



Запорожский государственный медицинский университет

# Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

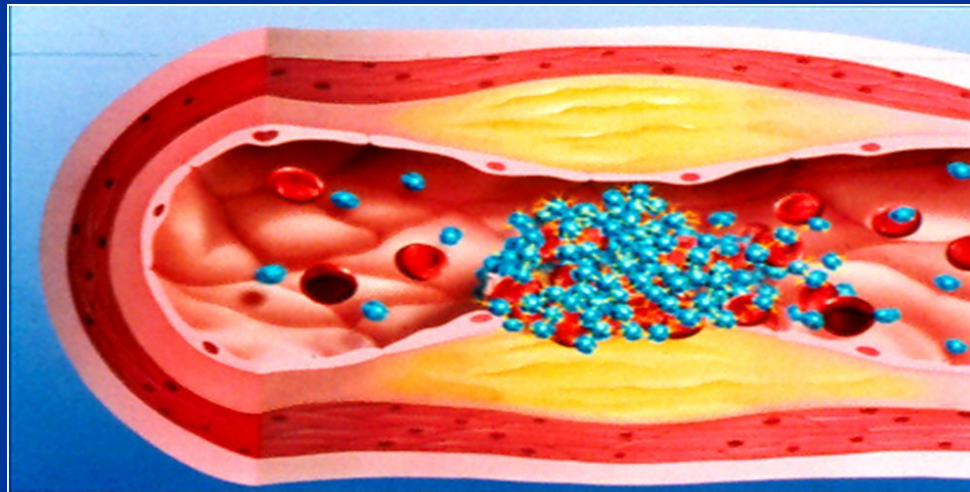


A microscopic view of an artery showing atherosclerosis. The lumen is significantly narrowed by a thick, yellowish, fibrous plaque. The plaque has a rough, irregular surface and is composed of various cellular and extracellular components. The surrounding vessel wall appears relatively normal but is compressed by the plaque.

# АТЕРОСКЛЕРОЗ

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

**Атеросклероз** – заболевание, характеризующееся поражением аорты и крупных органических артерий с формированием локальных атеросклеротических бляшек из-за нарушения обмена липопротеидами между плазмой крови и сосудистой стенкой  
(болезнь Ф. Маршана – Н. Аничкова)



Поражаются артериальные сосуды эластического и эластически-мышечного типа: аорта и ее ветви, крупные органические и внутриорганные артерии

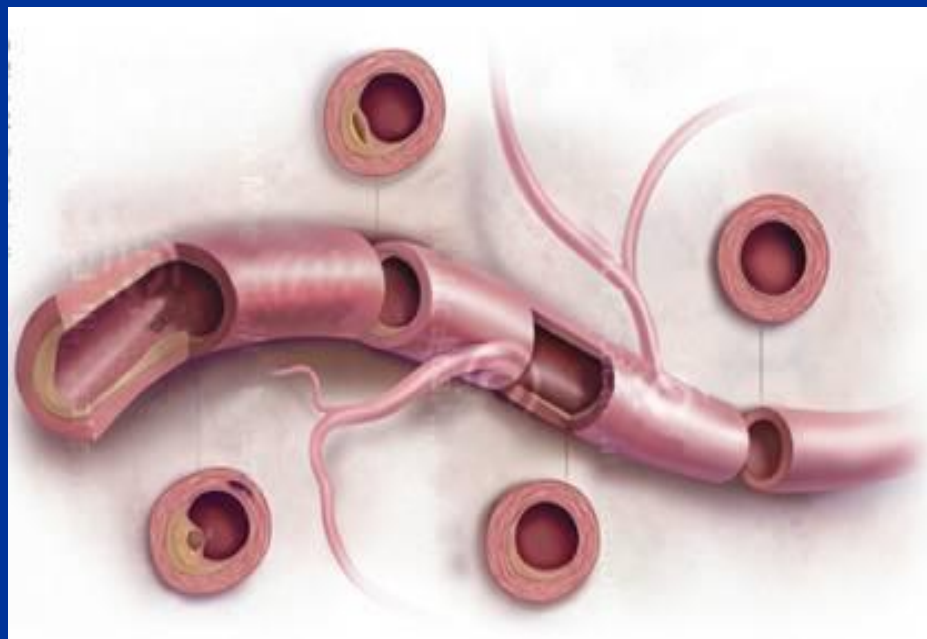
# ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Термин **«атеросклероз»** предложил в 1904 году Маршан (F. Marchand), пока этот термин наиболее точно отражает необратимые анатомические изменения артерий: очаговый атероматоз (от греч. *athere* – каша) – кашицеподобный распад кумулированных липопротеидов + склероз – перифокальное образование соединительной ткани.

В 1833 году Лобштейн (J.F. Lobstein) ввел термин **«артериосклероз»**, для общего обозначения различных по генезу патологических процессов в сосудах, для которых характерно утолщение стенок и утрата ими эластичности:

- **воспалительный артериосклероз** (при сифилисе, туберкулезе),
- **аллергический артериосклероз** (при узелковом периартериите),
- **токсический артериосклероз** (адреналиновый),
- **артериоло-гиалиноз + склероз** при гипертонической болезни,
- **метаболический артериосклероз** (при метаболических нарушениях),
- **кальциноз + склероз средней оболочки артерий** (болезнь Менкеберга).

**По определению экспертов ВОЗ,**  
«атеросклероз представляет собой различные комбинации изменений интимы артерий, состоящие в очаговом накоплении жиров, сложных углеводов, крови и ее продуктов, в разрастании фиброзной ткани и отложении солей кальция, сочетающиеся с изменениями средней оболочки артерий»



# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

**Этиология и патогенез заболевания окончательно не изучены.**

На основании клинико-эпидемиологических исследований у больных выделены факторы риска развития атеросклероза.

- **Гиперлипидемия с повышением в плазме крови концентрации холестерина и липопротеидов низкой и очень низкой плотности (приобретенная или наследственная).**
- **Микрповреждения эндотелия и интимы сосудистой стенки.**
  1. Свободнорадикальными молекулами и цитокинами клеток крови и иммунцитов.
  2. Циркулирующими в крови иммунными комплексами.
  3. Вирусно-бактериальными токсинами, хламидиями, микоплазмами.
  4. Молекулами токсичных метаболитов и «фактора некроза опухолей».
  5. Норадреналином при длительном ангиоспазме во время стресса.
- **Нарушение обмена липопротеидами между плазмой крови и стенкой артерии.**
  1. Из-за гормонального дисбаланса: недостаток инсулина и гипергликемия (сахарный диабет), недостаток тироксина (гипотиреоз).
  2. Из-за брадитрофности сосудистой стенки в пожилом и старческом возрасте.
- **Нарушения гемодинамики.**
  1. Наличие артериальной гипертензии.
  2. Низкая мышечная активность и малоподвижный образ жизни.

# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

При атеросклерозе в стенках артерий развиваются следующие анатомические изменения:

- Липидные пятна и полосы в интима артерий.
- Липосклеротические и фиброзные бляшки в стенке артерий.
- Атероматозно-изъязвленные бляшки в сосудистой стенке.
- Кальцинированные бляшки.

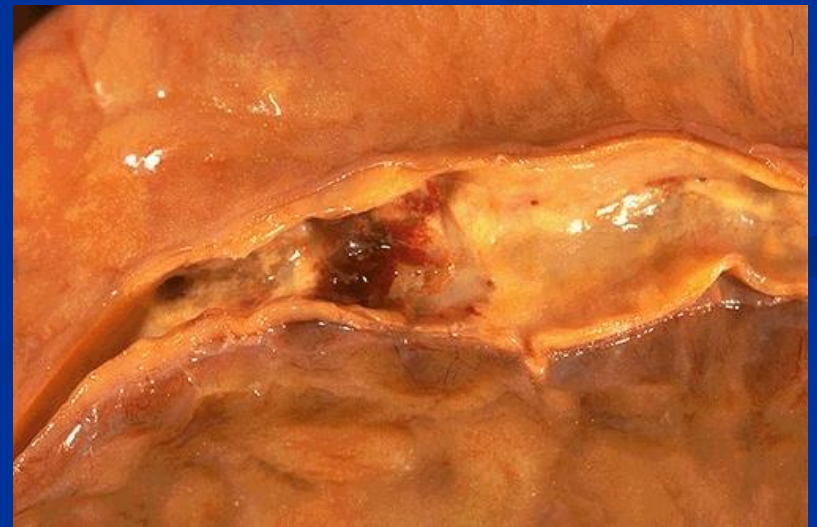
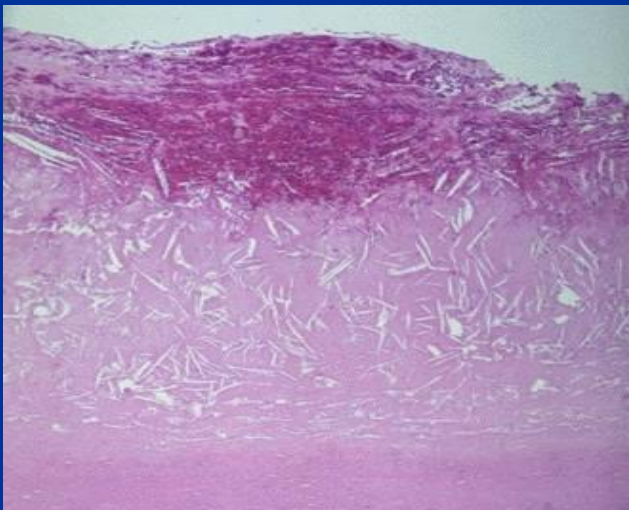


# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- Атеросклероз всегда развивается на фоне повышенной концентрации в крови липопротеидов низкой и очень низкой плотности, содержащих холестерин.
- Начальные этапы атеросклеротических поражений артерий объясняют две концепции:

## липопротеидная и нелипидогенная

**Липопротеидная концепция** - образование атеросклеротической бляшки начинается с инфильтрации интимы артерий богатыми холестерином липопротеидами низкой плотности, которые вначале формируют липидные пятна в артериях, а позже – липосклеротическую бляшку.





# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

**1. Долипидная стадия** – адаптивная реакция сосудистой стенки, компенсирующая первичные повреждения интимы и гуморально-метаболические нарушения.

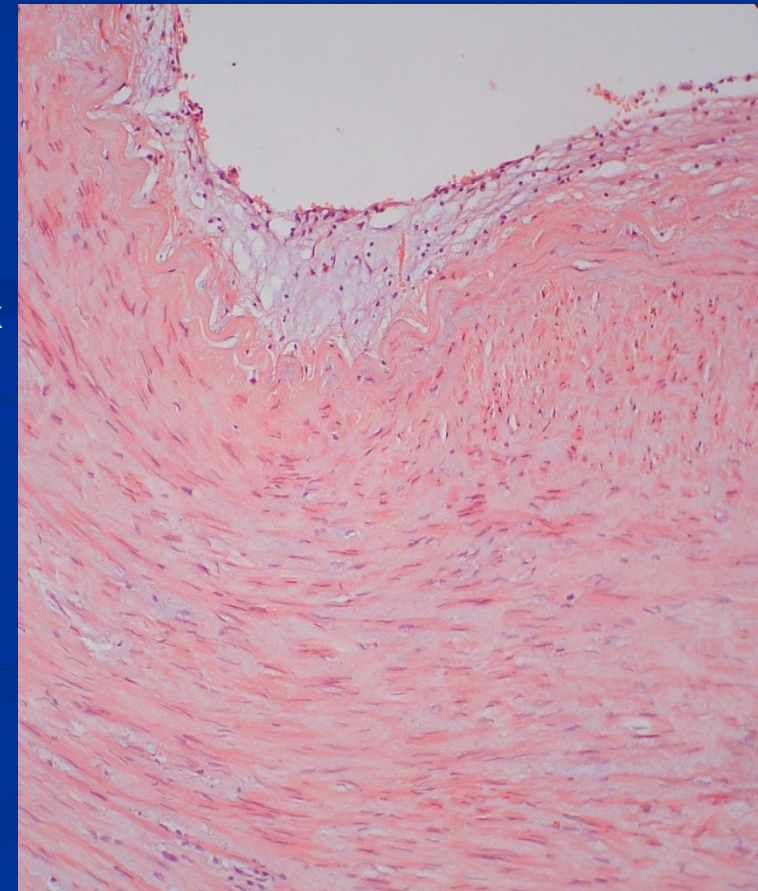
А) Локальное повреждение эндотелия, повышение проницаемости и локальное набухание базальных мембран интимы.

Б) Проникновение плазменных липопротеидов и иммунных комплексов в зоны поврежденных базальных мембран интимы.

В) Появление в интима макрофагов, фагоцитирующих и расщепляющих при помощи липолитических и протеолитических ферментов проникшие в стенку сосудов белки и липопротеиды.

Г) Трансформация новых поколений сократительных гладкомышечных клеток в клетки, синтезирующие молекулы межклеточного матрикса, восстановление поврежденных базальных мембран интимы артерий.

Д) Репаративная регенерация эндотелия и частичная реэндотелизация интимы артерий.



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

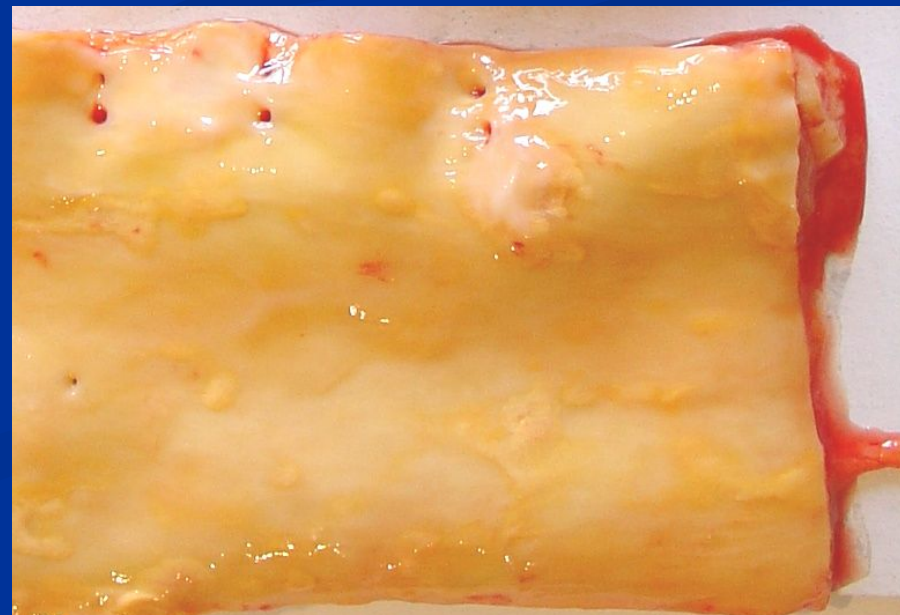
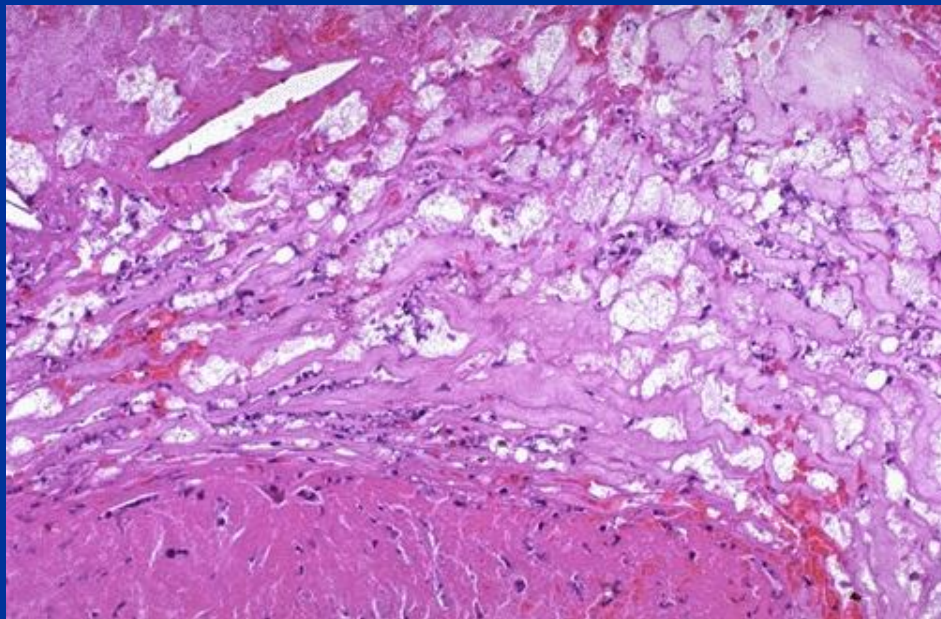
## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

**2. Стадия липоидоза** – образование в интима артерий жировых пятен и полос, обнаруживаемых при окраске сосуда на липиды.

А) Новые повреждения эндотелия, базальной мембраны и деструкция эластических волокон интимы.

Б) Инфильтрация плазменными липопротеидами зон деструкции эластических волокон интимы артерий.

В) Активация моноцитов, мигрирующих в стенку артерии и трансформирующихся в макрофаги, которые фагоцитируют липопротеиды и превращаются в ксантомные (пенистые) клетки.



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

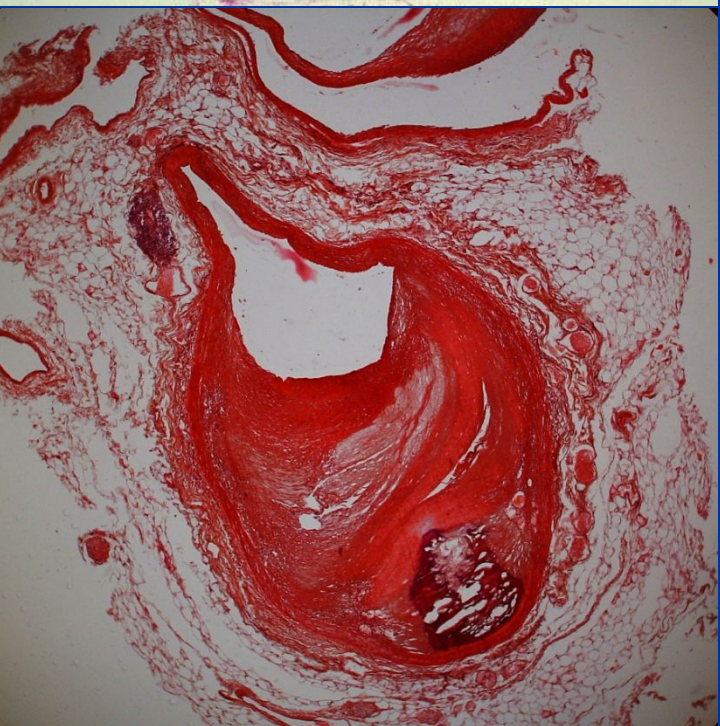
## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

**3. Стадия образования липосклеротических бляшек в интима артерий** – на фоне нарастающей инфильтрации интимы липопротеидами и наличия ксантомных клеток под влиянием цитокинов тромбоцитов и моноцитарных макрофагов отмечается:

- А) Миграция гладкомышечных клеток из меди в интиму и их пролиферация в интимае.
- Б) Трансформация новых поколений гладкомышечных клеток в клетки, синтезирующие коллагеновые волокна.
- В) Окружение/инкапсуляция соединительнотканскими волокнами кумулированных в интимае липопротеидов и ксантомных (пенистых) клеток.
- Г) Новообразование капилляров и созревание соединительной ткани в капсуле с формированием в интимае артерии фиброзной плотной бляшки, содержащей в центре липопротеиды и ксантомные клетки.

# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 3. Стадия образования липосклеротических бляшек в интима артерий



**Плотные фиброзные бляшки суживают просвет внутриорганных артерий и способствуют развитию локальной ишемии в органах**

# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 4. Стадия атероматоза.

- А) Распад липопротеидов бляшки с образованием серо-желтого жира-белкового детрита.
- Б) Распад прилежащих коллагеновых и эластических волокон капсулы бляшки, после чего она приобретает мягкую консистенцию.
- В) Распад гладкомышечных волокон средней оболочки артерии под бляшкой, после чего бляшка погружается в мышечную оболочку артерии.
- Г) Новообразование сосудов и соединительнотканых волокон по краям распада плотно фиксирует бляшку к стенке сосуда.

*Атероматозные изменения способствуют распаду бляшки, пристеночному тромбозу и отложению солей кальция в бляшку.*

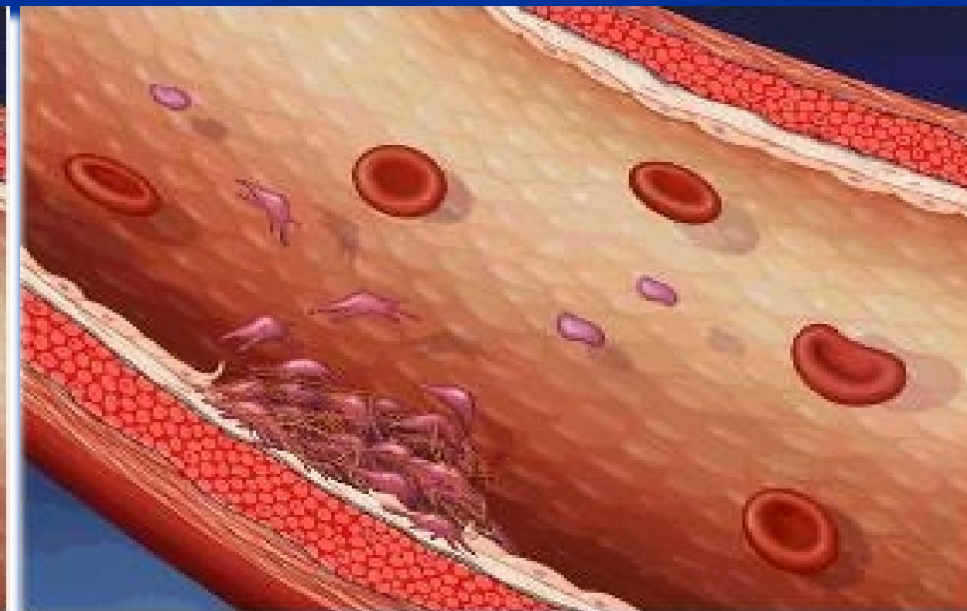
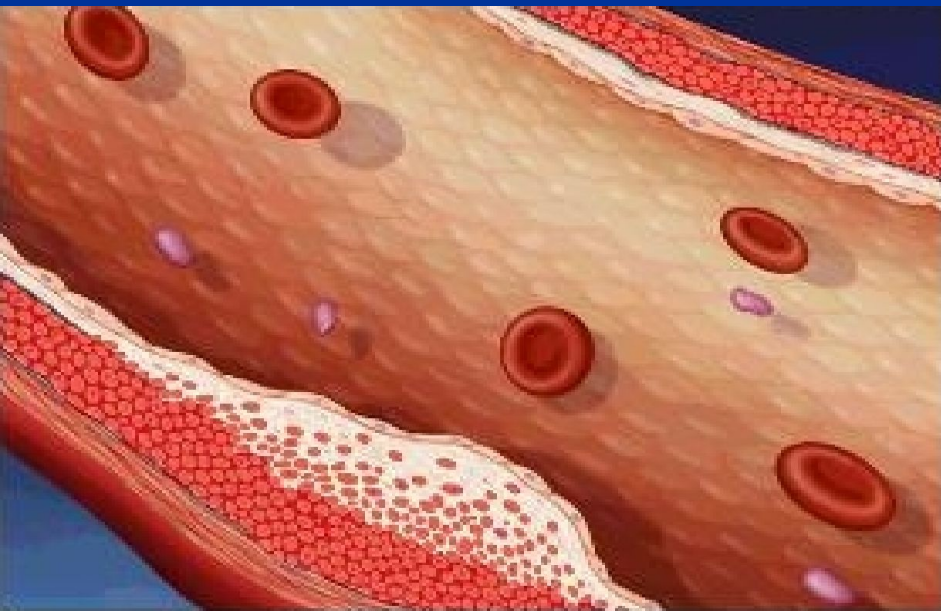


# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 5. Стадия изъязвления бляшки и тромбоза.

- А) Покрышка бляшки разрушается, атероматозные массы вымываются током крови и на месте бляшки в сосуде образуется глубокая язва.
- Б) В процессе репарации возникший дефект в сосуде прикрывается свежим пристеночным тромбом, который затем подвергается организации и закрывает зону изъязвления сосудистой стенки.

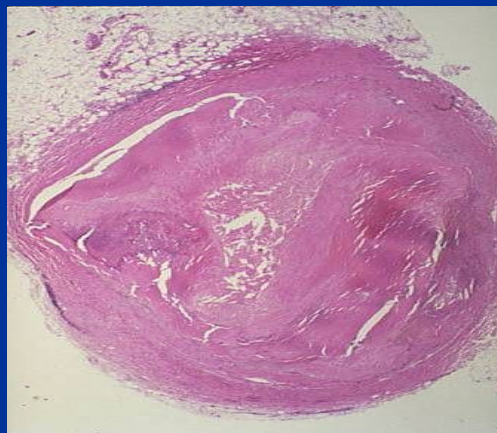
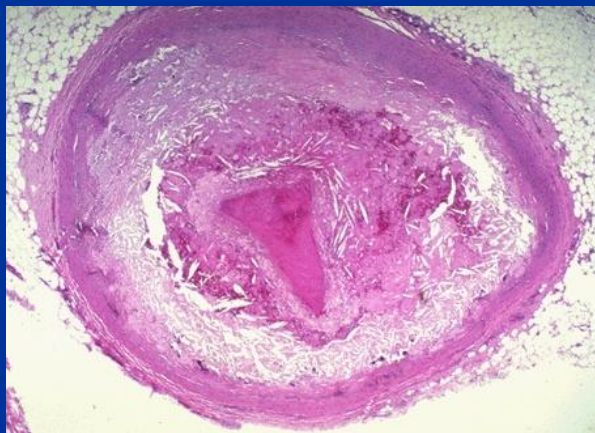


# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 5. Стадия изъязвления бляшки и тромбоза.

- Изъязвление атеросклеротической бляшки и подлежащей сосудистой стенки способствует разрыву артерии и развитию массивного кровотечения.
- Изъязвление нескольких сливающихся между собой атеросклеротических бляшек способствует формированию аневризмы сосуда.
- При отрыве свежего пристеночного тромба над изъязвленной бляшкой может возникать тромбоэмболия органических артерий.



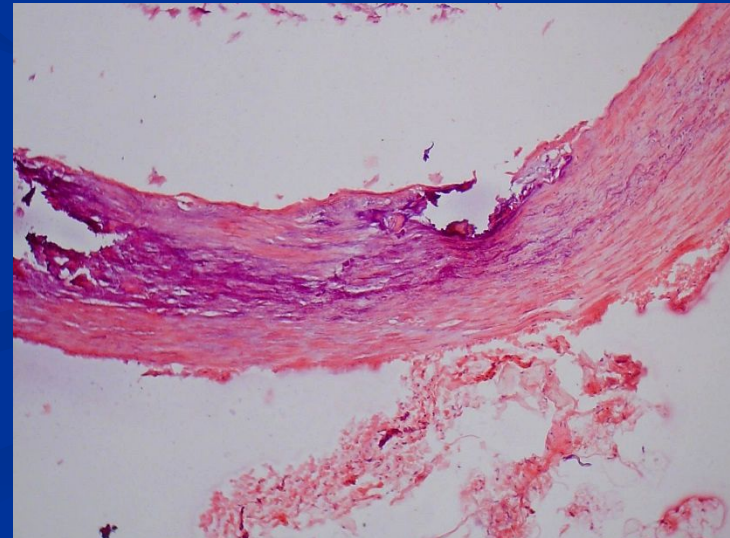
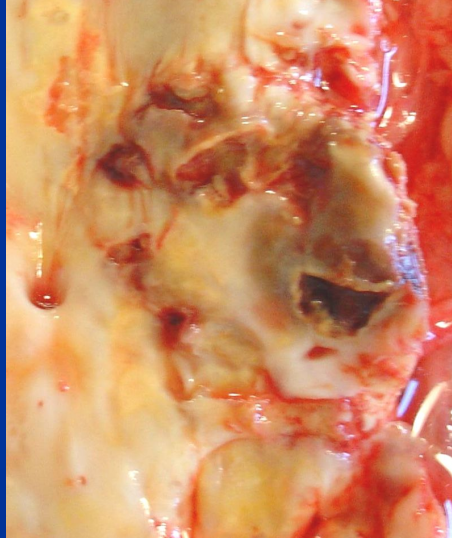
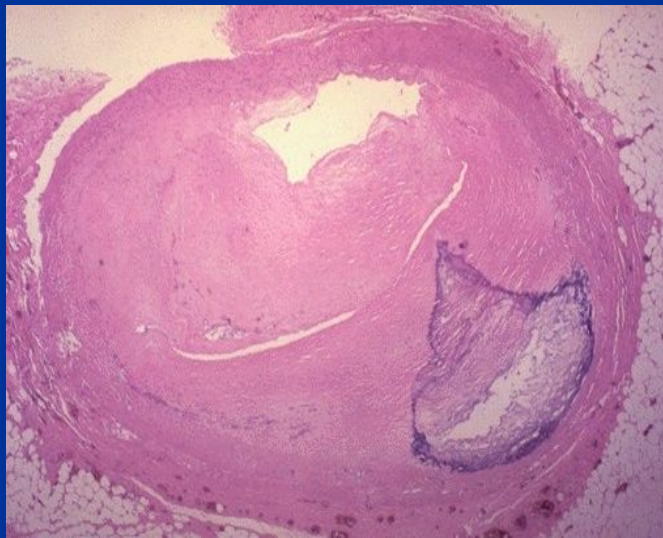
# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ ЛИПОПРОТЕИДНОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 6. Стадия кальциноза.

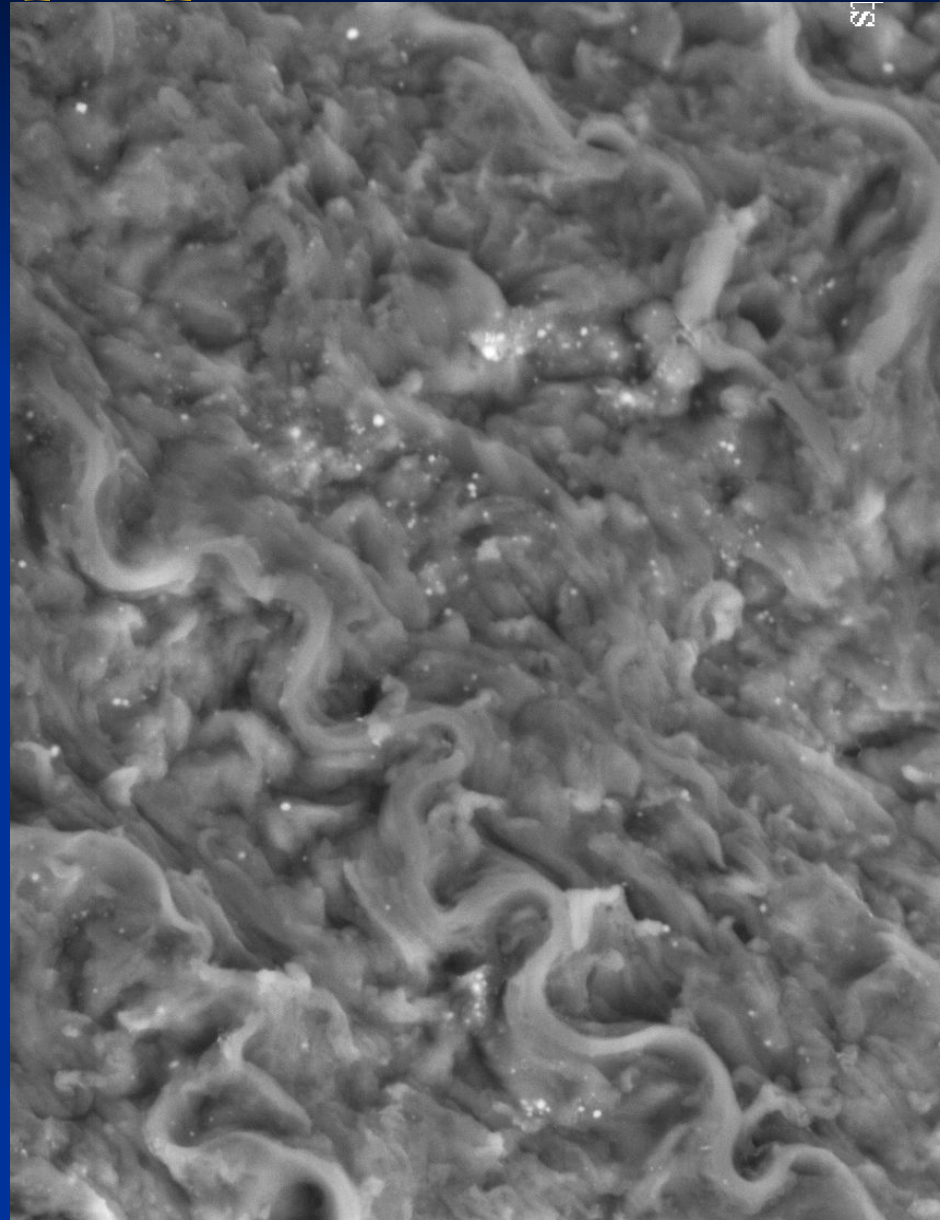
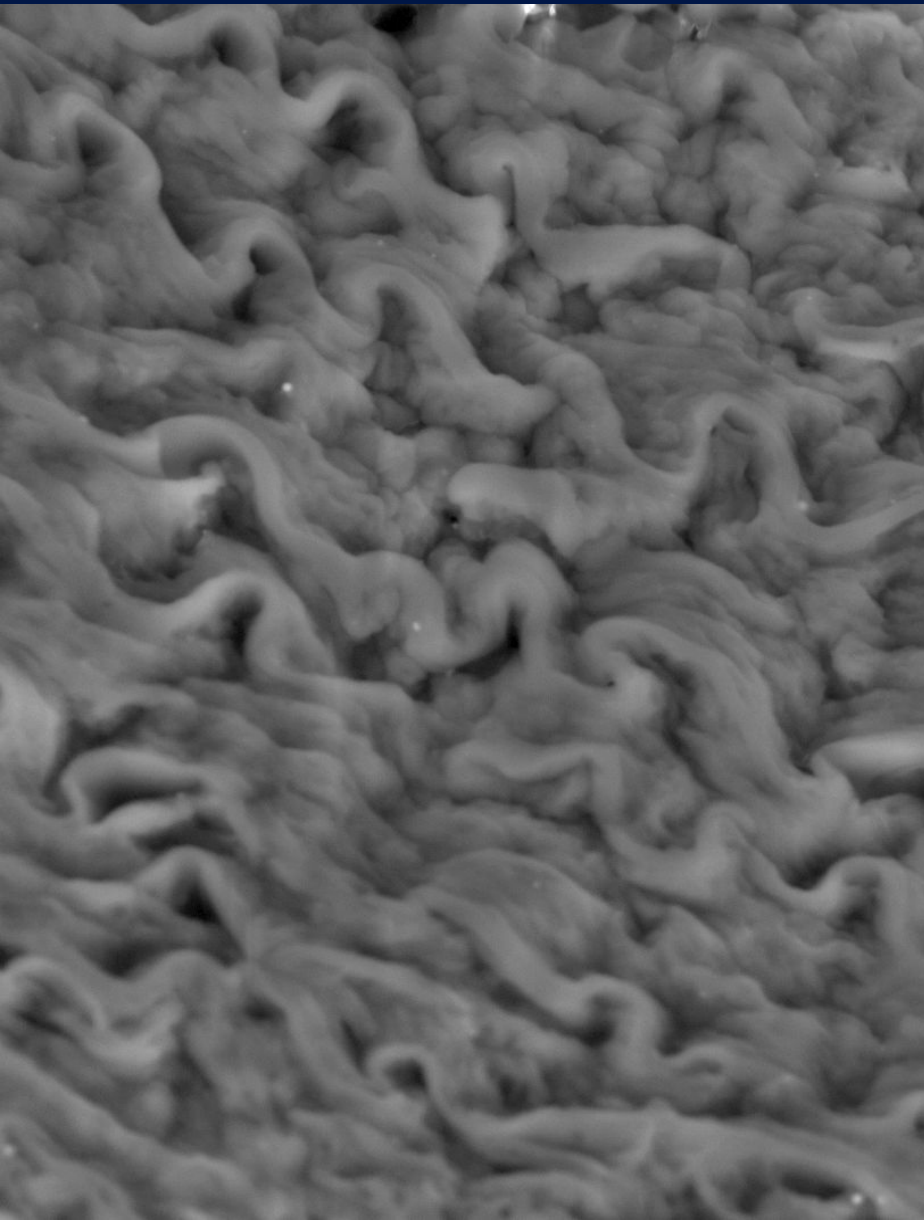
Отложение солей кальция в бляшку может происходить в стадию атероматоза, липосклероза, а также при организации тромба над изъязвленной бляшкой. При этом бляшка трансформируется в белое, каменистой плотности образование, выступающее над интимой сосуда.

Прогрессирующий кальциноз бляшек способствует нарастающему стенозу артерии и развитию тяжелой ишемии органов.





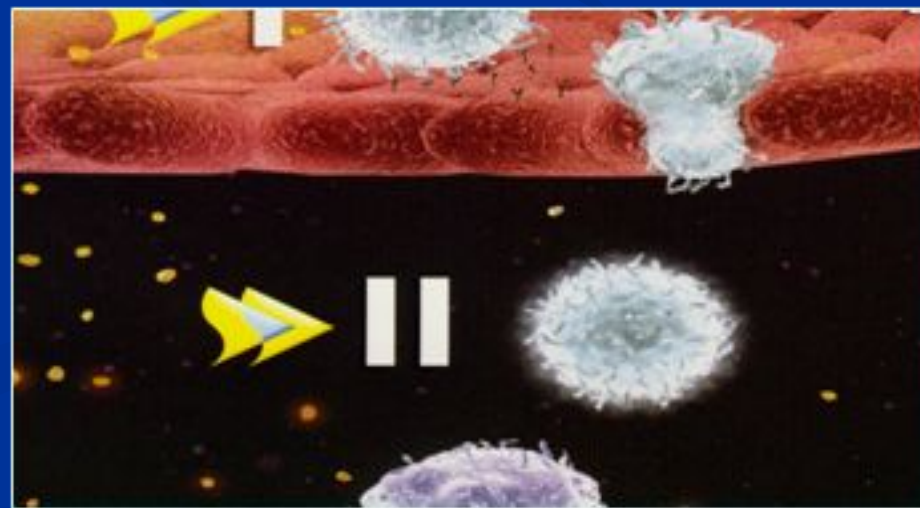
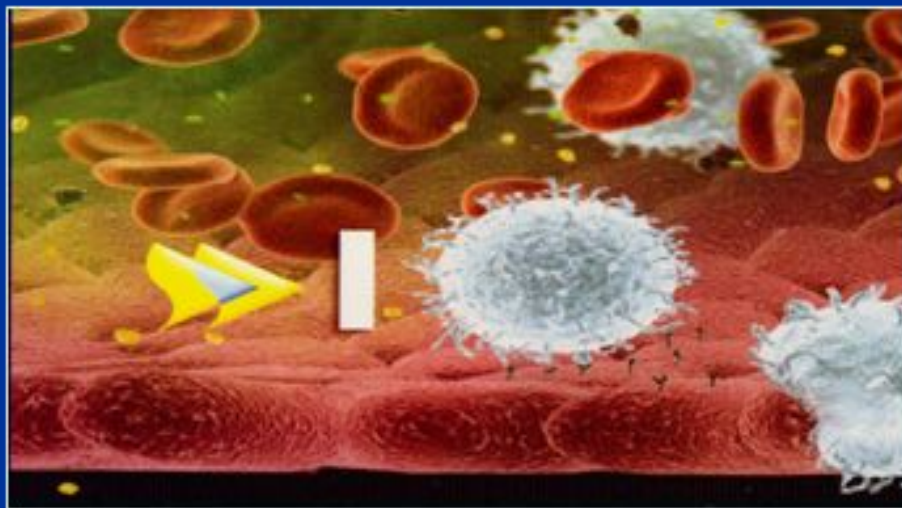
# Ультраструктурные изменения стенки артерий



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ НЕЛИПИДОГЕННОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

**Нелипидогенная концепция** связывает образование бляшки с повреждением эндотелия и миграцией в интиму артерий моноцитарных макрофагов, загруженных липопротеидами, после чего, минуя стадию липидного пятна, образуется липосклеротическая бляшка.



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

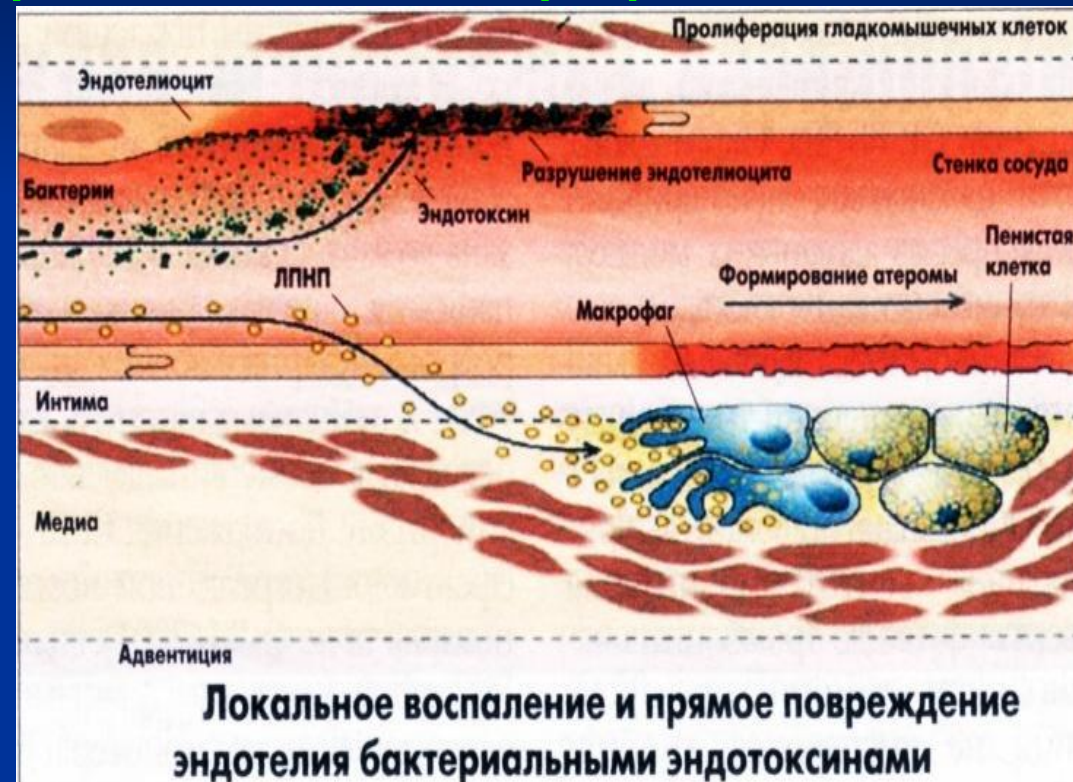
## СТАДИИ НЕЛИПИДОГЕННОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 1. Стадия нелипидогенных повреждений интимы артерий.

А) Локальные норадреналиновые, кальциевые, или рецептор-опосредованные повреждения эндотелия, повышение проницаемости и локальный отек базальной мембраны интимы артерий, которая также может повреждаться бактериальными эндотоксинами.

Б) Проникновение плазменных липопротеидов, заключенных в иммунные комплексы, а также моноцитов в зоны отека базальной мембраны интимы артерий.

В) Фагоцитоз моноцитарными макрофагами плазменных нагруженных липопротеидами макрофагов (пенистых липопротеидов и миграция клеток) в интиму артерий.



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

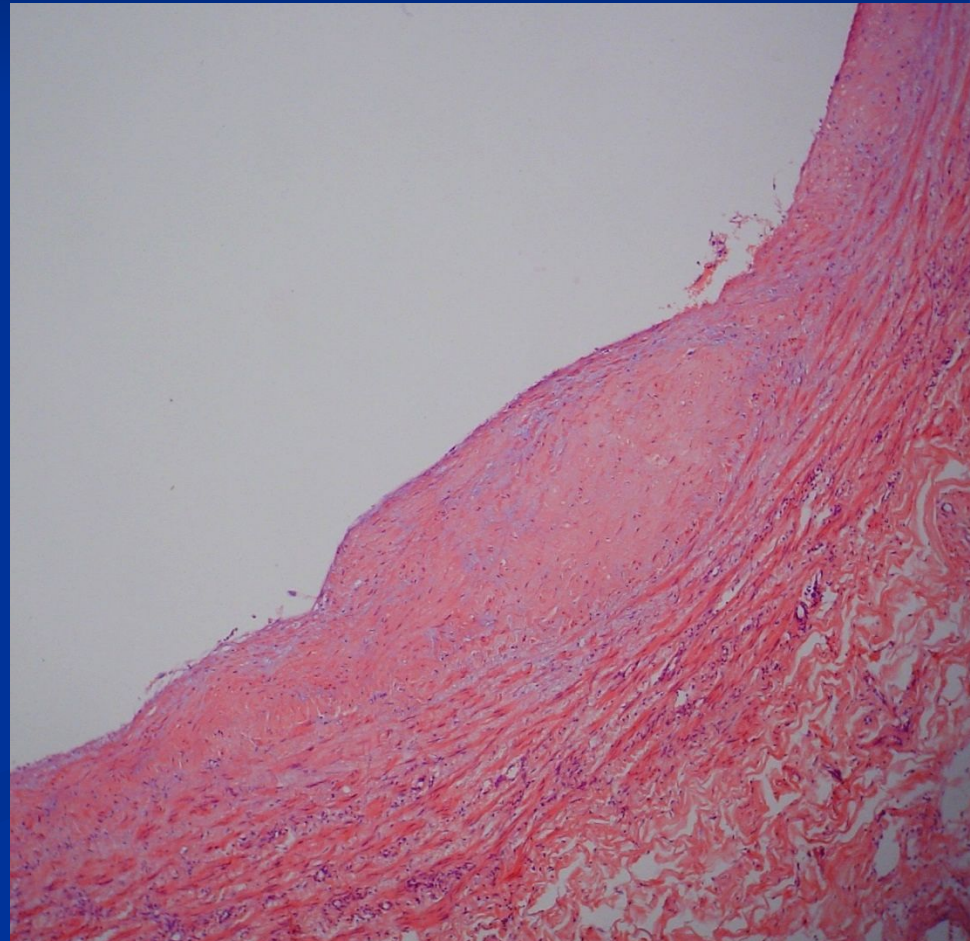
## СТАДИИ НЕЛИПИДОГЕННОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 1. Стадия нелипидогенных повреждений интимы артерий.

Г) Иммунная трансформация новых поколений сократительных гладкомышечных клеток в клетки, синтезирующие молекулы межклеточного матрикса, восстановление поврежденных базальных мембран интимы артерий.

Д) Репаративная регенерация эндотелия и частичная реэндотелизация интимы артерий.

Е) Задержка в интимае артерий загруженных плазменными липопротеидами пенистых макрофагов.



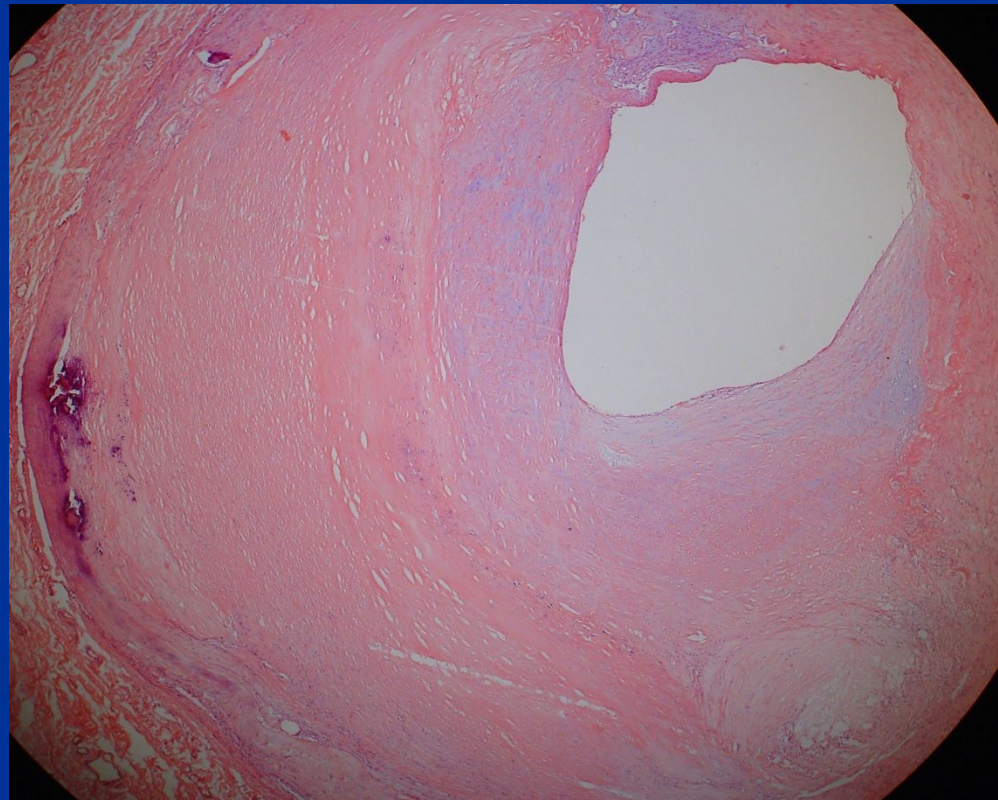
# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ НЕЛИПИДОГЕННОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

### 2. Стадия образования фиброзных и липосклеротических бляшек.

А) Очаговая пролиферация новых поколений гладкомышечных клеток, способных к синтезу коллагеновых волокон, приводит к образованию мышечно-фиброзных бляшек, не содержащих липиды.

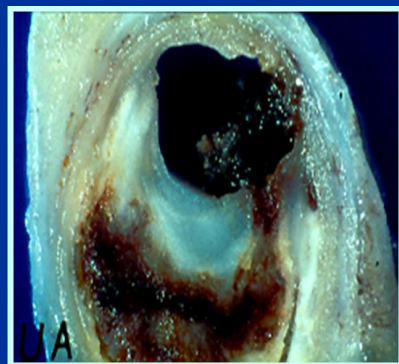
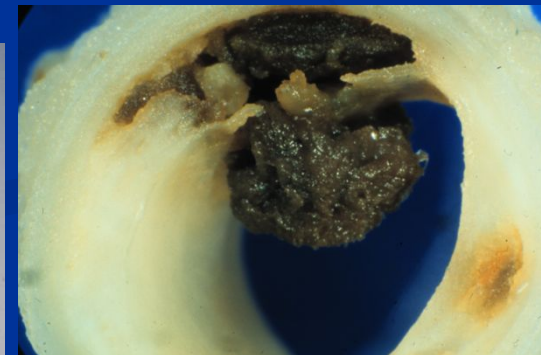
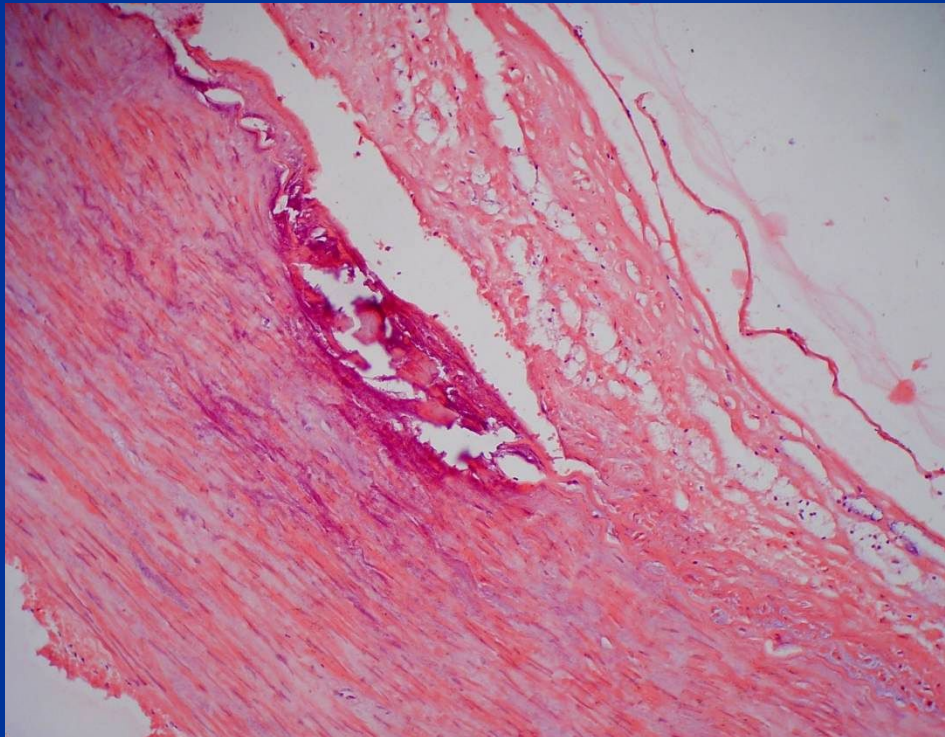
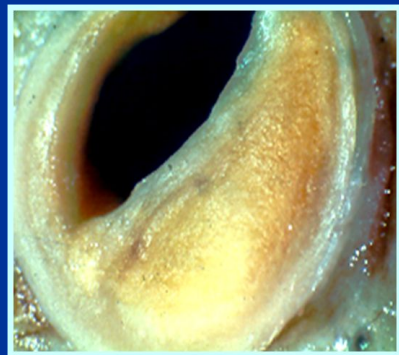
Б) Распад нагруженных липопротеидами пенистых макрофагов и очаговая пролиферация гладкомышечных клеток, синтезирующих коллагеновые волокна, приводит к образованию липосклеротических бляшек, содержащих в центре липопротеиды и холестерин в свободном виде.



# МОРФОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## СТАДИИ НЕЛИПИДОГЕННОГО МОРФОГЕНЕЗА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

3.4.5. Далее (как и при липопротеидной концепции) следуют стадии атероматоза, изъязвления бляшки и тромбоза, стадия кальциноза бляшек.



# ВАЖНО !!!



**Стеноз**

**Аневризма**

**Разрыв артериальных сосудов**

**Атеротромбоз**

# КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА

В зависимости от преобладающего атеросклеротического поражения артерий определенного сосудистого бассейна и клинических проявлений выделяют следующие формы атеросклероза:

- Атеросклероз аорты.
- Атеросклероз артерий нижних конечностей.
- Атеросклероз артерий почек.
- Атеросклероз мезентериальных артерий  
(сейчас – сосудистая недостаточность кишечника).
- Атеросклероз коронарных артерий  
(сейчас – ишемическая болезнь сердца).
- Атеросклероз артерий головного мозга  
(сейчас – цереброваскулярная болезнь).



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

Атеросклеротические изменения наиболее выражены в брюшном отделе аорты. Крайне неблагоприятны такие изменения как атероматоз, изъязвление, тромбоз и атерокальциноз, являющиеся основой тяжелых осложнений.

По топографии атеросклеротических изменений выделяют:

- атеросклероз **брюшного отдела** аорты,
- атеросклероз **восходящего отдела** аорты,
- атеросклероз **дуги** аорты,
- атеросклероз **клапанов** аорты.

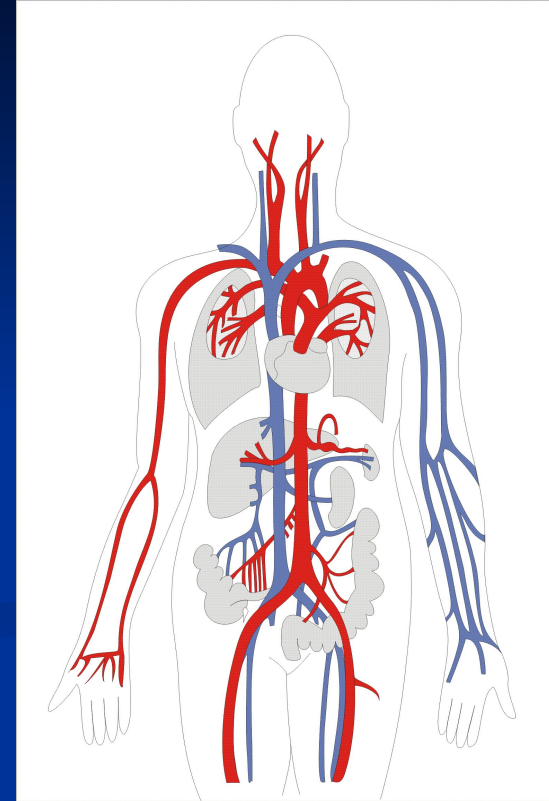
## ОСЛОЖНЕНИЯ

*Обтурирующий тромбоз брюшного отдела аорты над ее бифуркацией* приводит к развитию ишемического синдрома Лериша или к остановке кровообращения.

*Тромбоз эмболии артерии нижней конечности* с развитием гангрены нижней конечности

*Эмболия атероматозными массами или покрышкой бляшки артерий нижней конечности* с развитием гангрены кишечника

Изъязвление бляшек способствует формированию *аневризм брюшного отдела аорты*.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

## Классификация аневризм брюшной аорты :

- **по форме** (цилиндрические, мешковидные, шаровидные),
- **по строению** (истинные, ложные, расслаивающие).

### Истинная аневризма –

выпячивание аорты, стенками которого является сама аорта.

### Стенки ложной аневризмы

формируют фрагменты атеросклеротически измененной аорты, а также организовавшиеся пристеночные тромбы.

### При расслаивающей

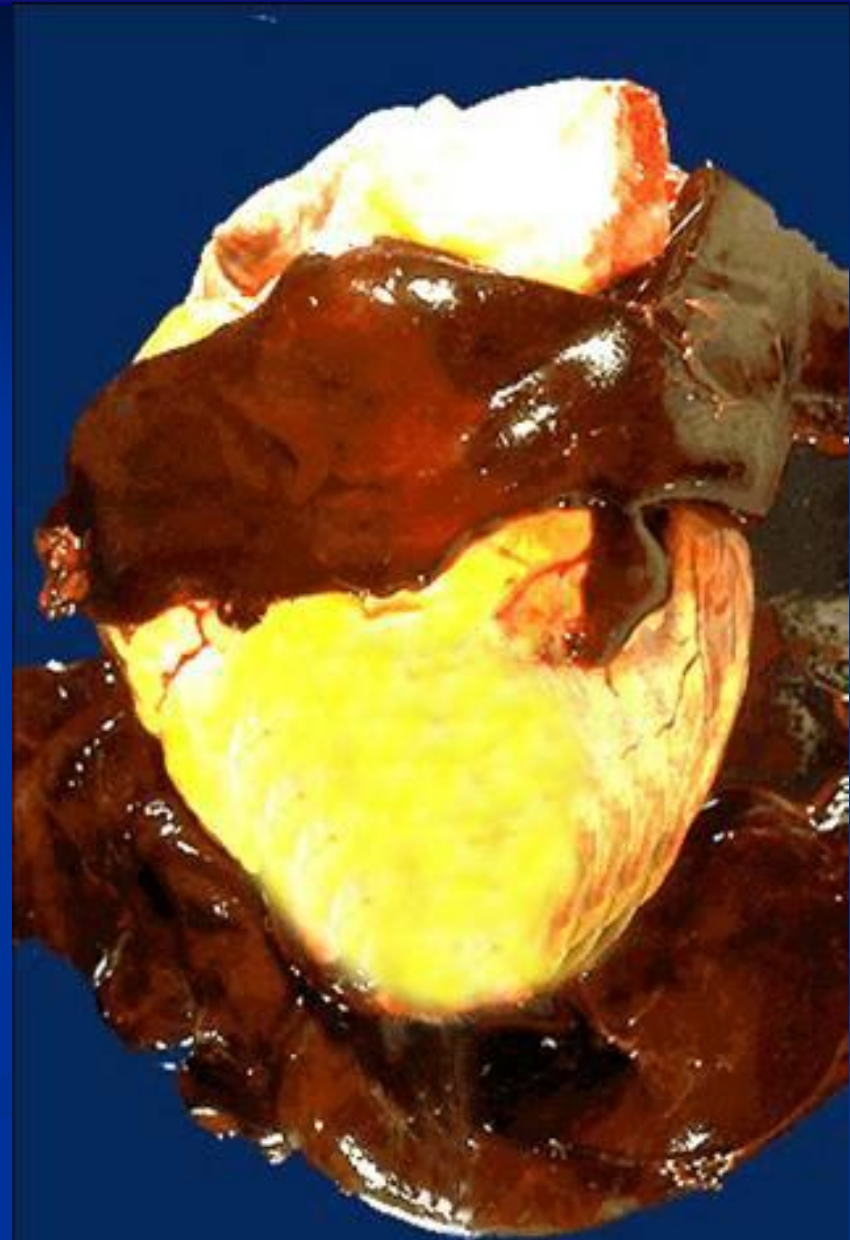
аневризме в зоне изъязвленной бляшки происходит отделение интимы от мышечного слоя аорты, распространяющееся внутри стенки аорты дистально или проксимально на значительное расстояние (т.е. формируется интрамуральное расслоение стенки сосуда).



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

Угрожающим осложнением любой аневризмы является ее разрыв и массивное смертельное кровотечение из аорты.

При этом формируется обширная забрюшинная гематома, или гемоперитонеум, или гемоперикард с тампонадой сердца

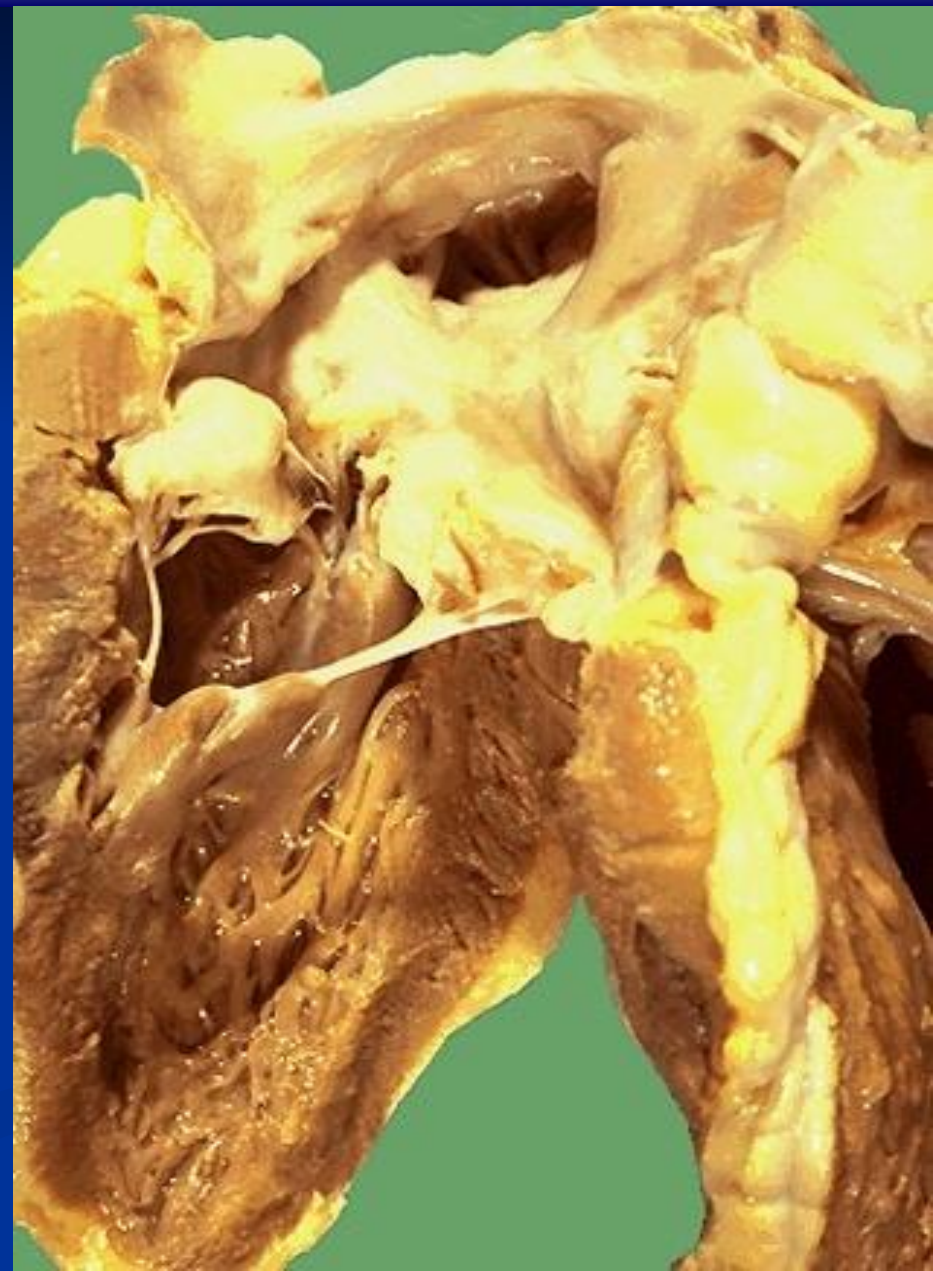


# АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

## ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА, ДУГИ И КЛАПАНОВ АОРТЫ

- Атероматоз и изъязвление восходящего отдела аорты способствует развитию **аневризмы**. Разрыв атеросклеротической аневризмы восходящей аорты развивается реже, чем разрыв аневризмы брюшной аорты. Аневризма восходящей аорты вызывает атрофию грудины, реже – тел позвонков.
- Атеросклероз дуги аорты способствует **стенозу сосуда** с развитием ишемического синдрома дуги аорты.
- Липосклероз и кальциноз заслонок полулунных клапанов аорты развивается на поверхности, обращенной к синусам. **Утрата эластичности заслонок полулунных клапанов** способствует развитию приобретенного порока – недостаточности клапанов аорты. **Нарастающая деформация и кальциноз клапанов** приводит к формированию приобретенного атеросклеротического стеноза устья аорты.

# АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

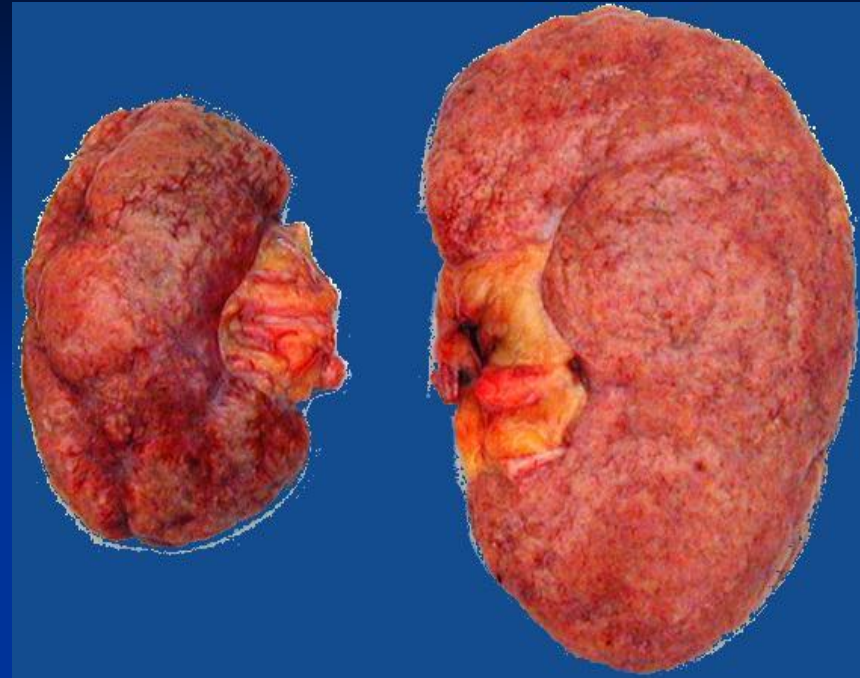


# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

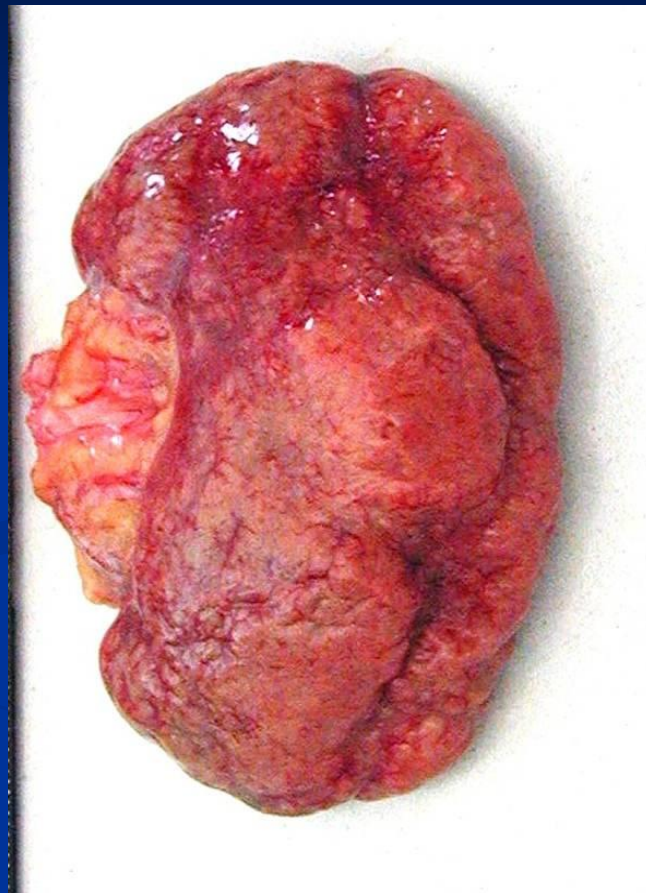
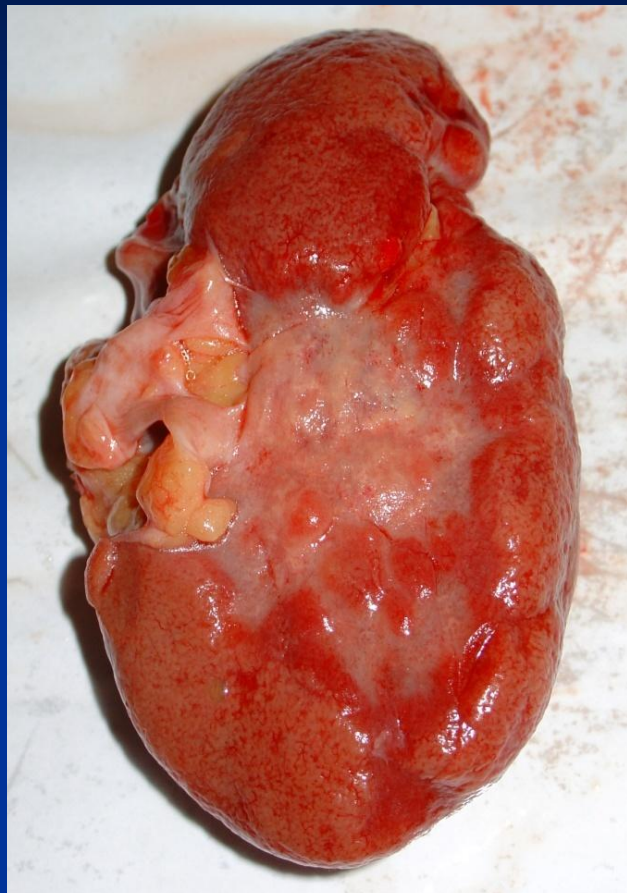
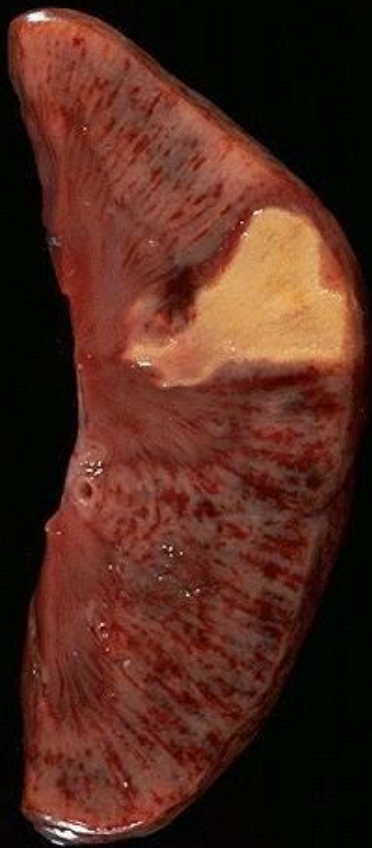
Чаще всего отмечается односторонний атеросклероз главной почечной артерии или ее внутрипочечных ветвей.

При этом возможны следующие последствия:

1. Атеросклеротический стеноз главной почечной артерии ведет к развитию *реноваскулярной артериальной гипертензии*, к ишемии и нарастающей крупноочаговой атрофии почки.
2. Тромбоз крупных внутрипочечных артерий приводит к развитию *инфарктов почки* с последующим рубцеванием и образованием рубцовых втяжений на поверхности. Такого рода изменения получили название – атеросклеротический нефросклероз. У больных возникает *нефрогенная артериальная гипертензия*, из-за очаговости и односторонности поражения смертельная почечная недостаточность обычно не развивается.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

В 99% отмечается поражение аорто-подвздошного сегмента и артерий нижних конечностей: бедренной артерии, дорзальной артерии стопы.

Неблагоприятными для больных является прогрессирующий кальциноз и стеноз артерий, а также полная окклюзия артерий.

*Из-за медленного развития стеноза и своевременного развития коллатералей начальные этапы таких поражений обычно бессимптомны.*

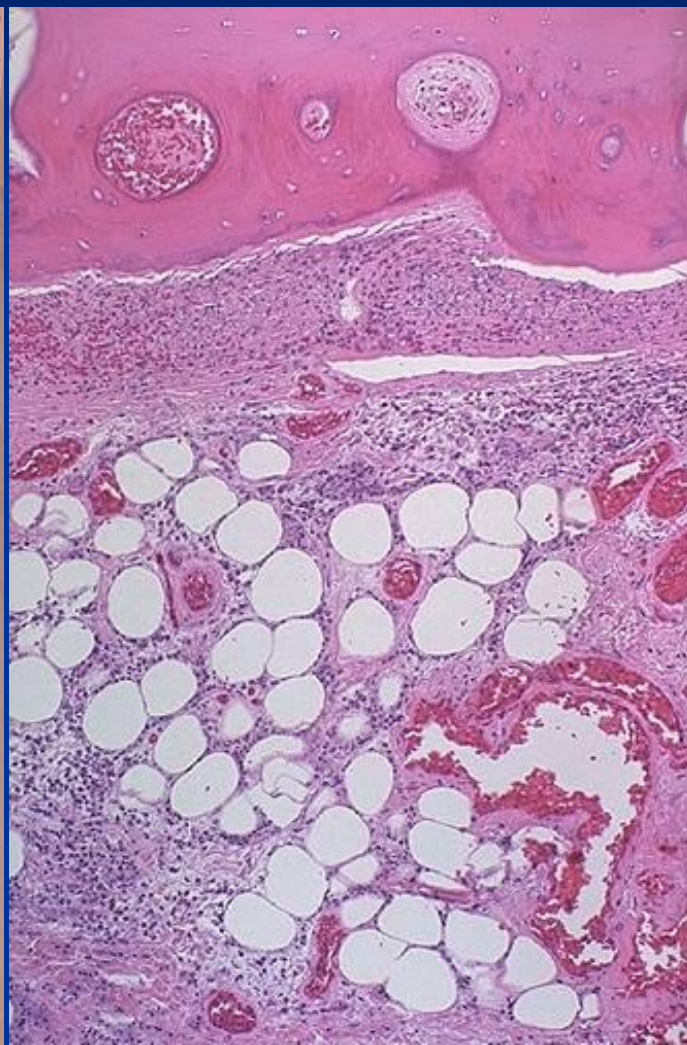
**Значительный стеноз артерий нижней конечности способствует ишемии ее тканей, болевому ишемическому синдрому при физической нагрузке, а также развитию атрофии мышц нижней конечности.**





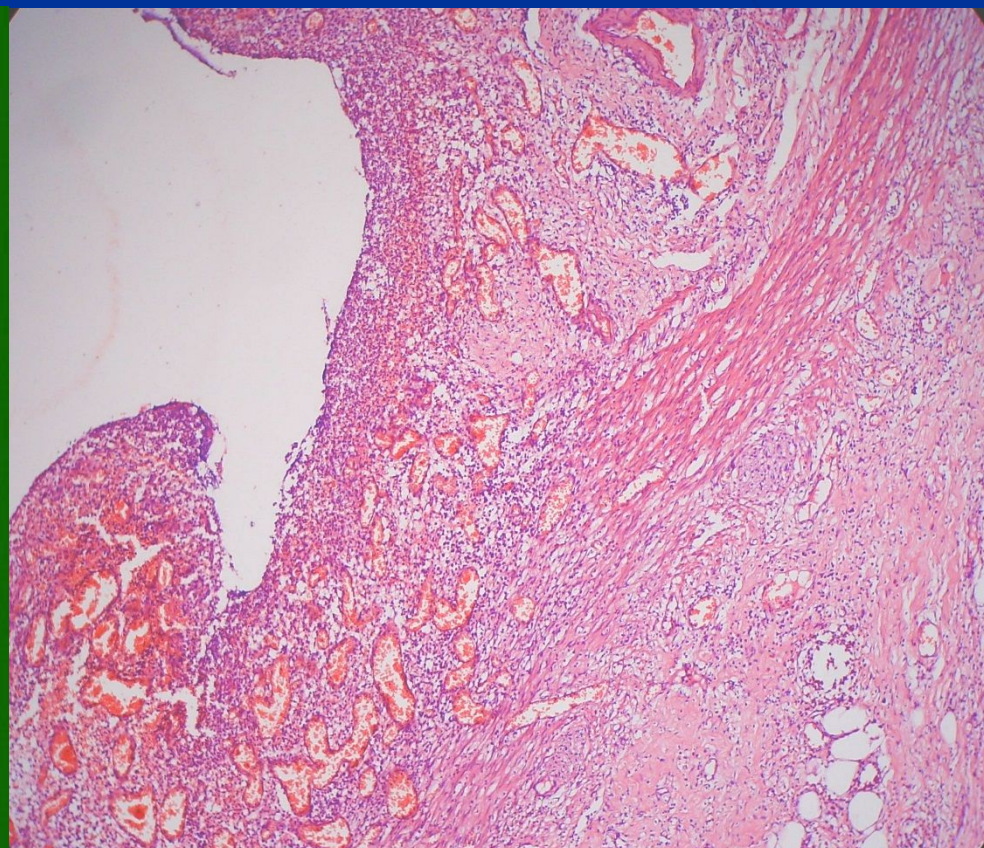
# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Тромбоз суженных артерий при недостаточности коллатералей приводит к гангрене нижней конечности, начинающейся с пальцевых фаланг и охватывающей всю нижнюю конечность.**



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

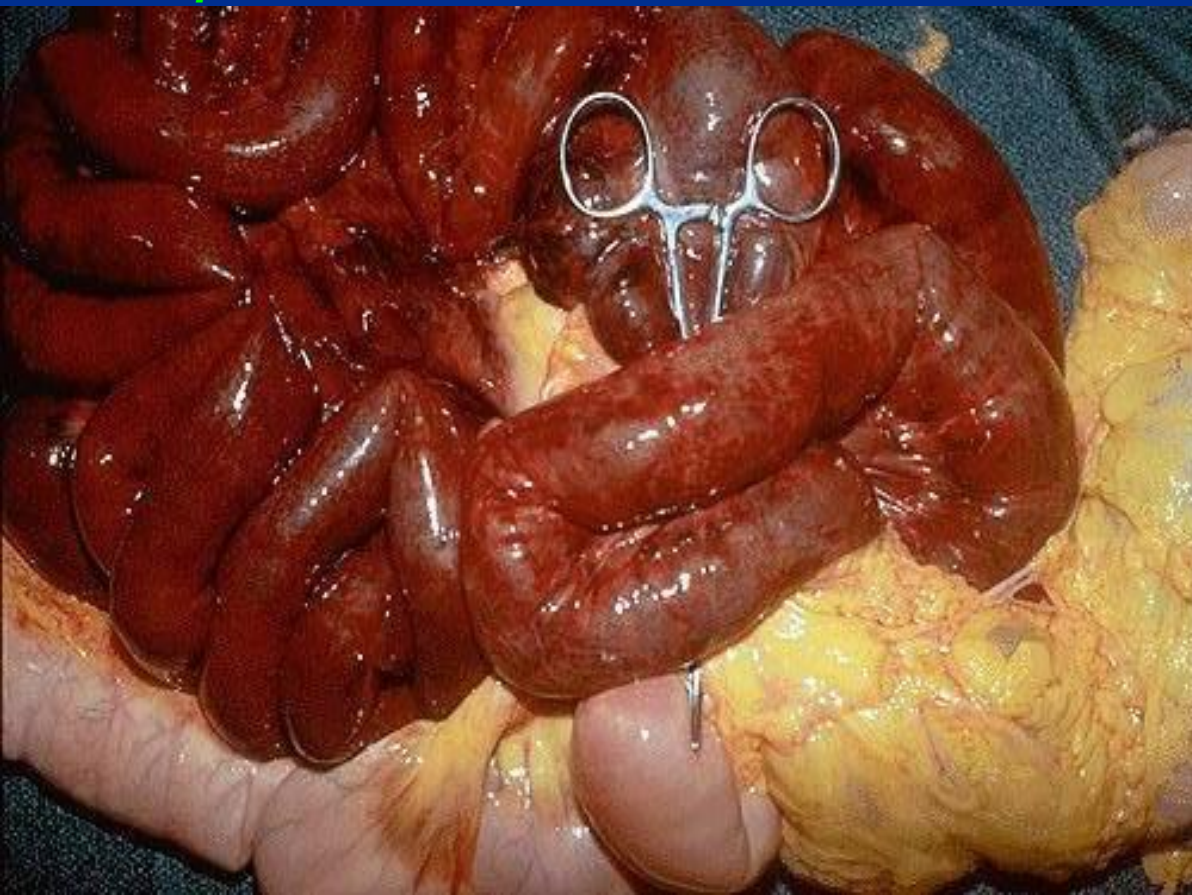
Атеросклероз брыжеечных артерий и их ветвей сейчас классифицируется как **сосудистая недостаточность кишечника**. Она может иметь хроническое, прогрессирующее течение или проявиться острым нарушением кровообращения кишечника.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

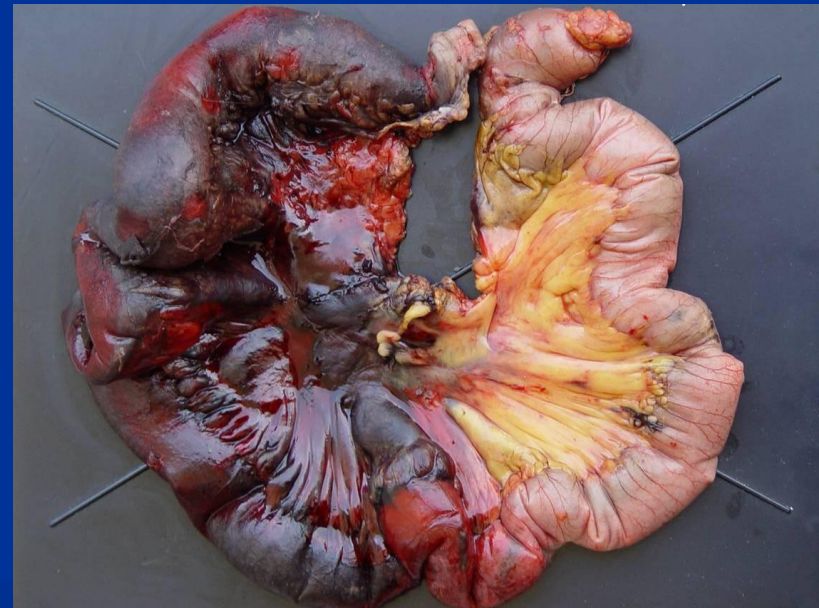
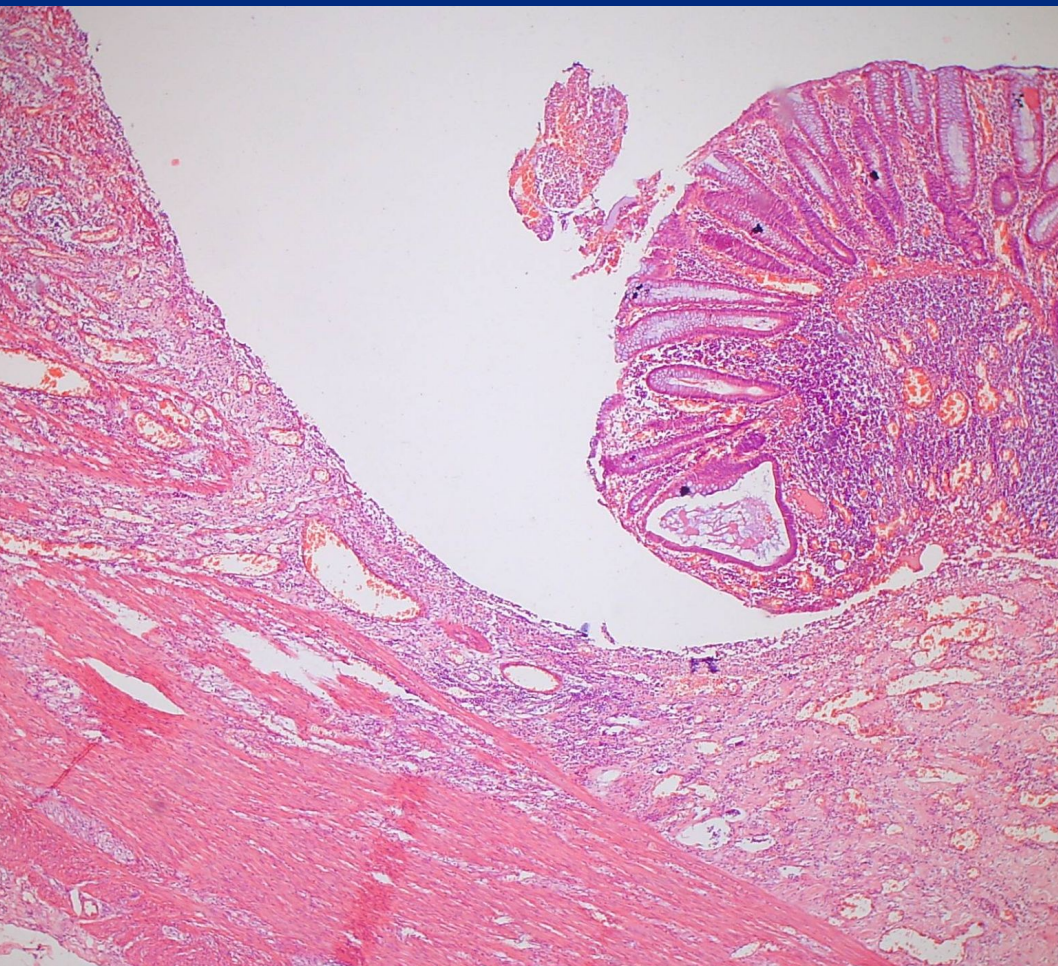
**1. Острая сосудистая недостаточность кишечника** возникает при тромбозе пораженной атеросклерозом брыжеечной артерии или ее ветвей.

При тромбозе начального отдела верхней брыжеечной артерии развивается **гангрена тонкой кишки**, при тромбозе нижней брыжеечной артерии – **гангрена толстой кишки**.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

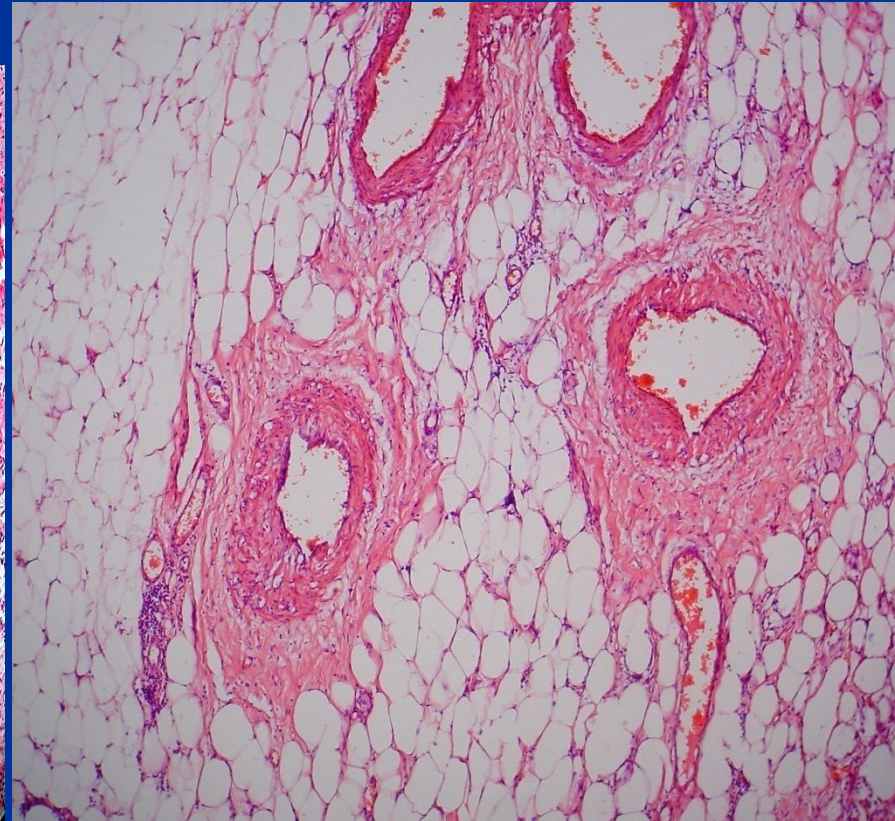
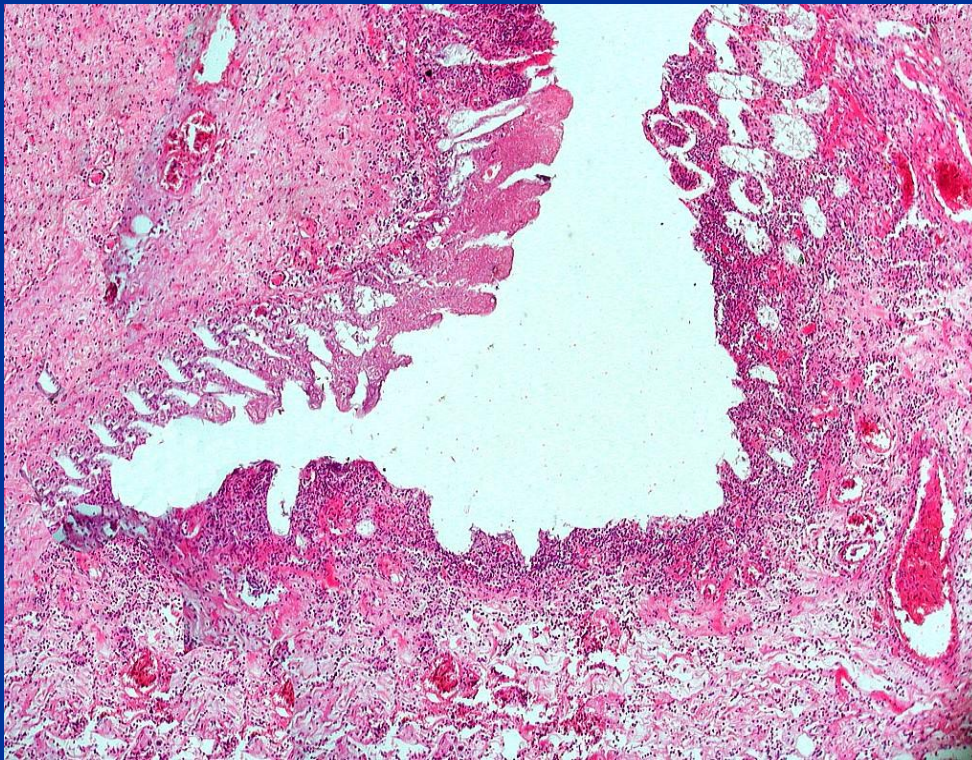
Оба типа острого нарушения кровообращения и некроза кишки осложняются развитием фибринозно-гнойного перитонита с высокой летальностью больных



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА

**2. Хроническая сосудистая недостаточность кишечника** развивается на почве прогрессирующего атеросклеротического стеноза брыжеечных артерий и их ветвей.

Нарушение трофики и иннервации кишки проявляются **спастическими абдоминальными болями, нарушениями перистальтики** (спазм/парез кишки с периодическими запорами), **атрофией слизистой и мышечной оболочки кишки**, а также развитием **эрозивно-язвенного энтероколита** с длительно не заживающими язвами.





# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

**Гипертоническая (гипертензивная) болезнь** – это хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением АД с тенденцией к прогрессированию, развитием гипертензивных кризов, поражением сосудов мышечного и мышечно-эластического типа что сопровождается повреждением органов-мишеней (сердце, головной мозг, почки, сетчатка глаза).

## Гипертензия

(*tensio* – напряжение, давление) –  
повышение  
артериального давления

## Гипертония

– повышение тонуса сосудов

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ



Согласно рекомендаций Европейских обществ гипертензий и кардиологии от 2003 г.

**артериальная гипертензия – это повышение систолического артериального давления (САД) до 140 mmHg и выше или диастолического АД (ДАД) до 90 mmHg и выше,**

**если такое повышение является стойким,**

**то есть подтверждается при повторных измерениях АД (не меньше, чем 2-3 раза в разные дни на протяжении 4 недель).**



# Уровни артериального давления

**120/80** mmHg

Оптимальный

**130/85** mmHg

Нормальный

**130-139/  
/85-89** mmHg

Высокий  
нормальный

НОРМА

**140-159/  
/90-99** mmHg

1 степень  
(мягкая АГ)

**160-179/  
/100-109** mmHg

2 степень  
(умеренная  
АГ)

**>180/110** mmHg

3 степень  
(тяжёлая АГ)

Артериальная гипертензия

# Уровни артериального давления

**САД >140 mmHg**

**ДАД <90 mmHg**

**Изолированная  
систолическая  
АГ**

## Нормы артериального давления у детей

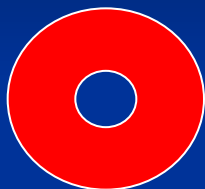
**2-7 лет – 104-111 / 60 -75 mmHg**

**10-15лет – 122-135 / 78-85 mmHg**

**16-17лет – 136-139 / 84-90 mmHg**

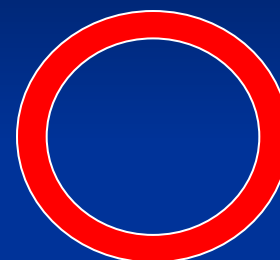
## Артериальное давление в норме зависит:

- от минутного объёма крови, выбрасываемого сердцем (МОС), который зависит от состояния клапанов, состояния миокарда и ритма сердца;
- от величины периферического сопротивления, которое определяется тонусом артериол, капилляров, вязкостью крови. Величина периферического сопротивления зависит от толщины сосудистой стенки, воздействия нейрогуморальных механизмов, определяющих степень вазоконстрикции и вазодилатации.



### Вазоконстрикторы

ангиотензин-II,  
катехоламины,  
тромбоксан, лейкотриены,  
эндотелин



### Вазодилататоры

кинины, простагландины,  
оксид азота (NO)

Все эти медиаторы действуют путем связывания со специфическими рецепторами на поверхности гладкомышечных клеток.

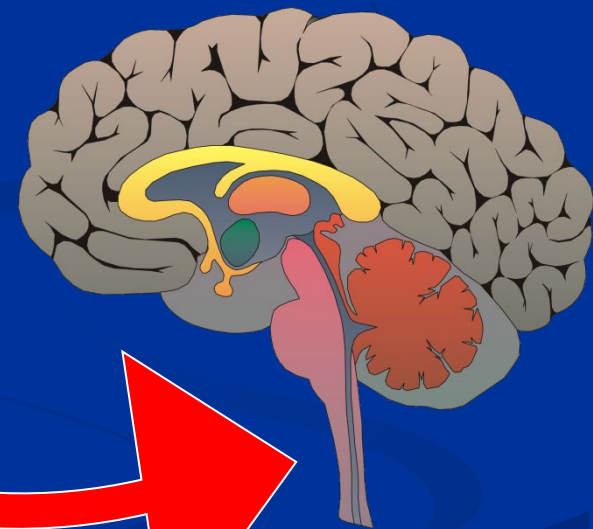
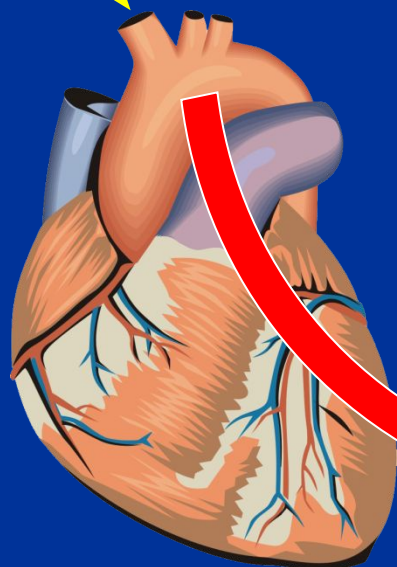
**При повышении объема кровотока происходит вазоконстрикция – приспособительный процесс, предохраняющий ткани и сосуды от гиперперфузии.** Такая вазоконстрикция сопровождается повышением рабочей нагрузки на сердце, и коррекцией гиперперфузии.

# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

## Барорецепторный механизм

Повышение АД

Стимуляция барорецепторов  
каротидного синуса и дуги  
аорты



Сосудодвигательный  
центр

Возвращение АД  
к нормальным  
значениям

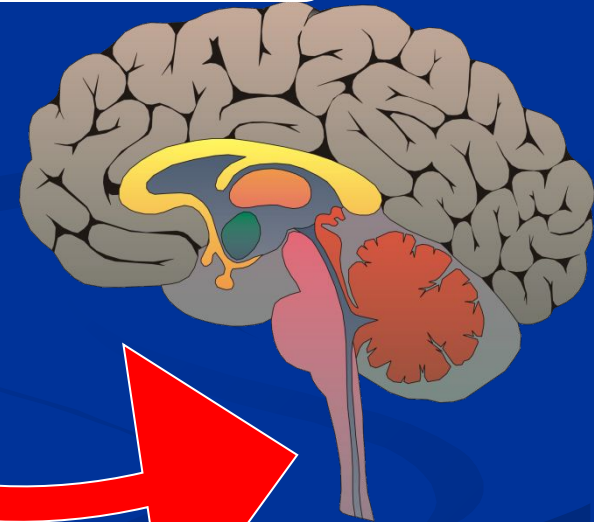
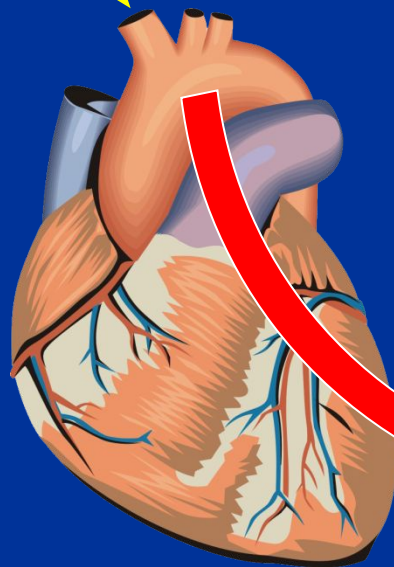
уменьшение работы  
сердца  
Вазодилатация

# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

## Хеморецепторный механизм

Падение АД  
до 80 мм рт.ст.

Возбуждение хеморецепторов  
каротидного синуса и дуги аорты  
вследствие недостатка  $O_2$  и избытка  $CO_2$

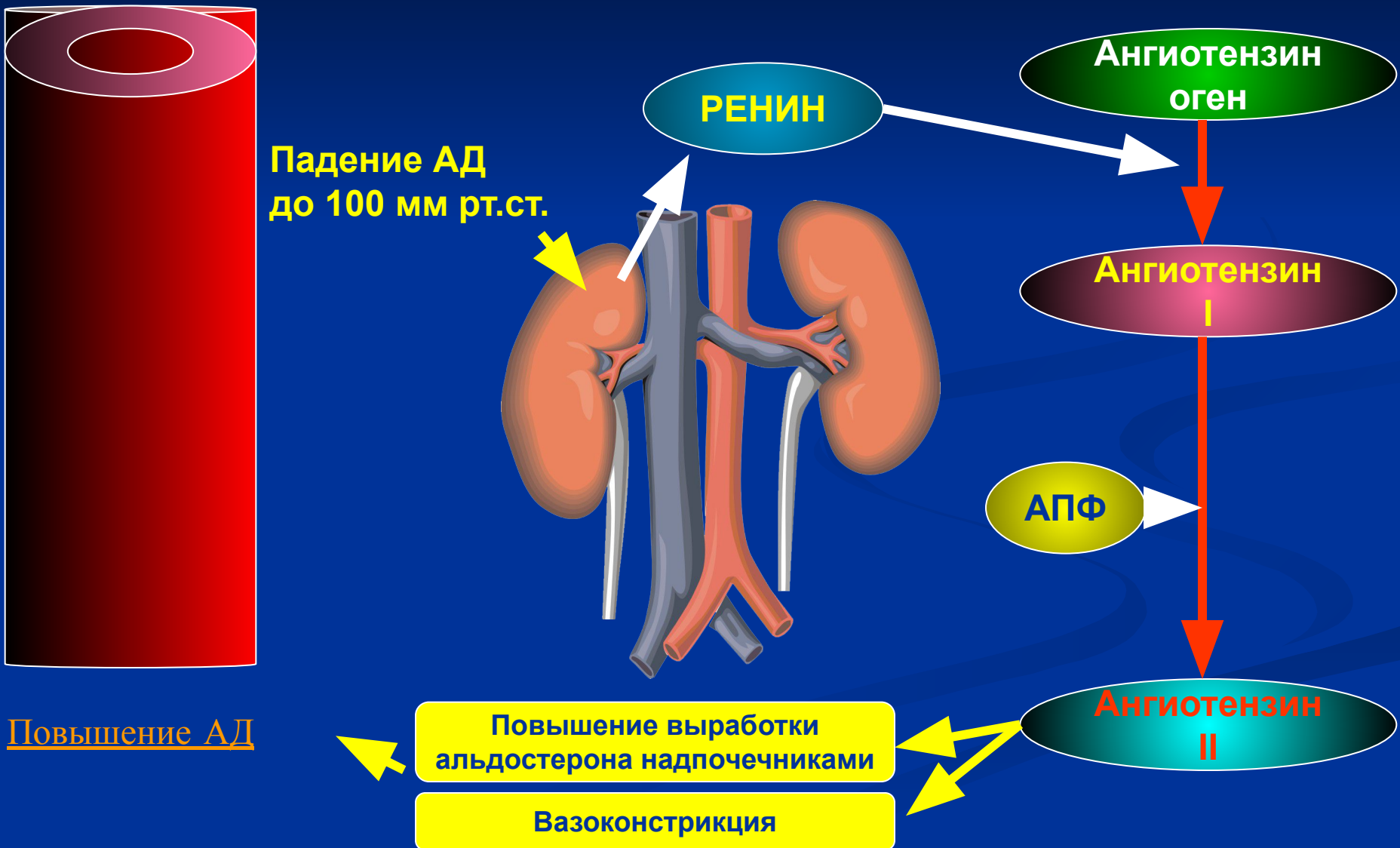


Сосудодвигательный  
центр

Возвращение АД  
к нормальным  
значениям

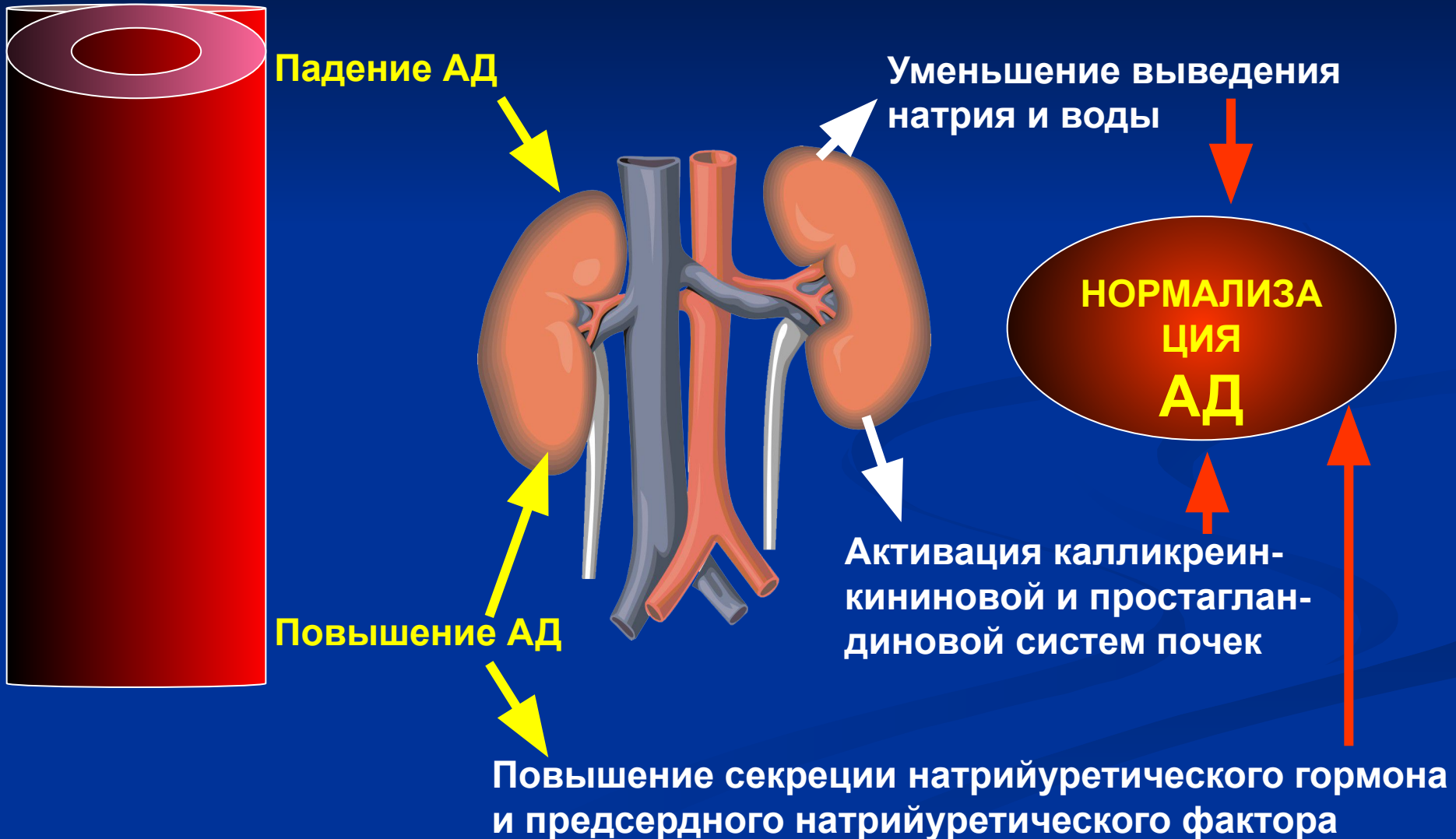
# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

## Механизм ренин-ангиотензиновой констрикции



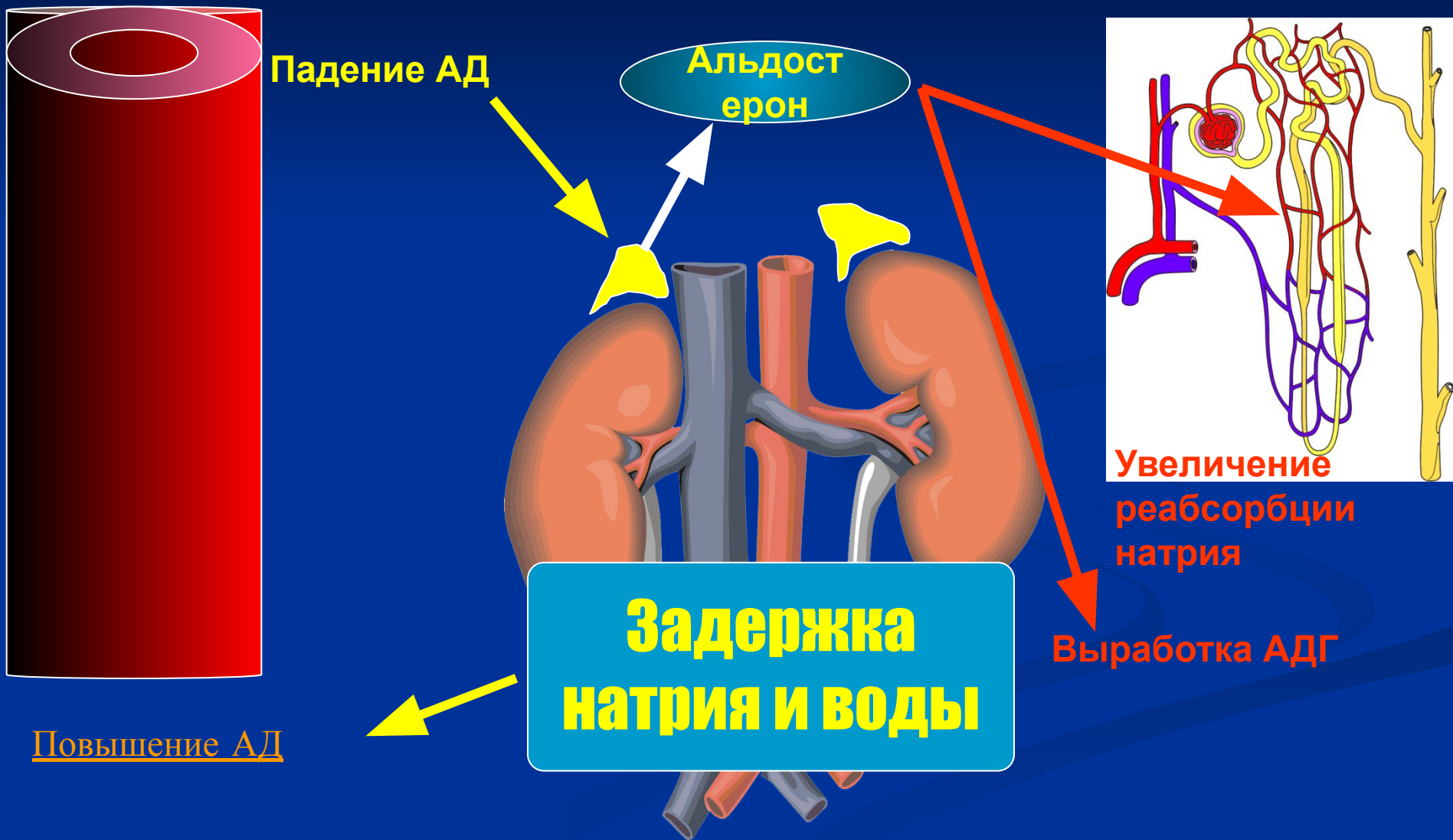
# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

## Почечно-объёмный механизм



# МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ АД

## Альдостероновый механизм





# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

**Этиология окончательно не установлена.** Однако, в настоящее время доминирующим является мнение, что на начальном этапе развития причина должна связана либо с первичным повышением МОС, либо с возрастанием периферического сопротивления.

## **Эпидемиология.**

По данным МОЗ Украины в 2003 г. зарегистрировано 9,8 млн людей с АГ, что составляет 24% от всего взрослого населения. По данным Института кардиологии им. М.Д.Стражеско, повышенное АД имеют свыше 44% населения Украины.

## **Факторы риска:**

- **наследственность** (неполноценность систем регуляции сосудистого тонуса);
  - нарушение выделения почками натрия, имеющее генетическую природу;
  - нарушение натриево-калиевого транспорта в гладких мышцах кровеносных сосудов, имеющее генетическую природу;
  - изменения в генах, кодирующих ангиотензиноген и другие белки в ренин-ангиотензиновой системе;
- **возраст** (уровень ДАТ повышается до 55 лет, а САТ – постоянно);
- **пол** (у женщин молодого и среднего возраста меньше, чем у мужчин);
- **масса тела** (избыточная масса повышает риск в 2-6 раз);
- **алиментарные факторы** (избыток соли, кофе, алкоголь, нарушения микро-, макроэлементов – снижение К, Са, Мд приводит к повышению АД.);
- **курение** (никотин резко повышает АД, эффект сигареты в теч. 30 мин., АД повышается на первой минуте на 15 мм рт. ст., на 4 – на 25 мм рт. ст.)
- **психозмоциональные факторы** (стресс);

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

**Патогенез окончательно не выяснен.** Существует несколько основных теорий патогенеза гипертензивной болезни

## 1. Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова.

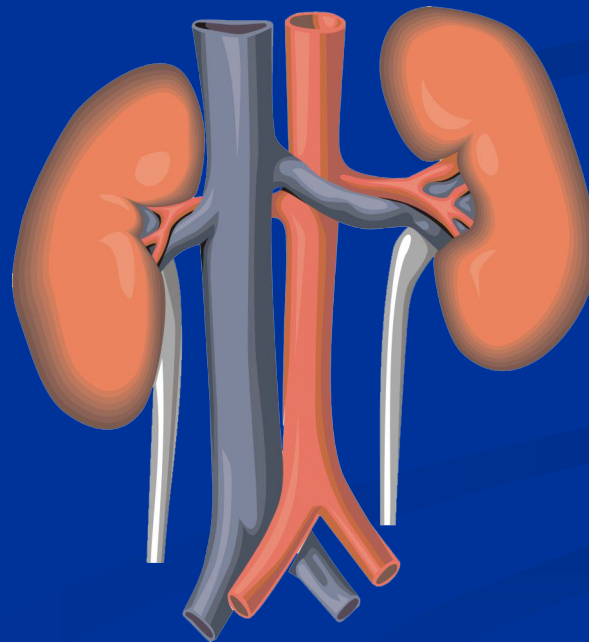


# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

## 2. Теория А. Guyton и соавт.

Инициальный фактор развития гипертонической болезни – **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.

*Триггер (пусковой механизм) – повышенное потребление соли.*



# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

## 3. Мембранная теория Ю.В.Постнова и С.Н.Орлова

Инициальный фактор – генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов клетки, включая гладкомышечные клетки стенок артериол, что приводит к *избытку накопления кальция и натрия в цитоплазме гладкомышечных клеток и вызывает их спазм*, а также повышение чувствительности к прессорным факторам.



СПАЗМ



Кальций

Перечисленные теории не исключают, а дополняют друг друга

# КЛАССИФИКАЦИЯ

**Артериальная гипертензия**  
(по течению)

**Доброкачественная**  
(эссенциальная)

**Злокачественная**  
(первичная, системная)

**Морфологические стадии:**

**1. Доклиническая**

**2. Распространённых изменений артерий**

**3. Изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения**

Морфологические стадии согласуются со стадиями доброкачественной гипертонической болезни, предложенными экспертами ВОЗ с учетом поражения органов мишеней:

**1 стадия** — **легкое течение** (нет объективных изменений)

**2 стадия** — **средней тяжести** (наличие как минимум одного из признаков поражения органов мишеней)

**3 стадия** — **тяжелое течение** (наличие клинических признаков необратимых изменений со стороны органов мишеней)

# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

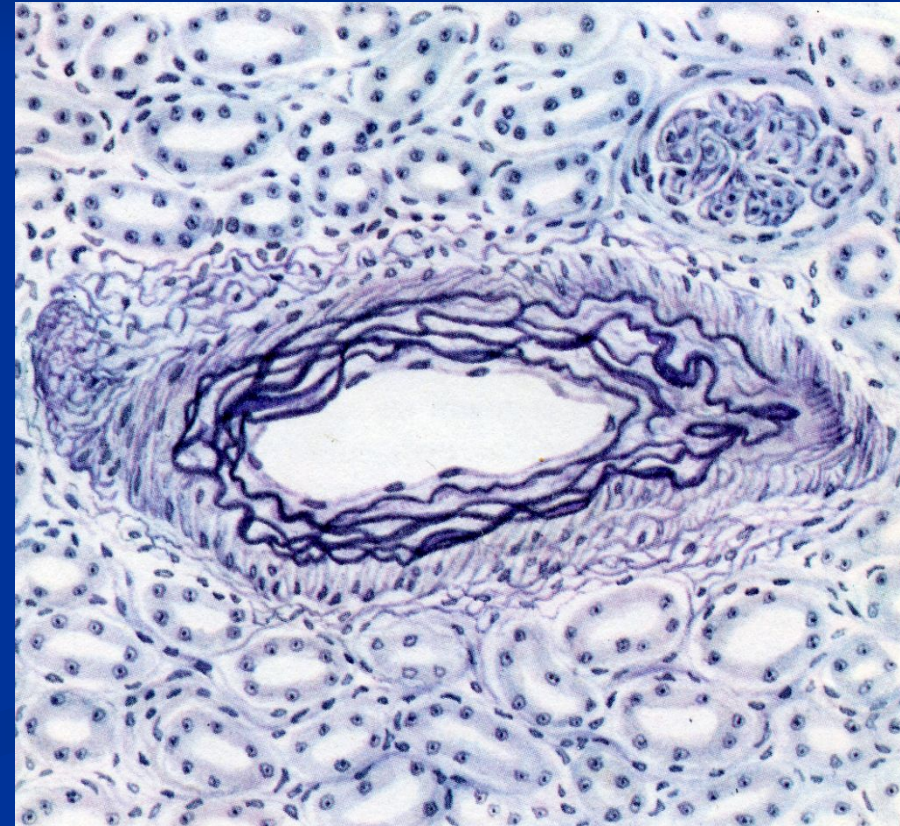
**I стадия** – транзиторное повышение АД, которое спонтанно нормализуется без применения лекарственных препаратов. К ее окончанию развивается гипертрофия мышечного слоя артериол, носящая адаптивный характер.

**II стадия** – стойкого повышения АД, которое снижается с помощью лекарственных препаратов и характеризуется развитием гипертонических кризов.

**Морфологические изменения в сосудах:**

- гипертрофия мышечного слоя артериол (медии), гиперэластоз медии (разволокнение внутренней эластической оболочки и вращение в media)
- гиперплазия интимы:
  - увеличение коллагеновых волокон – **фиброэластоз**
  - увеличение эластических волокон – **эластофиброз**.

**Всё это ведёт к сужению сосудов (обратимое явление).**

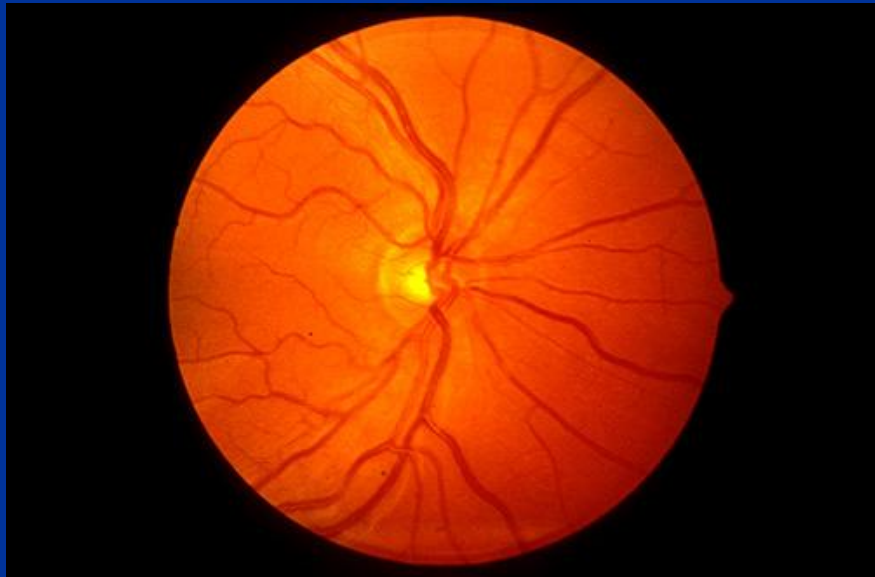
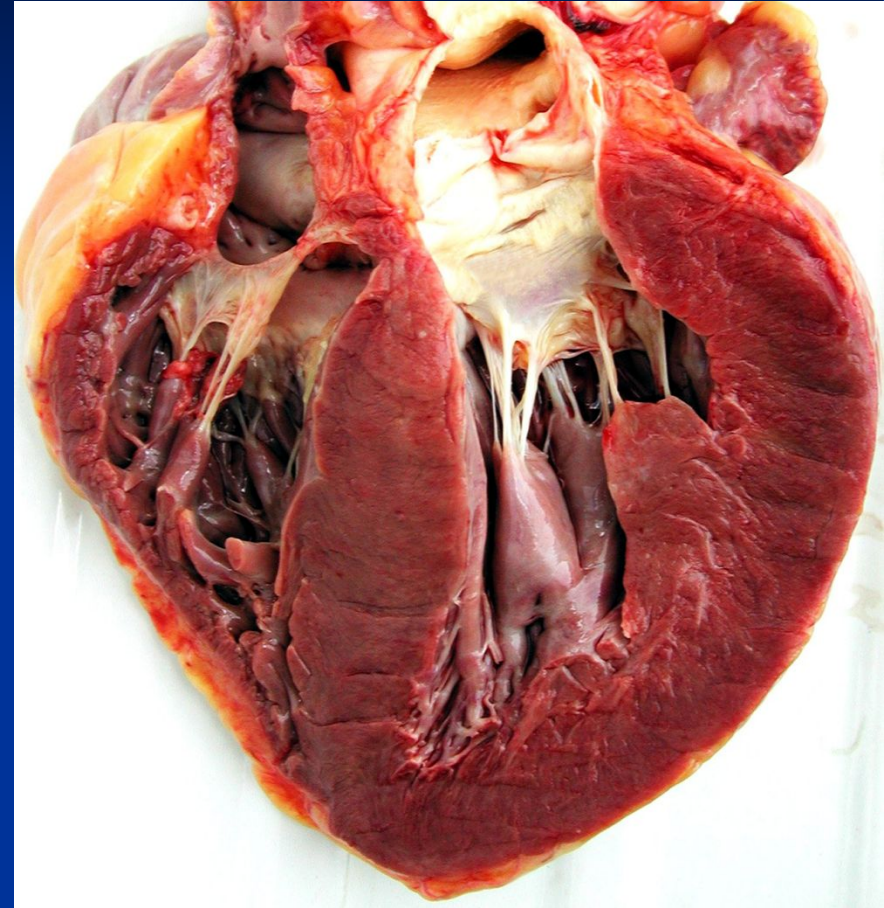


# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

## II стадия

**Морфологические изменения в сердце** – гипертрофия стенки левого желудочка (тоногенная, концентрическая) – усиливается сократимость сердца (адаптивный процесс)

**Морфологические изменения в сетчатой оболочке глаза** – сужение сосудов сетчатки за счет гипертрофии и гиалиноза



# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**Гипертонический криз (гипертонический церебральный криз)** – клинический синдром, характеризующийся бурным, внезапно возникающим обострением течения гипертонической болезни и проявляющийся внезапным началом, высоким подъемом АД, общемозговыми и очаговыми симптомами, продолжающимися не более 24 часов.

Криз гипокинетического типа характеризуется сниженным сердечным выбросом и резким нарастанием общего периферического сопротивления, возникает у больных с длительной артериальной гипертензией. При этой форме гипертонического криза существует большая опасность ишемического инсульта.



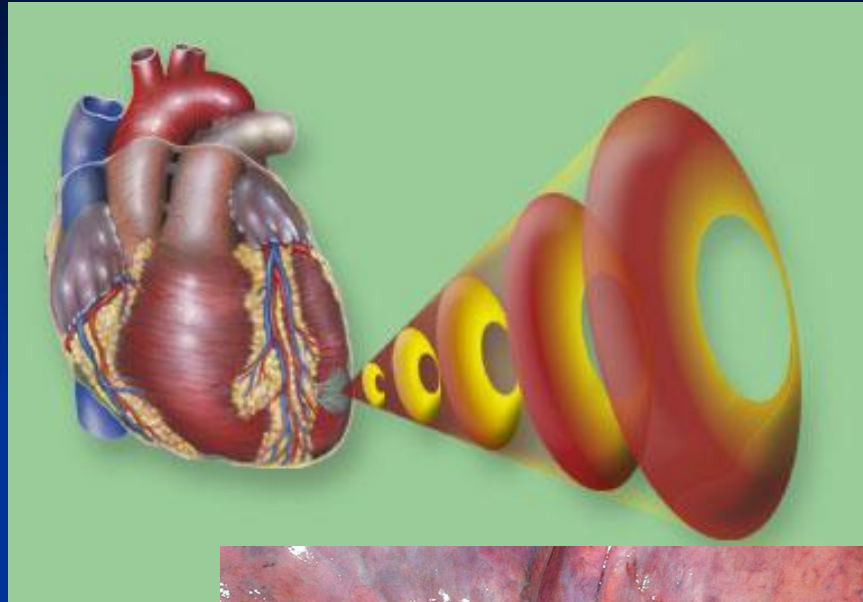


# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

## Эукинетический криз

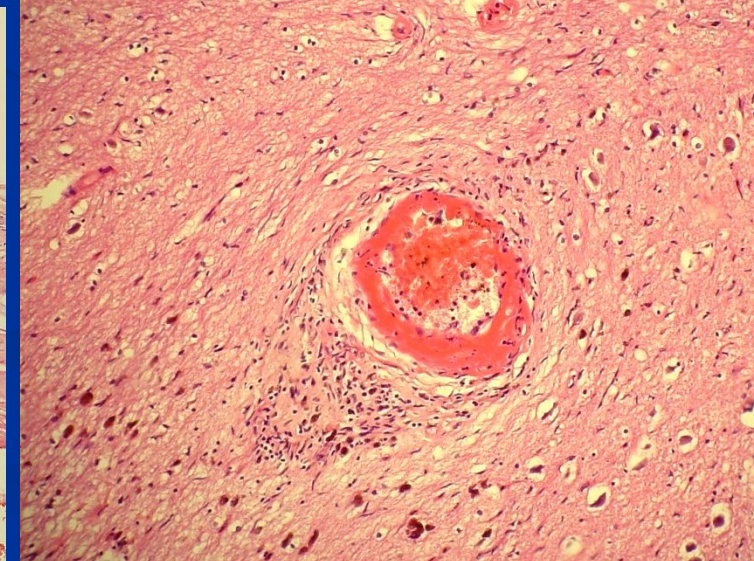
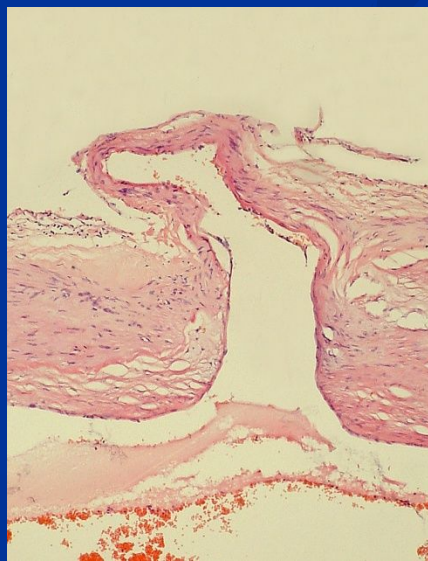
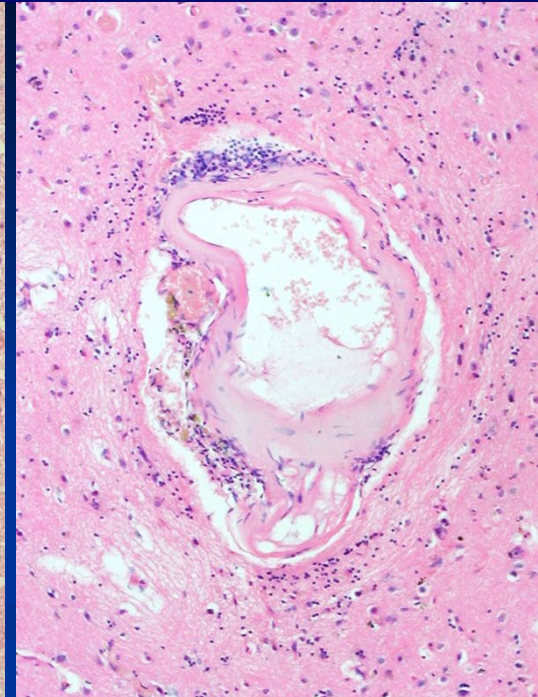
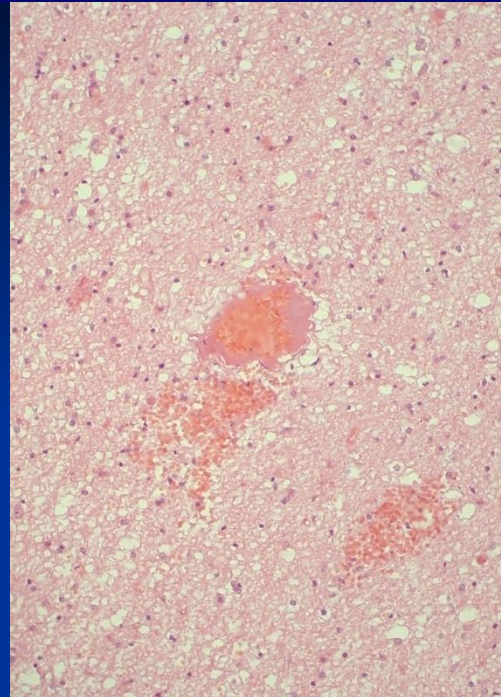
характеризуется нормальным значением сердечного выброса и повышенным общим периферическим сопротивлением, развивается на фоне повышенного систолического и диастолического артериального давления.

Этот тип криза чаще осложняется острой коронарной недостаточностью и нарушением ритма сердца с левожелудочковой недостаточностью, приводящей к развитию отека легких.



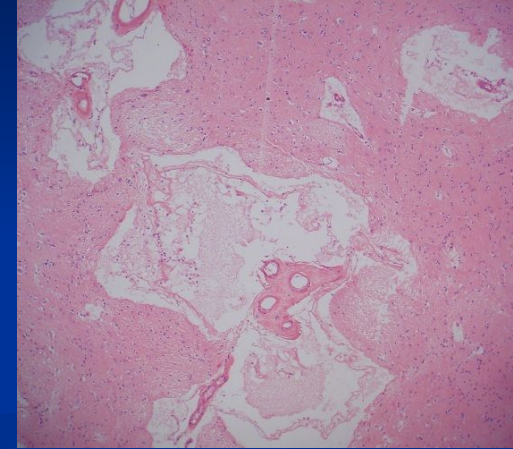
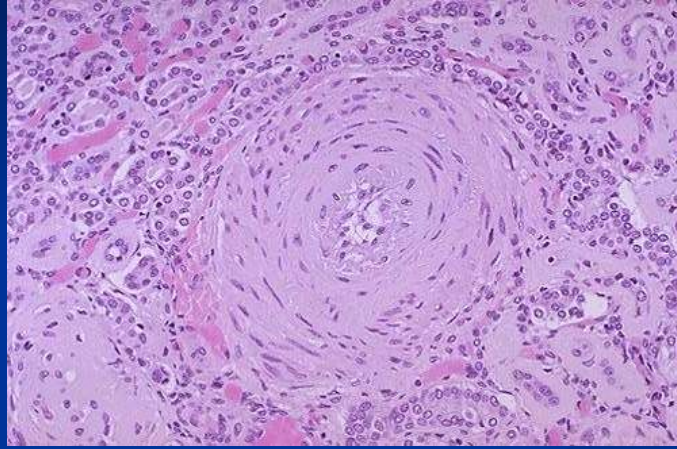
# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

При церебральных гипертонических кризах в сосудах состояние ангиотонуса переходит в ангиоспазм артериол. Длительный спазм артериол ведёт к повышению их проницаемости и **плазматическому пропитыванию** стенки сосудов с последующим **гиалинозом** media и всего сосуда. Часто за плазматическим пропитыванием следует очаговый **фибриноидный некроз** стенок артериол с последующим склерозом или **образованием микроаневризм** и диапедезными кровоизлияниями. Таким образом, появляются необратимые изменения в сосудах, являющиеся базой для развития III стадии болезни – вторичных морфологических изменений в органах.



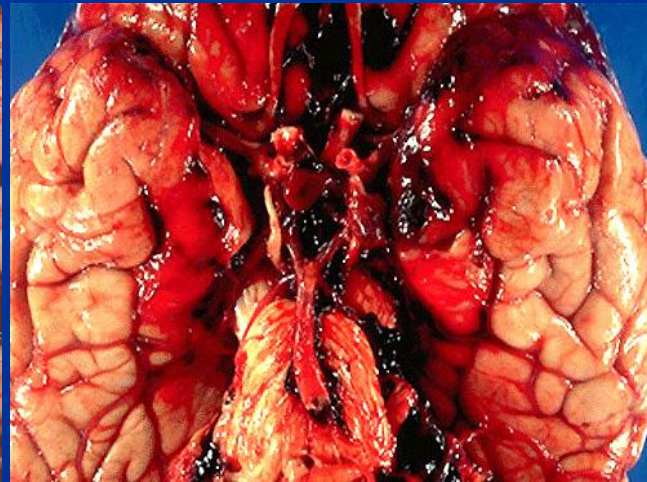
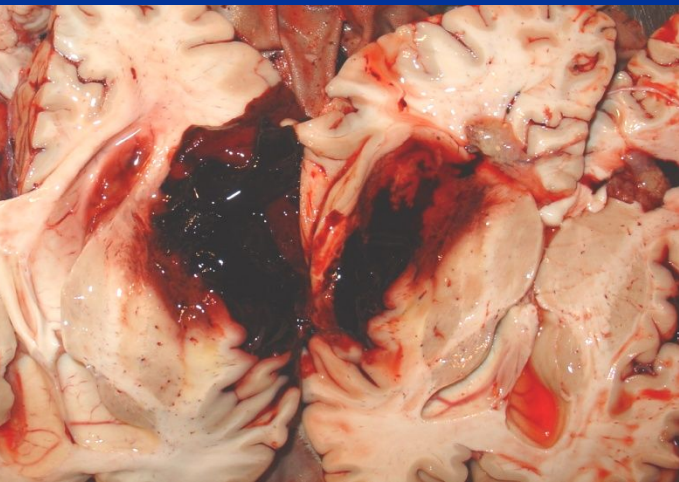
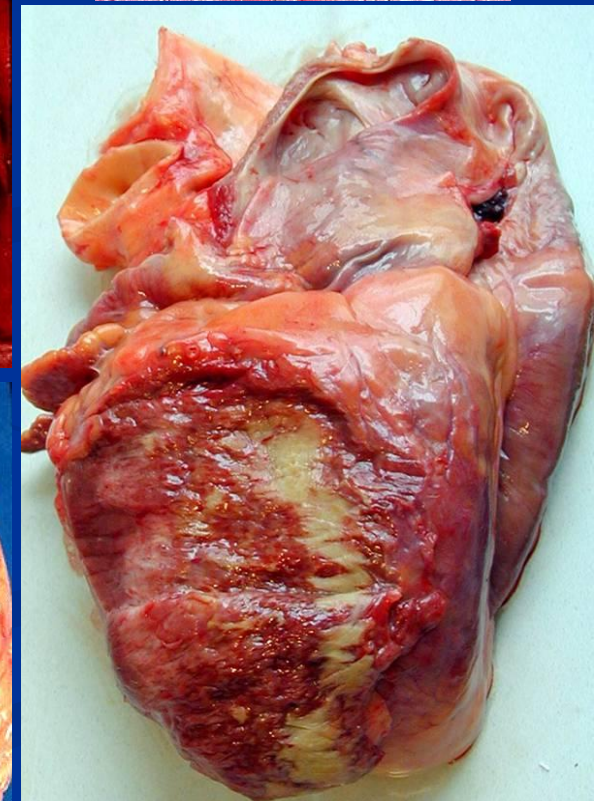
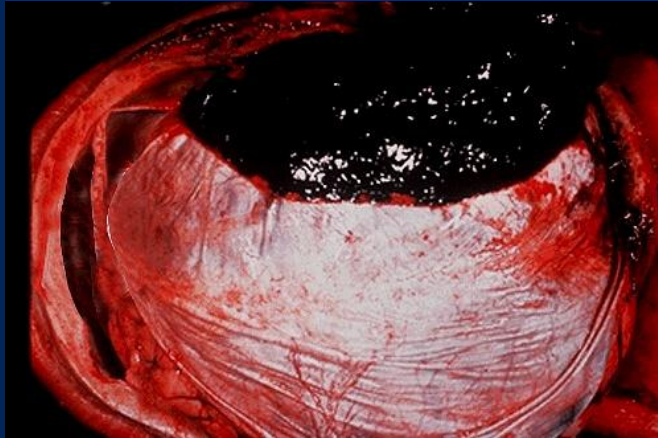
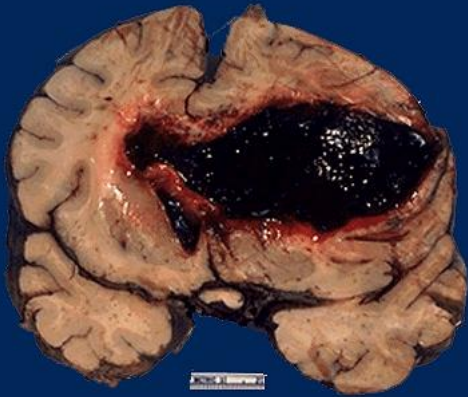
# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- Эти вторичные изменения в органах развиваются двояким образом:
- или медленно на почве хронической окклюзии сосудов, что ведёт к **склерозу и атрофии**;



# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

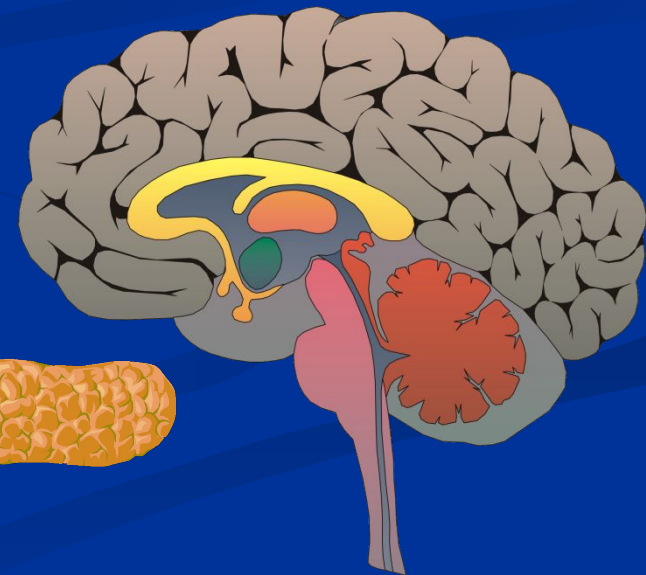
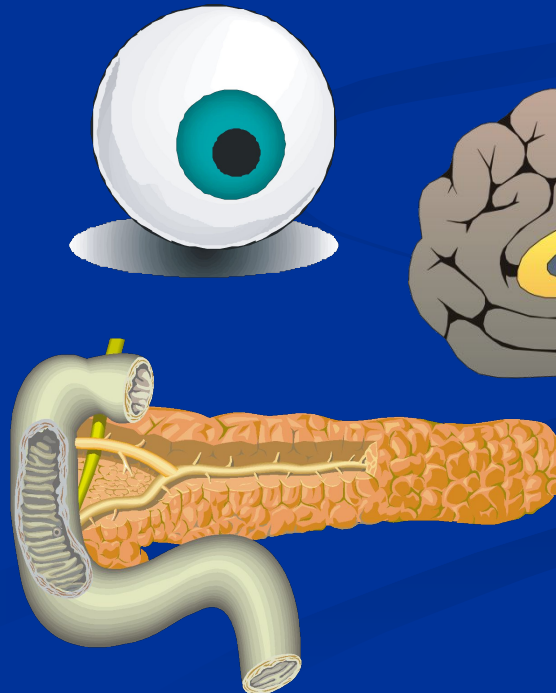
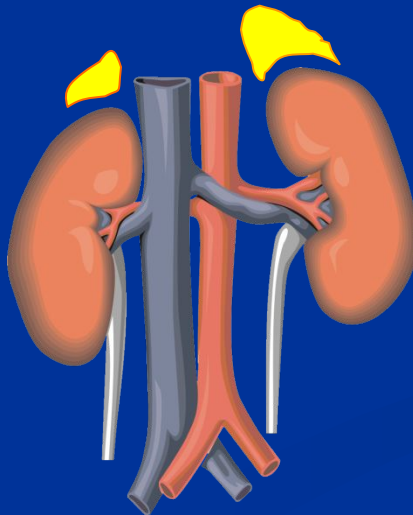
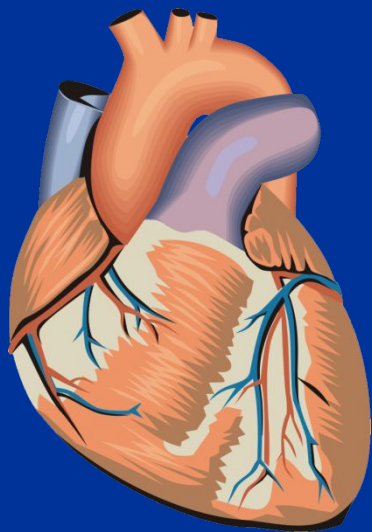
- или катастрофически быстро, на почве спазма, фибриноидного некроза стенки и тромбоза, что ведёт к **кровоизлияниям в мозг, некрозам или инфарктам органов**, иногда со смертельным исходом.



# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

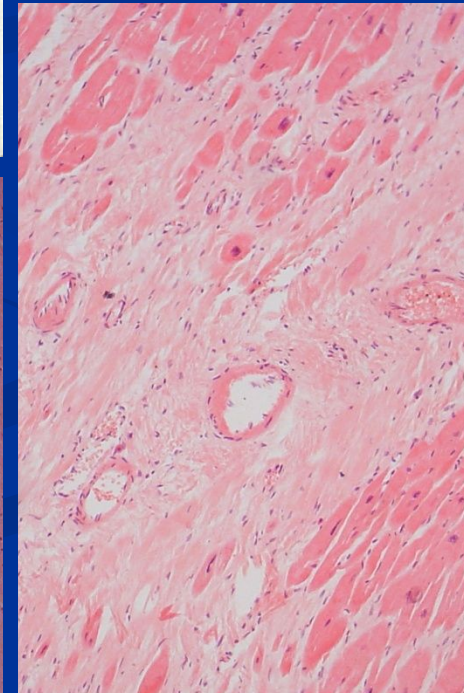
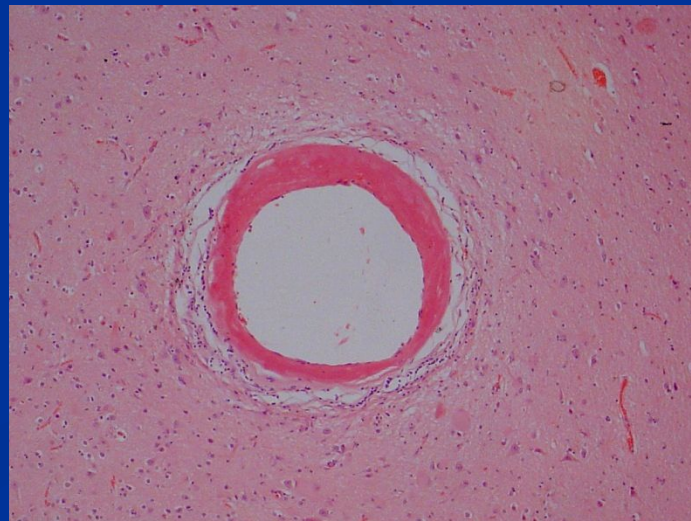
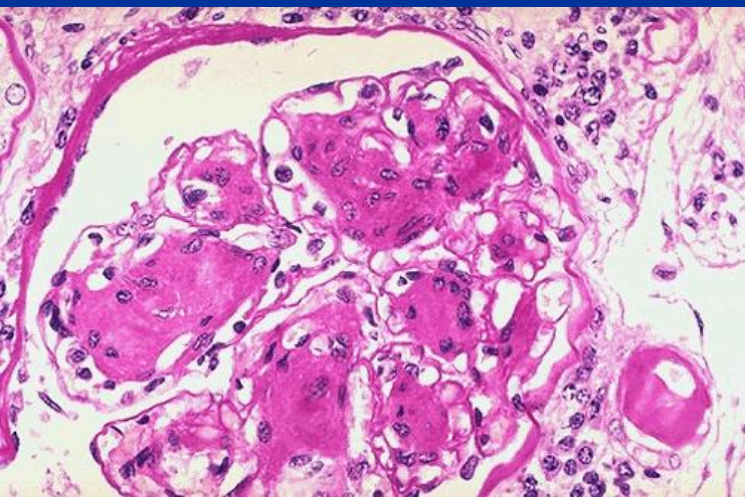
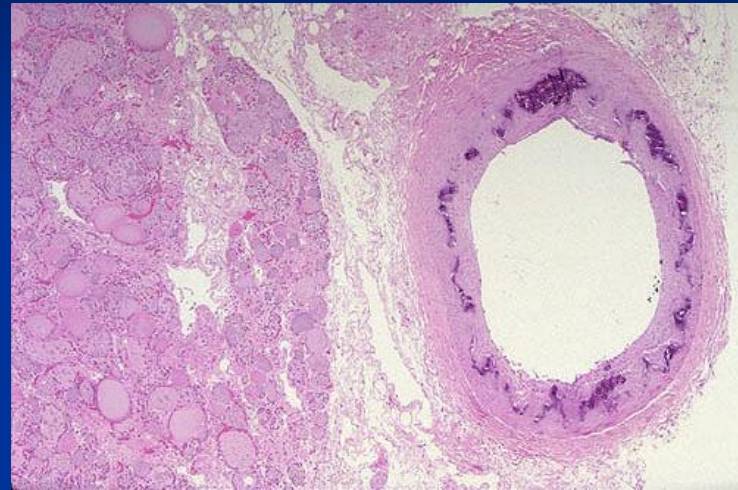
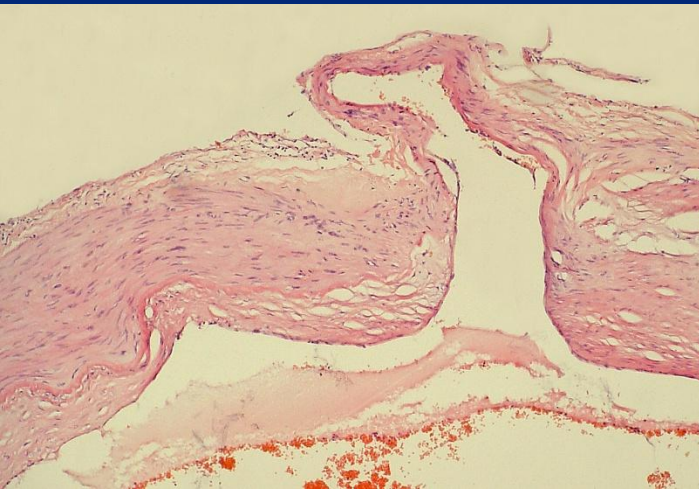
**III стадия** – морфологические изменения в органах (собственно течение ГБ). Поражаются сосуды мышечного и мышечно-эластического типа (в сердце, почках, головном мозге, поджелудочной железе, капсуле надпочечников, сетчатке глаза).

Поражение сосудов

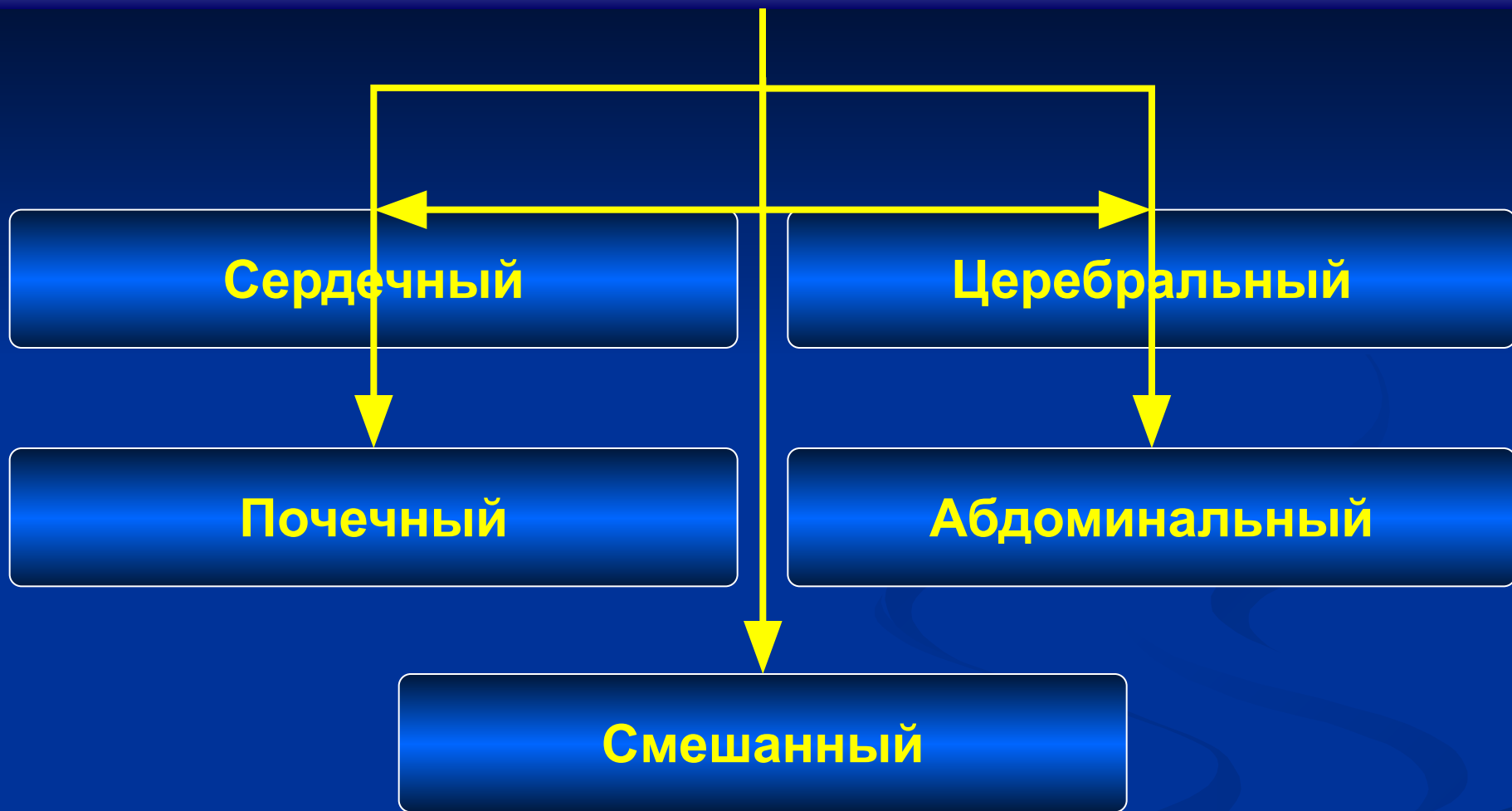


# МОРФОЛОГИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**III стадия** – морфологические изменения в органах (собственно течение ГБ). Поражаются сосуды мышечного и мышечно-эластического типа (в сердце, почках, головном мозге, поджелудочной железе, капсуле надпочечников, сетчатке глаза).



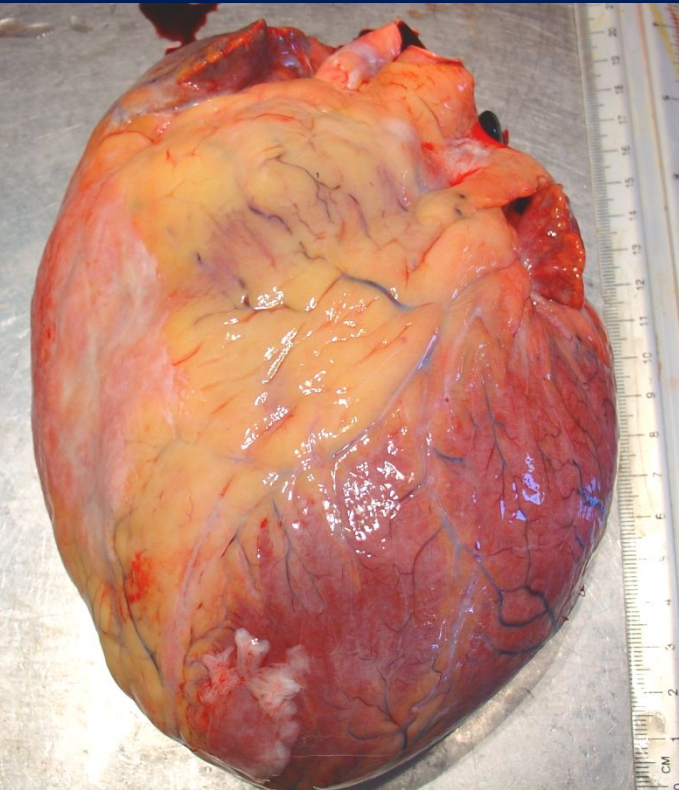
# КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ (варианты) ГБ



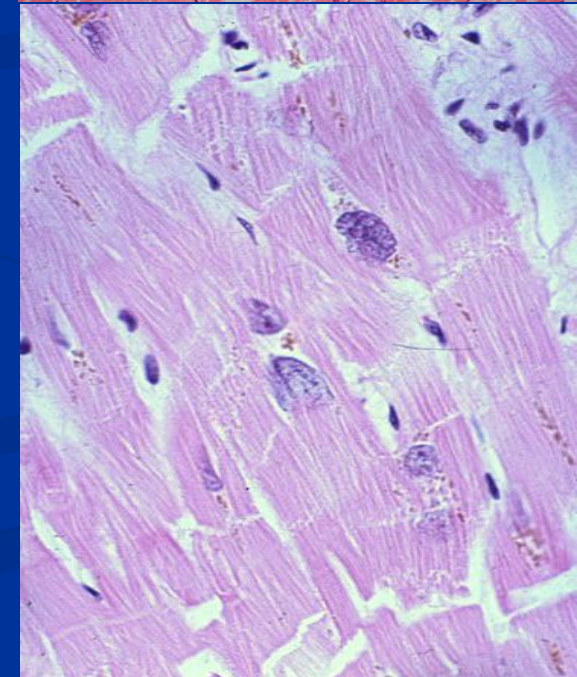
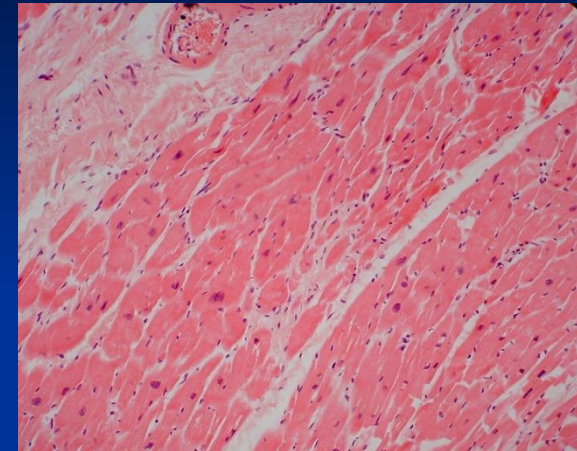
**Наиболее чётко проявляются в III стадии болезни**

# Изменения в органах в III стадии ГБ

**Сердце** (изменения начинаются ещё во второй стадии заболевания)



**Гипертрофия миокарда**, преимущественно левого желудочка (толщина его 2-3 см при норме 1,2 см). Вес сердца увеличивается в 2-3 раза, до 500-600 г, даже до 1 кг (бычье сердце) – при верхней границе нормы 350 г.



**Гипертрофия мышечных волокон сопровождается гиперплазией аргирофильных волокон, что делает более прочным волокнистый скелет сердца.**

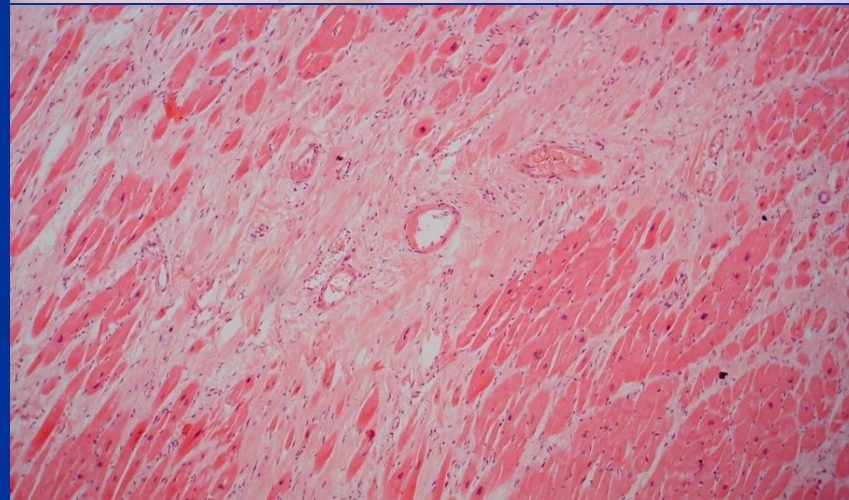
Гипертрофия миокарда вначале компенсаторного характера, а затем происходит увеличение выносящего тракта сердца.



# Изменения в органах в III стадии ГБ

## **Сердце** (изменения начинаются ещё во второй стадии заболевания)

Утолщение стенки левого желудочка не сопровождается увеличением полости последнего. Сердце увеличивается в длину – концентрическая гипертрофия. Это стадия компенсированного кровообращения. Однако мощно работающей мускулатуре необходимо «усиленное питание». Структурные изменения сосудов наоборот ухудшают обмен между кровью и мышечными волокнами. Относительная гипоксия миокарда вследствие неполноценной васкуляризации приводит с течением времени к дистрофическим изменениям мышечных волокон. Развитию очаговой дистрофии способствуют также артериолоспазмы, которые нередко приводят к множественным микромиомаляциям. В итоге развивается мелкоочаговый кардиосклероз.



# Изменения в органах в III стадии ГБ

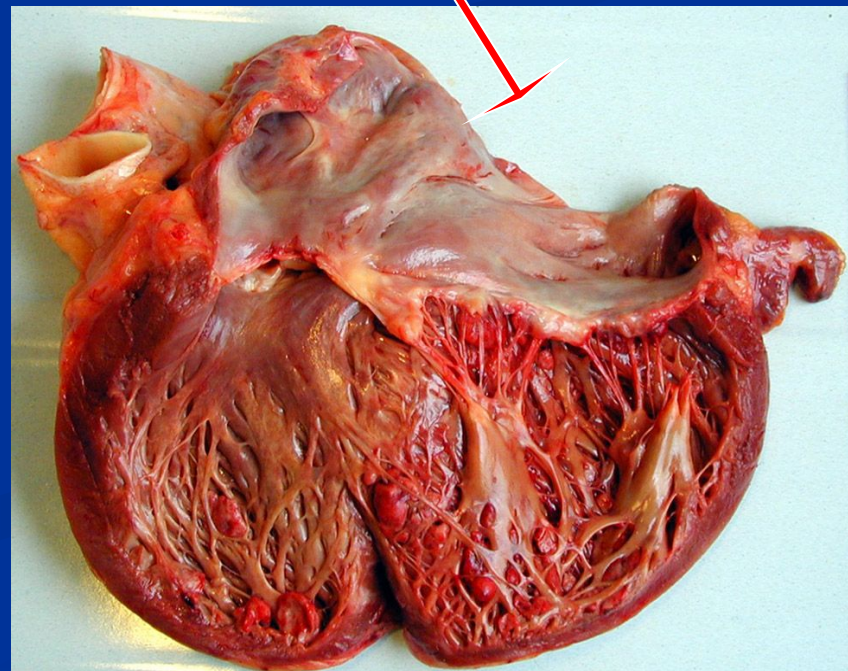
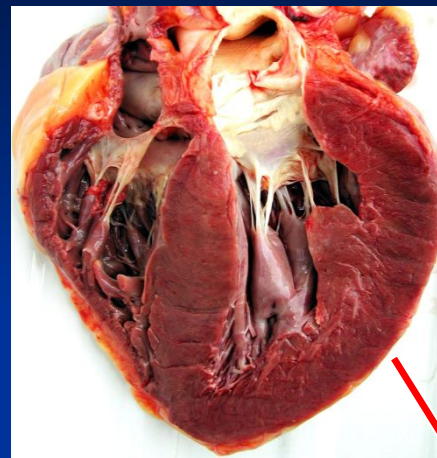
**Сердце** (изменения начинаются ещё во второй стадии заболевания)

Сердце не справляется с повышенной нагрузкой:

а) увеличивается приносящий тракт (от створок митрального клапана до верхушки сердца);

б) концентрическая гипертрофия сменяется эксцентрической (полости утолщенных желудочков расширяются в поперечных размерах);

в) и завершается миогенной дилатацией – стенки желудочков истончаются, полости их расширяются, дряблое сердце расплывается на диафрагме – это стадия декомпенсации: «мускатная» печень, асцит, периферические отёки, гидроторакс, относительная недостаточность митрального клапана – гемосидероз лёгких.

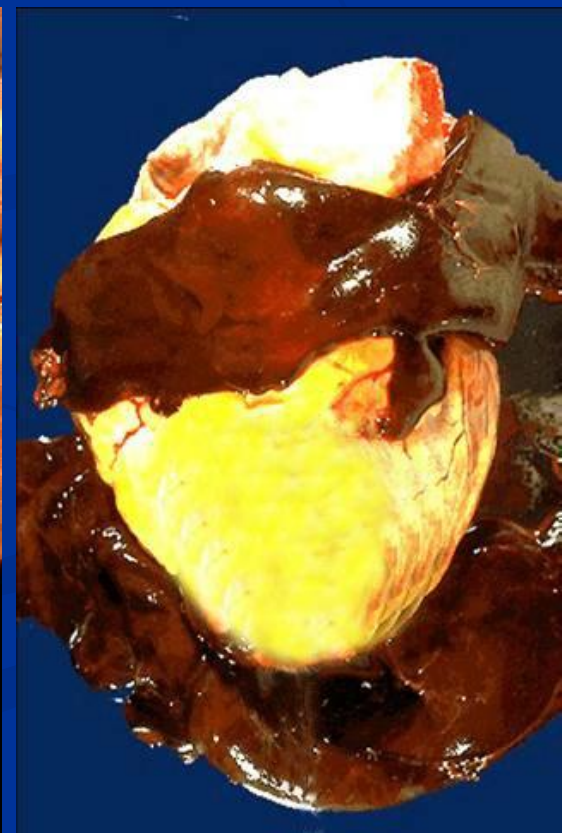
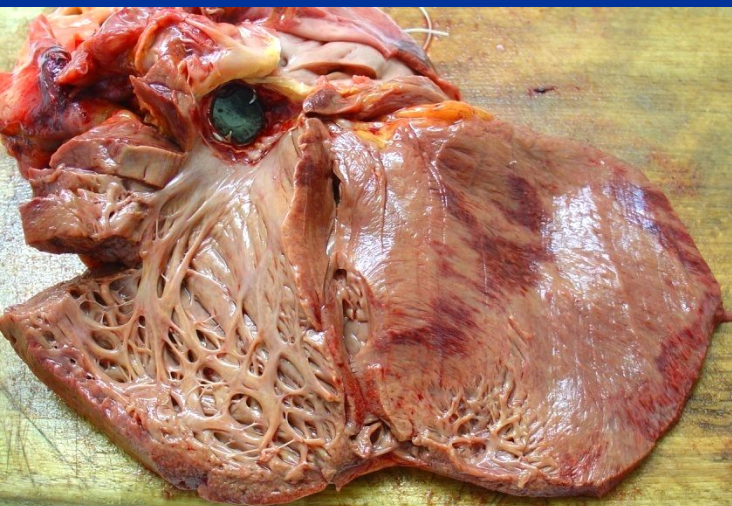


# Изменения в органах в III стадии ГБ

**Сердце** (изменения начинаются ещё во второй стадии заболевания)

Возможны и другие варианты.

Длительный спазм сосудов во время гипертонических кризов может привести к развитию **инфаркта миокарда**, а сохраняющееся повышенное АД способствует взбуханию некротически изменённой стенки желудочка – возникает **острая аневризма** с последующим разрывом миокарда и **тампонадой сердца**.



# Изменения в органах в III стадии ГБ

**Сердце** (изменения начинаются ещё во второй стадии заболевания)

Длительный спазм сосудов во время гипертонических кризов может привести к развитию инфаркта миокарда, а сохраняющееся повышенное АД способствует выбуханию некротически изменённой стенки желудочка – возникает острая аневризма с последующим разрывом миокарда и тампонадой сердца. При своевременной врачебной помощи – организация очага некроза – крупноочаговый кардиосклероз. Новые повышения АД способствуют возникновению хронической аневризмы с последующей декомпенсацией сердечной деятельности.



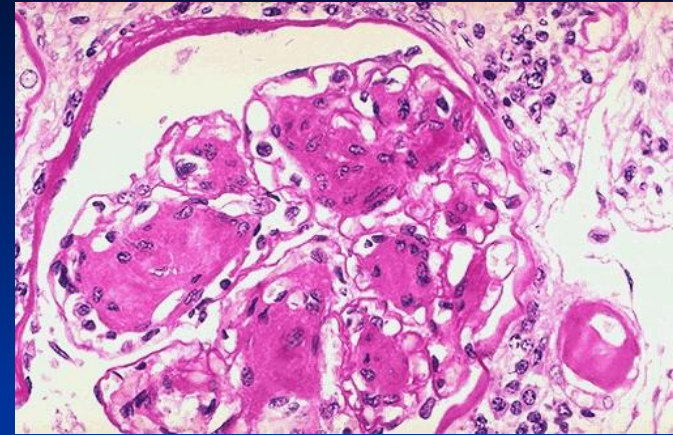
# Изменения в органах в III стадии ГБ

## Почки

В артериолах – гипертрофически-гиперпластические процессы, переходящие в некротически-дистрофические изменения при кризах.

Vas afferens резко суживается, стенка гиалинизируется – гиалиноз, атрофия и склероз клубочков – атрофия соответствующих канальцев с развитием на их месте соединительной ткани.

Склерозированный клубочек уменьшается в размерах, на поверхности почек соответственно его расположению появляется мелкое вдавление, западение. Оставшиеся невредимыми клубочки берут на себя функцию погибших – гипертрофируются. Соответственно этим клубочкам на поверхности почек появляются выбухания. Таким образом, поверхность почек при ГБ становится мелкозернистой. То есть, развивается артериолосклеротический нефросклероз.



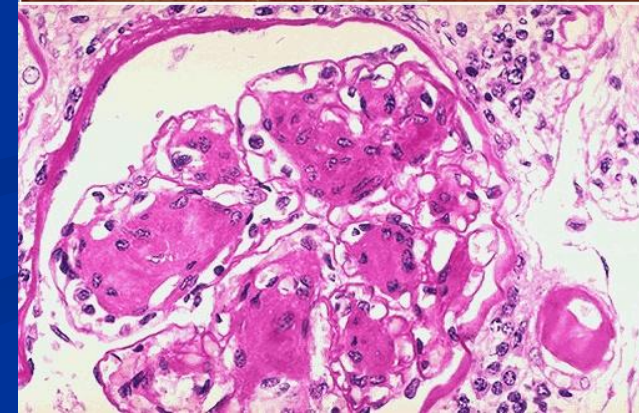
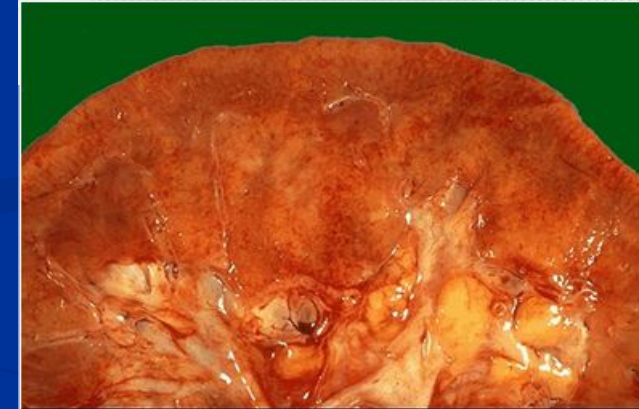
# Изменения в органах в III стадии ГБ

## Почки

Гиалиноз, склероз артериол, а затем и клубочков с атрофией соответствующих канальцев прогрессирует, что приводит к уменьшению почек в размерах и сморщиванию их – развивается первично сморщенная почка (клинически – ХПН).

**Макроскопически** почки уменьшены в размерах, деформированы, вес уменьшен в 2-3 раза (норма – 160 г), плотные, фиброзная капсула снимается с трудом, с отрывом вещества почек, поверхность почек мелкозернистая. На разрезе – истончение коркового слоя.

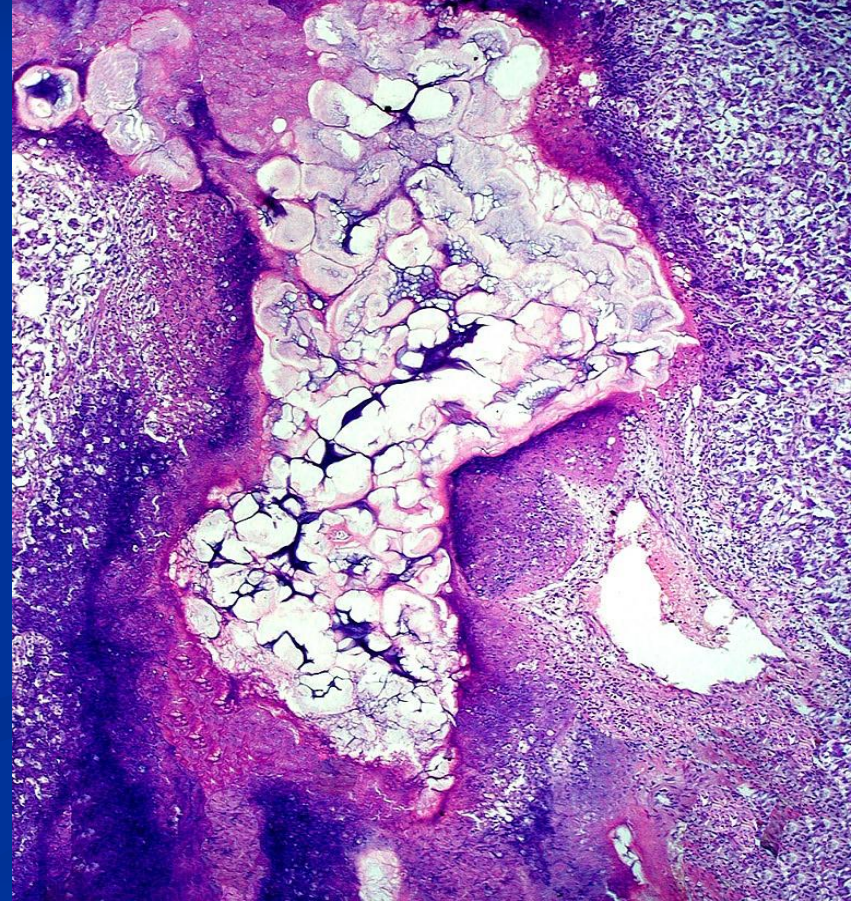
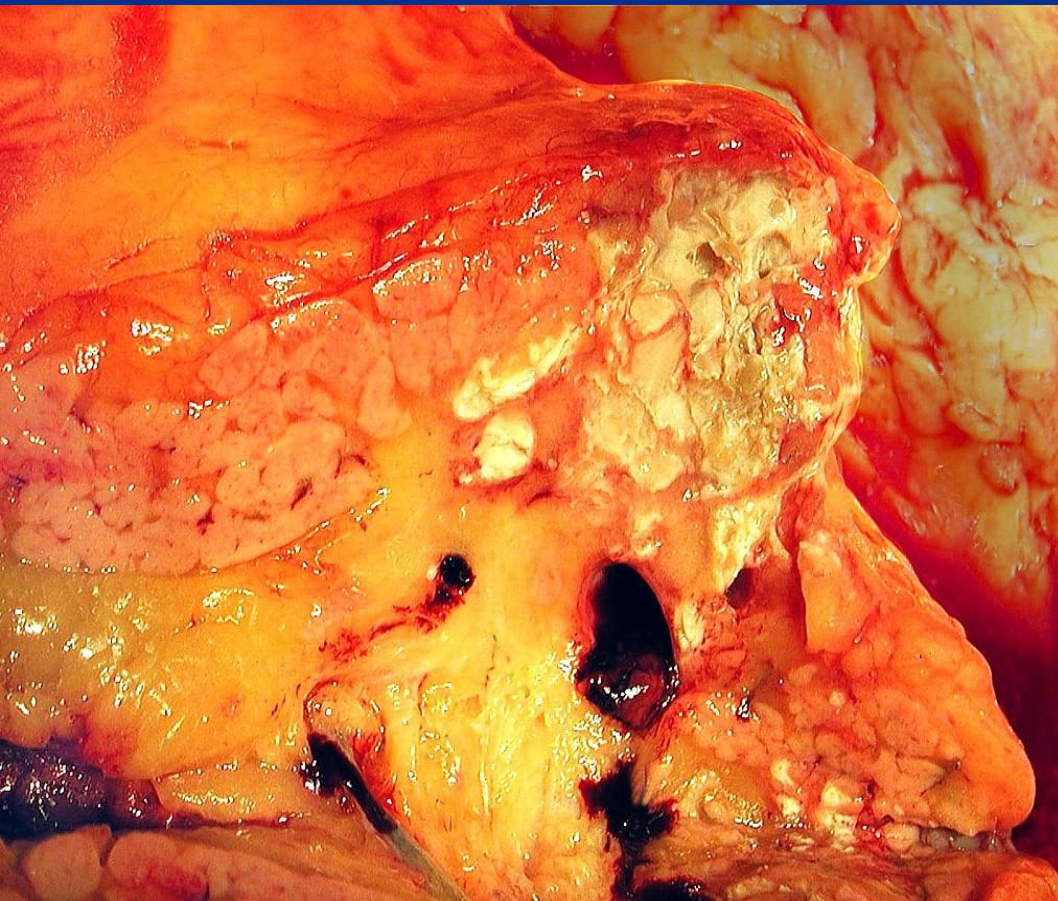
**Микро:** артериолосклеротический нефросклероз вплоть до нефроцирроза. Первично сморщенная почка функционально неполноценна, что приводит к развитию почечной недостаточности с развитием уремии.



# Изменения в органах в III стадии ГБ

## Абдоминальная форма

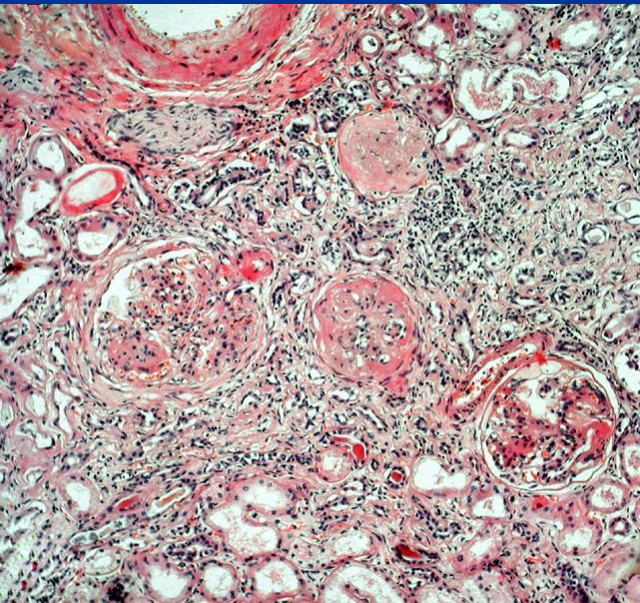
В момент гипертонического криза поражение мезентериальных артерий может привести к геморрагическому панкреонекрозу, что сопровождается выходом ферментов поджелудочной железы в кровотоки и развитием ДВС-синдрома и тяжелым повреждением эндотелия сосудов.



# ВТОРИЧНЫЕ (симптоматические) ГИПЕРТЕНЗИИ

## Нефрогенная АГ

- Аномалии развития почек,
- Пиелонефрит,
- Гломерулонефрит,
- Поликистоз,
- Гипоплазия,
- Поражение почек при коллагеновых заболеваниях,
- Подковообразная почка,
- Диабетический гломерулосклероз,
- Амилоидоз почек.





# ВТОРИЧНЫЕ (симптоматические) ГИПЕРТЕНЗИИ

## Реноваскулярная АГ

Нарушение кровоснабжения почек по одной или обеим почечным артериям:

- врождённое сужение
- атрезия
- гипоплазия почечных артерий
- врождённая аневризма
- артерио-венозные фистулы

Приобретенные поражения при:

- тромбозе
- эмболии
- сдавлении послеоперационными рубцами
- сдавлении новообразованиями
- сдавлении гематомами
- атеросклероз у взрослых.



# ВТОРИЧНЫЕ (симптоматические) ГИПЕРТЕНЗИИ

## Эндокринопатическая

### Поражение гипофиза:

Болезнь Иценко-Кушинга – базофильная аденома передней доли гипофиза – гиперпродукция АКТГ – гиперпродукция гормонов коркового и мозгового слоёв надпочечников – АГ.

Акромегалия – эозинофильная аденома гипофиза, гиперпродукция соматотропного гормона, активация продукции гормонов надпочечников – АГ.

### Поражение надпочечников:

Болезнь Конна – альдостерома – светлоклеточная опухоль клубочковой зоны коры надпочечника – гиперсекреция альдостерона - повышение миогенного тонуса сосудов – АГ.

Феохромоцитома – опухоль мозгового слоя надпочечников, выработка норадреналина – действие на адренореактивные системы сосудистой стенки – повышение миогенного тонуса – АГ.

### Поражение щитовидной железы:

Диффузный токсический зоб – гиперпродукция тироксина – увеличение сердечного выброса – гиперкинетическая АГ.

Карциноиды ЖКТ (червеобразного отростка, желудка, тонкой и толстой кишки), энтерохромафинные (аргентофинные) клетки секретируют в избытке серотонин, в меньшей мере – гистамин. Серотонин обладает сосудосуживающим эффектом.

# ВТОРИЧНЫЕ (симптоматические) ГИПЕРТЕНЗИИ

## Ренопривная

При удалении обеих почек, дефицит депрессорных факторов, вырабатываемых почками (кининов, простагландинов) – активация альдостерон-ангиотензинового прессорного механизма – АГ.

## Гемодинамическая

Поражение сердца (клапанов и миокарда) и нарушение сердечного ритма, пороки, миокардиты, атриовентрикулярная блокада, падение сократительной способности миокарда, уменьшение венозного возврата к сердцу (венозный застой), повышение периферического сопротивления, атеросклероз аорты у взрослых

## Ангиогенная

**Коарктация дуги аорты** – резкое повышение сопротивления кровотоку проксимальнее сужения сосуда + ишемия почек – активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма.

**Болезнь Такаясу** – облитерирующий артериит с сужением подключичных, сонных, плечевых артерий. Ишемия мозга – церебральная АГ + поражение депрессорных зон (барорецепторов) сонных артерий – повышается тонус сосудов.

**Вторичные симптоматические АГ могут сопровождаться гипертензивными кризами (особенно нефрогенные).**