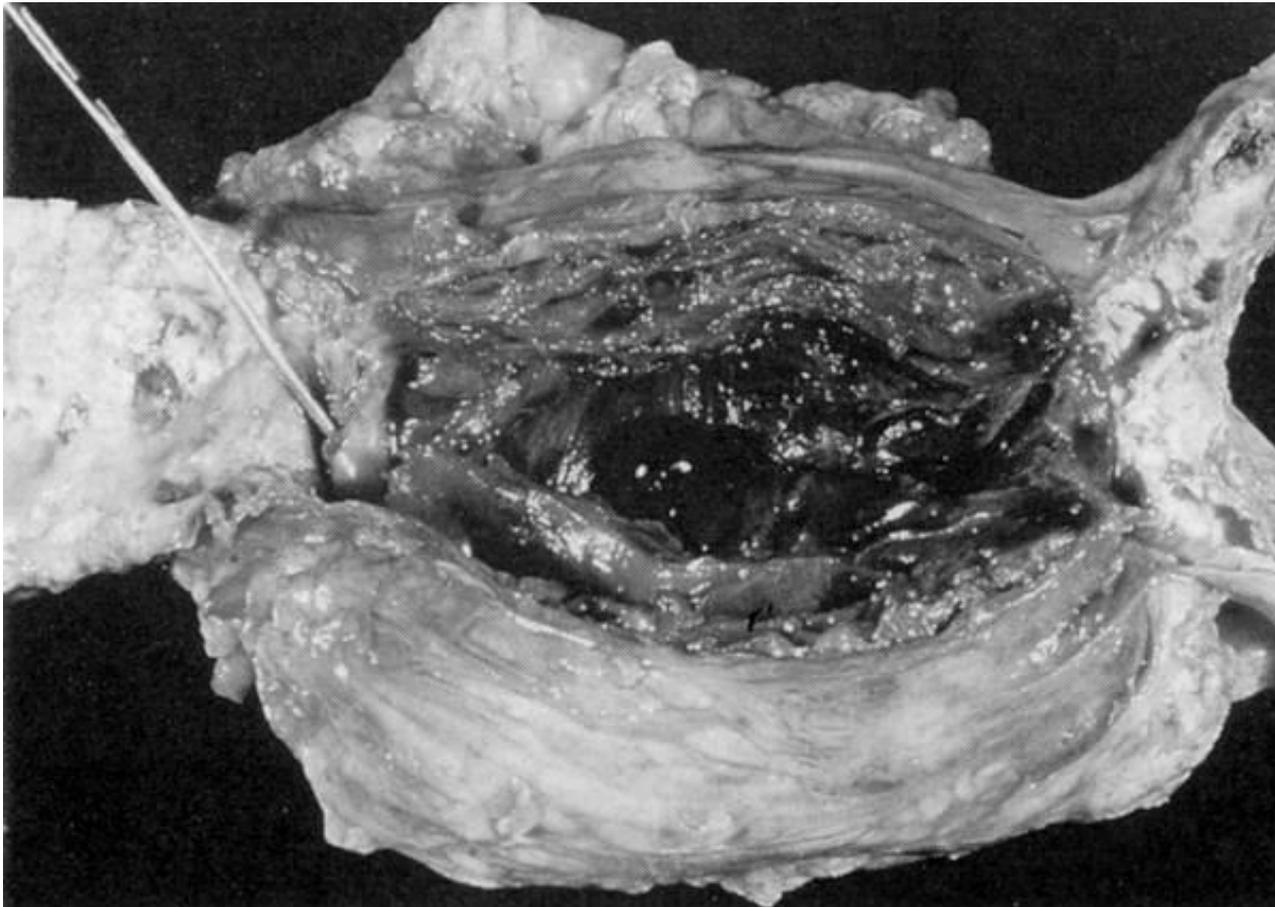
ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз аорты

1. *инфаркт (гангрена) органа в результате эмболии*
2. *формирование аневризмы*
3. *развитие атеросклеротического порока аортального клапана*

ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Формирование аневризмы аорты



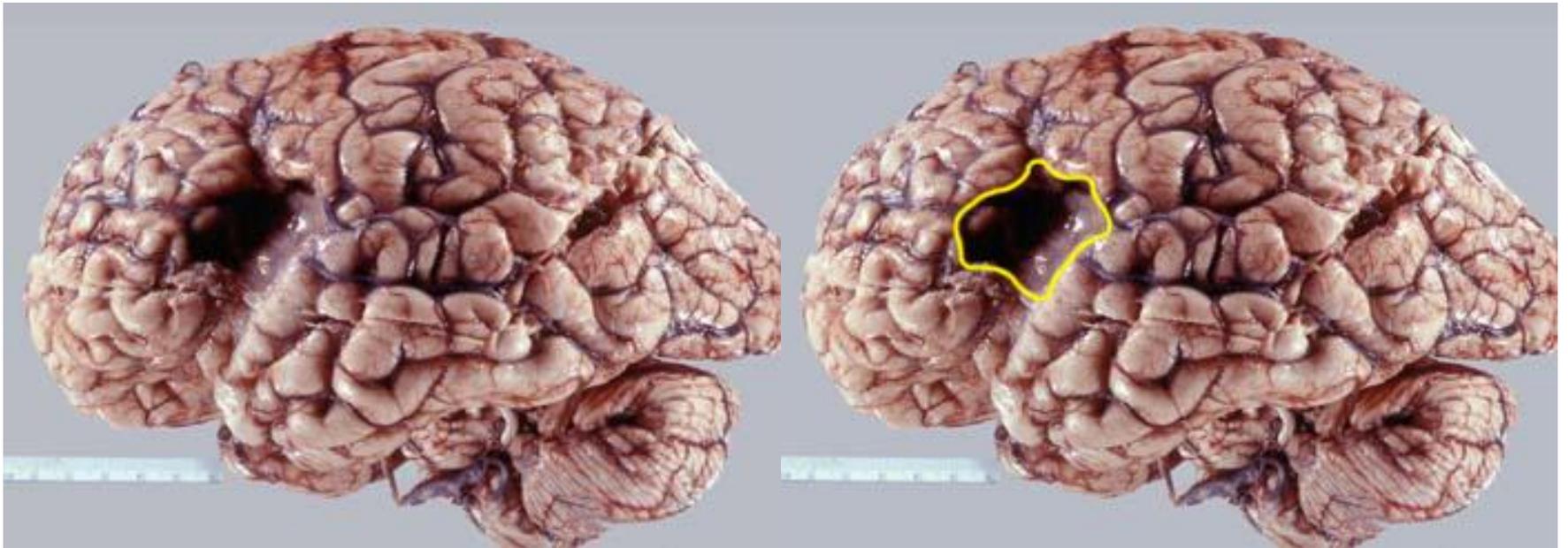
ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Развитие атеросклеротического порока аортального клапана



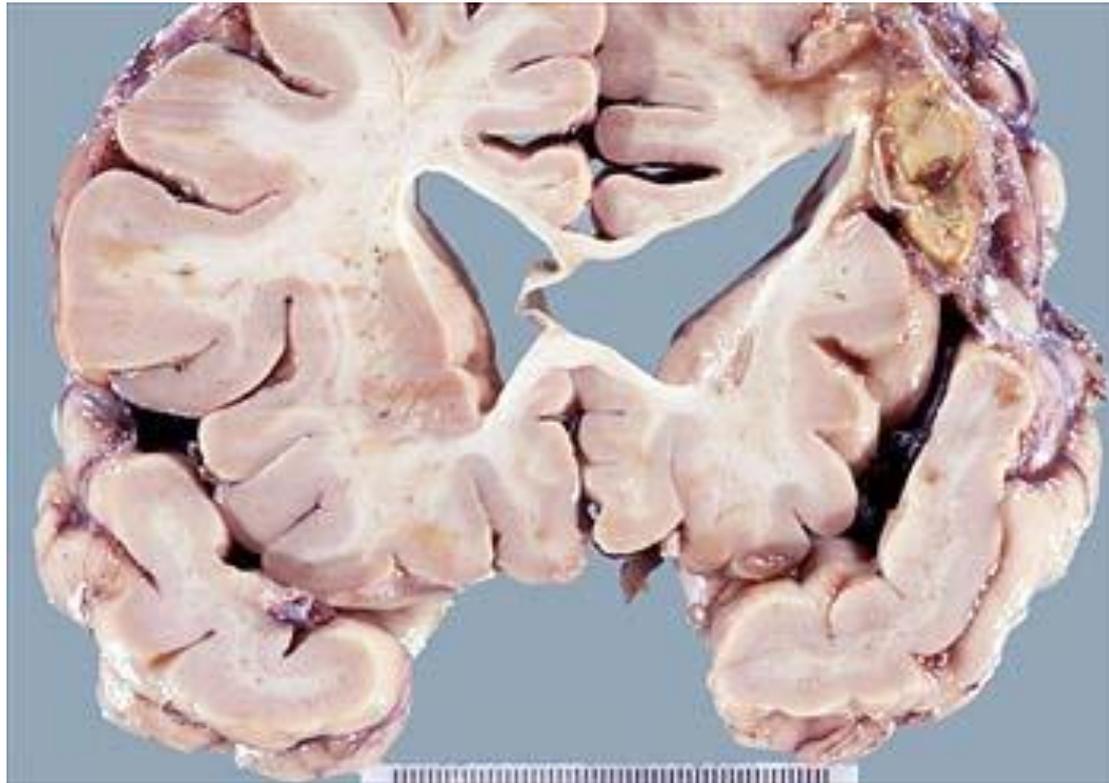
ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз артерий головного мозга



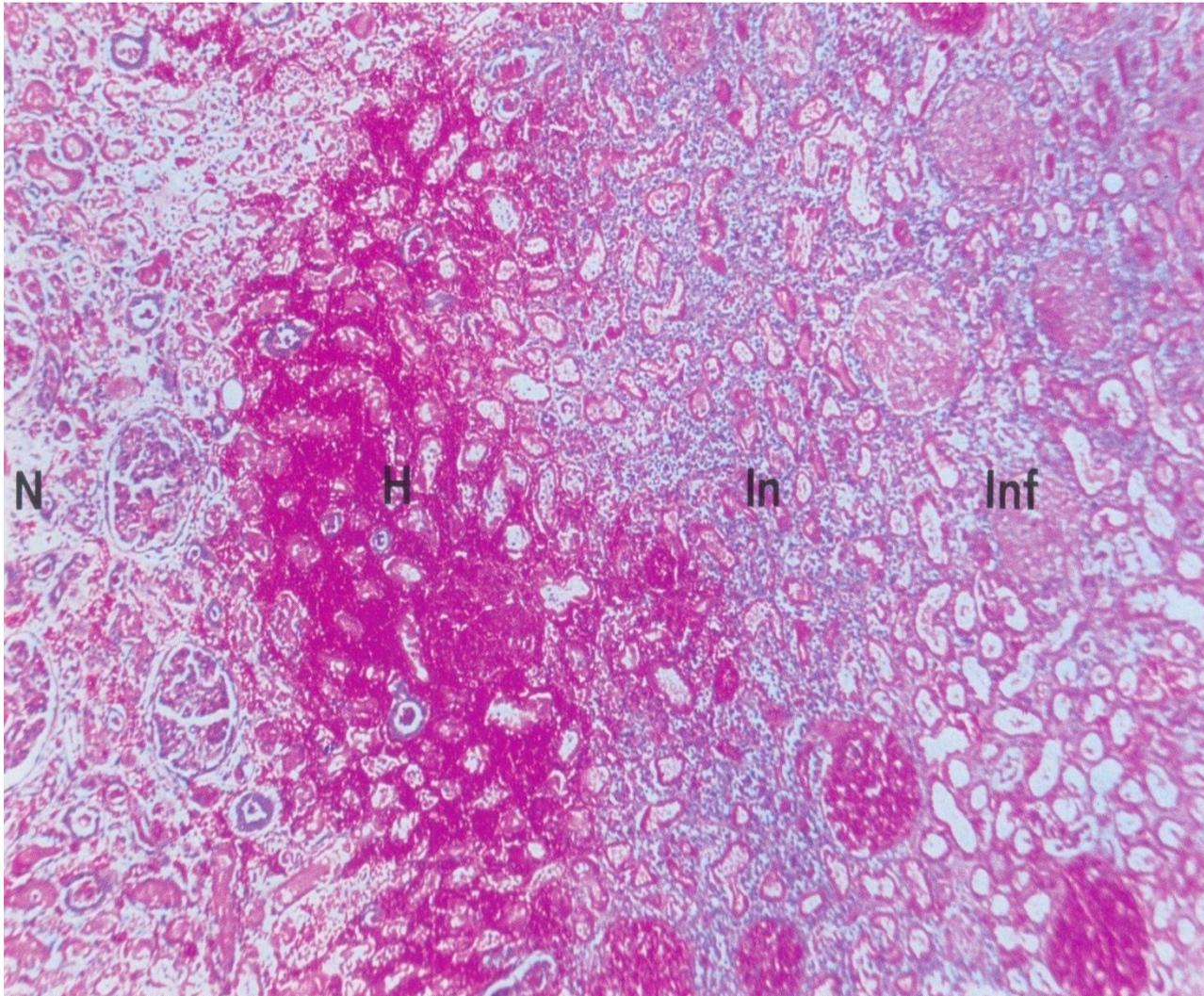
ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз артерий головного мозга



ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Ишемический некроз (инфаркт) почки.



ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

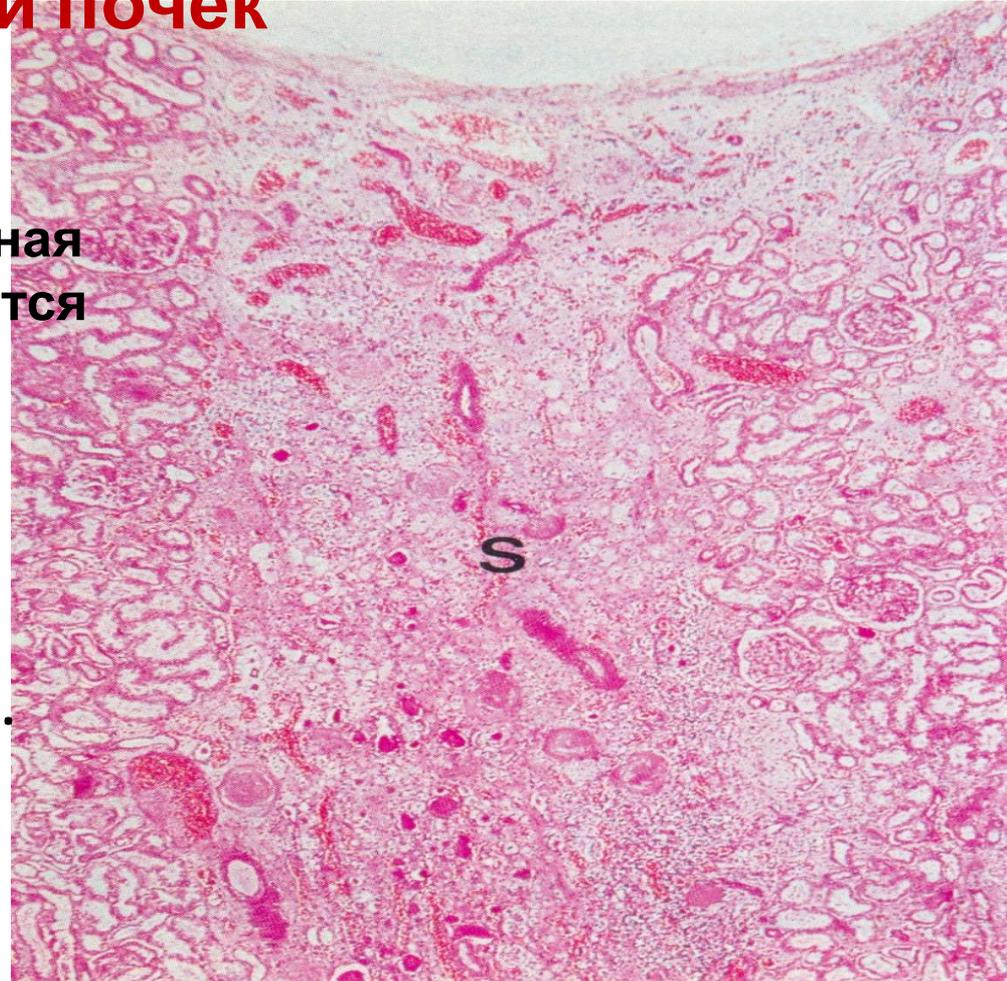
- **атеросклеротически сморщенные почки. Почечная недостаточность развивается редко.**
- **в результате повышения активации ренин-ангиотензиновой системы возникает нефрогенная артериальная гипертензия.**



ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз артерий почек

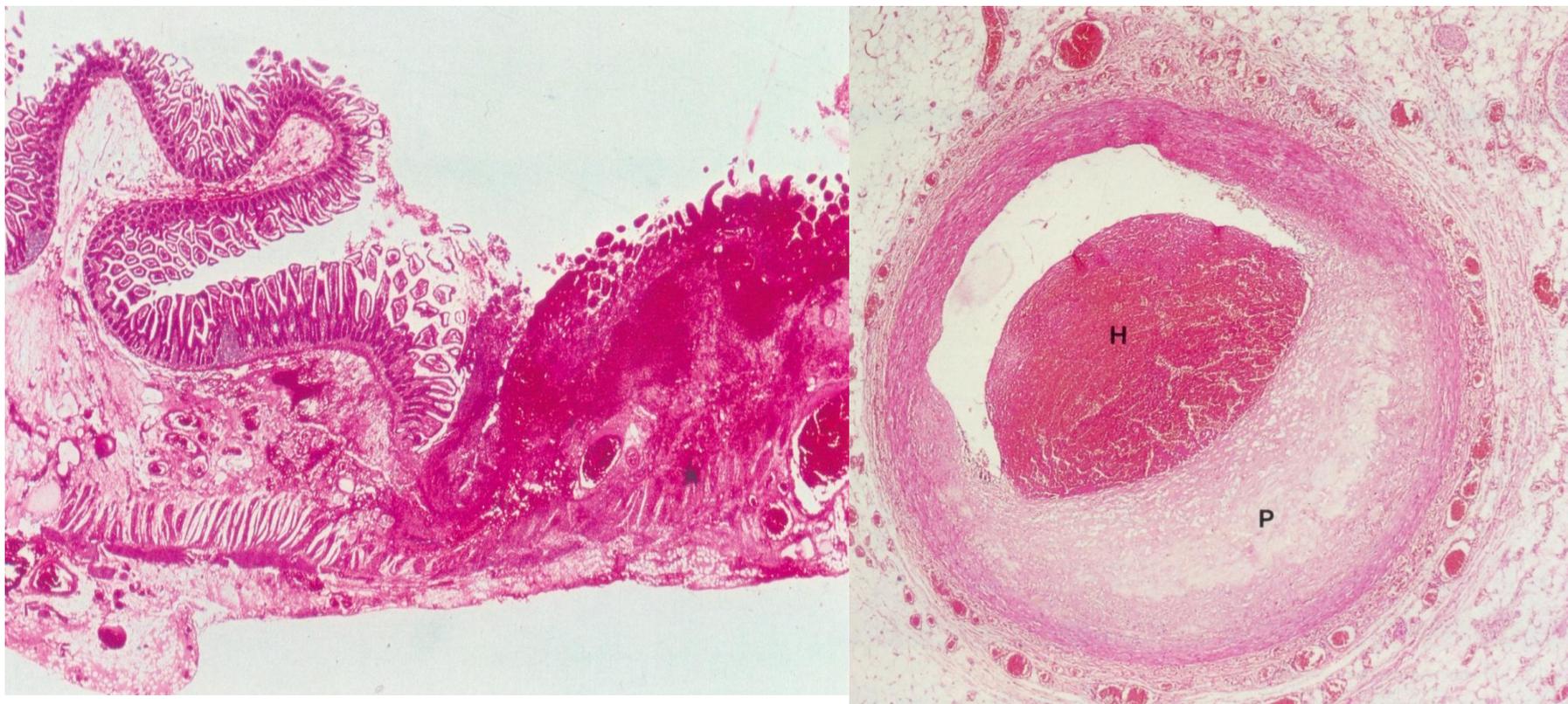
- Атеросклеротически сморщенные почки. Почечная недостаточность развивается редко.
- В результате повышения активации ренин-ангиотензиновой системы возникает нефрогенная артериальная гипертензия.



ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз артерий кишечника

- гангрена кишечника и перитонит



ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Атеросклероз артерий конечностей

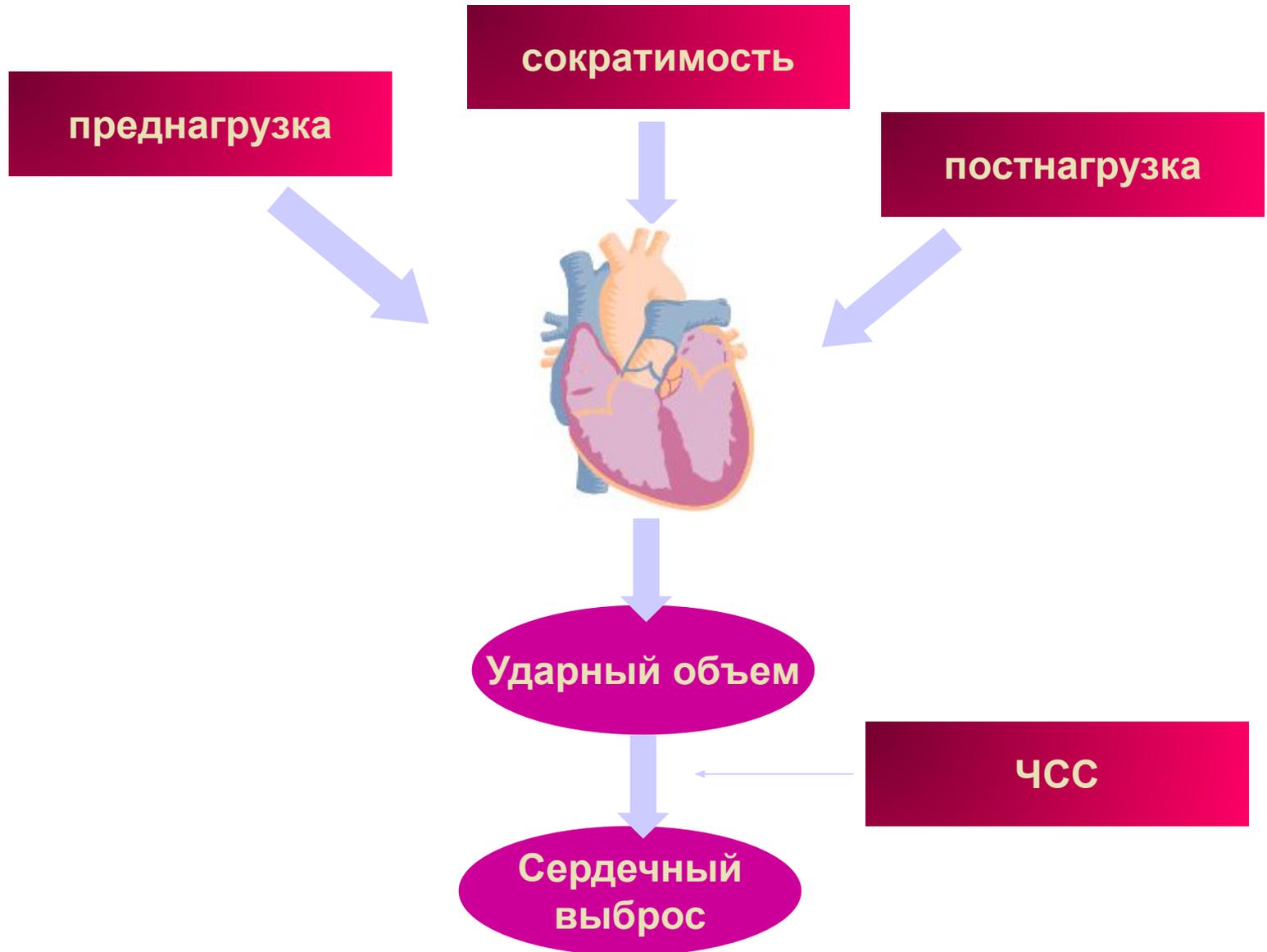
- гангрена конечности в результате тромбоза бедренной или подколенной артерии



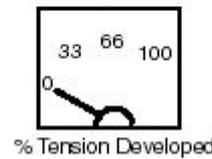
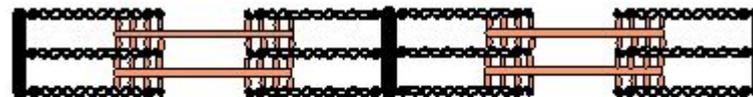
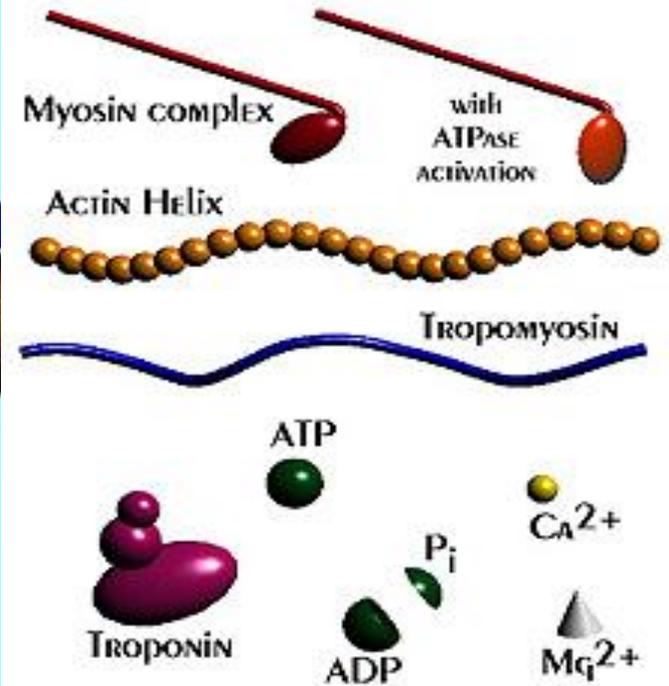
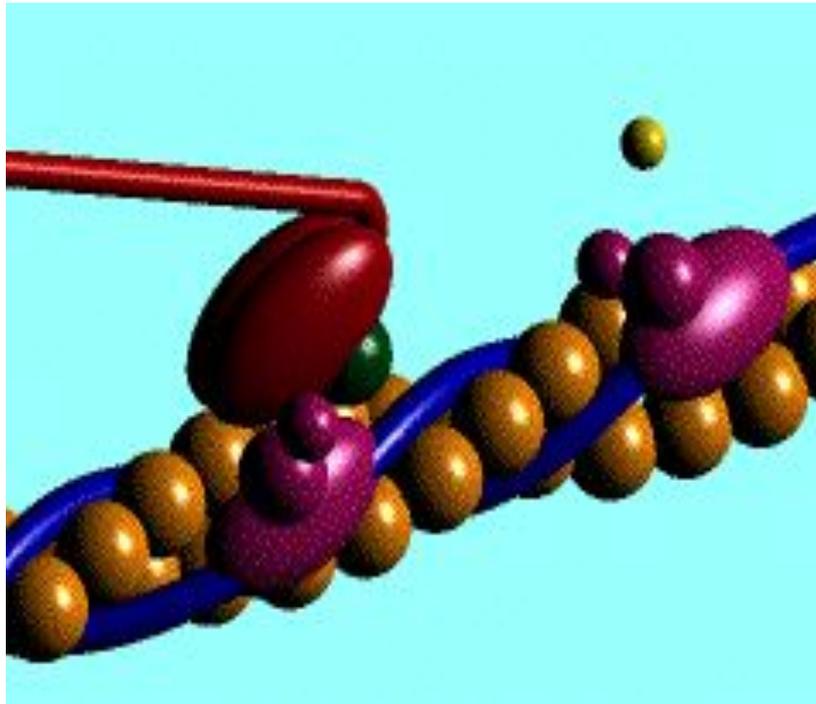
Ишемическая болезнь сердца

- Понятие ИБС.
 - Этиология и патогенез ИБС.
 - Классификация ИБС.
 - Патологическая анатомия ИБС.
 - Осложнения ИБС.
- ❖ *Ишемическая болезнь сердца, по определению Всемирной организации здравоохранения, представляет собой острую или хроническую дисфункцию сердца, возникшую вследствие абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью.*

Факторы, влияющие на работу сердца



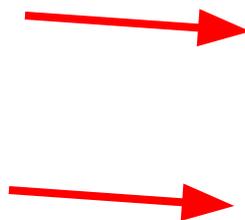
Молекулярный механизм сокращения миокарда



Классификация

Острая ИБС

1. Внезапная коронарная смерть
2. Ишемическая дистрофия миокарда
3. Острый инфаркт миокарда



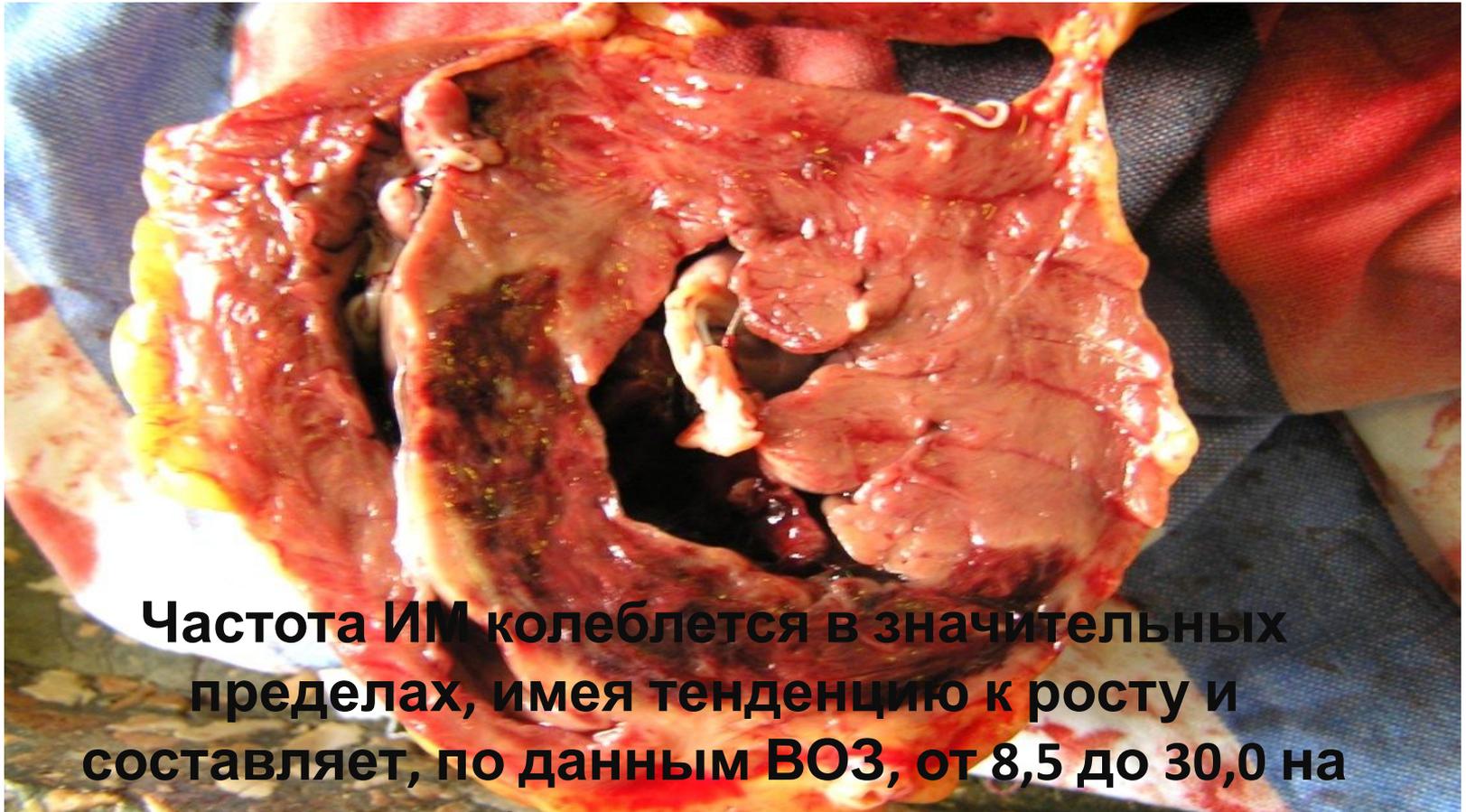
Хроническая ИБС

1. Диффузный кардиосклероз
2. Постинфарктный кардиосклероз
3. Хроническая аневризма сердца

Клиническая классификация

- Внезапная коронарная смерть
- Стенокардия стабильная и нестабильная
- Безболевая ишемия миокарда
- Инфаркт миокарда
- Постинфарктный кардиосклероз
- Нарушения ритма и проводимости как единственное проявление ИБС
- Сердечная недостаточность.

Острый инфаркт миокарда



Частота ИМ колеблется в значительных пределах, имея тенденцию к росту и составляет, по данным ВОЗ, от 8,5 до 30,0 на 10 тысяч человек

Острый инфаркт миокарда

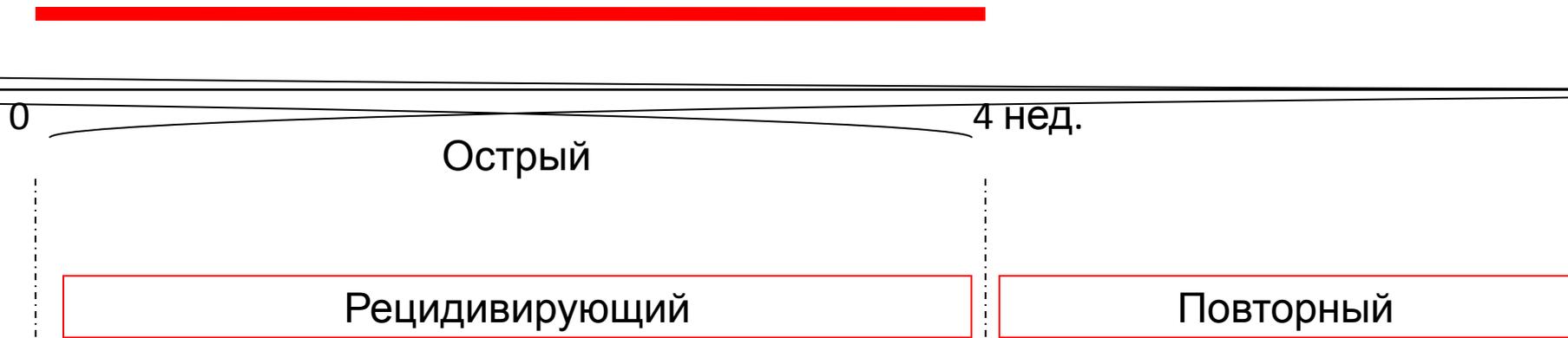
Классификация

- *по времени его возникновения (острый, повторный, рецидивирующий);*
- *по локализации в различных отделах сердца и сердечной мышцы (ЛЖ, ПЖ, ЛП, ПП);*
- *по распространенности (субэндокардиальный, субэпикардиальный, интрамуральный, трансмуральный).*

Острый инфаркт миокарда

Классификация

— *по времени его возникновения (острый, повторный, рецидивирующий)*



Острый инфаркт миокарда

Патоморфология

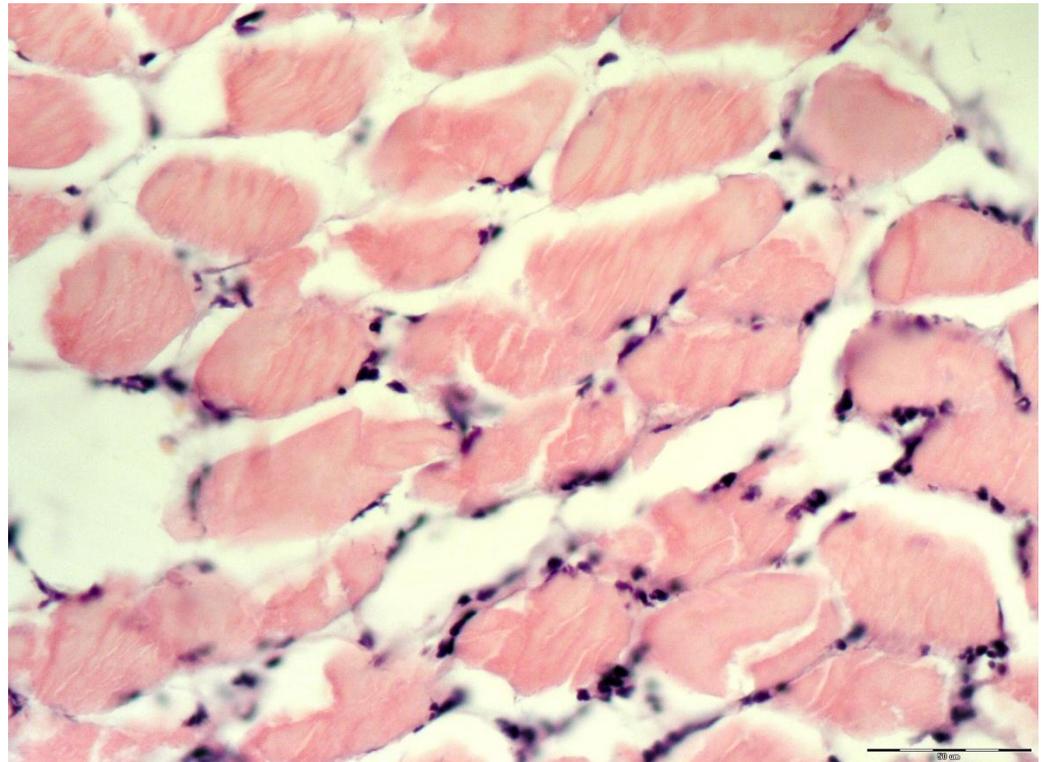
Исчезновение из
кардиомиоцитов гликогена

Деструкция внутриклеточных
органелл

Некроз кардиомиоцитов

Зона демаркационного
воспаления

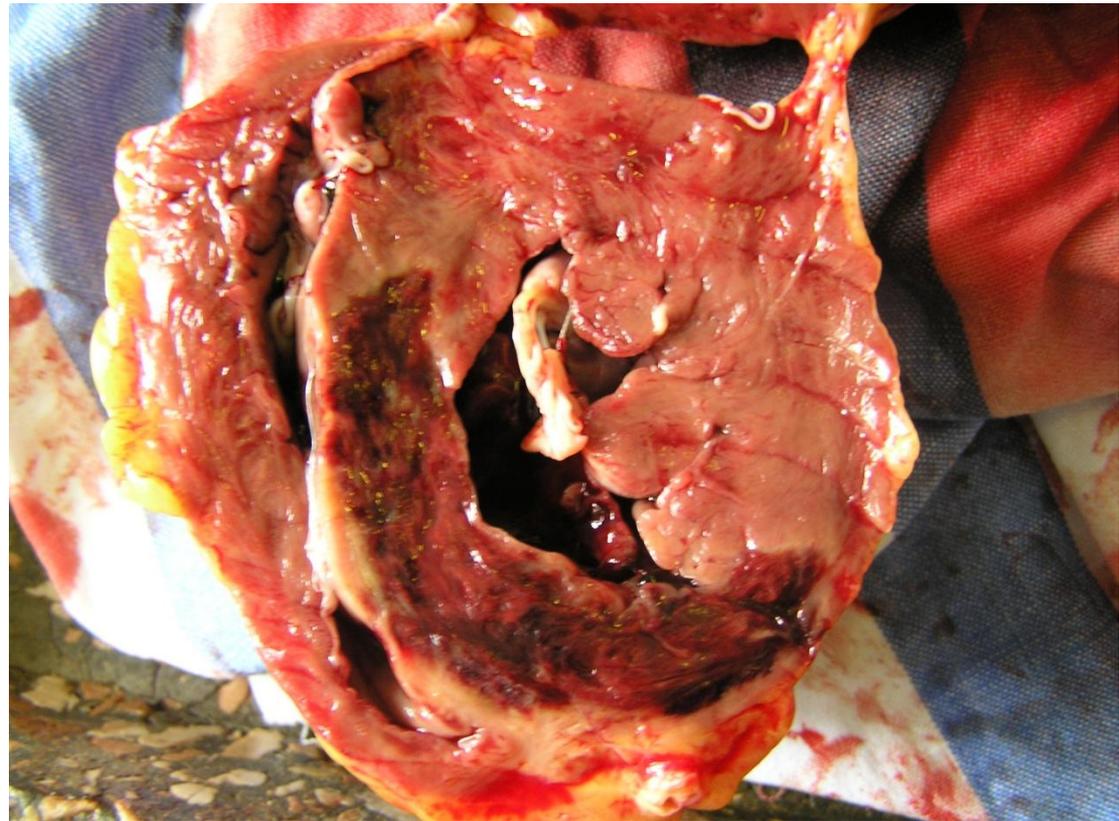
Зона кровоизлияний



Острый инфаркт миокарда

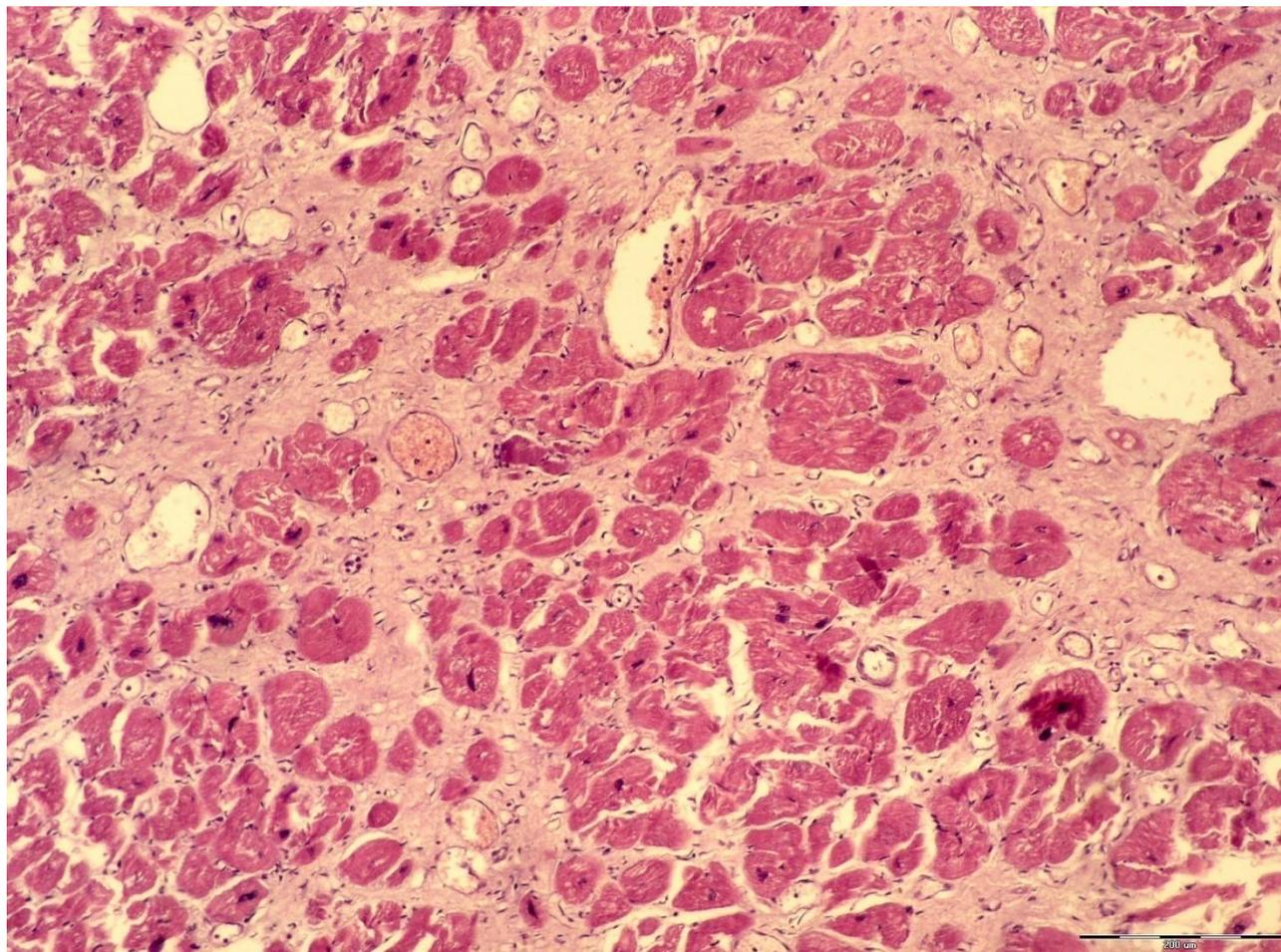
Патоморфология

Белый инфаркт с
геморрагическим венчиком



Острый инфаркт миокарда

Патоморфология

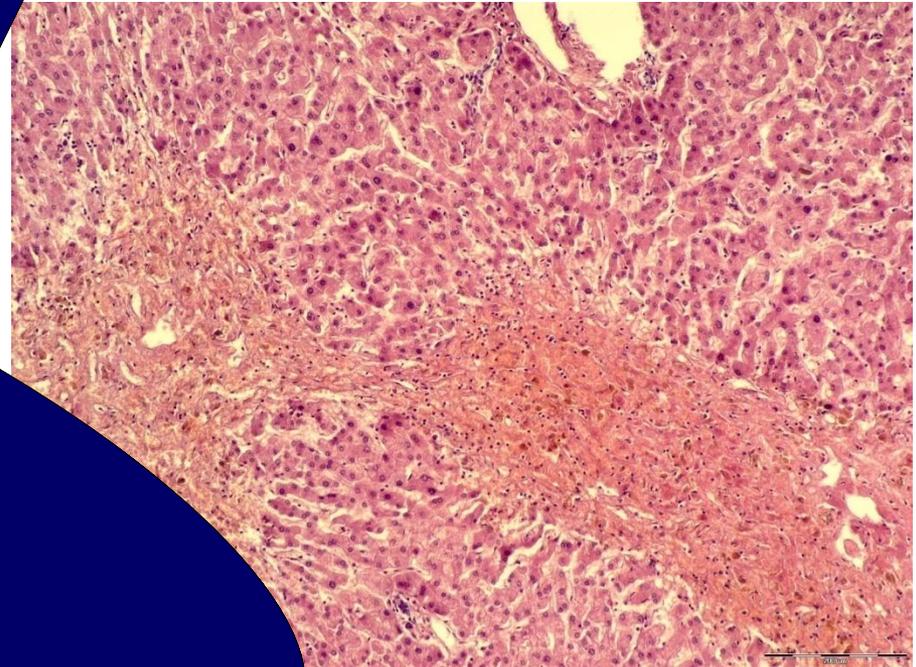
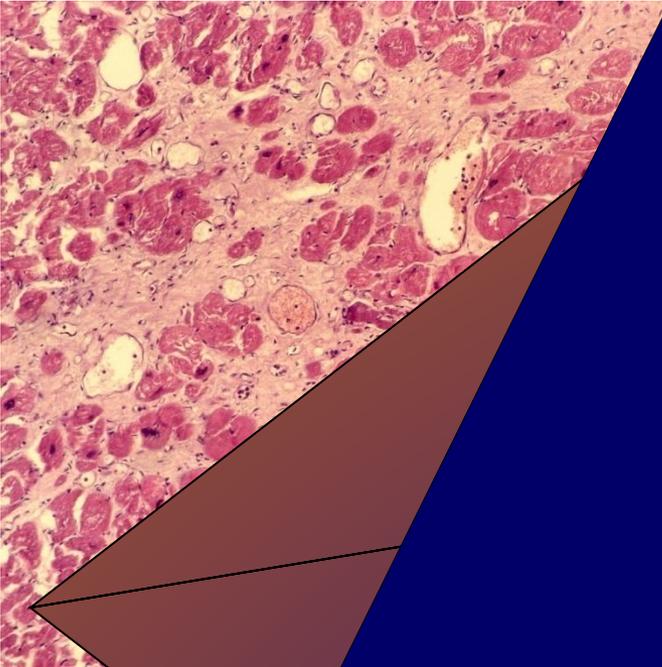


Острый инфаркт миокарда

Осложнения

1. Аритмии.
2. Тромбоэмболия.
3. Кардиогенный шок.
4. Разрыв миокарда.
5. Острая левожелудочковая недостаточность – отек легких.
6. Образование острой аневризмы сердца.
7. Синдром Дресслера.

Кардиосклероз



ая

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

1. **Определение понятия гипертонической болезни.**
2. **Этиология гипертонической болезни.**
3. **Классификация гипертонической болезни.**
4. **Патологическая анатомия гипертонической болезни.**
5. **Осложнения гипертонической болезни.**

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

1. **Определение понятия:**

Заболевание, основным признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления

—«первичная» (идиопатическая) – причина неизвестна;

—«вторичная» или симптоматическая гипертензия, которая является проявлением многих заболеваний нервной, эндокринной систем, патологии почек и сосудов.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

2. Этиология гипертонической болезни.

**Этиология гипертонической болезни
ОКОНЧАТЕЛЬНО НЕ ВЫЯСНЕНА**

На основании многих наблюдений можно сделать вывод о том, что гипертоническая болезнь возникает в результате длительного нервно-психического напряжения в сочетании с наследственной предрасположенностью

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

3. Классификация гипертонической болезни.

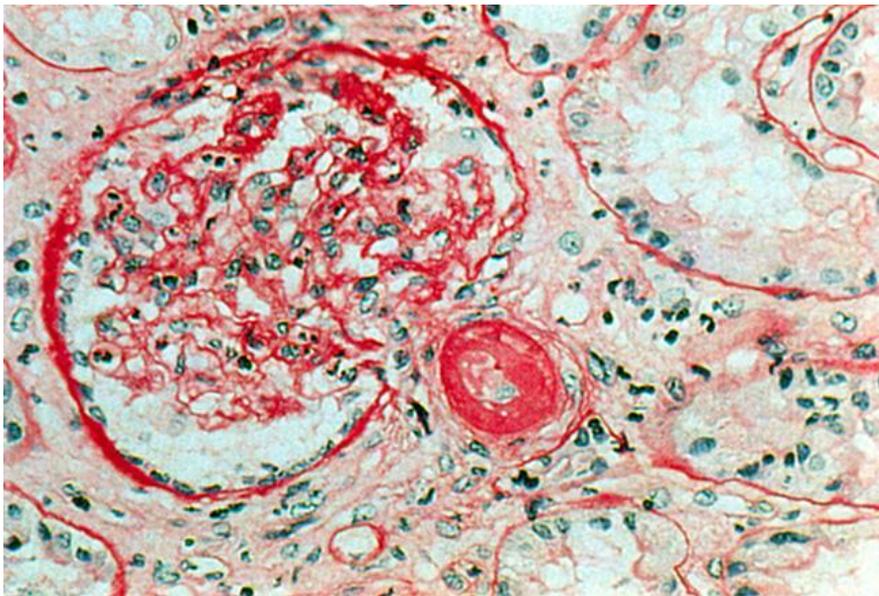
Доброкачественный
вариант течения

Кризовое
(злокачественное)
течение

В органопатологическом отношении учитывают три варианта течения – мозговой, сердечный и почечный.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Кризовое
(злокачественное)
течение



- *гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия;*
- *спазм артериолы;*
- *плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз ее стенки;*
- *тромбоз, сладж-феномен.*

**Фибриноидный некроз
афферентной артериолы
(PAS - реакция)**

развиваются инфаркты, кровоизлияния

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Доброкачественный
вариант течения

1. Доклиническая стадия.
2. Стадия распространенных изменений артериол.
3. Стадия вторичных изменений в органах.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Классификация гипертонической болезни.

Доброкачественный вариант течения

1. Доклиническая стадия.

(функциональная) стадия.

Непостоянное повышение давления, умеренная гипертрофия мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, спазм артериол, умеренная гипертрофия левого желудочка сердца.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Доброкачественный вариант **Стадия распространенных изменений** **течения** **артериол.**

Плазматическое пропитывание артериол и мелких артерий влечет за собой повреждение эндотелиоцитов, базальной мембраны, мышечных клеток и волокнистых структур стенки. В дальнейшем возникает гиалиноз артериол или артериолосклероз.

Наиболее часто плазматическому пропитыванию и гиалинозу подвергаются артериолы и мелкие артерии почек, головного мозга, поджелудочной железы, кишечника, сетчатки глаза, капсулы надпочечников.

Эластоз, эластофиброз и склероз крупных артерий

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Классификация гипертонической болезни.

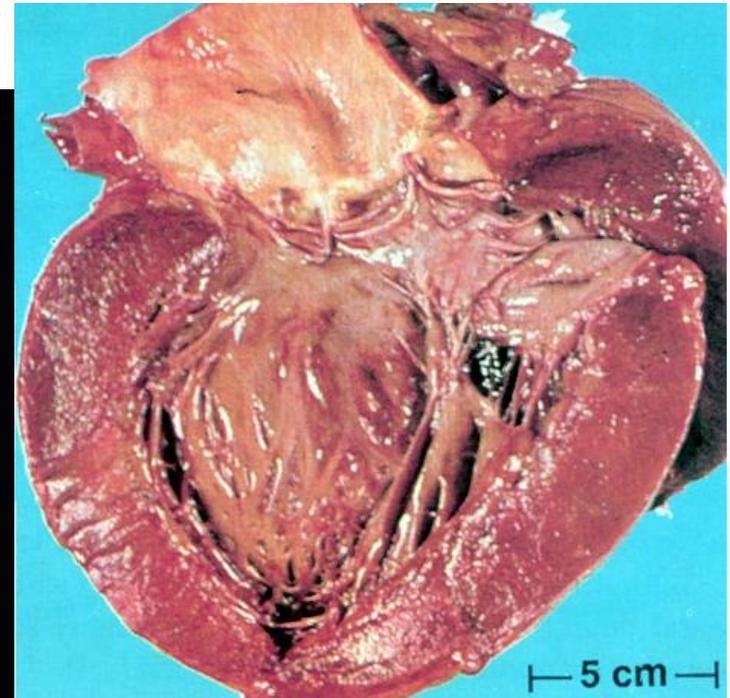
Доброкачественный вариант
3. Стадия вторичных изменений в
течения
органах.

Склероз и гиалиноз мелких артерий и артериол -
снижение кровотока в органах

1. Гипертрофия левого желудочка сердца
2. Геморрагический инфаркт мозга
3. Первично сморщенные почки

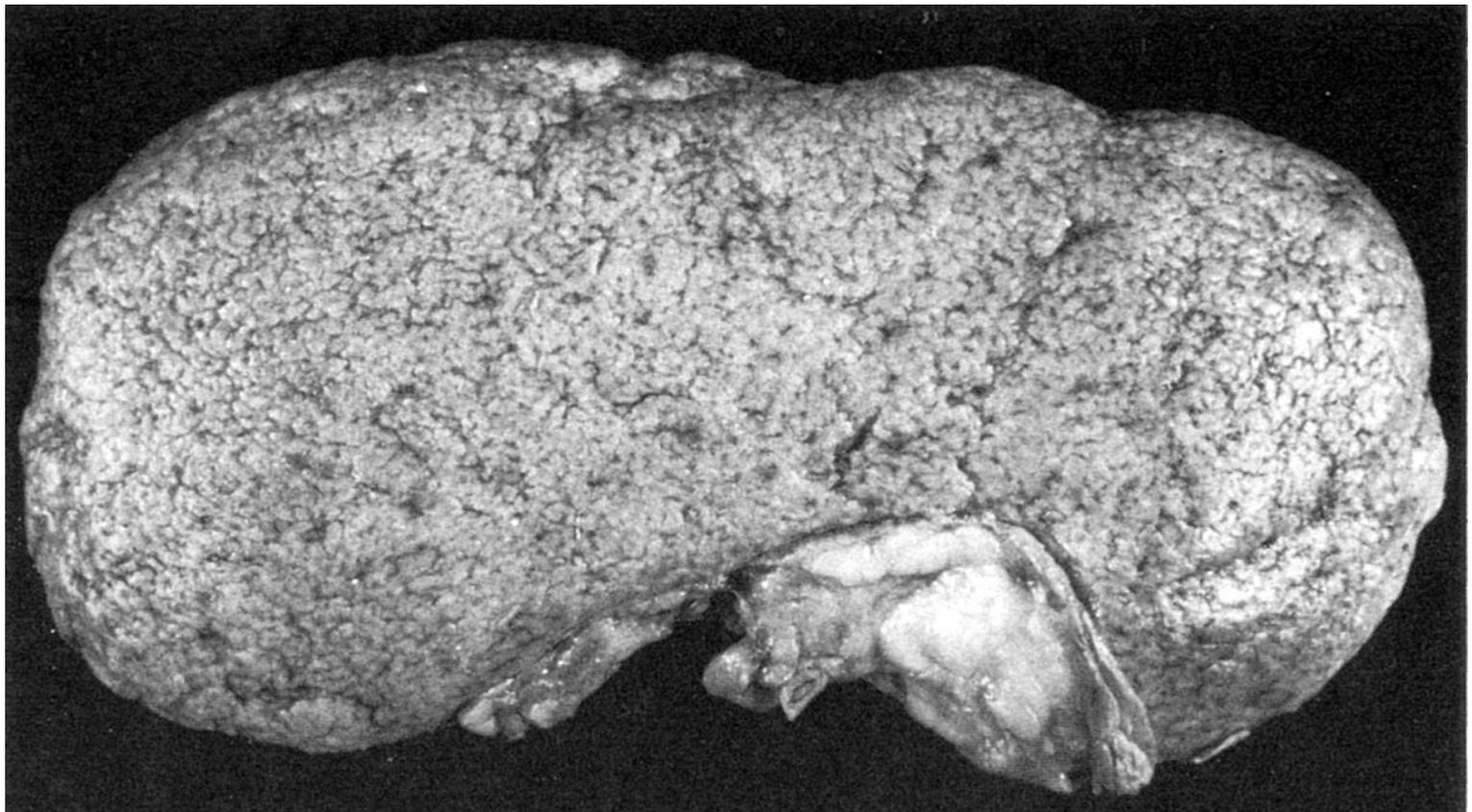
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертрофия левого желудочка сердца
(Бычье сердце)



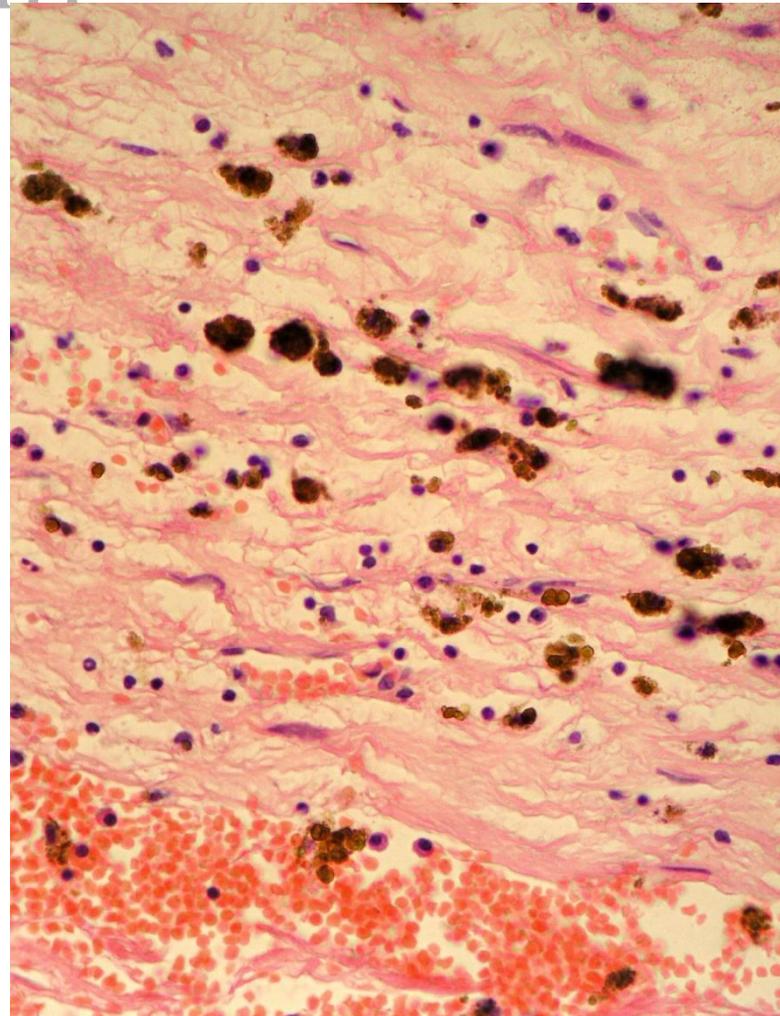
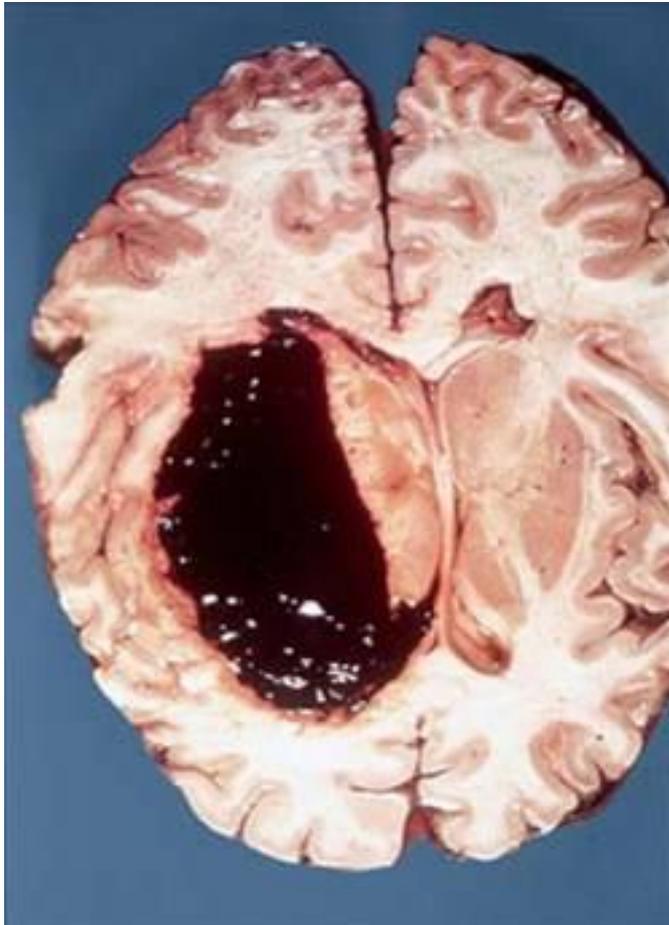
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Первично сморщенные почки



ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ

Геморрагический инфаркт мозга

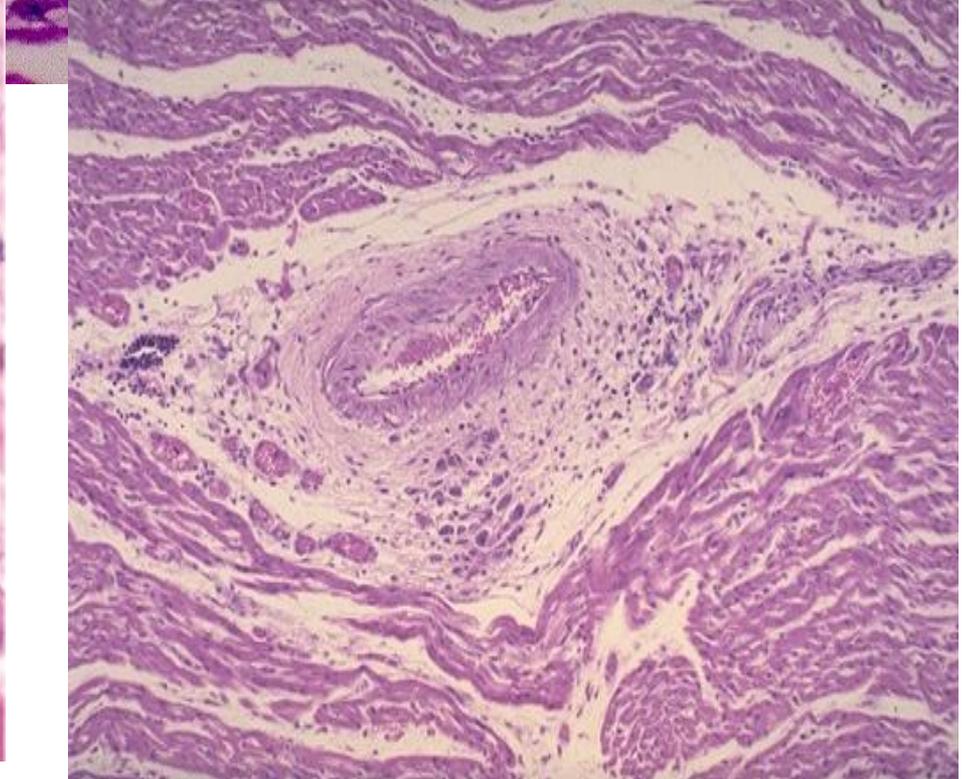
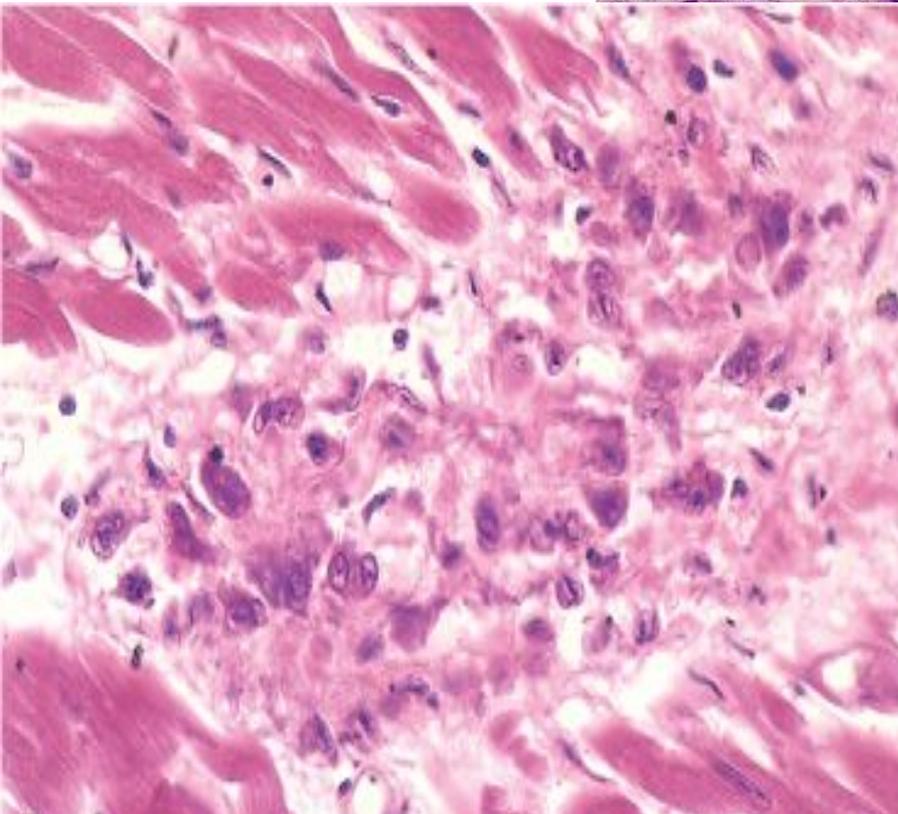
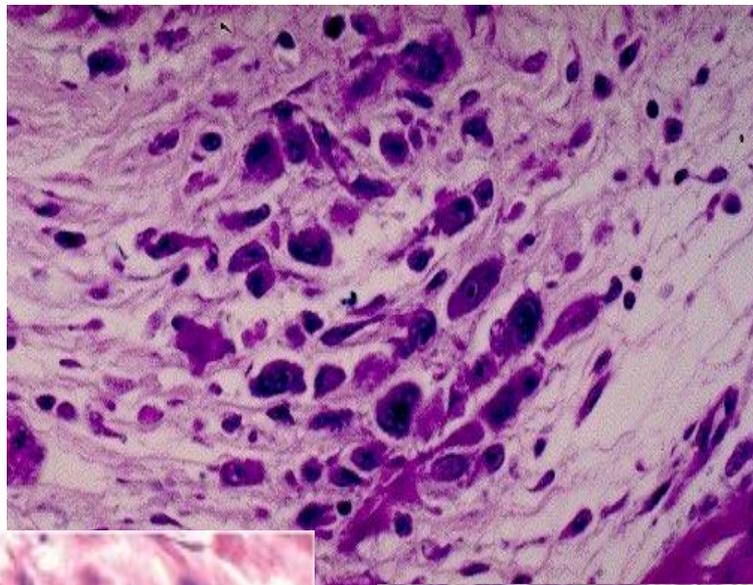


Причины смерти при ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- Инфаркт мозга.
- Сердечная недостаточность (острая – при гипертоническом кризе, хроническая – при доброкачественном течении).
- Почечная недостаточность – в 10% случаев.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – постинфекционное осложнение тонзиллита и/или фарингита вызываемое бета-гемолитическим стрептококком, проявляющееся в виде системного заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы (кардит), суставов (мигрирующий полиартрит), головного мозга (хорея), кожи (кольцевая эритема, ревматоидные узелки).

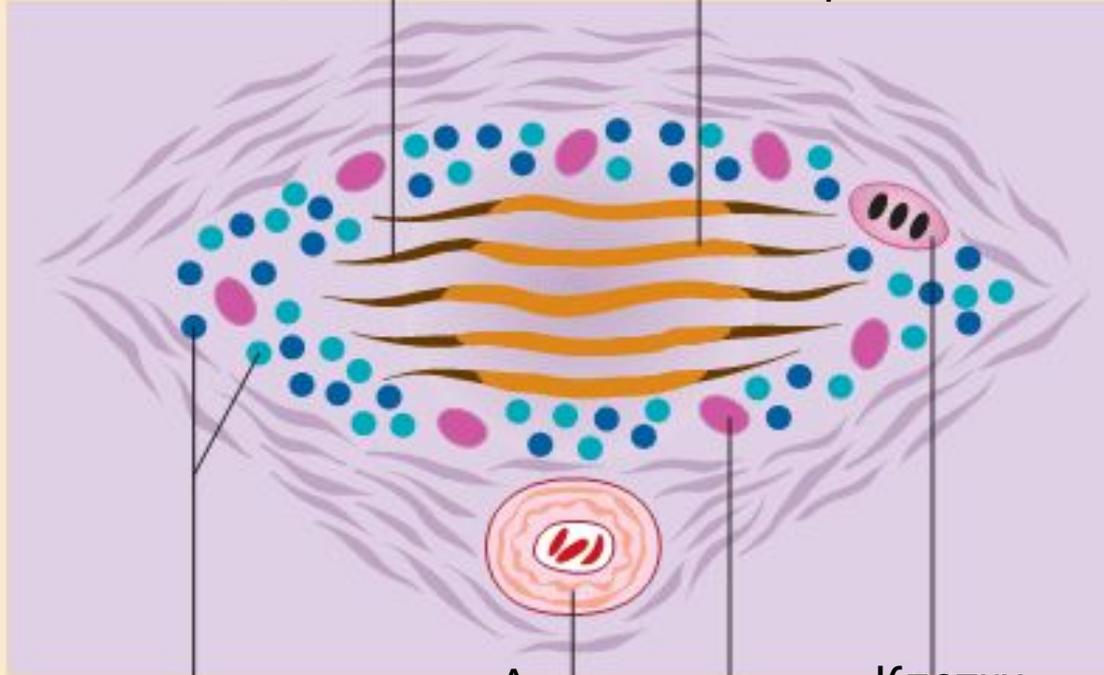
Хроническая ревматическая болезнь сердца – заболевание, характеризующееся поражением клапанов сердца в виде краевого фиброза створок клапанов сердца или порока клапана сердца (недостаточность и стеноз), сформировавшееся после ОРЛ.



Ревматическая гранулема

Коллагеновые
волокна

Фибриноидный
некроз

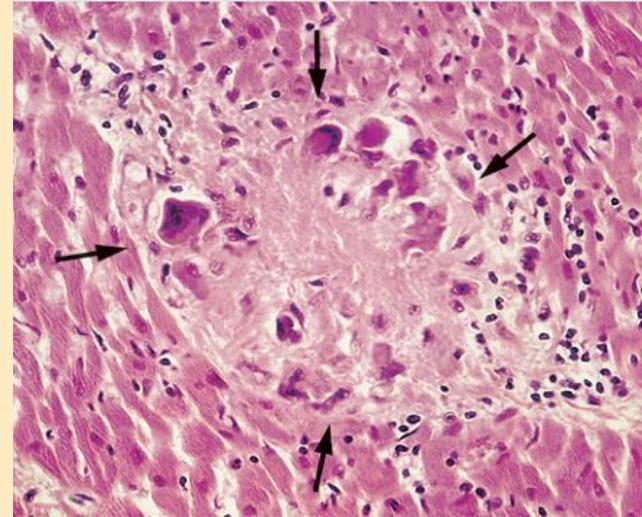
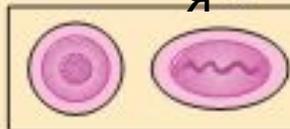


Лимфоциты

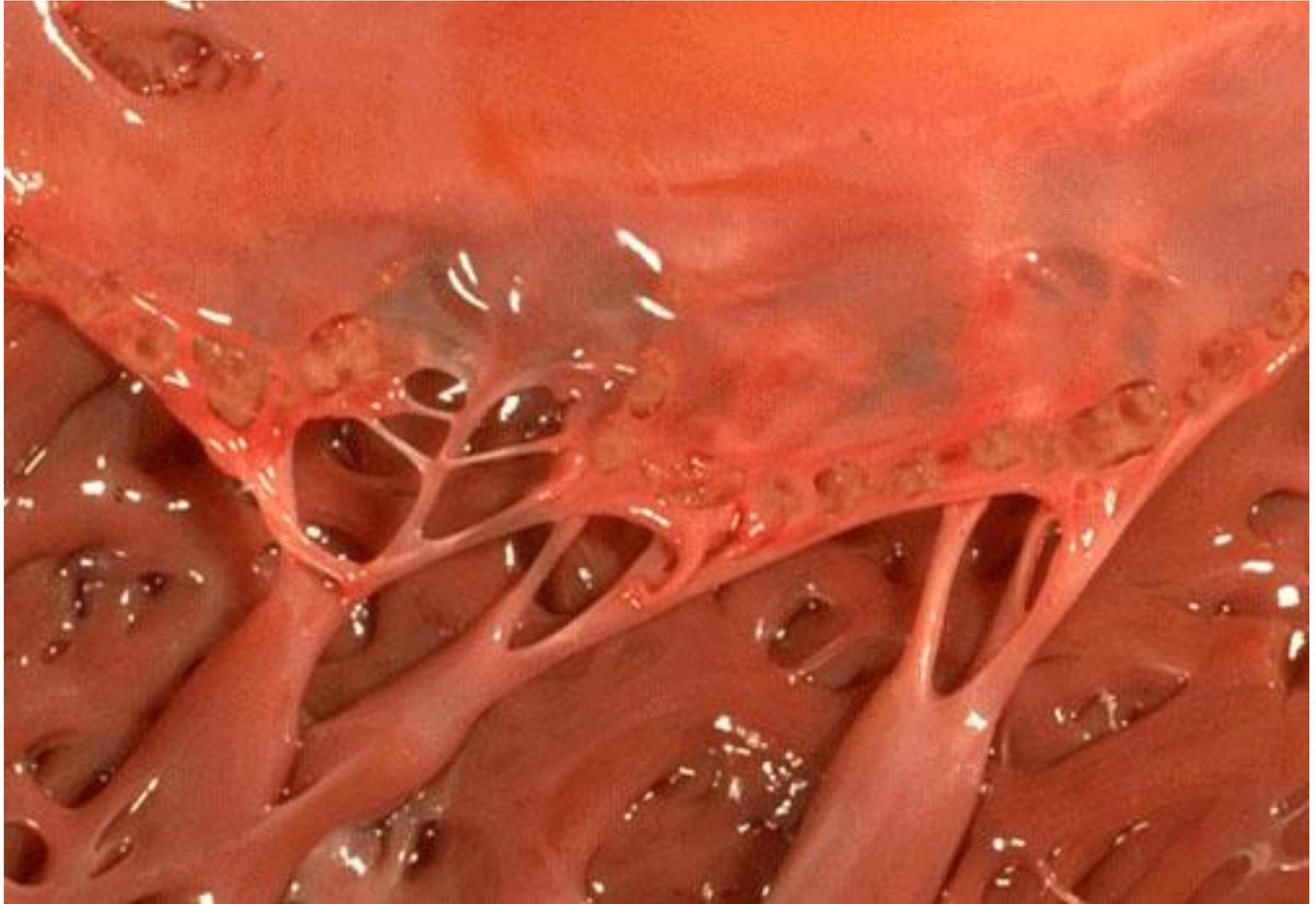
Артери
я

Клетки
Ашоффа

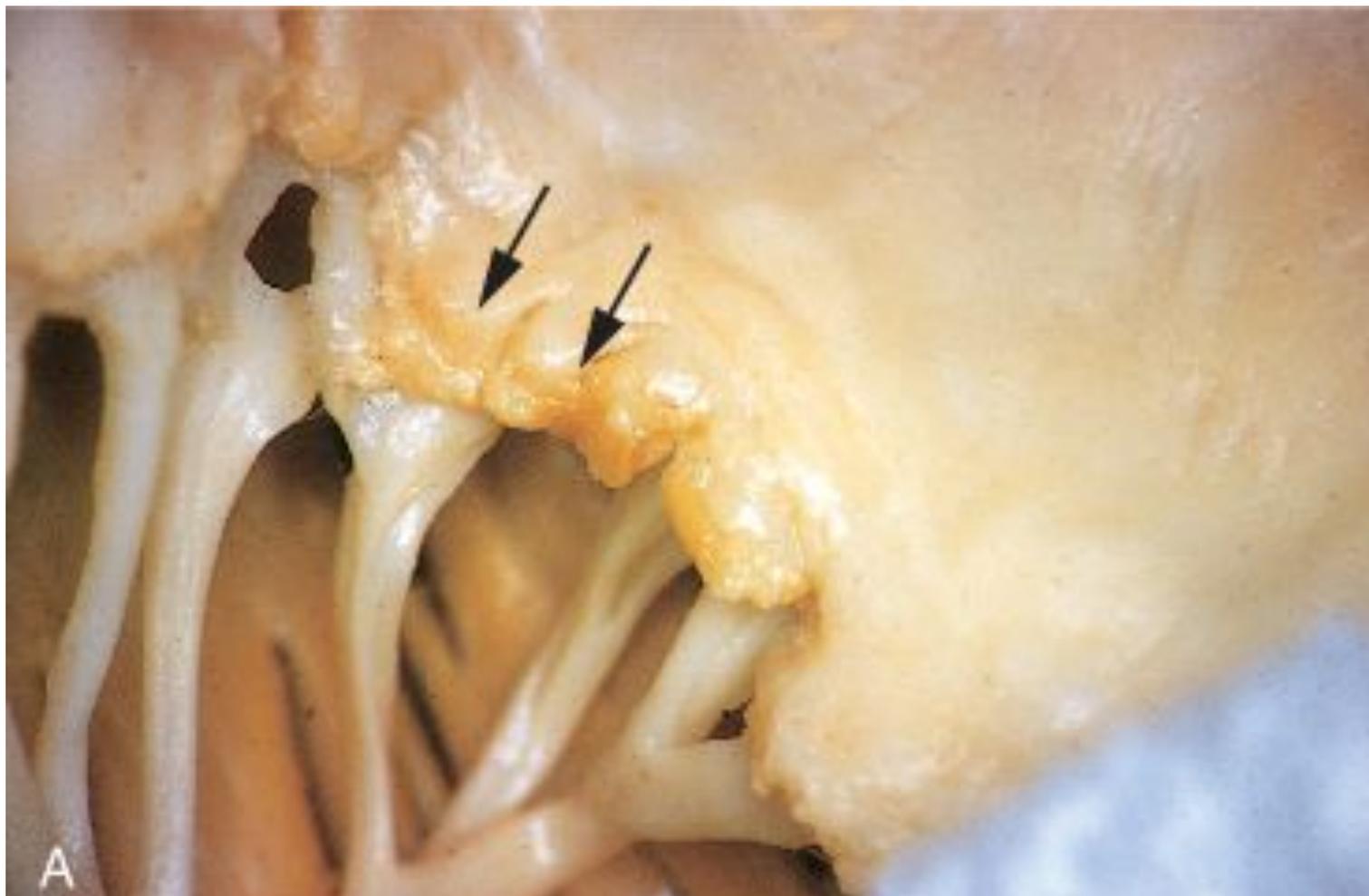
Клетки
Аничкова



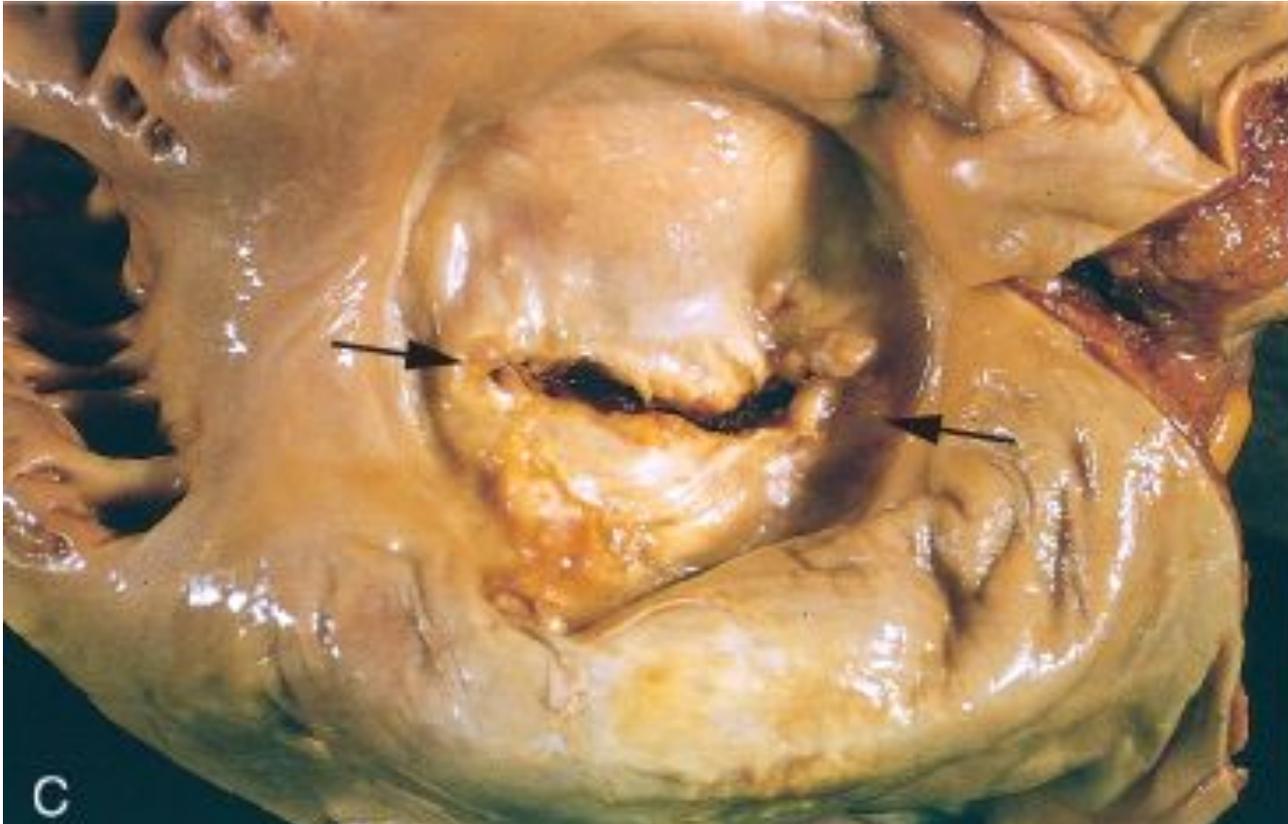
**Острый ревматический эндокардит: диаметр 1-2 мм
разрастание вдоль края митрального клапана,
приводит к клапанной недостаточности**



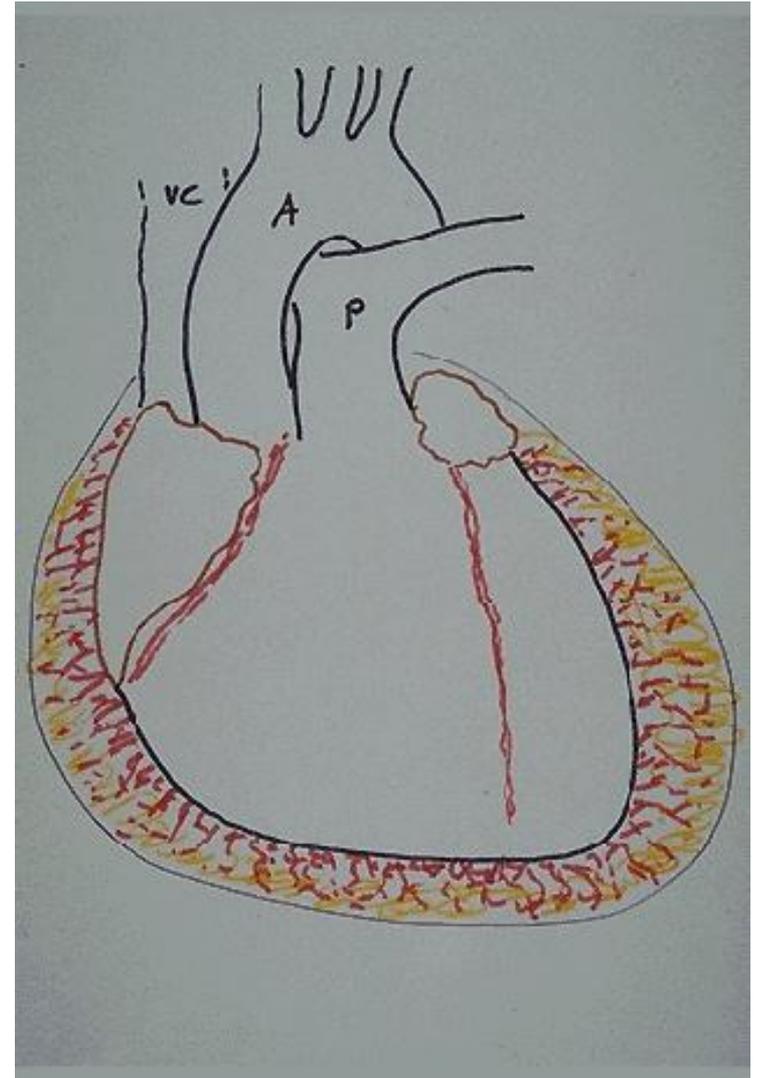
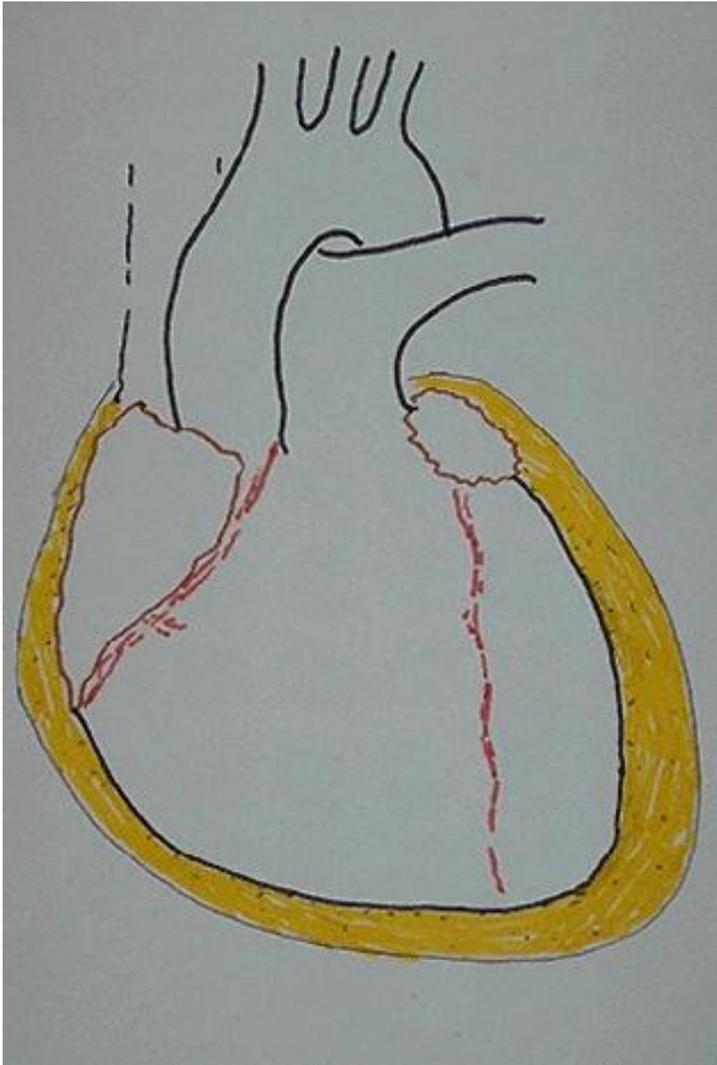
Небольшие разрастания видны по линии закрытия митрального клапана.



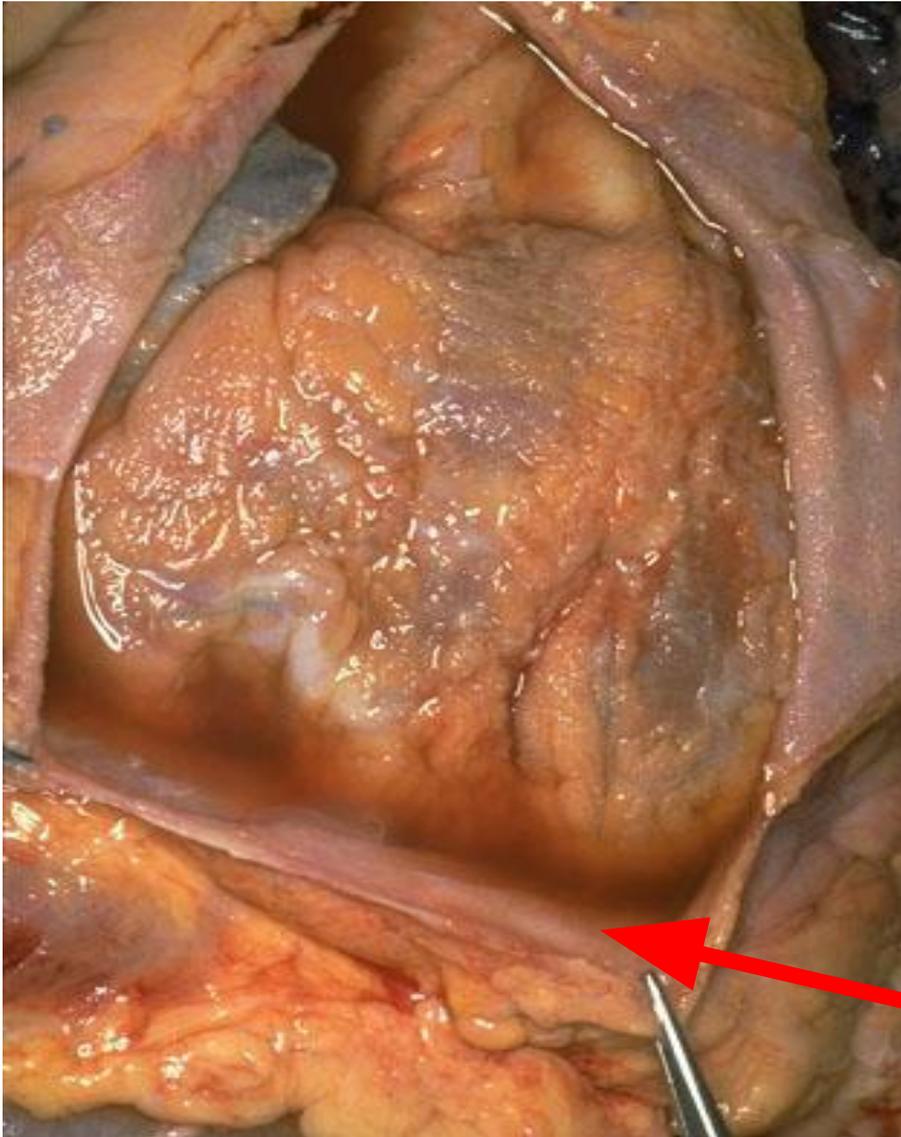
Митральный стеноз с фиброзным утолщением и деформацией створок клапана, срастание в области комиссур, утолщение и укорачивание хорд



Серозный и фибринозный перикардиты



**Адгезивный
перикардит**



**Экссудативный
перикардит**

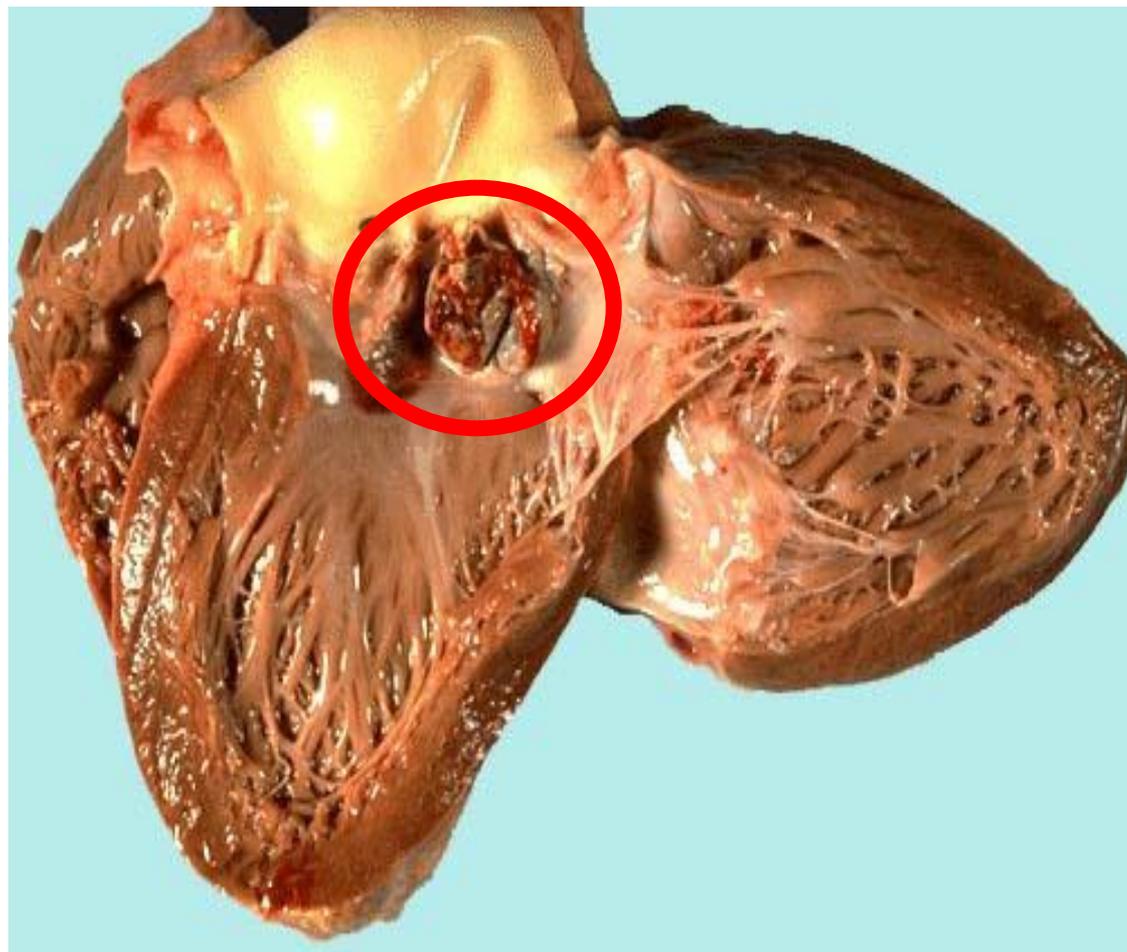
Аннулярная эритема



Этиология

- бета-гемолитический стрептококк группы А;
- заболевание развивается через 2-3 недели после перенесённой инфекции ЛОР-органов (ангины, скарлатины, фарингита);
- наиболее часто болеют дети в возрасте 7-15 лет;
- генетическая предрасположенность.

В устье аорты крупные, нерегулярные красные разрастания, в основном возбудитель золотистый стафилококк



Предрасполагающие факторы

- *Факторы способствующие циркуляции (бета-гемолитического стрептококка группы А и распространению вызванной им инфекции верхних дыхательных путей в организованных коллективах (школьных, воинских):*
 - *скученность и периодическое перемешивание коллективов,*
 - *переохлаждение,*
 - *недостаточное питание,*
 - *несвоевременное выявление и неадекватное лечение больных ангиной и фарингитом.*

Морфология

- Воспалительный процесс при ревматизме характеризуется поражением и дезорганизацией основного вещества соединительной ткани и сосудов микроциркуляторного русла.
- В большинстве случаев, особенно у впервые заболевших, воспалительная реакция носит неспецифический альтеративно-экссудативный характер и приводит к обратимым изменениям соединительной ткани в форме **мукоидного набухания**.
- При более глубоком поражении соединительной ткани воспаление проходит стадии:
 - **фибриноидный некроз**
 - пролиферативное воспаление **гранулемы Ашоффа—Талалаева**
 - **склерозирование**.
- Проллиферативный характер воспаления наблюдается главным образом в оболочках сердца в результате чего развиваются порок сердца и миокардиосклероз.

Ревматический артрит

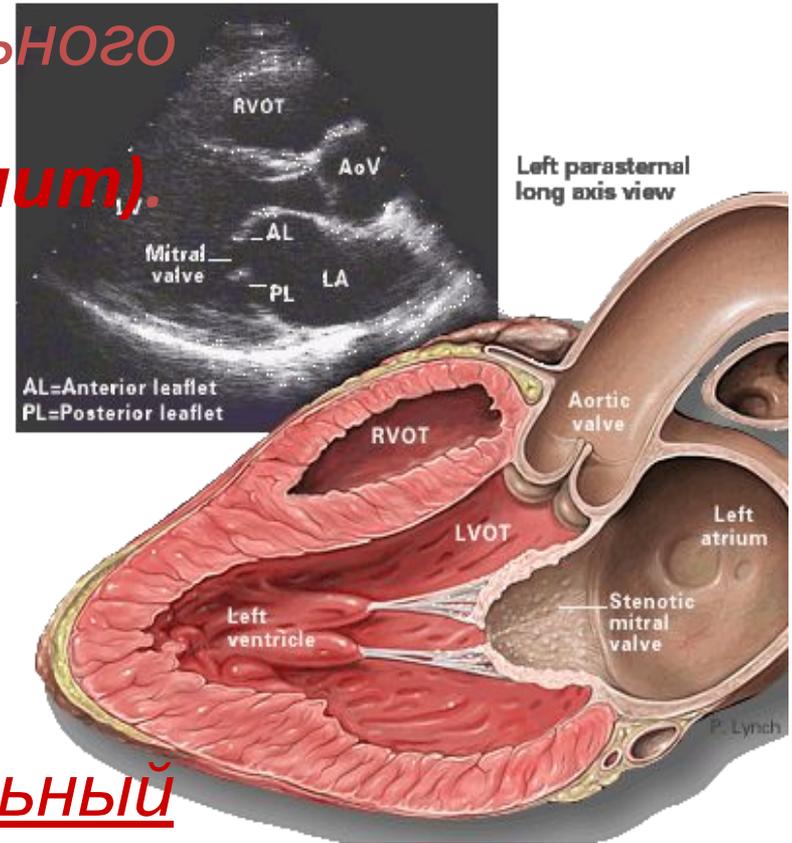
- В патологический процесс одновременно вовлекается несколько крупных и средних суставов нижних и, реже, верхних конечностей.
- Воспалительные изменения в суставах развиваются быстро, в течение нескольких часов, и они ярко выражены:
 - припухлость периартикулярных тканей суставов,
 - кожа над суставами гиперемирована, горячая на ощупь.
 - пальпаторно над всей областью пораженных суставов определяется болезненность.
 - признаки скопления выпота в суставной полости обычно отсутствуют.
 - движения в пораженных суставах значительно ограничены из-за резкой артралгии, которая не изменяет своей интенсивности в течение суток, однако не сопровождается утренней скованностью.
 - «летучесть» ревматического артрита: в течение 1—3 суток в одних суставах явления воспаления полностью исчезают, а в других — появляются.
 - у некоторых больных воспалительное поражение суставов характеризуется резко выраженной «летучей» полиартралгией без каких-либо других изменений в них.
 - ревматический артрит, как правило, нестойкий. Воспалительные изменения в каждом суставе при отсутствии лечения сохраняются не более месяца, а после начала противовоспалительной терапии чаще

Ревмокардит

- возникают в течение 2—3 недель после развития артрита
- клиника зависит от степени поражения различных оболочек сердца
- наиболее часто встречается сочетание эндо- и миокардита
- при первой атаке воспалительные изменения со стороны сердца наблюдаются не более чем у половины больных, причем в 2/3 случаев степень их выраженности бывает умеренной
- в возрасте старше 18 лет частота ревмокардита неуклонно снижается

Эндокардит

- Характеризуется воспалительным поражением главным образом митрального и аортального клапанов (**ревматический вальвулит**).
- Поражению митрального клапана:
- Поражение аортального клапана:
- Чаще всего формируется митральный стеноз или комбинированный митральный порок, реже — изолированная митральная недостаточность и пороки аортального клапана.



Перикардит

- *возникает лишь у отдельных больных ОРЛ, чаще всего у детей и главным образом при повторных атаках ревматизма.*
- *сухой (фибринозный)*
- *выпотной (серозный) перикардит*

Кольцевидная эритема



- **Нестойкая эритематозная сыпь на бледной коже в виде множественных бледно-розовых замкнутых или полузамкнутых, различного размера колец, каждое из которых достигает нескольких сантиметров в диаметре.**
- **Отмечается эфемерность эритемы и тонкость ее рисунка: кольца просвечивают через кожу, ободок их узкий, местами исчезающий, с четко очерченным наружным и более бледным расплывчатым внутренним краями.**
- **Элементы не выступают над поверхностью кожи и не сопровождаются зудом.**
- **Эритема возникает быстро и носит транзиторный, мигрирующий характер.**
- **Расположение: на коже боковых отделов грудной клетки, живота, шеи, внутренней поверхности проксимальных участков конечностей.**

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

КЛАССИФИКАЦИЯ

Фаза	Клинико анатомическая характеристика поражения		Характер течения	Функциональная характеристика кровообращения
	сердца	других систем		
Активная: I, II, III степени активности	а) ревмокардит без порока сердца <u>Первичный</u> б) ревмокардит с пороком сердца <u>Возвратный</u> – без порока сердца в) ревматизм без сердечных проявлений	-Полиартрит -Хорея -Кольцевидная эритема -Ревматические узелки -Серозиты -Пневмония	- Острое - Подострое - Затяжное - Непрерывно-рецидивирующее - Латентное	H0 H1 H2a H2b H3
Неактивная	а)миокардиосклероз б) порок сердца			

Благодарим за внимание!
Берегите ваше сердце!