

Система крови

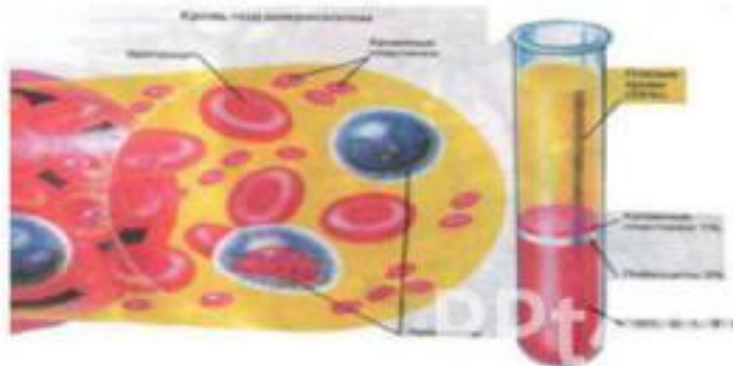
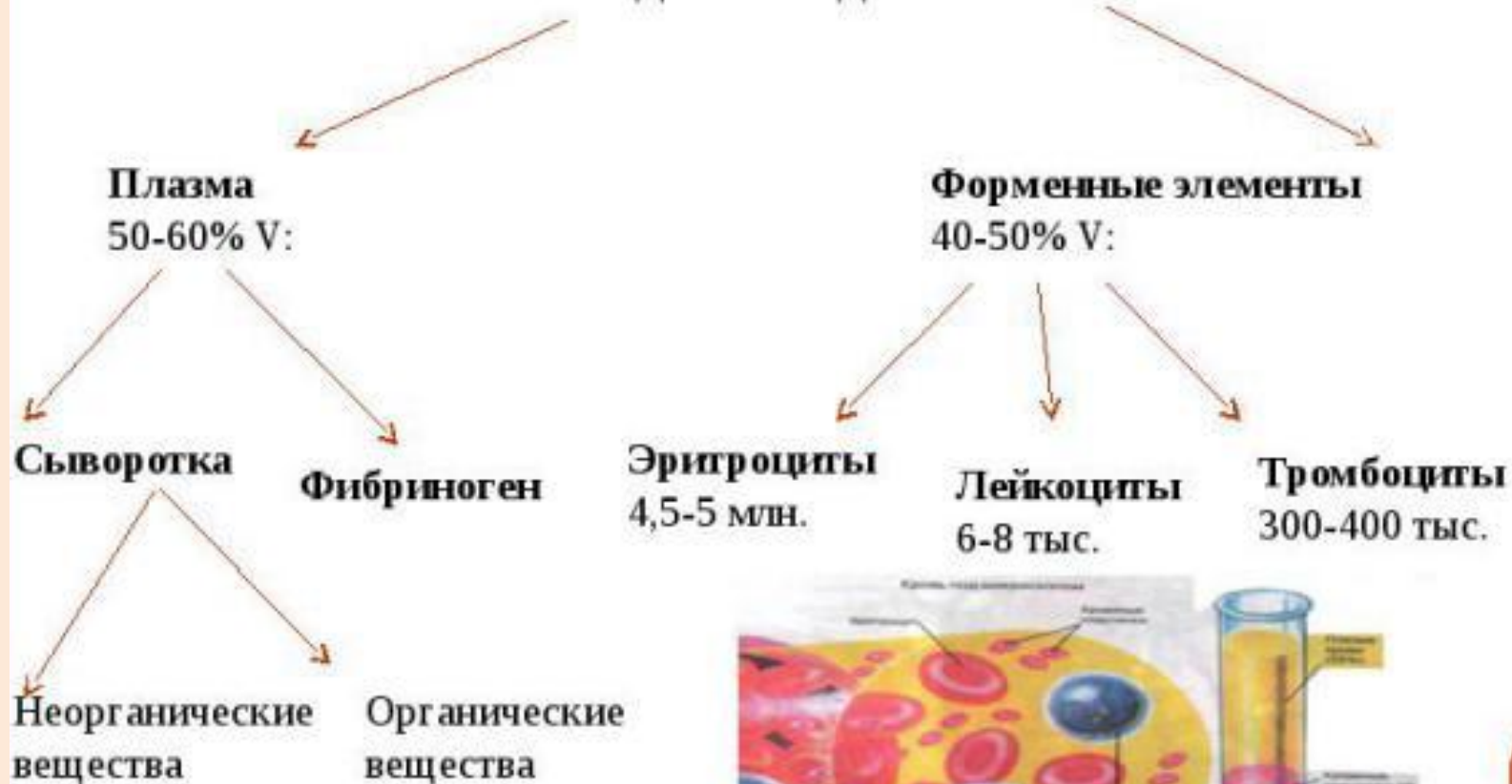
- Жидкая кровь
- Кроветворные органы

Гомопоэз-функционирование кроветворных органов

Гомопоэтины-вещества, регулирующие пролиферацию и созревание клеток крови

3. Состав крови

КРОВЬ- жидкая соединительная ткань



Органы кроветворения – это органы, производящие все компоненты крови.

Органы кроветворения.

центральные

красный костный мозг



тимус



периферические

селезенка



лимфоидные образования

лимфатические узлы



Функции крови

Гуморальная

*Переносит вещества
для регулирования*

Дыхательная

перенос O_2 и CO_2

Питательная

*Доставка питательных
веществ клеткам*

Защитная

*Выработка веществ
для борьбы с МЖО*

Выделительная

*Выносит продукты
обмена*

Диагностическая

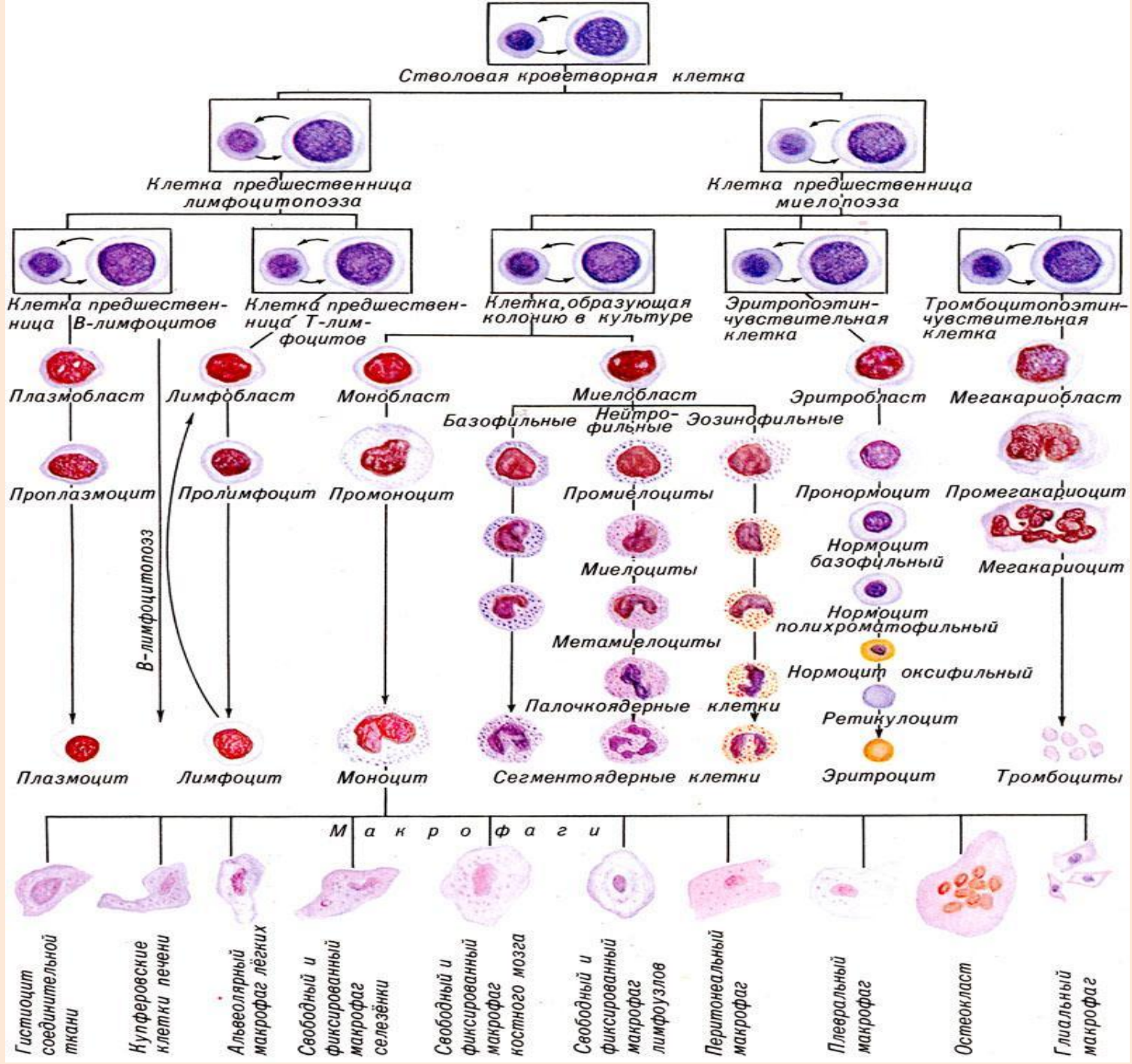
*Определяет состояние
здоровья организма*

Терморегуляторная

*Регулирует температуру
тела*

Регуляторная

Перенос гормонов и БАВ



СОДЕРЖАНИЕ

I. Нарушения объёма циркулирующей крови:

1. Гиперволемия
2. Гиповолемия
3. Кровопотеря

II. Нарушения красной крови:

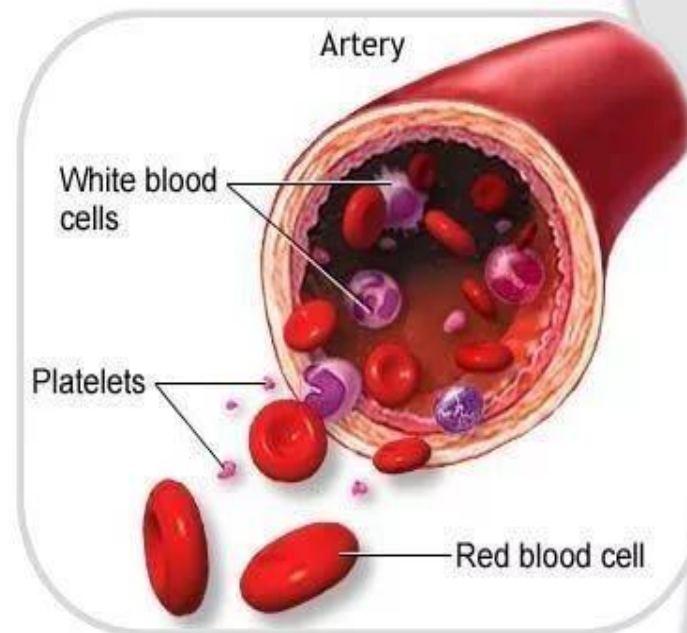
1. Полицитемия
2. Анемия

III. Нарушения белой крови:

1. Лейкоцитоз
2. Лейкопения

IV. Опухоли системы крови:

1. Системные опухолевые заболевания кроветворной ткани (острые и хронические лейкозы)
2. Регионарные опухолевые заболевания кроветворной ткани (лимфогранулематоз)

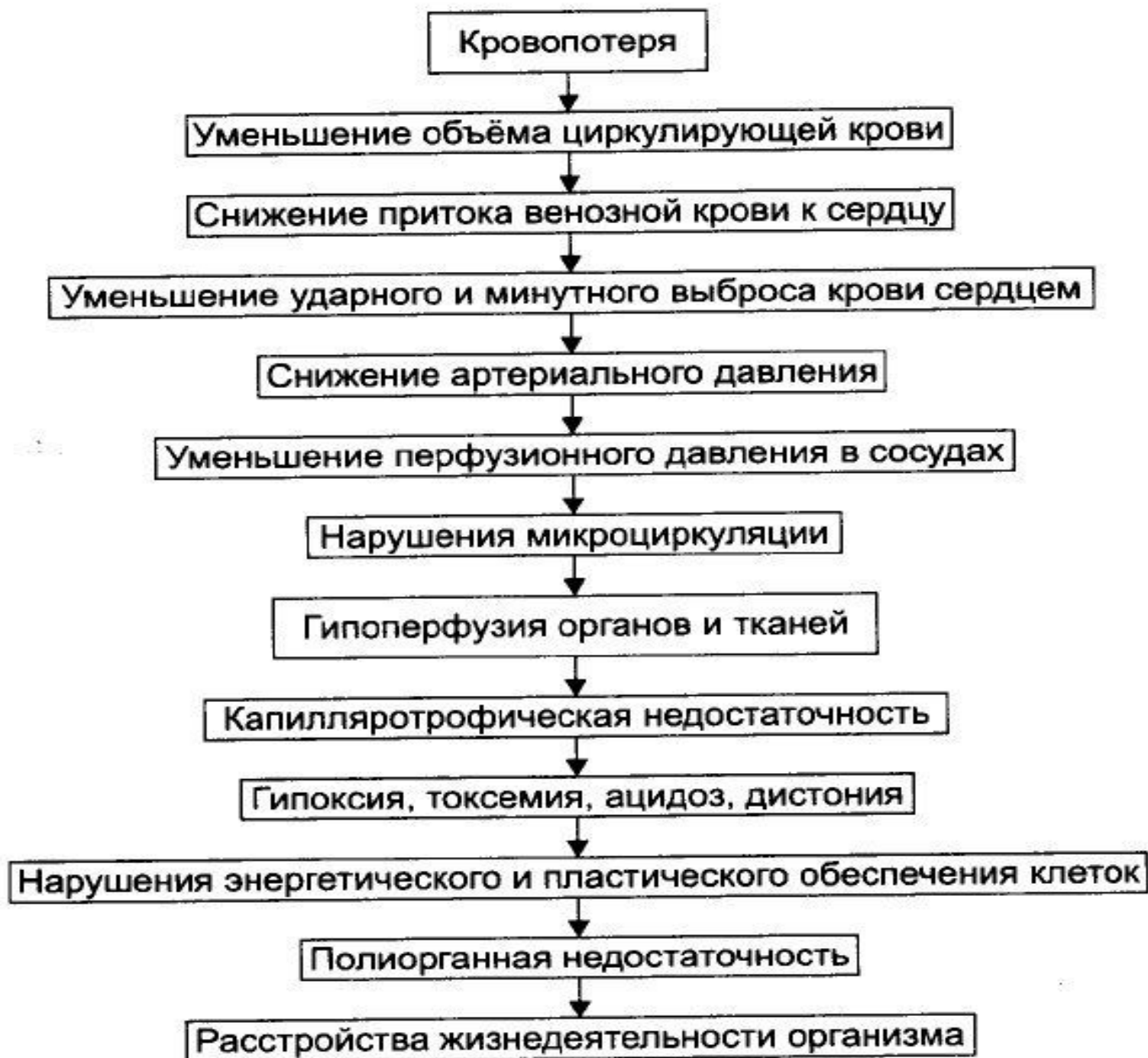


Нарушения объёма циркулирующей крови
Объём крови всего-3 литра.

Циркулирует-3,5-4 литра

Гиперволемиа- увеличение объёма циркулирующей крови (переливание больших объёмов крови, при длительной гипоксии, которая стимулирует созревание и выход эритроцитов из костного мозга в кровь (у жителей высокогорья), при опухолевом разрастании красного ростка костного мозга – **эритремии**, при недостаточной выделительной функции почек. Длительная гиперволемиа приводит к перегрузке сердца и расстройстве микроциркуляции.

Гиповолемиа – уменьшение объёма циркулируемой крови , что приводит к сгущению крови, нарушению микроциркуляции, повышению канальцевой реабсорбции воды и солей, тканевой гипоксии, метаболический ацидоз, ГВШ(гиповолемический шок), смерть. Пример обширные ожоги, кровопотери, голодание, панкреонекроз, острая



Степень кровопотери	Объем кровопотери, %	Систолическое АД (СД, мм рт. ст.)	Признаки и симптомы
компенсированная	10—15	нормальное	слабость, тахикардия, сердцебиение
умеренная	15—30	несколько снижено	жажда, тахикардия, слабость, потливость
средняя	30—35	70—80	беспокойство, бледность, олигурия
тяжелая	35—40	50—70	бледность, цианоз, коллапс
глубокий шок	40—50	50 и ниже	коллапс, чувство нехватки воздуха, анурия

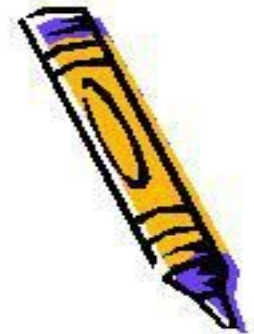
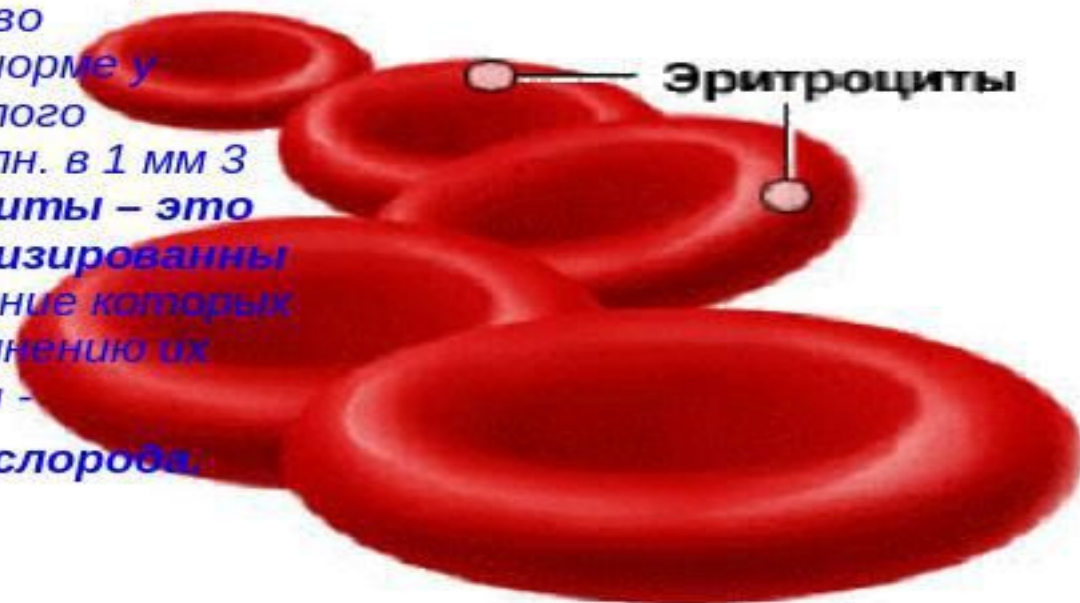
Потеря 25-30 % циркулируемой крови является угрожающей жизни.

Одномоментная потеря 50% крови – смертельна. (зависит от скорости кровопотери, артериальная или венозное кровотечение, состояние организма в момент кровопотери)

Нарушение красной крови проявляются изменением числа и свойств эритроцитов в периферической крови

Эритроциты:

Эритроциты составляют основную массу форменных элементов крови. Они определяют красный цвет крови. Количество эритроцитов в норме у здорового взрослого человека 4 – 5 млн. в 1 мм³ крови. **Эритроциты – это высокоспециализированные клетки**, строение которых подчинено выполнению их главной функции – **транспорту кислорода.**



Полицитемия – увеличение числа эритроцитов ,как реакция на различные патогенные воздействия, особенно на гипоксию – **эритроцитоз**.

Истинная полицитемия – **эритремия** – одна из форм миелоцитарного лейкоза .

Эритремия

- Клиническая картина

- кровоточивость (от легко возникающих кровоизлияний в кожу до носовых и желудочно-кишечных кровотечений)
- характерен тромбоз кончиков пальцев (ишемия кончиков пальцев)
- Частые кровоизлияния в кончики пальцев
- Эритромелалгия - любопытный синдром неизвестной этиологии, проявляющийся яркой гиперемией и жгучей болью в дистальных отделах конечностей (обычно - ног) и иногда, гангреной кончиков пальцев



Определение

Анемия – патологическое состояние, сопровождающееся снижением уровня гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови

Анемия может быть как самостоятельным заболеванием так и симптомом других заболеваний

Классификация анемий

Постгеморрагические

- Острая постгеморрагическая анемия
- Хроническая постгеморрагическая анемия

Анемии вследствие нарушенного кровообразования (гипорегенераторные)

Гипохромные:

- ЖДА
- Анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (сидероахрестическая)

Нормохромные:

- АХЗ
- Гипопластические: (Фанкони, Дайемонда – Блекферна, Эрлиха, «мраморная болезнь»)

Мегалобластные:

- Дефицитные: В12, фолата

Гемолитические

- **Обусловленные экзогенными факторами :** токсические, инфекционные, посттрансфузионные, иммунные, пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия, механические
- **Обусловленные эндогенными (эритроцитарными) факторами:** эритроцитопатии, эритроцитозэнзимопатии, гемоглобинопатии

- **Постгеморрагическая анемия** — это анемия, которая развивается в результате кровопотери.
- 1. ***Острая постгеморрагическая анемия*** возникает после быстрой массивной кровопотери при ранении сосудов или их повреждении патологическим процессом.
- 2. ***Хроническая постгеморрагическая анемия*** развивается вследствие повторных кровопотерь, вызванных поражением кровеносных сосудов при ряде заболеваний (дисменорея, язвенная болезнь желудка, геморрой и др.) и нарушением сосудисто-тромбоцитарного и коагулоцитарного гемостаза (геморрагический диатез). Потеря железа при частых кровотечениях придаёт анемии железодефицитный характер.

Анемии

II . Анемии вследствие нарушенного кровообразования:

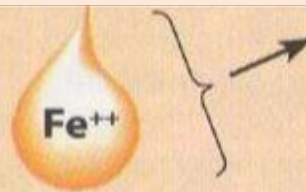
1. железодефицитные анемии;
2. В12 (фолиево)-дефицитные анемии;
3. гипо- и апластические анемии, возникающие вследствие воздействия на костный мозг экзогенных факторов (физических, химических, медикаментозных) или эндогенной аплазии костного мозга;
4. метапластические анемии, развивающиеся вследствие метаплазии (вытеснения) костного мозга при гемобластозах (лейкозах) или метастазах рака в костный мозг.

Железодефицитная

анемия

Основные причины:

- ✓ Хронические кровопотери
- ✓ Не полноценное питание
- ✓ Нарушение всасывания железа
- ✓ Нарушение транспорта железа
- ✓ Повышенное потребление железа



Снижение резервов железа



Уменьшение содержания сывороточного железа



Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки с уменьшением насыщения трансферрина железом



Уменьшение включения железа в клетки эритроидного ряда



Уменьшение синтеза гема (увеличение протопорфирина в эритроидных клетках)



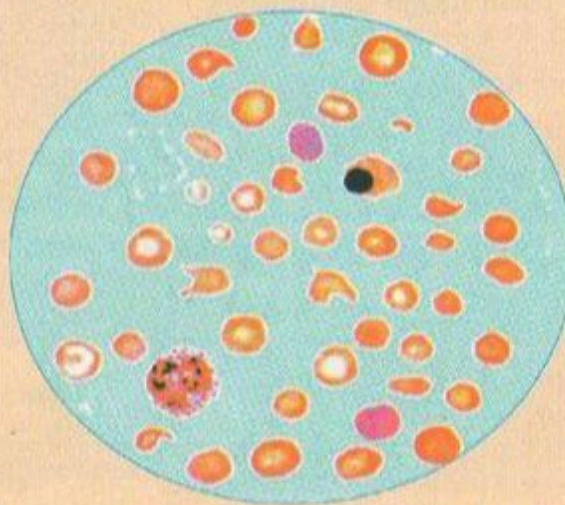
**Железодефицитная
анемия.**

Самая распространенная анемия (= 80% всех анемий), особенно среди женщин и детей

Проявления анемии — это следствия:

А. Гемической гипоксии (бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, слабость, утомляемость, головокружение, головные боли)

Б. Дефицита железа (синдром — сухость кожи, ломкость ногтей и волос, нарушения вкусовой рецепции и др. расстройства, связанные с уменьшением синтеза дыхательных ферментов)



Анизоцитоз, микроцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия — типичная картина крови при железодефицитной анемии

- **V_{12} -фолиеводефицитная анемия.**

- 1. Экзогенная (алиментарная) недостаточность.
- 2. Нарушение всасывания витамина V_{12} :
 - а) нарушение образования и секреции гастромукопротеина (внутреннего фактора Кастла);
 - б) нарушение функции тонкой кишки;
 - в) конкурентное использование витамина V_{12} гельминтами и микрофлорой кишок (дифиллоботриоз).
- 3. Нарушение образования транскобаламинов в печени.
- 4. Нарушение депонирования витамина V_{12} в печени.
- 5. Усиленное использование витамина V_{12} (при беременности).

Гипо- и апластические анемии

Как правило, не представляют собой определенной нозологической формы, а являются синдромом других патологических процессов.

- По происхождению могут быть: а) приобретенными (вторичными) или б) наследуемыми (первичными).
- Приобретенные → результат действия одного или нескольких из трех групп причинных факторов:
 - 1) физического характера (ионизирующая радиация);
 - 2) химического характера (чаще лекарственные: левомецетин, бутадион, аминазин, цитостатики);
 - 3) биологического происхождения (чаще вирусы: инфекционный гепатит, инфекционный мононуклеоз).
- **Патогенез**. Любой из указанных факторов (или их комбинация) обуславливает нарушение пролиферации и/или гибель стволовых гемопоэтических клеток, включая эритропоэтические → **апластические анемии**.

Метапластические анемии являются следствием замещения кроветворной ткани другой тканью : лейкозными клетками, соединительной тканью (фиброз), метастазами опухоли

- **Гемолитические анемии** характеризуются преобладанием разрушения эритроцитов над их образованием. Гемолиз может возникать внутри сосудов или вне сосудов, в макрофагах. В связи с гемолизом развивается гемолитическая желтуха и общий гемосидероз. Костный мозг интенсивно функционирует, он увеличивается в объёме, становится ярко красным. В селезёнке, лимфатических узлах появляются очаги кроветворения.

Причины

Химические факторы – это «гемолитические яды», это соединения свинца, цинка, фосфора, нитробензола, сульфаниламидов, фенацетин

Биологические факторы – грибной, змеиный, пчелиный яды, экзо – и эндотоксины бактерий, продукты метаболизма паразитов (малярийный плазмодий), нарушение синтеза молекулы гемоглобина – гемоглобинозы.

Факторы физического характера – искусственные клапаны сердца, множественные протезы сосудов.

Продолжительность жизни эритроцитов не превышает 90.-100 дней.

Симптомы Анемии



Лейкоз

Разрастание опухолевых клеток в системе кроветворения (костный мозг, селезёнка, лимфатические узлы) и гематогенное метастазирование в другие органы и ткани.

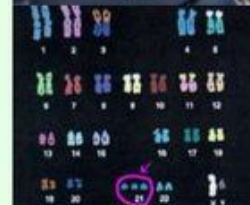
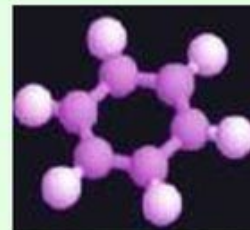
15000-25000 лейкоцитов в 1 мкл крови - сублейкемический лейкоз

Ниже нормы - лейкопенический лейкоз

К-во лейкоцитов крови не изменяется - алейкемический лейкоз

Этиология лейкозов

- Ионизирующее излучение
- Химические канцерогены
- ДНК- и РНК-содержащие вирусы
- Генетические факторы



КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЙКОЗОВ

Еще в конце прошлого века все лейкозы по морфологии клеток

были разделены на две группы: острые и хронические.

Группу острых лейкозов объединяет общий признак: субстрат

опухоли составляют молодые, так называемые бластные клетки. Название форм острого лейкоза происходит от названий нормальных предшественников опухолевых клеток: миелобласты, эритробласты, лимфобласты и др.

Острый лейкоз из морфологически неидентифицируемых бластных клеток получил название недифференцируемого.

В группу хронических лейкозов входят дифференцирующиеся опухоли системы крови. Основной субстрат этих лейкозов составляют морфологически зрелые клетки.

Классификация лейкозов.

По гисто- (цито-) генезу, характеру и направлению дифференцировки разрастающихся клеток:

Среди **острых лейкозов** выделяют:

- недифференцированный;
- миелобластный;
- лимфобластный;
- монобластный (миеломонобластный);
- эритробластный;
- мегакариобластный.

Среди **хронических лейкозов**

Лейкозы миелоцитарного происхождения:

- хронический миелоидный лейкоз;
- эритремия;
- истинная полицитемия Вакеза-Ослера и др.

Лейкозы лимфоцитарного происхождения:

- хронический лимфоидный лейкоз;
- лимфоматоз кожи (болезнь Сезари);
- **парапротеинемические лейкозы** (миеломная болезнь, первичная макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей Франклина).

Лейкозы моноцитарного происхождения:

- хронический моноцитарный лейкоз;
- гистиоцитозы.

Общие симптомы Лейкемии

Системные

- Потеря веса
- Температура
- Частые инфекции

Психологические

- Усталость
- Потеря аппетита

Легкие

- Затрудненное дыхание

Лимфатические узлы

- Воспаленность

Мышцы

- Слабость

Селезенка и/или печень

- Увеличенные

Кожа

- Ночная потливость
- Небольшие кровотечения и кровоподтеки
- Пурпурные прыщи или пятна

Кости или суставы

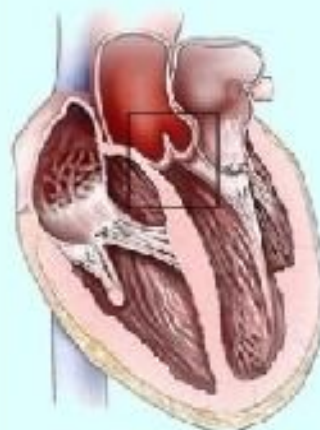
- Боли и болезненные ощущения



РЕВМАТИЗМ

-
инфекционно-аллергическое заболевание с поражением соединительной ткани сердечно-сосудистой системы

Фазный процесс:
рецидив сменяется длительным латентным периодом



Продольное сечение сердца



Нормальный аортальный клапан



Зона инфекции в аортальном клапане

РЕВМАТИЗМ



- **Причины.** Предполагают, что в возникновении ревматизма имеет значение инфекция (чаще всего гемолитический стрептококк группы А). Однако инфекция имеет значение пускового механизма, и в дальнейшем при обострениях ее роль снижается.
- **Способствующие факторы.** Развитию ревматизма способствуют переохлаждение, неблагоприятные социальные условия, микроклиматические факторы (работа в сыром холодном помещении). Имеет значение также и наследственный фактор (известно, что среди родственников больных нередко встречаются страдающие ревматизмом).

Ревматизмом болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Однако повторные атаки ревматизма отмечаются у лиц среднего и пожилого возраста, ранее перенесших атаки ревматизма с последующим формированием порока сердца.

• Причины ревматизма

- Очаги хронической инфекции
- (гайморит, тонзиллит и т.д.)



- Ангина, скарлатина, отиты, пневмония, рожистое воспаление,
- острое воспаление верхних дыхательных путей, кариес
- зубов, переохлаждение организма (холод, сырость)



Патогенез

- Токсическая теория: продукты жизнедеятельности стрептококка (стрептолизины O и S, протеазы, дезоксирибонуклеазы) оказывают токсическое действие на организм

Патогенез

- Иммунная: основана на том, что после внедрения стрептококка до начала заболевания проходит 3 недели, в течение которых образуются противострептококковые антитела

Патоморфология:

Стадия мукоидного набухания:

- происходит накопление кислых мукополисахаридов)
- длится 4 - 6 недель.
- Возможно обратное развитие.

Патоморфология:

Стадия фибриноидных изменений:

- дезорганизация коллагеновых волокон, т.е. нарушение их структуры, больше в эндокарде и образование фибриноида.
- Длительность 4 - 6 недель.
- Обратима.

Патоморфология:

- **Образование гранулемы Ашофф-Талалаева** - морфологическая единица ревматизма. Образование группы клеток, их разрастание, среди которых выделяют особые клетки Аничкова.
- Длительность 4 - 6 недель.
- Обратима.

Патоморфология:

Склеротические процессы:

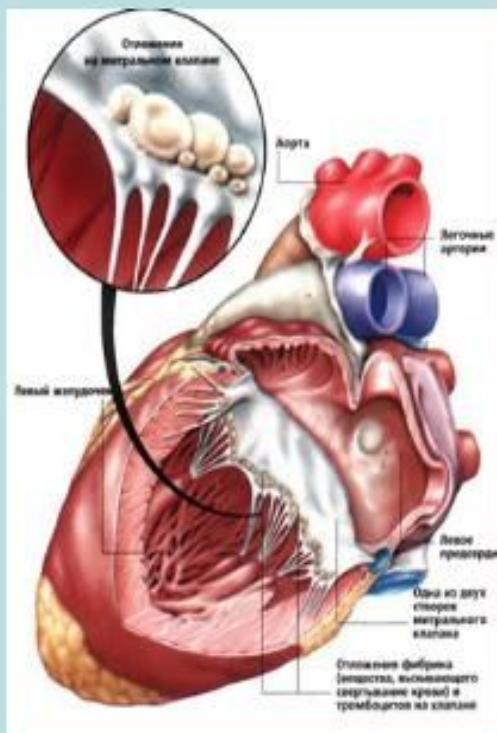
- разрастание грубой соединительной ткани.
- Необратима.
- В это время формируется порок сердца, кардиосклероз.
- Длительность 4 - 6 недель.

- **Разновидности ревматизма**

- **Брюшной**
- **ревматизм**



- **Сердечный**
- **ревматизм**



- **Ревматизм**
- **суставов**



Артериальная гипертензия и гипотензия.

- **Гипертония** – стойкое повышение артериального давления (от 140/90 и выше)
- **Гипотония** – стойкое понижение артериального давления (от 90/60 и ниже)



Артериальная гипертензия

Типы гипертензии

Первичная гипертензия

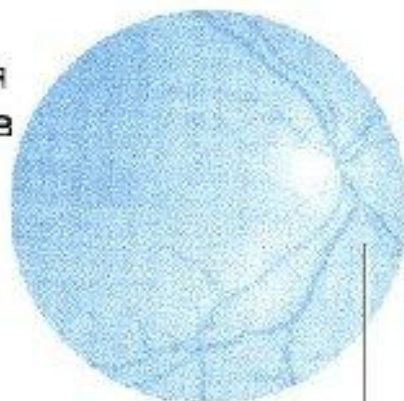
Вторичная гипертензия

Фоновые состояния или заболевания

● Заболевание почек



● Нарушение развития кровеносных сосудов



Сужение артерий

● Гормональное нарушение

● Беременность



Первичная – эссенциальная АГ – 85-90 % (после исключения вторичной АГ)

Вторичная или симптоматическая АГ – 5-23 %

- Артериальная гипертензия (эссенциальная или первичная) – заболевание, характеризующееся повышением АД, обусловленное суммой генетических и внешних факторов и не связанное с какими-либо самостоятельными поражениями органов и систем (так называемые вторичные гипертензии, при которых артериальная гипертензия является одним из проявлений болезней).

Факторы риска АГ

- Генетический
- Избыточный вес
- Метаболический синдром
(синдром инсулинорезистентности)
- Злоупотребление алкоголем
- Злоупотребление поваренной солью
- Психосоциальный стресс



Этиология

Нейрогенная теория, выдвинутая Г.Ф. Лангом, где ведущим звеном патогенеза является нарушение высшей нервной деятельности, возникающее под влиянием раздражителей внешней среды и приводящее к стойкому возбуждению вегетативных центров регуляции кровообращения, а также повышению АД.



Гипертония (артериальная гипертензия) — стойкое повышенное давление крови в крупных артериях, для систолического (верхнего) давления более 140 мм рт. ст. для диастолического (нижнего) давления более 90 мм рт. ст.

Классификация АГ по уровню АД (ВОЗ-МОГ, 1999)

Категория артериального давления	Систолическое (верхнее) артериальное давление мм рт. ст.	Диастолическое (нижнее) артериальное давление мм рт. ст.
Норма		
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Повышенное нормальное	130-139	85-89
Гипертония		
1 степень (мягкая)	140—159	90-99
2 степень (умеренная)	160-179	100-109
3 степень (тяжелая)	> 180	> 110
пограничная	140-149	< 90
Изолированная систолическая гипертония	> 140	< 90

Поражение органов мишеней при АГ:

Сердце стенокардия
инфаркт миокарда
сердечная недостаточность

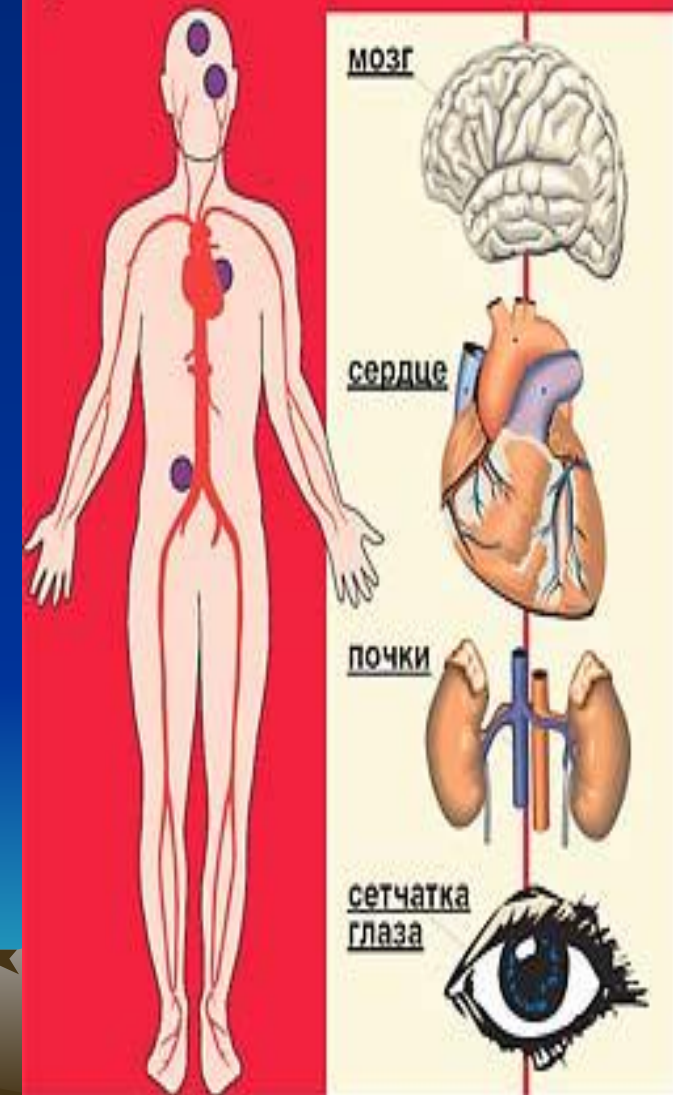
Головной мозг гипертоническая
энцефалопатия, транзиторные ишемические
атаки, инсульт, сосудистая деменция

**Глазное
дно** отек
экссудация
кровоизлияния

Почки нефропатия
почечная недостаточность

Сосуды окклюзионные поражения
периферических артерий
расслаивающая аневризма аорты

Органы-мишени, которые поражаются при повышенном давлении



ГИПОТЕНЗИИ

физиологические

- у спортсменов
- у танцовщиц
- у ваготоников

патологические

первичные

- гипотоническая
болезнь

вторичные

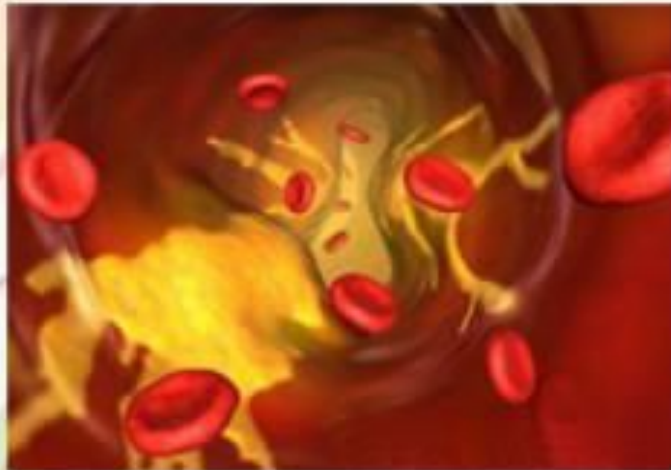
острые

- шок
- коллапс
- обморок

хронические

- ТБС
- язвенная болезнь
- неполноценное
питание

Гипертоническая болезнь



Гипертоническая болезнь – это стойкое повышение артериального давления (АД) от 140/90 мм рт.ст. и выше. Артериальное давление характеризуется силой, с которой кровь воздействует на стенки сосудов. Высокое давление постепенно их разрушает, и они становятся «шершавыми». На них начинают накапливаться холестерин

и кальций, образуя бляшки. В жизненно важным органам уменьшается. Высокое давление со временем наносит вред сосудам, мозгу, сердцу и почкам. Это может привести к таким опасным заболеваниям, как инфаркт миокарда, инсульт.

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

Патогенез гипертонической болезни

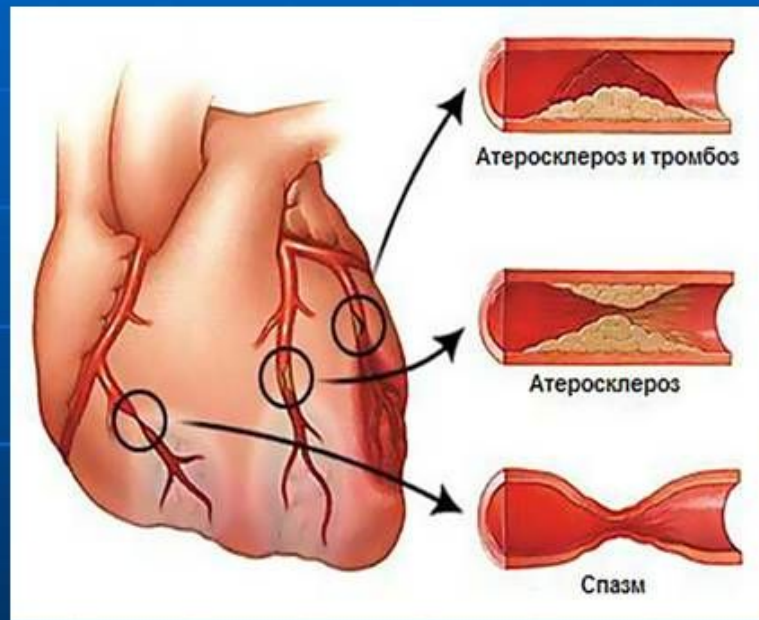


Факторы риска гипертонической болезни

- **Экзогенные факторы риска:**
 - психическое напряжение,
 - никотиновая интоксикация,
 - алкогольная интоксикация,
 - злоупотребление NaCl,
 - гиподинамия,
 - переедание.

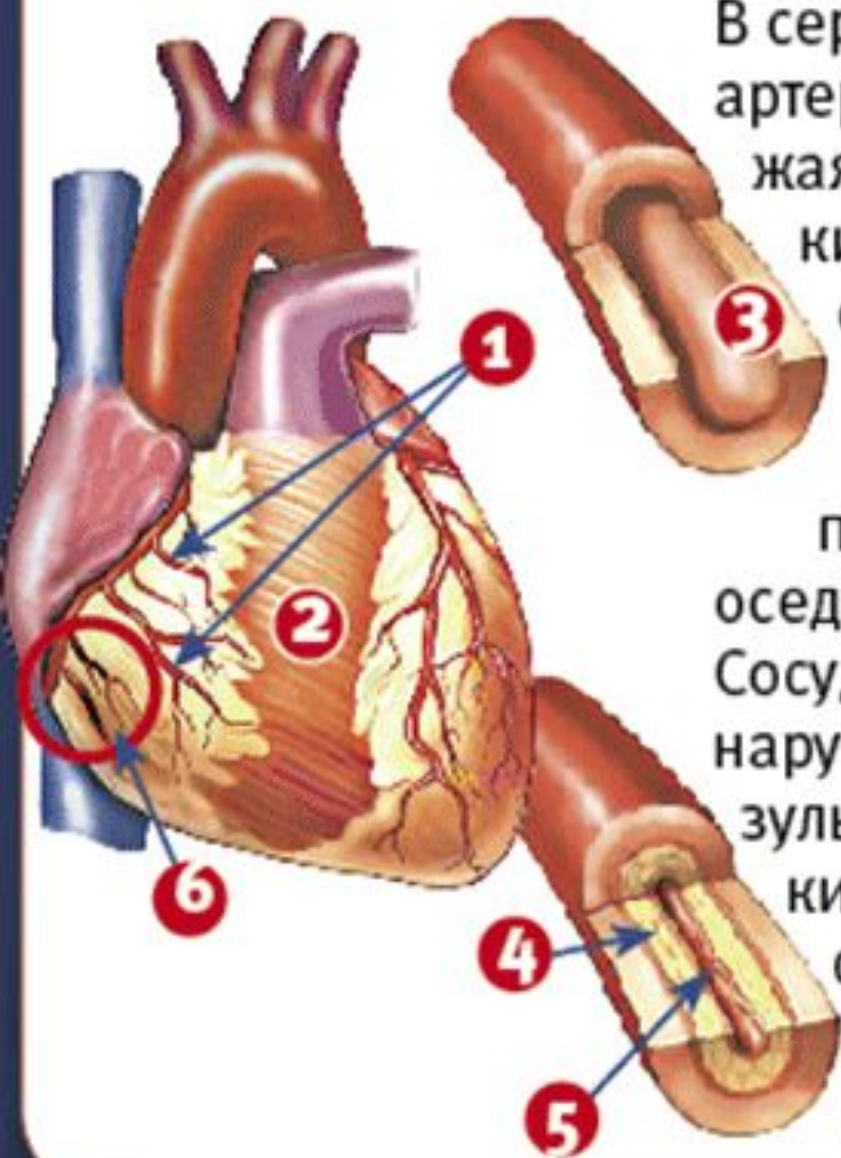
- **Эндогенные факторы риска:**
 - наследственность

Ишемическая болезнь сердца



— патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий сердца

Чем опасна ишемия?



В сердце находятся коронарные артерии **(1)**. По ним бежит кровь, снабжая сердечную мышцу – миокард **(2)** кислородом и питательными веществами. В здоровых сосудах **(3)** происходит нормальное кровообращение. Но из-за стрессов, жирной пищи, курения и алкоголя на стенках оседают бляшки из холестерина **(4)**. Сосуды становятся узкими **(5)**. Кровоток нарушается – возникает ишемия. В результате сердце получает недостаточно кислорода и питания. Это вызывает отмирание тканей **(6)** – инфаркт, за которым может последовать остановка всего сердца.

Этиология и патогенез ИБС

Коронарогенные механизмы

- Закупорка коронарных сосудов
- Спазм коронарных артерий
- Сдавление венечных сосудов

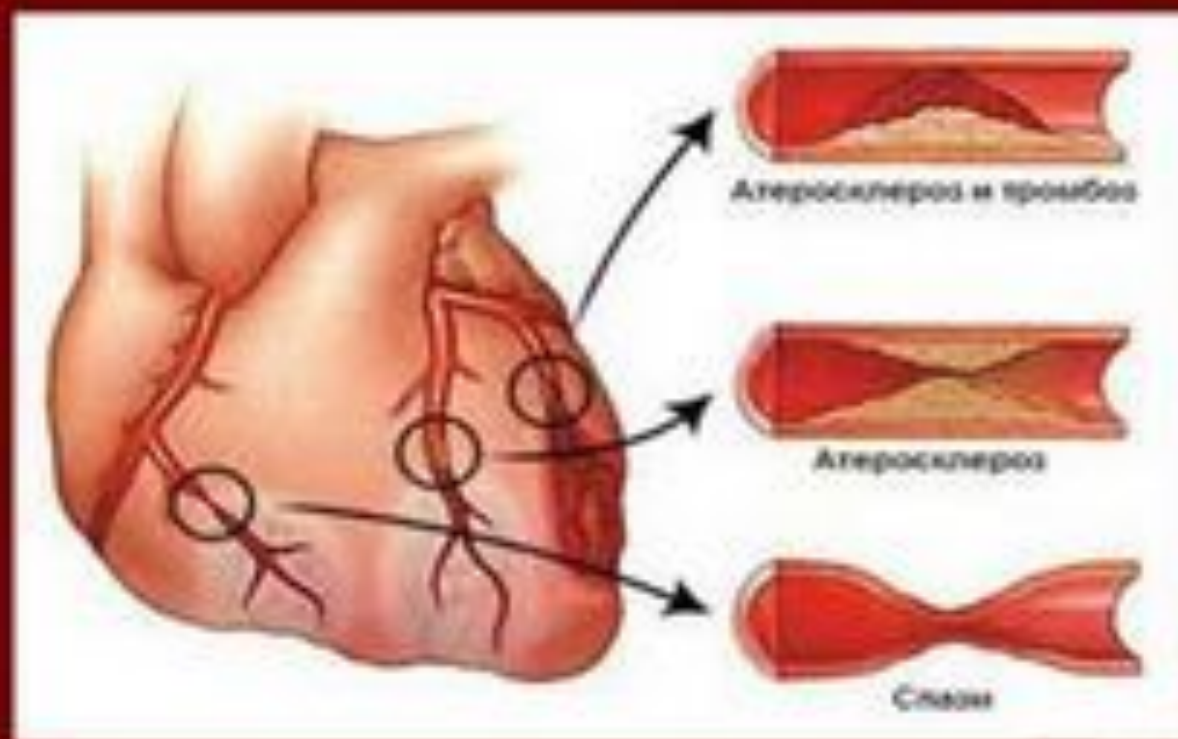
Некоронарогенные факторы

- значительно возросшая работа сердца (тахикардия, гипертензия)
- снижения содержания в крови кислорода
- падения уровня АД (коллапс)
- повышение активности симпатoadреналовой системы

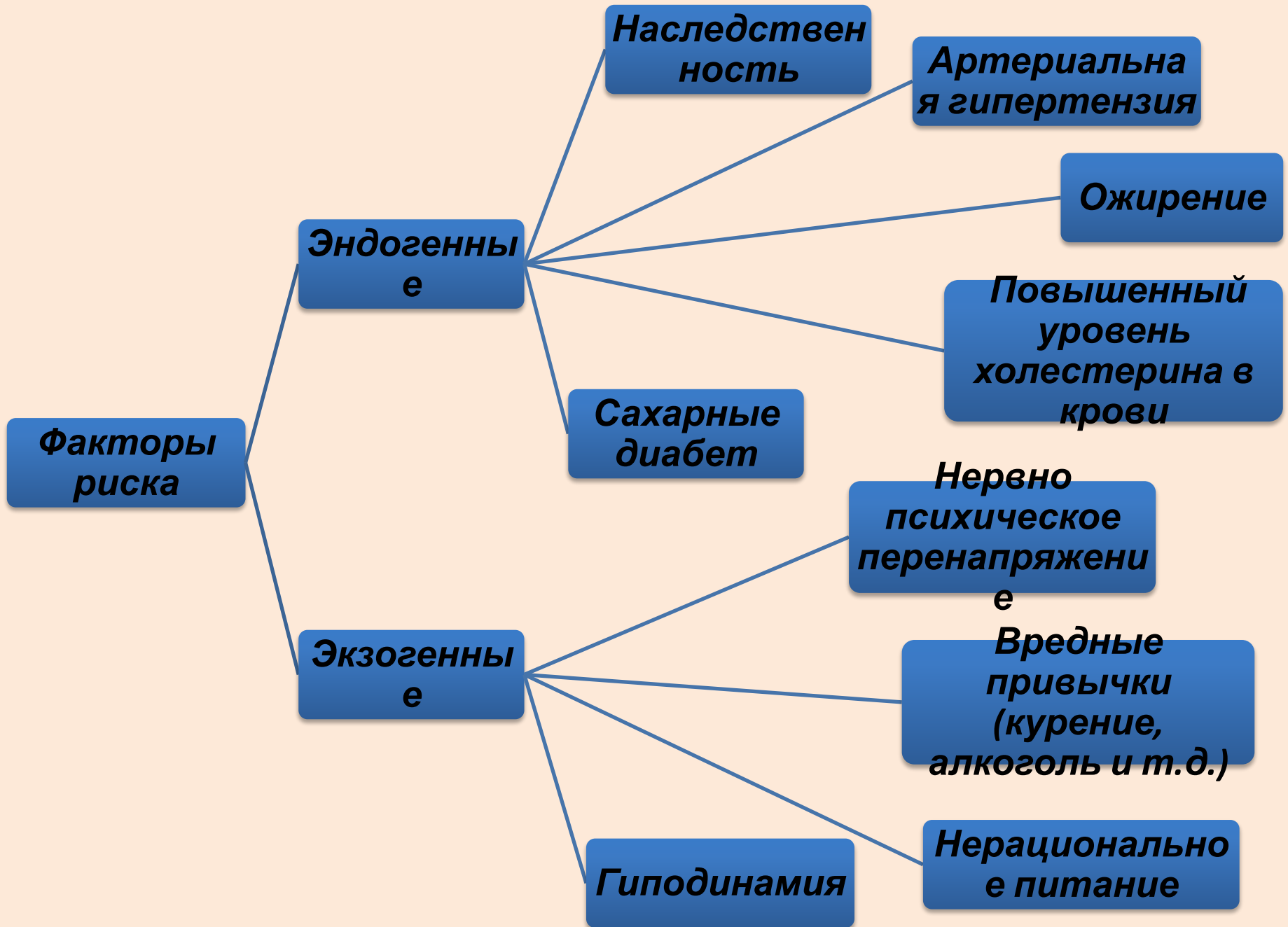
Стадии или виды ИБС

- **Стенокардия (грудная жаба)**
 - напряжения
 - покоя
- **Инфаркт миокарда**
 - мелкоочаговый
 - крупноочаговый
- **Кардиосклероз**

- Стенокардия – это кислородное голодание сердечной мышцы, которое возникает из-за недостаточного притока крови к сердцу, через суженные артерии.



Инфаркт Миокарда – это
некроз сердечной мышцы,
обусловленный её
длительной ишемией
вследствие спазма или
тромбоза коронарных
артерий.



Стадии инфаркта миокарда

- 1) острая стадия — от нескольких часов до 14–16 суток от начала ангинозного приступа;
- 2) подострая стадия, длящаяся примерно от 15–20 суток от начала инфаркта до 1,5–2 месяцев;
- 3) рубцовая стадия.

Инфаркт миокарда

- **Преинфарктное состояние** (частые и или длительные стенокардитические приступы до 1 часа)
- **острый период** инфаркта проявляется в виде 3-х форм, в зависимости от локализации боли
 - стенокардитическая** форма (типичные боли 2-3 часа не снимающиеся нитроглицерином)
 - гастралгическая** форма (боль в эпигастрии)
 - астматическая** форма (приступы удушья)
- **подострый период** - через 7-10 дней после острого

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

- Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.

- Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.

- Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.

- В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.

Осложнения

ранние:

- острая сердечная недостаточность**
- кардиогенный шок**
- нарушения ритма и проводимости**
- тромбоэмболические осложнения**
- разрыв миокарда с развитием тампонады сердца**
- перикардит**

поздние:

- постинфарктный синдром (синдром Дресслера)**
- тромбоэмболические осложнения**
- хроническая сердечная недостаточность**
- синдромы сердца**

Атеросклероз – распространённое хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа (крупного и среднего калибра), характеризующееся инфильтрацией в стенку сосуда атерогенных апопротеин-В-содержащих липопротеинов с последующим развитием соединительной ткани, атероматозных бляшек, органических и общих расстройств кровообращения.

ФАКТОРЫ РИСКА:

- Социально-культурные:
 - потребление высококалорийной, богатой насыщенными жирами и холестерином пищей,
 - сидячий образ жизни,
 - нервный стресс.
- Внутренние факторы риска:
 - артериальная гипертензия,
 - гиперхолестеринемия,
 - нарушение толерантности к углеводам,
 - ожирение,
 - отягощенная наследственность,
 - другие.

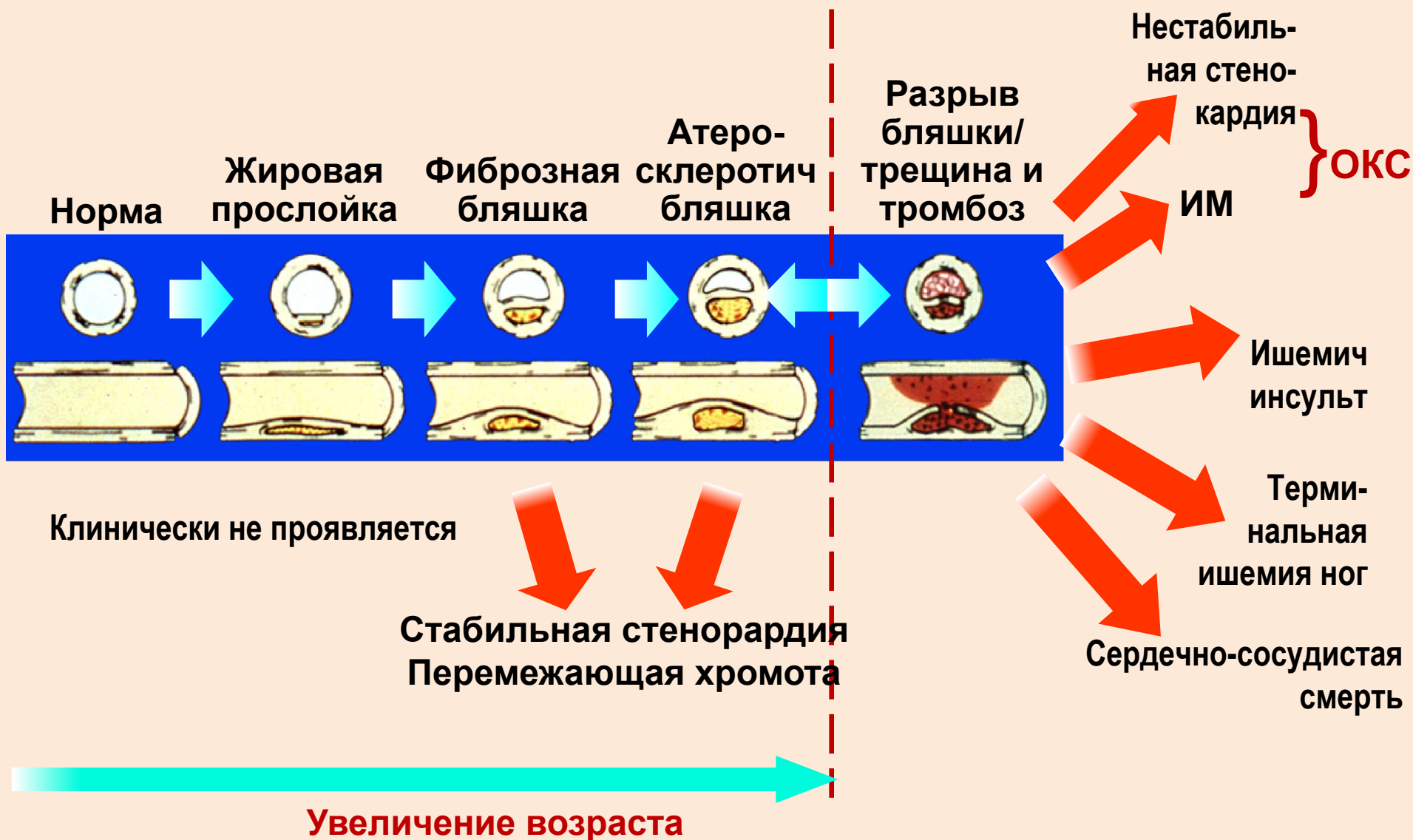
ФАКТОРЫ РИСКА:

- Необратимые – возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность.
- Обратимые – курение, ГБ, Ожирение.
- Частично обратимые – гиперлипидемия, гипергликемия, низкий уровень ЛВП, низкая физическая активность, стресс.

Основные патогенетические механизмы обострения атеросклероза:

- ослабление фиброзной оболочки бляшки и её разрыв;
- непропорционально большое липидное ядро;
- тромбообразование в месте разрыва капсулы бляшки или на дефекте эндотелия при выраженном стенозе;
- дисфункция эндотелия (локальная и генерализованная);
- диффузная воспалительная реакция.

Атеротромбоз: генерализованный и прогрессирующий процесс



ОКС- острый коронарный синдром; ПНК - преходящее нарушение кровообращения

Порок сердца: определение, ВИДЫ

Порок сердца - органические изменения клапанов сердца, сопровождающиеся нарушением их функций.

Виды пороков:

I. По происхождению:

- Врожденные - образующиеся во внутриутробном периоде в результате патологии формирования и развития сердца и сосудов.
- Приобретённые - формирующиеся при различных заболеваниях.

Виды пороков:

II. По характеру изменений:

- Стеноз - сужение отверстия, через которое проходит кровь.
- Недостаточность - неполное смыкание клапанных створок, в результате чего возникает обратный ток крови.

Виды пороков:

III. По локализации:

- митральные,
- аортальные,
- пороки клапанов легочной артерии,
- трикуспидальные.

Виды пороков:

- **Сочетанный порок** - наличие стеноза и недостаточности на одном уровне.
- **Комбинированный порок** - наличие порока на разных уровнях.

Например:

- Стеноз митрального отверстия.
- Недостаточность митрального клапана.
- Сочетанный митральный порок.
- Комбинированный митрально-аортальный порок.

Виды пороков

IV. По степени компенсации:

1. ***Компенсированный.***

- Жалоб пациент не предъявляет. Признаков недостаточности кровообращения нет. Компенсация обеспечивается следующими механизмами:

Механизмы компенсации

- гиперфункция - усиленная работа мышцы сердца,
- гипертрофия - увеличение мышечной массы,
- дилатация - расширение полости сердца.

Виды пороков

2. ***Декомпенсированный*** - порок с признаками недостаточности кровообращения, застойными явлениями в малом или большом кругах кровообращения.

Виды пороков

V. По наличию или отсутствию поражения клапанов сердца

- **Органические** - это следствия анатомического поражения самого клапана.
- **Функциональные** (относительные) - следствие расширения полости без повреждения клапанного аппарата.

Патологическая анатомия

- Сращение, утолщение и сморщивание створок клапанов.
- У здорового человека площадь отверстия 4-6 см².
- Аускультативные данные появляются при площади 3-3,5 см²,
- Клиника - при площади 1-1,5 см².
- Развивается постепенно, скрыто, но от момента появления первых признаков быстро прогрессирует.

Механизм

- 1. Затруднения движения крови из левого предсердия в левый желудочек.**
- 2. Мышца левого предсердия работает с усилием - гиперфункция. Со временем развивается её гипертрофия.**

Механизм

3. Но, в конце концов, мышца становится не способна протолкнуть всю кровь через узкое митральное отверстие, что ведет к **неполному освобождению во время диастолы левого предсердия.**

Механизм

4. К этой оставшейся крови добавляется кровь, поступающая из легочных вен и общий объём крови в левом предсердии увеличивается.
5. Со временем развивается дилатация расширение его полости.

Механизм

6. В конечном итоге и этот компенсаторный механизм исчерпывает свои возможности.

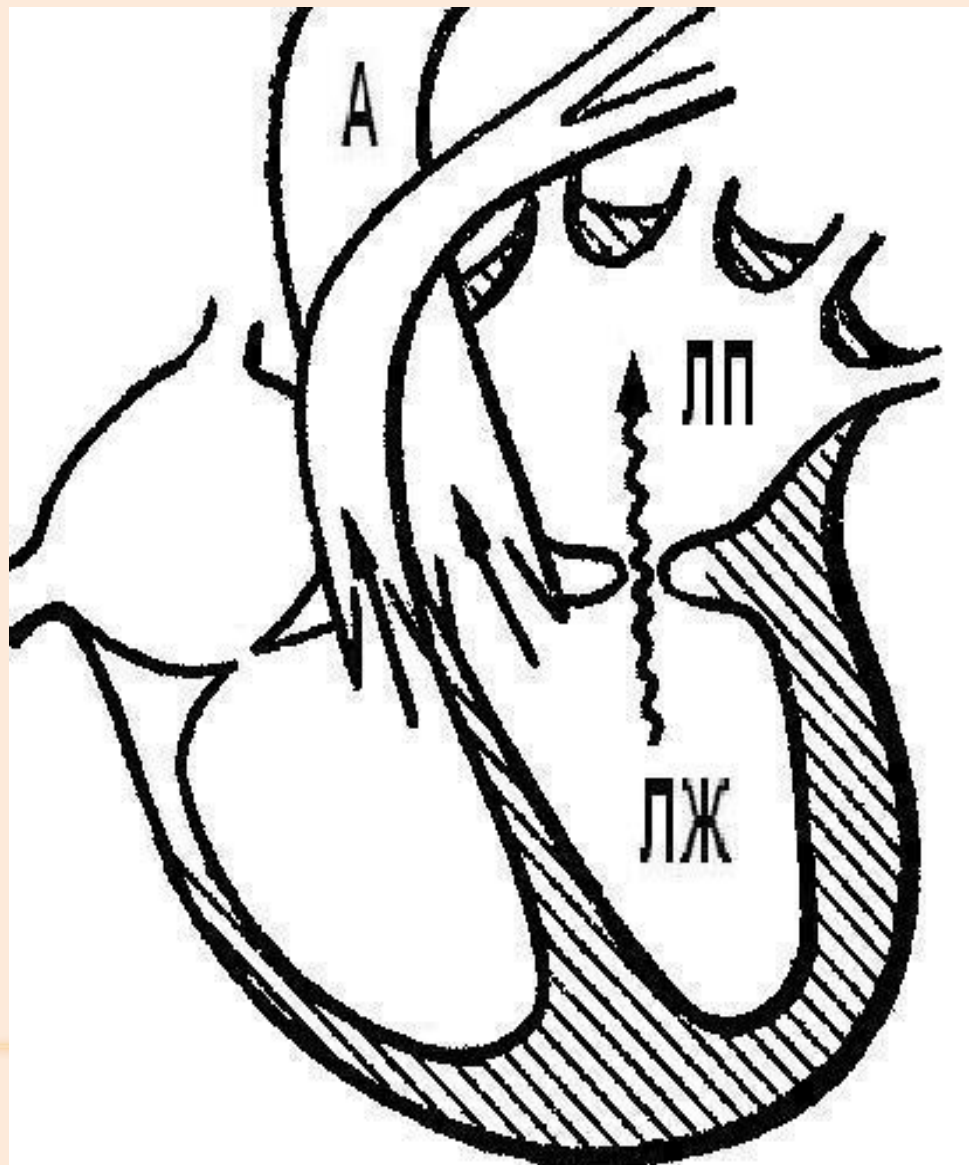
Механизм

- 7. Возникают застойные явления в малом круге кровообращения.**
- 8. Увеличение нагрузки на правый желудочек: (гиперфункция, гипертрофия, дилатация правого желудочка.).**

Механизм

9. Результат: относительная недостаточность трикуспидального клапана.
10. Гиперфункция, гипертрофия, дилатация правого предсердия
11. Застойные явления в большом круге кровообращения.

Гемодинамика при МН



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Сердечная недостаточность** - патологическое состояние, обусловленное несостоятельностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение. Она является проявлением и следствием патологических состояний, поражающих сердечную мышцу или затрудняющих работу сердца: ишемической болезни сердца, пороков сердца, артериальной гипертензии, диффузных заболеваний легких, миокардита, дистрофии миокарда.



ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

миокардиальная

перегрузочная

смешанная

ПО СКОРОСТИ
РАЗВИТИЯ

острая

хроническая

ПО ПЕРВИЧНОСТИ
СНИЖЕНИЯ
СОКРАТИМОСТИ
СЕРДЦА ИЛИ
ПРИТОКА КРОВИ
К НЕМУ

первичная
(кардиогенная)

вторичная
(некардиогенная)

ПО
ПРЕИМУЩЕСТВЕННО
ПОРАЖЕННОМУ
ОТДЕЛУ СЕРДЦА

лево-
желудочковая

право-
желудочковая

тотальная

Какими симптомами проявляется сердечная недостаточность?



Определение острой сердечной недостаточности

ОСН - клинический синдром, который характеризуется быстрым появлением или прогрессированием симптомов и синдромов СН, требующих безотлагательного начала специфической терапии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПО NYHA (New York Heart Association, 1969).

- I ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности (одышка, сердцебиение, слабость) при обычных физических нагрузках.
- II ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - незначительное ограничение физических нагрузок: отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности в покое, но появление их (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) при обычных физических нагрузках.
- III ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - значительное ограничение физических нагрузок : отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности в покое, но появление их (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) при физических нагрузках ниже обычных.
- IV ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС** - неспособность выполнить какую-либо физическую нагрузку : клинические признаки сердечной недостаточности присутствуют в покое (одышка, сердцебиение, слабость, кардиалгия) и усиливаются при любой физической нагрузке.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (I)

ЖАЛОБЫ

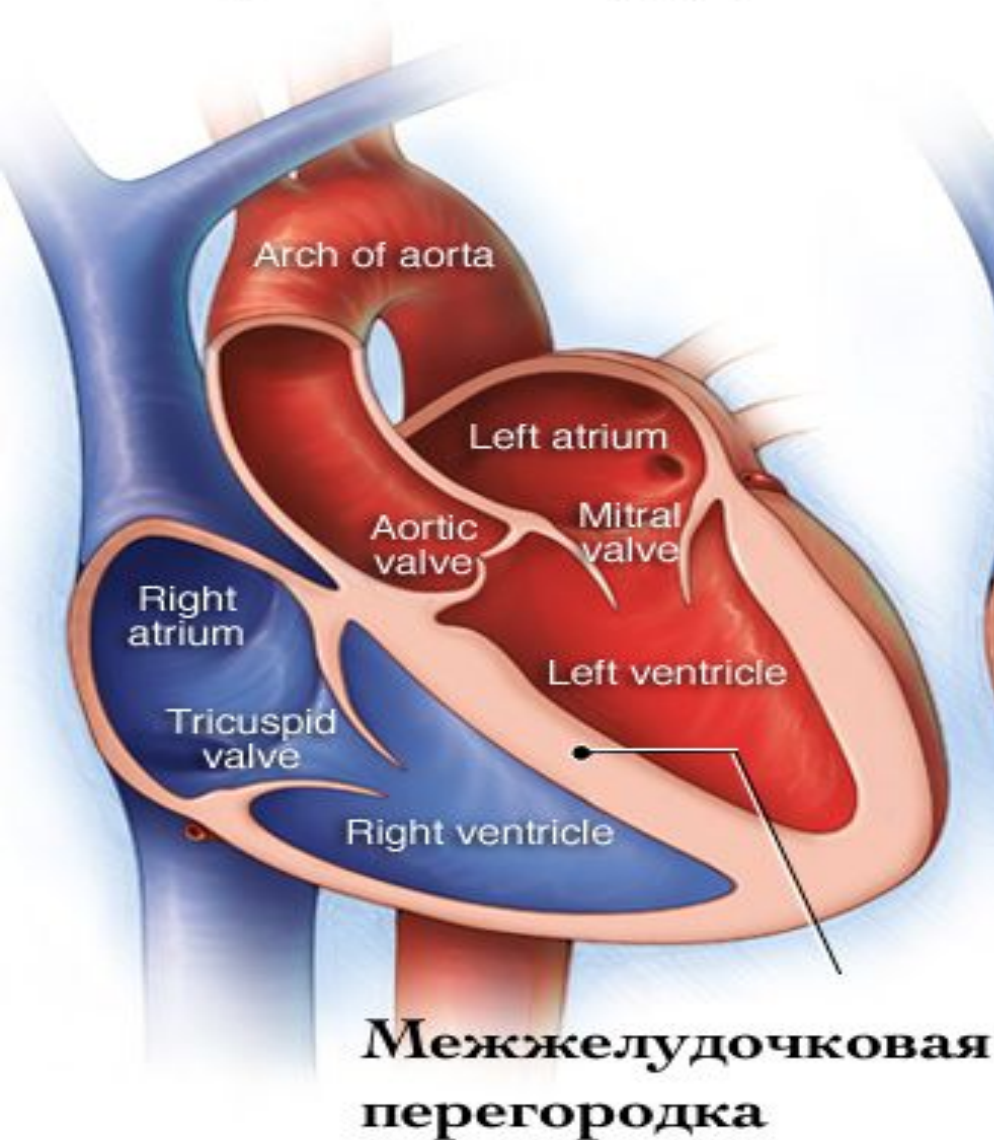
- ОДЫШКА (при физических нагрузках или в покое)
- ПОВЫШЕННАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ
- УЧАЩЕННОЕ СЕРДЦЕБИЕНИЕ (тахикардия)
- ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОТЕКИ
- ОРТОПНОЭ
- КАШЕЛЬ

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (II)

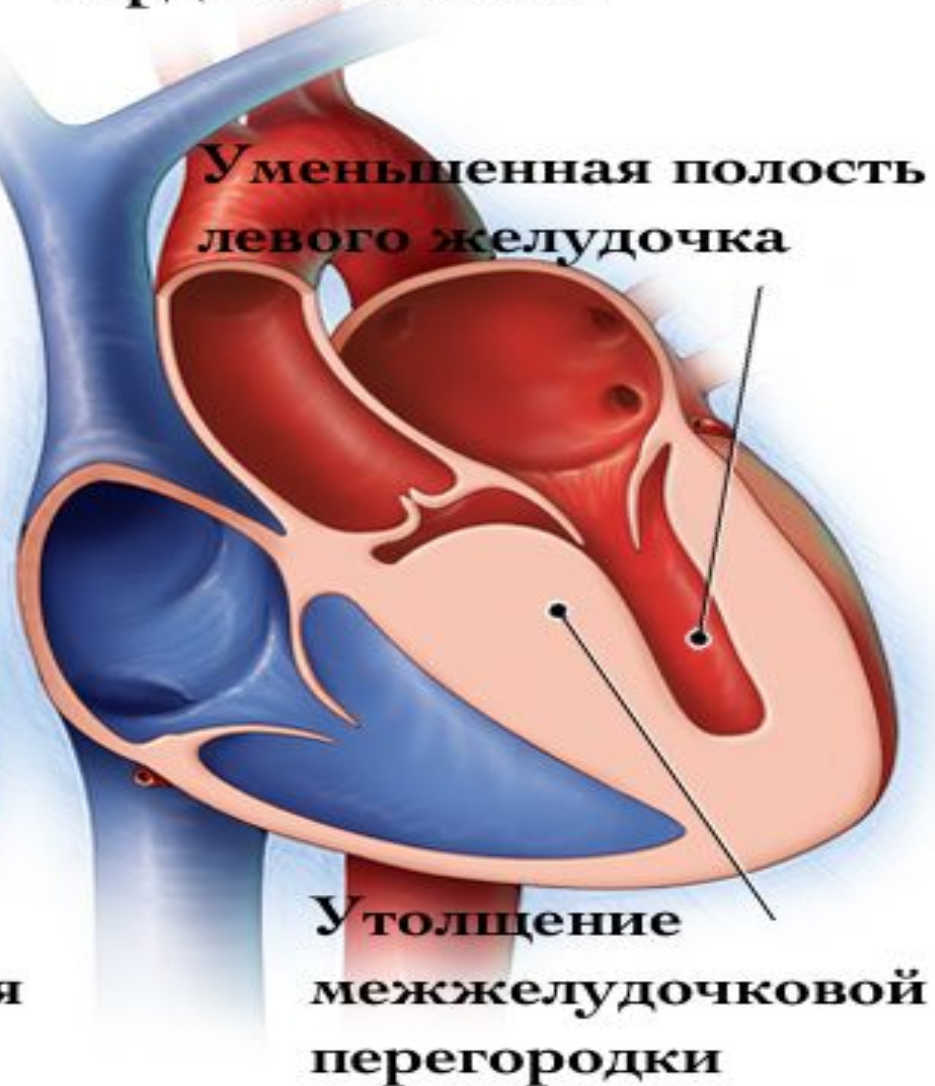
ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

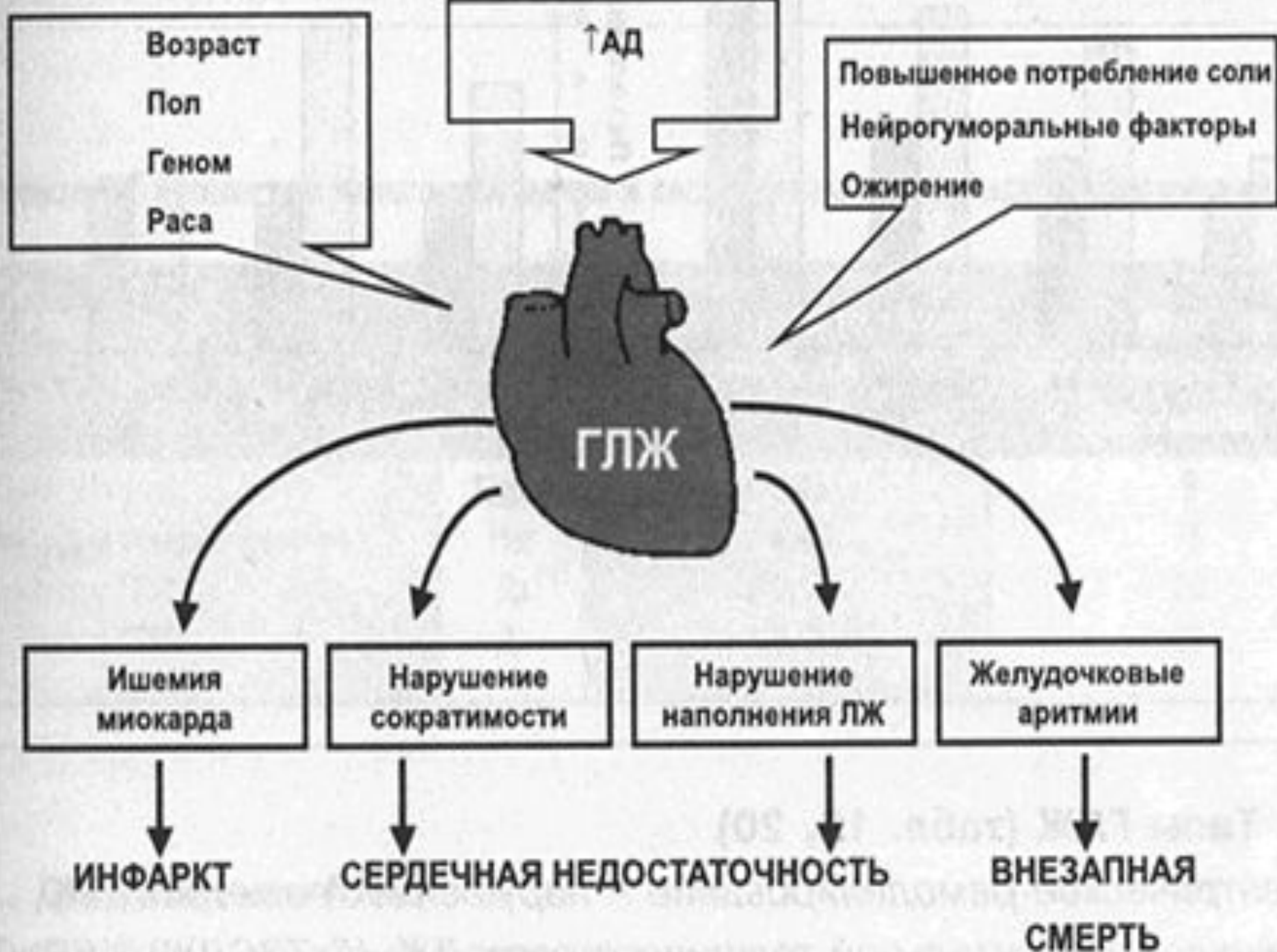
- ЦИАНОЗ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК
- ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОТЕКИ ИЛИ ПАСТОЗНОСТЬ ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ
- НАБУХАНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН
- ТАХИПОЭ
- МЕЛКОПУЗЫРЧАТЫЕ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ (не звонкие)
- РАСШИРЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ И АБСОЛЮТНОЙ ГРАНИЦ СЕРДЦА ВЛЕВО И КНАРУЖИ (кардиомегалия)
- ПОЯВЛЕНИЕ 3-го ТОНА ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ (диастолический ритм галопа)
- ТАХИКАРДИЯ, НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА
- ГЕПАТОМЕГАЛИЯ
- АСЦИТ

Нормальное сердце



Гипертрофическая кардиомиопатия





Недостаточность кровообращения



Острая недостаточность кровообращения — относительно быстрое, нередко внезапное развитие недостаточности кровообращения, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции какого-либо органа или к развитию патологических изменений в нем, представляющих непосредственную угрозу для его существования или жизни больного.



Хроническая недостаточность кровообращения (ХНК) — патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает газотранспортных и метаболических потребностей организма сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.

Признаки недостаточности кровообращения

1. Начальная – одышка и тахикардия появляется только при физической нагрузке.
- 2-А. Одышка и тахикардия в покое, резко усиливается при нагрузке. Возможно небольшое увеличение печени, в лёгких – не резко выраженные застойные явления, пастозность.
- 2-Б. Симптомы НК резко выражены: одышка, тахикардия, увеличение печени, отёки, снижение диуреза.
3. В результате длительной НК развиваются необратимые изменения в органах и тканях.

Компенсаторно-приспособительные реакции

Приспособление - это комплекс саморегулирующихся процессов, возникающих в каждом живом организме, позволяющих ему выжить.

Компенсация - это реакция организма в условиях болезни.

Механизмы компенсаторно-приспособительных реакций (КПР):

- саморегуляция - проявляется на всех уровнях от молекулы до организма в целом;
- сигнальность отклонения - при изменении в организме в ЦНС идут сигналы задолго до появления показателей, которые приводят к угрозе жизни;
- дублирование физиологических процессов.

Стадии КПР:

- 1) стадия становления - в повреждённом органе в ответ на новые условия существования возникает гиперфункция всех его структур;
- 2) стадия закрепления - развитие гипертрофии органа;
- 3) декомпенсация.

Структурно-функциональные основы КПР:

- регенерация;
- гиперплазия;
- гипертрофия;
- организация;
- инкапсуляция;
- метаплазия.

Организм и недостаточность кровообращения

При нарушении кровообращения можно выделить три основные группы механизмов в зависимости от времени включения и скорости компенсации возникших изменений функции сердечно-сосудистой системы.

- **Быстрая регуляция** (секунды или минуты). Эти механизмы состоят из нейрорефлекторных звеньев:
 - барорецепторов,
 - хеморецепторов,
 - центров регуляции, включающихся в результате **ишемии мозга**.
- **Промежуточная регуляция** (от 30 минут до нескольких часов). В основе механизмов, осуществляющих этот тип приспособления, лежат:
 - ренин-ангиотензин-вазоконстрикторный механизм,
 - стресс-реакция состояния сосудов,
 - обмен жидкости в микроциркуляторном русле.
- **Долговременная регуляция** (дни). Главная роль в организации данного типа приспособительных реакций принадлежит почкам.
 - Здесь проявляется ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм, обеспечивающий регуляции уровня воды и солей в крови, их выделение.
 - Кроме того, сюда подключаются различные рефлекторные и другие гуморальные механизмы.