РЕФЕРАТ

Болезни сердечно-сосудистой системы

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (от греч. athere - кашица и sklerosis - уплотнение) - это хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и эластически-мышечного типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Этиология. Общепринятой теории возникновения атеросклероза в настоящее время нет. Одним из важных признаков болезни является широкая вариабельность ее проявлений с точки зрения остроты и широты процесса, его распространенности по локализации у различных индивидуумов даже в одной популяционной группе. Множество факторов рассматриваются как наиболее важные факторы риска развития атеросклероза. Вместе с тем, встречаются больные с резко выраженными признаками атеросклероза, у которых невозможно обнаружить очевидные причины, способствующие его развитию и которые бы можно было отнести к факторам риска.

Заболеваемость атеросклерозом повышается с возрастом. У женщин нехарактерно его развитие до климактерического периода. Гипертония, повышенный уровень LDL-холестерола и сахарный диабет относятся к особым факторам риска и у мужчин, и у женщин. В молодом возрасте рассматривается как важный фактор риска - курение табака. Менее важными факторами являются тучность, сидячий образ жизни, невысокий социально-экономический статус.

Патогенез. Электронно-микроскопически обнаружено, что в местах, предрасположенных к развитию атеросклероза, на ранних этапах его выявления, между эндотелиальными клетками обнаруживаются мигрирующие в просвет сосуда и выходящие из него макрофаги. Накопление фагоцитирующих макрофагов - это один из ранних морфологических признаков болезни. Эндотелиальные клетки в участках формирования атероматозной бляшки обладают высокой экспрессией адгезивных молекул, включая ICAM-1 и E-селектин. Возможно это один из ранних молекулярных механизмов формирования бляшки. Большинство прогрессирующих атероматозных бляшек включают инфильтраты, состоящие из макрофагов, лимфоцитов и гладкомышечных клеток, окруженные обычно фиброзной тканью. “Факторы роста”, в частности PDGF, извлеченные из тромбоцитов, стимулируют пролиферацию гладкомышечных клеток интимы и продукцию в дальнейшем ими коллагена, эластина и мукополисахаридов. PDGF секретируется большинством клеток соединительнотканного происхождения, макрофагальной и эндотелиальной природы. Адгезивные молекулы способствуют агрегации тромбоцитов, что сопровождается повреждением эндотелиальных клеток. Гемодинамическое давление, особенно в местах разветвления сосудов способствует прилипанию тромбоцитов и повреждению эндотелия. При определенных обстоятельствах, промежуток между эндотелиальными клетками оказывается расширенным, и тогда появляются либо небольшие, либо довольно значительные участки, лишенные эндотелиальных клеток. Последующее высвобождение факторов роста, таких как PDGF, способствует дальнейшей стимуляции пролиферации и активации секреции гладкомышечных клеток интимы. Еще Рудольф Вирхов подчеркивал, что липиды - это важная составляющая атероматозных повреждений. И сейчас доказано, что повышение уровня определенных типов липопротеинов существенно увеличивают риск развития атеросклероза у разных людей.

Показано, что повышение в крови липопротеинов с низким удельным весом, в частности, LDL-холестерола, является наиболее важной и общей причиной развития атероматозной бляшки. Уровень холестерола регулируется как генетическими, так и экологическими факторами. Степень смертности от атеросклеротического повреждения коронарных сосудов сердца тесно связана с уровнем LDL-холестерола. Наиболее интересные сведения о важности LDL-холестерола получены при изучении человека и животных, имеющих полное или частичное отсутствие клеточных мембранных холестероловых рецепторов. Многие клетки обладают рецепторами, которые распознают апопротеиновую часть LDL-молекулы. Молекулярная структура LDL-рецептора определена. Механизм, который контролирует ее синтез, и перемещение на клеточную мембранную поверхность достаточно изучен. Большинство различных молекулярных аномалий наследуется как аутосомальный доминантный признак. Выявлено, что насыщенность LDL-холестеролом особенно увеличена (свыше 8 ммоль/л) у гетерозиготных больных, особенно у тех, кому 40-50 лет и имеются заболевания коронарных сосудов. Гомозиготные больные, которые встречаются очень редко (приблизительно 1 на 1 млн. жителей), с дефицитом рецепторов, обычно умирают в детском подростковом возрасте от атеросклеротических поражений коронарных сосудов сердца. В настоящее время доказано, что когда LDL-холестерол окисляется макрофагами, адгезированными на эндотелии сосуда, свободные радикалы могут повреждать подлежащие гладкомышечные клетки. Кроме того, хроническая гиперхолестеролемия способствует повышению секреции эндотелием в огромных количествах факторов роста, таких как PDGF.

Интерес представляют также исследования с обменом высокомолекулярного липопротеида HDL-холестерола. HDL-холестерол вовлекается в холестероловый транспорт, направляясь из периферических тканей в печень. В литературе приведено несколько достоверных эпидемиологических исследований, в которых показано, что высокое содержание HDL-холестерола в клетках печени связано с понижением риска развития атеросклеротических изменений коронарных сосудов сердца.

Несмотря на то, что содержание триглицеридов в крови относится к слабым факторам риска развития атеросклероза, необходимо учитывать его, поскольку наследственные аномалии липидного метаболизма связаны с повышенным уровнем холестерола и триглицеридов.

Гистологические исследования атероматозных изменений у человека и животных показали, что фибрин и тромбоциты относятся к важным составным частям ранних повреждений. Ранние изменения тромботической формации включают активацию тромбоцитов с последующей адгезией к субэндотелиальному коллагену. Агенты, стимулирующие активацию тромбоцитов - это коллаген, тромбин, тромбоксан А2, аденозин фосфат, норадреналин (т.е. агенты-вазопрессоры). Эти факторы стимулируют гликопротеиновые рецепторы на мембранах тромбоцитов.

Патологическая анатомия и морфогенез

При атеросклерозе в интиме аорты и артерий появляются кашицеобразный жиробелковый детрит (аthеrе) и очаговое разрастание соединительной ткани (sklerosis), что приводит к формированию атеросклеротической бляшки, суживающей просвет сосуда. Поражаются артерии эластического и мышечно-эластического типа, т.е. артерии крупного и среднего калибра, значительно реже в процесс вовлекаются мелкие артерии мышечного типа.

Различают следующие стадии морфогенеза атеросклероза:

долипидная;

липоидоз;

липосклероз;

атероматоз;

изъязвление;

атерокальциноз.

Долипидная стадия макроскопически не определяется. Микроскопически наблюдается:

очаговое повреждение (вплоть до полной деструкции) эндотелия и повышение проницаемости мембран интимы, что ведет к накоплению во внутренней оболочке белков плазмы, фибриногена (фибрина) и образованию плоских пристеночных тромбов;

накопление кислых гликозаминогликанов в интиме, мукоидиое набухание внутренней оболочки, появление в ней липопротеидов очень низкой и низкой плотности, холестерина, белков;

разрушение эластических и коллагеновых волокон, пролиферация гладкомышечных клеток.

Стадия липоидоза характеризуется очаговой инфильтрацией интимы липидами (холестерином), липопротеидами, что ведет к образованию жировых (липидных) пятен и полос. Макроскопически такие жировые пятна выглядят в виде участков желтого цвета, которые иногда могут сливаться и образовывать плоские удлиненные полосы не возвышающиеся над поверхностью интимы. В этих участках при применении красителей на жиры, например, суданом III, IV, жировой красный О и другие, в изобилии выявляются липиды. Липиды накапливаются в гладкомышечных клетках и макрофагах, которые получили название пенистых, или ксантомных, клеток (от греч. хаnthos - желтый). В эндотелии также появляются липидные включения, что свидетельствует об инфильтрации интимы липидами плазмы крови. Наблюдается набухание и разрушение эластических мембран. Раньше всего жировые пятна и полоски появляются в аорте и у места отхождения ее ветвей, затем в крупных артериях.

При липосклерозе происходит пролиферация фибробластов, рост которых стимулирует разрушение макрофагов (ксантомных клеток) и разрастание в интиме молодой соединительной ткани. Последующее созревание этой ткани сопровождается формированием фиброзной бляшки. Макроскопически фиброзные бляшки представляют собой плотные, круглой или овальной формы образования белого или желтовато-белого цвета, возвышающиеся над поверхностью интимы. Применение специальных красителей позволяет в фиброзных бляшках выявить липиды. Эти бляшки суживают просвет, что сопровождается нарушением притока крови (ишемии) к органу либо его части.

При атероматозе липидные массы, расположенные в центральной части бляшки и прилежащие коллагеновые и эластические волокна распадаются. В образованной мелкозернистой аморфной массе обнаруживаются кристаллы холестерина и жирных кислот, обрывки эластических и коллагеновых волокон, капельки нейтральных жиров (атероматозный детрит). Выявляется обилие ксантомных клеток, лимфоцитов и плазмоцитов. Атероматозные массы отграничены от просвета сосуда слоем зрелой, гиалинизированной соединительной ткани (покрышка бляшки).

Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции покрышки бляшки. Этот период характеризуется большим числом разнообразных осложнений. Наступает стадия изъязвления, сопровождающаяся образованием атероматозной язвы. Края такой язвы подрытые, неровные, дно образовано мышечным, а иногда адвентициальным слоем стенки сосуда. Дефект интимы нередко покрывается тромботическими наложениями. В результате некроза глубоких слоев стенки сосуда может формироваться аневризма (выпячивание стенки). Нередко кровь отслаивает интиму от среднего слоя и тогда возникают расслаивающие аневризмы. Опасность этих осложнений заключается в возможности разрыва или аневризмы, или стенки сосуда в местах возникновения атероматозных язв. Атероматозные массы могут вымываться током крови и формировать эмболы.

Атерокальциноз характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т.е. их обызвествлением (петрификацией). Это завершающая стадия атеросклероза. Вместе с тем необходимо помнить, что отложение солей кальция может наблюдаться и на его более ранних стадиях. Бляшки приобретают каменистую плотность, стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется. Соли кальция откладываются в атероматозные массы, в фиброзную ткань, в межуточное вещество между эластическими волокнами.

Осложнения атеросклероза. Независимо от локализации атеросклеротических изменений различают две группы осложнений: хронические и острые.

Хронические осложнения. Атеросклеротическая бляшка, выпячиваясь в просвет сосуда, ведет к сужению (стенозу) его просвета (стенозирующий атеросклероз). Поскольку формирование бляшки в сосудах процесс медленный, возникает хроническая ишемия в зоне кровоснабжения данного сосуда. Хроническая сосудистая недостаточность сопровождается гипоксией, дистрофическими и атрофическими изменениями в органе и разрастанием соединительной ткани. Медленная окклюзия сосудов ведет в органах к мелкоочаговому склерозу.

Острые осложнения. Они обусловлены возникновением тромбов, эмболов, спазмом сосудов. Возникает острая окклюзия сосудов, сопровождающаяся острой сосудистой недостаточностью (острая ишемия), что ведет к развитию инфарктов органов (например, инфаркт миокарда, серое размягчение мозга, гангрена конечности и др.). Иногда может наблюдаться разрыв аневризмы сосуда со смертельным исходом.

Клинико-морфологические формы

атеросклероз аорты;

атеросклероз венечных артерий сердца (ишемическая болезнь сердца);

атеросклероз артерий головного мозга (цереброваскулярные заболевания);

атеросклероз артерий почек (почечная форма);

атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма);

атеросклероз артерий нижних конечностей.

Атеросклероз аорты - это самая частая форма атеросклероза. Наиболее резко атеросклеротические изменения выражены в брюшном отделе и характеризуются обычно атероматозом, изъязвлениями, атерокальцинозом. В результате тромбоза, тромбоэмболии и эмболии атероматозными массами при атеросклерозе аорты часто наблюдаются инфаркты (например, почек) и гангрены (например, кишечника, нижней конечности). При атеросклерозе в аорте часто развиваются аневризмы. Различают цилиндрическую, мешковидную, грыжевидную аневризм аорты. Образование аневризмы опасно ее разрывом и кровотечением. Длительно существующая аневризма аорты приводит к атрофии окружающих тканей (например, грудины, тел позвонков).

Атеросклероз венечных артерий сердца лежит в основе ишемической его болезни (см. Ишемическая болезнь сердца).

Атеросклероз артерий головного мозга является основой цереброваскулярных заболеваний (см. Цереброваскулярные заболевания). Длительная ишемия головного мозга на почве стенозирующего атеросклероза мозговых артерий приводит к дистрофии и атрофии коры мозга, развитию атеросклеротического слабоумия.

При атеросклерозе почечных артерий сужение просвета бляшкой обычно наблюдается у места ответвления основного ствола или деления его на ветви первого и второго порядка. Чаще процесс односторонний, реже - двусторонний. В почках развиваются либо клиновидные участки атрофии паренхимы с коллапсом стромы и замещением этих участков соединительной тканью, либо инфаркты с последующей организацией их и формированием втянутых рубцов. Возникает крупнобугристая атеросклеротическая сморщенная почка (атеросклеротический нефросклероз), функция которой страдает мало, так как большая часть паренхимы остается сохранной. В результате ишемии почечной ткани при стенозирующем атеросклерозе почечных артерий в ряде случаев развивается симптоматическая (почечная) гипертония.

Атеросклероз артерий кишечника, осложненный тромбозом, ведет к гангрене кишки с последующим развитием перитонита. Чаще страдает верхняя брыжеечная артерия.

При атеросклерозе артерий конечностей чаще поражаются бедренные артерии. Процесс длительное время протекает бессимптомно благодаря развитию коллатералей. Однако при нарастающей недостаточности коллатералей развиваются атрофические изменения мышц, похолодание конечности, появляются характерные боли при ходьбе - перемежающаяся хромота. Если атеросклероз осложняется тромбозом, развивается гангрена конечности - атеросклеротическая гангрена.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь (синонимы: первичная, или эссенциальная, идиопатическая гипертензия) - хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия).

Патогенез. Ключевой признак устойчивой первичной гипертензии - это повышение периферической сосудистой резистентности. Существует множество механизмов, ведущих к развитию первичной гипертонии.

натриевый гомеостаз;

симпатическую нервную систему;

ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

Натриевый гомеостаз. Отмечено, что первыми обнаруживаемыми изменениями является замедленная почечная экскреция натрия. Натриевая задержка сопровождается увеличением объема и скорости кровотока, обусловленные увеличением сердечного выброса. Периферическая ауторегуляция повышает сосудистую резистентность и в итоге обуславливает гипертонию. Известно, что повышенный переход Nа+ в эндотелиальные клетки артериальной стенки может также повышать и внутриклеточное содержание Са2+. Это способствует повышению сосудистого тонуса и отсюда, следовательно, периферического сосудистого сопротивления.

Симпатическая нервная система. Артериальное давление - это производная общего периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Оба эти показателя находятся под контролем симпатической нервной системы.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почек, диффундирует в кровь через “выносящие артериолы”. Ренин активирует плазматический глобулин (называемый “рениновый субстрат” или ангиотензин) для высвобождения ангиотензина I. Ангиотензин I превращается в ангиотензин II под воздействием ангиотензин-трансферазы. Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором и поэтому его повышенная концентрация сопровождается выраженной гипертензией.

Недавно выявлены ассоциации между мутациями генов, кодирующих выработку ангиотензина I, ангиотензин-трансферазы и некоторых рецепторов для ангиотензина II и развитием первичной гипертонии. Также есть связь между полиморфизмом гена, кодирующего выработку ангиотензин-трансферазы и “идиопатической” сердечной гипертрофии у больных с нормальным артериальным давлением.

Патологическая анатомия. Морфологические проявления гипертонической болезни зависят от характера и длительности ее течения. По характеру течения болезнь может протекать злокачественно (злокачественная гипертензия) и доброкачественно (доброкачественная гипертензия).

При злокачественной гипертензии доминируют проявления гипертонического криза, т.е. резкого повышения артериального давления в связи со спазмом артериол.

Морфологические проявления гипертонического криза:

гофрированность и деструкция базальной мембраны, расположение эндотелия в виде частокола в результате спазма артериолы;

плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз ее стенки артериол;

тромбоз, сладж-феномен.

При этой форме часто развиваются инфаркты, кровоизлияния в различные органы.

Злокачественная артериальная гипертензия:

Фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимися тромбозом и связанные с ним органные изменения: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.

Двусторонний отёк диска зрительного нерва, сопровождающийся белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.

В почках развивается злокачественный артериолонекроз Фара.

Злокачественный артериолосклероз Фара (фаровская почка).

Макроскопически: поверхность почки может быть гладкой или мелкобугристой (в зависимости от длительности предсуществующей доброкачественной фазы артериальной гипертензии), характерны мелкоточечные кровоизлияния, которые придают почке пёстрый вид.

Микроскопически: фибриноидный некроз артериол и капиллярных петель клубочков, отёк интерстиция и диапедезные кровоизлияния.

При доброкачественной форме гипертонической болезни различают три стадии, имеющие определенные морфологические различия:

доклиническую;

выраженных распространенных морфологических изменений артериол и артерий;

вторичных изменений внутренних органов, обусловленных изменениями сосудов и нарушением внутриорганного кровообращения.

Вместе с тем, в любой стадии доброкачественной гипертензии может возникнуть гипертонический криз с характерными для него морфологическими проявлениями.

Доклиническая стадия гипертонической болезни характеризуется периодическим, временным повышением артериального давления. При микроскопическом исследовании выявляют умеренную гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, спазм артериол. Клинически и морфологически обнаруживают умеренную гипертрофию левого желудочка сердца.

Стадия выраженных распространенных морфологических изменений артериол и артерий является результатом длительного повышения артериального давления. В этой стадии возникают морфологические изменения в артериолах, артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов, а также в сердце.

Наиболее характерным признаком гипертонической болезни является изменения артериол. В артериолах выявляется плазматическое пропитывание, которое завершается артериолосклерозом и гиалинозом.

Плазматическое пропитывание артериол и мелких артерий развивается в связи с гипоксией, обусловленной спазмом сосудов, что влечет за собой повреждение эндотелиоцитов, базальной мембраны, мышечных клеток и волокнистых структур стенки. В дальнейшем, белки плазмы уплотняются и превращаются в гиалин. Развивается 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.

В артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов выявляется эластоз и эластофиброз. Эластоз и эластофиброз - это последовательные стадии процесса и представляют собой гиперплазию и расщепление внутренней эластической мембраны, которая развивается компенсаторно в ответ на стойкое повышение артериального давления. В дальнейшем происходит гибель эластических волокон и замещение их коллагеновыми волокнами, т.е. склероз. Стенка сосудов утолщается, просвет сужен, что ведет к развитию хронической ишемии в органах. В этой стадии масса сердца достигает 900-1000 г, а толщина стенки левого желудочка составляет 2-3 см. В связи с нарушением трофики миокарда (в условиях кислородного голодания) развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

Последняя стадия гипертонической болезни или стадия вторичных изменений внутренних органов обусловлена изменениями сосудов и нарушением внутриорганного кровообращения.

Эти вторичные изменения могут проявляться либо очень быстро в результате спазма, тромбоза, фибриноидного некроза стенки сосуда и завершаются кровоизлияниями или инфарктами, либо могут развиваться медленно в результате гиалиноза и артериолосклероза и вести к атрофии паренхимы и склерозу органов.

На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках при гипертонической болезни выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические ее формы.

Сердечная форма гипертонической болезни вместе с сердечной формой атеросклероза составляют сущность ишемической болезни сердца.

Мозговая форма гипертонической болезни рассматривается в разделе цереброваскулярные заболевания.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями.

К острым изменениям относятся инфаркты почек и артериолонекроз почек, которые связаны с тромбоэмболией или тромбозом артерий. В ответ на некроз в артериолах, клубочках и строме развиваются клеточная реакция и склероз. Почки выглядят несколько уменьшенными в размерах, пестрыми, поверхность их мелкогранулярная. Наиболее характерные изменения выявляются в почках при доброкачественном течении гипертонической болезни. Эти изменения обусловлены недостаточным питанием, т.е. хронической ишемией. В результате недостаточного кровоснабжения и гипоксии канальцевая часть большинства нефронов атрофируется и замещается соединительной тканью, которая разрастается также вокруг погибших клубочков. На поверхности почек появляются мелкие множественные очаги западения. Нефроны, соответствующие относительно сохранным клубочкам, гипертрофируются и выступают над почечной поверхностью. Почки резко уменьшаются в размере (практически вдвое), плотные, поверхность их мелкозернистая, паренхима равномерно истончена, особенно корковое вещество. Масса почек может достигать 50-60 грамм. Такие почки называют первично-сморщенными. Первично - потому, что уменьшение почек происходит от нормальных размеров, в то время как во всех остальных случаях (при воспалении, дистрофических процессах) почки вначале увеличиваются в объеме, а затем вторично происходит их уменьшение. Еще одно название почек “артериоло-склеротический нефросклероз” показывает, что в основе болезни первоначально лежит поражение артериол.

Изменения глаз при гипертонической болезни вторичные и связаны с типичными изменениями сосудов. Эти изменения проявляются в виде отека соска зрительного нерва, кровоизлияний, отслойки сетчатки, в тяжелых случаях ее некрозом и тяжелыми дистрофическими изменениями нервных клеток ганглиозного слоя.

Причины смерти. Наиболее частыми причинами смерти являются сердечная недостаточность в результате диффузного кардиосклероза (в острых случаях - инфаркт миокарда), хроническая почечная недостаточность (азотемическая уремия), кровоизлияние в мозг.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Ишемическая болезнь сердца - это сердечная форма атеросклероза и гипертонической болезни, проявляющаяся ишемической дистрофией миокарда, инфарктом миокарда, кардиосклерозом.

Ишемическая болезнь сердца течет волнообразно, сопровождаясь коронарными кризами, т.е. эпизодами острой (абсолютной) коронарной недостаточности, возникающими на фоне хронической (относительной недостаточности коронарного кровообращения). В связи с этим различают острую и хроническую формы ишемической болезни сердца.

Острая ишемическая болезнь сердца клинико-морфологически подразделяется на внезапную коронарную (сердечную) смерть (до 6 часов от начала приступа), острую очаговую ишемическую дистрофию миокарда (6-12-18 часов) и инфаркт миокарда (позже 18 часов от начала приступа); хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) проявляется кардиосклерозом (диффузным мелкоочаговым и постинфарктным крупноочаговым (по истечению 6-8 недель)), осложняющимся иногда хронической аневризмой сердца.

Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда развивается при относительно кратковременных эпизодах коронарного криза, когда возникают характерные изменения электрокардиограммы при отсутствии некроза миокарда. Миокард дряблый и бледный, в участках ишемии иногда пестрый и отечный. Нередко в коронарной артерии обнаруживается свежий тромб.

Макроскопически при обработке поверхности разреза миокада раствором солей тетразолия, теллурита калия, участки ишемии выглядят светлыми на темном фоне неизмененного миокарда, потому что в участках ишемии активность окислительно-восстановитсльных ферментов резко ослаблена и поэтому зерна формазана, а также восстановленный теллур не выпадают.

Микроскопически находят дилатацию капилляров, стаз и сладж-феномен эритроцитов, отек интерстициальной ткани, периваскулярные кровоизлияния, скопления лейкоцитов по периферии зоны ишемии. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, лишены гликогена, они интенсивно окрашиваются эозином, фуксином, пиронином и реактивом Шиффа, что свидетельствует о некробиотических изменениях. Окрашенные акридиновым оранжевым, они дают в люминесцентном микроскопе не оранжевое, а зеленое свечение, что позволяет отличить зону ишемии от интактного миокарда. Поляризационно-оптически выявляется обилие контрактур.

Ранние электронно-микроскопические и гистохимические изменения сводятся к уменьшению числа гранул гликогена, снижению активности окислительно-восстановительных ферментов (особенно дегидрогеназ и диафораз), набуханию и деструкции митохондрий и саркоплазматической сети. Эти изменения, связанные с нарушением тканевого дыхания, усилением анаэробного гликолиза и разобщением дыхания и окислительного фосфорилирования, появляются уже через несколько минут от начала ишемии.

Аналогичные изменения констатируются и при внезапной коронарной смерти.

Осложнением ишемической дистрофии миокарда чаще всего является острая сердечная недостаточность, она же становится и непосредственной причиной смерти.

Инфаркт миокарда - это ишемический некроз сердечной мышцы. Как правило, это ишемический (белый) инфаркт с геморрагическим венчиком.

Первичный (острый) инфаркт миокарда длится примерно 8 недель с момента приступа ишемии миокарда. Если инфаркт миокарда развивается спустя 8 недель после первичного (острого), то его называют повторным инфарктом. Инфаркт, развившийся в течение 8 недель существования первичного (острого), его обозначают как рецидивирующий инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда локализуется чаще всего в области верхушки, передней и боковой стенок левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки, т. е. в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, которая функционально более отягощена и сильнее других ветвей поражается атеросклерозом. Реже инфаркт возникает в области задней стенки левого желудочка и задних отделов межжелудочковой перегородки, т. е. в бассейне огибающей ветви левой венечной артерии. Когда атеросклеротической окклюзии подвергаются основной ствол левой венечной артерии и обе его ветви, развивается обширный инфаркт миокарда. В правом желудочке и, особенно в предсердиях инфаркт развивается редко. Размеры инфаркта определяются степенью стеноза венечных артерий, функциональной способностью коллатерального кровообращения, уровнем закрытия (тромбоз, эмболия) артериального ствола, от функционального состояния миокарда. При гипертонической болезни, сопровождающейся гипертрофией мышцы сердца, инфаркты имеют более распространенный характер.

Топографически различают:

субэндокардиальньный инфаркт;

субэпикардиальный инфаркт;

интрамуральньный инфаркт (при локализации в средней части стенки сердечной мышцы);

трансмуральный инфаркт (при некрозе всей толщи сердечной мышцы.

При вовлечении в некротический процесс эндокарда (субэндокардиальный и трансмуральный инфаркты) в ткани его развивается реактивное воспаление, на эндотелии появляются тромботические наложения. При субэпикардиальном и трансмуральном инфарктах нередко наблюдается реактивное воспаление наружной оболочки сердца - фибринозный перикардит.

По распространенности некротических изменений в сердечной мышце, различают:

мелкоочаговый;

крупноочаговый;

трансмуральный инфаркт миокарда.

В течении инфаркта миокарда различают две стадии:

некротическую стадию;

стадию рубцевания.

При некротической стадии микроскопически периваскулярно выявляют мелкие участки сохранившихся кардиомиоцитов. Область некроза отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационное воспаление). Вне очага некроза отмечается неравномерное кровенаполнение, кровоизлияния, исчезновение из кардиомиоцитов гликогена, появлением в них липидов, деструкция митохондрий и саркоплазматической сети, некроз единичных мышечных клеток.

Стадия рубцевания (организации) инфаркта начинается по существу тогда, когда на смену лейкоцитам приходят макрофаги и молодые клетки фибробластического ряда. Макрофаги принимают участие в резорбции некротических масс, в их цитоплазме появляются липиды, продукты тканевого детрита. Фибробласты, обладая высокой ферментативной активностью, участвуют в фибриллогенезе. Организация инфаркта происходит как из зоны демаркации, так и из “островков” сохранившейся ткани в зоне некроза. Этот процесс продолжается 7-8 недель, однако, эти сроки подвержены колебаниям в зависимости от размеров инфаркта и реактивности организма больного. При организации инфаркта на его месте образуется плотный рубец. В таких случаях говорят о постинфарктном крупноочаговом кардиосклерозе. Сохранившийся миокард, особенно по периферии рубца, подвергается регенерационной гипертрофии.

Осложнениями инфаркта являются:

Ранние:

кардиогенный шок,

фибрилляция желудочков,

асистолия,

острая сердечная недостаточность,

миомаляция (расплавление некротизированного миокарда),

острая аневризма и разрыв сердца (гемоперикард и тампонада его полости),

пристеночный тромбоз,

перикардит.

Поздние:

различные нарушения ритма и проводимости,

хроническая аневризма сердца,

синдром Дресслера (аутоиммунный перикардит, плеврит, пневмонит).

Смерть при инфаркте миокарда может быть связана как с самим инфарктом миокарда, так и с его осложнениями. Непосредственной причиной смерти в ранний период инфаркта становятся фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность. Смертельными осложнениями инфаркта миокарда в более поздний период являются разрыв сердца или его острой аневризмы с кровоизлиянием в полость перикарда, а также тромбоэмболии (например, сосудов головного мозга) из полостей сердца, когда источником тромбоэмболии становятся тромбы на эндокарде в области инфаркта.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

атеросклероз гипертензия ишемическая мозговое кровообращение

Цереброваскулярные заболевания характеризуются острыми нарушениями мозгового кровообращения и по своему существу представляют собой церебральные проявления атеросклероза и гипертонической болезни, реже - симптоматических гипертензий.

Среди непосредственных причин острых нарушений мозгового кровообращения основное место занимают спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий. Огромное значение имеет психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям.

Классификация.

. Заболевания головного мозга, связанные с ишемическими повреждениями:

ишемическая энцефалопатия;

ишемический инфаркт головного мозга;

геморрагический инфаркт головного мозга;

смешанный инфаркт головного мозга.

. Внутричерепные кровоизлияния:

субдуральная и эпидуральная гематома;

субарахноидальное кровоизлияние;

внутримозговые кровоизлияния - геморрагическое пропитывание и гематома.

. Гипертензионные цереброваскулярные заболевания.

Клинически в группе острых нарушений мозгового кровообращения, лежащих в основе цереброваскулярных заболеваний, выделяют транзиторную ишемию головного мозга и инсульт.

Инсультом называют остро (внезапно) развивающееся локальное расстройство мозгового кровообращения, которое сопровождается повреждением вещества мозга и нарушениями его функции. Различают:

геморрагический инсульт, представленный гематомой или геморрагическим пропитыванием вещества мозга (в том числе и субарахноидальное кровоизлияние);

ишемический инсульт, морфологическим выражением которого является инфаркт или серое размягчение мозга.

Морфология ишемической энцефалопатии головного мозга представлена сосудистыми расстройствами (спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек и мелкие единичные геморрагии) и очаговыми изменениями мозговой ткани (отек, дистрофические изменения нейронов). Эти изменения обратимы; на месте бывших мелких геморрагий могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина.

При образовании гематомы мозга, которая встречается в 85% при геморрагическом инсульте, находят выраженную альтерацию стенок артериол и мелких артерий с образованием микроаневризм и разрывом их стенок. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга (красное размягчение мозга). Кровоизлияние локализуется чаще всего в подкорковых узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечке. Размеры его бывают разными: иногда оно охватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, III и IV желудочки мозга, просачивается в область его основания. Инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются смертью. Если больной переживает инсульт, то по периферии кровоизлияния в ткани мозга появляется много сидерофагов, зернистых шаров, клеток глии и свертки крови рассасываются. На месте гематомы образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым. У больных, длительно страдавших мозговой формой гипертонической болезни и умерших от инсульта, наряду со свежими кровоизлияниями нередко находят кисты как следствие бывших ранее геморрагий.

Ишемический инфаркт мозга, образующийся при тромбозе атеросклеротически измененных прецеребральных или церебральных артерий, имеет разнообразную локализацию. Это - самое частое (75% случаев) проявление ишемического инсульта. Выглядит ишемический инфаркт как очаг серого размягчения мозга. При микроскопическом исследовании среды некротических масс можно обнаружить погибшие нейроны.

Осложнения инсультов (кровоизлияний и инфарктов мозга), как и их последствий (кисты мозга),- параличи. Мозговые инсульты - частая причина смерти больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Литература

Белоусов Ю. В. и др. Диагностика и лечение детских заболеваний. М.: ЭКСМО, 2004.

Белякова Н. И. и др. Внутренние болезни. М.: Крон Пресс, 1999.

Бортникова С. М., Зубахина Т. Р. Нервные и психические болезни. Ростов-на-Дону: Феникс, 2004.

Воробьев Л. и др. Справочник терапевта. Москва, Дом ОНИКС XXI век, 2003.

Елисеев А. Г. и др. Большая медицинская энциклопедия. М.: ЭКСМО, 2005.

Журавлева Т. Л. и др. Справочник участкового терапевта. М.: ЭКСМО, 2003.

Лазарева Г. Ю. Нефрология и урология. Ростов-на-Дону: Феникс, 2008.

Мишенькин П. Н., Негамова А. Ю. Общая хирургия, М.: ЭКСМО, 2006.

Нельсон-Андерсон Д. Л. Настольная медицинская энциклопедия. М.: Сова, 2004