Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить клинико-морфологические проявления и морфогенез атеросклероза. Указать на большую распространенность заболевания. Разобрать стадии развития атеросклероза (долипидная, липоидоз, липосклероз, атероматоз, осложненных поражений, кальциноз), их связь с нарушением нейрогуморальной регуляции тонуса сосудов, обусловленных возрастом. Отметить значение функционально-механических факторов локализации и темпе развития атеросклеротических бляшек.

Дать характеристику клинико-анатомических форм атеросклероза с преимущественным поражением артерий сердца, головного мозга, нижних конечностей, почек, кишечника и аорты.

Обратить внимание на различия в изменениях, возникающих в органах при хроническом течении атеросклероза (гипоксия, дистрофия, атрофия, склероз), при острых нарушениях кровообращения, обусловленных спазмом или тромбозом (ишемия, некроз, инфаркт).

Проанализировать осложнения атеросклероза и причины смерти больных при клинико-анатомических формах атеросклероза (размягчения и кровоизлияния в ткани головного мозга, гангрена кишечника, гангрена нижних конечностей, аневризма аорты, нефроцирроз).

Дать современное представление об ишемической болезни сердца и ее формах (острой - инфаркт миокарда, острая аневризма сердца, внезапная коронарная смерть, острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда; хронической - кардиосклероз, хроническая аневризма сердца); морфологических изменениях и исходах.

Изучить клинико-морфологические проявления гипертонической болезни и ее трех стадий: функциональной, морфологических изменений сосудов и вторичных изменений в органах. Разобрать характер и последовательность развития изменений в артериолах и мелких артериях (спазм, гипертрофия мышечного слоя, нарушение проницаемости разной степени выраженности, плазморрагия, фибриноидный некроз и как исход этих процессов, артериологиалиноз).

Изучить изменения в артериях среднего калибра (гиперэластоз, эластофиброз), крупных артериях и аорте (атеросклероз).

Подчеркнуть значение функциональных расстройств в 1 стадии болезни и акцентировать внимание на самом раннем морфологическом признаке гипертонической болезни (гипертрофия миокарда левого желудочка). Остановиться на возможных вариантах клинико-анатомических форм заболевания в зависимости от преобладающего поражения сосудов мозга, сердца и почек. Разобрать причины смерти больных, страдавших гипертонической болезнью (кровоизлияния в мозг, сердечная недостаточность (острая и хроническая), почечная недостаточность). Понятие о гипертоническом кризе и его морфологическом проявлении.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- определение атеросклероза.
- морфологию стадий и различных клинико-морфологических форм атеросклероза.
- современные теории развития атеросклероза, назвать факторы, имеющие наибольшее значение в развитии атеросклероза.
- осложнения и исходы при различных клинико-морфологических формах атеросклероза.
- определение гипертонической болезни.
- морфологию стадий гипертонической болезни, механизмы развития, факторы, способствующие развитию болезни.
- различные формы гипертонической болезни на основании клинико-морфологических признаков.
- значение осложнений и исходов различных клинико-морфологических форм гипертонической болезни.
- симптоматические гипертензии в зависимости от причины ее вызывающей.
- определение ИБС, выделить основные этиопатогенетические факторы ее развития.
- различные формы ИБС, диагностировать их на основании макро- и микроскопической характеристики.
- осложнения и причины смерти при различных формах ИБС;

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;

- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии атеросклероза, ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, которые занимают ведущие роли в структуре заболеваемости. Частота атеросклероза во всех странах мира за последние 50 лет значительно возросла и продолжает увеличиваться во всех Европейских странах. Тенденция к ее снижению за последнее десятилетие отмечается лишь в США. Заболевание обычно проявляется во второй половине жизни. Осложнения атеросклероза являются одними из наиболее частых причин инвалидности и смертности в большинстве стран мира. Больные с проявлениями атеросклероза находятся в стационарах практически любого медицинского профиля. Значительное снижение смертельных осложнений на американском континенте – это результат совместных усилий не только кардиологов, фармакотерапевтов, но и эпидемиологов. Таким образом, сведения об этой патологии необходимы также врачам и медико-профилактического направления медицины. Знание морфологического субстрата болезни, особенно ранних проявлений атеросклероза позволит специалисту проводить не только грамотное патогенетически обоснованное лечение, но и определить характер профилактических мероприятий.

Гипертензия (гипертония) – самая частая причина высокой заболеваемости и смертности во всем мире. Большинство случаев гипертонии классифицируется как “первичная”, но необходимо помнить, о возможности не выявления причины из-за недостаточного обследования больного. Принято считать, что гипертоническая болезнь, как и атеросклероз, являются болезнью урбанизации и широко распространены в экономически развитых странах, испытывающих все возрастающее напряжение психоэмоциональной сферы. Гипертоническую болезнь называют “болезнь неотреагированных эмоций”. При эпидемиологическом исследовании Африканского континента, а также в некоторых районах, расположенных в восточной части Тихого океана, среди жителей отмечено необычно низкое среднее АД. Однако в Восточной и Северной Африке зарегистрирован высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью с тенденцией к прогрессированию. Помощь больным гипертонической болезнью и вторичной гипертензией оказывают специалисты различного профиля: терапевты, нефрологи, кардиологи, невропатологи, нейрохирурги и др. Знание морфологического субстрата первичной и вторичной гипертензии необходимы специалистам медицинского и медико-профилактического профиля. Для лучшего усвоения данной темы необходимы знания следующих общепатологических процессов: все виды альтераций, нарушения крово- и лимфообращения, компенсаторно-приспособительные процессы.

Ишемическая болезнь – это коронарная болезнь сердца. Она выделена как “самостоятельное заболевание” Всемирной организацией здравоохранения в 1965 г. в связи с большой социальной значимостью. Ишемическая болезнь в настоящее время широко распространена во всем мире, особенно в экономически развитых странах. Опасность ишемической болезни сердца заключается в скоропостижной смерти. На долю ее приходится примерно 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
  - Постинфарктный кардиосклероз (№ 97).
  - Острый инфаркт миокарда (№ 143).
  - Артериолосклеротическая почка (№ 140).
  - Атеросклероз коронарной артерии (№ 201).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - Острый инфаркт миокарда.
  - Постинфарктный кардиосклероз.
  - Первично-сморщенная почка.
  - Атеросклероз аорты.
  - Хроническая аневризма сердца.
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Современное представление об этиопатогенезе атеросклероза.
2. Макро- и микроскопические стадии атеросклероза, фазы течения. Клинико-морфологические формы атеросклероза.
3. Патологическая анатомия стадий, клинико-морфологических форм атеросклероза. Осложнения и исходы атеросклероза.

4. Определение, этиопатогенез, классификация артериальной гипертензии, отличие ее от симптоматической гипертензии. Стадии и формы артериальной гипертензии.

5. Морфологические изменения сосудов и органов при различных стадиях артериальной гипертензии.

6. Понятие о гипертоническом кризе и его морфологическая характеристика.

7. Определение ИБС, основные этиологические и патогенетические факторы ИБС, классификация.

8. Клинико-анатомические формы ИБС, их характеристика.

9. Причины развития, топография, стадии развития инфаркта миокарда, морфологические изменения. Исходы и причины смерти больных инфарктом миокарда.

10. Морфология хронической сердечной недостаточности.

ХОД ЗАНЯТИЯ
Теоретическая часть
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 интиме 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 - полиэтиологическое заболевание, связанное с влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, из которых основное значение имеют наследственные, средовые и пищевые.

Факторы риска:

1. Возраст (частота увеличивается с возрастом).
2. Пол (чаще встречается у мужчин).
3. Семейная предрасположенность.
4. Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и дислипопротеидемия:
   - увеличивается соотношение атерогенных (ЛПНП и ЛПОНП) и антиатерогенных (ЛПВП) липопротеидов.
   - у 2/3 больных дислипопротеидемия связана с повышением уровня ЛПНП и ЛПОНП, у 1/3 - со снижением уровня ЛПВП.
5. Артериальная гипертензия.
6. Курение.
7. Сахарный диабет.

Кроме того, имеют значение стресс, гиподинамия, избыточная масса тела, гиперурикемия.

Патогенез. Из многочисленных теорий патогенеза атеросклероза наибольшего внимания заслуживают липопротеидная теория и теория реакции на повреждение.

Липротеидная теория. Объясняет развитие атеросклероза нарушением систем, обеспечивающих синтез и катаболизм липопротеидов, развитием гиперлипидемии, образованием модифицированных (измененных) ЛПНП и ЛПОНП и переводом регулируемого рецепторного процесса захвата липопротеидов на нерегулируемый.

Теория реакции на повреждение. В качестве инициального фактора атерогенеза рассматривается повреждение сосудов, которое может быть вызвано разнообразными факторами: гиперлипидемией, механическим воздействием, стрессом, иммунными механимами, токсинами, вирусами или другими инфекционными агентами, гемодинамическими факторами (гипертензией, повторными спазмами, неправильными турбулентными потоками крови в области ветвления сосудов и др.).

Стадии патогенеза атеросклероза:

1. Развитие атерогенной дислипопротеидемии, сопровождающейся появлением модифицированных липопротеидов, которые усиленно захватываются эндотелиальными клетками и переносятся в субэндотелиальное пространство.

2. Повреждение эндотелия модифиицрованными липороптеилдами или другими фаткорами (вирусы, иммунные комплексы, бактериальные токсины и др.).

3. Повышение сосудистой проницаемости и инссудация плазменных компонентов, в том числе липопротеидов в интиму.

4. Адгезия тромбоцитов и моноцитов к эндотелию, 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 эластическое волокна, протеогликаны, т.е. создают основу атеросклеротической бляшки.

6. Дальнейшая модификация липопротеидов в интиме, образование комплексов с протеогликанами, захват их макрофагами, которые при истощении систем утилизации и выведения (прежде всего лизосом) заполняются липидами и превращаются в пенистые, или ксантомные (от греч. xantos - желтый) клетки. Часть ксантомных клеток образуется из ГМК, которые обладая рецепторами к модифицированным β-ЛПОНП, нерегулируемо поглощают их.

7. Последующие изменения бляшки связаны с новообразовавнием в ней капилляров под воздействием факторов роста, привлечением других

клеточных элементов - Т- и В- лимфоцитов, фибробластов, некроза центральных отделов, склерозом, гиалинозом, обызвествлением.

Морфологические изменения.

Обычно поражаются артерии эластического (аорта) и мышечно-эластического (крупные артерии) типа

I. Макроскопические изменения отражают динамику процесса.

1. Жировые пятна и полоски. Участки желтого или желто-серого цвета (пятна), которые иногда сливаются и образуют полоски, но не возвышаются над поверхностью интимы. Раньше всего появляются в аорте на задней стенке и у места отхождения ее ветвей, позже - в крупных артериях.

2. Фиброзные бляшки. Представляют собой плотные овальные или округлые белые или желтовато-белые образования, возвышающиеся над поверхностью интимы, часто сливающиеся и придающие интиме бугристый вид, с последующим сужением просвета артерии. Чаще бляшки образуются в брюшном отделе аорты, в артериях сердца, головного мозга, почек, нижних конечностей, сонных артериях. Наиболее часто поражаются те участки сосудов, которые испытывают гемодинамическое (механическое) воздействие - в области ветвлений и изгибов артерий.

3. Осложненные поражения.

- фиброзные бляшки с изъязвлением (атероматозная язва);
- кровоизлияния в толщу бляшки (интрамуральная гематома);
- образование тромботических наложений на месте изъязвления бляшки.

С осложненными поражениями связаны развитие инфаркта (при остром тромбозе), эмболия как тромботическими, так и атероматозными массами, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, а также артериальные кровотечения при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой.

4. Кальциноз (атерокальциноз) - завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением солей кальция в фиброзных бляшках.

Различные фазы атеросклеротических изменений стенки сосуда нередко сочетаются, что свидетельствует о волнообразном течении атеросклероза.

II. Микроскопические (морфогенетические) стадии.

1. Долипидная. Характерны изменения, отражающие общие нарушения метаболизма при атеросклерозе, повышением проницаемости и повреждением интимы. Электронномикроскопически наблюдается накопление липидных веществ в цитоплазме эндотелиальных клеток.

2. Липоидоз. Характерна очаговая инфильтрация интимы, особенно ее поверхностных отделов липидами (холестерином), липопротеидами, белками, появление ксантомных клеток. Приводит к образованию жировых пятен и полос.

3. Липосклероз. Характерно разрастание соединительно-тканных элементов в интиме на участках отложения и распада липидов и белков, что приводит к формированию фиброзной бляшки.

4. Атероматоз. Характерен распад центральных отделов бляшки с образованием жиробелкового детрита, в котором обнаруживаются кристаллы холестерина. В краях бляшки определяются многочисленные сосуды, врастающие из vasa vasorum, а также ксантомные клетки, лимфоциты, плазматические клетки.

Наружный слой гиалинизированной соединительной ткани, отграничивающий атероматозные массы от просвета сосуда, носит название «покрышка бляшки».

Мышечная оболочка часто атрофируется, когда подвергается атероматозному распаду, в следствие чего бляшка в некоторых случаях достигает адвентиции.

5. Изъязвление. Возникает при нарушении покрышки бляшки. Дефект интимы часто прикрывается тромботическими массами.

6. Атерокальциноз. Выпадение солей кальция в атероматозные массы по типу дистрофического обызвествления.

Клинико-морфологические формы атеросклероза

В зависимости от преимущественной локализации в том или ином сосудистом бассейне, осложнений и исходов, к которым он приводит, выделяют следующие формы атеросклероза: атеросклероз аорты, венечных артерий сердца, артерий головного мозга, артерий почек, артерий кишечника, артерий нижних конечностей.

При каждой из названных форм могут наблюдаться двоякие изменения:

а) медленное сужение питающей артерии атеросклеротической бляшкой приводит к хронической недостаточности кровоснабжения и ишемическим изменениям - дистрофии и атрофии паренхимы, диффузному мелкоочаговому склерозу стромы.

б) острая окклюзия питающей артерии, обычно связанная с осложненными поражениями - кровоизлияниями в бляшку, тромбозом, эмболией приводит к острой недостаточности кровоснабжения и развитию некроза (инфаркта, гангрены).

Кроме того, в ряде случаев глубокие атероматозные язвы могут привести к развитию аневризмы с последующим ее разрывом и кровотечением.

1. Атеросклероз аорты.

Изменения преобладают в брюшном отделе и обычно представлены осложненными поражениями и кальцинозом. В связи с этим часто возникают пристеночный тромбоз, эмболический синдром с развитием инфарктов и гангрены.

Нередко развивается аневризма аорты, которая может быть цилиндрической, мешковидной или грыжевидной. Возможен разрыв аневризмы с кровотечением. Клинически может проявляться симптомами аорталгии.

2. Атеросклероз венечных артерий сердца.

Лежит в основе ишемической болезни сердца (ИБС).

3. Атеросклероз артерии головного мозга.

Является основой цереброваскулярных заболеваний, наиболее характерные проявления которых - ишемический и геморрагический инфаркт головного мозга. Длительная ишемия коры головного мозга на почве стенозирующего атеросклероза приводит к атрофии коры, развитию атеросклеротического слабоумия.

4. Атеросклероз почечных артерий. Приводит к развитию либо клиновидных участков атрофии паренхимы с коллапсом и склерозом стромы, либо инфарктов с последующим формированием втянутых рубцов. Возникает крупнобугристая атеросклеротически сморщенная почка (атеросклеротический нефросклероз). В результате ишемии почечной ткани при стенозирующем атеросклерозе возникает симптоматическая (реноваскулярная) гипертензия.

5. Атеросклероз артерий кишечника.

Стенозирующий атеросклероз мезентериальных артерий может обусловить развитие ишемического колита, при котором чаще поражаются селезеночный угол и ректосигмоидные отделы толстой кишки. Присоединение тромбоза приводит к гангрене кишки.

6. Атеросклероз артерий конечностей.

Чаще поражаются бедренные артерии. Стенозирующий атеросклероз при недостаточности коллатерального кровообращения приводит к атрофии мышц и характерному симптому - перемежающейся хромоте (боли, возникающие в ногах при ходьбе). При присоединении тромбоза развиваются атеросклеротическая гангрена конечностей.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное стойкое первичное повышение артериального давления (систолического - выше 140 и диастолического - выше 90 мм.рт.ст).

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

Основные факторы риска (патогенетические факторы):

1. Наследственная предрасположенность.

2. Хроническое психоэмоциональное перенапряжение (стрессы, конфликтные ситуации).

3. Избыточное потребление соли.

Кроме того, определенную роль играют ожирение, курение, гиподинамия.

Патогенез

Развитие артериальной гипертезии может быть обусловлено дефектами любых звеньев (прессорных и депрессорных) механизмов, определяющего нормальное давление. Главную же роль в закреплении, хронизации артериальной гипертензии играют почки.

Предложено несколько теорий развития ГБ:

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

- теория A.Guyton и соавт. - Инициальный фактор развития ГБ - генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции АД, заключающийся в снижении способности почки выводить натрий и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения АД, обусловленные различными причинами. Пусковой механизм - повышенное потребление соли.

- мембранная теория Ю.В.Постнова и С.Н.Орлова. - Инициальный фактор - генерализованный наследственный дефект мембранных ионов насосов клетки, включая гладкомышечные клетки стенок артериол, что приводит к избытку Ca 52+ и Na 5+ 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 гладкомышечных клеток, гиалиноз, склероз. Это приводит к утолщению и сужению просвета и еще большему увеличению периферической сосудистой резистентности, в результате чего артериальная гипертензия становится стойкой.

Характер течения гипертонической болезни может быть злокачественным и доброкачественным.

1. Злокачественная гипертензия.

Уровень диастолического давления превышает - 110-120 мм рт.ст. Может возникать первично или осложнять доброкачественную гипертензию. Быстро прогрессирует, приводя к летальному исходу через 1-2 года. Возникает преимущественно у мужчин в возрасте 35-50 лет.

Морофлогические изменения:

- фибриноидный некроз сосудов с присоединяющимимся тромбозом и связанными с ним органными изменениями: инфаркты, кровоизлияния, быстро развивающаяся почечная недостаточность.

- двустронний 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.

- быстрое прогрессирование процесса приводит к развитию почечной недостаточности и смерти.

- в головном мозге развивается фибриноидный некроз артериол, отек, геморрагии.

II. Доброкачественная гипертензия. Учитывая длительное течение болезни выделяют 3 стадии, имеющие определенные морфологические различия: функциональная (транзиторная), распространенных изменений артерий, изменений органов в связи с изменением артерий.

1. Функциональная стадия.

Характеризуется эпизодами повышения АД - транзиторной гипертензией. В артериолах и мелких артериях обнаруживают гипертрофию мышечного слоя и эластических структур. В сердце возникает умеренная компенсаторная гипертрофия левого желудочка, которая не сопровождается расширением полостей - концентрическая гипертрофия.

2. Стадия распространенных изменений артерий.

Характеризуется стойким повышением АД. В артериолах и мелких артериях мышечного типа обнаруживают гиалиноз (исход плазматического пропитывания) или артериолосклероз. В артериях мышечно-эластического типа (среднего калибра) развивается эластофиброз (гиперплазия и расщепление внутренней эластической мембраны, склероз). В артериях эластического типа - атеросклероз. Возрастает степень гипертрофии миокарда, развиваются жировая дистрофия миокарда и миогенное расширение полостей сердца - эксцентрическая гипертрофия миокарда, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, свидетельствующие о сердечной декомпенсации.

3. Стадия изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

Вторичные изменения органов могут развиваться медленно на почве артериоло и атеросклеротической окклюзии сосудов, что приводит к атрофии паренхимы и склерозу. При присоединении тромбоза, спазма, фибриноидного некроза (во время криза) возникают острые изменения - кровоизлияния, инфаркты.

Гипертонический криз - резкое повышение АД, в связи со спазмом артериол - может развиваться в любой стадии ГБ.

Морфологические изменения сосудов при кризе:

- спазм артериол: гофрированность и деструкция базальной мембраны сосуда со своеобразным расположением эндотелия в виде частокола;
- плазматическое пропитывание;
- фибриноидный некроз стенки артериолы;
- тромбоз;
- диапедезные кровоизлияния.

Клинико-морфологические формы ГБ

На основании преобладания при ГБ сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, головном мозге или почках выделяют ее сердечную, мозговую, почечную и смешанную формы.

1. Сердечная форма составляет сущность ИБС

2. Мозговая форма - основа цереброваскулярных заболеваний. Наиболее характерны кровоизлияния в головной мозг. Они могут быть мелкими,

возникающими путем диапедеза, либо крупными с разрушением ткани мозга - гематомы. Гематомы обычно развиваются при разрыве микроаневризм, которые возникают, как правило, вследствие гиалиноза и фибриноидного некроза; их особенно часто обнаруживают в мелких артериях головного мозга преимущественно подкорковых ядер и субкортикальных слоев. В исходе кровоизлияний в ткани мозга образуются ржавые кисты.

3. Почечная форма. Характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями.

а) Острые:

- артериолонекроз, обычно приводящий к ОПН;
- инфаркты почек вследствие тромбозмболии или тромбоза артерий.

б) Хронические: развитие артериолосклеротического нефросклероза (первично-сморщенной почки).

4. Смешанная форма.

Наблюдается при сочетании предыдущих форм.

Причины смерти:

Большинство больных с доброкачественной формой ГБ умирают от сердечной недостаточности, инфартка миокарда, инфаркта головного мозга (геморрагического или ишемического), кровоизлияния в головной мозг или интеркурентных заболеваний, реже от почечной недостаточности, обусловленной артериолосклеротическим сморщиванием почек.

При злокачественной гипертензии смерть может наступить от почечной, сердечной недостаточности, кровоизлияния в головной мозг, отека головного мозга.

Ишемическая болезнь сердца

ИБС - заболевание, обусловленное поражением сердца на почве быстрой или медленно развивающейся ишемии вследствие несоответствия коронарного кровообращения запросам миокарда.

Факторы риска развития ИБС:

1. Гиперхолестенемия.
2. Курение.
3. Артериальная гипертензия.
4. Гиподинамия.
5. Ожирение.
6. Стресс.
7. Снижение толерантности к глюкозе.
8. Пол (чаще болеют мужчины).
9. Возраст и др.

Патогенез:

Основным звеном патогенеза является несоответствие между уровнем обеспечения миокарда кислородом и потребностью в нем, обусловленное атеросклеротическими изменениями в коронарных артериях. Тяжесть ишемических повреждений миокарда при ИБС зависит не только от

распространенности и характера поражения венечных артерий, но также от уровня метаболизма и функционального отягощения миокарда.

Причинами ишемических повреждений миокарда могут быть:

- тромбоз коронарных артерий;
- эмболия;
- длительный спазм;
- стеноз;
- функциональное перенапряжение миокарда в условиях недостаточного коллатерального кровоснабжения.

Ишемические повреждения миокарда могут быть обратимыми и необратимыми.

Обратимые ишемические повреждения развиваются в первые 20-30 мин. с момента возникновения ишемии и после прекращения воздействия фактора, их вызвавшего, полностью исчезают.

Необратимые ишемические изменения начинаются при ишемии длительностью более 20-30 мин. Первые 18 ч. от момента развития ишемии морфологические изменения регистрируются только с помощью электронной микроскопии, гистохимических и люминисцентных методов исследования. Через 18-24 ч. появляются микро- и макроскопические проявления.

По характеру течения выделяют следующие формы ИБС:

- острая;
- хроническая.

Морфологические формы ИБС:

1. Атеросклероз коронарных артерий.
2. Атеросклеротический кардиосклероз.
3. Свежий инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Острая или хроническая аневризма сердца.

Кроме того к острой ИБС могут быть отнесены: внезапная коронарная смерть, острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда.

Внезапная коронарная смерть - смерть, наступившая в первые 6 ч. после возникновения острой ишемии, наиболее вероятно, обусловленную фибрилляцией желудочков. В большинстве случаев ЭКГ и ферментативное исследование крови не информативна.

Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда - форма ИБС, развивающаяся в первые 6-18 ч. после возникновения острой ишемии миокарда. В крови может отмечаться повышенное содержание ферментов: КФК и АСТ.

На вскрытии ишемические повреждения диагносцируют с помощью теллурита калия и солей тетразолия. При ШИК-реакции выявляют исчезновение гликогена из зоны ишемии, в сохранившихся кардиомиоцитах гликоген окрашивается в малиновый цвет. При окраске по Лье, дистрофически измененные мышечные клетки с фибриноидными изменениями белков становятся красными.

Причинами смерти являются фибрилляция желудочков, асистолия, острая сердечная недостаточность.

Инфаркт миокарда - форма острой ИБС, характеризующаяся развитием ишемического некроза миокарда.

Классификация инфаркта миокарда:

1. В зависимости от времени возникновения выделяют:
   - первичный инфаркт;
   - рецидивирующий (развившийся в течение 6 недель после предыдущего);
   - повторный (спустя 6 нед.).
2. По локализации:

Преимущественно инфарктная зона локализуется в:
   - верхушке и передних отделах межжелудочковой перегородки;
   - задней стенке левого желудочка;
3. По отношению к оболочкам сердца выделяют:
   - субэндокардиальный;
   - интрамуральный;
   - трансмуральный инфаркт.

В течение инфаркта миокарда выделяют следующие стадии:

1. Ишемическая (донекротическая).
2. Некротическая.
3. Организации (рубцевания).

Осложнения и причины смерти:

1. Кардиогенный шок.
2. Фибриляция желудочков.
3. Асистолия.
4. Острая сердечная недостаточность.
5. Миомаляция и разрыв сердца с гемотампонадой полости перикарда.
6. Острая аневризма (стенка аневризмы представлена некротизированным миокардом).
7. Тромбоз с тромбоэмболическими осложнениями.
8. Фибринозный перикардит.

Крупноочаговый кардиосклероз. Развивается в исходе перенесенного инфаркта.

Иногда инфаркт осложняется развитием хронической аневризмы сердца.

Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. Развивается вследствие относительной коронарной недостаточности с развитием мелких фокусов ишемии с последующим их склерозированием. Клинически сопровождается приступами стенокардии. Часто протекает с нарушениями ритма [1,2,3,4,5,6,7,8].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом

и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Микропрепарат «Атеросклероз коронарной артерии» (окраска гематоксилином и эозином). Просвет сосуда сужен за счет атеросклеротической бляшки, в центре которой видны жиробелковые массы, распадающиеся игольчатые кристаллы холестерина (стадия атероматоза). Покрышка бляшки представлена гиалинизированной соединительной тканью. (№ 201)

Микропрепарат «Артериолосклеротический нефросклероз» (окраска гематоксилин-эозином). Стенки артериол резко утолщены, гомогенные, бесструктурные, просвет сужен, местами облитерирован. Клубочки коллабированы, замещены соединительной тканью или массами гиалина, вплоть до образования «гиалиновых» шаров. Канальцы атрофичны. Количество межуточной соединительной ткани увеличено. Сохранившиеся нефроны компенсаторно гипертрофированы. (№ 140)

Микропрепарат «Острый инфаркт миокарда» (окраска гематоксилином и эозином). Определяется 3 зоны:

1. Зона некроза с некротическими изменениями кардиомиоцитов, лизисом ядер, коагуляцией и глыбчатым распадом миоплазмы, отсутствием поперечной исчерченности и границ клеток;
2. Демаркационная зона - расширенные полнокровные сосуды, кровоизлияния (геморрагический венчик) и инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами, плазматическими клетками;
3. Зона сохраненного миокарда. (№ 143)

Микропрепарат «Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз» (окраска гематоксилином и эозином). В миокарде видно обширное поле рубцовой соединительной ткани (на месте бывшего инфаркта миокарда). Мышечные волокна вокруг рубца утолщены, с крупными ядрами (проявление регенерационной гипертрофии). (№ 97)

Макропрепарат «Атеросклероз аорты». Интима аорты пестрого вида. Видны участки желтого и серо-желтого цвета (жировые пятна), которые в отдельных местах сливаются (жировые полоски), но не возвышаются над поверхностью интимы. Большие участки занимают округлые белые или бело-желтые образования, возвышающиеся над поверхностью (фиброзные бляшки). Местами они сливаются между собой, придавая интиме бугристый вид, местами изъязвляются. В местах изъявлений видны серовато-красные тромботические наложения, иногда с формированием микроаневризм.

Макропрепарат «Артериолосклеротический нефросклероз» (первично-сморщенная почка). Почки значительно уменьшены в размерах, поверхность их равномерно зернистая: западающие участки соответствуют очажкам заместительного рубцевания на месте погибших клубочков, выступающие в виде зерен - гипертрофированным клубочкам. На разрезе

отмечается резкое истончение коркового и мозгового слоев и разрастание жировой клетчатки вокруг лоханки. Первично-сморщенные почки - основное проявление почечной формы гипертонической болезни.

Макропрепарат «Острый инфаркт миокарда». В задней стенке левого желудочка виден желто-белый очаг некроза неправильной формы с геморрагическим венчиком.

Макропрепарат «Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз». В задней стенки левого желудочка сердца виден обширный белесоватый рубец (место бывшего инфаркта). В миокарде мелкие белесоватые прослойки.

Макропрепарат «Хроническая аневризма сердца». Сердце увеличено в размерах. Стенка левого желудочка в области верхушки истончена, белесовата (представлена рубцовой соединительной тканью) и выбухает. Миокард вокруг выбухания гипертрофирован. В образовавшейся аневризме видны серовато-красные тромботические массы, которые могут явиться источником развития тромбоэмболических осложнений.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О

дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:
- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:
- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Теории развития атеросклероза».
2. «Симптоматические артериальные гипертензии».
3. «Идиопатический миокардит».
4. «Миокардиодистрофии коронарного и некоронарного генеза».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL:

https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).

2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.

3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.

4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.

5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.

6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.

7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).

13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).

14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).

15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).

16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).