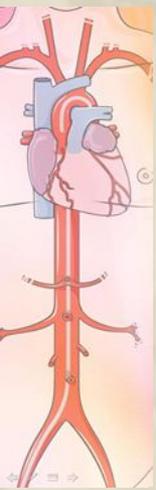


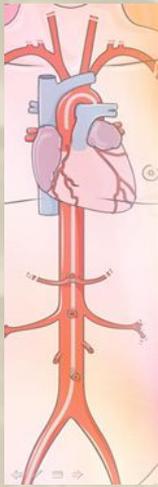
# ЧАСТЬ I



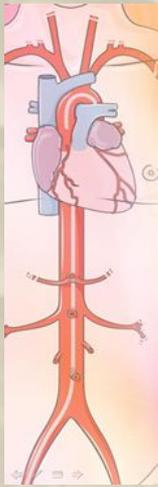
# АТЕРОСКЛЕРОЗ

(ОТ ГРЕЧ. *ATHERE* – КАШИЦА И *SCLEROSIS* – УПЛОТНЕНИЕ)

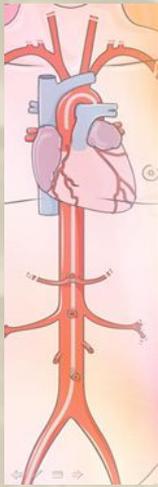
- хроническое заболевание, характеризующееся нарушением жирового и белкового обмена с поражением артерий эластического и эластическо-мышечного типа



- Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, вызванных атеросклерозом, составляет ежегодно около 17 млн. человек и превышает смертность от других причин.
- В 2001 г. во всем мире общее количество лиц, страдавших тем или иным заболеванием вызванным атеросклерозом, составило около 600 млн.
- По оценке экспертов Всемирной организации здравоохранения общая численность умерших от сердечно-сосудистых заболеваний к 2020 г. может достигнуть 25 млн. человек.
- С каждым последующим поколением атеросклероз поражает лиц все более молодого возраста.
- Атеросклероз является достаточно мобильным процессом, существенные изменения темпов его развития на популяционном уровне могут происходить уже на протяжении жизни одного поколения, т.е. в течение 20-25 лет.

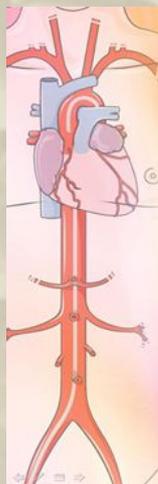


- Термин «атеросклероз» был предложен [Маршаном](#) в 1904 г. для дефиниции заболевания, при котором склероз артерий обусловлен нарушением метаболизма липидов и белков, так называемый “метаболический артериосклероз”. Атеросклероз является разновидностью артериосклероза. Термин “артериосклероз” применяют для обозначения склероза артерий независимо от причины и механизма его развития.
- Частота атеросклероза во всех странах мира за последние 50 лет значительно возросла и продолжает увеличиваться во всех Европейских странах. Тенденция к ее снижению за последнее десятилетие отмечается лишь в США. Заболевание обычно проявляется во второй половине жизни. Осложнения атеросклероза являются одними из наиболее частых причин инвалидности и смертности в большинстве стран мира. Больные с проявлениями атеросклероза находятся в стационарах практически любого медицинского профиля.



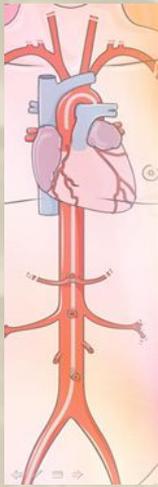
## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

- В настоящее время общепризнано, что атеросклероз — полиэтиологическое заболевание, связанное с влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, среди которых основное значение имеют наследственные, средовые и пищевые. При различных формах атеросклероза роль отдельных факторов варьирует. Так, у людей с семейными наследственными формами раннего атеросклероза на первый план выступают генетические факторы, тогда как массовое распространение атеросклероза связано главным образом с факторами среды и особенностями питания. Часто отмечается сочетание различных факторов, причем некоторые присоединяются в ходе развития заболевания. Поэтому при атеросклерозе сложно разграничить этиологические и патогенетические факторы.
- Заболеваемость атеросклерозом повышается с возрастом. У женщин нехарактерно его развитие до климактерического периода. Гипертония, повышенный уровень LDL-холестерола и сахарный диабет относятся к особым факторам риска как у мужчин, так и у женщин. В молодом возрасте рассматривается как один из наиболее важных факторов риска – курение табака. Менее значимыми факторами являются тучность, сидячий образ жизни, невысокий социально-экономический статус (табл. №1).



Факторы риска	Теории патогенеза
Обменные - гиперлипидемия - гиперхолестеринемия - $\beta$ -липопротеинемия	Алиментарная инфильтрационная теория ( <a href="#">Н.Н.Аничков</a> )
Гемодинамический - артериальная гипертония	
Нервный - Психоэмоциональное перенапряжение (стресс)	Нервно-метаболическая теория ( <a href="#">А.Л.Мясников</a> )
Гормональные - сахарный диабет - гипотериоз - ожирение	
Генетические и этнические - семейная гиперхолестеринемия	
Повреждение эндотелия Пристеночные и интрамуральные тромбы	Рецепторная теория Гольдштейна и Брауна Вирусная теория Тромбогенная теория
Расширение пор эндотелия	Инфильтрационная теория
Поражение иммунными комплексами	Иммунная теория
Возрастные изменения	Геронтологическая теория ( <a href="#">И.В.Давыдовский</a> )

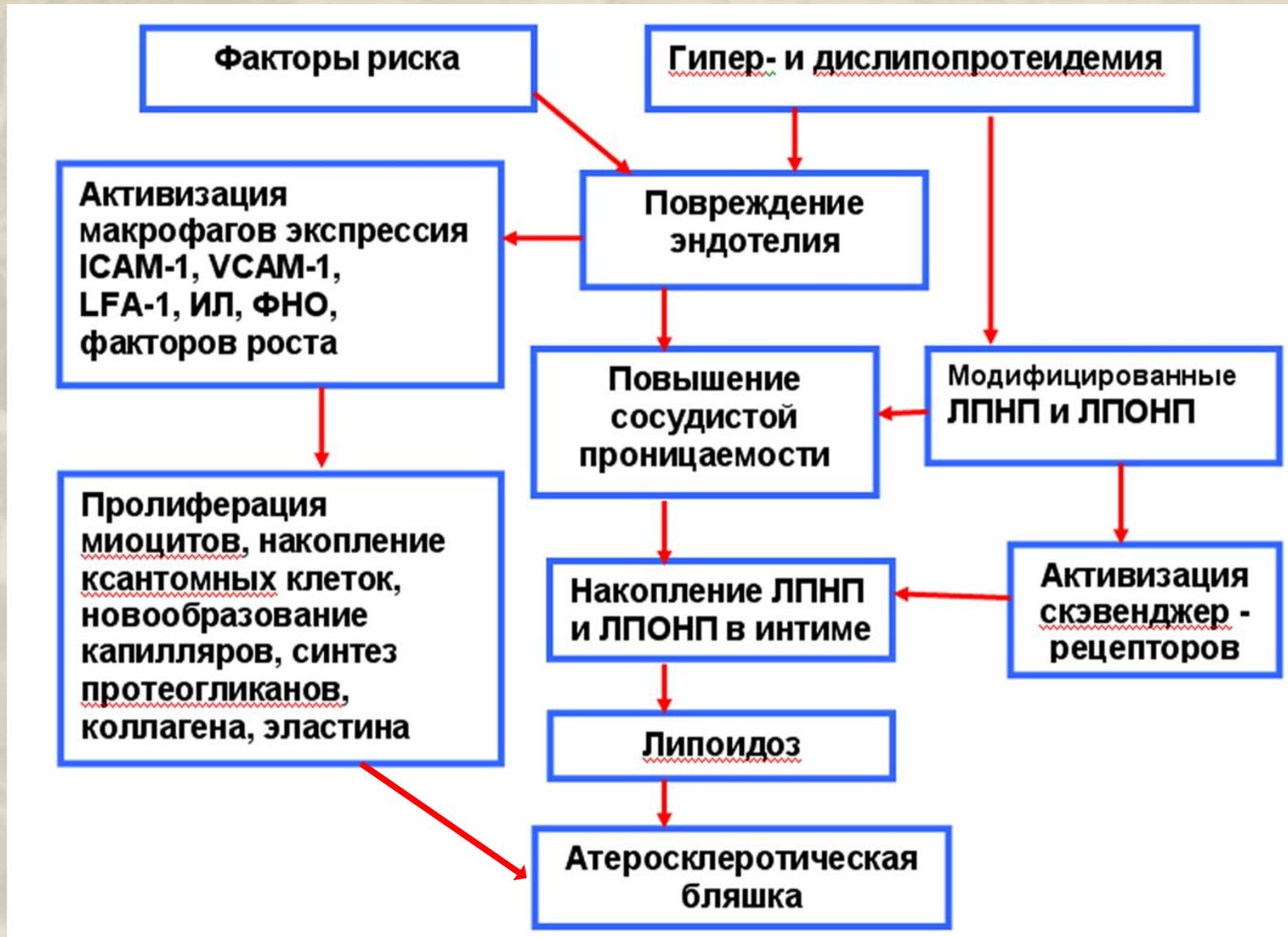
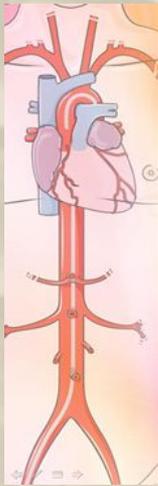
# ПАТОГЕНЕЗ

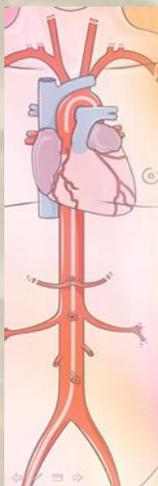


Патогенез атеросклероза, учитывая его многофакторность, можно представить следующим образом (схема 1). В большинстве случаев развитию атеросклероза предшествует атерогенная дислиппротеидемия, сопровождающаяся появлением модифицированных липопротеидов, которые усиленно захватываются эндотелиальными клетками (с помощью рецепторов к В-ЛПОНП и [скавенджер-рецепторов](#)). Патогенез атеросклероза, учитывая его многофакторность, можно представить следующим образом (схема 1). В большинстве случаев развитию атеросклероза предшествует атерогенная дислиппротеидемия, сопровождающаяся появлением модифицированных липопротеидов, которые усиленно захватываются эндотелиальными клетками (с помощью рецепторов к В-ЛПОНП и скавенджер-рецепторов) и переносятся в субэндотелиальное пространство. Центральным звеном атерогенеза является повреждение эндотелия модифицированными липопротеидами или любыми другими факторами — вирусами, иммунными комплексами, бактериальными токсинами и т.д., повышение сосудистой проницаемости и инсудация плазменных компонентов, в том числе липопротеидов, во внутреннюю оболочку сосудов. Поврежденный эндотелий экспрессирует адгезивные молекулы, что приводит к прилипанию (адгезии) тромбоцитов и моноцитов. Последние в большом количестве начинают проникать во внутреннюю оболочку сосудов, где превращаются в макрофаги и продуцируют многочисленные цитокины, усиливающие клеточную пролиферацию и миграцию — интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли (ФНО), тромбоцитарный фактор роста (ТцФР) и др. ГМК под влиянием ТцФР, который, помимо макрофагов, продуцируют также эндотелий и сами ГМК, принимают синтетический фенотип (обычно преобладает сократительный фенотип), мигрируют во внутреннюю оболочку сосудов, пролиферируют, синтезируют коллагеновые, эластические волокна, протеогликаны, т.е. создают основу атеросклеротической бляшки. Липопротеиды во внутренней оболочке сосудов подвергаются дальнейшей модификации (преимущественно пероксидации под воздействием факторов, вырабатываемых макрофагами), образуют комплексы с протеогликанами, в таком виде захватываются макрофагами, которые при истощении систем утилизации и выведения (прежде всего лизосом) загружаются липидами и превращаются в ксантомные клетки. Часть [ксантомных](#) клеток образуются из ГМК, которые, обладая рецепторами к модифицированным В-ЛПОНП, нерегулируемо поглощают их. Последующие изменения бляшки связаны с новообразованием в ней капилляров под

# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА (В.В.СЕРОВ, М.А. ПАЛЬЦЕВ).

СХЕМА 1.

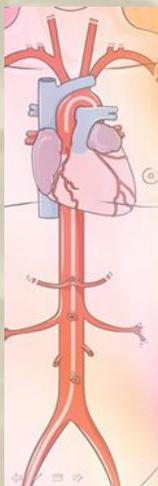




## СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

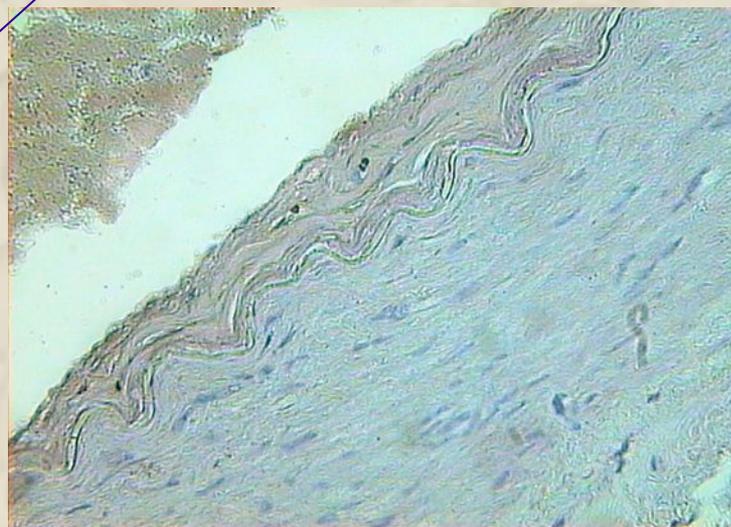
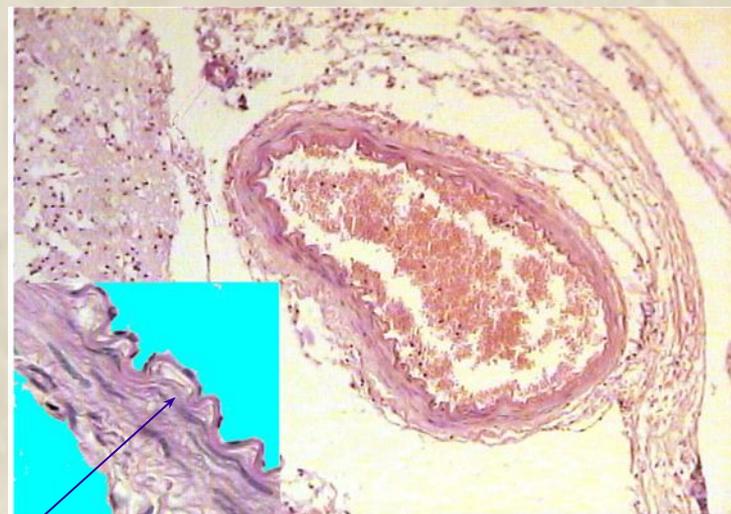
- Долипидная
- Липоидоз
- Липосклероз
- Атероматоз
- Язвенный атероматоз
- Атерокальциноз

# ДОЛИПИДНАЯ СТАДИЯ

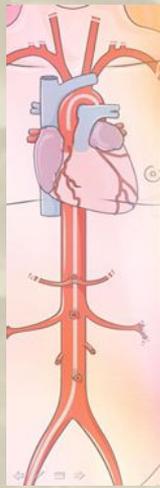


характеризуется дезорганизацией соединительной ткани в интиме артерий в результате:

- а) повышение проницаемости эндотелия и мембранных структур,
- б) накопления ГАГ с развитием отёка (дисмукоидоз),
- в) деструкции эндотелия, базальных мембран, коллагеновых волокон,
- г) образования плоских пристеночных тромбов,
- д) мышечно-эластической гиперплазии интимы в виде интимальных подушек,
- е) появления ритмических структур в интиме в результате гиперплазии эластических структур с пролиферацией гладкомышечных клеток.



Для выявления этой стадии необходимо применение тиазиновых красителей. Например, благодаря применению окраски препарата толуидиновым синим (тионином), можно наблюдать появление пурпурного окрашивания (явление метахромазии) в участках ранней дезорганизации соединительной ткани.



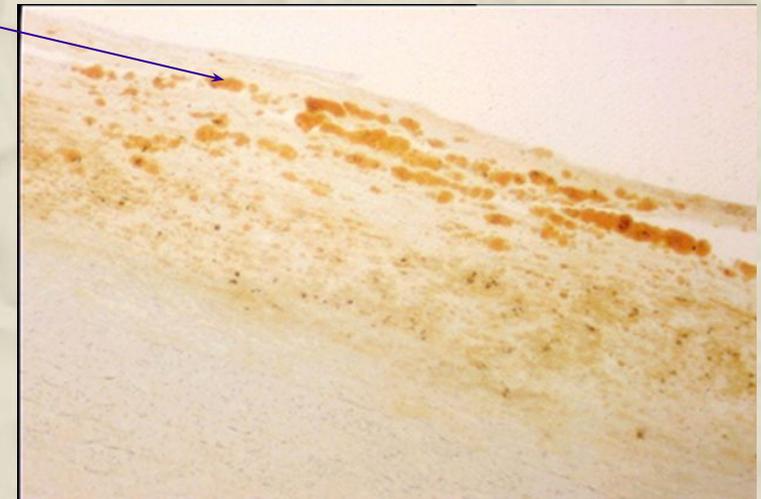
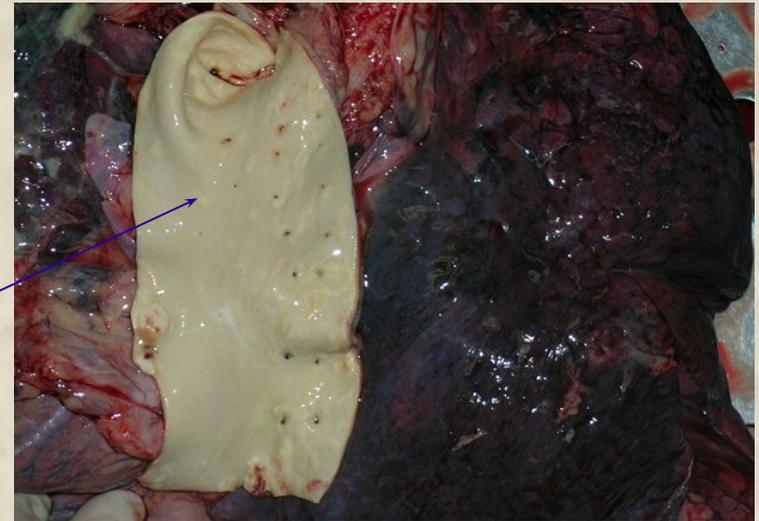
# ЛИПОИДОЗ

Очаговая инфильтрация интимы липидами низкой и очень низкой плотности.

Макроскопически выявляется в виде полосок, пятен.

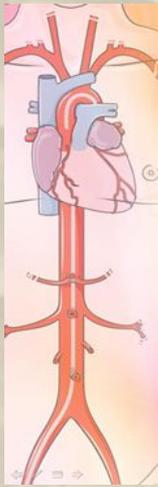
Микроскопически: накопление в интима макрофагов с липидными включениями (ксантомные клетки гладкомышечные клетки).

Раньше всего жировые пятна и полоски появляются в аорте и у места отхождения ее ветвей, затем в крупных артериях.



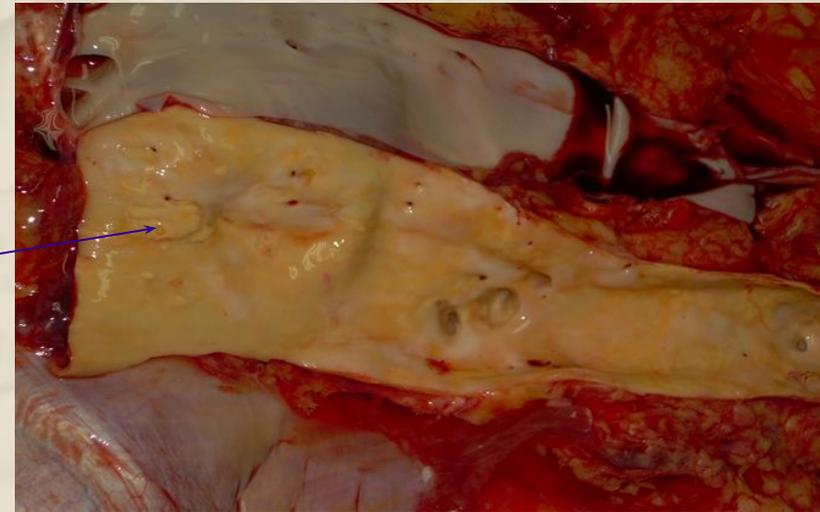
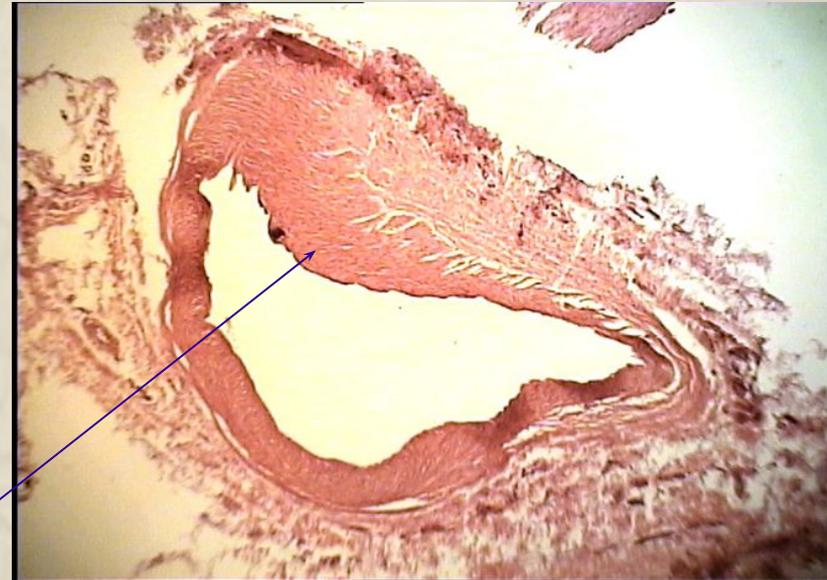
Появление подобных пятен еще не означает наличие атеросклероза, поскольку появление липидных пятен можно наблюдать в раннем детском возрасте не только в аорте, но и в венечных артериях сердца. С возрастом липидные пятна, так называемые проявления “физиологического раннего липидоза”, в подавляющем большинстве случаев исчезают и не являются источником развития дальнейших атеросклеротических изменений. Аналогичные изменения в сосудах у молодых людей можно выявить при некоторых инфекционных заболеваниях.

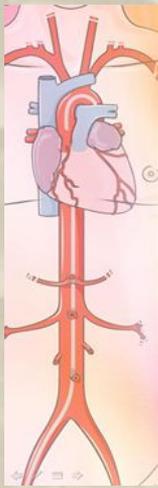
# ЛИПОСКЛЕРОЗ



Происходит пролиферация фибробластов, рост которых стимулирует разрушение макрофагов (ксантомных клеток) и разрастание в интима молодой соединительной ткани в зонах отложения липидов и белков. Последующее созревание этой ткани сопровождается формированием фиброзной бляшки.

Макроскопически фиброзные бляшки представляют собой плотные, круглой или овальной формы образования белого или желтовато-белого цвета, возвышающиеся над поверхностью интимы.





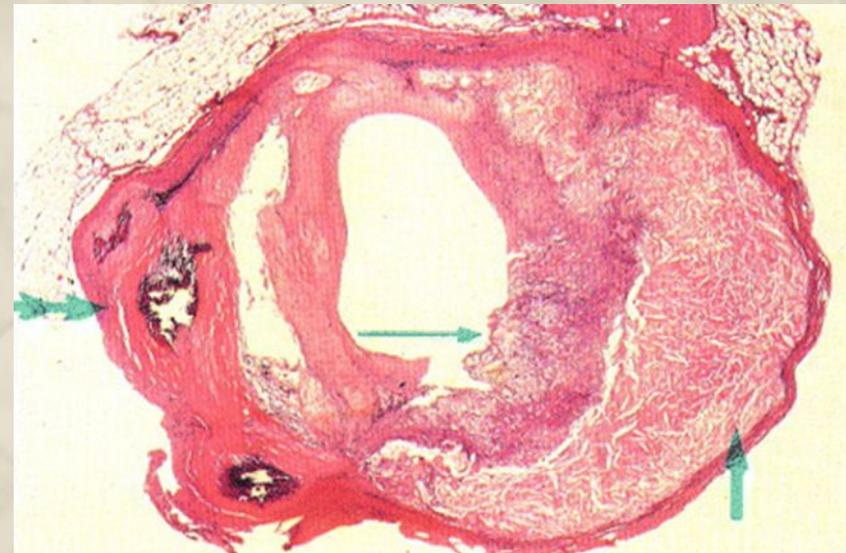
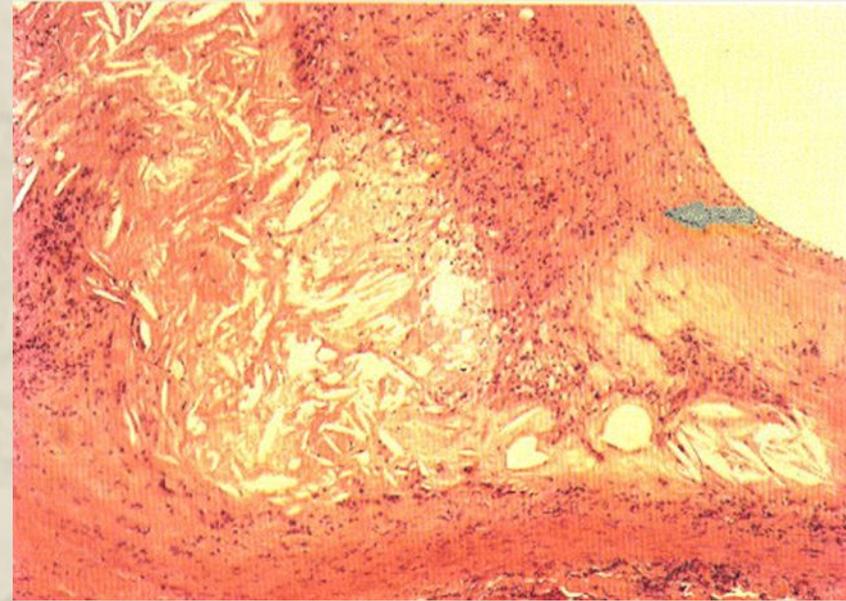
# АТЕРОМАТОЗ

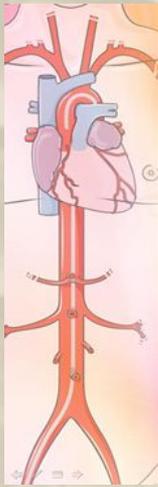
характеризуется образованием зоны распада коллагеновых и эластических волокон с формированием фокусов липо-белкового детрита.

Макроскопически – взбухающая рельефная бляшка.

Её микроскопическая структура:

1. - покрывка (гиалинизированная соединительная ткань),
2. - атероматозный детрит с кристаллами холестерина,
3. - разрастание соединительной ткани,
4. - новообразованные сосуды (из системы vasa vasorum),
5. - скопление ксантомных клеток.

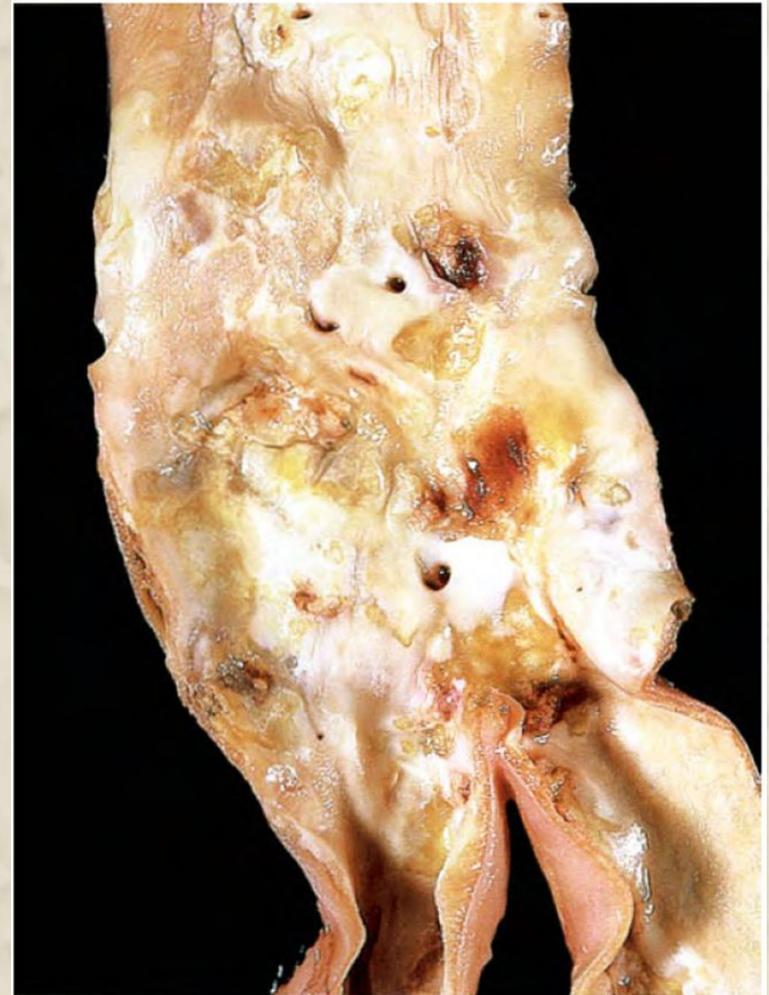


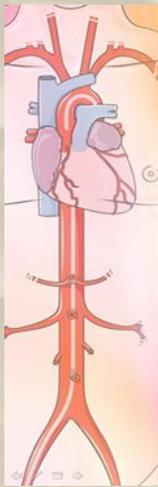


## ЯЗВЕННЫЙ АТЕРОМАТОЗ

Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции покрышки бляшки, с образованием атероматозной язвы и выкрашиванием атероматозных масс в просвет сосуда.

Края такой язвы подрытые, неровные, дно образовано мышечным, а иногда адвентициальным слоем стенки сосуда.

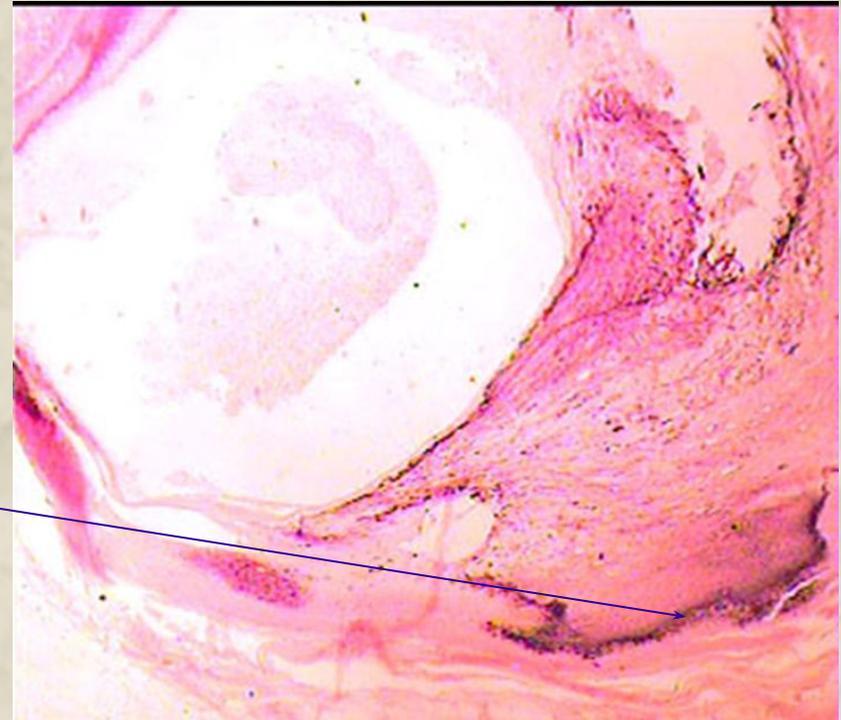




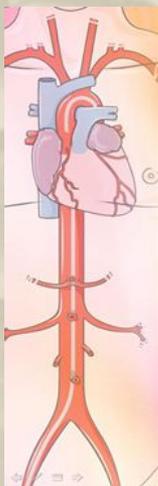
## АТЕРОКАЛЬЦИНОЗ

характеризуется отложением в структурные компоненты бляшки солей кальция, т.е. их дистрофическим обызвествлением (петрификацией). Вместе с тем отложение солей кальция может наблюдаться и на более ранних стадиях. Бляшки приобретают каменистую плотность, стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется. Соли кальция откладываются в атероматозные массы, в фиброзную ткань, в межучточное вещество между эластическими волокнами.

Отложения солей кальция могут быть пылевидными, мелко- и крупноглыбчатыми.

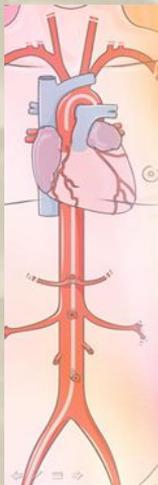


## ВИДЫ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК



- Атеросклеротические бляшки могут быть **стабильными** и **нестабильными**.
- Стабильность бляшки зависит от ее строения, размеров и конфигурации.
- Стабильные бляшки статичны или характеризуются медленным ростом в течение многих лет.
- Стабильные бляшки богаты коллагеном; нестабильные - липидами.

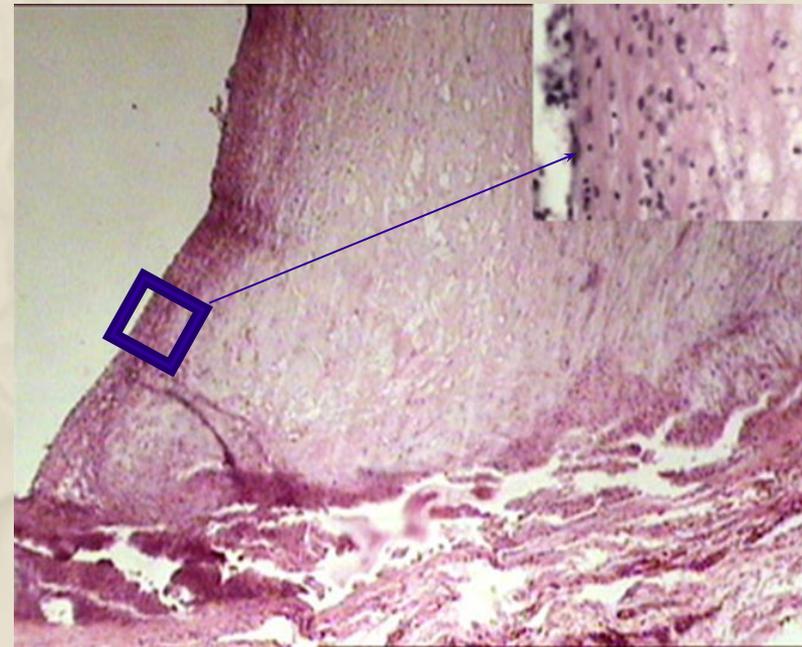
# НЕСТАБИЛЬНАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА



Нестабильная (уязвимая) атеросклеротическая бляшка - бляшка с истончением фиброзной покрышки, увеличением липидного ядра, небольшой высотой и степенью сужения просвета артерии, выраженной воспалительной реакцией, кровоизлиянием, тромбозом, ангиоматозом, кальцинозом.

Тонкая фиброзная капсула, инфильтрированная макрофагами (пенистыми клетками), покрывающая липидное ядро бляшки, способна к разрыву. Если на поверхности такой капсулы имеются эритроциты, вероятность ее разрыва очень высока.

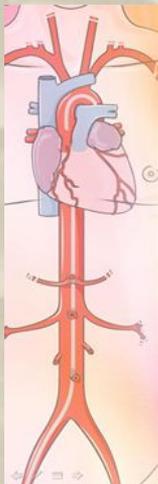
Нестабильные бляшки легко подвергаются эрозии, разрывам, приводя к острым тромбозам, окклюзиям и инфарктам еще до развития стенозов сосудов.



Типы нестабильной атеросклеротической бляшки (Т.П. Шлычковой и соавт., 2005):

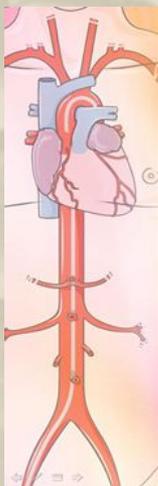
- 1) липидный,
- 2) дистрофически-некротический

## ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

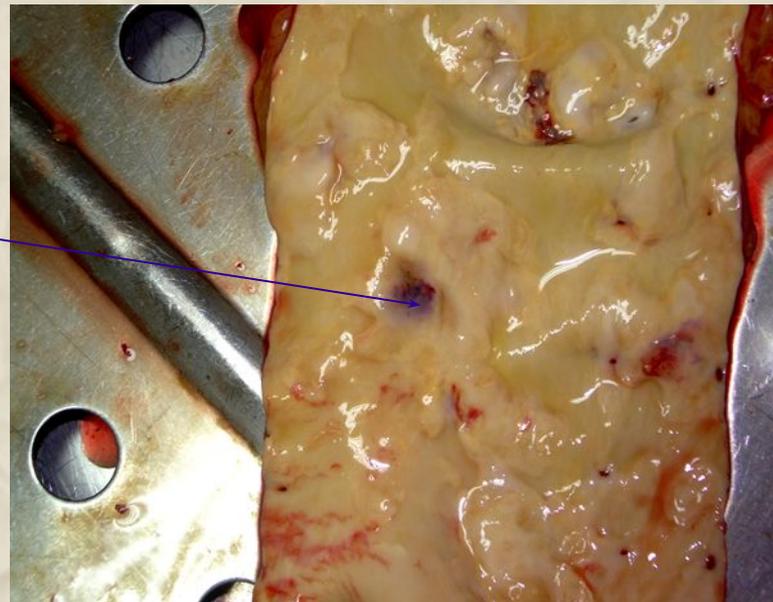


- кровоизлияние в бляшку
- эмболия атероматозными массами изъязвлении бляшки
- тромбоз (пристеночный, обтурирующий)
- формирование аневризмы
- разрыв стенки сосуда

# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА



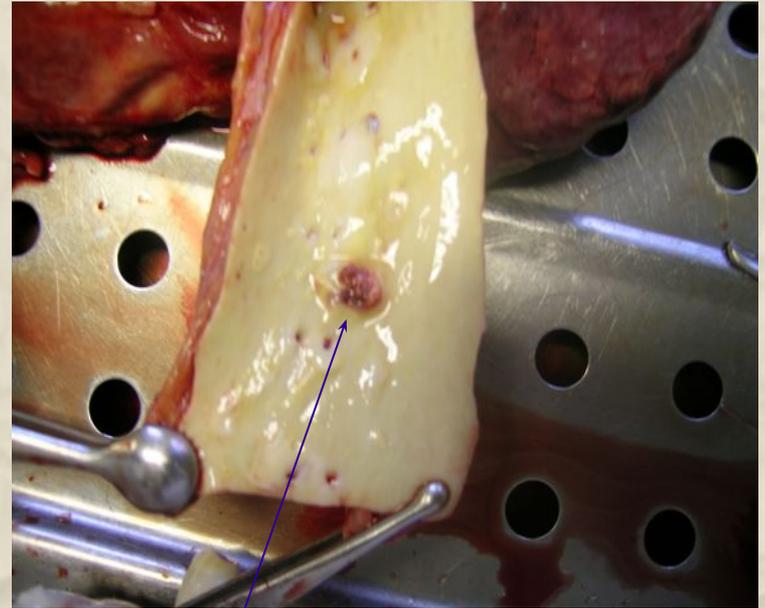
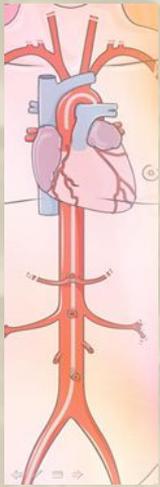
- кровоизлияние в бляшку,



- эмболия атероматозными массами при изъязвлении бляшки,

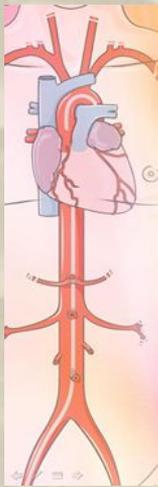


## ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗОЗА

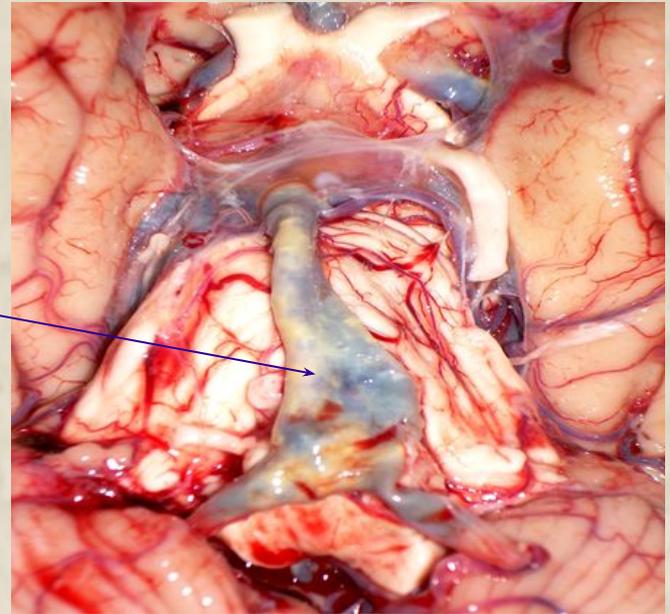


тромбоз (пристеночный,  
обтурирующий,  
осложнённый  
тромбоэмболией)

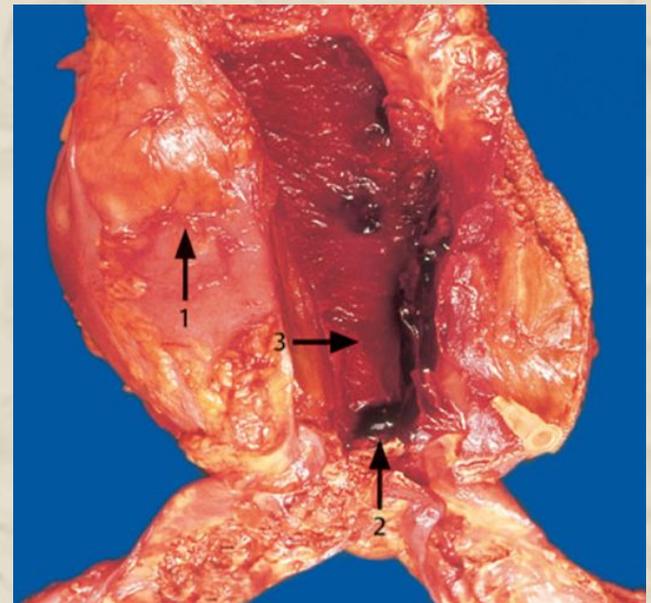
# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

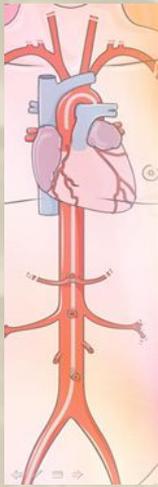


- формирование аневризмы



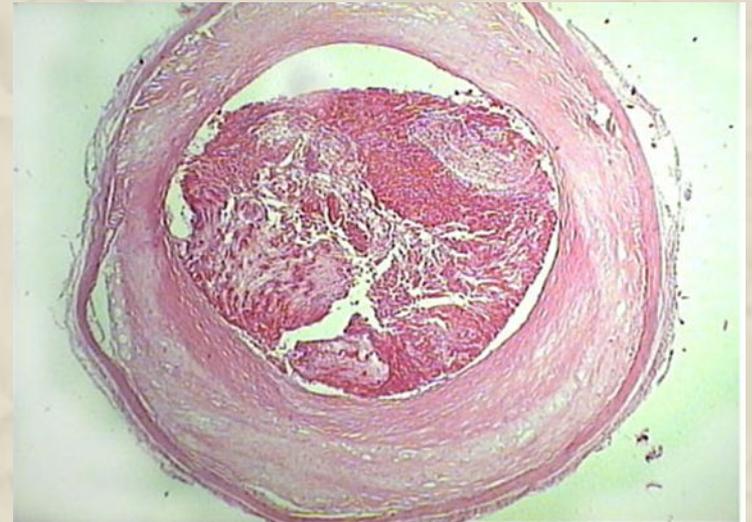
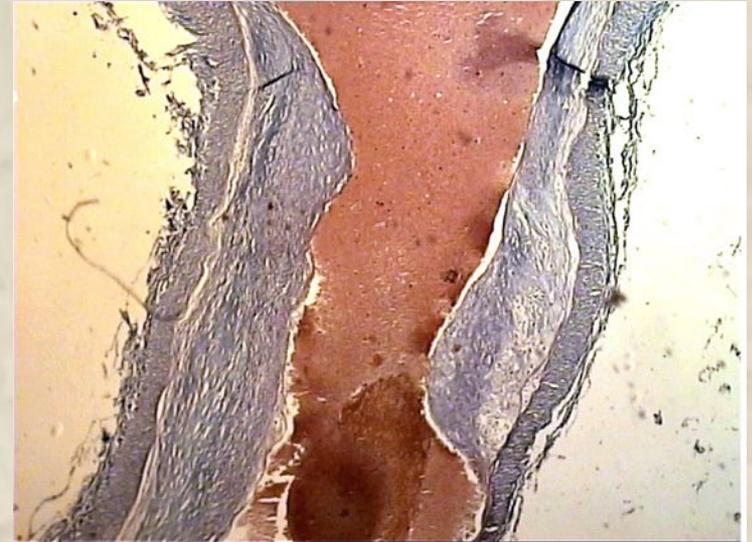
- разрыв стенки сосуда

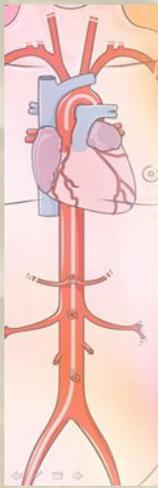




## ИСХОДЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА

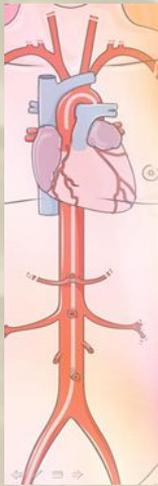
- длительное медленное сужение просвета с ишемией органов, тканей;
- развитие осложнений с обтурацией просвета тромбом и развитием инфарктов, гангрены.





## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА

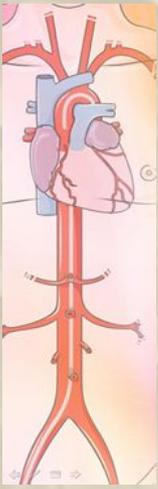
Острые изменения	Форма атеросклероза	Хронические изменения
Разрыв, геморрагия эмболия	Атеросклероз аорты	Аневризма Тромбоз Синдром Лериша
ОИБС	Атеросклероз венечных артерий	ХИБС
Инфаркт мозга Кровоизлияние в мозг	Атеросклероз артерий головного мозга	Кисты дисциркуляторная энцефалопатия (слабоумие)
Инфаркт почки	Атеросклероз почечных артерий	Атеросклеротический нефросклероз
Гангрена кишечника	Атеросклероз артерий кишечника	Ишемический энтероколит
Гангрена конечности	Атеросклероз артерий конечностей	Ишемия, атрофия мышц



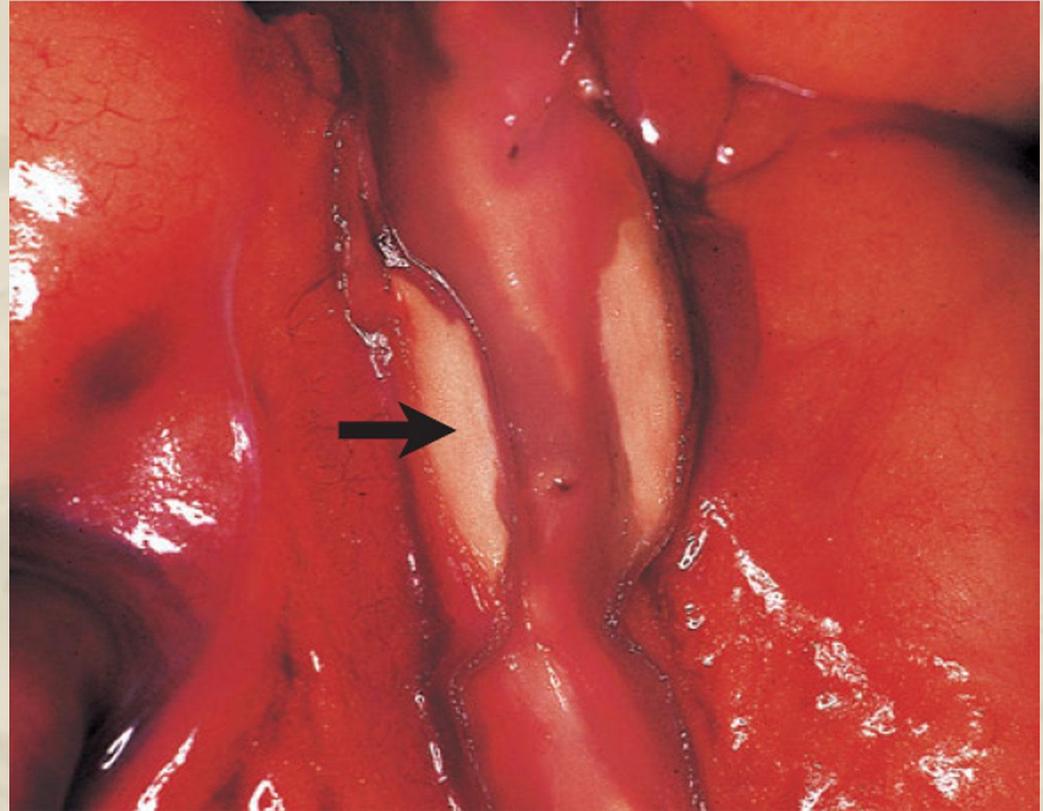
## АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

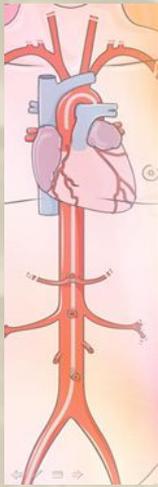
- Встречается наиболее часто, особенно в брюшном отделе аорты, где, как правило, возникают наиболее выраженные изменения (изъязвление атероматозных бляшек, пристеночные тромбы, кальциноз). В связи с этим у больных может развиваться гангрена нижних конечностей, кишечника, инфаркты почек, цилиндрическая, мешковидная или грыжевидная аневризма аорты с ее возможным разрывом. Встречается наиболее часто, особенно в брюшном отделе аорты, где, как правило, возникают наиболее выраженные изменения (изъязвление атероматозных бляшек, пристеночные тромбы, кальциноз). В связи с этим у больных может развиваться гангрена нижних конечностей, кишечника, инфаркты почек, цилиндрическая, мешковидная или грыжевидная аневризма аорты с ее возможным разрывом. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела, бифуркации аорты, подвздошных и бедренных артерий может вызвать синдром Лериша. Встречается наиболее часто, особенно в брюшном отделе аорты, где, как правило, возникают наиболее

# АТЕРОСКЛЕРОЗ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ



- является структурной основой ишемических болезней сердца.

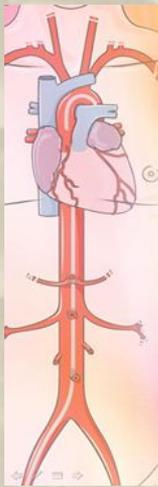




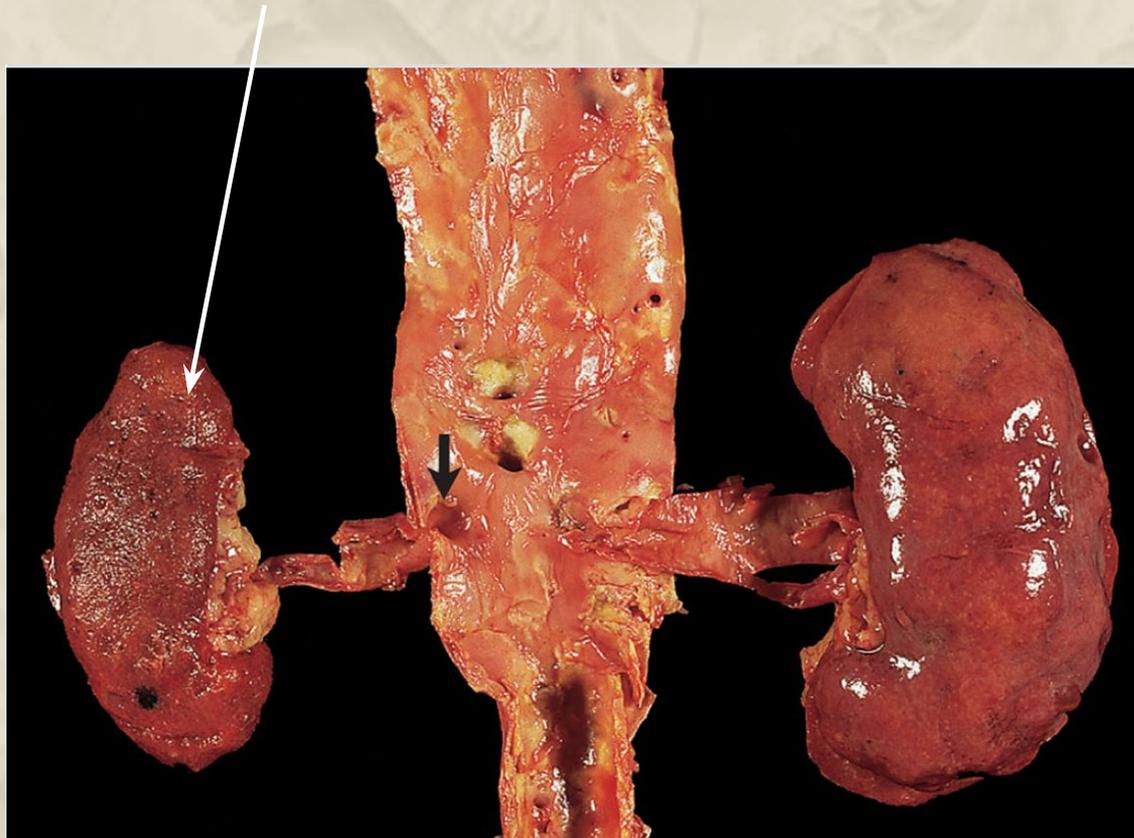
# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- приводит к атрофии коры (атеросклеротическая деменция) или к ишемическим инфарктам и кровоизлияниям в головной мозг. В случае инфаркта головного мозга определяются суживающие просвет фиброзные бляшки артерий основания мозга.

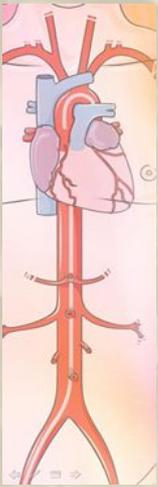
# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ



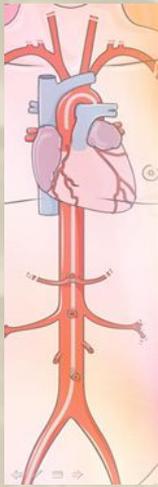
- наиболее часто поражает одну из почек, что приводит в результате развивающейся ишемии к вазоренальной гипертензии. В почке возможны инфаркты (с последующей их организацией) или клиновидные участки атрофии. Формируется крупнобугристая, немного уменьшенная в размерах почка с множественными треугольными на разрезе рубцовыми втяжениями, что получило название атеросклеротического нефросклероза (атеросклеротически сморщенная почка).



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КИШЕЧНИКА



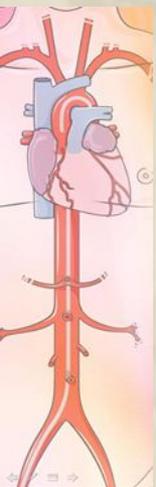
- Атеросклероз мезентериальных артерий может привести в гангрене кишки, [ишемическому колиту](#).



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

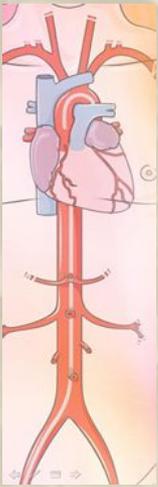
- Атеросклероз артерий чаще нижних конечностей. Как правило, изменения наиболее выражены в бедренных артериях, часто односторонние. В пораженной конечности (конечностях) отмечают атрофию, склероз мягких тканей, перемежающуюся хромоту, возможно развитие гангрены.



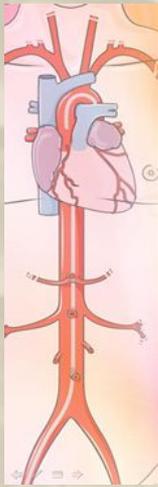


# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



- Гипертензия (гипертония) – самая частая причина высокой смертности во всем мире. Принято считать, что гипертоническая болезнь, как и атеросклероз, являются болезнью урбанизации и широко распространены в экономически развитых странах, испытывающих все возрастающее напряжение психоэмоциональной сферы. Гипертоническую болезнь называют “болезнь неотреагированных эмоций”. Многие эпидемиологические данные свидетельствуют о положительной корреляционной зависимости между весом и, как систолическим, так и диастолическим АД. Эта связь особенно сильна у молодых людей, но уменьшается у пожилых. Отмечено, что у гипертоников, теряющих вес, снижается АД. Высказывается гипотеза о том, что высокое АД передается по наследству, однако, точных данных не приводится. АД больных и их непосредственных детей находится в зависимости, в то время как у родителей и приемных детей такой зависимости не наблюдается. Корреляция АД у гомозиготных близнецов высокая, а у гетерозиготных низкая.
- Гипертоническая болезнь отмечается у 20—25% населения Земли. Мужчины болеют несколько чаще женщин, горожане в 4—6 раз чаще, чем жители сельской местности. Представители негроидной расы (особенно мужчины) заболевают примерно в 2 раза чаще белых и имеют худший прогноз, так как у них часто имеет место [злокачественный вариант болезни](#). Отмечается выраженное увеличение заболеваемости с возрастом, причем к 55—60 годам показатели артериального давления обычно стабилизируются. Следует отметить, что в случаях развития гипертонической болезни у молодых людей (обычно у мужчин) заболевание часто приобретает тяжелый, быстро прогрессирующий характер.
- Помощь больным гипертонической болезнью и вторичной гипертензией оказывают специалисты различного профиля: терапевты, нефрологи, кардиологи, невропатологи, нейрохирурги и др.

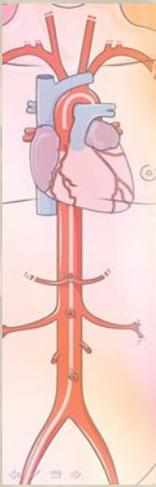


## **Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия)**

хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением АД при поражении мелких артерий и артериол.

## **Симптоматические гипертонии**

возникают в результате поражения почек (нефрогенная АГ), почечных артерий (вазоренальная), эндокринных нарушений (климактерическая и др.), ЦНС (центрогенные, посткоммоционные).



## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ

### Диастолическое:

< 85 нормальное АД

85 – 89 высшая граница нормального АД

90 – 104 легкая степень гипертензии

105 – 114 умеренная гипертензия

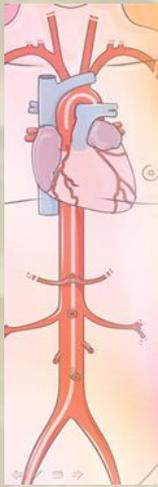
>114 тяжелая степень гипертензии

### Систолическое:

< 140 нормальное АД

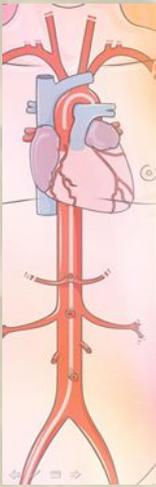
140 – 159 пограничная изолированная систолическая гипертензия

> 159 изолированная систолическая гипертензия



## ФАКТОРЫ РИСКА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

- *генетические факторы*, к которым относят наследуемые нарушения выделения почками натрия, повреждения натриево-калиевого транспорта, к которым относят наследуемые нарушения выделения почками натрия, повреждения натриево-калиевого транспорта в миоцитах артериол, изменения генов ренин-ангиотензиновой системы;
- *избыточное потребление поваренной соли*, часто сочетающиеся с генетической предрасположенностью к гипертонической болезни. Кроме того, увеличение содержания ионов натрия в организме приводит к дисбалансу ионов  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  и др.;
- *психо-эмоциональное перенапряжение*.
- Кроме того, определенную роль играют курение, злоупотребление алкоголем, повышенная масса тела, гиподинамия, профессиональная вредность (вибрация, электромагнитное поле, постоянный шум и др.). Так, ожирение практически постоянно сопровождается увеличением содержания норадреналина, адреналина и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

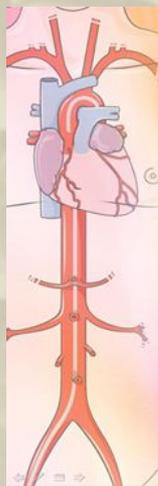


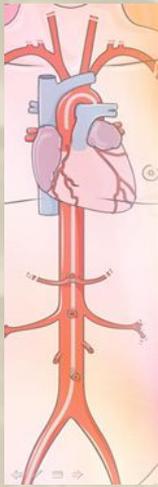
## ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- теория первичного повышения минутного объема сердца
- теория вазоконстрикции

Эти теории рассматриваются как дополняющие друг друга, тем более что все они придают большое значение почечному фактору. Почки являются одним из основных регуляторов артериального давления вследствие выделения не только сосудосуживающих, но и вазодилататорных веществ (в частности калликреин-кининовой системы, простагландинов, оксида азота).

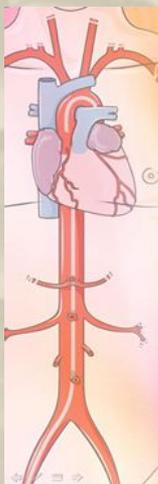
# ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ





Морфологические проявления гипертонической болезни зависят от характера и длительности ее течения. По характеру течения болезнь может протекать:

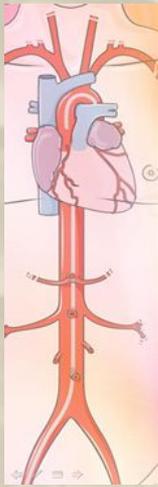
- **доброкачественно** (доброкачественная гипертензия);
- **злокачественно** (злокачественная гипертензия).



## ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ФОРМА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

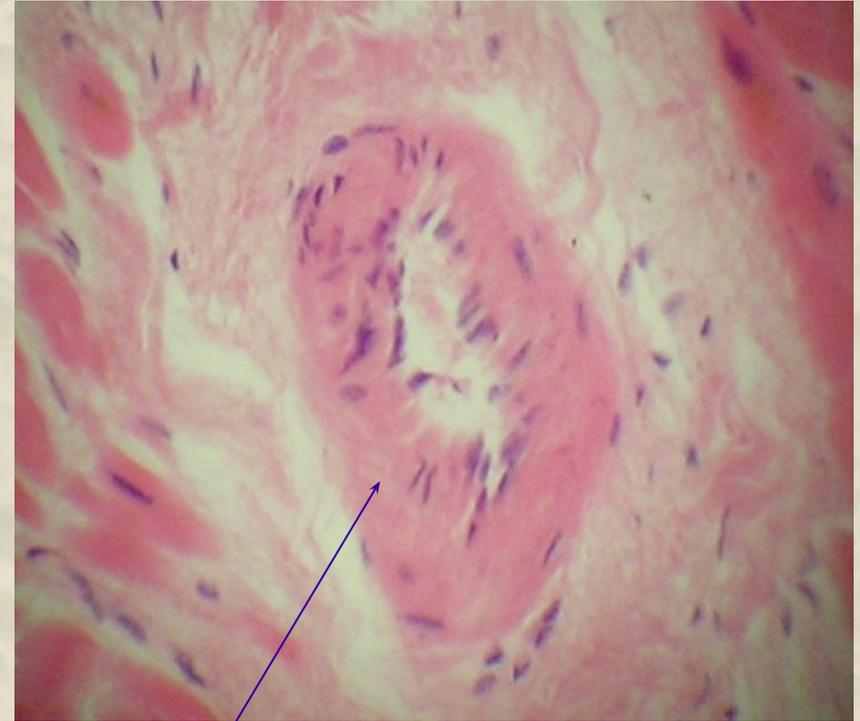
различают три стадии, имеющие определенные морфологические различия:

1. доклиническую;
2. выраженных распространенных морфологических изменений артериол и артерий;
3. вторичных изменений внутренних органов, обусловленных изменениями сосудов и нарушением внутриорганного кровообращения.



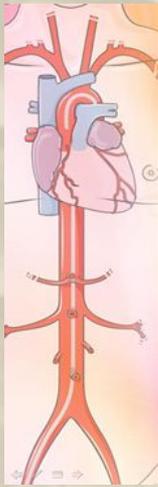
## ДОКЛИНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ

- характеризуется периодическим, временным повышением артериального давления (транзиторная гипертензия). При микроскопическом исследовании выявляют умеренную гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, спазм артериол;
- клинически и морфологически обнаруживают умеренную гипертрофию левого желудочка сердца.

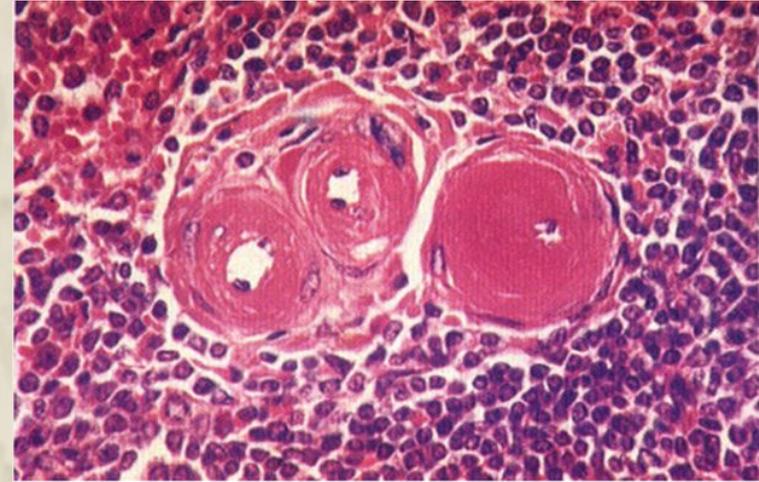


Гипертрофия мышечного слоя мелкой интрамуральной артерии миокарда

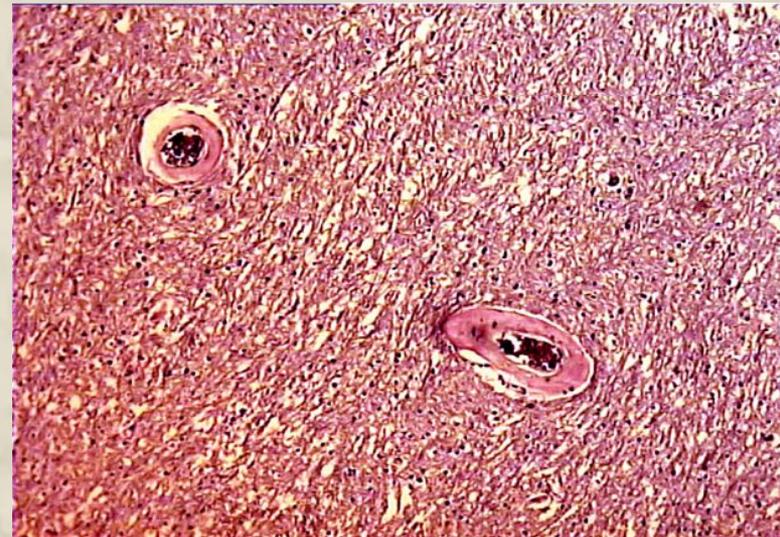
## СТАДИЯ ВЫРАЖЕННЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИОЛ И АРТЕРИЙ



- Стадия выраженных распространенных морфологических изменений артериол и артерий является результатом длительного повышения артериального давления. В этой стадии возникают морфологические изменения в артериолах, артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов, а также в сердце.
- Наиболее характерным признаком гипертонической болезни является изменения артериол. В стенках артериол выявляется плазматическое пропитывание, которое завершается артериолосклерозом и гиалинозом.
- Плазматическое пропитывание артериол и мелких артерий развивается в связи с гипоксией, обусловленной спазмом сосудов, что влечет за собой повреждение эндотелиоцитов, базальной мембраны, мышечных клеток и волокнистых структур стенки. В дальнейшем, белки плазмы уплотняются и превращаются в гиалин. Развивается гиалиноз артериол или артериолосклероз. Наиболее часто плазматическому пропитыванию и гиалинозу подвергаются артериолы и мелкие артерии почек, головного мозга, поджелудочной железы, кишечника, сетчатки глаза, капсулы надпочечников.

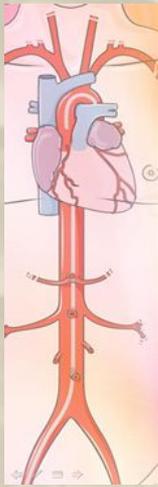


Артериолосклероз

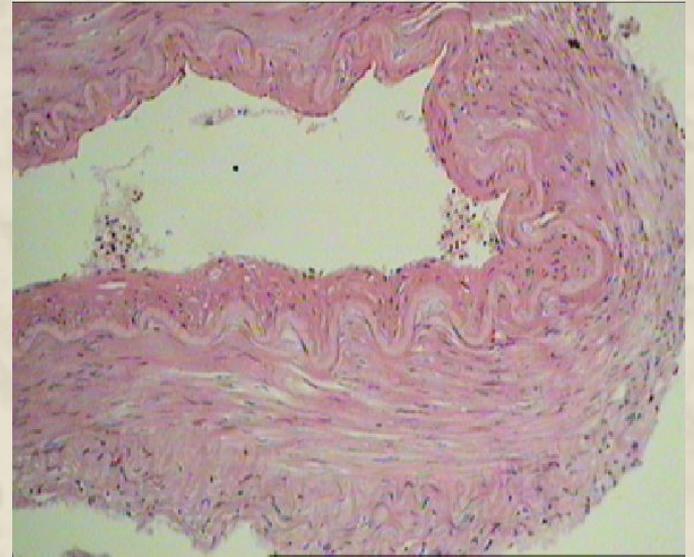


Артериологиалиноз

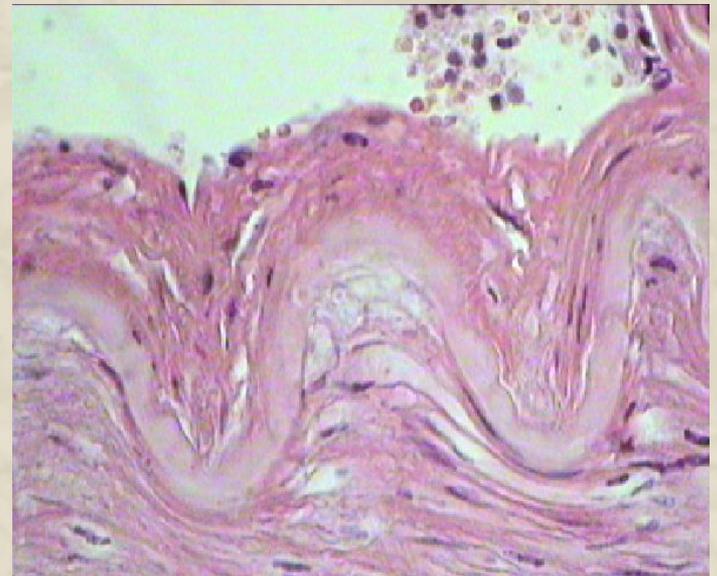
## СТАДИЯ ВЫРАЖЕННЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИОЛ И АРТЕРИЙ



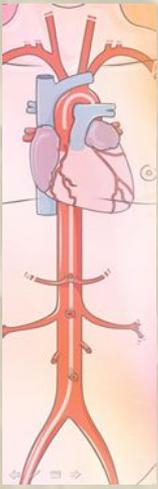
- В артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов выявляется эластоз и эластофиброз. Эластоз и эластофиброз – это последовательные стадии процесса и представляют собой гиперплазию и расщепление внутренней эластической мембраны, которая развивается компенсаторно в ответ на стойкое повышение артериального давления.
- В дальнейшем происходит гибель эластических волокон и замещение их коллагеновыми волокнами, т.е. склерозом.
- Стенка сосудов утолщается, просвет сужен, что ведет к развитию хронической ишемии в органах.



Эластоз внутренней сонной артерии



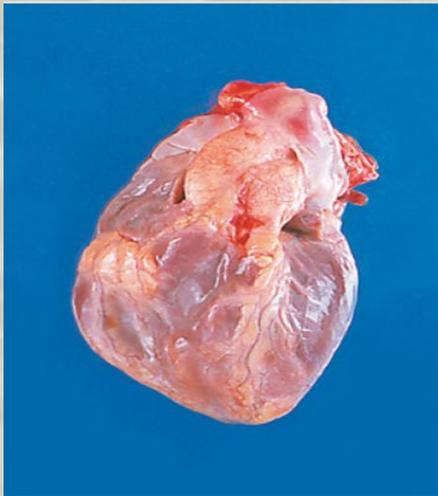
## СТАДИЯ ВЫРАЖЕННЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АРТЕРИОЛ И АРТЕРИЙ



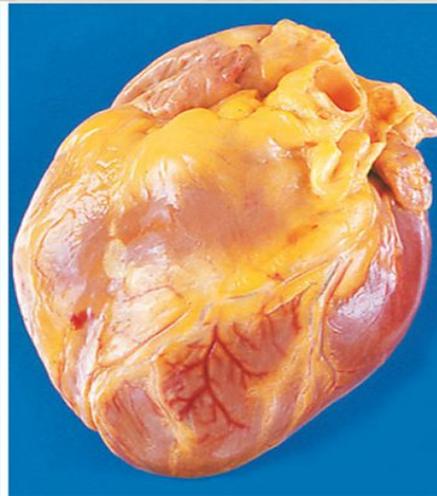
- В этой стадии масса сердца достигает 900—1000 г, а толщина стенки левого желудочка составляет 2—3 см. В связи с уменьшением полости левого желудочка формируется **концентрическая гипертрофия** миокарда.



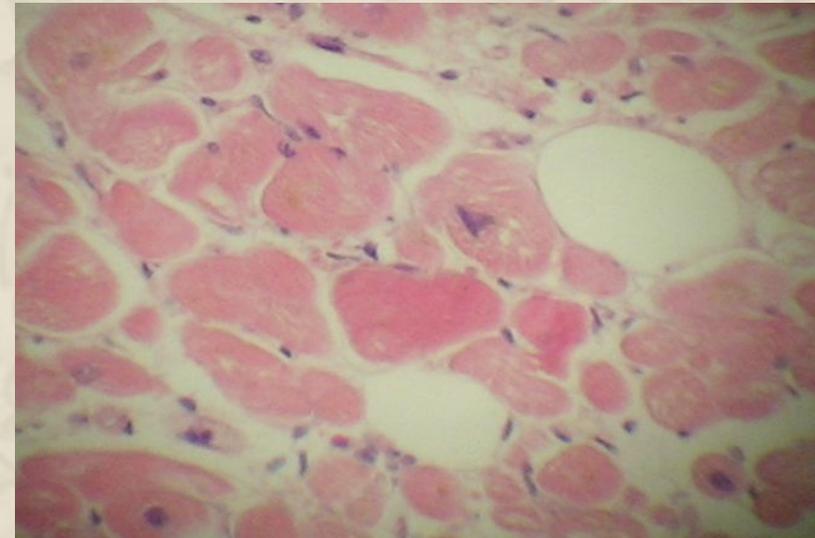
Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка

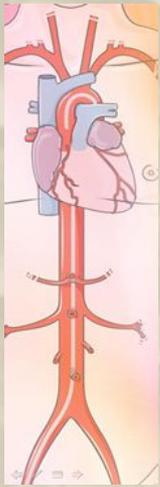


Нормальное сердце



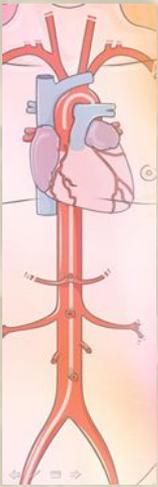
Гипертрофированное «бычье» сердце





## СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

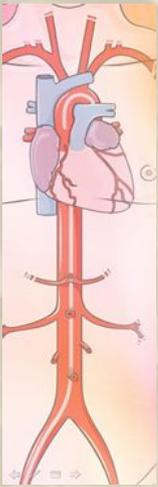
- Характеризуется грубыми нарушениями в пораженных органах, обусловленными значительными изменениями артериол и артерий.
- В большинстве случаев этот процесс развивается постепенно и проявляется прогрессирующей атрофией паренхимы и склерозом стромы органа.



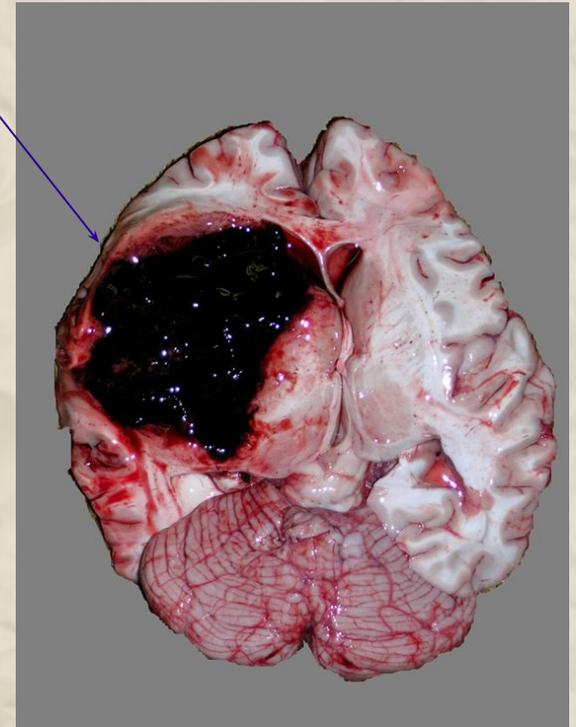
## СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

- в гипертрофированном сердце в связи с нарушением трофики миокарда (в условиях кислородного голодания) развивается *диффузный мелкоочаговый кардиосклероз*;
- в результате тоногенной дилатации левого желудочка формируется *эксцентрическая гипертрофия* миокарда.

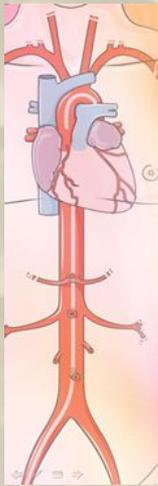
## СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ



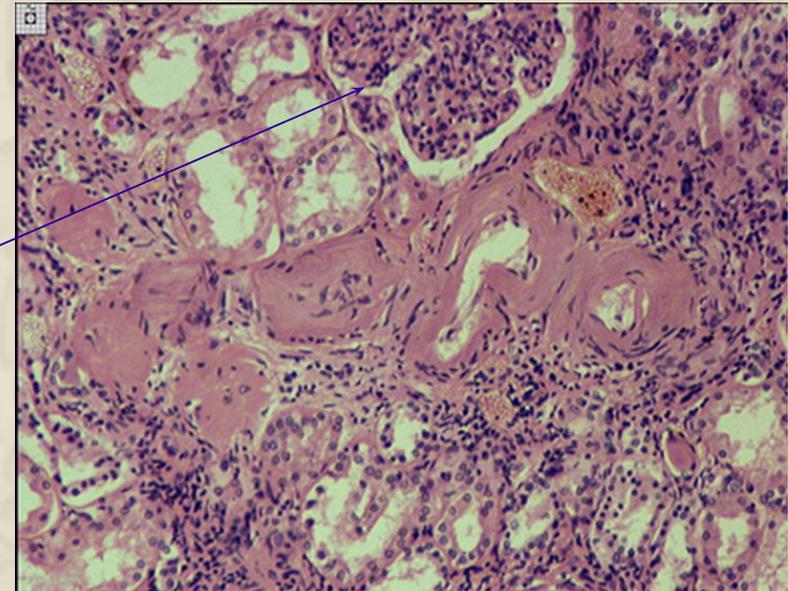
- При гипертонической болезни часто поражается *головной мозг*, где возможно развитие мелких *диapedезных кровоизлияний*, а иногда и обширных *внутри мозговых гематом*, возникающих вследствие разрыва сосуда. При этом наблюдается обширный черный участок неправильной формы, с четкими границами, представленный свернувшейся кровью и разрушенной мозговой тканью.
- *Микроскопическое исследование* отмечает гиалинизированные (как правило) артериолы, с суженным просветом, периваскулярное скопление эритроцитов, отек сохранной ткани мозга.

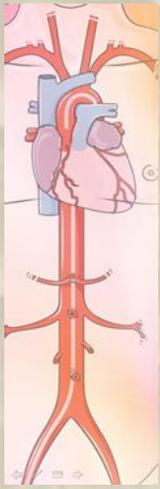


## СТАДИЯ ВТОРИЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

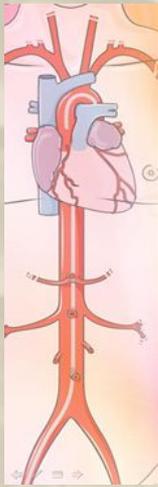


- В почках развивается *доброкачественный (артериолосклеротический) нефросклероз*, или первично-сморщенные почки. Органы при этом симметрично уменьшены в размерах, плотной консистенции, с мелкозернистой поверхностью, истонченным на разрезе корковым слоем.
- *Микроскопически* отмечают значительное утолщение стенок приносящих артериол, представленных гомогенными, эозинофильными гиалиновыми массами, суживающими сосудистый просвет. Клубочки со спавшимися капиллярами, многие склерозированы и гиалинизированы. Канальцы пораженных нефронов атрофичны, а строма органа склерозирована.
- Следует отметить, что сохранные клубочки компенсаторно гипертрофируются.



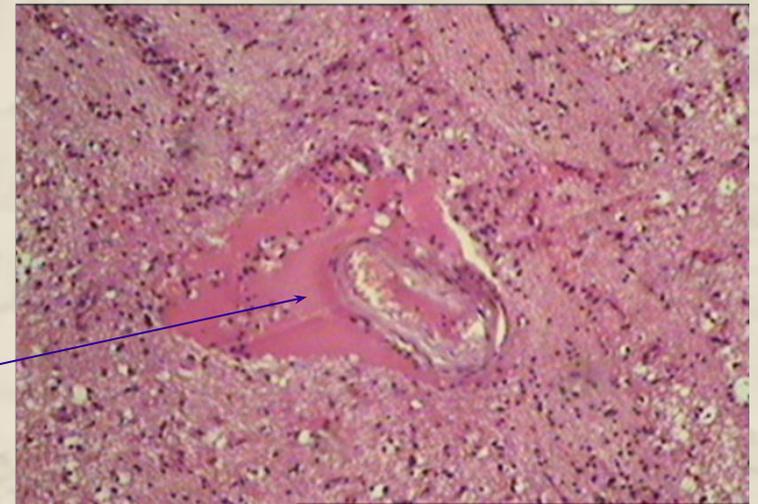


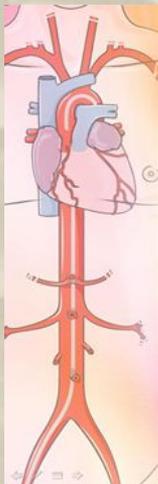
В любой стадии доброкачественной гипертензии может возникнуть гипертонический криз с характерными для него морфологическими проявлениями.



## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

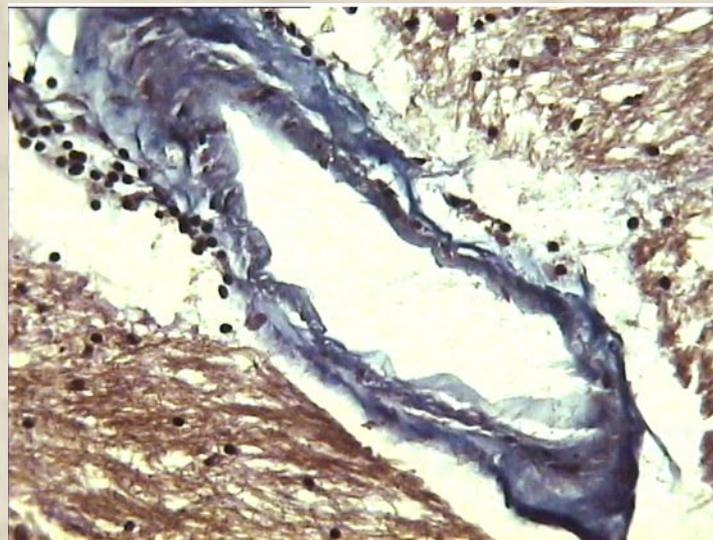
- *спазм артериолы*, проявляющийся гофрированностью и множественными разрывами базальной мембраны интимы;
- разрыхление сосудистой стенки за счет *плазматического пропитывания* с последующей плазморрагией;





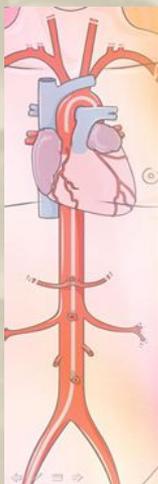
## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

- *фибриноидный некроз* сосудистой стенки;



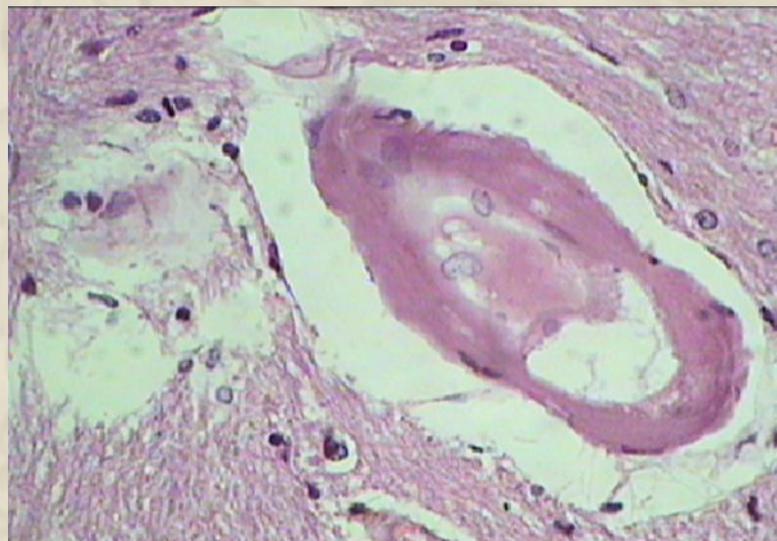
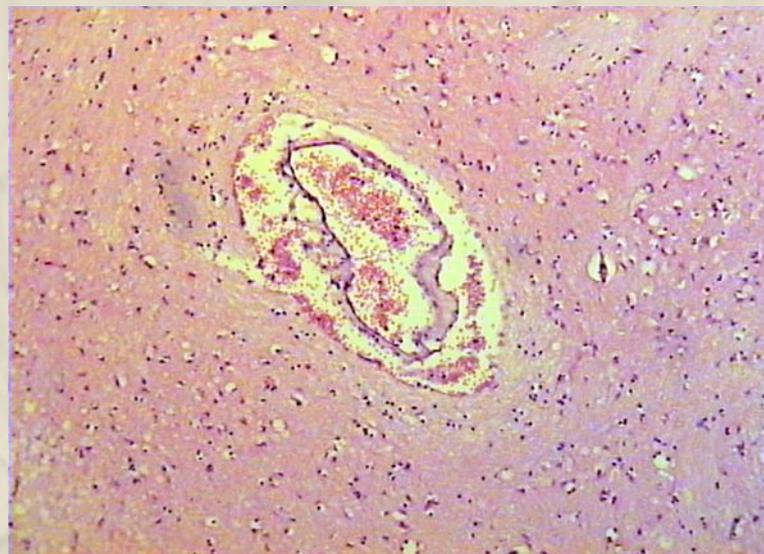
- формирование *микроаневризм*



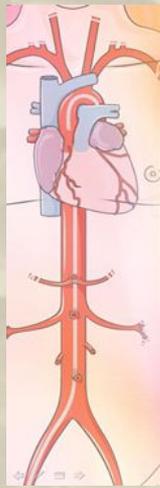


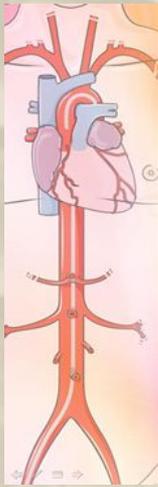
## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

- *диapedезные кровоизлияния*, проявляющиеся экстравазкулярным расположением форменных элементов крови;
- *тромбоз* – формирование обтурирующих фибриново-эритроцитарных тромбов в просветах мелких артерий и артериол



# МОРФОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

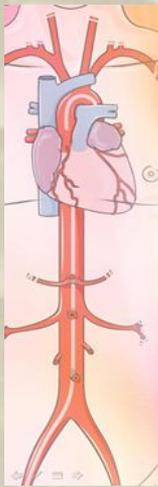




## ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ФОРМА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**Для злокачественного течения гипертонической болезни** характерны фибриноидный некроз и тромбоз артериол различных органов, что приводит к множественным инфарктам и кровоизлияниям.

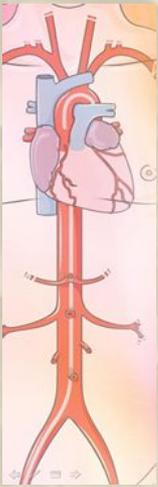
- В *сердце* развивается инфаркт миокарда.
- В *головном мозге* формируются внутримозговые гематомы и субарахноидальные кровоизлияния. Изредка встречается “*гипертензивная энцефалопатия*”, проявляющаяся потерей сознания вследствие отека и множественных мелких кровоизлияний (за счет фибриноидного некроза артериол) головного мозга.
- В *почках* развивается *злокачественный нефросклероз* (Фара), при котором возможны два типа поражения сосудов: фибриноидный некроз артериол и концентрический (луковичный) артериолит. Последний проявляется утолщением интимы в стенозированных междольковых артериях и артериолах, пролиферацией миоцитов, появлением концентрически расположенных коллагеновых волокон. Почечные клубочки при этом могут быть некротизированы (за счет возникающих тромбов в капиллярах) и инфильтрированы нейтрофилами. Кроме того, отмечаются отек стромы и множественные кровоизлияния (клинически проявляющиеся гематурией), придающие почкам пестрый вид (некротизирующий гломерулонефрит).
- В *глазах* возникает двусторонний отек зрительного нерва с плазменным выпотом и кровоизлияниями в сетчатку.



## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

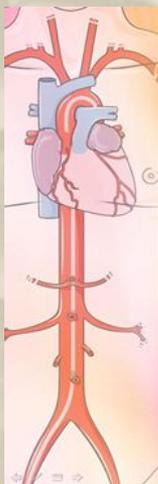
<i>Острые изменения</i>	<i>Формы гипертонической болезни</i>	<i>Хронические изменения</i>
ОИБС	Сердечная	ХИБС
Инсульт Инфаркт	Мозговая	Киста Гипертоническая энцефалопатия
Инфаркты почек (артериолонекроз) ОПН	Почечная	Артериолосклеротический нефросклероз ХПН

## ИСХОДЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ



Наиболее частыми причинами смерти являются:

- кровоизлияние в головной мозг,
- сердечная недостаточность при прогрессировании диффузного кардиосклероза или развитии инфаркта миокарда,
- хроническая почечная недостаточность (азотемическая уремия).



# ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

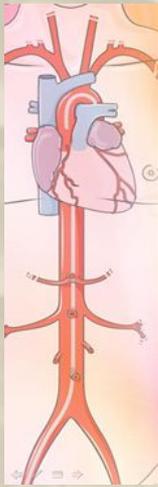
Гипертонический криз — неотложное состояние, вызванное чрезмерным повышением артериального давления (до 220/120 мм рт. ст. и выше) и проявляющееся клинической картиной поражения органа-мишени. Сопровождается не только преходящими нейровегетативными расстройствами, но серьезными, порой органическими изменениями в организме и, прежде всего, в ЦНС, сердце и крупных сосудах.

Криз развивается приблизительно у 1% больных артериальной гипертензией. Продолжительность гипертонического криза бывает от нескольких часов до нескольких суток.

Наиболее частым заболеванием, при котором развиваются гипертонические кризы, является гипертоническая болезнь, особенно со злокачественным течением. Приблизительно у 1/3 больных течение гипертонической болезни осложняется гипертоническими кризами. Наиболее часты они у женщин в климактерическом периоде.

В Москве с 1997 по 2002 годы число гипертонических кризов возросло на 9%. Также значительную роль в увеличении частоты появления гипертонических кризов является отсутствие должной преемственности лечения между скорой медицинской помощью, терапевтическим стационаром, и поликлиникой.

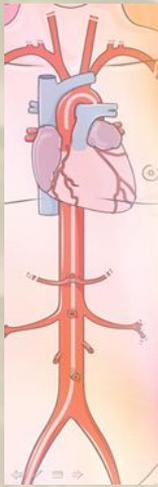




## ТЕОРИЯ ПЕРВИЧНОГО ПОВЫШЕНИЯ МИНУТНОГО ОБЪЕМА СЕРДЦА

В основе повышения артериального давления лежит нарушение между объемом циркулирующей крови и общим артериолярным сопротивлением. Это может быть связано с повышением минутного объема сердца, зависящего от снижения экскреции почками ионов натрия, особенно значительным при любой артериальной гипертензии. При этом определенное значение имеет психо-эмоциональное перенапряжение, нарушение функционирования барорецепторов, снижение предсердного натрийуретического пептида. Развивающаяся задержка воды ведет к увеличению объема циркулирующей крови. Гиперволемия вызывает повышение тонуса сосудов, большую восприимчивость к воздействию вазопрессорных гормонов и, наоборот, понижает чувствительность к вазодепрессорным веществам. При этом растет и периферическое сосудистое сопротивление, что и обуславливает рост артериального давления. Первоначально это может компенсировать возникшие нарушения за счет усиления кровотока, но в последующем вызывает значительные необратимые изменения артериол и запускает своеобразный порочный круг растущей гипертензии.

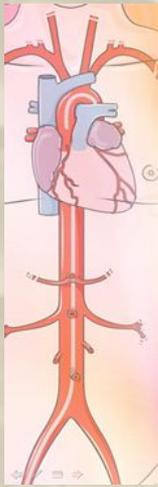




## ТЕОРИЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИИ

Теория *вазоконстрикции* объясняет развитие гипертензии длительным спазмом артериол вследствие воздействия поведенческих нейрогенных факторов, влияния вазоконстрикторов (прежде всего ренина, ангиотензина, эндотелина, катехоламинов), повышенной чувствительности гладкомышечных клеток артериол к сокращению. Последнее может быть обусловлено генетическими (геномными) дефектами функционирования мембранных натриевого и кальциевого насосов, что ведет к накоплению  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$  в цитоплазме клеток и само по себе вызывает сокращение миоцитов и вазопрессорный эффект (*мембранная теория* Постнова Ю. В. и Орлова С.Н.). Самым сильным вазоконстриктором является эндотелин. Стимуляция его синтеза осуществляется трансформирующим фактором роста, секретлируемого тромбоцитами и клетками иммунной системы. Рецепторы к эндотелину имеются в сердце, сосудах, мезангиуме почек, надпочечниках и др. Однако наибольшей чувствительностью к кальцийзависимому действию эндотелина обладают почечные артерии. В регуляции артериального давления большое значение придают также вазодилататорам. Например, установлено, что снижение активности и концентрации оксида азота, секретлируемого эндотелиоцитами, предрасполагает к артериальной гипертензии. Фермент синтетаза оксида азота, определяющий эффективность его действия, проявляет свою активность только в присутствии комплекса  $\text{Ca}^{++}$ —кальмодулин, прямо коррелируя с концентрацией последнего.

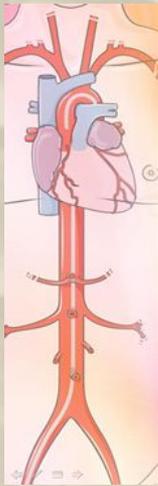




## РЕНИН-АНГИОТЕНЗИВНАЯ СИСТЕМА

Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почек, диффундирует в кровь через “выносящие артериолы”. Ренин активирует плазматический глобулин (называемый “рениновый субстрат” или ангиотензин) для высвобождения ангиотензина I. Ангиотензин I превращается в ангиотензин II под воздействием ангиотензин-трансферазы. Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором, и поэтому его повышенная концентрация сопровождается выраженной гипертензией. Однако только у небольшого числа больных с первичной гипертонией имеет место повышенный уровень ренина в плазме крови, таким образом, нет простого прямого соотношения между активностью плазматического ренина и патогенезом гипертонии.

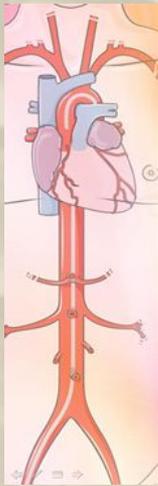




## НАТРИЕВЫЙ ГОМЕОСТАЗ

Отмечено, что первыми обнаруживаемыми изменениями является замедленная почечная экскреция натрия. Натриевая задержка сопровождается увеличением объема и скорости кровотока, обусловленные увеличением сердечного выброса. Периферическая ауторегуляция повышает сосудистую резистентность и в итоге обуславливает гипертонию. У больных с первичной гипертонией  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -транспорт изменен во всех клетках крови. Кроме того, плазма крови гипертоников при ее переливании может повреждать  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -транспорт в клетках крови здоровых людей. Это говорит о наличии у больных (с уменьшенной натриевой экскрецией) циркулирующих в крови субстанций, которые ингибируют  $\text{Na}^+$ -транспорт в почках и в других органах. У большинства здоровых взрослых людей выявляются незначительные изменения АД, зависящие от употребления соли с пищей. Известно, что повышенный переход  $\text{Na}^+$  в эндотелиальные клетки артериальной стенки может также повышать и внутриклеточное содержание  $\text{Ca}^{2+}$ . Это способствует повышению сосудистого тонуса и отсюда, следовательно, периферического сосудистого сопротивления.

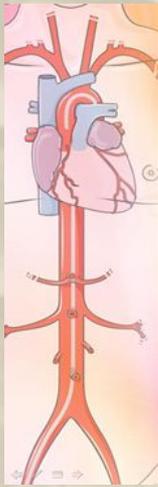




Как правило, наблюдается небольшая, медленно растущая гипертензия (**доброкачественное течение заболевания**).

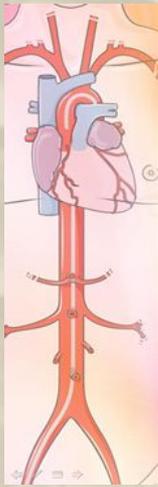
В ряде случаев возможен быстрый и значительный подъем артериального давления (гипертонический криз), частое повторение которого приводит в течение 1—2 лет к гибели больного (**злокачественное течение**).





До сих пор нет единого мнения о том, какие показатели артериального давления (АД) следует рассматривать как проявления гипертонии. Однако, большинство авторитетных специалистов единодушны в том, что длительное удерживание АД на уровне более чем 160/90 мм. рт.ст. определяется как гипертония.





## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ (СТАРЧЕСКАЯ) ДЕМЕНЦИЯ

**Демéнция** (лат. *dementia* — безумие) — приобретённое слабоумие, стойкое снижение познавательной деятельности с утратой в той или иной степени ранее усвоенных знаний и практических навыков и затруднением или невозможностью приобретения новых. В отличие от умственной отсталости (олигофрении), слабоумия врождённого или приобретённого в младенчестве, представляющей собой недоразвитие психики, деменция — это распад психических функций, происходящий в результате поражений мозга, наиболее часто — в старости (сенильная деменция; от лат. *senilis* — старческий, стариковский). В народе сенильная деменция носит название старческий ма́разм. По данным ВОЗ во всём мире насчитывается около 35,6 миллиона людей с деменцией. Ожидается, что это число удвоится к 2030 году до 65,7 миллиона и более чем утроится к 2050 году до 115,4 миллиона.

По локализации выделяют:

**корковую** — с преимущественным поражением коры головного мозга (болезнь Альцгеймера, лобно-височная лобарная дегенерация, алкогольная энцефалопатия);

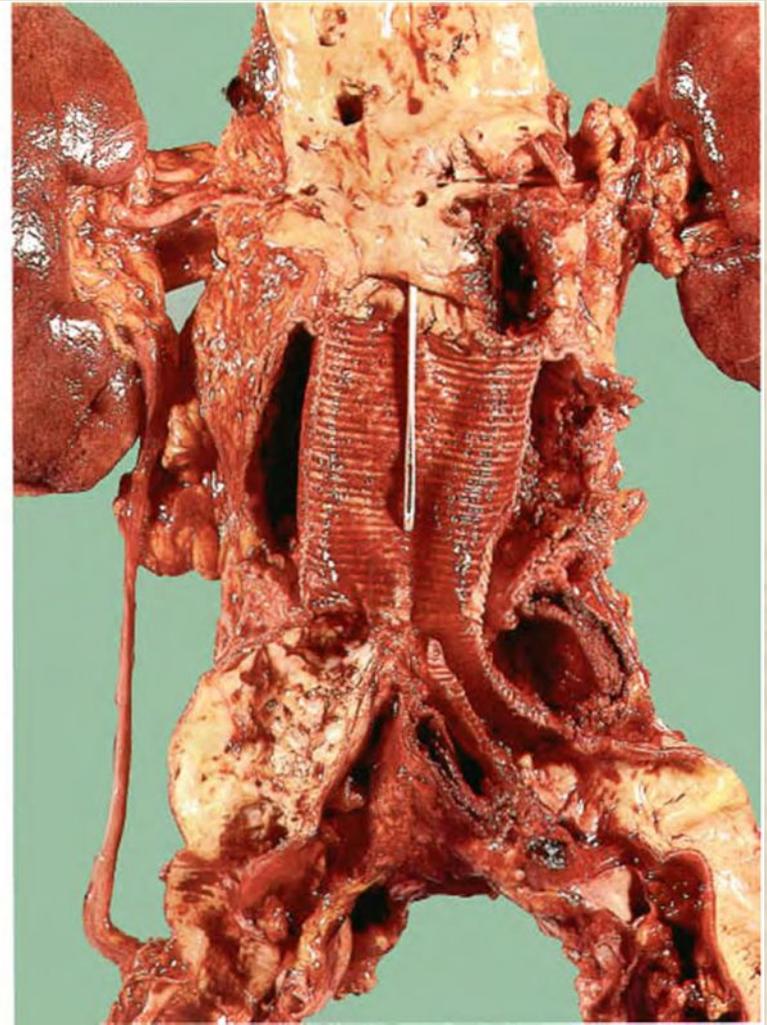
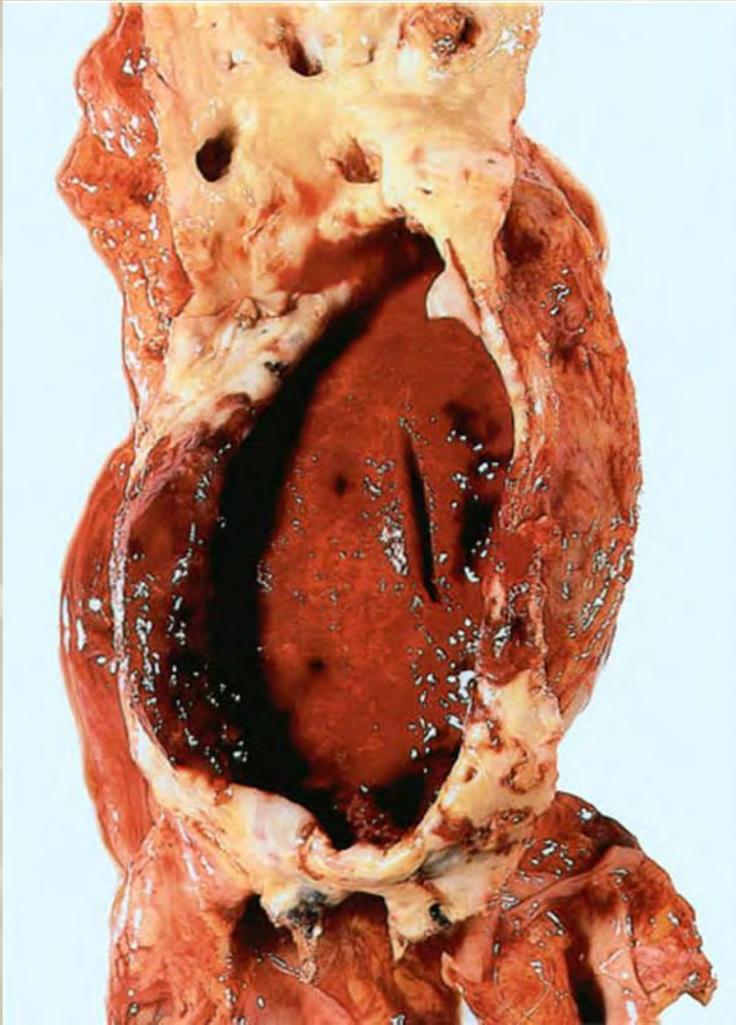
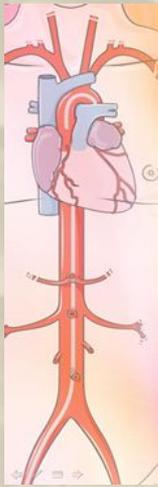
**подкорковую** — с преимущественным поражением подкорковых структур (прогрессирующий надъядерный паралич, болезнь Гентингтона, болезнь Паркинсона, мультиинфарктная деменция (поражение белого вещества));

**корково-подкорковую** (болезнь с тельцами Леви, корково-базальная дегенерация, сосудистая деменция);

**мультифокальную** — с множественными очаговыми поражениями (болезнь Крейтцфельдта — Якоба).

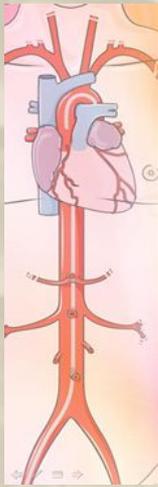


# ПРОТЕЗИРОВАНИЕ БРЮШНОЙ АОРТЫ

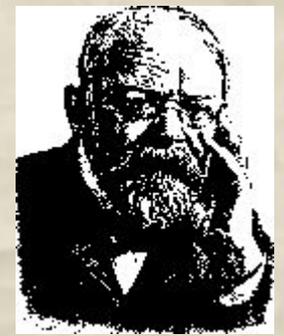


На современном этапе развития сосудистой хирургии наиболее эффективным методом является операция – **аорто-бифеморального шунтирования**.





## МАРШАН ФЕЛИКС (FELIX MARCHAND, 1846— 1928), ВЫДАЮЩИЙСЯ ГЕРМАНСКИЙ ПАТОЛОГ

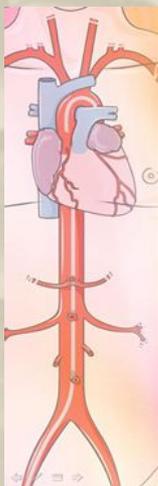


Окончил медицинск. факультет Берлинского ун-та в 1870 г. и до 1876 г. работал в качестве военного врача. В 1876 г. занял место ассистента в пат. ин-те в Галле, а в 1879 г. перешел на место старшего ассистента в пат. ин-т в Бреславль под руководством известного в то время Понфика. В 1881 г. М. был выбран профессором патологической анатомии в Гиссен, в 1883 г. перешел на однозначную кафедру в Марбург, а в 1900 г. после смерти известного лейпцигского пат.-анатома Бирх-Гиршфельда переехал в Лейпциг, где и занимал должность профессора и директора пат.-анат. ин-та до 1921 г., когда вышел в отставку за выслугой лет. В Лейпциге под руководством М. был выстроен и оборудован новый пат. ин-т (открытый в 1906 г.). С 1910 по 1921 гг. М. состоял президентом Саксонской академии наук и председателем Лейпцигского мед. об-ва.

Научные работы М. (свыше 200) касаются самых разнообразных областей паразитологии, эмбриологии и особенно патологии. Он первый разработал пат. анатомию ветвистого цистицерка (*cysticercus racemosus*); по эмбриологии дал несколько весьма ценных описаний ранних зародышей человека, а также развития децидуальной ткани и плаценты, и ряд работ, касающихся развития и пороков развития мозолистого тела головного мозга. Что касается патологии и пат. анатомии, то здесь научные заслуги М. весьма значительны, т. к. он и его школа впервые разработали и выявили пат. анатомию поздних периодов острой желтой атрофии печени и узловой гиперплазии ее, вопрос о значении островков Лангерганса поджелудочной железы при диабете, вопрос о происхождении зернистых шаров нервной системы, патол. анатомию бронхиальной астмы, сущность аденосарком почек, сущность т. н. хорионэпителиом (впервые предложен термин «хорионэпителиома» вместо прежнего «децидуома») и мн. др. Однако наибольшее значение имеют работы М. по артериосклерозу, воспалению и заживлению ран. **Он создал то учение об атеросклерозе (термин *atherosclerosis* введен М.), к-рое быстро получило почти всеобщее признание и сохраняет свою силу до наст. времени.** В главе о воспалении М. работами своими и своей школы выдвинул громадное значение в процессе воспаления участия местных клеточных элементов, к-рые в виде лейкоцитоидных (по терминологии М.) клеток уже в самых ранних периодах воспаления участвуют в экссудате и инфильтрате (см.) Блуждающие клетки); для изучения участия местных клеток в воспалении М. и, его школой была создана методика введения в брюшную полость экспериментальным животным пористых инородных тел (в дальнейшем комбинированная с витальной окраской). Эти исследования школы М. внесли весьма важный корректив в учение о воспалении Кон-гейма и создали ту гист. и гистогенетическую картину воспаления, к-рая является обще – признанной в наст. время. К работам о воспалении примыкают исследования М. о процессах трансплантации и заживления ран, суммированные им в 16-м вып. *Deutsche Chirurgie* под названием «*Prozess der Wundheilung*», (Stuttgart, 1901). Совместно с Л. Крелем Маршан издавал большое коллективное руководство по общей патологии («*Handbuch der allgemeinen Pathologie*», В. I—IV, Lpz., 1913—1925), в к-ром сам М. написал целый ряд глав (термические причины болезней, животные паразиты, расстройства кровообращения); в IV томе этого руководства, вышедшем в 1925 г. М. написал объемистую (около 400 стр.) главу «*Über örtliche reaktive Prozesse—Lehre von der Entzündung*», к-рая может считаться классическим изложением современного состояния учения о воспалении.



# МЯСНИКОВ АЛЕКСАНДР ЛЕОНИДОВИЧ

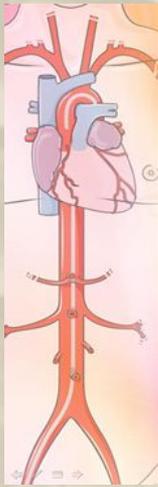


- (6 (18) сентября 1899, Красный Холм, Тверская область – 19 ноября 1965, Москва), советский терапевт, академик АМН СССР (1948). В 1922 окончил медицинский факультет 1-го МГУ. В 1932–38 заведующий кафедрой терапии Новосибирского института усовершенствования врачей и одновременно заведующий кафедрой факультетской терапии Новосибирского медицинского института. В 1938–40 заведующий кафедрой факультетской терапии 3-го Ленинградского медицинского института. В 1940–48 начальник кафедры факультетской терапии Военно-морской медицинской академии в Ленинграде и одновременно (с 1942) главный терапевт Военно-морского флота. С 1948 директор института терапии АМН СССР (с 1966 – институт кардиологии АМН СССР имени Мясникова) и одновременно (1948–65) заведующий кафедрой госпитальной терапии 1-го Московского медицинского института.
- Основные работы посвящены вопросам сердечно-сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, атеросклероз, коронарная недостаточность), болезням печени и жёлчных путей, инфекционным болезням (малярия, бруцеллёз). Создал школу терапевтов (Е. И. Чазов, И. К. Шхвацабая, З. С. Волынский, А. С. Логинов, В. С. Смоленский и др.).
- Председатель Всероссийского общества терапевтов (с 1957), почётный член многих зарубежных научных медицинских обществ, член Президиума Международного терапевтического общества. Международная премия «Золотой стетоскоп» (1964). Награждён орденом Ленина, 4 др. орденами, а также медалями.
- Незадолго до смерти закончил мемуары, которые были опубликованы в 2011 году издательством "Эксмо" под названием «Я лечил Сталина: из секретных архивов СССР».



# НИКОЛА́Й НИКОЛА́ЕВИЧ АНИ́ЧКОВ

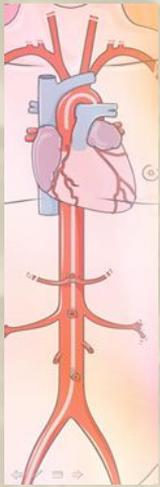
(21 ОКТЯБРЯ (3 НОЯБРЯ) 1885, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЙСКАЯ ИМПЕРИЯ — 7 ДЕКАБРЯ 1964, ЛЕНИНГРАД, СССР)



- Генерал-лейтенант медицинской службы (1943), доктор медицинских наук (1912), профессор (1920), академик АН (1939) и АМН (1944) СССР, президент АМН СССР (1946—1953), член 9 зарубежных научных академий и Королевских научных обществ. Лауреат Сталинской премии 1-й степени (1942). Среди наград: 3 ордена Ленина, а также ордена Красного Знамени, Трудового Красного Знамени, Отечественной войны 1-й степени, Красной Звезды, около 20 медалей СССР.
- Н. Н. Аничков окончил Императорскую Военно-медицинскую академию (ВМА) в 1909 г. Стажировался за границей (1912-13), был на фронте старшим врачом полевого военно-санитарного поезда (1914-17). Затем стал профессором и возглавил отдел патологической анатомии Института экспериментальной медицины (руководил им в 1920-64 гг.). Параллельно возглавлял кафедры : патологической физиологии в ВМА (1920-39), патологической анатомии в ВМА (1939-46), патологической анатомии в Вузе-больнице им. И. И. Мечникова (1932—1936).
- Николай Николаевич Аничков (Anitschkow, Anichkov) является крупнейшим российским и советским патологом. Он впервые описал специализированные миогистиоцитарные клетки миокарда (в мировой специальной литературе «клетки Аничкова», Anitschkow cell, участвующие в построении ревматической гранулёмы). Он открыл ведущее значение холестерина в морфо- и патогенезе атеросклероза (это достижение признано в США одним из 10 важнейших открытий в медицине). В редакционной статье *Annals of Internal Medicine* (1958) известный ученый William Dock (США) сравнивал значение классических работ Аничкова со значением открытия Робертом Кохом возбудителя туберкулеза. Крупный биохимик Daniel Steinberg (США) писал: «Если бы истинное значение его находок было своевременно оценено, мы сэкономили бы более 30 лет в длительной борьбе за холестериновую теорию атеросклероза, а сам Аничков мог бы быть удостоен Нобелевской премии» («If the full significance of his findings had been appreciated at the time, we might have saved more than 30 years in the long struggle to settle the cholesterol controversy and Anitschkow might have won a Nobel Prize». — In: *J. Lipid Res.*, 2004, Vol. 45, p. 1583-1593). Кроме того, Николай Николаевич стал одним из основателей учений о ретикуло-эндотелиальной системе и аутогенных инфекциях. Он много занимался вопросами военной патологии и медицины.
- Н. Н. Аничков опубликовал более 260 научных трудов.

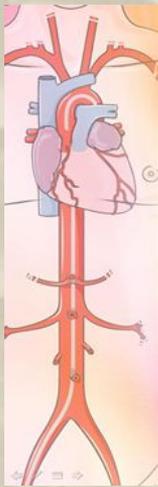


# ИППОЛИТ ВАСИЛЬЕВИЧ ДАВЫДОВСКИЙ (1887-1968)



- Академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, лауреат Ленинской премии, вице-президент АМН СССР И.В. Давыдовский награжден двумя орденами Ленина, орденом Трудового Красного Знамени.
- Свою научную деятельность И.В. Давыдовский посвятил созданию научной школы по изучению актуальных проблем современной патологии. Он является одним из организаторов патологоанатомической службы нашей страны.
- После окончания медицинского факультета Московского университета Давыдовский остался работать на кафедре патологической анатомии. Первую мировую войну он прошел в качестве врача. В военно-полевых условиях руководил лабораторией по изучению патологической анатомии сыпного тифа. Позже на эту тему Давыдовский защитил докторскую диссертацию.
- С 1930 года и до конца жизни Давыдовский заведовал кафедрой патологической анатомии лечебного факультета второго Московского медицинского института. Он первым предложил новый принцип преподавания патологической анатомии, который затем был введен во всех высших медицинских заведениях страны.
- Во время Великой Отечественной войны Давыдовский - главный патологоанатом Наркомздрава СССР. Он разработал учение о раневом процессе и раневой инфекции, продолжил исследования различных патологий. Позже результаты этих и других исследований были опубликованы в книгах, оказавших огромное влияние на прогресс патологической анатомии. Концепция Давыдовского о роли нервной системы в патологии нашла отражение в монографии "Общая патология человека".
- Ученого интересовала и проблема долголетия.





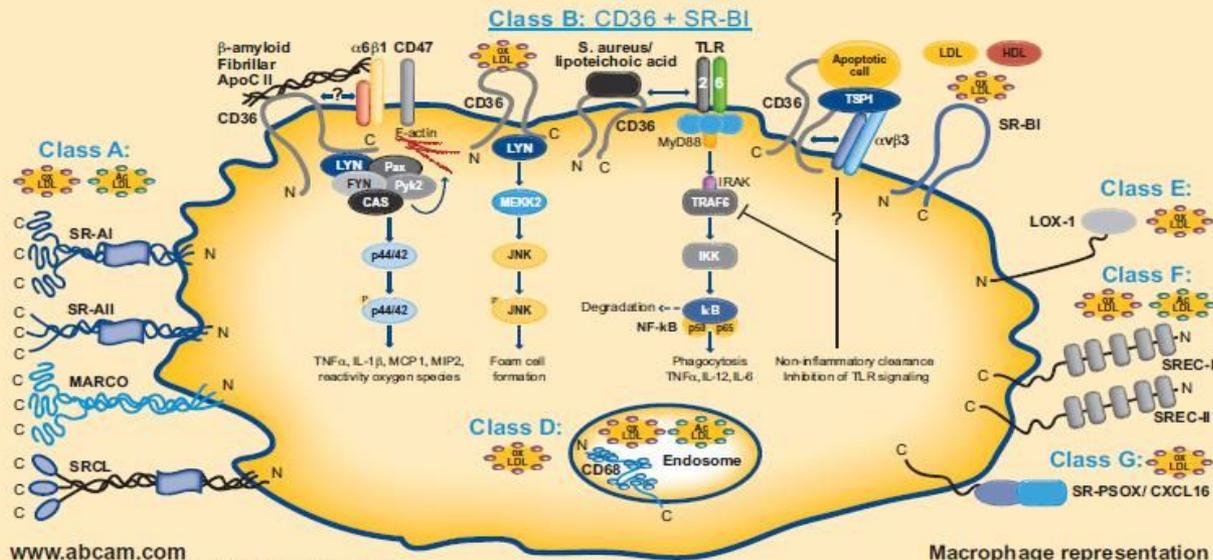
# СКАВЕНДЖЕР-РЕЦЕПТОР

рецептор "клеток-мусорщиков"

(клеток моноцитарно- макрофагальной (ретикулоэндотелиальной) системы (моноцитов, макрофагов))



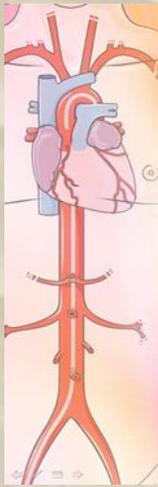
## Scavenger receptors in atherosclerosis



www.abcam.com

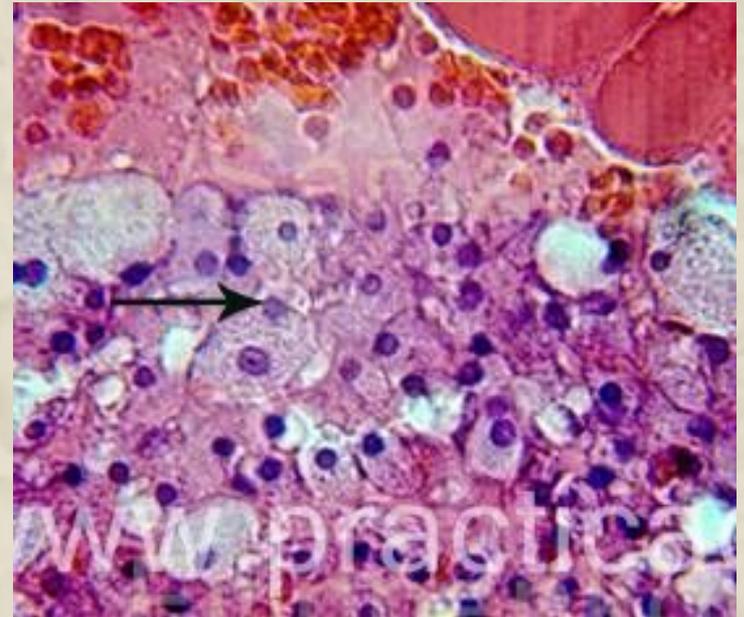
Copyright © 2008 Abcam. All rights reserved. The Abcam logo is a registered trademark. Produced in collaboration with Dr. Kathryn Moore (Harvard University).

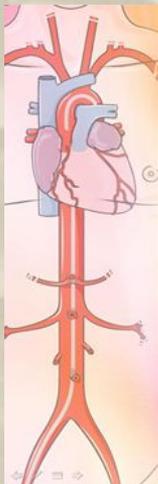




## КЛЕТКИ КСАНТОМНЫЕ (ПЕНИСТЫЕ)

Клетки - нагруженные эфирами холестерина макрофаги . Предполагается, что макрофаги, возникшие из моноцитов, становятся пенистыми клетками за счет захвата, гидролиза и реэтерификации эфиров холестерина, присутствующих в ЛПНП . Удивительно, однако, что по мере того, как клетка перегружается холестерином, синтез и функция собственных ЛПНП-рецепторов моноцитов замирает. До сих пор не удавалось трансформировать моноциты в пенистые клетки, просто инкубируя моноциты с нативными ЛПНП *in vitro*.





## АНЕВРИЗМЫ

По происхождению: врожденные, приобретенные;

По форме: мешковидные, цилиндрические, грыжевидные;

По структуре:

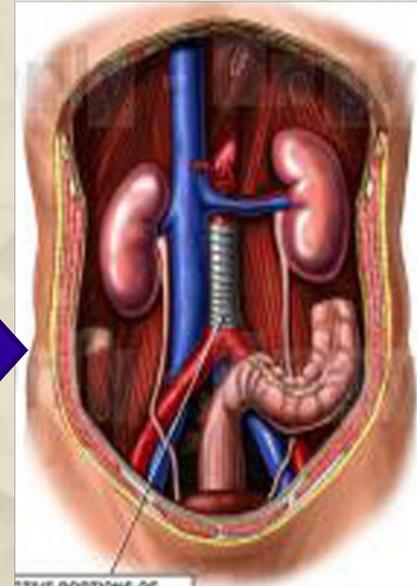
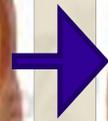
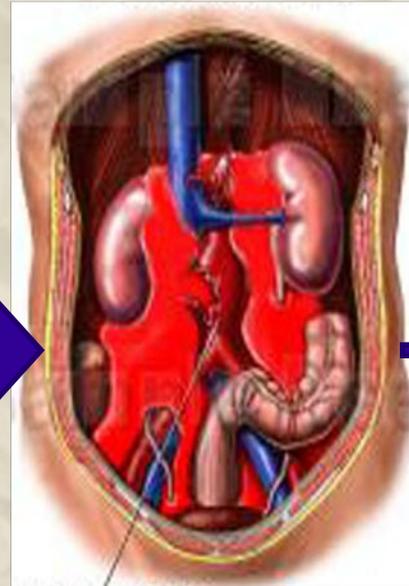
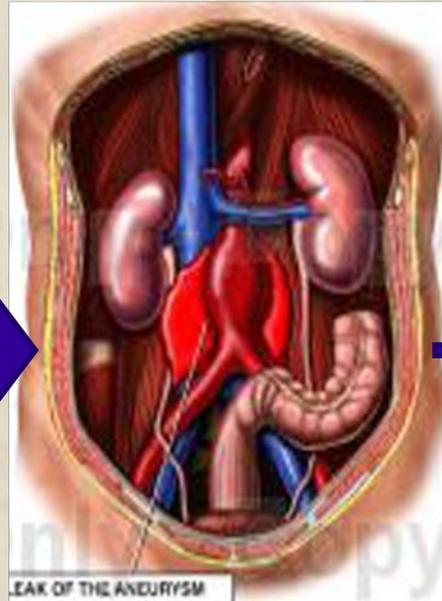
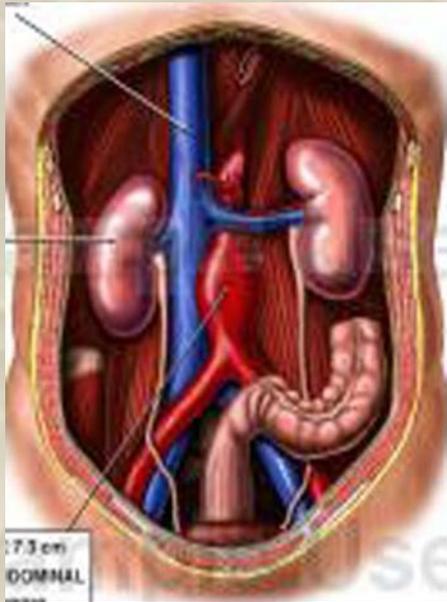
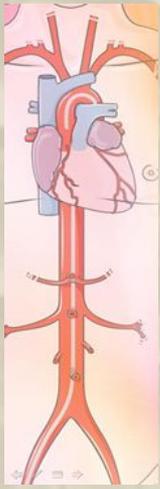
истинная – **aneurisma vera**

расслаивающая - **aneurisma dissecans**

ложная - **aneurisma spuria**



# РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОЙ АОРТЫ



Протезирование  
брюшной аорты



# СИНДРОМ ЛЕРИША

Синдром Лериша является одним из наиболее частых заболеваний артериальной системы, обусловленный окклюзирующим поражением (закупоркой) аорто-подвздошного сегмента.

Нарушение кровообращения таза и нижних конечностей приводит к появлению характерной триады симптомов, подробно описанных Леришем уже в 1923 г.: перемежающейся хромоте, отсутствию пульса на артериях нижних конечностей и импотенции.

Точных данных о частоте этого заболевания нет, но о его большой распространенности можно косвенно судить по количеству восстановительных операций на брюшной аорте. Так, в США ежегодно производится 37000 при окклюзиях брюшной аорты.

Этиология окклюзирующего поражения аорты различна: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, постэмболическая окклюзия, травматический тромбоз, фиброзно-мышечная дисплазия (преимущественно поражаются подвздошные артерии), врожденная гипоплазия или аплазия аорты. Чаще всего встречается облитерирующий атеросклероз (94%), затем неспецифический аортоартериит (5%) и около 1% падает на остальную патологию.



Рене Лериш



**Ишемический колит** – особая форма нарушения кровотока в системе мезентериальных сосудов на ограниченных участках толстой кишки. Чаще поражается область селезеночной кривизны, реже - поперечная ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки. Ишемический колит - это наиболее частый вид ишемии желудочно-кишечного тракта. Основной причиной заболевания является атеросклеротическое поражение нижней брыжеечной артерии у пожилых лиц, страдающих атеросклерозом.

Основным предрасполагающим фактором служит анатомическая особенность отхождения этой артерии под острым углом от аорты.

Общепринятой классификации ишемического колита нет. Одной из известных классификаций служит классификация по Marston (1964), при которой по клиническим и морфологическим признакам выделяют следующие формы ишемического колита:

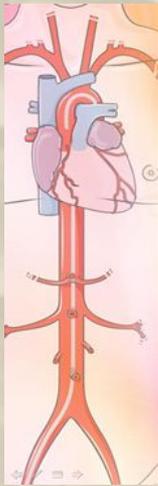
1. **Транзиторная (некротизирующая)** форма. Наиболее частый вариант ишемического колита. Развивается на фоне проходящей ишемии толстой кишки. Возникает некроз слизистой оболочки толстой кишки с воспалением, которые обычно со временем проходят. Больные страдают из-за болей и кровотечений, которые длятся несколько дней или недель. Могут быть боли различной продолжительности в левой подвздошной области, в области селезеночного угла (возникают обычно через 15–20 мин или через 1,5–2 часа после приема пищи), имеющие ноющий или периодический схваткообразный характер, чаще умеренной интенсивности. Наличие кишечных кровотечений зависит от тяжести поражения слизистой оболочки толстой кишки. Распознаванию болезни способствует ирригоскопия.

2. **Стенозирующая или стриктурирующая (псевдотуморозная)** форма. Представлена сужением кишки в результате длительных и повторяющихся ишемических повреждений толстой кишки. В результате воспалительные изменения из зоны слизистой оболочки толстой кишки распространяются на подслизистый и мышечный слой. Этот процесс течёт медленно, с развитием грануляционной ткани и постепенным рубцеванием, которое приводит к образованию стриктур, напоминающих изменения при болезни Крона или эндофитном раке. Наиболее часто эти изменения локализуются в селезеночном изгибе или нисходящем отделе кишки.

3. **Гангренозный колит.** Наиболее тяжелая форма колита с обширным поражением всех оболочек толстой кишки, чаще всего обусловленная тромбозом или тромбоэмболией верхней брыжеечной артерии. Гангренозный колит может развиваться и после тяжелой кровопотери, при шоке, переохлаждении и других состояниях, сопровождающихся артериальной гипотензией, поражением мелких сосудов. Эта форма описана также у больных, перенесших реконструктивные операции на аорте и подвздошных артериях. Болезнь характеризуется внезапным началом, нестерпимой болью в левой половине живота, диареей с выделением темной крови (иногда сгустками). Развивается коллапс, появляются рвота, лихорадка, признаки перитонита. На обзорном снимке брюшной полости обнаруживают генерализованное расширение толстой кишки.

## ИШЕМИЧЕСКИЙ КОЛИТ





## СИНДРОМ ДУГИ АОРТЫ

- Развивается в результате выраженного атеросклеротического поражения восходящей части и дуги аорты.
- Одним из характерных признаков атеросклероза восходящей части аорты или дуги является симптоматическая гипертензия вследствие поражения депрессорной рефлекторной зоны, а также снижение эластичности аорты. Атеросклеротическая гипертензия характеризуется значительным повышением систолического при нормальном или нередко сниженном диастолическом давлении.
- При сужении устьев левой сонной и безымянной артерий наблюдается симптоматика, связанная с нарушением кровоснабжения головного мозга и верхних конечностей (синдром дуги аорты). При этом отмечаются головная боль, головокружение, шум в ушах. При переходе из горизонтального положения в вертикальное или при резких поворотах головы могут возникать обморочные состояния. Нередко при физической работе отмечаются слабость, парестезии и болевые ощущения в верхних конечностях. Пульс на лучевой артерии пораженной стороны ослабевает. Одновременно с этим может выявляться разница в величине артериального давления на пораженной и здоровой руке. При аускультации определяется акцент II тона над аортой, иногда II тон приобретает металлический оттенок. Часто выслушивается систолический шум различной интенсивности, особенно при поднятых или заложенных на затылке руках (симптом Сиротинина — Куковерова). Вследствие поражения аортального или митрального клапана может возникать аускультативная симптоматика соответствующего порока сердца.

