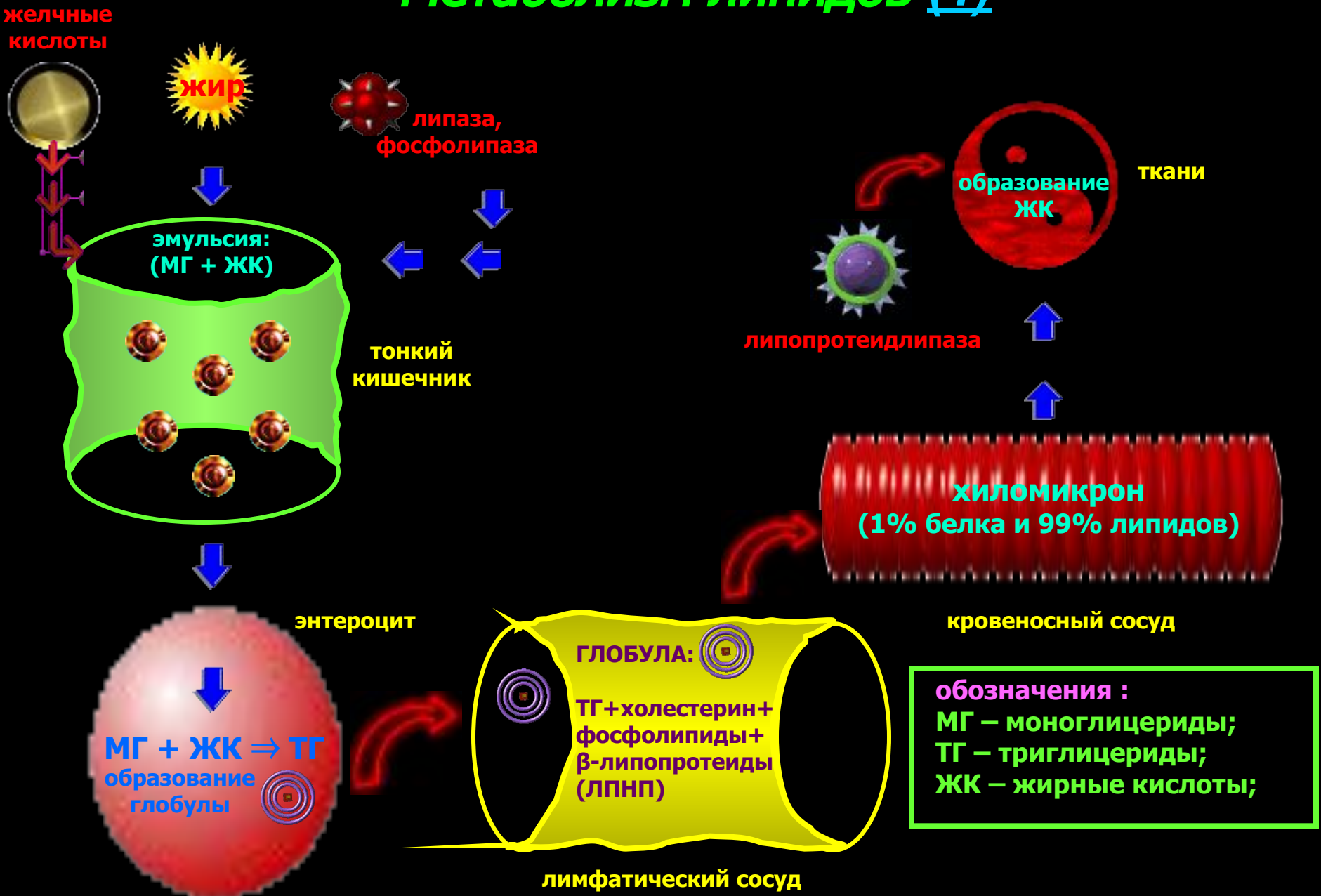


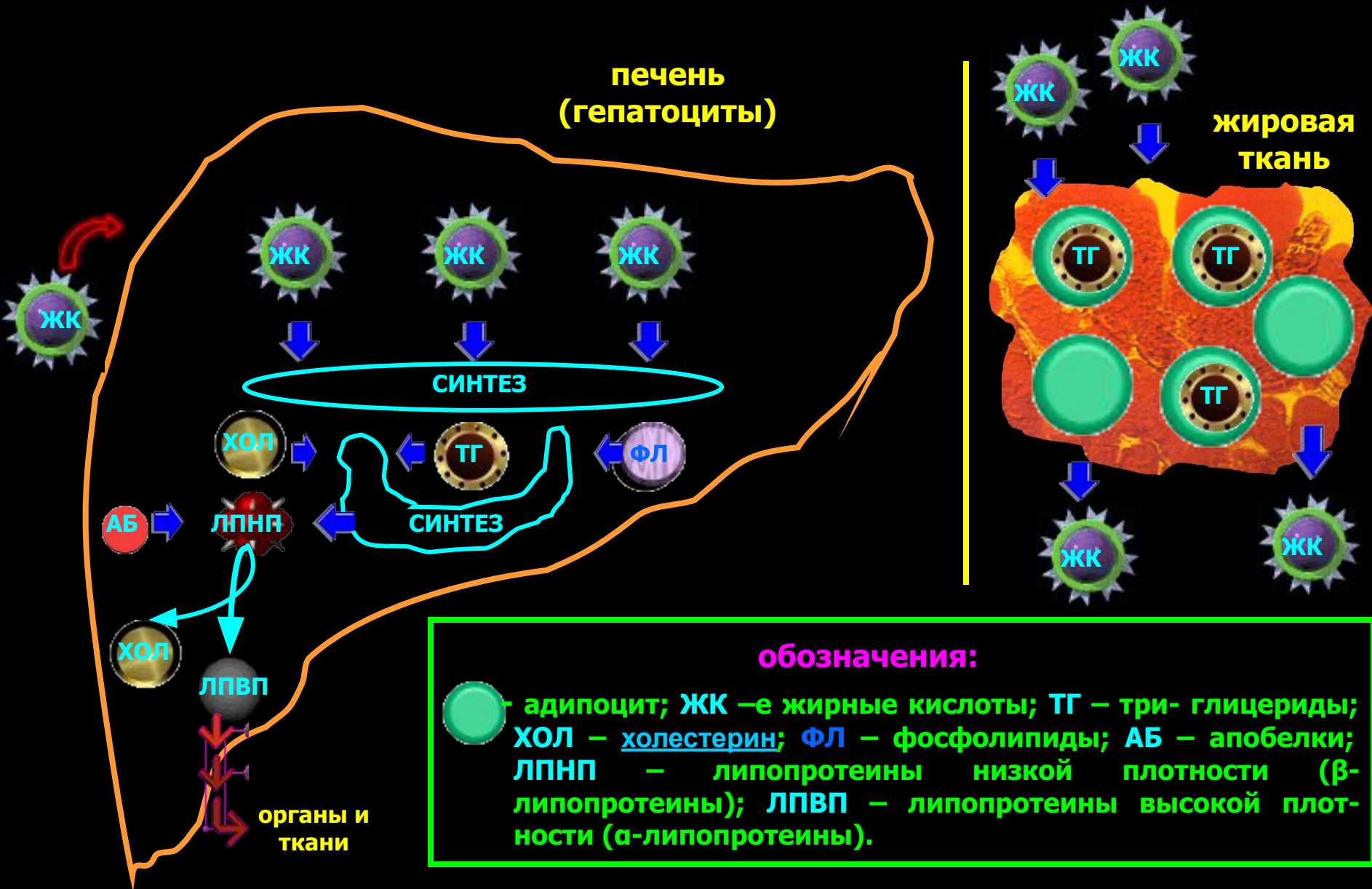
Патологія судинної стінки

1. Метаболизм липидов

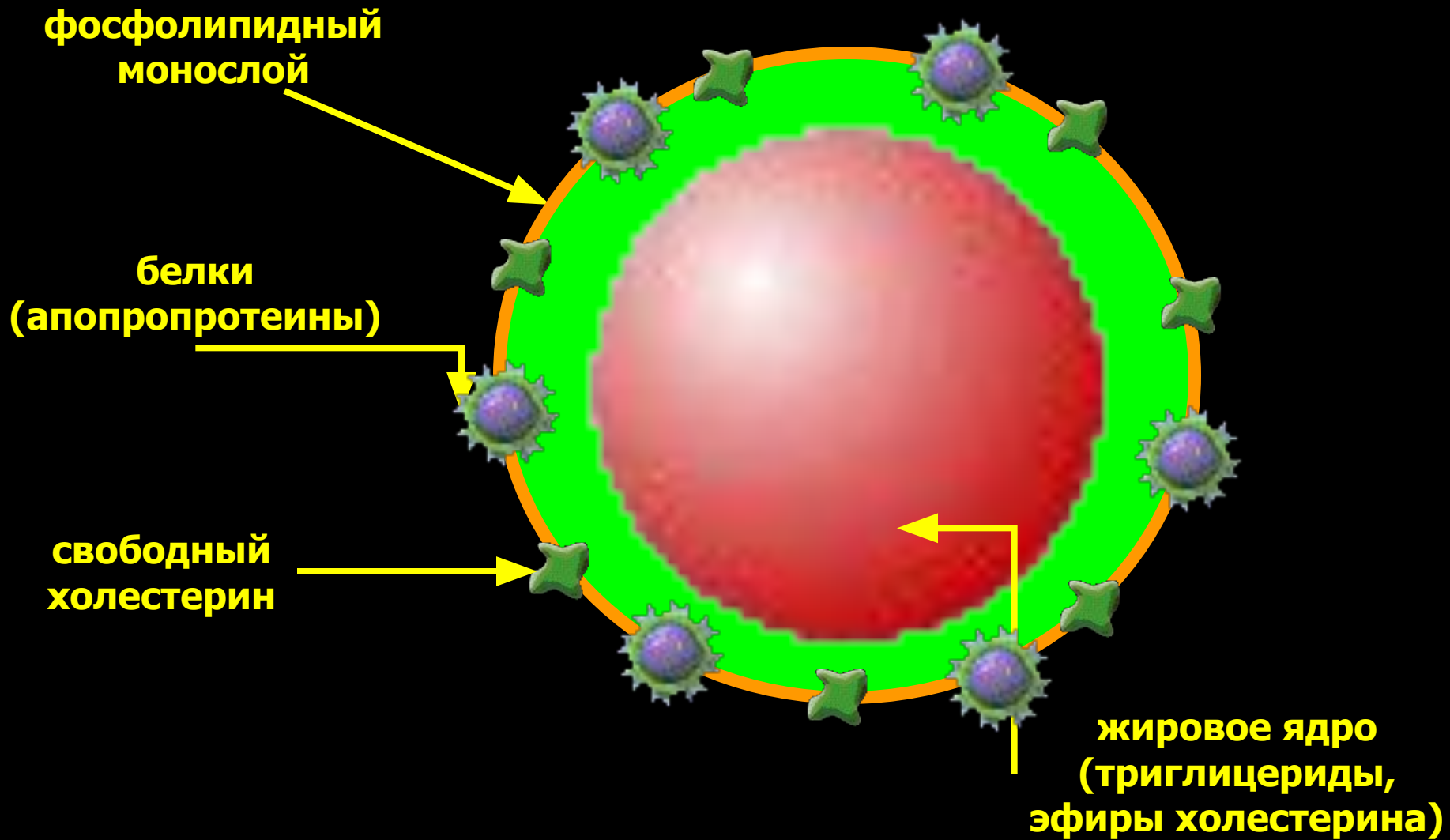
* Метаболизм липидов (1)



* Метаболизм липидов (2)



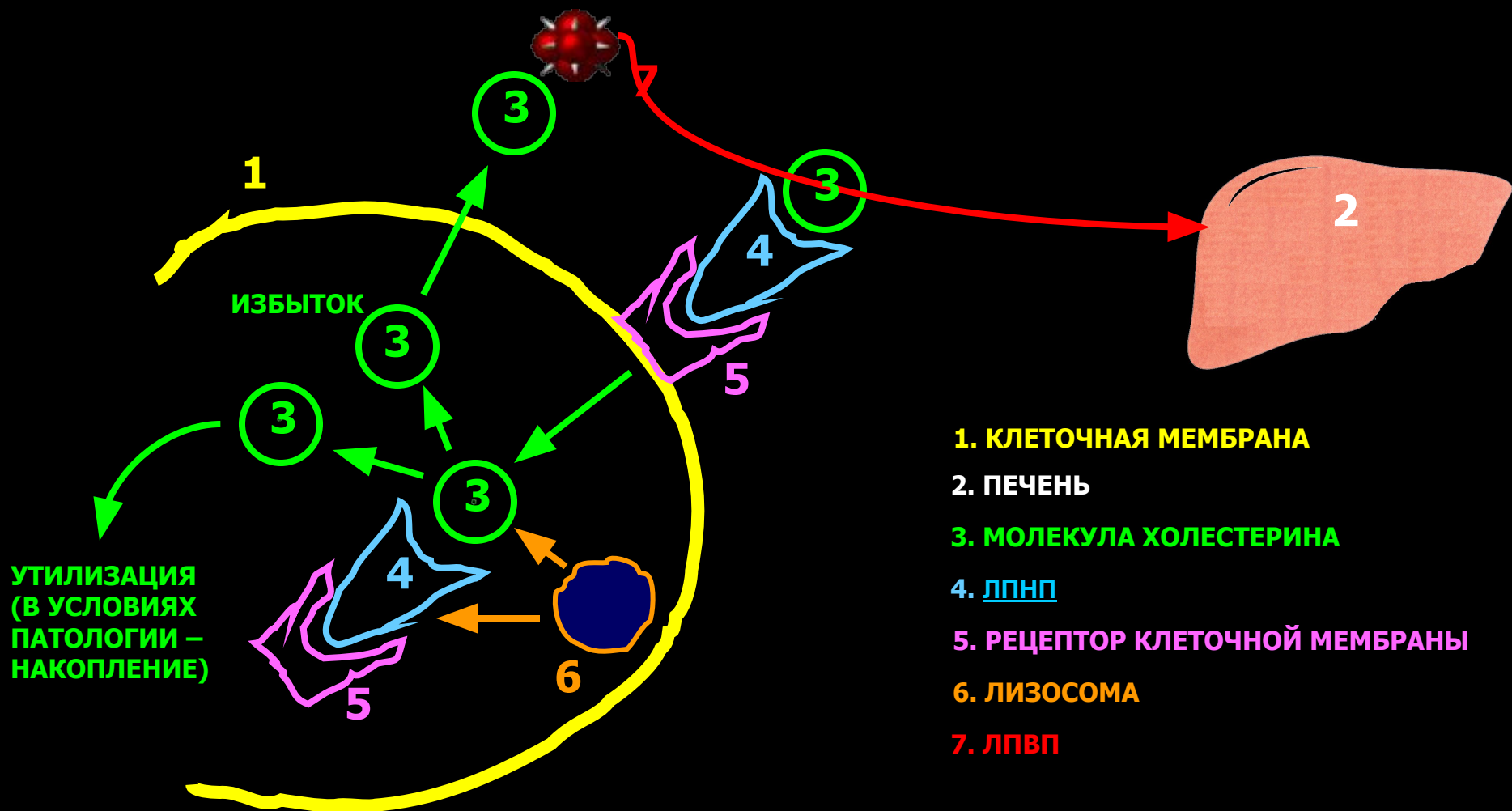
Принципиальная схема строения липопротеиновой частицы



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»

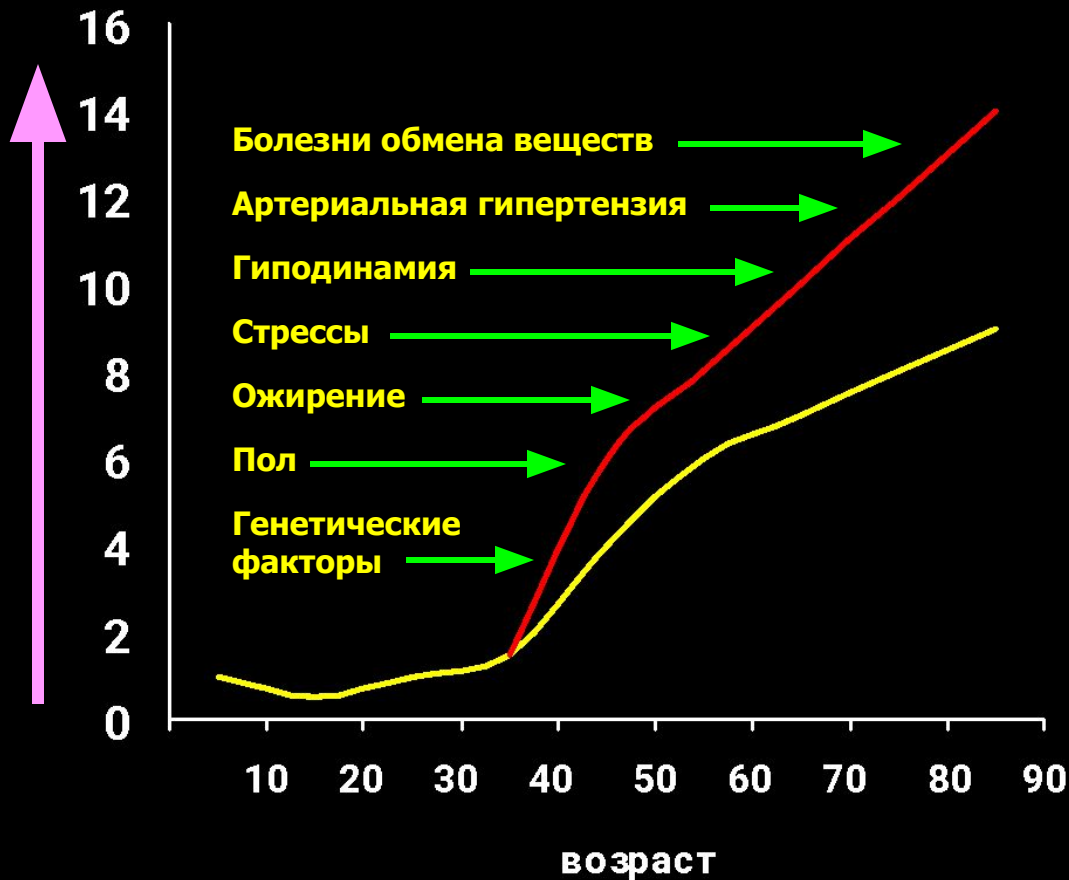
Атеросклероз – это заболевание, поражающее стенки сосудов – это заболевание, поражающее стенки сосудов, главным образом, артерий мышечного и мышечно-эластического типа, в основе которого лежат нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего, обмена холестерина, проявляющееся имbibицией сосудистой 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:

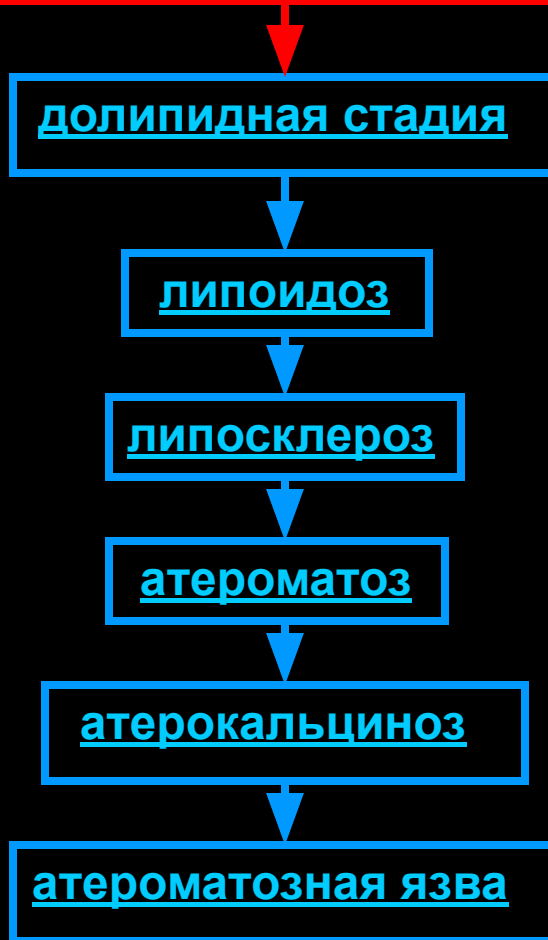
1. холестерин (на фоне обеднения фосфолипидами);
2. хондроитинсульфаты;
3. хромotropное вещество мукоидной природы;
4. плохо экстрагируемые склеропротеины.

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



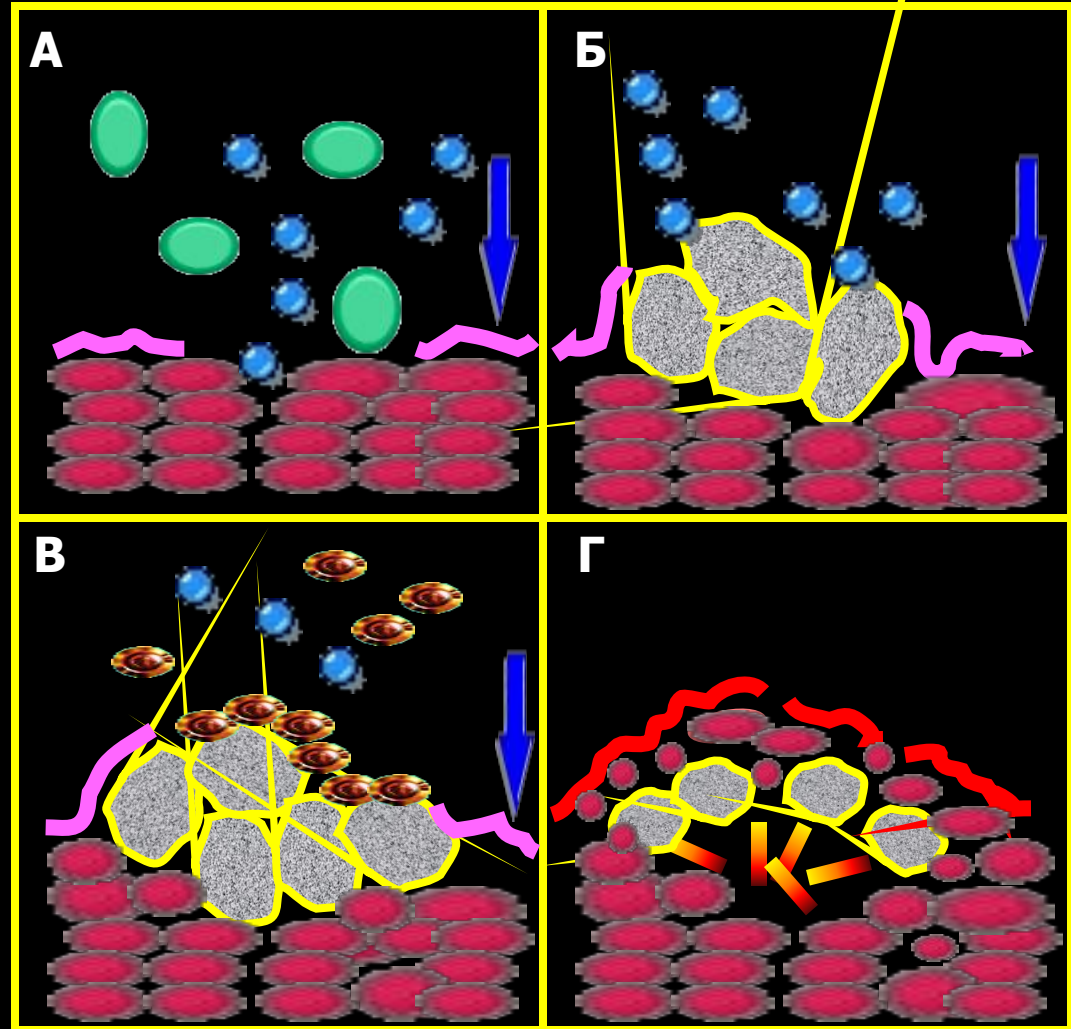
Этапы образования атеросклеротической бляшки

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»



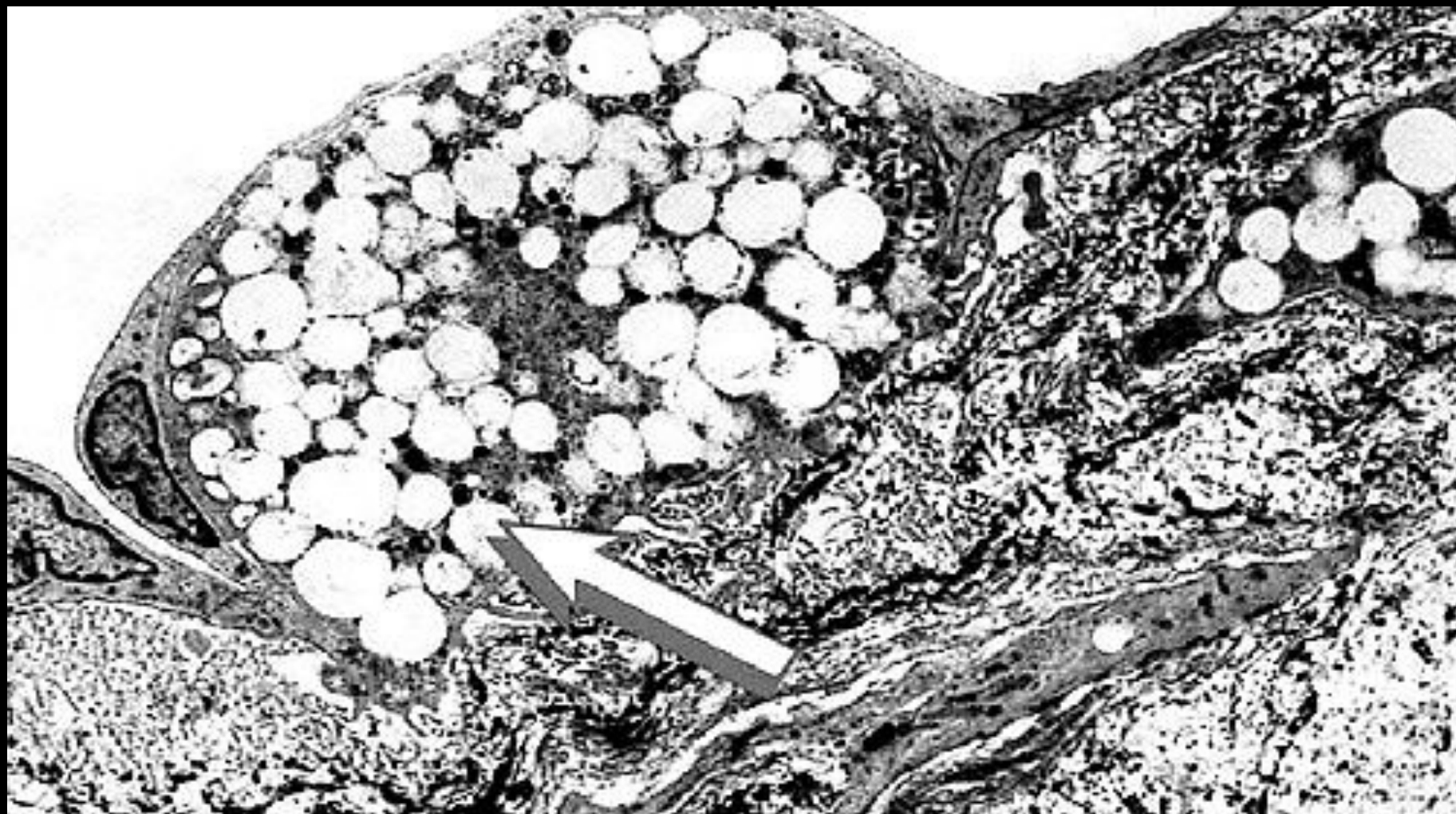
-  **МОНОЦИТ**
-  **ЛИПОПРОТЕИДЫ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ (ЛПНП)**
-  **ТРОМБОЦИТ**
-  **ПЕНИСТАЯ КЛЕТКА**
-  **ГЛАДКОМЫШЕЧНАЯ КЛЕТКА**

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

Проникновение моноцита (указан стрелкой) в субэндотелиальный слой артерии



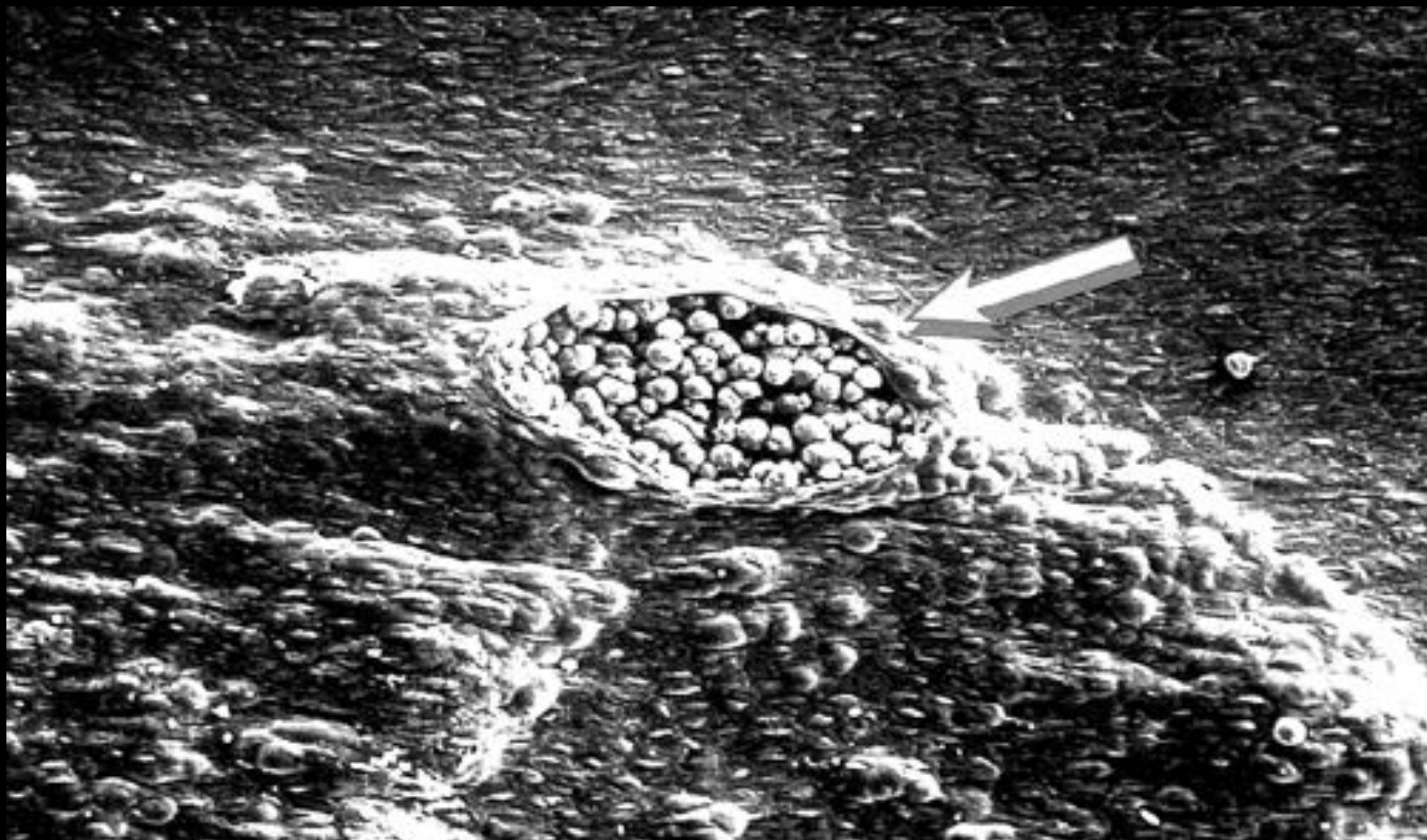
Накопление моноцитов (указаны стрелкой) в субэндотелиальном слое



Макрофаги (указаны стрелками), проникающие в субэндотелиальный слой аорты



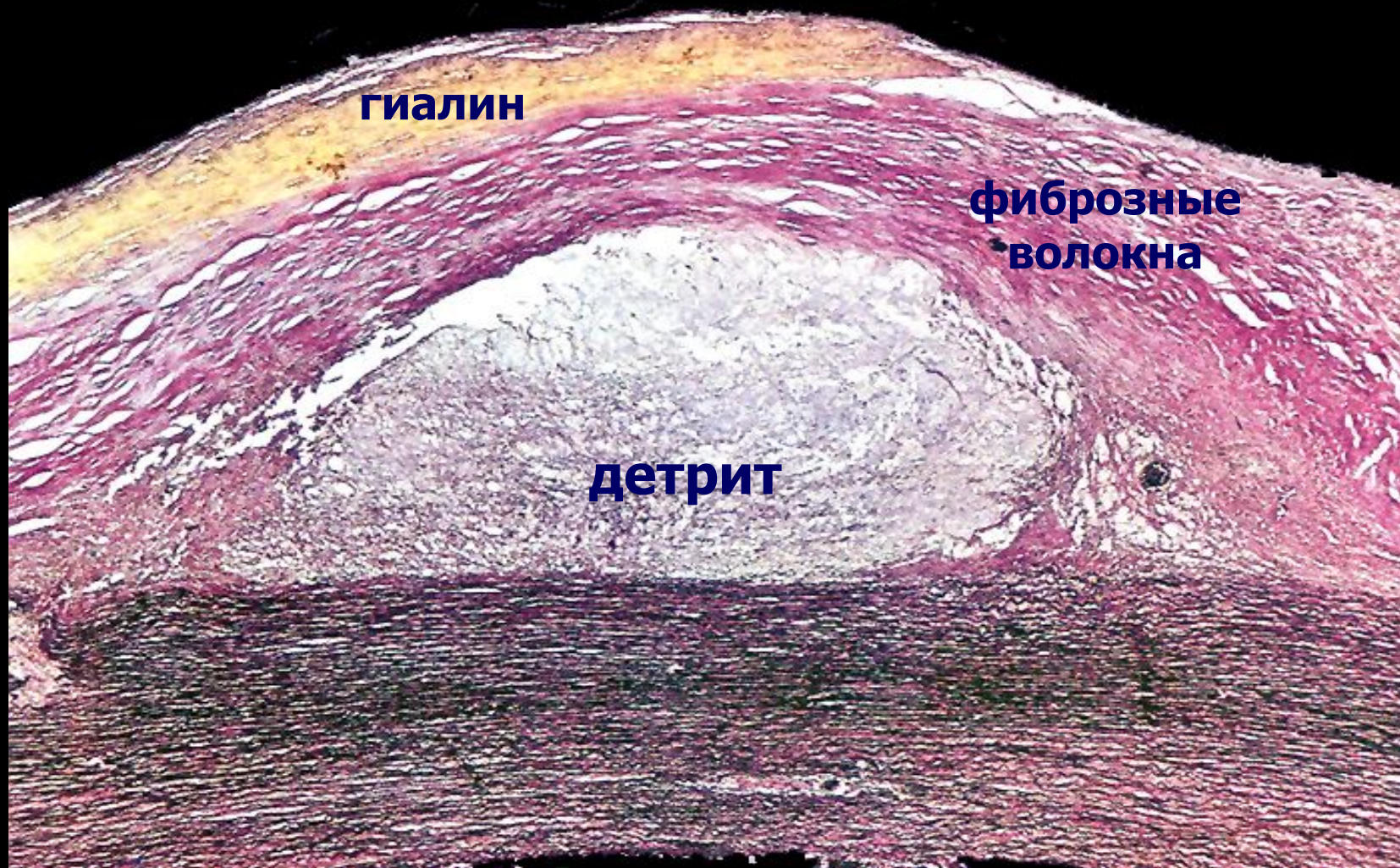
Скопление макрофагов (указаны стрелкой) на поверхности атеросклеротической бляшки



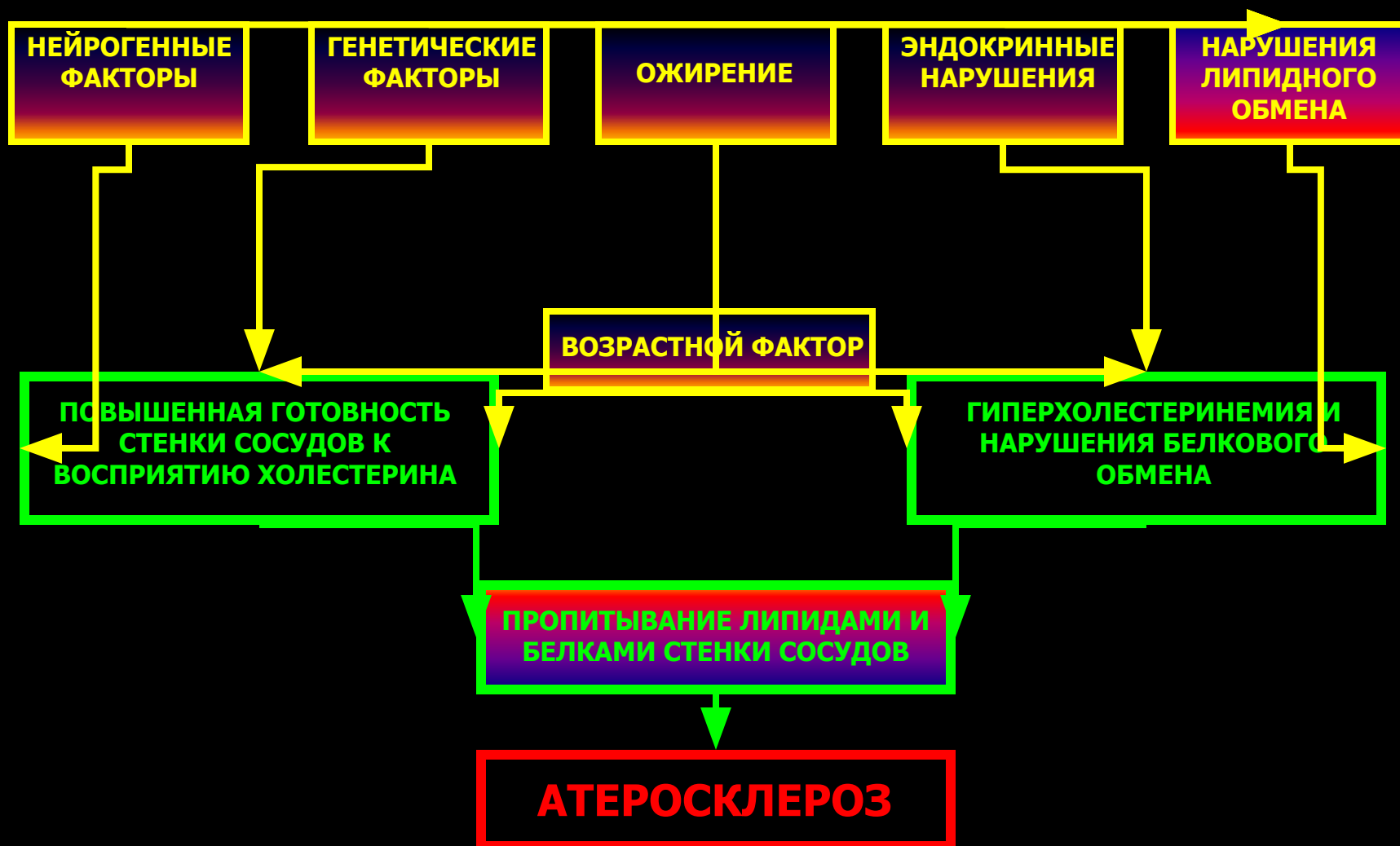
Атероматоз аорты: отслоение интимы от меди и накапливающимися атероматозными массами (по W.Dörr)



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



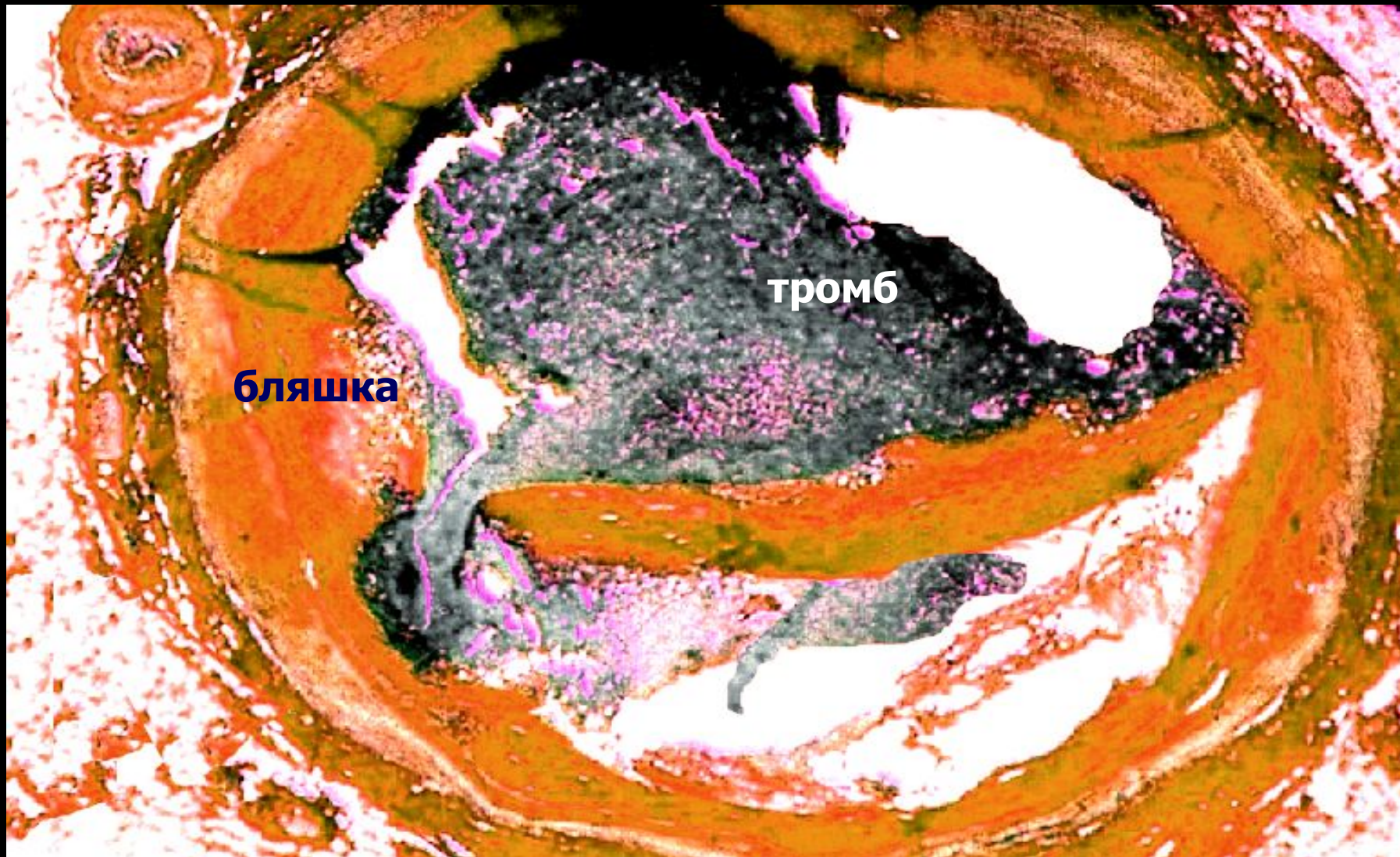
* Общий патогенез атеросклероза



* 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

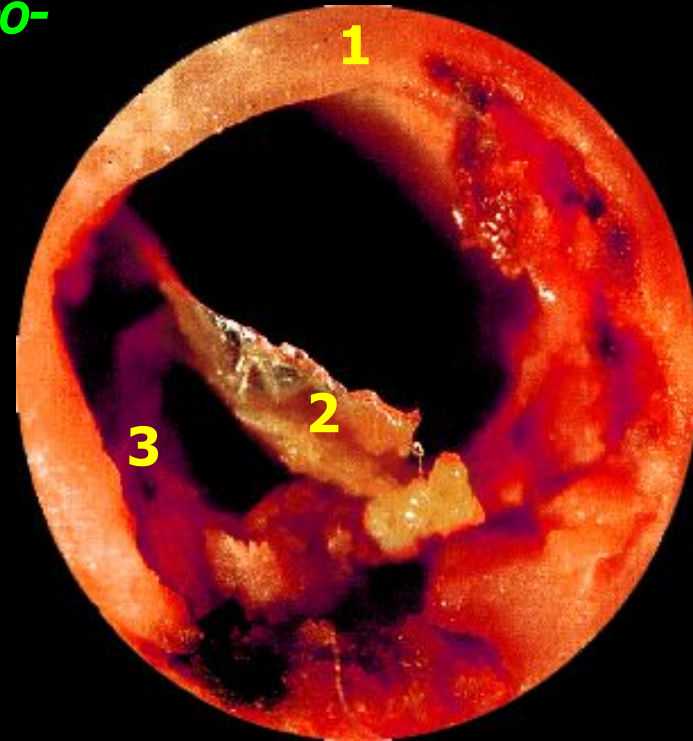
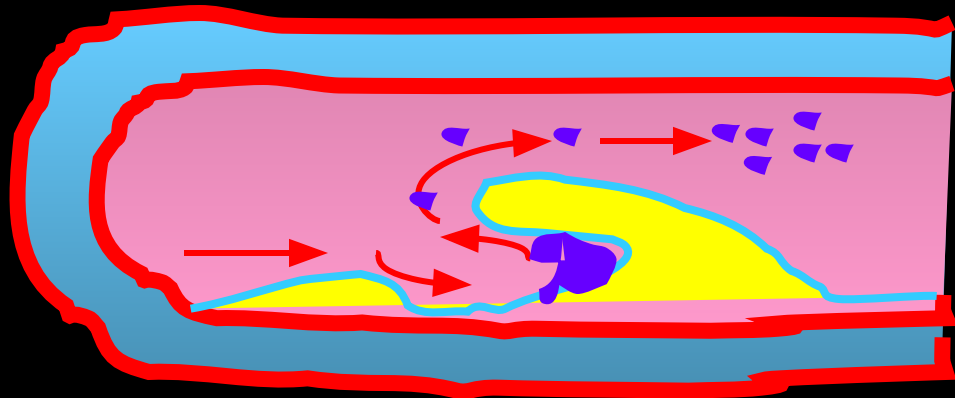
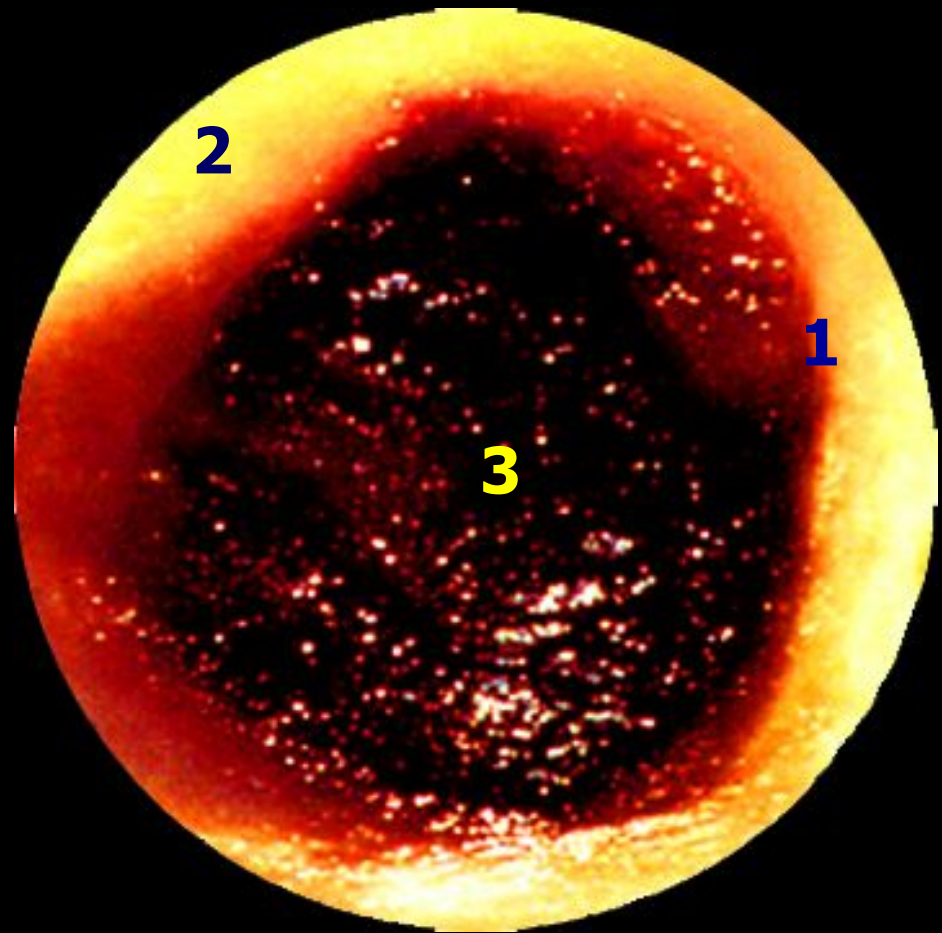


СХЕМА ПРОЦЕССА:
образование тромба и
превращение его частей
в эмболы



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.)

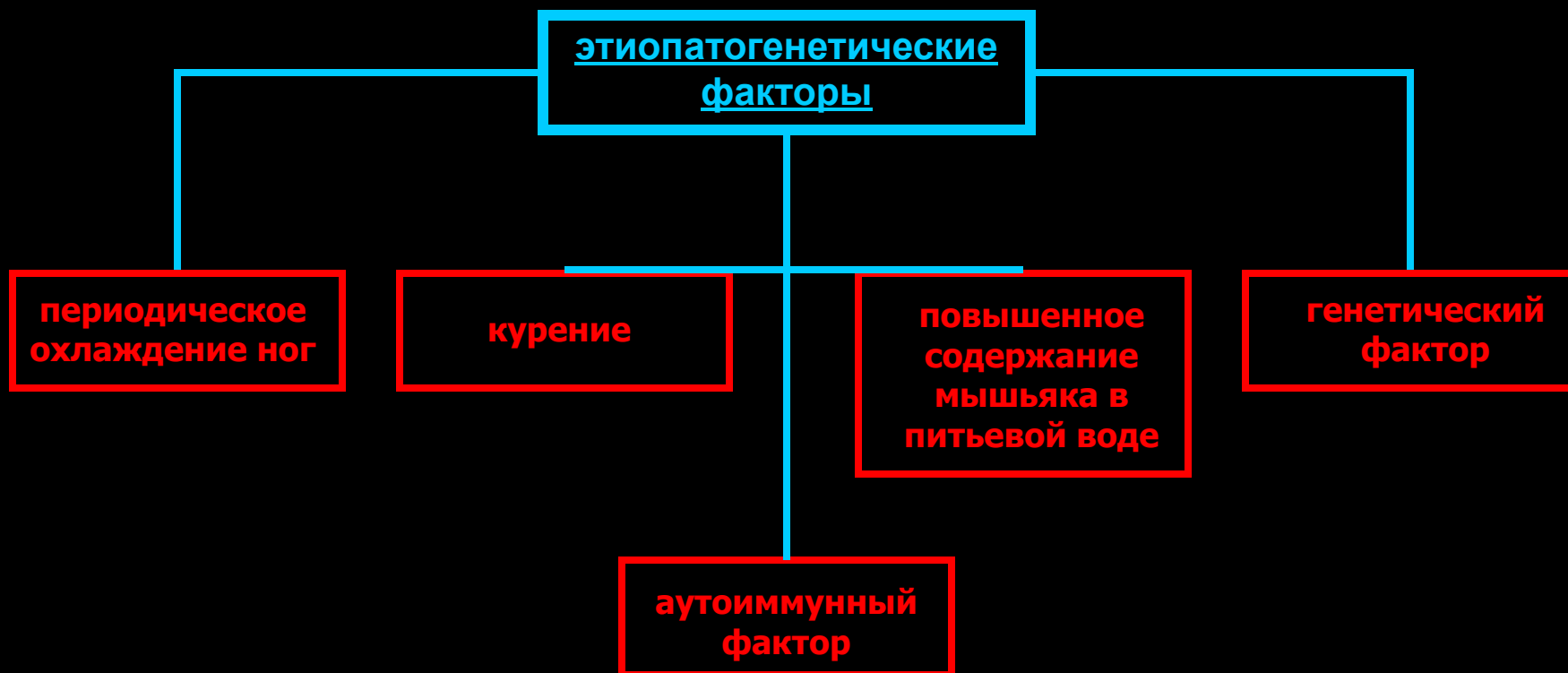


3. Облитерирующий эндартериит

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

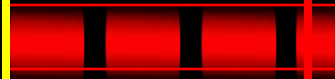
механическое повреждение венозной стенки



нейротрофические и эндокринные расстройства



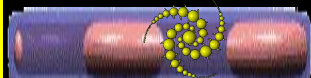
замедление кровотока и венозный стаз



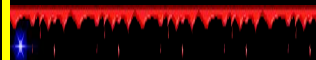
после операций на органах малого таза



микробное воспаление венозной стенки



изменения биохимического состава крови

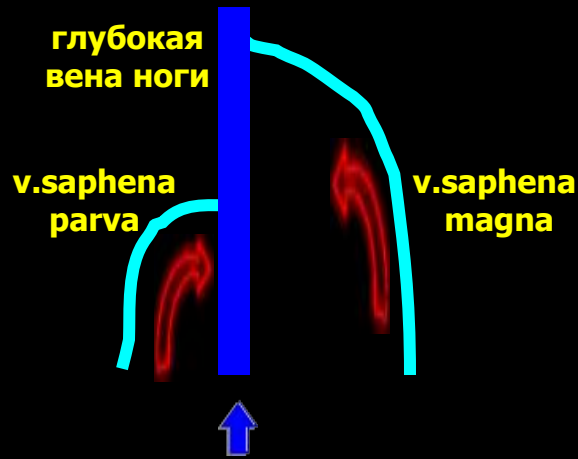


варикозное расширение вен



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

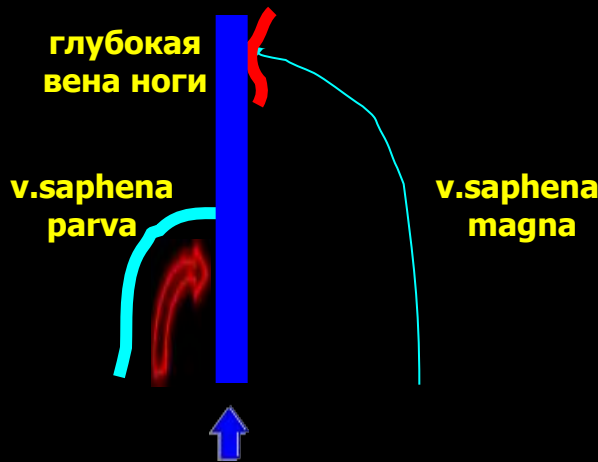
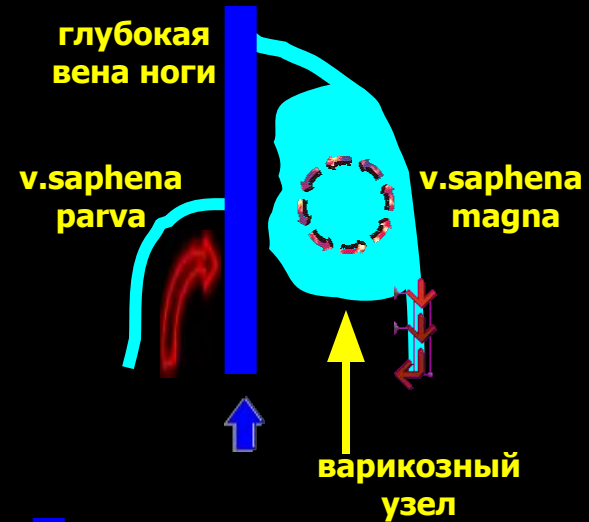
норма



варикозные узлы (стрелка)



варикозное расширение вен



**перевязка
v.saphena magna**



**удаление
v.saphena magna**

Наиболее часто встречающиеся виды тромбофлебитов

