

**ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра патологической анатомии**

Болезни сердечно-сосудистой системы. Атеросклероз и артериосклероз. Артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь и артериолосклероз.

Волгоград

1. Цель: Изучить причины, механизмы развития атеросклеротического процесса. Рассмотреть основные клинико-морфологические формы гипертензии.

2. Требования к уровню студента по освоению дисциплины - патология.

Теоретические аспекты:

АТЕРОСКЛЕРОЗ

АТЕРОСКЛЕРОЗ - хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов в виде очагового отложения в интима липидов и белков, а также реактивного разрастания соединительной ткани. Основным морфологическим выражением атеросклероза является бляшка, суживающая просвет артерии, в результате чего возникает недостаточность кровоснабжения органов.

Атеросклероз - наиболее часто встречающаяся разновидность артериосклероза, отражающая нарушение метаболизма липидов и белков (метаболический артериосклероз).

Стадии патогенеза атеросклероза, учитывая его многофакторность, можно представить следующим образом:

1. Развитие атерогенной дислипотеидемии (в большинстве случаев), сопровождающейся появлением модифицированных липотеидов, которые усиленно захватываются эндотелиальными клетками и переносятся в субэндотелиальное пространство.
2. Повреждение эндотелия модифицированными липотеидами или другими факторами (вирусы, иммунные комплексы, бактериальные токсины и пр.)
3. Повышение сосудистой проницаемости и выхода плазменных компонентов, в том числе липотеидов, в интиму.
4. Адгезия тромбоцитов и моноцитов к эндотелию (под влиянием адгезинов, экспрессируемых при его повреждении); миграция моноцитов в интиму, превращение их в активированные макрофаги и продукция многочисленных цитокинов (интерлейкин-1, тромбоцитарный фактор роста, фактор некроза опухоли), усиливающих миграцию и пролиферацию клеток.
5. Миграция в интиму и пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) под влиянием тромбоцитарного фактора роста, выделяемого макрофагами, эндотелием и самими ГМК, которые принимают синтетический фенотип (обычно преобладает сократительный фенотип), синтезируют коллагеновые и эластические волокна, протеогликаны, т.е. создают основу атеросклеротической бляшки.
6. Дальнейшая модификация липотеидов в интима (преимущественно пероксидация под воздействием факторов, вырабатываемых макрофагами), образование комплексов с протеогликанами, захват их макрофагами, которые при истощении систем утилизации и выведения (прежде всего лизосом) заполняются липидами и превращаются в ксантомные клетки. часть ксантомных клеток образуется из ГМК, которые, обладая рецепторами к модифицированным β -ЛПОНП, нерегулируемо поглощают их.
7. Последующие изменения бляшки связаны с новообразованием в ней капилляров под воздействием факторов роста (ФР), привлечением других клеточных элементов - Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, некрозом центральных отделов, склерозом, гиалинозом, обызвествлением.

Макроскопически, изменения, развивающиеся в стенке артерии при атерогенезе можно разделить на следующие стадии:

Жировые пятна и полосы (липоидоз). Они проявляются участками желтоватого или серо-желтого цвета, образующими небольшие (обычно до 1 см в продольном размере) очаги, которые не возвышаются над поверхностью. Микроскопически эти образования состоят из внеклеточных липидов и пенистых (ксантомных) клеток, содержащих большое количество липидов и окрашивающихся Суданом III в желтый цвет (макрофаги и гладкомышечные клетки). Эта стадия является обратимой, однако может перейти в следующую.

Атероматозные (фиброзные, липосклеротические) бляшки. Они представляют собой белые или белесовато-желтые хаотично расположенные плотные образования до 1,5 см в диамет-

ре, выступающие над поверхностью интимы. Особенно часто бляшки располагаются в области разветвления и изгибов артерий, где отмечаются наибольшие гемодинамические нагрузки. На разрезе бляшка состоит из фиброзной покрывки, под которой находится небольшое количество желтоватого содержимого. Центральный отдел крупных бляшек представлен кашицеобразными, или атероматозными (от греч. *athere* — каша), массами. При микроскопическом исследовании фиброзная бляшка состоит из трех компонентов: клеточного, волокнистого и липидного. Клетки, локализованные по периферии бляшки, представлены миоцитами, макрофагами, Т-лимфоцитами и отдельными лейкоцитами. Волокнистый компонент состоит из внеклеточного матрикса соединительной ткани — коллагеновых, эластических волокон и протеогликанов. Третий компонент состоит из скоплений липидов (пенистые клетки). Они занимают весь центральный отдел бляшки, представляющий собой детрит, который состоит из липидов, кристаллов холестерина, плазменных белков, разрушенных клеток и солей Ca^{2+} . Кроме того, по периферии бляшки отмечается образование сосудов благодаря поступлению липопротеинов и плазменных белков, способствующих росту бляшки. Располагаясь в артериях мышечно-эластического типа (например, в венечных артериях сердца), атеросклеротическая бляшка приводит к атрофии и склерозу мышечной оболочки сосуда.

Осложненные поражения. Они отражают дальнейшие структурные изменения атеросклеротических бляшек, проявляющиеся их изъязвлением и разрывом сосудистой стенки. Атероматозные язвы возникают вследствие распада содержимого бляшек и их фиброзных покрывок. При этом возможно образование пристеночных или обтурирующих тромбов с последующим развитием тромбоэмболии. При разрыве стенки артерии или разрушении новообразованных в бляшке сосудов происходит кровоизлияние по типу интрамуральной расслаивающей гематомы, высока вероятность формирования атеросклеротической аневризмы сосуда.

При осмотре не всегда можно точно сказать, о какой стадии атеросклероза идет речь. Поэтому на основании более тонких морфологических методов выделяют морфогенетические стадии заболевания: липоидоз (соответствует стадии жировых пятен и полосок), липосклероз, атероматоз (отражает стадию фиброзных бляшек), изъязвление и атерокальциноз.

Гипертензия

Под артериальной гипертензией понимают стойкое повышение артериального давления: систолического - выше 140 и диастолического выше 90 мм рт.ст.

В большинстве случаев (в 90 -95 %) причину гипертензии установить не удастся. Такую гипертензию назвали первичной и выделили как самостоятельную нозологическую форму - гипертоническую болезнь (за рубежом чаще используют термин «эссенциальная гипертензия»).

Артериальная гипертензия, являющаяся симптомом какого-либо другого заболевания, называется вторичной, или симптоматической.

Виды симптоматических гипертензий:

а. **Почечные** (связанные с заболеваниями почек - нефрогенные или почечных сосудов - реноваскулярные)

б. **Эндокринные** (при болезни или синдроме Иценко - Кушинга; первичном и вторичном альдостеронизме, феохромоцитоме и пр.)

в. **Нейрогенные** (при повышении внутричерепного давления в связи с травмой, опухолью, абсцессом, кровоизлиянием; при поражении гипоталамуса и ствола мозга; связанные с психогенными факторами).

г. **Прочие** (обусловленные коарктацией аорты и другими аномалиями сосудов; увеличением объема циркулирующей крови при избыточном переливании, полицитемии и др.).

Гипертоническая болезнь - хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Описана как самостоятельное заболевание нейрогенной природы, как «болезнь неотреагированных эмоций» отечественным клиницистом Г.Ф. Лангом. (1922).

Патогенез.

- Развитие артериальной гипертензии может быть обусловлено дефектами любых звеньев (прессорных и депрессорных) механизма, определяющего нормальное давление (баростат).
- Главную роль в закреплении, хронизации артериальной гипертензии играют почки.
- Предложено несколько теорий патогенеза гипертонической болезни, которые по-разному трактуют сущность пускового (инициального) патогенетического звена.

1. **Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова.** - Инициальный патогенетический фактор развития гипертонической болезни - психоэмоциональное перенапряжение со снижением тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые вегетативные центры, прежде всего прессорные, что вызывает их стойкое перевозбуждение.

2. **Теория А. Guyton и соавт.** - Инициальный фактор развития гипертонической болезни - генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции АД, заключающийся в снижении способности почек выводить Na и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения АД, обусловленные различными причинами.

Триггер (пусковой механизм) - повышенное потребление соли.

3. **Мембранная теория Ю.В. Постнова и С.Н. Орлова.** - Инициальный фактор - генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов клетки, что приводит к избытку Ca^{2+} и Na^{+} в цитоплазме гладкомышечных клеток и вызывает их спазм, а также повышение чувствительности к прессорным факторам.

- Перечисленные теории не исключают, а дополняют друг друга.
- При артериальной гипертензии в мелких мышечных артериях и артериолах возникают структурные изменения, включающие гиперплазию и гипертрофию гладких мышечных клеток, гиалиноз (склероз). Это приводит к утолщению стенки и сужению просвета сосуда и еще большему увеличению периферической сосудистой резистентности, в результате чего артериальная гипертензия становится стойкой.
- Морфологические изменения при гипертонической болезни отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения.

Характер течения гипертонической болезни может быть злокачественным (злокачественная гипертензия) и доброкачественным (доброкачественная гипертензия).

I. Злокачественная гипертензия.

- В настоящее время злокачественная гипертензия встречается редко.
- Уровень диастолического давления превышает 110 - 120 мм рт. ст.
- Может возникать первично или осложнять доброкачественную гипертензию.
- Быстро прогрессирует, приводя к летальному исходу (в отсутствие адекватной терапии) через 1 - 2 года.
- Возникает преимущественно у мужчин в возрасте 35 - 50 лет, иногда до 30 лет.

Морфологические изменения.

- Фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимся тромбозом и связанные с ними органические изменения: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.
- Двусторонний отек диска зрительного нерва, сопровождающийся белковым выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.
- В почках развивается **злокачественный нефросклероз (Фара)**, для которого характерны фибриноидный некроз артериол и капиллярных петель клубочков, отек и геморрагии.

Макроскопическая картина: вид почек зависит от наличия и длительности предшествующей доброкачественной фазы гипертензии, в связи с чем поверхность может быть гладкой или гранулированной. Характерны петехиальные кровоизлияния, придающие почке пестрый вид.

- Быстрое прогрессирование процесса приводит к развитию почечной недостаточности и смерти.
- в головном мозге развивается фибриноидный некроз артериол, отек, геморрагии.
-

II. Доброкачественная гипертензия.

- Учитывая длительное развитие болезни, выделяют три стадии, имеющие определенные морфологические развития: доклиническую, распространенных изменений артерий, изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

Гипертонический криз - резкое повышение артериального давления в связи со спазмом артериол - может возникать в любой стадии.

Морфологические изменения при кризе.

а. *Спазм артериол*: гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия со своеобразным расположением его в виде частокола.

б. *Плазматическое пропитывание*.

в. *Фибриноидный некроз стенки артериолы*.

г. *Тромбоз*.

д. *Диapedезные кровоизлияния*.

Прогноз и причины смерти.

- Большинство людей с доброкачественной формой гипертонической болезни умирают от сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, мозгового инсульта (ишемического или геморрагического) или интеркуррентных заболеваний.
- Примерно у 5% больных гипертонической болезнью развивается злокачественная гипертензия, и они умирают от почечной, сердечной недостаточности или мозгового инсульта.
- Очень небольшое число больных старше 60 лет умирает от почечной недостаточности, обусловленной атеро-артериосклеротическим нефросклерозом (сочетание изменений, связанных с прогрессирующей облитерацией сосудистого русла, обусловленной артериоло- и атеросклерозом).

3. План занятия.

Обязательные микро-, макропрепараты:

1. Микропрепарат "Липосклероз аорты" (окраска гематоксилином и эозином, Суданом III). Обратить внимание на локализацию и строение бляшки (содержимое, покрывку, васкуляризацию, характерные клетки, обызвествление, разрастание соединительной ткани). Отметить цвет содержимого бляшки и цитоплазмы характерных клеток при окраске Суданом III.

2. Макропрепарат "Атеросклероз аорты с аневризмой брюшного отдела". Обратить внимание на локализацию, форму, размеры, поверхность, цвет, консистенцию разных вариантов поражения аорты; просвет сосуда; локализацию, форму, размеры аневризмы; консистенцию, цвет, толщину, строение ее стенки, содержимое полости.

3. Макропрепарат "Атеросклеротический нефросклероз". Обратить внимание на размеры, характер поверхности и консистенцию почек, толщину коркового и мозгового слоя на разрезе.

4. Макропрепарат "Гангрена нижней конечности". Обратить внимание на объем, цвет и консистенцию ткани, границу пораженного участка.

5. Электронограмму "Спазм артериолы". Обратить внимание на содержимое и форму просвета сосуда, расположение эндотелиоцитов, профиль и состояние базальной мембраны, набухание и очаги деструкции стенки артериолы, состояние окружающей сосуд ткани.

6. Макропрепарат "Гипертрофия сердца". Обратить внимание на размеры сердца, толщину стенок предсердий и желудочков, объем сосочковых и трабекулярных мышц, размеры полостей, консистенцию и цвет миокарда.

7. Микропрепарат "Гипертрофия миокарда" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на размеры кардиомиоцитов, размеры и гиперхромия ядер, количество стромы.

8. Макропрепарат "Артериосклеротический нефросклероз (нефроцирроз)". Обратить внимание на размеры, характер поверхности и консистенцию почек, толщину коркового и мозгового слоя на разрезе.

9. Микропрепарат "Артериосклеротический нефросклероз" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину, цвет, структуру стенок и просвет приносящих артериол; размеры,

форму, структуру и цвет пораженных клубочков, состояние канальцев, стромы и сохранившихся клубочков.

10. Макропрепарат "Кровоизлияние в головной мозг". Обратить внимание на локализацию, размеры, цвет, форму, консистенцию и содержимое очага в ткани мозга, состояние окружающей ткани.

11. Микропрепарат "Крупноочаговый кардиосклероз" (окраски гематоксилином и эозином, пикрофуксином). Обратить внимание на локализацию, размеры, строение очага соединительной ткани в миокарде, размеры окружающих очаг кардиомиоцитов, размеры и гиперхромия их ядер. Отметить цвет соединительной и мышечной ткани при окраске пикрофуксином.

Ситуационные задачи.

Задача 1

Пациент, 39 лет, предъявляет жалобы на сильные головные боли в затылочной области. Из анамнеза выяснено, что боли появились около 5 месяцев назад. До этого состояние больного было удовлетворительным, но периодически отмечался подъем артериального давления. При осмотре – кожа и видимые слизистые гиперемированы. АД 185/125 мм рт.ст., размеры печени увеличены. Голени и стопы пастозны. Анализ крови выявил эритроцитоз ($6,7 \cdot 10^{12}$), лейкоцитоз ($11,2 \cdot 10^9$), тромбоцитоз ($650 \cdot 10^9$).

1. Какие формы патологии развились у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Можно ли заключить, что у пациента, помимо других форм патологии имеется артериальная гипертензия? Какие дополнительные исследования необходимо провести для определения её патогенеза?
3. Возможна ли патогенетическая связь между повышенным уровнем АД и имеющимися изменениями в крови в данном случае? Ответ обоснуйте.

Задача 2

Пациент Х, 37 лет на приеме у врача предъявляет жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание «мушек» и появление «сетки» перед глазами, приливы крови к лицу, повышенную потливость, головокружение, сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство немотивированной тревоги при выполнении тяжелой физической работы. В покое АД 136/85 мм рт.ст., ЧСС 80 уд/мин, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188 уд/мин, В анализе крови глюкоза 10,5 ммоль/л, в анализе мочи повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. На рентгенограмме поясничной области – существенное увеличение размеров правого надпочечника.

1. Назовите и обоснуйте возможные формы патологии у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и патогенез повышений АД у данного пациента? Ответ аргументируйте.
3. Каков механизм развития каждого из симптомов?

Задача 3

Пациент А., 57 лет, руководитель крупного предприятия, госпитализирован по результатам профилактического осмотра, в ходе которого выявлено: АД 170/100 мм.рт.ст., ЧСС 89, пульс ритмичный., расширение границ сердца влево., усиление верхушечного толчка, увеличение ОЦК на 20%. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Повышенная извитость сосудистого рисунка глазного дна и сужение артериол. В анализе крови гипернатриемия, уровень альдостерона в пределах нормы, гиперхолестеринемия. Пациент эмоционален, возбужден, не курит.

1. Какая форма патологии развилась у данного пациента?
2. Какие наиболее вероятные причины и основные звенья патогенеза?
3. Чем можно объяснить факт развития гипернатриемии и гиперволемии при нормальном содержании альдостерона?
4. Какие осложнения заболевания возможны у данного больного?

Задача 4

Пациентка В., 61 г., много лет страдающая артериальной гипертензией, в последние 2 года стала отмечать зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). Полгода назад на правой голени образовалась эрозия, а затем язва, безболезненная и не поддающаяся лечению.

На приёме у врача пациентка предъявила жалобы на сухость во рту, постоянную жажду, частое мочеиспускание. Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Пульсация на артериях стоп пальпаторно не обнаруживается.

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациентки?
2. Что могло явиться причиной нарушения кровообращения в конечностях?
3. Чем обусловлено образование эрозии и язвы на голени?
4. Какие формы расстройств микроциркуляции в сосудах правой голени возможны у данной пациентки?

Задача 5

Больная Л., 73 лет на протяжении 15 лет болела атеросклерозом с преимущественным с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, нижних конечностей. Периодически лечилась в стационаре. Поступила в хирургическое отделение с жалобами на боль и онемение конечностей, ноющую боль внизу живота. Общее состояние удовлетворительное, пульс ритмичный, АД 160/80 мм.рт.ст. В брюшной полости пальпируется плотное пульсирующее образование. На следующий день после поступления в стационар усилилась боль в животе. В 17 часов больная потеряла сознание, АД снизилось до 60/40 мм.рт.ст. После проведённой терапии больная пришла в сознание. День спустя вновь потеряла сознание. Резко побледнела. Не приходя в сознание умерла через 20 минут.

1. Какая форма нарушения кровообращения имеется у пациентки?
2. Что могло явиться причиной нарушения кровообращения?
3. Чем осложнилось основное заболевание?
4. Причины смерти больной?

Задача 6

Больной С., 65 лет. Доставлен в хирургическое отделение бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на резчайшие боли в области мезогастрия, вздутие живота. При осмотре выявлены положительные симптомы раздражения брюшины. Объективно выявлено повышение температуры, лейкоцитоз, повышение СОЭ, гиперхолестеринемия. Экстренно оперирован. На операции обнаружено в брюшной полости серозно-фибринозный выпот, петли тонкого кишечника покрыты фибринозным налётом, серозная оболочка тусклая, пульсация сосудов брыжейки кишечника не определяется, на протяжении 30 см участок кишки цианотично-багрового цвета, с кровянистым содержимым. Произведена резекция кишечника, наложен анастомоз по типу «конец в бок». В связи с тяжёлым общим состоянием по выходу из наркоза развилась тяжёлая полиорганная недостаточность. Больной умер.

1. Какая форма нарушения кровообращения имеется у больного?
2. Чем осложнилось основное заболевание?
3. Какие морфологические изменения можно выявить при гистологическом исследовании операционного материала?
4. Причины смерти больного?

ВОПРОСЫ

Выбрать один правильный ответ

1. В механизме гипертензивной болезни ведущую роль играет

- А. Артериосклероз.
- Б. Атеросклероз.
- В. Повышение тонуса артериол.
- Г. Кальциноз средней оболочки аорты.
- Д. Воспаление артерий.

2. Гипертрофия миокарда является результатом

- А. Расширения полостей сердца.
- Б. Уменьшения количества мышечных волокон.
- В. Размножения кардиомиоцитов.
- Г. Увеличения размеров отдельных волокон.
- Д. Утолщения эндокарда.

3. Различают следующую клинικο-морфологическую форму гипертензивной болезни

- А. Мезентериальная.
- Б. Печеночная.
- В. Мозговая.
- Г. Селезеночная.
- Д. Легочная.

4. Для почечной формы гипертензивной болезни характерны следующие морфологические изменения

- А. Гидронефроз.
- Б. Амилоидоз.
- В. Пиелонефрит.
- Г. Артериолосклеротический нефросклероз.
- Д. Атеросклеротический нефросклероз.

5. О гипертрофии сердца у взрослого человека говорят, когда масса его превышает

- А. 100 г.
- Б. 200 г.
- В. 350 г.
- Г. 600 г.
- Д. 750 г.

6. При злокачественном течении гипертензивной болезни в почках развивается процесс, который носит название

- А. Первично-сморщенная почка.
- Б. Вторично-сморщенная почка.
- В. Нефросклероз Фара.
- Г. Гидронефроз.
- Д. Амилоидоз.

7. Частичная перевязка почечных артерий приводит, вероятно,

- А. К рефлексной анурии.
- Б. К упорной гипертензии.
- В. К некрозу почек.
- Г. К гипотонии.
- Д. К транзиторной гипертонии.

8. При хроническом течении гипертензивной болезни изменения артериол носят характер

- А. Склероза.
- Б. Фибриноидного некроза.
- В. Гиалиноза.
- Г. Верно А и Б.
- Д. Верно А и В.

9. Увеличение массы сердца при гипертензивной болезни обусловлено

- А. Увеличением количества мышечных волокон.
- Б. Увеличением размеров каждого волокна.
- В. Увеличением межмышечной ткани.
- Г. Верно А и В.
- Д. Верно Б и В.

10. При гипертензивной болезни в артериях эластического типа развиваются

- А. Атеросклероз
- Б. Эластофиброз.
- В. Фибриноидный некроз.
- Г. Верно А и Б.
- Д. Верно А и В.

11. Во второй стадии гипертензивной болезни при доброкачественном течении в миокарде развиваются

- А. Гипертрофия.
- Б. Кардиосклероз.
- В. Некроз.
- Г. Верно А и Б.
- Д. Верно А и В.

12. При доброкачественном течении гипертензивной болезни в почках развиваются изменения, которые носят название

- А. Вторично-сморщенная почка.
- Б. Первично-сморщенная почка.
- В. Нефросклероз Фара.
- Г. Синдром Киммельфельд – Вильсона.
- Д. Поликистоз.

13. Формой острой ишемической болезни сердца является

- А. Кардиосклероз.
- Б. Атеросклероз.
- В. Инфаркт миокарда.
- Г. Хроническая аневризма сердца.

14. Формой хронической ишемической бо-

лезни сердца является

- А. Кардиосклероз.
- Б. Инфаркт миокарда.
- В. Хроническая аневризма сердца.
- Г. Верно А и Б.
- Д. Верно А и В.

15. Укажите причину смерти при гипертензивной болезни

- А. Гнойная интоксикация.
- Б. Пиопневмоторакс.
- В. Кровоизлияние в мозг.
- Г. Жировая эмболия.
- Д. Панкреонекроз.

16. Атеросклероз макроскопически проявляется развитием

- А. Жировых пятен и полосок.
- Б. Фиброзных бляшек.
- В. Осложненных поражений (изъязвления, тромбоз, кровоизлияния) и кальциноза.
- Г. Верно А, Б и В.
- Д. Верно Б и В.

17. При разрыве стенки атеросклеротической аневризмы аорты гистологически определяют

- А. Деструкцию эластических волокон.
- Б. Разрыв стенки аорты.
- В. Кровоизлияния в стенку аорты.
- Г. Все перечисленное верно.
- Д. Верно Б и В.

18. При гипертонической болезни в артериолах и мелких артериях обнаруживают

- А. Гиалиноз.
- Б. Артериосклероз.
- В. Фибриноидный некроз.
- Г. Все перечисленное.
- Д. Верно А и Б.

19. Перечислите клинико-морфологические формы атеросклероза

- А. Функциональная форма атеросклероза.
- Б. Атеросклероз артерий нижних конечностей.
- В. Атеросклероз артерий почек.
- Г. Атеросклероз аорты.
- Д. Мезентериальная форма атеросклероза.
- Е. Верно А и Д.
- Ж. Верно Б, В, Г и Д.

20. Макроскопическая характеристика аорты при гипертензивной болезни:

- А. Интима имеет вид шагреновой кожи.
- Б. Пристеночные тромбы.
- В. Фиброзные бляшки в интимае.
- Г. Циркулярный кальциноз средней оболочки.
- Д. В восходящем отделе часто развивается мешковидная аневризма.
- Е. Верно Г и Д.
- Ж. Верно А, Б и В.

21. Морфология проявления церебральной формы гипертензивной болезни:

- А. Менингит.
- Б. Рассеянный склероз.
- В. Гематома.
- Г. Ишемический инфаркт.
- Д. Киста.
- Е. Верно А, Б и Д.
- Ж. Верно В, Г и Д.

22. Характеристика атерокальциноза при гипертензивной болезни:

- А. Метастатическое обызвествление.
- Б. Дистрофическое обызвествление.
- В. Метаболическое обызвествление.
- Г. Сопровождается гиперкальциемией.
- Д. Патогенетически связан с артериолосклеротическим нефросклерозом.

23. Изменения артериол, характерные для гипертонического криза:

- А. Спазм артериол.
- Б. Плазматическое пропитывание.
- В. Фибриноидный некроз.
- Г. Гиалиноз.
- Д. Тромбоз.
- Е. Всё перечисленное верно
- Ж. Верно А, Б и В.

24. Изменения ткани головного мозга, которые могут развиваться во время криза:

- А. Диапедезные кровоизлияния.
- Б. Гематома.
- В. Фокусы некроза.
- Г. Кисты.
- Д. Энцефалит.
- Е. Всё перечисленное верно
- Ж. Верно А, Б и В.

25. Какие из перечисленных изменений соответствуют атеросклерозу?

А. Инфильтрация липидами значительно утолщенной интимы аорты.

Б. Инфильтрация липидами значительно утолщенной средней оболочки аорты.

В. Некроз и кистозные изменения средней оболочки аорты.

Г. Кальциноз средней оболочки аорты.

Д. Продуктивный васкулит *vasa vasorum*.

26. Характерные изменения почек при атеросклерозе почечных артерий:

А. Артериолосклеротический нефросклероз.

Б. Атеросклеротический нефросклероз.

В. Гидронефроз.

Г. Инфаркты почек, рубцы.

Д. Фокусы клиновидной атрофии.

Е. Верно А, В и Д.

Ж. Верно Б, Г и Д.

27. Признаки, характерные для долипидной стадии атеросклероза?

А. Увеличение проницаемости эндотелия.

Б. Накопление кислых гликозаминогликанов в интиме.

В. Появление ксантомных клеток.

Г. Деструкция базальной мембраны интимы.

Д. Деструкция коллагеновых и эластических волокон.

Е. Верно А и Б.

Ж. Верно В и Г.

З. Всё перечисленное верно.

28. Укажите морфологические изменения сердца, непосредственно связанные с атеросклерозом венечных артерий.

А. Облитерация полости перикарда.

Б. Инфаркт миокарда.

В. Волосатое сердце.

Г. Аортальный порок сердца.

Д. Гипертрофия миокарда.

29. Укажите процесс, развивающийся в тонкой кишке при атеросклерозе брыжеечной артерии

А. Гангрена.

Б. Полип.

В. Энтерит.

Г. Геморрагия.

Д. Язва.

30. В стадию липоидоза при атеросклерозе липиды поглощаются

А. Клетками Вирхова.

Б. Ксантомными клетками.

В. Клетками Пирогова-Лангханса.

Г. Эпителиоидными клетками.

Д. Диплобациллами Фридлендера

4. Список рекомендуемой литературы:

- основной:

1. Патология [Электронный ресурс] : в 2 т. : учебник / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

2. Патология [Текст] : учебник для медвузов : в 2 т. / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.

3. Пальцев М. А. Руководство по биопсийно-секционному курсу [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / М. А. Пальцев, В. Л. Коваленко, Н. М. Аничков. - 2-е изд., стер. - М. : Медицина, 2004. - 256 с. : ил.

- дополнительной:

1. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник для студентов мед. вузов. Т. 1 : Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005. - 300 с. : ил., цв. ил.

2. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2 т. : учебник. Т. 2: в 2 ч. : Частный курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - [2-е изд., перераб.]. - М. : Медицина, 2005.

3. Патологическая анатомия [Текст] : атлас : учеб. пособие по спец. 060101.65 "Леч. дело", 060103.65 "Педиатрия, 060105.65 "Мед.-профилактич. дело", 060201.65 "Стоматология" по дисциплине "Патол. анатомия" / О. В. Зайратьянц [и др.] ; М-во образования и науки РФ ; под ред. О. В. Зайратьянца. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 960 с. : цв. ил.

4. Патологическая анатомия [Текст] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц . - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011 . - 1259 с. + 1 CD-ROM .
5. Патологическая анатомия [Текст]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2012. - 848 с. : ил., цв. ил.
6. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. : М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2011 . - 1259 с. : ил., цв. ил. + 1 CD-ROM . - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
7. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / Струков А. И., Серов В. В. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010 . - 848 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
8. Патология [Электронный ресурс] : руководство / под ред. М. А. Пальцева и др. - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2010 . - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
9. Патология [Электронный ресурс] : учебник для медвузов / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011 . - 512 с. : ил., цв. ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
10. Патофизиология [Электронный ресурс] : рук. к занятиям / под ред. П. Ф. Литвицкого . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2010 . - 118 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>

в) Программное обеспечение и Интернет-ресурсы:

Общесистемное и прикладное программное обеспечение, в том числе:

- Базы данных, информационно-справочные системы
- Портал INFOMINE
- Базы данных MEDLINE, WebMedLit, Национальная электронная библиотека

г) базы данных, информационно-справочные и поисковые системы - Интернет ресурсы, отвечающие тематике дисциплины, в том числе:

www.alexmorph.narod.ru - сайт для морфологов (патологанатомов, гистологов, анатомов), а также студентов, интересующихся вопросами базовых для медицины наук;

library.med.utah.edu/WebPath - Интернет ресурс содержащий более 2700 макро.- и микрофотографий различных патологических процессов.;

поисковые Интернет системы (Google, Rambler, Yandex).

<https://www.volgmed.ru/ru/depts/list/69/>

<https://volgmu-pat-anat.3dn.ru/>