

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра патологической анатомии

Ишемическая болезнь сердца. Ревматические болезни. Врожденные и приобретенные пороки сердца.

1. Тема: Болезни сердца. Ишемическая болезнь сердца. Патология клапанов сердца, болезни миокарда. Ревматизм. Врожденные и приобретенные пороки сердца.

2. Цель: Изучение причин, патогенеза, и значения для организма патологических процессов проявляющихся данными заболеваниями. Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

3. Общие положения:

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (болезнь Сокольского - Буйо) - инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сердца и сосудов, волнообразным течением, чередованием периодов обострения и ремиссии. Чаще заболевают дети в возрасте 5 - 15 лет.

В **этиологии** основную роль отводят β -гемолитическому стрептококку группы А: заболевание обычно возникает через 1 - 4 нед после ангины, скарлатины или других инфекций, связанных с этим возбудителем.

В **патогенезе** большую роль отводят механизму перекрестно реагирующих антигенов и антител: антистрептококковые антитела могут реагировать с антигенами сердца и других тканей вследствие общности их некоторых антигенов. Возникает процесс аутоиммунизации, приводящий к дезорганизации соединительной ткани, прежде всего в сосудах и сердце.

Клинико-морфологические формы ревматизма. Выделяют 4 формы ревматизма: кардиоваскулярную, полиартритическую, узловую и церебральную.

I. Кардиоваскулярная форма.

- * Встречается наиболее часто.
- * Характерно поражение сердца и сосудов.

А. Поражения сердца.

- * Эндокардит, миокардит и перикардит.
- * Поражение всех трех оболочек сердца называют ревматическим *панкардитом*.
- * Поражение эндокарда и миокарда называют *кардитом*.

1. РЕВМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ – по локализации может быть клапанным, хордальным и пристеночным.

Клапанный эндокардит.

- * Чаще возникает в створках митрального и аортального клапанов; поражение трехстворчатого клапана встречается примерно у 5% больных, а клапанов легочной артерии - чрезвычайно редко.

Морфологические варианты.

- а. Диффузный (вальвулит Талалаева).
- б. Острый бородавчатый.
- в. Фибропластический.
- г. Возвратно-бородавчатый.

- Первые два варианта возникают на неизмененных клапанах (при первых атаках ревматизма), остальные два - на склерозированных, т.е. на фоне ревматического порока - у людей, перенесших ревматический эндокардит.

- Для бородавчатых эндокардитов характерны фибриноидные изменения с повреждением эндотелия клапанов и появлением по краю клапанов (чаще на предсердной поверхности створок) нежных тромботических наложений в виде бородавок, что часто осложняется тромбозами сосудов большого круга кровообращения.

- Для всех видов ревматического эндокардита характерны диффузные лимфоидно-макрофагальные инфильтраты как выражение ГЗТ; изредка в пораженном эндокарде появляются ревматические гранулемы.

- В исходе клапанного эндокардита развивается ревматический порок сердца, морфологическим выражением которого являются утолщение, склероз, гиалиноз и петрификация створок клапанов, а также утолщение и укорочение хордальных нитей (как исход хордального эндокардита).

- Ревматический порок может быть представлен либо стенозом, либо недостаточностью клапанов. Он может быть комбинированным (комбинация этих видов порока в одном клапане) или сочетанным, чаще митрально-аортальным.

- Порок сердца сопровождается гипертрофией тех или иных отделов сердца, что в конце концов приводит к декомпенсации и развитию острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

ПРИОБРЕТЁННЫЕ КЛАПАННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Аортальный стеноз

1. Этиология

- Врождённый аортальный стеноз обычно проявляется в детском возрасте, реже — у подростков.
- Стеноз устья аорты — дегенеративное поражение трёхстворчатого аортального клапана у людей старше 60 лет вследствие рубцевания и кальцификации.
- Двустворчатый аортальный клапан — частый вид врождённой патологии сердца. Ток крови становится более турбулентным, приводя к дегенерации створок клапана, кальцификации и стенозу в возрасте 40-50 лет.
- Ревматический аортальный стеноз редко бывает изолированным и обычно сочетается с поражением митрального клапана.

Патогенез. При аортальном стенозе, препятствующем току крови, происходит перегрузка давлением левого желудочка. Систолическое давление внутри левого желудочка выше, чем в аорте, что ведёт к появлению градиента давления в области аортального клапана. Перегрузка давлением вызывает развитие компенсаторной концентрической гипертрофии левого желудочка. Характерные признаки гипертрофии: повышение конечного диастолического давления, увеличение потребности миокарда в кислороде, ишемия миокарда.

Симптомы :

1. Стенокардия — частый симптом аортального стеноза.

Без лечения 50% больных умирают в течение 5 лет после проявления симптома. Механизм возникновения стенокардии при аортальном стенозе не совсем ясен. Предполагают, что в гипертрофированном левом желудочке уменьшены резервы коронарного кровотока, ухудшается доставка кислорода к миокарду и возникают приступы стенокардии напряжения.

2. Обмороки возникают при физической нагрузке как следствие снижения ОПСС под действием местных ауторегуляторных механизмов. Снижение ОПСС вызывает падение АД, приводящее к обмороку.

(а) Среди других причин обмороков выделяют предсердные и желудочковые аритмии, а также блокаду проводящей системы сердца вследствие её кальцификации.

(б) Если не произведена пересадка клапана, прогнозируемая продолжительность жизни больного после первого обморока составляет 2 года.

3. Сердечная недостаточность. Примерно 50% больных со стенозом аортального клапана и развившейся сердечной недостаточностью без хирургического лечения умирают в течение 1-2 лет. К сердечной недостаточности приводят очень высокая посленагрузка, систолическая и диастолическая дисфункция миокарда, вызванная продолжительной перегрузкой давлением.

Физикальные признаки

(1) Задержка пульсации сонных артерий. При аортальном стенозе каротидный пульс обычно задерживается по времени и снижен в объёме. Этот симптом служит самым надёжным показателем тяжести болезни.

(2) Глухой второй тон возникает из-за ограничения подвижности створок стенозированного аортального клапана.

(3) Усиленный верхушечный толчок хорошо определяется во время систолы. Его локализация не меняется вплоть до наступления сердечной недостаточности.

(5) Систолический шум. Грубый интенсивный систолический шум выслушивается над аортой и проводится на сонные артерии.

Диагностика

- Электрокардиография обычно выявляет гипертрофию левого желудочка.
- Флюороскопия в большинстве случаев позволяет определить кальцификацию аортальных клапанов.
- Эхокардиография.

г. Катетеризация сердца

Митральный стеноз

Ревматизм — основная причина стеноза левого АВ-отверстия. Сужение митрального отверстия препятствует наполнению левого желудочка, возрастает давление в левом предсердии. Увеличение давления в левом предсердии отрицательно сказывается на состоянии лёгочного кровотока, вызывая застой крови в лёгких. Прогрессирование митрального стеноза значительно снижает сердечный выброс.

Симптомы

- (1) Левожелудочковая недостаточность. Одышка при нагрузке, ортопноэ и приступы сердечной астмы возникают вследствие снижения выброса из левого желудочка и повышения давления в левом предсердии.
- (2) Правожелудочковая недостаточность наступает вследствие лёгочной гипертензии и приводит к увеличению печени, появлению отёков, асцита, потере аппетита.
- (3) Кровохарканье. Высокое давление в левом предсердии способно вызывать повреждения мелких вен бронхов и кровохарканье.
- (4) Системные тромбоэмболии. При митральном стенозе происходят застой крови в левом предсердии, его расширение, а далее, с возникновением мерцательной аритмии, утрачивается эффективность систолы предсердия. Тромбы, образующиеся в левом предсердии, могут стать источником системных эмболии.
- (5) Охриплость голоса при митральном стенозе возникает вследствие сдавления увеличенным левым предсердием нервов гортани.
- (6) Боли в грудной клетке возникают у 10% больных. Причина — лёгочная гипертензия либо ишемия миокарда.

Физикальные признаки

- (1) Мерцательная аритмия — нерегулярные пульсовые волны, различающиеся наполнением, типичен дефицит пульса.
- (2) Каротидный пульс имеет пониженное наполнение из-за небольшого сердечного выброса.
- (3) Хрипы над лёгкими, обычно с обеих сторон, возникают вследствие повышения давления в левом предсердии и лёгочных венах, застоя в малом круге кровообращения.
- (4) Первый тон сердца значительно усилен, так как стеноз ограничивает спонтанное смыкание створок клапана в конце диастолы, поэтому в момент систолы желудочка створки митрального клапана ещё открыты и закрываются с сильным звуком.
- (5) Сердечный толчок. Увеличение правого желудочка при лёгочной гипертензии ведёт к систолическим подъёмам грудины, определяемым пальпацией.
- (6) Правожелудочковая недостаточность сопровождается набуханием шейных вен, отёками, увеличением печени и асцитом.
- (7) При выраженном стенозе развивается периферический цианоз и цианоз лица.

Диагностика

а. Электрокардиографические критерии:

- гипертрофия правого желудочка,
- мерцательная аритмия,
- гипертрофия левого предсердия.

б. Рентгенография грудной клетки

в. Эхокардиография

- (1) Определяют снижение экскурсии створок клапана и их утолщение. Двухмерная эхокардиография позволяет увидеть и измерить отверстие митрального клапана. Наблюдают увеличение левого предсердия.
- (2) Допплеровское эхокардиографическое исследование позволяет определить тяжесть митрального стеноза.

г. Катетеризация сердца.

Аортальная недостаточность

А. Идиопатическое расширение устья аорты (преимущественно при артериальной гипертензии) — одна из частых причин аортальной недостаточности.

Б. Ревматизм. Аортальная недостаточность в той или иной степени обычно присутствует у всех больных ревматическими пороками сердца. Митральный стеноз преобладает по частоте, но аортальная недостаточность сопровождается более тяжёлым ревматическим эндокардитом.

В. Инфекционный эндокардит осложняется перфорация или частичная деструкция одной или более створок аортального клапана, вызывая картину аортальной недостаточности.

Г. Синдром Марфана: существуют 2 причины возникновения аортальной недостаточности.

1 Дилатация проксимального отдела устья аорты вследствие его значительного растяжения может сопровождаться недостаточностью аортального клапана.

2 Расслаивание устья аорты. Прогрессирующий некроз средней оболочки может привести к отслоению интимы и расслаиванию устья аорты. Расслоение в проксимальной части устья аорты повреждает структуры, поддерживающие створки аортального клапана, и развивается его недостаточность.

Д. Расслаивание аорты. Не только синдром Марфана, но и любые причины расслаивания аорты могут приводить к аортальной недостаточности.

Е. Аортит при сифилисе часто вызывает расхождение створок аортального клапана и развитие аортальной недостаточности.

Ж. Коллагенозы (в том числе СКВ и анкилозирующий спондилоартрит) могут приводить к недостаточности клапанов аорты.

Патогенез: в диастолу часть ударного объёма крови возвращается в левый желудочек, что уменьшает сердечный выброс. Хронический обратный заброс крови приводит к эксцентрической гипертрофии миокарда и повышению конечного диастолического объёма. Повышение ударного объёма ведёт к повышению пульсового давления. Дополнительная нагрузка на левый желудочек приводит к его гипертрофии и позднее к левожелудочковой недостаточности. Ещё одним механизмом при аортальной недостаточности является снижение диастолического АД.

Симптомы

(1) Одним из первых проявлений болезни становится неприятное ощущение биения сердца, особенно в положении лёжа.

(2) Левожелудочковая недостаточность

(а) Хроническая аортальная недостаточность приводит к слабости левого желудочка и появлению одышки, ортопноэ и сердечной астмы.

(б) Острая аортальная недостаточность обычно возникает в условиях сохранённой функции левого желудочка. Снижение сердечного выброса и повышение давления наполнения существуют лишь до компенсаторного увеличения левого желудочка.

(3) Обмороки возникают вследствие нарушения церебрального кровотока в результате значительного снижения диастолического АД.

(4) Стенокардия встречается намного реже, чем у больных аортальным стенозом. Причиной болей является снижение коронарной перфузии. Движущей силой коронарного кровотока служит диастолическое давление в аорте, которое при аортальной недостаточности заметно ниже нормальных величин.

Физикальные признаки

(1) Верхушечный толчок усилен и смещён влево и вниз в результате гипертрофии левого желудочка.

(2) Диастолический шум при аортальной недостаточности высокочастотный, с мягким, дующим звучанием, чаще выслушивается по левому краю грудины, лучше в положении больного сидя с небольшим наклоном вперёд.

(3) Шум Флинта, напоминающий шум при митральном стенозе, встречаются в умеренных и тяжёлых случаях аортальной недостаточности.

(4) Общий ударный объём и пульсовое давление увеличены.

(а) Пульс Корригэна — быстрый, скачущий пульс на периферических артериях, производящий впечатление сильного, короткого удара.

(б) Симптом Холла, При тяжёлой аортальной недостаточности систолическое АД в подколенной артерии на 80-100 мм рт.ст. выше, чем в плечевой.

(в) Симптом де Мюсе — ритмичные покачивания головой, синхронные с работой сердца, вызванные повышением ударного объёма и пульсового давления.

(г) Пульс Квинке — систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при небольшом надавливании.

Диагностика

а. Электрокардиография выявляет гипертрофию левого желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки. Определяют увеличение сердца и расширение проксимального участка аорты.

в. Эхокардиография. В большинстве случаев определяют увеличение полости левого желудочка.

г. Аортография. Рентгеноконтрастное вещество вводят в аорту и визуальным образом определяют регургитацию.

Подсчитывают также объём забрасываемой обратно крови.

Недостаточность митрального клапана

1 Этиология

а. Ревматизм. Рубцевание и сморщивание створок митрального клапана при эндокардите приводит к митральной недостаточности.

б. Разрыв сухожильных хорд может произойти и у здорового человека. Следствием разрыва становится пролабирование створок митрального клапана в левое предсердие с появлением признаков недостаточности митрального клапана.

в. Ишемическая болезнь сердца способна вызывать ишемию или инфаркт сосочковых мышц с формированием митральной недостаточности.

г. Инфекционный эндокардит. Бактериальное поражение митрального клапана приводит к его деструкции и последующей недостаточности.

д. Проплапс митрального клапана и синдром *щелчка* — группа заболеваний с увеличением подвижности створок митрального клапана, их пролабированием в полость левого предсердия и развитием митральной недостаточности.

Патогенез. Митральная недостаточность возникает вследствие того, что часть ударного объёма левого желудочка направляется назад (в левое предсердие) вместо движения вперёд — в аорту. Отсюда повышение давления в левом предсердии и снижение сердечного выброса в аорту. Преднагрузка повышена в результате перегрузки объёмом, а посленагрузка уменьшена из-за сброса части крови в левое предсердие. В начале болезни растяжение левого предсердия невелико, обратный заброс крови повышает давление в левом предсердии, вызывая симптомы сердечной недостаточности. Со временем растяжение и объём левого предсердия могут значительно увеличиться, что может компенсаторно снизить давление наполнения левого предсердия до относительно физиологических величин. После длительного периода компенсации возникает нарушение функции левого желудочка, что существенно снижает сердечный выброс.

Симптомы

а. Симптомы митральной недостаточности сходны с симптомами левожелудочковой недостаточности (одышка, ортопноэ и сердечная астма).

(1) Лёгочная гипертензия и симптомы правожелудочковой недостаточности появляются при длительной и тяжёлой митральной недостаточности.

(2) Тромбоэмболии часто возникают у больных с фибрилляцией предсердий.

Физикальные признаки

(1) Верхушечный толчок, как и при аортальной недостаточности, усилен и смещён вниз и влево.

(2) Пульсация сонных артерий хорошо заметна, но малого наполнения ввиду снижения ударного объёма.

(3) Систолический шум с максимальной точкой звучания на верхушке проводится в подмышечную область и часто сопровождается систолическим дрожанием.

(4) Часто выслушивают третий тон. Он обусловлен быстрым наполнением левого желудочка большим объёмом крови из левого предсердия.

Диагностика

- а. Электрокардиография. Признаки гипертрофии левого предсердия и желудочка.
- б. Рентгенография грудной клетки позволяет выявить увеличение сердца. При появлении симптомов сердечной недостаточности на рентгенограммах находят признаки застоя крови в лёгких.
- в. Эхокардиография

(1) Позволяет выявить повреждение сухожильных хорд или пролапс митрального клапана в левое предсердие во время систолы.

(2) При эндокардите возможно обнаружение вегетации на створках клапана.

(3) Вне зависимости от причины недостаточности митрального клапана в случаях хронического течения болезни определяют увеличение левого предсердия и левого желудочка.

(4) Допплеровское сканирование выявляет аномальный ток крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие.

г. Катетеризация сердца.

Недостаточность трёхстворчатого клапана

Этиология

а Инфекционный эндокардит — частая причина трикуспидальной недостаточности.

б Правожелудочковая недостаточность. Длительная перегрузка правого желудочка объёмом или давлением ведёт к расширению правого желудочка и растяжению сосочковых мышц, что обуславливает трикуспидальную недостаточность.

в Ревматизм. Трикуспидальная недостаточность при ревматизме может развиваться как непосредственно при поражении клапана ревматическим процессом, так и вторично, в результате перегрузки давлением правого желудочка вследствие поражения клапанов левой половины сердца

г Инфаркт правого желудочка. Окклюзия правой коронарной артерии с последующим инфарктом правого желудочка может привести к нарушению функций сосочковых мышц и расширению желудочка, создавая условия для возникновения недостаточности трёхстворчатого клапана.

Патогенез. Во время систолы кровь из правого желудочка забрасывается через несостоятельный клапан в правое предсердие, приводя к системному венозному застою и венозной гипертензии.

Симптомы

Симптомы трикуспидальной недостаточности по сути являются симптомами правожелудочковой недостаточности (отёки, асцит). В острых и тяжёлых случаях на первый план может выйти боль в правом верхнем квадранте живота из-за значительных застойных явлений в печени, растяжения её капсулы.

Физикальные признаки

(1) Сердечный толчок. Увеличенный правый желудочек производит выраженную систолическую пульсацию грудины.

(2) Систолический шум выслушивают вдоль левого края грудины, он усиливается на вдохе,

(3) Пульсация яремных вен.

(4) Пульсация печени. Часто наблюдают систолическую пульсацию печени.

Диагностика

а. ЭКГ. Признаки гипертрофии правого предсердия и желудочка.

б. Рентгенография грудной клетки в боковой проекции позволяет документировать увеличение правого желудочка.

в. Эхокардиография. Увеличение правых отделов сердца. Внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия с микропузырьками воздуха, дающими эхоконтрастные всплески, позволяет наблюдать взаимообмен между правым желудочком и предсердием.

Стеноз трёхстворчатого клапана

Относительно редкий порок сердца. Изолированно не встречается. Чаще всего сочетается с митральным стенозом, иногда с аортальным стенозом.

Этиология. Ревматизм (чаще болеют женщины).

Патогенез. Суженное отверстие трёхстворчатого клапана препятствует наполнению правого желудочка, возрастает давление в правом предсердии. Отсюда системный венозный застой. Сердечный

выброс низкий и не увеличивается при нагрузке, поэтому систолическое давление в правом желудочке, лёгочном стволе и левом предсердии нормальное.

Симптомы

- (1) Слабость, одышка, набухание яремных вен.
- (2) Выраженные отёки нижних конечностей.
- (3) Асцит, гепатомегалия, развитие цирроза и желтухи.

Физикальные признаки

- (1) Пресистолическая пульсация печени.
- (2) Диастолический шум, усиливается во время вдоха и уменьшается на выдохе, особенно при проведении пробы Вальсальвы.

Диагностика

- а. Электрокардиография. Гипертрофия правого предсердия (высокий, заострённый зубец *P* в II, III отведениях).
- б. Рентгенограмма. Резкое выбухание правого предсердия и верхней поллой вены без увеличения лёгочного ствола.
- в. Эхокардиография. Утолщение створок трёхстворчатого клапана, уменьшение выброса крови.

2. РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ.

- Может быть продуктивным гранулематозным (чаще у взрослых), межуточным экссудативным диффузным (чаще у детей) или очаговым.
- Для продуктивного гранулематозного (узелкового) миокардита характерно образование гранулем Ашоффа -Талалаева в периваскулярной соединительной ткани: в центре гранулемы - очаг фибриноидного некроза, по периферии крупные гистиоциты (макрофаги) - клетки Аничкова.
- Миокардит при ревматизме может привести к острой сердечной недостаточности, которая служит наиболее частой причиной смерти больных на ранних этапах заболевания.
- В и с х о д е развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

3. РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ.

- Может быть серозным, фибринозным и серозно-фибринозным.
- В и с х о д е перикардита образуются спайки, иногда происходит полная облитерация полости перикарда с обызвествлением фибринозных наложений (панцирное сердце).

II. Полиартритическая форма.

- * Встречается у 10 - 15% больных.
- * Поражаются преимущественно крупные суставы: коленные, локтевые, плечевые, тазобедренные, голеностопные.
- * В полости суставов возникает серозное (чаще) или серозно-фибринозное воспаление.
- * В синовиальной оболочке развивается мукоидное набухание.
- * Суставной хрящ не вовлекается в патологический процесс, поэтому деформации и анкилозы нехарактерны.

III. Нодозная форма.

- * Характеризуется появлением под кожей в околосуставных тканях безболезненных узелков, представленных очагами фибриноидного некроза, окруженным лимфоидно-макрофагальным инфильтратом.
- * В коже возникает нодозная эритема.
- * При благоприятном течении на месте узлов остаются небольшие рубчики.

IV. Церебральная форма.

- * Характерна для детского возраста.
- * Связана с ревматическими васкулитами.
- * Проявляется хореей - непроизвольными мышечными движениями и гримасами.

Осложнения ревматизма.

- * Чаще всего возникают при кардиоваскулярной форме.
- * При пороках сердца развивается сердечно-сосудистая недостаточность - основная причина смерти больных ревматизмом.

* При бородавчатых эндокардитах может развиваться тромбоэмболический синдром.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца - группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. Поэтому ишемическая болезнь - это коронарная болезнь сердца. Она выделена как «самостоятельное заболевание» Всемирной организацией здравоохранения в 1965 г. в связи с большой социальной значимостью.

Ишемическая болезнь в настоящее время настолько широко распространена во всем мире, особенно в экономически развитых странах, что говорят об ее эпидемии. Опасность ишемической болезни сердца заключается в скоропостижной смерти. На долю ее приходится примерно 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет.

Этиология и патогенез.

Среди непосредственных причин развития ишемической болезни сердца следует назвать длительный спазм, тромбоз или тромбоэмболию венечных артерий сердца и функциональное перенапряжение миокарда в условиях атеросклеротической окклюзии этих артерий. Однако это - лишь местные причины развития ишемии и некроза сердечной мышцы и его последствий. Ими, естественно, не исчерпывается этиология ишемической болезни сердца, генетически связанной с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Этиологические факторы атеросклероза и гипертонической болезни, прежде всего психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям, являются этиологическими факторами ишемической болезни сердца. Поэтому-то атеросклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца «идут рядом». Лишь в редких случаях при ишемической болезни сердца отсутствует атеросклероз венечных артерий сердца.

Патогенетические факторы ишемической болезни, атеросклероза и гипертонической болезни также общие. Среди них главные:

- 1) гиперлипидемия;
- 2) артериальная гипертензия;
- 3) избыточная масса тела (ожирение);
- 4) малоподвижный образ жизни;
- 5) курение;
- 6) нарушение толерантности к углеводам, в частности сахарный диабет;
- 7) мочекислый диатез;
- 8) генетическая предрасположенность;
- 9) принадлежность к мужскому полу.

Патогенетические факторы ишемической болезни расцениваются эпидемиологами как факторы риска, т. е. показатели вероятности развития инфаркта миокарда - главного проявления ишемической болезни сердца - в определенный промежуток времени (обычно 10 лет) у определенной группы населения (обычно 1000 мужчин). Так, «предсказательная» ценность гиперлипидемии составляет 21 %, а суммы таких факторов, как гиперлипидемия, артериальная гипертензия, курение и избыточная масса тела, - 44%, т. е. почти у половины обследованных лиц с 4 факторами риска в течение 10 лет развивается ишемическая болезнь сердца.

Гиперлипидемия как патогенетический фактор ишемической болезни сердца имеет значение не только для развития коронарного атеросклероза - морфологической основы болезни, но и для образования тромбов, так как тромбозу венечных артерий, как правило, предшествует волна липидоза, связанная с атеросклеротическим кризом. Понятным становится значение при ишемической болезни сердца сахарного диабета, сопровождающегося гиперлипидемией.

Артериальная гипертензия в генезе инфаркта миокарда играет важную и неоднозначную роль. Она утяжеляет течение атеросклероза, в том числе и венечных артерий сердца, ведет к функциональному отягощению миокарда, способствует развитию плазморрагических, геморрагических и тромбоэмболических изменений.

Избыточная масса тела и малоподвижный образ жизни создают общие и местные предпосылки обменного, а курение - вазомоторного характера, способствующие развитию ишемии миокарда и ее последствий.

Классификация.

Следует помнить, что генетически ишемическая болезнь сердца связана с атеросклерозом и гипертонической болезнью. По существу 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 морфологически проявляется ишемической дистрофией миокарда и инфарктом миокарда, хроническая ишемическая болезнь сердца - кардиосклерозом (диффузным мелкоочаговым и постинфарктным крупноочаговым), осложняющимся в ряде случаев хронической аневризмой сердца.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомические изменения зависят от степени поражения коронарных сосудов атеросклерозом. При стенокардии, когда нет инфаркта миокарда, отмечаются только мелкие очаги кардиосклероза. Необходимо поражение по крайней мере 50% площади просвета одного из коронарных сосудов, чтобы развилась стенокардия. Особенно тяжело протекает стенокардия, если поражаются одновременно два или три коронарных сосуда. При инфаркте миокарда уже в первые 5-6 ч после болевого приступа происходит некроз мышечных волокон. Через 8-10 дней после инфаркта миокарда появляется большое количество новообразованных капилляров. С этого времени в участках некроза бурно развивается соединительная ткань. С этого момента в участках некроза начинается рубцевание. Через 3-4 мес. зона инфаркта сморщивается и полностью замещается фиброзными волокнами. При поражении эндокарда часто размазывается пристеночный тромбоз.

Инфаркт - это некроз возникающий из-за прекращения кровоснабжения ткани. Различают по цвету - белый, красный и белый с красным ободком.

По форме, что связано с типом кровообращения: неправильный и конический (в почках, легких). По консистенции: сухой и влажный.

Стадии развития инфаркта миокарда:

1. Ишемическая стадия не имеет макроскопического выражения и длится всего несколько часов (до 8-10 часов). Микроскопически: исчезновение гликогена и важнейших ферментов в клетках.
2. Стадия некроза - макро и микроскопически инфаркт имеет соответствующее выражение. Продолжительность стадии до суток.
3. Стадия исхода, чаще всего организация. В головной мозгу формируется полость - киста, в сердце и других органах идет организация и появление рубца. На это уходит неделя или более.

Болезни клапанов сердца (пороки сердца).

Пороки сердца — стой-

кие структурные изменения сердца, нарушающие внутрисердечное и(или) системное кровообращение. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца. Приобретенные пороки сердца — прижизненные и стойкие поражения клапанного аппарата сердца и (или) устьев магистральных сосудов. Врожденные пороки сердца — групповое название структурных аномалий клапанов, отверстий или перегородок в камерах сердца и (или) в устьях отходящих от него крупных сосудов, выявленных при рождении. В зависимости от гемодинамических расстройств в камерах сердца и магистральных артериях выделяют недостаточность клапана, стеноз (сужение) отверстия и сочетание недостаточности с сужением.

При недостаточности клапана во время желудочковой систолы или диастолы возникает обратный ток крови (регургитация) вследствие негерметичного закрытия соответствующего отверстия. Стеноз (сужение) отверстия создает препятствие физиологическому току крови вследствие неполного раскрытия створок клапана, реже утолщения фиброзного кольца атриовентрикулярного отверстия или устья магистральной артерии.

Пороки сердца могут быть компенсированными и декомпенсированными. В течение определенного, иногда длительного, времени после формирования порока сердца компенсируется за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка.

При этом расстройства кровообращения в большом или малом кругу не регистрируются. В дальнейшем компенсаторные процессы оказываются недостаточными и порок декомпенсируется. Декомпенсированный порок сердца характеризуется нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью. Наиболее часто встречаются пороки митрального, аортального клапанов и комбинированные митрально-аортальные клапанные поражения. В последние годы увеличивается доля неревматических форм клапанных пороков, отмечается “постарение” приобретенных пороков сердца. В развитых странах среди приобретенных пороков сердца преобладают пролабирование створок митрального клапана и идиопатический кальцифицированный стеноз устья аорты.

Пороки двустворчатого клапана. Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия. Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз) создает препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек в период диастолы. Митральный стеноз наблюдается почти в трети случаев поражения митрального клапана. На 1 млн населения имеется 500—800 больных митральным стенозом. Среди больных митральным стенозом преобладают женщины (60—80%). В большинстве случаев стеноз левого атриовентрикулярного отверстия развивается вследствие ревматического эндокардита. Редкими причинами митрального стеноза являются инфекционный эндокардит, тромб, миксома левого предсердия.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия начинается в месте перехода одной створки в другую (комиссура клапана) за счет постепенного сращения створок клапана, распространяющегося к середине отверстия. Как правило, вначале появляются признаки недостаточности митрального клапана, стенозирование же левого атриовентрикулярного отверстия развивается в течение ряда лет (в среднем через 5—15) после первой атаки ревматизма. Реже сужение отверстия возникает без стадии недостаточности. Обычно митральный стеноз прогрессирует медленно и без заметных симптомов.

По характеру изменений митрального клапана выделяют два типа стеноза. При первом типе стеноза развивается сращение краев фиброзно-утолщенных створок клапана — стеноз в виде “пуговичной петли”. При втором типе стеноза, который встречается реже, чем первый тип, сухожильные нити сращены, укорочены и утолщены, комиссуры сращены. Ригидные и утолщенные створки клапана образуют воронкообразное втяжение в левый желудочек — стеноз в виде “рыбьего рта”. Такого рода стеноз является “чистым”, т.е. отсутствуют признаки недостаточности клапана. В створках митрального клапана появляются сосуды, соединительная ткань подвергается гиалинозу, иногда петрифицируется.

При “чистом” митральном стенозе левый желудочек сердца уменьшен. Кровь задерживается в левом предсердии, полость которого расширяется, вмещая до 3000 см³ крови. Способность миокарда левого предсердия к гипертрофии ограничена. Фибрилляция предсердий встречается почти в половине всех случаев стеноза и почти всегда сочетается с дилатацией левого предсердия. Это сочетание способствует образованию тромбов в левом предсердии, которые могут послужить источником эмболии артериальных сосудов большого круга кровообращения. Повышение давления в левом предсердии обуславливает нарастание давления в легочных венах, застой крови в малом круге кровообращения и развитие бурой индурации легких. Застойные явления передаются на правый желудочек сердца, который подвергается гипертрофии и расширению.

Клинические проявления митрального стеноза наблюдаются при уменьшении атриовентрикулярного отверстия более чем в два раза, поскольку атриовентрикулярное отверстие обладает значительным резервом площади. Уменьшение площади отверстия коррелирует с тяжестью клинического течения митрального стеноза.

Осложнения митрального стеноза частые и многообразные: мерцательная аритмия, тромбоз левого предсердия, тромбоэмболия артерий большого круга кровообращения, тромбоз вен большого круга кровообращения и тромбоэмболия легочной артерии, кровохарканье, паралич левой голосовой связки, пневмонии, инфекционный эндокардит.

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана. При недостаточности митрального клапана во время систолы левого желудочка происходит обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие вследствие негерметичного смыкания створок клапана. Выделяют органическую и относительную недостаточность клапанного аппарата. Органическая недостаточность митрального клапана возникает в результате структурных изменений

клапана, а относительная недостаточность — при чрезмерном расширении полости левого желудочка и фиброзного кольца атриовентрикулярного отверстия.

Причины органической недостаточности митрального клапана следующие:

1) повреждение створок и сухожильных хорд в исходе ревматического и инфекционного эндокардита, реже встречается при атеросклерозе, еще реже — при системной красной волчанке, системной склеродермии, дерматомиозите, ревматоидном артрите, травме грудной клетки. Неполное закрытие атриовентрикулярного отверстия во время систолы обусловлено сморщиванием, деформацией створок, а также укорочением и утолщением сухожильных хорд вследствие рубцовых изменений. При инфекционном эндокардите может развиваться внезапная митральная недостаточность в результате перфорации створки клапана или разрыва сухожильных хорд;

2) нарушения в аппарате сосочковых мышц характеризуются снижением их сократительной способности в результате некротических, воспалительных или склеротических изменений. Инфаркт сосочковой мышцы митрального клапана может осложниться ее разрывом с развитием внезапной митральной недостаточности и быстро прогрессирующей левожелудочковой сердечной недостаточности.

Причины относительной недостаточности митрального клапана следующие:

1) расширение клапанного отверстия в связи с расширением полости левого желудочка сердца наблюдается при артериальной гипертензии различного происхождения, пороке аортального клапана, коарктации аорты, дилатационной кардиомиопатии, хронической аневризме левого желудочка сердца после перенесенного инфаркта миокарда;

2) кальциноз фиброзного кольца клапана, нарушающий сужение левого атриовентрикулярного отверстия при сокращении циркулярных пучков мышечных волокон во время систолы желудочков.

Недостаточность двустворчатого клапана часто сочетается с митральным стенозом, а также с пороками аортального клапана.

При недостаточности двустворчатого клапана кровь во время систолы выбрасывается через “недостаточный” клапан обратно в левое предсердие; последнее при этом расширяется и вмещает избыточный объем крови. Стенка левого предсердия гипертрофируется. Объем регургитирующей крови определяет степень тяжести митральной недостаточности. Увеличение опорожнения левого предсердия повышает диастолический объем и давление в левом желудочке, что вызывает расширение его полости и гипертрофию.

Увеличение ударного объема левого желудочка сердца является основным компенсаторным механизмом у больных с митральной недостаточностью. Перегрузка объемом левого предсердия и левого желудочка ведет к их недостаточности, повышению давления в полости левого предсердия и легочных венах, а затем и в легочной артерии. В связи с увеличением сопротивления в сосудах легких развивается гипертрофия правого желудочка. Осложнения при митральной недостаточности сходны с осложнениями при митральном стенозе: мерцательная аритмия, тромбоз левого предсердия, тромбоэмболический синдром, инфекционный эндокардит. Реже наблюдается сдавление левого возвратного нерва и ветвей непарной вены расширенным левым предсердием. Возможен разрыв мембраны, закрывающей овальное окно, вследствие повышения давления в левом предсердии.

Пороки аортального клапана. Стеноз аортального отверстия (сужение устья аорты). Стеноз аортального отверстия препятствует току крови из левого желудочка в аорту. Аортальный стеноз наблюдается в 16—34% случаев всех клапанных пороков, чаще встречается у мужчин. В большинстве случаев аортального стеноза выявляются пороки других клапанов, обычно митрального.

Изолированный (“чистый”) аортальный стеноз является редким пороком сердца (до 4% от всех клапанных пороков).

По этиологии выделяют врожденный и приобретенный аортальный стеноз. Врожденный аортальный стеноз в зависимости от локализации сужения подразделяют на клапанный, подклапанный (субаортальный или инфундибулярный) и надклапанный. Среди причин приобретенных сужений устья аорты выделяют ревматизм, атеросклероз, идиопатический кальцифицированный стеноз устья

аорты (порок Менкеберга) и инфекционный эндокардит. В странах, в которых отмечается снижение заболеваемости ревматизмом, важнейшая причина аортального стеноза — первичный кальциноз аортальных клапанов в пожилом возрасте. Однако установление этиологии порока не всегда оказывается успешным.

При аортальном стенозе, развившемся в исходе ревматического эндокардита, полулунные заслонки аортального клапана плотные, утолщенные, сращены между собой в области комиссур. При тяжелом стенозе устья аорты ревматического генеза, кроме сращения заслонок, происходит склеротическое сморщивание свободных краев клапана, обуславливающее формирование клапанной недостаточности. В 90% случаев пораженным оказывается также митральный клапан, то есть формируется комбинированный порок сердца.

Обызвествление клапана аорты часто обнаруживается на вскрытии — до 78% случаев стеноза аортального отверстия. Кальцификация створок клапана наблюдается при врожденном двустворчатом клапане. При этом клинические проявления стеноза аорты появляются в возрасте 50—60 лет.

Идиопатический кальцифицированный стеноз устья аорты чаще всего развивается в возрасте 70—80 лет. В основе патологического процесса при этом лежат дегенеративные (дистрофические) изменения, так называемый феномен износа и разрыва. Отложения кальция имеют вид узелков в основании полулунных заслонок и препятствуют полному открытию клапана.

Гемодинамические и клинические проявления стеноза устья аорты встречаются лишь при сужении до 30% от нормы. Это объясняется значительной концентрической гипертрофией левого желудочка, обусловленной перегрузкой объемом. Систолическое давление в левом желудочке в стадии компенсации повышено до 200—300 мм рт. ст. Систолическое давление в аорте не повышается, во время желудочковой диастолы даже меньше нормы, что обуславливает снижение коронарного перфузионного давления. Снижение коронарного кровообращения и гипертрофия левого желудочка predispose к развитию стенокардии без атеросклеротической окклюзии венечных артерий сердца. Кроме коронарной недостаточности, при аортальном стенозе развиваются следующие осложнения: головокружения и обмороки, нарушения проводимости, инфекционные эндокардиты, пневмонии, сердечная недостаточность.

Недостаточность клапана аорты. При недостаточности клапана аорты (аортальной недостаточности) полулунные заслонки не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек сердца.

Чистая, или преобладающая, аортальная недостаточность чаще встречается у мужчин, а комбинация аортальной недостаточности с поражением митрального клапана — у женщин.

По этиологии на первом месте стоит аортальная недостаточность, обусловленная ревматическим вальвулитом. Важное значение имеют первичный (идиопатический) кальциноз аортального клапана, инфекционный эндокардит, атеросклероз, сифилис, травма, врожденный двустворчатый клапан, расслаивающая аневризма аорты, артериальная гипертензия.

Повторные атаки ревматического вальвулита в полулунных заслонках аортального клапана вызывают склеротическую деформацию клапана. Заслонки укорачиваются, их свободные края утолщаются, затвердевают и подворачиваются в сторону синусов, что обуславливает формирование недостаточности аортального клапана. Эти изменения часто сочетаются со сращением краев заслонок, вызывающим постепенное сужение аортального отверстия.

Острая недостаточность клапана аорты развивается при инфекционном эндокардите, расслоении аорты и травме. При инфекционном эндокардите недостаточность аортального клапана обусловлена язвенными дефектами полулунных заслонок. Инфекционный эндокардит развивается как в уже измененном порочном клапане, так и не пораженном каким либо процессом. При сифилитическом мезаортите процесс нередко переходит с восходящей аорты на полулунные заслонки аортального клапана; это приводит к их утолщению, склерозу и укорочению и тем самым обуславливает недостаточность клапанов. Кроме того, сифилитическая аневризма восходящей аорты и фиброзного кольца может вызвать относительную аортальную недостаточность при неизмененных заслонках. Атеросклеротический процесс начинается с липоидоза в основании заслонок клапана, затем наблюдается отложение извести и деформация клапанного аппарата. Артериальная гипертензия и атеросклероз часто бывают причиной относительной аортальной недостаточности.

Основные нарушения гемодинамики при недостаточности клапана аорты характеризуются обратным поступлением крови во время диастолы из аорты через несмыкающийся клапан в левый желудочек. Обратный ток крови вызывает расширение полости (тоногенная дилатация) левого желудочка, а затем и гипертрофию вследствие перегрузки объемом. Увеличение массы сердца может достигать 900—1000 г (“бычье сердце”, *cor bovinum*). При декомпенсации развивается миогенная дилатация левого желудочка, застой крови в левом предсердии и сосудах легких. Развитию декомпенсации способствует недостаточное коронарное кровообращение в гипертрофированном миокарде левого желудочка. Иногда возникает относительная недостаточность митрального клапана вследствие растяжения фиброзного кольца левого атриовентрикулярного отверстия (“митрализация” порока). Застой в малом круге обуславливает увеличение правого желудочка и предсердия, а затем и недостаточность правого сердца.

Специфические осложнения при недостаточности клапана аорты не выделяют. Однако необходимо отметить инфекционный эндокардит, который может осложнять течение аортальной недостаточности любой этиологии, и прогрессирующую сердечную недостаточность.

4. Оснащение занятия:

Макропрепараты: острый инфаркт миокарда, возвратно-бородавчатый эндокардит

Микропрепараты: острый инфаркт миокарда, ревматическая гранулема;

Электронограммы: волчаночный гломерулонефрит.

5. План занятия

Макропрепараты.

Острый инфаркт миокарда - найти и описать локализацию процесса, форму, размеры, консистенцию, цвет некротических участков и окружающей ткани.

Острая аневризма (острый инфаркт миокарда) левого желудочка сердца с пристеночным тромбозом - найти и описать локализацию процесса, форму, размеры, консистенцию, цвет некротических участков и окружающей ткани, найти и описать локализацию тромба.

Постинфарктный кардиосклероз - найти и описать локализацию процесса, форму, размеры, консистенцию, цвет участков рубцовой соединительной ткани и окружающей ткани.

Возвратно-бородавчатый эндокардит - описать состояние створок клапана, их цвет, прозрачность, толщину, состояние хордальных нитей - длину, толщину, цвет. Отметить на какой поверхности клапана находятся тромботические наложения, какими образованиями они представлены (размеры, цвет, консистенция этих образований).

Острый бородавчатый эндокардит - описать состояние створок клапана, их цвет, прозрачность, толщину, состояние хордальных нитей - длину, толщину, цвет. Отметить на какой поверхности клапана находятся тромботические наложения, какими образованиями они представлены (размеры, цвет, консистенция этих образований).

Микропрепараты.

Острый инфаркт миокарда - найти три зоны: 1) зону некроза, 2) зону демаркационного воспаления, 3) зону сохранившихся жизнеспособных кардиомиоцитов. В первой зоне отметить характерные признаки гибели кардиомиоцитов, в зоне демаркационного воспаления обратить внимание на качественный и количественный состав инфильтрата и (или) грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином х 400.

Постинфарктный кардиосклероз - найти зону рубцовой соединительной ткани, кардиосклероз, зону сохранившихся жизнеспособных кардиомиоцитов. В первой зоне отметить характерные компоненты соединительной ткани, в зоне жизнеспособных кардиомиоцитов обратить внимание на размеры клеток и их ядер. Окраска гематоксилином и эозином х 400.

Атеросклероз венечной артерии.

Отметить атеросклеротическую бляшку с липидным ядром, истончение и разрывы фиброзной покрышки, сужение просвета артерии. Окраска гематоксилином и эозином х 100.

Возвратно-бородавчатый эндокардит (а, б). Возвратно-бородавчатый эндокардит при ревматизме: створка клапана склерозирована, гиалинизирована, васкуляризирована, с фокусами мукоидного набухания и фибриноидного некроза, со слабо выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией (1). В участках повреждения эндокарда разрушения эндотелия прикреплен смешанный тромб (2). Окраска гематоксилином и эозином: а - х 100, б - х200.

Ревматическая гранулема - найти гранулему Ашофф-Талалаева, определить ее локализацию и клеточный состав. Окраска гематоксилином и эозином х 400.

4.ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. Что из перечисленного чётко указывает на воспалительный характер суставных болей:

- А. Болезненность при движении.
- Б. Крепитация.
- В. Пролиферативная дефигурация сустава.
- Г. Припухлость и локальное повышение температуры над суставом.
- Д. Нестабильность сустава.

2. Индивидуальная чувствительность к антигенам стрептококка связана с:

- А. Генетически детерминированным иммунным ответом.
- Б. Возрастом.
- В. Повышенными титрами антител.
- Г. Перекрестным реагированием антител.
- Д. Обходным путем толерантности.

3. У девочки 7 лет через 5 нед. После перенесенной стрептококковой ангины появились лихорадка, мигрирующие боли и припухлость в суставах, шум трения перикарда. Заключение:

- А. Ревматоидный артрит.
- Б. Мигрирующий полиартрит.
- В. Системная красная волчанка.
- Г. Острый ревматизм.

4. Клеточный состав узелков Ашоффа не включает в себя:

- А. Лимфоциты.
- Б. Нейтрофилы.
- В. Макрофаги.
- Г. Плазматические клетки.
- Д. Клетки Аничкова.

5. Для строения "цветущих" гранулем при ревматическом миокардите не характерно наличие.

- А. Фибриноидного некроза.
- Б. Клеток Ашоффа.
- В. Клеток Аничкова.

Г. Известковых образований.

Д. Лимфоцитов и макрофагов.

6. В группу ревматических болезней не входит.

- А. Системная склеродермия.
- Б. Системная красная волчанка.
- В. Болезнь Шегрена.
- Г. Болезнь Рейно.
- Д. Ревматоидный артрит.

7. Клинико-морфологические особенности ревматических болезней:

- А. Наличие очага хронической инфекции.
- Б. Преимущественно острое течение.
- В. Нарушение иммунного гомеостаза.
- Г. Генерализованные васкулиты.
- Д. Системное поражение соединительной ткани.

Е. Верно А, В, Г, Д.

Ж. Верно А, Б, Д.

З. Всё перечисленное верно

8. Какой из перечисленных пороков сердца наименее характерен для ревматизма:

- А. Стеноз митрального отверстия.
- Б. Недостаточность аортального клапана.
- В. Стеноз устья аорты.
- Г. Стеноз легочной артерии.

9. Женщина 25 лет с детства болела пороком митрального клапана. На фоне активного ревматизма у нее развилось нарушение мозгового кровообращения. Причины развития инсульта:

- А. Гипертонический криз.
- Б. Атеросклеротическая окклюзия сосудов головного мозга.
- В. Тромбоэмболия со створок клапана в сосуды головного мозга.
- Г. Разрыв врожденной аневризмы сосуда.

10. Для ревматизма, кроме поражения сердца, характерны:

- А. Поражение крупных суставов.
- Б. Нодозная эритема.
- В. Панкреатит.
- Г. Поликистоз почек.
- Д. Малая хорей.
- Е. Верно А, В, Г.
- Ж. Верно Б, В, Г, Д.
- З. Верно А, Б, Д.

11. Мужчина 60 лет с детства имел кардиоваскулярную форму ревматизма, умер от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом исследовании наиболее вероятно обнаружение

- А. Стеноза митрального клапана.
- Б. Диффузного мелкоочагового кардиосклероза.
- В. Деформации и анкилоза суставов.
- Г. «Мускатной» печени.

12. Для узелкового периартериита характерны:

- А. Поражение артерий среднего и мелкого калибра.
- Б. Аневризмы сосудов.
- В. Стеатоз печени.
- Г. Кровоизлияние в головной мозг.
- Д. Эссенциальная гипертензия.
- Е. Верно А, Б, В.
- Ж. Верно В, Г, Д.

13. Для ревматоидного артрита не характерны:

- А. Артрит 3-х или более суставов.
- Б. Симметричный характер поражений.
- В. Негнойный пролиферативный синовит.
- Г. Неограниченность объема движения суставов.
- Д. Ревматоидные узелки в коже.

14. Женщина 70 лет длительное время болела ревматоидным артритом. Умерла от хронической почечной недостаточности, обусловленной вторичным амилоидозом. При биопсии в суставе выявлены:

- А. Луковицеобразные ворсины.
- Б. Фиброзирующий паннус.
- В. Гранулематозный синовит.
- Г. Лимфомacroфагальная инфильтрация хряща.
- Д. Примесь лейкоцитов в инфильтрате.
- Е. Верно А, В, Д.
- Ж. Верно В, Г, Д.
- З. Верно А, Б, Г.

15. Осложнения ревматоидного артрита:

- А. Вторичный амилоидоз.
- Б. Хроническая язва желудка.
- В. Синдром Рейтера.
- Г. Анкилоз.
- Д. Облитерирующий эндартериит.
- Е. Верно А, Б, В.
- Ж. Верно Б, В, Г.
- З. Верно А, Г, Д.

16. В патогенезе ревматоидного артрита основную роль играют:

- А. Генетически обусловленная восприимчивость.
- Б. Стрептококковая инфекция.
- В. Аутоиммунные реакции в синовиальных оболочках.
- Г. Травмы суставов.
- Д. Вирус Эпштейна—Барр.
- Е. Верно А, Б, В.
- Ж. Верно А, В, Д.
- З. Верно Б, Г.

17. Для ревматоидного артрита не характерны:

- А. Негнойный пролиферативный синовит.
- Б. Нодозная эритема.
- В. Инфаркты ногтевого ложа.
- Г. Костный анкилоз.

18. Для системной красной волчанки не характерно:

- А. Васкулиты.
- Б. Луковичный склероз артериол фолликулов селезенки.
- В. Волчаночный гломерулонефрит.
- Г. Полипозно-язвенный эндокардит.
- Д. "красная бабочка" на коже лица.

19. Для склеродермии не характерны:

- А. Маскообразность лица.
- Б. Сотовое легкое.
- В. Крупноочаговый кардиосклероз.
- Г. Серозно-фибринозный синовит.
- Д. Поражение сосудов почек.

20. Для поражения желудочно-кишечного тракта при системной склеродермии не характерны:

- А. Склероз подслизистого слоя.
- Б. Фиброз мышечного слоя.
- В. Гипертрофия слизистой оболочки.
- Г. Нарушение глотания и моторики.
- Д. Развитие синдрома мальабсорбции

21. Поражения кожи при системной склеродермии:

- А. Диффузная атрофия эпидермиса.
- Б. Образование узелковых утолщений.
- В. Язвы и некрозы в коже.
- Г. Васкулиты с пролиферацией интимы.
- Д. Уплотнение и малоподвижность.
- Е. Верно А, Г, Д.
- Ж. Верно А, В, Д.
- З. Верно Б, В.

22. Для болезни Шегрена не характерно:

- А. Ксеростомия.
- Б. Ксерофтальмия.
- В. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит.
- Г. Аутоиммунный паротит.

23. У пожилой женщины недавно выявлены ксеростомия, ксерофтальмия и кератоконъюнктивит. При микроскопическом исследовании биоптата малых слюнных желез нижней губы обнаружено:

- А. Расширение выводных протоков.
- Б. Инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками.
- В. Атрофия ацинусов.
- Г. Лимфоэпителиальные островки.
- Д. Известковые камни в протоках.
- Е. Верно А, Б, В.
- Ж. Верно В, Г, Д.
- З. Верно А, Б.

24. Типичные осложнения дерматомиозита:

- А. Гломерулонефрит.
- Б. Бронхопневмония.
- В. Кахексия.
- Г. Анкилоз.
- Д. Портальная гипертензия.
- Е. Верно Б, В.
- Ж. Верно Г, Д.
- З. Верно А, Б.

25. Для выявления стадий дезорганизации соединительной ткани используют:

- А. Судан III.
- Б. Пикрофуксин.
- В. Реакцию Перлса.
- Г. Толуидиновый синий.
- Д. Гематоксилин и эозин.

26. Для какого ревматического миокардита характерно образование гранулем:

- А. Узелкового продуктивного.
- Б. Очагового экссудативного межучасточного.
- В. Диффузного экссудативного межучасточного.

27. Панкардитом называют поражение:

- А. Эндокарда.
- Б. Миокарда.
- В. Перикарда.
- Г. Эндокарда, миокарда и перикарда.
- Д. Эндокарда и миокарда.

28. Ревмокардитом называют поражение:

- А. Эндокарда.
- Б. Миокарда.
- В. Перикарда.
- Г. Эндокарда, миокарда и перикарда.
- Д. Эндокарда и миокарда.

29. Осложнением ревматизма не являются:

- А. Тромбоэмболический синдром.
- Б. Разрыв миокарда.
- В. Аритмии.
- Г. Пороки сердца.
- Д. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

30. Назовите факторы, не имеющие значения для развития системной красной волчанки

- А. Инфекция.
- Б. Курение.
- В. Инсоляция.
- Г. Лекарственная непереносимость.
- Д. Генетические фактор

5. Список рекомендуемой литературы:

- основной:

1. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. : учебник / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
2. Патология [Текст] : учебник для медвузов : в 2 т. / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Пальцев М. А. Руководство по биопсийно-секционному курсу [Текст] : учеб. пособие для

студентов мед. вузов / М. А. Пальцев, В. Л. Коваленко, Н. М. Аничков. - 2-е изд., стер. - М. : Медицина, 2004. - 256 с. : ил.

- дополнительной:

1. **Пальцев М. А.** Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник для студентов мед. вузов. Т. 1 : Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005. - 300 с. : ил., цв. ил.
2. **Пальцев М. А.** Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник. Т. 2: в 2 ч. : Частный курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005.
3. **Патологическая анатомия** [Текст] : атлас : учеб. пособие по спец. 060101.65 "Леч. дело", 060103.65 "Педиатрия, 060105.65 "Мед.-профил. дело", 060201.65 "Стоматология" по дисциплине "Патол. анатомия" / О. В. Зайратьянц [и др.] ; М-во образования и науки РФ ; под ред. О. В. Зайратьянца. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 960 с. : цв. ил.
4. Патологическая анатомия [Текст] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1259 с. + 1 CD-ROM.
5. Патологическая анатомия [Текст]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2012. - 848 с. : ил., цв. ил.
6. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1259 с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
7. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
8. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. М. А. Пальцева и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
9. Патология [Электронный ресурс] : учебник для медвузов / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 512 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
10. Патифизиология [Электронный ресурс] : рук. к занятиям / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 118 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

в) Программное обеспечение и Интернет-ресурсы:

Общесистемное и прикладное программное обеспечение, в том числе:

- Базы данных, информационно-справочные системы
- Портал INFOMINE
- Базы данных MEDLINE, WebMedLit, Национальная электронная библиотека

г) базы данных, информационно-справочные и поисковые системы - Интернет ресурсы, отвечающие тематике дисциплины, в том числе:

www.alexnmorph.narod.ru - сайт для морфологов (патологанатомов, гистологов, анатомов), а также студентов, интересующихся вопросами базовых для медицины наук;

library.med.utah.edu/WebPath - Интернет ресурс содержащий более 2700 макро.- и микрофотографий различных патологических процессов;

поисковые Интернет системы (Google, Rambler, Yandex).

<https://www.volgmed.ru/ru/depts/list/69/>

<https://volgmu-pat-anat.3dn.ru/>