

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Кафедра патологической анатомии с судебной медициной**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.  
доцент Габуева А.А.  
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джюев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ  
Министерства сельского хозяйства РФ,  
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

### I. Цели:

Студент должен знать	<ul style="list-style-type: none"><li>• морфологические особенности ИБС, цереброваскулярных заболеваний.</li><li>• этиологию, патогенез, морфологию болезней на разных стадиях их развития</li><li>• осложнения, исходы.</li><li>• отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);</li></ul>
Студент должен уметь	<ul style="list-style-type: none"><li>• определять макро- и микроскопические проявления ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний, объяснить механизм развития, оценить ее вероятный исход и определить значение осложнений для организма</li></ul>
Студент должен владеть	<ul style="list-style-type: none"><li>• патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики ишемической болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний.</li></ul>

### II. Необходимый уровень знаний:

#### а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей.
2. Патофизиология сердечно-сосудистой и нервной систем..

#### б) из текущего занятия

1. Определение, классификация ИБС.
2. Внезапная коронарная смерть.
3. Ишемическая дистрофия миокарда: определение, морфология.
4. Инфаркт миокарда: определение, этиология, классификация, морфология.
5. Морфологическая характеристика стадий инфаркта миокарда.
6. Осложнения и причины смерти больных с инфарктом миокарда.
7. Виды кардиосклероза.
8. Транзиторная ишемия головного мозга.
9. Инсульт: определение, этиология, классификация, морфологическая характеристика.

### III. Объект изучения:

Таблицы

1. Постинфарктный кардиосклероз.
2. Кровоизлияние в головном мозге. Окраска гематоксилином и эозином.

### IV. Информационная часть

#### **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного обращения. Поэтому **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 скоростижной смерти. На долю ее приходится примерно 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет.

#### **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.**

**Ишемическая болезнь сердца** (ИБС) представлена группой заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения и в клинической практике называется **коронарной болезнью сердца**.

В связи с высокой частотой встречаемости и большой социальной значимостью, выделена в самостоятельную нозологическую форму.

Опасность ИБС заключается, прежде всего, в различных вариантах скоропостижной смерти, на долю которой приходится 2/3 случаев летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще болеют мужчины в возрасте 40–65 лет, но в последнее время заболеваемость среди женщин тоже неуклонно растет.

Отметить, что ИБС развивается при атеросклерозе венечных артерий, т.е. по сути, является проявлением сердечной формы атеросклероза и гипертонической болезни, которые рассматриваются в качестве фоновых заболеваний и выражается в виде:

**1. Ишемической дистрофии миокарда.**

**2. Инфаркта миокарда.**

**3. Кардиосклероза.**

К *этиологическим* факторам риска развития ИБС относятся:

**1. Гиподинамия.**

**2. Дислипопротеидемия.**

**3. Артериальная гипертензия.**

**4. Наследственная предрасположенность.**

**5. Принадлежность к мужскому полу.**

**6. Ожирение.**

**7. Стресс.**

**8. Курение.**

**9. Возраст.**

**10. Гиподинамия.**

Указать *патогенетические звенья* ИБС:

1. К основному звену патогенеза ИБС относится *несоответствие между степенью обеспечения миокарда кислородом и потребностью в нем*, обусловленное атеросклерозом венечных артерий сердца.

2. Более чем у 90% больных ИБС отмечается *стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца* со степенью стеноза более 75% хотя бы одной магистральной артерии (В.В. Серов, М.А. Пальцев, Т.Н. Ганзен).

3. При ИБС тяжесть ишемических повреждений миокарда зависит от *распространенности и характера поражения коронарных артерий, а также от уровня метаболизма и функционального отягощения миокарда*, в связи с чем ИБС на фоне эссенциальной гипертензии всегда протекает тяжелее с опасными для жизни последствиями.

Знать основные причины ишемических повреждений миокарда при ИБС, к которым относятся:

**1. Тромбоз венечных артерий сердца.**

**2. Тромбоэмболия.**

**3. Длительный спазм.**

**4. Функциональное перенапряжение миокарда в условиях стеноза коронарных артерий и недостаточного коллатерального кровоснабжения.**

Усвоить специфику ишемических повреждений миокарда, которые могут быть:

**1. Обратимыми.**

**2. Необратимыми.**

В первом случае ишемические повреждения развиваются в течение 20–30 минут с момента возникновения ишемии и после устранения причины исчезают полностью. Во втором случае ишемические повреждения кардиомиоцитов начинаются при продолжительности ишемии более 20–30 минут.

Важно помнить, что первые 18 ч от момента развития ишемии миокарда, структурные изменения обнаруживаются только электронно-микроскопически (появление кальция в митохондриях) и с помощью гистохимических и люминесцентных методов исследования. Микро- и макроскопические признаки некроза сердечной мышцы появляются только через 18 – 24 ч.

### **Классификация ИБС.**

Болезнь протекает волнообразно, сопровождаясь коронарными кризами в форме эпизодов острой или абсолютной коронарной недостаточности, или возникающими на фоне хронической, т.е. относительной недостаточности коронарной гемодинамики. В связи с этим различают ИБС:

1. **Острую** (ОИБС)
2. **Хроническую** (ХИБС).

Острая ИБС по характеру поражения делится на несколько видов острых ишемических повреждений сердечной мышцы, в результате чего выделены три нозологические формы:

1. **Внезапная сердечная или коронарная смерть.**
2. **Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда.**
3. **Инфаркт миокарда.**

ХИБС морфологически характеризуется развитием кардиосклероза, как исхода ишемических повреждений, который может быть:

- а) **диффузным мелкоочаговым;**
- б) **постинфарктным крупноочаговым,** осложняющимся иногда хронической аневризмой сердца.

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

### **1. Внезапная сердечная или коронарная смерть.**

#### ***Клиническая диагностика***

Чаще всего ЭКГ и ферментное исследование не успевают провести, или результаты оказываются неинформативными.

#### ***Патоморфология***

К этой форме ОИБС относят смерть, наступившую в течение 6 ч после острой ишемии. В этих случаях на вскрытии обнаруживают тяжелый, распространенный с поражением всех артерий атеросклероз, нередко с наличием тромбов в венечных артериях сердца. Предполагают, что основной причиной внезапной сердечной смерти является фибрилляция желудочков, микроскопически выявляемая окраской по Рего, дающая высокий процент морфологического представления в виде пересокращения миофибрилл, вплоть до появления грубых контрактур и их разрывов\*.

Развитие фибрилляции связывают с повышением уровня внеклеточного калия и обменными нарушениями с накоплением аритмогенных продуктов, таких как:

1. ЦАМФ.
2. Тромбоспондина.
3. Фибронектина.
4. Лизофосфолипидов.
5. Ламинина.
6. Коллагена.

**Примечание\*.** В возникновении фибрилляции желудочков определенную роль отводят измененным в условиях острой ишемии клеткам Пуркинье (своеобразным кардиомиоцитам, расположенным группами в субэндокардиальных отделах сердца и выполняющих проводящую функцию), выявляемых при ранней ишемии.

### **2. Острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда.**

#### ***Клиническая диагностика***

Следует знать, что острая ишемическая дистрофия миокарда, является формой ИБС и развивается в первые 6–18 ч после возникновения ишемии миокарда. Через 12 ч после нее в крови отмечается незначительное повышение концентрации ферментов, поступивших из зоны поврежденного миокарда, – аспартатаминотрансферазы и креатининфосфокиназы.

#### ***Патоморфология***

Развивается при относительно кратковременных эпизодах коронарного криза, когда возникают характерные изменения ЭКГ при отсутствии некроза сердечной мышцы (отсутствует повышение активности трансаминаз, лактатдегидрогеназы и др.). Миокард дряблый и бледный, в участках ишемии иногда пестрый и отечный. Нередко в коронарной артерии обнаруживается свежий тромб.

Макроскопически при обработке поверхности разреза миокарда раствором солей тетразолия, теллурида калия, участки ишемии выглядят светлыми на темном фоне неизмененного миокарда, так как в участках ишемии активность окислительно-восстановительных ферментов резко ослаблена и поэтому зерна формазана, а также восстановленный теллур не выпадают.

Микроскопически находят дилатацию капилляров, стаз и сладж-феномен эритроцитов, отек интерстициальной ткани, периваскулярные кровоизлияния, скопления лейкоцитов по периферии зоны ишемии. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, лишены гликогена, они интенсивно окрашиваются эозином, фуксином, пиронином и реактивом Шиффа,

что свидетельствует о некробиотических изменениях. Окрашенные акридиновым оранжевым, они дают в люминесцентном микроскопе не оранжевое, а зеленое свечение, что позволяет отличить зону ишемии от интактного миокарда. Поляризационно-оптически выявляется обилие контрактур.

Ранние электронно-микроскопические и гистохимические изменения сводятся к уменьшению числа гранул гликогена, снижению активности окислительно-восстановительных ферментов (особенно дегидрогеназ и диафораз), набуханию и деструкции саркоплазматической сети и митохондрий, разрушение их крист, в некоторых случаях отложению в них кальция. Эти изменения, связанные с нарушением тканевого дыхания, усилением анаэробного гликолиза и разобщением дыхания и окислительного фосфорилирования, появляются уже через несколько минут от начала ишемии.

#### ***Причины смерти:***

1. Острая сердечная недостаточность.
2. Фибрилляция желудочков.
3. Асистолия.

### **3. Инфаркт миокарда.**

*Определение.* Одна из форм острой ИБС, характеризующаяся развитием ишемического некроза миокарда в результате тромбоза, эмболии и длительного спазма коронарных артерий со своими клиническими и морфологическими (макро- и микроскопическими) признаками.

#### ***Клиническая диагностика***

Развивается через 18–24 часа от начала ишемии сердечной мышцы.

Диагноз ставят по следующим признакам:

1. Характерным изменениям на ЭКГ.
2. Повышению уровня ферментов в крови:
  - а) повышение концентрации аспартатаминотрансферазы – к 48 ч;
  - б) содержание креатининфосфокиназы достигает пика к 24 ч;
  - в) повышение уровня лактатдегидрогеназы – на 2–3-и сутки.

Отметить, что к 10–11-и суткам ишемии миокарда уровень ферментов в крови приходит в норму.

#### ***Патоморфология***

По цвету инфаркт миокарда *белый с геморрагическим венчиком.*

*Визуально* находят очаг:

1. Неправильной формы.
2. Желто-белого цвета.
3. Дряблой консистенции.
4. С нечеткими контурами.
5. Окруженный геморрагическим венчиком.
6. Чаще выявляется в миокарде передней стенки левого желудочка.

*Микроскопически* обнаруживают:

1. Участок некроза.
2. Лизис ядер.
3. Глыбчатый распад цитоплазмы кардиомиоцитов.
4. Зона демаркационного воспаления, в которой определяются:
  - а) полнокровные сосуды;
  - б) скопления лейкоцитов;
  - в) кровоизлияния.

Усвоить, что на 7–10-е сутки в участке некроза развивается молодая грануляционная ткань, созревание которой обычно завершается к 6-й неделе образованием соединительнотканного рубца.

Таким образом в течении инфаркта выделяют две стадии:

1. Некротическую стадию.
2. Стадию рубцевания.

#### **Классификация**

Инфаркт миокарда принято классифицировать по ряду признаков, таких как:

1. Время его возникновения.
2. Преимущественная локализация в различных отделах сердца и сердечной мышцы.

3. Степень распространенности.
4. Характер течения.

1. По времени возникновения выделяют:

- а) первичный или острый инфаркт;
- б) рецидивирующий;
- в) повторный.

Указать, что первичный (острый) инфаркт миокарда длится примерно 6 недель с момента ишемии миокарда. Инфаркт, развившийся в течение 6 недель существования первичного (острого), классифицируют как рецидивирующий. Если инфаркт миокарда развивается спустя 6 недель после первичного, то его называют повторным инфарктом.

2. По локализации различают инфаркты:

- а) передней стенки левого желудочка;
- б) верхушки и передних отделов межжелудочковой перегородки;
- в) задней стенки левого желудочка;
- г) боковой стенки левого желудочка;
- д) изолированный инфаркт межжелудочковой перегородки;
- е) обширный инфаркт.

Преимущественная локализация инфаркта миокарда в области верхушки, передней и боковой стенок левого желудочка и передних отделов межжелудочковой перегородки, т. е. в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, объясняется тем, что она функционально более отягощена и сильнее других ветвей поражается атеросклерозом.

Реже инфаркт возникает в области задней стенки левого желудочка и задних отделов межжелудочковой перегородки, т. е. в бассейне огибающей ветви левой венечной артерии, что объясняется более или менее развитыми анастомозами. В этих случаях атеросклеротической окклюзии подвергаются основной ствол левой венечной артерии и обе ее ветви, что способствует развитию *обширного инфаркта миокарда*. В правом желудочке и, особенно в предсердиях, инфаркт развивается редко в силу ограничения функциональной нагрузки.

Обратить внимание на то, что топография и размеры ишемического некроза определяются степенью поражения определенных ветвей венечных артерий и типами кровоснабжения сердца, среди которых различают:

- а) левый;
- б) правый;
- в) средний тип.

Осветить несколько подробнее указанные типы кровоснабжения оболочек сердца и их особенности, которые позволяют понять, почему, например, при тромбозе нисходящей ветви левой венечной артерии в разных случаях инфаркт имеет различную локализацию с преимущественным поражением:

1. Передней или задней стенки левого желудочка.
2. Переднего или заднего отдела межжелудочковой перегородки.

В связи с тем, что атеросклеротические изменения обычно интенсивнее выражены в более развитой и функционально отягощенной артерии, инфаркт миокарда чаще наблюдается при крайних типах кровоснабжения – *левом или правом*.

Размеры инфаркта напрямую зависят от:

1. Степени стеноза венечных артерий.
2. Функциональной активности коллатерального кровообращения.
3. Уровня закрытия тромбом или эмболом артериального ствола.
4. Функционального состояния миокарда.

Поэтому при гипертонической болезни, сопровождающейся гипертрофией мышцы сердца, инфаркты имеют более распространенный характер.

По топографии в различных отделах миокарда выделяют инфаркты:

1. Субэндокардиальный.
2. Субэпикардиальный.
3. Интрамуральный (при локализации зоны некроза в средней части стенки сердечной мышцы).
4. Трансмуральный (при некрозе всей толщии миокарда).

Акцентировать внимание на том, что при вовлечении в некротический процесс эндокарда (субэндокардиальный и трансмуральный инфаркты), в нем развивается реактивное воспаление с появлением на эндотелии тромботических наложений. При субэпикардиальном и трансмуральном инфарктах нередко наблюдается реактивное воспаление наружной оболочки сердца с развитием *фибринозного перикардита*.

По распространенности в сердечной мышце, различают инфаркты:

1. Мелкоочаговый.
2. Крупноочаговый.
3. Обширный (трансмуральный).

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ**

Осложнения инфаркта сердечной мышцы и причины смерти от него разнообразны и чаще всего представлены:

1. Кардиогенным шоком.
2. Фибрилляцией желудочков.
3. Асистолией.
4. Острой сердечной недостаточностью.
5. Миомаляцией и разрывом сердца.
6. Возникновением острой аневризмы.
7. Пристеночным тромбозом с тромбоэмболическими осложнениями, когда источником тромбоэмболии (например, сосудов головного мозга) становятся тромбы на эндокарде в области инфаркта.

8. Реактивным перикардитом.

9. Аритмиями, которые являются наиболее частой причиной смерти, наступающей в первые несколько часов после развития инфаркта.

10. Смерть может наступить от разрыва сердца чаще в области острой аневризмы или миомаляции в результате кровотечения в полость сердечной сорочки (гемоперикард) и ее тампонады, которая обычно наступает на 4–10 день.

Таким образом, смерть при инфаркте миокарда может быть связана как с самим инфарктом миокарда, так и с его осложнениями. Так, непосредственной причиной смерти в *ранний период инфаркта*, как уже говорилось, становятся:

- а) фибрилляция желудочков;
- б) асистолия;
- в) кардиогенный шок;
- г) острая сердечная недостаточность.

Смертельными осложнениями инфаркта миокарда в *более поздний период* являются:

- а) разрыв сердца или его острой аневризмы с гемоперикардом.
- б) тромбоэмболии сосудов различных анатомических областей.

Раскрыть значение термина «*миомаляция*», которая означает расплавление некротизированного участка сердечной мышцы под действием лизосомальных ферментов. Подчеркнуть, что этот процесс наступает в условиях преобладания процессов аутолиза.

Объяснить механизм возникновения *острой аневризмы сердца*. Возникает при обширных инфарктах в результате острого выбухания некротизированной стенки. Однако следует учесть, что стенка острой аневризмы сердца представлена также и остальными его оболочками (эндо-, пери-, и эпикардом) хотя они чаще всего не подвергаются некрозу, но в связи с поражением главной моторной оболочки – миокарда, их протекторный эффект (препятствующий образованию аневризмы) сравнительно мал в силу ограничения сократительной способности.

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

К ней относятся:

1. *Крупноочаговый кардиосклероз.*

## **2. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз.**

### **1. Крупноочаговый кардиосклероз развивается в исходе перенесенного инфаркта.**

Рубцевание (организация) инфаркта начинается тогда, когда на смену лейкоцитам приходят макрофаги и молодые клетки фибробластического ряда. Макрофаги принимают участие в резорбции некротических масс, в их цитоплазме появляются липиды, продукты тканевого детрита. Фибробласты, обладая высокой ферментативной активностью, участвуют в фибрилlogenезе. Организация инфаркта происходит как из зоны демаркации, так и из “островков” сохранившейся ткани в зоне некроза. Этот процесс продолжается 7–8 недель, однако, эти сроки подвержены колебаниям в зависимости от размеров инфаркта и реактивности организма больного.

При организации обширного инфаркта на его месте образуется плотный рубец, в таких случаях говорят о *постинфарктном крупноочаговом кардиосклерозе*, который иногда осложняется развитием хронической аневризмы сердца .

*Макроскопически* сердце гипертрофировано. Стенка левого желудочка в области верхушки, передней и задней стенки, а также межжелудочковой перегородки резко истончена, представлена белесоватой рубцовой соединительной тканью, выбухает. Миокард вокруг зоны выбухания гипертрофирован. Нередко в полости аневризмы находят пристеночные тромбы.

*Микроскопически* определяется очаг склероза неправильной формы, выраженная гипертрофия кардиомиоцитов по периферии (регенерационная гипертрофия). При окраске на соединительную ткань (по Ван-Гизону) рубец окрашивается в красный цвет, кардиомиоциты – в желтый.

**2. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз** развивается вследствие относительной коронарной недостаточности с возникновением мелких фокусов ишемии.

Клинически сопровождается приступами стенокардии. Нередко протекает с нарушениями ритма сердца.

Причины смерти:

1. *Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.*

2. *Тромбоэмболические осложнения.*

## **ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

### **Цереброваскулярные заболевания.**

Цереброваскулярные заболевания характеризуются острыми нарушениями мозгового кровообращения, фоном для которого является атеросклероз и гипертоническая болезнь. По своему существу - это церебральные проявления атеросклероза и гипертонической болезни, реже – симптоматических гипертензий.

Как самостоятельная группа болезней цереброваскулярные заболевания выделены, как и ишемическая болезнь сердца, в связи с социальной значимостью. Эти заболевания в экономически развитых странах по заболеваемости и летальности «догнали» ишемическую болезнь сердца.

Среди острых нарушений мозгового кровообращения, которые лежат в основе цереброваскулярных заболеваний, выделяют транзиторную (переходящую, динамическую) ишемию головного мозга и инсульт.

**Инсульт** (от лат. *insultus*- приступ) – острое нарушение мозгового кровообращения.

По материалам ВОЗ, частота новых случаев инсульта в течение года колеблется от 1,27 до 7,4 на 1000 населения, что в определенной степени зависит от возраста обследованных. В США на 1000 населения инсульт выявлен в 2,6 случаев. В Японии у лиц, старше 40 лет гемиплегия или другие симптомы перенесенного инсульта обнаружены в 15,7 случаев на 1000 населения. Структура сосудистых поражений мозга меняется в основном за счет увеличения количества ишемических форм. По данным АМН СССР в 1963 г. число размягчений превышало число кровоизлияний на 23%, а в 1969г. на 32%. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в большинстве экономически развитых стран стоит на третьем месте после заболеваний сердца и опухолей, составляет 12-15% общей смертности.

Факторами риска развития инсульта являются:

- 1) генетическая предрасположенность к сосудистым заболеваниям и нарушению церебрального и коронарного кровообращения;
- 2) гиперлипидемия, связанная с нарушением метаболизма липидов;
- 3) артериальная гипертензия;

- 4) гипергликемия;
- 5) ожирение;
- 6) недостаточная физическая активность;
- 7) курение;
- 8) возраст больных (число больных с инсультом в старших возрастных группах увеличивается);
- 9) наличие в анамнезе повторных регионарных церебральных сосудистых кризов;
- 10) индивидуальные конституционные особенности, режима жизни и питания (установлена положительная корреляция между употреблением злаков, сахара и уровнем смертности от сосудистых поражений мозга);
- 11) повторные стрессы и длительное нервно-психическое перенапряжение. При трех и более неблагоприятных факторов предрасположение к инсульту увеличивается.

**Классификация.** По характеру патологического процесса инсульт делят на две группы: геморрагический и ишемический (инфаркт мозга). К геморрагическому инсульту относятся кровоизлияния в вещество мозга (паренхиматозные) и под оболочки мозга субарахноидальные, субдуральные, эпидуральные), такие сочетанные формы – субарахноидально - паренхиматозные или паринхиматозно - субарахноидальные, паренхиматозно - вентрикулярные и др.

Ишемический инсульт подразделяется на тромботический (включая эмболический) и нетромботический.

К тромботическому относятся мозговой инфаркт, развивающийся вследствие полной окклюзии вне или внутричерепных сосудов, обусловленной тромбозом, эмболией, облитерацией сосуда атеросклеротической бляшкой и др.

Нетромботический инсульт возникает при отсутствии полной окклюзии сосуда, чаще в условиях атеросклеротического состояния, извитости сосудов, сосудисто-мозговой недостаточности. В отдельных случаях обнаруживаются смешанные формы инсульта: комбинация геморрагического и ишемического очагов, например, субарахноидальное кровоизлияние и инфаркт мозга.

#### **Этиология и патогенез.**

Инсульт наиболее часто возникает при гипертонической болезни, при артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями почек, феохромоцитомой, некоторыми расстройствами эндокринной системы, при атеросклерозе, поражающем внечерепные сосуды, снабжающие кровью головной мозг, внутричерепные мозговые сосуды или одновременно и те и другие. Нередко отмечается сочетание атеросклероза с гипертонической болезнью или артериальной гипертензией, с сахарным диабетом. Реже причиной инсульта могут быть ревматизм, различные васкулиты (сифилитические, аллергические, облитерирующий тромбантит, болезнь Такаюсу и др.), аневризмы, заболевания крови (апластическая анемия, эритремия, лейкозы, тромбоцитопеническая пурпура и др.), острые инфекции, септические состояния, злокачественные опухоли, интоксикации и т.д.

В патогенезе инсульта играет роль ряд факторов: 1) нарушение нервной регуляции сосудов, приводящие к возникновению стойкого спазма, пареза или паралича внутримозговых артерий и артериол; образованию гематомы. Имеет значение резкое истончение стенки атеросклеротически измененного сосуда, деструкции стенки сосуда при васкулитах, некроз стенки милиарной аневризмы.

**Ишемический инсульт** нетромботический возникает при критическом снижении мозгового протока вследствие расстройства общей гемодинамики или срыва регуляции мозгового кровообращения, при длительном ангиоспазме или стазе кровотока, наличие стеноза, окклюзии или патологической извитости сосуда, снабжающего кровью мозг. Вокруг очага белого размягчения развивается отек, и часто возникают мелкие кровоизлияния.

Некоторые авторы считают, что ишемический, может развиваться и вследствие тромбоемболии, однако к началу исследования наступает реканализация артерии и окклюзия не выявляется.

**Патологическая анатомия.** Морфология транзиторной ишемии головного мозга представлена сосудистыми расстройствами (спазм артериол, плазматическое пропитывание стенок, периваскулярный отек и единичные мелкие кровоизлияния) и очаговыми изменениями мозговой ткани (отек, дистрофические изменения групп клеток). Эти изменения обратимы, на месте бывших мелких кровоизлияний могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина.

При образовании гематомы мозга, которая встречается в 85% при геморрагическом инсульте, находят выражение повреждения стенок сосудов. в месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной ткани мозга (красное размягчение мозга). Кровоизлияния чаще локализуются в подкорковых узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечке. Размеры его бывают разными, часто с прорывом в желудочки мозга.

*Ишемический инфаркт* мозга образующийся при тромбозе атеросклеротически измененных прецеребральных или церебральных артерий имеет разнообразную локализацию. Это самое частое (75% случаев) проявление ишемического инсульта и выглядит как очаг серого размягчения мозга.

На месте инфарктов мозга, как и гематомы, образуются кисты, причем киста на месте геморрагического инфаркта содержит скопление гемосидерина («ржавая» киста). Осложнения инсультов, как и их последствия- параличи. Мозговые инсульты - частая причина смерти больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

**Морфология транзиторной ишемии** головного мозга представлена сосудистыми расстройствами (спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек и мелкие единичные геморрагии) и очаговыми изменениями мозговой ткани (отек, дистрофические изменения нейронов). Эти изменения обратимы; на месте бывших мелких геморрагий могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина.

При образовании **гематомы мозга**, которая встречается в 85% при **геморрагическом инсульте**, находят выраженную альтерацию стенок артериол и мелких артерий с образованием микроаневризм и разрывом их стенок. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга (**красное размягчение мозга**). Кровоизлияние локализуется чаще всего в подкорковых узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечке. Размеры его бывают разными: иногда оно охватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, III и IV желудочки мозга, просачивается в область его основания. Инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются смертью. Если больной переживает инсульт, то по периферии кровоизлияния в ткани мозга появляется много сидерофагов, зернистых шаров, клеток глии и свертки крови рассасываются. На месте гематомы образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым. У больных, длительно страдавших мозговой формой гипертонической болезни и умерших от инсульта, наряду со свежими кровоизлияниями нередко находят кисты как следствие бывших ранее геморрагий.

Ишемический инфаркт мозга, образующийся при тромбозе атеросклеротически измененных прецеребральных или церебральных артерий, имеет разнообразную локализацию. Это – самое частое (75% случаев) проявление ишемического инсульта. Выглядит ишемический инфаркт как **очаг серого размягчения мозга**. При микроскопическом исследовании среды некротических масс можно обнаружить погибшие нейроны.

**Осложнения** инсультов (кровоизлияний и инфарктов мозга), как и их последствий (кисты мозга),– параличи. Мозговые инсульты – частая причина смерти больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

## VII Учебные задачи:

### Задача № 1

Больной 47 лет госпитализирован в кардиологическое отделение по поводу инфаркта миокарда. На 6-й день от начала заболевания у пациента вновь появились резкие боли в области сердца, стала нарастать сердечно-сосудистая недостаточность. При обследовании перкуторно в области сердца выявлена абсолютная тупость, тоны сердца не прослушивались. Границы сердца резко расширены.

1. Установите основное заболевание (нозологическую форму), которое явилось причиной смерти больного.
2. Назовите возможное заболевание, способствовавшее возникновению инфаркта миокарда.
3. Определите характер смертельного осложнения.

4. Объясните механизм этого осложнения.
5. Укажите причину остановки сердца.

**Ответ:**

- 1) инфаркт миокарда
- 2) атеросклероз коронарных артерий
- 3) разрыв сердца
- 4) миомаляция
- 5) гемоперикард с тампонадой сердца

**Задача № 2**

Больной 85 лет доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии. Сознание отсутствует, диагностирован правосторонний паралич. Ранее отмечалось преходящее нарушение мозгового кровообращения. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть.

1. Какие изменения головного мозга могли обусловить летальный исход?
2. На фоне каких заболеваний сердечно-сосудистой системы могут развиваться указанные изменения головного мозга?
3. К какой группе в соответствии с международной классификацией болезней относится патология головного мозга, обусловившая наступление летального исхода?

**Ответ:**

- 1) инфаркт головного мозга, кровоизлияние в головной мозг
- 2) атеросклероз церебральных артерий, гипертоническая болезнь
- 3) цереброваскулярное заболевание

**VIII. Контрольные тесты:**

**1. ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:**

- 1) заболевания мозга в результате его ишемических повреждений
- 2) внутричерепные кровоизлияния
- 3) гипертензионные цереброваскулярные заболевания
- 4) гипотензионные цереброваскулярные заболевания.

**2. ПРИЧИНЫ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ:**

- 1) спазм сосудов мозга
- 2) тромбоз
- 3) тромбоэмболия церебральных и прецеребральных сосудов
- 4) лимфостазы в веществе мозга
- 5) известковые отложения в ткани мозга.

**3. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГА, СВЯЗАННЫЕ С ЕГО ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ:**

- 1) ишемическая энцефалопатия
- 2) эхинококк мозга
- 3) геморрагический инфаркт мозга
- 4) ишемический инфаркт мозга
- 5) гуммозный сифилис мозга.

**4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСУЛЬТА:**

- 1) внезапное локальное расстройство мозгового кровообращения с повреждением вещества мозга и нарушениями его функции
- 2) медленное расстройство мозговой гемодинамики с постепенным ее восстановлением без структурно-функциональных нарушений

**5. КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ВИДЫ ИНСУЛЬТОВ:**

- 1) лимфоррагический

- 2) геморрагический
  - 3) ишемический
  - 4) энцефалопатический
  - 5) некробиотический.

6. РАЗНОВИДНОСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) гематомы
- 2) гемангиомы
- 3) субарахноидального кровоизлияния
- 4) гиперперфузии
- 5) геморрагического пропитывания.

7. ВИДЫ ИНФАРКТОВ, КАК МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ВЫРАЖЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:

- 1) ишемический
- 2) аморфный
- 3) смешанный
- 4) дислокационный
- 5) геморрагический.

8. АНАТОМИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ МОЗГА, ГДЕ ЧАЩЕ ВСЕГО НАХОДЯТ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ТИПА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ПРОПИТЫВАНИЯ:

- 1) зрительные бугры
- 2) варолиев мост
- 3) внутренняя капсула
- 4) мозжечок
- 5) кора мозга.

9. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ, НАКАПЛИВАЮЩИЕСЯ ВОКРУГ КРОВОИЗЛИЯНИЯ:

- 1) гемосидерофаги
- 2) липофусцин
- 3) микроглиоциты
- 4) гигантские клетки Пирогова-Лангханса
- 5) зернистые шары.

10. АНАТОМИЧЕСКИЕ ОБРАЗОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ГДЕ ЧАЩЕ НАХОДЯТ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ТИПА КРАСНОГО РАЗМЯГЧЕНИЯ:

- 1) внутренняя капсула
- 2) мозжечок
- 3) кора мозга
- 4) зрительные бугры
- 5) варолиев мост.

11. К НОЗОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ИБС ОТНОСЯТСЯ:

- 1) повторный инфаркт миокарда
- 2) хроническая аневризма сердца
- 3) острая ИБС
- 4) хроническая ИБС
- 5) крупноочаговый кардиосклероз.

12. ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) кардиосклероз
- 2) облитерации полости перикарда
- 3) расширение правого желудочка
- 4) гипертрофия миокарда

5) коронаросклероз.

13. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) панкреонекроз
- 2) острая сердечно-сосудистая недостаточность
- 3) синдром Дресслера
- 4) нарушения ритма сердца
- 5) острая сердечная недостаточность.

14. ФОНОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДЛЯ ИБС СЛУЖАТ:

- 1) гломерулонефрит
- 2) сахарный диабет
- 3) ревматизм
- 4) атеросклероз
- 5) артериальная гипертония.

15. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

- 1) ревматизм
- 2) пороки развития коронарных артерий
- 3) хронический бронхит
- 4) гиалиноз коронарных артерий
- 5) ишемическая болезнь сердца.

16. ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ НЕКРОЗА В СЕРДЦЕ:

- 1) ишемическая болезнь сердца
- 2) тиреотоксикоз
- 3) феохромоцитомы надпочечника
- 4) массивное кровотечение
- 5) хронический колит.

17. К ФОРМАМ ИБС ОТНОСЯТ:

- 1) острую коронарную недостаточность
- 2) инфаркт миокарда
- 3) постинфарктный кардиосклероз
- 4) декомпенсация сердечной деятельности
- 5) хроническая коронарная недостаточность.

18. СРОКИ ДЛЯ ПОЛНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

- 1) 2 недели
- 2) 1 месяц
- 3) 1,5 месяца
- 4) 2 месяца
- 5) 3 месяца.

19. ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ИБС:

- 1) свежий тромбоз коронарной артерии
- 2) острая аневризма сердца
- 3) некроз миокарда
- 4) жировая дистрофия миокарда
- 5) подострая аневризма сердца.

20. ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА:

- 1) декомпенсация сердца
- 2) тромбоэмболия легочной артерии
- 3) тромбоз полостей сердца
- 4) разрыв сердца.

**IX. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:  
«ИБС. Цереброваскулярные заболевания».**

1-1,2,3	2-1,2,3	3-1,3,4	4-1	5-1,3,5	6-1,3,5	7-1,3,5	8-1,2,3	9-1,3,5	10-2,3
11-1,3,4	12-1,4,5	13-2,4,5	14-2,4,5	15-2,4,5	16-1	17-1,2,3,5	18-4	19-1,2,3,5	20-1,2,3

**X. Литература.**

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза [www.Studmedlib.ru](http://www.Studmedlib.ru)