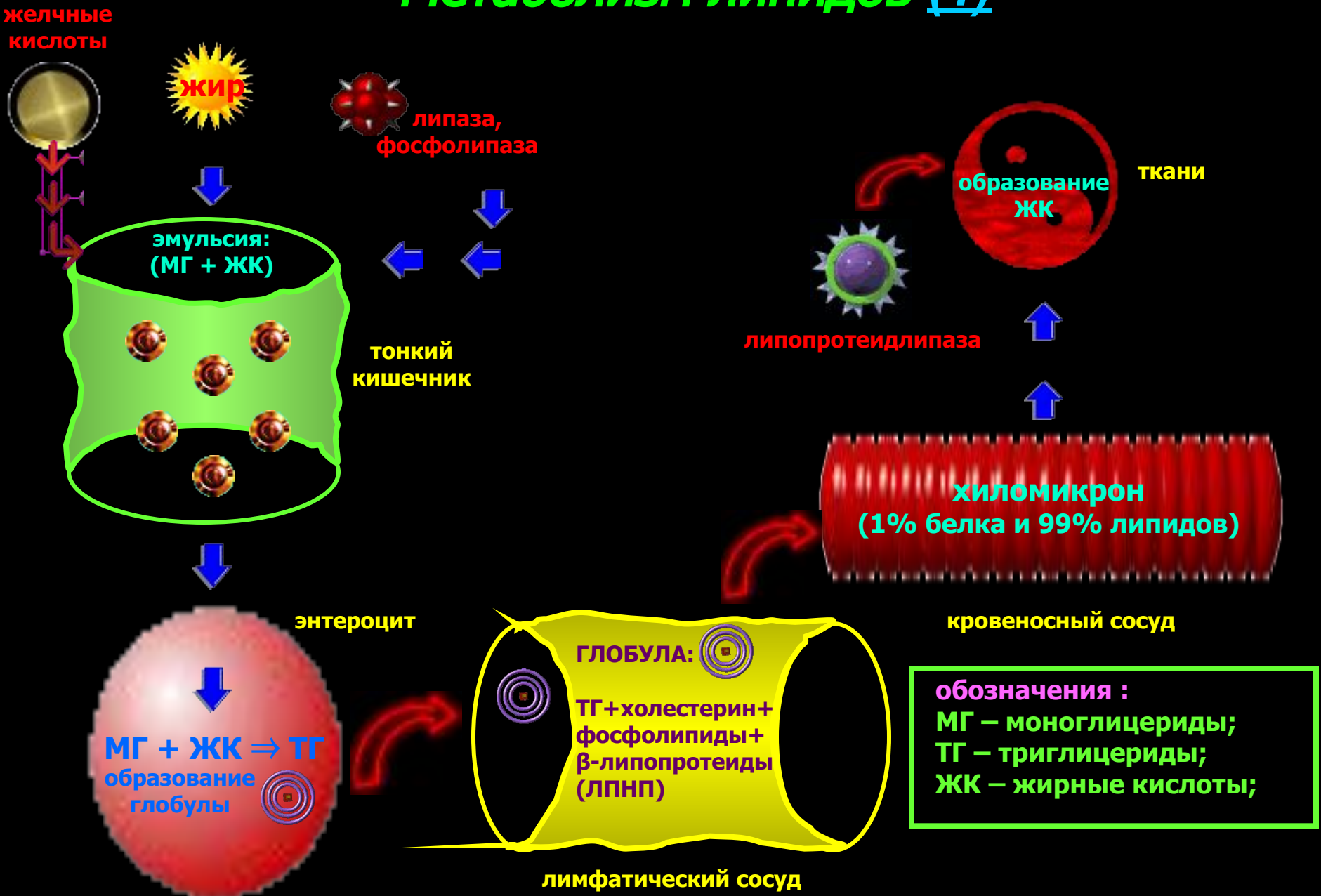


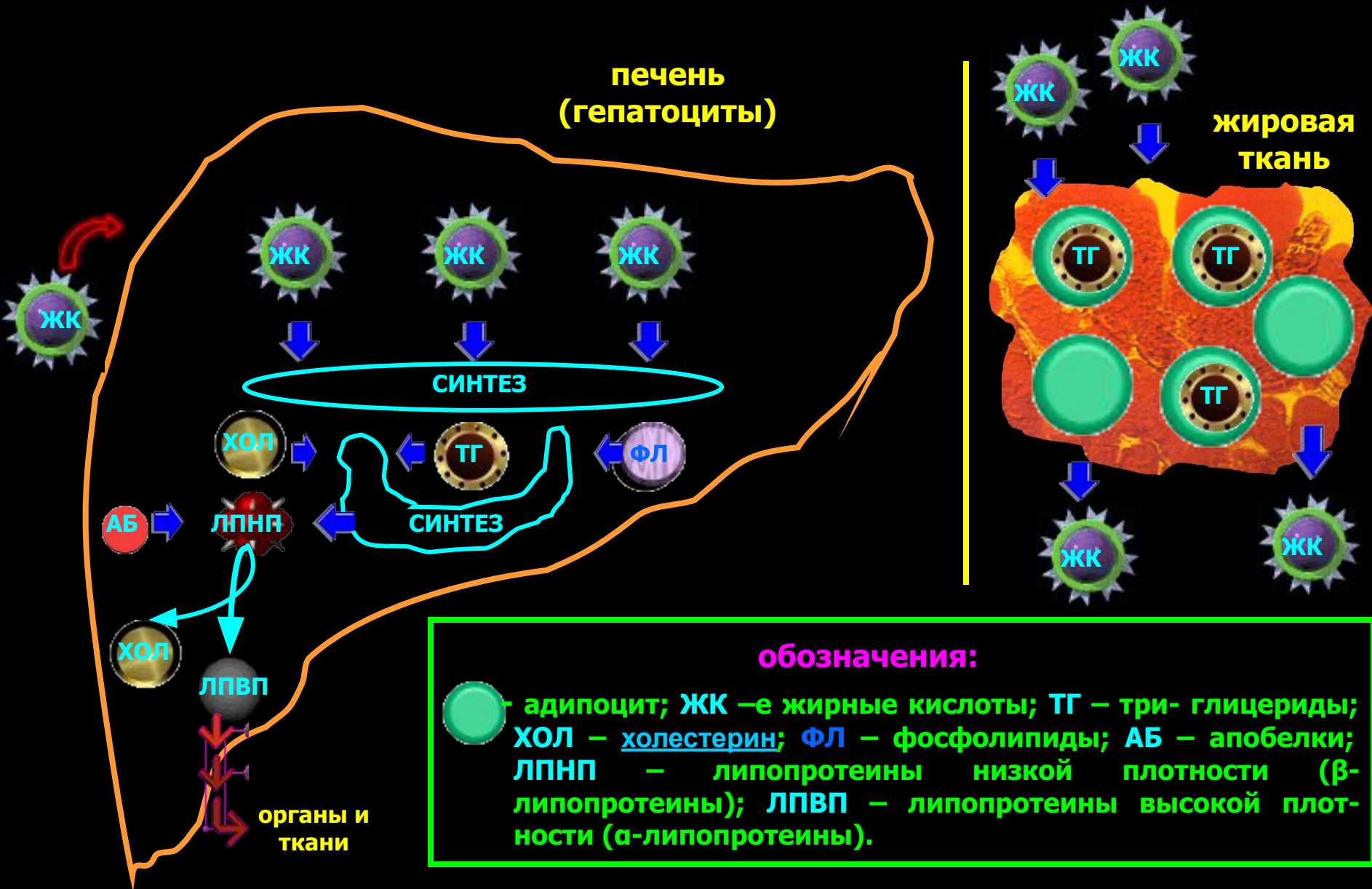
Патологія судинної стінки

1. Метаболизм липидов

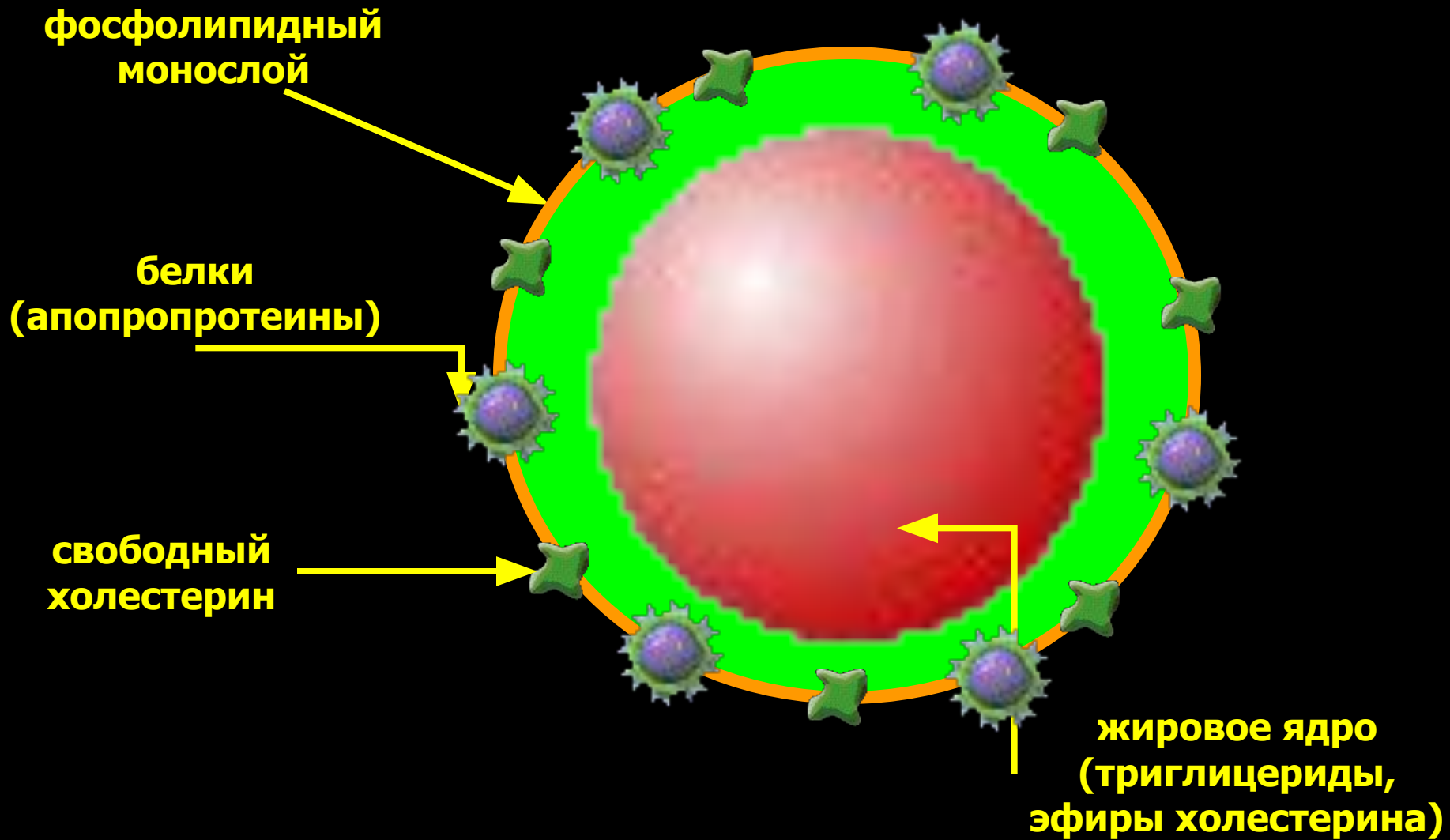
* Метаболизм липидов (1)



* Метаболизм липидов (2)



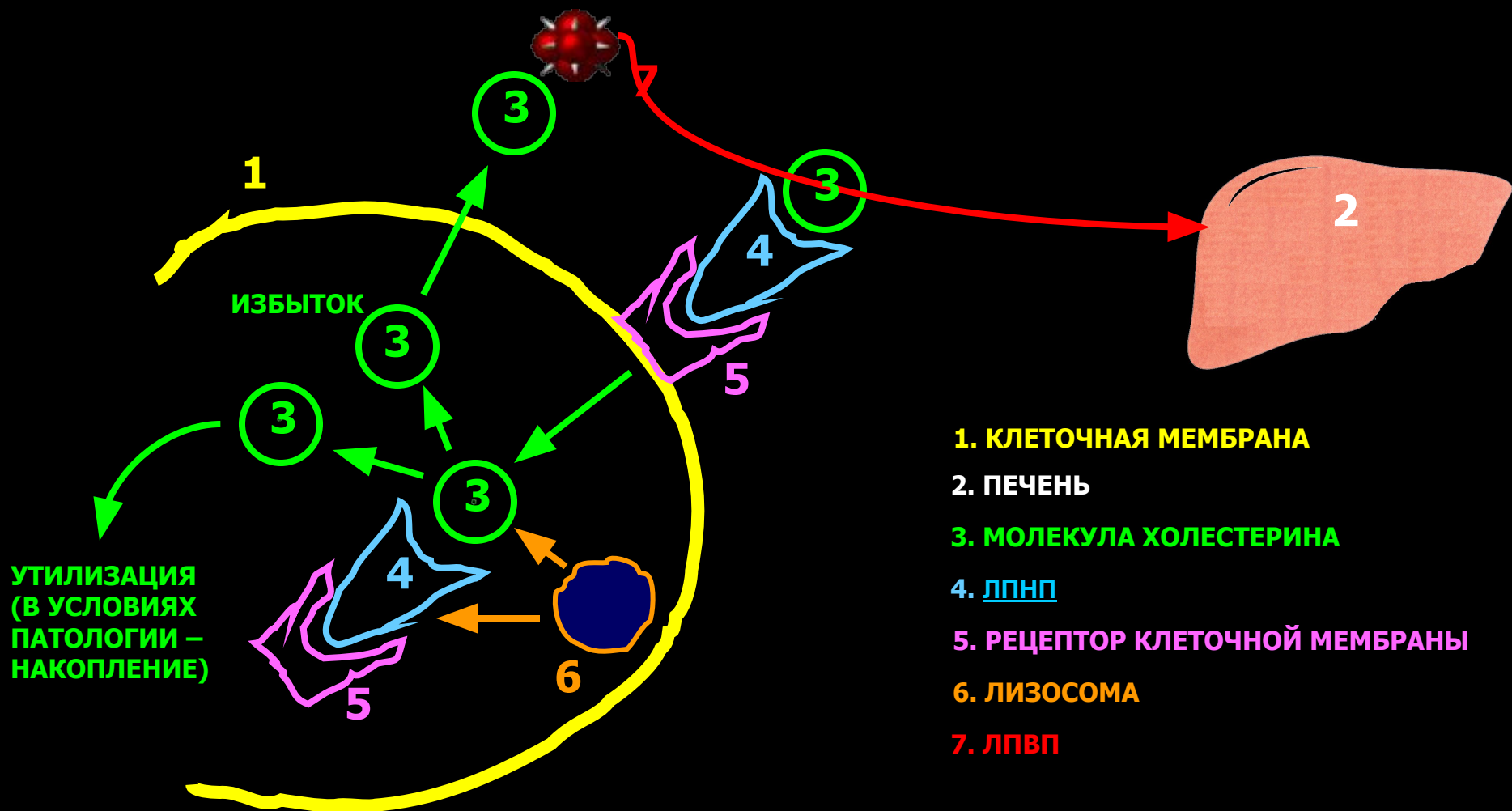
Принципиальная схема строения липопротеиновой частицы



Участие липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в синтезе стероидных гормонов



*** Схема механизмов транспорта холестерина в клетки сосудистой стенки**



2. Этиология и патогенез атеросклероза

Определение понятия «атеросклероз»

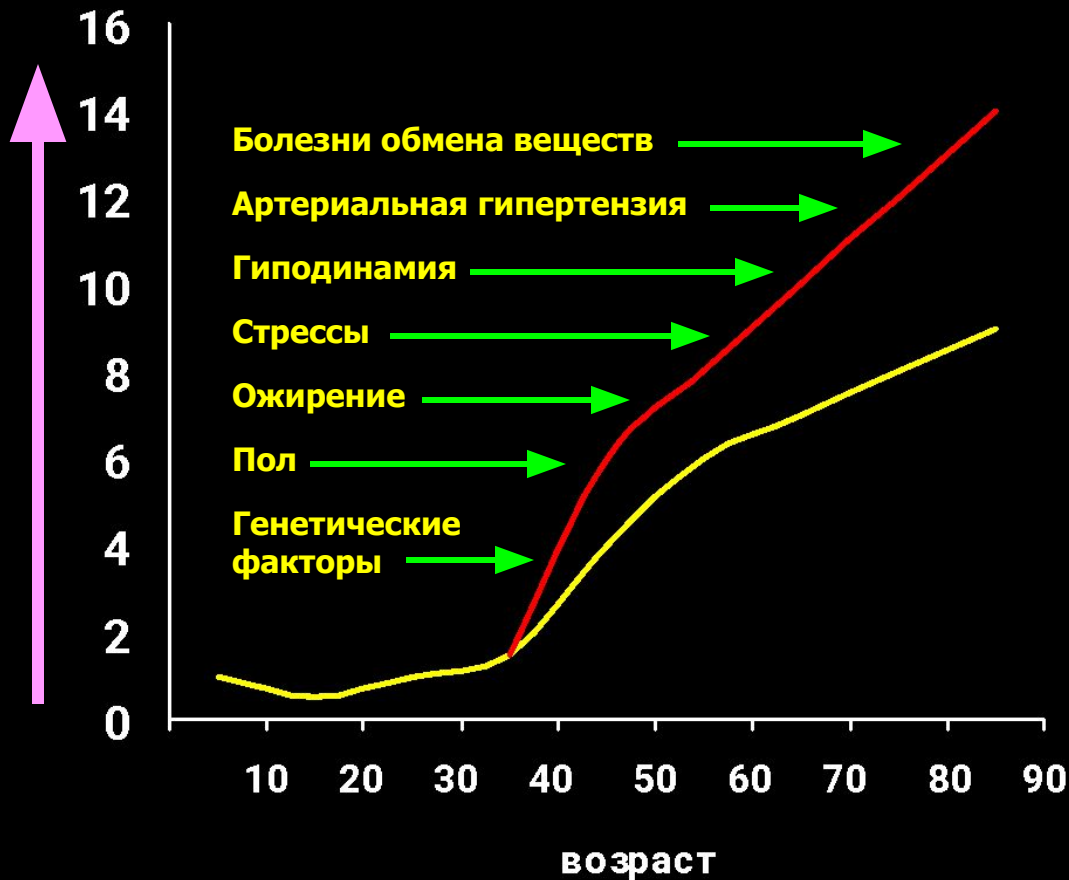
Атеросклероз – это заболевание, поражающее стенки сосудов – это заболевание, поражающее стенки сосудов, главным образом, артерий мышечного и мышечно-эластического типа, в основе которого лежат нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего, обмена холестерина, проявляющееся имbibицией сосудистой стенки белками и липидами с последующим развитием во-круг этих отложений реактивных изменений.

* *Факторы риска развития атеросклероза*

| ФАКТОР РИСКА | МЕХАНИЗМЫ АТЕРОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ |
|---------------------------------|---|
| ВОЗРАСТ | Гиперхолестеринемия, увеличение холестерина и ЛПНП |
| ПОЛ | Повышение уровня холестерина и ЛПНП в постменструальном периоде |
| ОЖИРЕНИЕ | Уменьшение содержания ЛПВП и увеличение ЛПОНП |
| ГИПОДИНАМИЯ | Увеличение холестерина и ЛПНП, снижение ЛПВП |
| КУРЕНИЕ | Уменьшение ЛПВП, повреждение эндотелия |
| НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ | Генетически обусловленные дислипидемии |
| АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ | Повреждение эндотелия, атерогенные изменения липидного спектра крови, нарушения трофики сосудистой стенки |
| СТРЕСС | Повреждение эндотелия, усиление липолиза |
| САХАРНЫЙ ДИАБЕТ | Атерогенные изменения липидного спектра крови, повреждение эндотелия |

Зависимость заболеваемости атеросклерозом от различных факторов риска и возраста (по Г.М.Бутенко)

нарастание
заболеваемости
(на 100 000 населения)



Желтая линия – увеличение заболеваемости в связи с возрастом

Красная линия – в связи с присоединением других факторов риска

* Этиологические факторы развития атеросклероза

нерациональ-
ное питание



ожирение



нарушения
липидного
обмена



генетический
фактор



эндокринные
нарушения



курение



гиподинамия



стрессорные
ситуации



АТЕРОСКЛЕРОЗ

Роль возраста в развитии атеросклероза

особенности сосудистой стенки

до 40 лет
преобладают:

1. фосфолипиды;
2. кислые мукополисахариды;
3. быстро экстрагируемые склеропротеины.



после 40 лет
преобладают:

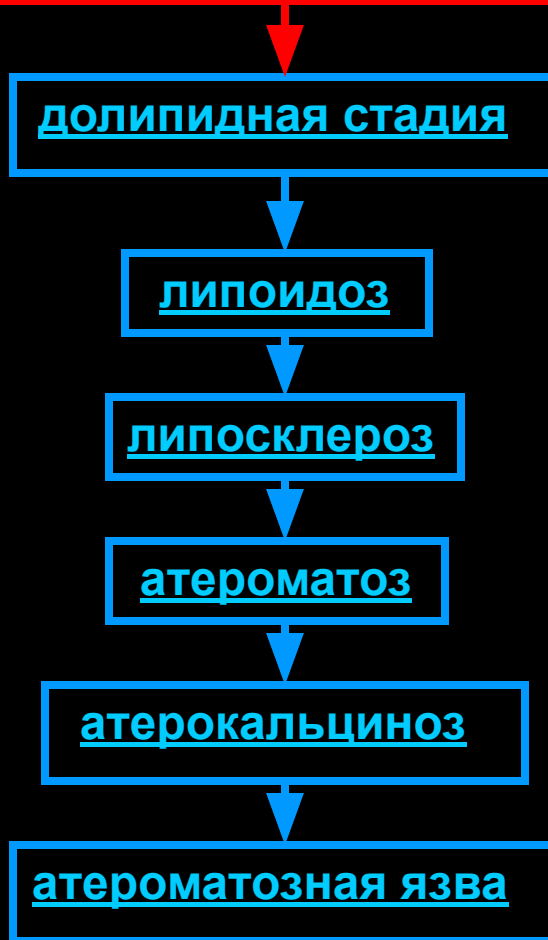
1. холестерин (на фоне обеднения фосфолипидами);
2. хондроитинсульфаты;
3. хромotropное вещество мукоидной природы;
4. плохо экстрагируемые склеропротеины.

происходит:

1. нарушение упорядоченности ультраструктур клеток;
2. повышение чувствительности эндотелия к травмирующим воздействиям;
3. появление в интимае сосудов мышечных клеток, продуцирующих белковые субстраты;
4. отложение солей кальция.

* Морфогенез атеросклероза

СТАДИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА



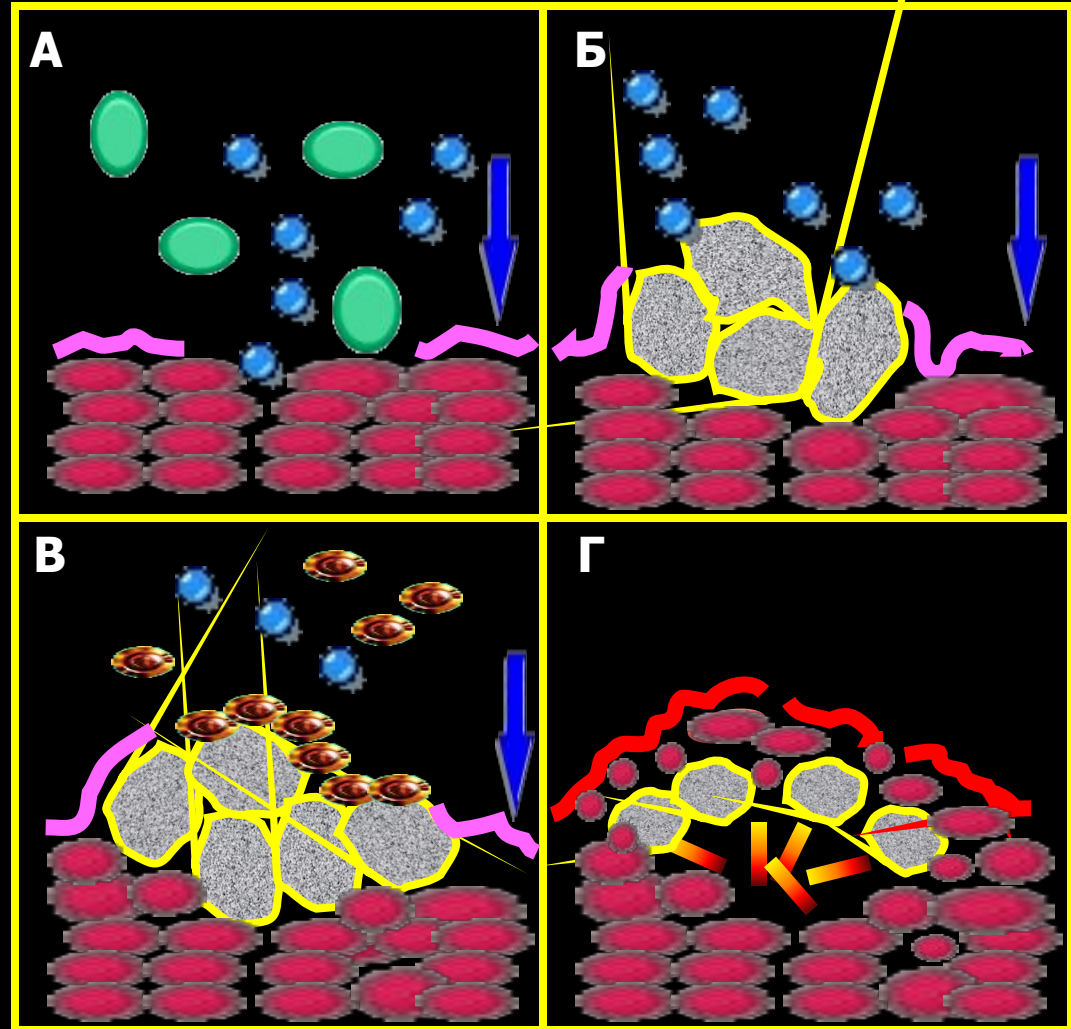
Этапы образования атеросклеротической бляшки

А – повреждение эндотелия и проникновение в суб-эндотелиальный слой моноцитов и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП)




Б – образование пенистых клеток из макрофагов и гладкомышечных клеток

В – фиксация тромбоцитов в участках поврежденного эпителия

Г – образование бляшки с формированием фиброзной «покрышки»



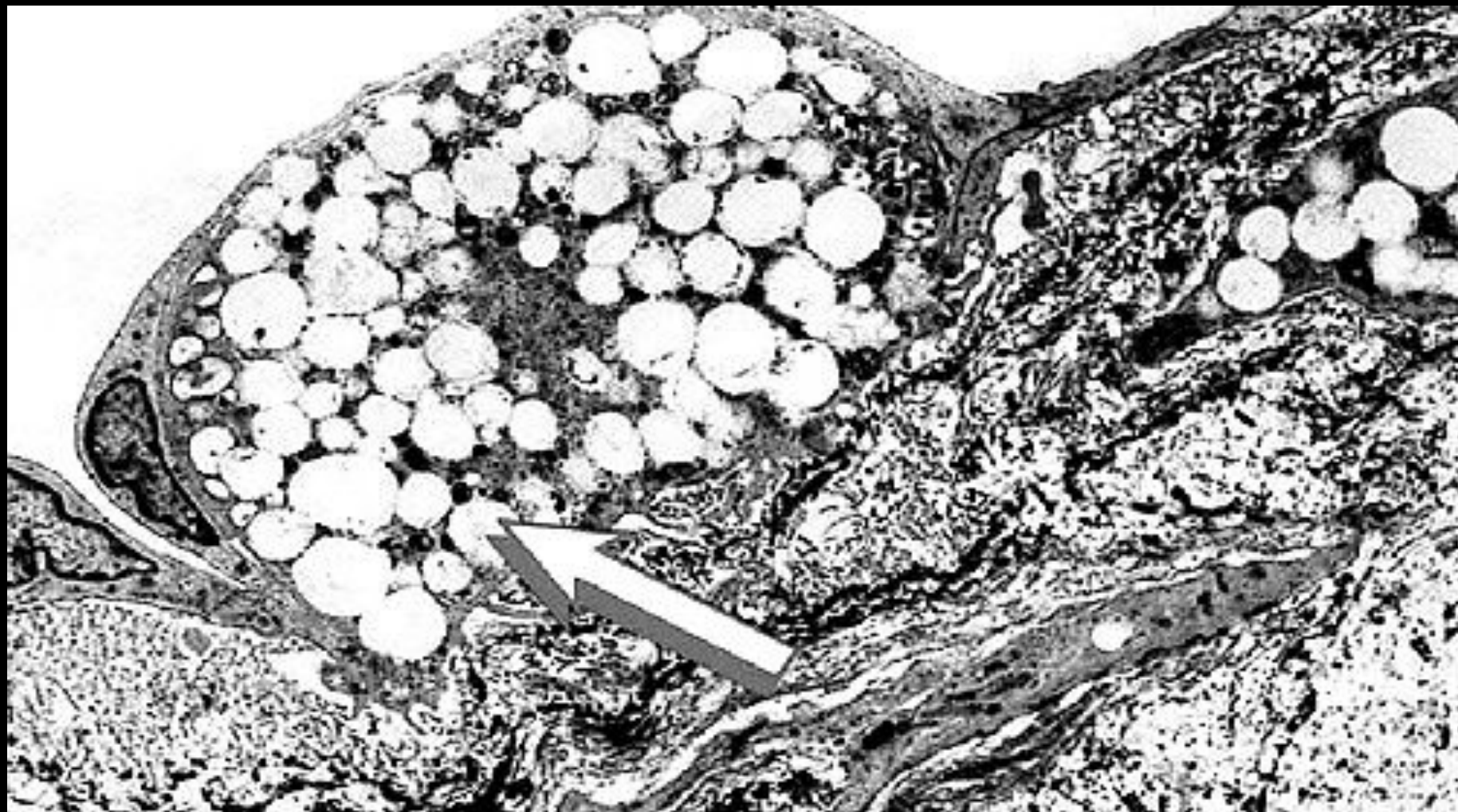
-  **МОНОЦИТ**
-  **ЛИПОПРОТЕИДЫ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ (ЛПНП)**
-  **ТРОМБОЦИТ**
-  **ПЕНИСТАЯ КЛЕТКА**
-  **ГЛАДКОМЫШЕЧНАЯ КЛЕТКА**

-  **КРИСТАЛЛЫ ХОЛЕСТЕРИНА**
-  **ЭНДОТЕЛИЙ**
-  **ФИБРОЗНАЯ ОБОЛОЧКА БЛЯШКИ**

Проникновение моноцита (указан стрелкой) в субэндотелиальный слой артерии



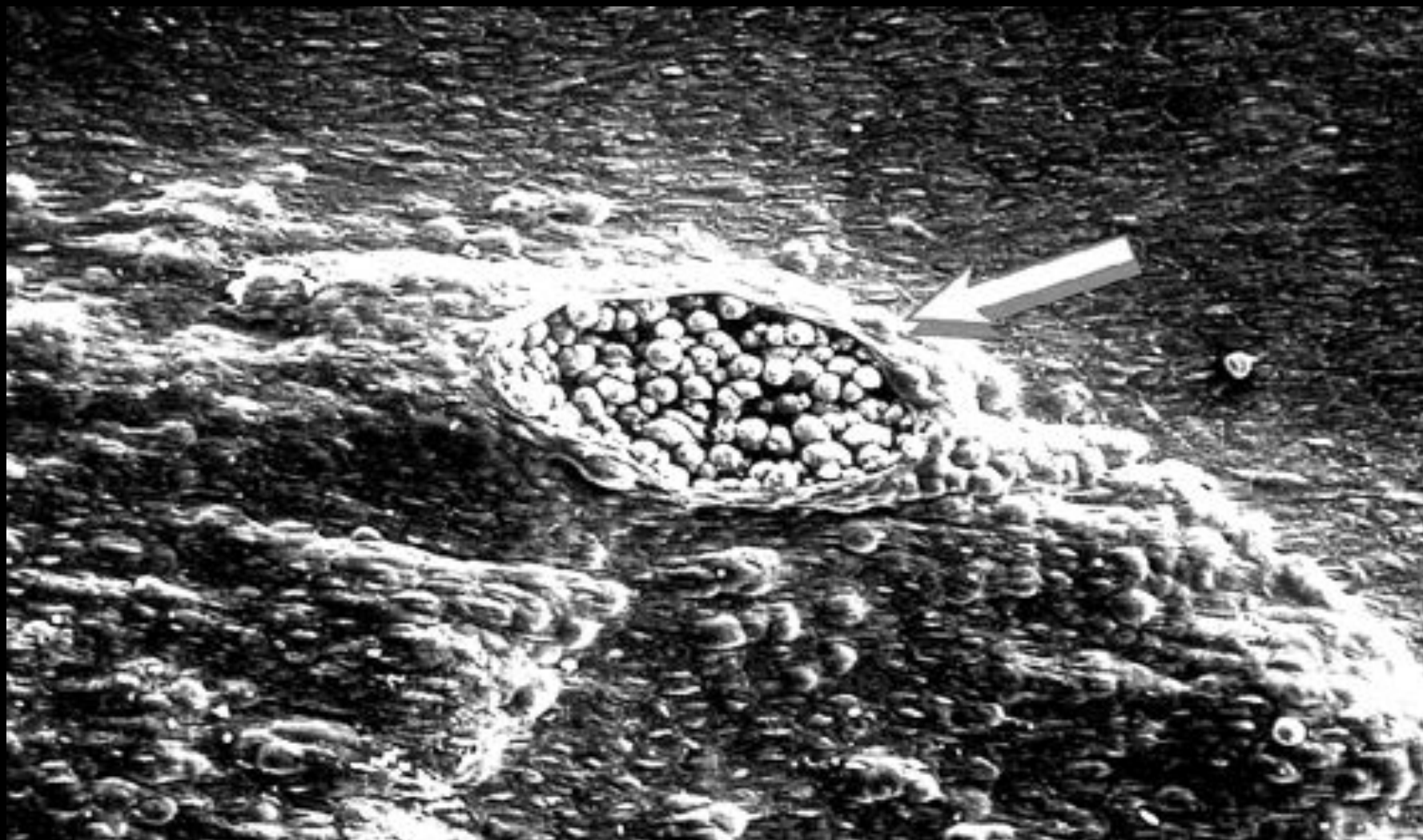
Накопление моноцитов (указаны стрелкой) в субэндотелиальном слое



Макрофаги (указаны стрелками), проникающие в субэндотелиальный слой аорты



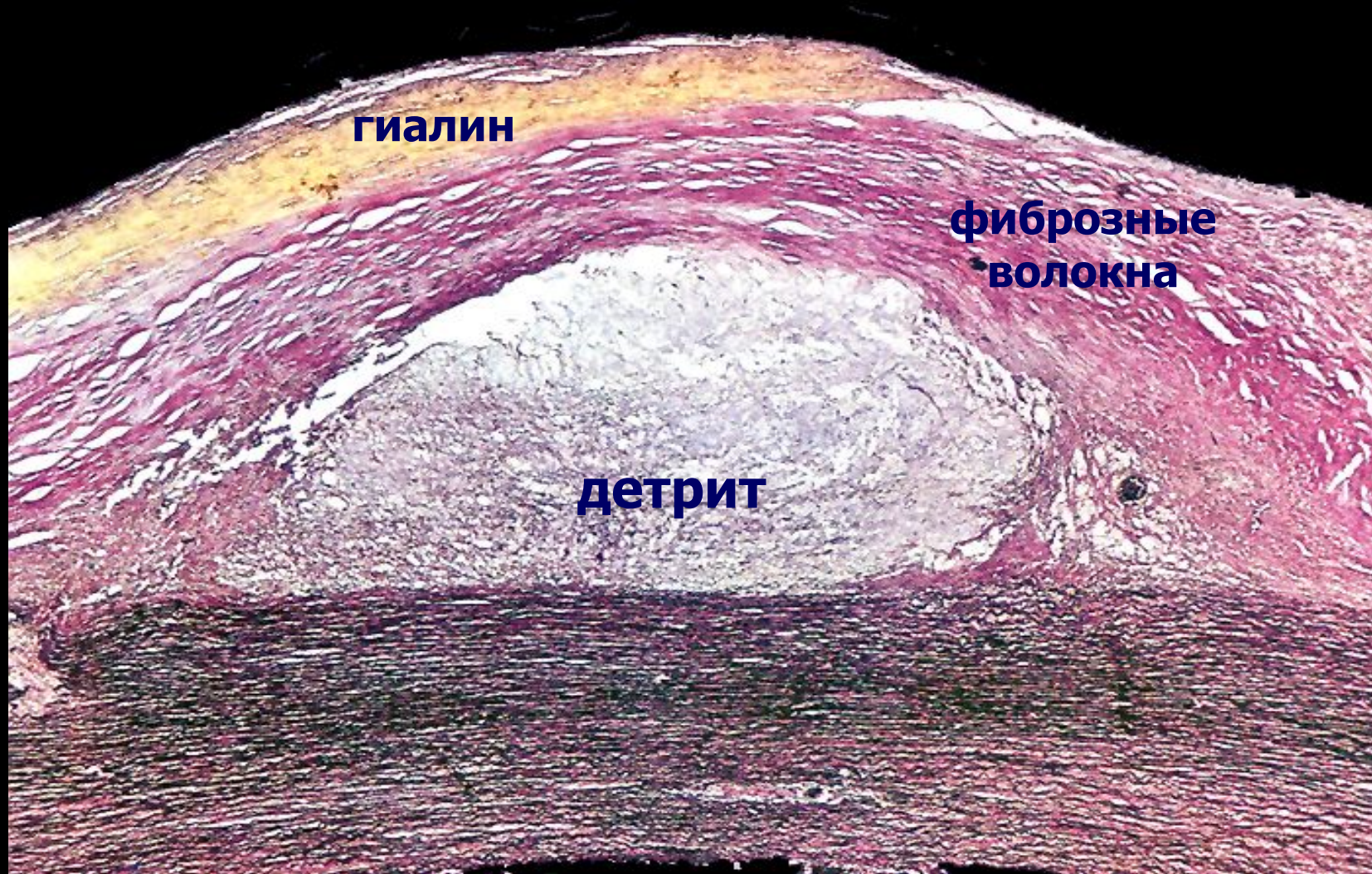
Скопление макрофагов (указаны стрелкой) на поверхности атеросклеротической бляшки



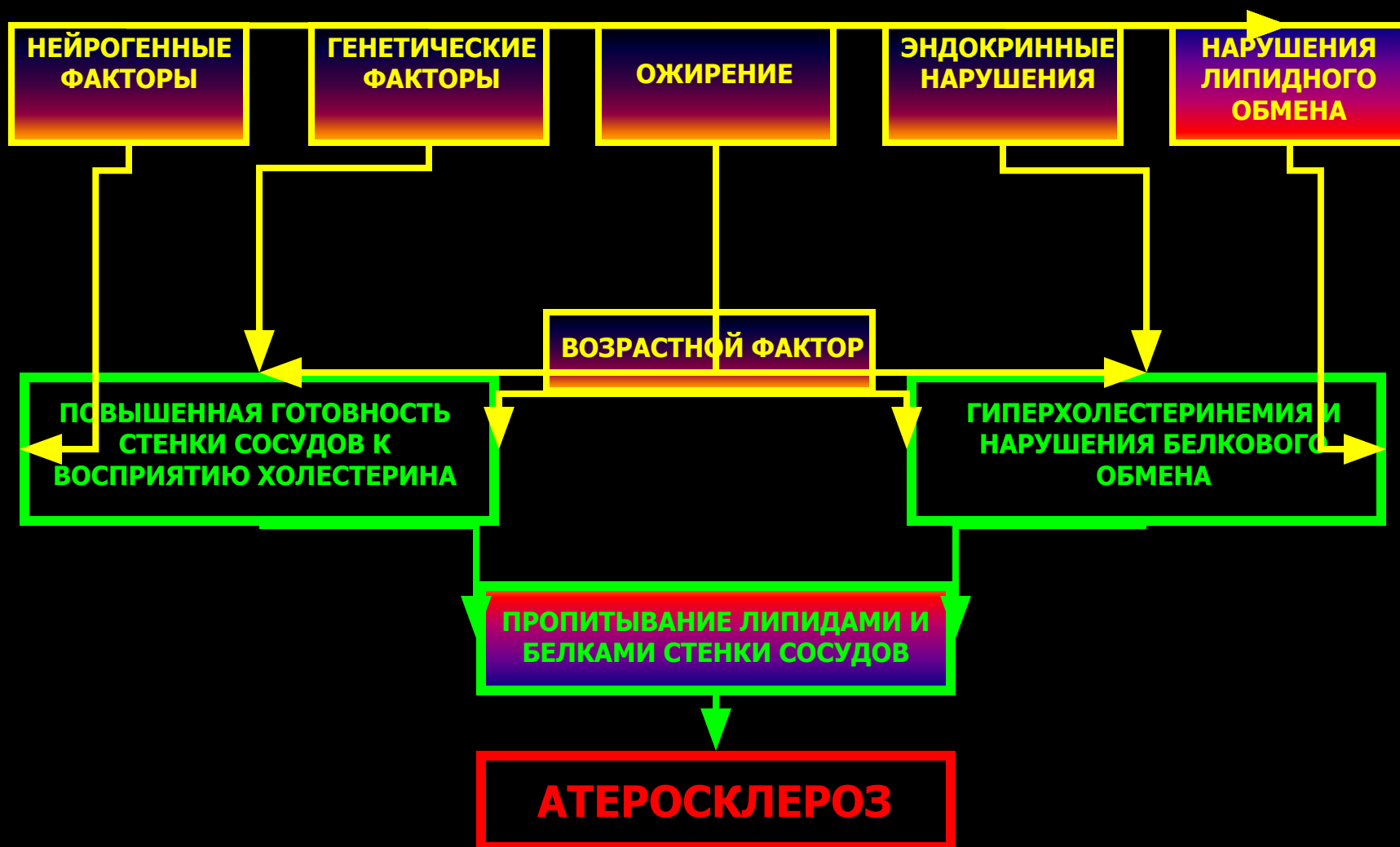
Атероматоз аорты: отслоение интимы от меди и накапливающимися атероматозными массами (по W.Dörr)



**Стадия липосклероза. Атеросклеротическая бляшка в аорте
(по W.Dörr)**



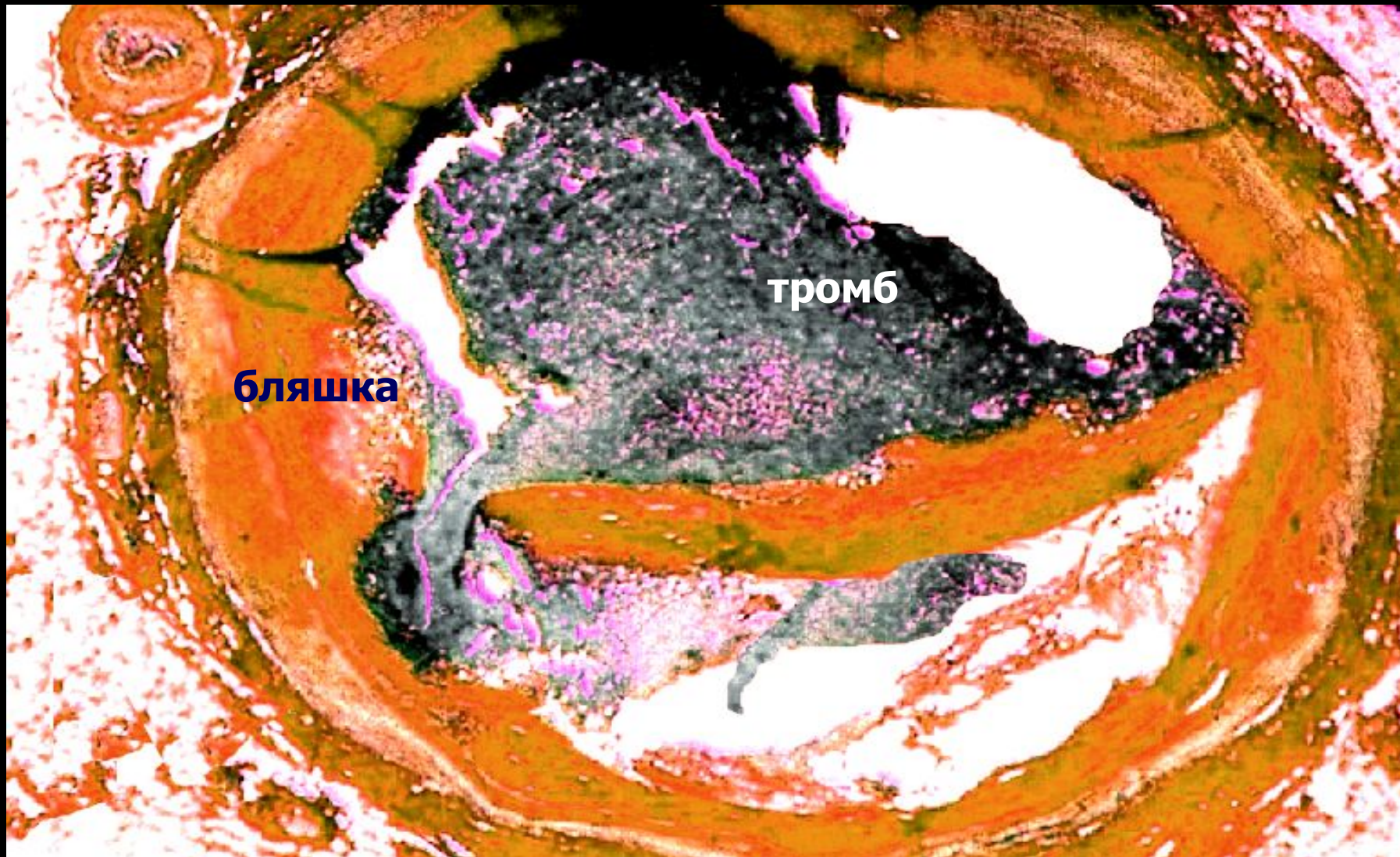
* Общий патогенез атеросклероза



* Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы



**Тромб, образовавшийся на поверхности атеросклеротической бляшки и
обтурировавший просвет сосуда (по W.Dörr)**



** Тромб, образовавшийся на основе
расслаивающейся
атеросклеротической бляшки*

1. Стенка сосуда
2. Расслаивающаяся атеросклеротическая бляшка
3. Тромб

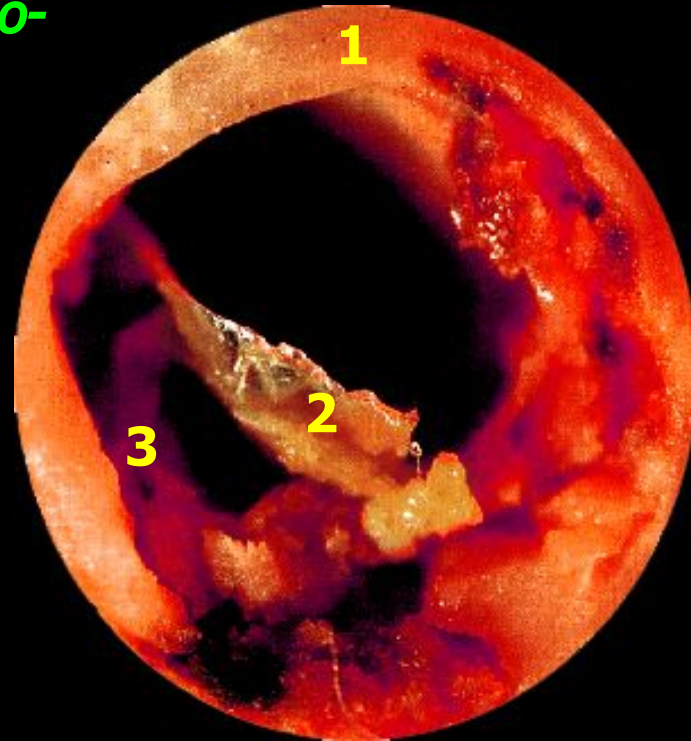
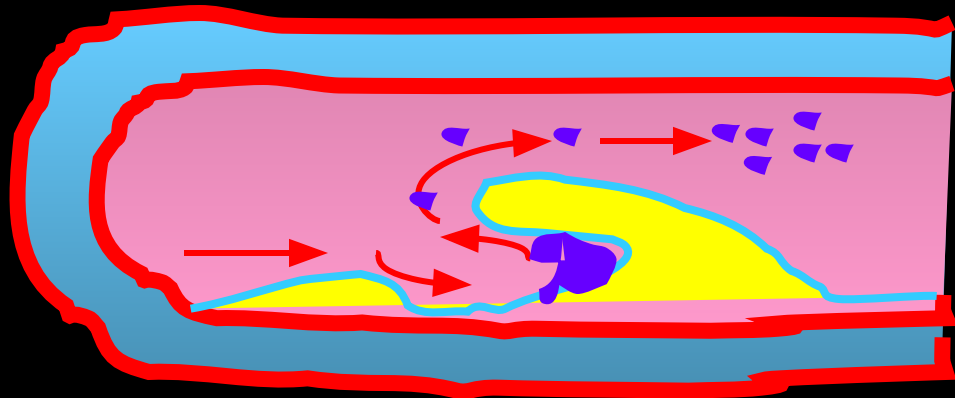
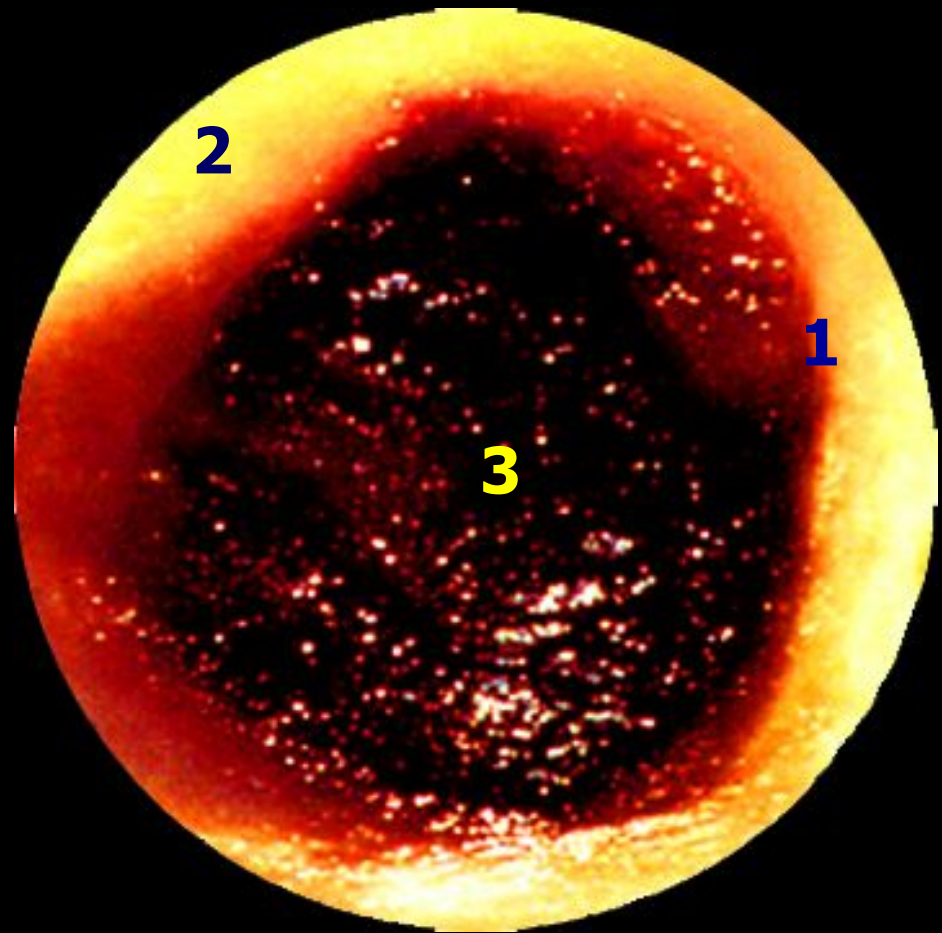


СХЕМА ПРОЦЕССА:
образование тромба и
превращение его частей
в эмболы



Тромб, полностью обтурировавший просвет атеросклеротически измененного сосуда

- 1. Внутренняя поверхность сосуда**
- 2. Пропитанная липидами сосудистая стенка**
- 3. Обтурирующий тромб**



* Принципы патогенетической терапии атеросклероза

ВИДЫ ТЕРАПИИ

диета с уменьшением в пище количества жиров и продуктов с высоким содержанием холесте-



лекарственное снижение уровня липемии



ЛПНП
ЛПОНП
ХОЛЕСТЕРИН

ингибция внутриорганного образования холестерина (применение статинов)



лечение заболеваний, способствующих развитию атеросклероза (например, диабета, гипотиреоза и др.)

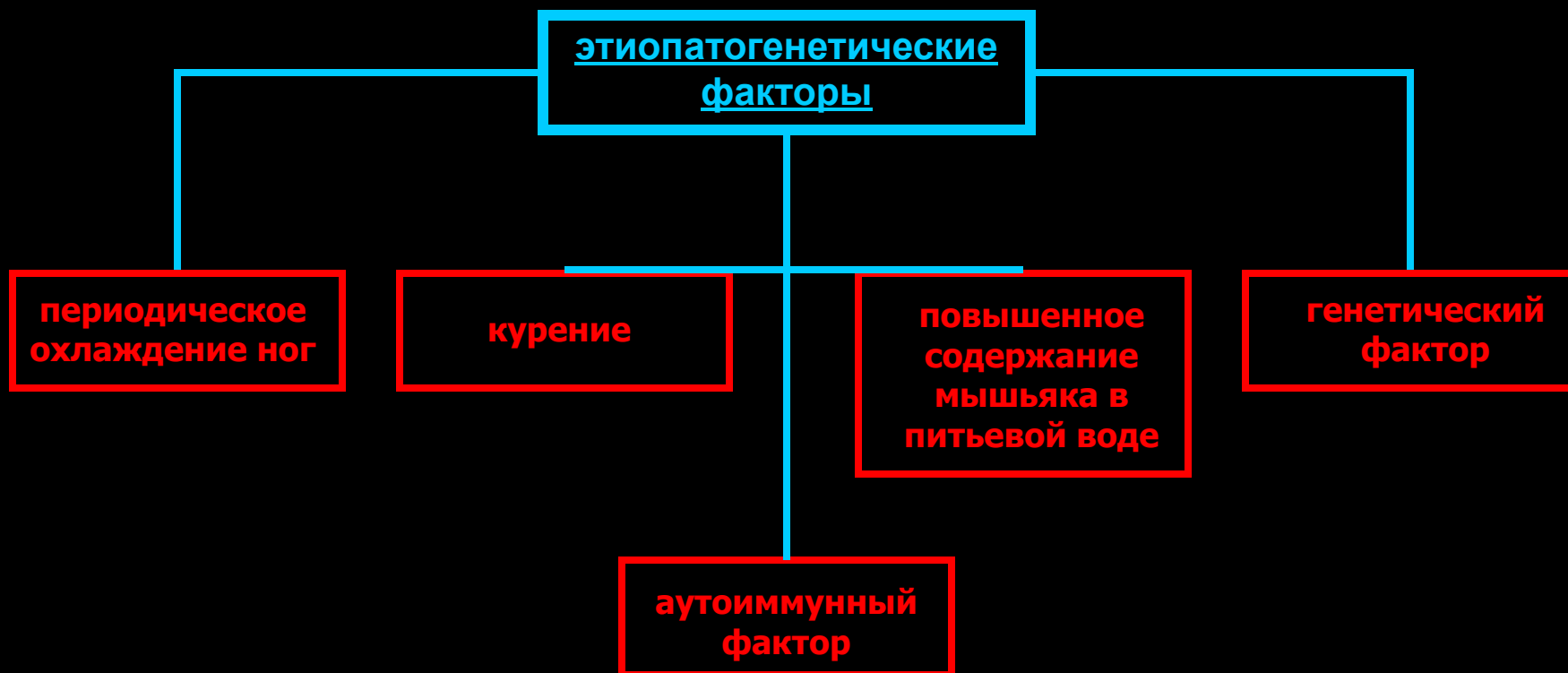


3. Облитерирующий эндартериит

Определение понятия

Облитерирующий эндартериит – это патологический процесс, поражающий артерии нижних конечностей и выражающийся прогрессирующим утолщением сосудистой стенки, уменьшением просвета артерий и приводящий к постепенно развивающейся тотальной ишемии нижних конечностей с последующим развитием их гангрены и гибелью.

Этиопатогенетические факторы облитерирующего эндартериита



* **Схема патогенеза облитерирующего эндартериита**



Гангрена как исход облитерирующего эндартериита

(фото – на сайте http://formula123.narod.ru/result_html)



* **Болезнь Рейно**

(по материалам энциклопедии *Farmo/ru*)

Одной из форм поражения концевых артерий конечностей является болезнь Рейно.

Болезнь Рейно – ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол. Процесс локализуется на верхних конечностях, поражение обычно симметричное и двустороннее, чаще заболевают женщины молодого возраста.

Этиология: длительное ознобление, хроническая травматизация пальцев, эндокринные нарушения (щитовидной железы, половых желез), тяжелые эмоциональные стрессы.

Стадии болезни Рейно

ангиоспастическая

(кратковременные спазмы сосудов концевых фаленг кисти; спазм быстро сменяется расширением сосудов с покраснением кожи и потеплением пальцев)

ангиопаралитическая

(кисть и пальцы приобретают цианотичную окраску; выражена пастозность и отёчность пальцев)

трофопаралитическая

(нарушения функций рук, трофические нарушения их тканей, приводящие в конечном итоге к развитию гангрены верхних конечностей)

Лечение болезни Рейно консервативное, как при других облитерирующих заболеваниях сосудов. При отсутствии эффекта производят грудную симпатэктомию, при некрозе - некрэктомию. Показаны курсы плазмафереза с полным замещением удаленной плазмы свежезамороженной.

4. Тромбофлебиты

Тромбофлебиты – это заболевания, при которых происходит воспаление венозной стенки (флебит) в сочетании с венозным тромбозом. Иногда тромбоз может предшествовать развитию флебита (флеботромбоз).

* Этиология тромбофлебитов

причины возникновения тромбофлебитов

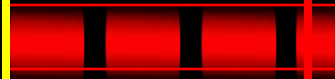
механическое повреждение венозной стенки



нейротрофические и эндокринные расстройства



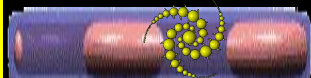
замедление кровотока и венозный стаз



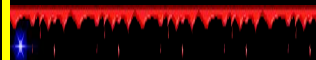
после операций на органах малого таза



микробное воспаление венозной стенки



изменения биохимического состава крови

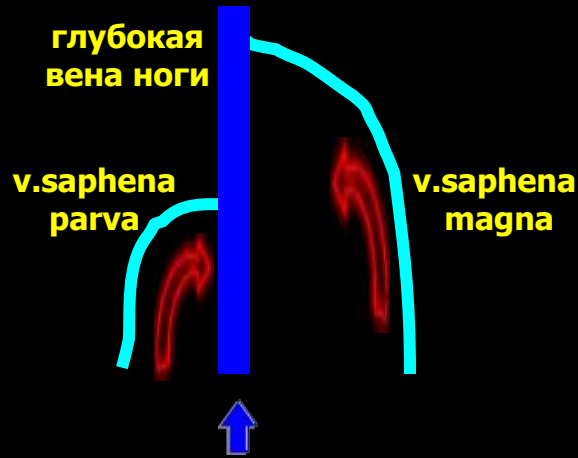


варикозное расширение вен



*** Варикозное расширение вен (по материалам журнала Co`Med, Nr.1, 2004)**

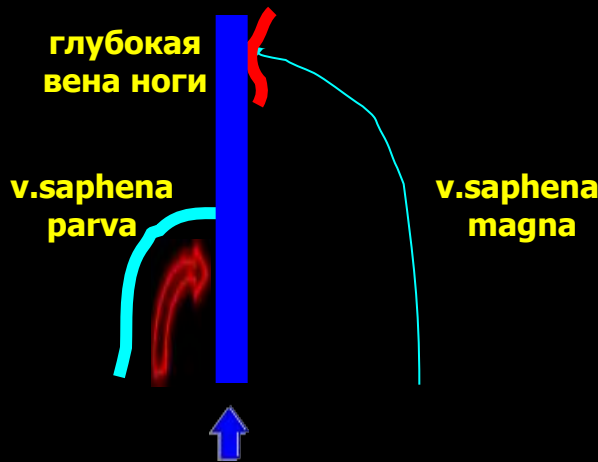
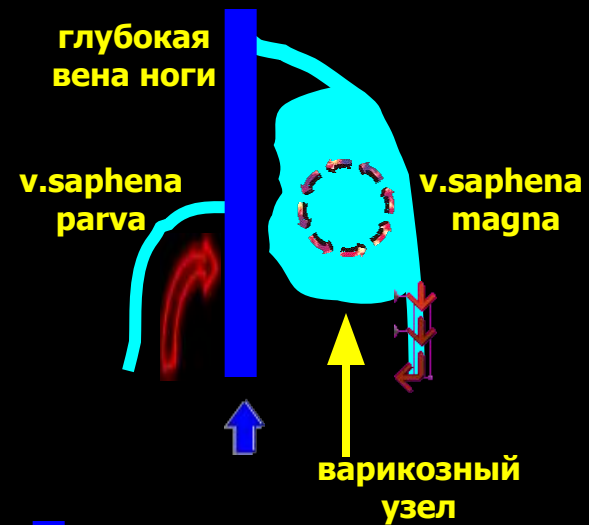
норма



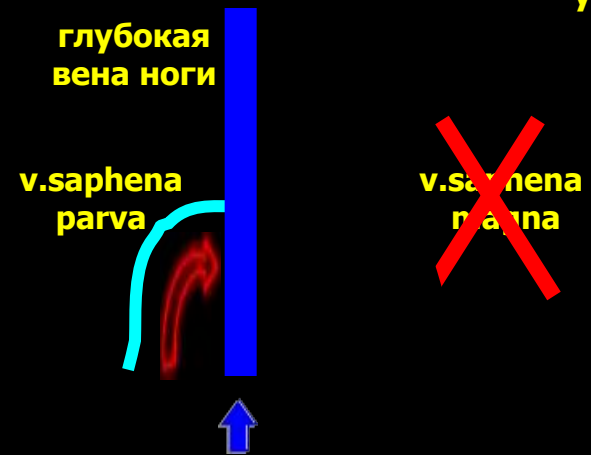
варикозные узлы (стрелка)



варикозное расширение вен



перевязка v.saphena magna



удаление v.saphena magna

Наиболее часто встречающиеся виды тромбофлебитов

