

Лекция 16

Атеросклероз

- Выделяют следующие виды атеросклероза:
 1. атеросклероз (нарушение метаболизма липидов и белков - метаболический атеросклероз).
 2. гиалиноз (при гипертонической болезни),
 3. воспалительный атеросклероз (сифилис, туберкулез),
 4. аллергический (при узелковом периартериите),
 5. токсический (адреналовый),
 6. первичный кальциноз средней оболочки артерий мышечного типа (Менкеберга),
 7. возрастной (старческий) атеросклероз.

- **Атеросклероз** - хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков, и реактивного разрастания соединительной ткани.

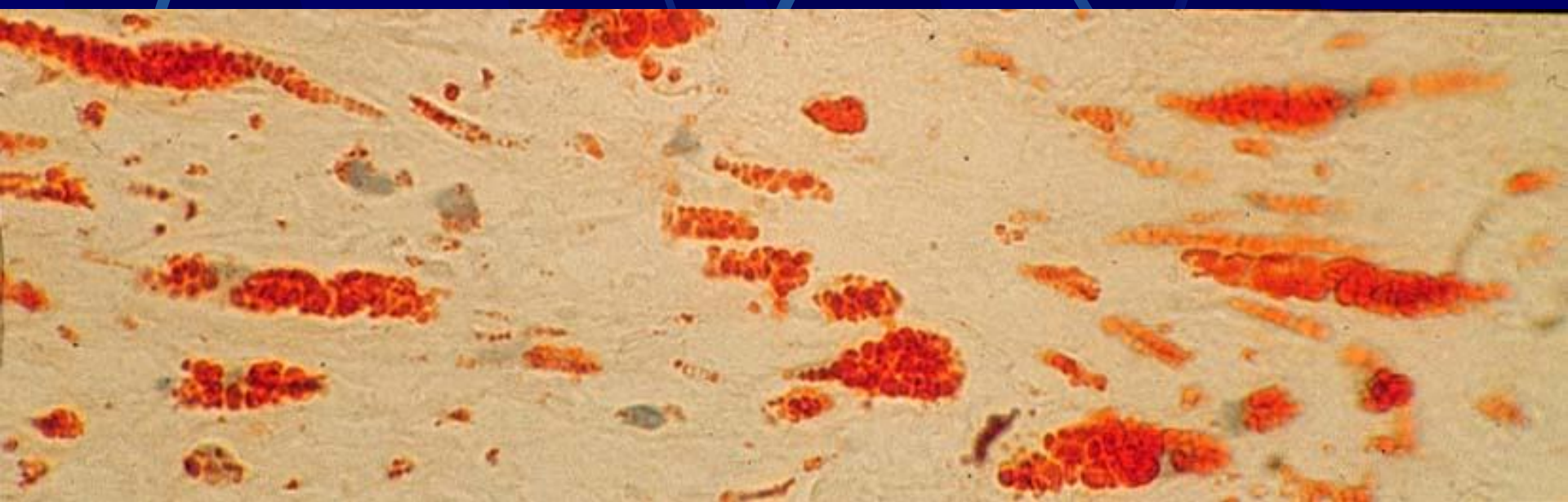
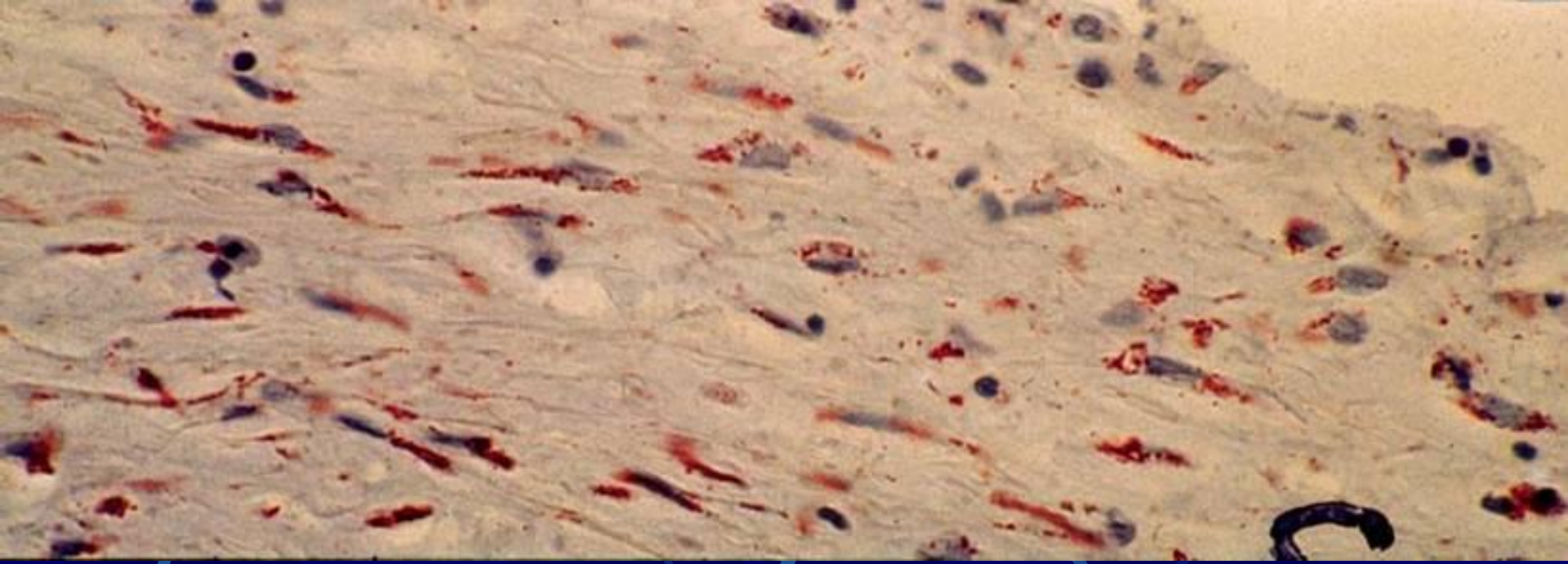
- Транспортной формой холестерина в крови служат **липопротеиды**.
- **Липопротеиды низкой плотности** (ЛПНП или β -ЛП) – это основная транспортная форма холестерина (50%). Такие же свойства имеют **липопротеиды очень низкой плотности** (ЛПОНП) или пре- β -ЛП (15% холестерина и 60% триглицеридов).
- **Липопротеиды высокой плотности** (ЛПВП) - α ЛП (20% холестерина).

- По материалам ВОЗ для лиц старше 20 лет уровень ОХС (общего холестерина крови) – 200 мг/дл (5,2 ммоль/л) считается нормальным, 250 – умеренный, > 250 (6,5 ммоль/л) – выраженной гиперхолестеринемией. 200- постепенное отложение холестерина в сосудах, 160-180 – отрицательный баланс холестерина в сосудистой стенке.

- В развитии атеросклероза участвуют:
 1. гемодинамический фактор (артериальная гипертензия, повышение сосудистой проницаемости),
 2. гормональные факторы- сахарный диабет и гипотиреоз способствуют, а эстрогены препятствуют развитию атеросклероза,
 3. нервный фактор – стрессовые и конфликтные ситуации с психоэмоциональным напряжением,
 4. сосудистый фактор – состояние сосудистой стенки (артериит, плазматическое пропитывание, тромбоз, склероз),
 5. наследственный фактор (атеросклероз у молодых людей при семейной гиперлиппротеидемии в результате генетического дефекта – отсутствия апо-рецепторов на клеточных мембранах).

- Атеросклероз представляет собой хронический иммуновоспалительный процесс, протекающий по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа, в которой антигенные стимулы исходят от перекисно-модифицированных ЛП.
- При этом цитокины – медиаторы иммуновоспалительного процесса – координируют клеточные взаимодействия и модулируют функцию клеток в очаге атеросклеротического поражения.

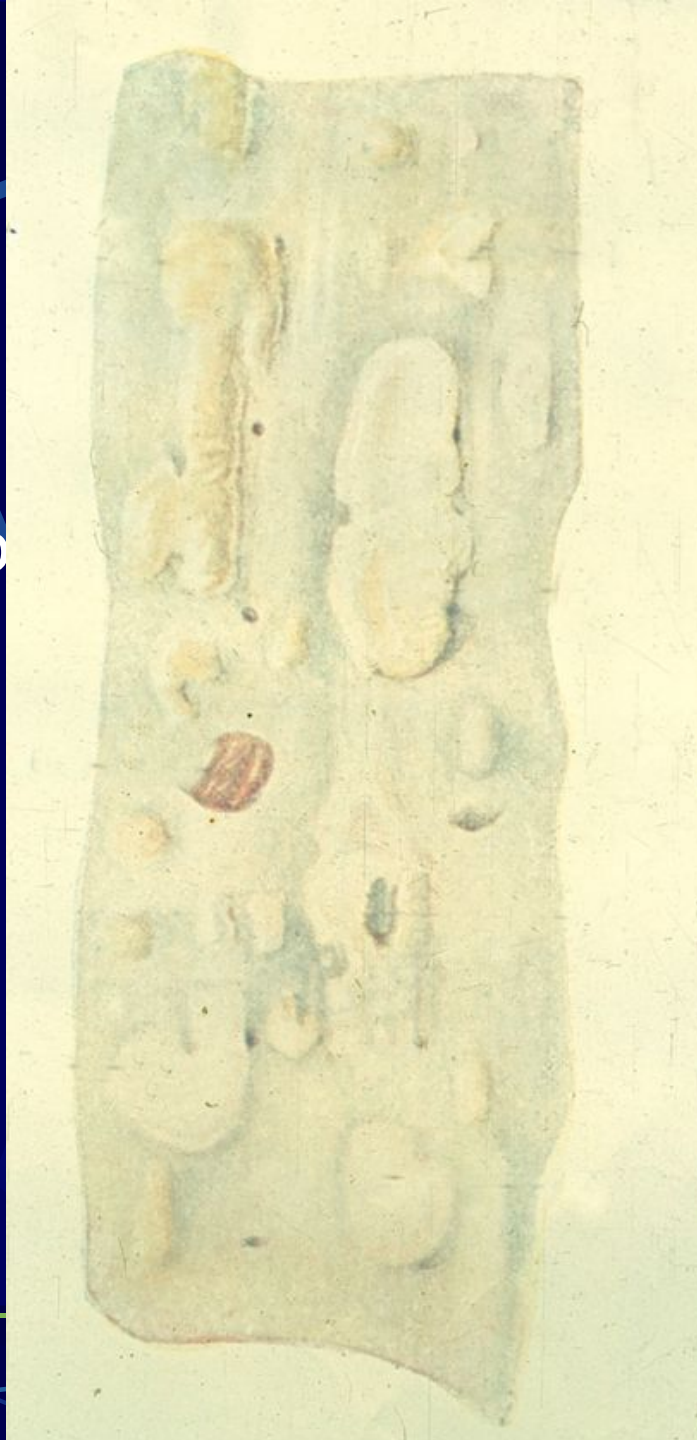
- 1. В интиме ГМК превращаются в «метаболически активные», способные образовывать коллаген, эластин, гликозаминогликаны, т.е. соединительнотканый матрикс будущей атеросклеротической бляшки.
- 2. ГМК – способны аккумулировать ЭХС.



839 -разные стадии накопления липидов в ПМК

- Морфология: макроскопические стадии атеросклероза. (Классификация кардиологического научного центра).
- 1 ст. Образование жировых пятен и полосок (интима аорты имеет пятна и полоски, которые не возвышаются над поверхностью).
 - 2 ст. Образование фиброзной бляшки – плотное овальное или круглое образование, возвышающееся над поверхностью интимы с желто-белым содержимым, окруженным соединительной тканью и имеющим «крышку».
 - 3 ст. Осложнённые поражения – распад жиробелковых комплексов бляшки, образование детрита:
 - а) деструкция покрышки бляшки, ее изъятие;
 - б) кровоизлияние в толщу бляшки,
 - в) образование тромботических наложений на месте бляшки.
 - 4 ст. Кальциноз или атерокальциноз – отложение в фиброзные бляшки солей кальция → обызвествление.

70 – атеросклероз
70 – атеросклероз
аорты
аорты

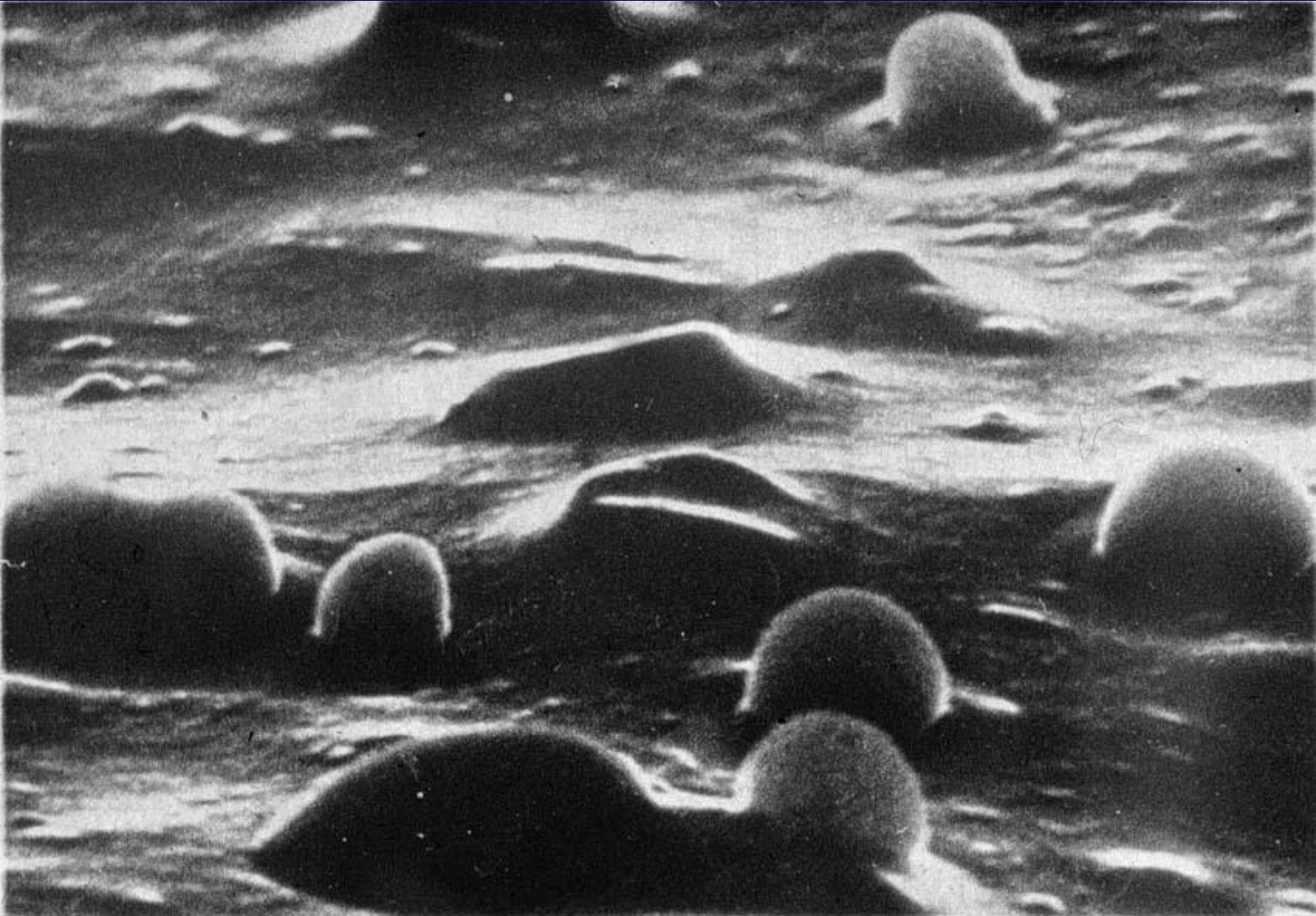


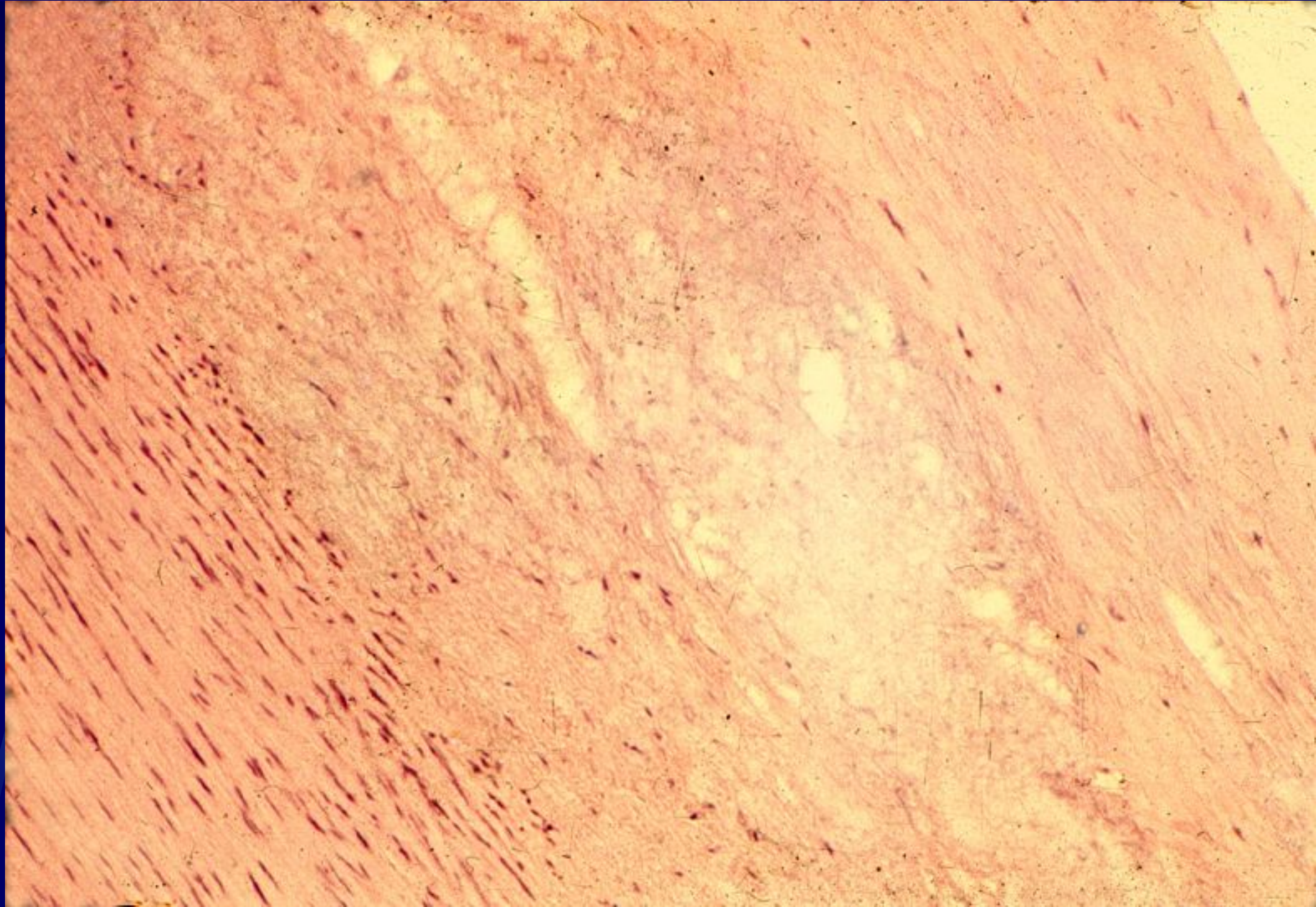
• **Морфогенез атеросклеротической бляшки состоит из 6 стадий:**

1. долипидной,
2. липоидоз,
3. липосклероз,
4. атероматоз,
5. изъязвление,
6. кальциноз.

1. Долипидная стадия:

- а) повышение проницаемости эндотелия и мембран интимы,
- б) накопление кислых гликозаминогликанов в интимае, мукоидный отек внутренней оболочки,
- в) деструкция эндотелия, базальной мембраны интимы, эластических и коллагеновых волокон приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки.

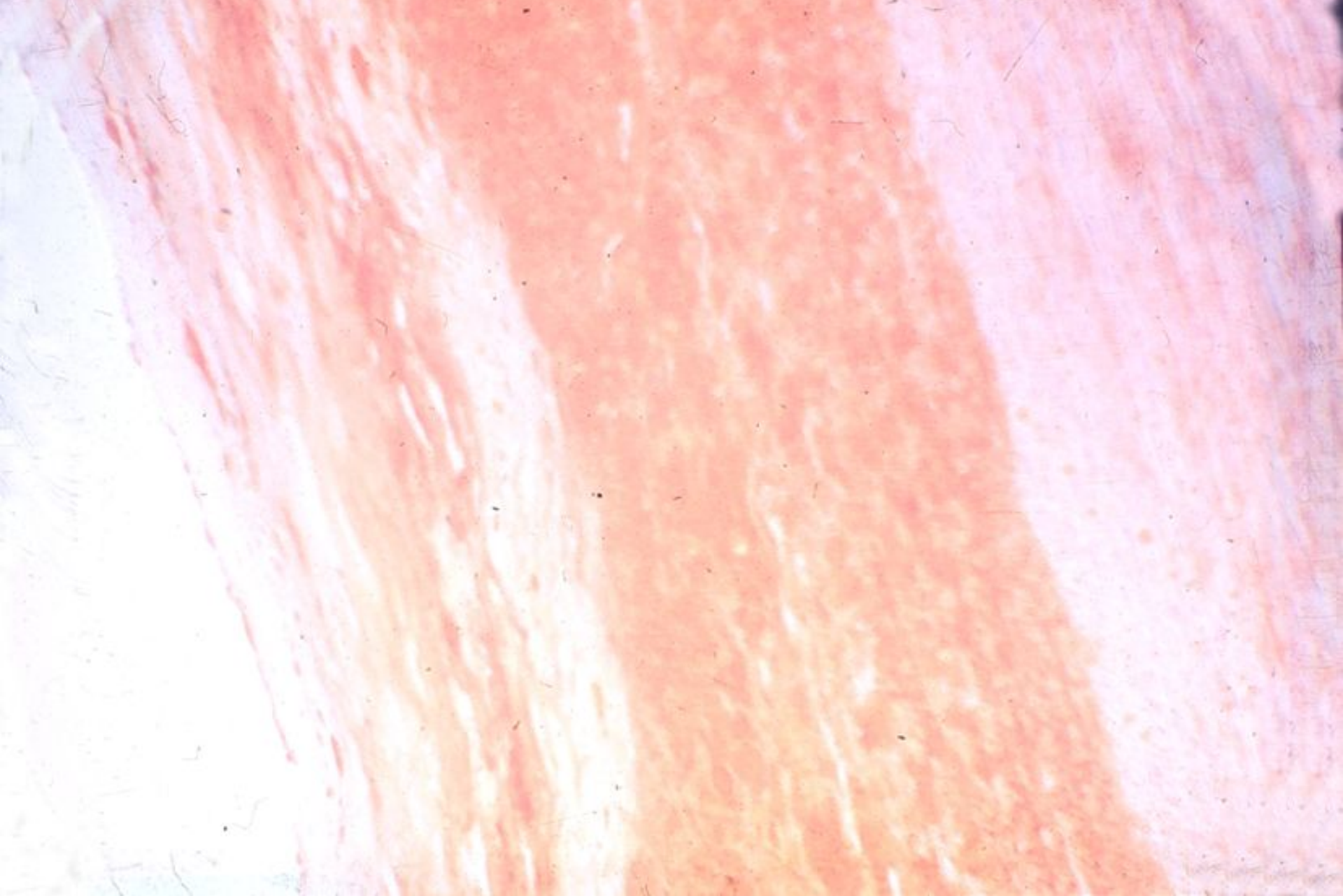




212 – мукоидный отек стенки сосуда

- **2. Липоидоз** – инфильтрация интимы холестерином, липопротеидами, белками, что ведет к образованию жировых пятен и полосок. Липиды накапливаются в гладкомышечных клетках и макрофагах, которые получили название пенистых или ксантомных клеток. В эндотелии – липидные включения, наблюдается набухание и деструкция эластических мембран.

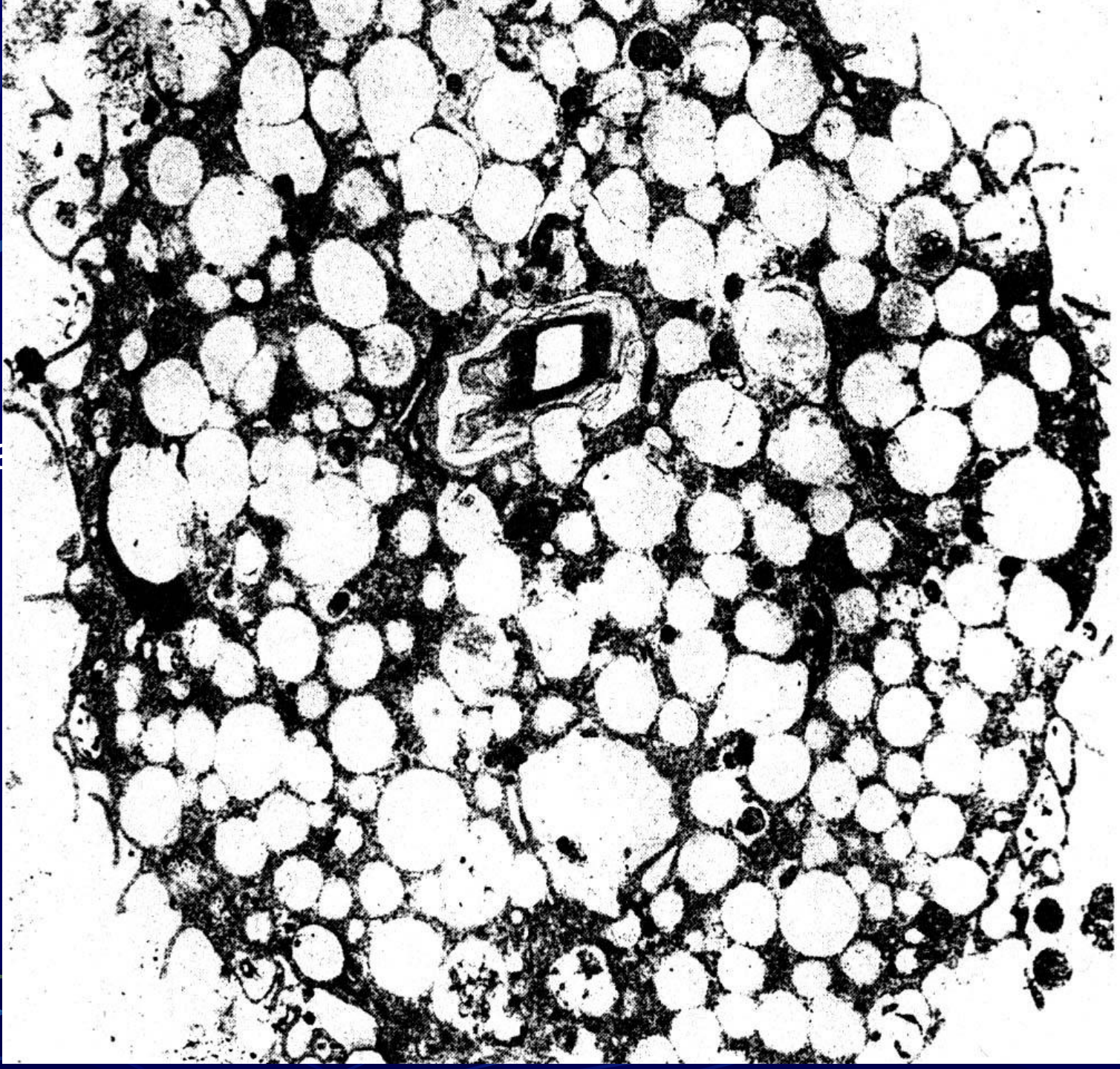




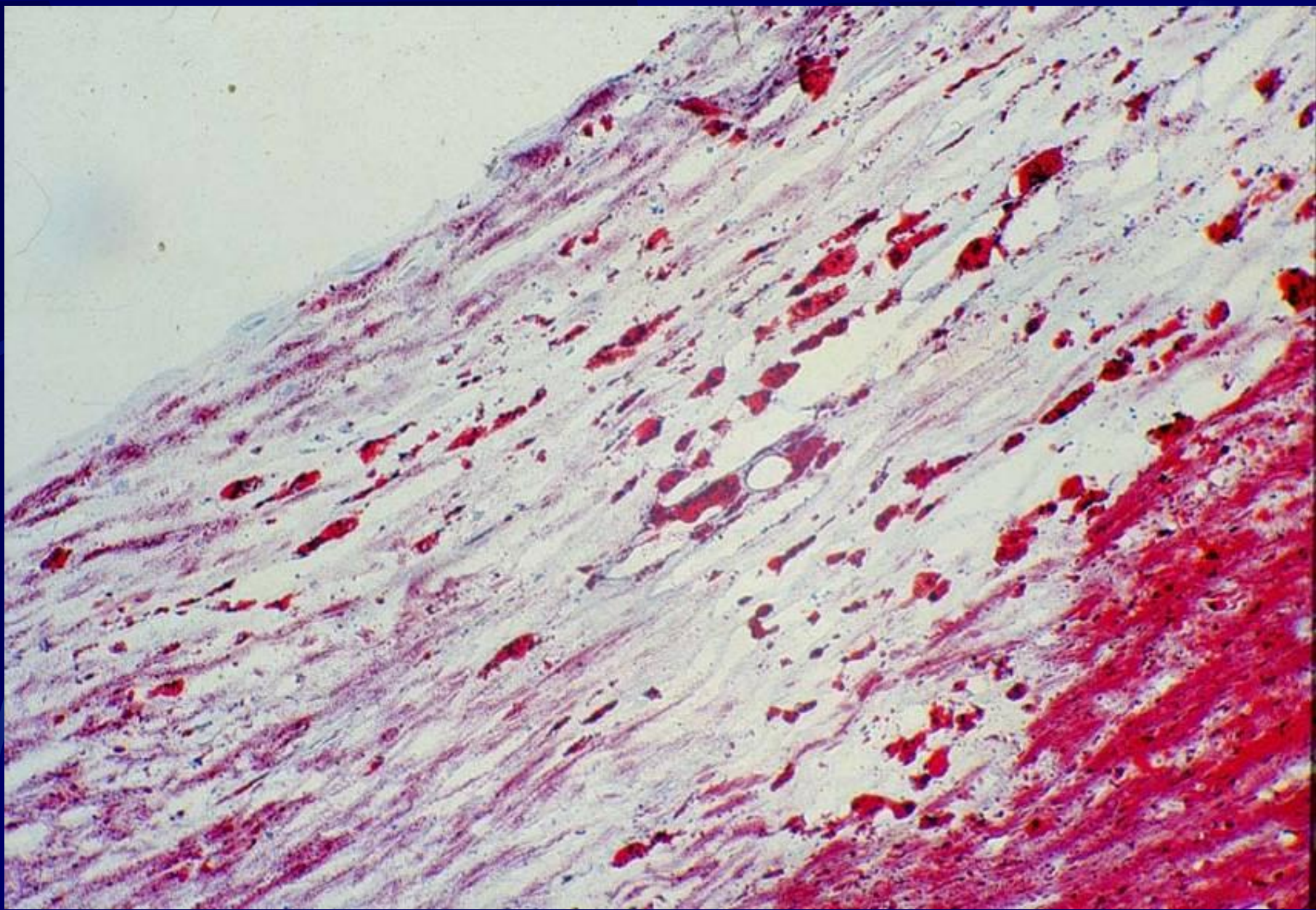


840 -внутриклеточное и внеклеточное расположение холестерина в глубоких слоях интимы при атеросклерозе

«пенистая
«пенистая»
клетка»



- 3. Липосклероз – разрастание молодых соединительнотканых элементов интимы в участках отложения липидов и белков – формирование фиброзной бляшки.

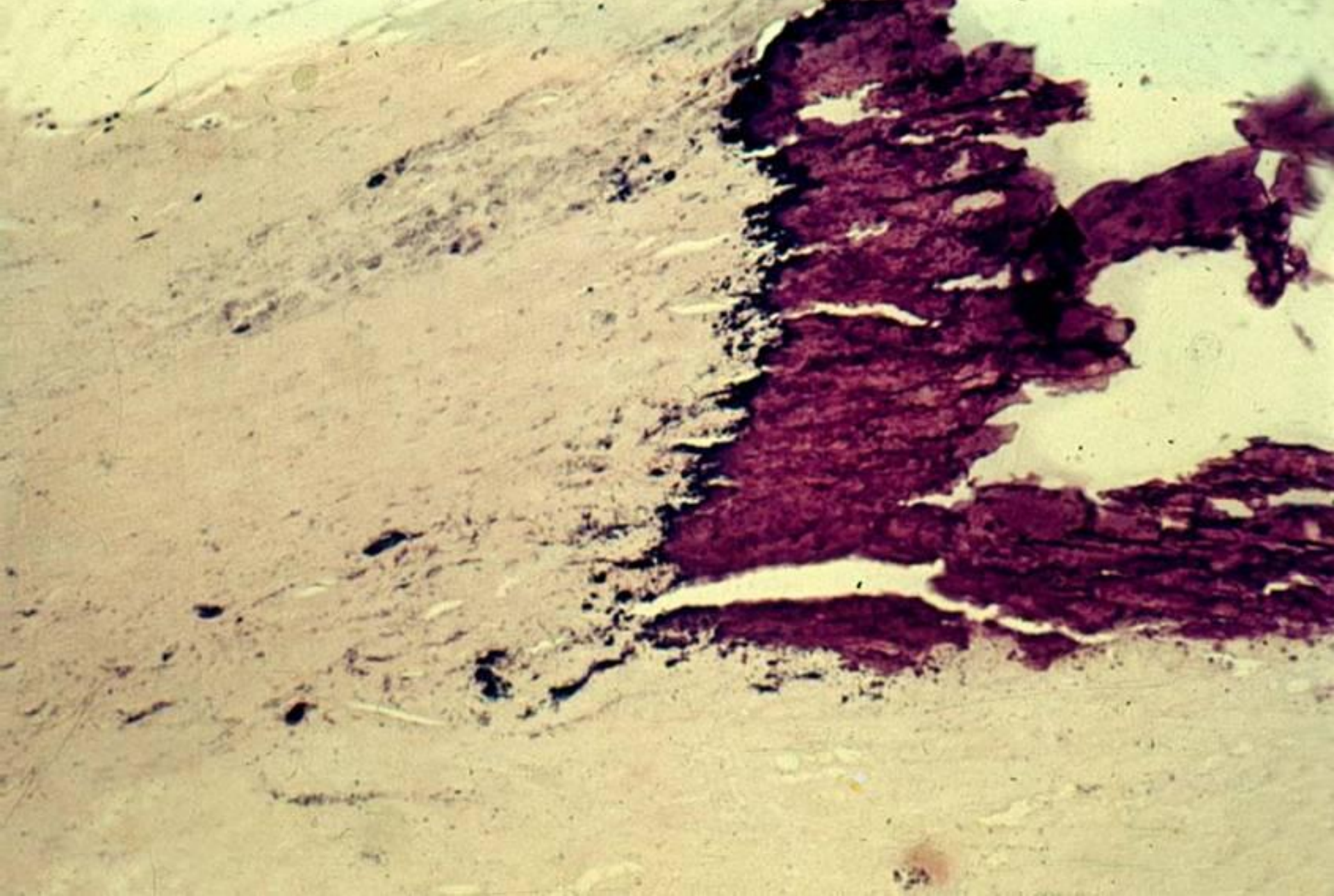


842 - Скопление липидов в ГМК в покрывке бляшки в полости бляшки атероматозный детрит 22

- 4. Атероматоз- липидные массы в центральной части бляшки, а также коллагеновые и эластические волокна распадаются, при этом образуется мелкозернистая аморфная масса с кристаллами холестерина и жирных кислот. В краях бляшки → новообразованные сосуды *vasa vasorum*, ксантомные клетки, лимфоциты, плазматические клетки.

- **5. Стадия изъязвления. При разрушении новообразованных сосудов происходит кровоизлияние в толщу бляшки → покрышка разрывается → образуется атероматозная язва.**

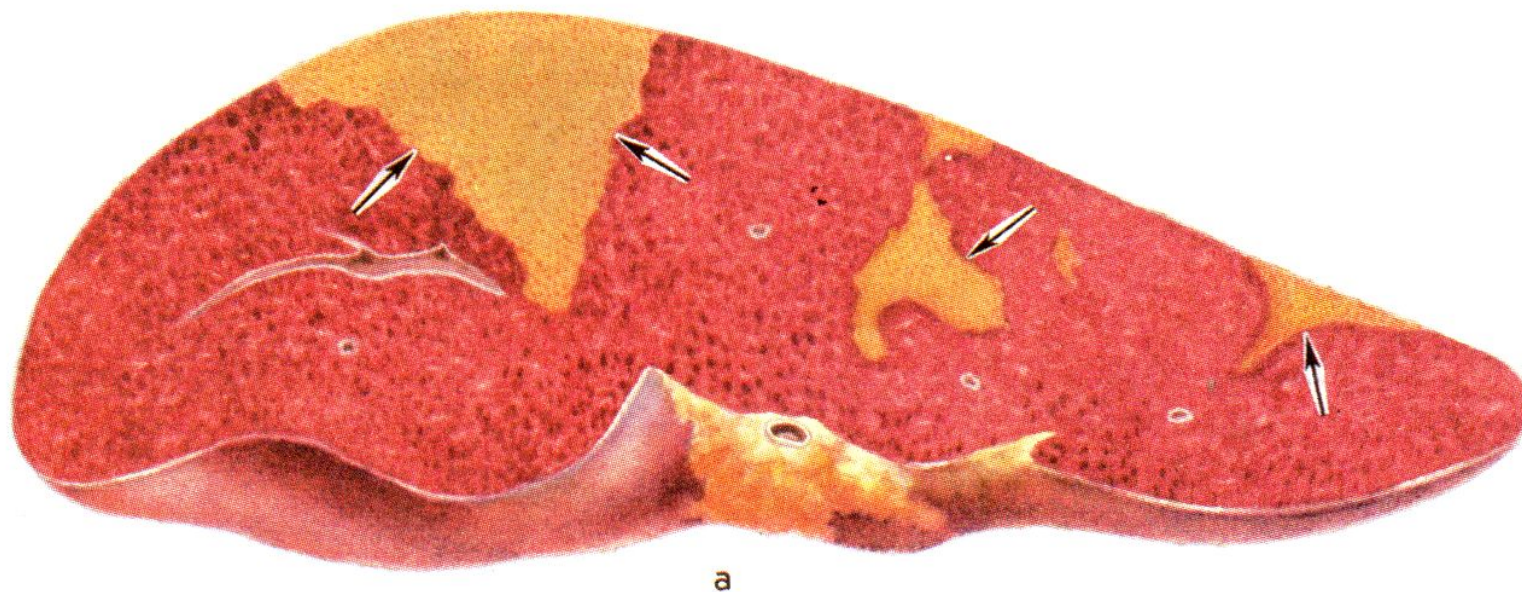
- **6. Атерокальциноз** — известь откладывается в атероматозные массы, в фиброзную ткань, в межуточное вещество между эластическими волокнами. В связи с деструкцией эластических волокон происходит накопление **аспарагиновой** и **глутаминовой** кислот, **Ca⁺⁺** связывается с карбоксильными группами этих кислот и осаждается в виде **фосфата кальция**.



- **Клинико-морфологические формы атеросклероза.**

- В зависимости от преимущественной локализации атеросклероза в сосудах выделяют следующие его клинико-анатомические формы:
 1. атеросклероз аорты,
 2. атеросклероз венечных артерий сердца (сердечная форма или ишемическая болезнь сердца),
 3. атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма или цереброваскулярные заболевания),
 4. атеросклероз артерий почек (почечная форма),
 5. атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма),
 6. атеросклероз артерий нижних конечностей.

1. Атеросклероз брюшной аорты – развивается преимущественно в устьях отходящих артерий, вследствие чего возможны инфаркты селезенки, почек. При диффузном поражении стенки брюшной аорты возможно развитие аневризмы аорты и смерть от ее разрыва.

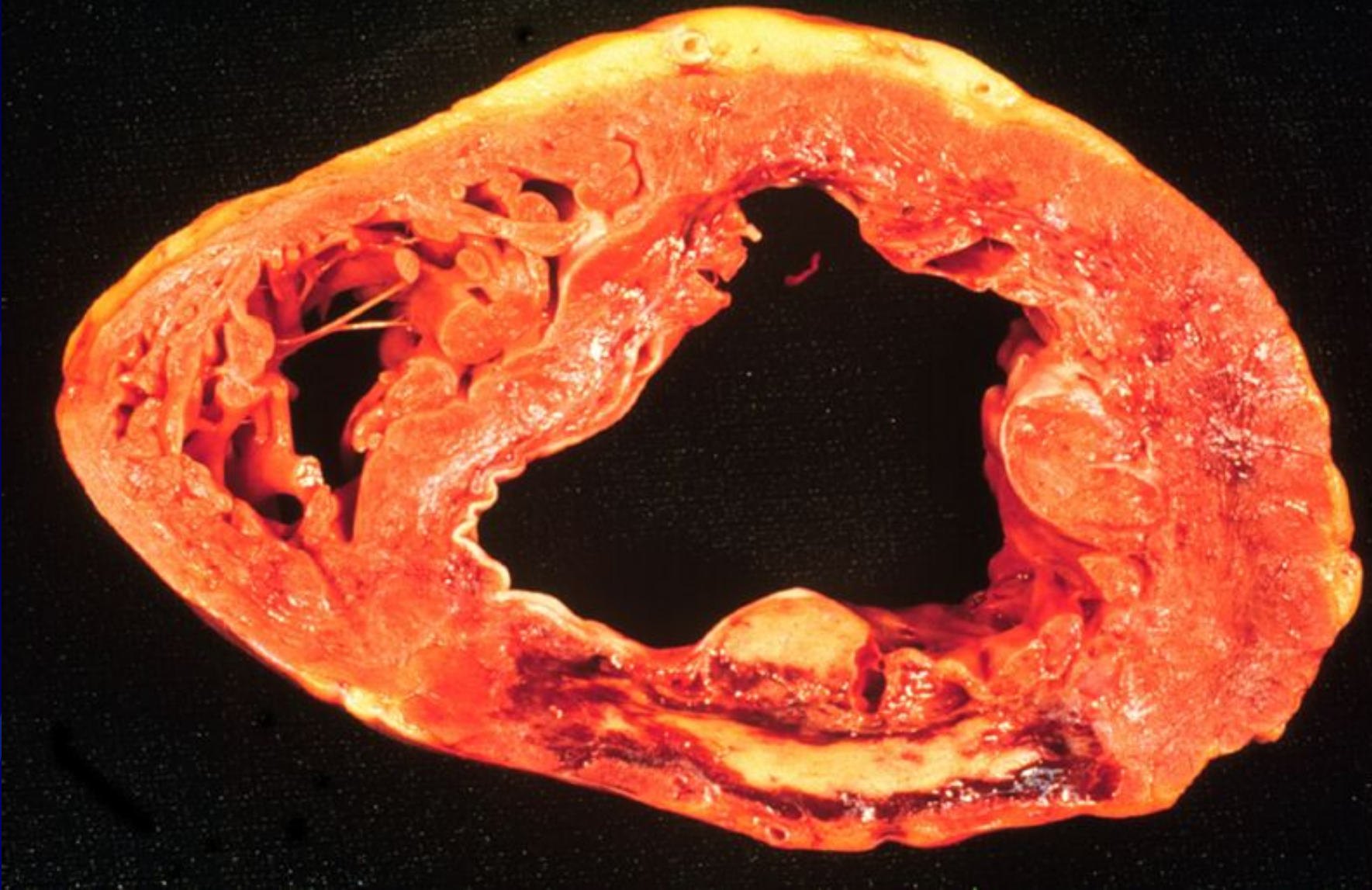


Инфаркт селезенки.

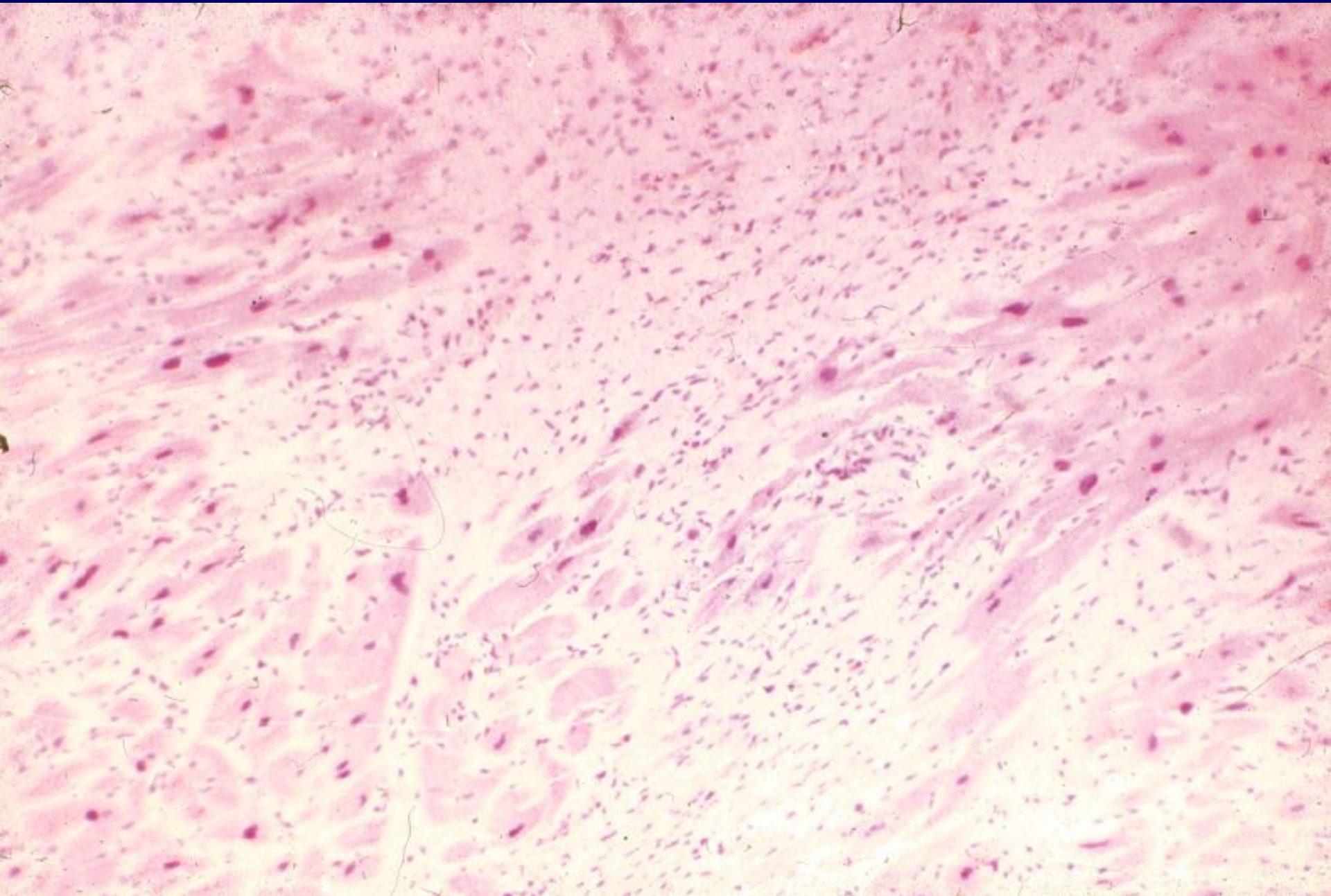
2. Сердечная форма — острые формы ишемической болезни сердца выражаются в инфаркте миокарда. Хроническая форма ишемической болезни сердца проявляется в кардиосклерозе. Кроме того, возможно медленное развитие склероза аортальных полулуний, приводящее к их укорочению, т. е. пороку аортального клапана.



817 – тромб в просвете коронарной артерии при атеросклерозе



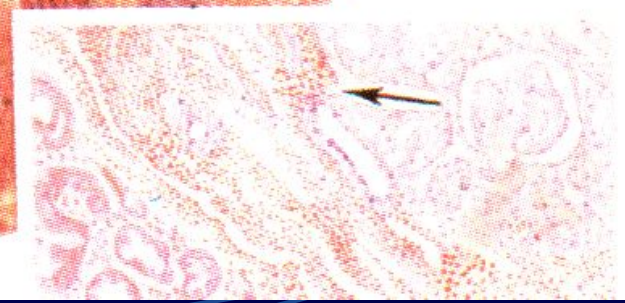
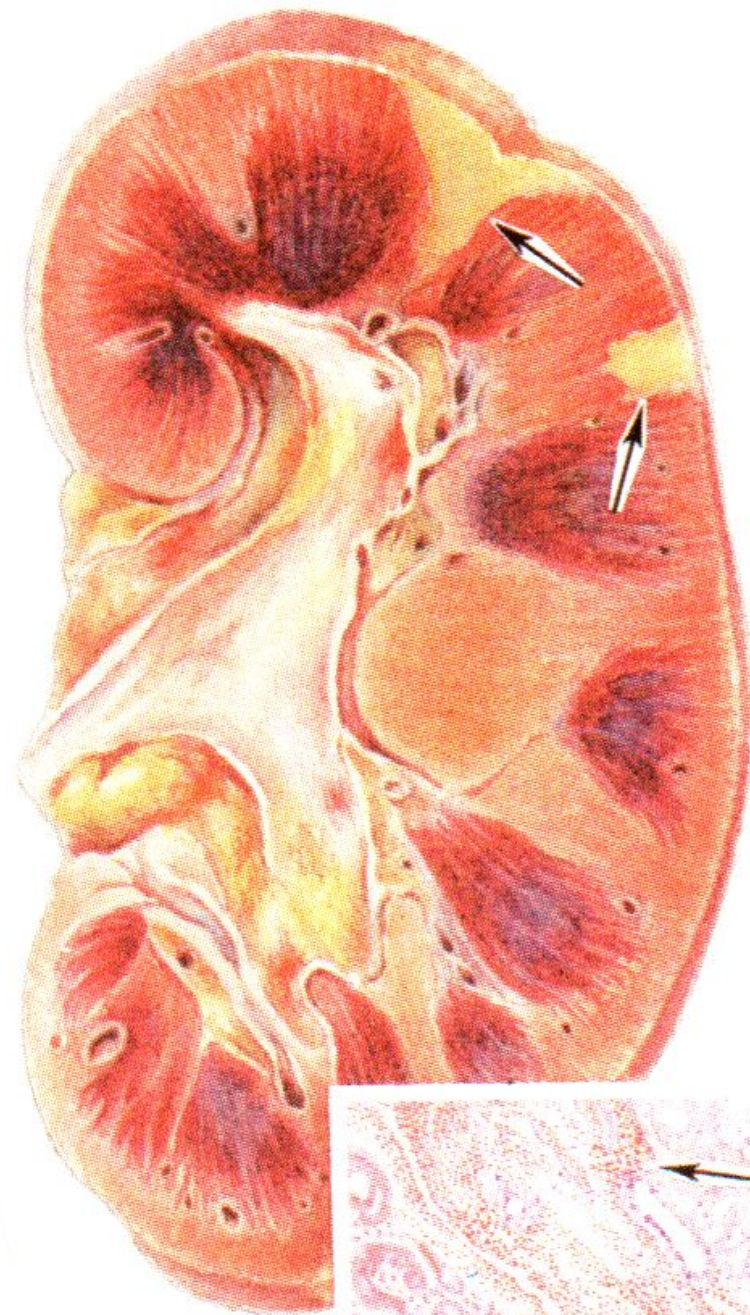
13 – Инфаркт задней стенки. Зона инфаркта светло-желтая, окружена переполненными капиллярами.

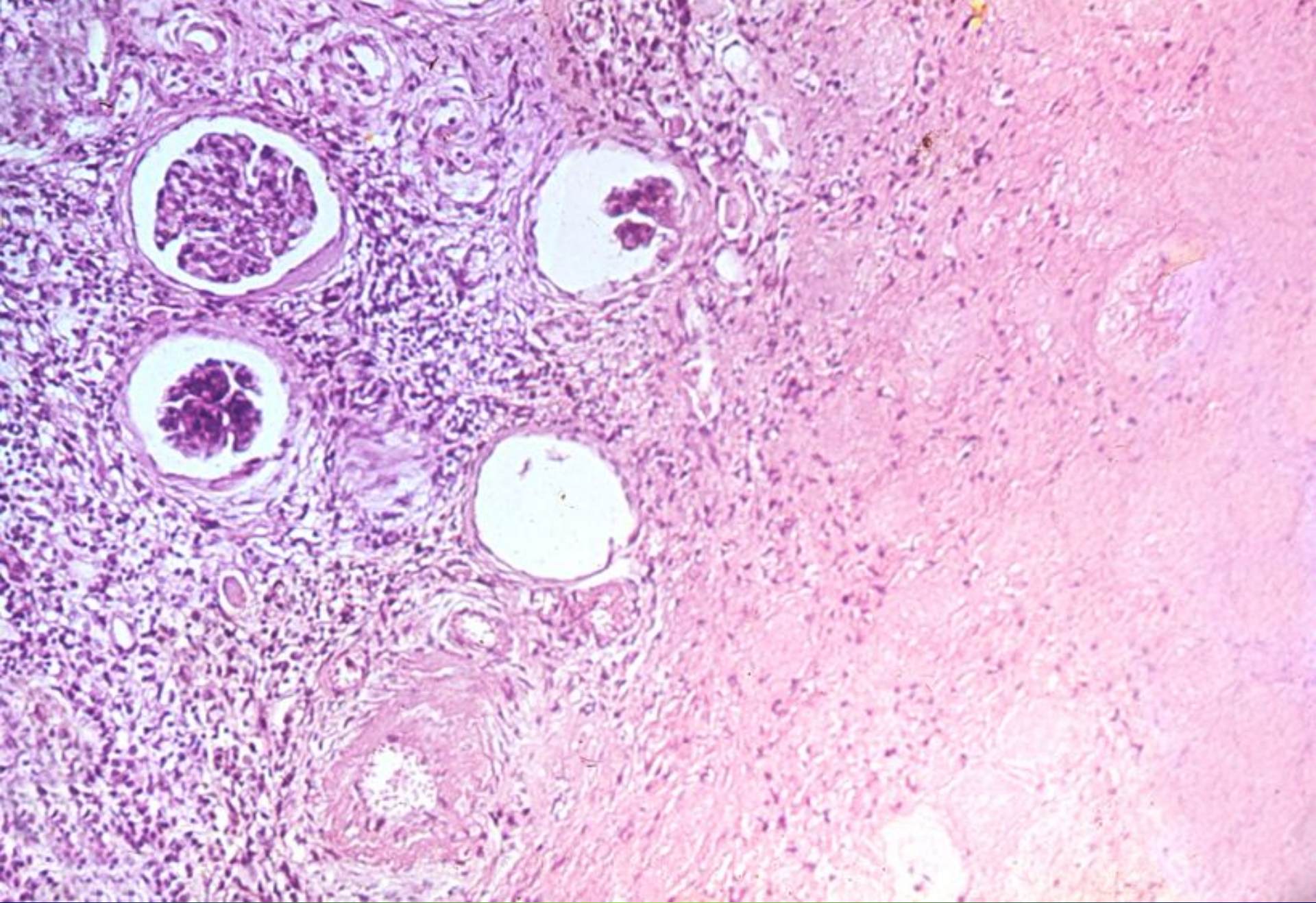


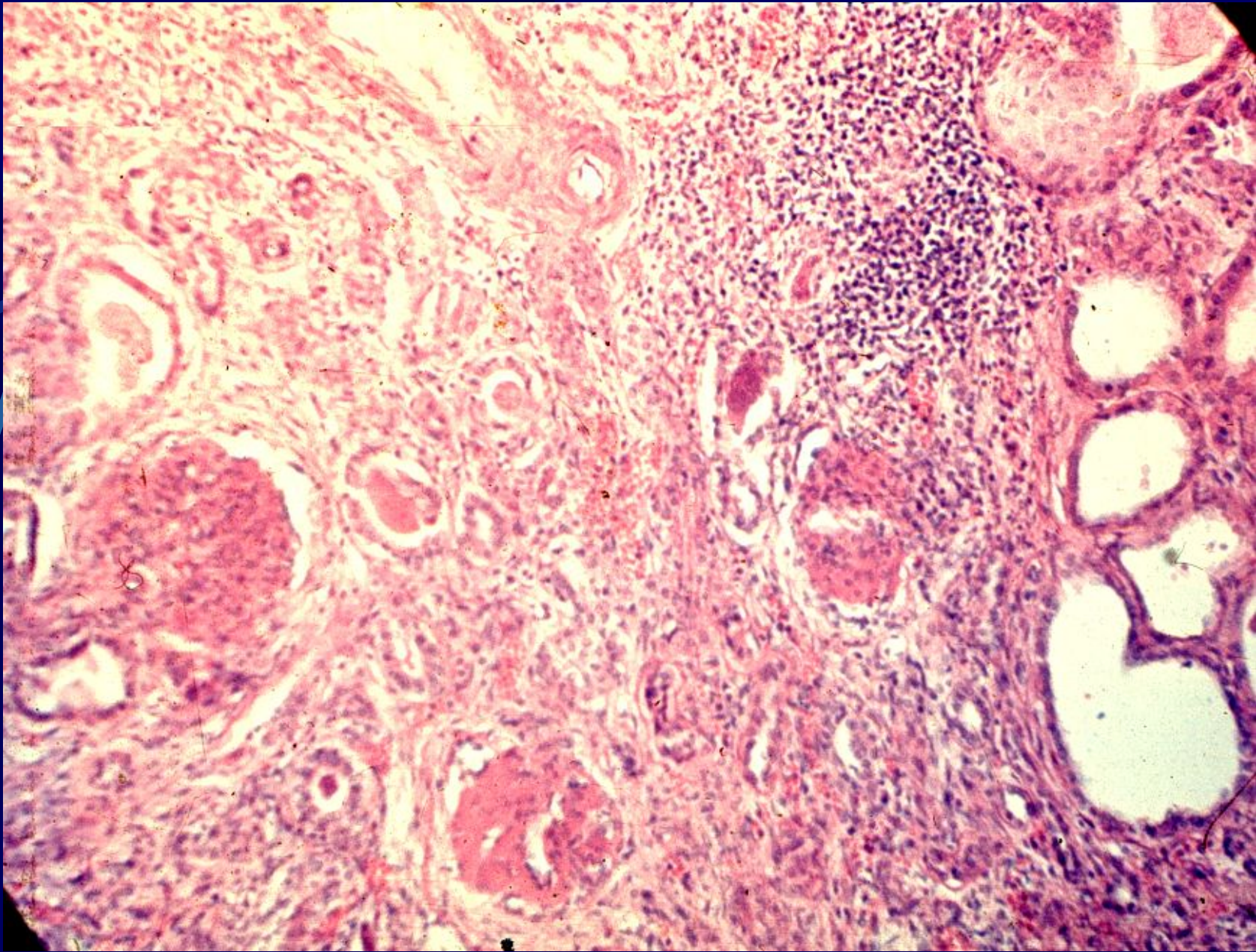
3. Мозговая форма – острая форма приводит к развитию ишемического или геморрагического инфаркта мозга, клинически выражающегося в ишемическом инсульте. Хроническая – к атрофии лобных извилин, которая клинически приводит к развитию слабоумия.

4. Почечная форма - острая форма приводит к развитию инфаркта почки, а хроническая к атрофии и склерозу почек.

Инфаркт почки
(белый с
ободком)
геморрагическим
ободком)







314- атрофия и склероз почки

5. Кишечная форма – чаще всего связана с поражением брюшной аорты и устьев брыжеечных артерий. Острая форма проявляется как гангрена кишки, хроническая - как атрофия мышечной оболочки, протекающая с атонией и запорами.

6. Атеросклероз нижних конечностей
– острая форма приводит к развитию гангрены стопы, хроническая – к перемежающейся хромоте, слабости в ногах, развитию трофических язв.

НЕКРОЗ

Виды гангрены



СУХАЯ ГАНГРЕНА

1. Днище джевараци
2. Сухая гангрена—черного цвета, конечность сморщена



1. Мумификация—сморщивание пальцев по днище джевараци



ВЛАЖНАЯ ГАНГРЕНА

(септическая или гнилостная)

1. Днище джевараци
2. Отекание кожи
3. Влажная гангрена—черная расплывающаяся масса



ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА

1. Рана с выходящим грязным дном, отеком, резко увеличена в размерах, джевараци нет. На коже пузыри, расширены сосуды

Спасибо за
внимание