

**Pathologie vasculaire: athérosclérose,
hypertension artérielle, vascularites**

I. Micropréparations:

№ 155. Athérosclérose coronarienne sténosante. (Coloration H-E)

Indications:

1. Plaque athérosclérotique sténosante dans la paroi de l'artère.

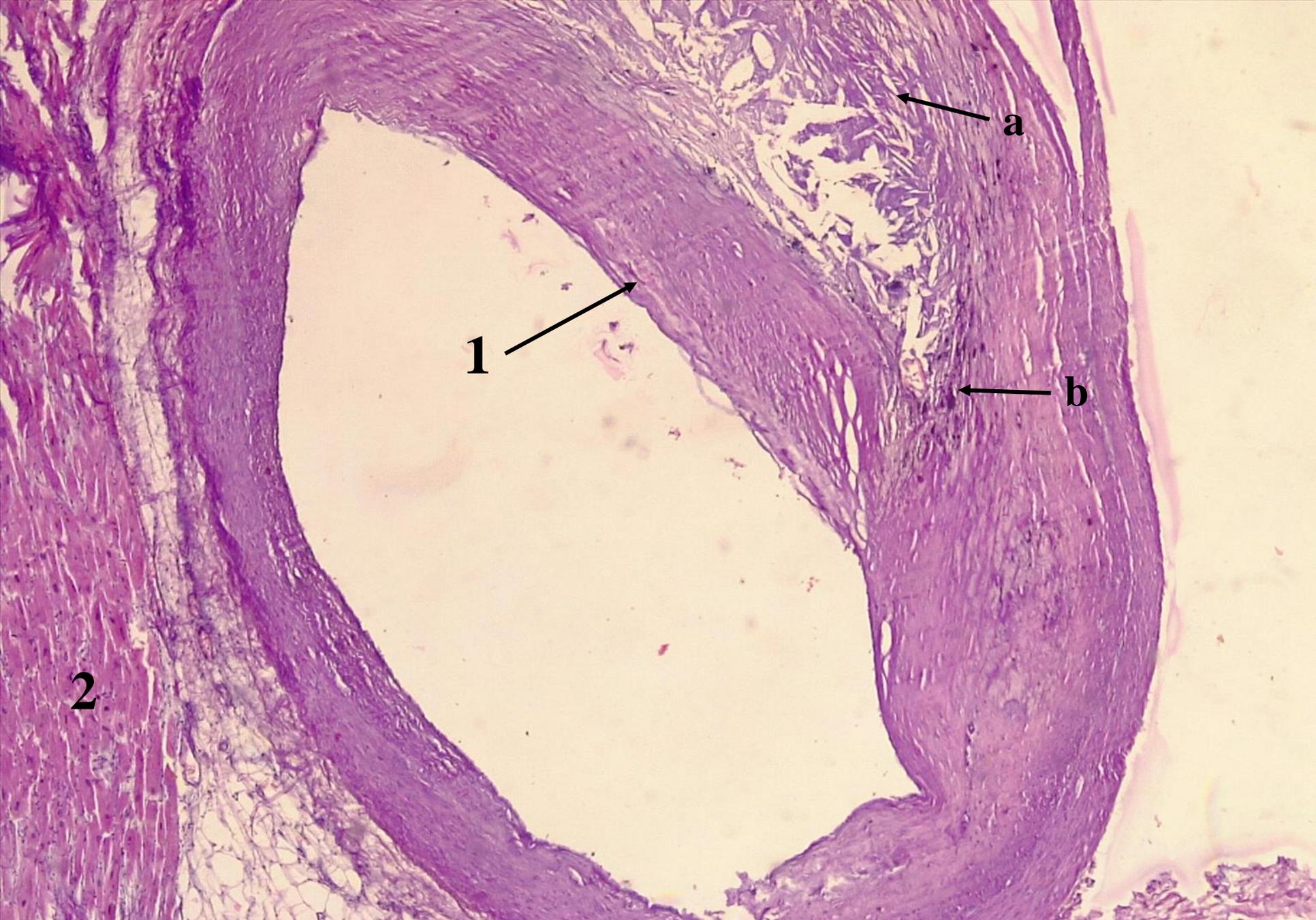
a. cristaux de cholestérol;

b. dépôts de calcium.

2. Muscle cardiaque adjacent.

Section transversale à travers l'artère coronarienne sous-épicaudique avec le myocarde sous-jacent. À l'œil nu, on voit que la paroi de l'artère est irrégulièrement épaissie, le lumen est sténosé, dans certaines pièces des dépôts bleu-violet de calcium. Au petit objectif, dans l'artère se révèle la plaque athérosclérotique - épaississement focal, excentrique de la paroi, séparée du lumen du vaisseau par la capsule fibreuse - une couche épaisse, dense de fibres collagènes avec hyalinose diffuse, colorée de manière homogène en éosinophile; au centre de la plaque, des dépôts de cristaux aciculaires optiquement vides de cholestérol, des masses amorphes de lipides et du débris tissulaire faiblement éosinophile, autour des cellules spumeuses, fibrose, dépôts granulaires de calcium, lymphocytes, plasmocytes. Le myocarde présente une structure normale.

L'athérosclérose se manifeste morphologiquement par l'apparition, dans les artères de calibre moyen et large, d'épaississements focaux et denses de l'intima, qui sténosent le lumen, appelés plaques athérosclérotiques, plaques fibreuses, fibrolipidiques ou athéromes. Microscopique, l'athérome a la structure suivante: la surface luminale est recouverte par la capsule fibreuse, composée de fibres collagènes avec hyalinose diffuse, sous la capsule le centre ou le noyau nécrotique formé de débris nécrotiques, de lipides intra- et extracellulaires (en particulier, cholestérol et esters de cholestérol), cellules spumeuses (macrophages et cellules musculaires lisses contenant des lipides), collagène, fragments de fibres élastiques désintégrées, fibrine et autres protéines plasmatiques, macrophages, lymphocytes, sels de calcium. À la périphérie de l'athérome, on révèle des processus de néovascularisation (néoformation de vaisseaux sanguins). Plus profondément que le centre nécrotique se trouve la tunique moyenne atrophiée et fibrosée. Ces composants de l'athérome peuvent être présents en proportions différentes. Dans les athéromes «stables», la capsule fibreuse est épaissie, dense, le centre nécrotique et l'inflammation sont peu prononcés, le processus de fibrose prédomine. Dans les athéromes «instables», «vulnérables», la capsule est fine, délicate, le centre nécrotique riche en lipides, l'inflammation active, les plaques étant susceptibles à des érosions, ulcérations, thromboses, hémorragies, ce qui entraîne une ischémie aiguë des zones tributaires du vaisseau respectif. Dans l'athérosclérose des artères coronaires, la sténose entraîne une ischémie chronique et une cardiosclérose diffuse, tandis que l'ischémie aiguë – un infarctus du myocarde.



№155. Athérosclérose coronarienne sténosante. (Coloration H-E)

№ 67. Sclérose cardiaque micro focale athéroscléreuse. (Coloration au picrofuxine (méthode de van Gieson))

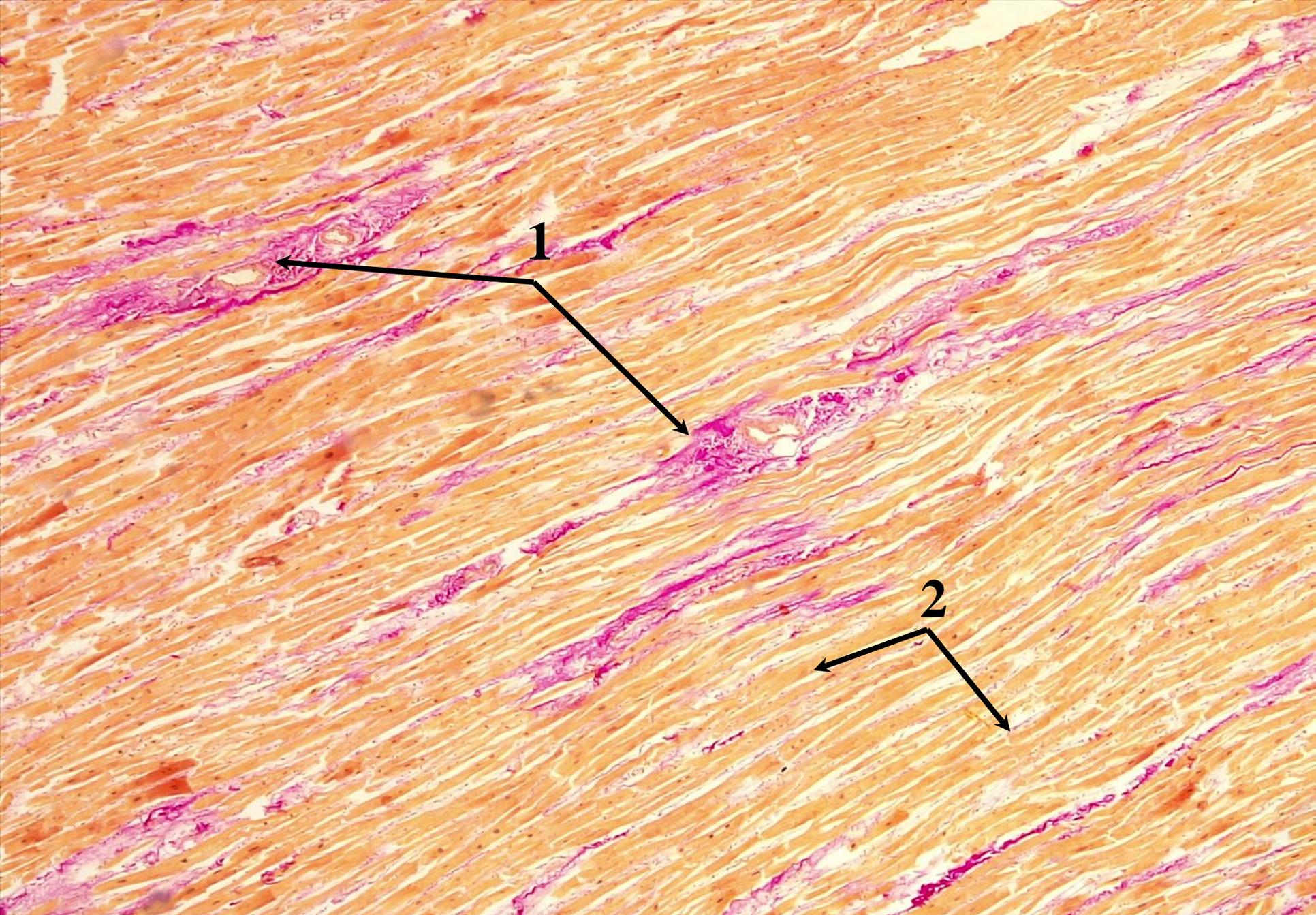
Indications:

- 1. Faisceaux de fibres collagènes (colorés en rouge).**
- 2. Faisceaux de fibres musculaires (colorés en jaune).**

Au microscope, de multiples faisceaux de fibres collagènes de couleur rouge, de différentes épaisseurs, sont localisés parmi les fibres myocardiques, principalement périvasculaires, la plupart des cardiomyocytes ayant un aspect normal, cytoplasme coloré en jaune, certains étant légèrement atrophiés.

La sclérose cardiaque diffuse est un processus de prolifération excessive diffuse du tissu conjonctif dans la paroi du cœur. C'est le substrat *morphologique* de la cardiopathie ischémique chronique, y compris la cardiomyopathie ischémique. Le principal facteur causatif est l'athérosclérose sténosante des artères coronaires, l'ischémie chronique causant des lésions dystrophiques et atrophiées des cardiomyocytes et la prolifération du tissu fibroconjonctif. Le processus de sclérose est plus prononcé périvasculaire, autour des artères de petit calibre. *Complications possibles*: insuffisance cardiaque congestive, troubles du rythme et de conduction cardiaque.

La sclérose cardiaque diffuse peut également se développer à la suite de myocardites interstitielles, par exemple, dans le rhumatisme, la diphtérie, la grippe, la rougeole, le sepsis.



№ 67. Сclérose cardiaque micro focale athéroscléreuse. (Coloration par picrofuchsine (méthode de van Gieson))

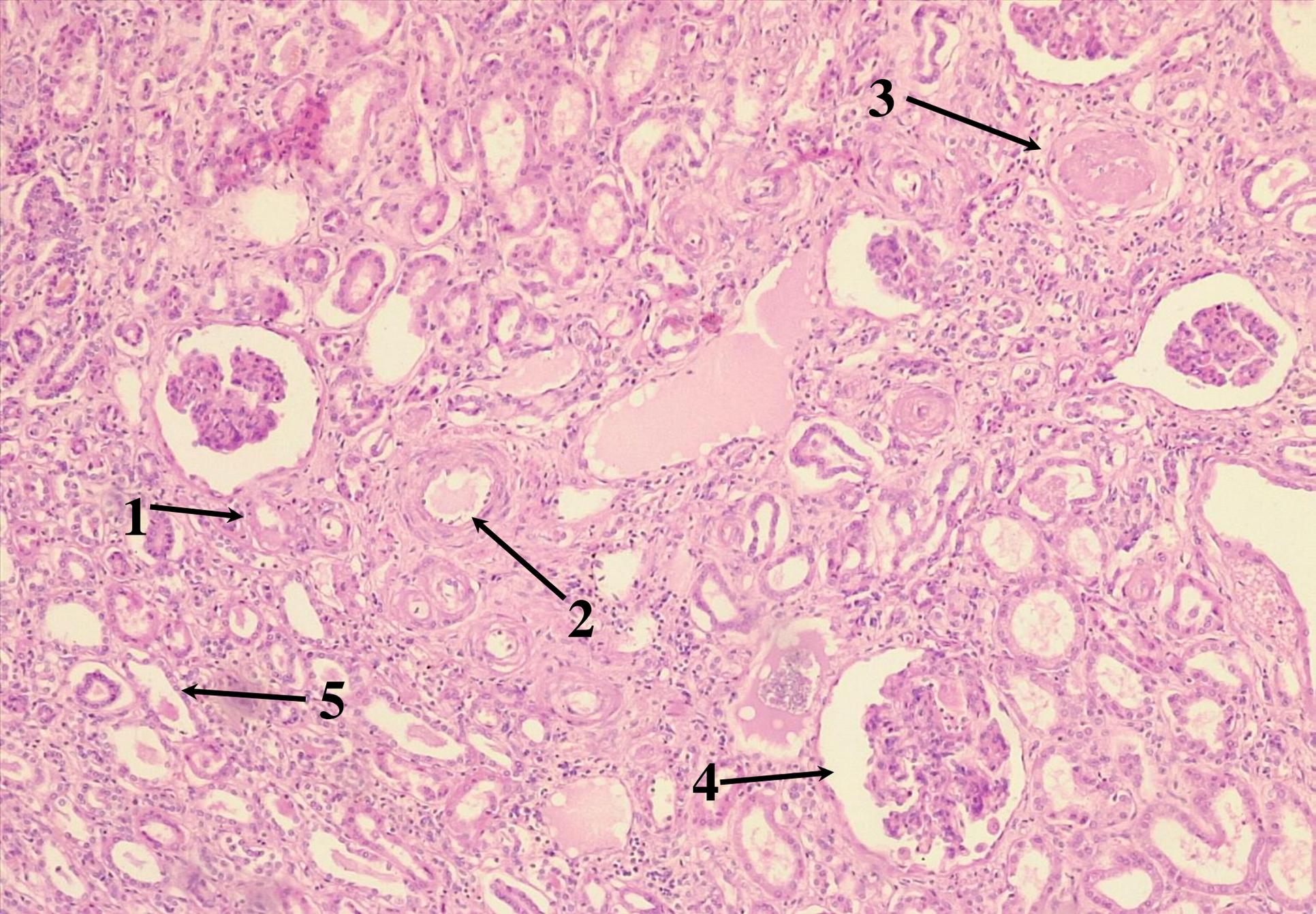
Nº 64. Néphrosclérose artérioloscléreuse. (Coloration H-E)

Indications:

- 1. Artériole avec hyalinose de la paroi et sténose de la lumière.**
- 2. Artère de calibre moyen avec hyperplasie de la membrane élastique interne (élastofibrose).**
- 3. Glomérule atrophié, hyalinisé avec obstruction de la cavité de la capsule.**
- 4. Glomérule hyperplasié.**
- 5. Tubule atrophié avec paroi mince et lumière dilatée.**

Dans le micropréparé, on constate une atrophie prononcée du parenchyme rénal et une sclérose diffuse. Dans les artérioles, la lumière est sténosée, les parois épaissies, avec hyalinose diffuse, colorées homogène éosinophile ; dans les artères de petit et moyen calibre, les parois sont épaissies en raison de l'hyperplasie de la membrane élastique interne et de l'hypertrophie des cellules musculaires lisses, lumière sténosée ; de nombreux glomérules sont complètement acellulaires, avec hyalinose diffuse, capsules oblitérées ; on observe également des glomérules réduits en taille, atrophiés, d'autres hyperplasiés (hyperplasie compensatoire), la majorité des tubes rénaux sont atrophiés, avec des parois minces, dilatées, dans la lumière de certains tubes, des masses protéiques éosinophiles.

La néphrosclérose artérioloscléreuse est une manifestation de l'hypertension artérielle chronique (bénigne). Dans les reins, un processus progressif d'atrophie du parenchyme et de remplacement par du tissu fibroconjonctif (sclérose) se produit, causé par l'atteinte des artérioles et des artères de petit et moyen calibre, qui survient au cours de l'évolution de l'hypertension artérielle. La cible de l'hypertension artérielle sont les artérioles, dans lesquelles se développe l'artériolosclérose hyaline (hyalinose des artérioles). L'hyalinose apparaît à la suite de l'infiltration des parois artériolaires par des protéines plasmatiques, qui se transforment en masses denses, structurées de hyalin, ce qui conduit à l'atrophie des cellules musculaires lisses et à la transformation progressive de l'artériole en un tube étroit, avec une paroi homogène, structurée, dense, tapie de cellules endothéliales à l'intérieur. Ces modifications causent l'ischémie des glomérules, leur atrophie et leur sclérose (glomérulosclérose), l'atrophie des tubules adjacents au glomérule respectif. Finalement, on observe une atrophie diffuse du parenchyme rénal et une néphrosclérose. Le rein se réduit en taille, devient dense, prend un aspect ratatiné, avec une surface granuleuse en raison de l'alternance de petits foyers de dépression (atrophie et sclérose) avec des foyers proéminents d'hypertrophie compensatoire des néphrons intacts. La néphrosclérose et le ratatinement des reins entraînent une insuffisance rénale chronique progressive.



№ 64. Néphrosclérose arterioloscléreuse. (Coloration H-E)

II. Macropréparations:

Nº 3. Athérosclérose de l'aorte (thrombose pariétale)

L'intima de l'aorte est irrégulière, avec de multiples plaques athérosclérotiques sous forme d'épaississements focaux, saillants à la surface de l'intima, ronds ou ovales, d'un diamètre allant de quelques mm à 1-1,5 cm, certaines confluent, de couleur jaune-blanchâtre, ce sont des plaques avec ulcération, recouvertes de masses athéromateuses granulaires de couleur jaune, dans l'épaisseur des plaques on observe par endroits des hémorragies intramurales de couleur violacée, il y a un caillot pariétal, adhérent à l'intima, de couleur brunâtre, de consistance dense, surface gaufrée.

La plaque athéroscléreuse est le principal substrat morphologique de l'athérosclérose. **Macroscopiquement**, le processus débute par l'apparition de macules jaunes, qui progressivement se fusionnent, formant des lésions allongées de couleur jaune - les stries lipidiques, constituées de cellules spumeuses, contenant des lipides. Les stries lipidiques progressent en plaques athérosclérotiques fibreuses ou fibro-lipidiques, qui présentent des épaississements focaux saillants de l'intima, de consistance dense, de couleur blanc-jaunâtre, qui apparaissent à la suite de la prolifération du tissu conjonctif autour des dépôts lipidiques (liposclérose), elles sont recouvertes d'une capsule fibreuse dense. De telles plaques sont appelées «stables». Elles sténosent le lumen du vaisseau, causant un certain degré d'hypoperfusion artérielle chronique, des modifications atrophiques du parenchyme et sclérose dans les zones respectives. Les plaques stables peuvent exister longtemps. Dans certaines conditions, des modifications aiguës de la plaque athéroscléreuse peuvent se produire, devenant une plaque «compliquée ou vulnérable, instable»: a) rupture, ulcération ou érosion de la capsule fibreuse; b) formation de thrombus au niveau de ces défauts, qui peuvent avec le temps être soumis à l'organisation, restant incorporés dans la plaque; c) thromboembolie; d) athéroembolisme – embolie avec des masses athéromateuses, des cristaux de cholestérol; e) hémorragie dans la plaque, conduisant à son augmentation de volume; f) formation d'un anévrisme dû à la diminution de l'élasticité de la paroi artérielle. Ces lésions de la plaque causent une ischémie aiguë avec nécrose du parenchyme (infarctus, gangrène).



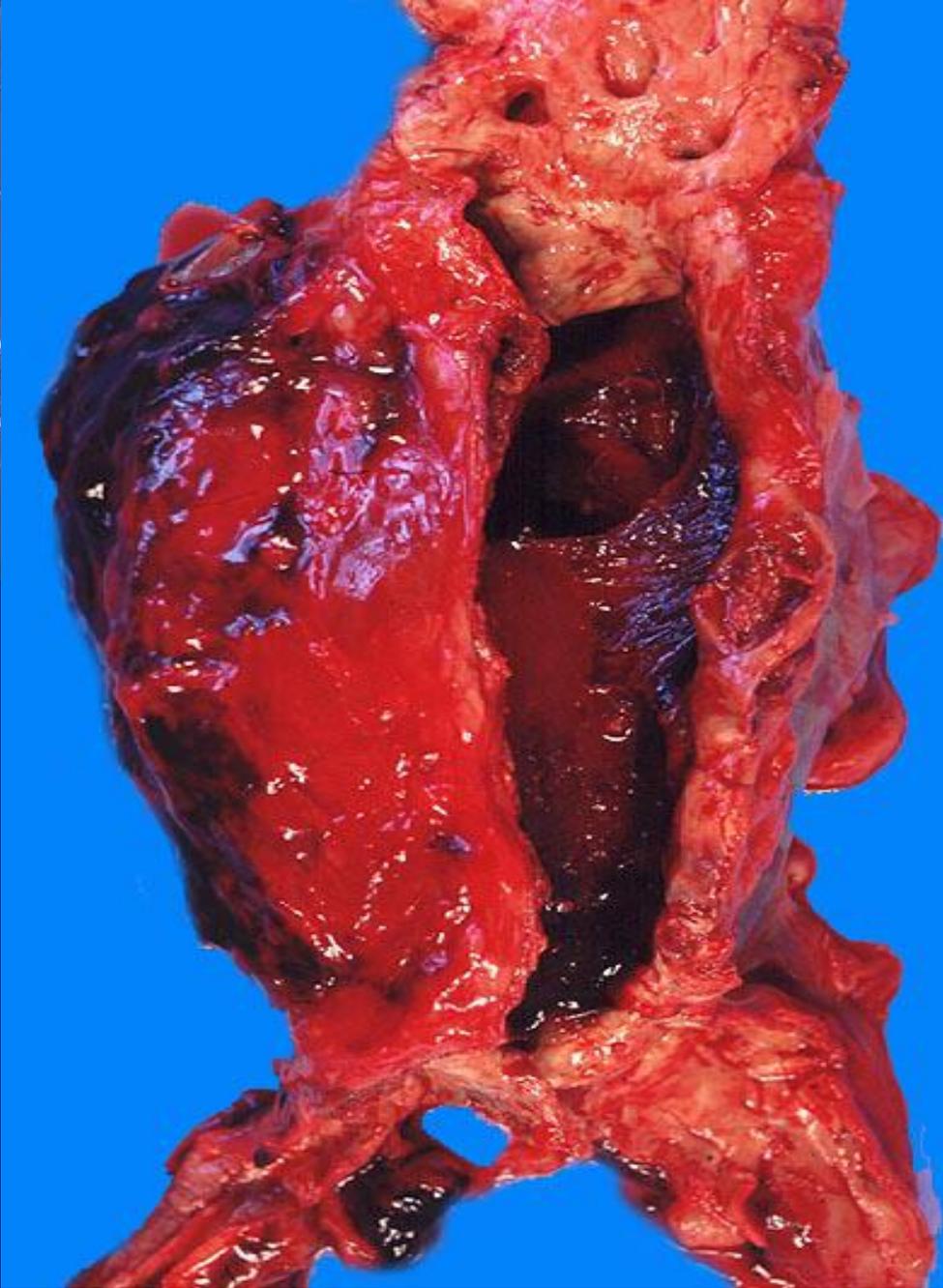
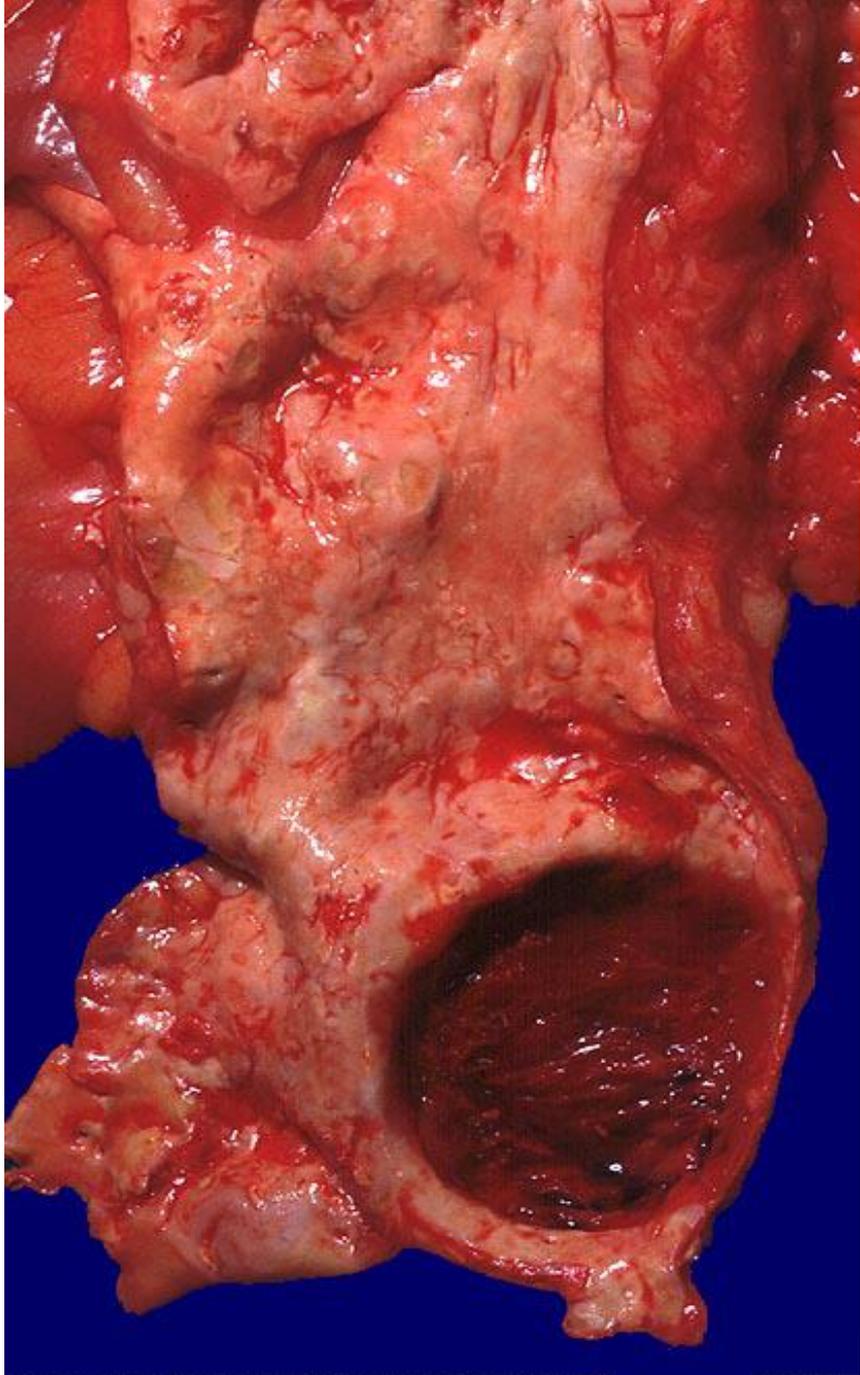
**№ 3. L'athérosclérose de l'aorte
(thrombose pariétale)**

№ 14. Anévrisme de l'aorte.

Le lumen de l'aorte abdominale est déformé, dilaté de manière circonférentielle en forme de fuseau (anévrisme fusiforme) ou en forme de sac (anévrisme sacciforme), certains contenant des masses thrombotiques.

L'anévrisme de l'aorte est principalement rencontré dans l'athérosclérose (anévrisme de l'aorte abdominale) et l'hypertension artérielle (anévrisme de l'aorte ascendante). Selon sa forme, il peut être anévrisme fusiforme ou sacciforme. Dans l'anévrisme véritable, toutes les 3 couches de la paroi aortique (intima, média, adventice) sont affectées, tandis que l'anévrisme faux (pseudo-anévrisme) est causé par un défaut dans la paroi vasculaire, ce qui conduit à l'apparition d'un hématome extravasculaire, qui communique avec l'espace intravasculaire («hématome pulsatile»). Dans l'anévrisme disséquant, le sang pénètre sous pression par un défaut superficiel de l'intima dans l'épaisseur de la paroi aortique, dissociant ses couches. Le mécanisme pathogénétique réside dans les modifications dégénératives de la paroi de l'aorte. Dans la plaque athérosclérotique, l'épaississement de l'intima, en particulier de la capsule fibreuse, provoque l'ischémie de la partie interne de la média, et l'atteinte des vasa vasorum dans le cadre de l'hypertension artérielle – l'ischémie de la partie externe de la média. Toutes ces lésions, dans leur ensemble, handicapent la diffusion des substances nutritives et des produits du métabolisme entre le lumen du vaisseau et la paroi artérielle et conduisent à la dégénérescence progressive de la média, à la dégradation de la matrice extracellulaire, à la fibrose des membranes élastiques et à la diminution de l'élasticité de la paroi aortique.

L'anévrisme peut se compliquer par: a) thrombose et thromboembolie, b) compression des structures adjacentes, par ex., d'un uretère, des vertèbres avec leur usure, c) rupture avec hémorragie intrapéritonéale ou rétro-péritonéale dans les tissus adjacents avec hémorragie massive et létale.



№ 14. Anévrisme de l'aorte

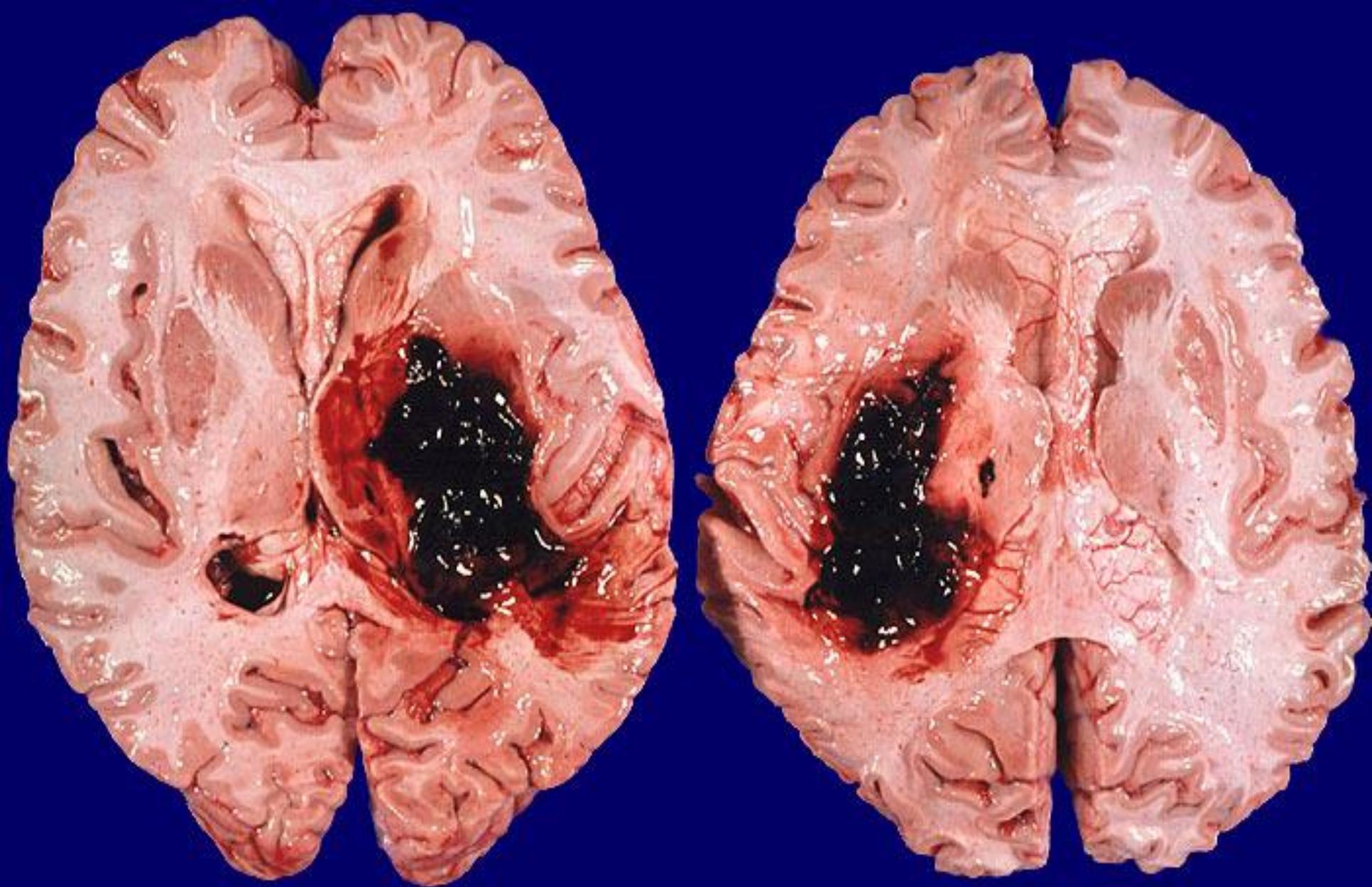
Nº 121. Hémorragie intracérébrale (hématome).

Dans le cerveau, on observe une accumulation de sang coagulé de couleur brunâtre (hématome), le tissu cérébral adjacent est ramolli, de consistance flasque.

L'hémorragie intracérébrale est l'une des manifestations des maladies cérébrovasculaires et constitue la forme la plus fréquente de l'ictus hémorragique. La cause principale est la rupture des artères par des microanévrismes et la nécrose fibrinoïde des parois artériolaires. Elle se rencontre généralement dans l'hypertension artérielle, constituant la cause de décès d'environ 15 % des patients atteints d'hypertension artérielle chronique. La localisation la plus fréquente est dans les ganglions basaux et le thalamus – 65 %, le pont de Varole – 15 %, le cervelet – 10 %. L'hémorragie produit à la fois des lésions tissulaires directes et des lésions ischémiques secondaires par compression du tissu cérébral adjacent. L'hématome est formé de caillots sanguins et de tissu cérébral ramolli.

Cliniquement, cela se manifeste par des paralysies, de l'aphasie.

Les conséquences: organisation fibrogliale, cavités kystiques avec des parois rugueuses et un contenu brun en raison de la présence d'hémosidérine. La complication la plus grave est le déversement de sang dans les ventricules cérébraux – complication fatale.



№ 121. Hémorragie intracérébrale (hématome)

Nº 9. Infarctus myocardique aigu.

Sur la coupe du ventricule gauche, on observe une zone de couleur blanc-jaune plus pâle que le myocarde adjacent, de forme irrégulière, avec de petites lésions hémorragiques.

L'infarctus myocardique (IM) est l'une des causes de décès les plus fréquentes de la population (~25%) au niveau mondial. Dans la grande majorité des cas, il est causé par l'athérosclérose sténosante des artères coronaires. Il est plus fréquemment observé dans le ventricule gauche (infarctus antérieur, postérieur ou inférieur, latéral, septal, antéro-latéral, antéro-septal, postero-septal, circonférentiel), plus rarement dans le ventricule droit et dans l'oreillette droite, dans l'oreillette gauche, il est pratiquement inexistant. Les dimensions peuvent varier d'un infarctus microfocal à macrofocal avec une surface allant jusqu'à 10 cm², généralement transmural. Selon l'ancienneté de l'infarctus, on distingue l'infarctus aigu (durée jusqu'à cicatrisation de 6 à 8 semaines) et l'infarctus récurrent, qui se développe après un certain temps après la guérison du premier infarctus. Selon la localisation dans la paroi cardiaque : infarctus sous-endocardiaque et infarctus transmural, qui s'étend sur toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire. L'évolution dans le temps de l'IM peut être divisée en stade de nécrose et stade d'organisation. **Macroscopiquement**, l'IM devient bien délimité après 48 à 72 heures depuis le début, ayant l'aspect d'une zone blanc-jaune de forme irrégulière, entourée d'un contour (zone de liseré) rouge, hémorragique. Très rarement, dans 1 à 1,5 % des cas, l'IM peut être rouge, hémorragique. **Les complications** les plus importantes de l'IM sont l'insuffisance cardiaque congestive aiguë, le choc cardiogène, l'œdème pulmonaire, les arythmies (fibrillation ventriculaire), la rupture externe du cœur avec tamponnade du péricarde ou rupture interne des muscles papillaires ou du septum interventriculaire, la thrombose intracardiaque et les thromboembolie, la péricardite, l'anévrisme cardiaque.

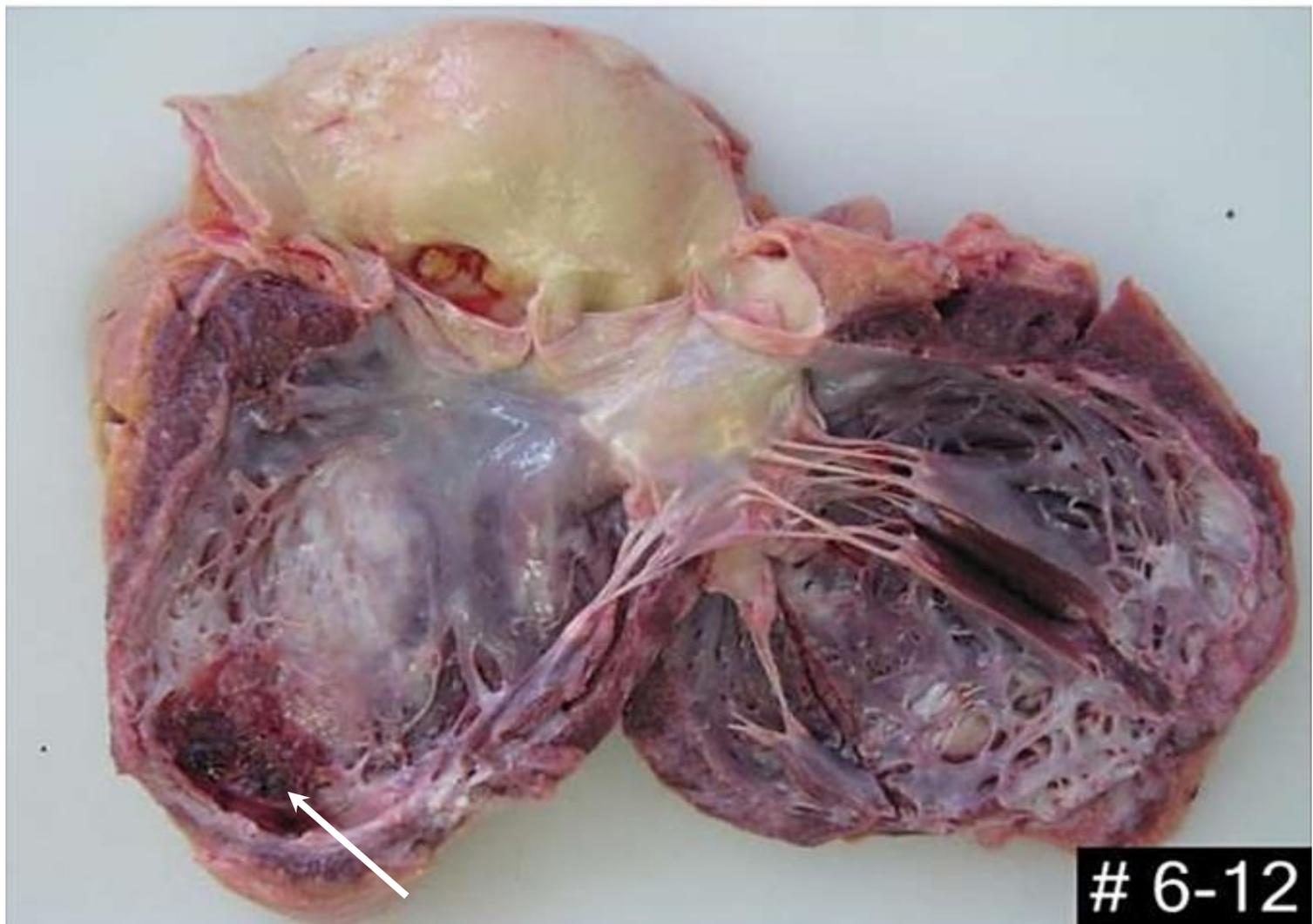


№ 9. Infarctus myocardique aigu

Nº 10. Anévrisme cardiaque chronique avec thrombose

Dans la paroi antéro-latérale du ventricule gauche se révèle une dilatation anévrysmale en forme de sac de forme ronde, remplie de masses thrombiques, la paroi ventriculaire adjacente est amincie, en coupe de couleur grisâtre-blanchâtre, avec un aspect de tissu cicatriciel, la paroi du ventricule gauche dans la région basale est hypertrophiée.

L'anévrisme cardiaque chronique est une conséquence de l'infarctus du myocarde macrofocal, transmural. Il apparaît plusieurs semaines ou mois après la cicatrisation de l'infarctus aigu, au niveau de la cicatrice post-infarctus massive. Le muscle cardiaque dans la région de l'infarctus est remplacé par du tissu fibroconjonctif. La cicatrice post-infarctique ne se contracte pas et sous l'effet de la pression systolique intraventriculaire, elle s'amincit progressivement, s'étend jusqu'à former l'anévrisme. Dans l'anévrisme cardiaque chronique, on observe une insuffisance cardiaque congestive progressive, des troubles du rythme et de conduction, une thrombose intracardiaque, des thrombembolie, et la rupture de la paroi avec tamponnade du péricarde est possible.



№ 10. Anévrisme cardiaque chronique avec thrombose

№ 83. Rein rétréci

Le rein est réduit en taille, la surface est granuleuse/nodulaire, la consistance est dense, en section le dessin des couches est estompé, la couleur est grisâtre-blanchâtre.

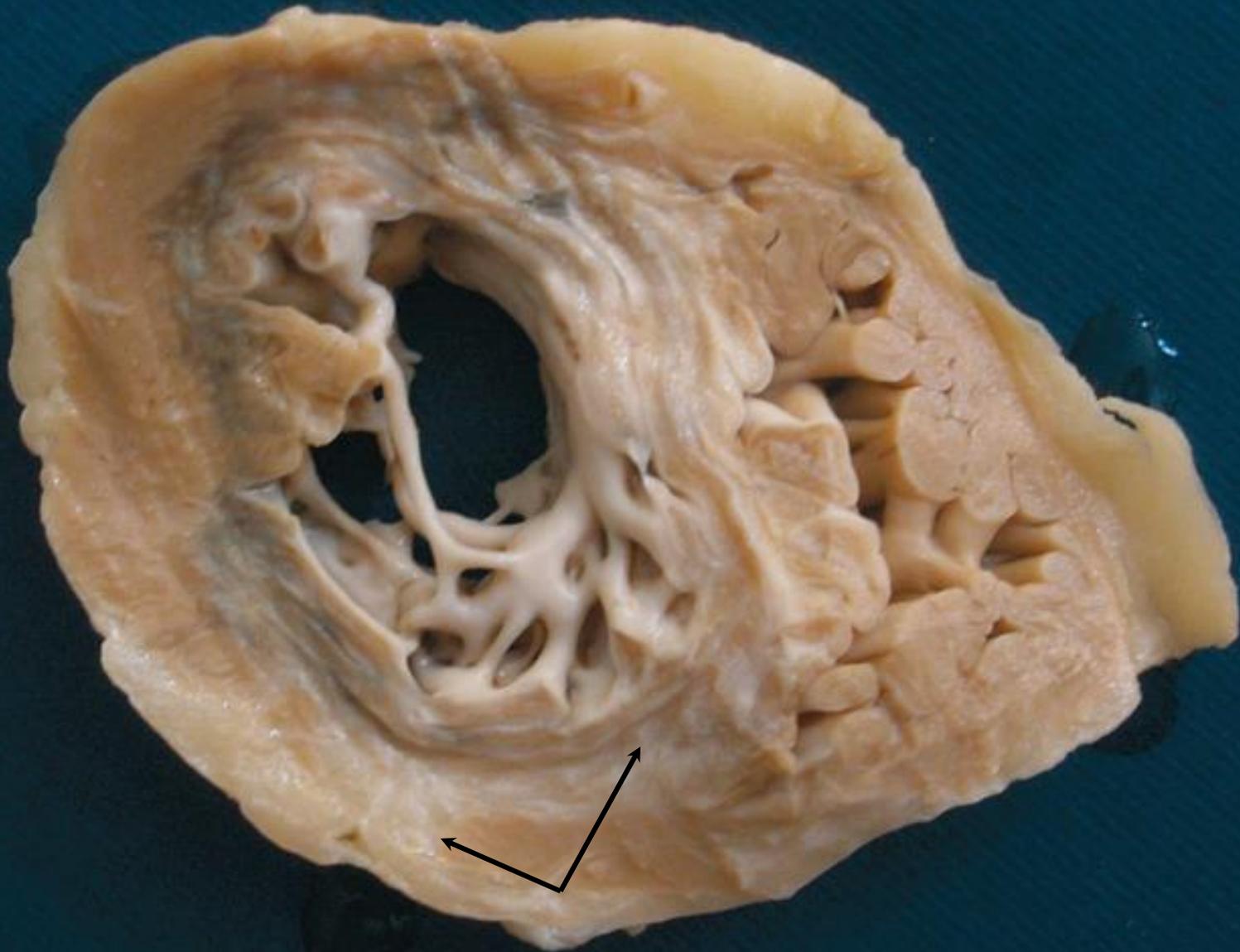
Le rétrécissement des reins - la néphrosclérose - est observé dans l'athérosclérose des artères et l'hypertension artérielle - ce que l'on appelle la néphrosclérose primaire. Dans le rein, il y a atrophie du parenchyme, prolifération excessive de tissu conjonctif et restructuration structurelle. L'aspect extérieur des reins rétrécis varie en fonction du calibre des vaisseaux affectés : dans l'hypertension artérielle, il est granuleux en raison de l'atteinte prédominante des artérioles (micropréparation № 64), tandis que dans l'athérosclérose, il est macronodulaire en raison de l'atteinte des artères de gros et moyen calibre. La néphrosclérose conduit à une insuffisance rénale chronique progressive et à une urémie azotémique.

№ 12. Néphrosclérose diffuse

Sur la section du myocarde de la paroi du ventricule gauche, on observe de multiples faisceaux fins de tissu fibro-conjonctif de couleur blanchâtre. (micropréparation № 67)



№ 83. Souris ratatinée



№ 12. Sclérose cardiaque diffuse



Pete lipides

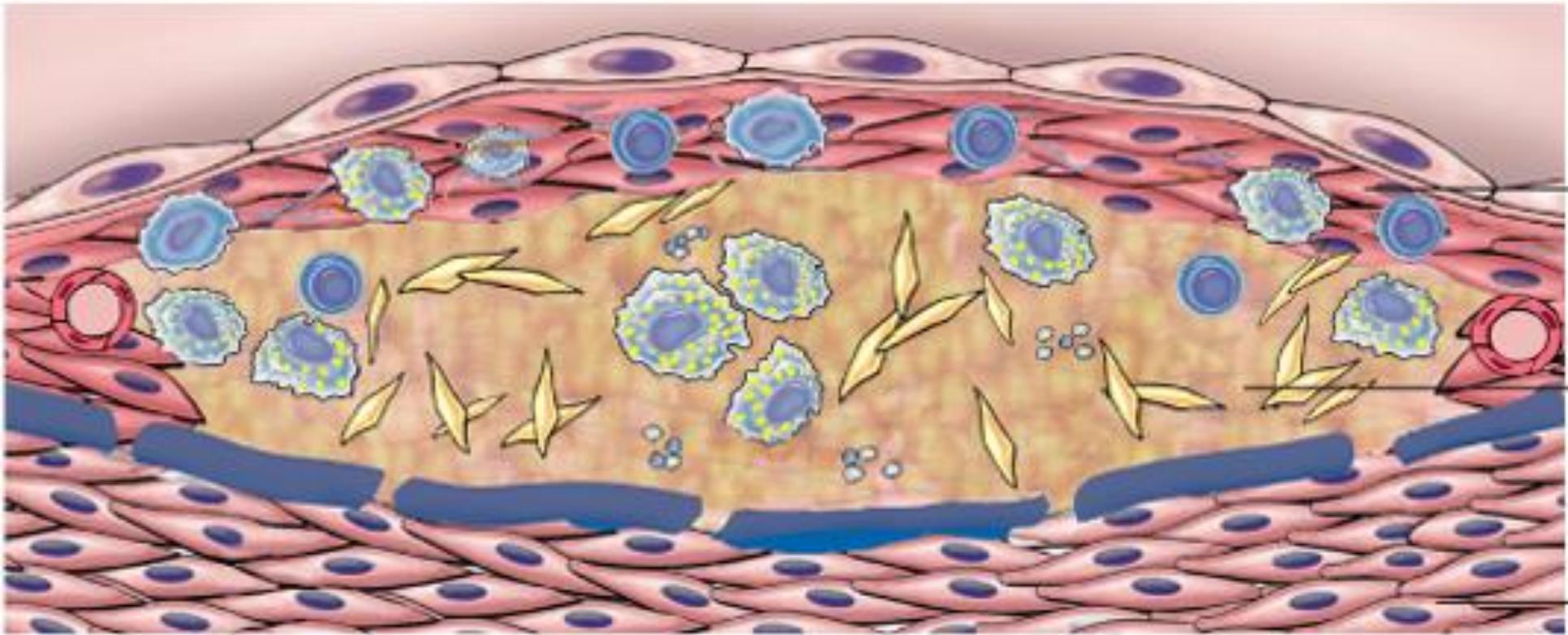


**Ulcérations
athéromateu
ses dans
l'aorte**

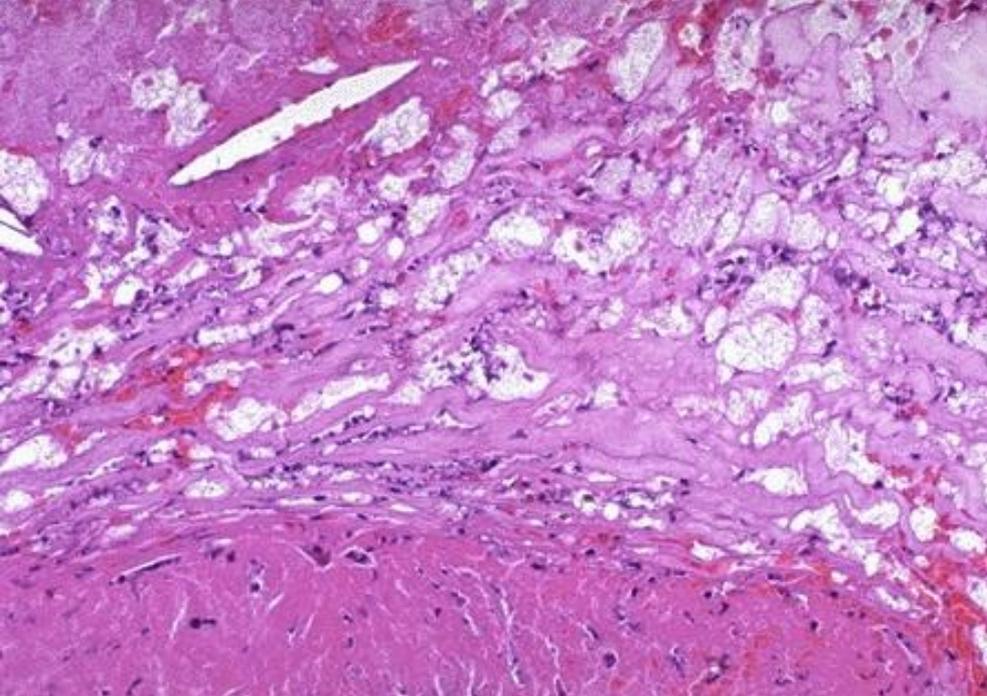


Plaques athéromateuses sténosantes

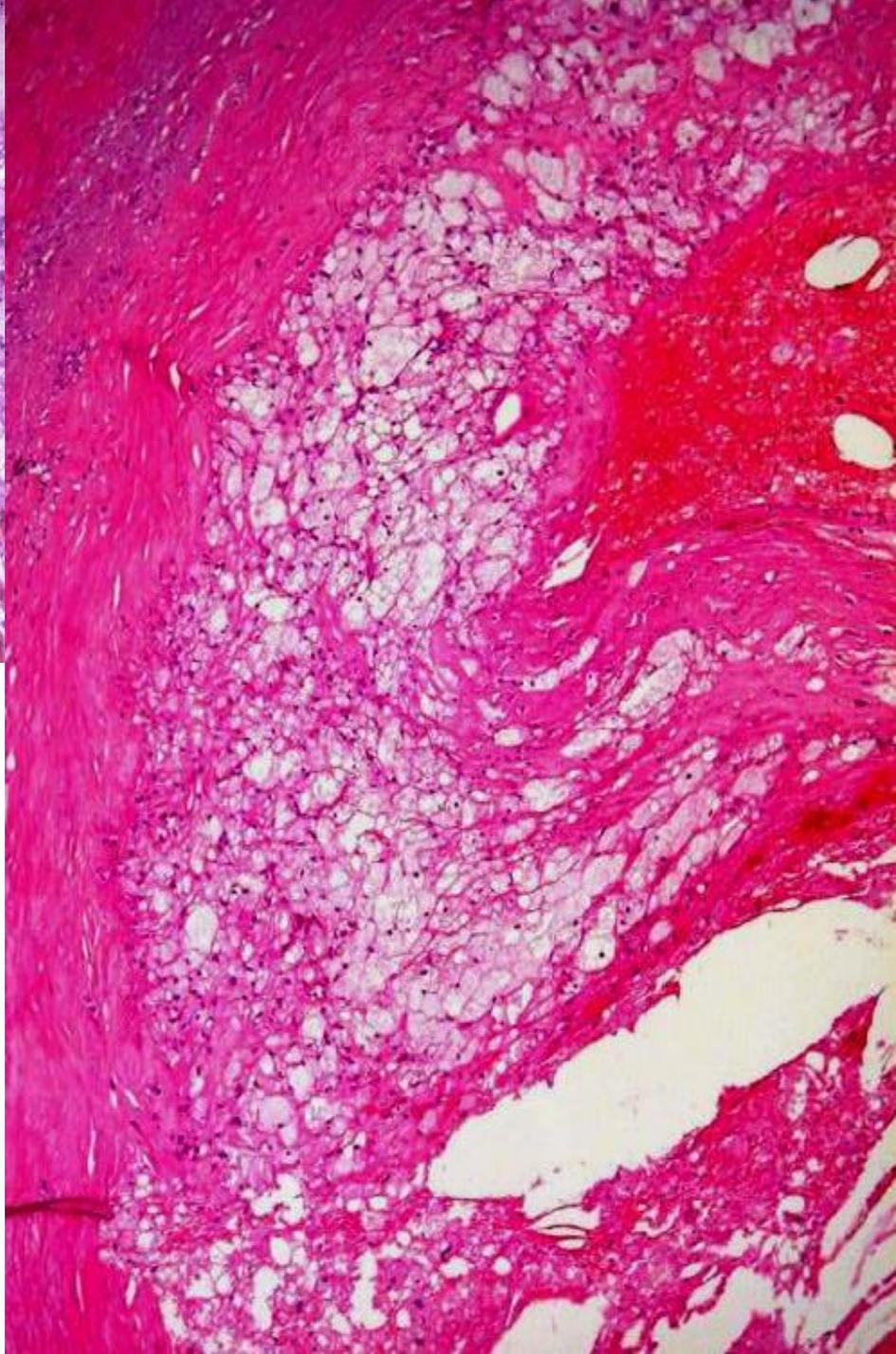




Structure de la plaque athéroscléreuse



**Plaque athéromateuse:
(débris athéromateux, cristaux
de cholestérol, cellules
spumeuses)**

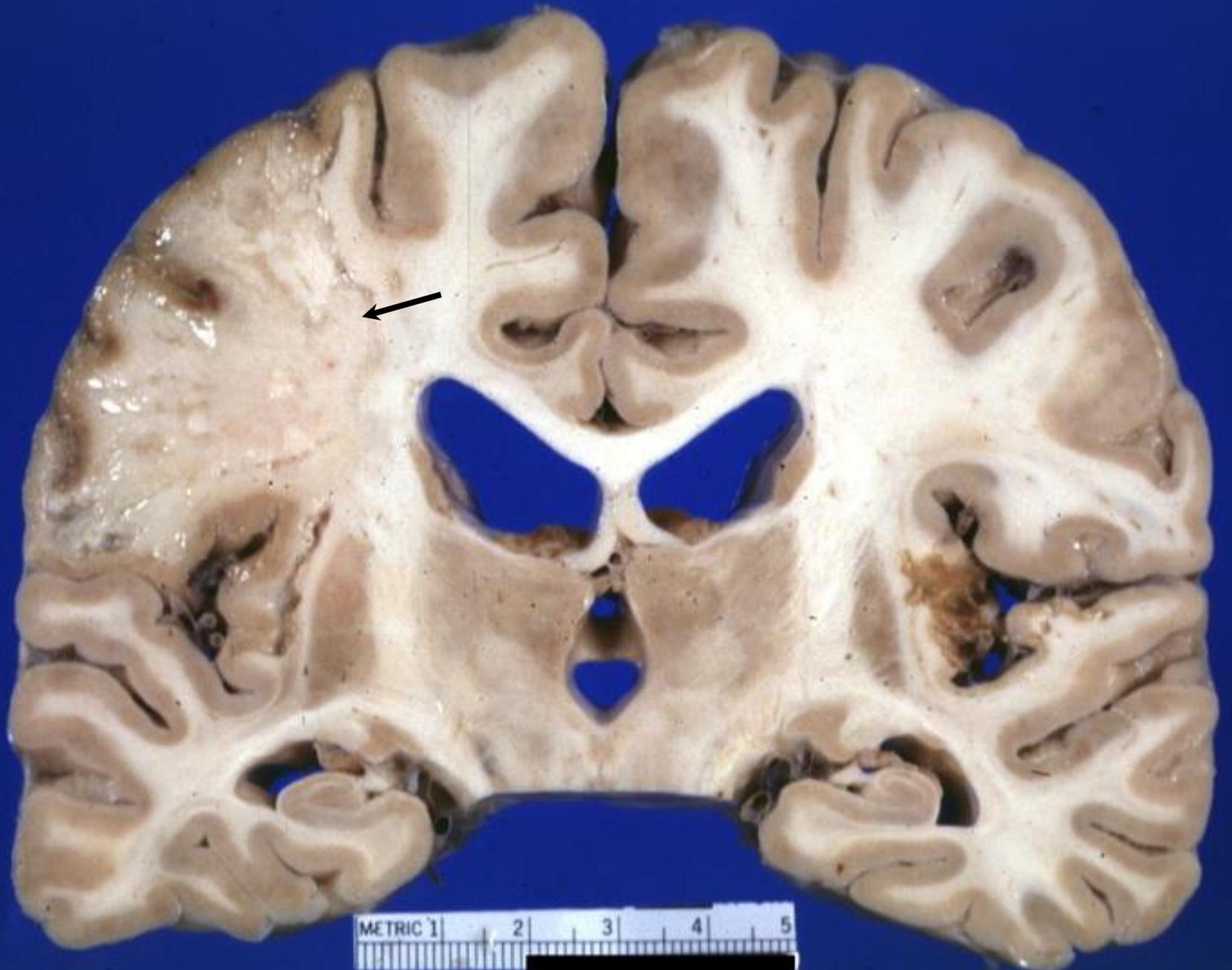




Norme



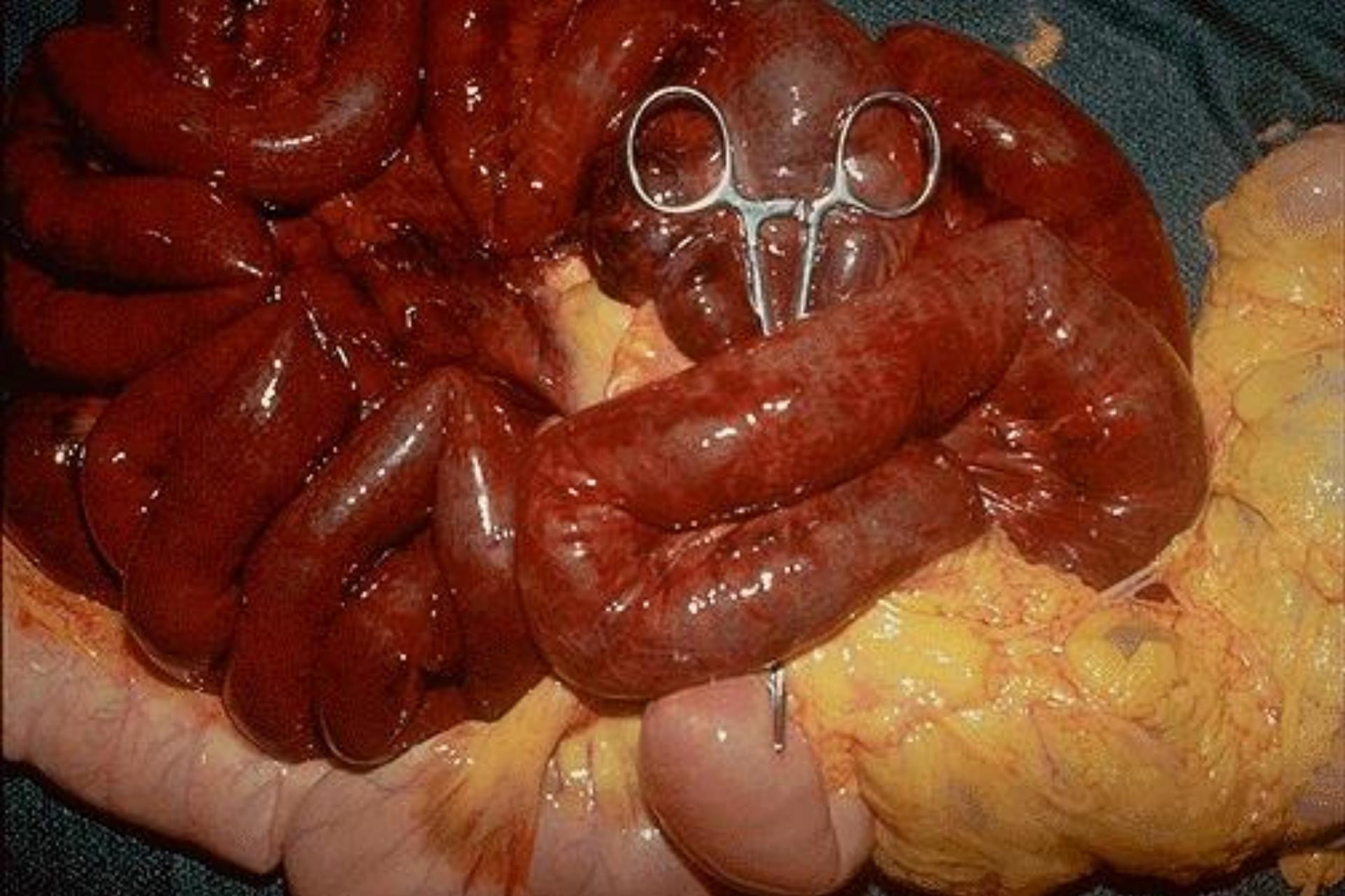
Atrophie du cerveau



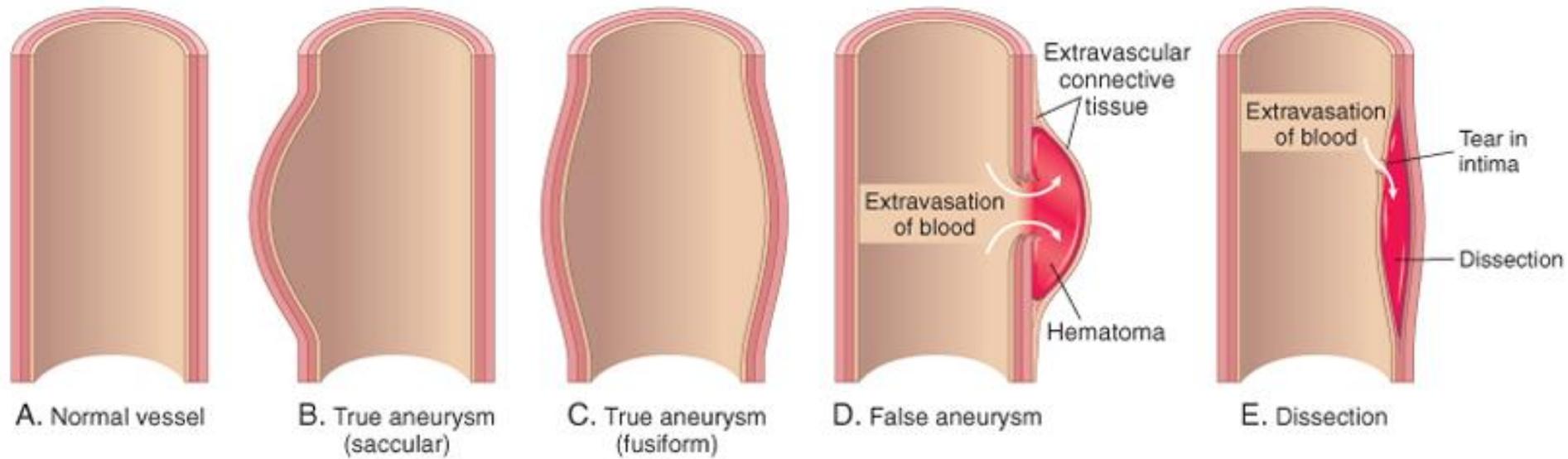
Infarctus cérébral ischémique



**Gangrène
athérosclérotique**



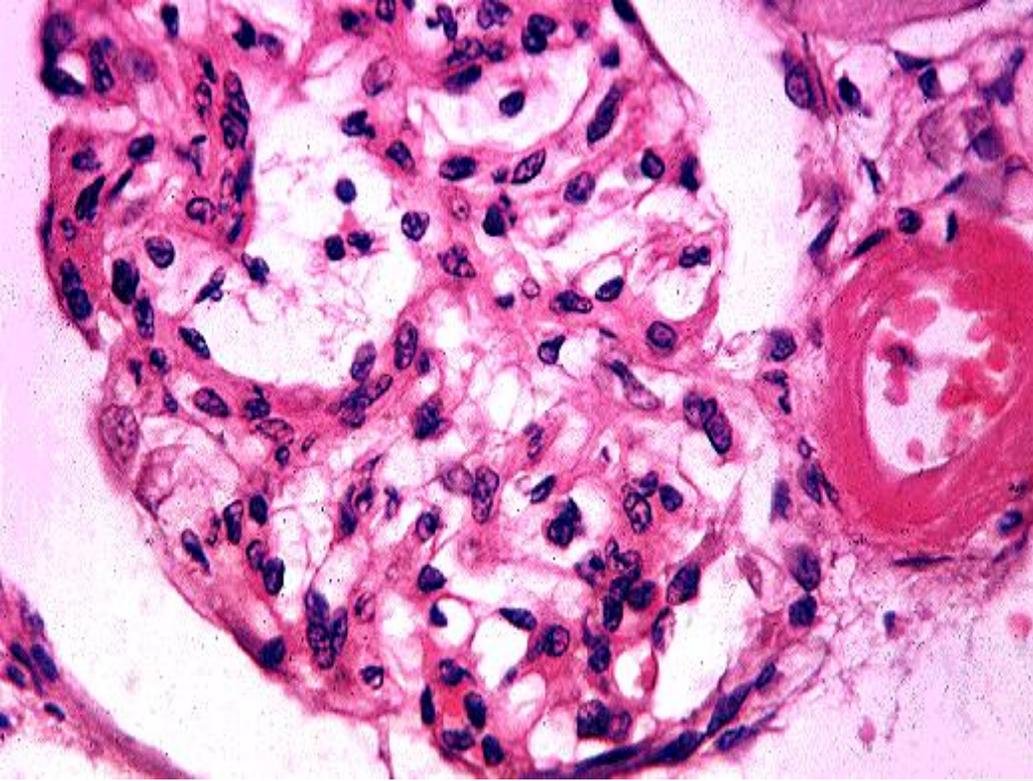
Gangrène intestinale



Thrombus paroi dans l'aorte abdominale



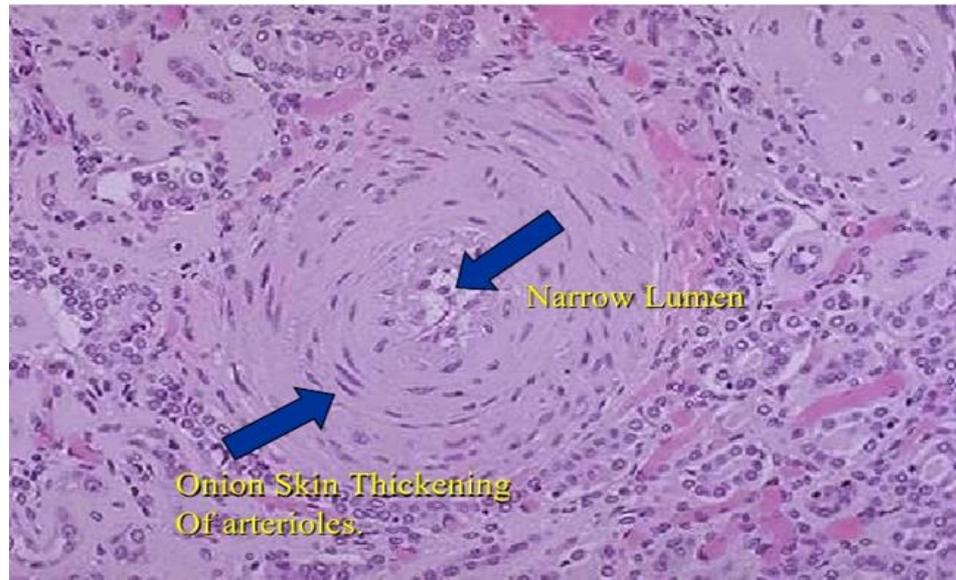
**Néphronclérose
et thérosclérose**



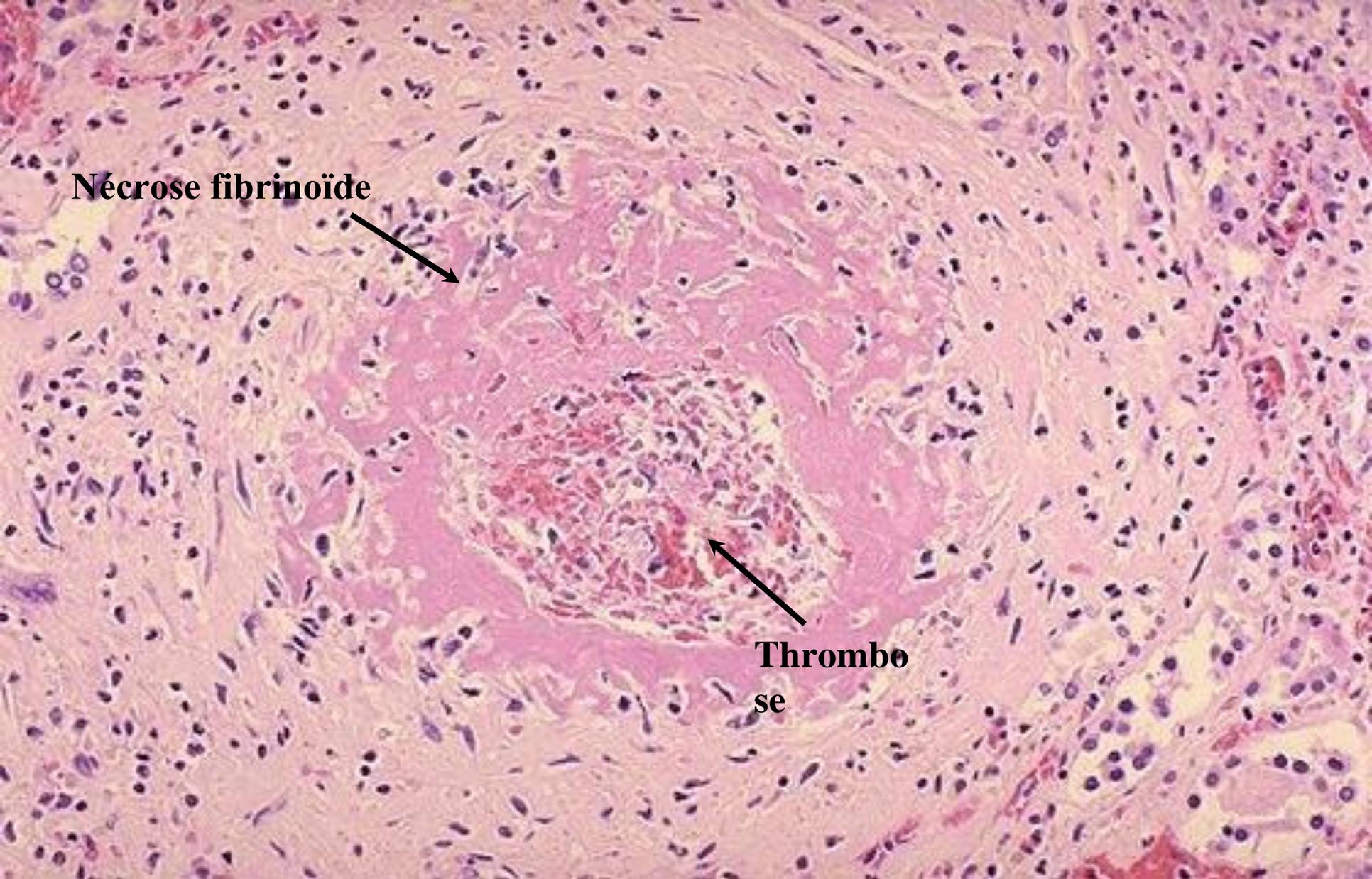
**Hyperplasie de la
membrane élastique dans
l'hypertension artérielle
(elastofibrose)**



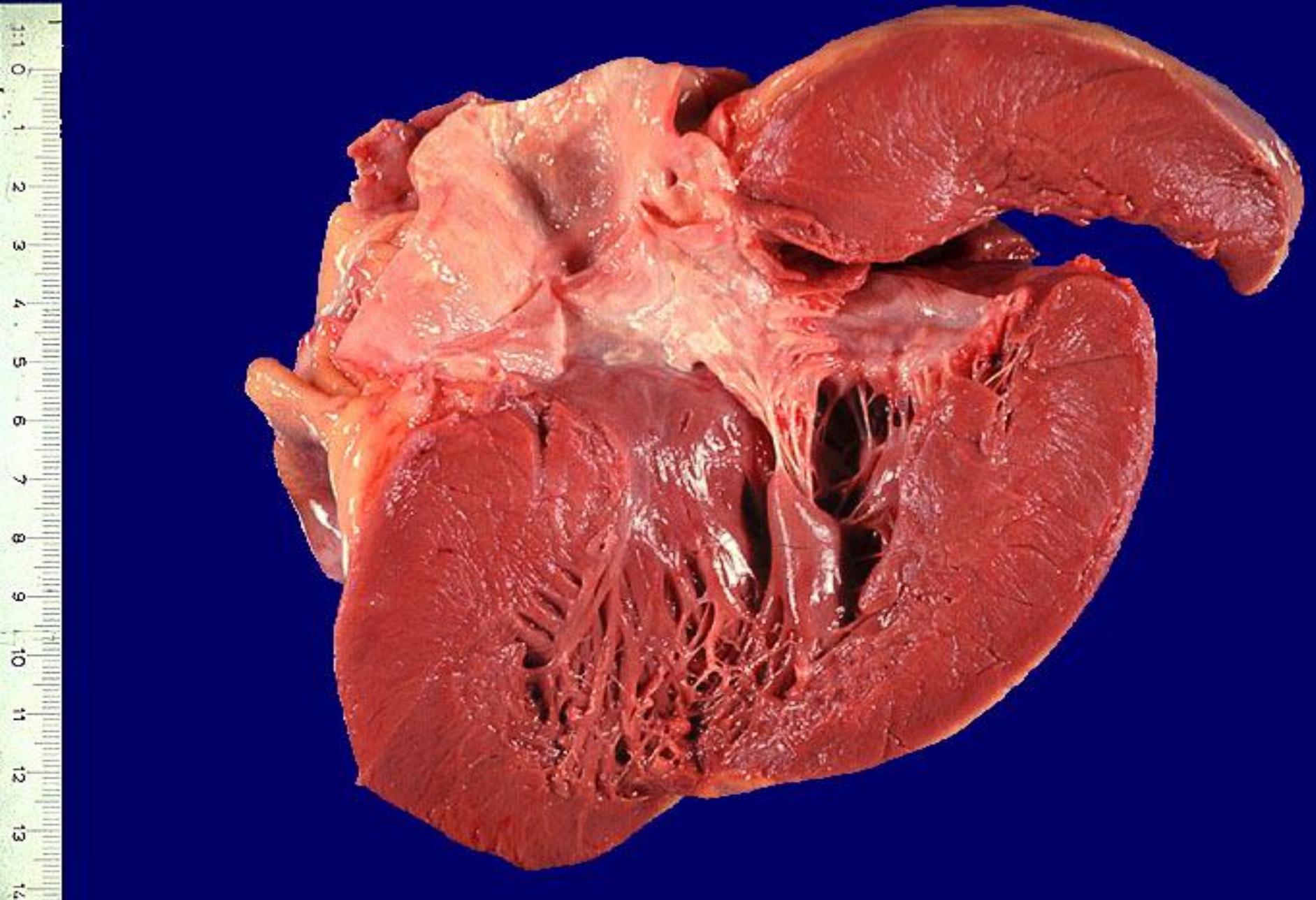
Hyperplastic Arteriosclerosis:



**Arteriolo-hyalinose
dans l'hypertension artérielle**



Nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle dans l'hypertension malsaine (crise hypertensive)



Hypertrophie du ventricule gauche du cœur dans l'hypertension artérielle

ATHÉROSCLÉROSE.

**HYPERTENSION
ARTÉRIELLE**

- La pathologie vasculaire occupe une place très importante en médecine, car elle détermine certaines des maladies les plus fréquentes et les plus létales qui touchent l'humanité. Bien que la plupart des maladies vasculaires ayant une résonance clinique soient causées par des lésions artérielles, les troubles veineux peuvent également entraîner des anomalies importantes.
- La maladie vasculaire se développe par deux mécanismes principaux :

- Le rétrécissement ou l'obstruction complète de la lumière vasculaire, qui se produit soit de manière progressive (par athérosclérose), soit de manière aiguë (par thrombose ou embolie).
- L'affaiblissement des parois vasculaires, suivi de la dilatation et/ou de la rupture pariétale.

- L'athérosclérose signifie littéralement “le durcissement des artères”; c'est un terme générique qui reflète l'épaississement et la perte d'élasticité de la paroi artérielle. Il existe trois types distincts, chacun ayant des conséquences cliniques et pathologiques différentes :
- L'artériosclérose affecte les petites artères et les artérioles et peut causer des lésions ischémiques. Il existe deux types associés à l'hypertension : l'artériosclérose hyaline et l'artériosclérose hyperplasique.

- L'athérosclérose médiale de type Monckeberg se caractérise par des dépôts calcifiés dans les artères musculaires, généralement chez les personnes de plus de 50 ans. Les lésions ne prolifèrent pas dans la lumière du vaisseau et n'ont pas de signification clinique.
- L'athérosclérose, terme dérivé des mots grecs pour « bouillie » et « durcissement », est le type le plus fréquent et a les conséquences cliniques les plus importantes.

L'athérosclérose –

une maladie chronique à évolution ondulante, causée par des troubles du métabolisme lipidique et protéique, en particulier des lipoprotéines de basse et très basse densité et du cholestérol.

Elle affecte les artères de type élastique et musculo-élastique (de grand et moyen calibres).

Le substrat morphologique consiste en l'apparition de dépôts focaux de lipides dans l'intima des vaisseaux et la prolifération réactive du tissu conjonctif avec formation de plaques athérosclérotiques.

- L'athérosclérose est une affection pratiquement omniprésente dans la plupart des pays développés, mais elle a une prévalence plus faible au Canada, en Amérique du Sud, en Afrique et dans certaines parties de l'Asie. Le taux de mortalité dû à la cardiopathie ischémique aux États-Unis est parmi les plus élevés au monde, environ cinq fois plus élevé qu'au Japon.

- La prévalence et la sévérité de l'athérosclérose et de la cardiopathie ischémique ont été corrélées à plusieurs facteurs de risque dans plusieurs études prospectives ; certains de ces facteurs de risque sont constitutionnels (et donc moins contrôlables), mais d'autres sont acquis ou liés à des comportements modifiables.

- Ces facteurs de risque ont généralement des effets multiplicateurs. C'est-à-dire que deux facteurs augmentent le risque de crise cardiaque d'environ 4 fois, tandis que trois (l'hyperlipémie, l'hypertension artérielle et le tabagisme) multiplient le risque par 7.\n

Facteurs de risque constitutionnels

- Facteurs génétiques (histoires familiales)
- Âge (l'incidence de l'infarct du myocarde augmente de cinq fois entre 40 et 60 ans)
- Genre (sexe) les femmes en période préménopausique sont relativement protégées contre l'athérosclérose par rapport aux hommes du même âge

Facteurs de risque majeurs modifiables

- Hiperlipidémie — et plus spécifiquement, hypercholestérolémie
- Hypertension artérielle
- Cigarettes
- Diabète sucré

Étapes macroscopiques :

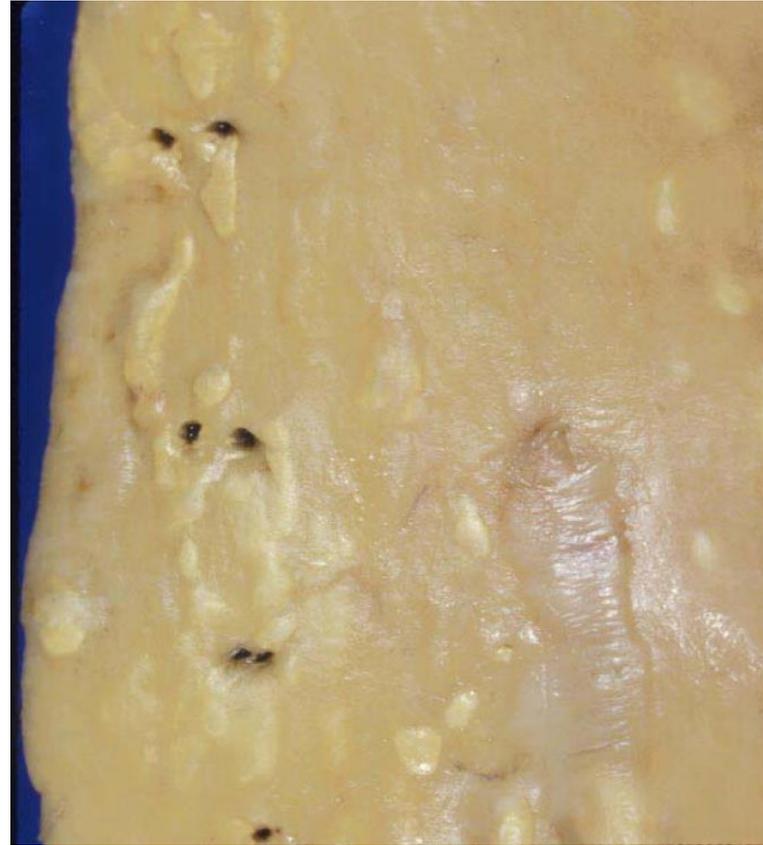
1) taches et bandes lipidiques – taches de couleur jaune, qui ne protubèrent pas à la surface de l'intima ;

2) plaques fibreuses – épaisissements focaux de la paroi du vaisseau, qui protubèrent à la surface de l'intima et rétrécissent le lumen ;

3) Plaques athéroscléreuses compliquées:

- a) rupture de la membrane de la plaque et/ou ulcérations ;
- b) hémorragies intramurales (hématome intramural) ;
- c) thrombose ;
- d) embolies avec des thrombus, des masses athéromateuses, des cristaux de cholestérol ;
- e) formation d'un anévrisme artériel ;
- f) hémorragies artérielles par érosion du vaisseau par un ulcère athéromateux transmural ;

4) Athérocacinoze – dépôt de sels de calcium (pétification de la paroi artérielle).

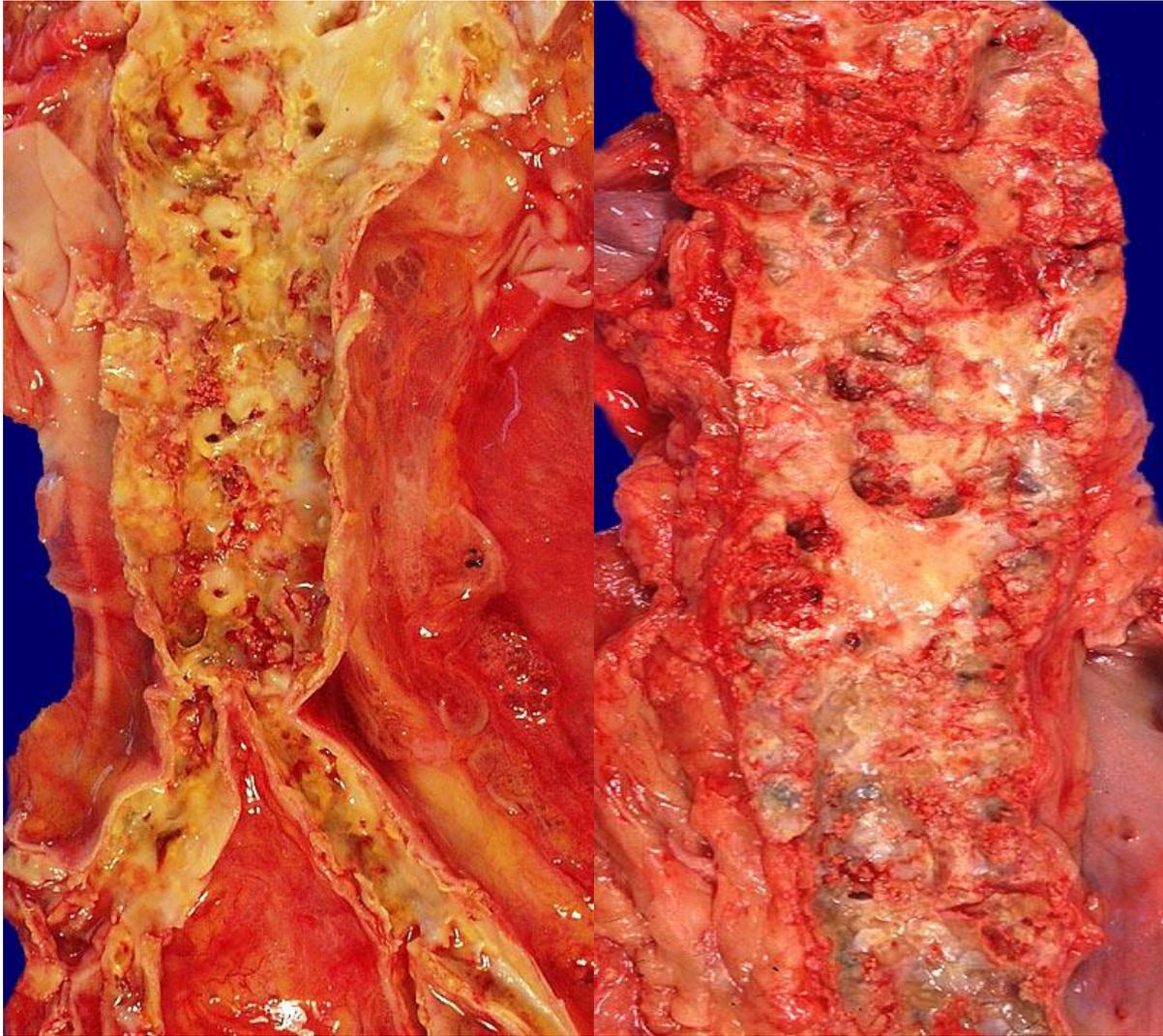


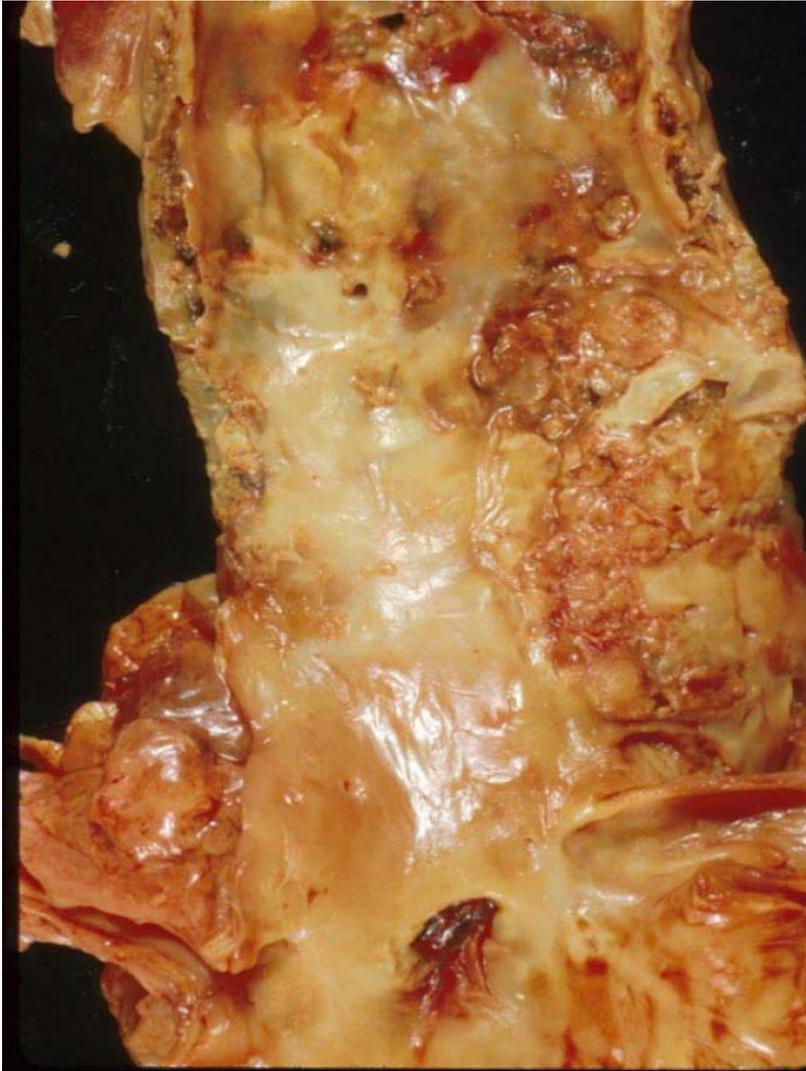
Pete lipidiques et plaques fibreuses



Plaques fibreuses et compliquées

**Ulcérations
athéromateuses
dans l'aorte**





Étapes microscopiques :

1) prélipidique – modifications dystrophiques de l'endothélium, augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire ;

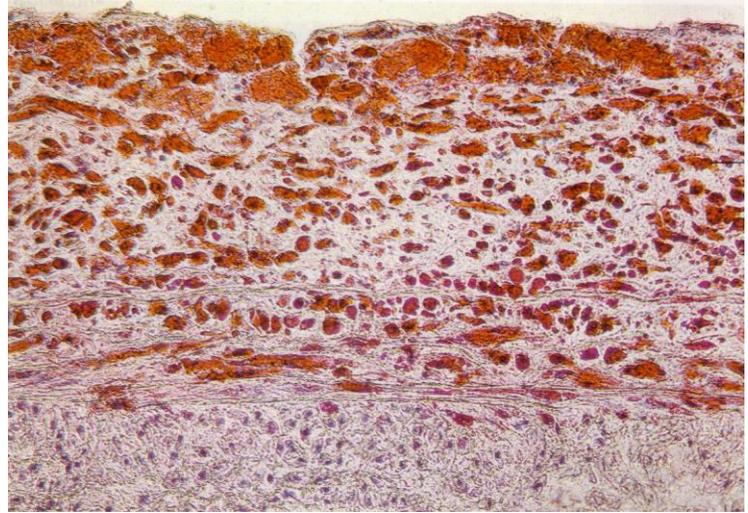
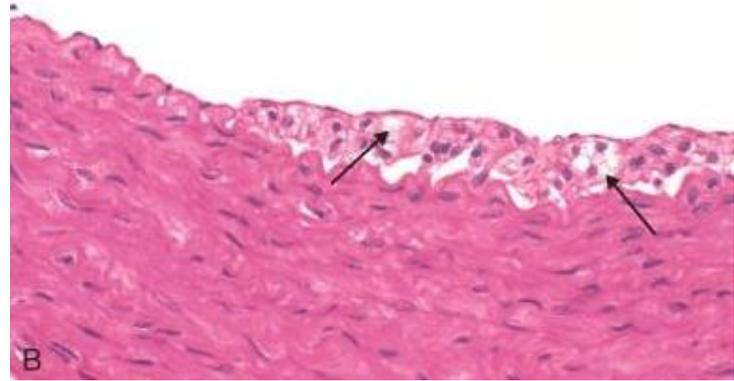
2) lipoïdose – infiltration de l'intima du vaisseau par des lipides, lipoprotéines de faible densité et de très faible densité, cholestérol, apparition de cellules spumeuses ou xantomateuses ;

3) liposclérose – prolifération du tissu conjonctif et des CMN autour des dépôts de lipides ;

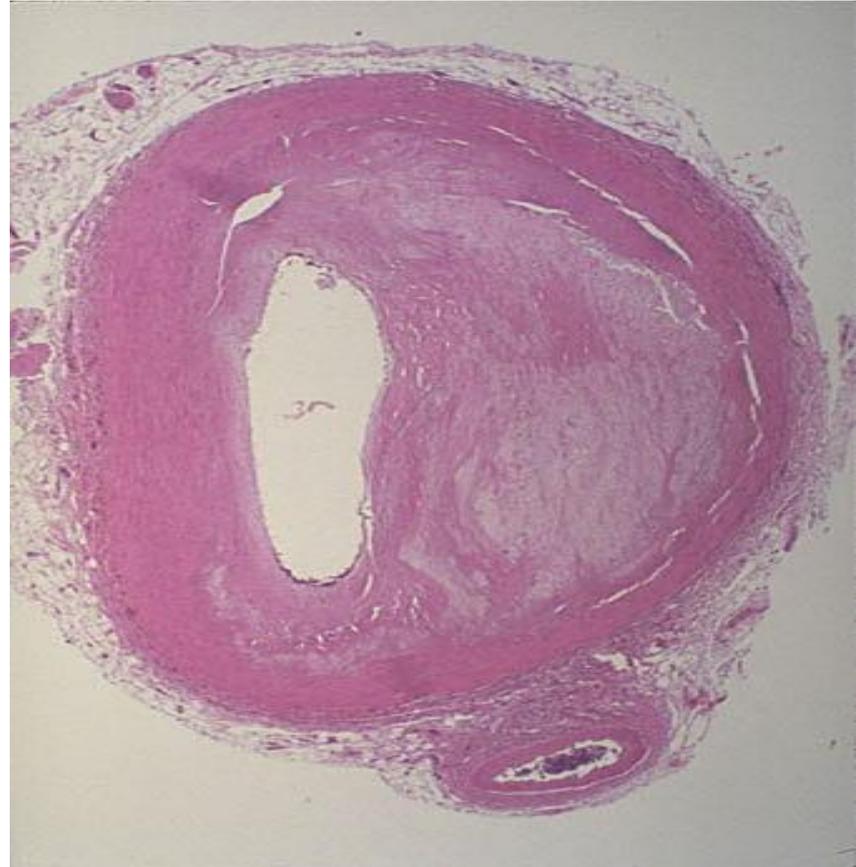
4) athéromatose – formation du centre athéromateux de la plaque par décomposition des masses lipidiques, des fibres élastiques et collagènes, de CMN;

5) exulcération de la plaque – rupture de l'enveloppe de la plaque et formation de l'ulcère athéromateux, qui peut progresser en devenant transmural (jusqu'à l'adventice);

6) athérocacose – dépôt de sels de calcium (pétrification).



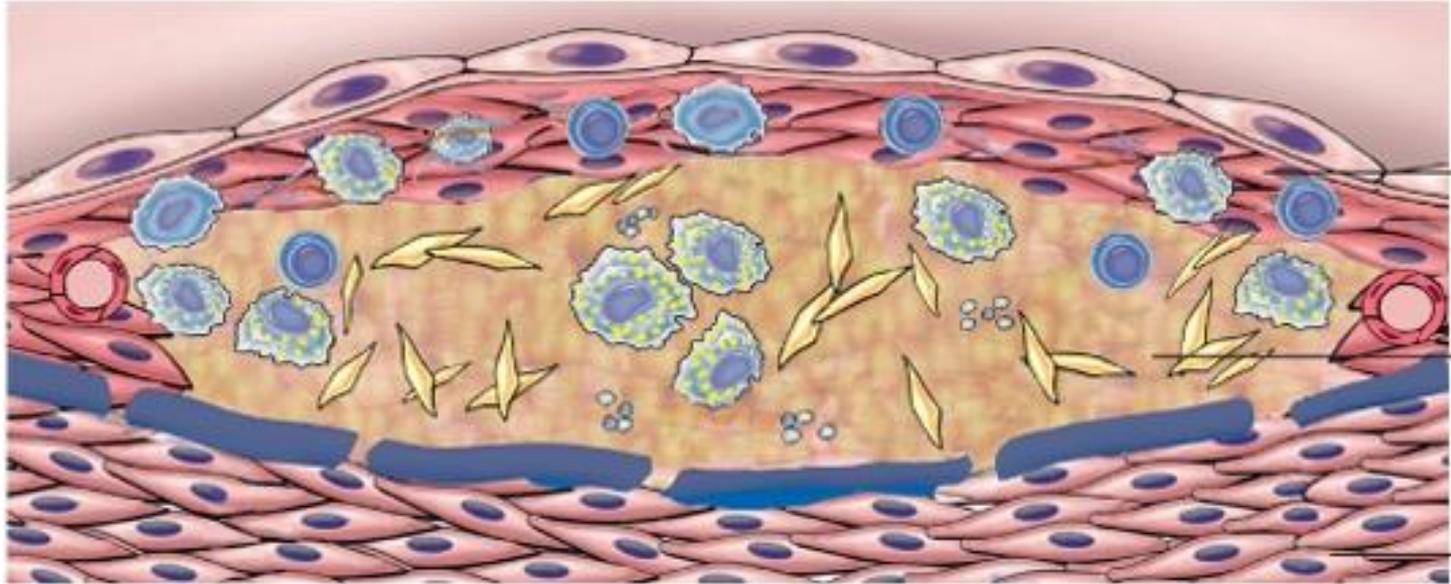
Stade de lipidose



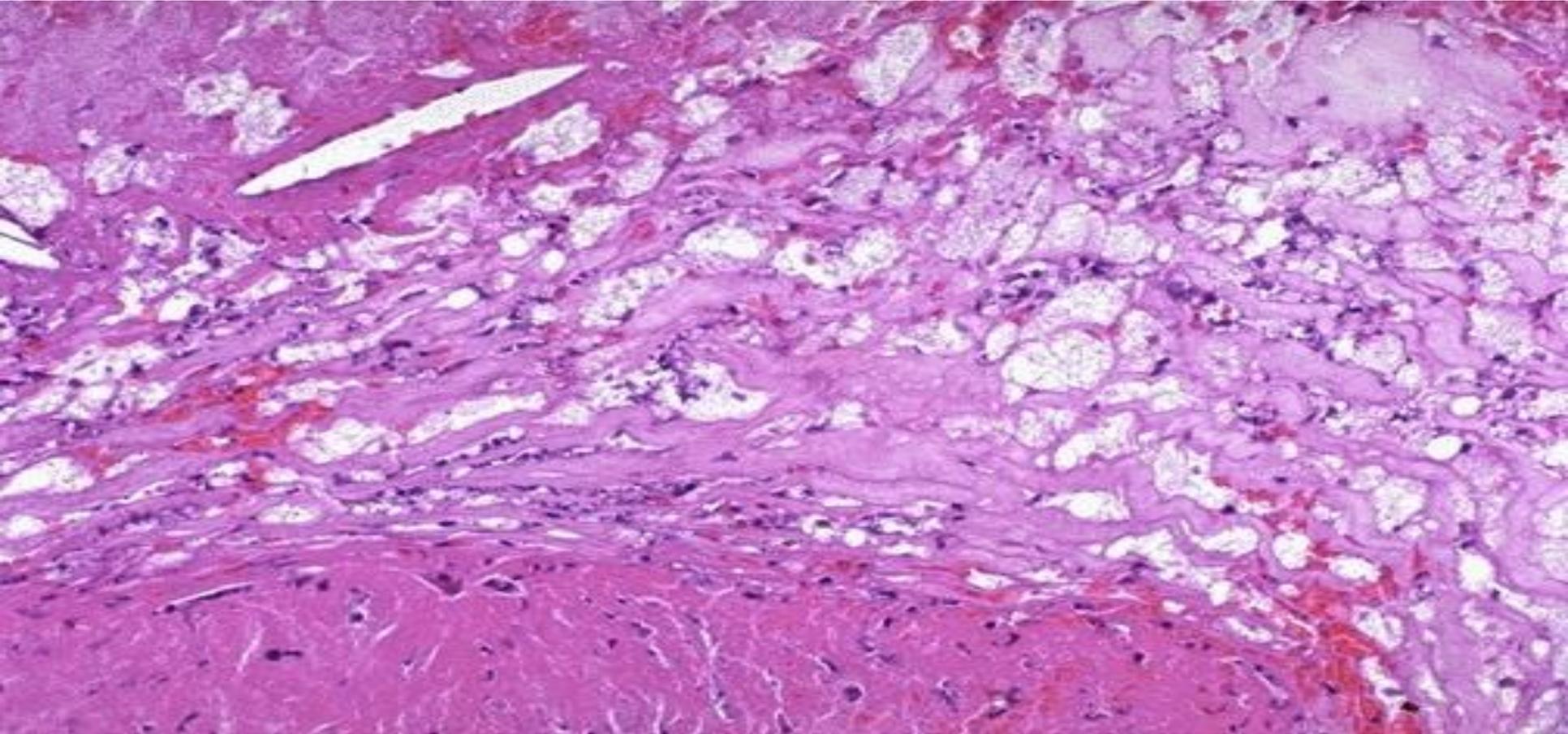
Plaques en fibre

Structure de la plaque athéromateuse:

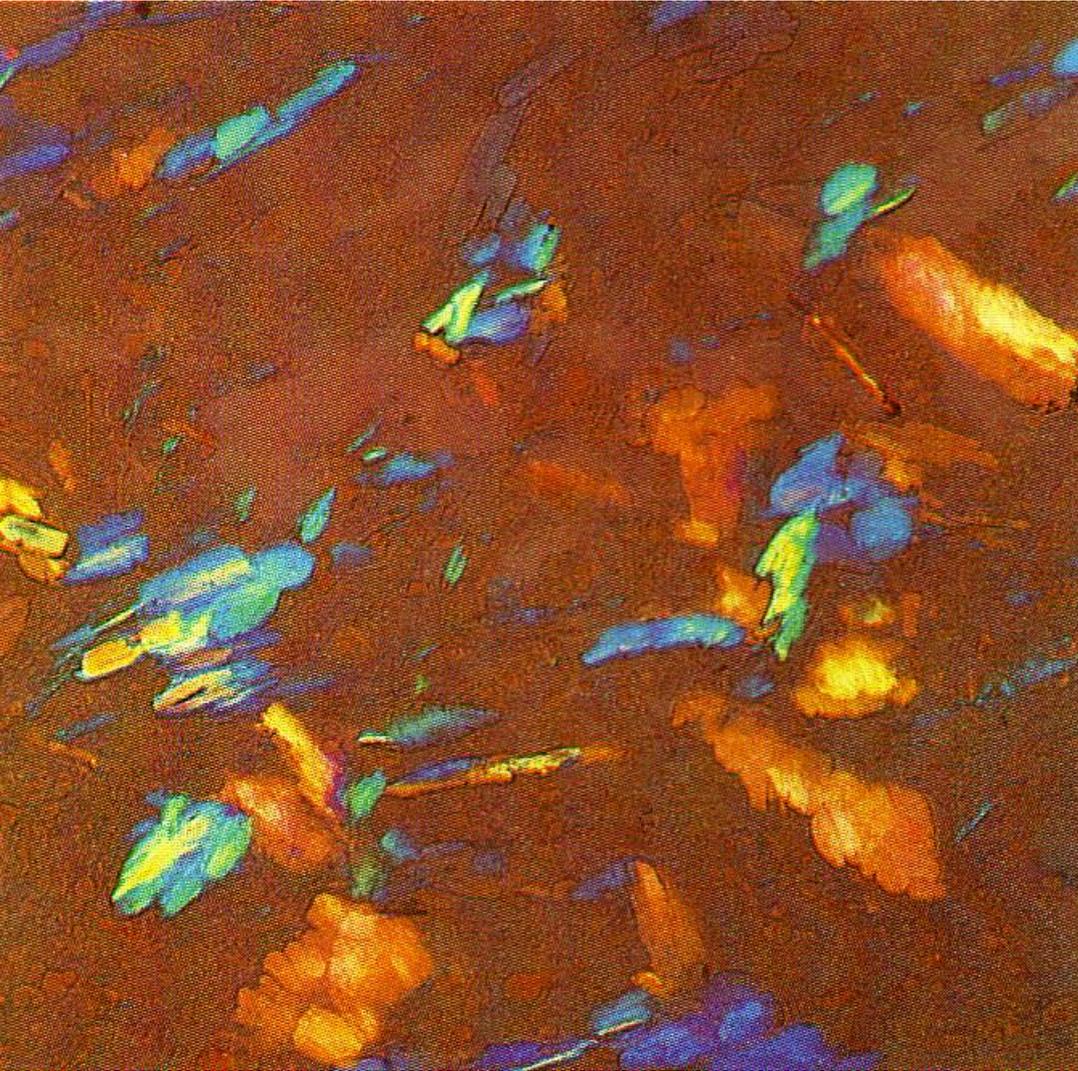
- 1) l'endothélium;
- 2) la couche fibro-connective, parfois hyalinisée;
- 3) le centre lipidique avec des cristaux de cholestérol;
- 4) cellules spumeuses ou xanthomateuses (monocytes et CMN);
- 5) cellules inflammatoires (macrophages, mastocytes, lymphocytes);
- 6) sels de calcium;
- 7) microvaisseaux néoformés.



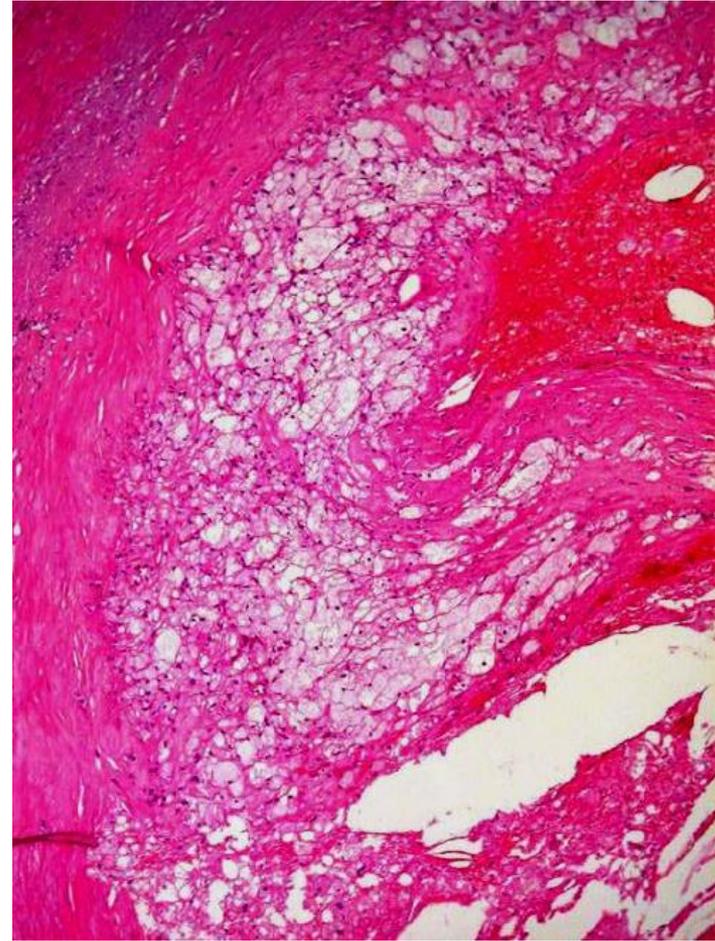
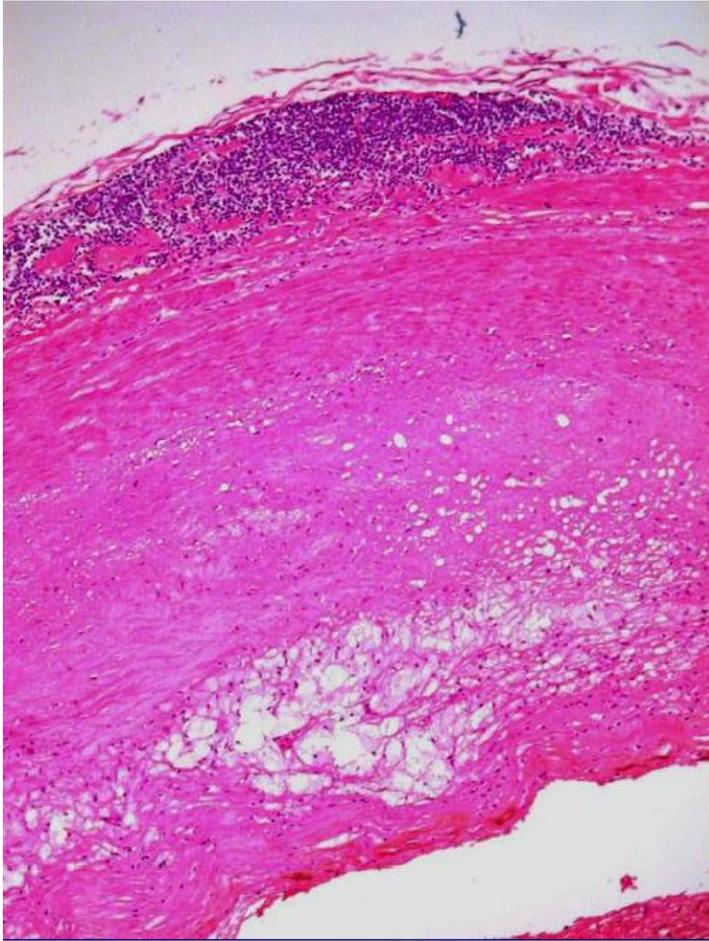
Structure de la plaque d'athérosclérose



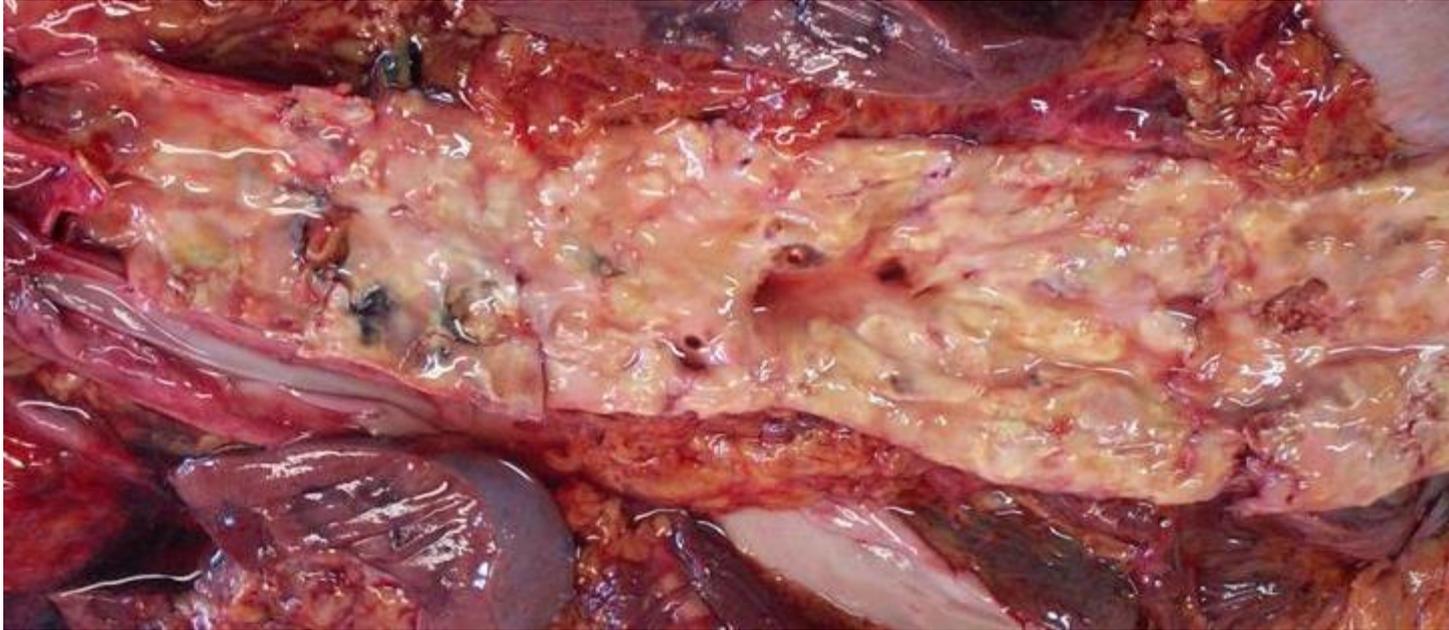
Structure de la plaque fibreuse (cellules spumeuses, cristaux de cholestérol, débris athéromateux)

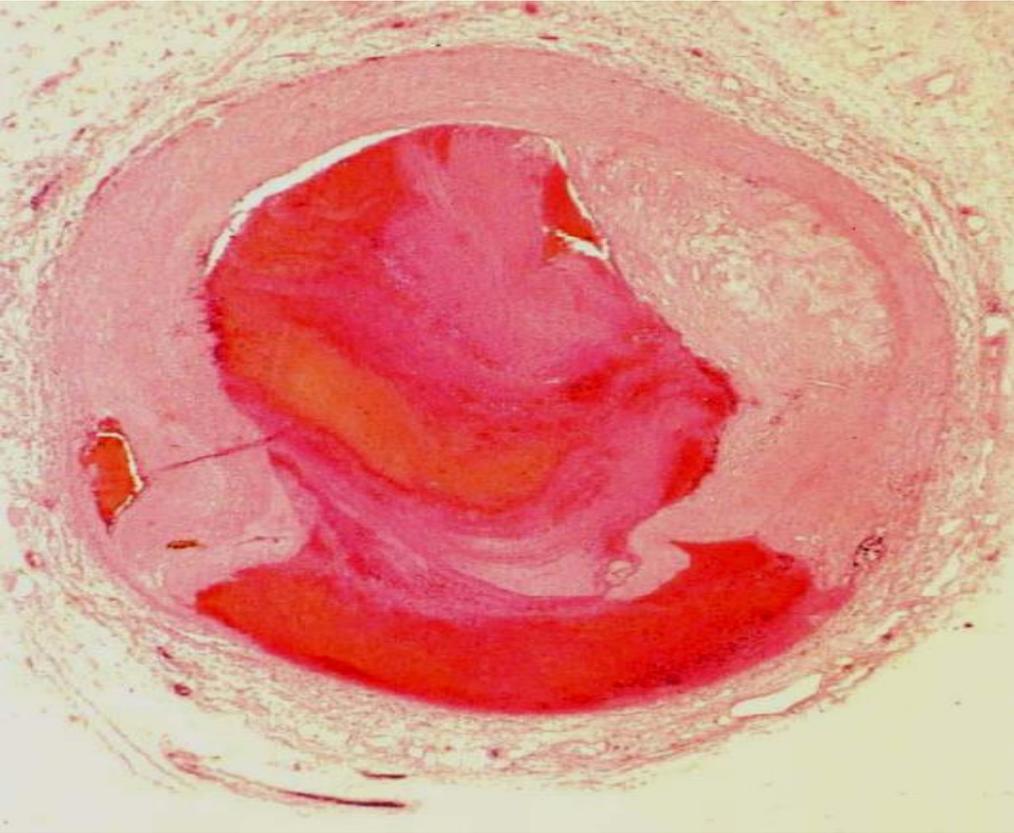


**Cristaux de
cholestérol
(microscopie
polarisée)**



Cellules mousseuses dans la plaque athéroscléreuse





Les causes de rupture de la plaque athéromateuse:

- 1) centre athéromateux de grande taille;
- 2) fine enveloppe de la plaque;
- 3) spasme vasculaires;
- 4) un grand nombre de cellules spumeuses et de microvaisseaux;
- 5) inflammation chronique (infiltration par des macrophages, mastocytes, lymphocytes).

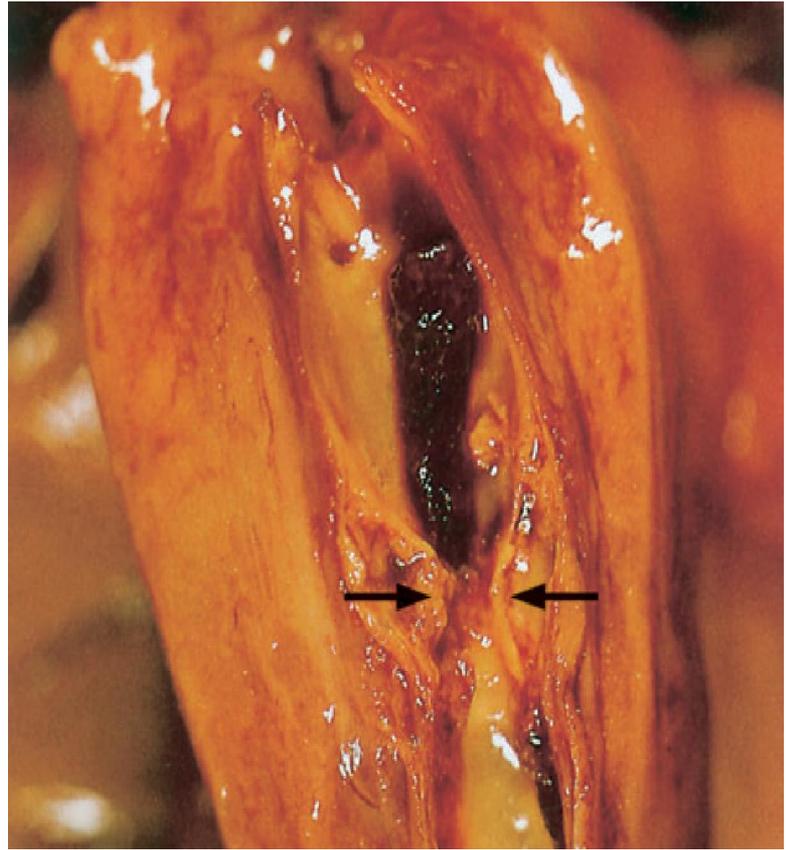
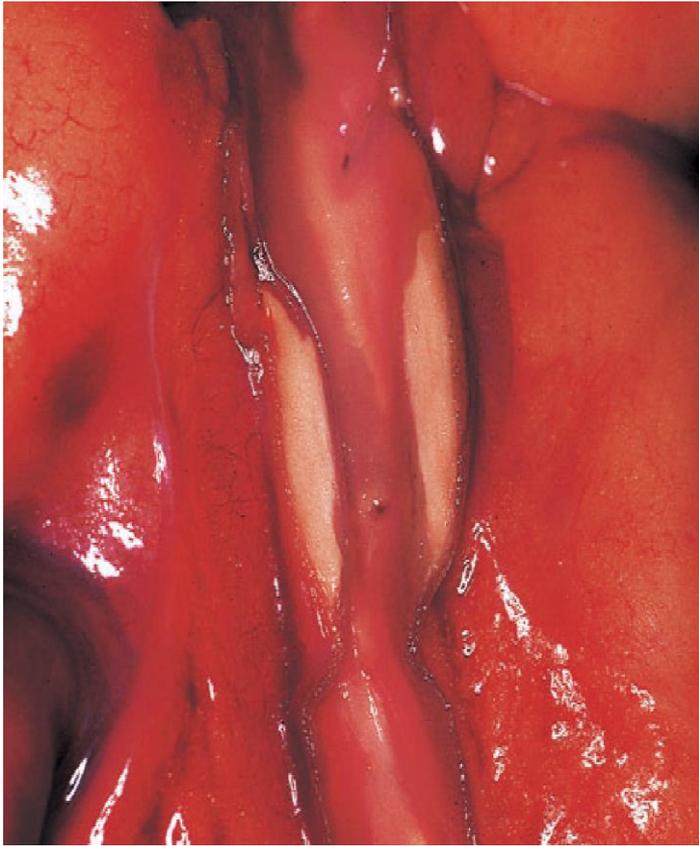
14054 A96

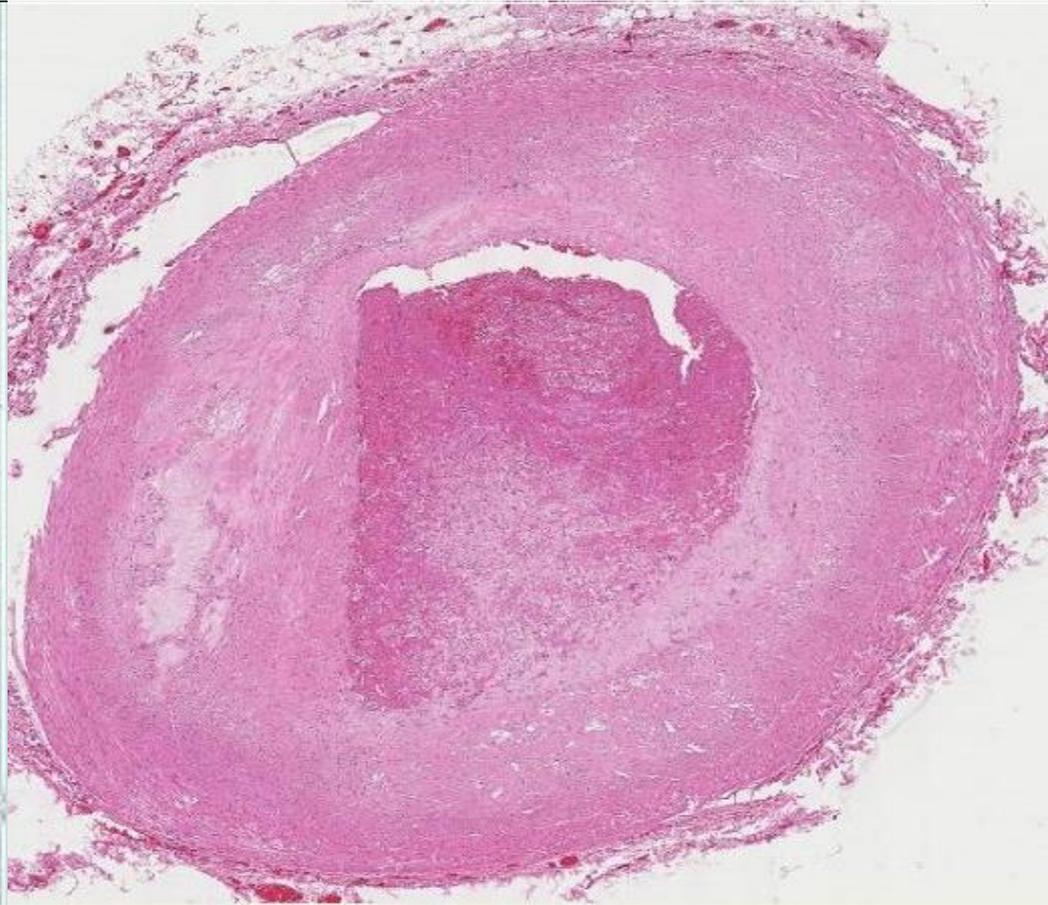


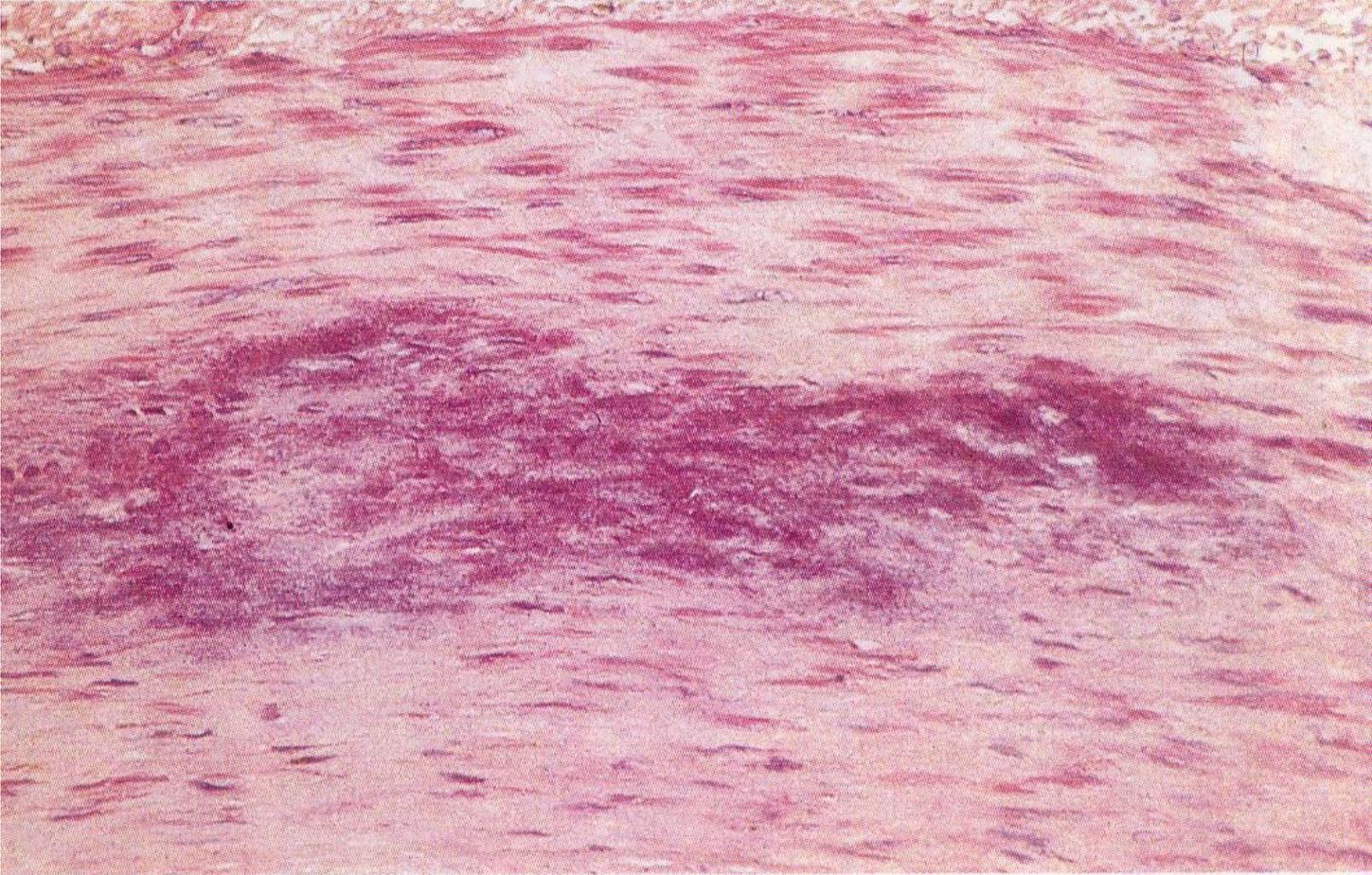
14054 B96











Aterocalcinose

Les formes cliniques et anatomiques de l'athérosclérose:

1) *de l'aorte:*

- thromboembolie des artères des organes viscéraux ou des membres;
- anévrisme aortique;

2) *des artères coronaires:*

- infarctus du myocarde;
- cardioclérose athérosclérotique;

3) *des artères cérébrales:*

- atrophie du cortex cérébral (démence athérosclérotique);
- AVC ischémique;

4) *des artères des membres inférieurs:*

- gangrène;
- claudication intermittente;

5) *des artères mésentériques:*

- gangrène intestinale;
- angine abdominale;

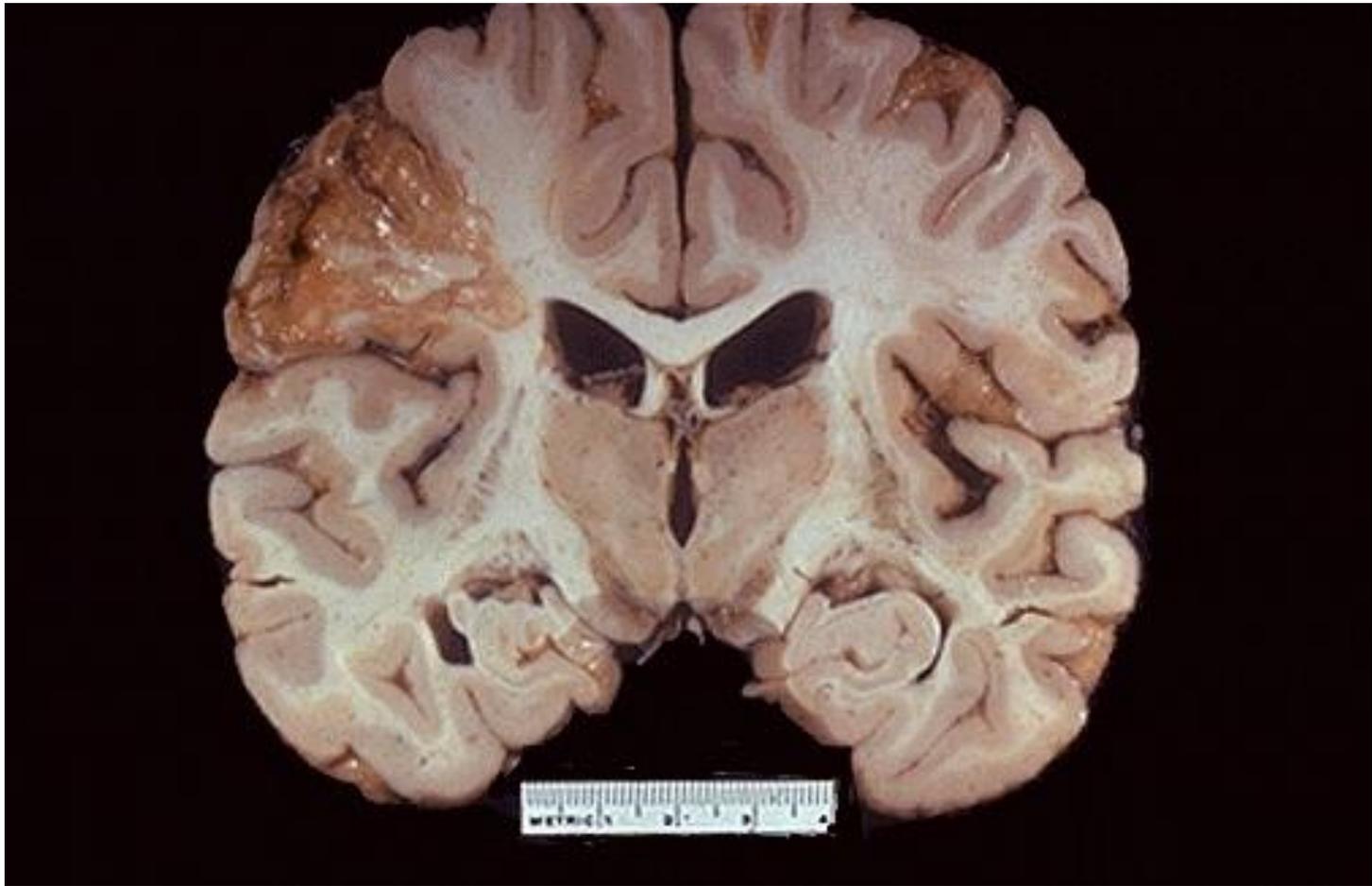
6) *des artères rénales:*

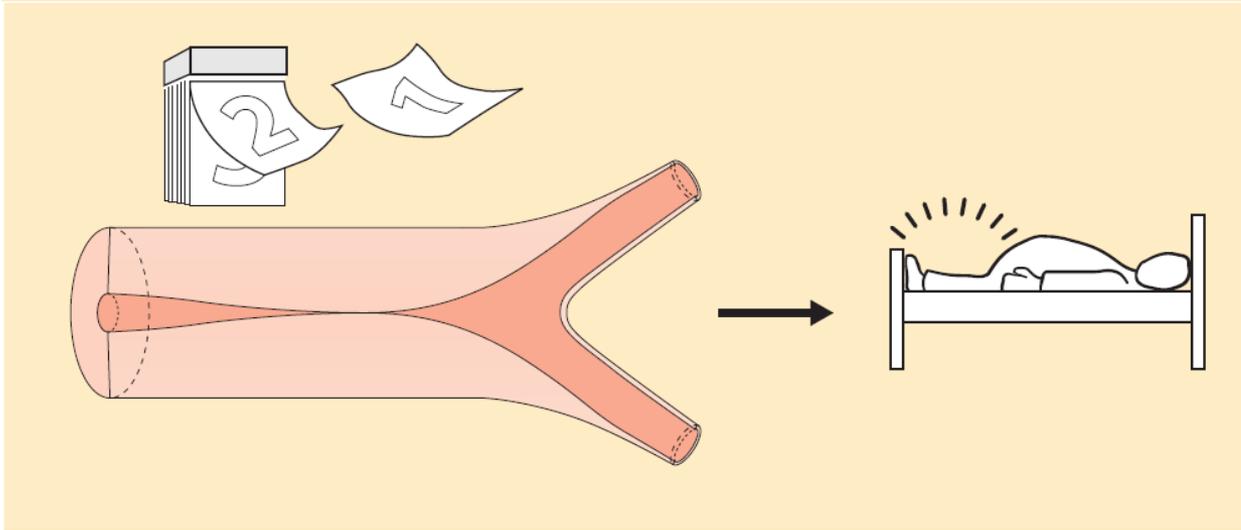
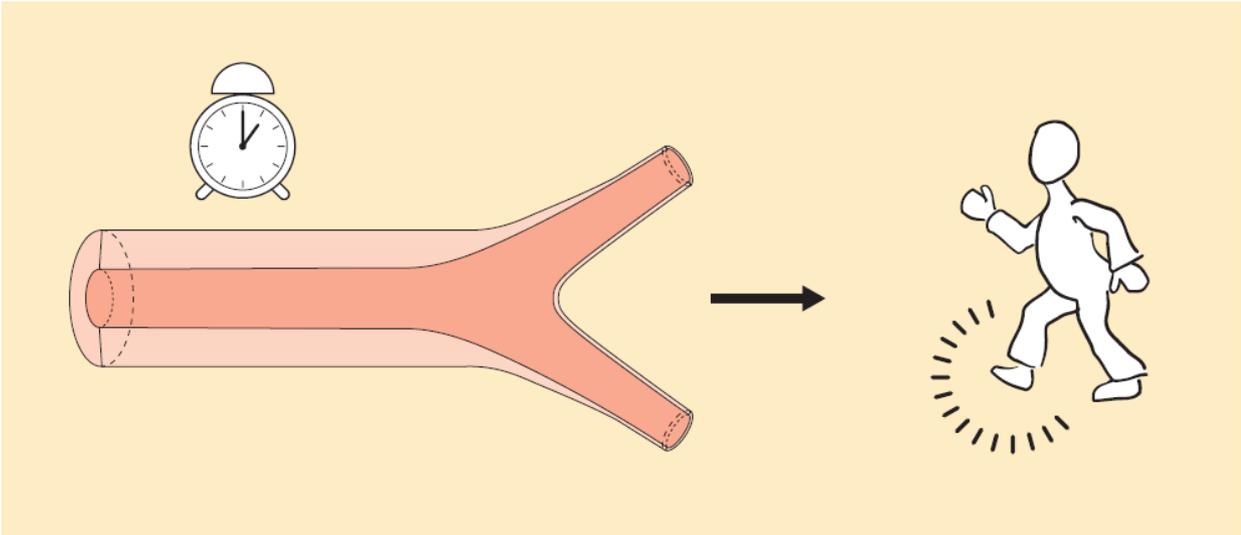
- infarctus ischémique;
- atrophie primaire des reins (néphrosclérose

macronodulaire).



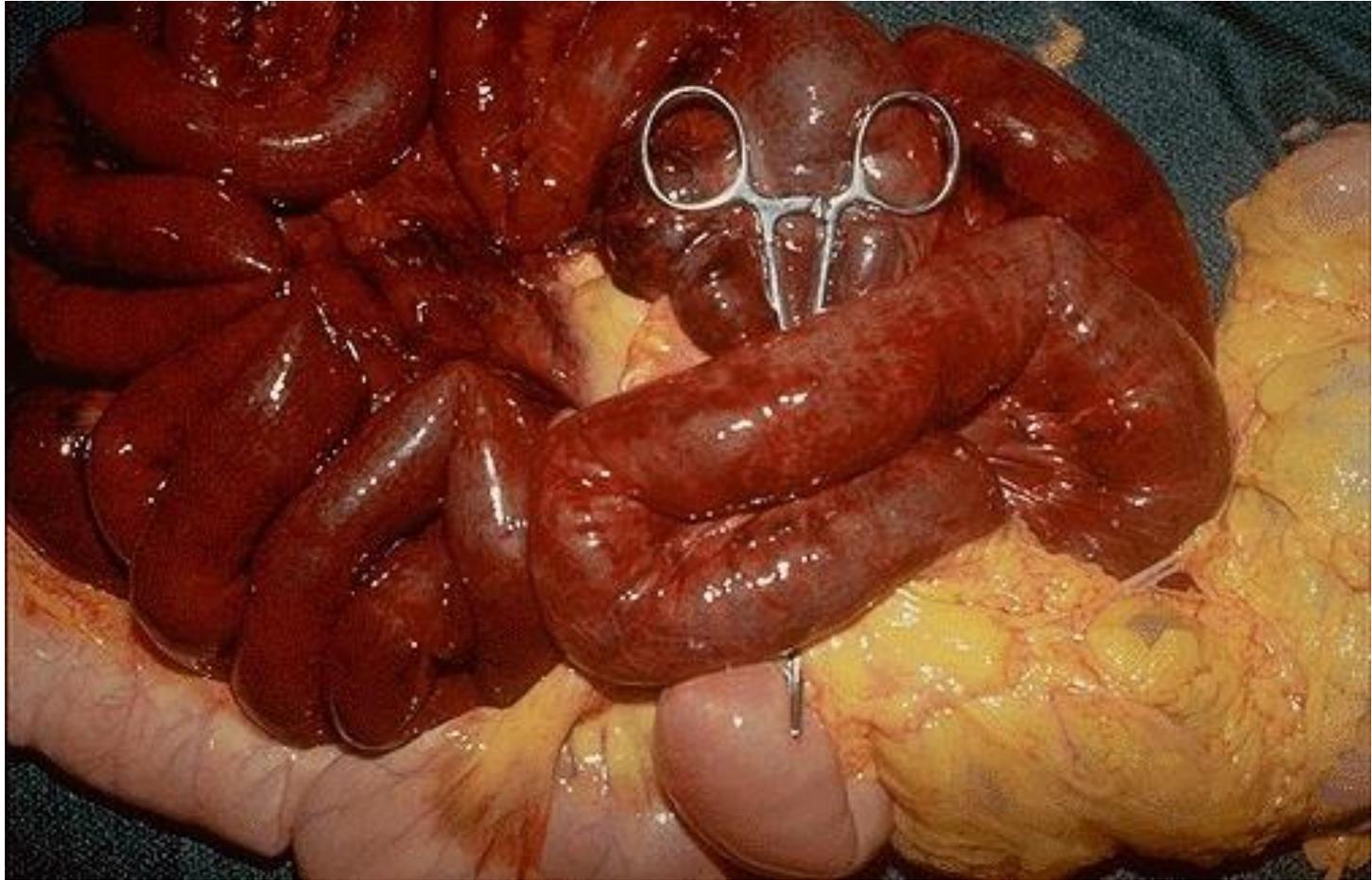
Atrophie du cerveau



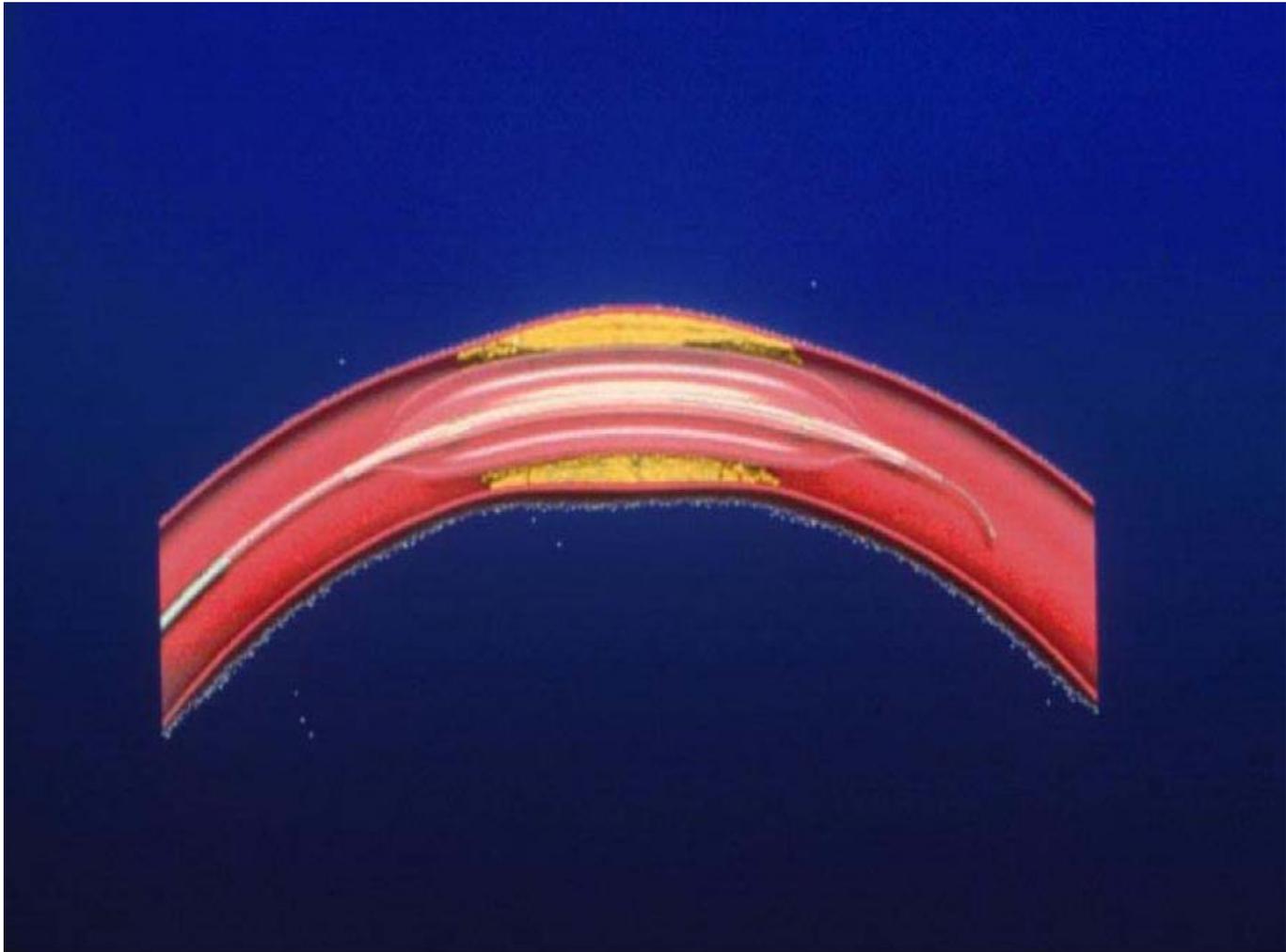












Anévrisme –

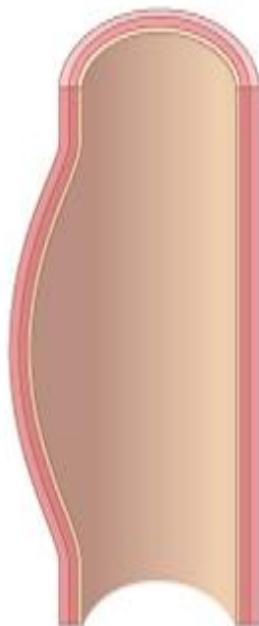
dilatation focale de la paroi d'un vaisseau sanguin ou du cœur.

Variantes:

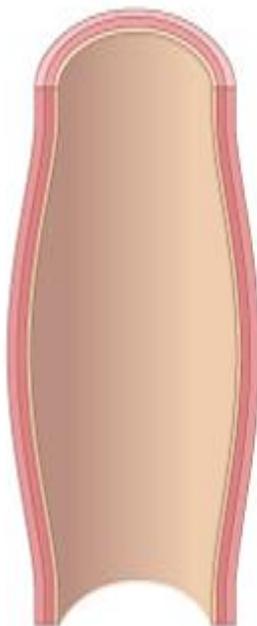
- a) cylindrique;
- b) fusiforme;
- c) sacculaire;
- d) disséquant;
- e) herniaire;
- f) pseudo-anévrisme.



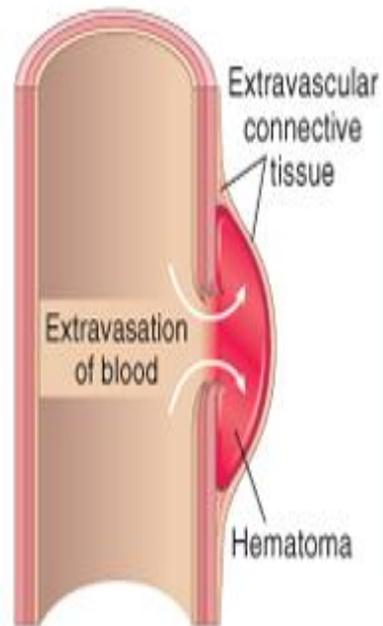
A. Normal vessel



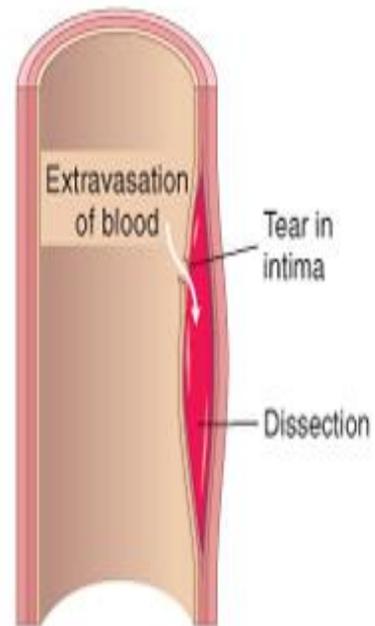
B. True aneurysm (saccular)



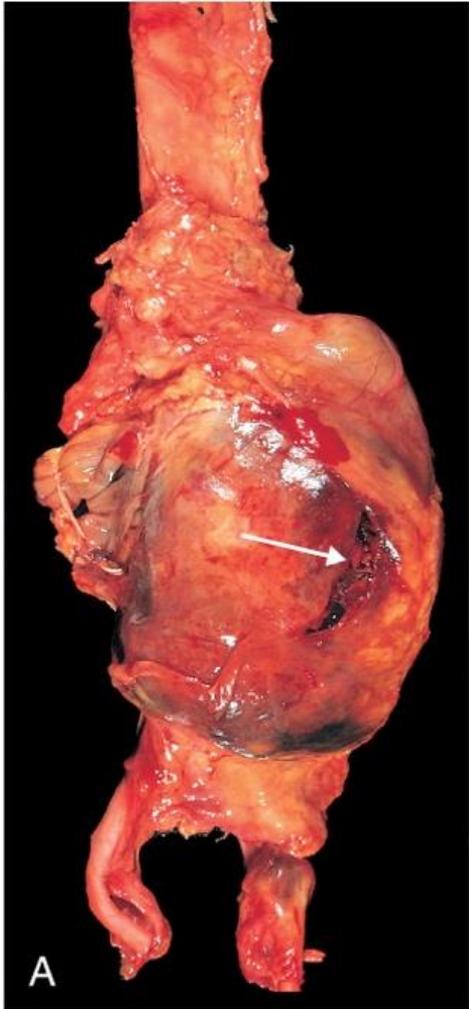
C. True aneurysm (fusiform)



D. False aneurysm



E. Dissection





Maladie vasculaire hypertensive

- L'hypertension est un problème de santé majeur dans les pays développés. Bien qu'elle se manifeste parfois sous une forme aiguë et agressive, une pression sanguine élevée est beaucoup plus fréquemment asymptomatique pendant de nombreuses années. Cette affection insidieuse est parfois qualifiée d'hypertension bénigne, mais en réalité, elle est loin d'être inoffensive.

- En plus d'augmenter le risque d'accident vasculaire cérébraux et d'athérosclérose coronarienne, l'hypertension artérielle peut entraîner une hypertrophie cardiaque et une insuffisance cardiaque (maladie cardiaque hypertensive), une dissection aortique, une démence causée par des infarctus cérébraux multiples, et une insuffisance rénale.

- Bien que les voies moléculaires de régulation de la pression artérielle aient été en grande partie déchiffrées, les mécanismes menant à l'apparition de l'hypertension sont dans la plupart des cas inconnus. La théorie selon laquelle cette “hypertension essentielle” est la conséquence de l'interaction entre le polymorphisme génétique (qui en tant que facteur individuel peut être incohérent) et les facteurs environnementaux, qui contribuent à l'augmentation du volume sanguin et/ou de la résistance périphérique, est généralement acceptée.

L'hypertension artérielle essentielle ou idiopathique – maladie chronique qui se manifeste par une augmentation stable de la pression artérielle. Dans 90-95% des cas, l'origine n'est pas connue.

HTA secondaire (syndromes hypertensifs):

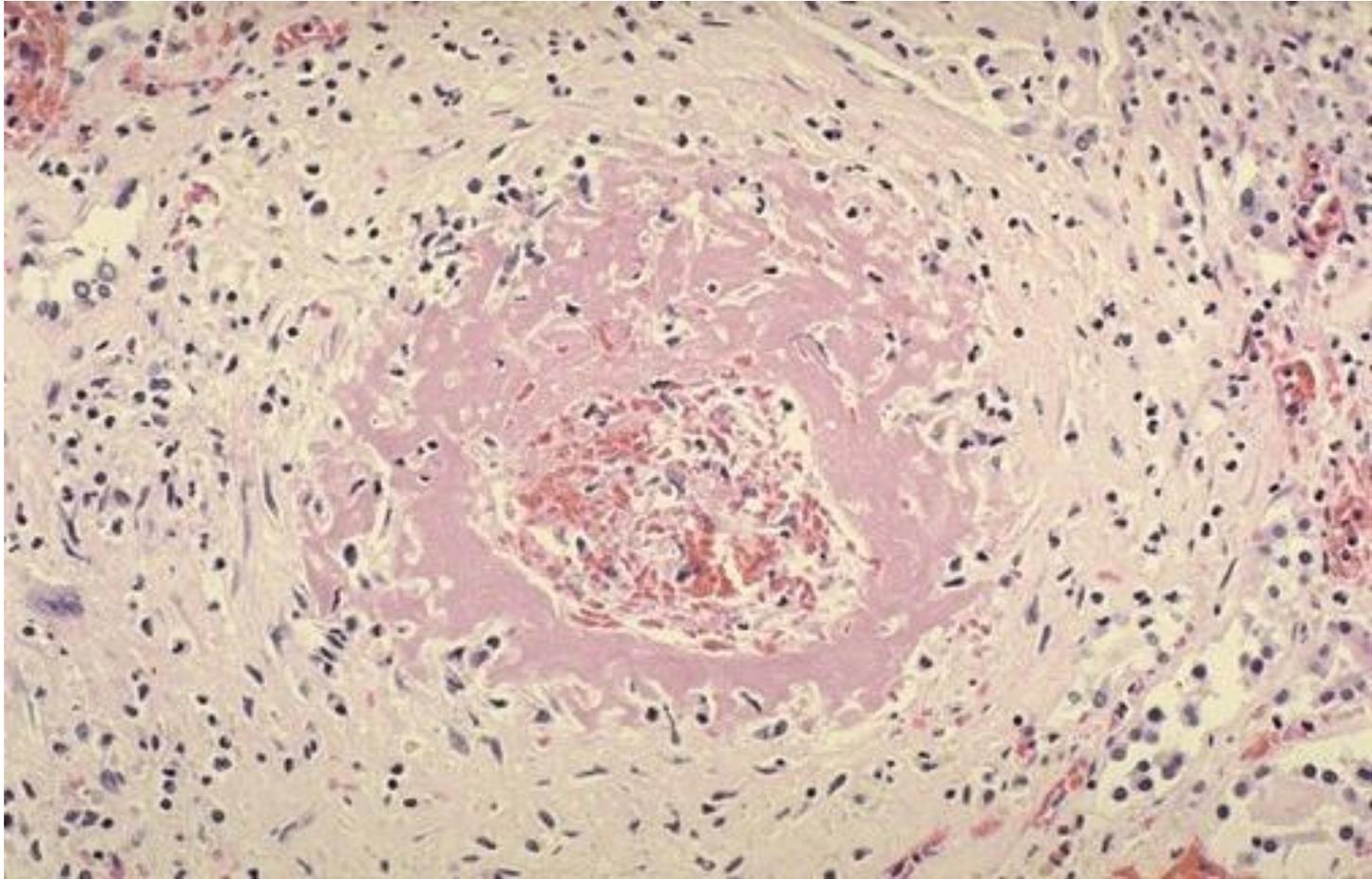
- 1) pathologies du SNC;
- 2) affections endocriniennes;
- 3) affections rénales;
- 4) affections vasculaires.

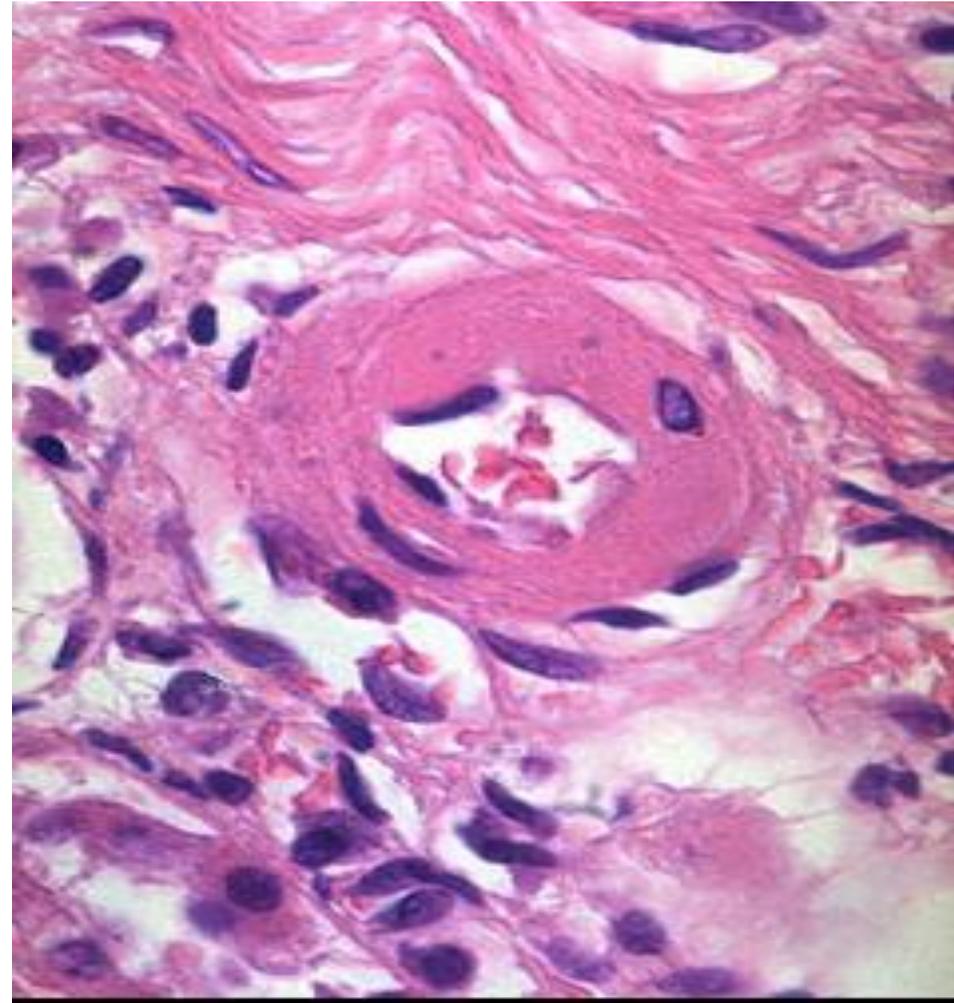
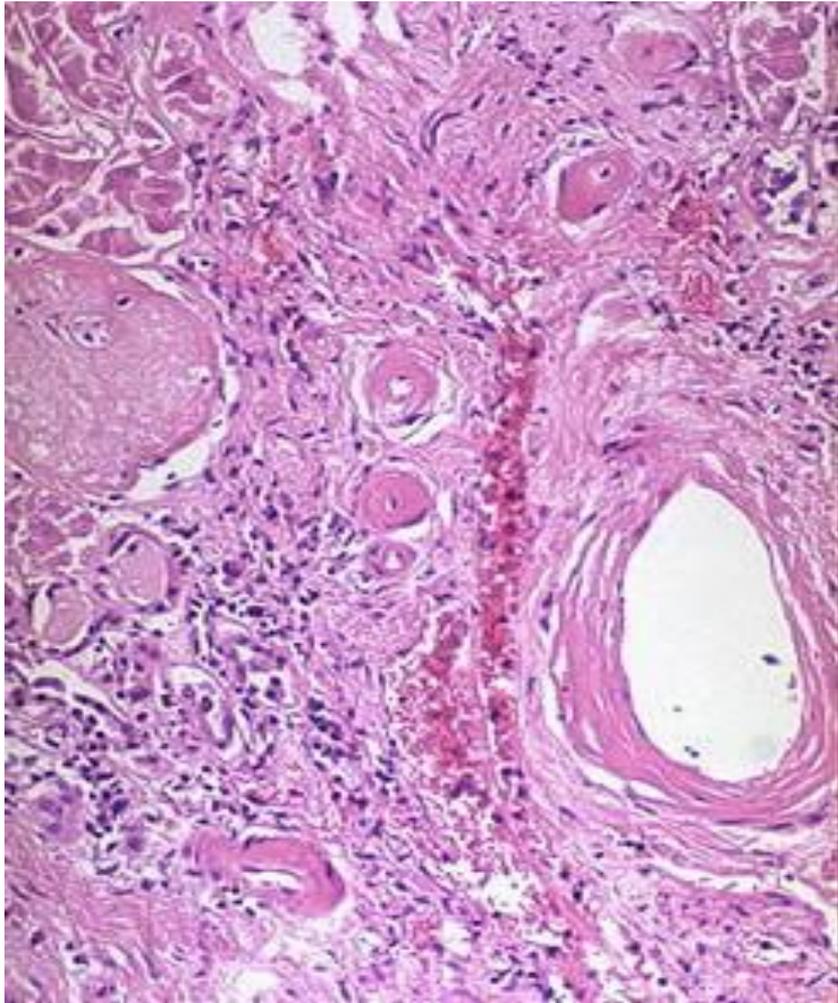
Les stades de l'HTA bénigne:

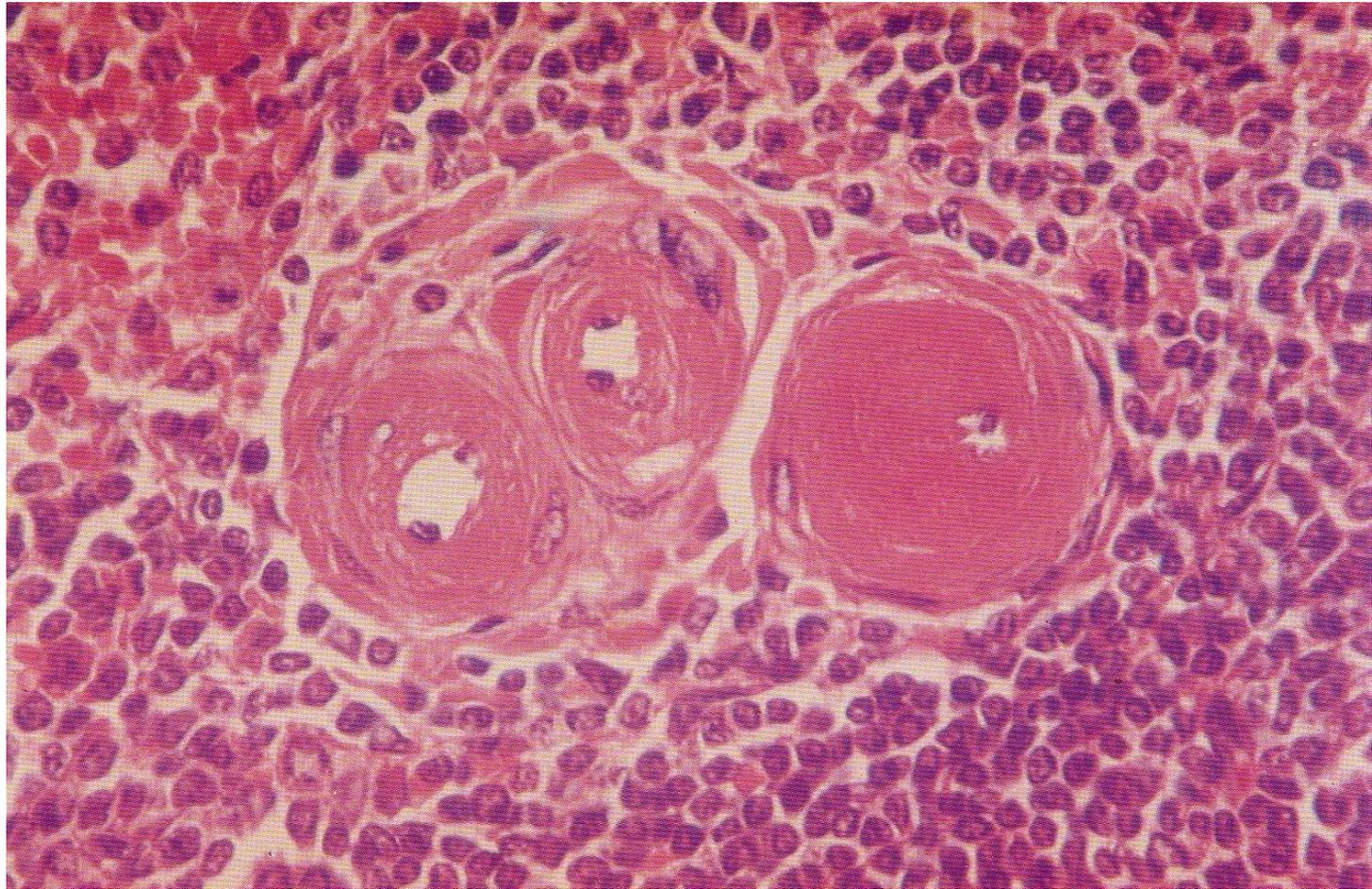
- 1- préclinique;
- 2 – lésions primaires du système vasculaire;
- 3 – lésions secondaires des organes viscéraux causées par les lésions du système vasculaire.

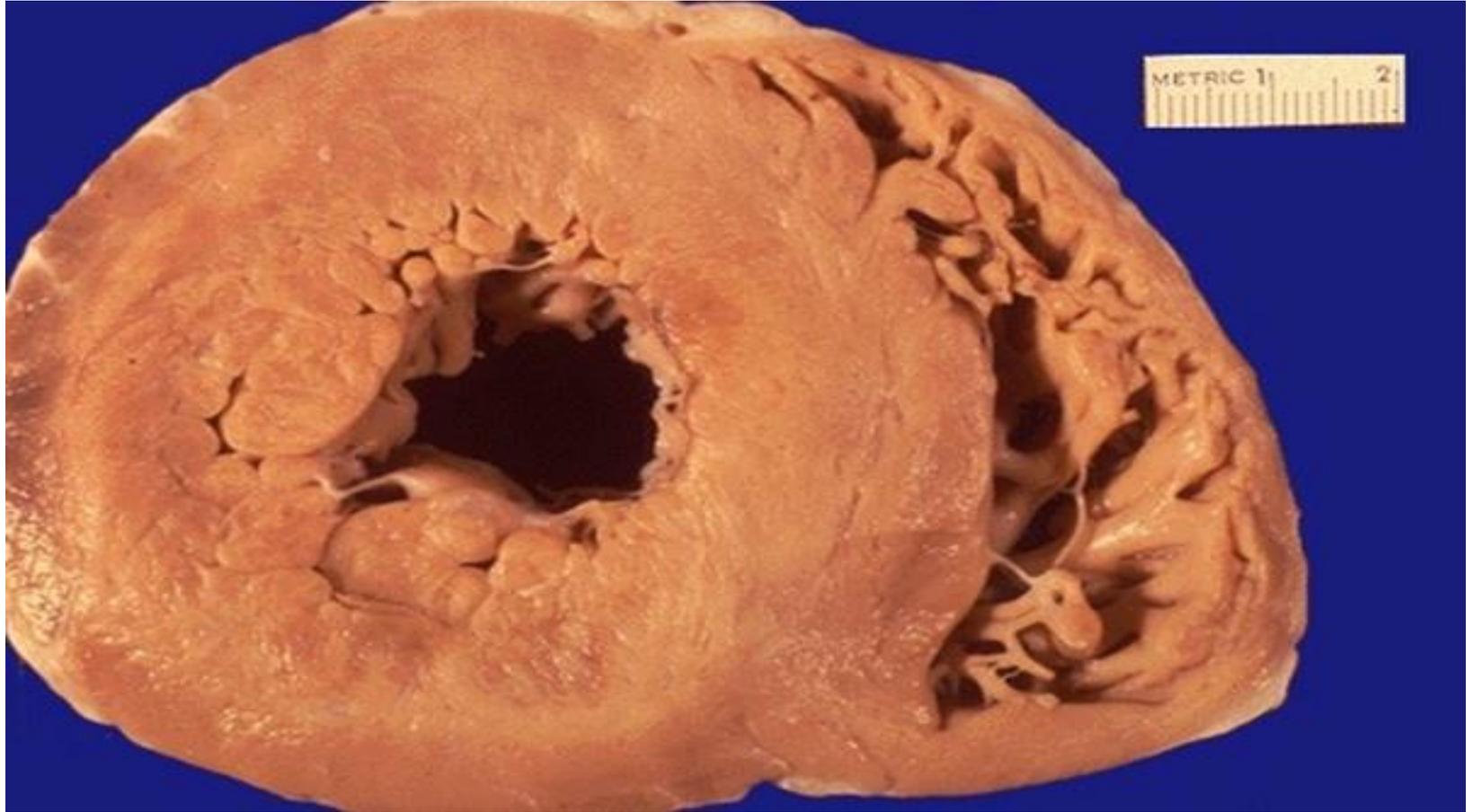
Les formes clinico-morphologiques:

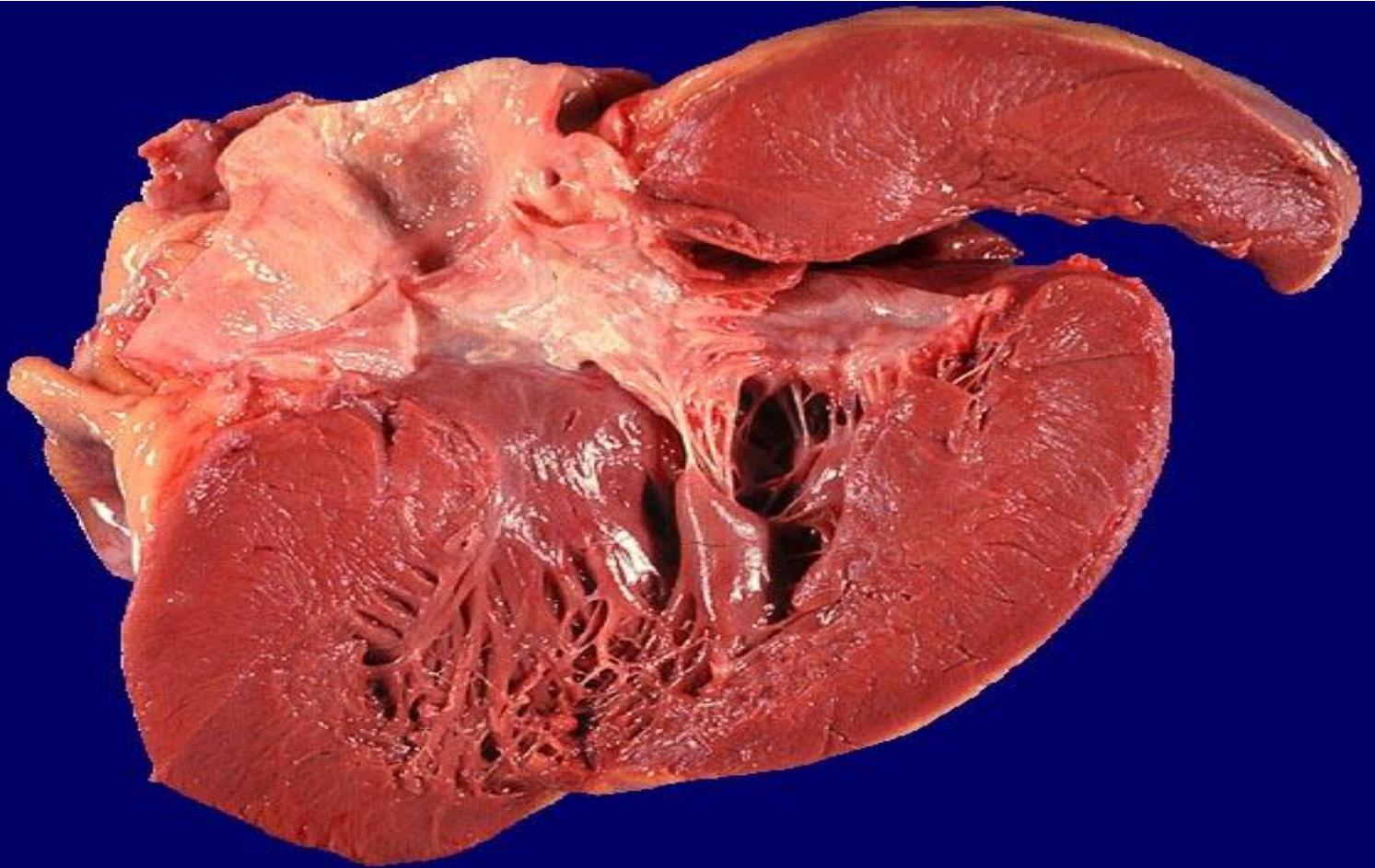
- cardiovasculaire;
- cérébrale;
- rénale;
- mixte.

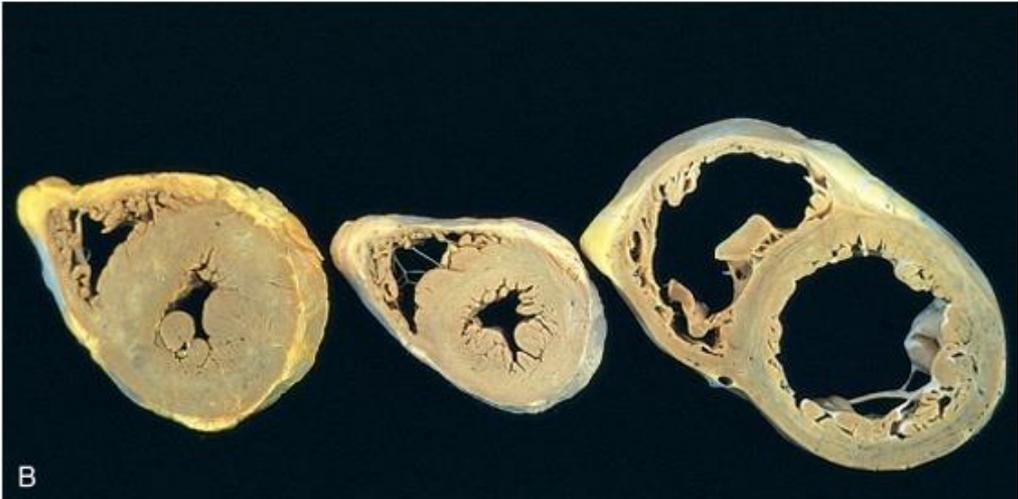


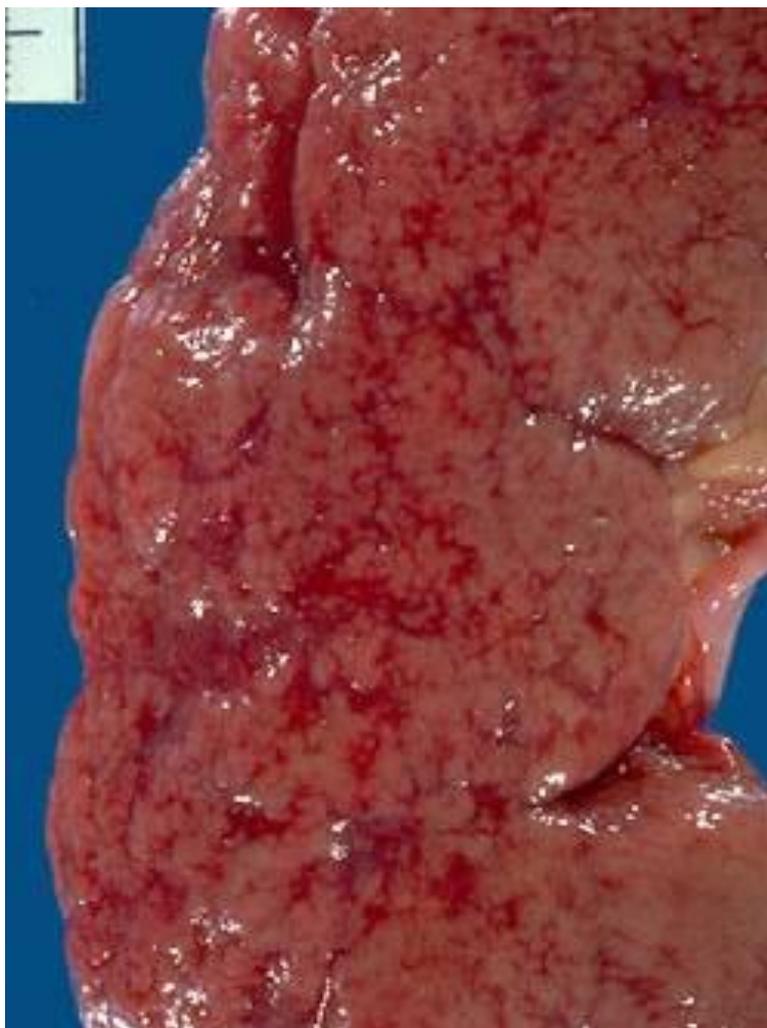


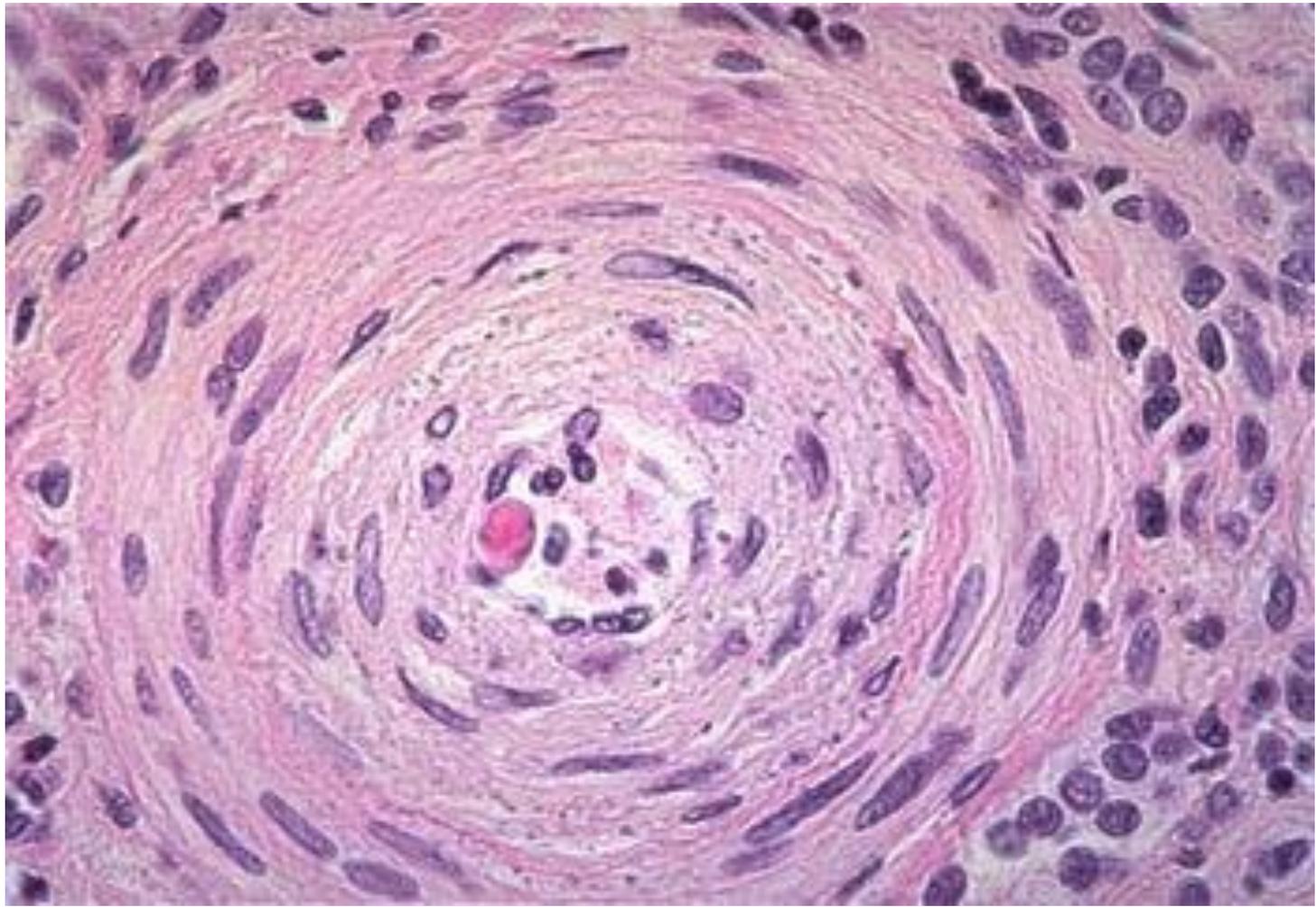


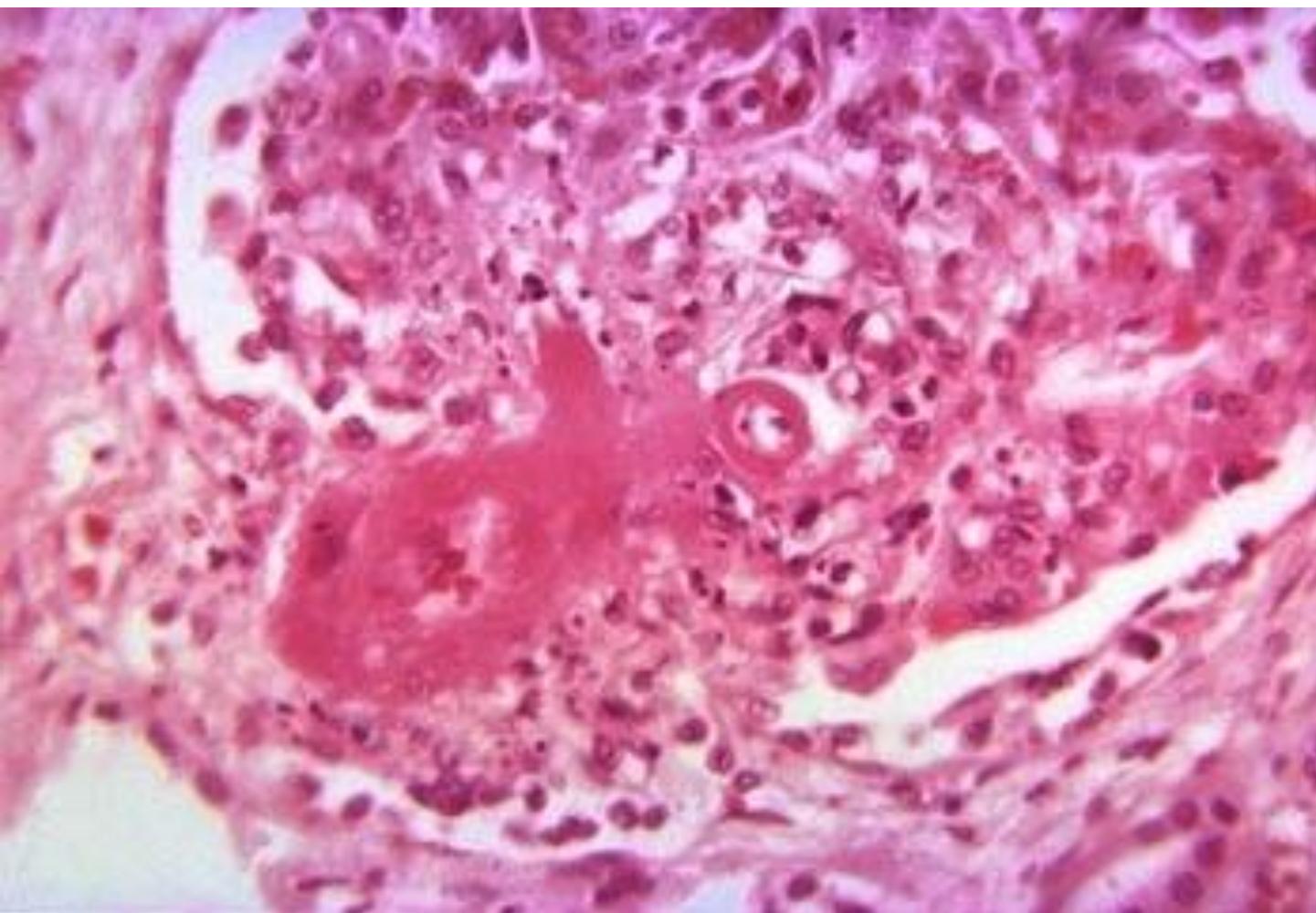


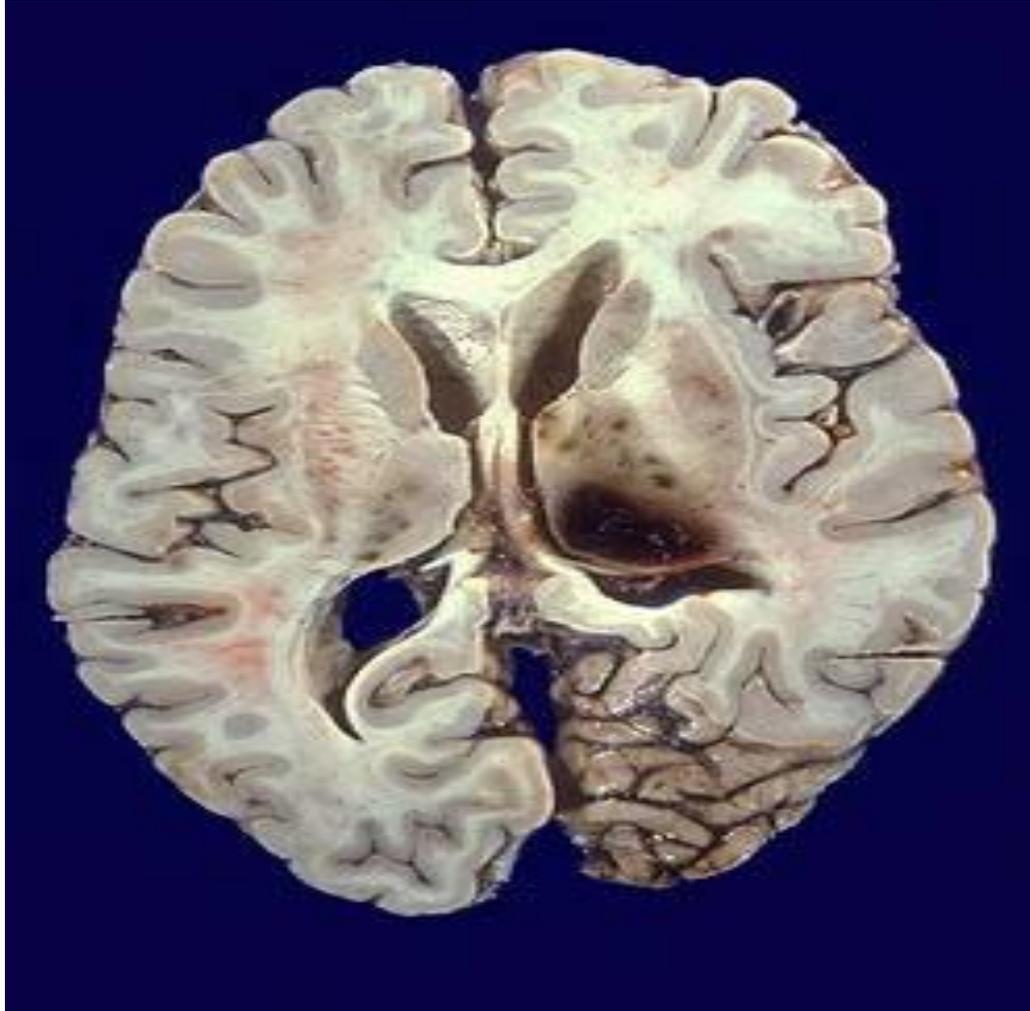


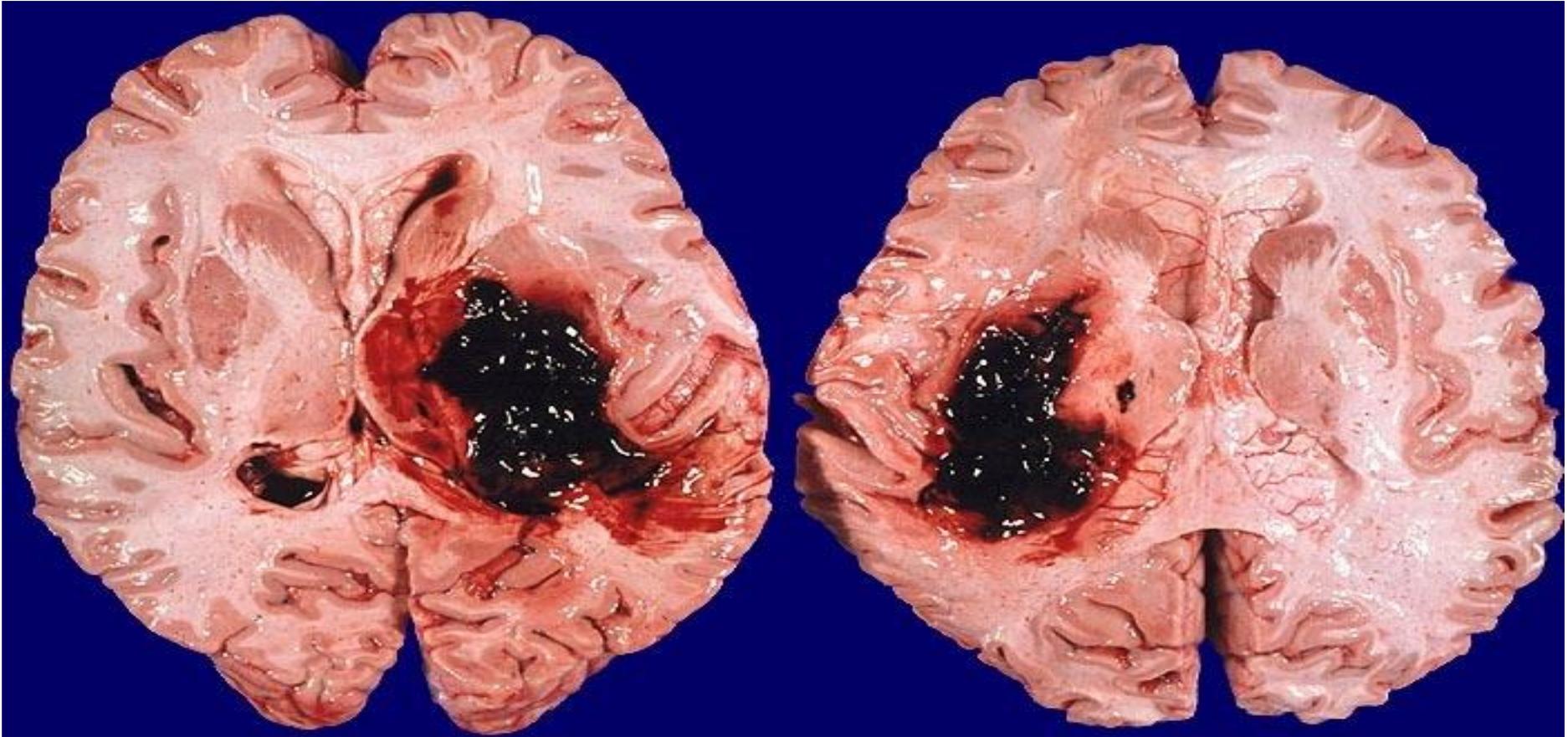


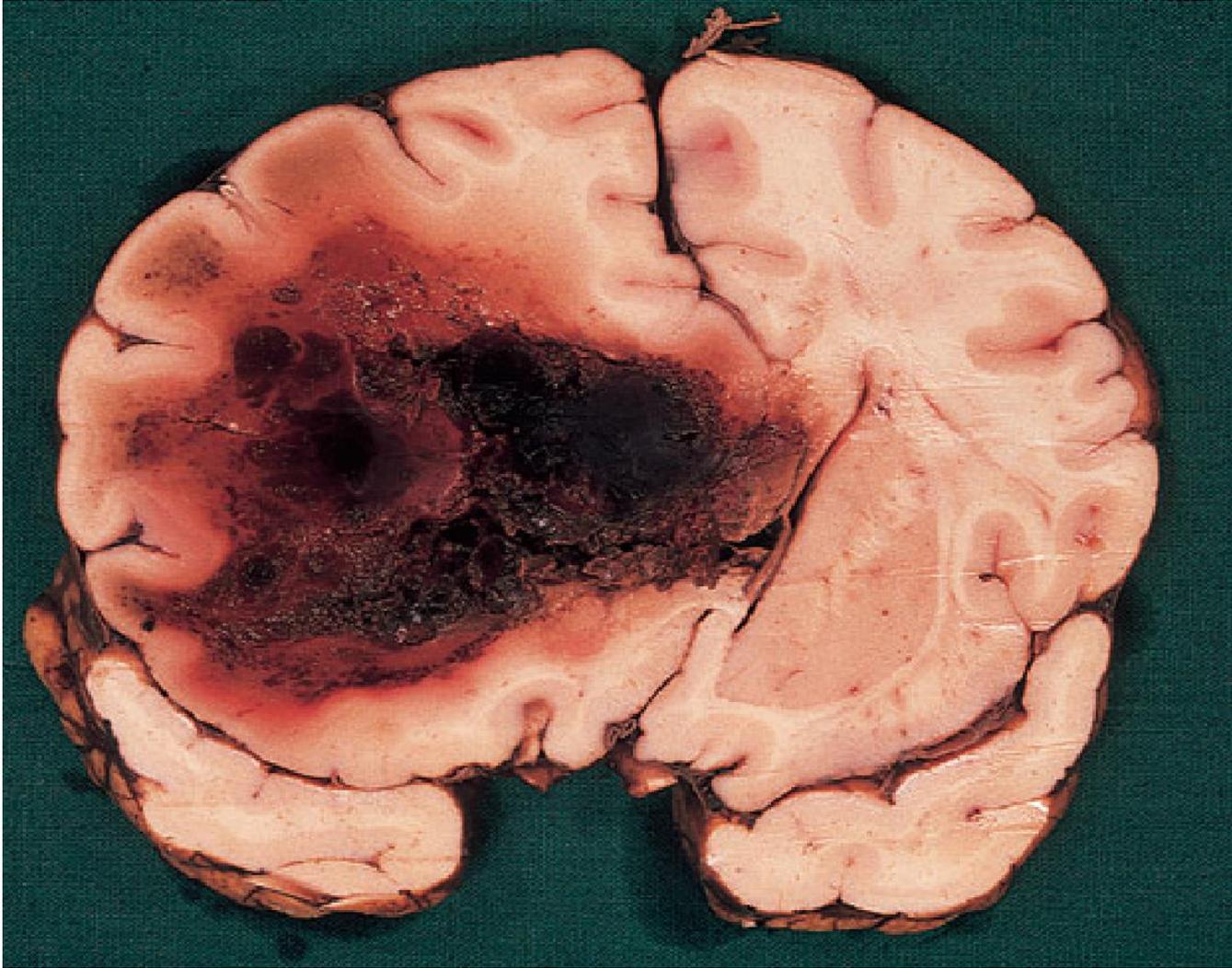












Complications et causes de décès:

- infarct myocarde;
- insuffisance cardiaque aiguë ou chronique (décompensation du cœur hypertendu);
- AVC hémorragique;
- insuffisance rénale aiguë ou chronique (néphrosclérose maligne, infarctus rénaux, atrophie primitive des reins).