

Лекция №17



Атеросклероз

Д.м.н. профессор Н.А. Плотникова

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Атеросклероз (болезнь Маршана – Аничкова)** – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа, сопровождающееся отложением в интиме липопротеидных комплексов и реактивным разрастанием соединительной ткани.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- **Атеросклероз** широко распространен среди населения экономически развитых стран.
- Наиболее изучены показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний как проявление генерализованного атеросклероза. В Российской Федерации в 2000 г. стандартизованный показатель смертности от болезней системы кровообращения составил **800,9** на 100 000 населения.
- Болеют обычно люди во второй половине жизни.
- Проявления и осложнения атеросклероза являются наиболее частыми причинами смертности и инвалидности в большинстве стран мира.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

- Следует отличать атеросклероз от артериосклероза.
- В зависимости от этиологических, патогенетических и морфологических признаков выделяют следующие виды артериосклероза:
 - 1) **метаболический артериосклероз (атеросклероз) ;**
 - 2) **артериолосклероз, или гиалиноз (при гипертонической болезни);**
 - 3) **воспалительный артериолосклероз (сифилис, туберкулез);**
 - 4) **аллергический артериосклероз (узелковый периартериит);**
 - 5) **токсический артериосклероз (гиперадреналинемия);**
 - 6) **первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз Мекленберга);**
 - 7) **возрастной (старческий) артериосклероз.**

Этиология атеросклероза.

- В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы:
 - 1) обменные (экзо - и эндогенные);
 - 2) гормональные;
 - 3) гемодинамический;
 - 4) нервный;
 - 5) сосудистый;
 - 6) наследственные и этнические.
- Среди обменных факторов основное значение имеют нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего холестерина и липопротеидов.

Теории развития атеросклероза

- 1. **Гиперхолестеринемии** придавалась чуть ли не ведущая роль в этиологии. Это было доказано экспериментальными исследованиями **(алиментарная инфильтрационная теория атеросклероза Аничкова)**.
- В настоящее время в развитии атеросклероза придается значение не столько самой гиперхолестеринемии, сколько нарушению обмена липопротеидов, ведущему к преобладанию плазменных липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП) (животные жиры) над липопротеидами высокой плотности (ЛПВП) (растительные масла).

Теории развития атеросклероза

- 2. «Поставщиками» холестерина в клетку являются ЛПОНП и ЛПНП (регулируемый эндоцитоз), а излишки холестерина утилизируются с помощью ЛПВП.
- При недостатке ЛПВП клетка «перегружается» холестерином. Такая же картина наблюдается при нарушении рецепторной чувствительности клеток к ЛПВП. Эти положения лежат в основе **рецепторной теории атеросклероза Гольдштейна – Брауна.**

Теории развития атеросклероза

- 3. Значение гормональных факторов в развитии атеросклероза несомненно.
- Сахарный диабет и гипотиреоз способствуют, а гипертиреоз и эстрогены препятствуют развитию атеросклероза. Поэтому у молодых женщин атеросклероз практически не встречается.
- 4. Заболевания, сопровождающиеся нарушением метаболизма (хронический панкреатит, хронический холецистит, хронический гастродуоденит и др.).

Теории развития атеросклероза

- 5. Несомненна и роль **гемодинамического фактора** (артериальная гипертензия, повышение сосудистой проницаемости).
- Независимо от характера гипертонии при ней отмечается усиление атеросклеротического процесса. При гипертонии атеросклероз развивается даже в сосудах венозного русла.

Теории развития атеросклероза

- 6. Исключительная роль в этиологии атеросклероза отводится **нервному фактору** – стрессовым и конфликтным ситуациям, с которыми связано психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к нарушению нейроэндокринной регуляции жирового обмена и вазомоторным расстройствам (**нервно-метаболическая теория Мясникова**).
- Поэтому атеросклероз рассматривается, как болезнь сапиентации.

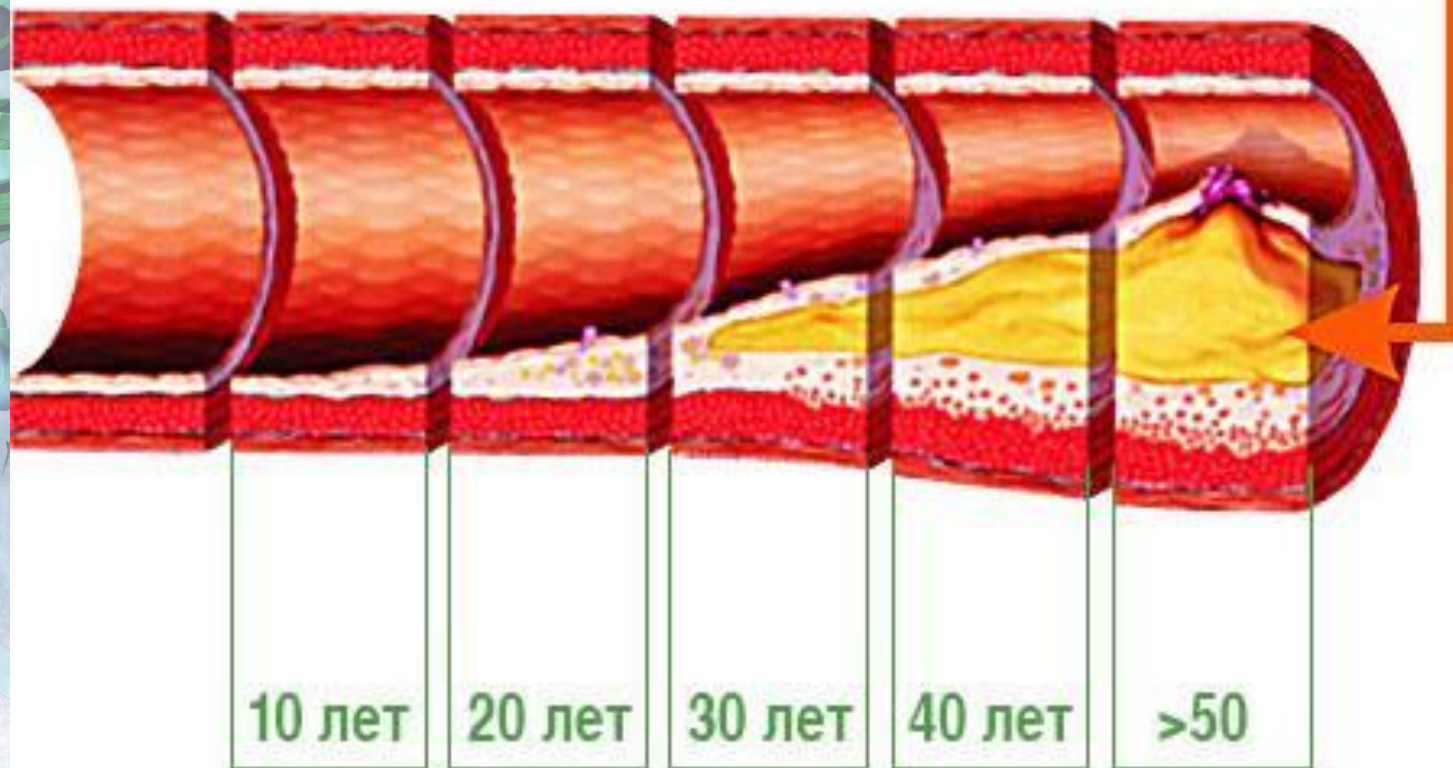
Теории развития атеросклероза

- 7. **Сосудистый фактор**, т.е. состояние сосудистой стенки, в значительной мере определяет развитие атеросклероза.
- Имеют значение заболевания, ведущие к поражению стенки артерий, что «облегчает» возникновение атеросклеротических изменений. Избирательное значение при этом имеют пристеночные и интрамуральные тромбы, на которых «строится» атеросклеротическая бляшка (**тромбогенная теория Рокитанского – Дьюгеда**).

Теории развития атеросклероза

- 8. Некоторые исследователи придают основное значение в развитии атеросклероза возрастным изменениям артериальной стенки и рассматривают атеросклероз как «проблему возраста» (**возрастная теория Давыдовского**). ★ Эта ★ концепция не разделяется большинством патологов.

Накопление холестерина в сосудистой стенке — атеросклеротическая бляшка



Теории развития атеросклероза

- 9. Роль наследственных факторов в атеросклерозе доказана (например, атеросклероз у молодых людей при семейной гиперлиппротеидемии, отсутствии апорецепторов). Имеются данные о роли этнических факторов в его развитии.
- Таким образом, атеросклероз следует считать полиэтиологическим заболеванием, возникновение и развитие которого связано с влиянием экзогенных и экзогенных факторов.

Патогенез

- **В основе патогенеза** атеросклероза лежат явления атерогенной липопротеидемии и повышения проницаемости мембран стенки артерий.

С этими факторами связано:

1. повреждение эндотелия артерий,
2. накопление липопротеидов в интимае,
3. пролиферация в интимае гладкомышечных клеток
4. пролиферация в интимае макрофагов с последующей трансформацией в так называемые пенистые клетки.

Патологическая анатомия и морфогенез.

● Сущность процесса хорошо отражает термин: в интима артерий появляются **кашицеобразный жиробелковый детрит** и очаговое разрастание соединительной ткани, что приводит к формированию атеросклеротической бляшки, суживающей просвет сосуда.

● Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы), которые имеют **макроскопическую** и **микроскопическую** характеристику.

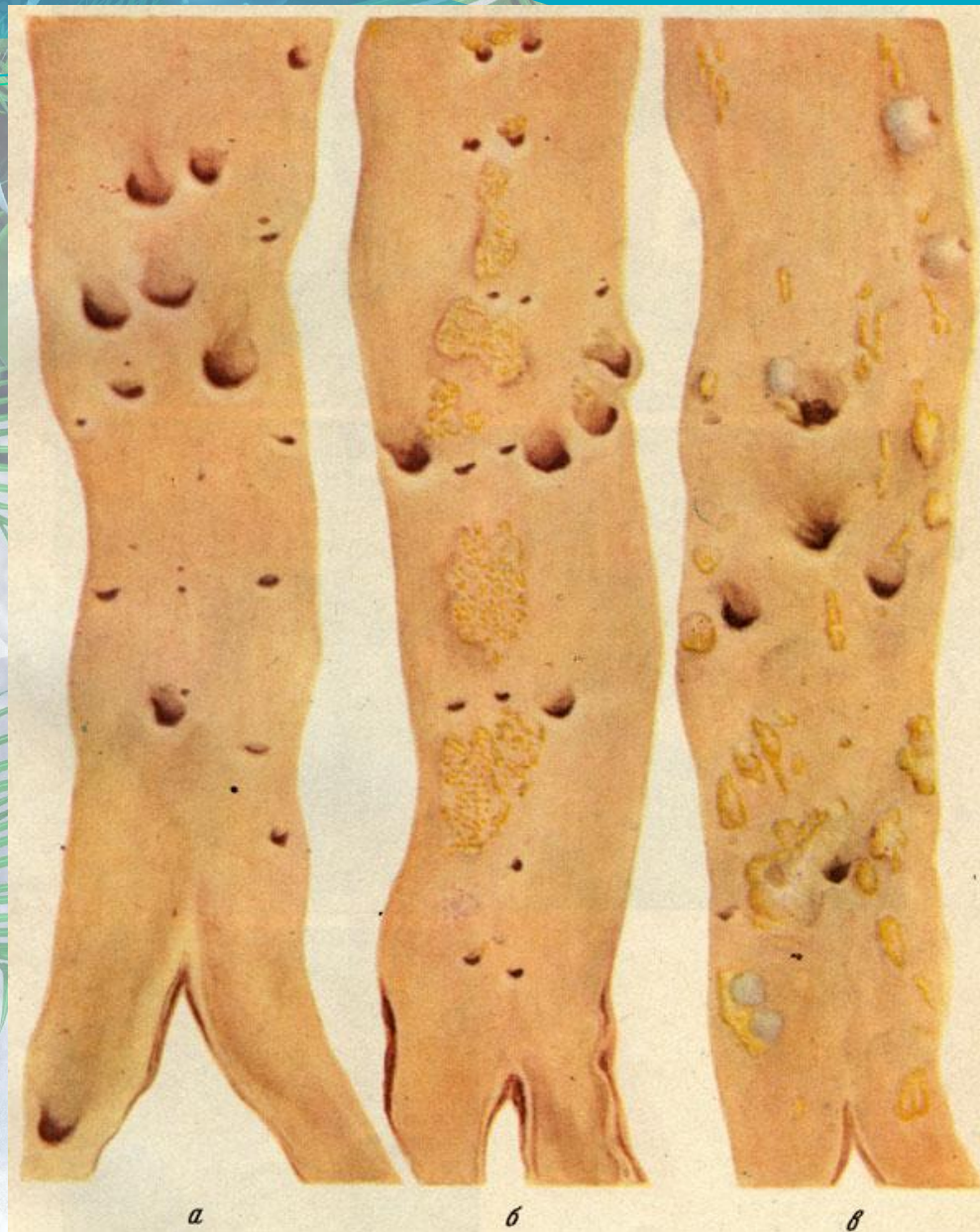
Морфогенез

● **Макроскопически** выделяют 4 стадии поражения сосудов:

- 1) стадия жировых пятен и полосок;
- 2) стадия фиброзных бляшек;
- 3) стадия осложненных поражений (изъязвление, кровоизлияния, тромботические наложения);
- 4) стадия кальциноза или атерокальциноза.

Морфогенез

- 1. **Жировые пятна или полосы** – это участки желтого или желто-серого цвета, которые иногда сливаются и образуют полосы, но не возвышаются над поверхностью интимы. Они содержат липиды, выявляемые только при специальных методах окрашивания стенки сосуда красителями на жиры, например суданом.
- Раньше всего жировые пятна и полосы появляются в аорте на задней стенке в брюшном отделе, т.к. в этом участке аорта вплотную прилежит к позвоночнику и испытывает наибольший гидростатический удар и у места отхождения ее ветвей.



А. Нормальная аорта. Б. Стадия липидных пятен и полосок
В. Стадия фиброзных бляшек

Морфогенез

- 2. **Фиброзные бляшки** – плотные, овально-округлые, бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы. Часто они сливаются между собой, придают внутренней поверхности сосуда бугристый вид и резко суживают его просвет (**стенозирующий атеросклероз**).
- Наиболее часто фиброзные бляшки наблюдаются в брюшной аорте и в отходящих от аорты ветвях.

Стадия фиброзных бляшек



Морфогенез

- **3. Осложненные поражения** возникают в тех случаях, когда в толще бляшки преобладает распад жиробелковых комплексов и образуется детрит (некротические массы с преобладанием холестерина и омыленных липидов).
- Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции покрышки бляшки, ее изъязвлению (**атероматозная язва**), кровоизлияниям в толщу бляшки (**интрамуральная гематома**) и образованию тромботических наложений на месте изъязвления бляшки.

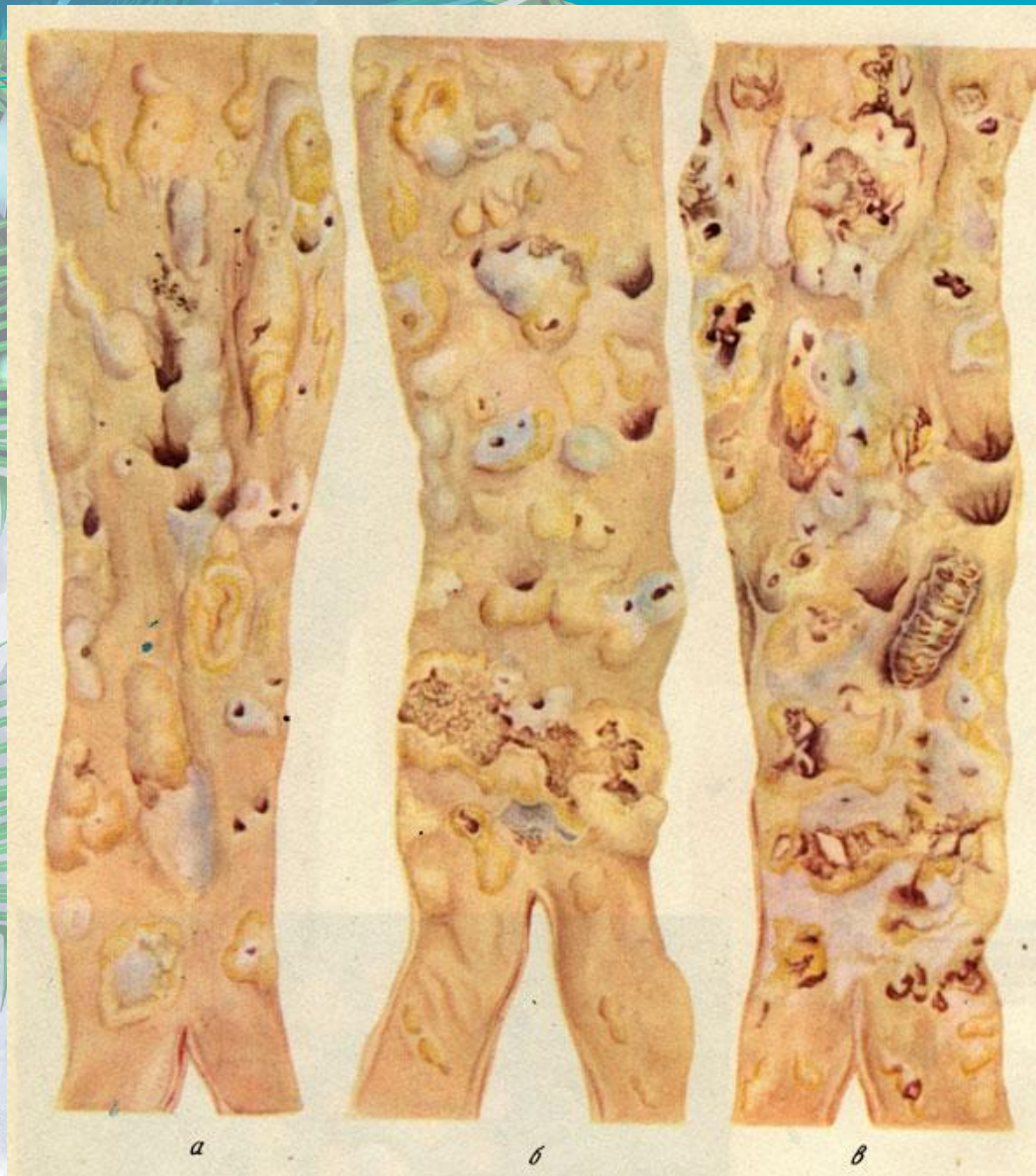
Морфогенез

С осложненными поражениями связаны:

- тромбозмболические осложнения с развитием инфарктов в различных органах,
- возникновение аневризмы аорты,
- при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой может развиваться артериальное кровотечение.

Морфогенез

- 4. **Кальциноз, или атерокальциноз** – завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т. е. их обызвествлением. Бляшки приобретают каменистую плотность (петрификация бляшек), стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется.



А. Фиброзные бляшки, атерокальциноз.

Б. Фиброзные бляшки с изъязвлением и без изъязвления, жировые пятна.

В. Фиброзные бляшки с изъязвлением (язвенный атероматоз), с пристеночным тромбом.

Морфогенез

- Различные стадии атеросклеротических изменений нередко сочетаются: в одном и том же сосуде, например в аорте, можно видеть одновременно жировые пятна и полосы, фиброзные бляшки, атероматозные язвы с тромбами и участки атерокальциноза, что свидетельствует о **волнообразном течении** атеросклероза.

Морфогенез

Микроскопически выделяют 6 стадий развития атеросклероза:

- 1) долипидная;
- 2) липоидоз;
- 3) липосклероз;
- 4) атероматоз;
- 5) изъязвление;
- 6) атерокальциноз.

Морфогенез

- 1. **Долипидная стадия** характеризуется:
- 1) повышением проницаемости эндотелия и мембран интимы, что ведет к накоплению во внутренней оболочке белков плазмы, фибриногена (фибрина) и образованию плоских пристеночных тромбов;
- 2) накопление кислых гликозаминогликанов в интимае, с чем связано появление мукоидного отека внутренней оболочки, и фиксации в ней ЛПОНП, холестерина, белков;
- 3) деструкция эндотелия, базальных мембран интимы, эластических и коллагеновых волокон, способствующая еще большему повышению проницаемости интимы для продуктов нарушенного обмена и пролиферации гладкомышечных клеток.

Морфогенез

- **2. Стадия липоидоза** проявляется очаговой инфильтрацией интимы липидами (холестерином), липопротеидами, белками, что ведет к образованию жировых пятен и полос.
- Липиды диффузно пропитывают интиму и накапливаются в гладкомышечных клетках и макрофагах, которые получили название пенистых, или ксантомных, клеток.
- В эндотелии также выявляются липидные включения, что свидетельствует об инфильтрации интимы липидами плазмы крови. Отчетливо выражены набухание и деструкция эластических мембран.

Морфогенез

- **3. Липосклероз** характеризуется разрастанием молодых соединительнотканых элементов интимы в участках отложения и распада липидов и белков, разрушением эластических и аргирофильных мембран.
- Очаговое разрастание в интима молодой соединительной ткани и ее последующее созревание ведут к формированию фиброзной бляшки, в которой появляются тонкостенные сосуды, связанные с vasa vasorum.

Морфогенез

4. Атероматоз:

- липидные массы, составляющие центральную часть бляшки, а также прилежащие коллагеновые и эластические волокна распадаются. При этом образуется мелкозернистая аморфная масса, в которой обнаруживаются кристаллы холестерина и жирных кислот, обрывки эластических и коллагеновых волокон, капельки нейтральных жиров (атероматозный детрит).
- В краях у основания бляшки появляются много новообразованных сосудов, врастающих из vasa vasorum, а также **ксантомные клетки**, лимфоциты, плазматические клетки.

Морфогенез

- **Атероматоз** – соответствует макроскопической стадии **осложненных поражений**. При прогрессировании атероматоза в связи с разрушением новообразованных сосудов происходит кровоизлияние в толщу бляшки (**интрамуральная гематома**), покрышка бляшки разрывается.
- Наступает стадия **изъязвления**, характеризующаяся образованием **атероматозной язвы**. Край ее подрытые, неровные, дно образовано мышечным, а иногда наружным слоем стенки сосуда. Дефект интимы очень часто покрывается тромботическими наложениями, причем тромб может быть не только пристеночным, но и обтурирующим.

Морфогенез

- **5. Атерокальциноз** – завершающая стадия морфогенеза атеросклероза, хотя отложение извести начинается уже в стадии атероматоза и даже липосклероза. Известь откладывается в атероматозные массы, в фиброзную ткань и межуточное вещество между эластическими волокнами.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического процесса выделяют следующие клинико-анатомические его формы:
- 1) атеросклероз **аорты**;
- 2) атеросклероз **венечных артерий сердца** (сердечная форма, ишемическая болезнь сердца);
- 3) атеросклероз артерий **головного мозга** (мозговая форма, цереброваскулярные заболевания);
- 4) атеросклероз **артерий почек** (почечная форма);
- 5) атеросклероз **мезентериальных артерий** (кишечная форма);
- 6) атеросклероз **артерий нижних конечностей**.

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- 1. **Атеросклероз аорты** – наиболее часто встречающаяся форма. Более резко он выражен в брюшном отделе и характеризуется обычно атероматозом, изъязвлениями, атерокальцинозом.
- В связи с этим атеросклероз аорты часто осложняется **тромбозом**, **тромбоэмболией** и эмболией атероматозными массами с развитием **инфарктов** (например, почек) и гангрены (например, кишечника, нижней конечности).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- Нередко на почве атеросклероза развивается **аневризма** аорты (выбухание стенки в месте ее поражения).

Аневризма может иметь различную форму, в связи с чем различают:

- Цилиндрическую;
- Мешковидную;
- Грыжевидную аневризмы.

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- Стенку аневризмы в одних случаях образует аорта (**истинная аневризма**), в других – прилегающие к ней ткани и гематома (**ложная аневризма**).
- Если кровь отслаивает среднюю оболочку аорты от интимы или от адвентиции, что ведет к образованию покрытого эндотелием канала, то говорят о **расслаивающей** аневризме.
- Образование аневризмы чревато ее **разрывом и кровотечением**. Длительно существующая аневризма аорты, приводит к атрофии окружающих тканей (грудины, тел позвонков).

Аневризма брюшной аорты



КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- 2. Атеросклероз венечных артерий сердца лежит в основе ишемической болезни сердца.

Различают

Острую ИБС:

- 1) Стенокардия
- 2) Инфаркт миокарда

Хроническую ИБС:

- 1) Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз
- 2) Диффузный атеросклеротический кардиосклероз

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- **Стенокардия** возникает при непродолжительном спазме венечных артерий (боль за грудиной). Морфологически стенокардия характеризуется ишемией миокарда (исчезновение поперечно-полосатой исчерченности и снижение запасов гликогена в кардиомиоцитах).

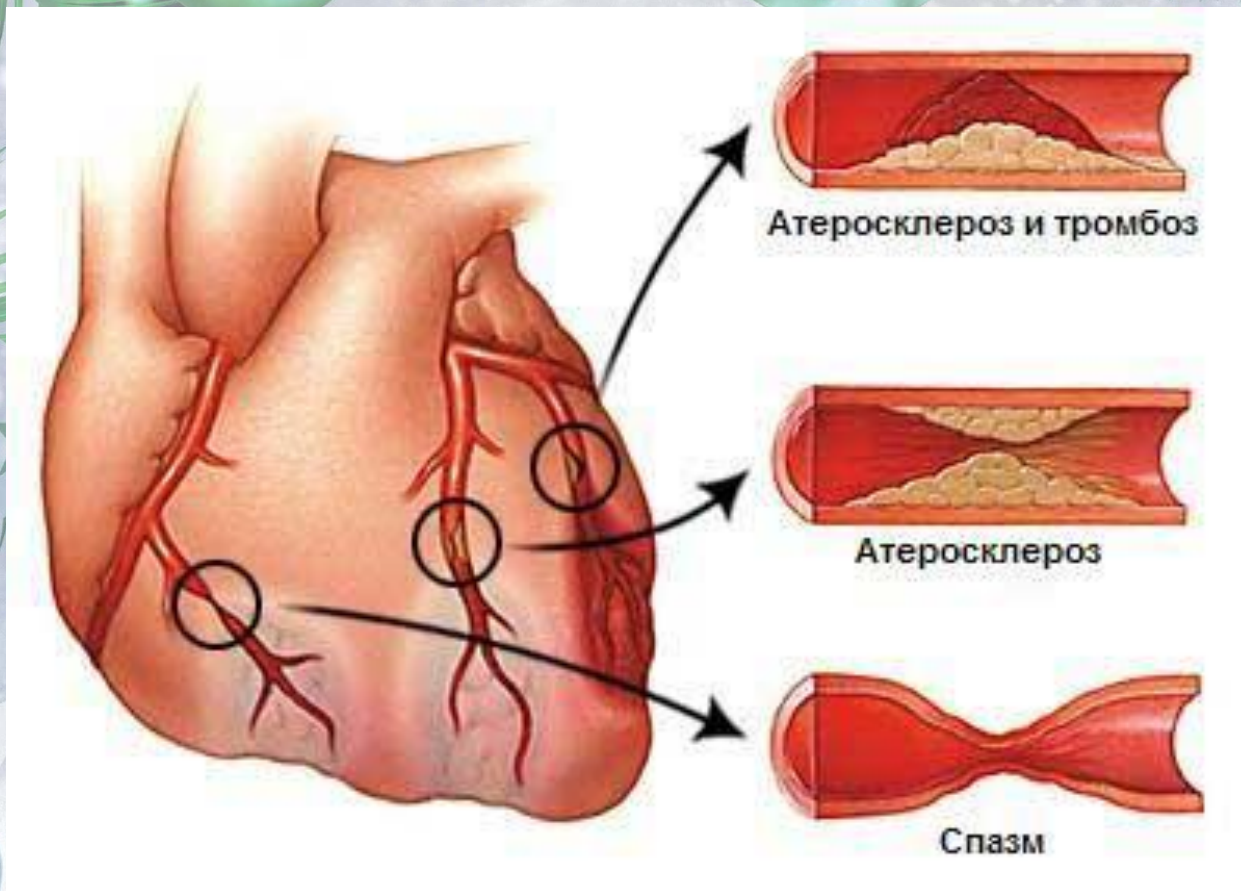
КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

● Инфаркт миокарда

Причины:

1. Стенозирующий атеросклероз венечных артерий
2. Тромбоз и тромбоэмболия коронарных артерий
3. Длительный коронароспазм

Причины инфаркта миокарда

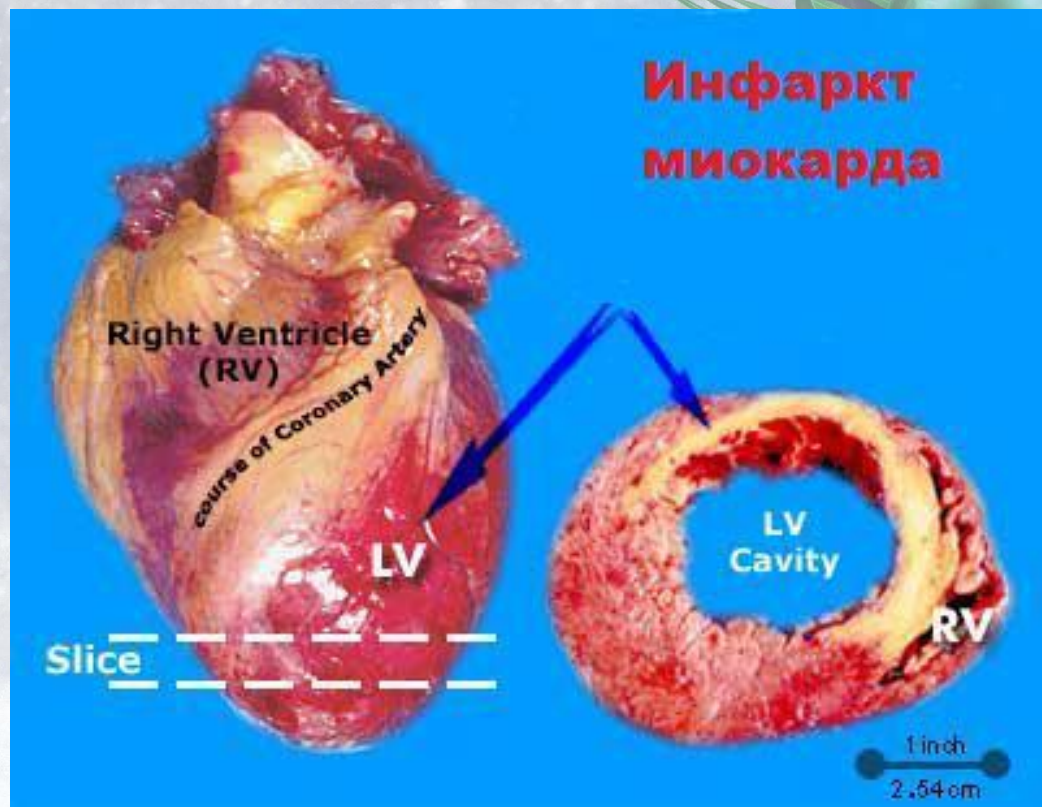


Инфаркт миокарда

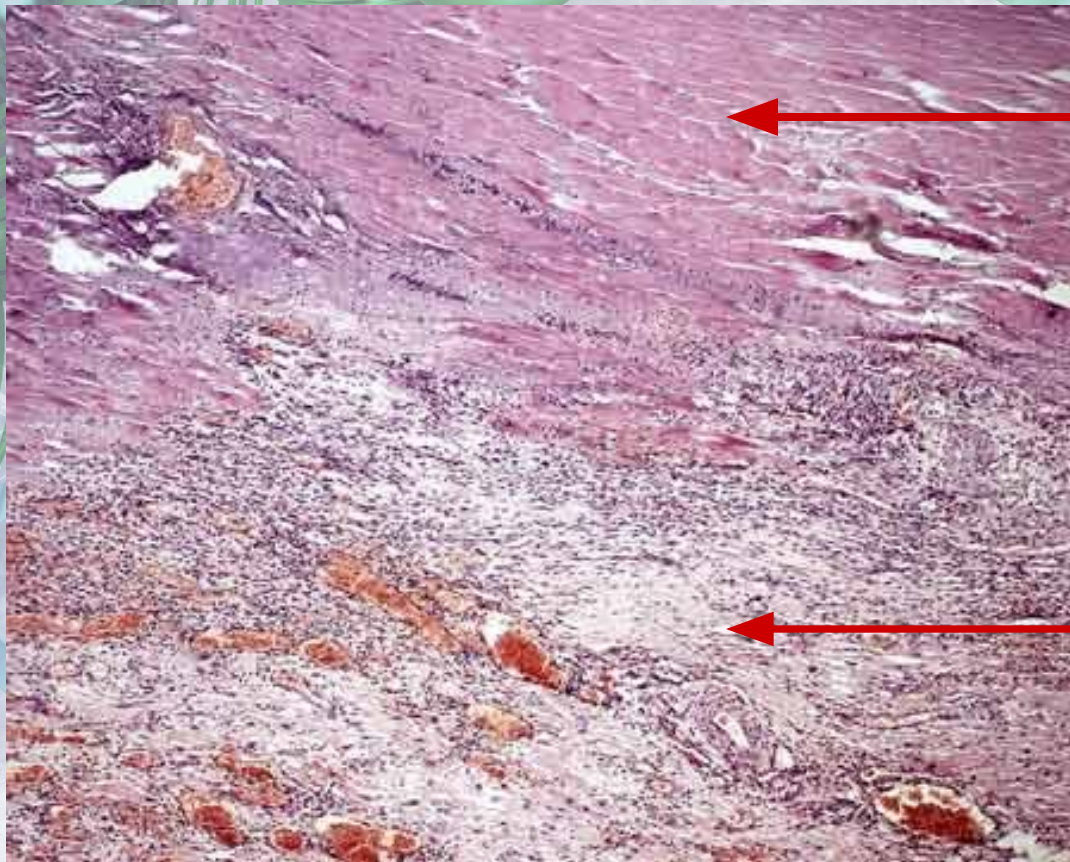
Инфаркт миокарда имеет неправильную форму, **по цвету** может быть: белый, белый с геморрагическим венчиком, реже красный.

По локализации:

- 1. субэпикардальный
- 2. субэндокардиальный
- 3. интрамуральный
- 4. трансмуральный



Микроскопическая картина инфаркта миокарда



Зона инфаркта миокарда

Зона демаркационного
воспаления

КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

● Осложнения инфаркта миокарда:

1. тампонада сердца
2. миомаляция (аутолиз кардиомиоцитов)
3. острая аневризма сердца (шаровидные тромбы)
4. септическое расплавление инфаркта
5. организация инфаркта ★
6. петрификация
7. хроническая аневризма сердца

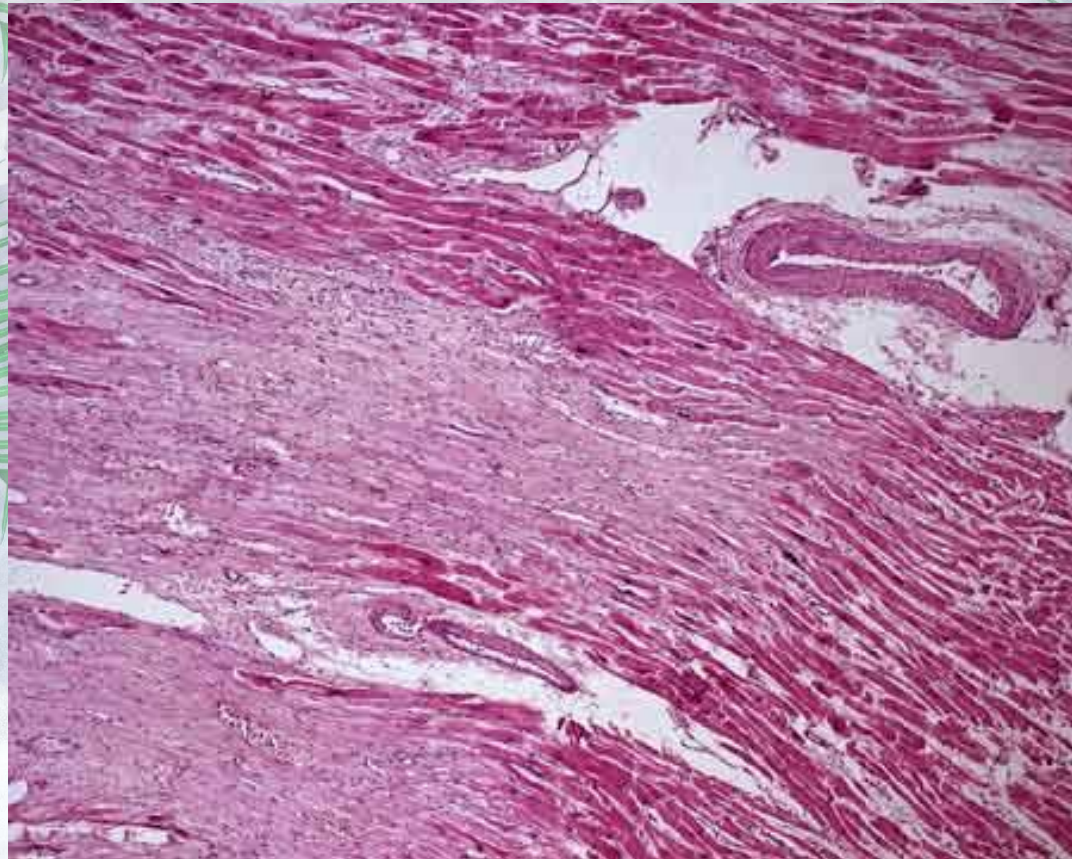
КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

● Функциональные осложнения:

1. кардиогенный шок
2. фибрилляция желудочков
3. асистолия
4. острая сердечно-сосудистая недостаточность

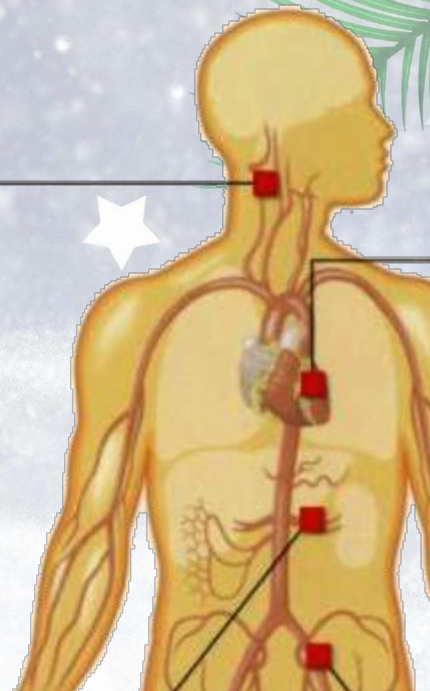
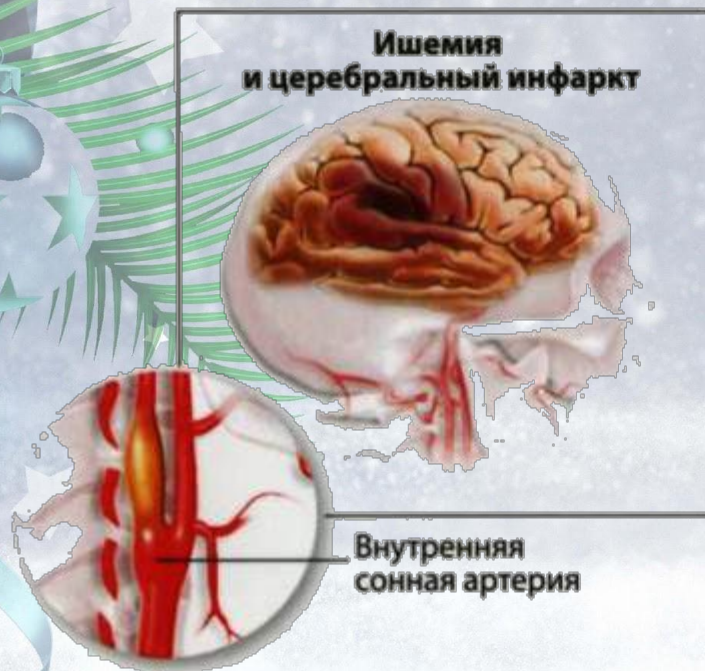
Хроническая ишемическая болезнь сердца

- Постинфарктный кардиосклероз



КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

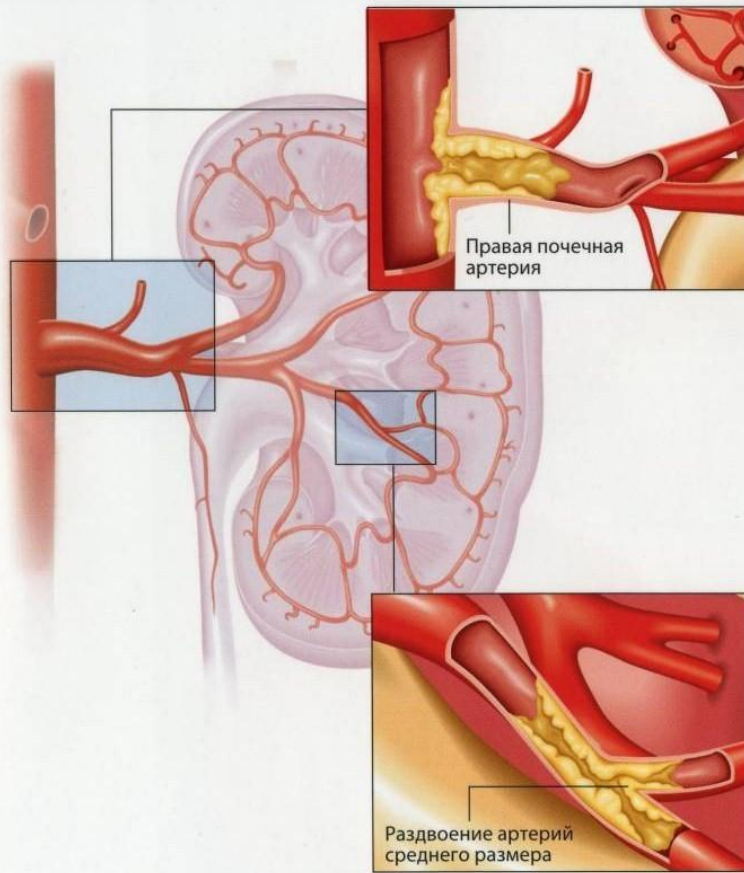
- 3. Атеросклероз артерий головного мозга является основной цереброваскулярных заболеваний.



КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

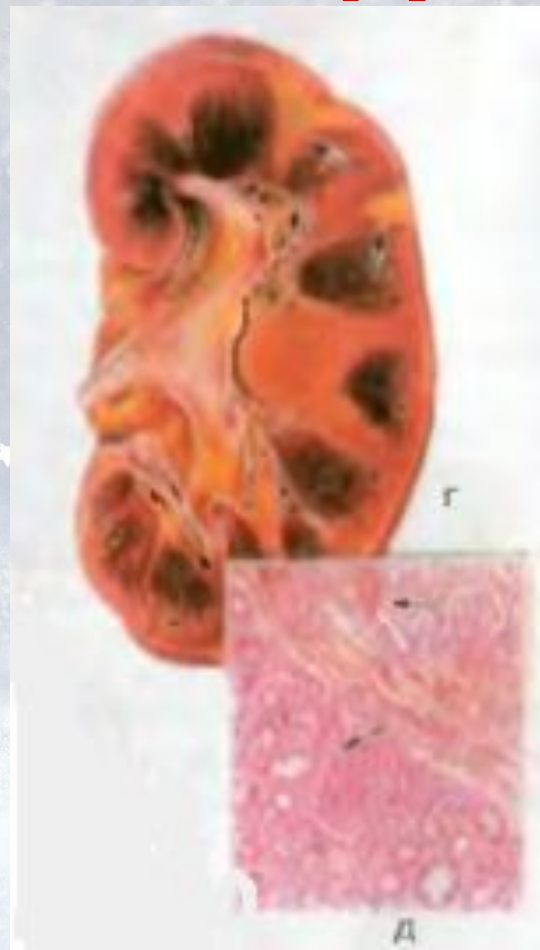
- 4. При атеросклерозе почечных артерий сужение просвета бляшкой обычно наблюдается у места ответвления основного ствола или деления его на ветви первого и второго порядка.
- В почках развиваются либо клиновидные участки атрофии паренхимы с замещением этих участков соединительной тканью (благоприятное течение), либо инфаркты с последующей организацией и формированием втянутых рубцов.
- Возникает первично-сморщенная крупнобугристая, атеросклеротическая почка (атеросклеротический нефросклероз). Исход – ХПН

Атеросклероз почечных артерий



Клиновидные ишемические инфаркты почек

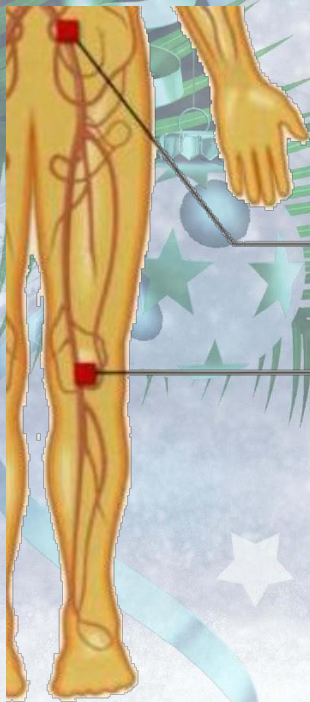
- Ишемические инфаркты почек



КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

● 5. При атеросклерозе артерий нижних конечностей чаще поражаются бедренные артерии. Процесс длительное время протекает бессимптомно благодаря развитию коллатералей. Однако при нарастающей недостаточности коллатералей развиваются атрофические изменения мышц, похолодание конечности, появляются характерные боли при ходьбе – **перемежающаяся хромота**. При тромботических осложнениях, развивается **гангрена конечности**.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей



Гангрена кишечника

- 6. Атеросклероз мезентериальных сосудов часто приводит к развитию гангрены кишечника.





С НОВЫМ
ГОДОМ!