

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

АТЕРОСКЛЕРОЗ.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.

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.

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:

■ **Гиперлиппротеинемия** (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 развиться 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*.

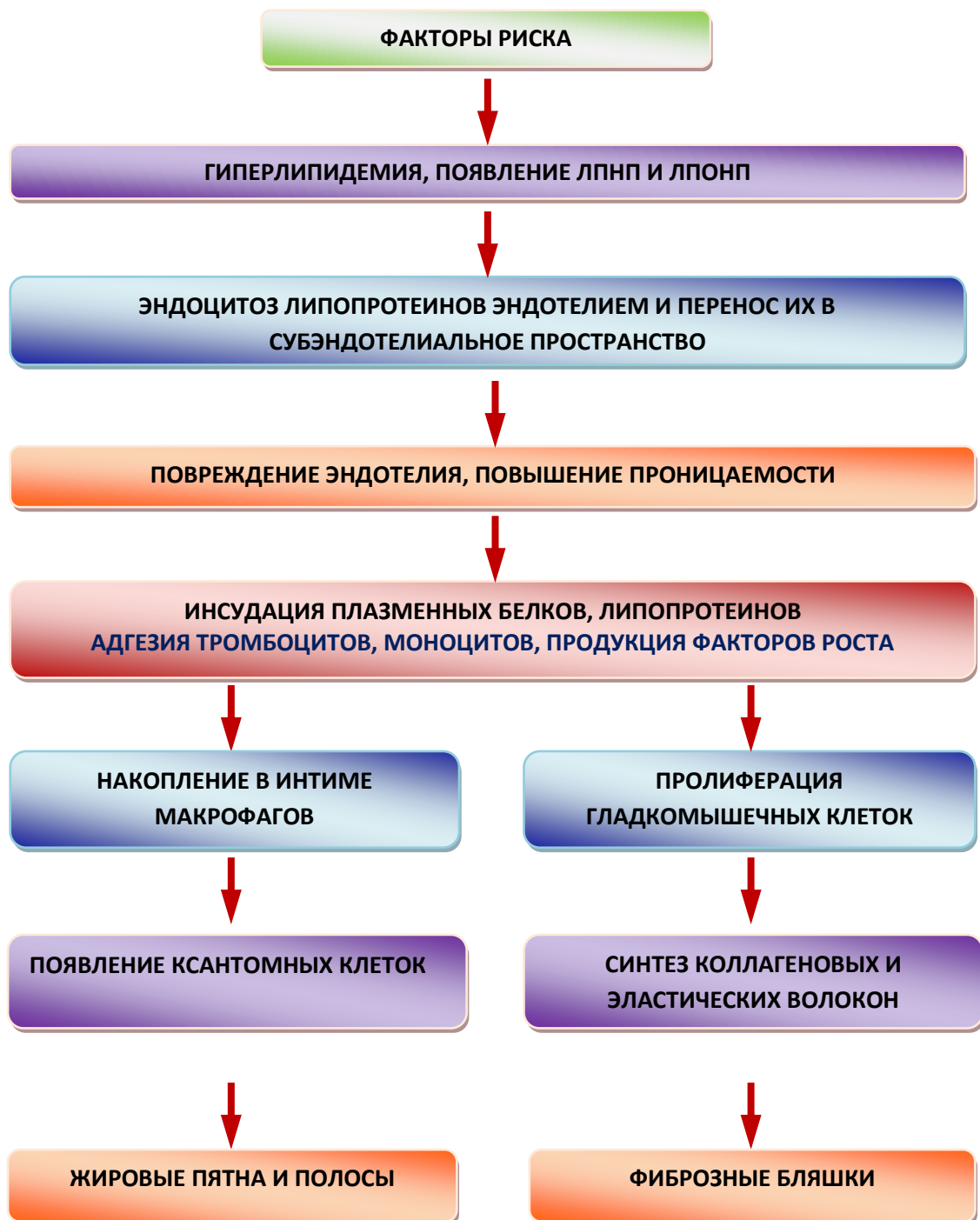
■ **Особенности питания** – избыточное поступление холестерина с пищей.

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



ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

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 беложёлтого 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 расслаивающей аневризме.

Образование аневризмы чревато ее разрывом и кровотечением. 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.

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;

■ плазморагия, связанная с гипоксией стенок сосудов;

■ гиперплазия гладкомышечных клеток, гипертрофия и гиперэластоз стенок артериол;

■ гипертрофия стенок левого желудочка сердца.

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 артериосклероз 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 артериосклеротического 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. Возможны такие осложнения, как кровоизлияние в головной мозг, инфаркт мозга, острая почечная недостаточность, инфаркт миокарда.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – группа заболеваний, вызванных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровоснабжения миокарда. При этом коронарный кровоток не способен удовлетворить потребности сердечной мышцы в кислороде.

ИБС является одной из основных причин смертности в развитых странах мира. Поэтому, несмотря на то, что она представляет собой кардиальную форму атеросклероза и гипертонической болезни, по решению ВОЗ в 1965г ИБС выделена в качестве самостоятельного заболевания.

Синоним ИБС – коронарная болезнь сердца.

ЭТИОЛОГИЯ ИБС

■ Этиология ИБС – это этиология атеросклероза и гипертонической болезни (см.выше).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Формы ишемической болезни сердца:

- стенокардия;
- внезапная коронарная смерть;
- инфаркт миокарда;
- кардиосклероз.

Поскольку ИБС имеет хроническое волнообразное течение, выделяют острую (стенокардия, внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда) и хроническую (кардиосклероз) её формы.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия – форма ИБС, основным проявлением которой являются характерные ангинозные боли. Их дополняют изменения на ЭКГ, при отсутствии изменений лабораторных показателей. При стенокардии приступ ишемии длится от 3 до 30 мин. Этого времени недостаточно для глубоких морфологических изменений сердечной мышцы.

Макроскопически сердце не изменено. Микроскопические изменения можно выявить только при помощи специальных методов (гистохимические, поляризационная микроскопия). Эти изменения неспецифичны:

- отек стромы;
- исчезновение гликогена из кардиомиоцитов;
- гиперрелаксация миофибрилл;
- гибель небольших групп кардиомиоцитов.

На месте погибших мышечных клеток остаются небольшие рубцы, поэтому у пациентов с длительной стенокардией развивается мелкоочаговый кардиосклероз. Смерть больного во время приступа стенокардии или вскоре после него получила название внезапной коронарной смерти.

ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная смерть может наступить при различных заболеваниях. Если её причиной явилась патология сердца, она называется **внезапная сердечная смерть**. К ней могут привести миокардиты, кардиомиопатии, пороки развития коронарных артерий, пороки сердца, коарктация аорты и др.

В 90% случаев внезапная сердечная смерть связана с нарушением коронарного кровотока вследствие атеросклероза и гипертонической болезни. В таких случаях она называется **внезапная коронарная смерть** и рассматривается как форма ИБС.

Внезапная коронарная смерть – смерть от остановки сердца в пределах 6 часов от начала сердечного приступа у лиц, находившихся до этого в удовлетворительном состоянии и не предъявлявших жалоб на работу сердца.

Чаще к внезапной коронарной смерти приводит спазм коронарных артерий, реже – их тромбоз. Нарушения коронарного кровотока вызывают острую ишемию миокарда, которая завершается фибрилляцией желудочков. Основным звеном патогенеза фибрилляции является **реперфузия** – возобновление кровотока в ишемизированном миокарде, и вымывание из него с кровью аритмогенных веществ, которые образовались в результате гипоксии. Аритмогенные вещества повреждают мембраны кардиомиоцитов, вызывают его электрическую нестабильность и фибрилляцию желудочков.

Морфологические изменения в миокарде при внезапной коронарной смерти являются проявлениями его гипоксического повреждения.

Макроскопически сердце у умерших имеет дряблую консистенцию, с расширенной полостью левого желудочка. **Микроскопически** для фибрилляции характерна фрагментация мышечных волокон – чередование участков чрезмерного сокращения с разрывами миофибрилл. При электронно-микроскопическом исследовании видны повреждения различных ультраструктур.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – сосудистый некроз сердечной мышцы, вызванный недостаточностью коронарного кровотока.

Непосредственные причины инфаркта миокарда, как формы ИБС:

- тромбоз коронарной артерии;
- длительный спазм коронарной артерии;
- тромбоэмболия коронарной артерии (источник – тромбы в полости аневризмы сердца);
- функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении, обусловленным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

Существует несколько **классификаций инфаркта миокарда**. В зависимости от времени возникновения различают:

- острый инфаркт миокарда (занимает период 4 недели от приступа ишемии до формирования рубца);
- повторный инфаркт миокарда (развивается после острого инфаркта, т.е. через 4 недели и позже);
- рецидивирующий инфаркт миокарда (развивается в пределах 4 недель после начала острого или повторного инфаркта).

В зависимости от слоя поражения миокарда выделяют следующие виды инфаркта:

- субэндокардиальный – под эндокардом;
- интрамуральный – в толще миокарда;
- субэпикардиальный – под эпикардом;
- трансмуральный – поражение всех слоёв сердечной мышцы.

Морфогенез инфаркта миокарда включает ишемическую стадию, некротическую и стадию рубцевания.

Ишемическая стадия. На этой стадии наступает смерть большинства больных. Её длительность ограничена 18-24 часами.

■ **Макроскопические** изменения неспецифичны и сводятся к неравномерному кровенаполнению миокарда, имеющего дряблую консистенцию.

Микроскопические изменения, выявляемые при световой и электронной микроскопии в зоне ишемии:

- первые 5-15 минут с момента начала ишемии – неравномерное кровенаполнение, мелкоочаговые кровоизлияния, отёк стромы, очаги контрактурных изменений волокон, участки гиперрелаксации миофибрилл;

- через 30 минут – исчезновение гликогена из миокарда в зоне ишемии;

- через 18-20 часов – первые признаки некроза мышцы сердца;

- через 24 часа – начало асептического воспаления.

Некротическая стадия. Инфаркт миокарда – белый инфаркт с геморрагическим венчиком. **Макроскопически** он представляет собой очаг неправильной формы, серо-жёлтого цвета, окаймленный красно-синюшной зоной полнокровия и кровоизлияний (см. фото).

Микроскопически эволюция инфаркта включает несколько этапов:

- Через 24 часа с начала вокруг очага некроза развивается воспаление – выраженное полнокровие, кровоизлияния, инфильтрация сегменто-ядерными лейкоцитами.

- Через 48 часов участок инфаркта инфильтрирован лейкоцитами, макрофагами, начинается глыбчатый распад миофибрилл.

- Через 4-5 суток начинается резорбция погибшей ткани, появляются первые фибробласты.

- В течение 2 недель прогрессирует миомаляция (размягчение) и резорбция некротизированного миокарда. При этом на второй неделе в области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. В кардиомиоцитах окружающего жизнеспособного миокарда происходит гипертрофия.



Стадия рубцевания (организации):

- На 3 неделе зона некроза замещается грануляционной тканью.

- На 4-6 неделях она преобразуется в зрелую соединительную ткань (крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз).

- Через 2-2,5 месяца с начала развития стадия организации инфаркта миокарда завершается полностью.

Осложнения инфаркта миокарда отличаются разнообразием. **В раннем периоде** могут развиваться:

- острая левожелудочковая недостаточность;
- кардиогенный шок;
- нарушения ритма и проводимости;
- разрыв миокарда;
- острая аневризма сердца;
- тромбоэмболический синдром (источник – тромбы, образующиеся на эндокарде в области инфаркта или в полости аневризмы),
- отрыв некротизированной сосочковой мышцы;
- перфорация межжелудочковой перегородки в зоне инфаркта.

В позднем периоде:

- хроническая аневризма сердца;
- постинфарктный синдром, или синдром Дресслера.

Синдром Дресслера связан с аутоаллергией (изменённые белки в области инфаркта и перинфарктной зоны приобретают аутоантигенные свойства). Синдром проявляется развитием перикардита, плеврита, лихорадки, эозинофилии крови. Его наблюдают у 1-4% больных, перенёсших инфаркт миокарда.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Хроническая ИБС – патологические изменения в сердце, обусловленные хронической недостаточностью коронарного кровообращения. Её морфологические проявления:

- диффузный мелкоочаговый кардиосклероз (результат повторных ишемических повреждений небольших групп кардиомиоцитов);
- крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз;
- хроническая аневризма сердца (мешковидная полость, формирующаяся под давлением крови при трансмуральном инфаркте).

Осложнения хронической ИБС:

- хроническая сердечная недостаточность;
- тромбоэмболический синдром (при тромбозе аневризмы);
- разрыв стенки аневризмы, гемотампонада полости перикарда.

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.

№ 236а. ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ РЕВМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ.

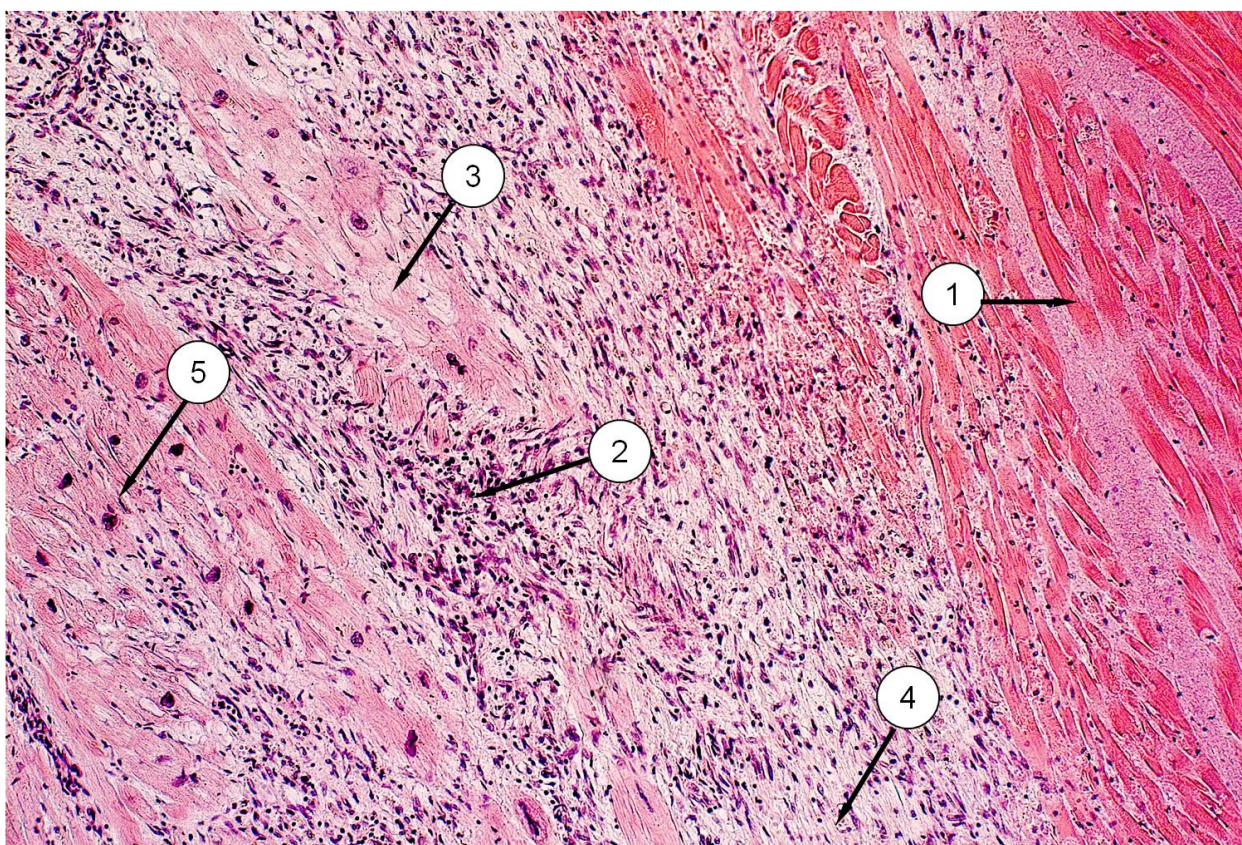
Показаны левые камеры сердца. Со стороны эндокарда митрального клапана отмечается выраженная деформация, поверхность его бугристая, консистенция – плотная. На поперечном срезе клапана отмечаются признаки кальциноза.

Клиническое значение.

Патогенез повреждения тканей сердца при ревматизме объясняется т.н. молекулярной мимикрией – способность стрептококков при ревматизме «копировать» антигенную структуру некоторых тканей организма, в частности элементов соединительной ткани, миозина и т.д. Результатом

такого рода идентичности является аутоиммунизация иммунными факторами, которые выработались в ответ на стрептококковую инвазию. В частности, иммунная атака элементов соединительной ткани клапанов сердца приводят сначала к обратимой, а в дальнейшем и необратимой дезорганизации. Следствием многократных атак является грубая деформация соединительной ткани клапана, что может обусловить выраженное сужение (стеноз) отверстия в области клапана и/или его недостаточность. Такого рода грубая аномалия клапана (порок) требует включения компенсаторных механизмов, в частности при недостаточности митрального клапана гипертрофируется левый желудочек и левое предсердие. Наиболее частой причиной смерти при ревматической болезни клапанов является хроническая декомпенсированная сердечная недостаточность.

Микропрепараты:



1 – зона инфаркта; 2 – воспалительная инфильтрация (демаркационное воспаление);
3 – сохранившийся миокард; 4 – формирующийся рубец; 5 – гипертрофия кардиомиоцитов.

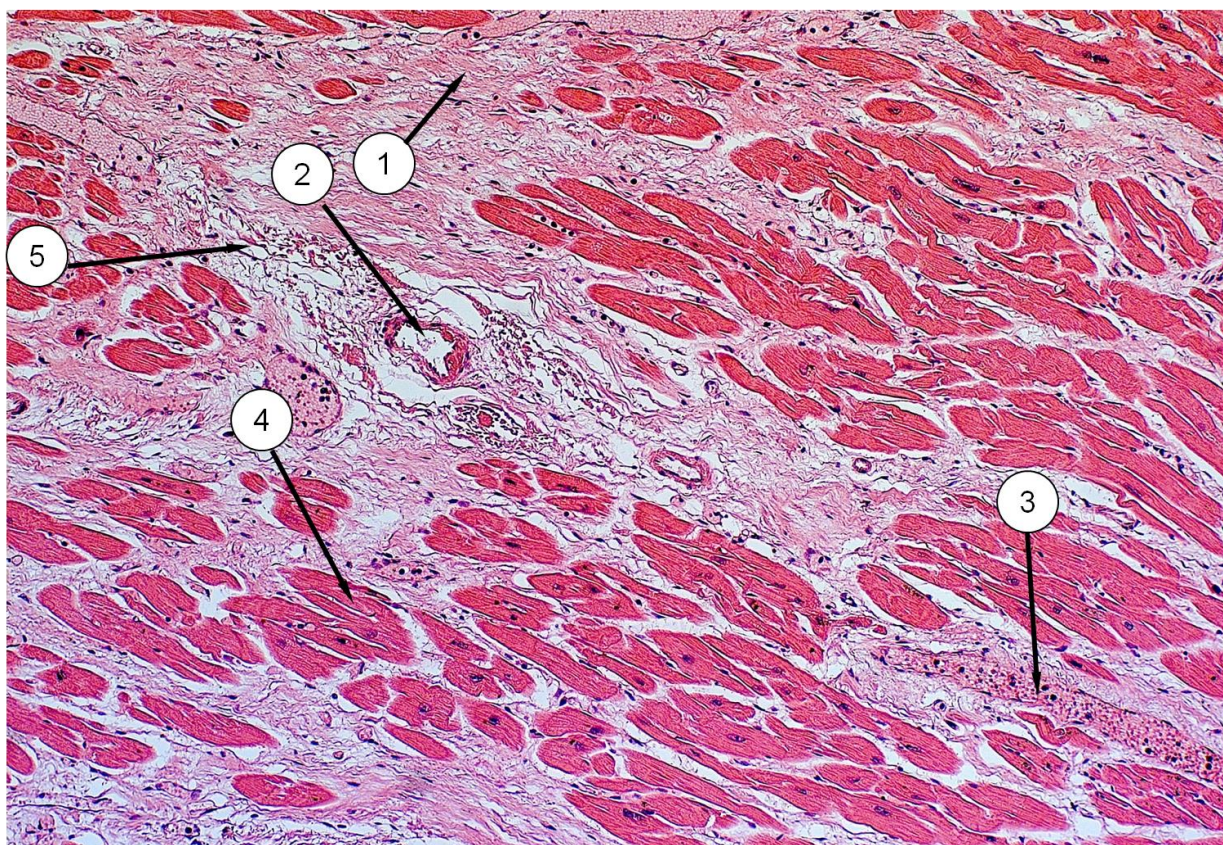
Инфаркт миокарда

В микропрепарате видны три зоны с различной морфологической картиной:

1 зона – жизнеспособный миокард с признаками компенсаторной гипертрофии;

2 зона – демаркационное воспаление с межуточным отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией;

3 зона – некроз миокарда, характеризующаяся безъядерными кардиомиоцитами с эозинофильной цитоплазмой, нечеткими контурами сарколеммы.



1 – Участок разрастания плотной соединительной ткани; 2 – Малокровная артерия; 3 – Полнокровная вена; 4 – Кардиомиоцит; 5 – Отек внеклеточного матрикса.

Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.

В ткани сердечной мышцы отмечается отек внеклеточного матрикса, видны артерии со слабо выраженным кровенаполнением, и полнокровные вены. Определяются обширные участки разрастания волокнистой соединительной ткани. Кардиомиоциты с признаками заместительной (компенсаторной) гипертрофии – увеличены в размерах, содержат «палочковидные» ядра.

Тестовые задания:

001. СТАДИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

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

Правильный ответ: 1

002. ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

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

Правильный ответ: 4

003. 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

004. СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА С РАЗРАСТАНИЕМ В ЗОНЕ ЖИРОВЫХ ПЯТЕН СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

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

Правильный ответ: 5

005. 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

006.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

007.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

008.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

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

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

Правильный ответ: 1

010.МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

- 1) мелкозернистая поверхность

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

Правильный ответ: 3

011.НЕ ОТНОСИТСЯ К КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ АТЕРОСКЛЕРОЗА

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

Правильный ответ: 2

012.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

013.ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ АБСОЛЮТНОЙ ИЛИ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

- 1) коронаропатии
- 2) ревматические болезни
- 3) цереброваскулярные болезни
- 4) ишемическая болезнь сердца
- 5) кардиомиопатии

Правильный ответ: 4

014.АНГИНОЗНЫЕ БОЛИ, ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ, ОТСУТСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) миокардита
- 2) стенокардии
- 3) эндокардита
- 4) инфаркта миокарда
- 5) пороков сердца

Правильный ответ: 2

015.НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ

- 1) тромбоз коронарных артерий
- 2) тромбоэмболия коронарных артерий
- 3) спазм коронарных артерий
- 4) атеросклеротический стеноз коронарных артерий
- 5) облитерация коронарных артерий

Правильный ответ: 3

016.У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) крупноочаговый кардиосклероз
- 2) коронарная недостаточность
- 3) гипертрофия миокарда
- 4) хроническая аневризма сердца
- 5) мелкоочаговый кардиосклероз

Правильный ответ: 5

017.ПОРАЖЕНИЕ ВСЕХ СЛОЕВ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРОИСХОДИТ ПРИ

- 1) трансмуральном инфаркте
- 2) субэпикардальном инфаркте
- 3) интрамуральном инфаркте
- 4) субэндокардиальном инфаркте
- 5) тотальном инфаркте

Правильный ответ: 1

018.ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дистрофия миокарда
- 2) липофусциноз миокарда
- 3) дилатация полости левого желудочка
- 4) реперфузия миокарда
- 5) атрофия кардиомиоцитов

Правильный ответ: 4

019.ДИФФУЗНЫЙ МЕЛКООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ, ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА СЕРДЦА, КРУПНООЧАГОВЫЙ ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) дилатационной кардиомиопатии
- 2) сосудистой стадии эссенциальной гипертензии
- 3) хронической ИБС

- 4) злокачественной формы гипертонии
- 5) гипертрофической кардиомиопатии

Правильный ответ: 3

020. НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1) гипертонический криз
- 2) стенокардия
- 3) фибрилляция желудочков
- 4) функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении
- 5) разрыв коронарной артерии

Правильный ответ: 4

021. ИНФАРКТ МИОКАРДА – ЭТО НЕКРОЗ

- 1) коликвационный
- 2) ишемический
- 3) аллергический
- 4) прямой
- 5) трофоневротический

Правильный ответ: 2

022. ФОРМА ОЧАГА НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) вытянутая
- 2) треугольная
- 3) неправильная
- 4) клиновидная
- 5) сливная

Правильный ответ: 3

023. ПОВТОРНЫМ СЧИТАЕТСЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА, РАЗВИВШИЙСЯ ПОСЛЕ НАЧАЛА ОСТРОГО, ЧЕРЕЗ

- 1) 2-3 ч.
- 2) 24 ч.
- 3) 7 дней
- 4) 2 недель
- 5) 4 недели

Правильный ответ: 5

024. ИНФАРКТ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ В ПРЕДЕЛАХ 4-х НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ОСТРОГО ИЛИ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА, НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) острым
- 2) подострым

- 3) хроническим
- 4) рецидивирующим
- 5) персистирующим

Правильный ответ: 4

025.СЕРДЕЧНАЯ ФОРМА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) кардиомиопатия
- 2) бычье сердце
- 3) артериосклероз
- 4) болезнь Менкеберга
- 5) коронарная болезнь сердца

Правильный ответ: 5

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 гипопроотеинемию 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.

Смерть больного наступила при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом вскрытии диагностирован стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца. Просвет нисходящей ветви левой коронарной артерии обтурирован тромбом. В боковой стенке левого желудочка обнаружен очаг неправильной формы серо-желтого цвета, окаймленный красной границей, распространяющийся на всю толщу миокарда.

1. Патологический процесс в миокарде (диагноз).
2. Группа заболеваний, к которой он относится.

3. Непосредственные причины данного процесса.
4. Вид этого процесса в зависимости от слоя поражения миокарда.
5. Возможные исходы данной патологии.

Задача № 3

У больного, 2 года назад перенесшего трансмуральный инфаркт миокарда, отмечается выраженное расширение границ сердца, пульсация в области его верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение печени. При нарастании этих симптомов больной погибает.

1. Заболевание, имеющееся у больного.
2. Форма этого заболевания.
3. Причина смерти больного.
4. Возможные иные осложнения.
5. Название изменений печени, легких у этого пациента.

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. Инфаркт миокарда.
2. Ишемическая болезнь сердца.
3. Тромбоз, спазм, тромбоэмболия коронарной артерии, функциональное перенапряжение миокарда при недостаточном его кровоснабжении.
4. Трансмуральный инфаркт.
5. Разрыв миокарда, острая аневризма сердца, крупноочаговый кардиосклероз, хроническая аневризма сердца, тромбоэмболический синдром, постинфарктный синдром.

Задача № 3.

1. Хроническая ИБС.
2. Хроническая аневризма сердца.
3. Хроническая сердечная недостаточность.
4. Тромбоэмболический синдром, разрыв сердца.
5. Мускатная печень, бурая индурация легких.