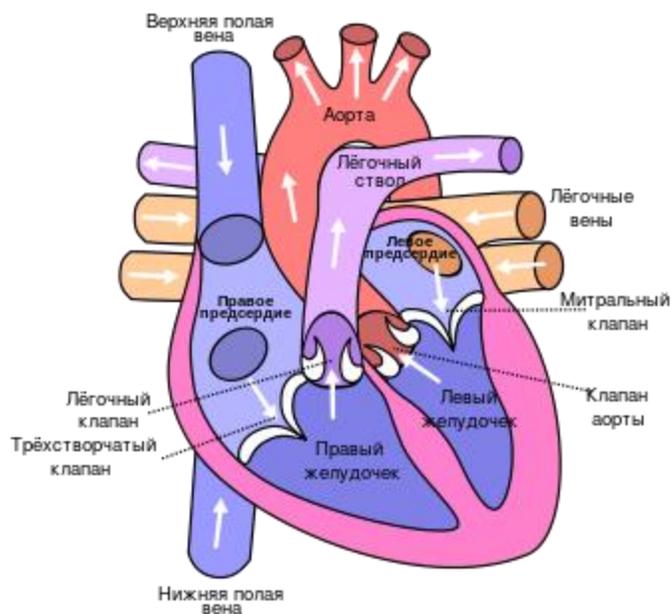




Г.П. Казанцева

# Компенсаторная перестройка сердца, причины и морфологические проявления некоторых видов нарушения кровообращения

Учебно-методическое пособие  
для студентов 3 курса по специальности  
«Лечебное дело»



Рязань, 2018

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский  
университет имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины*

**Г.П. Казанцева**

# **Компенсаторная перестройка сердца, причины и морфологические проявления некоторых видов нарушения кровообращения**

**Учебно-методическое пособие**  
для студентов 3 курса по специальности  
31.05.01 Лечебное дело

Рязань 2018

УДК 616.12-008-091 (075.8)  
ББК 54.10+52.5  
К 142

*Под редакцией* зав каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины, к.м.н. Р.В. Деева

**Рецензенты:**

**Трушин С.Н.**, д.м.н., проф., зав. каф. факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии;

**Твердова Л.В.**, к.м.н., доцент каф. факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинической фармакологии, профессиональных болезней

**Автор: Казанцева Г.П.**, канд. мед. наук, доцент каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины

---

**К142** Казанцева Г.П. Компенсаторная перестройка сердца, причины и морфологические проявления некоторых видов нарушения кровообращения: учебное пособие для студентов 3 курса по специальности 31.05.01 Лечебное дело / Г.П. Казанцева; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: РИО РязГМУ, 2018. – 65 с.

В пособии описаны изменения в сердце при компенсаторной перестройке, причины и стадии развития процесса, изменения, возникающие при декомпенсации, приведена таблица с морфометрическими показателями соответственно стадиям перестройки сердца, морфологические проявления нарушений кровообращения при шоке, коллапсе, портальной гипертензии.

В пособии описана авторская методика вскрытия сердца, позволяющая изучать коронарные артерии после вскрытия полостей и разделять камеры сердца от перегородки, не нарушая её строение.

Пособие предназначено для студентов 3 курса по специальности 31.05.01 Лечебное дело.

Табл.: 1; Ил.: 19; Библиогр.: 6.

УДК 616.12-008-091 (075.8)

ББК 54.10+52.5

© Казанцева Г.П., 2018

©ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2018

## СОДЕРЖАНИЕ

№ п/п	ТЕМА	Стр.
1	Введение.	5
2	Глава 1. Компенсаторная перестройка сердца при нарушениях гемодинамики. Признаки острой и хронической левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности. <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Контрольные вопросы.</li> <li>○ Ситуационные задачи по определению фазы перестройки.</li> <li>○ Клинико-морфологические задачи по определению причин и фазы перестройки сердца.</li> </ul>	7  28 30 37
3	Глава 2. Нарушения кровообращения при шоке, коллапсе, портальной гипертензии. <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Контрольные вопросы.</li> <li>○ Ситуационные задачи.</li> <li>○ Итоговые контрольные тестовые задания.</li> </ul>	43 51 52 53
4	Эталоны ответов на ситуационные задачи.	56
5	Эталоны ответов на итоговые контрольные тестовые задания.	63
6	Заключение.	64
7	Литература.	65

## **ВВЕДЕНИЕ**

Учебно-методическое пособие «Компенсаторная перестройка сердца, причины и морфологические проявления некоторых видов нарушения кровообращения» составлено в соответствии с рабочей программой «Патологическая анатомия» по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» в рамках реализации основной образовательной программы согласно требованиям федерального государственного образовательного стандарта высшего образования (ФГОС ВО) и предназначены для работы студентов 3 курса лечебного факультета по дисциплине «Патологическая анатомия».

Перечень формируемых при работе с настоящим пособием общепрофессиональных и профессиональных компетенций соответствует образовательному стандарту специальности и рабочей программе дисциплины «Патологическая анатомия» (коды: ОПК-9, ПК-5, ПК-6).

Для качественного освоения учебной информацией данного пособия необходимо использовать знания, умения и навыки, полученные при изучении предшествующих дисциплин:

### **«Знать»:**

- ✓ Строение, топографию и развитие клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии;
- ✓ Понятия этиологии, патогенеза болезни.

### **«Уметь»:**

- ✓ пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности
- ✓ работать с увеличительной техникой (микроскопами, оптическими и простыми лупами).

### **«Владеть»:**

- ✓ навыками микроскопирования и анализа гистологических препаратов.

Формирование компетенций происходит в результате работы студентов с данным пособием, контрольными вопросами, тестами и

ситуационными задачами, которые размещены в конце каждой главы.

Как известно, расстройства кровообращения можно разделить на 3 группы:

1. Нарушения кровенаполнения, представленные полнокровием (артериальным и венозным), малокровием;
2. Нарушения проницаемости стенки сосудов, к которым относят кровотечение (кровоизлияние) и плазморрагию;
3. Нарушения течения (реологических свойств) и состояния крови в виде стаза, сладж-феномена, тромбоза, эмболии.

Многие из видов нарушения кровообращения патогенетически тесно связаны и находятся в причинно-следственных отношениях. Расстройства кровообращения лежат в основе многих клинических синдромов, таких как острая и хроническая сердечная (сердечно-сосудистая) недостаточность, диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС-синдром), шок, тромбоз эмболический синдром.

В настоящем пособии описаны морфологические изменения в сердце и других органах, возникающие в условиях патологии при различных заболеваниях и состояниях, приведена таблица с морфометрическими показателями соответственно стадиям перестройки сердца, описаны признаки острой и хронической левожелудочковой и правожелудочковой сердечной недостаточности, причины и признаки портальной гипертензии, ДВС-синдрома, шока, коллапса. В пособии описана авторская методика вскрытия сердца, позволяющая изучать коронарные артерии после вскрытия полостей и разделять камеры сердца от перегородки, не нарушая её строение.

Пособие является важным дополнением к учебной литературе, т.к. этим вопросам не уделяется должного внимания и у студентов не создается четкого понимания данной патологии.

## ГЛАВА 1. КОМПЕНСАТОРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СЕРДЦА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ

Неблагоприятное течение разнообразных заболеваний сердца завершается развитием сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность - это патологическое состояние, при котором сердце неспособно обеспечивать нормальное кровообращение в тканях и органах. Нарушение сократительной функции миокарда при этом проявляется снижением минутного объёма сердца, т. е. количества крови, которое выбрасывается сердцем в крупные сосуды за 1 минуту, равное в норме у здорового человека в состоянии полного покоя в среднем равно 50-80 мл.

В зависимости от причин и механизмов развития сердечная недостаточность может быть *метаболической* и *перегрузочной*.

Метаболическая сердечная недостаточность является исходом нарушения коронарного кровообращения, воспалительных процессов в сердце, различных нарушений обмена веществ, заболеваний эндокринной системы, тяжелых аритмий и других болезней. В основе развития метаболической сердечной недостаточности лежат тяжелые нарушения обмена веществ в миокарде, возникающие в результате гипоксии, энергетического дефицита, повреждения ферментов, расстройства электролитного баланса и нервной регуляции.

Перегрузочная сердечная недостаточность возникает при пороках сердца и сосудов, гипертонической болезни и симптоматических гипертензиях, склерозе сосудов легких, увеличения объема циркулирующей крови и т. д. В основе развития этой сердечной недостаточности лежит длительная перегрузка миокарда, возникающая либо в результате затруднения оттока крови от сердца в крупные сосуды (постнагрузка), либо в результате чрезмерного увеличения притока крови к сердцу (преднагрузка).

Известно, что работа любого органа в повышенном функциональном режиме вызывает соответствующую компенсаторную перестройку, которая проходит фазы становления, закрепления и декомпенсации.

Перестройка сердца при перегрузочной сердечной недостаточности развивается постепенно и проходит первую стадию – *компенсации* и вторую – стадию *декомпенсации*.

В первую стадию происходит компенсаторная гипертрофия сердца за счёт гиперплазии внутриклеточных структур в кардиомиоцитах и содружественно протекающих процессов в строме, его сосудистой системе и интрамуральном нервном аппарате. Увеличивается масса сердца и толщина стенок желудочков, что соответствует концентрической гипертрофии и тоногенному увеличению этого полого органа. Компенсаторная гипертрофия позволяет длительное время поддерживать сократительную функцию миокарда на высоком уровне и обеспечивать организм кровью в соответствии с его потребностями.

Во вторую стадию в результате нарастающей гипоксии миокарда в кардиомиоцитах возникает жировая и зернистая дистрофии, некробиоз отдельных мышечных клеток и их пучков, развивается мелкоочаговый кардиосклероз. Следствием указанных изменений являются увеличивающийся энергетический дефицит, снижение тонуса сердечной мышцы. Она начинает растягиваться, при этом расширяются полости сердца, особенно желудочков. Это соответствует миогенному расширению и эксцентрической гипертрофии этого полого органа. Сократительная функция сердца снижается, появляются признаки *сердечной недостаточности*.

Профессором В.К. Белецким (1961, 1967, Рязанский медицинский институт) была разработана концепция компенсаторной перестройки сердца, соответственно которой каждая ее стадия разделена на две фазы. Таким образом, компенсаторная перестройка сердца по В.К. Белецкому проходит последовательно 4 фазы.

1 фаза. Тоногенное удлинение сердца без гипертрофии миокарда.

2 фаза. Тоногенное удлинение сердца с гипертрофией миокарда.

3 фаза. Начало миогенного увеличения гипертрофированного сердца.

4 фаза. Выраженное миогенное увеличение гипертрофированного сердца.

В каждую из перечисленных фаз перестройки сердца происходят изменения внешних и внутренних размеров структур органа.

Как известно, существуют разные методы вскрытия сердца. Вскрытие сердца по току крови предложено А.И. Абрикосовым (1939). При необходимости сохранения связи венечных артерий с аортой и детального исследования в них атеросклеротического процесса используют метод вскрытия сердца по Г.Г. Автандилову. Перечисленные методы изложены во многих руководствах и, в частности, в монографии Г.Г. Автандилова «Основы патологоанатомической практики» (1994).

Экспертами группой ВОЗ в 1966-67 гг. по изучению эпидемиологии атеросклероза предложена иная методика вскрытия сердца. По этому методу после взвешивания сердца и определения внешних параметров стенка коронарных артерий разрезается ножницами на невскрытом сердце. Максимально освобождённое от субэпикардальной жировой клетчатки сердце взвешивается вторично, таким образом определяют т.н. чистый вес сердца (ЧВС).

Далее вскрываются полости сердца. Сердце располагается передней поверхностью вверх, верхушкой от себя. Вскрытие начинается с правого отдела. Нижняя бранша ножниц вводится в лёгочный ствол и прижимается к межжелудочковой перегородке. Первый разрез делается по краю перегородки до верхушки правого желудочка, второй – по нижнему краю второго (переднего) и третьего (правого) полулунных клапанов лёгочной артерии до середины третьего (правого) клапана. Затем надрезают правое ушко, через этот разрез вводят нижнюю браншу ножниц и последний разрез соединяют с концом первого разреза. Правый отдел сердца полностью раскрывается, пересекают сухожильные нити, идущие от клапанов к папиллярным мышцам, измеряют пути кровотока, толщину миокарда.

Левый отдел сердца вскрывают двумя разрезами. Сердце располагают задней поверхностью вверх, верхушкой от себя. Нижнюю браншу ножниц вводят через левое предсердие в желудочек и при-

жимают к межжелудочковой перегородке. Первый разрез делают по краю перегородки до верхушки, второй – между первым (левым) и третьим (задним) клапанами аорты, пересекают сухожильные нити, идущие от клапанов к папиллярным мышцам, измеряют пути кровотока, толщину миокарда.

Для выделения свободной части левого желудочка, перегородки и свободной части правого желудочка разрезы от верхушки сердца продолжают вдоль перегородки до основания сердца. Предсердия отделяют по фиброзному кольцу митрального и трикуспидального клапанов.

Взвешивают свободную часть левого желудочка (Л), правого желудочка (П), перегородку (С) и отдельно предсердия – левое предсердие, правое предсердие.

Далее определяют массовую долю левого желудочка (%ЛЖ) и массовую долю правого желудочка (%ПЖ), а так же желудочковый индекс (ЖИ). Для этого сначала необходимо вычислить левую часть перегородки (л) и правую часть перегородки (п) по формуле:

$$л = \frac{Л \times С}{Л+П}$$

$$п = С-л$$

$$\%ЛЖ = \frac{(Л+л) \times 100\%}{ЧВС}$$

$$\%ПЖ = \frac{(П+п) \times 100\%}{ЧВС}$$

$$ЖИ = \frac{(П+п)}{(Л+л)}$$

В норме ЖИ равен 0,4-0,6. Увеличение этого показателя свидетельствует о гипертрофии правого желудочка, а уменьшение о гипертрофии левого желудочка сердца.

Указанная методика сердца позволяет изучать внешние параметры сердца, пути кровотока, периметры клапанов и площади же-

лудочков, определять массу желудочков, желудочковый индекс. Однако вскрытие полостей сердца несколько усложнено, а исследование коронарных артерий на невскрытом сердце кажется непривычным для тех, кто длительное время пользовался методом Г.Г. Автандилова.

На кафедре патологической анатомии РязГМУ (Казанцева Г.П.) разработан модифицированный метод вскрытия сердца на основе метода, предложенного группой ВОЗ по изучению эпидемиологии атеросклероза. Этот метод позволяет изучать коронарные артерии после вскрытия полостей и разделять камеры сердца от перегородки, не нарушая её строение в отличие от метода Г.Г. Автандилова, когда перегородка высекается без субэпикардальных отделов, чтобы не пересечь коронарные артерии.

Вскрытие полости правого желудочка производится двумя разрезами. Нижняя бранша ножниц вводится в полость правого желудочка через предсердие и прижимается к межжелудочковой перегородке. Первый разрез делается по краю последней до верхушки правого желудочка, второй разрез – это продолжение вдоль перегородки с выходом в лёгочный ствол. В результате отсекается свободная часть правого желудочка от перегородки и левого желудочка.

Левый желудочек вскрывается так же, как и по методу ВОЗ. Нижнюю браншу ножниц вводят через левое предсердие в желудочек и прижимают к межжелудочковой перегородке. Первый разрез делают по краю перегородки до верхушки, второй – между первым (левым) и третьим (задним) клапанами аорты.

После этого пересекают сухожильные нити, идущие от клапанов к папиллярным мышцам, измеряют пути кровотока, периметры клапанов и простригают коронарные артерии, вводя бранши ножниц в устья артерий непосредственно у корня аорты. Измерение толщины миокарда проводится на поперечных разрезах от эндокарда до эпикарда без учёта папиллярных и трабекулярных мышц и без субэпикардальной жировой клетчатки. В последующем на серийных срезах миокарда изучается состояние сердечной мышцы, определяется характер патологических процессов и их локализация.

Минимальное количество показателей, которые необходимы для определения фазы перестройки сердца, это масса органа, толщина миокарда и длина путей кровотока в обоих желудочках.

Толщина миокарда желудочков определяется на поперечном срезе на расстоянии 1,0 см от фиброзного атриовентрикулярного кольца. При этом не учитываются папиллярные и трабекулярные мышцы, а также субэпикардальная жировая клетчатка.

Определение периметров устьев лёгочного ствола, аорты и атриовентрикулярных клапанов нужны для суждения о возможной причине перестройки органа (пороки сердца или другие заболевания).

**Путь притока** – это кратчайшее расстояние от фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов до эндокарда верхушки сердца в каждом желудочке (рис. 1).

**Путь оттока** – кратчайшее расстояние от эндокарда верхушки до основания прикрепления полулунных заслонок клапанов аорты - в левом желудочке и лёгочного ствола – соответственно в правом (см. рис. 1).

**1 фаза** перестройки характеризуется удлинением пути оттока за счёт смещения мышечных пучков, идущих под разными углами (рис. 2), и уменьшения угла между ними, что даёт увеличение силы выброса, т.е. работа сердца происходит уже в повышенном функциональном режиме (рис. 3).

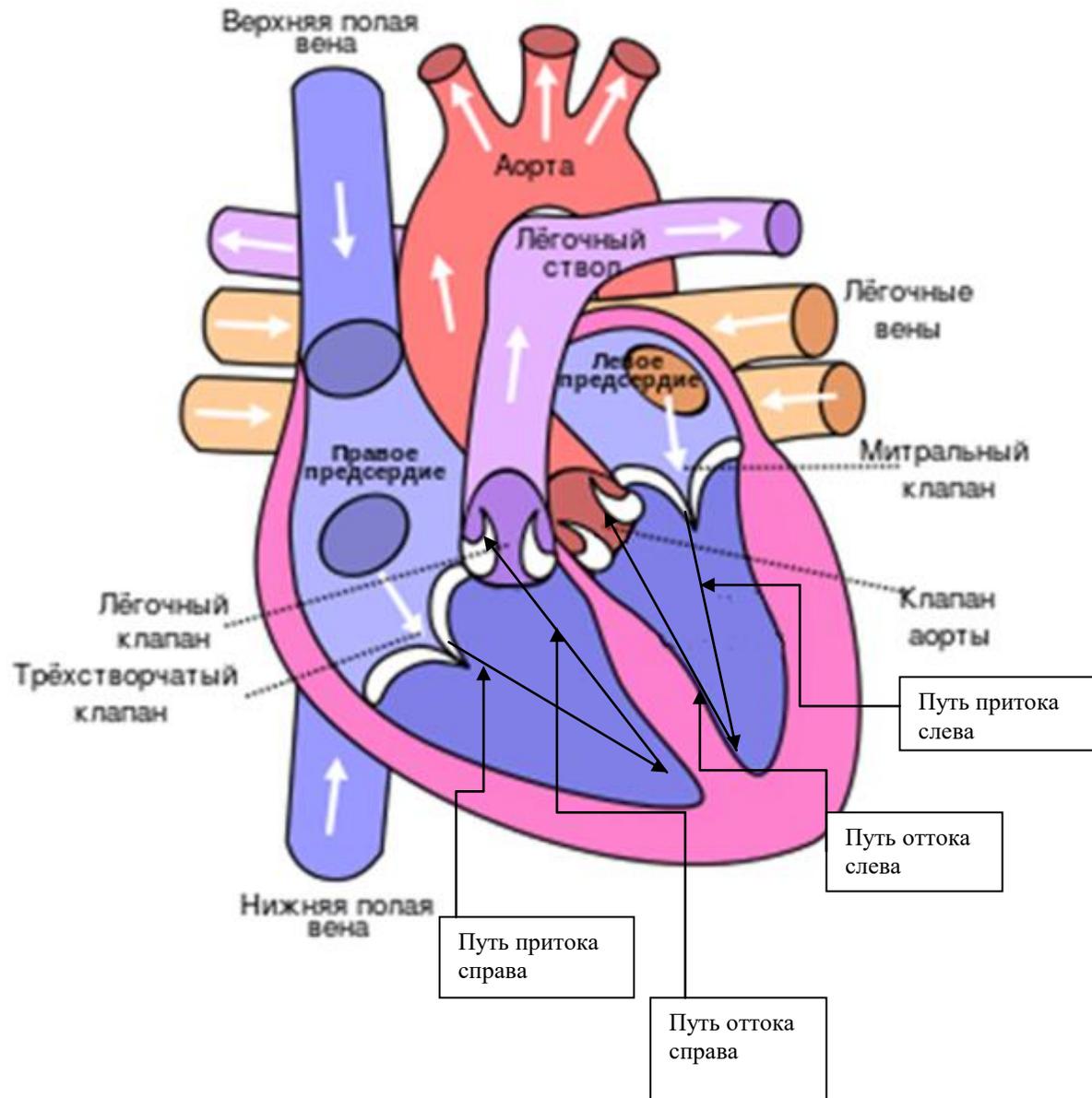
Рис. 2 иллюстрирует строение мышечной оболочки сердца, расположение мышечных пучков под разными углами.

На рис. 3 схематически представлено изменение силы выброса в 1 фазу компенсаторной перестройки сердца, которое определяется по правилу параллелограмма.

**2 фаза** – дальнейшая перестройка сердца с нарастающей гипертрофией мышечных клеток, собранных в пучки (волокон). Увеличиваются все параметры сердца: масса, наружные размеры, толщина миокарда, пути кровотока. При этом отмечается опережение роста пути оттока над путём притока. Сохраняется значительная разница между путём оттока и путём притока в пользу пути оттока.

**3 фаза** – начало миогенного расширения гипертрофированного сердца в связи с нарастающими дистрофическими изменениями миокарда и явлениями склероза. Происходит дальнейший рост путей кровотока, но при этом более быстрый темп роста пути притока приводит к выравниванию путей притока и оттока к концу этой стадии. Толщина миокарда при этом начинает уменьшаться и может достичь нормальных показателей.

**4 фаза** – это выраженное миогенное расширение сердца, при котором сердце становится дряблым, приобретает шарообразную форму, а путь притока может значительно преобладать над путём оттока.



**Рис. 1.**

**Схема определения путей притока и оттока в желудочках сердца.**

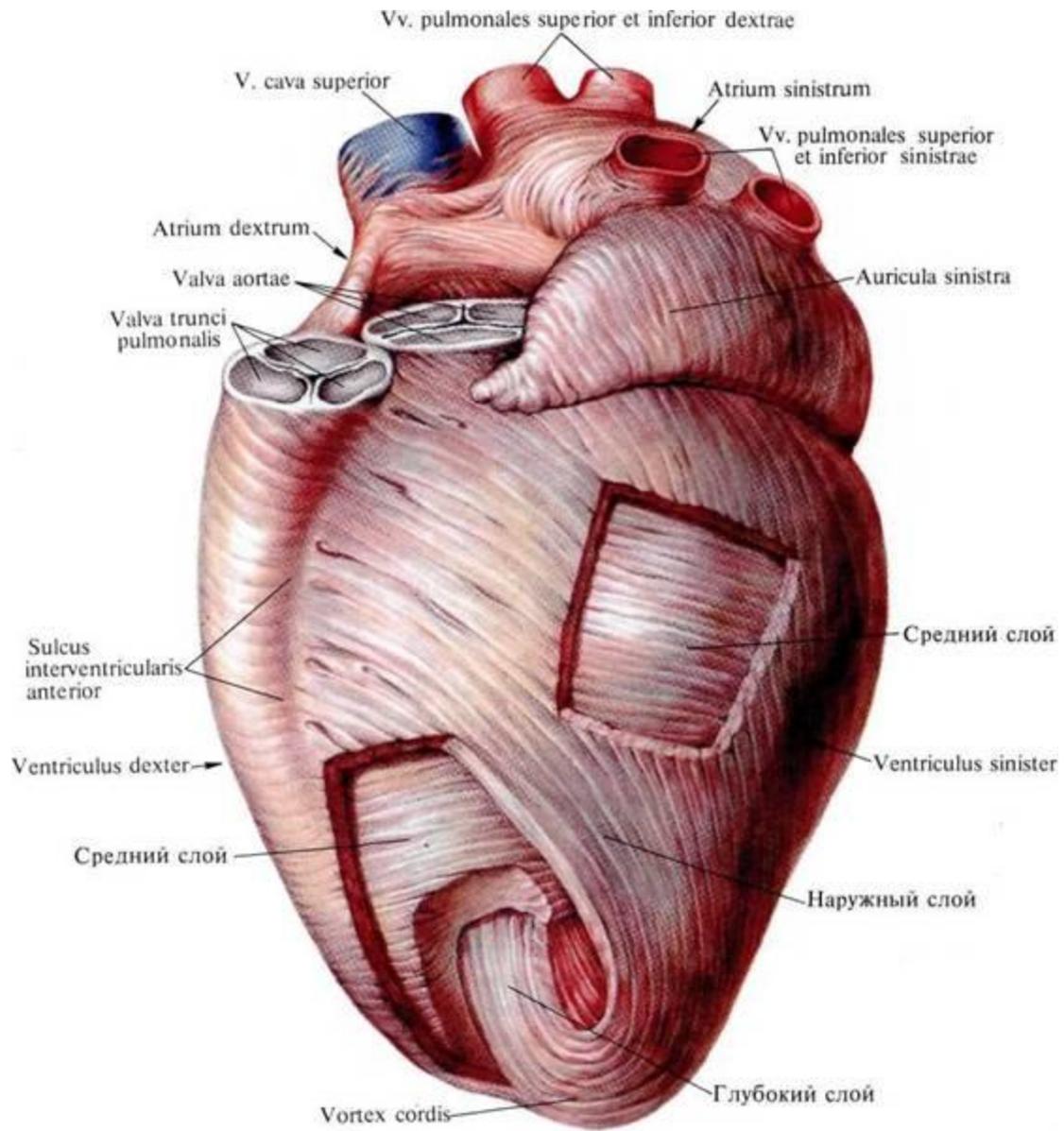
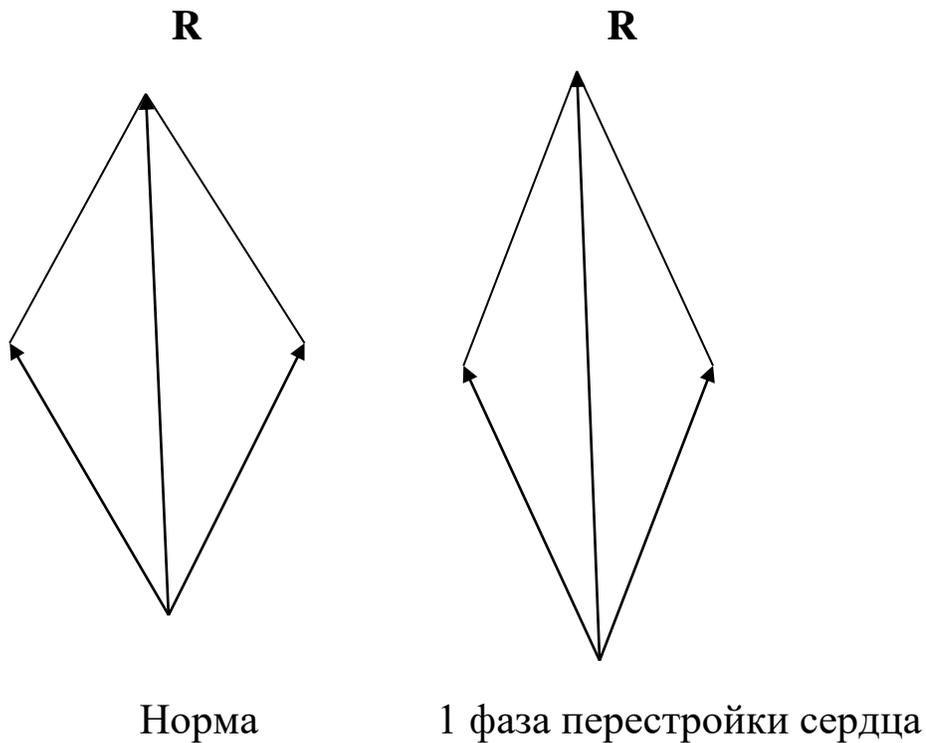


Рис. 2. Строение мышечной оболочки сердца, вид слева. Удалены участки миокарда, чтобы показать расположение его слоёв. (Атлас анатомии человека. Р.Д. Синельников, 1973)



*Рис. 3. Графическое отображение механизма увеличения силы выброса, обозначенной буквой R, которая определяется по правилу параллелограмма*

Таблица 1.

Показатели наружных размеров сердца в норме и изменённых параметров соответственно стадиям перестройки

Масса сердца в г	Наружные размеры в см				Периметры клапанов в см			
	Общая длина	Длина желудочков	Общая ширина	Толщина сердца	Аорта	Лёгочный ствол	2-х створчатый клапан	3-х створчатый клапан
<b>норма</b> 300 ±50	12-14	8-10	8,5-9	4-5				
<b>1 фаза</b> 300 ±50	13-15	9-11	8-9	4-5				

<b>2 фаза</b> 500-900	14-15	10-11	9-11	6-7	6-7	7-8	9-10	11-12
<b>3 фаза</b> 600-1000	15-18	11-13	12-14	5-6				
<b>4 фаза</b> 600-1000	16-19	11-13	15-18	4-5				

Таблица 2.

Показатели внутренних размеров сердца в норме и изменённых параметров соответственно стадиям перестройки

Масса сердца в г	Пути кровотока в левом желу- дочке в см		толщи- на мио- карда левого желу- дочка в см	Пути кровотока в правом желу- дочке в см		толщи- на мио- карда право- го же- лудоч- ка в см
	Приток слева	Отток слева		Приток справа	Отток справа	
<b>норма</b> 300 ±50	7 ± 0,3	7,5 ± 0,5	1,0-1,3	7± 0,5	8 ± 0,5	0,2-0,4
<b>1 фаза</b> 300 ±50	7 ± 0,3	8,0	1,0-1,3	7± 0,5	9,0	0,2-0,4
<b>2 фаза</b> 500-900	7,5-8,0	9-10	1,5-2,0	7,5-8,0	9-10	0,5-0,8
<b>3 фаза</b> 600-1000	8-10	10-11	1,5-1,8	8-10	10-12	0,5-0,7
<b>4 фаза</b> 600-1000	10-11	10-11	1,5-1,2	10-12	10-12	0,2-0,4

Гипертрофия сердца преимущественно за счёт **левого** желудочка прежде всего может быть обусловлена длительной артериальной гипертензией любого происхождения. Это и доброкаче-

ственная эссенциальная гипертония, и гипертензия, сопровождающая различные поражения почек и их сосудов, а также связанная с эндокринными нарушениями и патологией центральной нервной системы. Во всех этих случаях сердце увеличено в размерах, мышца левого желудочка утолщена до 15—16 мм и более. Трабекулы и особенно сосочковые мышцы, утолщены. Миокард на разрезах с подчеркнутой волокнистостью, бледный, серо-розовый, часто с рубцами различной величины. Расширение полости обычно не выражено, если это не финальная стадия декомпенсации гипертрофированного сердца. На поперечном разрезе сердца видно, как межжелудочковая перегородка вдаётся в полость правого желудочка, уменьшая её объем, что вызывает затруднение притока крови к нему.

Наличие крупных постинфарктных рубцов в стенке левого желудочка часто ведёт к компенсаторной изолированной гипертрофии сохранившихся отделов миокарда левого желудочка даже в отсутствие артериальной гипертензии.

Важную особенность отмечают при гипертрофии левого желудочка, связанной с гипертензией почечного происхождения. Если при эссенциальной гипертонии конфигурация левого желудочка не отличается от обычной, то при «почечной» гипертонии можно отметить, что левый желудочек особенно вытянут в вертикальном направлении, верхушка его заострена. Миокард более бледный, более плотный, рубцы не так часто встречаются и коронаросклероз выражен менее. Вероятно, частично это обусловлено более молодым возрастом больных.

Изолированная или преимущественная гипертрофия левого желудочка характерна для ряда пороков сердца и крупных сосудов. В первую очередь это встречается при поражении аортальных клапанов со стенозом устья аорты или стенозе её начальных отделов. Значительная гипертрофия преимущественно левого желудочка возникает и при недостаточности клапанов аорты, хотя «чистая» недостаточность развивается редко.

Гипертрофия левого желудочка, иногда значительная, наблюдается при «чистой» недостаточности митрального клапана. Эта

гипертрофия всегда сопровождается дилатацией полости желудочка, в связи, с чем сердце округляется и довольно быстро присоединяется гипертрофия левого предсердия и правого желудочка, а позднее и их расширение, в первую очередь более слабого левого предсердия.

Гипертрофия левого желудочка в зависимости от возраста и причины её возникновения может протекать длительное время, в особенности, если пациент находится под наблюдением и получает необходимое лечение. Масса сердца может достигать 1000 г и более (1200 г). Такое сердце образно называется «бычьим».

Преимущественная или изолированная гипертрофия **правого желудочка** сердца чаще всего связана с патологическими изменениями в лёгких, создающими препятствие для тока крови по сосудам малого круга, т.е. при склерозе сосудов и ткани лёгких. Причинами склероза лёгких могут быть различные хронические лёгочные заболевания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема лёгких, интерстициальные болезни лёгких, пневмокониозы, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулёз лёгких). Поэтому сердце с гипертрофией правого желудочка называется «**лёгочным**».

Кроме того, гипертрофия правого желудочка с последующей его декомпенсацией может развиваться вследствие бурой индурации лёгких, которая возникает при стенозе митрального клапана или вследствие хронической левожелудочковой недостаточности.

На втором месте по частоте среди причин повышения давления крови в малом круге и связанной с этим гипертрофией правого сердца стоит препятствие току крови на уровне лёгочных вен, чаще левого венозного отверстия. Степень гипертрофии правого желудочка в этих случаях обычно более выражена, чем при первом типе. При *резкой степени стеноза митрального отверстия* может быть даже умеренная *атрофия левого желудочка*, но всегда при этом имеется выраженная гипертрофия и резкая дилатация полости левого предсердия, что выражается в так называемой **митральной конфигурации** сердца. При внутрилёгочном блоке или блоке на уровне лёгочных вен такого расширения левого предсердия нет.

Изменение нормальной конфигурации сердца с гипертрофией или атрофией различных отделов его может быть обусловлено многочисленными вариантами аномалий развития сердца и крупных сосудов, а также врождёнными и приобретёнными пороками сердечных клапанов.

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия в первую очередь гипертрофируется мышца левого предсердия с довольно быстро наступающим резким, иногда гигантским, расширением его полости. Это заметно уже при вскрытии грудной клетки. Левая верхняя граница сердца, заключённого в перикард, резко выбухает. При значительном преобладании стеноза атрофированный левый желудочек может выглядеть в виде маленького придатка к сердцу. Чаще, поскольку стеноз всегда сочетается с недостаточностью, левый желудочек имеет нормальные размеры или слегка увеличенные. В расширенной полости левого предсердия часто обнаруживают пристеночные тромбы, реже - свободные. Эндокард обычно утолщён, белесоват, устья лёгочных вен зияют. В лёгких картина бурого уплотнения (бурой индурации). Затруднение кровотока быстро и последовательно влечёт за собой изменения правой половины сердца. Гипертрофируются мышца правого желудочка, его трабекулы, а также сосочковые мышцы. Позже и в меньшей степени гипертрофируется стенка правого предсердия на том этапе, когда выявляется недостаточность правого желудочка с застоем в большом круге кровообращения.

Сердечная недостаточность выражается, с одной стороны, в понижении минутного и систолического объёмов с недостаточной подачей крови и кислорода к тканям и органам тела. С другой стороны, при ней происходит усиленное кровенаполнение полых вен и лёгких, непосредственно изливающих кровь в предсердия, что имеет характерные анатомо-морфологические признаки.

Принятая классификация гласит, что сердечная недостаточность может быть левожелудочковой, правожелудочковой и тотальной.

При недостаточности **левого** желудочка сердца возникает застой крови в венозном русле малого круга кровообращения.

При недостаточности **правого** желудочка кровь в необходимом объёме не поступает в лёгочный ствол и возникает застой крови в венах большого круга кровообращения.

При **тотальной** сердечной недостаточности имеется слабость сократительной функции обоих желудочков сердца и возникает застой крови и в малом, и в большом кругах кровообращения.

Выделяют острую (развивающуюся быстро) сердечную недостаточность и хроническую (развивающуюся постепенно) недостаточность сердца.

**Острая недостаточность левого желудочка** в клинике называется сердечной астмой. Она возникает при острой слабости левого желудочка сердца (инфаркт миокарда, токсический миокардит), сопровождается быстро возникающим застоем крови в малом круге кровообращения, что клинически проявляется одышкой из-за нарушения газообмена в лёгких. Морфологические признаки острой левожелудочковой недостаточности – это венозное полнокровие и отёк лёгких (рис. 4).

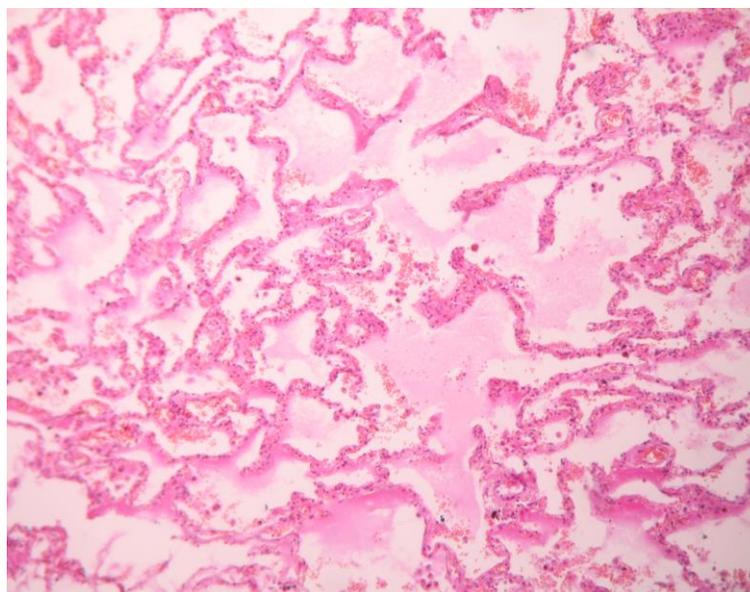


Рисунок 4. Отёк лёгких: в просветах альвеол видна прозрачная жидкость. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

**Хроническая недостаточность левого желудочка** возникает при гипертонической болезни, кардиосклерозе, пороках клапанов

аорты, недостаточности митрального клапана, коарктации аорты. Морфологические проявления хронической левожелудочковой недостаточности – это гемосидероз и бурая индурация лёгких (рис. 5), а в терминальной стадии – присоединившийся отёк лёгких.

**Острая правожелудочковая недостаточность** возникает при жировой, воздушной или газовой эмболии правого желудочка и сосудов лёгких, морфологическим проявлением которой является острое венозное полнокровие печени, почек, селезёнки, конечностей (рис. 6-8).

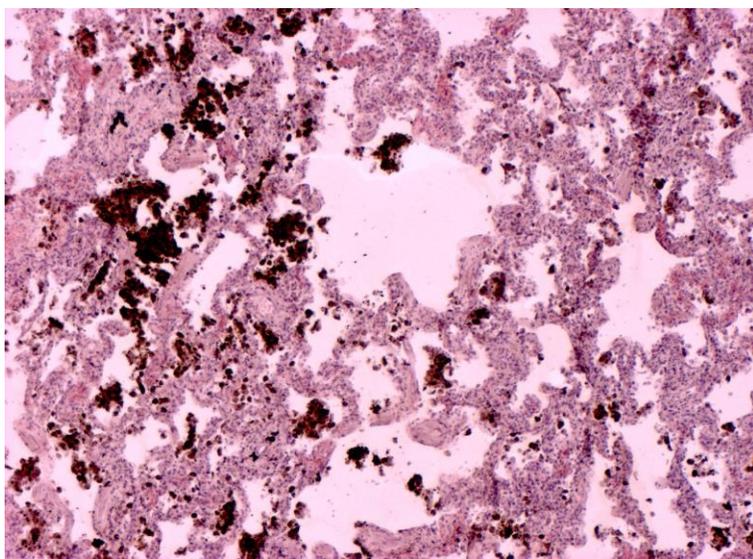


Рисунок 5. Бурая индурация лёгких: в просвете альвеол и межальвеолярных перегородках видны глыбки гемосидерина. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

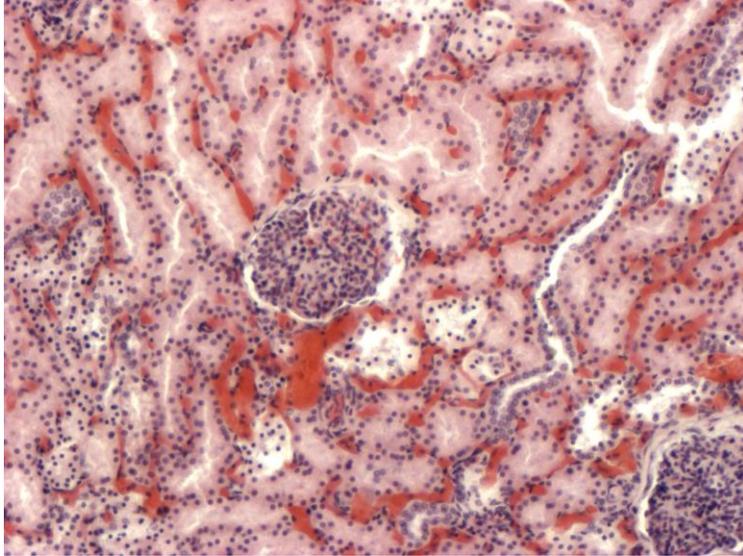


Рисунок 6. Острое венозное полнокровие коркового слоя почек .  
Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

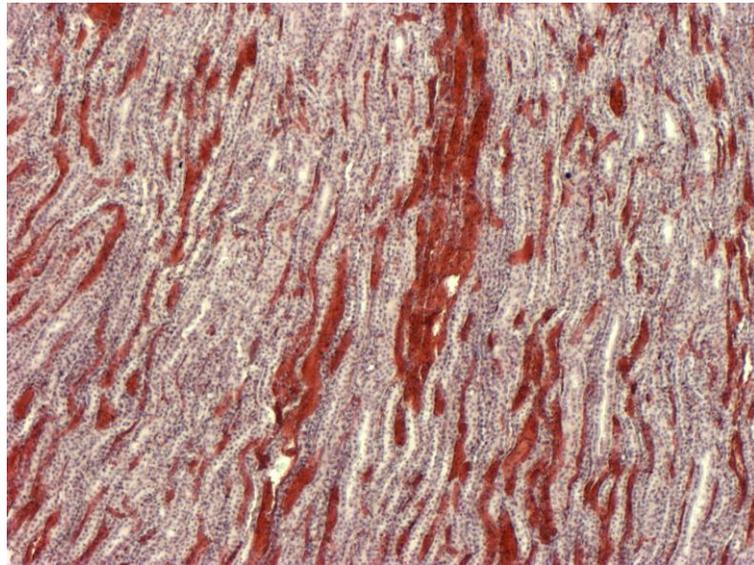


Рисунок 7. Острое венозное полнокровие мозгового слоя почек.  
Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

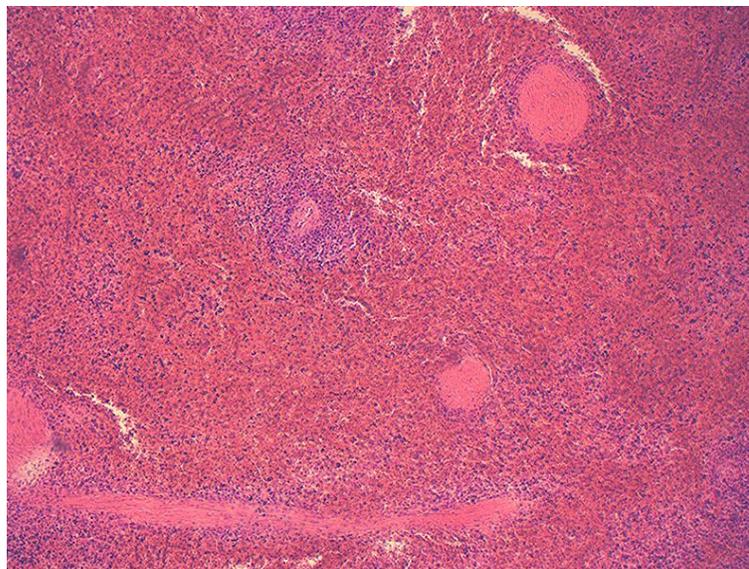


Рисунок 8. Острое венозное полнокровие селезёнки: в белой пульпе – отек, скопление эритроцитов. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

**Хроническая недостаточность правого желудочка** возникает при хронических лёгочных заболеваниях (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема лёгких, пневмокониозы, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулёз лёгких) и как результат декомпенсации левого желудочка вследствие прогрессирующей бурой индурации лёгких. Проявляется хроническая недостаточность правого желудочка венозным застоем в системе полых вен: «мускатной» печенью (рис. 9, 10), цианотической индурацией почек и селезёнки (рис. 11), цианозом и отёком конечностей, водянками полостей (асцит, гидроторакс и гидроперикард).

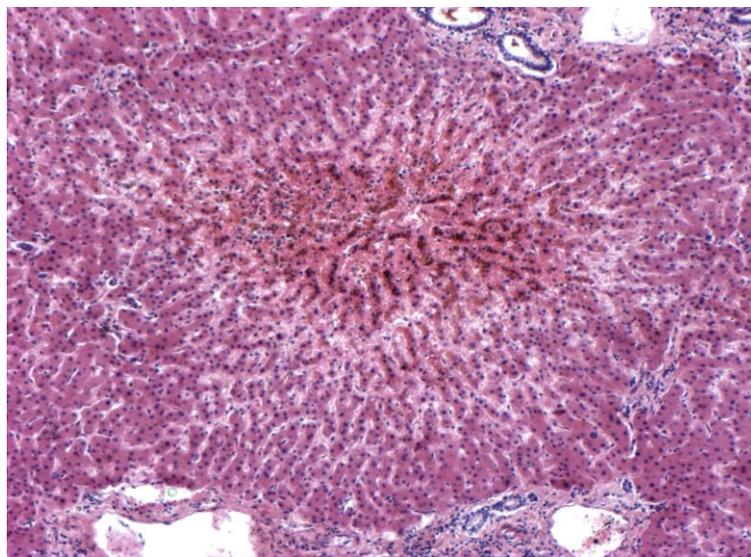


Рисунок 9. «Мускатная» печень (малое увеличение): обнаруживается полнокровие и кровоизлияния в центрах долек, истончение балок вследствие атрофии гепатоцитов. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 100$  (РязГМУ)

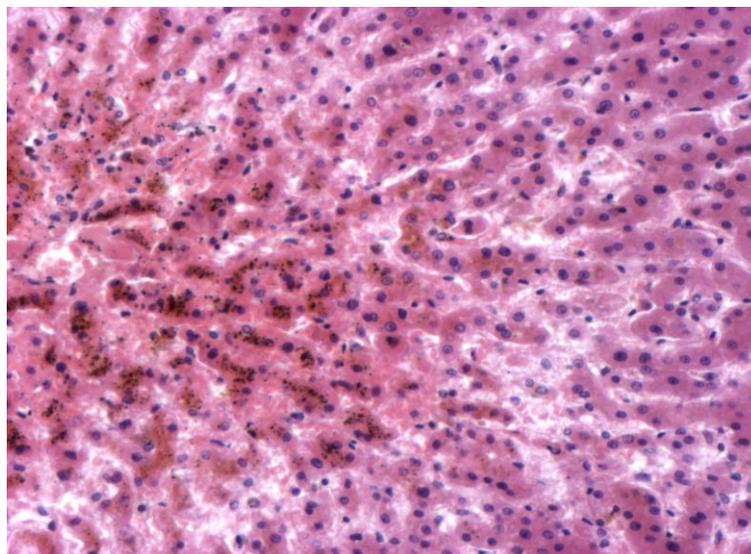


Рисунок 10. «Мускатная» печень», большое увеличение. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 400$  (РязГМУ)

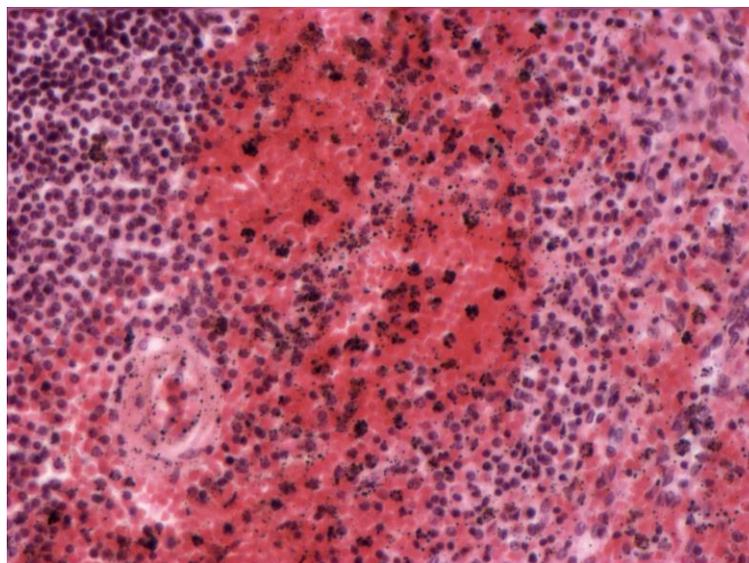


Рисунок 11. Цианотическая индурация селезёнки. В ткани селезёнки в красной пульпе видна геморрагическая инфильтрация и скопление зерен пигмента гемосидерина, атрофия белой пульпы. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 400$  (РязГМУ)

Длительная недостаточность левого желудочка сердца, чтобы не являлось её причиной, обычно осложняется и недостаточностью правого желудочка согласно следующей схеме. Миогенное расширение левого желудочка  $\rightarrow$  относительная недостаточность митрального клапана  $\rightarrow$  легочный застой  $\rightarrow$  компенсаторная гипертрофия правого желудочка  $\rightarrow$  миогенное его расширение с относительной недостаточностью трёхстворчатого клапана  $\rightarrow$  застой в правом предсердии и в системе полых вен  $\rightarrow$  цианоз и общие отёки (анасарка). Таким образом, возникает **тотальная** сердечная недостаточность. От начального звена этой схемы до конечного звена проходит от нескольких месяцев до десятка лет.

Ослабление деятельности левого желудочка сердца, сопровождающееся понижением минутного и систолического объёмов, влечёт за собой снижение артериального давления и гипоксию тканей. На определённом этапе эти явления оказываются несовместимыми с жизнедеятельностью, наступает паралич сердца. Высокие

степени недостаточности левого желудочка могут вызывать на периферии симптомы ограниченной недостаточности того или иного органа, а иногда лишь какой-то части последнего. К ним относятся очаги серого размягчения головного мозга при резких расстройствах кровообращения у престарелых или истощённых людей, а так же при выраженном атеросклерозе, гипертонии. Нередко и синдром старческого слабоумия отражает собой прогрессирующую атрофию вещества головного мозга, связанную именно с медленно нарастающей декомпенсацией сердечной деятельности. Инфаркты лёгких, сердца, почек, селезёнки, печени, гангрена конечностей часто также не находят себе объяснения в механическом закрытии сосудов и должны быть истолкованы как некрозы марантического («усталостные», от накапливающихся незначительных повреждений) происхождения, обусловленные слабостью сердца. Местные анатомические особенности артериальной сети сосудов, т.е. индивидуальные вариации, очень часто лежат в основе того, что общий фактор (сердечная недостаточность) преломляется как регионарный или локальный. Поэтому неправильно думать, что общие расстройства кровообращения в одинаковой степени касаются всех органов тела. Кроме того, весьма неодинакова и чувствительность органов и даже отдельных структур этих органов к состоянию гипоксии.

Организм использует разнообразные компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на предупреждение возникновения сердечной недостаточности и всегда возникающей при ней гипоксии. К таким реакциям относятся тахикардия, поддерживающая минутный объем сердца, одышка, обеспечивающая увеличение вентиляции лёгких и поступление в организм кислорода, стимуляция образования эритроцитов и увеличение их количества, повышение кислородной ёмкости крови, усиление отдачи оксигемоглобином кислорода в тканях, а также усиленное потребление его клетками. При нарастающей сердечной недостаточности эти компенсаторно-приспособительные реакции не обеспечивают в полной мере положительного эффекта, и наступает смерть.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Какой нормальный вес сердца?
2. Какова толщина миокарда желудочков в норме?
3. Каковы нормальные показатели путей кровотока в норме?
4. Каковы нормальные показатели периметров атриовентрикулярных клапанов?
5. Каковы нормальные показатели периметров аорты и лёгочного ствола?
6. Какие изменения, и в каком отделе сердца происходят при артериальной гипертензии?
7. Каковы показатели путей кровотока в левом желудочке в I фазу компенсаторной перестройки сердца?
8. Как называется I фаза компенсаторной перестройки сердца?
9. Каковы показатели путей кровотока в левом желудочке во II фазу компенсаторной перестройки сердца?
10. Как называется II фаза компенсаторной перестройки сердца?
11. Как изменяется вес сердца и толщина миокарда во II фазу компенсаторной перестройки сердца?
12. Как называется III фаза компенсаторной перестройки сердца?
13. Как изменяется вес сердца и толщина миокарда в III фазу компенсаторной перестройки сердца?
14. Каковы показатели путей кровотока в левом желудочке в III фазу компенсаторной перестройки сердца?
15. Как называется IV фаза компенсаторной перестройки сердца?
16. Как изменяется вес сердца и толщина миокарда в IV фазу компенсаторной перестройки сердца?
17. Каковы показатели путей кровотока в левом желудочке в IV фазу компенсаторной перестройки сердца?
18. Какие внесердечные морфологические признаки сердечной недостаточности возникают при нарастающей декомпенсации левого желудочка?
19. Какие изменения в лёгких возникают при декомпенсации левого желудочка?
20. Что такое «бурая индурация лёгких»? Какие патологические процессы обуславливают цвет и консистенцию лёгочной ткани?

21. Что такое «бычье сердце», причины?
22. В каком отделе сердца и какая компенсаторная перестройка сердца происходит при недостаточности клапанов аорты?
23. В каком отделе сердца и какая компенсаторная перестройка сердца происходит при стенозе клапанов аорты?
24. В каком отделе сердца и какая компенсаторная перестройка сердца происходит при недостаточности левого атриовентрикулярного клапана?
25. В каких отделах сердца и какая компенсаторная перестройка сердца происходит при стенозе левого атриовентрикулярного клапана?
26. Что такое «митральное сердце»? Какие морфометрические показатели характерны для данной патологии?
27. Какие изменения гемодинамики характеризуют острую недостаточность левого желудочка?
28. Каковы причины острой недостаточности левого желудочка?
29. Морфологические проявления острой недостаточности левого желудочка?
30. Что такое «лёгочное сердце»?
31. При каких заболеваниях возникает «лёгочное сердце»?
31. Какие морфометрические показатели характерны для данной патологии?
33. Как изменяются вес, толщина миокарда и пути кровотока по стадиям и фазам компенсаторной перестройки сердца при лёгочной гипертензии?
34. Какие внесердечные морфологические признаки сердечной недостаточности возникают при нарастающей декомпенсации правого желудочка?
35. Что такое «мускатная» печень?
36. Причины, макро- и микроскопическая характеристика «мускатной» печени?
37. Что такое цианотическая индурация почек?
38. Что такое цианотическая индурация селезёнки?
39. Что такое водянка?
40. Что такое гидроторакс?

41. Что такое асцит?
42. Почему отёк лёгких возникает при левожелудочковой недостаточности, а гидроторакс - при правожелудочковой?
43. Причины острой недостаточности правого желудочка сердца.
44. Микроскопические изменения в миокарде при сердечной недостаточности.

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ФАЗЫ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЦА.**

### **Задача №1**

1. Вес сердца – 500г.
  2. Толщина стенки левого желудочка – 1,8см.
  3. Путь притока слева – 7,5 см.
  4. Путь оттока слева – 9,5 см.
  5. Толщина стенки правого желудочка – 0,25 см.
  6. Путь притока справа – 7,5 см.
  7. Путь оттока справа – 8,0 см.
- 1) Назвать фазу перестройки сердца и его отделов.
  - 2) При каких заболеваниях, состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №2**

1. Вес сердца – 500 г.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,5 см.
3. Путь притока слева – 8,5 см.
4. Путь оттока слева – 9,0 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,3 см.
6. Путь притока справа – 8,5 см.
7. Путь оттока справа – 9,0 см.
8. Отверстие митрального клапана – 2,5 см. в диаметре.
9. Гемосидерофаги в мокроте.
10. На поверхности эпикарда фибринозный экссудат.

11. Митральный клапан деформирован, створки его спаяны, склерозированы.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №3**

1. Вес сердца – 450 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,3 см.
3. Путь притока слева – 7,5 см.
4. Путь оттока слева – 8,0 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,8 см.
6. Путь притока справа – 9,0 см.
7. Путь оттока справа – 9,5 см.
8. Верхушка сердца закруглена.
9. Клапанный аппарат без особенностей.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина?

### **Задача №4**

1. Вес сердца – 450 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,0 см.
3. Путь притока слева – 7,5 см.
4. Путь оттока слева – 8,5 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,8 см.
6. Путь притока справа – 7,5 см.
7. Путь оттока справа – 9,0 см.
8. Периметр митрального отверстия – 5 см. ( норма – 10 см ).
9. Створки митрального клапана спаяны между собой, утолщены, хорды укорочены.

10. На поверхности створок митрального клапана рыхлые и плотные фибриновые наложения в виде бородавок.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №5**

1. Вес сердца – 600 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,2 см.
1. Путь притока слева – 10 см.
2. Путь оттока слева – 12 см.
3. Толщина стенки правого желудочка – 0,2 см.
4. Путь притока справа – 10 см.
5. Путь оттока справа – 11 см.
6. Верхушка сердца закруглена
7. Отеки на нижних конечностях.
8. Печень увеличена, полнокровна.
9. Селезёнка увеличена, весом 400 гр.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №6**

1. Вес сердца – 350 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,3 см.
3. Путь притока слева – 7,5 см.
4. Путь оттока слева – 9,5 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,3 см.
6. Путь притока справа – 7,5 см.
7. Путь оттока справа – 8,5 см.
8. Верхушка острая.

9. Общая ширина сердца – 8,5 см.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №7**

1. Вес сердца – 350 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 0,9 см.
3. Путь притока слева – 9,5 см.
4. Путь оттока слева – 8,0 см.
5. В межжелудочковой перегородке очаги неравномерного полнокровия. Со стороны эндокарда рисунок "тигрового сердца".
6. Отёк лёгких.
7. В анамнезе – заболевание дифтерией.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №8**

1. Вес сердца – 450 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,4 см.
3. Путь притока слева – 8,0 см.
4. Путь оттока слева – 9,5 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,6 см.
6. Путь притока справа – 9 см.
7. Путь оттока справа – 11 см.
8. "Мускатная печень".
9. "Синюшная" почка.
10. Спленомегалия.
11. Отеки на ногах.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №9**

1. Вес сердца – 350 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,0 см.
3. Путь притока слева – 7,0 см.
4. Путь оттока слева – 8,0 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,6 см.
6. Путь притока справа – 9,5 см.
7. Путь оттока справа – 10 см.
8. Периметр левого венозного отверстия – 7 см. (норма – 10 см).

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №10**

1. Вес сердца – 450 гр.
2. Толщина стенки правого желудочка – 0,6 см.
3. Путь притока справа – 9,0 см.
4. Путь оттока справа – 11,5 см.
5. Верхушка закруглена.
6. Ширина правого желудочка по передней поверхности сердца – 8,5 см.
7. В мокроте – гемосидерофаги.
8. Периметр митрального отверстия – 2 см.
9. Толщина стенки левого желудочка – 1,2 см.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.

2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### Задача №11

1. Вес сердца – 450 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,3 см.
3. Путь притока слева – 8,0 см.
4. Путь оттока слева – 9,5 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,8 см.
6. Путь притока справа – 9,0 см.
7. Путь оттока справа – 10,5 см.
8. Бочкообразная грудная клетка
9. Деформация концевых фаланг верхних конечностей в виде "барабанных "пальцев и "часовых стекол".
10. Отёки нижних конечностей.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### Задача №12

1. Вес сердца – 750 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,7 см.
3. Путь притока слева – 10,0 см.
4. Путь оттока слева – 11 см.
5. Ширина левого желудочка по передней поверхности – 2,5 см.
6. Общая ширина – 10,5 см.
7. Толщина сердца – 6,5 см.
8. Первично-сморщенная почка.
9. Правый отдел сердца без особенностей.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.

2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №13**

1. Вес сердца – 250 гр.
2. Общая длина сердца – 11 см.
3. Длина желудочков – 9 см.
4. Общая ширина сердца – 9 см.
5. Толщина сердца – 4,5 см.
6. Ширина правого желудочка – 7,5 см.
7. Верхушка коническая.

1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.

2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **Задача №14**

1. Вес сердца – 300 гр.
2. Толщина стенки левого желудочка – 1,3 см.
3. Путь притока слева – 7,0 см.
4. Путь оттока слева – 7,5 см.
5. Толщина стенки правого желудочка – 0,3 см.
6. Путь притока справа – 7,5 см.
7. Путь оттока справа – 8,5 см.
8. Периметр двустворчатого клапана – 10,0 см.
9. Окружность устья аорты – 7 см.

1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов

2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца

### **Задача №15**

1. Вес сердца – 450 гр.

2. Толщина стенки левого желудочка – 1,0 см.
3. Путь притока слева – 7,0 см.
4. Путь оттока слева – 8,5 см.
5. Левое атриовентрикулярное отверстие пропускает кончик пальца
6. Створки митрального клапана склерозированы, спаяны, между собой.
7. Толщина стенки правого желудочка – 0,8 см.
8. Путь притока справа – 9,5 см.
9. Путь оттока справа – 10 см.
10. Пастозность (отёчность) нижних конечностей.

- 1) Назвать фазу компенсаторной перестройки сердца и его отделов.
- 2) При каких заболеваниях и состояниях встречается подобная морфологическая картина со стороны сердца?

### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПРИЧИН И ФАЗЫ ПЕРЕСТРОЙКИ СЕРДЦА.**

#### **Задача 16**

При вскрытии трупа обнаружены явления венозного полнокровия внутренних органов. Сердце весом 650 гр., верхушка закруглена. Миокард левого желудочка гипертрофирован, полость расширена. Легкие увеличены, при надавливании с поверхности разреза стекает большое количество пенистой кровянистой жидкости. Почки весом 200 гр. (обе), плотной консистенции, поверхность почек с мелкозернистой деформацией.

- 1) Установите диагноз заболевания.
- 2) Какова непосредственная причина смерти?
- 3) Как называются описанные процессы в легких и почках.

### Задача 17

Больной 50 лет умер от кровоизлияния в головной мозг. При вскрытии: сердце весом 900 гр., клапанный аппарат без патологических изменений.

- 1) Какой патологический процесс наблюдается со стороны сердца?
- 2) Наиболее вероятная причина его развития?
- 3) Образное название сердца с таким весом?
- 4) Механизм развития патологического процесса со стороны головного мозга?
- 5) Диагноз заболевания?

### Задача 18

Больной 50 лет, умер при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии сердце весом 500 гр., правый желудочек гипертрофирован. Легкие резко увеличены, верхушки и краевые отделы вздуты с образованием крупных пузырей. На разрезе ткань легкого с сетчатым рисунком строения, из бронхов выделяется слизисто-гнойное содержимое.

- 1) Какой патологический процесс отмечается в легких?
- 2) Сущность этого процесса.
- 3) Механизм развития.

### Задача 19

При вскрытии трупа обнаружено: вес сердца 400 гр., размеры увеличены за счет правого желудочка. Толщина миокарда правого желудочка 0,6 см. Путь притока справа – 9 см, оттока – 10,5 см. В легких множественные тонкостенные, округлой и вытянутой формы полости до 2 см. в диаметре, заполненные гнойным экссудатом. Гистологически в стенках бронхов диффузное воспаление, в просвете гной. Слизистая бронхов выстлана многослойным плоским эпителием.

- 1) Что за патология обнаружена в легких?
- 2) Охарактеризуйте состояние сердца? Как оно называется?
- 3) Что за патологический процесс определяется в слизистой оболочке бронхов.

- 4) Перечислите возможные осложнения основного процесса в легких
- 5) О каком осложнении со стороны почек может идти речь, при данной патологии?

### **Задача 20**

У больного 55 лет, длительно страдавшего воспалительными заболеваниями легких, отмечается увеличение печени и отеки на нижних конечностях. При клиническом обследовании обнаружено увеличение границ сердца вправо.

- 1) Какова причина изменений в печени и конечностях?
- 2) Образное название патологически измененной печени.
- 3) Какой патологический процесс и в каком отделе наблюдается в сердце?
- 4) Стадия его развития?
- 5) Как называется такое сердце?

### **Задача 21**

Больной погиб при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии: сердце увеличено в размерах, верхушка выбухает, стенка левого желудочка в области верхушки истончена, плотная, белесоватого вида, со стороны эндокарда покрыта тромботическими массами. В левой почке на разрезе под капсулой определяется бесструктурный участок треугольной формы, беловатого цвета, ограниченный ярко-красной полосой. Микроскопически этот участок представляет собой тканевый детрит.

- 1) Диагноз заболевания?
- 2) Какой патологический процесс наблюдается в сердце?
- 3) Какой патологический процесс в почках?
- 4) Причина изменения в почках.

### **Задача 22**

Больной 60 лет длительное время страдал гипертонической болезнью. На вскрытии сердце весом 600 гр. Полость левого желу-

дочка расширена длина приносящего тракта 1 5см. выносящего 14см. Легкие полнокровные, плотные с бурым оттенком. При микроскопическом исследовании в полости альвеол обнаружены гемосидерофаги.

- 1) Какой патологический процесс отмечается со стороны сердца.
- 2) Стадии его развития.
- 3) Какой патологический синдром развился в легких?
- 4) Причина его развития?

### Задача 23

Мужчина 46 лет, несколько истощен, кожа с землистым оттенком, грудная клетка бочкообразной формы. На нижних конечностях отеки, пальцы рук в виде «барабанных палочек». На вскрытии: венозное полнокровие внутренних органов. Сердце весом 450 г. Толщина стенки левого желудочка - 1,3 см, правого - 0,8 см. Путь притока слева - 8,0 см, оттока - 9,5 см. Путь притока справа - 9,0 см., оттока - 9,5 см.

- 1) Сформулируйте патологоанатомический диагноз.
- 2) Дополните описание макроскопических изменений:
  - а) печень \_\_\_\_\_
  - б) почки \_\_\_\_\_
  - в) селезенка \_\_\_\_\_
  - г) головной мозг \_\_\_\_\_

### Задача 24

Больной 36 лет длительное время страдал ревматизмом с поражением аортальных клапанов. Жалуется на одышку, кашель с ржавой мокротой. При клиническом обследовании отмечается увеличение сердца влево.

- 1) Какой патологический процесс отмечается в сердце и в каком отделе?
- 2) Стадия его развития?
- 3) Причины изменения сердца?
- 4) Какой патологический процесс отмечается в легких?
- 5) Чем объясняется ржавый цвет мокроты?
- 6) Причины изменения в легких?

### Задача 25

На вскрытии: грудная клетка бочкообразной формы, легкие увеличены в объеме, закрывают переднее средостение, при пальпации воздушные. Сердце 450 г, увеличено за счет правого желудочка. Толщина стенки правого желудочка – 0,6 см. Путь притока справа – 10,5 см. оттока – 8,5 см. Органы брюшной полости резко полнокровны. При микроскопическом исследовании обнаружено резкое увеличение альвеол, истончение межальвеолярных перегородок.

- 1) Что за патология обнаружена в легких?
- 2) Как охарактеризовать изменения в сердце? Как оно называется?
- 3) Какие морфологические изменения возникают в органах брюшной полости при этой патологии?

### Задача 26

Больной 18 лет, анамнез заболевания с 7 лет. На вскрытии: вес сердца 700 гр., верхушка закруглена, полости расширены, периметр митрального клапана уменьшен, створки непрозрачные, сращены между собой, хорды утолщены, укорочены. Печень увеличена, на разрезе пестрого вида, селезенка плотная, в плевральных полостях скопление жидкости, подкожная клетчатка пастозная (отёчная).

- 1) Диагноз заболевания?
- 2) Какой патологический процесс в митральном клапане?
- 3) Процесс, предшествовавший его развитию.
- 4) Фаза компенсаторной перестройки сердца?
- 5) Причина изменений во внутренних органах и подкожной клетчатке.

### Задача 27

Мужчина 47 лет умер при явлениях острой сердечной недостаточности. На вскрытии: сердце весом 450 г, полости расширены, в области верхушки имеется участок желтовато-серого цвета с крас-

ной каймой по периферии, со стороны эндокарда к этому месту прилежит тромб, перикард шероховат. Лёгкие тестоватой консистенции, с поверхности разреза стекает кровянистая пенная жидкость.

- 1) Какой патологический процесс описан в сердце?
- 2) Чем объясняется образование тромба и шероховатость перикарда?
- 3) Какой процесс развился в лёгких, его патогенетическая сущность.

### **Задача 28**

Женщина 33 лет, астенического, несколько инфантильного телосложения. Кожа и видимые слизистые с цианотичным оттенком. Ногтевые ложа синюшные, на нижних конечностях отёки. Живот увеличен, в брюшной полости определяется около 5 л прозрачной – желтоватой жидкости. Клиновидные участки желтоватого цвета обнаружены под капсулой в почках и селезёнке. Печень плотной консистенции, на разрезе с выраженным рисунком «мускатного ореха».

- 1) Какие патологические процессы описаны в селезёнке и почках?
- 2) Патологический процесс в брюшной полости?
- 3) Его причины?
- 4) Причина изменений в печени?
- 5) Ваш предположительный диагноз? Чем болела умершая?

## ГЛАВА 2

### НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ШОКЕ, КОЛЛАПСЕ И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Общие (системные) расстройства кровообращения наблюдаются при шоке и коллапсе. **Шок** – это остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя и характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, обмена веществ и, главное - ауторегуляции микроциркуляторного русла, что ведёт к деструктивным изменениям тканей и органов. Наиболее типичной является картина травматического шока, сопровождающаяся падением сердечной деятельности, артериального и венозного давления, дефицитом функции камер сердца, расстройствами дыхания, потерей всех рефлексов приспособительного значения, угнетением всех видов обмена, ферментативных, гормональных реакций, терморегуляции и т.д.

Центральное место в синдроме шока занимает нарушение регуляции периферического кровообращения, в силу чего стираются границы между рабочими и резервными капиллярными системами, открываются все шлюзы и капиллярные сети, происходит секвестрация крови в микроциркуляторном русле. Это создаёт несоответствие между общим объёмом крови и ёмкостью сосудистого русла, вот почему сердце на вскрытии умерших при явлениях шока выглядит как бы пустым. Дефициту наполнения камер сердца способствует также повышенная проницаемость сосудов тела.

Независимо от этиологии шока клинико-морфологические проявления при шоке стереотипны:

1. нарушения гемокоагуляции в виде ДВС – синдрома: геморрагического диатеза, жидкой тёмной крови, которые могут явиться основной для диагностики шока на вскрытии; гистологически в системе микроциркуляторного русла определяются тромбы;
2. пустой правый желудочек сердца с западающей передней стенкой;
3. венозное полнокровие органов и тканей брюшной полости и двигательной мускулатуры туловища и конечностей;

4. «шоковые почки» - ишемия коры, полнокровие юкстамедуллярной зоны и мозгового слоя; гистологически – некроз эпителия извитых канальцев, застой ультрафильтрата в полости капсулы клубочка (рис. 12, 13).

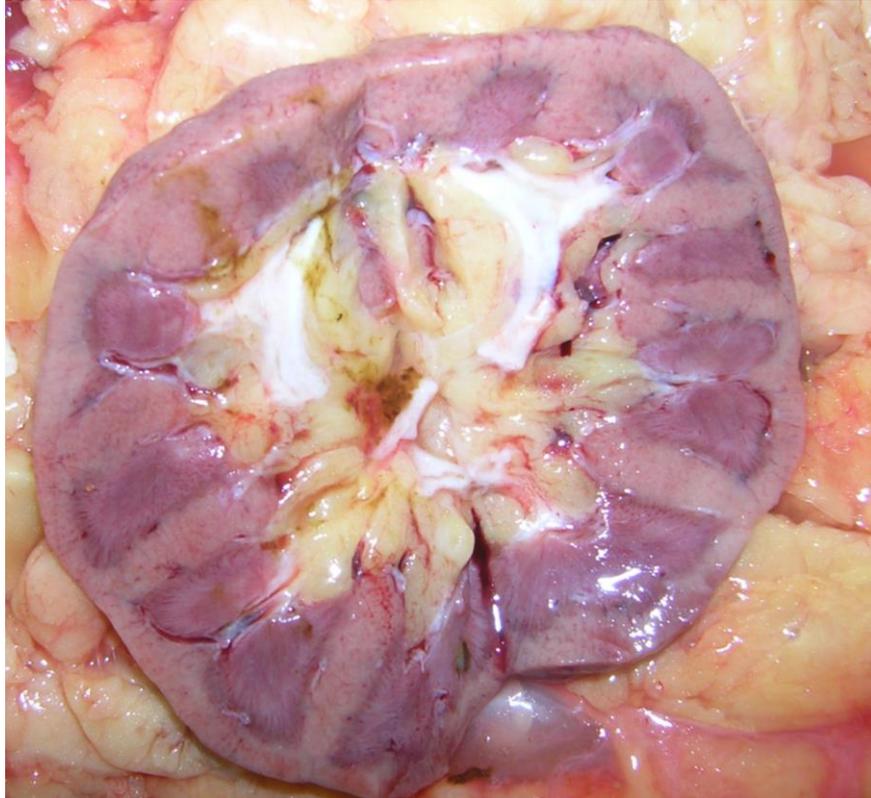


Рисунок 12. «Шоковая почка» на разрезе. Бледная кора, полнокровный мозговой слой. Макропрепарат. (РязГМУ)

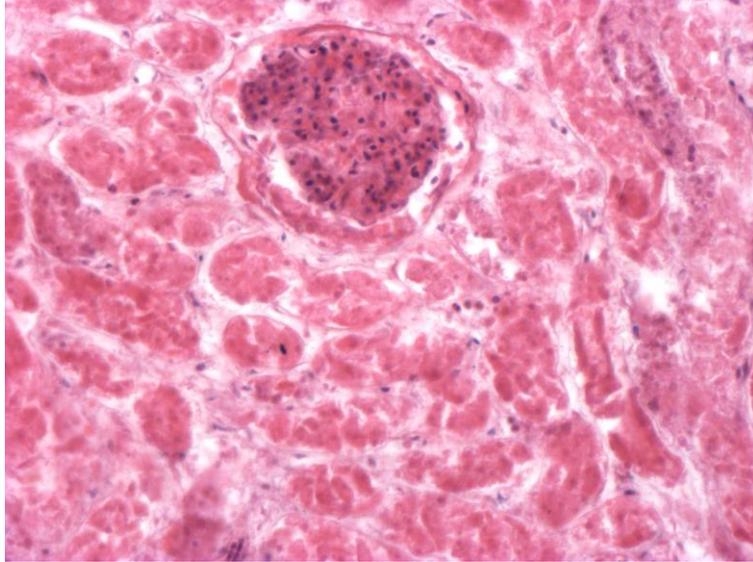


Рисунок 13. «Шоковая почка»: ишемия коркового слоя, некроз эпителия канальцев. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 200$  (РязГМУ)

5. «Шоковые лёгкие» - серозно-геморрагический отёк (красные «мокрые» лёгкие), гиалиновые мембраны на внутренней поверхности альвеол вследствие выпадения фибрина, тромбы в микроциркуляторном русле (рис. 14-16).

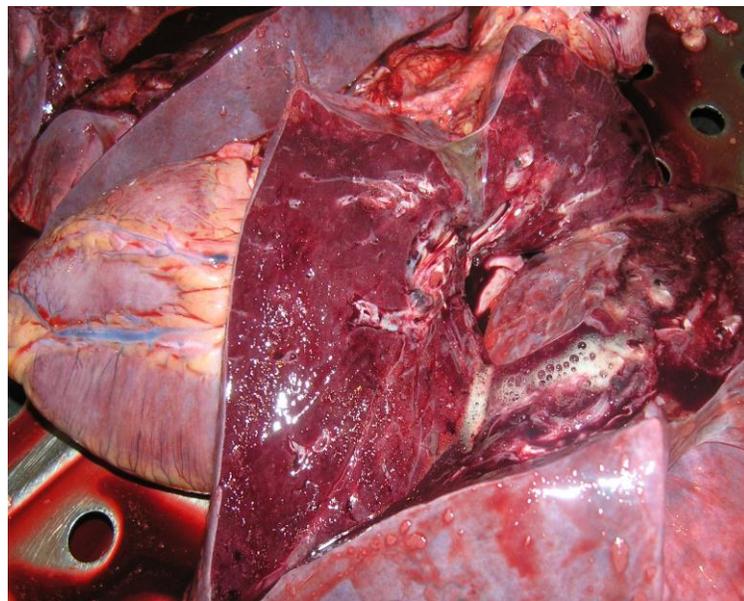


Рисунок 14. «Шоковое легкое» на разрезе. Скопление пенистой отёчной жидкости на поверхности разреза. Макропрепарат. (РязГМУ)

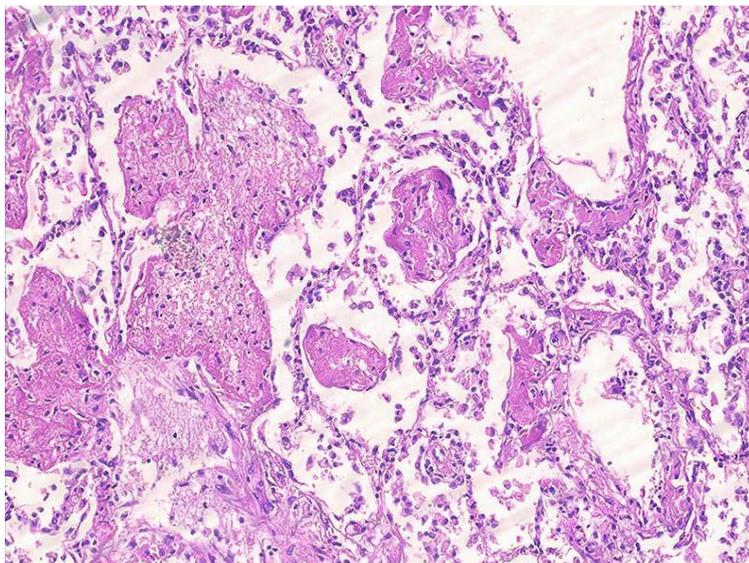


Рисунок 15. «Шоковое легкое»: обнаруживается выпадение фибрина в просвет альвеол (респираторный дистресс синдром взрослых). Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 200$  (РязГМУ)

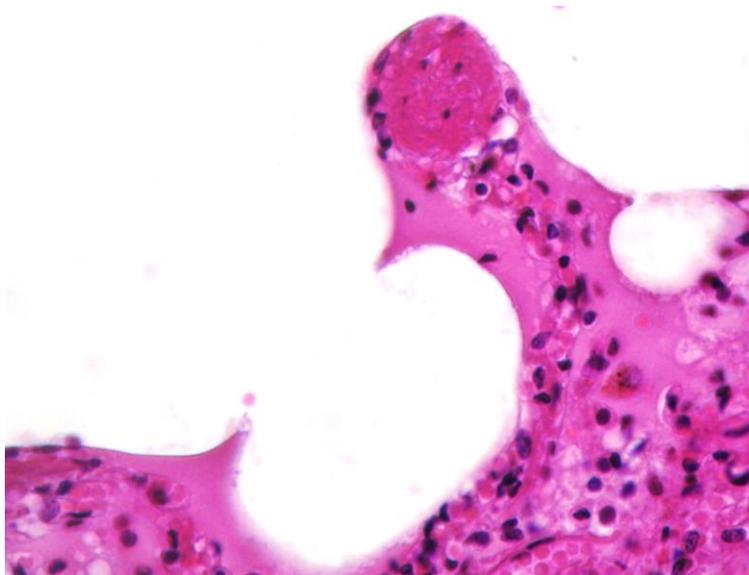


Рисунок 16. «Шоковое легкое»: тромб (\*) в микроциркуляторном русле. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×400 (РязГМУ)

6. В печени при микроскопическом исследовании отмечается исчезновение гликогена, дистрофические изменения, центролобулярные некрозы и отёк пространств Диссе (рис. 17, 18).

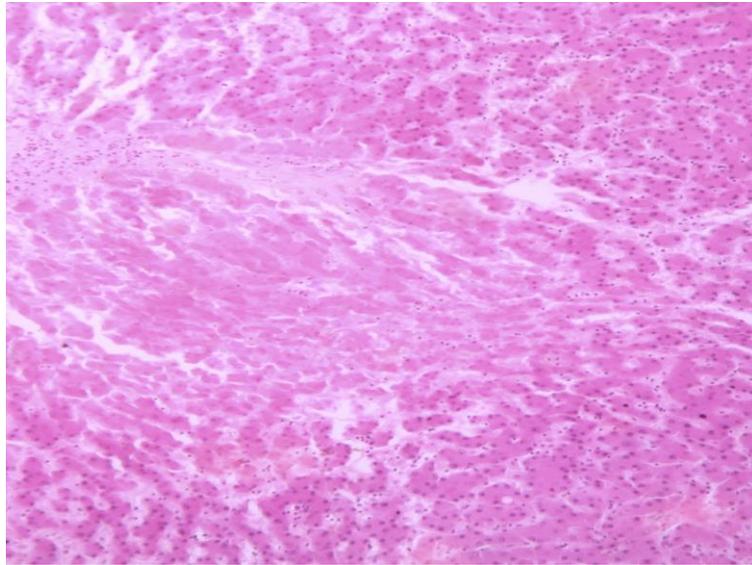


Рисунок 17. Центролобулярный некроз (\*) в печени. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×200 (РязГМУ)

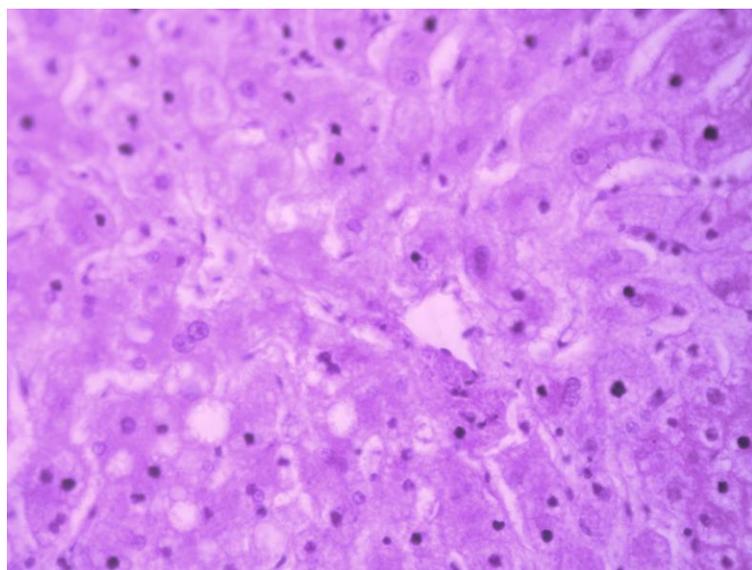


Рисунок 18. Расширение (отек) пространств Диссе. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 400$  (РязГМУ)

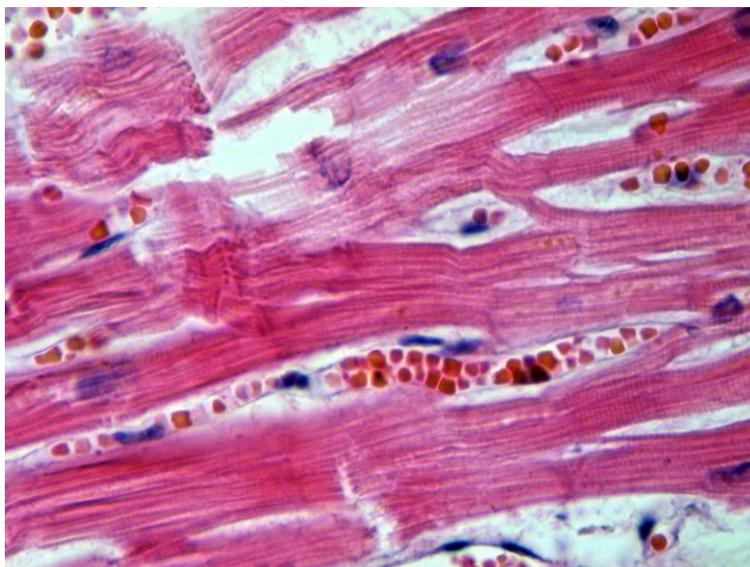


Рисунок 19. Дискомплексация кардиомиоцитов, контрактурное их повреждение (\*) и полнокровие капилляров в сердце. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 400$  (РязГМУ)

7. В миокарде – дистрофические изменения с дискомплексацией кардиомиоцитов, исчезновение гликогена, контрактурные повреждения кардиомиоцитов (рис. 19).

**Коллапс** – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся прогрессирующим падением артериального и венозного давления, вызванным уменьшением массы циркулирующей крови, падением сосудистого тонуса или сокращением сердечного выброса. Уменьшение объема циркулирующей крови может быть обусловлено резкой массивной кровопотерей или депонированием крови в венозном русле вследствие воздействия токсических и патогенных веществ на стенки сосудов. Коллапс проявляется снижением притока венозной крови к сердцу вследствие паде-

ния артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма. В отличие от шока **коллапс** возникает в результате **первичного** расстройства кровообращения, когда объём циркулирующей крови меньше объёма сосудистого русла. При **шоке** падение артериального давления является **вторичным** вследствие расстройства деятельности центральной нервной системы.

Важнейшим примером *местных нарушений кровообращения* является синдром **портальной гипертензии**, который развивается вследствие нарушения кровотока в портальной вене. Венозная кровь, оттекающая от органов брюшной полости, прежде чем попасть в нижнюю полую вену, проходит через печень. В нормальной печени препятствий кровотоку не возникает. В том случае, если кровотоку препятствуют какие-либо причины развивается повышение давления в системе, приносящей в печень венозную кровь портальной вены. Существует классификация портальной гипертензии в зависимости от причин, её обусловившей.

**Внутрипеченочная** портальная гипертензия связана с поражением самой печени, когда нарушается структура органа и затрудняется кровоток (*печеночный блок кровотока*). Её причины: цирроз печени, метастазы рака в ткань печени, лейкозная инфильтрация, паразитарное поражение печени.

Самая частая причина портальной гипертензии - цирроз печени, что обусловлено разрастанием соединительной ткани, нарушением структуры органа и затруднением кровотока.

**Внепечёночная** портальная гипертензия развивается вследствие тромбоза портальной вены или сегментарного тромбоза селезеночной вены (*предпеченочный блок*), сдавления опухолевой тканью (при раке головки поджелудочной железы) либо увеличенными лимфоузлами (при лимфогранулематозе, лимфомах или метастазах злокачественной опухоли).

Редкая причина портальной гипертензии связанная с тромбозом печёночных вен – синдром Бадда–Киари (Budd-Chiari). Этот

вид портальной гипертензии называют *запечёночной* (послепеченочный блок).

Морфологические признаки портальной гипертензии:

1. Венозное полнокровие органов и тканей брюшной полости (желудка, кишечника, поджелудочной железы).
2. Асцит.
3. Спленомегалия.
4. Расширение порто-кавальных анастомозов.

Асцит – скопление свободной жидкости в брюшной полости. Развитие асцита связано с повышением давления в капиллярах и снижением онкотического давления в крови, которое вызвано уменьшением синтеза альбуминов в печени. В результате происходит выход жидкой части плазмы крови из капилляров и скопление трансудата в брюшной полости. Асцит может возникать внезапно или постепенно. В брюшной полости скапливается до 10 л жидкости, что вызывает увеличение её объема, смещение диафрагмы и сердца вверх с нарушением процессов дыхания, функции сердца, повышение давления в яремной вене и появление грыж.

Кроме того, при асците может развиваться желудочно-пищеводный рефлюкс, приводящий к образованию эрозий в желудке и пищеводе и кровотечению.

Спленомегалия - это значительное увеличение размеров селезенки, вызванное длительным венозным полнокровием, при этом в ткани селезенки развивается гемосидероз и склероз. Спленомегалия часто вызывает синдром гиперспленизма (повышение функциональной активности органа, в частности ускоренной утилизацией клеток крови – эритроцитов и тромбоцитов), который характеризуется уменьшением продолжительности жизни всех форменных элементов крови и снижением их количества в кровотоке. Гиперспленизм связывают с длительным пребыванием крови в застойной селезенке. Масса селезенки может увеличиваться до 1000 г, консистенция плотная, на разрезе поверхность однородного темно-красного цвета. Микроскопически отмечается расширение синусоидов, переполнение их кровью, кровоизлияния, гемосидероз, склероз

стенок синусоидов, гиперплазия фагоцитов и эндотелиальных клеток синусоидов.

Варикозное расширение порто-кавальных анастомозов развивается в качестве адаптивного механизма для снижения давления в системе воротной вены. Важнейшие из них располагаются в нижней трети пищевода с переходом на кардиальный отдел желудка (1); геморроидальном сплетении - в средней трети прямой кишки (2); на передней брюшной стенке в параумбиликальной области (3).

Варикозное расширение вен в пищеводе и ректальном сплетении может привести к кровотечению и смертельному исходу, вероятность гибели при пищеводном кровотечении достигает 40%.

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:**

1. Определение шока.
2. Клинико-морфологические проявления шока.
3. «Шоковые почки» - морфологическая характеристика. Макро- и микроскопические изменения в почках, характерные для шока.
4. Микроскопические изменения в легких, характерные для шока.
5. Характерные изменения в легких при шоке.
6. Что такое коллапс?
7. Отличие шока от коллапса.
8. Что такое синдром портальной гипертензии?
9. Каковы причины портальной гипертензии?
10. Клинико-морфологическая характеристика синдрома портальной гипертензии?
11. Какой патологический процесс развивается в брюшной полости при портальной гипертензии?
12. Локализация важней порто-кавальных анастомозов.
13. Какие осложнения могут возникать при портальной гипертензии?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача №29

У больного Г. 50 лет клинически определяется увеличение живота, мелкие геморрагии на коже, желтуха, рисунок «головы медузы» на передней брюшной стенке.

- 1) Какие заболевания можно предположить у больного.
- 2) Чем объясняется увеличение живота.
- 3) Что такое «голова медузы»?
- 4) С чем связано развитие этого симптома?

### Задача № 30

На вскрытии у больного обнаружены следующие изменения: множественные кровоизлияния в коже и слизистых, желтуха, в брюшной полости 1000 мл жидкости, расширение вен пищевода и желудка, в желудке кровь в большом количестве. Печень 980 г, плотная, бугристая. Селезенка увеличена.

- 1) Поставьте диагноз основного заболевания.
- 2) Какой патогенез желтухи?
- 3) Почему накопилась жидкость в брюшной полости и как это называется?
- 4) Чем обусловлено расширение вен пищевода и желудка?
- 5) Чем обусловлены изменения селезенки?
- 6) Что явилось непосредственной причиной смерти?

### Задача № 31

Больной М., 43 лет, умер от печеночно-почечной недостаточности. На вскрытии кожные покровы желтушные, печень уменьшена в размерах, плотная, поверхность ее бугристая, размеры узлов до 5 см. в диаметре. В брюшной полости 5 л прозрачной желтоватой жидкости, кишечник синюшный, селезенка увеличена в размерах, массой 300 г.

- 1) Какой патологический процесс отмечается в печени?
- 2) Причина увеличения в размерах селезенки?
- 3) Какой патологический процесс описан в брюшной полости?
- 4) Как называется жидкость, скопившаяся в брюшной полости? Причина ее образования?

### **ИТОГОВЫЕ КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.**

1. Мускатная печень – это (один правильный ответ)
  1. -нарушение обмена гликогена
  2. -нарушение обмена белков
  3. -венозное полнокровие
  4. -следствие артериальной гиперемии
  
2. Отек легких – это (один правильный ответ)
  1. -нарушение обмена белков
  2. -нарушение обмена липидов
  3. -следствие нарушенного венозного оттока
  4. -следствие артериальной гиперемии
  
3. Процессы, которые развиваются при остром венозном полнокровии – все, кроме одного
  1. -отек
  2. -плазморрагия
  3. -диапедезные кровоизлияния
  4. -некроз
  
4. Процессы, которые развиваются при хроническом венозном полнокровии - все, кроме одного

1. -плазморрагия
2. -некроз
3. -склероз
4. -инфекция

5. Как называется печень при венозном полнокровии? (один правильный ответ)

1. -мускатная
2. -тигровая
3. -саговая
4. -гусиная

6. Процессы, которые развиваются в легких при хроническом венозном застое - все, кроме одного

1. -гемосидероз
2. -фиброз
3. -силикоз
4. -воспаление

7. Отек легких – это (один вариант ответа)

1. -острая левожелудочковая недостаточность
2. -хроническая левожелудочковая недостаточность
3. -острая правожелудочковая недостаточность
4. -хроническая правожелудочковая недостаточность

8. Мускатная печень – это (один вариант ответа)

1. -острая левожелудочковая недостаточность
2. -хроническая левожелудочковая недостаточность
3. -острая правожелудочковая недостаточность
4. -хроническая правожелудочковая недостаточность

9. Причины портальной гипертензии - все, кроме одного

1. -цирроз печени
2. -тромбоз печёночной артерии
3. -тромбоз воротной вены
4. -тромбоз печёночных вен

10. Изменения в почках при шоке - (один правильный ответ)

1. -гломерулонефрит
2. -гломерулосклероз
3. -некроз эпителия канальцев
4. -воспаление в строме

11. Изменения в печени при шоке - все, кроме одного

1. -исчезновение гликогена
2. -отек пространств Диссе
3. -атрофия гепатоцитов
4. -фокальные некрозы

12. Изменения в лёгких при шоке - все, кроме одного

1. -отёк
2. -выпадение фибрина в полости альвеол
3. -воспаление
4. -тромбы в микроциркуляторном русле

13. Изменения в миокарде при шоке - все, кроме одного

1. -исчезновение гликогена
2. -дистрофические изменения
3. -воспаление
4. -контрактурные повреждения

14. Характерные признаки шока, выявляемые при вскрытии - все, кроме одного

1. -жидкая тёмная кровь

2. -асцит
3. пустой правый желудочек сердца
4. -венозное полнокровие органов и тканей брюшной полости

15. Причины портальной гипертензии - все, кроме одного

1. - цирроз печени
2. - рак печени
3. - лейкозная инфильтрация
4. - хроническая правожелудочковая недостаточность

16. Клинико-морфологическая характеристика портальной гипертензии – все, кроме одного

1. - асцит
2. - спленомегалия
3. - цианотическая индурация почек
4. - расширение вен нижней трети пищевода

17. Признаки портальной гипертензии, все, кроме одного

1. - отек легких
2. - асцит
3. - расширение геморроидальных вен
4. - венозное полнокровие желудка, кишечника

## **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### **Эталон № 1**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда левого желудочка.
2. При гипертонической болезни и симптоматических гипертониях.

### **Эталон № 2**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда обоих желудочков и гипотоническим расширением его полостей.
2. Ревматизм, ревматический порок сердца, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия с недостаточностью митрального клапана.

### **Эталон № 3**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда правого желудочка и началом гипотонического расширения.
2. Лёгочная патология – хроническая неспецифическая пневмония. Лёгочное сердце.

### **Эталон № 4**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда правого желудочка, атрофия миокарда левого желудочка.
2. Ревматизм, ревматический порок сердца. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Бородавчатый эндокардит.

### **Эталон № 5**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда левого и правого желудочков (скрытая гипертрофия) и гипотоническим расширением их полостей.
2. При гипертонической болезни в стадии декомпенсации.

### **Эталон № 6**

1. Тоногенное удлинение левого желудочка.

2. А) при увеличении физической нагрузки на сердце (занятия спортом).
- Б) Разные формы гипертонии, начальная стадия.

### **Эталон № 7**

1. Острая дилатация сердца.
2. При отравлениях, острых инфекционных заболеваниях.

### **Эталон № 8**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда и началом гипотонического расширения правого желудочка.
2. Хроническая пневмония. Лёгочное сердце.

### **Эталон № 9**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда правого желудочка и гипотоническим расширением его полости. Атрофия левого желудочка.
2. Ревматизм, порок митрального клапана с преобладанием стеноза.

### **Эталон № 10**

1. Тоногенное удлинение правого желудочка с гипертрофией миокарда и гипотоническим расширением его полости.
2. А) Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия.  
Б) Бурая индурация лёгких.

### **Эталон № 11**

1. В правом желудочке – тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда и началом гипотонического расширения его полости, в левом желудочке – тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда.
2. Хроническая неспецифическая пневмония – хронический гнойный бронхит, пневмосклероз.

**Эталон № 12**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда и началом дилатации левого желудочка.
2. Гипертоническая болезнь.

**Эталон № 13**

НОРМА

**Эталон № 14**

НОРМА

**Эталон № 15**

1. Тоногенное удлинение с гипертрофией миокарда правого желудочка и выраженным гипотоническим расширением его полости. Атрофия левого желудочка.
2. Ревматизм, порок митрального клапана с преобладанием стеноза.

**Эталон № 16**

14. Гипертоническая болезнь.
15. Острая левожелудочковая недостаточность.
16. Отёк лёгких, первично-сморщенные почки.

**Эталон № 17**

1. Гипертрофия сердца.
2. Артериальная гипертония.
3. Бычье сердце.

4. Разрыв сосуда во время гипертонического криза.
5. Гипертоническая болезнь.

### **Эталон № 18**

1. Эмфизема.
2. Атрофия эластики в межальвеолярных перегородках.
3. Атрофия от давления в результате прогрессирующего накопления воздуха ниже слизистой пробки, образующейся в просвете бронхов при хроническом бронхите.

### **Эталон № 19**

1. Диффузная обструктивная эмфизема.
2. Гипертрофия правого желудочка сердца. Лёгочное сердце.
3. Гнойный бронхит с метаплазией эпителия бронхов.
4. Образование бронхоэктазов, бронхогенных абсцессов.
5. Амилоидоз.

### **Эталон № 20**

1. Венозный застой.
2. Muskatная.
3. Гипертрофия правого желудочка сердца.
4. Стадия декомпенсации.
5. Лёгочное сердце.

### **Эталон № 21**

1. Ишемическая болезнь сердца.
2. Хроническая аневризма.
3. Инфаркт.
4. Тромбоэмболия из полости аневризмы левого желудочка сердца.

### **Эталон № 22**

1. Гипертрофия левого желудочка.
2. Стадия декомпенсации, 4 фаза - выраженное миогенное расширение тоногенно увеличенного сердца с гипертрофией миокарда.
3. Бурая индурация лёгких.
4. Венозный застой вследствие декомпенсации левого желудочка.

### **Эталон № 23**

1. Хроническое неспецифическое воспалительное заболевание лёгких – бронхоэктатическая болезнь с эмфиземой лёгких.
2. Гипертрофия правого желудочка сердца.
3. Стадия декомпенсации, 4 фаза - выраженное миогенное расширение тоногенно увеличенного сердца с гипертрофией миокарда.
4. Печень – мускатная; почки, селезёнка – цианотическая индурация; головной мозг – венозное полнокровие и отёк.

### **Эталон № 24**

1. Гипертрофия левого желудочка сердца.
2. Стадия декомпенсации.
3. Нарушения гемодинамики вследствие порока клапанов аорты.
4. Бурая индурация лёгких.
5. Наличием гемосидерина в макрофагах.
6. Венозный застой вследствие декомпенсации левого желудочка.

### **Эталон № 25**

1. Эмфизема лёгких.
2. Гипертрофия правого желудочка сердца в стадии декомпенсации. Лёгочное сердце.
3. Венозный застой.

### **Эталон № 26**

1. Ревматизм, ревматический порок сердца.
2. Недостаточность митрального клапана со стенозом левого атриоventрикулярного отверстия.
3. Фибропластический эндокардит.
4. Стадия декомпенсации.
5. Венозный застой вследствие присоединяющейся компенсаторной перестройки правого желудочка и последующей его декомпенсации.

### **Эталон № 27**

1. Инфаркт миокарда, стадия некроза.
2. Повреждением эндокарда и перикарда.
3. Отёк лёгких вследствие острой недостаточности левого желудочка.

### **Эталон № 28**

1. Инфаркты.
2. Асцит.
3. Хроническое венозное полнокровие.
4. Венозный застой вследствие декомпенсации правого желудочка.
5. Ревматизм, ревматический порок сердца.

### **Эталон № 29**

1. Цирроз печени, рак печени.
2. Асцитом
3. Расширением порто-кавальных анастомозов
4. Портальной гипертензией

**Эталон № 30**

1. Цирроз печени.
2. Печеночная
3. Вследствие портальной гипертензии, жидкость-асцит
4. Расширением порто-кавальных анастомозов
5. Вследствие портальной гипертензии
6. Желудочное кровотечение

**Эталон № 31**

1. Цирроз печени.
2. Венозный застой
3. Асцит
4. Транссудат вследствие портальной гипертензии.

**Эталоны ответов на итоговые тестовые задания**

1. -3
2. -3
3. -4
4. -4
5. -1
6. -3
7. -1
8. -4
9. -2
10. -3
11. -3
12. -3
13. -3
14. -2
15. -4
16. -3
17. -1

## Заключение

В данном пособии описаны изменения в сердце при компенсаторной перестройке, причины и стадии развития процесса, изменения, возникающие при декомпенсации левого или правого отделов сердца, дифференциальная диагностика стадий перестройки сердца по морфометрическим показателям, описаны признаки острой и хронической право- и левожелудочковой недостаточности, морфологические проявления нарушений кровообращения при шоке, коллапсе, портальной гипертензии.

В пособии описана авторская методика вскрытия сердца, позволяющая изучать коронарные артерии после вскрытия полостей и разделять камеры сердца от перегородки, не нарушая её строение в отличие от метода Г.Г. Автандилова, когда перегородка высекается без субэпикардальных отделов, чтобы не пересечь коронарные артерии.

В пособии приведены иллюстрации острой и хронической право- и левожелудочковой недостаточности, тестовые задания и ситуационные задачи с эталонами ответов по каждому разделу, что делает его достаточно информативным и хорошим дополнительным материалом для освоения описанной патологии студентами и ординаторами патологоанатомами.

### Литература:

1. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия, 2 т. (3 части), М.: Медицина, 2001.
2. Повзун С.А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах. М.: Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2016.
3. Повзун С.А. Общая патологическая анатомия. СпецЛит, 2015.
4. Патологическая анатомия: национальное руководство. Под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Заратьянца. М.: Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2013.
5. Струков А.И. Патологическая анатомия [Текст]: учеб. для студентов учреждений высш. проф. образования / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В.С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2015. - 878 с.: ил.- Предм. указ.: С. 855-878. - ISBN 978-5-9704-3260-0: 1800-00.
6. Тимофеев И.В. Болезнь и смерть. Избранные лекции по клинической патологии и танатологии: Учебное пособие для врачей. – СПб.: Изд-во ДНК, 2016.