

# АТЕРОСКЛЕРОЗ, ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

# АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз - хроническое прогрессирующее заболевание, проявляющееся в очаговом утолщении интимы аорты и артерий эластического и мышечно-эластического типов за счет отложения липидов (липопротеинов) и реактивного разрастания соединительной ткани. В результате формируется атеросклеротическая фиброзная бляшка, приводящая к сужению просвета артерий либо к тромбообразованию, вследствие чего возникает абсолютная или относительная недостаточность кровоснабжения органа.

# АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Атеросклероз – заболевание полиэтиологическое**

Обменные (гиперхолестеринемия),  
гормональные (при сахарном диабете,  
гипотиреозе),  
гемодинамические (повышение сосудистой  
проницаемости),  
нервные (стресс),  
сосудистые (инфекционное поражение,  
травмы) и наследственные факторы.

# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

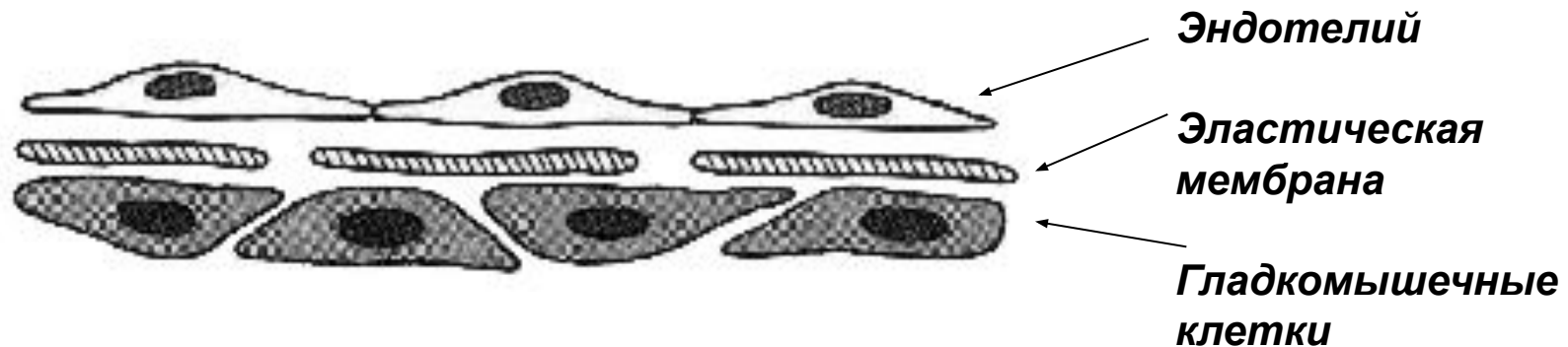
## 1. Долипидная стадия.

Эндокринные, обменные нарушения.

Местные причины способствующие повышению проницаемости сосудов для жиро-белковых веществ.

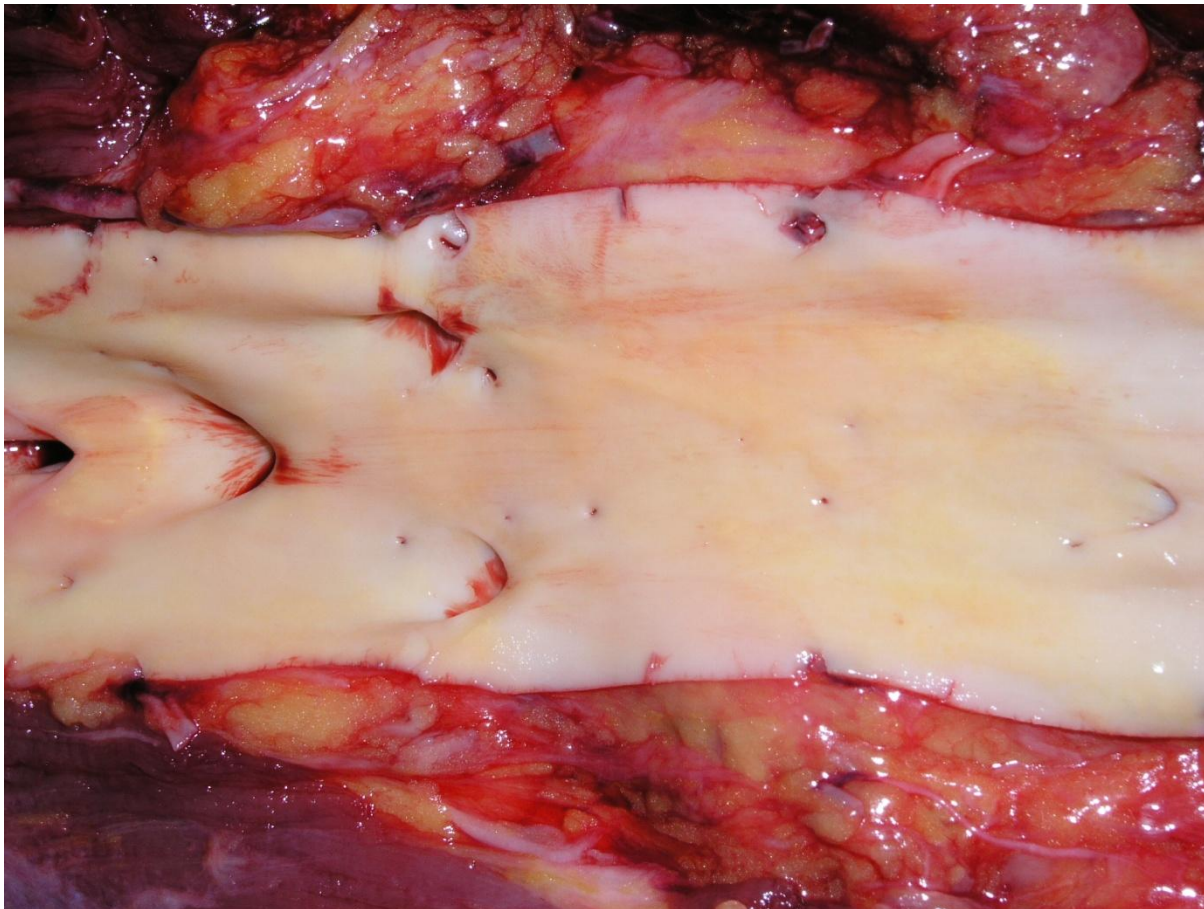
Деструктивные изменения эндотелия сосудов.

Патоморфология - в цитоплазме эндотелиоцитов появляются жиросодержащие вакуоли. Базальная мембрана фрагментируется, эластические и коллагеновые волокна разрушаются.



# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 1. Долипидная стадия.



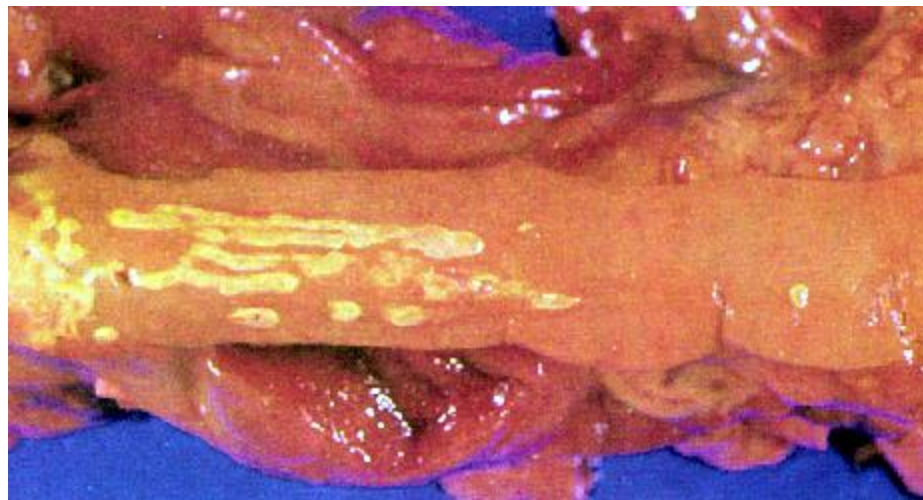
# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## **2. Стадия жировых пятен и полос (липидоза).**

**очаговое накопление в интиме сосудов жиро-белковых депозитов**

**в этих очагах появляются макрофаги, осуществляющие фагоцитоз. (ксантомные клетки)**

**Патоморфология: пятна и полосы желтого цвета хорошо заметны при визуальном наблюдении. Пятна и полосы не возвышаются над поверхностью сосуда и не изменяют его эластичности.**

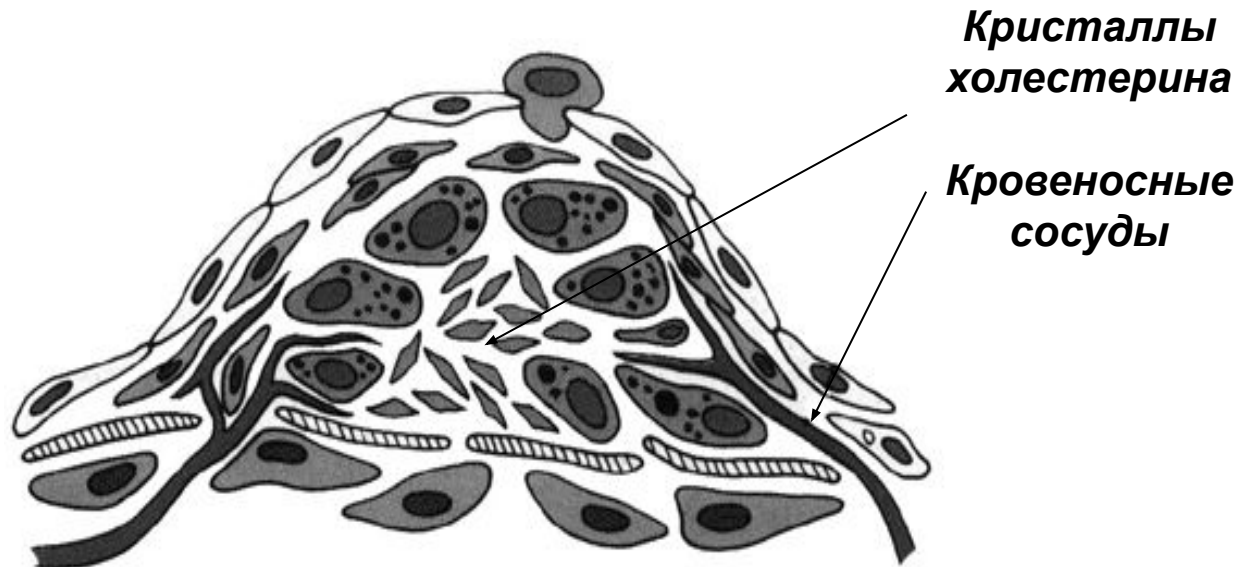


# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 3. Стадия фиброзной бляшки (липосклероза).

развитие соединительной ткани и новообразование сосудов в бляшке

Патоморфология: фиброзные бляшки возвышаются над поверхностью сосуда, приводят к ухудшению кровотока и создают местные условия для образования тромбов. В мелких сосудах сердца, почек, кишечника наличие бляшек в интима питающих артерий приводит к ухудшению кровообращения тканей, дистрофическим и атрофическим изменениям этих органов.



# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 3. Стадия фиброзной бляшки (липосклероза).





# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

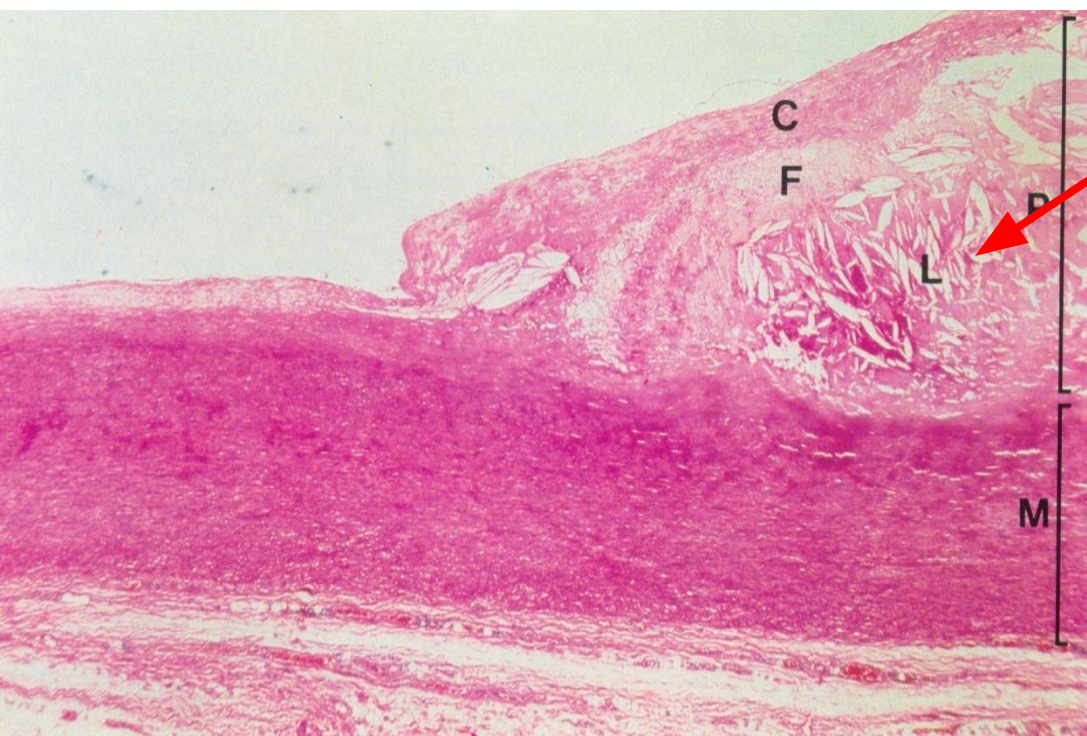
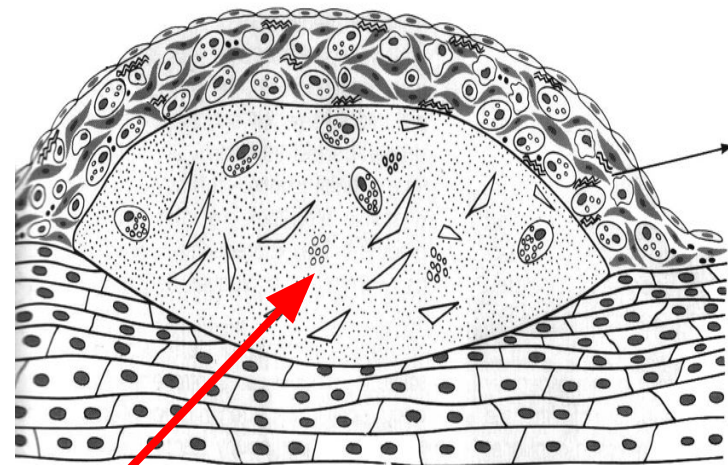
Дальнейшее течение атеросклероза связано с развитием осложненных поражений и называется периодом осложнения.

# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 4. Стадия атероматоза.

некроз тканей центра бляшки

Патоморфология: некроз центра бляшки.  
В результате разрушения *vasa vasorum*  
могут возникать интрамуральные  
гематомы



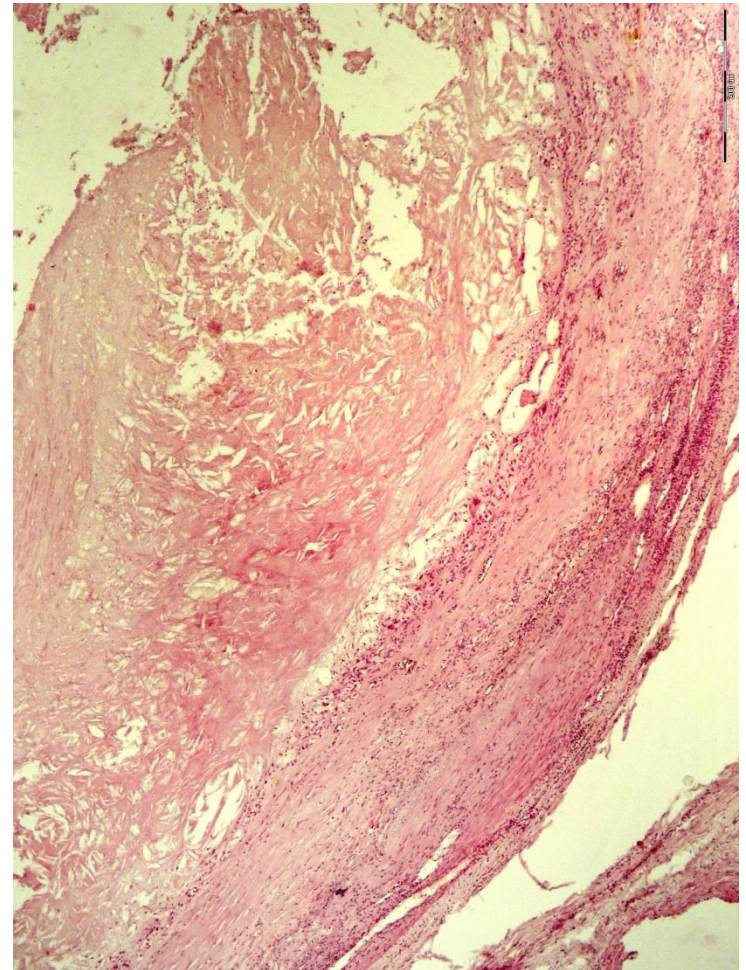
*Тканевой детрит в центре бляшки состоит из кристаллов холестерина, ксантомных клеток, фрагментов разрушенных структур сосуда.*

# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 5. Стадия образования атероматозных язв.

На месте атеросклеротической бляшки образуется язва.

Патоморфология: крышка бляшки может вскрываться и вызывать тканевую или жировую эмболию (*в просвет сосуда выходит жировое содержимое, которое вызывает свертывание крови и тромбоз*). Нередко на краю атероматозной язвы формируются пристеночные тромбы, создающие опасность развития тромбоэмболии.



# ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## 6. Стадия атерокальциноза.

**С течением времени в атероматозной язве развивается дистрофическое обызвествление – развивается атерокальциноз.**

*У секционного стола чаще удастся обнаружить одновременно все стадии атеросклеротических изменений в сосудах – от пятен и полос до атерокальциноза. Это обстоятельство свидетельствует о непрерывно прогрессирующем течении процесса, имеющем периоды обострения и ремиссии.*

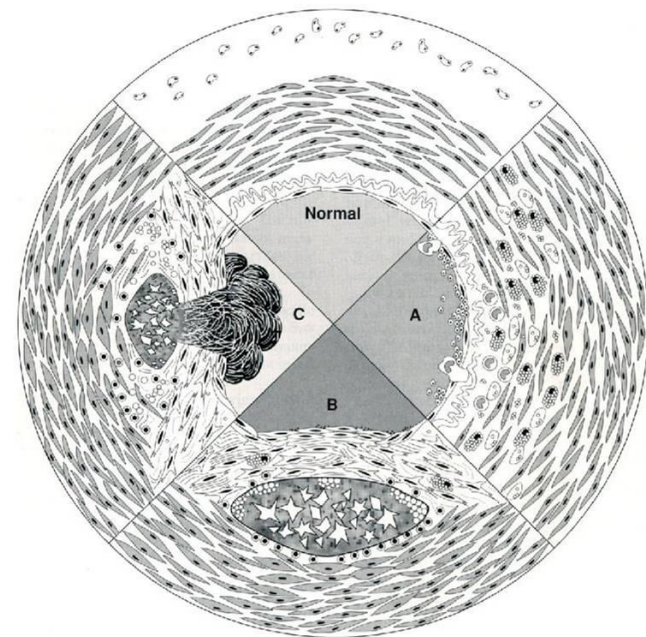


Diagram 5.2. Pathogenesis of atherosclerosis. A. Endothelial injury is accompanied by the attachment of monocytes, platelets, and thrombus formation. B. Macrophages in the intima phagocytize lipid and transform into foam cells. Macrophages also secrete growth factors that stimulate the proliferation of smooth muscle cells. C. Ruptured atheromas release thrombogenic material into the circulation, causing thrombus formation and intimal ulceration.

# КЛАССИФИКАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Атеросклероз артерий головного мозга.**

**Атеросклероз артерий сердца.**

**Атеросклероз артерий нижних конечностей.**

**Атеросклероз артерий кишечника.**

**Атеросклероз артерий почек.**

**Атеросклероз аорты.**

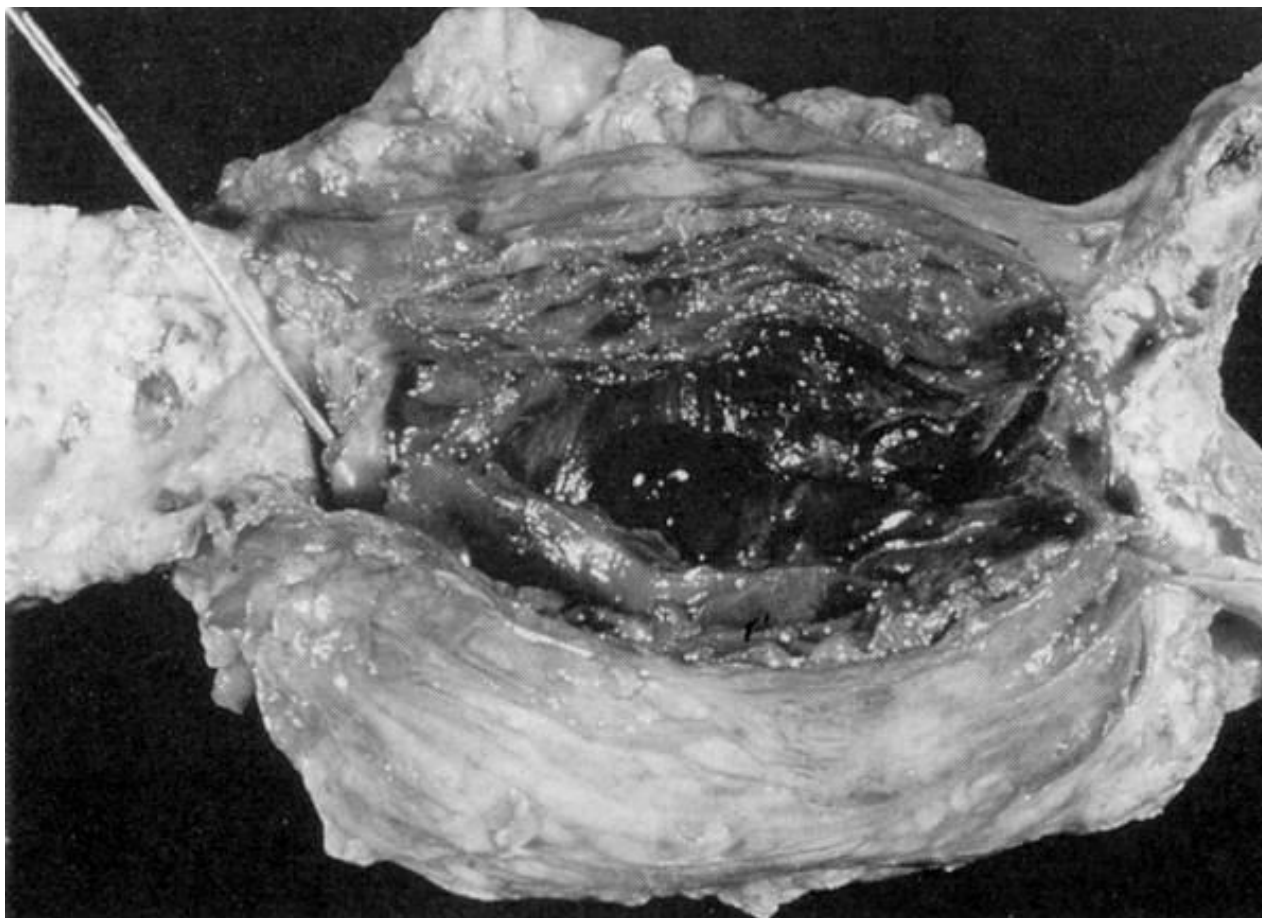
# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## **Атеросклероз аорты**

- 1. инфаркт (гангрена) органа в результате эмболии*
- 2. формирование аневризмы*
- 3. развитие атеросклеротического порока аортального клапана*

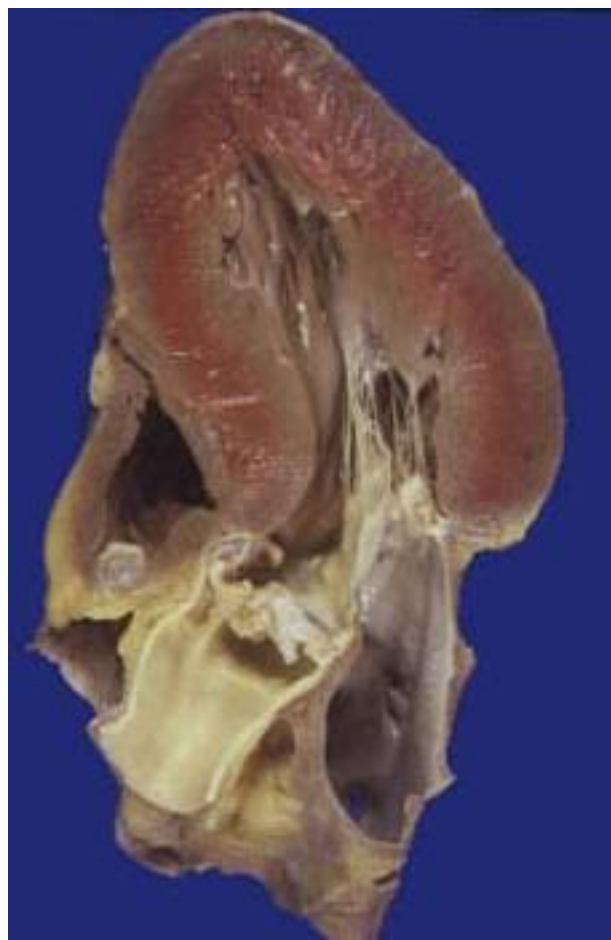
# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## *Формирование аневризмы аорты*



# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

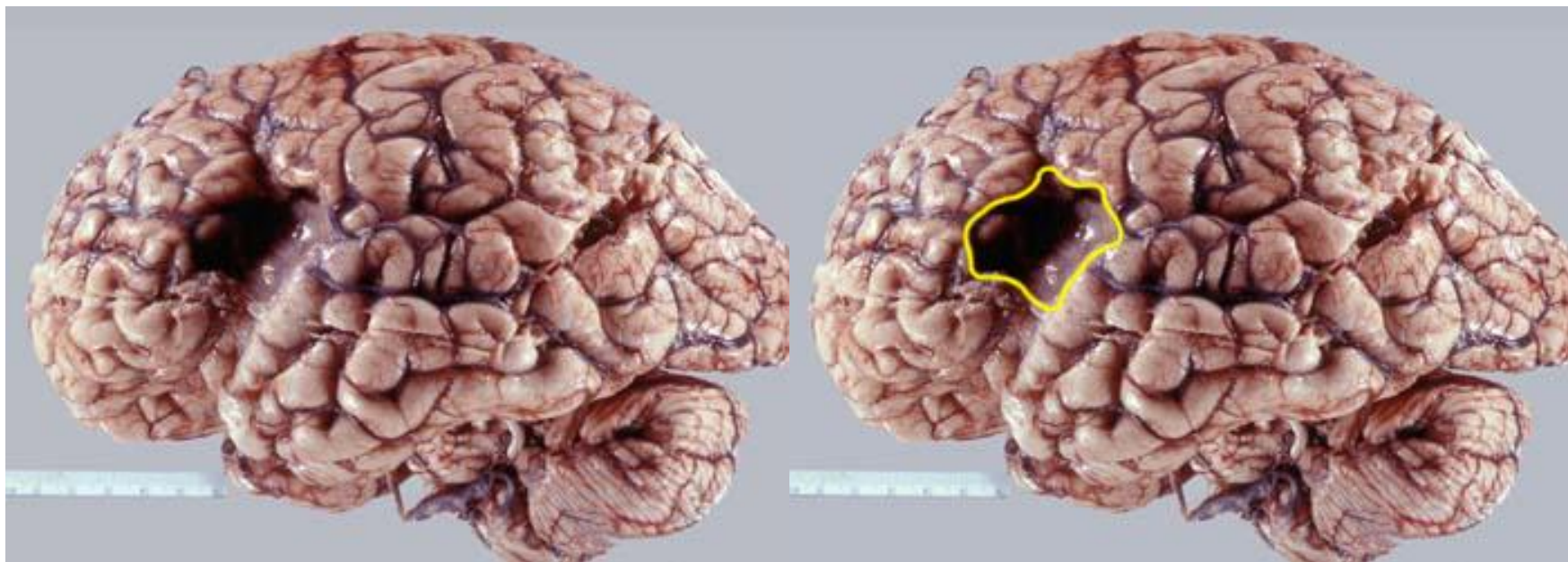
## ***Развитие атеросклеротического порока аортального клапана***





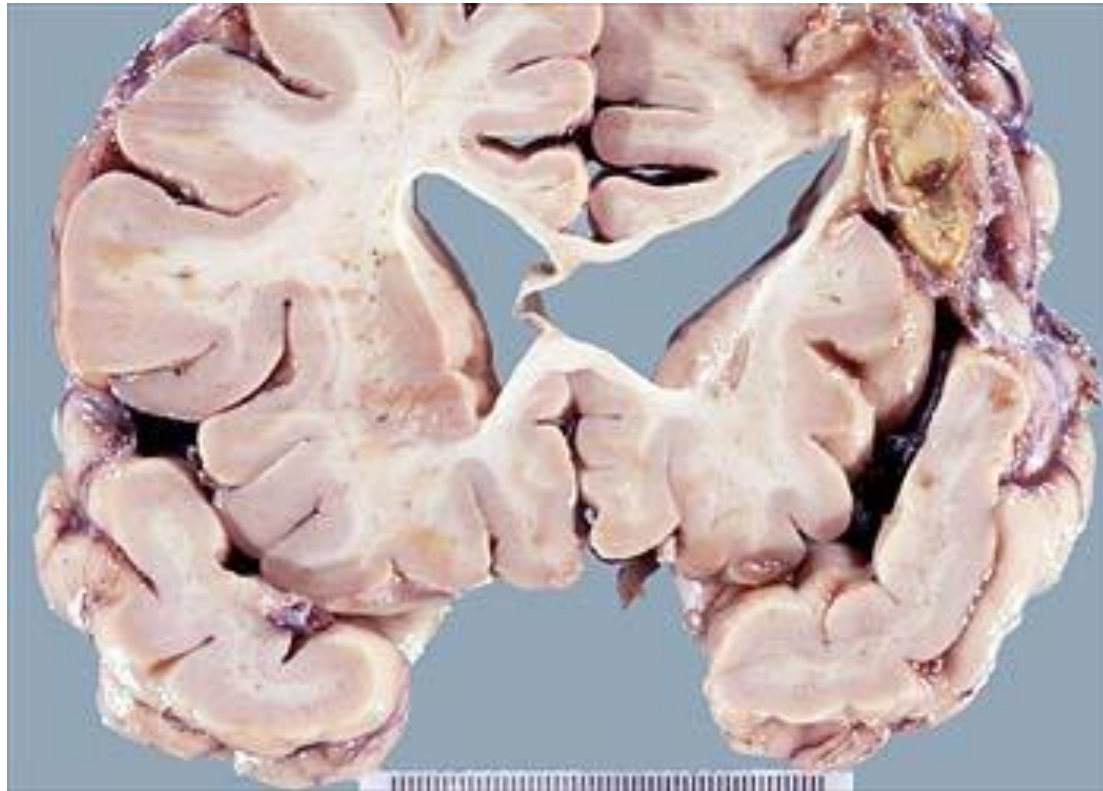
# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## Атеросклероз артерий головного мозга



# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## Атеросклероз артерий головного мозга



# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Атеросклеротически сморщенные почки. Почечная недостаточность развивается редко.**

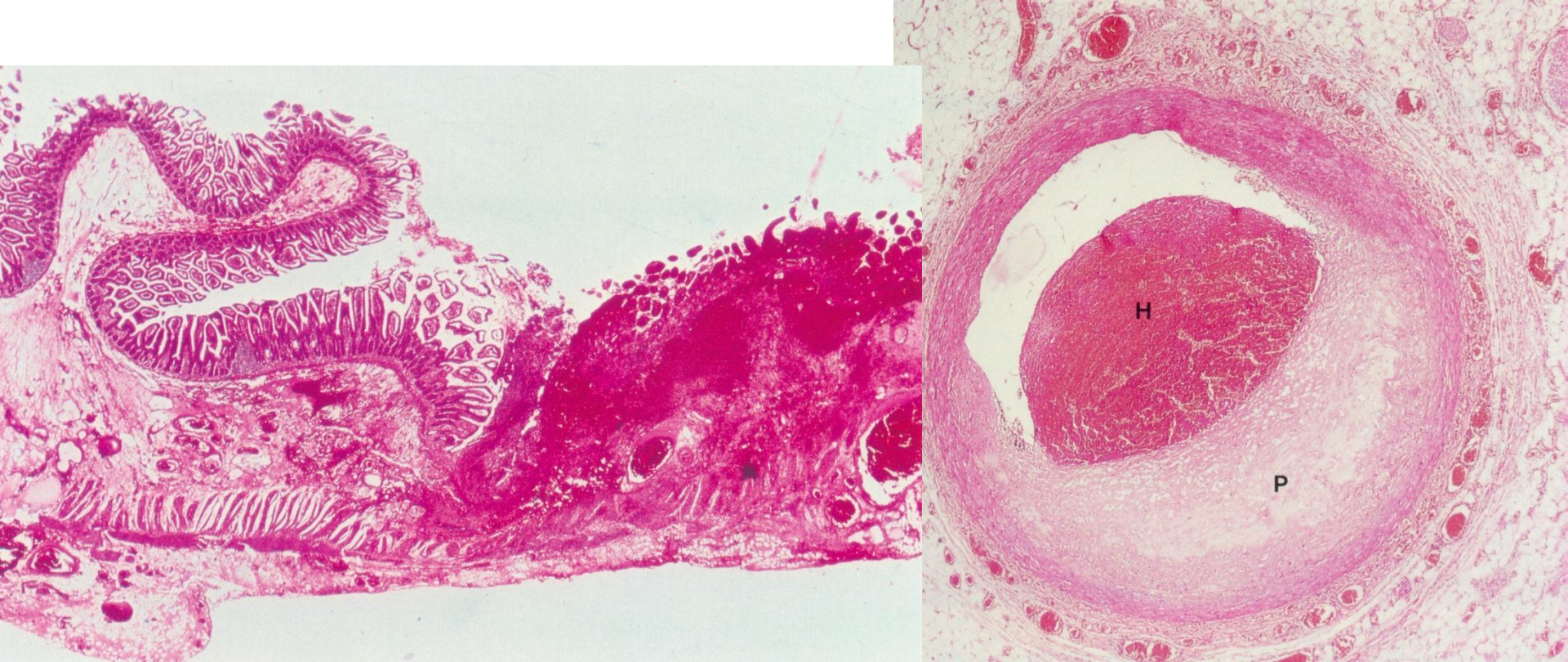
**В результате повышения активации ренин-ангиотензиновой системы возникает нефрогенная артериальная гипертензия.**



# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## Атеросклероз артерий кишечника

гангрена кишечника и перитонит



# ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## Атеросклероз артерий конечностей

гангрена конечности в результате тромбоза бедренной или подколенной артерии



# **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ –**

**Заболевание, основным признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления**

<b>Артериальное давление</b>	<b>Систолическое АД (мм рт. ст.)</b>	<b>Диастолическое АД (мм рт.ст.)</b>
<b>Нормальное</b>	<b>&lt; 130</b>	<b>&lt; 85</b>
<b>Высокое нормальное</b>	<b>130-139</b>	<b>85-89</b>
<b>I степень гипертонии (мягкая)</b>	<b>140-159</b>	<b>90-99</b>
<b>II степень гипертонии (умеренная)</b>	<b>160-179</b>	<b>100-109</b>
<b>III степень гипертонии (тяжелая)</b>	<b>≥180</b>	<b>≥110</b>

**Виды артериальной гипертензии по механизму развития:** первичная (гипертоническая болезнь) и вторичная (симптоматическая) гипертензия.

Вторичная артериальная гипертензия:

**почечная** (реноваскулярная и ренопаренхиматозная), -  
**эндокринная** (при синдроме Иценко-Кушинга, феохромоцитоме, гипертиреозе, гиперпаратиреозе),  
**нейрогенная** (органические повреждения структур головного мозга, регулирующих АД),  
**рефлексогенная** (повреждение барорецепторных зон),  
**гемодинамическая** (эритремия, коарктация аорты, недостаточность аортального клапана).

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

## **2. Этиология гипертонической болезни.**

**Этиология гипертонической болезни  
ОКОНЧАТЕЛЬНО НЕ ВЫЯСНЕНА**

**На основании многих наблюдений можно сделать вывод о том, что гипертоническая болезнь возникает в результате длительного нервно-психического напряжения в сочетании с наследственной предрасположенностью**



# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

## 3. Классификация гипертонической болезни.

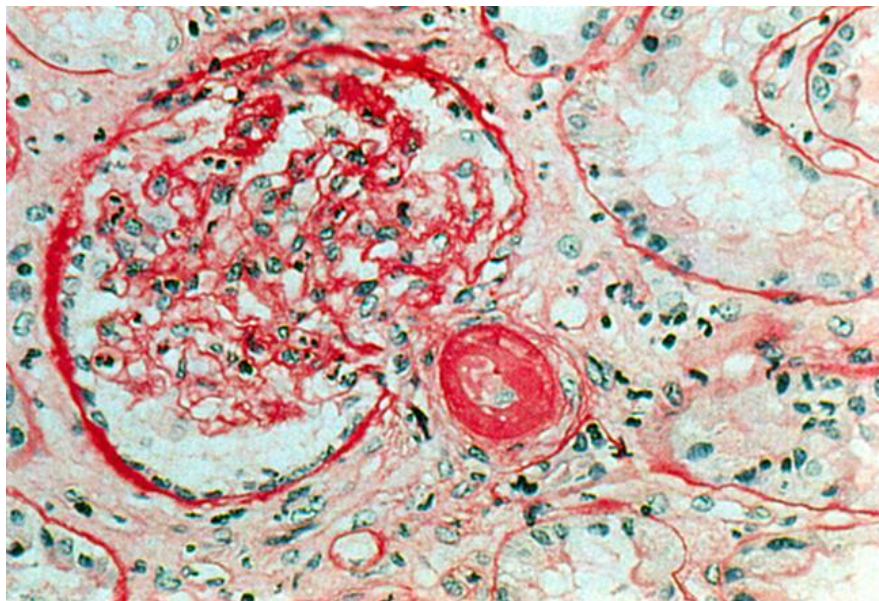
Доброкачественный  
вариант течения

Кризовое  
(злокачественное)  
течение

В органопатологическом отношении учитывают три варианта течения— мозговой, сердечный и почечный.

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Кризовое  
(злокачественное)  
течение



- *гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия;*
- *спазм артериолы;*
- *плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз ее стенки;*
- *тромбоз, сладж-феномен.*

**Фибриноидный некроз  
афферентной артериолы  
(PAS - реакция)**

развиваются инфаркты, кровоизлияния

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Доброкачественный  
вариант течения

1. Доклиническая стадия.
2. Стадия распространенных изменений артериол.
3. Стадия вторичных изменений в органах.

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**Классификация гипертонической болезни.**

**Доброкачественный вариант течения**

**1. Доклиническая  
стадия.**

**(функциональная) стадия.**

***Непостоянное повышение давления, умеренная гипертрофия мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, спазм артериол, умеренная гипертрофия левого желудочка сердца.***

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

## Доброкачественный вариант течения

### Стадия распространенных изменений артериол.

*Плазматическое пропитывание артериол и мелких артерий* влечет за собой повреждение эндотелиоцитов, базальной мембраны, мышечных клеток и волокнистых структур стенки. В дальнейшем возникает 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.

*Эластоз, эластофиброз и склероз крупных артерий*

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**Классификация гипертонической болезни.**

**Доброкачественный вариант течения**

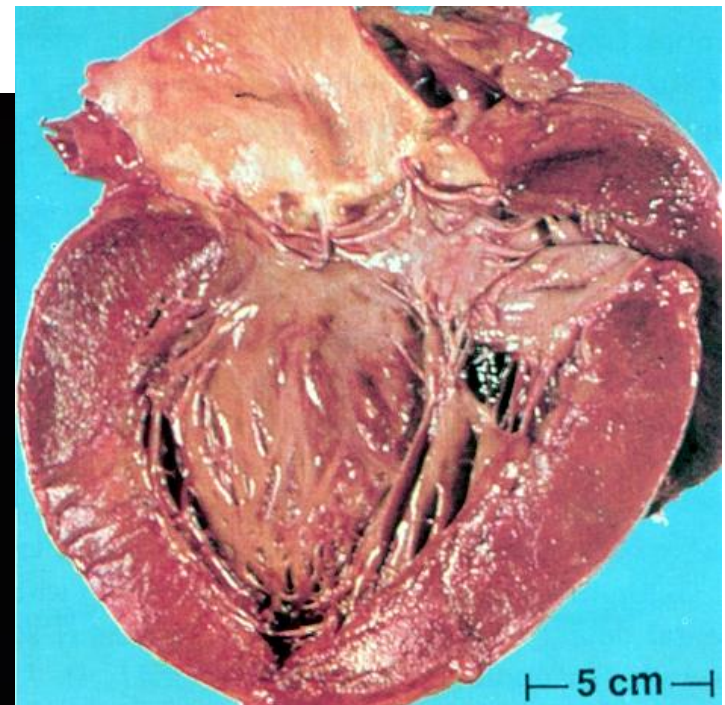
## **3. Стадия вторичных изменений в органах.**

Склероз и гиалиноз мелких артерий и артериол -  
снижение кровотока в органах

1. Гипертрофия левого желудочка сердца
2. Геморрагический инфаркт мозга
3. Первично сморщенные почки

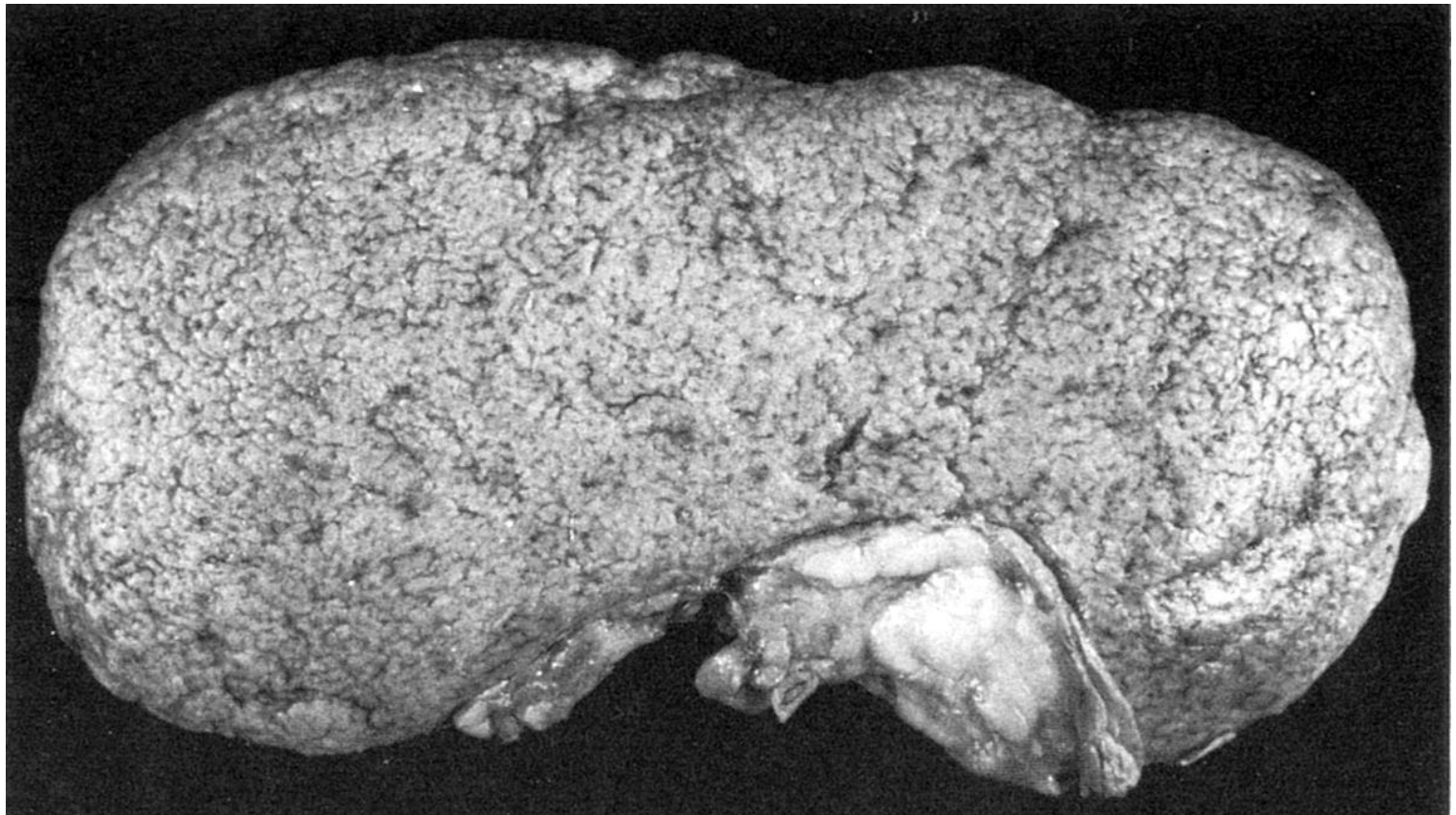
# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертрофия левого желудочка сердца  
(*Бычье сердце*)



# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

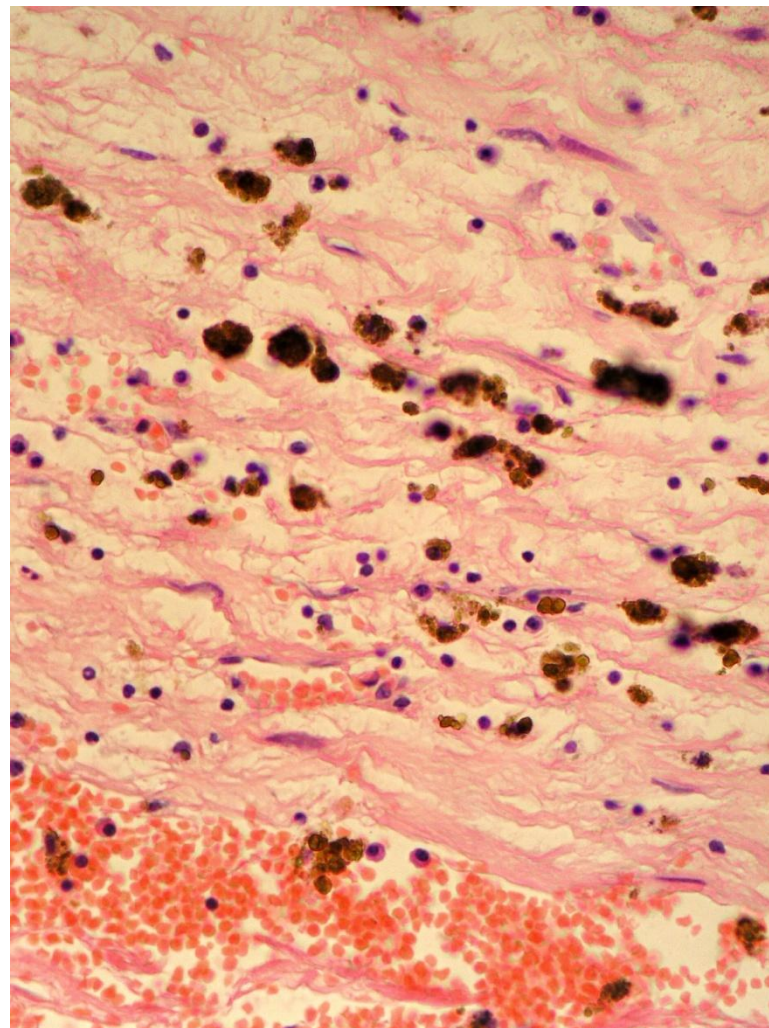
Первично сморщенные почки





# ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

## Геморрагический инфаркт мозга



# Причины смерти при гипертонической болезни

- Инфаркт мозга.
- Сердечная недостаточность (острая – при гипертоническом кризе, хроническая – при доброкачественном течении).
- Почечная недостаточность – в 10% случаев.