



**Болезни сосудов: атеросклероз,
артериальная гипертония, васкулиты.**

Тема: Болезни сосудов: атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулиты.

I. Микропрепараты:

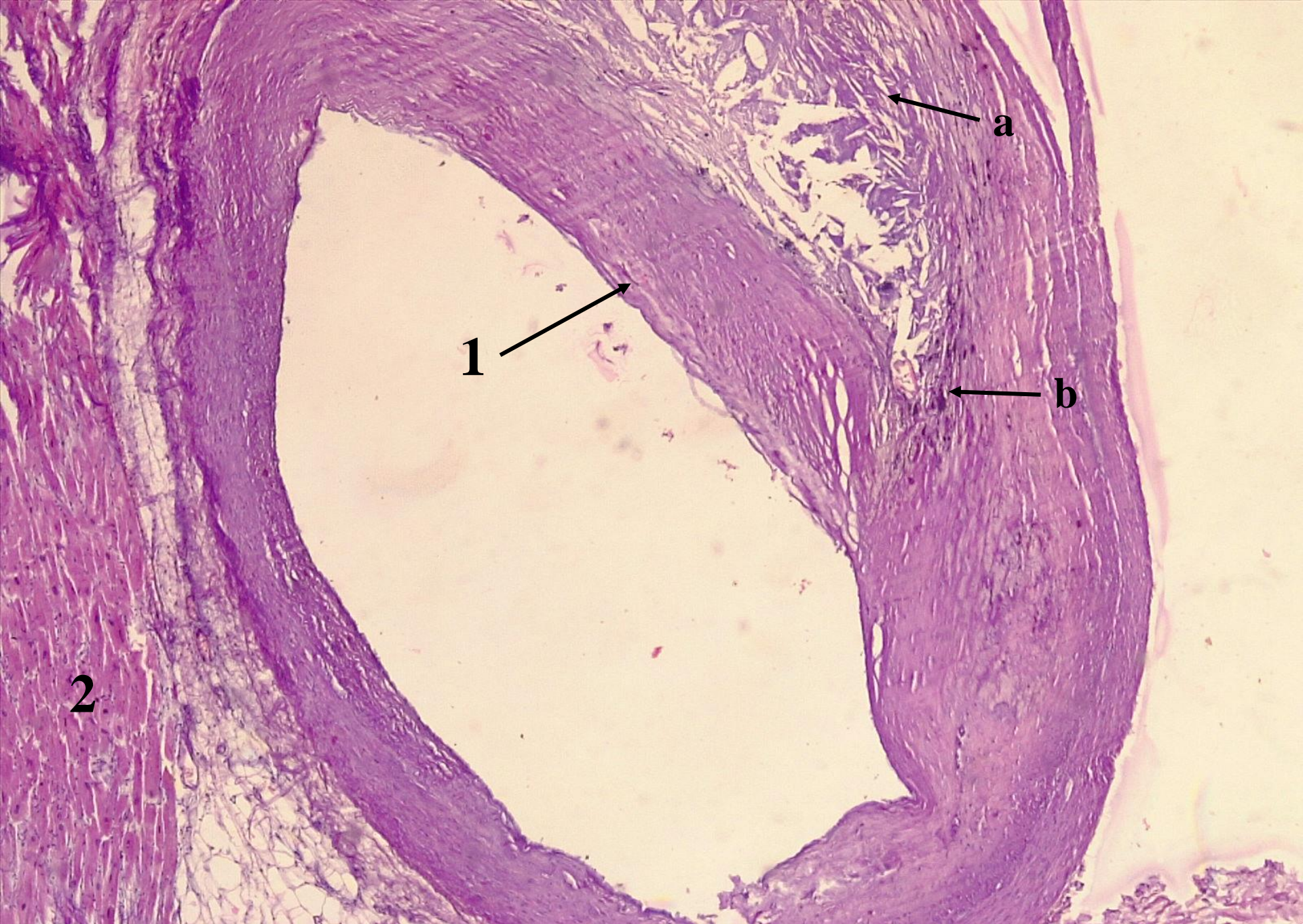
№ 155. Стенозирующий коронарный атеросклероз. (Окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Атеросклеротическая бляшка в стенке артерии.
 - а. кристаллы холестерина;
 - б. отложения кальция.
2. Прилежащий миокард.

Поперечный срез через субэпикардальную коронарную артерию с подлежащей тканью миокарда. Невооруженным глазом видно, что стенка артерии неравномерно утолщена, просвет сужен, в некоторых препаратах имеются сине-фиолетовые отложения кальция. При малом увеличении в стенке артерии выявляется атеросклеротическая бляшка – очаговое, эксцентрическое утолщение стенки, отграниченное от просвета сосуда фиброзной капсулой – толстым, плотным слоем коллагеновых волокон с диффузным гиалинозом; в центре бляшки имеются отложения игольчатых, оптически пустых кристаллов холестерина и аморфных, слабо эозинофильных масс липидов и тканевого детрита, вокруг них пенистые клетки, фиброз, отложения кальция, лимфоциты, плазмциты. Миокард с обычным гистологическим строением.

Атеросклероз проявляется морфологически образованием в артериях крупного и среднего калибра очаговых, плотных утолщений интимы, суживающих просвет, называемых атеросклеротическими, фиброзными, фибро-липидными бляшками или атеромами. Микроскопически атеромы имеют следующую структуру: поверхность покрыта фиброзной капсулой, состоящей из коллагеновых волокон с диффузным гиалинозом, под капсулой находится некротический центр или ядро, содержащее некротические массы, внутри- и внеклеточные липиды (в особенности холестерин и его эстеры), пенистые клетки (макрофаги и гладкомышечные клетки, содержащие липиды), коллаген, фрагменты разрушенных эластических волокон, фибрин и другие белки плазмы крови, макрофаги, лимфоциты, соли кальция. На периферии атеромы отмечается новообразование сосудов (ангиогенез). Глубже от некротического центра находится атрофированная и фиброзированная средняя оболочка (медия). Эти компоненты атеромы могут иметь разные пропорции. В «стабильных» атеромах фиброзная капсула утолщена, плотная, некротический центр и воспаление слабо выражены, преобладает фиброз. В «нестабильных» («ранимых») бляшках капсула тонкая, нежная, некротический центр богат липидами, воспаление активное; такие бляшки предрасположены к эрозиям, изъязвлениям, тромбозам, кровоизлияниям, что приводит к острой ишемии зон, кровоснабжаемых данным сосудом. При атеросклерозе коронарных артерий стеноз приводит к хронической ишемии и диффузному кардиосклерозу, а острая ишемия – к инфаркту миокарда.



№ 155. Стенозирующий коронарный атеросклероз. (Окраска Г-Э).

№ 67. Мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз. (Окраска пикрофуксином по методу ван Гизон).

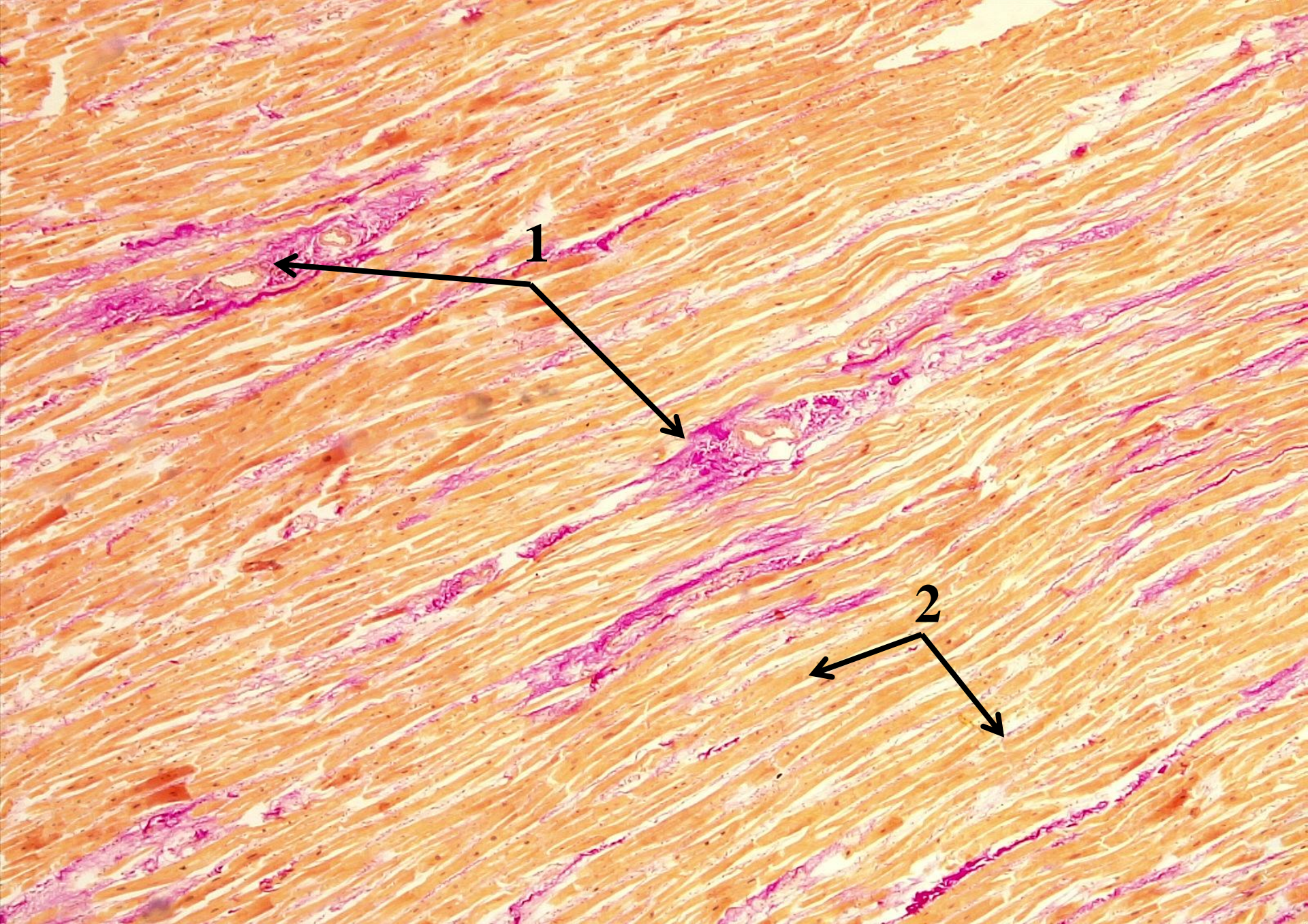
Обозначения

1. Пучки коллагеновых волокон (*красного цвета*).
2. Пучки мышечных волокон (*желтого цвета*).

При микроскопическом исследовании выявляются множественные пучки коллагеновых волокон красного цвета, разной толщины, расположенных между мышечными волокнами, преимущественно периваскулярно, большая часть кардиомиоцитов обычного вида, некоторые несколько атрофированы, цитоплазма окрашена в желтый цвет.

Диффузный кардиосклероз – процесс избыточного, диффузного разрастания соединительной ткани в стенках сердца. Является морфологическим субстратом хронической ишемической болезни сердца (ишемической кардиопатии), в т.ч. и ишемической кардиомиопатии. Основной этиологический фактор - это стенозирующий атеросклероз коронарных артерий сердца. Хроническая ишемия вызывает дистрофические и атрофические изменения кардиомиоцитов и разрастание соединительной ткани. Процесс склероза более выражен периваскулярно, вокруг артерий мелкого калибра. Возможные осложнения: застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца.

Диффузный кардиосклероз может развиваться также в исходе интерстициального миокардита, напр., при ревматизме, дифтерии, гриппе, кори, сепсисе.



№ 67. Мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз. (Окраска пикрофуксином по методу ван Гизон).

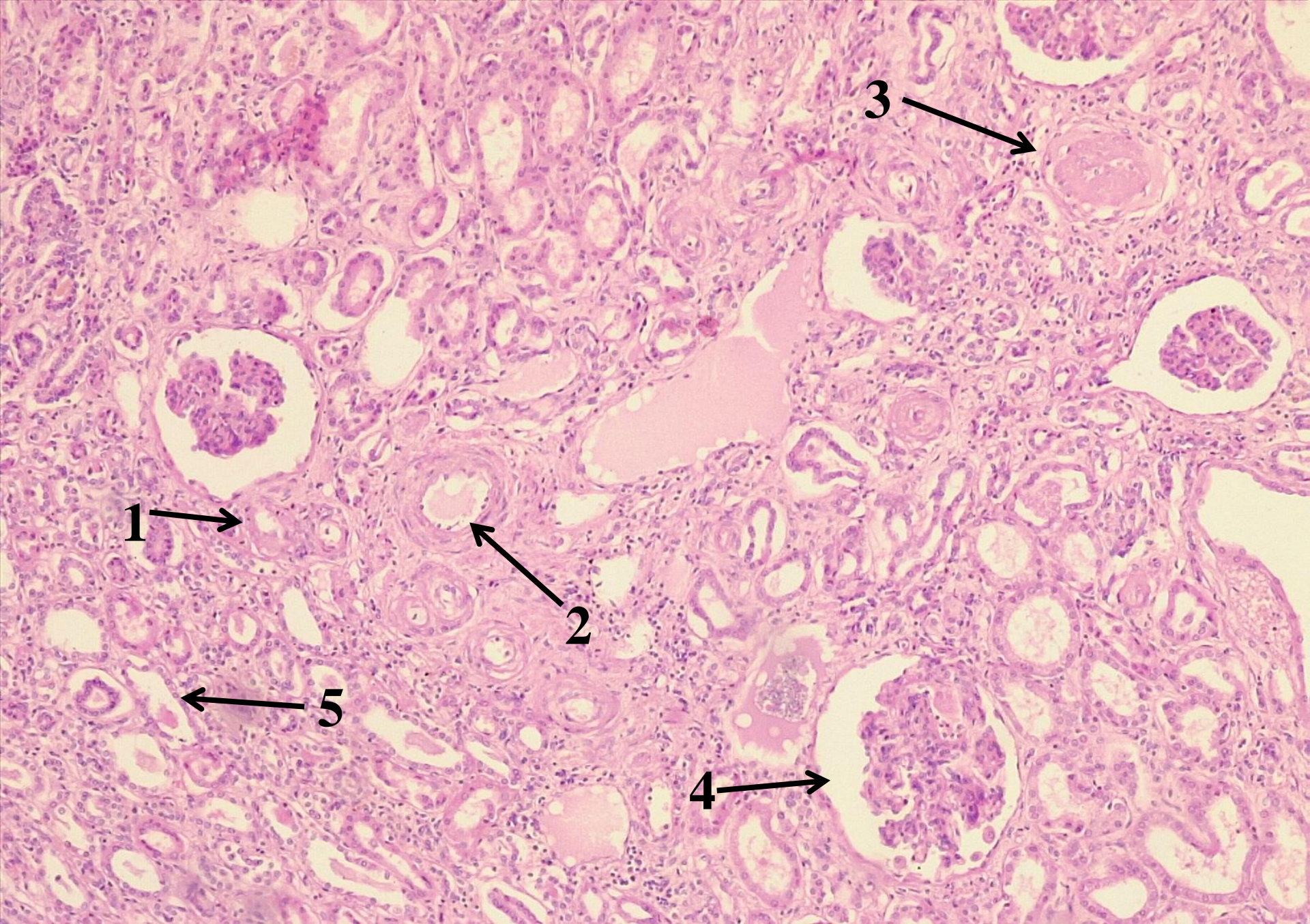
№ 64. Артериолосклеротический нефросклероз. (Окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Гиалинизированные артериолы с суженным просветом.
2. Гиперплазия внутренней эластической мембраны в артерии среднего калибра (эластофиброз).
3. Атрофированный клубочек с гиалинозом.
4. Гиперплазированный клубочек.
5. Атрофированный каналец с расширенным просветом.

В микропрепарате отмечается выраженная атрофия паренхимы почки и диффузный склероз. В артериолах просвет сужен, стенки утолщены, с диффузным гиалинозом, окрашены однородно эозинофильно; в артериях мелкого и среднего калибра стенки утолщены в связи с гиперплазией внутренней эластической мембраны и гипертрофией гладкомышечных клеток, просвет сужен; многие клубочки полностью бесклеточные, с диффузным гиалинозом, капсула облитерирована; наблюдаются также уменьшенные в размерах, атрофированные клубочки, другие гиперплазированы (компенсаторная гиперплазия), большинство почечных канальцев атрофированы, с тонкими стенками, расширены, в просвете некоторых канальцев эозинофильные белковые массы.

Артериолосклеротический нефросклероз – проявление хронической артериальной гипертонии (доброкачественной). В почках происходит процесс прогрессивной атрофии паренхимы и замещения волокнистой соединительной тканью (склероза), связанный с поражением артериол и артерий мелкого и среднего калибра, которое развивается при артериальной гипертонии. Мишенью артериальной гипертонии являются артериолы, в которых развивается артериологиалиноз (гиалиновый артериолосклероз). Гиалиноз развивается в результате инфильтрации стенок артериол пазматическими белками, которые превращаются в плотную бесструктурную гиалиновую массу, что ведет к атрофии гладкомышечных клеток и постепенной трансформации артериолы в узкую трубочку, с плотной, бесструктурной, гомогенной стенкой, выстланной изнутри эндотелиальными клетками. Эти изменения вызывают ишемию, атрофию и склероз клубочков (гломерулосклероз), атрофию канальцев, относящихся к соответствующему клубочку. В финале происходит диффузная атрофия паренхимы почек и нефросклероз. Почки уменьшаются в размерах, становятся плотными, приобретают сморщенный вид, с зернистой поверхностью в связи с чередованием мелких очагов западения (атрофии и склероза) с выступающими очагами компенсаторной гипертрофии неповрежденных нефронов. Нефросклероз и сморщивание почек приводит к прогрессивной почечной недостаточности.



№ 64. Артериолосклеротический нефросклероз. (Окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 3. Атеросклероз аорты (пристеночный тромбоз).

Интима аорты неровная, с множественными атеросклеротическими бляшками в виде очаговых утолщений стенки, выступающих над поверхностью интимы, округлой или овальной формы, диаметром от нескольких мм до 1-1,5 см, некоторые сливаются, желтовато-белесоватого цвета, видны бляшки с изъязвлениями, покрытые зернистыми атероматозными массами желтого цвета, в толще бляшек местами отмечаются внутриваночные (интрамуральные) кровоизлияния фиолетового цвета, имеется пристеночный тромб, спаянный с интимой, коричнево-бурого цвета, плотной консистенции, поверхность гофрированная.

Атеросклеротическая бляшка является основным морфологическим субстратом атеросклероза. Макроскопически процесс начинается с появления желтых пятен, которые постепенно сливаются, образуя поражения удлиненной формы желтого цвета -- липидные полосы, состоящие из пенистых клеток, содержащих липиды. Липидные полосы прогрессируют в фиброзные или фиброно-липидные атеросклеротические бляшки, которые представляют собой очаговые, выступающие в просвет утолщения интимы плотной консистенции, белесовато-желтого цвета, возникающие в результате пролиферации соединительной ткани вокруг отложений липидов (липосклероз); они покрыты плотной фиброзной капсулой. Такие бляшки называются «стабильными». Они суживают просвет сосуда, вызывая определенную степень хронической артериальной гипоперфузии, атрофические изменения паренхимы и склероз в соответствующих участках. Стабильные бляшки могут существовать длительный период времени. В определенных условиях могут произойти острые изменения атеросклеротической бляшки и тогда она превращается в «осложненную, нестабильную» («ранимую») бляшку: а) разрыв, изъязвление или эрозия фиброзной капсулы; б) образование тромбов на месте этих дефектов, которые со временем могут подвергаться организации, оставаясь погруженными в толщу бляшки; в) тромбоэмболия; г) атероэмболия – эмболия атероматозными массами, кристаллами холестерина; д) кровоизлияние в бляшку, что приводит к увеличению ее объема; е) образование аневризмы в связи со снижением эластичности стенки артерии. Эти изменения бляшки вызывают острую ишемию с некрозом паренхимы (инфаркт, гангрена).

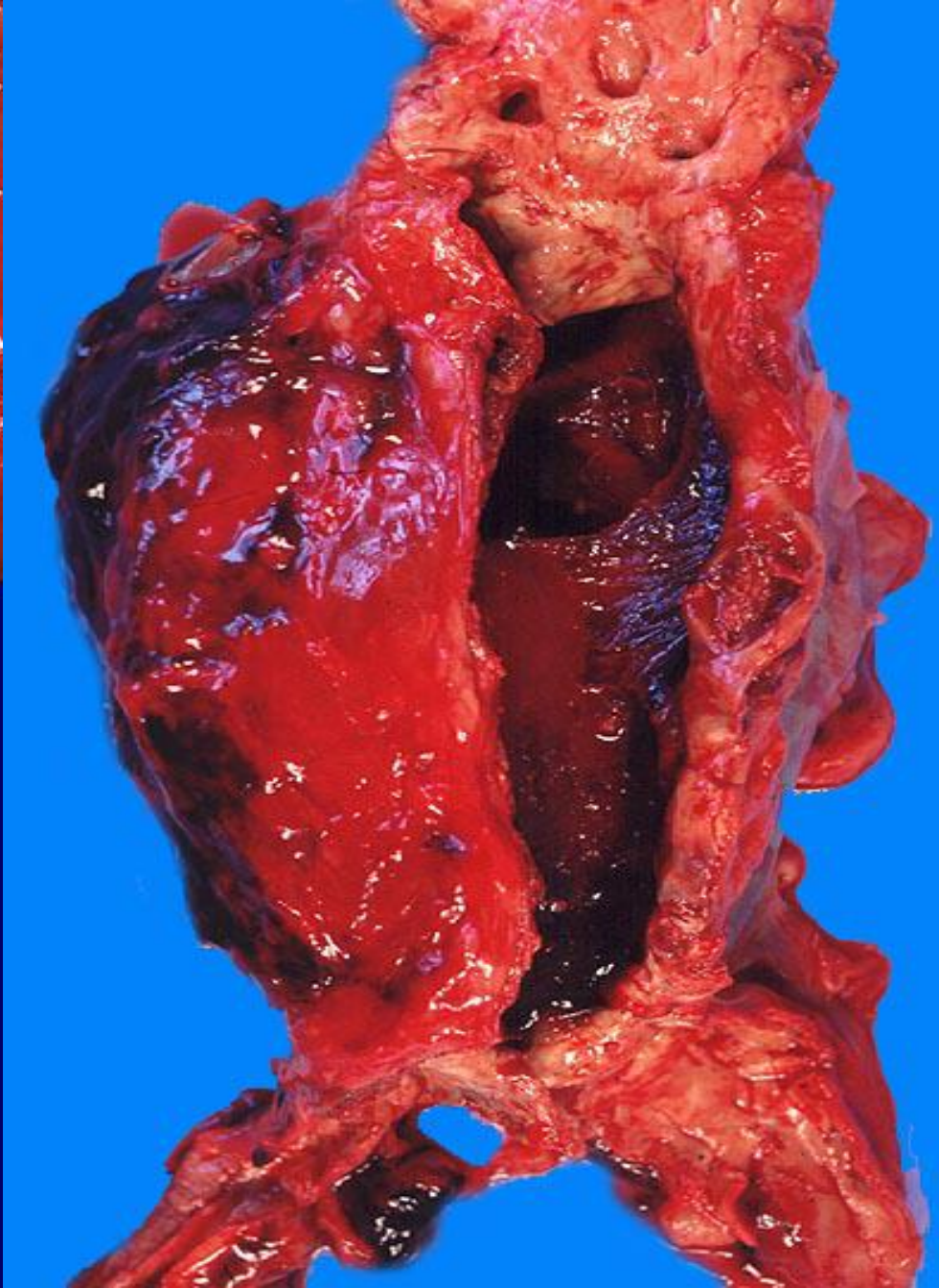
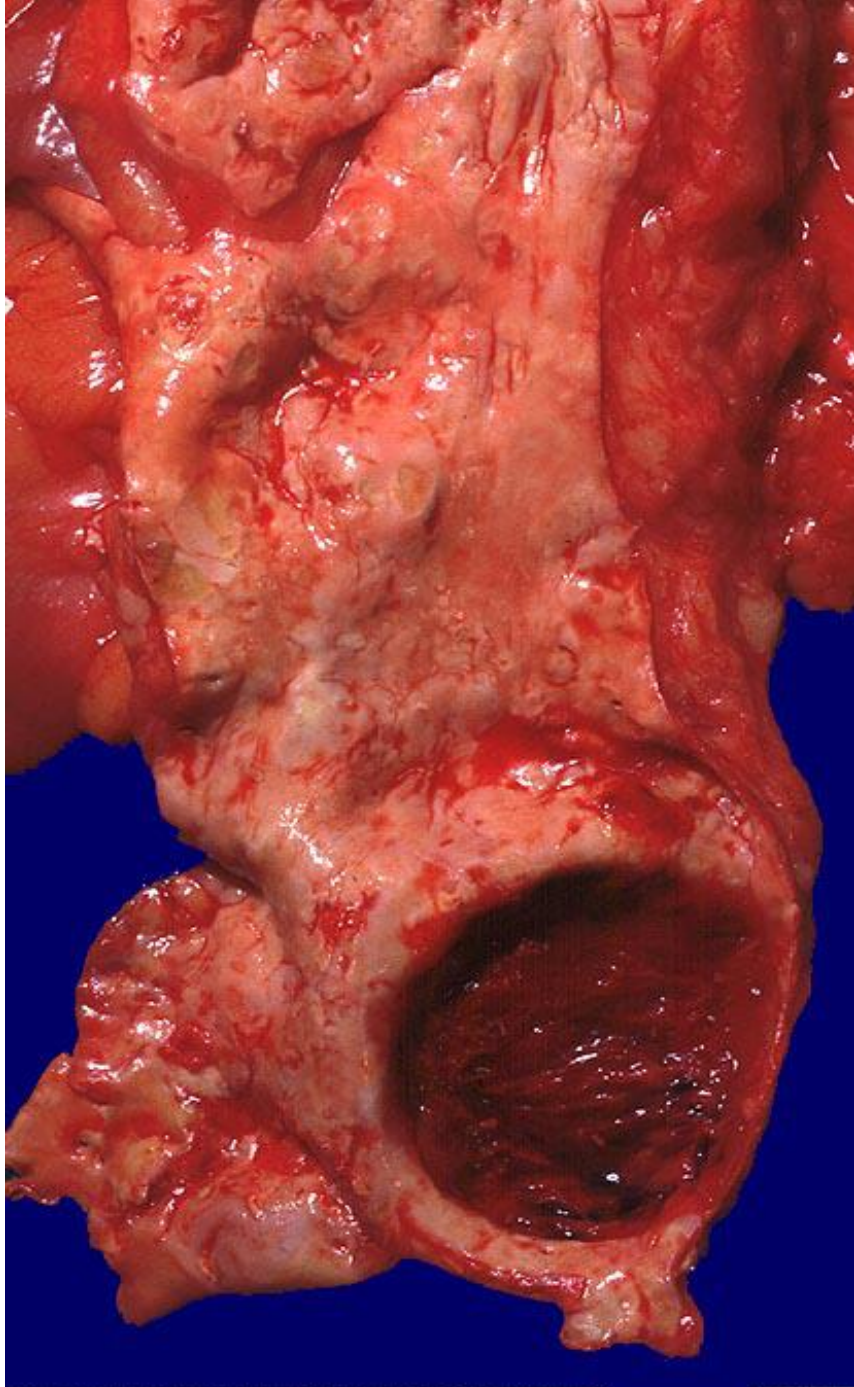


**№ 3. Атеросклероз аорты
(пристеночный тромбоз).**

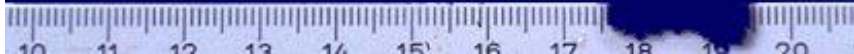
№ 14. Аневризма аорты.

Просвет брюшного отдела аорты расширен, выпячивание стенки может быть диффузным, по всей окружности, - веретенообразная аневризма или локальным, лишь части стенки, - мешковидная аневризма, некоторые содержат тромботические массы.

Аневризма аорты наблюдается чаще при атеросклерозе (аневризма брюшной аорты) и артериальной гипертонии (аневризма восходящей аорты). По форме бывают веретенообразные и мешковидные аневризмы. При истинной аневризме поражаются все 3 оболочки стенки аорты (интима, медиа и адвентиция), а ложная аневризма (псевдоаневризма) связана с дефектом сосудистой стенки, который ведет к образованию внесосудистой гематомы, сообщаемой с просветом сосуда («пульсирующая аневризма»). При расслаивающей аневризме кровь проникает под давлением через поверхностный дефект интимы в толщу стенки аорты, расслаивая ее оболочки. Патогенетический механизм заключается в дегенеративных изменениях стенки аорты. В атеросклеротической бляшке утолщение интимы, особенно фиброзной капсулы бляшки, вызывает ишемию внутренней части медиа, а повреждения vasa vasorum при артериальной гипертонии – ишемию наружных участков медиа. Все эти изменения нарушают диффузию питательных веществ и продуктов метаболизма между просветом сосуда и его стенкой и ведут к постепенной дегенерации медиа, деградацию внеклеточного матрикса, фиброзу эластических мембран и снижению эластичности стенки аорты. Возможные осложнения аневризмы: а) тромбоз и тромбоэмболия, б) сдавление прилежащих тканей, напр., мочеточников, позвонков с их узурой, в) разрыв с массивным внутрибрюшным или забрюшинным кровоизлиянием, которое может привести к летальному исходу.



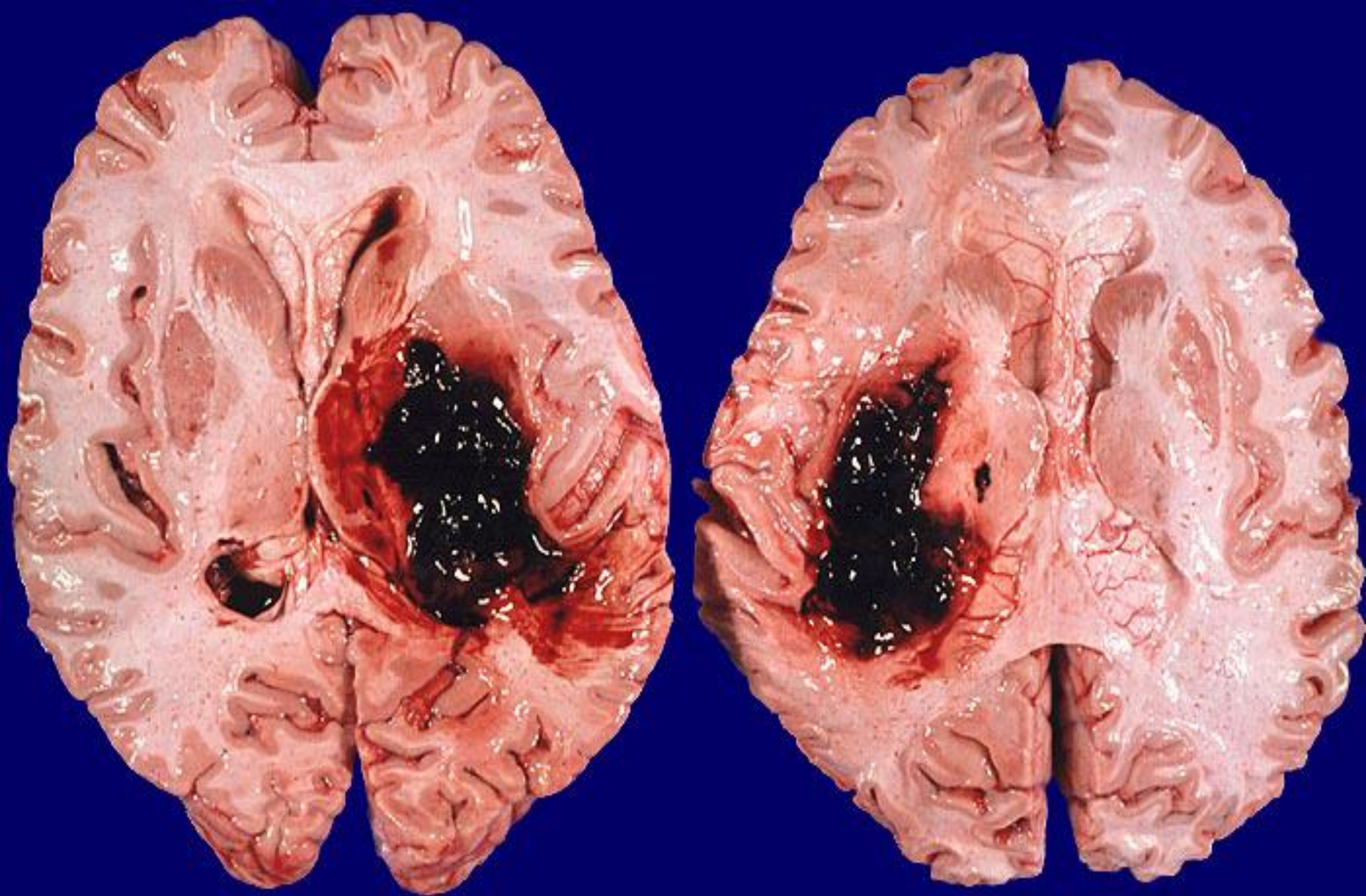
№ 14. Аневризма аорты.



№ 121. Кровоизлияние в мозг (гематома).

В ткани головного мозга имеется скопление свернувшейся крови темно-красного цвета (гематома), прилежащие участки мозговой ткани размягчены, рыхлой консистенции.

Внутри мозговое кровоизлияние является одной из форм цереброваскулярных болезней и самым частым вариантом геморрагического инсульта. Главная причина – это разрыв микроаневризм артерий или фибриноидный некроз стенок артериол. Встречается обычно при артериальной гипертензии и является причиной смерти примерно 15% больных с хронической артериальной гипертензией. Наиболее частая локализация: базальные ядра и таламус – 65%, варолиев мост – 15%, мозжечок – 10%. Кровоизлияние вызывает как прямое повреждение, так и вторичные ишемические изменения из-за сдавления прилежащих отделов мозговой ткани. Гематома состоит из сгустков крови и размягченной мозговой ткани. Клинически проявляется параличами, афазией. Исходы: фиброзно-глиальная организация, образование кистозных полостей со ржавыми стенками и бурым содержимым из-за образования гемосидерина. Самое тяжелое осложнение – прорыв крови в мозговые желудочки, что приводит к смерти больного.



№ 121. Кровоизлияние в мозг (гематома).

№ 9. Острый инфаркт миокарда.

На разрезе стенки левого желудочка отмечается более светлая по сравнению с прилежащим миокардом зона бело-желтого цвета, неправильной формы, с мелкими очагами кровоизлияний.

Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из наиболее частых причин смерти населения во всем мире (~25%). В абсолютном большинстве случаев обусловлен стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. Чаще наблюдается в левом желудочке (передний, задний или диафрагмальный, боковой, перегородочный, передне-боковой, передне-перегородочный, задне-перегородочный, циркулярный – инфаркт), реже в правом желудочке и в правом предсердии, а в левом предсердии практически не встречается. Размеры инфаркта могут быть различными, от мелкоочагового до крупноочагового площадью до 10 см², обычно трансмурального. По течению различают острый инфаркт (продолжительностью до рубцевания в 6-8 недель) и повторный инфаркт, который развивается через определенный период после заживления первого инфаркта. По локализации в стенке сердца: субэндокардиальный и трансмуральный инфаркт (захватывает всю толщину стенки желудочка). В течении инфаркта могут быть выделены стадия некроза и стадия организации. Макроскопически ИМ становится хорошо очерченным через 48-72 часа от начала, имеет вид зоны бело-желтого цвета неправильной формы, окруженной красным, геморрагическим ободком. Очень редко, в 1-1,5% случаев, ИМ может быть красным, геморрагическим. Самые важные осложнения ИМ – это острая застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, отек легких, аритмии (фибрилляция желудочков), наружный разрыв сердца с тампонадой перикарда или внутренний разрыв сосочковых мышц или межжелудочковой перегородки, внутрисердечный тромбоз и тромбоэмболии, перикардит, аневризма сердца.

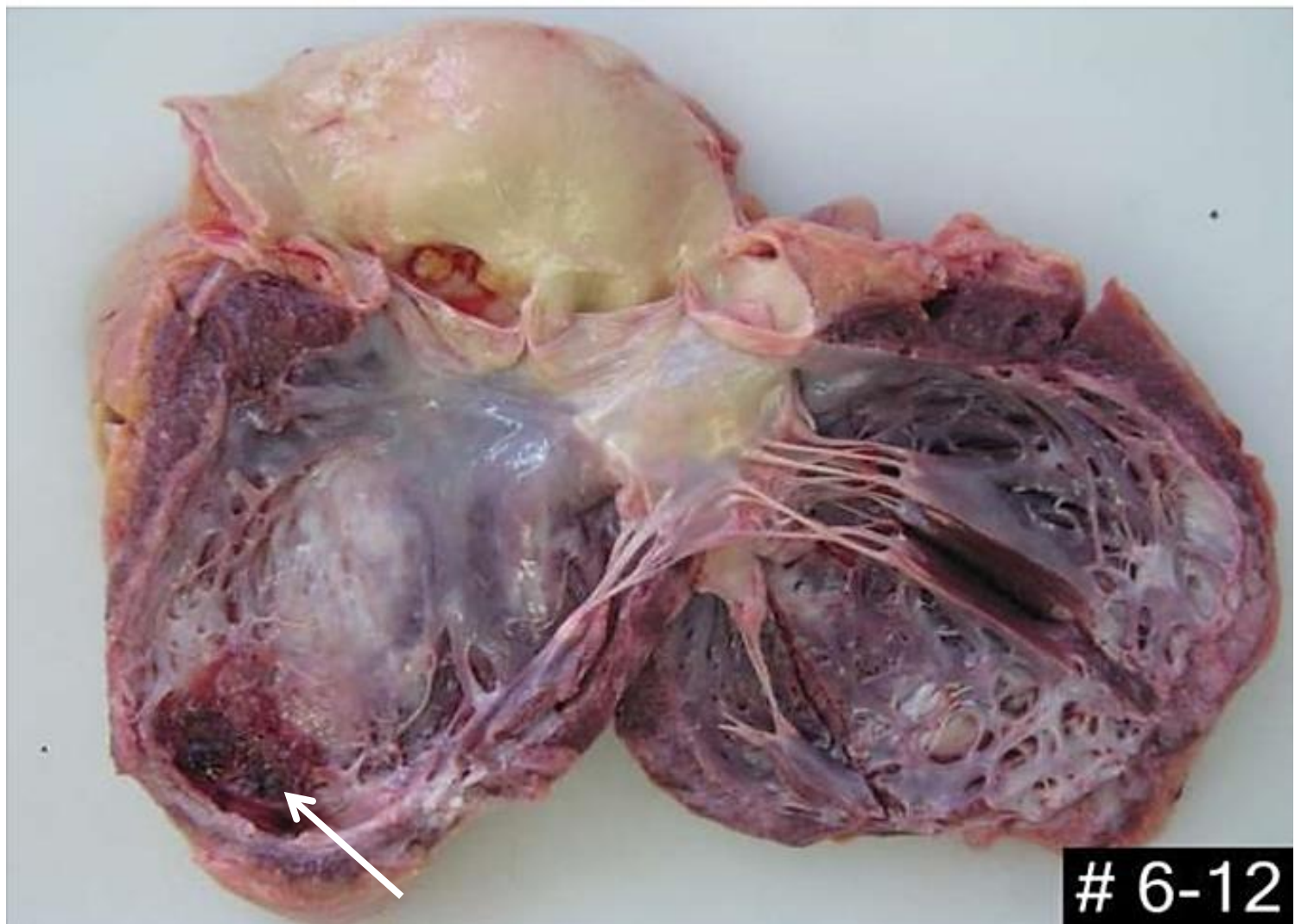


№ 9. Острый инфаркт миокарда.

№ 10. Хроническая аневризма сердца с тромбозом.

В передне-боковой стенке левого желудочка имеется мешковидное расширение (аневризма), округлой формы, заполненное тромботическими массами, прилежащие участки стенки желудочка истончены, на разрезе серовато-белого цвета, имеют вид рубцовой ткани, стенка левого желудочка в области основания гипертрофирована.

Хроническая аневризма сердца является исходом крупноочагового трансмурального инфаркта миокарда. Развивается через недели/месяцы после организации острого инфаркта, на месте массивного постинфарктного рубца. Мышца сердца в области рубца замещается волокнистой соединительной тканью. Постинфарктный рубец не сокращается и под действием систолического внутрижелудочкового давления постепенно истончается и расширяется до образования аневризмы. При хронической постинфарктной аневризме сердца наблюдается прогрессирующая застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, внутрисердечный тромбоз, тромбоэмболии, возможен разрыв стенки с тампонадой перикарда.



№ 10. Хроническая аневризма сердца с тромбозом.

№ 83. Сморщенная почка.

Почка уменьшена в размерах, поверхность зернистая/бугристая, плотной консистенции, на разрезе рисунок слоев стерт, серовато-белого цвета.

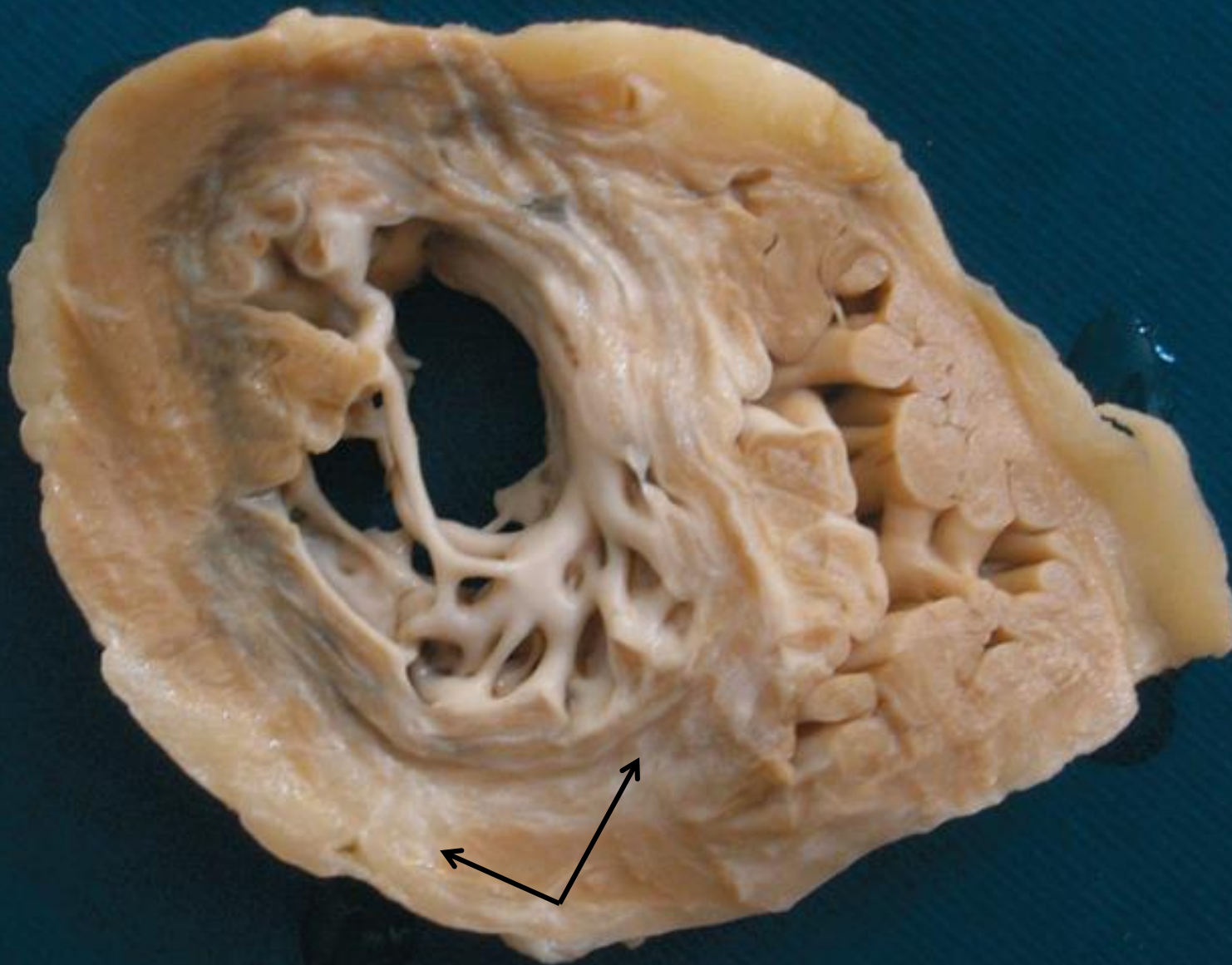
Сморщивание почек - нефросклероз - наблюдается при атеросклерозе артерий и при артериальной гипертонии – так называемый первичный нефросклероз. В почках происходит атрофия паренхимы, избыточное разрастание соединительной ткани и структурная перестройка. Внешний вид сморщенных почек различен в зависимости от калибра пораженных сосудов: при артериальной гипертонии поверхность зернистая из-за преимущественного поражения артериол, а при атеросклерозе – крупнобугристая из-за поражения артерий крупного и среднего калибра. Нефросклероз ведет к хронической прогрессирующей почечной недостаточности и азотемической уремии.

№ 12. Диффузный миокардитический кардиосклероз.

На разрезе миокарда стенки левого желудочка отмечаются множественные тонкие прослойки волокнистой соединительной ткани белесоватого цвета (*микропрепарат № 67*).



№ 83. Сморщенная почка.



№ 12. Диффузный миокардитический кардиосклероз.



Липидные пятна.

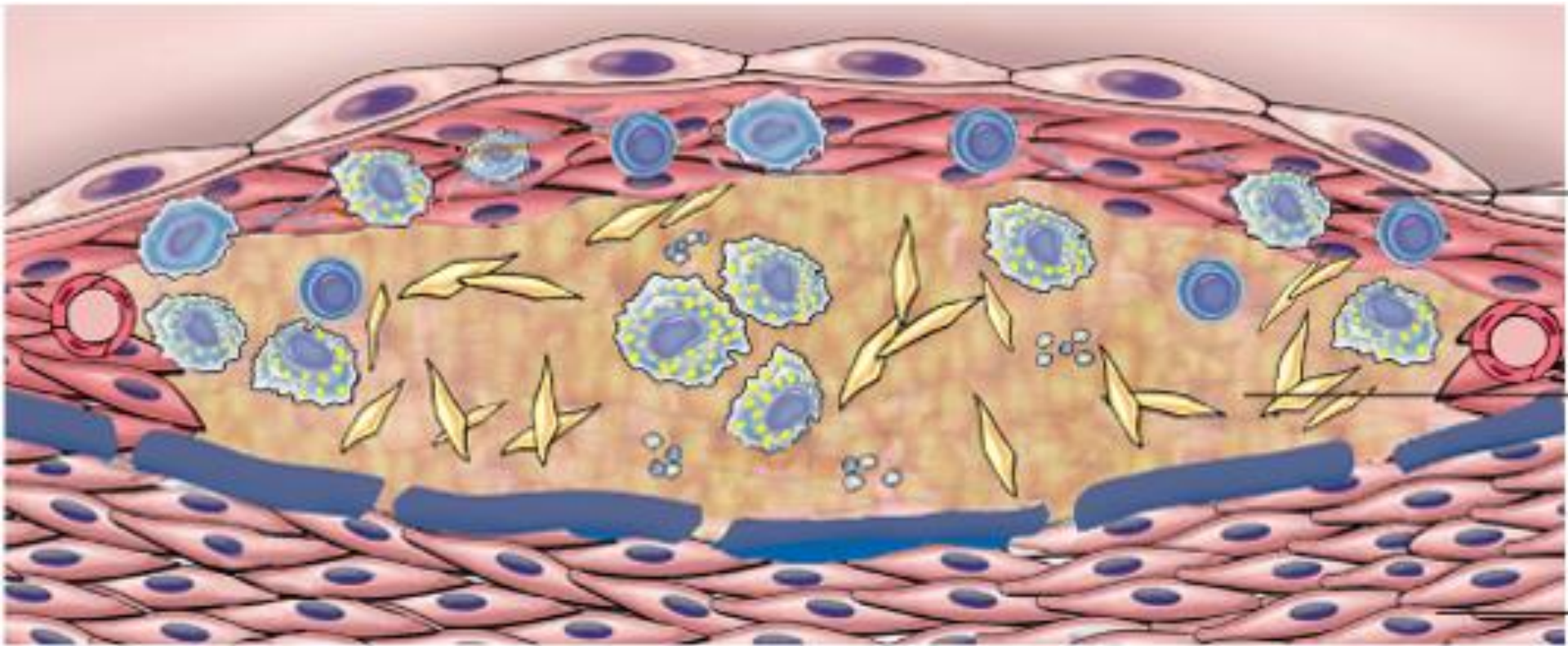


**Атероматозные
язвы аорты.**

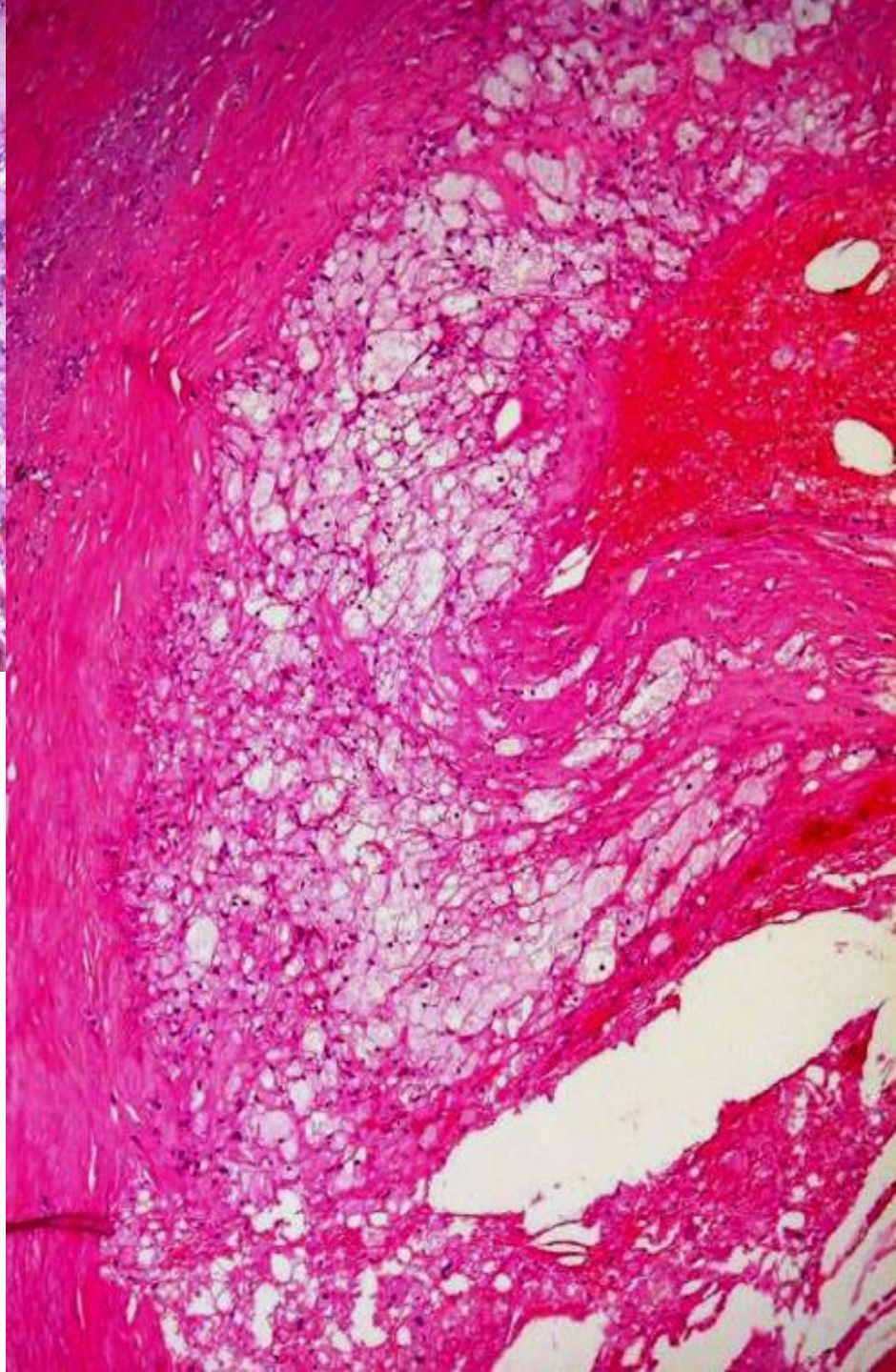
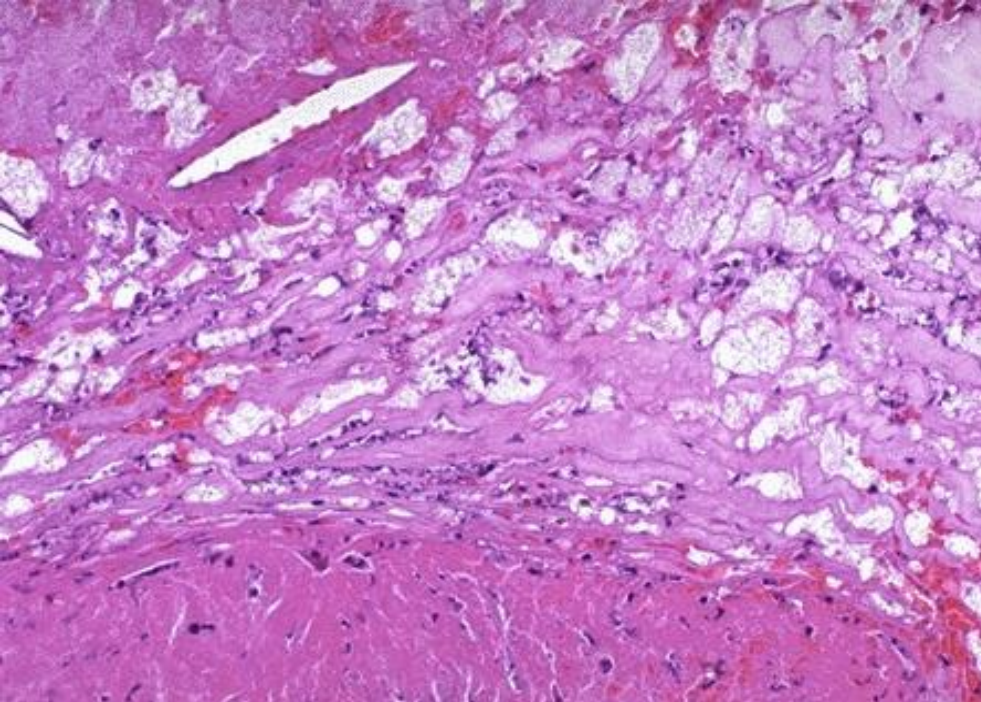


**Стенозирующие атеросклеротические
бляшки.**





Структура атеросклеротической бляшки.



Атеросклеротическая бляшка:
*(атероматозный детрит,
кристаллы холестерина,
пенистые клетки).*



Норма



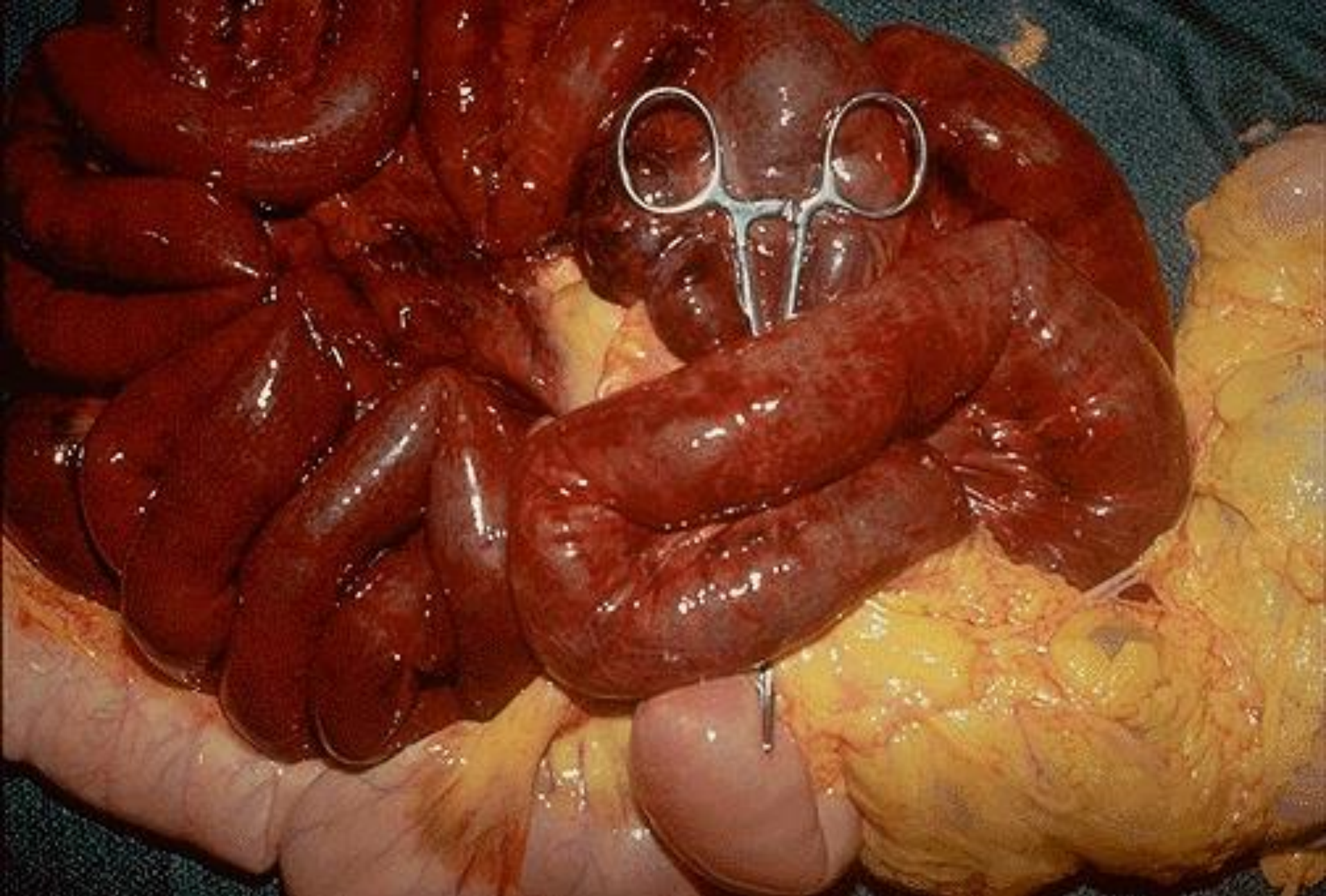
Атрофия головного мозга.



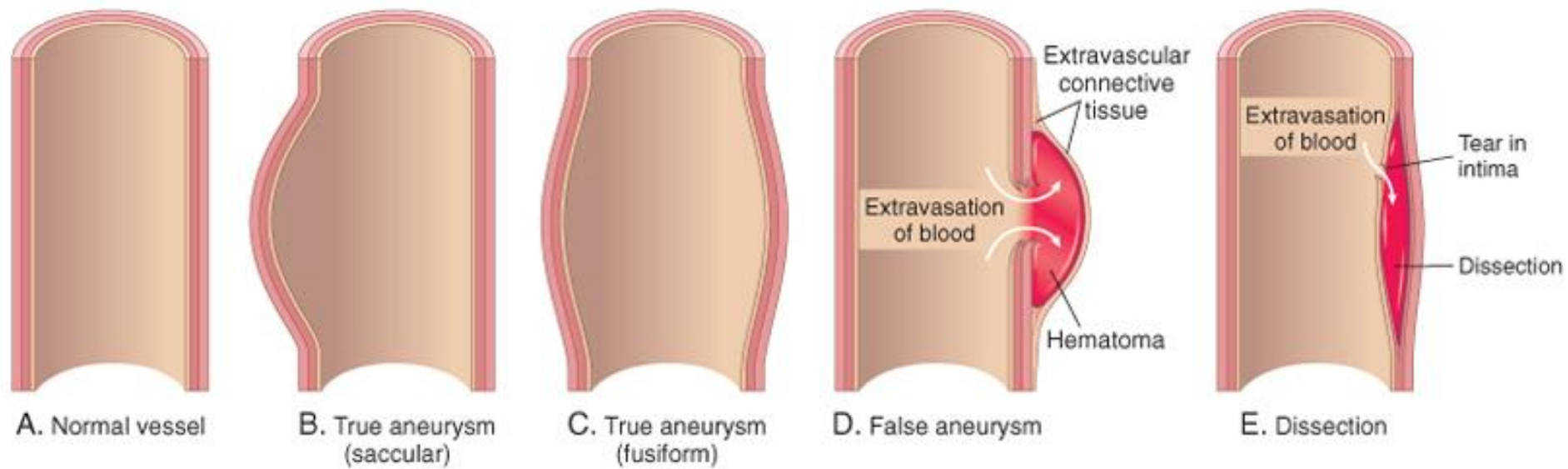
Церебральный ишемический инфаркт.



**Атеросклеротическая
гангрена.**



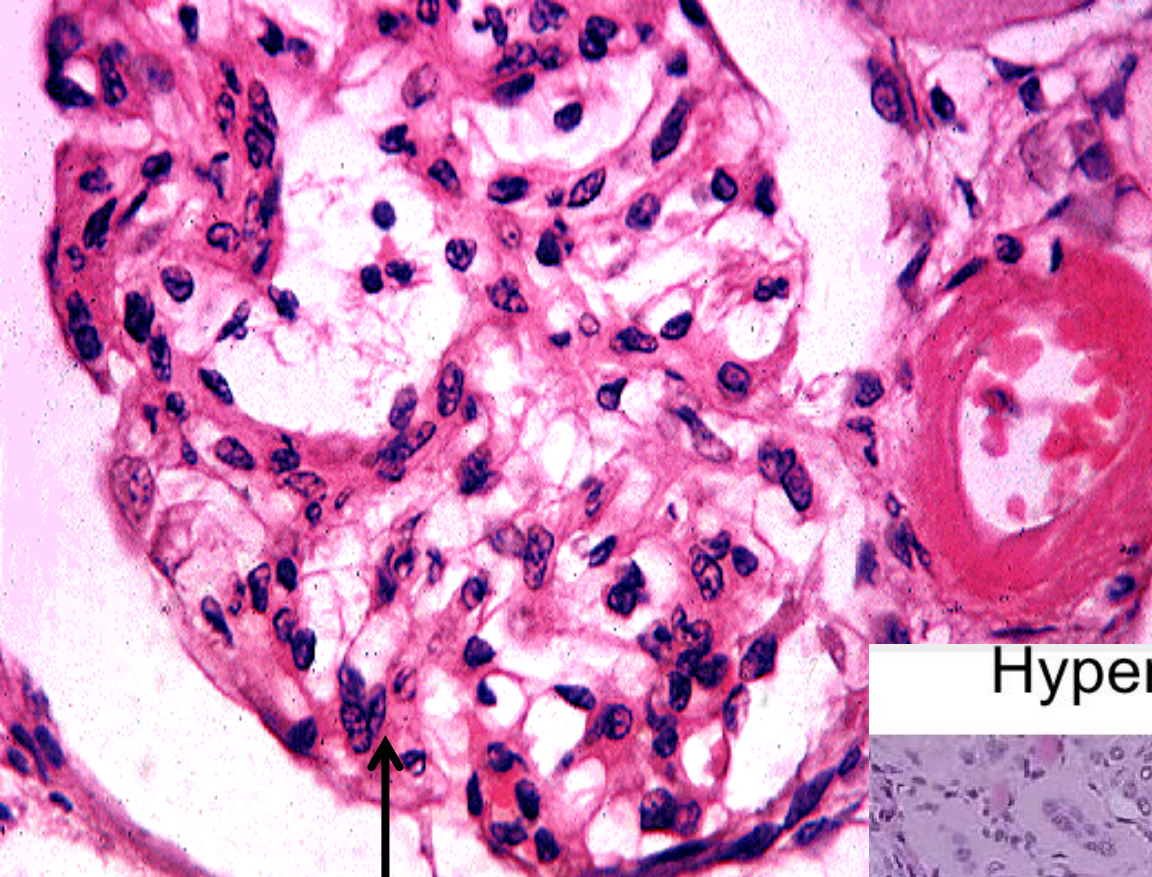
Кишечная гангрена.



Паритетальный тромб в брюшной аорте.



**Атеросклеротический
нефросклероз.**

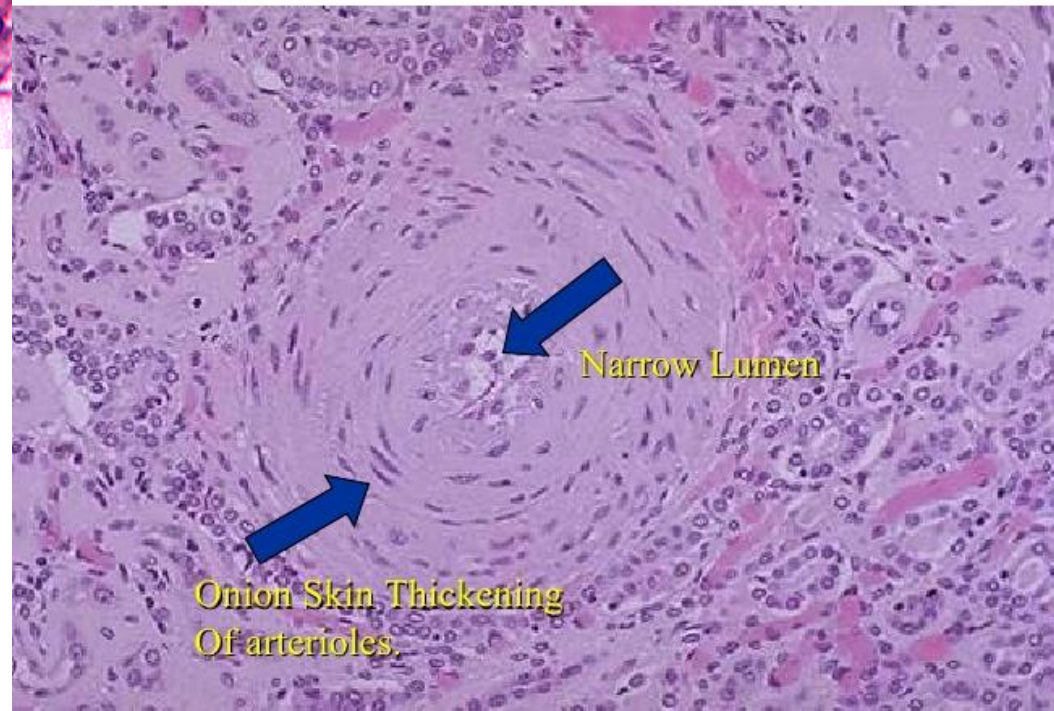


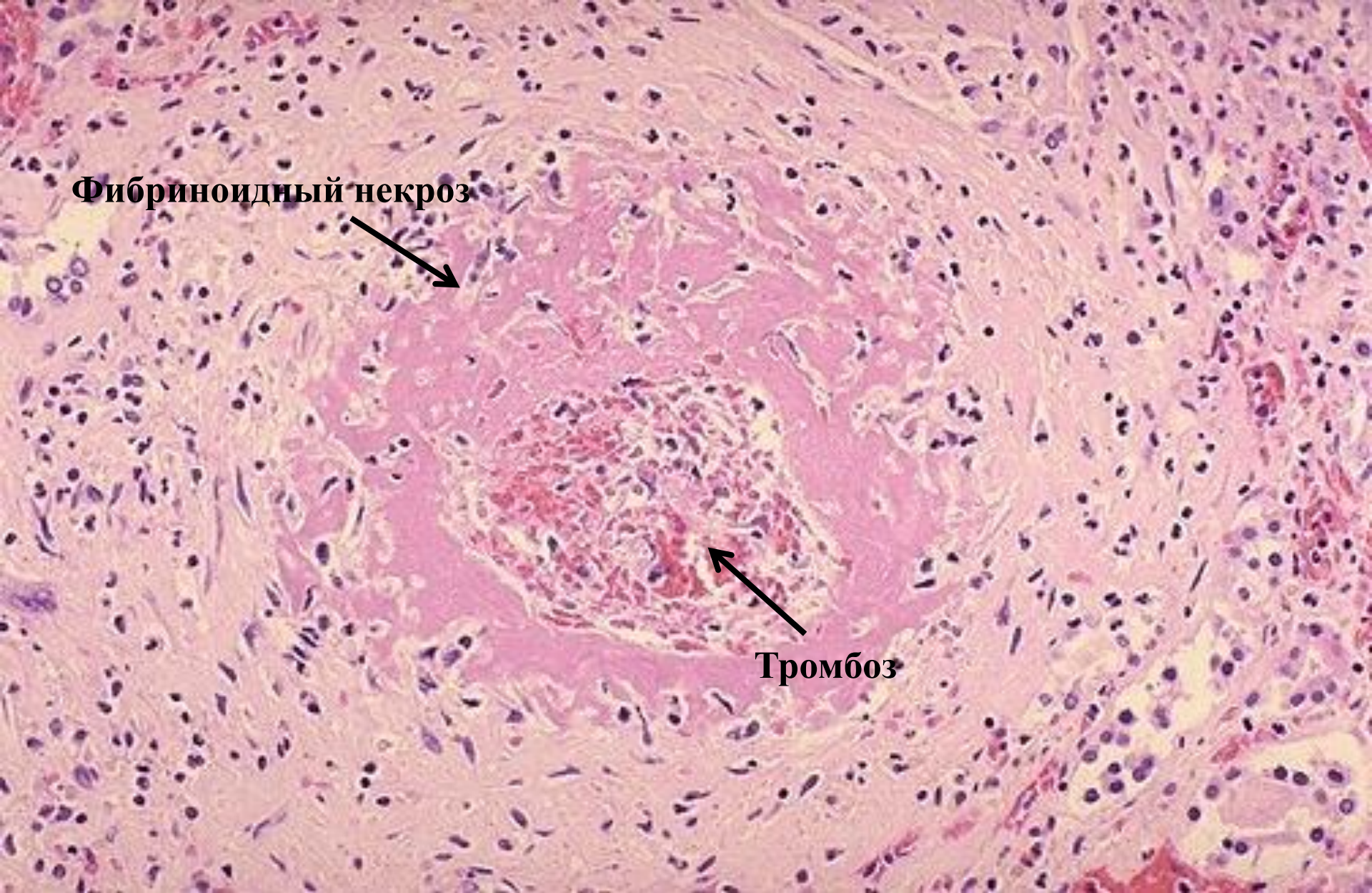
**Гиперплазия
эластической мембраны
при гипертонии
(эластофиброз).**



Hyperplastic Arteriolosclerosis:

**Артериологиалиноз
при гипертонии**

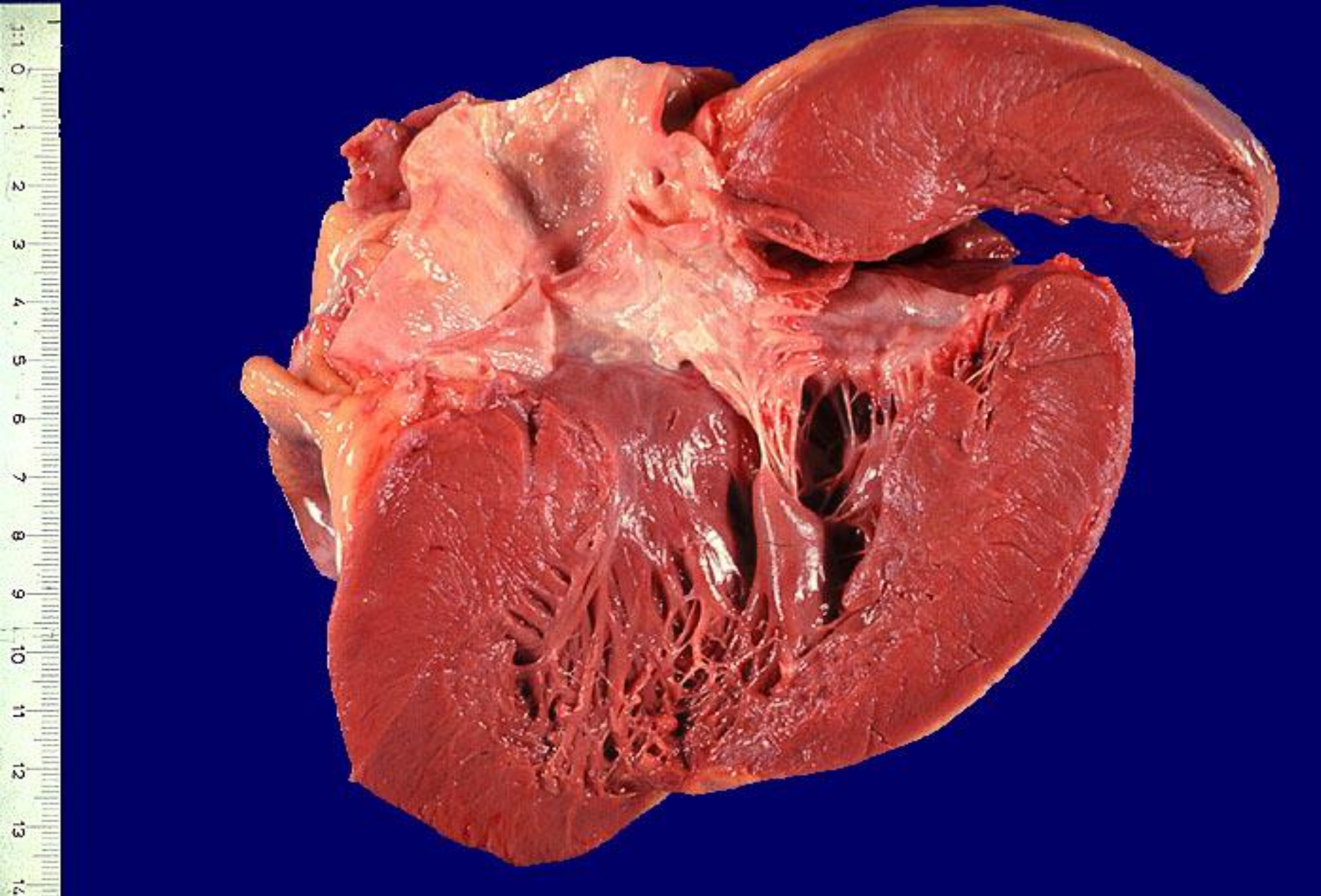




Фибриноидный некроз

Тромбоз

**Фибриноидный некроз артериальной стенки при злокачественной гипертонии
(гипертонический криз).**



Гипертрофия левого желудочка сердца при артериальной гипертензии.

Атеросклероз.

***Гипертоническая
болезнь.***

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Атеросклероз** - это особый вид широко распространенной патологии артерий.
- Понятия атеросклероз и артериосклероз неравноценны. Атеросклероз это одна из разновидностей артериосклероза. Известны 7 заболеваний, в основе которых лежит поражение артерий. Это:
 - 1\ Атеросклероз
 - 2\ Артериолосклероз
 - 3\ Возрастной артериосклероз.
 - 4\ Первичный медиакальциноз
 - 5\ Медианекроз Эрдгейма - Гзеля.
 - 6\ Поствоспалительный артериосклероз
 - 7\ Токсический артериосклероз.

- Но наиболее часто отмечается атеросклероз. Он поражает артерии с определенного возраста \ 50 – 60 лет\ почти у каждого человека. Это связано с особым типом питания интимы. В интиму человека питательные продукты поступают из крови путем диффузии. Поэтому в интиме происходят очень интенсивные биохимические процессы. Основными продуктами питания являются холестерин и липопротеиды.

- От качества липопротеидов зависит степень интенсивности метаболизма. Сами липопротеиды отличаются плотностью молекулы. В норме в организме присутствуют только липопротеиды высокой плотности. Их молекула имеет небольшие размеры и легко расщепляется в эндотелии интимы. Но при патологии появляются липопротеиды низкой плотности. Молекула этих липопротеидов очень большая и с трудом переваривается в эндотелии интимы.

- При длительном нарушении белково-липидного метаболизма наступает период, когда ферменты эндотелия интимы не расщепляют липопротеиды, и они вместе с холестерином откладываются в интиме. С этого момента и начинается патология, которая определяется термином – атеросклероз.
- Атеросклероз поражает крупные и средние артерии.

- Чаще всего поражаются 7 артерий
- 1\ аорта
- 2\ сонные артерии
- 3\ артерии головного мозга
- 4\ артерии сердца
- 5\ артерии почек
- 6\ артерии нижних конечностей
- 7\ брыжеечные артерии

- **Стадии развития болезни:**

- 1\ долипидная
- 2\ липоидоз
- 3\ липосклероз
- 4\ атероматоз
- 5\ изъязвление
- 6\ атерокальциноз

- **1\ Долипидная стадия.** Характеризуется тем, что микроскопически интима артерий выглядит нормально. Но на этой стадии отмечаются метаболические нарушения. Они проявляются в:
 - макроглобулинеми
 - гиперхолестеринемии
 - появлении липопротеидов низкой плотности
 - нарушении минерального обмена
 - активизации гиалуронидазы.

- В эксперименте показано, что в интиме происходят следующие процессы:
- 1\ специфический эндоцитоз
- 2\ неспецифический эндоцитоз
- 3\ раскрытие межклеточных контактов
- 4\ гибель эндотелиальных клеток.

- **Специфический эндоцитоз** характеризуется захватом молекулы липопротеида и полным перевариванием ее в пузырьке, который ограничен цитоплазматической мембраной от цитоплазмы клетки. **Неспецифический эндоцитоз** характеризуется тем, что липопротеиды свободно находятся в цитоплазме и не расщепляются ферментами клетки. Это свидетельствует об относительной ферментопатии эндотелия интимы. В результате ферментопатии в цитоплазме интимы накапливаются жиро-белковые массы, то есть развивается дистрофия.

- **Раскрытие межклеточных контактов** происходит как результат дистрофии эндотелия. И, наконец, на высоте дистрофических процессов наступает **гибель эндотелия**. После чего липопротеиды, холестерин непосредственно инфильтрируют субэндотелиальные слои. Однако накопление холестерина и липопротеидов в интиме происходит не сразу. Срабатывают компенсаторные механизмы.

- Это:
- прикрытие зоны повреждения тромбоцитами и фибрином;
- фагоцитоз холестерина и белковожировых масс моноцитами крови и гладкомышечными клетками
- быстрая регенерация эндотелия.

- В интима в долипидной стадии при микроскопическом и электронно-микроскопическом исследовании наблюдаются мукоидный отек, накопление кислых мукополисахаридов, пенистые клетки- макрофаги, в цитоплазме которых накапливаются жиры и холестерин.

- **2\ Стадия липоидоза.** На этой стадии в интимае появляются видимые невооруженным глазом пятна серо-желтого цвета, слегка возвышающиеся над поверхностью. Размеры пятен колеблются от 1 до 2 см в диаметре. Локализация липидных пятен - аорта, коронарные артерии, артерии нижних конечностей, почек и т.д. Особенно их много в аорте и местах разветвления артерий, что связано с повышенным давлением крови на эти участки.

- Микроскопически в участках патологии отмечаются:
- пенистые \ ксантомные \ клетки
- скопления липидов в строме вне клеток
- деструкция эластических, коллагеновых, ретикулярных волокон и гладкомышечных клеток.

- **3\ Стадия липосклероза.** Характеризуется появлением фиброзных бляшек на месте липидных пятен. Размеры фиброзных бляшек - разнообразные, часто соответствуют размерам липидных пятен. Форма - округлая, овальная, в виде полосок. Отличительная особенность - бляшки возвышаются над поверхностью интимы, что ведет к сужению просвета артерии.

- Количество бляшек колеблется в широких пределах. Они могут быть единичными и многочисленными. Особенно много бляшек отмечается в нижних отделах аорты и подвздошных артериях. Клинические проявления болезни зависят от степени развития процесса и локализации.

- В артериях среднего калибра \ головной мозг, сердце, почки \ может развиваться заметное сужение просвета. Но даже одиночные бляшки, особенно в коронарных артериях, могут стать причиной глубокой ишемии с тяжелым повреждением тканей вплоть до инфаркта, из-за повышенной склонности пораженных артерий к спазматическому сужению.

- При микроскопическом исследовании в зоне фиброзной бляшки отмечается:
- разрастания фиброзной ткани
- многочисленные пенистые клетки
- скопления липидов
- деструкция эласто-мышечного каркаса
- гладкомышечные клетки
- микрососуды, прорастающие из средней оболочки в интиму.

- **4\ Стадия атероматоза.** На этой стадии в центре бляшки накапливается большое количество липидов, холестерина, белков. Вся эта липидно-белковая масса представляет собой кашицеобразное вещество серо-желтого цвета, напоминающая по своему виду содержимое атером.

- Микроскопически зона поражения артерии представляет собой мощную фиброзную бляшку значительных размеров, которая существенно суживает просвет артерий. Особенно много таких бляшек отмечается в брюшном отделе аорты.

- **5\ Стадия изъязвления.** Это следующий этап прогрессии атероматозного процесса. Динамика патологии сводится к следующим этапам:
 - 1\ бляшка с крышкой между атероматозными массами и просветом артерии
 - 2\ истончение крышки
 - 3\ разрыв крышки
 - 4\ образование язв на месте атероматозной бляшки.

- Содержимое язвы вымывается кровью и разносится по всему организму, что может быть причиной закупорки микрососудов и повреждению ткани вследствие ишемии. В дне язвы появляются тромботические массы и очаги кровоизлияний.
- Микроскопические исследования зоны патологии позволяют выявить
 - - скопления липидов, холестерина, белков
 - разрушение коллагеновых волокон
 - скопления лимфоцитов, плазмоцитов, ксантомных клеток
 - глубокие дефекты
 - изъязвление стенки артерии вплоть до адвентиции (это осложненный вариант атеросклероза)

- Осложнения атеросклероза.
- 1\ Внутримуральная гематома - разрыв микрососудов, проросших в атероматозную бляшку
- 2\ Язвенный дефект с последующим тромбозом, который может привести к обтурации просвета сосуда или развитию тромбоэмболии.
- 3\ Аневризма \выбухание стенки сосуда \

- **6\ Стадия атерокальциноза.** Характеризуется отложением кальция в очаге атеросклеротического и атероматозного процесса. Этот процесс может иметь место во всех пораженных артериях, но особенно он выражен в нижних отделах аорты.

- ***Отложению извести способствуют*** аспарагиновая и глутаминовая кислоты. При обызвествлении очага патологии происходит укрепление поврежденной стенки артерии. Но артерия теряет способность к изменению своего просвета в ответ на колебания функции.

- **Клинические стадии болезни:** 1\ доклиническая, 2\клиническая, которая по времени совпадает с появлением фиброзной бляшки и развитием стеноза артерии, 3\некротическая, 4\склеротическая.
- **Фазы течения болезни:**
- 1\ прогрессирование – усиленная инфильтрация интимы артерии атерогенными липопротеидами и холестерином в момент увеличения содержания этих веществ в организме
- 2\ стабилизация
- 3\ регрессия, выражением которой является активный фагоцитоз холестерина и липопротеидов, вымывание атероматозных масс с последующим фиброзированием и петрификацией очага поражения.

- **Клинико-морфологические формы атеросклероза** зависят от преимущественной локализации процесса.
- **1\ Аортальная.** Встречается при разных формах болезни. Преимущественно поражаются нижние отделы аорты с развитием язвенных дефектов, тромбоза и тромбоземболии, расслаивающей аневризмы, разрыва стенки аорты.

- **2\ Коронарная** В настоящее время её выделяют в особую нозологическую единицу- ишемическая болезнь сердца.
- **3\ Церебральная.** Проявления- 1\ инфаркт головного мозга, 2\ кровоизлияния, 3\ атрофия головного мозга с развитием слабоумия

- **4\ Почечная.** Проявления- 1\ нефроцирроз, 2\вторичная артериальная гипертония при атеросклеротическом сужении почечной артерии, 3\ инфаркты, 4\ рубцовые изменения
- **5\ Кишечная.** Наиболее грозное осложнение этой формы болезни - инфаркт кишки при облитерации или тромбозе брыжеечных артерий.
- **6\ Поражение нижних конечностей.** Наиболее грозным и сравнительно частым осложнением атеросклероза является гангрена нижних конечностей при облитерации или тромбозе их артерий.

- **Этиопатогенез атеросклероза.**
- Выделяют две группы этиопатогенетических факторов атеросклероза.
- Первая группа способствует появлению в организме атерогенных липопротеидов. К этим факторам относятся-
- - нарушения функции нервной и эндокринных систем, печени и ЖКТ
- - наследственная предрасположенность.

- Вторая группа факторов оказывает отрицательное воздействие на очистительные способности интимы:
- -интоксикация,
- -инфекция,
- -иммунные факторы,
- -возраст
- -гидродинамические воздействия на интиму
- -наследственность
- -регенераторные способности эндотелия

- С учетом вышеназванных факторов выделяют 4 нозологических формы атеросклероза
- **1\ Классическая форма.** Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия, обусловленная нарушением функции печени. Течение болезни: медленное. Лечение и профилактика- диета, направленная на снижение уровня холестерина в организме.

- **2\ Аутоиммунная форма.** Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия + сенсibilизация с появлением иммунных комплексов, усиливающих повреждение артерий. Течение болезни: быстрое. Лечение: нормализация обмена + десенсибилизация.
- **3\ Наследственная форма.** Может проявляться по 2 вариантам: При гиперхолестеринемическом варианте отмечается появление в организме уже в сравнительно молодом возрасте большое количество атерогенных липопротеидов и холестерина.
- При ферментопатическом варианте у больных наблюдается снижение уровня в интимае артерий особого фермента, который активизирует расщепление и утилизацию холестерина и других атерогенных факторов.

- **4\ Вторичная форма.** Сопутствует такой эндокринной патологии, как сахарный диабет, гипофункция щитовидной железы и надпочечника.
- В заключение следует подчеркнуть, что атеросклероз это сложная в этио-патогенетическом плане патология. Следовательно, профилактика и лечение ее должны быть комплексными и индивидуальными

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.

- Гипертоническая болезнь - это заболевание, главным проявлением которого является повышение артериального давления. Нормальное артериальное давление в среднем должно находиться в пределах 120\80. Патологией считается стойкое повышение артериального давления до уровня 140\90.
- Понятия гипертоническая болезнь и гипертония существенно отличаются друг от друга. Гипертоническая болезнь является самостоятельной нозологической единицей. Гипертония- это симптом, который сопутствует различным заболеваниям.

- Поэтому выделяют два понятия:
- 1\ первичная артериальная гипертензия \гипертоническая болезнь\
- 2\ вторичная артериальная гипертензия \ один из симптомов многих заболеваний\.
- Выделяют 7 вариантов вторичных артериальных гипертензий.
- 1\ Нефрогенные \ болезни почек \.
- 2\ Ангиогенные \ патология артерий \

- 3\ Неврогенные \ патология нервной системы \
- 4\ Застойные \ сердечная недостаточность \
- 5\ Эндокринные \ патология эндокринной системы \
- 6\ Сочетанные \ сочетания различные вариантов патологии: например, патология нервной и эндокринной систем и другие \
- 7\ Прочие \ примеры: плевора, хроническая патология легких \

- **Факторы, вызывающие повышение артериального давления**
делятся на 2 группы
- 1\ быстросдействующие \ тактические \
- 2\ долговременные \ стратегические \.

- Тактические факторы

- 1\ раздражение барорецепторов

- 2\ раздражение хеморецепторов

- 3\ ишемия центральной нервной системы

- 4\ активизация ренин-ангиотензиногенной системы

- 5\ увеличение в организме альдостерона

- Стратегические факторы

- 1\ стресс-релаксация
- 2\ увеличение объема жидкости в капиллярах
- 3\ патологические отклонения функции почек, которые вызывают нарушение баланса электролитов и водно-солевого обмена \.

- В настоящее время имеются 2 теории этиопатогенеза гипертонической болезни: .
- **1\ НЕЙРОГЕННАЯ ТЕОРИЯ** \ автор Г.Ф. Ланг \ объясняет возникновение гипертонической болезни нарушением нервной регуляции состояния микроциркуляторного русла с развитием длительного спазма артериол.

- Согласно нейрогенной теории выделяют 2 патогенетических звена:
- 1\ Рефлекторное звено – активизация функции хеморецепторов и ганглиев.
- 2\ Гуморальное звено обеспечивают 3 органа:

- а\ Гипоталамус Он через релизинг факторы воздействует на гипофиз с последующей активизацией мозгового слоя надпочечников, выделяющего адреналин, который вызывает спазм артериол.
- б\ Почки.
- в\ Сердце. Кардиомиоциты предсердий выделяют натрий-диуретический фактор, который влияет на водно-солевой обмен. Уменьшение этого фактора в организме приводит к артериальной гипертензии вследствие увеличения натрия и воды.

- **2\ МЕМБРАННАЯ ТЕОРИЯ** \ автор Ю.В. Постнов\ объясняет развитие гипертонической болезни нарушением функции ферментных систем, встроенных в мембрану гладкомышечных клеток артериол. Эти системы играют роль насоса, откачивающего кальций из цитоплазмы в окружающую среду.

- При ослаблении деятельности кальциевого насоса концентрация кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток повышаются.

- увеличивается их возбудимость и склонность к длительным немотивированным спазмам, что ведет к сужению артериол и стойкому повышению артериального давления. Мощность кальциевого насоса и его работоспособность определяется генетическими факторами.

- Установлено, что у 25% людей возможности кальциевого насоса ограничены и весьма быстро наступает истощение его функции, что ведет к гипертонической болезни. Таким лицам запрещаются профессии, связанные с психоэмоциональными перегрузками, поскольку у них быстро наступает декомпенсация ферментных систем, ответственных за кальциевый гомеостаз и накопление кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток артериол.

- Мембранная теория не отвергает значение нервных факторов в развитии гипертонической болезни. Но она отводит им роль пускового механизма.
- В развитии гипертонической болезни выделяют 3 стадии:
- 1\ функциональная
- 2\ стадия изменений в артериях
- 3\ стадия поражения органов.

- Выделяют также 2 варианта течения болезни:
1\доброкачественный 2\злокачественный.
- **При доброкачественном варианте болезнь** развивается сравнительно медленно, **злокачественном** - очень быстро.

- Основным клиническим проявлением болезни являются гипертонические кризы.
- Проявления гипертонического криза
- - спазм артериол и блокировка перехода крови в венозное русло с увеличением объема крови в артериях, что и обуславливает повышение артериального давления;
- - плазматическое пропитывание стенки артериол
- - фибриноидный некроз стенки артериол
- - тромбоз артериол
- - разрыв стенки артериол и кровоизлияние.

- Клинико-патоморфологические проявления болезни на разных стадиях.
- **1\ Функциональная стадия.** Клиника: гипертонические кризы носят транзиторный характер. Артериолы: гипертрофия эласто-мышечного каркаса. Сердце - гипертрофия миокарда левого желудочка. Почки - дистрофия и некроз интерстициальных клеток мозгового слоя, вырабатывающих гипотензивный фактор.

- **2\ Стадия изменений в артериях.** Клиника-стойкое повышение артериального давления.
- **Артериолы** - плазморрагия, гиалиноз, склероз. При злокачественном течении в момент тяжелого гипертонического криза развивается глубочайший спазм и тяжелое повреждение стенки артериол вплоть до некроза и разрыва стенки артериолы. Локализация процесса-головной мозг, почки, кишечник, сетчатка глаза, надпочечник, поджелудочная железа..

- **Артерии** - эластофиброз, гиперплазия и расщепление внутренней мембраны, фиброз, плазматическое пропитывание при кризах, некроз лейомиоцитов средней оболочки. Плазматическое пропитывание и некроз лейомиоцитов могут сочетаться или быть изолированными.

- **Сердце** – гипертрофия миокарда левого желудочка, дистрофия и некроз кардиомиоцитов, гибель нервных элементов, диффузный кардиосклероз, декомпенсация вследствие кардиомиопатии. Патогенез гипертонической кардиомиопатии объясняется отставанием темпов гиперплазии митохондрий от темпов увеличения количества миофибрилл кардиомиоцитов.

- Вследствие чего энергетическое обеспечение функции миофибрилл становится недостаточным и наступает ослабление их деятельности.

- **3\ Стадия поражения органов.** Клиника - стойкое повышение артериального давления. Поражения органов могут быть 2 типов:
- *Быстрые* - кровоизлияния, инфаркт, что связано с длительным и глубоким спазмом артерий или тромбозом.
- *Медленные* - атрофия и склероз в связи с нарушением трофики тканей в результате артериолосклероза и артериосклероза.

- Наиболее часто при гипертонической болезни поражаются 3 органа: сердце, головной мозг, почки. Отсюда три клинικο-морфологических варианта болезни – сердечный, мозговой и почечный.

- Сердечный вариант болезни.
- Медленное поражение органа проявляется в гипертрофии миокарда с постепенным развитием декомпенсации левого желудочка. При быстром варианте наблюдаются тяжелые некробиотические процессы вплоть до инфаркта миокарда, которые будут более подробно описаны в лекции, посвященной ишемической болезни сердца.

- Мозговой вариант болезни.
- БЫСТРЫЕ изменения- инсульт: 1\
геморрагический 2\
ишемический.
- **1\
Геморрагический инсульт.** Кровоизлияния могут быть мелкими и обширными в виде гематом. Локализация кровоизлияний - лобная, теменная, затылочная доли, желудочки мозга, таламус гипоталамус, оболочки мозга, ствольные отделы.

- Это часто внезапно развившаяся катастрофа в период тяжелейшего гипертонического криза, когда артериальное давление повышается до отметки 200-220\110-120 и выше. Динамика геморрагического инсульта: спазм артериол – плазматическое пропитывание – разрыв-гематома и красное размягчение ткани головного мозга.
- **Исход:** 1\ смерть, 2\ инвалидность.

- **2\ Ишемический инсульт.** Отмечается реже. Проявляется в виде инфарктов различных размеров и локализаций. Клинические проявления зависят от масштабности и места процесса. Отсюда варианты исхода- 1\ смерть 2\ инвалидность.
- Итог – гипертоническая болезнь является тяжелым заболеванием, которое ведет к очень грозным осложнениям и даже смерти. Но в настоящее время эта болезнь успешно лечится.
- Главная задача- своевременное обнаружение и немедленное купирование гипертонического криза.