

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

Реферат

«Атеросклероз»

Выполнила: ординатор 2-го года

Акулич Ксения Павловна

Проверил:

Зав. кафедрой, КМН,

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск

2023

Оглавление.

1. Введение.....	3
2. Этиология атеросклероза.....	3
3. Патогенез атеросклероза.....	4
4. Патологическая анатомия и морфогенез.....	5
5. Клинико-морфологические формы атеросклероза....	9
6. Список литературы.....	11

Введение.

Атеросклероз (от греч. *Athere* – каша и *sklerosis* – уплотнение) – хроническое заболевание с нарушением жирового и белкового обмена с очаговыми отложениями в стенках артерий эластического и мышечно-эластического типа липидов и белков с последующим склерозом.

Атеросклероз развивается у большей части населения индустриально развитых стран.

Следует отличать атеросклероз от артериосклероза, которым обозначают склероз артерий независимо от причины и механизма его развития.

Атеросклероз является лишь разновидностью артериосклероза, отражающей нарушения метаболизма липидов и белков (метаболический артериосклероз). В таком толковании термин «атеросклероз» был введен в 1904 г. Маршаном и обоснован экспериментальными исследованиями Н.Н. Аничкова. Поэтому атеросклероз называют болезнью Маршана- Аничкова.

В зависимости от этиологических, патогенетических и морфологических признаков различают следующие виды артериосклероза:

- 1) атеросклероз (метаболический артериосклероз);
- 2) артериосклероз, или гиалиноз (например, при гипертонической болезни);
- 3) воспалительный артериосклероз (например, сифилитический, туберкулезный);
- 4) аллергический артериосклероз (например, при узелковом периартериите);
- 5) токсический артериосклероз (например, адреналиновый);
- 6) первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга);
- 7) возрастной (старческий) артериосклероз

Этиология атеросклероза.

Этиология атеросклероза окончательно не установлена. Определены факторы риска, имеющие потенциальное значение в развитии атеросклероза. Чем больше факторов риска у человека, тем вероятнее возникновение этого заболевания.

Факторы риска развития атеросклероза:

Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) – нарушение соотношения в крови липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) с липопротеинами высокой и очень высокой плотности (ЛПВП и ЛПОВП). В норме оно составляет 4:1, при атеросклерозе составляет 5:1 и более. Это ведущий фактор риска.

Ожирение и гиподинамия создают предпосылки для повышения в крови уровня ЛПНП и ЛПОНП.

Повышение артериального давления приводит к повреждению эндотелия и увеличению проницаемости сосудистых стенок. При гипертензии атеросклероз способен развиваться даже в венах.

Стрессовые ситуации вызывают нарушения нейроэндокринной регуляции жира-белкового обмена и вазомоторные расстройства.

Наследственность. Существуют генетически обусловленные формы атеросклероза.

Курение.

Гормональные факторы. При сахарном диабете и гипотиреозе атеросклероз более выражен.

Возраст.

Мужской пол.

Приём оральных контрацептивов более 5 лет.

Дефицит селена, одного из компонентов антиоксидантной системы.

Вирусы, особенно Herpes simplex.

Особенности питания – избыточное поступление холестерина с пищей.

Перечисленные факторы риска вызывают гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, повышение уровня ЛПНП и ЛПОНП.

Патогенез атеросклероза.

Существует несколько теорий развития атеросклероза:

Инфильтрационная теория атеросклероза Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова отводит основную роль в развитии этого заболевания экзогенной гиперхолестеринемии и гиперлипидемии.

Нервно-метаболическая теория А.Л. Мясникова считает ведущим фактором в развитии атеросклероза психо-эмоциональное перенапряжение.

Иммунологическая теория А.Н. Климова и В.А. Нагорнева оценивает атеросклероз как иммунное воспаление. Основание для этого служит присутствие в сосудистой стенке аутоиммунных комплексов и иммунокомпетентных клеток.

Рецепторная теория Гольдштейна-Брауна в качестве главной причины атеросклероза рассматривает дефект липопротеидных рецепторов.

Моноклональная (неопластическая) теория придает значение мутации генов, регулирующих клеточный цикл, что приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

Тромбогенная теория Дюгеда объясняет патогенез пристеночного тромбоза с последующей организацией, что имеет место в артериях при атеросклерозе.

Вирусная теория заболевания пока подтверждена лишь экспериментально.

Патогенез атеросклероза учитывает все факторы, способствующие его развитию, но при этом прежде всего те, которые ведут к атерогенной липопротеидемии и повышению проницаемости мембран стенки артерий. С ними связано в дальнейшем повреждение эндотелия артерий, накопление плазменных модифицированных липопротеидов (ЛПОНП, ЛПНП) в интиме, нерегулируемый захват атерогенных липопротеидов клетками интимы, пролиферация в ней гладкомышечных клеток и макрофагов с последующей трансформацией в так называемые пенные клетки, которые причастны к развитию всех атеросклеротических изменений.

Патологическая анатомия и морфогенез.

Сущность процесса хорошо отражает термин: в интиме артерий появляются кашицеобразный жиробелковый детрит (athera) и очаговое разрастание соединительной ткани (sclerosis), что приводит к формированию атеросклеротической бляшки, суживающей просвет сосуда. Обычно поражаются, как уже упоминалось, артерии эластического и мышечно-эластического типа, т.е. артерии крупного и среднего калибра; значительно реже в процесс вовлекаются мелкие артерии мышечного типа.

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

При макроскопическом исследовании различают следующие виды атеросклеротических изменений, отражающие динамику процесса

- 1) жировые пятна или полосы;
- 2) фиброзные бляшки;
- 3) осложненные поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс;

4) кальциноз, или атерокальциноз.

Жировые пятна или полосы - это участки желтого или желто-серого цвета (пятна), которые иногда сливаются и образуют полосы, но не возвышаются над поверхностью интимы. Они содержат липиды, выявляемые при тотальной окраске сосуда красителями на жиры, например Суданом. Раньше всего жировые пятна и полосы появляются в аорте на задней стенке и у места отхождения ее ветвей, позже - в крупных артериях.

У 50% детей в возрасте моложе 1 года можно обнаружить в аорте липидные пятна. В юношеском возрасте липидоз усиливается, жировые пятна появляются не только в аорте, но и в венечных артериях сердца. С возрастом изменения, характерные для физиологического раннего липидоза, в подавляющем большинстве случаев исчезают и не являются источником развития дальнейших атеросклеротических изменений.

Фиброзные бляшки - плотные, овальные или круглые, белые или 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, в отходящих от аорты ветвях, в артериях сердца, мозга, почек, нижних конечностей, сонных артериях и др. Чаше поражаются те участки сосудов, которые испытывают гемодинамическое (механическое) воздействие (в областях ветвления и изгибов артерий, на стороне их стенки, которая имеет жесткую подстилку).

Осложненные поражения возникают в тех случаях, когда в толще бляшки преобладает распад жиробелковых комплексов и образуется детрит, напоминающий содержимое ретенционной кисты сальной железы, т.е. атеромы. Поэтому такие изменения называют атероматозными. 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. С осложненными поражениями связаны: острая закупорка артерии тромбом и развитие инфаркта, эмболия как тромботическими, так и атероматозными массами, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, а также артериальное кровотечение при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой.

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.

Различные виды 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 волнообразности течения атеросклероза.

Микроскопическое исследование позволяет уточнить и дополнить характер и последовательность развития изменений, свойственных атеросклерозу.

На основании его результатов выделены следующие стадии морфогенеза атеросклероза:

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

Долипидная стадия характеризуется изменениями, отражающими общие нарушения метаболизма при атеросклерозе (гиперхолестеринемия, гиперлипопротеидемия, накопление грубодисперсных белков и мукоидных веществ в плазме крови, повышение активности гиалуронидазы и т.д.) и «травму» интимы продуктами нарушенного метаболизма.

К этим изменениям относятся:

- 1) повышение 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, а поэтому благоприятных условий для фиксации в ней липопротеидов очень низкой и низкой плотности, 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.

Продолжительность долипидной стадии определяется возможностью липолитических и протеолитических (фибринолитических) ферментов интимы «очищать» ее от «засорения» продуктами нарушенного метаболизма. Как правило, активность этих ферментов интимы в долипидной стадии повышена, истощение их знаменует начало стадии липоидоза. В стадии липоидоза отмечается очаговая инфильтрация интимы, особенно поверхностных ее отделов, 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 (от греч. xanthos - желтый). В эндотелии также появляются липидные включения, что свидетельствует об инфильтрации интимы липидами плазмы крови. Отчетливо выражены набухание и деструкция эластических мембран.

Липосклероз характеризуется разрастанием молодых соединительнотканых элементов интимы в участках отложения и распада липидов и белков, разрушением эластических и аргирофильных мембран. Очаговое разрастание в интиме молодой соединительной ткани и ее последующее созревание ведут к формированию фиброзной бляшки, в которой появляются тонкостенные сосуды, связанные с vasa vasorum. Существует точка зрения, что формирование фиброзной бляшки связано с пролиферацией гладкомышечных клеток, возникающей в ответ на повреждение эндотелия и эластических волокон артерий.

При **атероматозе** 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. Атероматозные массы отграничены от просвета сосуда слоем зрелой, иногда гиалинизированной, соединительной ткани (покрышка бляшки). В связи с тем, что атероматозному распаду подвергаются гладкие мышечные волокна средней оболочки, бляшка «погружается» довольно глубоко, достигая в некоторых случаях адвентиции. Атероматоз - начало 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.

Атерокальциноз - завершающая стадия морфогенеза атеросклероза, хотя отложение извести начинается уже в стадии атероматоза и даже липосклероза. Известь откладывается в атероматозные массы, в фиброзную ткань, в межуточное вещество между эластическими волокнами. При значительных отложениях извести в покрышке бляшки образуются плотные и ломкие пластинки. Обызвествлению бляшек способствует эластолиз. В связи с деструкцией эластических мембран происходит накопление аспарагиновой и глутаминовой кислот. Ионы кальция связываются со свободными карбоксильными группами этих кислот и осаждаются в виде фосфата кальция.

Морфогенез атеросклероза в значительной мере определяет выделение клинических периодов и стадий болезни.

Морфологическое обоснование получило и волнообразное течение атеросклероза, складывающееся из чередований фаз прогрессирования (активная фаза), стабилизации (неактивная фаза) и регрессирования.

Прогрессирование атеросклероза характеризуется морфологией волны липоидоза, которая наслаивается на старые изменения (липосклероз, атероматоз, атерокальциноз) и ведет к развитию осложненных поражений (атероматоз, кровоизлияние в толще бляшки, тромбоз). Следствием развивающейся острой ишемии органов и тканей становятся инфаркт, гангрена, кровоизлияния.

При регрессировании атеросклероза происходят макрофагальная резорбция и вымывание липидов из бляшек, разрастание соединительной ткани увеличивается. Хроническая ишемия органов и тканей усиливается, что ведет к дистрофии и атрофии паренхиматозных элементов, нарастанию склероза интерстиция.

Клинико-морфологические формы атеросклероза.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклероза, выделяют следующие клинико-анатомические его формы:

- атеросклероз аорты;
- атеросклероз венечных артерий сердца (сердечная форма);
- атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма);
- атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма);
- атеросклероз артерий нижних конечностей;

атеросклероз артерий почек (почечная форма).

При каждой из перечисленных форм наблюдаются изменения двоякого рода. Медленно прогрессирующее атеросклеротическое сужение артерий приводит к хронической ишемии и её последствиям – дистрофии, атрофии паренхимы, диффузному или мелкоочаговому склерозу.

При острых нарушениях кровоснабжения развиваются инфаркты, гангрена, кровоизлияния.

Атеросклероз аорты – наиболее часто встречающаяся форма. Более резко он выражен в брюшном отделе и характеризуется обычно атероматозом, изъязвлениями, атерокальцинозом. Атеросклероз аорты часто осложняется тромбозом, тромбоэмболией и эмболией атероматозными массами с развитием инфарктов почек, гангрены кишечника, нижней конечности. Нередко развивается аневризма аорты – выбухание стенки в месте ее поражения. Аневризма может иметь цилиндрическую, мешковидную, грыжевидную форму. 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, говорят о расслаивающей аневризме. Образование аневризмы чревато ее разрывом и кровотечением. Длительно существующая аневризма аорты приводит к атрофии окружающих тканей (например, грудины, тел позвонков). Атеросклероз бифуркации аорты с ее тромбозом получил название синдрома Лериша.

Атеросклероз венечных артерий сердца служит основой ишемической болезни сердца (ИБС).

Атеросклероз артерий головного мозга – одна из ведущих причин цереброваскулярных заболеваний.

Атеросклероз артерий кишечника, осложняется ишемическим колитом или гангреной кишки.

Атеросклероз артерий конечностей при нарастающей недостаточности кровообращения приводит к атрофии мышц, клинически сопровождается характерным симптомом – перемежающейся хромотой. При развитии тромбоза развивается атеросклеротическая гангрена.

При атеросклерозе почечных артерий в почках развиваются участки атрофии паренхимы и инфаркты с последующим формированием на их месте втянутых рубцов. Возникает крупнобугристая атеросклеротическая сморщенная почка (атеросклеротический нефросклероз), функция которой страдает мало, так как большая часть паренхимы остается сохранной. Возможно развитие симптоматической (почечной) гипертензии.

Список литературы.

1. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия.— М., 1995
2. Пальцев М.А., Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-3154-2
3. Пауков В.С., Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология: учебник / Под ред. В.С. Паукова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 528 с. - ISBN 978-5-9704-3745-2
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану (том 2) Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 2: главы 11-20. - М.: Логосфера, 2016. - 616 с.
5. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2015. - 486 с.