

В. Г. ШЛОПОВ

ПАТОЛОГІЧНА
АНАТОМІЯ

Вінниця
НОВА КНИГА
2004

...ся до важливих складових ранніх пошкоджень. На сьогодні існують докази, що підвищений ризик ІХС пов'язаний з підвищенням рівня фактора зсідання VII. Ранні зміни тромботичної формації включають активацію тромбоцитів з наступною адгезією до субендотеліального колагену. Агенти, які стимулюють активацію тромбоцитів, колаген, тромбін, тромбоксан А2, аденозинфосфат, норадреналін, тобто агенти-вазопресори. Зараз відомо, що ці фактори стимулюють глікопротеїнові рецептори на мембранах тромбоцитів. Повна назва цих рецепторів – тромбоцитарний глікопротеїн ІВ/ІІІА. Малі дози аспірину, які призначаються хворим з клінічними проявами атеросклеротичного ураження коронарних судин і мають напевно цілющий ефект, інгібують дію тромбоксану А2. Сьогодні тривають пошуки інших засобів інгібіції рецепторів глікопротеїну ІВ/ІІІА.

Патологічна анатомія і морфогенез

При атеросклерозі в інтимі аорти і артерій появляются кашоподібний жиробілковий детрит (athere) і осередкове розростання сполучної тканини (sclerosis), що призводить до формування атеросклеротичної бляшки, яка звужує просвіт судини. Уражаються артерії еластичного і м'язово-еластичного типу, тобто артерії великого і середнього калібру, значно рідше в процес втягуються дрібні артерії м'язового типу.

Розрізняють наступні стадії морфогенезу атеросклерозу:

- доліпідна;
- ліпоїдоз;
- ліпосклероз;
- атероматоз;
- виразкування;
- атерокальциноз.

✓ Доліпідна стадія макроскопічно не визначається. Мікроскопічно спостерігається:

- вогнищеве ураження (аж до повної деструкції) ендотелію і підвищення проникності мембран інтими, що веде до накопичування у внутрішній оболонці білків плазми, фібриногену (фібрину) і утворення плоских пристінкових тромбів;
- накопичування кислих глікозаміногліканів в інтимі, мукоедне набухання внутрішньої оболонки, поява в ній ліпопротеїдів дуже низької і низької щільності, холестерину, білків;
- руйнування еластичних і колагенових волокон, проліферація гладком'язових клітин.

Для виявлення цієї стадії необхідне застосування тіазинових барвників. Наприклад, завдяки застосуванню забарвлення препарату толудіновим синім (тіоніном) можна спостерігати появу пурпурного забарвлення (явище метахромазії) в ділянках ранньої дезорганізації сполучної тканини.

✓ Стадія ліпоїдозу характеризується вогнищевою інфільтрацією інтими ліпідами (холестерином), ліпопротеїдами, що веде до утворення жирових (ліпідних) плям і смуг. Макроскопічно такі жирові плями у вигляді ділянок жовтого кольору, інколи можуть зливатися і утворювати плоскі подовжені смуги, які не підносяться над поверхнею інтими. В цих ділянках при застосуванні барвників на жир, наприклад, судан III, IV, жировий червоний O та інші, в надлишку виявляються ліпіди. Ліпіди накопичуються в гладком'язових клітинах і макрофагах, які отримали назву пінявих, або ксантомних,

клітин (від грец. χ... що свідчить про їх руйнування в аорті і в місцях подібних плям ще можна спостерігати в рідях серця. З віком більшості випадків змін. Аналогічні з них захворювання

При ліпосклерозі руйнування макроелементів тканини. Наступні форми утворення інтими. Застосування бляшки звужують до органа або його аорті, в гілках, які сонних артеріях т...

При атероматозі прилеглі колагенс аморфній масі в них і колагенових являється багато відокремлені від кришка бляшки).

Прогресування рід характеризує нерівні, дно утворює глибоких шарів. Нерідко кров віді аневризми. Небезпечно ж стінки судин можуть вимивати

Атерокальциноз, тобто їх зв'язок з тим необхідним на його більш ранніх місцях петрифікації у фіброзну тканину

Клінічний переклад характерний хвилі

ують докази, ння VII. Ранні гупною адге- тромбоцитів, ігенти-вазоп- ори на мемб- опротейн ПВ/ ни атероскле- нгібують дію гіторів глікоп-

й жиробілко-), що призво- цини. Уража- кого і серед-) типу.

герігається: ння проник- лків плазми,

ання внутрі- сті, холесте-

зових клітин.

Наприклад, ном) можна ках ранньої

ми ліпідами плям і смуг. оли можуть . поверхню удан III, IV, тичуються в ссантомних,

ча анатомія

клітин (від грец. *xanthos* – жовтий). В ендотелії також появляються ліпідні включення, що свідчить про інфільтрацію інтими ліпідами плазми крові. Спостерігається набухання і руйнування еластичних мембран. Перш за все жирові плями і смужки появляються в аорті і в місцях відходження її гілок, після цього – у великих артеріях. Поява подібних плям ще не означає наявності атеросклерозу, оскільки появу ліпідних плям можна спостерігати в ранньому дитячому віці не тільки в аорті, але й у вінцевих артеріях серця. З віком ліпідні плями, так звані прояви «фізіологічного раннього ліпідозу», в більшості випадків зникають і не є джерелом розвитку подальших атеросклеротичних змін. Аналогічні зміни в судинах у молодих людей можна виявити при деяких інфекційних захворюваннях.

✓ При ліпосклерозі відбувається проліферація фібробластів, ріст яких стимулює руйнування макрофагів (ксантомних клітин) і розростання в інтими молоді сполучної тканини. Наступне дозрівання цієї тканини супроводжується формуванням фіброзна бляшки. Макроскопічно фіброзна бляшка являють собою щільні, круглої або овальної форми утворення білого або жовтувато-білого кольору, які підносяться над поверхнею інтими. Застосуванням барвників на жир у фібрознах бляшках виявляються ліпіди. Ці бляшки звужують просвіт, що супроводжується порушенням припливу крові (ішемії) до органа або його частини. Найчастіше фіброзна бляшки спостерігаються в черевній аорті, в гілках, які відходять від аорти, в артеріях серця, мозку, нирок, нижніх кінцівок, сонних артеріях тощо.

✓ При атероматозі ліпідні маси, які розташовані в центральній частині бляшки, і прилеглі колагенові та еластичні волокна розпадаються. В утвореній дрібнозернистій аморфній масі виявляються кристали холестерину і жирних кислот, уламки еластичних і колагенових волокон, крапельки нейтральних жирів (атероматозний детрит). Виявляється багато ксантомних клітин, лімфоцитів і плазмоцитів. Атероматозні маси відокремлені від просвіту судини шаром зрілої, гіалінізованої сполучної тканини (покришка бляшки).

Прогресування атероматозних змін веде до деструкції покришки бляшки. Цей період характеризується великою кількістю різних ускладнень. Наступає стадія виразки, яка супроводжується утворенням атероматозної виразки. Краї такої виразки підриті, нерівні, дно утворене м'язовим, а інколи – адвентиційним шаром стінки судини. Дефект інтими нерідко покривається тромботичними накладеннями. В результаті некрозу глибоких шарів стінки судини може формуватися аневризма (випинання стінки). Нерідко кров відшаровує інтиму від середнього шару, і тоді виникають розшаровуючі аневризми. Небезпека цих ускладнень полягає в можливості розриву або аневризми, або ж стінки судини в місцях виникнення атероматозних виразок. Атероматозні маси можуть вимиватися течією крові і формувати емболи.

Атерокальциноз характеризується відкладенням у фібрознах бляшках солей кальцію, тобто їх звапнінням (петрифікацією). Це завершальна стадія атеросклерозу. Разом з тим необхідно пам'ятати, що відкладення солей кальцію може спостерігатися і на його більш ранніх стадіях. Бляшки набувають зам'янутої щільності, стінка судини в місці петрифікації різко деформується. Солі кальцію відкладаються в атероматозні маси, у фіброзна тканину, в проміжну речовину між еластичними волокнами.

Клінічний перебіг: Атеросклероз – це хронічне рецидивуюче захворювання. Для нього характерний хвилеподібний перебіг, який включає в себе чергування трьох основних фаз:

Терен
стр. 33

Терен
стр.
334

Терен
стр.
334

Мішкоподібність перебігу полягає в нашаруванні ліпідозу на старі зміни – ліпосклерозу, атероматозу і атерокальцинозу. При регресуванні процесу можливе часткове розсмоктування ліпідів за допомогою макрофагів.

Ускладнення атеросклерозу. Незалежно від локалізації атеросклеротичних змін розрізняють дві групи ускладнень: хронічні та гострі.

Хронічні ускладнення. Атеросклеротична бляшка, випинаючись у просвіт судини, веде до звуження (стенозу) його просвіту (стенозуючий атеросклероз). Оскільки формування бляшки в судинах – процес повільний, виникає хронічна ішемія в зоні кровопостачання даної судини. Хронічна судинна недостатність супроводжується гіпоксією, дистрофічними і атрофічними змінами в органі і розростанням сполучної тканини. Повільна оклюзія судин призводить в органах до дрібновогнищового склерозу.

Гострі ускладнення. Вони зумовлені виникненням тромбів, емболів, спазмом судин. Виникає гостра оклюзія судин, яка супроводжується гострою судинною недостатністю (гостра ішемія), що призводить до розвитку інфарктів органів (наприклад, інфаркт міокарда, сіре розм'якшення мозку, гангрена кінцівки тощо). Інколи може спостерігатися розрив аневризми судини зі смертельним наслідком.

Клініко-морфологічні форми атеросклерозу

Залежно від переважаючої локалізації атеросклеротичних змін в судинах, ускладнень і виходу, до яких ці зміни ведуть, виділяють наступні клініко-анатомічні форми атеросклерозу:

- атеросклероз аорти;
- атеросклероз вінцевих артерій серця (ішемічна хвороба серця);
- атеросклероз артерій головного мозку (цереброваскулярні захворювання);
- атеросклероз артерій нирок (ниркова форма);
- атеросклероз артерій кишки (кишкова форма);
- атеросклероз артерій нижніх кінцівок.

Атеросклероз аорти – це найчастіша форма атеросклерозу. Найбільш різко атеросклеротичні зміни виражені в черевному відділі і характеризуються в основному атероматозом, виразкуванням, атерокальцинозом. В результаті тромбозу, тромбоемболії та емболії атероматозними масами при атеросклерозі аорти часто спостерігаються інфаркти (наприклад, нирок) і гангрені (наприклад, кишки, нижньої кінцівки). При атеросклерозі в аорті часто розвиваються аневризми. Розрізняють циліндричну, мішкоподібну, киллоподібну аневризми аорти. Утворення аневризми небезпечно її розривом і кровотечею. Тривало існуюча аневризма аорти призводить до атрофії навколишніх тканин (наприклад, груднини, тіл хребців).

Атеросклероз вінцевих артерій серця лежить в основі ішемічної його хвороби (див. «Ішемічна хвороба серця»).

Атеросклероз артерій головного мозку є основою цереброваскулярних захворювань (див. «Цереброваскулярні захворювання»). Тривала ішемія головного мозку на ґрунті стенозуючого атеросклерозу мозкових артерій призводить до дистрофії і атрофії кори мозку; розвитку атеросклеротичного недоумства.

При атеросклерозі спостерігається першого і другого нирках розвиваючі заміщенням цих зацією і формува зморщена нирка бо більша частия тканини при стенозі симптоматична

Атеросклероз ки з наступним процес тривалий, ча при наростаючій лодження кінцівок Якщо атеросклерозсклеротична га

ГІПЕРТОНІЯ

Гіпертонічна хвороба (гіпертензія) – хронічне захворювання з підвищенням артерійного тиску

Актуальності

Досі немає єдиної думки про причини виникнення гіпертензії. Досі немає єдиної думки про причини виникнення гіпертензії. Гіпертензія за етіологією поділяється на первинну та вторинну. Гіпертензія є причиною багатьох захворювань, зокрема серцево-судинної системи, ниркової, ендокринної системи.

Гіпертензія (гіпертензія) – це хронічне захворювання, при якому підвищується артеріальний тиск. Гіпертензія є причиною багатьох захворювань, зокрема серцево-судинної системи, ниркової, ендокринної системи. Гіпертензія є причиною багатьох захворювань, зокрема серцево-судинної системи, ниркової, ендокринної системи.

іни – ліпоск-
жливе част-

отичних змін

просвіт суди-
оз). Оскільки

мія в зоні кро-
ується гіпок-

тучної ткани-
склерозу.

, спазмом су-
инною недо-

з (наприклад,
ли може спо-

инах, усклад-
омічні форми

овання);

ьш різко ате-
в основному

зу, тромбоем-
о спостеріга-

ької кінцівки).

циліндричну,
зпечіє її роз-

трофії навко-

його хвороби

ярних захво-
ловного моз-

до дистрофії і

✓ При атеросклерозі ниркових артерій звуження просвіту бляшкою здебільшого спостерігається в місці розгалуження основного стовбура або поділу його на гілки першого і другого порядку. Частіше процес односторонній, рідше – двосторонній. В нирках розвиваються або клиноподібні ділянки атрофії паренхіми з колапсом стромі і заміщенням цих ділянок сполучною тканиною, або інфаркти з наступною їх організморщеною нирка (атеросклеротичний нефросклероз), функція якої страждає мало, бо більша частина паренхіми залишається збереженою. В результаті ішемії ниркової тканини при стенозуючому атеросклерозі ниркових артерій у ряді випадків розвивається симптоматична (ниркова) гіпертонія.

✓ Атеросклероз артерій кишки, ускладнений тромбозом, веде до гангрені кишки з наступним розвитком перитоніту. Частіше страждає верхня брижова артерія.

✓ При атеросклерозі артерій кінцівок частіше уражаються стегнові артерії. Процес тривалий, часом перебігає безсимптомно завдяки розвитку колатералей. Однак при наростаючій недостатності колатералей розвиваються атрофічні зміни м'язів, охолодження кінцівки, з'являються характерні болі при ходьбі – переміжне кульгання. Якщо атеросклероз ускладнюється тромбозом, розвивається гангрена кінцівки – атеросклеротична гангрена.

ТФІ
срр
333

ТЕР
срр
336

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

Гіпертонічна хвороба (синоніми: первинна, або есенціальна, ідіопатична гіпертензія) – хронічне захворювання, основною клінічною ознакою якого є тривале і стійке підвищення артеріального тиску (гіпертензія).

Актуальність проблеми

Досі немає єдиної думки про те, що показники артеріального тиску (АТ) слід розглядати як прояви гіпертонії. Однак більшість авторитетних фахівців однастайні в тому, що тривале утримання АТ на рівні більше як 160/95 мм рт. ст. визначається як гіпертонія.

Гіпертонія за етіологією може бути класифікована відповідно:

- «первинна» (ідіопатична) – причина невідома;
- «вторинна», або симптоматична гіпертензія, яка є проявом багатьох захворювань нервової, ендокринної систем, патології нирок і судин.

Гіпертензія (гіпертонія) – найчастіша причина високої захворюваності і смертності у всьому світі. Більшість випадків гіпертонії класифікується як «первинна», але необхідно пам'ятати про можливість невиявлення причини внаслідок недостатнього обстеження хворого. Прийнято вважати, що гіпертонічна хвороба, як і атеросклероз, є хворобою урбанізації і широко розповсюджена в економічно розвинених країнах, які зазнають зростаючого напруження психоемоціональної сфери. Гіпертонічну хворобу називають «хворобою невідрагованих емоцій». При епідеміологічному дослідженні Африканського континенту, а також в деяких районах, розташованих у східній частині Тихого океану, серед мешканців відзначено незвичайно низький середній АТ. Однак у Східній і Північній Африці зареєстрований високий рівень захворюваності на гіпертонічну хворобу з тенденцією до прогресування. Епідеміологічні дані свідчать про позитивну кореляційну залежність між вагою і як систолічним, так і діастолічним АТ. Цей

ТЕР
срр
343

начено, що про те, що Т хворих і рийомних близнюків

ть фахівці рги та інші і необхідні даної теми орущення

и гіперто- енннн уск-

механізм

умовлені я; умовлені ини, ме-

хвороби ищення і дослід- первин- офізіо-

, є упо- ненням ериффе- іперто- ітинах кувати у хво- інгібу- і пози- ольна і зале- чо-со- домо,

помія

що підвищений перехід Na^+ в ендотеліальні клітини артеріальної стінки може також підвищувати і внутрішньоклітинний вміст Ca^{2+} . Це сприяє підвищенню судинного тиску і звідси, отже, периферичного судинного опору.

Симпатична нервова система. Артеріальний тиск – це похідна загального периферичного судинного опору і серцевого викиду. Обидва ці показники знаходяться під контролем симпатичної нервової системи. Виявлено, що рівень катехоламінів у плазмі крові у хворих на первинну гіпертензію підвищений у порівнянні з контрольною групою. Рівень циркулюючих катехоламінів дуже варіабельний і може змінюватися з віком, надходженням Na^+ до організму, у зв'язку зі станом і фізичним навантаженням. Крім того, встановлено, що у хворих на первинну гіпертензію спостерігається тенденція до більш високого вмісту норадреналіну в плазмі, ніж у молодих людей контрольної групи з нормальним АТ.

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система. Ренін утворюється в юкстагломерулярному апараті нирок, дифундує у кров через "виносні артеріоли". Ренін активує плазматичний глобулін (називається "реніновий субстрат", або ангіотензин) для звільнення ангіотензину I. Ангіотензин I перетворюється в ангіотензин II під впливом ангіотензин-трансферази. Однак тільки у невеликій кількості хворих на первинну гіпертензію має місце підвищений рівень реніну у плазмі крові; таким чином, немає простого прямого співвідношення між активністю плазматичного реніну і патогенезом гіпертонії. Є відомості, що ангіотензин може стимулювати симпатичну нервову систему центрально. Багато хворих піддаються лікуванню за допомогою інгібіторів ангіотензин-трансферази – таких як каптоприл, еналаприл, енал, котрі інгібують ферментативне перетворення ангіотензину I в ангіотензин II. Деякі терапевтичні експериментів виявили, що інгібітори ангіотензин-трансферази, введені незабаром після гострого інфаркту міокарда, знижують смертність, як припускається, в результаті зменшення міокардіальної дилатації.

Нещодавно виявлені асоціації між мутацією генів, які кодують продукцію ангіотензину I, ангіотензин-трансферази і деяких рецепторів для ангіотензину II, і розвитком первинної гіпертонії. Встановлений також зв'язок між поліморфізмом гена, який кодує продукцію ангіотензин-трансферази, та "ідіопатичною" серцевою гіпертрофією у хворих з нормальним артеріальним тиском. Разом з тим, точний механізм змін структури генів поки що невідомий.

Патологічна анатомія. Морфологічні прояви гіпертонічної хвороби залежать від характеру і тривалості її перебігу. За характером перебігу хвороба може перебігати злоякісно (злоякісна гіпертензія) і доброякісно (доброякісна гіпертензія).

При злоякісній гіпертензії домінують прояви гіпертонічної кризи, тобто різкого підвищення артеріального тиску у зв'язку зі спазмом артеріоли. Морфологічні прояви гіпертонічної кризи:

- гофрованість і деструкція базальної мембрани ендотелію (розташування його у вигляді частоколу в результаті спазму артеріоли);
- плазматичне просякання або фібриноідний некроз її стінки;
- тромбоз, сладж-феномен.

При цій формі часто розвиваються інфаркти, крововиливи, на сьогодні злоякісна гіпертензія зустрічається рідко, переважає доброякісна і повільно перебігаюча гіпертонічна хвороба.

TEPEPBYU

При доброякісній формі гіпертонічної хвороби розрізняють три стадії, які мають певні морфологічні відмінності:

- доклінічну;
- виражених поширених морфологічних змін артеріол і артерій;
- вторинних змін внутрішніх органів, зумовлених змінами судин і порушенням внутрішньоорганного кровообігу.

Разом з тим, у будь-якій стадії доброякісної гіпертензії може виникнути гіпертонічна криза з характерними для неї морфологічними проявами.

Доклінічна стадія гіпертонічної хвороби характеризується періодичним і тимчасовим підвищенням артеріального тиску (транзиторна гіпертензія). При мікроскопічному дослідженні виявляють помірну гіпертрофію м'язового шару та еластичних структур артеріол і дрібних артерій, спазм артеріол. Клінічно і морфологічно виявляють помірну гіпертрофію лівого шлуночка серця.

Стадія виражених поширених морфологічних змін артеріол і артерій є результатом тривалого підвищення артеріального тиску. В цій стадії виникають морфологічні зміни в артеріолах, артеріях еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів, а також у серці.

Найхарактернішою ознакою гіпертонічної хвороби є зміни артеріол. В артеріолах виявляється плазматичне просякання, яке завершується артеріолосклерозом і гіалінозом.

Плазматичне просякання артеріол і дрібних артерій розвивається у зв'язку з гіпоксією, зумовленою спазмом судин, що веде за собою пошкодження ендотеліоцитів, базальної мембрани, м'язових клітин і волокнистих структур стінки. В подальшому білки плазми ущільнюються і перетворюються в гіалін. Розвивається гіаліноз артеріол або артеріолосклероз. Найчастіше плазматичного просякання і гіалінозу зазнають артеріоли і дрібні артерії нирок, головного мозку, підшлункової залози, кишки, сітківки ока, капсули наднирників.

В артеріях еластичного, м'язово-еластичного і м'язового типів виявляється еластоз і еластофіброз. Еластоз і еластофіброз – це послідовні стадії процесу, які являють собою гіперплазію і розщеплення внутрішньої еластичної мембрани, що розвивається компенсаторно у відповідь на стійке підвищення артеріального тиску. В подальшому відбувається загибель еластичних волокон і заміщення цих допусків колагеновими волокнами, тобто склероз. Стінка судин потовщується, просвіт звужений, що веде до розвитку хронічної ішемії в органах. Зміни в артеріолах і артеріях м'язово-еластичного і м'язового типів створюють передумови для розвитку третьої стадії гіпертонічної хвороби. В цій стадії маса серця досягає 900–1000 г, а товщина стінки лівого шлуночка має 2–3 см. У зв'язку з порушенням трофіки міокарда (в умовах кисневого голодування) розвивається дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз.

Остання стадія гіпертонічної хвороби, або стадія вторинних змін внутрішніх органів, зумовлена патологією судин і порушенням внутрішньоорганного кровообігу.

Ці вторинні зміни можуть виявлятися або дуже швидко в результаті спазму, тромбозу, фібриноїдного некрозу стінки судини і завершуються крововиливами або інфарктами, або ж можуть розвиватися поволі за рахунок гіалінозу і артеріолосклерозу і призводити до атрофії паренхіми і склерозу органів.

На підставі в серці, мозку, клініко-морфологічних змін Серцева фібриляція складають суттєві Мозкова фібриляція захворювань.

Ниркова фібриляція хронічними змінами

До гострих: тромбоемболія проявом зюклярні петлі клубочкова дистрофія. У реакція і склероз поверхня дрібності і закінчується

Найхарактернішою ознакою гіпертонічної хвороби є ішемією. Істинна більшість тається також жинні дрібні оксифуються і вищупуються (практично вде особливо кірковіються первинні від нормальних процесів вастається їхне зм'якшення фросклероз" вк Хворі найчастіше темічної уремії

Зміни очей дин. Ці зміни і відшарування сніми нервових клітин

Причини смерті в результаті дифузної ниркова недосвідності

ІШЕМІЧНА

Актуальні ішемічна хвороба або відносною

адії, які мають

ушенням внут-

и гіпертонічна

дичним і тим-

Три мікроско-

га еластичних

гічно виявля-

артерій є ре-

сають морфо-

зового типів,

л. В артеріо-

осклерозом і

я у зв'язку з

я ендотеліо-

си. В подаль-

ться гіаліноз

гіалінозу за-

лози, кишки,

яється елас-

які являють

юзвивається

тодальшому

еновими во-

що веде до

-еластично-

пертонічної

о шлуночка

ого голоду-

ніх органів,

у.

азму, тром-

або інфарк-

ерозу і при-

а анатомія

На підставі домінування судинних, геморагічних, некротичних і склеротичних змін в серці, мозку, нирках при гіпертонічній хворобі виділяють серцеву, мозкову і ниркову клініко-морфологічні форми.

Серцева форма гіпертонічної хвороби разом із серцевою формою атеросклерозу складають сутність ішемічної хвороби серця (див. «Ішемічна хвороба серця»).

Мозкова форма гіпертонічної хвороби розглядається в розділі цереброваскулярних захворювань.

Ниркова форма гіпертонічної хвороби характеризується як гострими, так і хронічними змінами.

До гострих змін відносяться інфаркти нирок і артеріолонекроз нирок, які пов'язані з тромбоемболією або тромбозом артерій. Артеріолонекроз нирок є морфологічним проявом злоякісної гіпертонії. Окрім артеріол, фібриноїдного некрозу зазнають капілярні петлі клубочків, в стромі виникають набряки геморагії, в епітелії канальців – білково-ва дистрофія. У відповідь на некроз в артеріолах, клубочках і стромі розвивається клітинна реакція і склероз. Нирки виглядають дещо зменшеними в розмірах, строкатими, їх поверхня дрібногранулярна. Артеріолонекроз призводить до гострої ниркової недостатності і закінчується зазвичай смертельно.

Найхарактерніші зміни виявляються в нирках при доброякісному перебігові гіпертонічної хвороби. Ці зміни зумовлені недостатнім кровопостачанням, тобто хронічною ішемією. В результаті недостатнього кровопостачання і гіпоксії канальцева частина більшості нефронів атрофується і заміщається сполучною тканиною, яка розростається також навколо «мертвих» клубочків. На поверхні нирок з'являються множинні дрібні осередки западання. Нефрони у відносно збережених клубочках гіпертрофуються і виступають над нирковою поверхнею. Нирки різко зменшуються в розмірі (практично вдвічі), щільні, поверхня дрібнозерниста, паренхіма рівномірно стоншена, особливо кіркова речовина. Маса нирок може досягати 50–60 г. Такі нирки називаються первинно-зморщеними. «Первинно» — тому що зменшення нирок відбувається від нормальних розмірів, в той час як у всіх інших випадках (при запаленні, дистрофічних процесах) нирки спочатку збільшуються в обсязі, а після цього вторинно відбувається їхнє зменшення. Ще одна назва хвороби нирок «артеріоло-склеротичний нефросклероз» вказує, що в основі захворювання першочергово лежить ураження артеріол. Хворі найчастіше помирають при цій формі від хронічної ниркової недостатності (азотемічної уремії).

Зміни очей при гіпертонічній хворобі вторинні і пов'язані з типовими змінами судин. Ці зміни проявляються у вигляді набряку соска зорового нерва, крововиливів, відшарування сітківки, у важких випадках – її некрозом і важкими дистрофічними змінами нервових клітин гангліозного шару.

Причини смерті. Найчастішими причинами смерті є серцева недостатність в результаті дифузного кардіосклерозу (в гострих випадках – інфаркт міокарда), хронічна ниркова недостатність (азотемічна уремія), крововилив у мозок.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Актуальність проблеми

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – група захворювань, зумовлених абсолютною або відносною недостатністю коронарного об'єму. Тому ішемічна хвороба – це коронар-

ТРЕШ.
с. 50-55

стр. 337

на хвороба серця. Вона виділена як самостійне захворювання Всесвітньою організацією охорони здоров'я в 1965 р. у зв'язку з великою соціальною значущістю. Ішемічна хвороба на сьогодні поширена у всьому світі, особливо в економічно розвинених країнах. Небезпека ішемічної хвороби серця полягає в раптовій смерті. На її частку припадає приблизно 2/3 випадків смерті від серцево-судинних захворювань. Хворіють частіше чоловіки у віці 40-65 років.

Головна мета навчання – вміти визначати макро- і мікроскопічні прояви ішемічної хвороби серця; пояснити її причини і механізм розвитку, оцінити ймовірний вихід і значення ускладнень для організму.

Для цього необхідно вміти:

- визначити морфологічні ознаки гострої ішемічної хвороби (гостра ІХС), пояснити її причини, механізм розвитку, вихід та оцінити значення;
- визначити морфологічні прояви хронічної форми ішемічної хвороби серця (ХІХС), пояснити її причини, механізм розвитку, вихід та оцінити значення

Ішемічна хвороба серця – це серцева форма атеросклерозу і гіпертонічної хвороби, яка проявляється ішемічною дистрофією міокарда, інфарктом міокарда, кардіосклерозом.

Ішемічна хвороба серця перебігає хвилеподібно, супроводжуючись коронарними кризами, тобто епізодами гострої (абсолютної) коронарної недостатності, які виникають на тлі хронічної (відносної) недостатності коронарного кровообігу. У зв'язку з цим розрізняють гостру і хронічну форми ішемічної хвороби серця.

Гостра ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється ішемічною дистрофією міокарда та інфарктом міокарда, хронічна ішемічна хвороба серця (ХІХС) – кардіосклерозом (дифузним дрібновогнищевим і постінфарктним крупновогнищевим), який ускладнюється інколи хронічною аневризмою серця.

Ішемічна дистрофія міокарда, або *гостра вогнищева дистрофія міокарда*, розвивається при відносно короткочасних епізодах коронарної кризи, коли виникають характерні зміни електрокардіограми при відсутності некрозу міокарда (відсутнє підвищення активності трансаміназ, лактатдегідрогенази). Міокард в'ялий і блідий, в ділянках ішемії інколи строкатий і набряклий. Нерідко в коронарній артерії виявляється свіжий тромб.

Макроскопічно при обробці поверхні розрізу міокарда розчином солі тетразолію, телуриту калію, ділянки ішемії виглядають світлими на темному тлі незміненого міокарда, тому що в ділянках ішемії активність окисно-відновних ферментів різко послаблена, і тому зерна формазану, а також відновлений телур не випадають.

Мікроскопічно знаходять дилатацію капілярів, стаз і сладж-феномен еритроцитів, набряк інтерстиціальної тканини, периваскулярні крововиливи, скупчення лейкоцитів по периферії зони ішемії. М'язові волокна втрачають смугастість; позбавлені глікогену, вони інтенсивно забарвлюються еозином, фуксином, піроніном і реактивом Шиффа, що свідчить про некробіотичні зміни. Пофарбовані акридиновим оранжевим, вони дадуть в люмінесцентному мікроскопі не оранжеве, а зелене свічення, що дозволяє відрізнити зону ішемії від інтактного міокарда. Поляризаційно-оптично виявляється безліч контрактур.

Ранні електронно-мікроскопічні та гістохімічні зміни зводяться до зменшення числа гранул глікогену, зниження активності окисно-відновних ферментів (особливо дегідрогеназ та діафораз), набухання і деструкції мітохондрій та саркоплазматичної сітки.

Ці зміни, пов'язані з лізу і роз'єднання кількох хвилин після

Ускладнення статність, вона і є

Інфаркт міокарда (білий) інфаркт

Інфаркт міокарда

- за часом його

- за локалізацією

- за поширенням

- за перебігом

Інфаркт міокарда

Первинний (гострий) приступу ішемії

первинного (гострого) винув протязом 8

ючий інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда стінок лівого шлуночка

виникає в області перегородки, тобто

вінцевої артерії і ося *великовогнищевих*

сердях інфаркт серця

Топографія і риних гілок вінцевої

середній типи). Сжені в більш розв

ше спостерігаєть особливості кров

тромбозі низхідної локалізацію (пер

міжшлуночкової і Розміри інфарк

спроможністю колного стовбура, фун

жуєтьє гіпертрофі Топографічно і

- субендокард

- субепікардія

- інтрамуральні

- трансмуральні

При втягненні: ний інфаркти) у тк

ІШЕМІЧНОЇ ДИСТРОФІЇ МІОКАРДА
УЖЕ БІЛЬШЕ 20 РОКІВ
НЕ ІСНУЄ.

ЦЕ ЗНАЮТЬ СТУДЕНТИ

ГОСТРИЙ ГОРОКАРКІЙ
СИНДРОМ

ітньою органі-
цією. Ішемічна
звинених краї-
ї її частку при-
ань. Хворіють

рояви ішеміч-
звірний вихід і

ХС), пояснити

серця (ХІХС),

тонічної хво-
іокарда, кар-

коронарними
гі, які виника-
зв'язку з цим

ною дистро-
ХС) – кардіос-
цевим), який

іокарда, роз-
ікають харак-
з підвищення
тянках ішемії
ий тромб.

і тетразолію,
іненого міо-
лізко послаб-

еритроцитів,
і лейкоцитів
лені глікоге-
сивом Шиф-
кевим, вони
що дозволяє
з'являється

шення чис-
ліливо дегід-
ічної сітки.

а анатомія

Ці зміни, пов'язані з порушенням тканинного дихання, підсиленням анаеробного гліколізу і роз'єднанням дихання і окисного фосфорилування, появляються вже через декілька хвилин після початку ішемії.

Ускладненням ішемічної дистрофії міокарда найчастіше є гостра серцева недостатність, вона і є безпосередньою причиною смерті.

Інфаркт міокарда — це ішемічний некроз серцевого м'яза. Як правило, це ішемічний (білий) інфаркт з геморагічним вінчиком.

Інфаркт міокарда прийнято класифікувати за деякими ознаками:

- за часом його виникнення;
- за локалізацією в різних відділах серця і серцевого м'яза;
- за поширеністю;
- за перебігом.

Інфаркт міокарда – поняття тимчасове.

Первинний (гострий) інфаркт міокарда триває приблизно 8 тижнів з моменту приступу ішемії міокарда. Якщо інфаркт міокарда розвивається через 8 тижнів після первинного (гострого), то його називають повторним інфарктом. Інфаркт, який розвинувся протягом 8 тижнів існування первинного (гострого), позначається як рецидивуючий інфаркт міокарда.

Інфаркт міокарда локалізується найчастіше в ділянці верхівки, передньої і бічної стінки лівого шлуночка і передніх відділів міжшлуночкової перегородки. Рідше інфаркт виникає в області задньої стінки лівого шлуночка і задніх відділів міжшлуночкової перегородки, тобто в басейні гілки лівої вінцевої артерії. Коли основний стовбур лівої вінцевої артерії і обидві його гілки зазнають атеросклеротичної оклюзії, то розвивається *великовознищевий інфаркт міокарда*. В правому шлуночку і особливо в передсердях інфаркт розвивається рідко.

Топографія і розміри інфаркту визначаються не тільки ступенем ураження певних гілок вінцевих артерій, але й типом кровопостачання серця (лівий, правий і середній типи). Оскільки атеросклеротичні зміни в основному інтенсивніше виражені в більш розвиненій і функціонально обтяженій артерії, інфаркт міокарда частіше спостерігається при крайніх типах кровопостачання – лівому або правому. Ці особливості кровопостачання серця дозволяють зрозуміти, чому, наприклад, при тромбозі нижньої гілки лівої вінцевої артерії в різних випадках інфаркт має різну локалізацію (передня або задня стінка лівого шлуночка, передній або задній відділ міжшлуночкової перегородки).

Розміри інфаркту визначаються ступенем стенозу вінцевих артерій, функціональною спроможністю колатерального кровообігу, рівнем закриття (тромбоз, емболія) артеріального стовбура, функціональним станом міокарда. При гіпертонічній хворобі, яка супроводжується гіпертрофією м'яза серця, інфаркти мають поширеніший характер.

Топографічно розрізняють:

- субендокардіальний інфаркт;
- субепікардіальний інфаркт;
- інтрамуральний інфаркт (при локалізації в середній частині стінки серцевого м'яза);
- трансмуральний інфаркт (при некрозі всієї товщини серцевого м'яза).

При втягненні в некротичний процес ендокарда (субендокардіальний і трансмуральний інфаркти) у тканині його розвивається реактивне запалення, на ендотелії з'являються

→ ТЕРЕШ.
стор 339

ся тромботичні накладення. При субепікардіальному і трансмуральному інфарктах нерідко спостерігається реактивне запалення зовнішньої оболонки серця – *фібринозний перикардит*.

За поширеністю некротичних змін у серцевому м'язі розрізняють:

- дрібновогнищевий;
- великовогнищевий;
- трансмуральний інфаркт міокарда.

У перебігові інфаркту міокарда розрізняють дві стадії:

- некротичну стадію;
- стадію рубцювання.

При некротичній стадії мікроскопічно периваскулярно виявляють дрібні ділянки збережених кардіоцитів. Ділянка некрозу відокремлена від збереженого міокарда зоною повнокров'я і лейкоцитарної інфільтрації (демаркаційне запалення). Поза вогнищем некрозу відзначається нерівномірне кровонаповнення, крововиливи, зникнення з кардіоцитів глікогену, поява в них ліпідів, деструкція мітохондрій і саркоплазматичної сітки, некроз поодиноких м'язових клітин.

Стадія рубцювання (організації) інфаркту починається по суті тоді, коли на зміну лейкоцитам приходять макрофаги і молоді клітини фібробластичного ряду. Макрофаги приймають участь в резорбції некротичних мас, в їх цитоплазмі появляються ліпіди, продукти тканинного детриту. Фібробласти, володіючи високою ферментативною активністю, беруть участь у фібриногенезі. Організація інфаркту відбувається як з зони демаркації, так і з "острівків" збереженої тканини в зоні некрозу. Цей процес триває 7–8 тижнів, однак ці терміни змінюються залежно від розмірів інфаркту і реактивності організму хворого. При організації інфаркту на його місці утворюється щільний рубець. В таких випадках говорять про *постінфарктний великовогнищевий кардіосклероз*. Збережений міокард, особливо на периферії рубця, піддається *регенеративній гіпертрофії*.

Ускладненнями інфаркту є кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомалія (розплавлення некротизованого міокарда), гостра аневризма і розрив серця (гемоперикард і тампонада його порожнини), пристінковий тромбоз, перикардит.

Смерть при інфаркті міокарда може бути зв'язаною як з самим інфарктом міокарда, так і з його ускладненнями. Безпосередньою причиною смерті в ранній період інфаркту є *фібриляція шлуночків, асистолія, кардіогенний шок, гостра серцева недостатність*. Смертельними ускладненнями інфаркту міокарда в більш пізній період є *розрив серця* або його *гострої аневризми* з крововиливом у порожнину перикарда, а також *тромбоемболії* (наприклад, судин головного мозку) з порожнини серця, коли джерелом тромбоемболії стають тромби на ендокарді в ділянці інфаркту.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Актуальність проблеми

Цереброваскулярні захворювання характеризуються гострими порушеннями мозкового кровообігу і по суті являють собою церебральні прояви атеросклерозу і гіпертонічної хвороби, рідше – симптоматичних гіпертензій. Як самостійна група хвороб цереброваскулярні захворювання виділені, як і ішемічна хвороба серця, у зв'язку з соціальною їх значущістю.

Головна мета і клярних захворює значення ускладне

Для цього необ

- визначити мс нити його причини

- визначити мс пояснити її причини

Серед безпосер займають *спазм, і них і хребтових)* ня, яке призводить

В групі гострих лярних захворюван

Інсультом називається розвивається нями його функції.

- геморагічний речовини мозку (в

- ішемічний ін шення мозку.

Морфологія тр ладами (спазм арте поодинокі дрібні ге фічні зміни нейроні визначатися перива

При утворенні ге знаходять виражену аневризму і розриво

рюється порожнини воне розм'якшення лах головного мозк

ють різними: інкол бокові, III і IV шлу

ванням у шлуночки і то на периферії кро

куль, клітин глії, і зг іржавими стінками форму гіпертонічної

рідко знаходять кісти **Ішемічний інф:** змінених прецеребр частіший (75 % вип осередок сірого роз некротичних мас мс

Розділ 17. Хвороби с

Терещенко - стр. 369

Ускладнення інсультів (крововиливів та інфарктів мозку), як і їх наслідків (кісти мозку), – паралічі. Мозкові інсульти – найчастіша причина смерті хворих на атеросклероз і гіпертонічну хворобу.

КАРДІОМІОПАТІЇ

Актуальність проблеми

Кардіоміопатії (від грец. *kardia* – серце, *myos* – м'яз, *pathos* – хвороба) – група захворювань, які характеризуються первинними дистрофічними змінами міокарда. Ця група включає захворювання некоронарного і неревматичного походження, різні за етіологією (метаболічні, ендокринні та інші) і патогенезом, але подібні клінічно. Основний клінічний прояв кардіоміопатій – недостатність скоротливої функції міокарда у зв'язку з його дистрофією.

Існує велика кількість визначень і класифікацій кардіоміопатій. Вузел проблеми зав'язаний в інтерпретації самого терміну “кардіоміопатія”. Етимологічно цей термін означає “хвороби серцевого м'яза”. Більшість прийнятих класифікацій виключають з нього пошкодження міокарда, які виникають внаслідок ішемії, артеріальної гіпертензії, гіпертензії малого кола кровообігу, патології клапанів серця і природженої кардіопатії.

Оскільки кардіоміопатії можуть зустрічатися при найрізноманітнішій патології, знання даного розділу патології необхідні практичним фахівцям будь-якого медичного профілю для проведення профілактики їх розвитку або призначення патогенетично обґрунтованої терапії.

Головна мета навчання – вміти визначати макро- і мікроскопічні прояви кардіоміопатій, пояснити їх причини і механізм розвитку, оцінити ймовірний вихід і визначити значення ускладнень для організму.

Для цього необхідно вміти:

- визначити основні морфологічні ознаки “ідіопатичних” кардіоміопатій, пояснити механізм розвитку, ймовірний вихід та оцінити їх значення;
- визначити основні морфологічні прояви вторинних кардіоміопатій, пояснити причини їх виникнення, механізм розвитку, вихід та оцінити значення.

Розрізняють первинні (ідіопатичні) і вторинні кардіоміопатії.

Класифікація первинних кардіоміопатій з невстановленою етіологією побудована на основі патофізіологічних аспектів.

Серед первинних (ідіопатичних) кардіоміопатій виділяють:

- гіпертрофічну (констриктивну);
- дилатаційну (конгестивну);
- рестриктивну (ендоміокардіальний фіброз).

Вторинні кардіоміопатії запропоновано класифікувати залежно від основного захворювання, з яким вони зв'язані.

До вторинних кардіоміопатій відносять:

- А. Алкогольну.
- Б. Метаболічні (при гіпертиреозі, гіпотиреозі, гіпокаліємії, гіперкаліємії, глікогенозі, недостатності тіамінів та інших вітамінів).
- В. Асоційовані з хворобами сполучної тканини (ревматоїдний артрит, червоний вовчак, вузликовий периартеріїт, склеродермія, дерматомиозит, псоріаз).
- Г. Асоційовані з нервово-м'язовими хворобами (м'язова дистрофія, міотонічна дистрофія, атаксія Фрідріха тощо).

Серещенко - стр. 369

- Д. Асоційовані хвороба Фабрі, хвороба Фабрі, хвороба Фабрі,
- Е. Медикаментс кобальт, кадмій, ми
- Є. Асоційовані з
- Ж. Асоційовані :
- З. Сенільні.
- И. Асоційовані з (мальабсорбція), па
- І. Інші.

Первинні (ідіо

Гіпертрофічна і редається за аутосом 78 років.

Розрізняють дві ф Локальну позначають першій формі відзначаючої пергородк серця нормальний а ляється в ділянці вер баортальний м'язови

При обох формах значно збільшена – дної кардіоміопатії хар Товщина її завжди біл вана гіпертрофія між ка. Порожнини обох і особливо в міжшлунс Замість паралельного інколи вони розташов зміни спостерігаютьс пана. Тому в цих хвоу пана. Ехокардіографі лікарських препаратів безпечне. Лікування х строї серцевої недост смерті інших – прогр

Дилатаційна (ко визначена патофізіолос ційної кардіоміопатії х го родинного анамнезу частіше. У жінок кар. анамнезі досить част

джів (кісти на атеро-

а) – група жкарда. Ця я, різні за нічно. Ос- міокарда у

облеми за- термін оз- юють з ньо- нзії, гіпер- ії.

гії, знання ного про- тично об-

зи кардіо- визначити

гій, пояс- нити при-

будована

вного за-

ікогенозі,

зний вов-

нічна ди-

натомія

Д. Асоційовані з дисліпідозом і мукополісахаридозом (синдром Хантера-Хурлера, хвороба Фабрі, хвороба Сандхоффа).

Е. Медикаментозні та токсичні (ліки: еметин, ізопротеренол, солі важких металів: кобальт, кадмій, миш'як, газові анестезії тощо).

Є. Асоційовані з інфільтраціями при лейкемії, карциноматозі, саркоїдозі.

Ж. Асоційовані з інфекціями (вірусні, бактеріальні та паразитарні).

З. Сенільні.

И. Асоційовані з хворобами органів травлення (синдром порушеного всмоктування (мальабсорбція), панкреатит, цироз печінки тощо).

І. Інші.

Первинні (ідіопатичні) кардіоміопатії

Гіпертрофічна (констриктивна) кардіоміопатія має спадковий характер і передається за аутосомним типом. Вона зустрічається в різних вікових групах від 9 до 78 років.

Розрізняють дві форми ідіопатичної гіпертрофічної кардіоміопатії: дифузну і локальну. Локальну позначають ще як "ідіопатичний гіпертрофічний субаортальний стеноз". При першій формі відзначається дифузне потовщення міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки; праві відділи серця гіпертрофіюються рідко, розмір порожниці серця нормальний або зменшений. При локальній формі гіпертрофія міокарда виявляється в ділянці верхівки лівого шлуночка, що веде до субаортального звуження (субаортальний м'язовий стеноз).

При обох формах клапанний апарат серця і вінцеві артерії не змінені. Маса серця значно збільшена – до 600–650 г, в деяких випадках – до 1 200–1 300 г. Для гіпертрофічної кардіоміопатії характерна асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перегородки. Товщина її завжди більша, ніж товщина лівого шлуночка. Інколи спостерігається ізольована гіпертрофія міжшлуночкової перегородки без гіпертрофії стінки лівого шлуночка. Порожнини обох шлуночків або не змінені, або зменшені в обсязі. Мікроскопічно, особливо в міжшлуночковій перегородці, м'язові волокна мають характерну картину. Замість паралельного розташування, кардіоміоцити утворюють вузлуваті закручення, інколи вони розташовуються перпендикулярно відносно один одного. Інколи подібні зміни спостерігаються в папілярних м'язах, які здійснюють функцію мітрального клапана. Тому в цих хворих може спостерігатися також і недостатність мітрального клапана. Ехокардіографічне дослідження полегшує постановку діагнозу. Застосування лікарських препаратів, які посилюють скоротливу спроможність лівого шлуночка, небезпечно. Лікування хірургічне. Приблизно третина хворих помирає зненацька від гострої серцевої недостатності, механізм якої поки залишається невідомим. Причина смерті інших – прогресуюча серцева недостатність.

Дилатаційна (конгестивна) міокардіопатія. Назва цієї форми кардіоміопатії визначена патофізіологічною сутністю захворювання, але не етіологією. Для дилатаційної кардіоміопатії характерне різке розширення (дилатація) порожниці серця. Чіткого родинного анамнезу в цих хворих не прослідковується. Чоловіки страждають удвічі частіше. У жінок кардіоміопатія частіше виявляється після пологів. У чоловіків в анамнезі досить часто – алкоголізм. Деякі автори зв'язують її розвиток з вірусним

ТЕРЕЖЕНКО
СТР. 372

ТЕРЕЖЕНКО
СТР. 370

міокардитом (особливо вірусом Коксакі). Висловлюються припущення про значення в розвитку цього виду кардіоміопатії поєднаної дії вірусу і алкоголю.

Серце набуває кулеподібної форми, маса його збільшується від 500 до 1000 г, особливо за рахунок лівого шлуночка. Міокард в'ялий, тьмяний, з бідуватими прошарками сполучної тканини, характерне чергування гіпертрофованих та атрофованих кардіоміоцитів. Клапанний апарат і вентрі артерії серця не змінені. В порожнині серця нерідко виникають пристінкові тромби. Мікроскопічно виявляється дифузний фіброз, який поєднується як з атрофією, так і з гіпертрофією кардіоміоцитів. У збільшених кардіоміоцитах відзначається значне збільшення обсягу ядер, кількості мітохондрій, гіперплазія апарату Гольджі, збільшення кількості міофібрил, вільних і зв'язаних з ендоплазматичним ретикуломом рибосом, зайва кількість гранул глікогену. Відзначається також збільшення кількості ліпідних включень, лізосом і зерен ліпофусцину. При декомпенсації виявляється альтерація мітохондрій, міофібрил, набряк стромы.

Рестриктивна кардіоміопатія. Ця група включає три форми. 1. Кардіоміопатія, асоційована з амілоїдозом. 2. Ендокардіальний фіброеластоз. 3. Ендокардіальний фіброз. При цьому виді первинної кардіоміопатії знаходяться дифузний або вогнищевий фіброз ендокарда лівого, рідше правого шлуночка; інколи в процес втягується задня стулка мітрального клапана. Часто зустрічаються пристінкові тромби з наступною їхньою організацією. Потовщення ендокарда, інколи різко виражене (до 3–5 см), веде до зменшення (облітерації) порожнини шлуночка. У хворих виявляється підвищення венозного тиску з розширенням шийних вен, набряк, асцит і "серцевий мускатний цироз печінки". Хворі помирають при явищах прогресуючої серцевої недостатності.

Вторинні кардіоміопатії

Морфологічні прояви вторинних кардіоміопатій достатньо поліморфні у зв'язку з різноманітністю причин, які їх викликають. Але в основі вторинних кардіоміопатій незалежно від етіологічних чинників лежить дистрофія кардіоміоцитів.

Найчастішою причиною вторинних кардіоміопатій є алкоголізм.

Алкогольна кардіоміопатія. Етанол діє токсично на кардіоміоцити. Крім того, хронічна етилова інтоксикація часто поєднується з недостатністю харчування (наприклад, "бері-бері" або недостатність вітаміну В₁). Алкогольна кардіоміопатія здебільшого зустрічається в людей середнього віку, часто різко кахектичних, з великим стажем алкоголізму. Точний механізм ураження міокарда ще недостатньо вивчений. Доведено, що алкоголь призводить до накопичування в кардіоміоцитах жирних кислот в результаті недостатності енергії, необхідної для їх діяльності. Ацетальдегід, який утворюється при метаболізмі алкоголю, може бути чинником прямого токсичного впливу на протеїновий синтез. Алкоголізм також супроводжується активацією латентних вірусів.

Макроскопічно ця форма ідентична до описаної при конгестивній кардіоміопатії з дилатацією шлуночків, але з більш інтенсивним дифузним інтерстиціальним фіброзом міокарда. Міокард в'ялий, глинистого вигляду, інколи з невеликими рубчиками. Коронарні артерії інтактні. При мікроскопічному дослідженні відзначається поєднання дистрофії (гідропічної і жирової), атрофії і гіпертрофії кардіоміоцитів, зустрічаються вогнища лізису кардіоміоцитів і склерозу. Попереджені ділянки міокарда чергуються з

незміненими. При кістозні розширені ся характерним дп патії – раптова см тромбоемболічни

Ускладнення г ною недостатності у порожнинах сер

Метаболічні к

Гіпотиреоз мо тозне серце". Поц міксседеми. Макро в'яле. Мікроскопіч копичуванням в п периферії клітини.

Гіпертиреоз, я реозу. Основні кл ловним чином по гається прогрес: кардіоміопатія є і рігається дрібно в ликі лімфоцитарі цифічні, інші під: оїдного гормону. раніше існуючог му з підсиленням аутопсії дуже рід саме кардіотирес

Гіпокаліємія м'язів, але особли

- недостатне
- екстенсивні нирок;

- гіперкорти
- масове надх алкалозі, родинні
- введення ін

В експеримен спостерігається і інколи вогнищев гістіоцитарні інф його зупинка.

Гіперкаліємія м'яза. Вона може

- зайвому над

значення в
00 г, особ-
шарками
кардіоміо-
ця нерідко
; який по-
діоміоци-
лазія апа-
матичним
збільшен-
ації вияв-

міопатія,
ій фіброз.
ій фіброз
ця стулка
ю органі-
еншення
о тиску з
и". Хворі

зв'язку з
міопатій

ім того,
ння (на-
атія зде-
великим
вчений.
них кис-
льдегід,
токсич-
ивацією

іопатії з
і фібро-
ликами.
зднання
гаються
ються з

атомія

незміненими. При електронно-мікроскопічному дослідженні біоптатів серця знаходять кістозні розширення саркоплазматичної сітки і Т-системи кардіоміоцитів, що вважається характерним для алкогольної кардіоміопатії. Ускладнення алкогольної кардіоміопатії – раптова смерть (фібриляція шлуночків) або хронічна серцева недостатність, тромбоемболічний синдром.

Ускладнення кардіоміопатії виражаються в основному хронічною серцево-судинною недостатністю або тромбоемболічним синдромом у зв'язку з наявністю тромбів у порожнинах серця.

Метаболічні кардіоміопатії

Гіпотиреоз може викликати особливі зміни серця, відомі під назвою "мікседема-тозне серце". Пошкодження серця в основному спостерігаються при важких формах мікседеми. Макроскопічно серце розширене за рахунок його правої половини, бліде і в'яле. Мікроскопічно виявляється гідропічна вакуольна дистрофія кардіоміоцитів з накопичуванням в парануклеарній зоні мукополісахаридів і відтисненням міофібрил до периферії клітини.

Гіпертиреоз, якщо він достатньо інтенсивний, може стати причиною кардіотиреозу. Основні клінічні його прояви: тахікардія і порушення серцевого ритму, головним чином по типу фібриляції передсердь. Крім того, в деяких хворих спостерігається прогресуюча конгестивна серцева недостатність. В деяких випадках кардіоміопатія є попередником і коронарозумовленою. У важких випадках спостерігається дрібновогнищева жирова або вакуольна дистрофія кардіоміоцитів і невеликі лімфоцитарні інфільтрати в стромі. Одні автори вважають, що ці зміни неспецифічні, інші підтримують думку, що вони є результатом прямої токсичної дії тиреоїдного гормону. Деякі автори вважають, що кардіотиреоз є лише загостренням раніше існуючого серцевого захворювання і виявляється завдяки гіперметаболізму з підсиленням серцевої діяльності, яка характерна для гіпертиреозу. Однак на аутопсії дуже рідко знаходять передуючі пошкодження серця, тому можливо, що саме кардіотиреоз і є безпосередньо сутністю гіпертиреозу.

Гіпокаліємія супроводжується завжди дистрофічними змінами нирок, скелетних м'язів, але особливо серцевого м'яза. Основні причини гіпокаліємії наступні:

- недостатнє надходження калію до організму;
- екстенсивні втрати калію внаслідок частого блювання, поносу і захворювання нирок;
- гіперкорттицизм (хвороба Кушинга, гіперальдостеронізм);
- масове надходження усередину клітин організму калію, яке спостерігається при алкалозі, родинній гіпокаліємії з паралічем;
- введення інсуліну і глюкози.

В експериментальних тварин і у людини при калієвій недостатності в міокарді спостерігається різке набухання кардіоміоцитів з втратою поперечної смугастості, інколи вогнищевий некроз клітин. Крім того, виявляється інтерстиціальний набряк, гістіоцитарні інфільтрати. В клініці відзначається порушення ритму серця, а інколи – його зупинка.

Гіперкаліємія також завжди супроводжується дистрофічними змінами серцевого м'яза. Вона може виникнути при:

- зайвому надходженні калію при внутрішньовенному введенні;

ТІРЕОІД
374

→

→

→

- збільшеному введенні катехоламінів;
- гострому тубулонефриті;
- хворобі Аддісона;
- обмінному ацидозі;
- у хворих з нелікованим діабетом.

З морфологічної точки зору явних порушень не виявляється. Клінічно спостерігається брадикардія, інколи фібриляція шлуночків.

Карциноїдний синдром

Ураження серця – один з головних елементів карциноїдного синдрому, який характеризується: почервонінням шкіри (внаслідок артеріального повнокров'я), нудотою, блювотою, практично постійним поносом, приступами бронхоспазму, які симулюють астматичні кризи.

Гіперсекреція 5-гідрокситриптаміну, брадикініну і гістаміну клітинами злоякісного карциноїду супроводжується розвитком у хворих важкої серцевої недостатності, зумовленої розширенням порожнини правої половини серця. Мікроскопічно виявляється вогнищевий ендокардіальний фіброз, гіаліноз, практично повна втрата еластичних волокон і наявність дрібних скупчень лімфоцитів і мастоцитів. Макроскопічно ці осередки мають вигляд потовщених (1–2 мм) хрящоподібних бляшок і виявляються в парієтальному ендокарді, а також в трикуспідальному і легеневому клапанах. Електронномікроскопічно встановлено, що ці потовщення утворені винятково гладком'язовими волокнами, які оточені стромою, багатою на глікозаміноглікани, колаген і мікрофібрили. Еластичні волокна відсутні. Ці гладком'язові клітини відносяться до похідних первинної мезенхіми і зустрічаються в нормі в субендотеліальному просторі. Ендотелій, розташований на поверхні бляшок, має нормальний вигляд і навіть відділений від цих бляшок нормальною внутрішньою еластикою. Деякі з цих клітин мають ознаки фібробластів. В легеневому клапані розвивається виражений стеноз, в той час як у трикуспідальному клапані переважає недостатність. Аналогічні, поверхнево розташовані ділянки виявляються також і в папіярних м'язах. Ліва половина серця пошкоджується рідко. Ізольоване пошкодження вушка серця спостерігається при карциноїдній бронха.

Патогенез бляшок неясний. Було запропоновано безліч гіпотез, однак на сьогодні більшість дослідників схильні вважати, що їх формування зумовлене ступенем циркуляції серотоніну або брадикініну. Разом з тим, незважаючи на багаторазові спроби відтворити подібні пошкодження в експериментальних тварин шляхом тривалого введення серотоніну і брадикініну, отримані зміни, не ідентичні тим, котрі спостерігаються у людини. Присутність в таких ділянках великої кількості фібрину дала підставу припускати, що спочатку відбувається вогнищеза коагуляція фібрину з наступною його організацією.

Хворі помирають або від серцевої чи печінкової недостатності, або від ускладнень, пов'язаних з прогресією пухлини.

Катехоламіни

Введення великих доз катехоламінів провокує розвиток у тварин пошкоджень серця, які аналогічні тим, що спостерігаються у хворих на феохромоцитому наднирників. Ці зміни виражаються у вигляді наявності субендотеліальних екхімозів і дрібних вогнищ некрозу в міокарді. Вони зумовлені прямим токсичним ефектом катехоламінів

і підсиленим споживанням відносно антимієліна

Медикаментозні

Токсичні пошкодження еметином, літєм, к

Морфологічно і

аж до розвитку мікроциркуляторних порушень

прикладом токсичного впливу є

Вона зумовлена

Кобальт блокує

зимних процесів

частіше наявність гіперемії

вогнищевий інтерстичний набряк

вогнищевий інтерстичний набряк

Кобальтова кардіоміопатія

но, то спостерігається

який забороняє до

Ізопротеренол м

стимулятора серцевої діяльності

ний викликати вогнищеза

Інші кардіопатії

Кардіоміопатії

зайве накопичування жиру

твого рубця. Аналіз

міло, при гіперглікемії

глюкози. Дифузна

різних старечих глікогенних

міоцити набрякає

Кардіоміопатії

безліч форм пошкодження

Стеатозом, аб

вакуоль в цитоплазмі

нами: анокією різної

недостатності, інфаркту

рофії серця: дифузний набряк

випадках – має виражені

Просте ожиріння

Відбувається переважно

шлуночка. Воно має

Дисліпідоз серця

ляється як в інтракардіальній

Хімічний склад: накопичування в міокарді

нічних пластинчатих

і підсиленням споживанням кардіоміоцитами кисню, що створює передумови для розвитку відносної анексії, зумовленої недостатністю кисню.

✓ Медикаментозна та токсичні кардіоміопатії

Токсичні пошкодження міокарда можуть бути спровоковані дуже багатьма агентами: еметином, літєм, кадмієм, кобальтом, миш'яком, ізопротеренолом та іншими отрутами.

Морфологічно пошкодження міокарда виявляються у вигляді вогнищевих дистрофій аж до розвитку мікроінфарктів з периферичною запальною реакцією. Найяскравішим прикладом токсичної кардіоміопатії є кардіоміопатія, яка спостерігається у любителів пива. Вона зумовлена наявністю в ньому кобальту. Його додають до пива для покращення пінявості, нітрохи не піклуючись про наслідки, про токсичне ураження міокарда. Кобальт блокує використання вітаміну В₁₂, а також безпосередньо впливає на зміну ензимних процесів клітини. В гострій стадії розвитку кобальтової кардіоміопатії відзначається наявність гідропічної та жирової дистрофії, деструкція внутрішньоклітинних органел, вогнищевий некроз кардіоміоцитів. Незабаром розвивається дифузний або дрібновогнищевий інтерстиціальний фіброз, на виході викликаючи формування поширених рубців. Кобальтова кардіоміопатія значно важча від алкогольної. Якщо діагноз поставлений вчасно, то спостерігається клінічне видужання хворих. У багатьох країнах прийнятий закон, який забороняє додавання кобальту до пива.

Ізопротеренол має велике практичне застосування при кардіогенному шоку в якості стимулятора серцевої діяльності. Експериментально доведено, що цей препарат здатний викликати вогнища ураження, подібні до мікроінфарктів.

Інші кардіоміопатії

✓ Кардіоміопатія, зумовлена порушенням метаболізму глікогену. Ізольоване зайве накопичування глікогену спостерігається в серцевому м'язі навколо постінфарктного рубця. Аналогічна картина спостерігається також при цукровому діабеті, зрозуміло, при гіперглікемії або після тривалої інтравенозної перфузії гіпертонічного розчину глюкози. Дифузна інфільтрація глікогеном серцевих м'язових волокон розвивається при різних старечих глікогенозах, зокрема, при хворобі Помпе. В усіх цих випадках кардіоміоцити набрякають і вакуолізуються, в результаті чого серце гіпертрофується.

Кардіоміопатія, зумовлена порушенням метаболізму ліпідів. Розрізняють безліч форм пошкодження.

✓ Стеатозом, або жировою дистрофією міокарда, називається поява жирових вакуоль в цитоплазмі кардіоміоцитів. Це явище може бути зумовлене різними причинами: анексії різного походження, зокрема, при великих крововтратах, шоку, дихальній недостатності, інфекціях, інтоксикаціях. Існує два морфологічні типи жирової дистрофії серця: дифузний, при якому у серце нагадує жовту уніформу, м'яке і в'язке, в інших випадках – має вигляд шкіри тигра ("тирове серце") або зебри.

✓ Просте ожиріння серця характеризується накопичуванням жирових клітин у стромі. Відбувається переважне накопичування жирової клітковини в передній стінці правого шлуночка. Воно менш виражене в лівому шлуночку.

Діагностично важливим є те, що в процесі хронічних процесів і виявляється як у вигляді дифузної, так і в м'яких видів міокарда.

Хронічне стеатозидне ожиріння міокарда, при хворобі Фабрі відбувається накопичування в кардіоміоцитах сфинголіпідів, які виявляються у вигляді патогномічних пластинчастих і листоподібних лізосомних включень.

↑ JEPEN, стр. 374

но спостері-

му, який ха-
'я), нудотою,
і симулюють

ги злоякісно-
достатності,
злічно вияв-
втрата елас-
факроскопіч-
іок і виявля-
му клапанах.
ятково глад-
ікани, кола-
відносяться
льному про-
авить відділе-
ають ознаки
ас як у трис-
вані ділянки
ся рідко. Ізо-

на сьогодні
нем цирку-
зові спроби
вального вве-
стерігають-
ла підставу
упною його

складнені,

джені сер-
дирників.
з і дрібних
ехоламінів

з анатомія

Кардіоміопатія, зумовлена збільшенням кількості вакуольної дистрофії кардіоміоцитів не є специфічною і, як правило, є проявом зношені або інтоксикації. У випадку вираженого набухання, наприклад, при гіаліново-крапельній дистрофії, кардіоміоцити роздуті і гомогенні, в їх цитоплазмі виявляються дрібні оксифільні гранули. При вакуольній дистрофії вони просвітлені та імбібовані прозорою рідиною. В обох випадках серце макроскопічно бліде і в'яле.

Гіалін-асоційована кардіоміопатія характеризується появою в цитоплазмі кардіоміоцитів гомогенних дрібних аморфних гранул під ядром. Вона спостерігається при дистрофічному пірозі Ценкера, в зоні постінфарктного рубцювання, а також при метаболічній кардіоміопатії типу "бері-бері".

Амілоїдоз серця. Серце практично завжди втягується в процес при вторинному генералізованому амілоїдозі поряд з іншими органами мезодермального походження. Крім того, в осіб, старших 80 років, більш як у 20 % випадків відзначається відкладення амілоїду. Відкладення амілоїду виявляються гомаїним чиним у стінках венозних судин, розташованих у товщі міокардія. За своїми інтенсивними, гомогенними та ультраструктурними властивостями він відповідає звичайному амілоїду. За розташуванням він носить вогнищевий характер і огортає м'язові волокна. Серце збільшене в об'ємі. Міокард макроскопічно з сальним блиском, ендокард і клапани містять дрібні горбки коричневатого кольору.

Кардіоміопатія, зумовлена порушенням метаболізму мінералів. Дистрофічне звапніння і осифікація здебільшого пов'язані з віком. Виражена інкрустація солями кальцію аортального клапана свідчать про оксеро-атероматозні зміни. Вона може також спостерігатися у зоні постінфарктного рубцювання, а також на виході ревматичного вальвуліту мітрального і аортального клапанів. Ділянки відкладення солей кальцію дадуть базифільне забарвлення, реакція з азотнокислим сріблом за фон Косом позитивна (аспідно-чорний колір).

Метастатична кальцифікація, зумовлена гіперкальціємією, спостерігається при остеолітичних метастазах, при уремії паранеоплазматичних запобіж та інших випадках і локалізується у стінках кровоносних судин між кардіоміоцитами.

При гіпокаліємії поряд з електрокардіографічними змінами виявляється також і її морфологічний субстрат. Зміни носять вогнищевий характер дистрофічних пошкоджень: відбувається втрата поперечної смугастості кардіоміоцитів, їх значне набухання, гіаліново-крапельна та жирова дистрофія.

Кардіоміопатія, зумовлена порушенням метаболізму пігментів. Накопичування гемосидерину характерне для загального гемохроматозу. Вона здебільшого спостерігається при вторинному гемохроматозі. В більшості випадків пігментація слабо виражена в перинуклеарній зоні кардіоміоцитів. Якщо вона досягає значних розмірів, то спостерігається серцева недостатність. При цьому безліч гранул гемосидерину виявляється як в кардіоміоцитах, так і в різко потовщеній стромі.

Кардіоміопатія, зумовлена порушенням метаболізму вітамінів та недоїданням. Найкраще відомі випадки серцевої недостатності при недостатності вітаміну B₁ або хворобі бері-бері. Пошкодження проявляються у вигляді ідропічної або жирової дистрофії кардіоміоцитів, інтерстиціального набряку, фіброзу, здебільшого субендокардіального, а макроскопічно – у вигляді дилатативної кардіоміопатії. Виражене тривале

недоїдання, таке серця при мукої міном, авітаміні кротичні зміни, При кахеєсії в е

Для перевірки системи завданн Еталони від

ТЕСТОВЕ

Виберіть од гіпертонічної нюшність облівання, наступи ка 1,8 см, інфа відзначене диф

- 1) ідіопатич
- 2) дилатації
- 3) рестрикт
- 4) ішемічн
- 5) старечок

ТЕСТОВЕ

Виберіть од ми на різкі бо пульс ниткопо подібно випи

- 1) дисплазі
- 2) атероскл
- 3) сифіліти
- 4) аневриз
- 5) новоутв

ТЕСТОВЕ

Виберіть с ми на різкі бо пульс ниткопо вана кров'ю. на. В центрі її

- 1) ішеміч
- 2) гіперто
- 3) атероск

ібриноїду на
и звуженням

є місце у 2/3
розширення
ендокарда і
ного, в міо-
тиких білих
ідки ущіль-
ня, здебіль-
ують атро-

єбільшого
ек емфізе-
ім малюн-
тин) і ком-

ефологіч-
інколи в
лімфоїд-
склеро-
фічного і
асточко-
ування в
к прави-
скремих
ідзнача-
і мозко-

печінці,
іопатії,

івинені

у сег-
изма-
скла-

чаю-
арсь-

томія

ких препаратів тощо. Придають значення вірусу гепатиту В, оскільки у 30 % хворих виявляється високий титр HBs-антигену і антитіл до нього. Поєднання НП з волосато-клітинним лейкозом дозволило вважати, що в розвитку НП можуть відігравати роль пухлинні антигени в складі ЦІК.

В патогенезі НП основну роль відіграють процеси імунокомплексного запалення, виражені гемореологічні порушення з розвитком ДВЗ-синдрому.

НП здебільшого починається гостро, рідше – поступово, із симптомів загального характеру – підвищення температури, тахикардія, м'язові болі і швидко наростаюче похудіння, відсутність апетиту, пітливість.

Патоморфологія. Найхарактернішою морфологічною ознакою НП є ураження артерій м'язового типу малого та середнього калібру у ділянці їх розгалуження. Особливістю НП – одночасне ураження ендотелію судин (відкладення імунних комплексів), внутрішньої еластичної мембрани (поліморфно-клітинне запалення – лімфоїдні клітини, макрофаги, епітеліоїдні клітини, нейтрофіли, фібробласти) і периваскулярної тканини (клітинна інфільтрація і рубцювання). Ці зміни призводять до облітерації судини і розвитку інфарктів. Характерною морфологічною особливістю НП є чоткоподібні потовщення уражених артерій (воно зумовили назву хвороби), які виявляються найчастіше в судинах нирок, серця, ЦНС, органів черевної порожнини.

Пошкодження судин різних внутрішніх органів визначає клініку. Найчастішою ознакою НП є ураження нирок (80–90 % хворих). В нирках часто спостерігається гломерулонефрит (гострий і хронічний мезангіальний), а також інфаркти нирок, розриви анезризм. Ураження нирок є найчастішою причиною смерті хворих на НП.

Ураження черевної системи у 50 % хворих проявляється множинними несиметричними чужорідними і рубцевими нерозривними зв'язку з патологічним процесом в судинах, які живлять той чи інший орган. Втягнення в процес ЦНС спостерігається у 25 % хворих на НП. Клінічно проявляється симптоматикою менінгоенцефаліту, а також вогнищевим ураженням мозку у зв'язку з тромбозами внутрішньочерепних судин, розривами анезризм. Ураження очей (аневризми артерій очного дна, периваскулярні інфільтрати, тромбоз центральної артерії сітківки) може бути одним з ранніх симптомів хвороби.

Абдомінальний синдром спостерігається приблизно у 50 % хворих на НП. Характерні гострі болі в області живота і поступово до брижових артерій, що зумовлює розвиток ішемії або некрозу кишки. Може розвинутися картина гострого апендициту, холециститу, панкреатиту. Перфорація того чи іншого відділу кишки призводить до розвитку перитоніту.

Ураження серця спостерігається у 30–40 % хворих. Найчастіше пошкоджуються коронарні судини, інфаркти серця, інфаркти після стенокардії, інфарктом міокарда. Деколи виявляється дисперсний інфаркт, який може бути аневризми або ексудативний перикардит при пошкодженні малу судини.

НЕРЕВМАТИЧНІ ЕНДОКАРДИТИ

Неревматичні ендокардити за етіологією діляться на токсичні і септичні (бактеріальні, або інфекційні).

Токсичний ендокардит є наслідком урамі, раку в термінальній стадії. Морфологічно це гострий ішемічний ендокардит, який має певного значення не має.

TEREUS.
стр. 364

TEREUS.
364

TEREUS.
стр. 365

Септичні ендокардити (у зв'язку з рідкістю випадків їх розвиваються на незмінних клапанах) і вторинні (як розвиваються на уражених клапанах внаслідок перенесеного ревматизму, хірургічного втручання тощо).

Крім того, за перебігом виділяють гострий септичний ендокардит, який являє собою ускладнення сепсису, і підгострий (затяжний) септичний ендокардит, що є самостійним захворюванням.

376 } Септичні ендокардити зумовлені прямим вторгненням збудника в клапани серця. Найчастіше їх розвиток зумовлений стрептококом (41–60%), стафілококом (31–39%), рідше – грибами (4–7%). Фіксації мікроорганізмів на клапанах сприяють всі чинники, які порушують серцеву гемодинаміку.

Сепсис – це циркуляція в крові мікроорганізмів, що супроводжується певною клінічною картиною і морфологічними змінами. Залежно від вхідних воріт розрізняють наступні види сепсису: 1) терапевтичний; 2) хірургічний (рановий, опіковий); 3) одонтогенний; 4) гінекологічний (постабортний, післяпологовий); 5) параінфекційний (після перенесеного інфекційного захворювання).

376 } Морфогенез. Збудник осідає на клапані серця (за частотою ураження – аортальний, мітральний, трикуспідальний). Під дією токсинів на ділянці клапана розвивається некроз. По його периферії формується лейкоцитарна інфільтрація (гнійний екссудат). Розрідження вогнища некрозу призводить до того, що некротичні маси вимиваються течією крові, на місці некрозу утворюється виразка з наступним тромбоемболією (великі поліпозні накладення з великою кількістю в них мікроорганізмів). За макроскопічною картиною – це поліпозно-виразковий ендокардит. З часом НПМЯЛ змінюються лімфоцитами. Навколо виразки розвивається грануляційна тканина, яка, визріваючи, перетворюється в рубцюву тканину. Відбувається організація і петрифікація тромботичних накладень.

376 } Небезпека гострого септичного ендокардиту полягає в тому, що він може призводити до розвитку гострих вад серця (від декількох секунд до декількох діб). Механізми формування вад наступні: при глибокому некрозі може відбутися відривання частини клапана з розвитком гострої його недостатності; при недостатньо глибокому некрозі в першу чергу руйнується еластичний шар, що сприяє розвитку клапанної аневризми, яка в свою чергу може розірватися і призвести до розвитку гострої серцевої недостатності. В основі гострого стенозу лежать масивні тромботичні накладення. Гострі вади серця безпечніші від хронічних, тому що за короткий термін не встигає розвинутися робота гіпертрофія серця (компенсаторно-приспосувальний процес). До неклапанних ускладнень відносяться тромбоемболії, які ведуть до розвитку інфарктів у різних органах з їх наступним септичним розпадом.

Підгострий септичний ендокардит відрізняється від гострого тим, що ексудативне запалення має не гнійний, а серозний характер. При цьому в клапані спостерігаються зміни різної довжини – поліпозно-виразкові зміни, розростання молоді і рубцювої сполучної тканини, наявність інфільтрацій, петрифікацій.

Ускладнення пов'язані з формуванням гострих і хронічних вад серця, утворенням клапанних аневризм. Неклапанні ускладнення також пов'язані з розвитком тромбоемболії, однак інфаркти в різних органах не підлягають септичному розпаду. Підгострий септичний ендокардит нерідко ускладнюється розвитком плевальних васкулітів, гломерулонефритів, гіперемією.

Для перевірки завдання. Еталони відп.

ТЕСТОВЕ 3

Виберіть одну ревматичну мітральну вилулася лівосторонній відзначене укорочення хорда ботичними накладеннями?

- 1) кардіо-васкулярній
- 2) вісцеральній
- 3) суглобовій;
- 4) еритематозній
- 5) подозній.

ТЕСТОВЕ 3А

Виберіть одну ревматичну мітральну вилулася лівосторонній відзначене укорочення хорда ботичними накладеннями?

- 1) простому ендокардиту
- 2) гострому болю
- 3) поворотному
- 4) фібропластичному
- 5) гранульоматозному

ТЕСТОВЕ 3А

Виберіть одну ревматичну мітральну вилулася лівосторонній не часткове зрощення дальних (сухожильних) зв'язками. Лівосторонній

- 1) крововиливу
- 2) ішемічного інфаркту
- 3) ревматичного
- 4) ревматичної
- 5) ревматичного