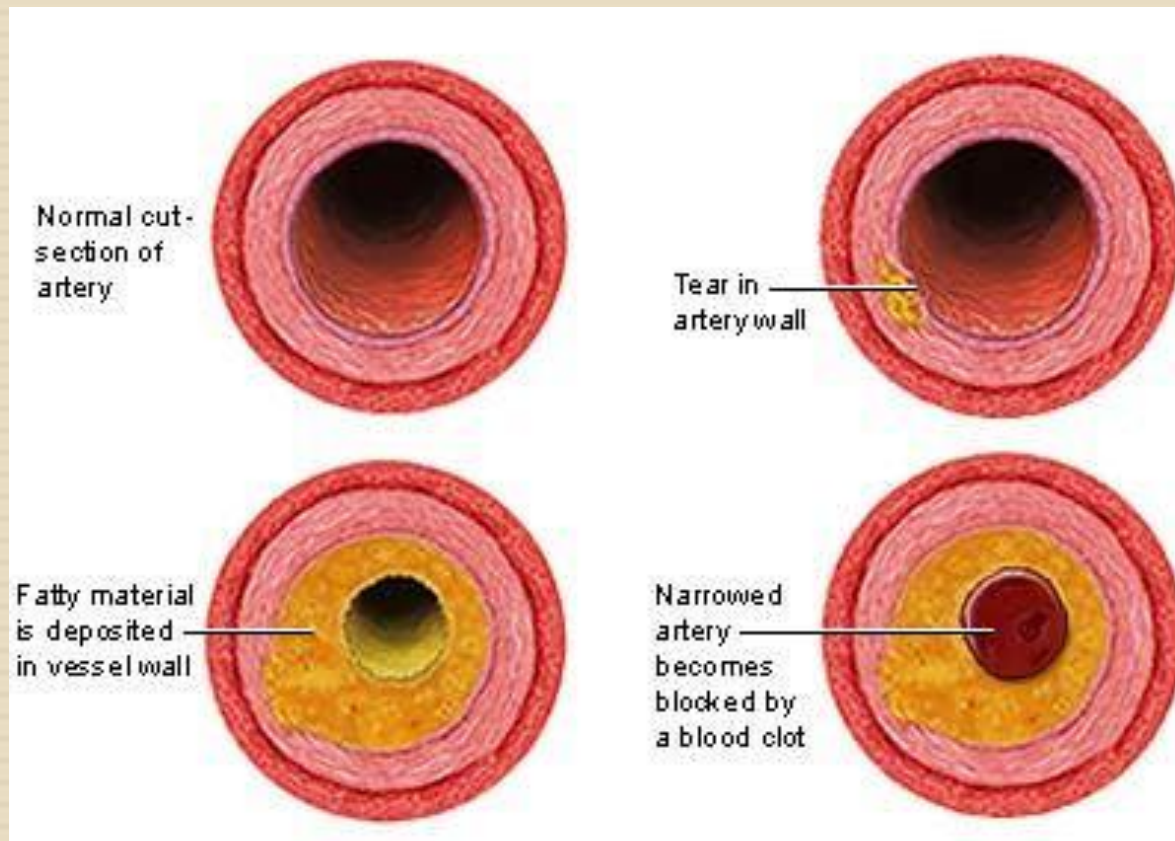


ПУШКИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Дисциплина «Патологическая
анатомия и патологическая
физиология»

Специальность 060101 Лечебное
дело
Преподаватель: Чагаева О.И.



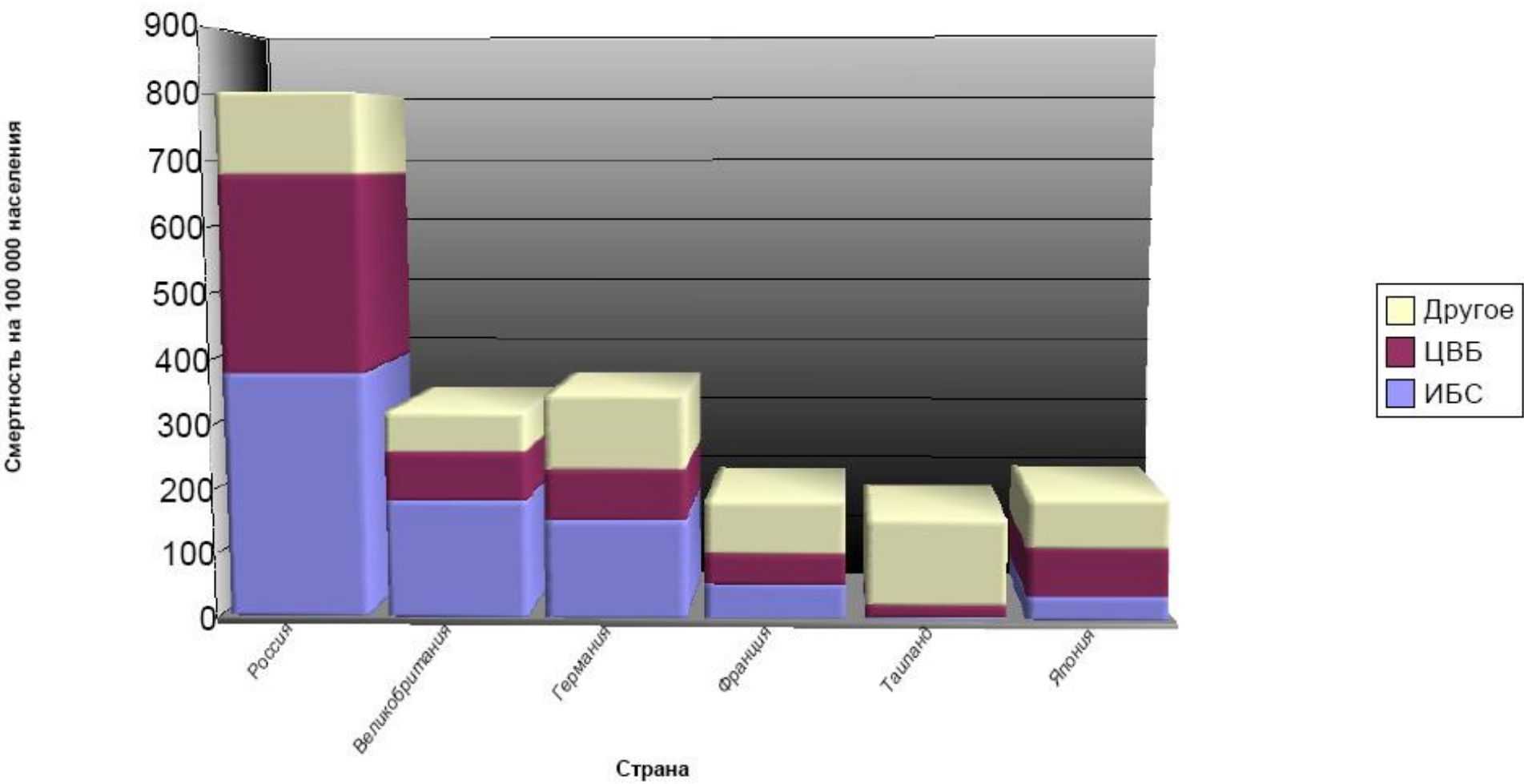
Атеросклероз

Лекция №1: этиология, патогенез, стадии

Эпидемиология

- **В настоящее время атеросклероз является самым распространенным сосудистым заболеванием, которое особенно часто встречается в промышленно развитых странах, и (прямо или косвенно) обуславливает до 50% всех причин**

Структура смертности населения от болезней системы кровообращения в разных странах



АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Хроническое медленно прогрессирующее заболевание крупных и средних артерий, проявляющееся утолщением сосудистой стенки за счет образования атеросклеротических бляшек и разрастания**

Поражаемый орган



Артерии крупного и среднего размера (аорта и ее ветви)

Суть заболевания



Образование атеросклеротических бляшек и разрастание соединительной ткани в стенке сосуда

Негативное влияние бляшек



Суживают или полностью закрывают просвет сосуда и нарушают кровоток в органе

Нарушение кровотока в органе



Из-за ишемии в органе развиваются дистрофия и некроз

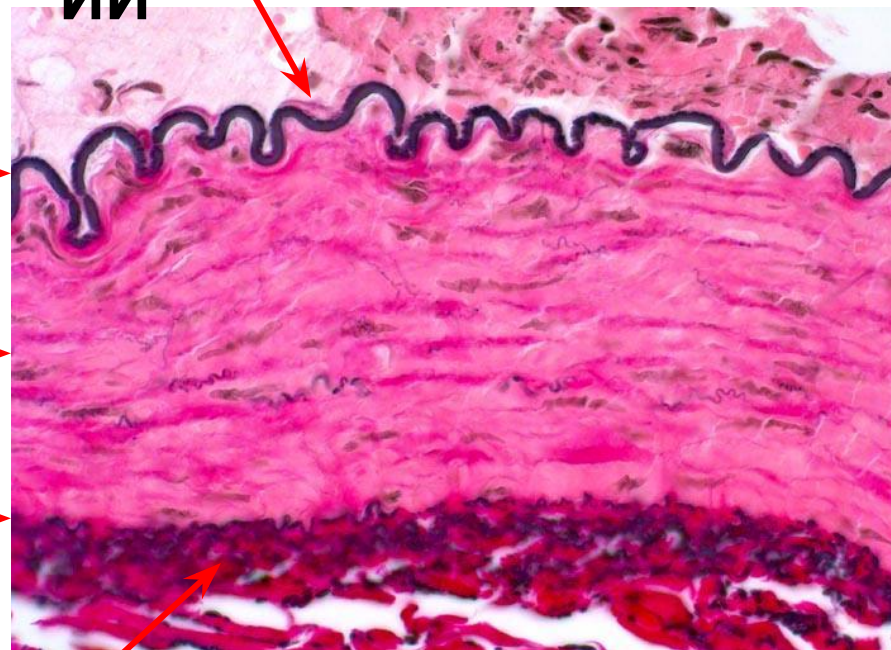
Анатомия сосудистой стенки в норме



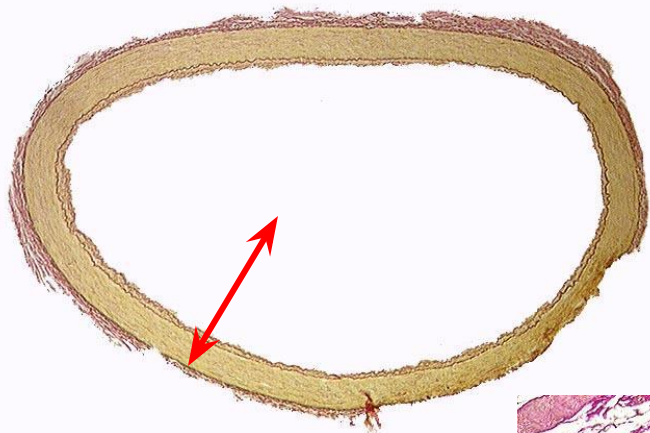
**ВНУТРЕННЯЯ
ЭЛАСТИЧЕСКАЯ
МЕМБРАНА**

ЭНДОТЕЛИЙ

**МЫШЕЧНЫЙ
СПОЙ
НАРУЖНЯЯ
ЭЛАСТИЧЕСКАЯ
МЕМБРАНА**



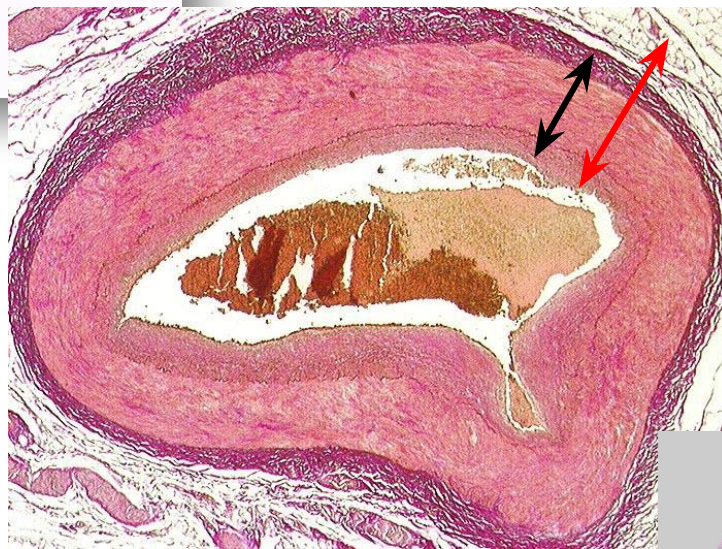
**АДВЕНТИЦИ
Я**



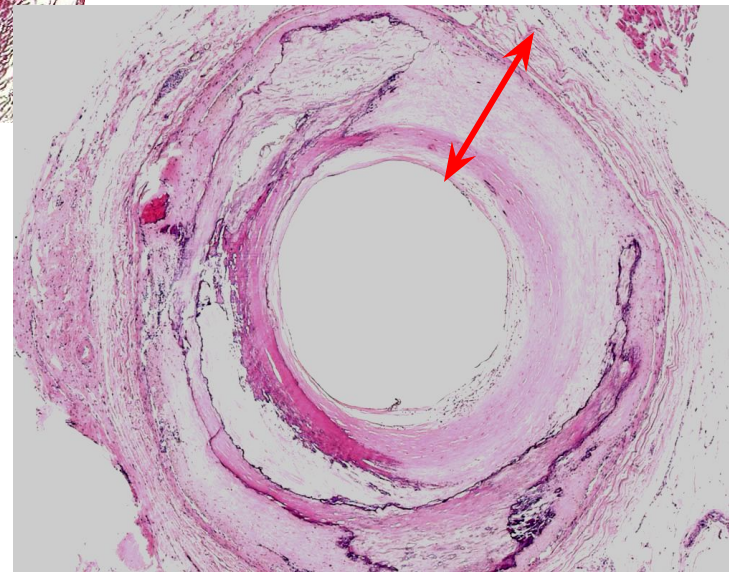
**Сосуд
ребенка**

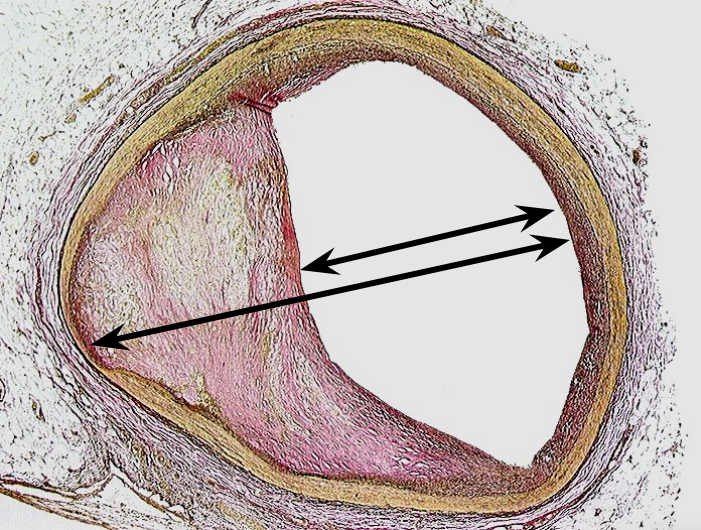
**Толщина
сосудистой
стенки в
зависимост
и от
возраста**

**Сосуд
молодого
человека
31г.**



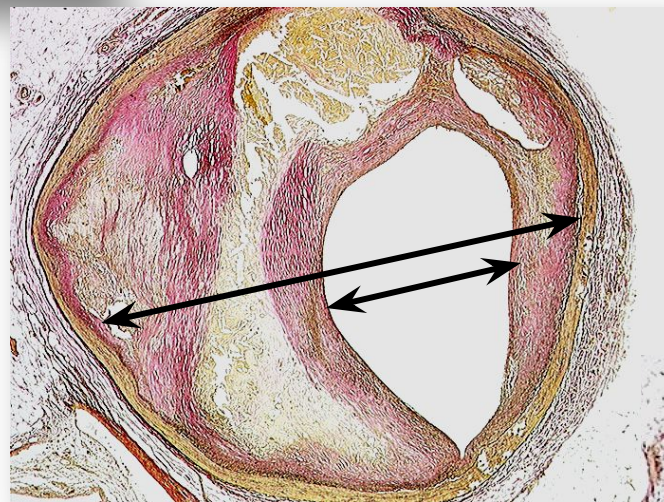
**Сосуд
пожилого
человека
62г**





**Стеноз
50%
75 лет**

**Различна
я
степень
стеноза
сосуда**



**Стеноз
75%
75 лет**



**Почти полный
стеноз
41 год**

Этиология

- Атеросклероз происходит от греч. **athero** — каша и **sclerosis** — уплотнение
- Заболевание связано с нарушением жирового и белкового обмена:
 - жиры (**липиды**): жирные кислоты, триглицериды, липопротеиды, холестерин
 - белки (**протеины**): участвуют в транспорте жиров (холестерина), образуя соединения – липопротеиды

Холестерин



Яйцо- продукт с
высоким
содержание
холестерина

- Роль: нужен для синтеза гормонов, компонентов желчи, входит в состав всех клеточных мембран
- Пути поступления в организм: с пищей (1/3), синтезируется в печени (2/3)
- при лабораторной диагностике атеросклероза определяют уровень **общего холестерина (ОХ)**

Жирные кислоты

- Роль: энергетический материал, который накапливается в жировой, мышечной и нервной ткани
- Поступают с пищей, а также синтезируются в печени из углеводов
- Уровень ЖК при лабораторной диагностике атеросклероза не определяют, поскольку они в крови присутствуют в виде:
 - **триглицеридов** (соединение с глицерином)
 - соединений с холестеринем

«Полезные» и «вредные» ЖК

**Насыщенные
жирные кислоты**
«вредные»

**Жиры животного
происхождения: сало,
жирные сорта мяса,
сливочное масло,
сыр, сливки, майонез**

**Способствуют
развитию ожирения и**

**Ненасыщенные
жирные кислоты**
«полезные»

**Растительное
масло, рыбий
жир, рыба,
морепродукты**

**Препятствуют
развитию**

Липопротеиды

- Различают 5 классов липопротеидов (ЛП), из которых наиболее важны:
 - **липопротеиды низкой плотности (ЛПНП)**, являются «плохими» – способствуют развитию атеросклероза
 - **липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)**, являются «хорошими» – препятствуют развитию атеросклероза
- Уровень ЛПВП и ЛПНП определяют при лабораторной диагностике атеросклероза

Лабораторная диагностика атеросклероза

- Нарушения жирового обмена называются **гиперлипидемии** (дислипидемии)
- Уровень липидов (липидный профиль) В биохимическом анализе крови при атеросклерозе:
 1. **гиперхолестеринемия** - повышение уровня общего холестерина в крови $>5,2$ ммоль/л
 2. повышение уровня ТГ в крови $>1,7$ ммоль/л
 3. повышение уровня ЛПНП > 3 ммоль/л
 4. понижение уровня ЛПВП < 1 ммоль/л (муж), $< 1,2$ ммоль/л (жен)

Факторы риска атеросклероза



- **Возраст:** у мужчин > 45 лет, у женщин >55 лет
- **Пол:** у мужчин возникает раньше и протекает тяжелее
- **Наследственность:** предрасположенность к заболеванию

Факторы риска



**Курение
закрывает Ваши
артерии.
Пачка сигарет,
Австралия**

- **Гиперлипидемия**
- **Курение**
- **Артериальная гипертензия**
- **Ожирение и гиподинамия**
- **Сахарный диабет**

Теории атеросклероза

Инфильтрационная

теория

Н.Н. Аничков,

1919



**Причина -
гиперхолестеринемия**

**Аничков предположил,
что развитие
атеросклероза связано
с отложением избытка
холестерина,
поступающего с пищей,
в стенку сосуда**

Теории атеросклероза

Нервно-метаболическая

ТЕОРИЯ
А.Л. Мясникова,

19



**Причина –
хронический стресс**

**Выброс биологически
активных веществ**

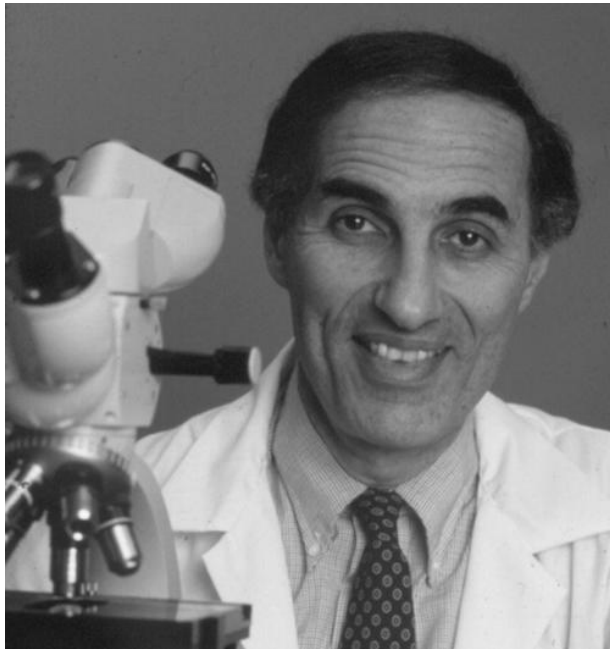
(адреналин)

**дистрофия
сосудистой
стенки**

гиперхолестеринемия
**↑ свертываемости крови и склонность к
тромбозам**

Теории атеросклероза

Теория «ответ на повреждение»



R. Ross

L.Harker, США 1976

**Причина – повреждение
эндотелия**

Повреждение эндотелия сосудов, под действием различных факторов (курение, гипертензия, инфекция и т.д.) приводит к возникновению воспалительной реакции в стенке сосуда и возникновению атеросклеротической бляшки

Теории атеросклероза

Рецепторная

теория

Причина – различные дефекты рецепторов печени, обеспечивающих захват холестерина из крови

А. Браун

А.

Гольдштейн

**Нобелевская
премия 1995г.**

Количественные и качественные дефекты специфических липопротеидных рецепторов приводят к замедлению выведения ЛПНП из сыворотки крови и, следовательно, к гиперлипидемии

Этапы развития атеросклероза

- Стадия жировых пятен и полосок
- Стадия фиброзной бляшки
(основная стадия атеросклероза)
- Стадия осложнений

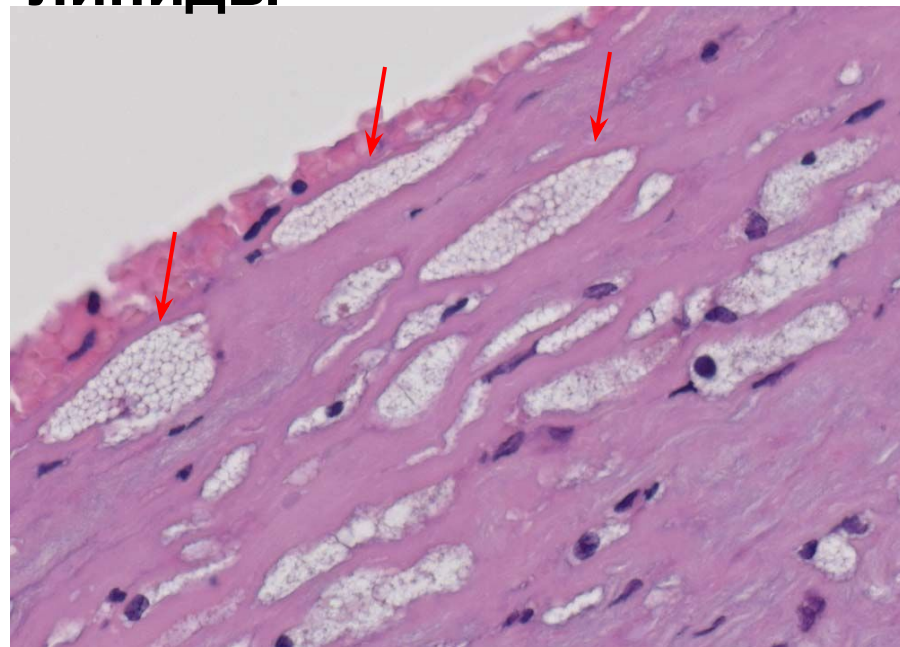
Стадия жировых пятен и полосок

Жировая полоска в аорте



Макропрепарат аорты

Пенистые клетки – макрофаги, содержащие липиды



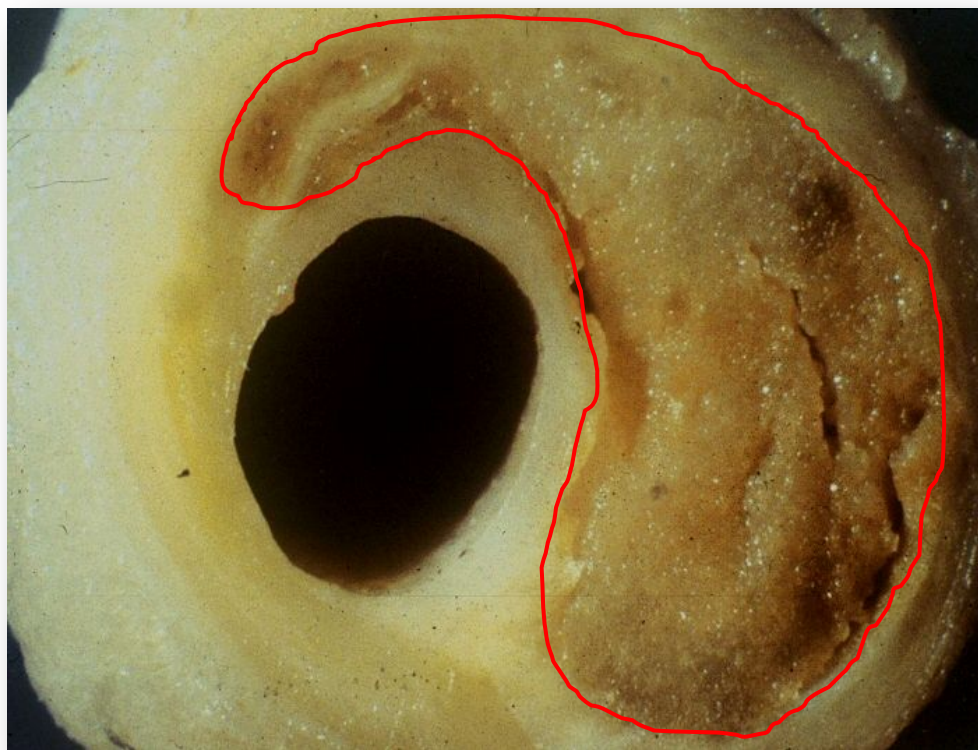
Гистологический
препарат

Особенности стадии жировых пятен и полосок

- Отложения липидов располагаются в основном внутриклеточно (в пенистых клетках)
- **Жировые пятна и полоски просвет сосуда не суживают и кровоток не нарушают!**
- **Стадия обратима** (полоски и пятна могут спонтанно рассасываться)
- Фармакологическое лечение гиполипидемическими препаратами наиболее эффективно

Атеросклеротическая бляшка

Коронарная артерия



Макропрепарат

Покрышка
бляшки



Гистологический
препарат

Особенности стадии атеросклеротической бляшки

- Отложения липидов располагаются внеклеточно – это липопротеидная кашица (вспомните корень «атеро»-)
- Вокруг отложений развивается соединительная ткань и образуется образование с плотными стенками, или бляшка (вспомните корень «склероз»)
- **Атеросклеротическая бляшка суживает просвет сосуда и нарушает кровоток!**
- **Стадия необратима** (спонтанно бляшки не рассасываются)
- Фармакологическое лечение

Стадия осложнений

образование в бляшке детрита (кашица из распавшихся липидов и белков, остатков коллагеновых и эластических волокон, кристаллов холестерина)

Атеромат

оз

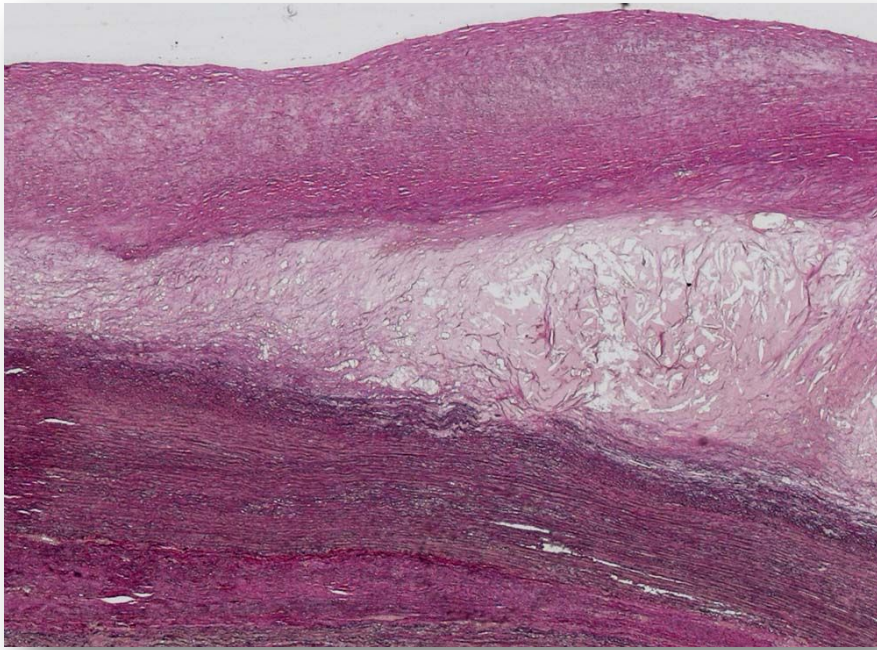
Изъязвлен

разрыв **ие** покрышки бляшки и выход детрита в просвет сосуда, что приводит к тромбообразованию

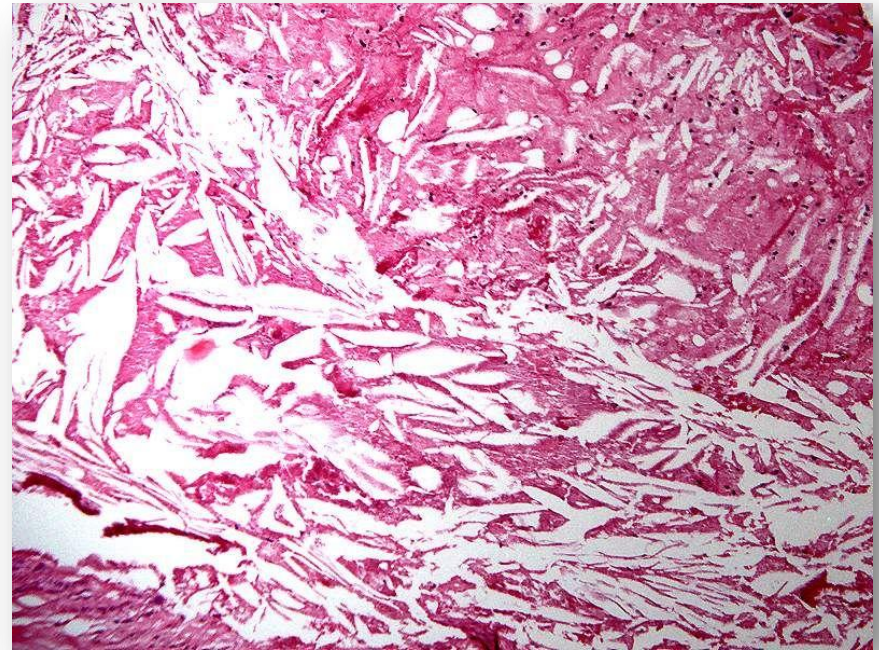
Кальцино

отложение **з** в бляшке солей кальция с приобретением бляшкой каменной плотности

Атероматоз

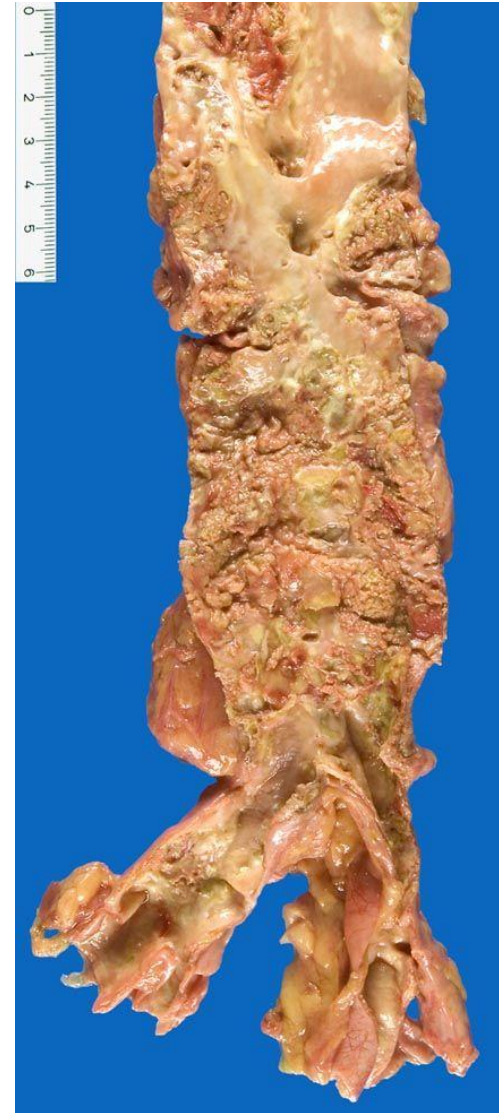
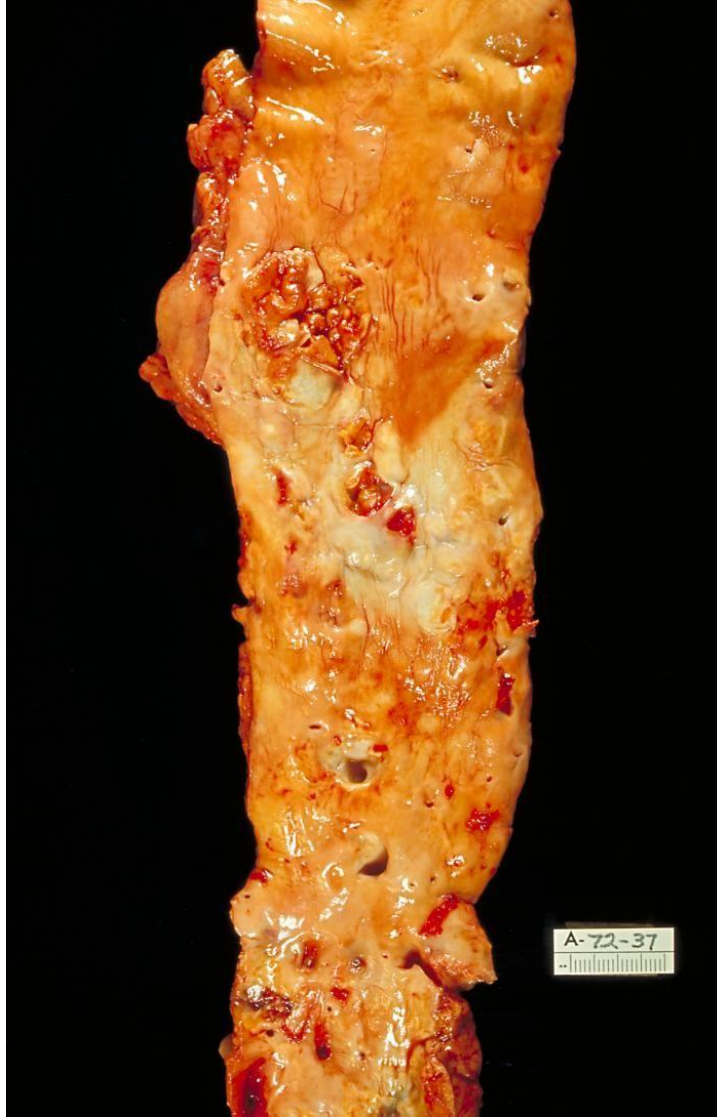


**Атеросклеротическая
бляшка**



**Детрит: кристаллы
холестерина**

Изъязвление атеросклеротической бляшки

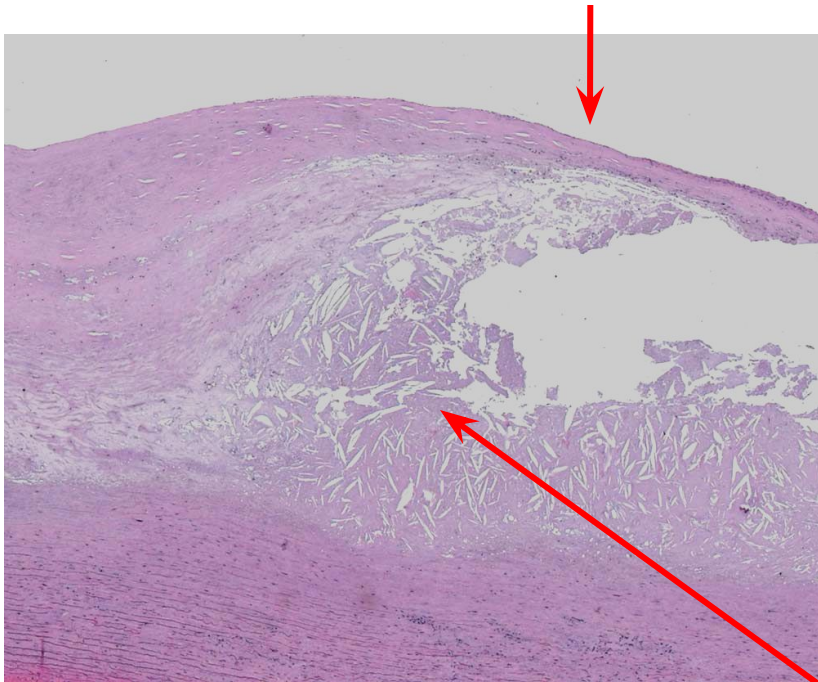


Кровоизлияние в бляшку

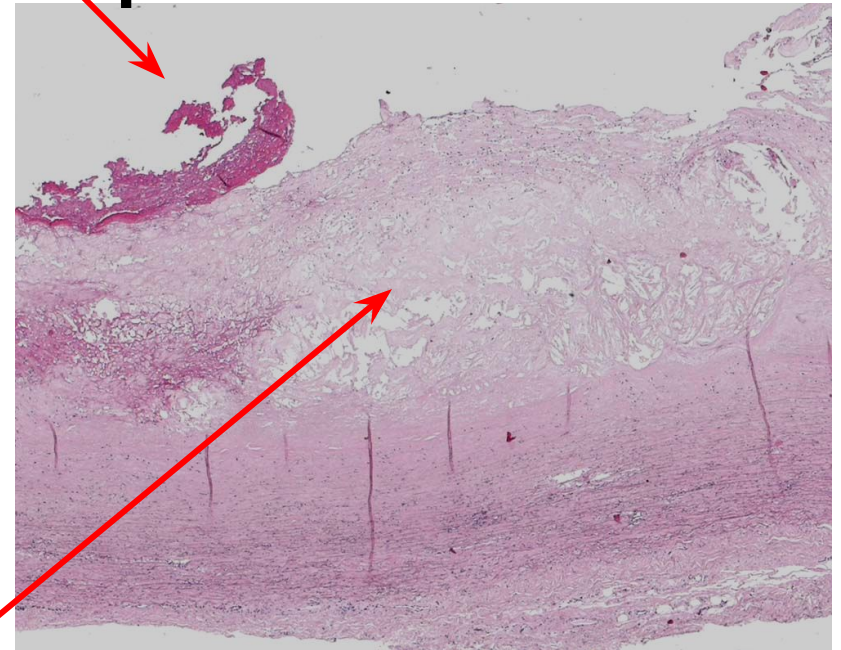


Изъязвление атеросклеротической бляшки

Целая покрывка



Вскрывшаяся
покрывка



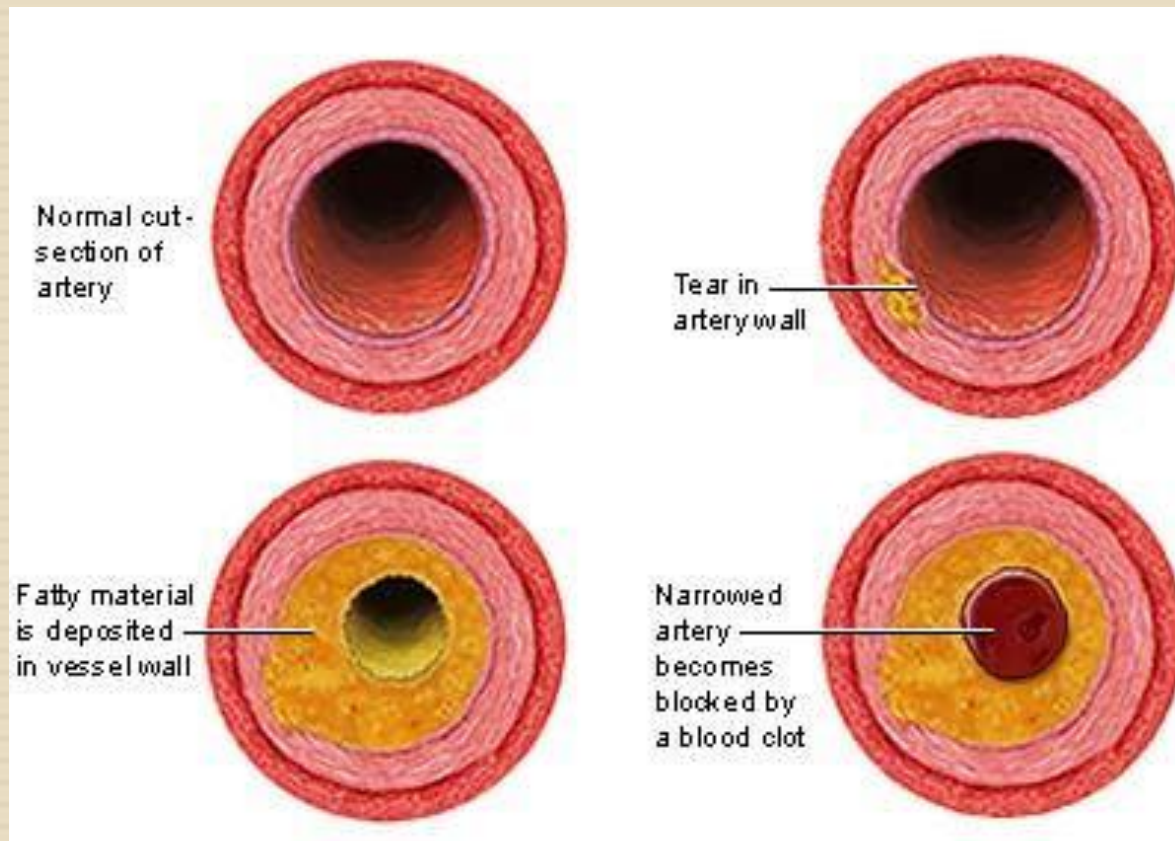
Детрит

Реканализация сосуда



- **Частичное восстановление просвета сосуда через каналы в тромбе**





***Реканализация тромба:
это положительное или отрицательное явление?***



Атеросклероз

Лекция №2: клинико-морфологические формы

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

NOMANCLATURE AND MAIN HISTOLOGY	SEQUENCES IN PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS	EARLIEST ONSET	MAIN GROWTH MECHANISM	CLINICAL COLLERLATION
Initial lesion <ul style="list-style-type: none"> • histologically "normal" • macrophage infiltration • isolated foam cells 		from first decade	growth mainly by lipid addition	clinically silent
Fatty streak <ul style="list-style-type: none"> mainly intracellular lipid accumulation 				
Intermediate lesion <ul style="list-style-type: none"> • intracellular lipid accumulation • small extracellular lipid pools 		from third decade	increased smooth muscle and collagen increase	clinically silent or overt
Atheroma <ul style="list-style-type: none"> • intracellular lipid accumulation • core of extracellular lipid 				
Fibroatheroma <ul style="list-style-type: none"> • single or multiple lipid cores • fibrotic/calcific layers 		from fourth decade	thrombosis and/or hematoma	clinically silent or overt
Complicated lesion <ul style="list-style-type: none"> • surface defect • hematoma-hemorrhage • thrombosis 				

Развитие атеросклероза и клинические проявления

ПРОЯВЛЕНИЯ

Основные клинико-морфологические формы

1. Атеросклероз коронарных артерий
2. Атеросклероз артерий мозга
3. Атеросклероз аорты
4. Атеросклероз артерий нижних конечностей
5. Атеросклероз сосудов кишечника
6. Атеросклероз сосудов почек

Атеросклероз коронарных артерий

- Заболевание – **ишемическая болезнь сердца (ИБС)**
- По решению ВОЗ с 1965 г. ИБС рассматривается в качестве самостоятельной группы болезней в Международной классификации болезней (МКБ)
- Патогенез: несоответствие между потребностью сердца в кислороде и его доставкой по коронарным артериям

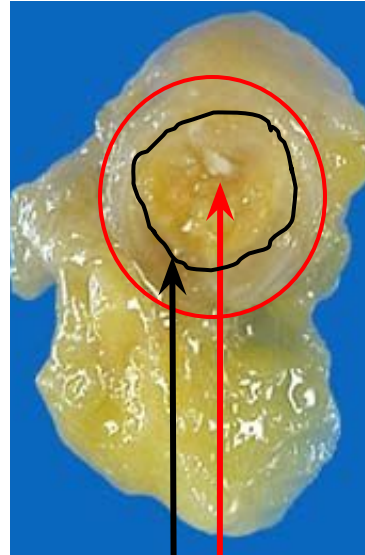
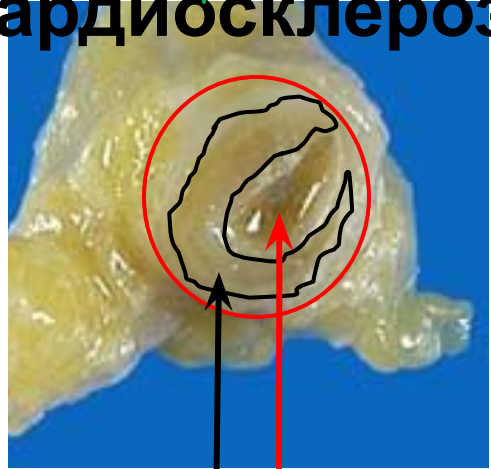
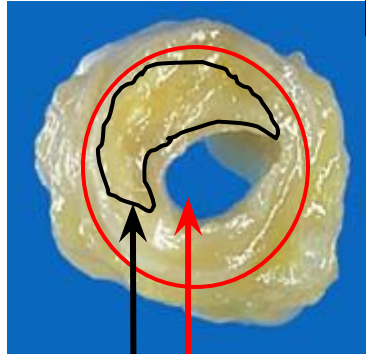
Атеросклероз коронарных артерий

стенокардия

атеросклеротический

кардиосклероз

инфаркт миокарда



Обтурация просвета сосуда на 50%

Обтурация просвета сосуда на 90%

Обтурация просвета сосуда полная

тромб

бляшк

бляшк

бляшк

кровоизлиян

а

а

а

ие

Формы ИБС

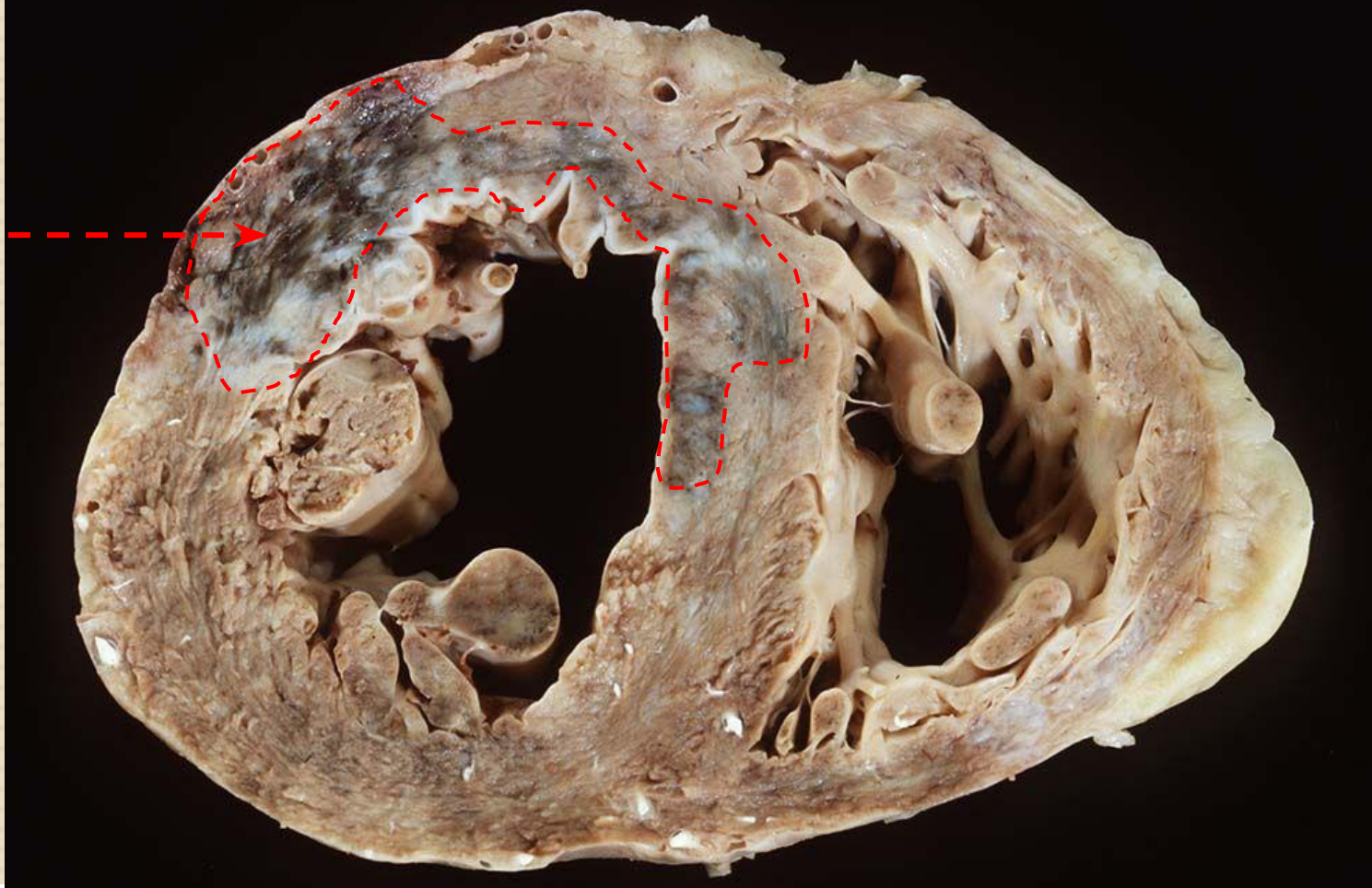
Острая ИБС

1. **Стенокардия I20**
2. **Инфаркт миокарда I21**

Хроническая ИБС

1. **Атеросклеротический кардиосклероз (мелкоочаговый) I25.1**
2. **Постинфарктный кардиосклероз (крупноочаговый) I25.2**

3. **Хроническая**



Острая ИБС

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда

- Патогенез: **ишемический некроз участка миокарда** (необратимое поражение)
- Этиология: внезапное прекращение кровотока по коронарной артерии (**тромбоз**, эмболия, длительный спазм коронарных артерий)
- Клиническая картина: приступ интенсивных болей
- Диагноз ставится на основании клинической картины + изменения на ЭКГ + ферментемия (появление в крови

Стадии ИМ

- **Ишемическая стадия (до 18-24ч)**
- **Некротическая стадия (первые 3-5 суток)**
- **Стадия организации (после 5-7 дней заболевания и длится в течение 4-х недель)**

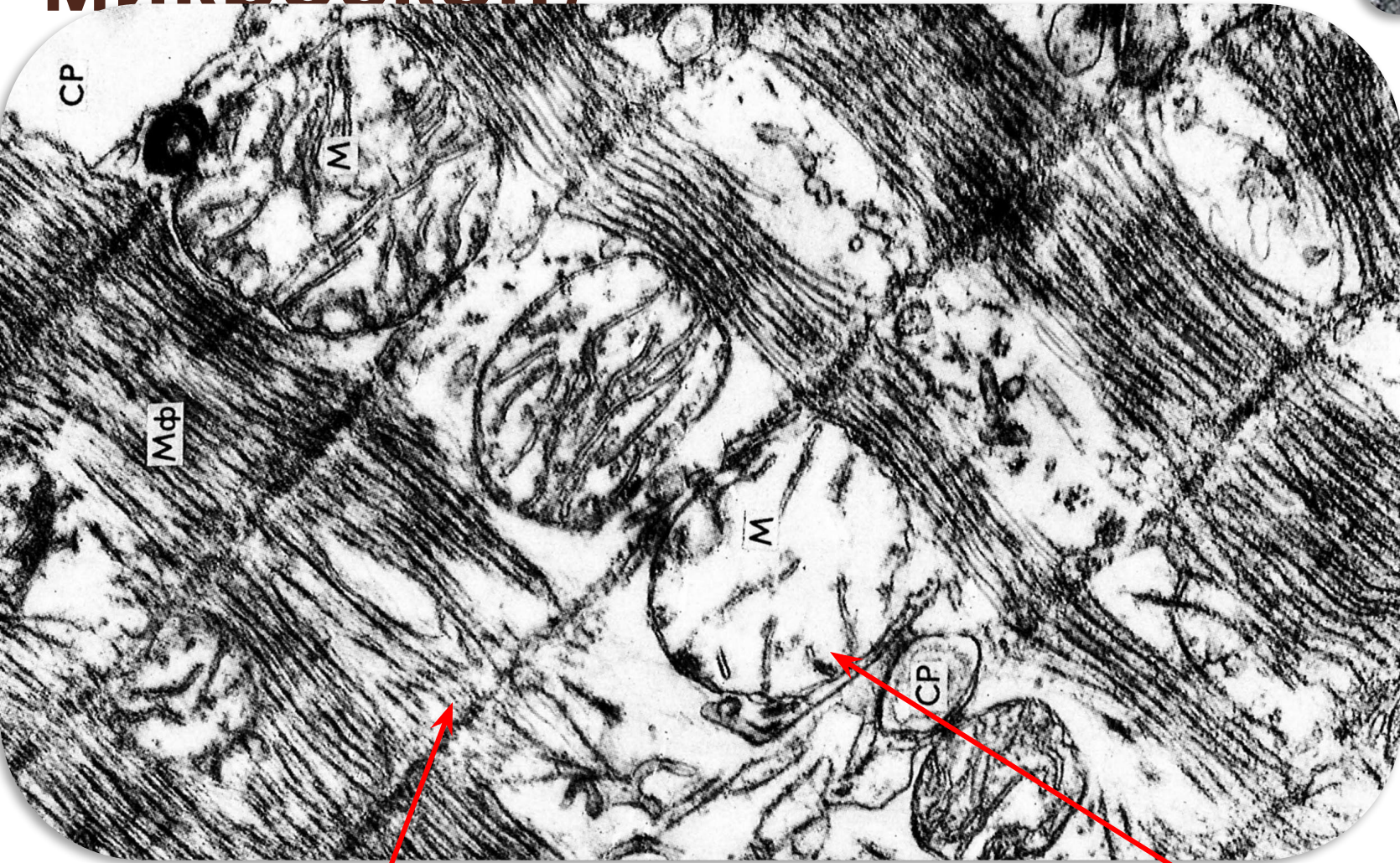
Ишемическая стадия

- **Макроскопические изменения отсутствуют**
- **Микроскопические изменения в световом и электронном микроскопе характеризуются **начинающимся разрушением миокарда** (в виде фрагментации мышечных волокон) **и воспалительной реакцией** (в виде отека стромы и застоя крови в микроциркуляторном русле)**

Ишемическая стадия (электронный микроскоп)



МИТОХОНДРИ
Я В НОРМЕ



деструкция

отек и разрушение

Некротическая стадия

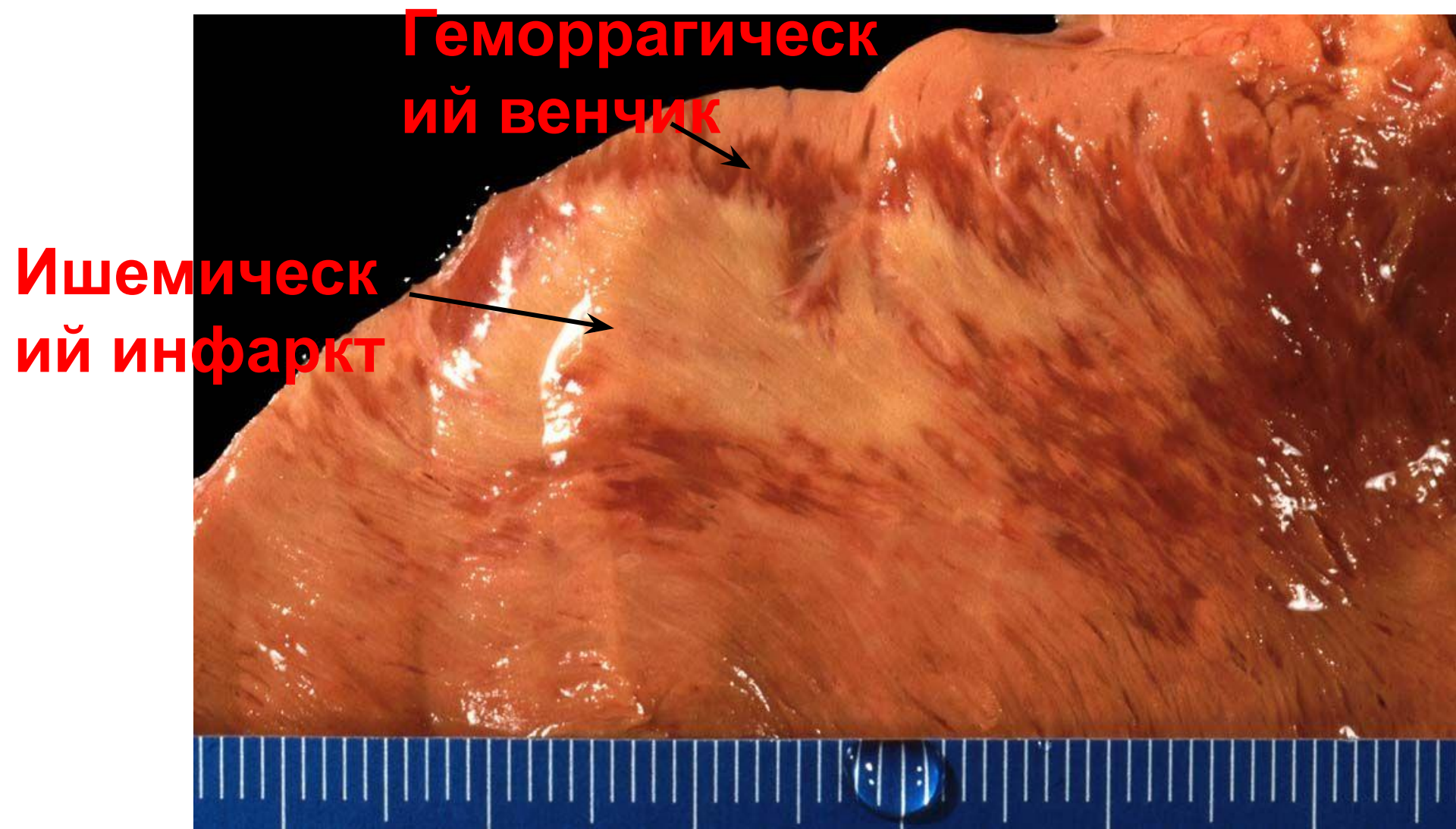
□ Макроскопические изменения в миокарде характеризуются двумя зонами поражения:

1. **ишемический инфаркт** (выглядит как бело-желтый очаг) – представляет собой очаг погибших мышечных волокон (при микроскопическом исследовании соответствует очагу некроза)
2. **геморрагический венчик** (выглядит как красная полоса вокруг ишемического инфаркта) – представляет собой расширенные сосуды и участки кровоизлияний (при микроскопическом

Некротическая стадия: первые часы (геморрагический венчик отсутствует)



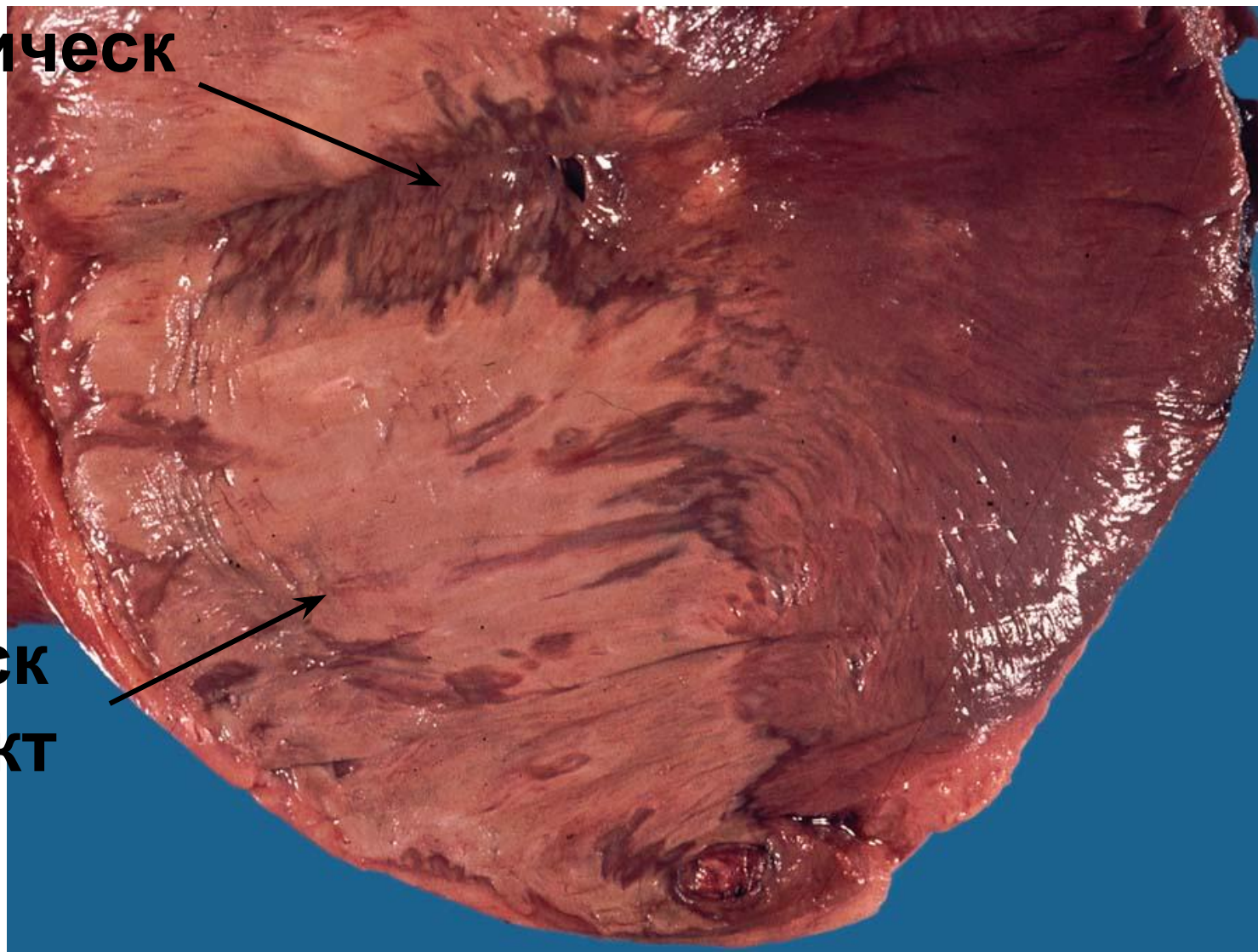
Некротическая стадия: от суток до 5



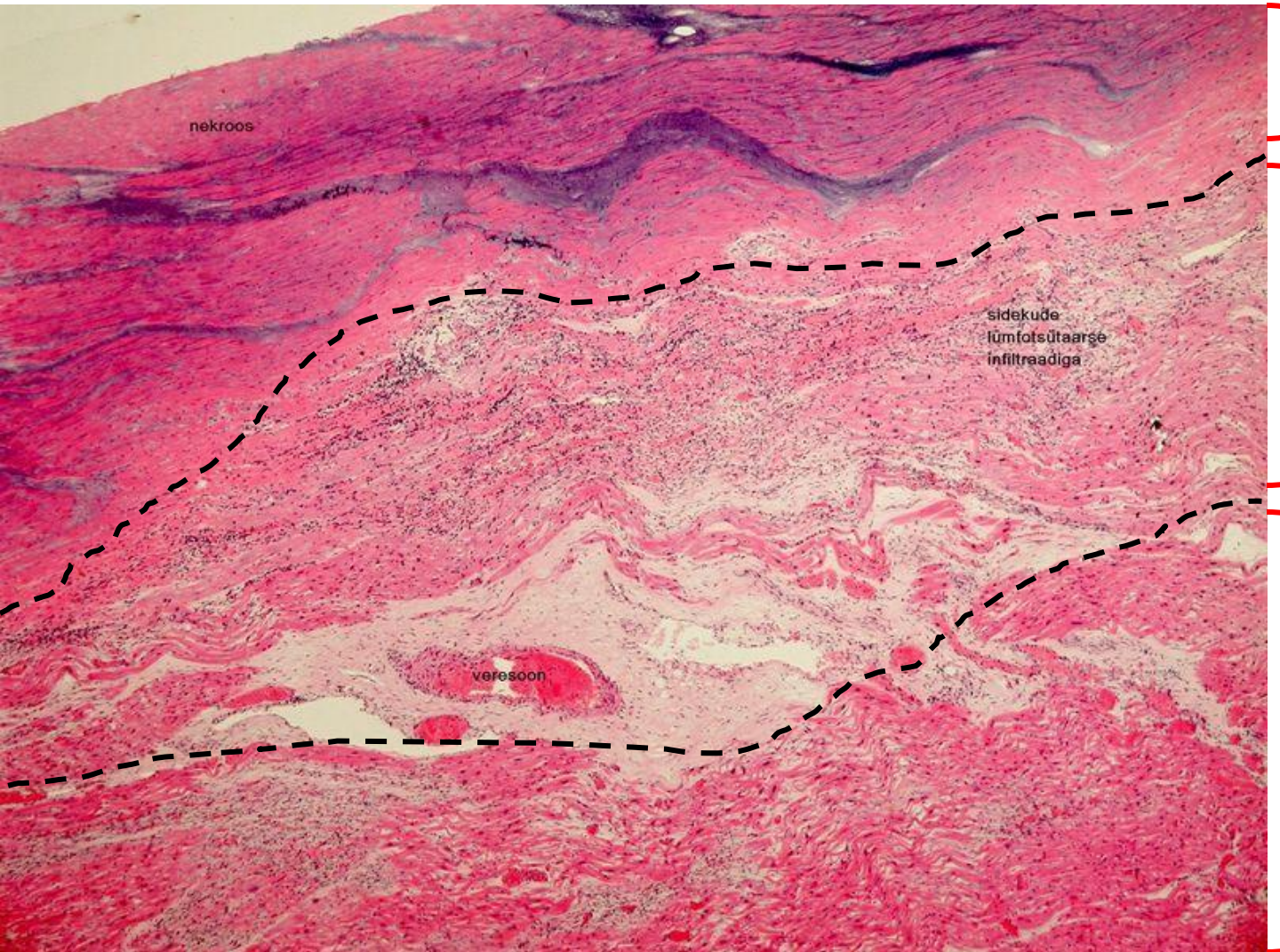
Некротическая стадия: от суток до 5

Геморрагический венчик

Ишемический инфаркт



Некротическая стадия (световой микроскоп)



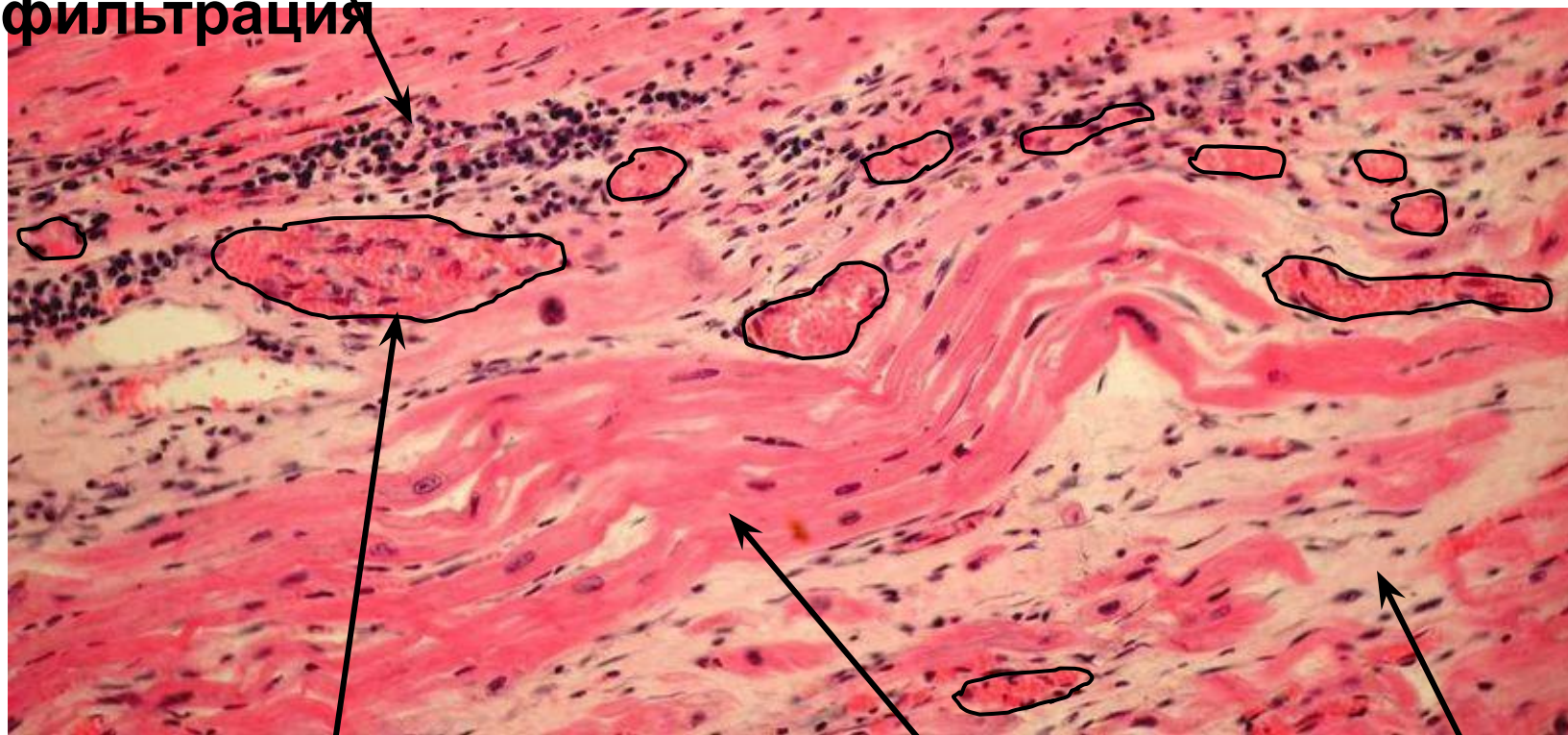
**Зона
некроза**

**Зона
воспаления
(демаркаци
онная
линия)**

**Нормальны
й миокард**

Демаркационная линия

Лейкоцитарная
инфильтрация

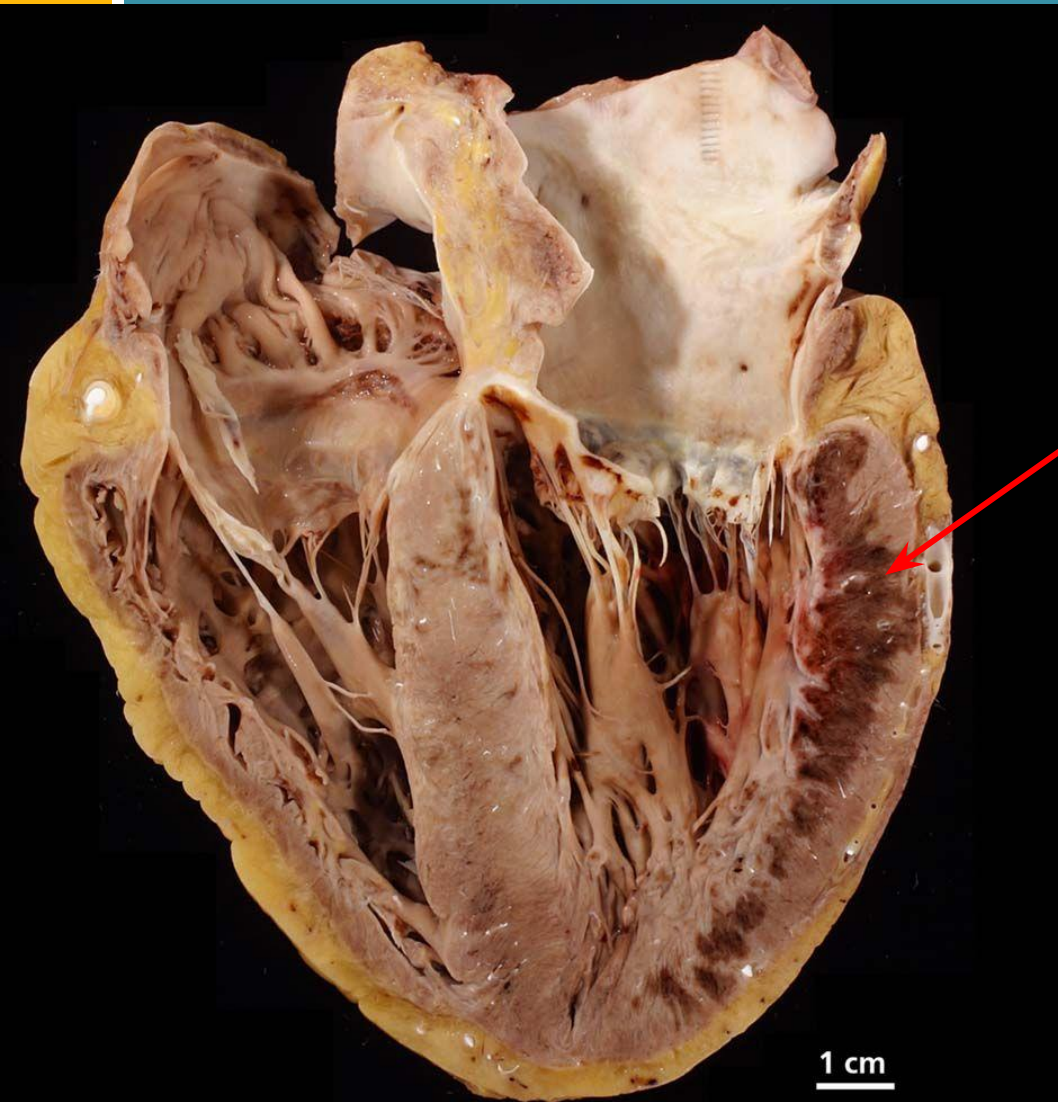


Застой крови в
микроциркуляторном
русле

Миокар
д

Отек
стромы

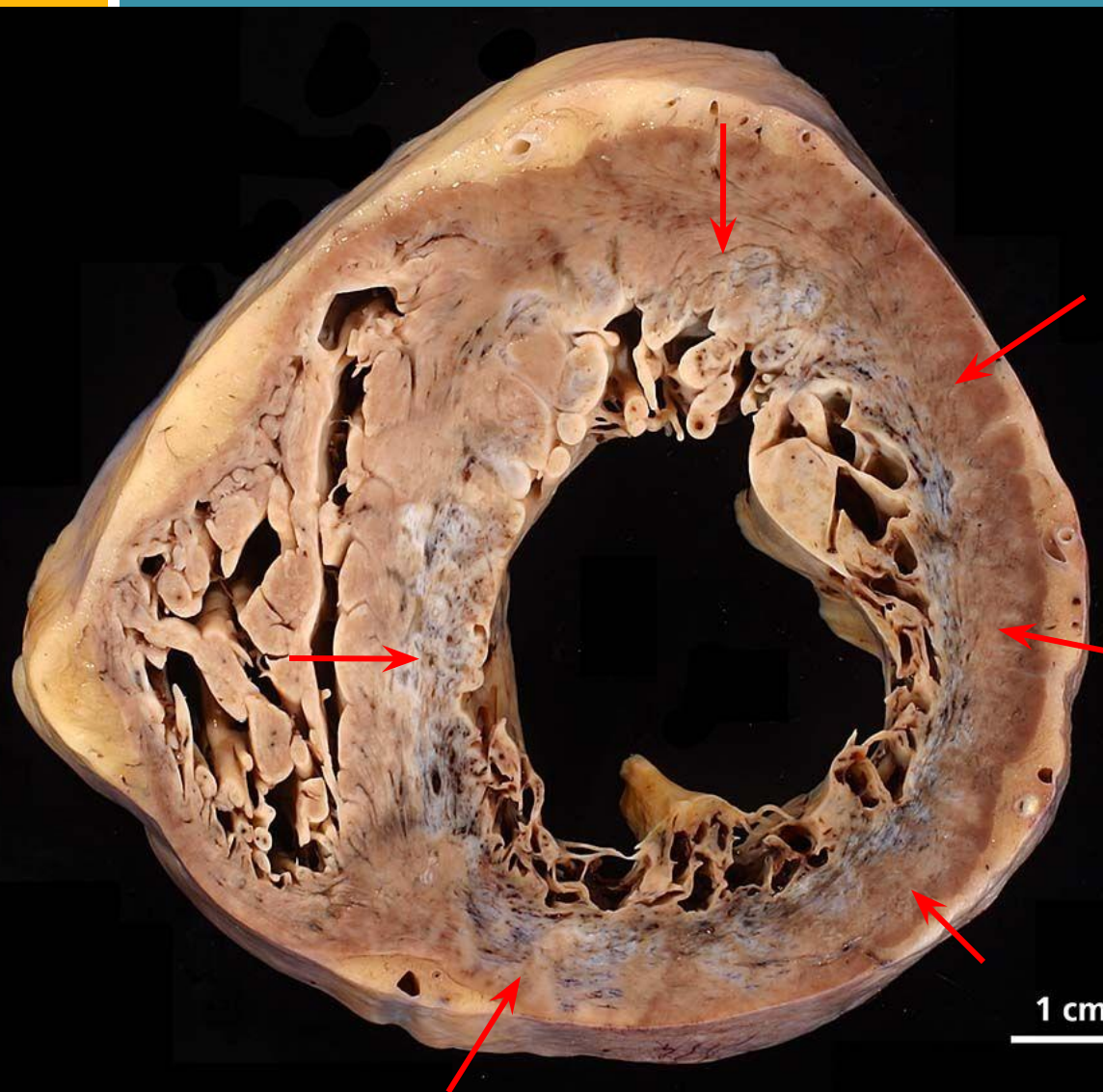
Некротическая стадия



**Геморрагически
й инфаркт в
боковой стенке
левого
желудочка**

**Продольный
разрез сердца**

Некротическая стадия



субэндокардиальный инфаркт миокарда

Поперечный разрез

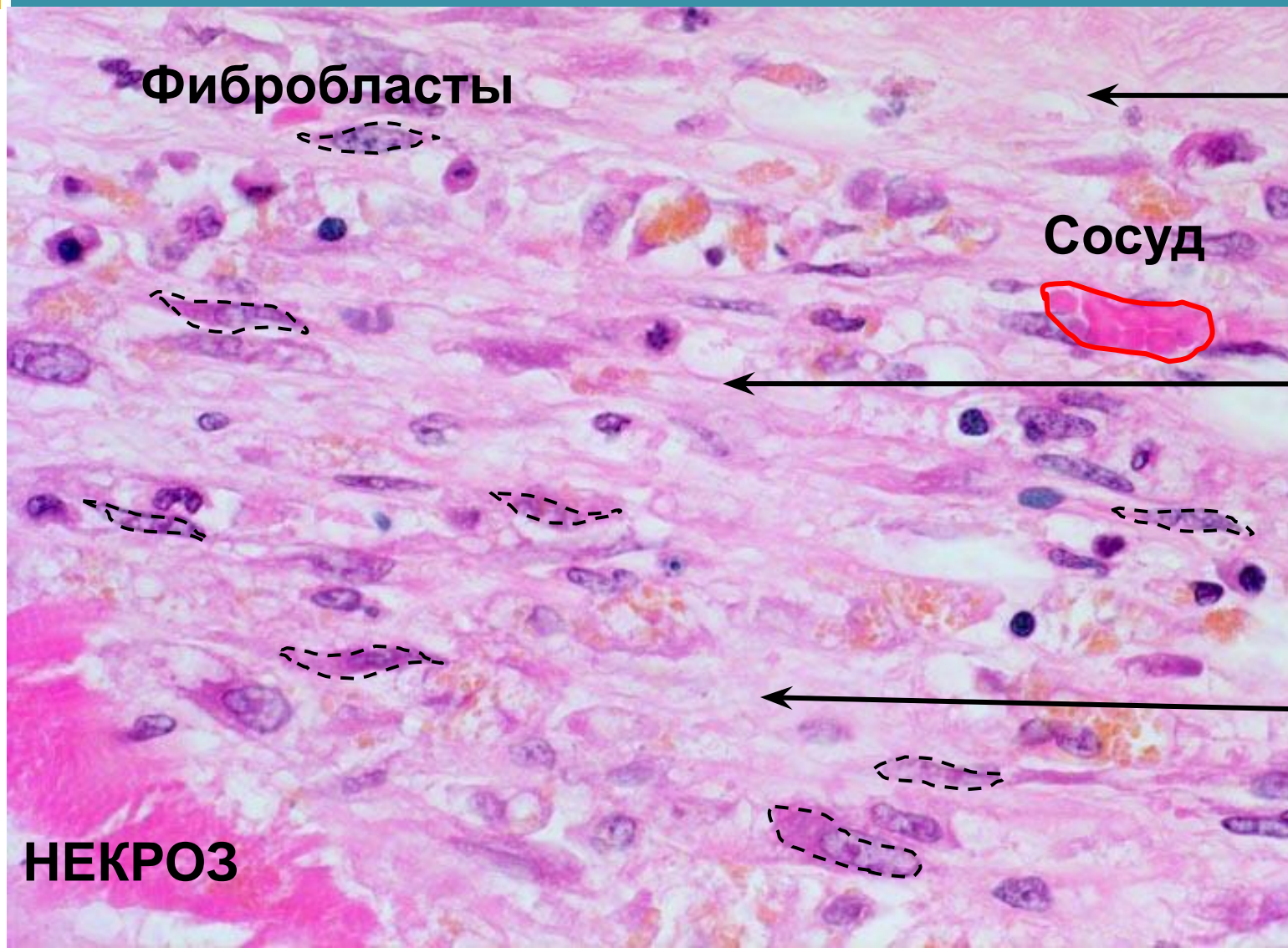
Стадия организации

- **Макроскопические изменения:**
желтовато-беловатые плотные очаги (рубец)
- **Микроскопические изменения:**
 - **в демаркационной зоне находятся фибробласты (клетки соединительной ткани), которые вырабатывают коллаген, это вещество замещает погибшую мышечную ткань и формирует рубец**

Начало рубцевания



Фибробласты в демаркационной зоне



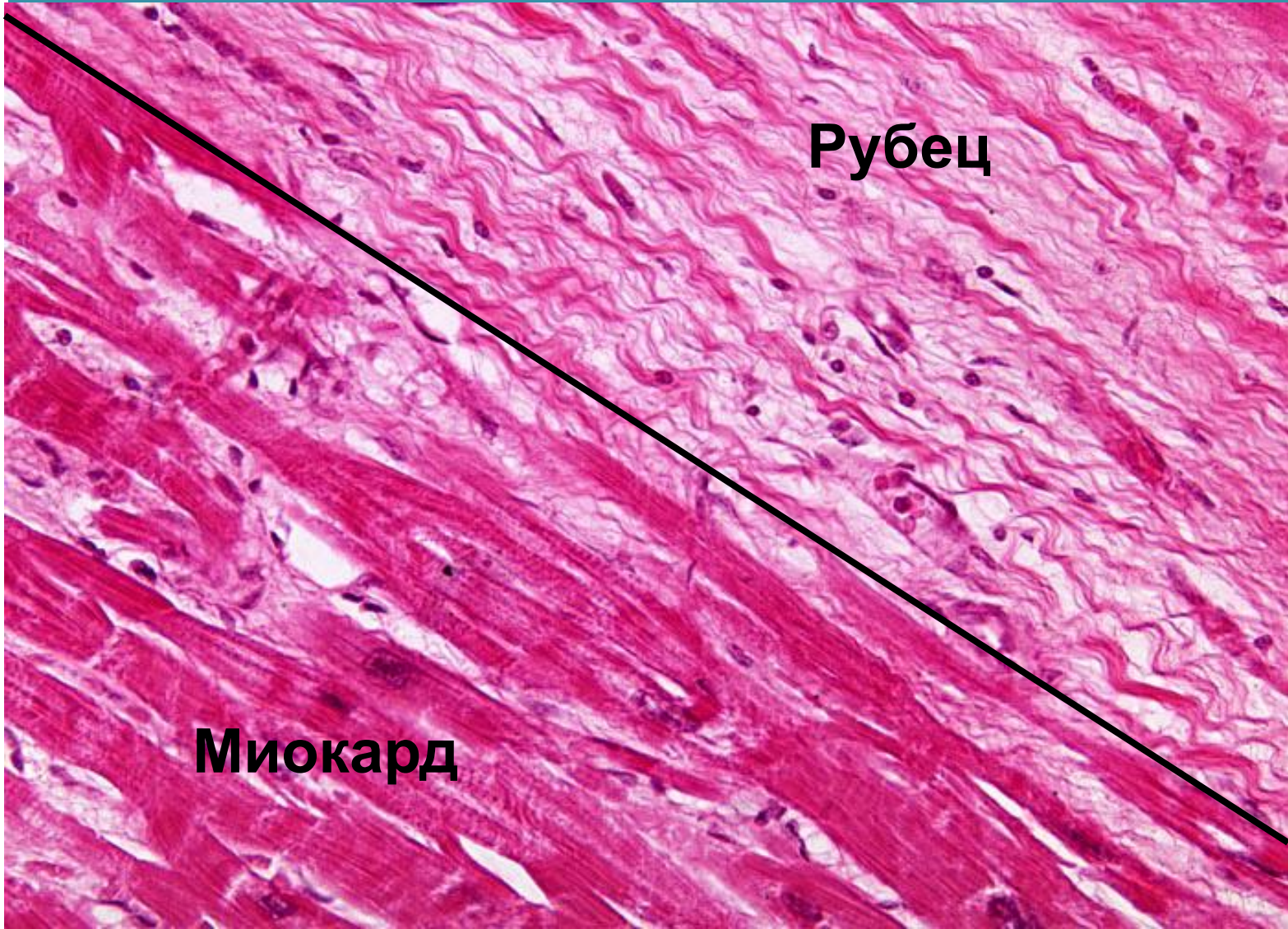
Фибробласты

Сосуд

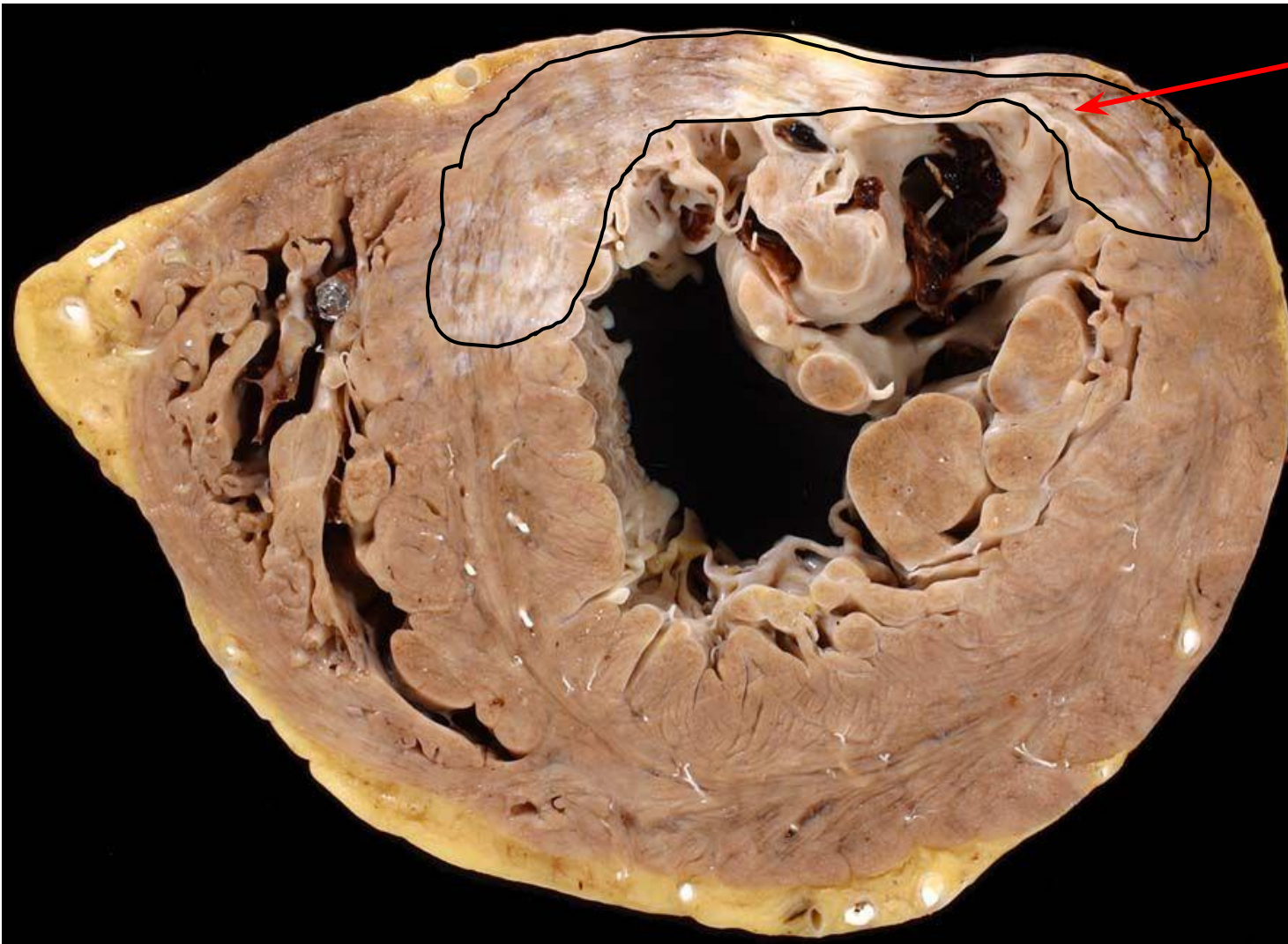
НЕКРОЗ

Рыхлая соединительная
ткань

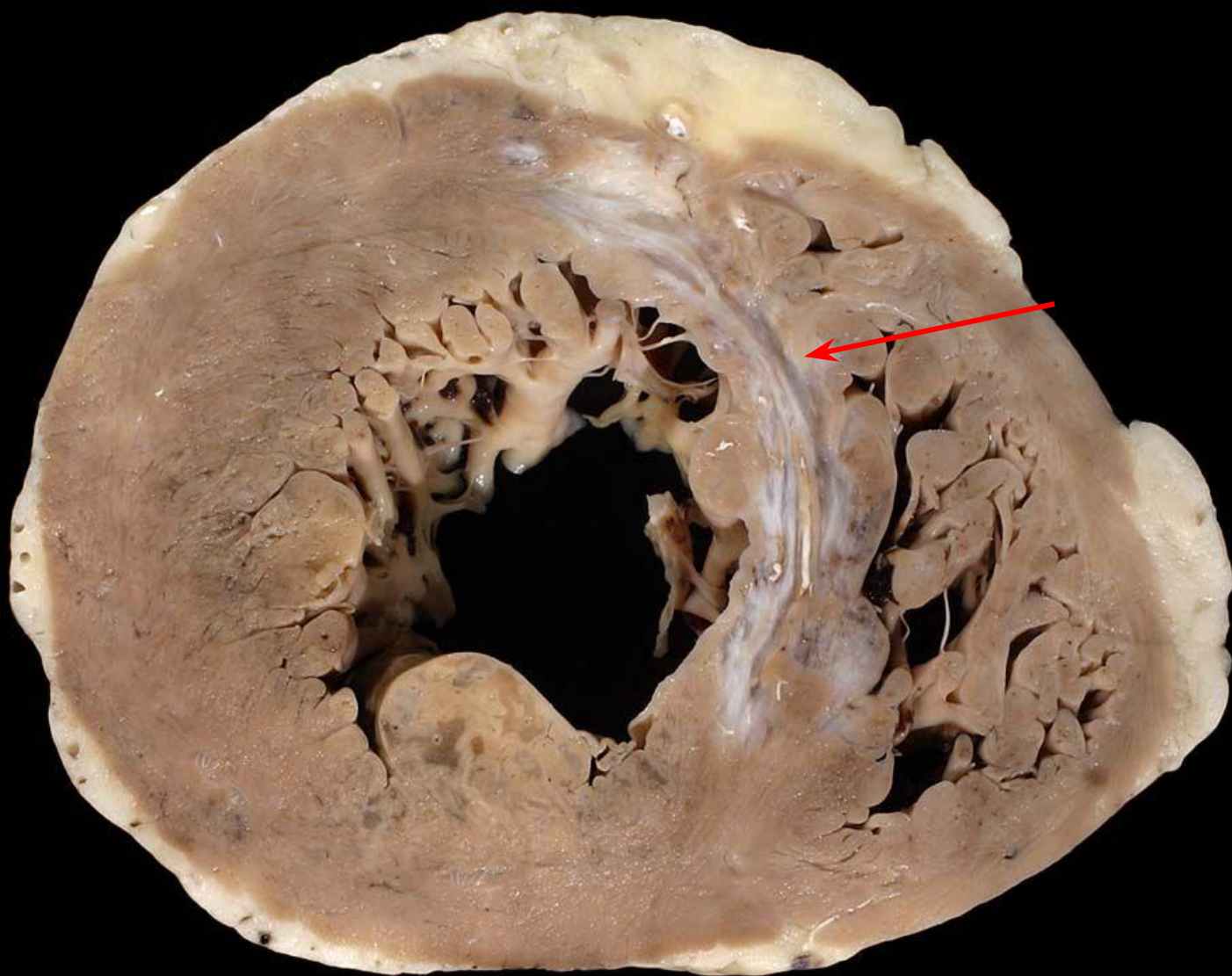
Стадия организации: рубец



Стадия организации

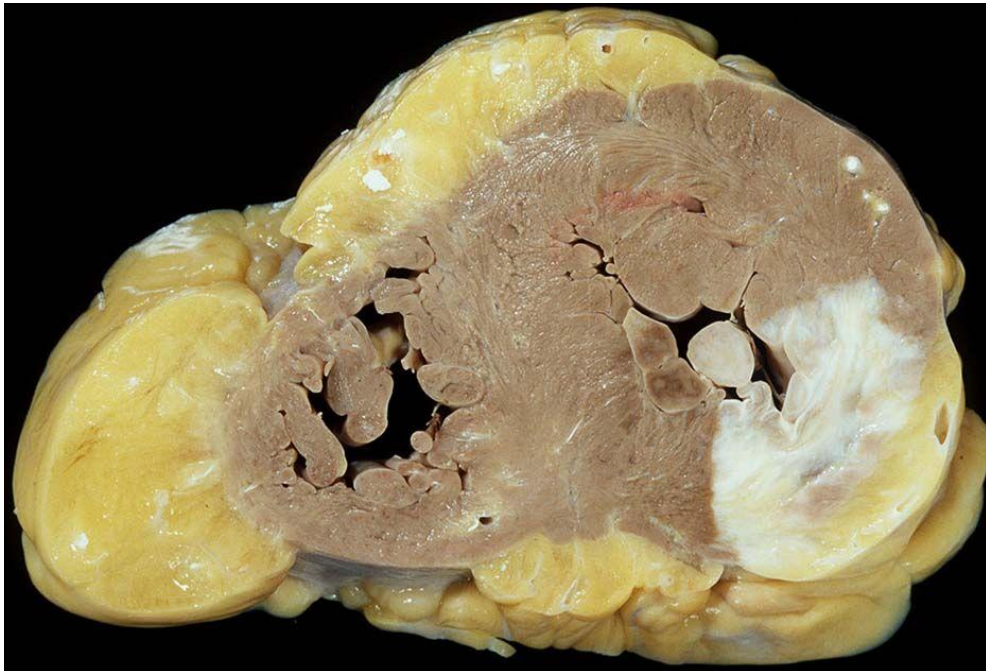


Стадия организации



Назовите
отдел
сердца где
произоше
л инфаркт

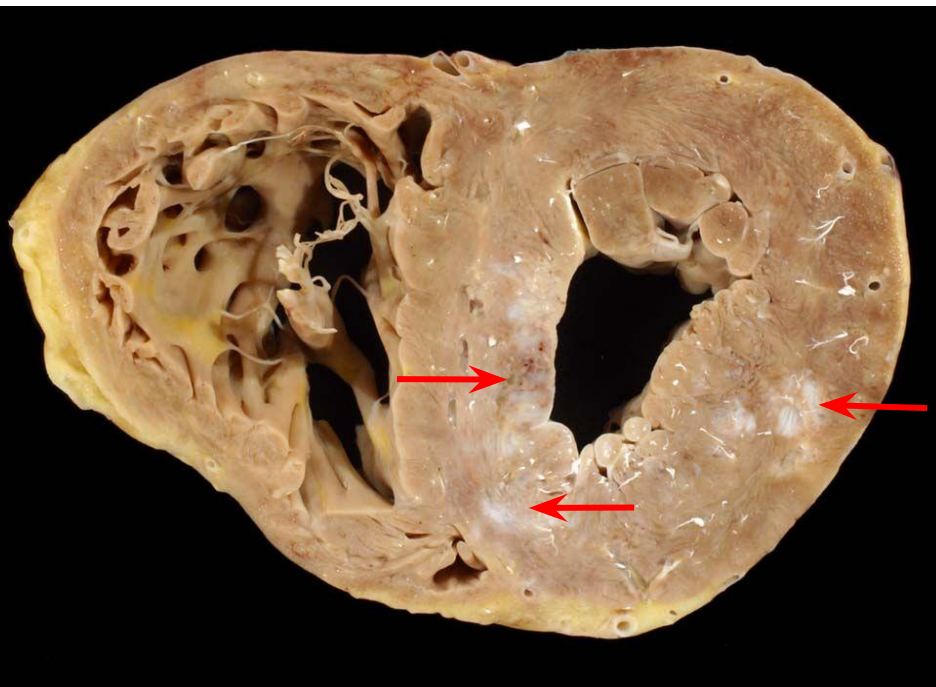
Постинфарктный кардиосклероз



**Вид рубца через 6 месяцев
после инфаркта**

- **Состояние сердца после крупноочагового инфаркта миокарда**
- **Имеет вид крупного очага белого цвета (размер от 1х1 см)**

Атеросклеротический кардиосклероз



Диффузное поражение
миокарда

1. состояние после мелкоочагового инфаркта миокарда (очаг размером до 1х1 см, не на всю толще миокарда)
2. результат медленно развивающегося диффузного поражения миокарда (рассеянные мелкие рубчики)

Кардиосклероз крупно- и мелкоочаговый

