

ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ ИЗУЧЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ

Каримкулова Бубисара Рамановна

старший преподаватель

кафедры патологической анатомии.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент,

Рустамова Хуснора

студентка.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10868760>

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ежегодно от сердечнососудистых заболеваний умирает около 16,6 миллионов человек. Изучая литературные источники хотелось бы отметить, что сосудистая система является одним из характернейших производных мезенхимы. Не исключено, что эндотелий сосудов берёт начало из особого сосудистого зачатка - ангиобласта, клетки которого примешиваются к мезенхиме. Первые сосуды появляются в мезенхиме внезародышевых частей -желточного мешка, а у приматов и человека также и хориона. Позднее возникают сосуды в самом теле зародыша. В мезенхимном слое стенки зародышевого мешка и хориона сосуды возникают в форме плотных клеточных сгущений - кровяных островков, сливающихся далее в сеть, причём периферические клетки перекладин этой сети, уплощаясь, дают начало эндотелию, а глубже лежащие, округляясь, становятся кровяными клетками. В теле же зародыша сосуды развиваются в форме полых трубок не содержащих кровяных клеток. Лишь позднее, после установления связи сосудов тела зародыша с сосудами желточного мешка, с началом биения сердца и возникновением кровотока, кровь попадает из сосудов желточного мешка в сосуды зародыша. Эритроциты, образующиеся в первом кроветворном органе зародыша - желточном мешке (первичные эритроциты), содержат ядро и имеют довольно крупные размеры. В связи с редукцией желточного мешка у человека, по сравнению с рептилиями и птицами, желточный круг кровообращения немного запаздывает в своём развитии по сравнению с плацентарным кругом кровообращения. Соответственно этому и кроветворение в отличие от птиц и большинства млекопитающих успевает раньше начаться в соединительной ткани хориона, чем в стенке желточного мешка.

Первые кровеносные сосуды закладываются в мезодермальной стенке желточного мешка и в телезародыша. Ранние сосуды представляют собой эндотелиальные трубочки, окружённые паравазальной мезенхимой. В процессе онтогенеза стенка сосудов не остаётся неизменной, она дифференцируется в разных направлениях: на артерии и вены. Основная сеть дефинитивных капилляров в органах возникает заново путём почкования. К моменту рождения ребёнка диаметр артерии и соответствующей вены обычно одинаковы. У новорожденного все кровеносные сосуды, включая и крупные, имеют тонкие стенки, а их мышечная ткань и эластические волокна выражены слабо. У артерий внутренняя оболочка состоит почти исключительно из эластической мембраны; субэндотелиальный слой развит слабо; внешняя оболочка богата клеточными элементами. Просвет артерий относительно широк и соотношение между диаметром артерий и вен составляет 1:1. Капиллярная сеть у новорожденных

достаточно выражена; капилляры короткие, часто не имеют ещё хорошо оформленной, типичной для них формы петли. Очень хорошо выражены субкапиллярные, артериальные и венозные сплетения расположенные поверхностно в коже .

А также специалистами утверждено ,что раньше других сосудов в теле зародыша образуются сердце, аорта и крупные вены. Сердце закладывается первоначально в виде двух полых трубок, состоящих только из эндотелия, и располагающихся в шейной области зародыша между энтодермой и висцеральными листками правого и левого спланх-нотомов. Зародыш в это время (в начале 3-ей недели развития) имеет вид зародышевого щитка, т.е. как бы распластан над желточным мешком, и его кишка ещё не обособилась от желточного мешка, а представляет собой его покрытие. По мере обособления тела зародыша от внезародышевых частей, образования вентральной стороны тела и формирования кишечной трубки, парные закладки сердца сближаются друг с другом, смещаются в медиальное положение под передней частью кишечной трубки и сливаются. Таким образом, закладка сердца становится непарной, приобретая форму простой эндотелиальной трубки. Участки спланхнотомов, прилегающие к эндотелиальной закладке сердца, слегка утолщаются и превращаются в так называемые миоэпикардиальные пластинки. Позднее за счёт миоэпикардиальных пластинок дифференцируются как волокна миокарда, так и эпикард. В дальнейшем примитивное трубчатое сердце зародыша претерпевает сложные изменения формы, строения и расположения .

Задний расширенный отдел трубчатого сердца (венозный синус) принимает в себя венозные сосуды; передний суженный конец продолжается в артериальный проток, дающий начало главным артериальным сосудам (аортам). Задний венозный и передний артериальный отделы сердечной трубки вскоре отделяются друг от друга поперечной перегородкой, а суженный в этом месте просвет сердечной трубки представляет собой «ушковый» канал и таким образом, сердце становится двухкамерным.

Вследствие усиленного роста в длину, опережающего рост окружающих частей зародыша, сердце образует несколько изгибов. Венозный отдел смещается краниально и охватывает с боков артериальный конус, а сильно разрастающийся артериальный отдел смещается при этом каудально. Каудальный расширенный конец представляет собой зачаток обоих желудочков, ушковый канал соответствует атриовентрикулярным отверстиям. Краниальный венозный отдел, охватывающий артериальный конус, является зачатком предсердий. Затем, благодаря образованию сагиттальных перегородок, сердце из двухкамерного становится четырёхкамерным. «Уш-ковый канал» разделяется на правое и левое атрио-вентрикулярные отверстия. В первоначально сплошной перегородке предсердий появляется большое отверстие - овальное окно, через которое кровь из правого предсердия переходит в левое. Обратному току крови препятствует образующийся из нижнего края овального окна клапан, запирающий это отверстие со стороны левого предсердия. В перегородке желудочков на вентральной стороне около «ушкового» канала долго сохраняется отверстие, которое у рептилий сохраняется в течение всей жизни

В первые годы жизни развитие сосудистой сети происходит сравнительно быстро. В больших сосудах объём мышечной оболочки увеличивается и нарастает количество

эластических и коллагеновых волокон сосудистой стенки; сравнительно быстро развивается интима и её субэндотелиальный слой; просвет сосудов нарастает медленно. Капиллярные сети удлиняются и оформляются, а субкапиллярная сосудистая сеть скрывается в более глубокие слои кожи. В преобразовании артериальной системы организма различают два периода: первый период продолжается от момента рождения до 12 лет, второй - от 12 до 30 лет. С трёхлетнего возраста и до пубертатного периода сосудистые стенки претерпевают значительные изменения, что приводит к значительной разнице между строением кровеносной системы в раннем возрасте и старшем.

У детей до 3 лет компоненты сосудистой стенки находятся в состоянии созревания. По мере роста ребёнка количество мышечных клеток в сосудах возрастает, хорошо выраженными становятся эластические мембраны и, в итоге, формируется мышечная оболочка. Полное формирование стенки всех кровеносных сосудов завершается к 12 годам.

У новорожденного разделение стенки вен на оболочки не выражено. Короткие капилляры часто не формируют типичных петель. Очень хорошо выражены субкапиллярные, артериальные и венозные сплетения. У детей в стенке сосудов клеточные элементы легко повреждаются, но, в то же время благодаря большой регенеративной способности, легко восстанавливаются. Мышечный слой, эластические и коллагеновые волокна развиты более слабо, поэтому просвет артерий более широкий, а это определяет и более низкое кровяное давление у детей раннего детского возраста, меньшую скорость распространения пульсовой волны и более лёгкое развитие коллапса.

Сердце кровоснабжается двумя венечными артериями, левой и правой, берущих своё начало от восходящей аорты в области её пазух, на уровне верхних краёв полулунных клапанов. Левая венечная артерия крупнее правой; в месте выхода она делится на две ветви: 1) нисходящую, которая ложится в переднюю продольную борозду сердца, и 2) огибающую ветвь. Последняя идёт вначале по левой части венечной борозды, затем огибает сердце и переходит на задние его отделы, где, не доходя до задней продольной борозды, и оканчивается.

Левая венечная артерия питает левый желудочек, левое предсердие, значительную часть перегородки желудочков, сосочковые мышцы; отдельные её ветви снабжают правый желудочек.

Правая венечная артерия проходит по правой части венечной борозды, залегая вначале между правым ушком и артериальным конусом, затем она огибает сердце справа и на задней поверхности сердца ложится в заднюю продольную борозду, образуя заднюю спускающуюся ветвь. Правая венечная артерия снабжает кровью правый желудочек и правое предсердие, заднюю часть перегородки желудочков и всю перегородку предсердий, а также часть задней сосочковой мышцы; отдельные её ветви поднимаются к дуге аорты.

Синусно-предсердный узел Киса-Фляка в подавляющем большинстве питается за счёт правой венечной артерии; предсердно-желудочковый узел Ашофа-Тавари и предсердно-желудочковый пучок Гиса снабжаются обеими венечными артериями.

Во все возрастные периоды величина диаметра и толщины стенки больше у левой венечной артерии, чем у правой. Слои, составляющие стенку сосуда, растут с возрастом, причём здесь удаётся определить ряд интересных закономерностей. Тогда как средняя и наружная оболочки сосудов имеют даже у эмбриона значительную величину и в последующие годы мало изменяются, внутренняя оболочка, напротив, будучи у эмбриона и ребёнка 1-го года жизни очень тонкой, чрезвычайно сильно растёт с возрастом. Особенно это удаётся отметить в препубертатный и пубертатный период, когда размер её увеличивается от 13 до 20 раз против исходной величины. В этот же период значительно увеличивается толщина всей сосудистой стенки, а также значительно растёт диаметр просвета. Вероятно, что все указанные явления имеют связь с бурным ростом волокон и ядер миокарда в данный период, к тому же целый ряд особенностей клиники подросткового сердца находит своё обоснование и в изменениях миокарда и в росте сосудов этого периода.

Гистологическое увеличение размеров внутренней оболочки связано с процессом расщепления внутренней эластической мембраны на ряд тонких пластинок; кроме того, под эндотелием после 2-3 лет начинает выявляться так называемый субэндотелиальный камбиальный слой. Наибольшего своего развития камбиальный слой достигает в подростковом периоде, когда он образует в интима субэндотелиальный и субэластический слои. В этих слоях, кроме эластических структур и коллагеновой ткани, отмечается значительное количество отростчатых клеток с овальным ядром, напоминающих камбиальные клетки соединительной ткани. К наиболее часто встречающимся патологиям сердечно-сосудистой системы относятся следующие.

Гипертония — повышенный уровень артериального давления. Заболевание может протекать бессимптомно, а может сопровождаться такими явлениями, как головокружение, головная боль, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, тошнота, слабость, бессонница.

Аритмия — нарушения ритма сердца. К основным симптомам аритмии относятся неровное, очень частое или замедленное, сердцебиение, головокружение, состояние, близкое к обмороку, боли в груди. В некоторых случаях вы можете не ощущать никаких признаков нарушения ритма сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — патология, при которой происходит поражение миокарда из-за недостаточного кровоснабжения. Чаще всего симптомы ИБС проявляются при физической нагрузке: это загрудинная боль, чувство нехватки воздуха, одышка, отеки, перебои в работе сердца, аритмия.

Сердечная недостаточность — комплекс расстройств, вызванных преимущественно понижением сократительной способности сердечной мышцы, Симптомы сердечной недостаточности во многом зависят от того, какой отдел сердца поражен. В их числе цианоз, одышка, кровохарканье, учащенное сердцебиение, отеки, увеличение печени.

Приобретенные пороки сердца — заболевания, связанные с нарушениями клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов. Основные проявления — боли в области сердца, одышка, отеки, учащенное сердцебиение, кашель, кровохарканье, загрудинная боль при физической нагрузке, головокружения, обмороки.

Повышение артериального давления относится к числу наиболее распространенных заболеваний сердечнососудистой системы.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения (2005), повышенное АД, расцениваемое как артериальная гипертензия, наблюдается у 8-18% всего населения Земли. После 40 лет частота АГ возрастает до 30-40%, а после 60 лет повышенное артериальное давление наблюдается у 50-70% населения .

В настоящее время заболевания сердечнососудистой системы в экономически развитых странах мира приобрели первостепенное медицинское и социальное значение в связи с прогрессирующим ростом заболеваемости, инвалидизации и смертности населения.

Как отмечено по данным статистики ,что в структуре болезней кровообращения особое место занимает артериальная гипертония (АГ), которой страдает от 450 до 900 миллионов населения планеты и более трех миллионов ежегодно умирает от ее осложнений . По мнению аналитиков, если сегодня примерно каждый четвертый взрослый человек страдает АГ, то через 15 лет АГ будет примерно у каждого третьего жителя планеты. При этом повышение артериального давления (АД) рассматривается ВОЗ как одна из наиболее важных предупреждаемых причин преждевременной смерти . В России распространенность АГ среди взрослого населения достигла катастрофических величин, составляя 39,2% у мужчин и 41,1% у женщин .

Клиницистами отмечен тот факт ,что АГ оказывает выраженное неблагоприятное влияние на риск возникновения кардиоваскулярных событий, в том числе смертельных исходов , занимая ведущее место в ряду причин развития таких тяжелых сердечнососудистых осложнений, каковыми являются инфаркт миокарда, тяжелая сердечная недостаточность, острые нарушения мозгового кровообращения . Течение гипертензии сопровождается ремоделированием сердечнососудистой системы. При этом структурные и функциональные изменения, возникающие в сердце и сосудах, являются самостоятельной причиной прогрессирования заболевания и независимым негативным прогностическим фактором .

Зарубежными и отечественными авторами отмечено ,что в первую очередь следует отметить окончательное признание полигенности эссенциальной АГ, что означает необходимость ее рассмотрения не только как болезни хронически повышенного АД, но и как сложный комплекс взаимосвязанных и гемодинамических, и метаболических, и нейрогуморальных нарушений .

Основная причина этой эпидемии, как явствует из последнего определения, кроется в современном образе жизни со снижением физической активности и нерациональным питанием. Это определяет крайнюю актуальность первичной профилактики АГ. Наряду со «старыми» сегодня активно обсуждаются так называемые новые метаболические факторы риска. К их числу относятся: мочевая кислота, эндогенный тканевый активатор плазминогена, дефицит эстрогенов, гомоцистеин, фибриноген, фактор свертывания крови VII, d-димер, липопротеин (a), С-реактивный белок. Не меньшее внимание привлекают относительно новые гемодинамические факторы риска в связи с их существенной ролью не только в становлении АГ, но и особенно в формировании ее осложнений, — так, чем выше частота сердечных сокращений, тем хуже прогноз .

Экспериментальные исследования свидетельствуют о возможности атерогенности этого воздействия в результате усиления сосудистого стресса. Пульсовое давление все чаще рассматривается как один из самых информативных интегральных показателей АД, особенно у лиц пожилого возраста; а с внедрением метода суточного мониторирования АД стали доступны и такие показатели, как вариабельность АД и ночная гипертензия.

Повышенная вариабельность АД и отсутствие должного ночного снижения АД означает убыстрение темпа поражения органов-мишеней и приближение грозных сердечнососудистых осложнений АГ. Эти факторы сохраняют свое неблагоприятное значение и при нормализованных средних значениях АД. Говоря о новом в патогенезе АГ, следует отметить смещение фокуса с резистивных артерий на крупные магистральные сосуды с изучением их растяжимости/эластичности.

В наши дни признана существенная роль эндотелия и оксида азота в генезе сердечнососудистых осложнений, связанных с АГ. При этом сосудистому эндотелию и поиску медикаментозного воздействия на его нарушенную функцию придается все большее значение.

Авторами литературных источников утверждено, что эндотелий сосудов не случайно рассматривается, с одной стороны, как наиболее рано поражающийся орган-мишень АГ, а с другой — как источник повышения АД как такового. Основной его функцией является поддержание равновесного состояния противоположных процессов, что регулирует состояние механизмов, которые в конечном итоге определяют прогрессирование осложнений. Это тонус сосудов, синтез и ингибирование ростовых факторов, неспецифическое воспаление, которое определяет прогноз гипертонической васкулопатии, существенное влияние на гемостаз и тромбозис.

Сегодня все убедительнее звучит альтернативная концепция патогенеза АГ, профессор Г. Г. Арабидзе обосновал концепции, в основе которой лежит прогрессирования эссенциальной гипертонии лежит нарушение равновесия между ангиотензином 2 и оксидом азота с избытком первого и/или с недостатком второго. Особое внимание при обсуждении современных воззрений на патогенез АГ следует обратить на признание роли неспецифического воспаления в прогрессировании гипертонической васкулопатии. Изменение взглядов на природу болезни, на механизмы ее патогенеза способствовало расширению диагностического спектра, который мы должны использовать для всесторонней оценки пациента с АГ. В клинической практике прочно утвердился метод суточного мониторирования АД. Современные стандарты определяют показания, когда этот метод является обязательным: высокая вариабельность АД, подозрение на гипертонию белого халата, симптомы гипотонии, рефрактерная АГ. Для этого метода четко определены нормативные показатели. В связи со смещением интереса с резистивных сосудов на магистральные происходит возврат на новом уровне к старым, широко используемым ранее методам диагностики, таким как измерение скорости распространения пульсовой волны и измерение центрального пульсового давления.

По статистике Всемирной организации здравоохранения, заболевания сердечно-сосудистой системы являются самой частой причиной смерти на Земле. Таким образом, своевременное обращение к врачу, правильная диагностика, эффективное лечение

и постоянная профилактика особенно важны, когда речь идет о сердечно-сосудистой системе.

Принято считать, что главным признаком какого-либо заболевания сердечно-сосудистой системы служит боль в груди. Однако это не совсем так: боль в груди может ощущать и здоровый человек, который отличается легко возбудимой нервной системой. В то же время кардиологическая патология может проявлять себя совершенно иначе, например, повышением артериального давления, при котором основной жалобой будет общее плохое состояние.

Таким образом, подводя итог литературного обзора можно сказать, что изучение этой проблемы несет свою ценность.

References:

1. Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. Медицина. М. 1985, 270 с.
2. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. Медицина, М., 1991, 623с.
3. Горельцева С.Ю., Самойленко Л.Е., Соболева Г.Н. и др. Особенности психовегетативного статуса, перфузии миокарда и нейрохимического состава крови у больных с кардиальным синдромом Х. Кардиология, 2008, 4, с.4-8.
4. Гурин В.Н. Холинергические механизмы регуляции обменных процессов. Изд. Беларусь, Минск, 1975, 142 с.
5. Каде А. З. Значение симпатизирующих структур вентролатеральной области продолговатого мозга в регуляции деятельности сердца. Физиол. Журнал, 1992, т. 77, № 3,
6. Кеннон В.и Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. Закон денервации. Изд.иностр.л-ры, 1951, Л, 262с.
7. Коркошко О.В. Сердечно-сосудистая система и возраст. Медицина, М., 1983.
8. Покровская Е.В., Ваулин Н.А., Грацианский Н.А. и соавт. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ: агрегация тромбоцитов и маркеры воспаления при раннем применении аторвастатина и правастатина. Кардиология, 2003, 1, с. 7-18.
9. Спириин Н.Н., Пизова Н.В., Степанов И.О. Церебральная патология у больных ревматическими заболеваниями. Южно-рос.мед.журн., 2002, 6, с.10-13.
10. Шальнев В.И. Влияние раннего применения симвастатина на уровень С-реактивного белка, липидов крови и клиническое течение при остром коронарном синдроме. Клин.мед., 2007, 11, с. 46-50.
11. Wang C., Li C., Weisel R. C-reactive protein up regulates angiotensin type 1 receptors in vascular smooth muscle. Circulation, 2003, 107, p. 1783-1790.
12. Won-Yong Lee., Jeong-Sik Park., Sang-Young Noh. et al. C-reactive protein concentrations are related to insulin resistance and metabolic syndrome as defined by the ATP report. Int. J. Cardiol., 2004, 97(1), p.101-106.
13. Zairis M., Ambrose J. C-reactive protein, moderate alcohol consumption and long term

prognosis after successful coronary stenting: for year results from the GENERATION study. Heart, 2004, 90, p. 419-424.

14. Gallo MP, Malan D, Bedendi I, Biasin C, Alloatti G and Levi RC. Regulation of cardiac calcium current by NO and cGMP-modulating agents. Pflugers Arch., 2001, v. 441, №5, p. 621-628.

15. Gray AL, Johnson TA, Lauenstein J-M, Newton SS, Ardell JL, Massari VJ. Parasympathetic control of the heart. III. Neuropeptide Y-immunoreactive nerve terminals synapse on three populations of negative chronotropic vagal preganglionic neurons. J Appl Physiol, 2004, v. 96, p. 2279-2287.

