**Тема 12. 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 — наиболее часто встречающаяся разно­видность артериосклероза, отражающая нарушение ме­таболизма липидов и белков (метаболический артерио­склероз).

• Атеросклероз и связанная с ним патология — ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные болезни вышли на первое место среди причин смерти в эконо­мически развитых странах.

• Атеросклероз — полиэтиологическое заболевание, свя­занное с влиянием различных экзогенных и эндоген­ных факторов, из которых основное значение имеют наследственные, средовые и пищевые.

**Факторы риска.**

а. *Возраст* (частота увеличивается с возрастом).

б. *Пол* (чаще встречается у мужчин).

в. *Семейная предрасположенность.*

г*. Гиперлипидемия ( гиперхолестеринемия) и дислипопротеидемия:*

* увеличивается соотношение атерогенных (липопротеиды низкой и очень низкой плотности — ЛПНП и ЛПОНП) и антиатерогенных (липопротеиды высо­кой плотности — ЛПВП) липопротеидов, составляю­щее в норме 4:1;
* у 2/3 больных дислипопротеидемия связана с повыше­нием уровня ЛПНП и ЛПОНП, у '/3 — со снижением уровня ЛПВП.

д. *Гипертензия.*

е. *Курение.*

ж. *Сахарный диабет.*

• Кроме того, имеют значение *стресс, гиподинамия, тучность, гиперурикемия.*

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

А. **Липопротеидная** теория объясняет развитие атеро­склероза нарушением систем, обеспечивающих синтез и катаболизм липопротеидов, развитием гиперлипидемии, образованием модифицированных (измененных) ЛПНП и ЛПОНП и переводом регулируемого рецепторного процесса захватам липопротеидов на нерегулируемый.

• Большая часть холестерина циркулирует в крови в со­ставе ЛПНП. Существуют два пути доставки эндоген­ного холестерина в клетки: ЛПНП-рецепторный регу­лируемый и внеЛПНП-рецепторный нерегулируемый эндоцитоз.

• В норме большая часть (более 2/3) ЛПНП удаляется из крови и утилизируется клетками с помощью ЛПНП-рецепторов, которые имеются как на печеночных, так и на внепеченочных клетках и при загрузке лигандом автоматически прекращают синтез холестерина. С по­мощью ЛПНП-рецепторного регулируемого эндоцитоза клетки контролируют потребность в холестерине, кото­рый необходим прежде всего для синтеза мембран.

• Меньшая часть ЛПНП утилизируется клетками, минуя ЛПНП-рецепторы. Нерегулируемый, т.е. ненасыщае­мый, эндоцитоз осуществляется в основном клетками моноцитарно-макрофагальной (ретикулоэндотелиальной) системы с помощью скавенджер-рецепторов (ре­цепторов “клеток-мусорщиков” ).

Значение нерецепторного нерегулируемого пути выведе­ния ЛПНП резко возрастает при гиперлипидемии, когда бло­кируется большая часть ЛПНП-рецепторов и образуются мо­дифицированные ЛПНП. Нерегулируемый захват ЛПНП (а также модифицированных b-ЛПОНП) в этих условиях приво­дит к несостоятельности систем выведения холестерина, излиш­нему накоплению его и образованию пенистых, или ксантомных, клеток (от греч. xantos — желтый), с которыми связан атерогенез.

Б. Теория **реакций на повреждение,** в качестве инициального фактора атерогенеза, (возникновения атеросклеротической бляшки) рассматривает повреждение сосудов, которое может быть вызвано разнообразными факторами: гиперлипидемией, механическим воздействием, стрессом, иммунными механизмами, токсинами, вирусами или другими инфекционными, агентами, гемодинамическими факторами (гипертензией, повторными спазмами, неправильными турбулентными потоками крови в области ветвления сосудов и др.).

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

1. Развитие атерогенной дислипопротеидемии (в большин­стве случаев), сопровождающейся появлением модифици­рованных липопротеидов, которые усиленно захватывают­ся эндотелиальными клетками (с помощью рецепторов к b-ЛПОНП и скавенджер-рецепторов) и переносятся в субэндотелиальное пространство.

2. Повреждение эндотелия модифицированными липопротеидами или другими факторами (вирусы, иммунные ком­плексы, бактериальные токсины и пр.).

3. Повышение сосудистой проницаемости и инссудация плазменных компонентов, в том числе липопротеидов, 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 липопротеидов в интиме (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 b-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.

**Морфологические изменения.** Обычно поражаются артерии эластического (аорта) и мышечно-эластического (крупные органные артерии) типа, значи­тельно реже в процесс вовлекаются мелкие артерии мышеч­ного 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:***

• плотные овальные или округлые, белые или желто-белые образования, возвышающиеся над поверхностью интимы, часто сливаются, придают интиме бугристый вид и суживают просвет артерии;

• чаще бляшки образуются в брюшном отделе аорты, в артериях сердца, 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.

а. Фиброзные бляшки с изъязвлением (атероматозная язва).

б. Кровоизлияния в толщу бляшки (интрамуральная ге­матома).

в. 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 артериальное кровотечение при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой.

**4. *Кальциноз, или атерокальциноз*** *—* завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением солей кальция в фиброзных бляшках, т.е. их обызвествлени­ем.

• Различные виды атеросклеротических изменений не­редко сочетаются, что свидетельствует о волнообраз­ном течении атеросклероза.

**II. Микроскопические (морфогенетические) стадии.**

**1. *Долипидная.***

*•* Характерны изменения, отражающие общие нарушения метаболизма при атеросклерозе, повышение проницае­мости и повреждение интимы.

**Электронно-микроскопическая карти­на:** в субинтимальном слое выявляют капли липидов, бел­ков плазмы, фибриногена (фибрина). Уже в ранних стадиях можно наблюдать пролиферацию ГМК и макрофагов.

**2. *Липоидоз.***

• Характерна очаговая инфильтрация интимы, особенно ее поверхностных отделов, липидами (холестерином), липопротеидами, белками, появление ксантомных кле­ток (гладкомышечные клетки и макрофаги, цитоплазма которых заполнена липидами).

• Приводит к образованию жировых пятен и полос.

**Микроскопически** выявляется при окраске Суданом 3:

в утолщенной интиме выявляются свободно лежащие липиды и ксантомные клетки, окрашенные в оранжево-красный Цвет.

**3. *Липосклероз.***

• Характерно разрастание соединительнотканных эле­ментов интимы на участках отложения и распада липидов и белков, что приводит к формированию фиброз­ной бляшки.

• В краях бляшки происходит новообразование тонко­стенных сосудов, которые также становятся дополни­тельным источником поступления липопротеидов и плазменных белков.

**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, иногда под­вергается атероматозному распаду, вследствие чего бляшка в некоторых случаях достигает адвентиции.

• В связи с разрушением новообразованных сосудов про­исходит кровоизлияние в толщу бляшки (интрамуральная гематома).

**5. *Изъязвление.***

• Возникает при разрушении покрышки бляшки (атероматозная язва) — дефект интимы часто прикрывается тромботическими массами.

**6. *Атерокальциноз.***

• Выпадение солей кальция в атероматозные массы — дистрофическое обызвествление.

**Клинико-морфологические формы ате­росклероза.**

• В зависимости от преимущественной локализации в том или ином сосудистом бассейне, осложнений и исходов, к которым он приводит, выделяют: 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 — кровоизлияни­ем в бляшку, тромбозом, приводит к острой недоста­точности кровоснабжения и развитию некроза — ин­фаркта, гангрены.

• Кроме того, в ряде случаев глубокие атероматозные язвы могут привести к развитию аневризмы, т.е. выбуханию стенки артерии на участке поражения с последующим ее разрывом и кровоизлиянием.

**1. *Атеросклероз аорты — наиболее часто встречающаяся форма.***

*•* Изменения преобладают в брюшном отделе и обычно представлены осложненными поражениями и кальцинозом. В связи с этим часто возникают тромбоз, тромбоэмболия и эмболия атероматозными массами с развитием инфарктов и гангрены (кишечника, нижних ко­нечностей).

• Нередко развивается аневризма аорты, которая может быть цилиндрической, мешковидной или грыжевидной. Возможен разрыв аневризмы с кровотечением (чаще с образованием забрюшинной гематомы).

**2. *Атеросклероз венечных артерий сердца.***

• Лежит в основе ишемической болезни, морфологичес­ким выражением которой являются очаговая ишемическая дистрофия, инфаркт миокарда, крупноочаговый (постинфарктный) и диффузный мелкоочаговый кар­диосклероз.

**3. *Атеросклероз артерий головного мозга.***

• Является основой цереброваскулярных заболеваний, наиболее характерные проявления которых — ишемический и геморрагический инфаркт головного мозга (инсульт).

• Длительная ишемия коры головного мозга на почве стенозирующего атеросклероза приводит к атрофии коры головного мозга, 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.***

• Присоединение тромбоза приводит к гангрене кишки.

• Стенозирующий атеросклероз мезентериальных арте­рий может обусловить развитие ишемического колита, при котором чаще поражаются левый изгиб ободочной кишки (селезеночный угол) и ректосигмоидные отделы толстой кишки.

**6. *Атеросклероз артерий конечностей.***

*•* Чаще поражаются бедренные артерии.

• При присоединении тромбоза развивается атеросклеротическая гангрена конечности.

• Стенозирующий атеросклероз при недостаточности коллатерального кровообращения приводит к атрофии мышц и характерному симптому — перемежающейся хромоте (боли, возникающие в ногах при ходьбе).

# ВОПРОСЫ

**1.** ***Сосуды какого типа поражаются при атеро­склерозе?***

а. Вены.

б. Мелкие артерии.

в. Артериолы.

г. Артерии эластического типа.

д. Артерии мышечно-эластического типа.

**2. *Каковы взаимоотношения между атеросклеро­зом и артериосклерозом?***

а. Атеросклероз — разновидность артериосклероза.

б. Артериосклероз — разновидность атеросклероза.

в. Атеросклероз — метаболический артериосклероз.

г. Атеросклероз — старческий артериосклероз.

д. Атеросклероз — аллергический артериосклероз.

**3. *Каковы обменные факторы, играющие важную роль в развитии атеросклероза?***

а. Гиперхолестеринемия.

б. Увеличение соотношения ЛПНП и ЛПВП.

в. Уменьшение соотношения ЛПНП и ЛПВП.

г. Диспротеинемия.

д. Гипергликемия.

**4. *Современная теория, объясняющая клеточные механизмы развития атеросклероза при гиперлипидемии (1), авторы этой теории (2).***

1) а. Алиментарная.

 б. Тромбогенная.

 в. Нервно-метаболическая.

 г. Рецепторная.

 д. Иммунологическая

2) а. Н.Н. Аничков.

 б. А.Л. Мясников.

 в. Дюгед.

 г. И. Гольдштейн и М. Браун.

 д. Г.Ф. Ланг.

**5. *Какая оболочка стенки сосуда поражается при атеросклерозе?***

а. Наружная.

б. Средняя.

в. Наружная и средняя.

г. Внутренняя.

д. Внутренняя и наружная.

**6. *Для* *каждого из макроскопических проявлений атеросклероза (1, 2) выберите соответствую­щие им морфологические признаки (а, б, в, г, д).***

1. Жировые пятна и полосы.

2. Фиброзные бляшки.

а. Интима гладкая.

б. Бело-желтые бляшки в интиме.

в. Соответствуют стадии липоидоза.

г. Соответствуют стадии липосклероза и атероматоза.

д. Кровоизлияния в бляшки.

**7. *Для каждого из видов ишемии, возникающей при атеросклерозе (1, 2), выберите соответствую­щие им изменения во внутренних органах (а, б, в, г, д).***

1. Острая ишемия.

2. Хроническая ишемия.

а. Инфаркт.

б. Гангрена.

в. Кровотечение.

г. Склероз стромы.

д. Дистрофия и атрофия паренхимы органов.

**8. *Возможные изменения во внутренних органах при атеросклерозе аорты.***

а. Тромбоэмболия легочной артерии.

б*.* Гангрена нижних конечностей.

в. Бурая атрофия печени.

г. Гангрена кишечника.

д. Инфаркты почек, постинфарктные рубцы.

**9. *Характерные изменения почек при атероскле­розе почечных артерий.***

а. Артериолосклеротический нефросклероз.

б. Атеросклеротический нефросклероз.

в. Гидронефроз.

г. Инфаркты почек, постинфарктные рубцы.

д. Фокусы клиновидной атрофии.

**10. *Для каждой аневризы (1, 2) выберите харак­терные проявления (а, б, в, г, д).***

1. Атеросклеротическая аневризма аорты.

2. Сифилитическая аневризма аорты

а. Чаще локализуется в восходящем отделе и дуге аорты.

б. Локализуется в брюшном отделе аорты.

в. Интима имеет вид шагреневой кожи.

г. Процесс локализуется в интиме аорты.

д. При окраске орсеином (фукселином) выявляются характерные изменения.

**11. *Изменения, характерные для атеросклеротического нефросклероза.***

а. Симметричные поражения почек.

б. Поверхность крупнобугристая.

в. Поверхность мелкозернистая.

г. Размеры уменьшены.

д. Поверхность имеет пестрый вид.

**12. *Больной 85 лет с нормальным АД доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: созна­ние отсутствует, правосторонний паралич. Несколько лет назад перенес нарушение мозго­вого кровообращения, после которого оста­лась дизартрия. Смерть при явлениях отека мозга с дислокацией ствола. Какие изменения в органах могли быть обнаружены на вскры­тии?***

а. Ишемический инфаркт в левом полушарии головного мозга.

б. Киста в левом полушарии.

в. Гематома в левом полушарии.

г. Стенозирующий атеросклероз в артериях мозга, тромб в средней мозговой артерии.

д. Заболевание можно отнести в группу цереброваскулярных болезней.

**13. *Больной 70 лет, в прошлом перенесший ин­фаркт миокарда, ишемический инфаркт голов­ного мозга, поступил в клинику по поводу ган­грены правой стопы. Смерть наступила при на­растающих явлениях сердечно-сосудистой не­достаточности. Изменения, возможно, обна­руженные на вскрытии?***

а. Почки маленькие, плотные, с крупнобугристой по­верхностью.

б. Интима аорты неровная, с многочисленными изъяз­влениями, прикрытыми пристеночными тромбами.

в. Сердце уменьшено в размерах, массивный рубец в стенке левого желудочка.

г. Киста в головном мозге.

д. Мускатная печень.

**14. *Какие из перечисленных изменений больше всего соответствуют атеросклерозу?***

а. Инфильтрация липидами (холестерином) 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.

**15. *Все перечисленные факторы увеличивают ве­роятность развития атеросклероза, т.е. яв­ляются факторами риска, за исключением:***

а. Гипертензии.

б. Сахарного диабета.

в. Гиперурикемии.

г. Увеличения содержания ЛПВП в крови.

д. Курения.

**16. *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.

**17. *Клинико-морфологические формы атероскле­роза?***

а. Функциональная.

б. Атеросклероз артерий нижних конечностей.

в. Атеросклероз артерий почек.

г. Атеросклероз аорты.

д. Мезентериальная форма.

**18. *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.

**19. *При исследовании ампутированной нижней ко­нечности обнаружено, что ткани стопы сухо­ваты, плотные, черного цвета, граница с нор­мальными тканями хорошо выражена. Выбери­те правильные для данной ситуации положе­ния.***

а. Диагноз: сухая гангрена стопы.

б. В бедренной артерии обнаружен стенозирующий ате­росклероз с тромбом.

в. Цвет ткани при гангрене обусловлен сернистым желе­зом.

г. Изменения стопы — характерное проявление сахарно­го диабета.

д. Причина изменений в стопе — тромбоз глубоких вен го­лени.

20. У больного 64 лет, длительно страдающего са­харным диабетом, внезапно появились боли в животе, картина кишечной непроходимости и острого живота. Все положения справедливы для данной ситуации, за исключением:

а. У больного мезентериальная форма атеросклероза.

б. У больного влажная гангрена кишки.

в. На операции обнаружены атеросклероз и тромбоз мезентериальных артерий.

г. Петли тонкой кишки растянуты, багрово-черного цвета, серозная оболочка гладкая, блестящая.

д. Петли тонкой кишки растянуты, багрово-черного цвета, серозная оболочка тусклая.

ОТВЕТЫ

1. г, д. Атеросклероз обычно развивается в артериях элас­тического (аорте) и мышечно-эластического (крупных орган­ных артериях) типов. При наличии артериальной гипертензии возможно развитие атеросклеротических изменений в мелких артериях (в условии упоминание об артериальной гипертензии отсутствует).

**2. а, в.** Артериосклероз — понятие, объединяющее все виды склероза артерий независимо от причины и механизма его развития. Атеросклероз является лишь наиболее часто встречающейся разновидностью артериосклероза, отражаю­щей нарушение метаболизма липидов и белков — метаболи­ческий артериосклероз. Помимо атеросклероза, наиболее час­тыми формами артериосклероза являются артериолосклероз (при гипертонической болезни), старческий артериосклероз, первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиокальциноз Менкеберга), характеризующийся наличием кольце­видных кальцинатов в мышечной оболочке артерий среднего калибра у людей старше 50 лет.

**3. а, б,** **д.** Одним из основных факторов патогенеза атеро­склероза является гиперхолестеринемия (гиперлипидемия). Основное значение при этом имеет количественное соотноше­ние липопротеидов низкой плотности и очень низкой плот­ности (атерогенные липопротеиды) и высокой плотности (антиатерогенные), в норме составляющее 4:1 и значительно возрастающее при атеросклерозе. Гипергликемия — основной симптом сахарного диабета также является фактором риска развития атеросклероза, поскольку сопровождается наруше­нием жирового обмена с развитием гиперлипидемии.

**4. 1 г; 2 г.** Американские исследователи И. Гольдштейн и М. Браун в 1985 г. были удостоены Нобелевской премии за до­казательство рецепторной теории развития некоторых семей­ных форм ускоренного атеросклероза. Согласно этой теории, наследственный дефект ЛПНП-рецепторов приводит к гипер­липидемии и смене регулируемого, т.е. осуществляемого с по­мощью клеточных рецепторов к ЛПНП, захвата и утилизации ЛПНП, нерегулируемым (вне-ЛПНП-рецепторным) клеточ­ным эндоцитозом (преимущественно клетками моноцитарно-макрофагальной системы) с помощью скавенджер-рецепторов (рецепторов “клеток-мусорщиков”). Нерегулируемый захват ЛПНП в этих условиях обусловливает несостоятельность клеточных систем выведения холестерина, накопление его в цито­плазме, т.е. появление ксантомных клеток, с которыми связан атерогенез. По-видимому, роль ЛПНП-рецепторов в развитии атеросклероза универсальна. При наследственных гиперлипидемиях дефицит ЛПНП-рецепторов первичен, при других же состояниях он может быть вторичным и выступать в качестве патогенетического фактора. Так, любая гипер-b-липопротеидемия, в том числе обусловленная злоупотреблением пищей, богатой холестерином и насыщенными жирными кислотами, приводит к снижению экспрессии ЛПНП-рецепторов и нерегулируемому кле­точному эндоцитозу, что является повторением процессов, проис­ходящих при наследственных дефектах ЛПНП-рецепторов. Уве­личивающийся с возрастом риск развития атеросклероза также может быть связан с приобретенными качественными и количест­венными дефектами ЛПНП-рецепторов, что в свою очередь может привести к гиперлипидемии.

**5. г.** При атеросклерозе поражается интима артерий элас­тического и мышечно-эластического типов.

**6. 1 а, в; 2 б, г.** Жировые пятна и полосы не меняют ре­льефа интимы: она остается гладкой, но приобретает очаговое желтое окрашивание. Жировые пятна и полосы соответству­ют стадии липоидоза. Фиброзные бляшки желто-белого цвета, им соответствуют стадии липосклероза и атероматоза. Если имеются кровоизлияния в бляшке, то такие изменения относят к осложненным поражениям.

**7.1а,б;2г,д.** Острая ишемия, возникающая обычно при изъязвлении атеросклеротической бляшки и присоединении тромбоза, обусловливает развитие инфарктов и гангрены. Хроническая ишемия, развивающаяся при стенозирующем атеросклерозе, медленно прогрессирует и приводит к дистро­фическим и атрофическим изменениям паренхимы органов и склерозу стромы, вследствие чего органы уменьшаются в раз­мерах, уплотняются.

**8. б, г, д.** При атеросклерозе поражается преимуществен­но брюшной отдел аорты. Образующиеся при этом пристеночные тромбы часто являются источником тромбоэмболии артерии почек с развитием инфарктов (с последующим руб­цеванием), мезентериальных артерий с развитием гангрены кишки, артерий нижних конечностей с развитием гангрены. Иногда на фоне выраженного атеросклероза аорты возникает обтурирующий тромбоз ее дистальных отделов, распростра­няющийся на подвздошные артерии, что сопровождается дву­сторонней гангреной нижних конечностей. Этот синдром по­лучил название “синдром Лериша”.

**9. б, г, д.** Изменения почки при атеросклерозе носят на­звание “атеросклеротический нефросклероз”, картина кото­рого складывается из постинфарктных рубцов и фокусов кли­новидной атрофии (фокусов атрофии и западения, соответствующих ветви почечной артерии со стенозирующей атеро­склеротической бляшкой). Могут встречаться и свежие инфаркты. Почка при этом уменьшена, поверхность ее неравно­мерно бугристая. Сморщивание всегда асимметрично. Артериолосклеротический нефросклероз характерен для гиперто­нической болезни. Гидронефроз возникает при нарушении от­тока мочи из лоханки с резким ее расширением и атрофией вещества почки. К атеросклерозу он прямого отношения не имеет. Изредка может развиваться при сдавлении мочеточни­ка атеросклеротической аневризмой аорты.

**10. 1 б, г; 2 а, в, д.** Атеросклеротическая аневризма воз­никает как осложнение язвенного атероматоза и чаще локали­зуется в брюшном отделе аорты, где атеросклеротические из­менения выражены ярче и обычно представлены осложнен­ными поражениями. Как известно, при атеросклерозе про­цесс локализуется преимущественно в интиме артерий. Сифи­литическая аневризма возникает в третичном периоде сифи­лиса как осложнение сифилитического мезаортита. Воспале­ние локализуется в наружной и средней оболочках аорты, приводит к разрушению эластических волокон, с образовани­ем на месте фокусов эластолиза мелких рубчиков, вследствие чего морфологически интактная интима макроскопически ста­новится нежно морщинистой — приобретает вид шагреневой кожи. Для выявления фокусов эластолиза применяют соот­ветствующие окраски на эластические волокна — орсеином, фукселином.

**11. б, г.** При атеросклеротическом нефросклерозе почки уменьшаются, становятся сероватыми, плотными, поверх­ность их крупнобугристая с массивными рубцами, фокусами атрофии клиновидной формы. В отличие от сморщивания почек при гипертонической болезни и в исходе гломерулонефрита при атеросклерозе почки всегда поражаются асим­метрично, поэтому редко наблюдается выраженная хроничес­кая почечная недостаточность.

**12. а, б, г, д.** У больного — атеросклероз с преимущест­венным поражением артерий головного мозга, который выде­лен в самостоятельную группу — цереброваскулярных болез­ней (ЦВБ). Проявлениями ЦВБ в данной ситуации были ишемический инфаркт и киста (исход ранее перенесенного ишемического инфаркта) в левом полушарии головного мозга. Фоном для развития обнаруженных в мозге изменений был стенозирующий атеросклероз, по-видимому, с тромбозом средней мозговой артерии. Развитие же гематомы у нормотензивного больного маловероятно.

**13. а, б, г,** **д.** На вскрытии должны были обнаружить крупноочаговый кардиосклероз как исход ранее перенесенно­го инфаркта миокарда. Однако сердце при этом должно быть увеличено в размерах вследствие регенерационной гипертро­фии, а не уменьшено. Все остальные изменения могли быть обнаружены: атеросклеротический нефросклероз, киста в го­ловном мозге — исход ранее перенесенного ишемического ин­фаркта, атеросклероз аорты с осложненными поражениями (гангрену стопы можно объяснить тромбоэмболией, источни­ком которой является аорта), мускатная печень (у больного хроническое венозное полнокровие — морфологическое вы­ражение хронической сердечно-сосудистой недостаточности, послужившей причиной смерти).

**14. а.** Из представленных изменений только инфильтра­ция интимы липидами характерна для атеросклероза.

**15. г.** При увеличении концентрации ЛПВП снижается риск возникновения атеросклероза. ЛПВП считают антиатерогенными липопротеидами. Они оказывают свое защитное действие, извлекая холестерин из тканей, в том числе из атеросклеротических бляшек. Остальные приведенные факторы являются факторами риска развития атеросклероза.

**16. а, б,** г, д. Долипидная стадия характеризуется нару­шениями метаболизма, увеличением проницаемости и по­вреждением интимы с накоплением гликозаминогликанов, белков и мелких капель липидов.

**17. б, в, г,** д. Клинико-морфологические формы атеро­склероза выделяют в зависимости от преимущественной лока­лизации изменений в том или ином сосудистом бассейне.

**18. б, г.** Прямым следствием атеросклероза венечных арте­рий являются инфаркт миокарда и атеросклеротический порок сердца при распространении процесса из аорты на аортальные клапаны. Остальные изменения также могут встречаться при атеросклерозе, но связаны с осложнениями, проявлениями ате­росклероза или их исходами. Так, фибринозный перикардит (волосатое сердце) и облитерация полости перикарда (его исход) возникают при трансмуральных инфарктах миокарда, гипертрофия миокарда возникает при организации инфаркта миокарда — регенерационная гипертрофия.

**19. а, б, в, г.** Обнаружена сухая гангрена стопы, явившая­ся следствием стенозирующего атеросклероза бедренной ар­терии, осложнившегося тромбозом. Гангрена стопы — харак­терное проявление сахарного диабета, сопровождающегося макроангиопатией — атеросклерозом. Цвет гангренозно изме­ненных тканей обусловлен сернистым железом, образующим­ся при действии бактерий на кровяные пигменты. Тромбоз вен, как правило, к гангрене не приводит.

**20. г.** Обнаружена влажная гангрена кишки — основное проявление мезентериальной формы атеросклероза, которая часто возникает у больных сахарным диабетом. При влажной гангрене кишка набухшая, багрово-черного цвета, серозная оболочка становится тусклой вследствие фибринозных нало­жений.