

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ЧАСТЬ 1).

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. АТЕРОСКЛЕРОЗ.

ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ, ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются самой распространенной патологией и основной причиной смерти населения большинства стран (до 30% всех случаев смерти).

Из всех заболеваний сердечно-сосудистой системы наибольшее значение имеют:

- атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- цереброваскулярные болезни;
- ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- кардиомиопатии;
- воспалительные заболевания сердца (эндокардит, миокардит);
- пороки сердца.

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ

Артериосклероз – любой склероз артерий, приводящий к утолщению и потере эластичности их стенок, сужению просвета сосуда и сосудистой недостаточности.

Артериосклероз развивается при различной патологии и имеет разнообразную этиологию и патогенез. Исходя из этого, выделяют следующие виды склероза артерий:

- метаболический (атеросклероз);
- артериолосклероз или гиалиноз (при гипертонической болезни);
- воспалительный (при сифилисе, туберкулезе);
- аллергический (при узелковом периартериите);
- токсический (адреналиновый);
- первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга);
- возрастной (старческий).

Таким образом, атеросклероз представляет собой широкое понятие, в состав которого входит атеросклероз.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (от греч. *athere* – каша и *sklerosis* – уплотнение) – хроническое заболевание с нарушением жирового и белкового обмена с очаговыми отложениями в стенках артерий эластического и мышечно-эластического типа липидов и белков с последующим склерозом.

Атеросклероз развивается у большей части населения индустриально развитых стран.

Термин «атеросклероз» был предложен в 1904г. F. Marchand и обоснован экспериментальными исследованиями Н. Н. Аничкова. После этого произошло выделение атеросклероза в самостоятельную патологию, получившую название болезни Маршана-Аничкова.

ЭТИОЛОГИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Этиология атеросклероза окончательно не установлена. Определены факторы риска, имеющие потенциальное значение в развитии атеросклероза. Чем больше факторов риска у человека, тем вероятнее возникновение этого заболевания.

Факторы риска развития атеросклероза:

- **Гиперлипотеинемия** (гиперхолестеринемия) – нарушение соотношения в крови липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) с липопротеинами высокой и очень высокой плотности (ЛПВП и ЛПОВП). В норме оно составляет 4:1, при атеросклерозе составляет 5:1 и более. Это ведущий фактор риска.

- **Ожирение и гиподинамия** создают предпосылки для повышения в крови уровня ЛПНП и ЛПОНП.

- **Повышение артериального давления** приводит к повреждению эндотелия и увеличению проницаемости сосудистых стенок. При гипертензии атеросклероз способен развиваться даже в венах.

- **Стрессовые ситуации** вызывают нарушения нейроэндокринной регуляции жира-белкового обмена и вазомоторные расстройства.

- **Наследственность.** Существуют генетически обусловленные формы атеросклероза.

- **Курение.**

- **Гормональные факторы.** При сахарном диабете и гипотиреозе атеросклероз более выражен.

- **Возраст.**

- **Мужской пол.**

- **Приём оральных контрацептивов** более 5 лет.

- Дефицит селена, одного из компонентов антиоксидантной системы.

- Вирусы, особенно *Herpes simplex*.

- Особенности питания – избыточное поступление холестерина с пищей.

Перечисленные факторы риска вызывают гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, повышение уровня ЛПНП и ЛПОНП.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Существует несколько теорий развития атеросклероза:

- Инфильтрационная теория атеросклероза Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова отводит основную роль в развитии этого заболевания экзогенной гиперхолестеринемии и гиперлипидемии.

- Нервно-метаболическая теория А.Л. Мясникова считает ведущим фактором в развитии атеросклероза психо-эмоциональное перенапряжение.

- Иммунологическая теория А.Н. Климова и В.А. Нагорнева оценивает атеросклероз как иммунное воспаление. Основание для этого служит присутствие в сосудистой стенке аутоиммунных комплексов и иммунокомпетентных клеток.

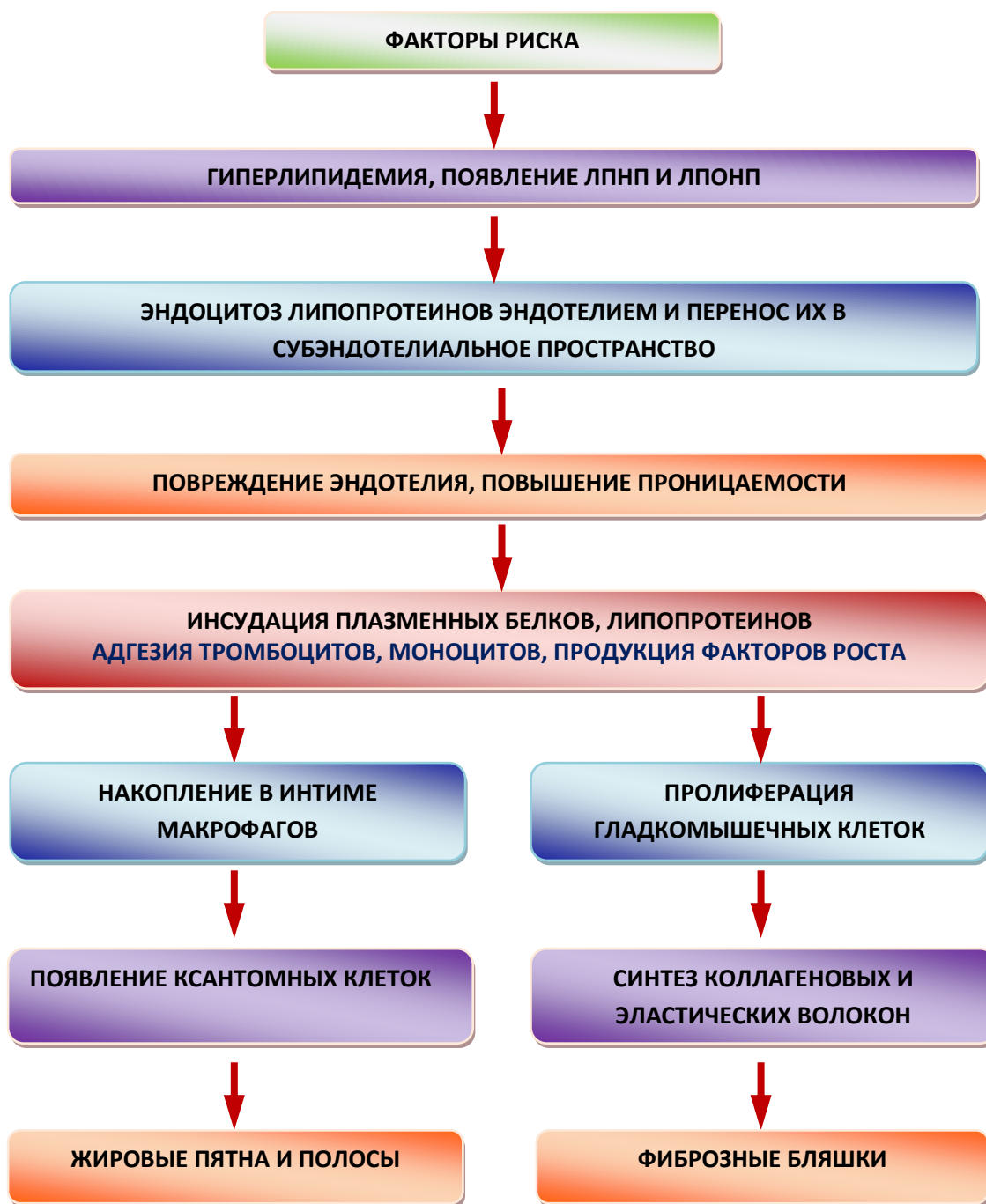
- Рецепторная теория Гольдштейна-Брауна в качестве главной причины атеросклероза рассматривает дефект липопротеидных рецепторов.

- Моноклональная (неопластическая) теория придает значение мутации генов, регулирующих клеточный цикл, что приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

- Тромбогенная теория Дюгеда объясняет патогенез пристеночного тромбоза с последующей организацией, что имеет место в артериях при атеросклерозе.

- Вирусная теория заболевания пока подтверждена лишь экспериментально.

Основные этапы патогенеза атеросклероза представлены на схеме:



МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

При атеросклерозе поражаются в основном артерии эластического и мышечно-эластического типа, т.е. артерии крупного и среднего калибра; значительно реже в процесс вовлекаются мелкие артерии мышечного типа.

Морфогенез атеросклероза имеет последовательные стадии:

- долипидная стадия;
- стадия липоидоза (жировых пятен и полосок);
- стадия липосклероза (фиброзных бляшек);

- стадия атероматоза;
- стадия осложненных поражений (изъязвление, кровоизлияния, тромбоз, кальциноз).

Долипидная стадия характеризуется дислиппротеинемией, гиперхолестеринемией и другими метаболическими нарушениями. Происходит повышение проницаемости эндотелия с усиленным пиноцитозом эндотелиоцитов, накоплением в них липидных капель, раскрытием межэндотелиальных стыков. Возникает подэндотелиальный мукоидный отёк, дистрофия и слущивание эндотелиоцитов. Происходит трансформация моноцитов в макрофаги. Они захватывают ЛПНП, активируют пролиферацию гладкомышечных клеток, стимулируют миграцию во внутреннюю оболочку артерий Т- и В-лимфоцитов.

Стадия липоидоза (жировых пятен и полосок) сопровождается инфильтрацией внутренней оболочки артерий холестерином, липопротеинами, белками плазмы, моноцитами, макрофагами, гладкомышечными и ксантомными клетками (от греч. *xanthos* – желтый; макрофагами, которые захватывают липиды). Макроскопически эти очаги имеют вид различной формы пятен серо-жёлтого или желтого цвета.

Стадия липосклероза (фиброзных бляшек) сводится к разрастанию в зоне жировых пятен соединительной ткани с развитием атеросклеротических бляшек. Бляшки выступают над поверхностью интимы, белого или бело-жёлтого цвета, овальной или округлой формы, плотные. Достигая значительных размеров, они суживают просвет сосуда (стенозирующий атеросклероз). Верхний слой бляшки, обращённый в просвет сосуда, носит название покрышки бляшки.

Атероматоз представляет собой омыление и распад липидов с отложениями кристаллов холестерина, разрушением коллагеновых и эластических волокон. Образуются кашицеобразные массы – атероматозный детрит. Вокруг очага атероматоза определяются ксантомные клетки, Т-лимфоциты, плазматические клетки, фрагменты иммунных комплексов.

Стадия осложнённых поражений включает **изъязвление** и **кровоизлияния**, которым предшествует разрыв покрышки бляшки. Образовавшийся дефект покрывается **тромботическими** наложениями. Тромботические и атероматозные массы вымываются током крови и служат источником эмболии. **Кальциноз** (обызвествление или петрификация) завершает морфогенез атеросклеротической бляшки, в результате чего она приобретает каменистую плотность.

В одной артерии могут одновременно иметь место различные стадии атеросклероза, что связано с его волнообразным течением.



КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

В зависимости от преимущественной локализации атеросклероза, выделяют следующие клинко-анатомические его формы:

- атеросклероз аорты;
- атеросклероз венечных артерий сердца (сердечная форма);
- атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма);
- атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма);
- атеросклероз артерий нижних конечностей;
- атеросклероз артерий почек (почечная форма).

При каждой из перечисленных форм наблюдаются изменения двоякого рода. Медленно прогрессирующее атеросклеротическое сужение артерий приводит к хронической ишемии и её последствиям – **дистрофии, атрофии паренхимы, диффузному или мелкоочаговому склерозу**.

При острых нарушениях кровоснабжения развиваются **инфаркты, гангрена, кровоизлияния**.

Атеросклероз аорты – наиболее часто встречающаяся форма. Более резко он выражен в брюшном отделе и характеризуется обычно атероматозом, изъязвлениями, атерокальцинозом. Атеросклероз аорты часто осложняется тромбозом, тромбоэмболией и эмболией атероматозными массами с развитием инфарктов почек, гангрены кишечника, нижней конечности. Нередко развивается аневризма аорты – взбухание стенки в месте ее поражения. Аневризма может иметь цилиндрическую, мешковидную, грыжевидную форму. Стенку аневризмы в одних случаях образует аорта (истинная аневризма), в других – прилегающие к ней ткани и гематома (ложная аневризма). Если кровь отслаивает среднюю оболочку аорты от интимы или от адвентиции, говорят о расслаивающейся аневризме. Образование аневризмы чревато ее разрывом и кровотечением. Длительно

существующая аневризма аорты приводит к атрофии окружающих тканей (например, грудины, тел позвонков). Атеросклероз бифуркации аорты с ее тромбозом получил название **синдрома Лериша**.

Атеросклероз венечных артерий сердца служит основой ишемической болезни сердца (ИБС).

Атеросклероз артерий головного мозга – одна из ведущих причин цереброваскулярных заболеваний.

Атеросклероз артерий кишечника, осложняется ишемическим колитом или гангреной кишки.

Атеросклероз артерий конечностей при нарастающей недостаточности кровообращения приводит к атрофии мышц, клинически сопровождается характерным симптомом – перемежающейся хромотой. При развитии тромбоза развивается атеросклеротическая гангрена.

При **атеросклерозе почечных артерий** в почках развиваются участки атрофии паренхимы и инфаркты с последующим формированием на их месте втянутых рубцов. Возникает крупнобугристая атеросклеротическая сморщенная почка (атеросклеротический нефросклероз), функция которой страдает мало, так как большая часть паренхимы остается сохранной. Возможно развитие симптоматической (почечной) гипертензии.

ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Вторичные артериальные или симптоматические гипертензии – повышение артериального давления, возникающее вследствие различных заболеваний. Если причину гипертензии установить не удастся, диагностируется **эссенциальная гипертензия**. В России её называют гипертонической болезнью. Нормальным АД, по рекомендации ВОЗ, принято считать АД не выше 140/90 мм рт.ст.

Выделяют несколько групп симптоматических гипертензий:

■ **Ренальные гипертензии**, связанные с заболеваниями почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, туберкулёз и др.); с нарушением кровотока по почечным артериям (атеросклеротический стеноз); с аномалиями развития почек.

■ **Эндокринные гипертензии** (надпочечниковые, гипофизарные, тиреоидные, климактерическая и др.).

■ **Кардиоваскулярные гипертензии** (атеросклероз аорты, пороки сердца, и др.).

Симптоматические гипертензии составляют 5-10% всех случаев повышения АД, остальные состояния с повышением АД относят к гипертонической болезни.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия, первичная артериальная гипертензия) – хроническое заболевание, основным проявлением которого является повышение АД.

Она выступает в качестве самостоятельного заболевания при исключении причин, вызывающих симптоматические гипертензии.

Гипертонической болезнью страдает 20-30% взрослого населения мира. Заболевание обычно развивается после 35-45 лет, прогрессирует до возраста 55-58 лет, после чего часто бывает стабилизация на повышенных цифрах АД. Иногда стойкое и быстрое нарастание АД обнаруживают у молодых лиц.

ЭТИОЛОГИЯ

Гипертоническая болезнь – многофакторное заболевание, вызванное сочетанием генетической предрасположенности и воздействия внешней среды. Выделяют факторы риска, влияющие на уровень АД. Большинство из них совпадает с факторами риска развития атеросклероза.

- **Генетические факторы** (гипертоническая болезнь часто имеет семейный характер и полигенную форму наследования).

- **Эмоциональные стрессы**, особенно длительные нервно-психические расстройства.

- **Избыточное потребление поваренной соли**, обычно на фоне генетической предрасположенности к гипертонической болезни.

- **Гормональные факторы** – усиление прессорных влияний гипоталамо-гипофизарной системы, активация рениновой гипертензивной системы.

- **Почечный фактор** (активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы).

- **Расовые факторы** (чернокожие мужчины умирают от гипертонической болезни в 6 раз чаще, чем белые).

- **Избыточная масса тела.**

- **Курение и злоупотребление алкоголем.**

- **Профессиональные факторы:** чрезмерное длительное напряжение внимания, сдерживание отрицательных эмоций (преподавателями, врачами), вибрация, электромагнитное поле, постоянный шум и т.п.

- **Малоподвижный образ жизни.**

ПАТОГЕНЕЗ

Для возникновения артериальной гипертензии необходимо повышение сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления или сочетание этих факторов. Условно выделяют нейрогуморальные и

гемодинамические механизмы, которые создают гемодинамическую основу гипертонической болезни – неадекватное повышение периферического сопротивления, обусловленное повышением сосудистого давления, увеличением объёма циркулирующей крови и интерстициальной жидкости.

Длительный и постепенный рост давления крови в сосудах характерен для доброкачественной формы заболевания. Быстрый и высокий подъём АД называют гипертоническим кризом. Если гипертонические кризы повторяются часто, а диастолическое АД выше 120 мм рт.ст., то больной может погибнуть через 2-5 лет заболевания. Такую форму болезни называют злокачественной гипертензией.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

В пато- и морфогенезе гипертонической болезни выделяют транзиторную, сосудистую и органную стадии.

Транзиторная стадия (доклиническая, функциональная) протекает с эпизодическими повышениями АД. Характерны морфологические признаки:

- спазм артериол;
- плазморрагия, связанная с гипоксией стенок сосудов;
- гиперплазия гладкомышечных клеток, гипертрофия и гиперэластоз стенок артериол;
- гипертрофия стенок левого желудочка сердца.

Изредка уже в эту стадию гипертонической болезни у пациентов возникают гипертонические кризы. В этом случае, помимо выраженной плазморрагии в стенках артериол, видны очаги фибриноидного некроза и диапедезные периваскулярные кровоизлияния.

Сосудистая стадия. Характерно стойкое повышение АД и типичные изменения сосудов, прежде всего, артериол, крупных и средних артерий, а также сердца. Наиболее характерными изменениями являются артериолосклероз или артериологиалиноз. Артериолосклероз развивается во всех органах, однако наиболее выражен в артериолах почек, сетчатки глаз, головного мозга, поджелудочной железы. Изменения крупных и средних артерий сводятся к развитию в их стенках эластофиброза с расщеплением эластических мембран, замещением эластина коллагеном (артериосклероз). Во внутренней оболочке этих сосудов прогрессирует атеросклероз. Фиброзные бляшки расположены циркулярно и суживают просвет сосудов. Нарастает гипертрофия миокарда, масса сердца достигает 900-1000 г ("бычье сердце"), толщина стенки левого желудочка – 2-3 см. Развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

Органная стадия (изменения органов на фоне изменений сосудов) – результат гиалиноза и атеросклероза сосудов. Вследствие спазма или тромбоза артерии, а также фибриноидного некроза её стенки при гипертоническом кризе развиваются инфаркты или кровоизлияния. Медленно нарастающие изменения органов приводят к атрофии и склерозу.

Клинико-морфологические формы гипертонической болезни.

■ **Церебральная** форма наряду с атеросклерозом, составляет группу цереброваскулярных заболеваний.

■ **Кардиальная** форма проявляется в гипертрофии левого желудочка, кардиосклерозе. В финале имеет место ишемическая болезнь сердца с исходом в сердечную недостаточность.

■ **Ренальная** форма. Характерен выраженный артериолосклероз приносящих сосудов клубочков почек, что вызывает склерозирование и гиалиноз части клубочков – гломерулосклероз. В результате часть нефронов перестает функционировать, наступает атрофия и замещение нефронов соединительной тканью. В этих участках ткань почки западает, её поверхность приобретает мелкозернистый вид, типичный для артериолосклеротического нефросклероза. Постепенно нарастают уменьшение и деформация почек (первично-сморщенная почка). Эти процессы происходят одновременно в обеих почках, поэтому исход первично-сморщенной почки – хроническая почечная недостаточность.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Злокачественная гипертоническая болезнь – не самостоятельное заболевание, а вариант течения гипертонической болезни. Эта форма заболевания может возникать изначально или в результате трансформации доброкачественной гипертонической болезни. От доброкачественной формы её отличает более высокий уровень АД - например, 220/140 мм рт.ст., причём рост АД быстро прогрессирует. Характерны повторные гипертонические кризы, фибриноидный некроз артериол и образование аневризм их стенок.

Злокачественной формой гипертонической болезни чаще страдают мужчины в возрасте 30-50 лет, но иногда и лица моложе 30 лет.

Клинические проявления: резкая головная боль, зрительные нарушения, кровоизлияния в сетчатку глаз, часто признаки сердечной и почечной недостаточности, гематурия как результат фибриноидного некроза приносящих артериол и петель клубочков почек. Изредка бывает гипертензивная энцефалопатия в виде отёка мозга с потерей сознания.

Морфологические изменения в виде гиалиноза и сегментарного фибриноидного некроза возникают в артериолах всех органов, однако основной орган-мишень – почки. В почечных артериях, в том числе капиллярных петлях клубочков развиваются фибриноидный некроз и склероз – **злокачественный нефросклероз Фара**. Он быстро прогрессирует с развитием почечной недостаточности. В настоящее время злокачественная гипертензия относительно редка.

ОСЛОЖНЕНИЯ И ИСХОДЫ

Доброкачественная форма может иметь длительное течение, завершаясь хронической сердечной или почечной недостаточностью. Обе

формы доброкачественная и злокачественная осложняются кровоизлиянием в головной мозг, инфарктом мозга, острой почечной недостаточностью, могут приводить к инфаркту миокарда.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Цереброваскулярные болезни представляют собой последствия нарушений мозгового кровообращения, вызванных патологией церебральных сосудов.

По существу они являются церебральными формами атеросклероза и гипертонической болезни, реже – осложнениями симптоматических гипертензий. Этиология и патогенез цереброваскулярных болезней – это этиология и патогенез атеросклероза и гипертонической болезни.

Нарушения мозгового кровообращения считаются одной из основных причин смертности, поэтому цереброваскулярные заболевания выделены в самостоятельную группу болезней. В её составе острые и хронические процессы:

- инфаркт головного мозга;
- внутримозговое кровоизлияние;
- дисциркуляторная энцефалопатия;
- субарахноидальное кровоизлияние.

К острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) относят транзиторную ишемию головного мозга и инсульт.

Транзиторная ишемия имеет обратимый характер, сопровождается спазмом артериол, плазматическим пропитыванием их стенок, периваскулярным отеком, единичными мелкими кровоизлияниями и дистрофическими изменениями мозговой ткани.

Инсульт – собирательное понятие, включающее такие расстройства кровообращения как ишемический инфаркт и кровоизлияние в мозг.

Ишемический инфаркт головного мозга (самая распространенная форма инсульта) наиболее часто развивается при атеросклерозе и гипертонической болезни. Непосредственными причинами инфаркта головного мозга являются:

- стеноз (склероз);
- тромбоз;
- тромбоэмболия;
- спазм мозговых и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий.

Ишемический инфаркт мозга – очаг серого размягчения разнообразных размеров. Макроскопически он имеет различную локализацию, форму, представлен рыхлым участком ткани мозга светло-серого или грязно-серого цвета.

Микроскопические изменения включают три стадии:

■ Некроз – гибель нейронов, инфильтрация зоны инфаркта полиморфноядерными лейкоцитами.

■ Разжижение или резорбция продуктов распада миелина с помощью макрофагов – "зернистых шаров".

■ Формирование глиомезодермального рубца, а в последующем – кисты.

В случае развития вторичного кровоизлияния в ишемизированную ткань формируется инфаркт с геморрагическим компонентом.

Внутримозговые кровоизлияния чаще развиваются при гипертонической болезни и вторичной артериальной гипертензии. Они представлены гематомой и геморрагическим пропитыванием.

Гематома – полость, заполненная кровью, возникает в результате разрыва артерии. Причинами разрыва сосуда являются плазморрагии, фибриноидный некроз стенки артерии с формированием микроаневризмы, а также изъязвление атеросклеротической бляшки. Если смерть от инсульта не наступила, то вокруг кровоизлияния в ткани мозга появляются сидерофаги, зернистые шары. Свертки крови рассасываются, и на месте гематомы формируется содержащая гемосидерин «ржавая киста».

Геморрагическое пропитывание развивается вследствие диапедеза крови из мелких артерий и вен. Оно представлено множественными точечными, сливными или изолированными очаговыми кровоизлияниями.

Смерть при ОНМК наступает вследствие поражения жизненно важных центров (дыхательного, сосудодвигательного) или от отёка мозга с дислокацией. Тяжелым, зачастую смертельным осложнением гематомы является прорыв крови в желудочки мозга. Самыми частыми осложнениями больных с параличами, вызванными ОНМК, служат бронхопневмония и тромбоэмболия лёгочной артерии.

Хронические цереброваскулярные заболевания (дисциркуляторная энцефалопатия) также в большинстве случаев являются результатом артериальной гипертензии и атеросклероза артерий мозга. В основе их патогенеза лежит хроническая сосудистая недостаточность, завершающаяся сосудистой деменцией (слабоумием).

Морфологически дисциркуляторная энцефалопатия проявляется:

- ганглиозноклеточными выпадениями (гибелью отдельных нервных клеток или их групп);
- очагами неполного некроза (частичная демиелинизация и гибель клеток, без чётко отграниченной зоны некроза);
- небольшими инфарктами мозга (в пределах 1 см).

Субарахноидальные кровоизлияния развиваются при разрыве аневризмы артерии основания мозга, или при разрыве сосудистых мальформаций. **Мальформации** – порок развития сосудов, представляющий собой скопление анастомозирующих артерий и вен. Субарахноидальное кровоизлияние возникает остро. При кровоизлиянии в базальных отделах происходит спазм артерий основания мозга и формирование множественных инфарктов мозга. Морфологически выявляют свёртки крови, скопление

жидкой крови между паутинной и мягкой мозговыми оболочками. Летальный исход наступает в 40% случаев.

Макропрепараты:

№251. АРТЕРИОЛОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ НЕФРОСКЛЕРОЗ (ПЕРВИЧНО СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА).

Почка уменьшена в размерах, плотной консистенции, поверхность ее мелкобугристая, цвет – светло серый.

Клиническое значение.

Представленная патология развивается при т.н. почечной форме гипертонической болезни. До 45 лет развивается крайне редко. Выделены гены, которые могут определять восприимчивость почек к повреждению в условиях артериальной гипертензии. Ключевым моментом в патогенезе артериолосклеротического нефросклероза является вазоконстрикция афферентных артерий, что определяет развитие склероза клубочков. Большое значение имеет нарушение ауторегуляции почечных сосудов, которое обеспечивается такими факторами, как ренин-ангиотензиновая система, оксид азота. Морфологическими проявлениями такого повреждения является склероз и гиалиноз артериол, фокальный и глобальный склероз клубочков. Вследствие прогрессирования склероза стромы развивается атрофия паренхимы.

№ 250 АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ.

Участок брюшной аорты, вскрытый по длиннику. Со стороны интимы определяются множественные изъязвленные, сливающиеся между собой бляшки. Определяется участок мешковидного выбухания стенки.

Клиническое значение.

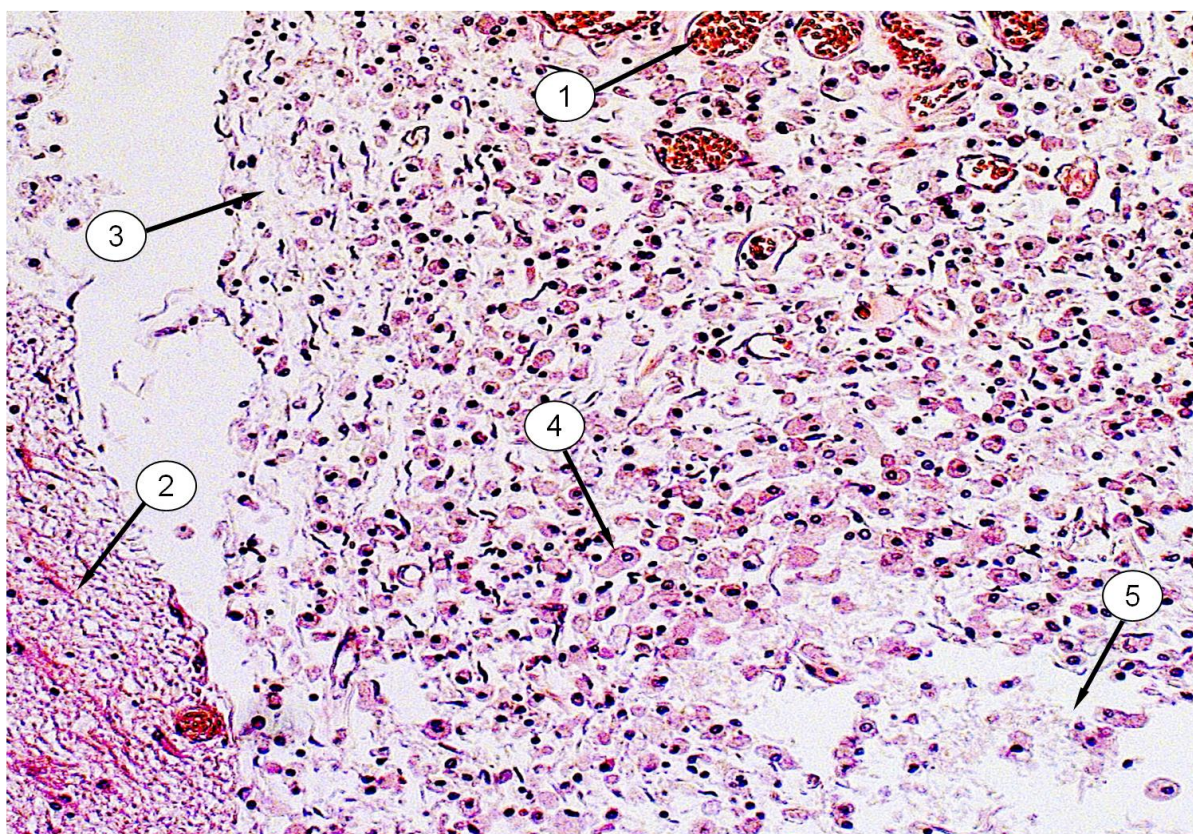
Аорта наиболее часто поражается атеросклерозом, при этом большей частоте поражений подвержена брюшная аорта. Формирование аневризмы обусловлено уменьшением доли эластического компонента вследствие разрастания коллагеновых волокон. Наиболее грозным осложнением представленной патологии является разрыв аневризмы с кровотечением. В условиях атеросклероза может развиваться расслоение аорты.

Микропрепараты:

Инфаркт головного мозга

В ткани головного мозга определяется обширная зона некроза со скоплением в ней большого числа макрофагов (так называемых «зернистых

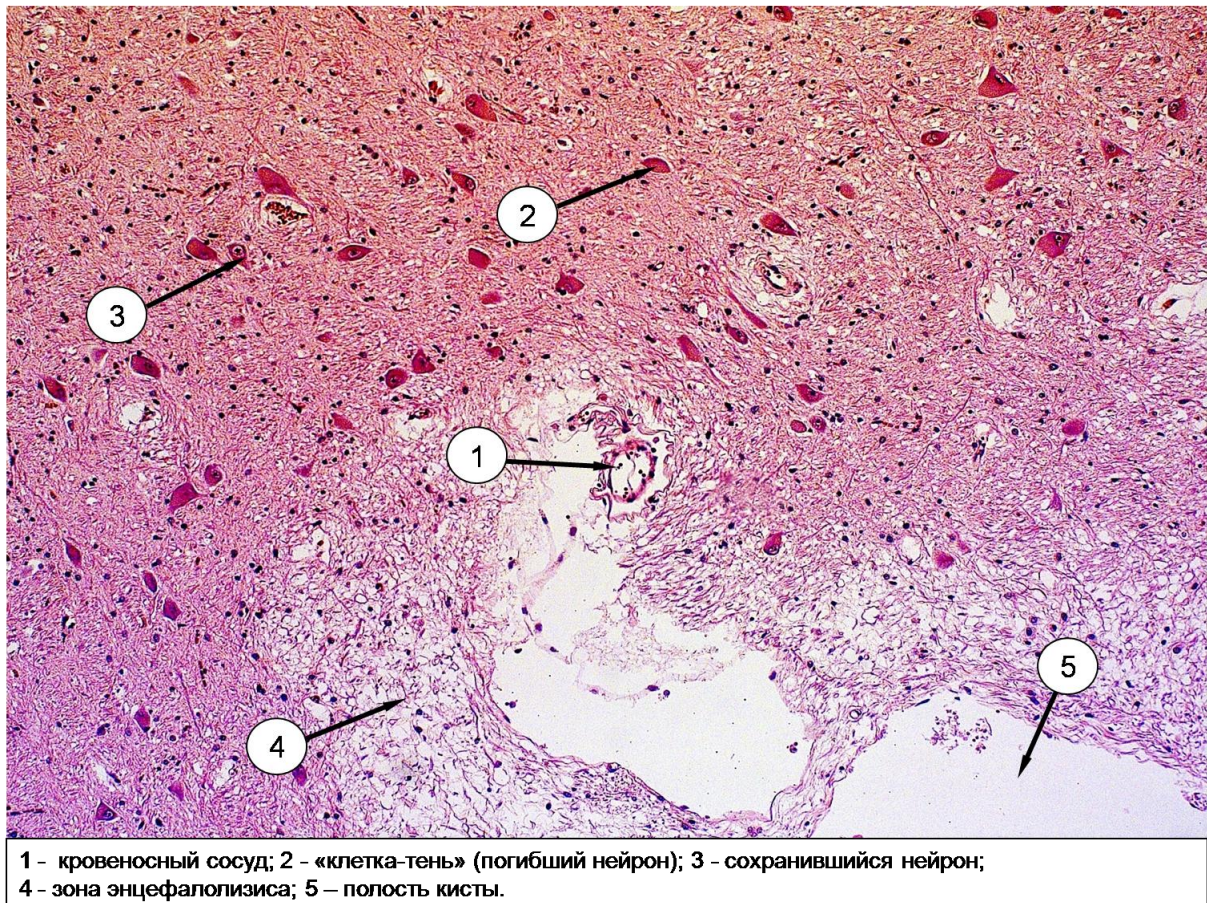
шаров») и формированием «псевдокисты». В сохранившейся ткани мозга, видны полнокровные сосуды микроциркуляторного русла.



1 – полнокровные сосуды; 2 – сохранившаяся ткань мозга; 3 – зона некроза;
4 – Макрофаги («зернистые шары»); 5 – формирующаяся «псевдокиста».

Киста головного мозга

В ткани головного мозга, на фоне спонгиозного отека, виден участок энцефалолизиса, в результате которого сформировалась полость. По периферии кисты определяются погибшие нейроны («клетки-тени»).



Тестовые задания:

001. НЕ ОТНОСИТСЯ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

- 1) атеросклероз
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) цереброваскулярные болезни
- 4) ревматизм
- 5) кардиомиопатии

Правильный ответ: 4

002. СТАДИЯ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ

- 1) транзиторная
- 2) клиническая
- 3) латентная
- 4) церебральная
- 5) необратимых изменений

Правильный ответ: 1

003.ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) ожирение и гиподинамия
- 2) курение
- 3) стрессовые ситуации
- 4) гиперлипотеинемия
- 5) наследственная предрасположенность

Правильный ответ: 4

004.ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ В ОСНОВНОМ ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) артерии мышечного типа
- 2) капилляры
- 3) вены эластического типа
- 4) вены мышечного типа
- 5) артерии эластического и мышечно-эластического типа

Правильный ответ: 5

005.СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, ОГРАНИЧИВАЮЩАЯСЯ ПОВЫШЕНИЕМ ПРОНИЦАЕМОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ С УСИЛЕННЫМ ПИНОЦИТОЗОМ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ, НАКОПЛЕНИЕМ В НИХ ЛИПИДНЫХ КАПЕЛЬ

- 1) атероматоз
- 2) долипидная стадия
- 3) стадия липоидоза
- 4) стадия осложненных поражений
- 5) стадия липосклероза

Правильный ответ: 2

006.СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА С РАЗРАСТАНИЕМ ЖИРОВЫХ ПЯТЕН, РАЗВИТИЕМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК

- 1) стадия липоидоза
- 2) атероматоз
- 3) долипидная стадия
- 4) стадия осложненных поражений
- 5) стадия липосклероза

Правильный ответ: 5

007.СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ
ИНФИЛЬТРАЦИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ ОБОЛОЧКИ АРТЕРИЙ
ХОЛЕСТЕРИНОМ, ЛИПОПРОТЕИНАМИ, БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ,
МОНОЦИТАМИ

- 1) долипидная стадия
- 2) атероматоз
- 3) стадия липосклероза
- 4) стадия липоидоза
- 5) стадия осложненных поражений

Правильный ответ: 4

008.ОМЫЛЕНИЕ И РАСПАД ЛИПИДОВ С ОБРАЗОВАНИЕМ
КРИСТАЛЛОВ ХОЛЕСТЕРИНА В ЦЕНТРЕ БЛЯШКИ

- 1) стадия осложненных поражений
- 2) стадия липосклероза
- 3) долипидная стадия
- 4) стадия липоидоза
- 5) атероматоз

Правильный ответ: 5

009.СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, ВКЛЮЧАЮЩАЯ ИЗЪЯЗВЛЕНИЯ И
КРОВОИЗЛИЯНИЯ, КОТОРЫМ ПРЕДШЕСТВУЕТ РАЗРЫВ ПОКРЫШКИ
БЛЯШКИ

- 1) стадия липоидоза
- 2) долипидная стадия
- 3) стадия осложненных поражений
- 4) атероматоз
- 5) стадия липосклероза

Правильный ответ: 3

010.НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ФОРМА АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) атеросклероз артерий головного мозга
- 2) атеросклероз артерий нижних конечностей
- 3) атеросклероз аорты
- 4) атероматоз
- 5) атеросклероз кишечника

Правильный ответ: 3

011.В ОСНОВЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ЛЕЖИТ

- 1) атеросклероз кишечника
- 2) атеросклероз артерий нижних конечностей

- 3) атеросклероз аорты
- 4) атеросклероз артерий головного мозга
- 5) атеросклероз венечных артерий

Правильный ответ: 5

012. ТЕОРИЯ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, КОТОРАЯ ОТВОДИТ ОСНОВНУЮ РОЛЬ В ЕГО РАЗВИТИИ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ И ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

- 1) нервно-метаболическая теория
- 2) инфильтрационная теория атеросклероза Н.Н. Аничкова
- 3) моноклональная
- 4) иммунологическая теория
- 5) рецепторная теория

Правильный ответ: 2

013. СИНОНИМ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

- 1) эссенциальные
- 2) идиопатические
- 3) сосудистые
- 4) симптоматические
- 5) сопутствующие

Правильный ответ: 4

014. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ КОТОРОГО ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- 1) эссенциальная гипертензия
- 2) ренальная гипертензия
- 3) симптоматическая гипертензия
- 4) вторичная гипертензия
- 5) кардиоваскулярная гипертензия

Правильный ответ: 1

015. ПОСЛЕДСТВИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- 1) расслаивающая аневризма
- 2) очаговый склероз
- 3) рубцовые изменения
- 4) ишемический инфаркт
- 5) гидроцефалия

Правильный ответ: 4

016. МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

- 1) мелкозернистая поверхность
- 2) кисты в корковом слое
- 3) крупнобугристая поверхность
- 4) тотальный склероз
- 5) гидронефроз

Правильный ответ: 3

017. НЕ ОТНОСИТСЯ К КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) мозговая
- 2) печеночная
- 3) почечная
- 4) кишечная
- 5) артерий нижних конечностей

Правильный ответ: 2

018. ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЕГО БЫСТРЫЙ РОСТ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) доброкачественной гипертонической болезни
- 2) церебральной формы гипертонической болезни
- 3) ренальной формы гипертонической болезни
- 4) кардиальной формы гипертонической болезни
- 5) злокачественной гипертонической болезни

Правильный ответ: 5

019. ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ

- 1) цереброваскулярные заболевания
- 2) ренальные формы гипертонической болезни
- 3) гипертонические кризы
- 4) синдром Лериша
- 5) кардиальные формы гипертонической болезни

Правильный ответ: 1

020. ГЛАВНОЕ ЛОКАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) гиалиноз
- 2) аневризма
- 3) бляшка
- 4) атрофия стенки
- 5) васкулит

Правильный ответ: 3

021. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДИСТОЙ СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) липоидоз
- 2) атероматоз
- 3) склероз аорты
- 4) артериолосклероз или артериологиалиноз
- 5) гипертрофия правого желудочка сердца

Правильный ответ: 4

022. ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНКЕБЕРГА ПОРАЖАЕТСЯ

- 1) наружная оболочка артерий
- 2) средняя оболочка артерий
- 3) внутренняя эластическая мембрана
- 4) все слои стенки артерии
- 5) эндотелий

Правильный ответ: 2

023. ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) часто возникает кальциноз
- 2) фиброзные бляшки выступают над поверхностью интимы
- 3) в центре бляшки – атероматоз
- 4) фиброзные бляшки округлой или овальной формы
- 5) фиброзные бляшки расположены циркулярно

Правильный ответ: 5

024. ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) вирусно-генетическая
- 2) дизонтогенетическая
- 3) физико-химическая
- 4) нервно-метаболическая теория
- 5) нейро-эндокринная

Правильный ответ: 4

025. ОСНОВНОЙ ОРГАН-МИШЕНЬ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) сердце
- 2) ЦНС
- 3) почки
- 4) печень
- 5) надпочечники

Правильный ответ: 3

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Женщина 64 лет страдает гипертонической болезнью на протяжении 25 лет. В последнее время у больной стали появляться отеки на лице, больная

стала отмечать частые мочеиспускания в ночное время. УЗИ почек выявило их уменьшение в размерах, биохимический анализ крови определил гипопроотеинемия и слабо выраженное повышение уровня креатинина. Ангиография почечных артерий выявила признаки неравномерного сужения просветов до 70%.

1. Клинико-морфологическая форма гипертонической болезни, развившаяся у больной.
2. Макроскопические изменения почек.
3. Название изменений в почках.
4. Микроскопические изменения в почках.
5. Возможный исход процесса.

Задача №2.

Больной поступил в клинику с жалобами на резкие боли в брюшной полости, слабость. Через несколько минут после поступления наступила потеря сознания, нитевидный пульс. Больной был прооперирован, в брюшной полости обнаружено около 1500 мл крови, в брюшном отделе аорта мешковидно выбухает, стенка ее истончена.

1. Название изменений в аорте.
2. Форма этого процесса.
3. Причина появления крови в брюшной полости.
4. Другие формы аневризмы.
5. Стадии развития атеросклероза.

Задача №3.

Больной 85 лет доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: сознание отсутствует, правосторонняя гемиплегия. Ранее отмечались эпизоды нарушения мозгового кровообращения. При нарастающих явлениях отека головного мозга наступила смерть.

1. Возможные патологические процессы в головном мозге.
2. Непосредственные причины этих процессов.
3. Группа заболеваний, к которой они относятся.
4. Патологические процессы, входящие в состав этой группы.
5. Изменения в головном мозге на месте этих процессов в случае, если летальный исход не наступил.

Задача №4.

Больной обратился к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, боли и тяжесть в области сердца. В течение последних нескольких лет постоянно повышено артериальное давление. Заболевания, с которым можно было бы связать артериальную гипертензию, не найдены.

1. Диагноз.
2. Его клинико-морфологическая форма.
3. Другие клинико-морфологические формы этой болезни.
4. Изменения сердца при этом заболевании.
5. Изменения артерий при этом заболевании.

Задача №5.

У больного 42 лет, страдавшего около 2 лет гипертонической болезнью с крайне высоким артериальным давлением (до 220/140 мм рт.ст.), развилась острая почечная недостаточность, явившаяся причиной смерти.

1. Форма гипертонической болезни.
2. Основной орган-мишень при этой форме заболевания.
3. Микроскопические изменения почек.
4. Название этого процесса.
5. Причины смерти больных гипертонической болезнью.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Почечная (ренальная).
2. Почки уменьшены, уплотнены, имеют мелкозернистую поверхность.
3. Первично-сморщенные почки, нефросклероз.
4. Артериолосклероз, гломерулосклероз, атрофия и замещение нефронов соединительной тканью.
5. Хроническая почечная недостаточность.

Задача №2.

1. Аневризма.
2. Мешковидная аневризма.
3. Разрыв стенки аорты в месте аневризмы.
4. Цилиндрическая, грыжевидная.
5. Долипидная, липоидоз, липосклероз, атероматоз, стадия осложненных поражений.

Задача №3.

1. Инфаркт мозга, внутримозговое кровоизлияние.
2. Стеноз, тромбоз, тромбоэмболия, спазм артерий, их разрыв.
3. Цереброваскулярные заболевания.
4. Инфаркт головного мозга, внутримозговое кровоизлияние, дисциркуляторная энцефалопатия, субарахноидальное кровоизлияние
5. Формируется киста («ржавая»).

Задача №4.

1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия, первичная артериальная гипертензия).
2. Кардиальная.
3. Церебральная, ренальная.
4. Гипертрофия стенки левого желудочка, кардиосклероз.
5. Артериолосклероз, артериологигантоз, артериосклероз, атеросклероз.

Задача №5.

1. Злокачественная форма.
2. Почки.
3. В почечных артериях, в том числе капиллярных петлях клубочков, развиваются фибриноидный некроз и склероз.
4. Злокачественный нефросклероз Фара.

5. Хроническая сердечная или почечная недостаточность, кровоизлияние в головной мозг, инфаркт мозга, острая почечная недостаточность, инфаркт миокарда.