

Среди этиологических факторов **выделяют**

1. Интравазальный вариант — 60—90%:

атеросклероз — 70—80%

аорто-артерииты — 20—30%

фибромышечная дисплазия — 5—6%.

2. Экстравазальный вариант — 10—40%:

врожденные компрессионные факторы: компрессия чревного ствола серповидной связкой или медиальными ножками диафрагмы, гипертрофированным ганглием солнечного сплетения приобретенные: опухоли, кисты (чаще поджелудочной железы), аневризма брюшной аорты, спаечный фиброз.

Атеросклероз — основной этиологический фактор ишемических поражений органов брюшной полости.

По данным академика Покровского А.В. и многих других авторов, среди всех этиологических факторов стенозирования висцеральных ветвей брюшной аорты наиболее частой причиной является **интравазальный фактор** — атеросклероз, реже неспецифический аортоартериит, преимущественно у молодых женщин. Ведущими факторами

[риска](#)

[развития атеросклероза](#)

являются дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), курение, ожирение, особенно если несколько этих факторов сочетаются между собой.

В патогенезе дислипидемии большую роль играют нездоровый образ жизни и комплекс генетически обусловленных особенностей. Инициатором липидных отложений в сосудистую стенку являются холестерин липопротеидов низкой плотности (ХЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (**ХЛПОНП**), подвергшиеся перекисной модификации и триглицериды (ТГ). В настоящее время большое значение придается функциональному состоянию эндотелия сосудистой стенки. Перенасыщение плазмы крови ХЛПНП вызывает повреждение эндотелия и проникновение моноцитов в субэндотелиальное пространство, которые, выполняя функцию макрофагов, накапливают липиды и, превращаясь в пенистые клетки, формируют липидное ядро.

Дисфункция

эндотелия предрасполагает к образованию атеросклеротических бляшек и в дальнейшем влияет на их динамику и стабильность. От состояния атеросклеротической бляшки зависит риск развития тромботических осложнений.

Выделяют стабильное состояние атеросклеротической бляшки и нестабильное. Стабильная атеросклеротическая бляшка соответствует атерогенной фазе, когда формируется липидное ядро и его окружает прочная [фиброзная оболочка](#). При активном увеличении липидного ядра за счет накопления модифицированных ХЛПНП и дегенерации пенистых клеток, продуцируются ферменты (металлопротеиназы), разрушающие капсулу бляшки. Разрыв фиброзной покрышки атеромы приводит к тромбогенной фазе бляшки и развитию острых нарушений кровоснабжения внутренних органов. Нестабильности атеросклеротической бляшки способствуют факторы, влияющие на гемодинамику и резкое изменение тонуса сосудистой стенки: нарушения ритма сердца, стресс, перепады артериального давления (АД), изменения барометрического давления, вызывающие спазм или дилатацию артерии.

Прочитать еще:

1) [Геморрагическая форма оспы](#)

2) [Коллагеновые болезни](#)

3) [Менингососудистые опухоли](#)