

Диагностика атеросклероза

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 инфльтрационная 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 жиробелкового обмена и вазомоторным расстройствам (**нервно-метаболическая теория Мясникова**).
- Поэтому атеросклероз рассматривается, как болезнь сапиентации.

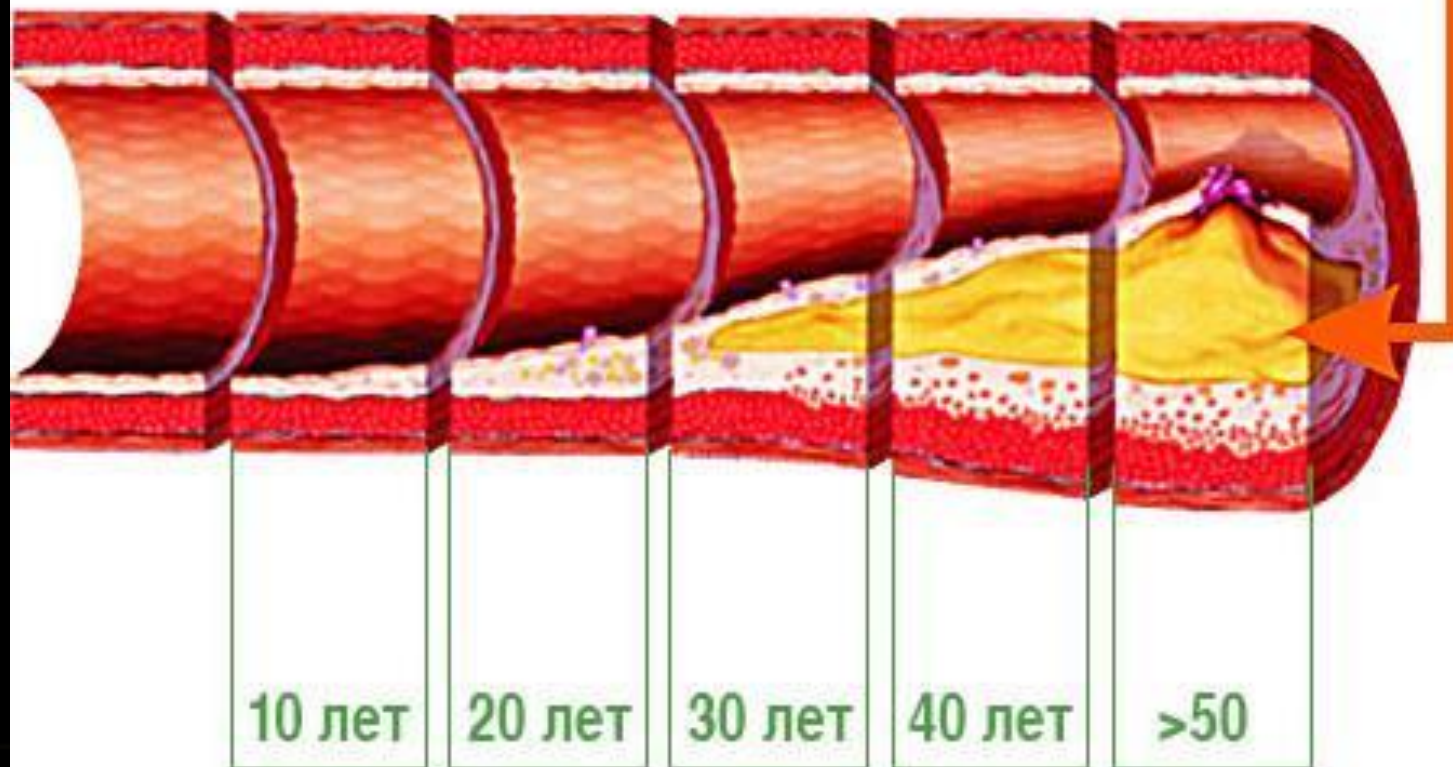
ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 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 эндогенных 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 интиме,
3. пролиферация в интиме гладкомышечных клеток
4. пролиферация в интиме макрофагов с последующей трансформацией в так называемые пенистые клетки.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И МОРФОГЕНЕЗ.

- Сущность процесса хорошо отражает термин: в интиме 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.

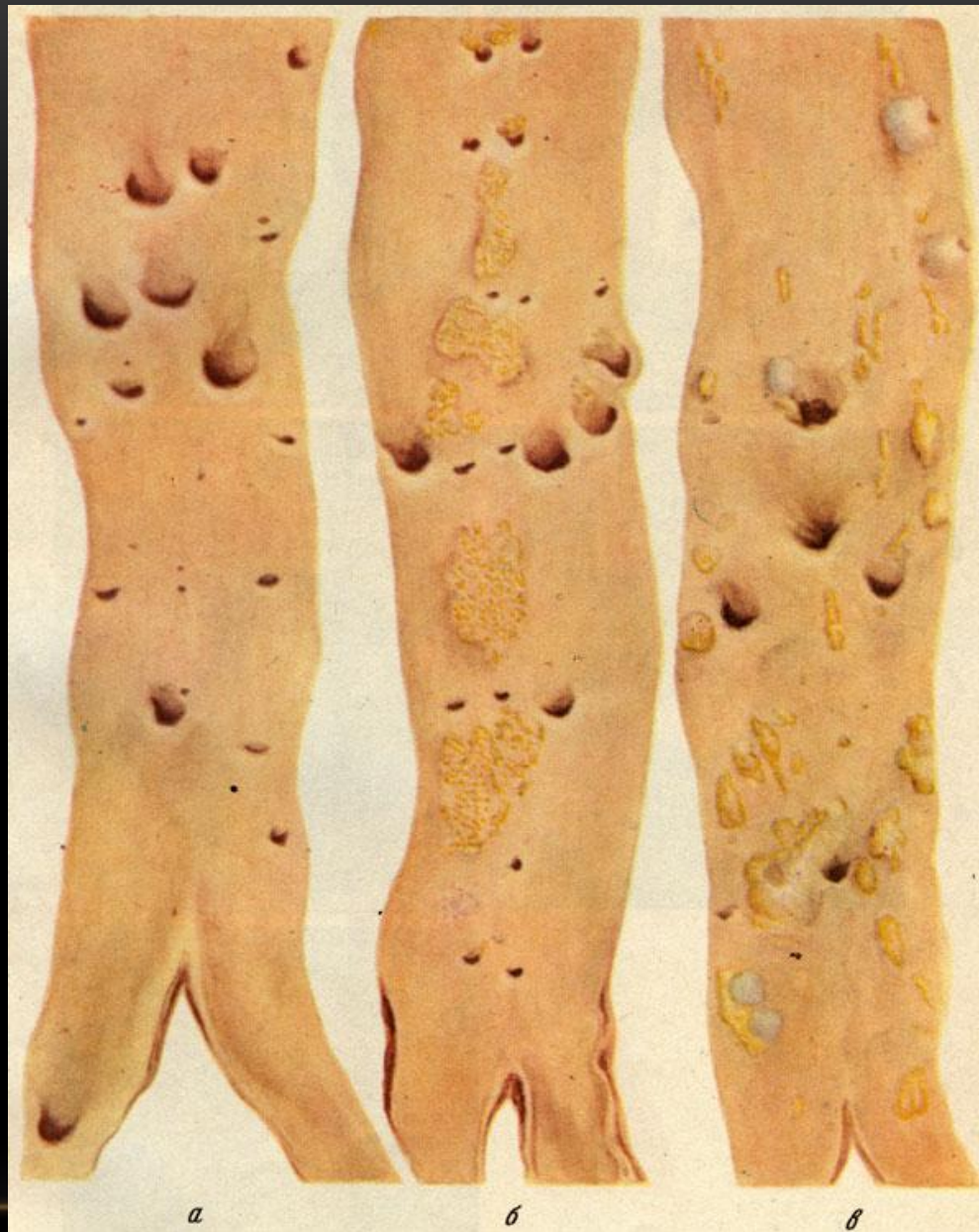
МОРФОГЕНЕЗ

- **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.

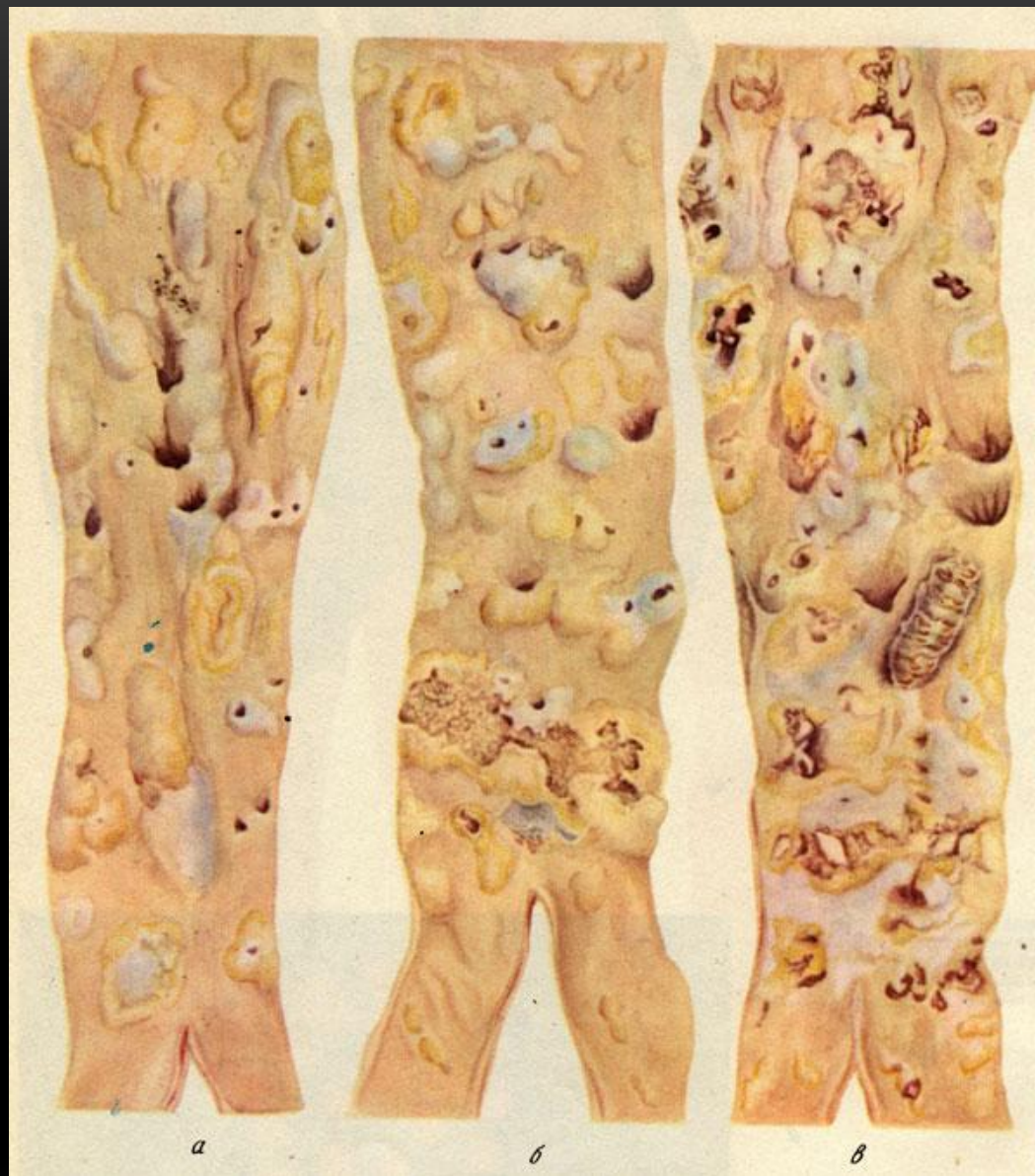
МОРФОГЕНЕЗ

С осложненными поражениями связаны:

- тромбозмболические осложнения с развитием инфарктов в различных органах,
- возникновение аневризмы аорты,
- при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой может развиться 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 интиме, 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**. Края ее подрывные, 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).

КЛИНИКО-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

```
graph TD; A[Различают] --> B[Острую ИБС:]; A --> C[Хроническую ИБС:];
```

Острую ИБС:

- 1) Стенокардия
- 2) Инфаркт миокарда

Хроническую ИБС:

- 1) Крупноочаговый
постинфарктный
кардиосклероз
- 2) Диффузный
атеросклеротический

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).

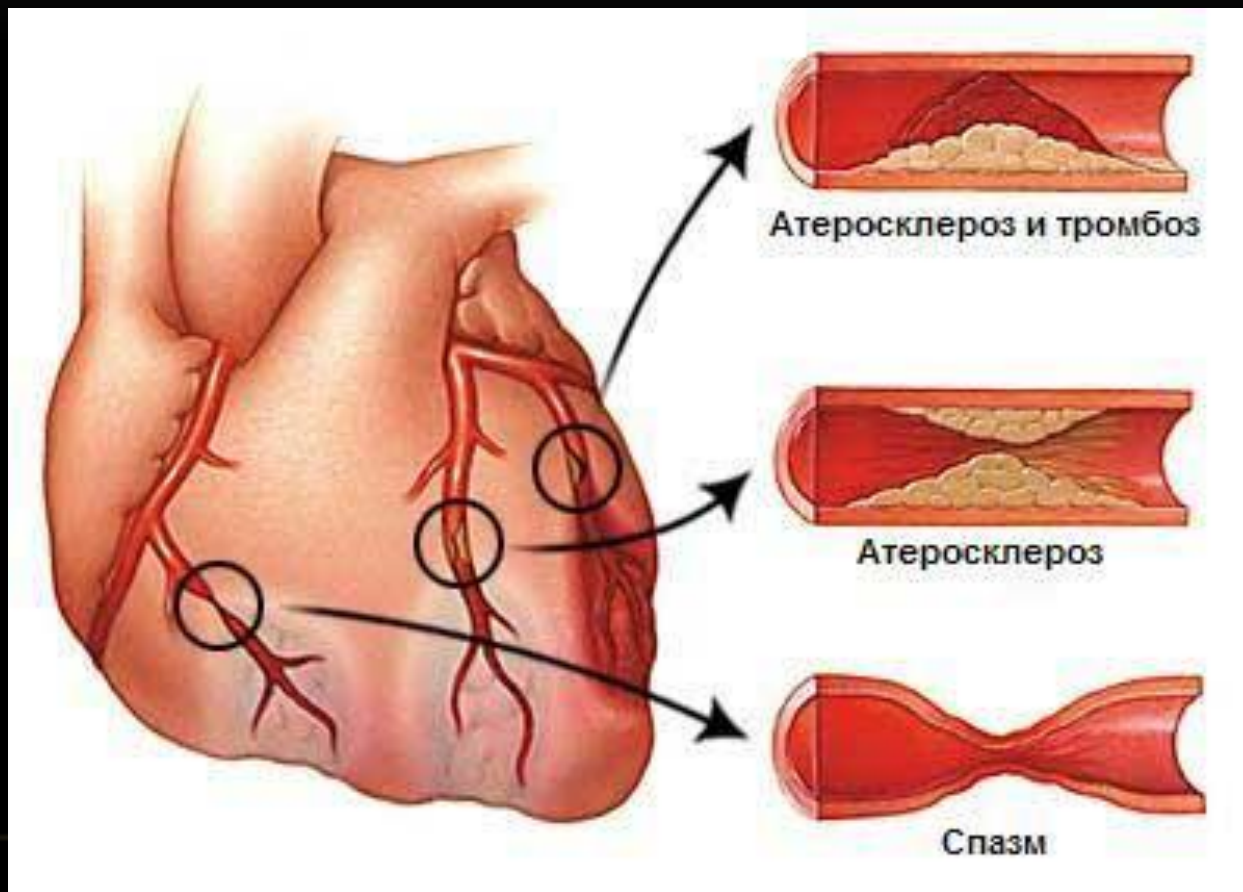
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- Инфаркт миокарда

Причины:

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

ПРИЧИНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

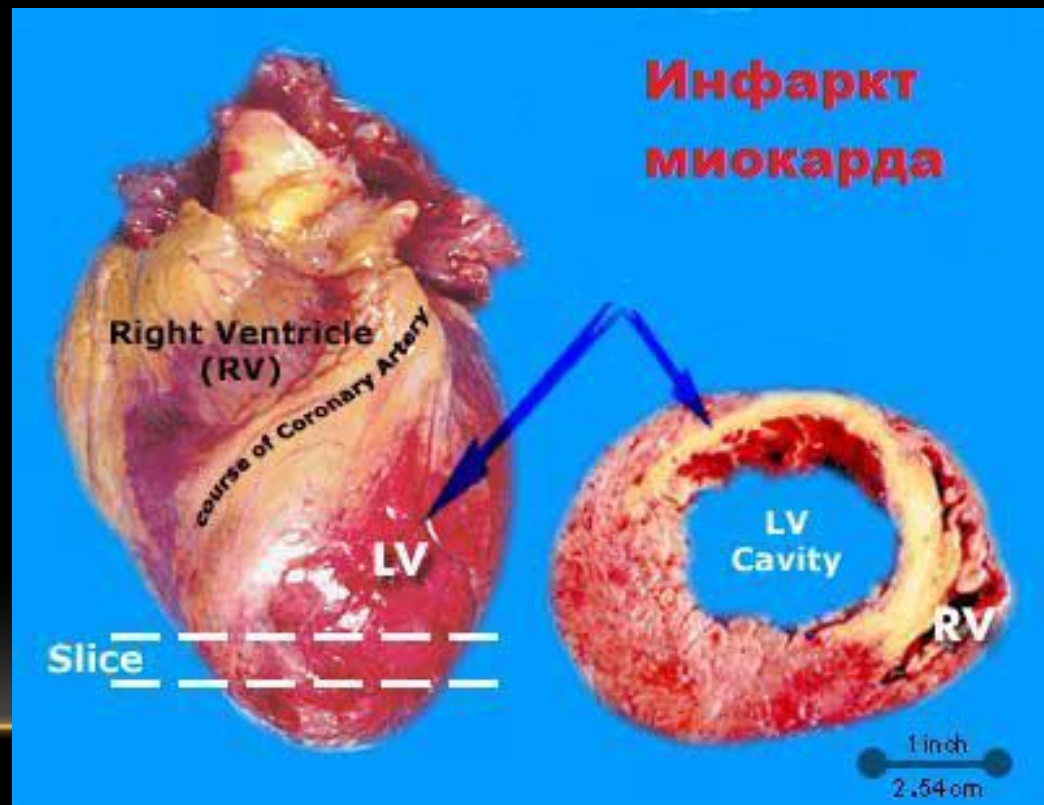


ИНФАРКТ МИОКАРДА

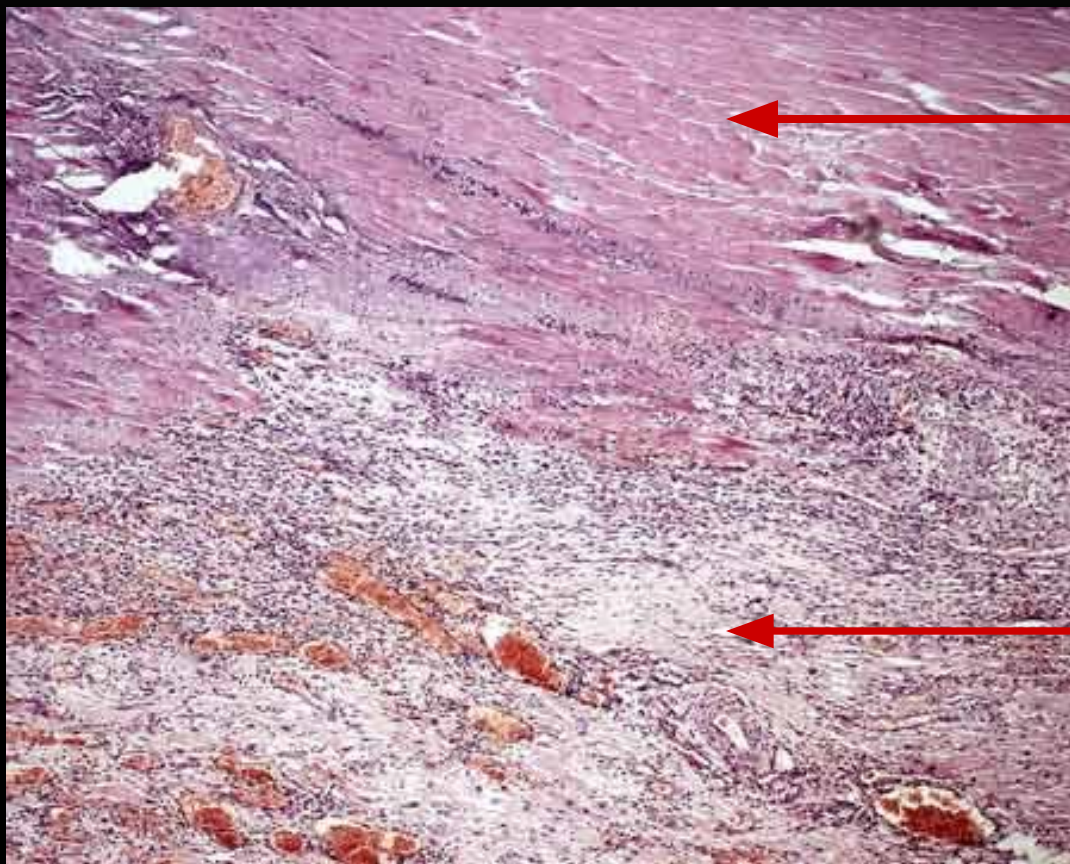
Инфаркт миокарда имеет неправильную форму, по **цвету** может быть: белый, белый с геморрагическим венчиком, реже красный.

По локализации:

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



МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА



Зона инфаркта миокарда

Зона демаркационного
воспаления

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

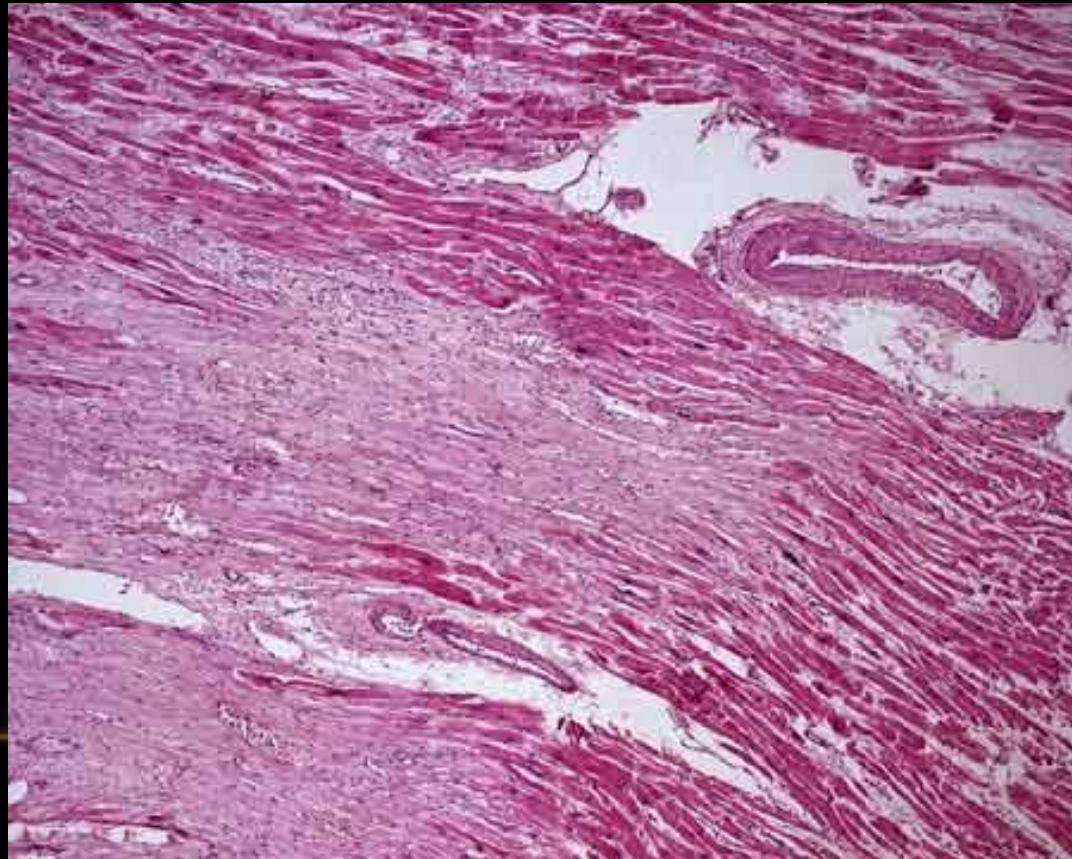
- Осложнения инфаркта миокарда:
 1. тампонада сердца
 2. миомаляция (аутолиз кардиомиоцитов)
 3. острая аневризма сердца (шаровидные тромбы)
 4. септическое расплавление инфаркта
 5. организация инфаркта
 6. петрификация
 7. хроническая аневризма сердца

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- **Функциональные осложнения:**
 1. кардиогенный шок
 2. фибрилляция желудочков
 3. асистолия
 4. острая сердечно-сосудистая недостаточность

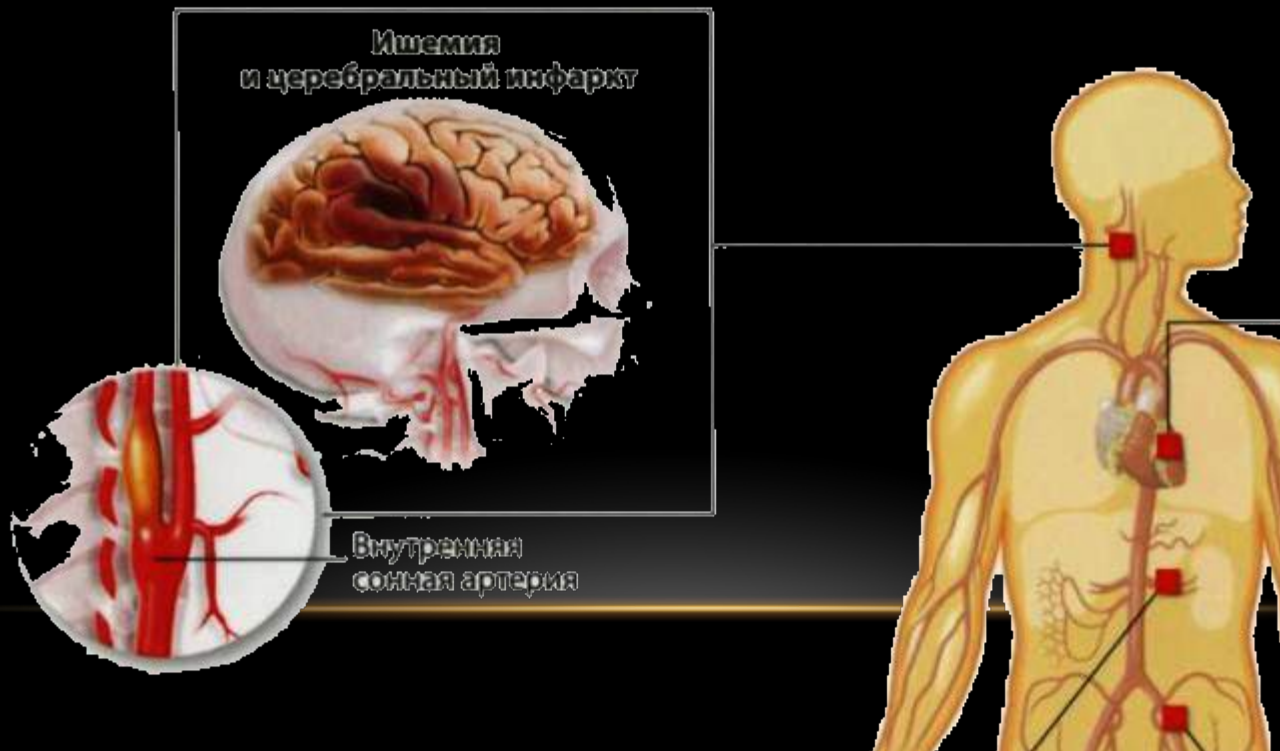
ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

- Постинфарктный кардиосклероз



КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

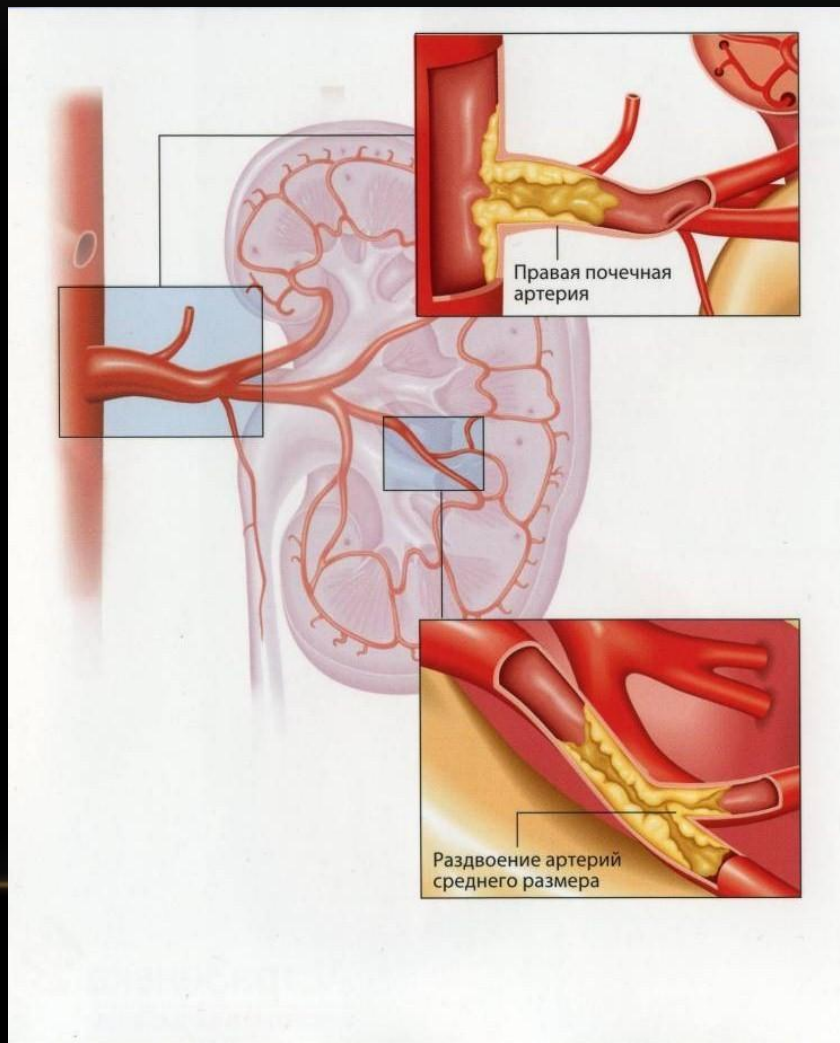
- **3. Атеросклероз артерий головного мозга** является основой цереброваскулярных заболеваний.



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



ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНФАРКТЫ ПОЧЕК

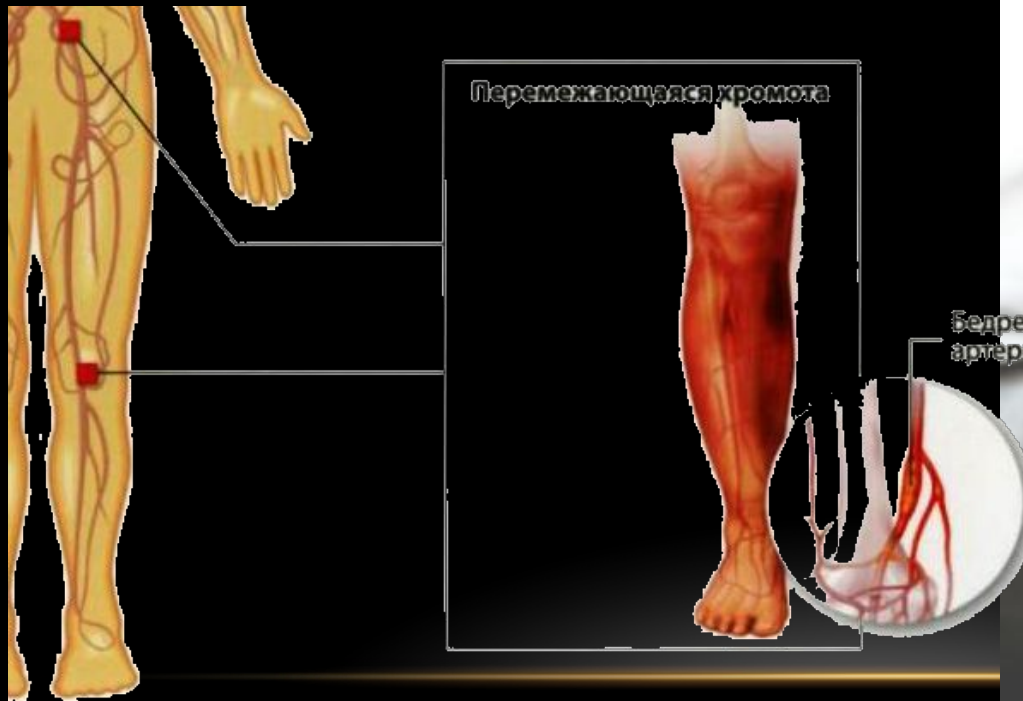
- Ишемические инфаркты почек



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.

