

АТЕРОСКЛЕР

03

Атеросклероз — распространённое хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа (крупного и среднего калибра), характеризующееся инфильтрацией в стенку сосуда атерогенных апопротеин-В-содержащих липопротеинов с последующим развитием соединительной ткани, атероматозных бляшек, органических и общих расстройств кровообращения.

**NOMANCLATURE AND
MAIN HISTOLOGY**

**SEQUENCES IN PROGRESSION
OF ATHEROSCLEROSIS**

**EARLIEST
ONSET**

**MAIN GROWTH
MECHANISM**

**CLINICAL
CORRELATION**

Initial lesion

- histologically "normal"
- macrophage infiltration
- isolated foam cells

Fatty streak

mainly intracellular lipid accumulation

Intermediate lesion

- intracellular lipid accumulation
- small extracellular lipid pools

Atheroma

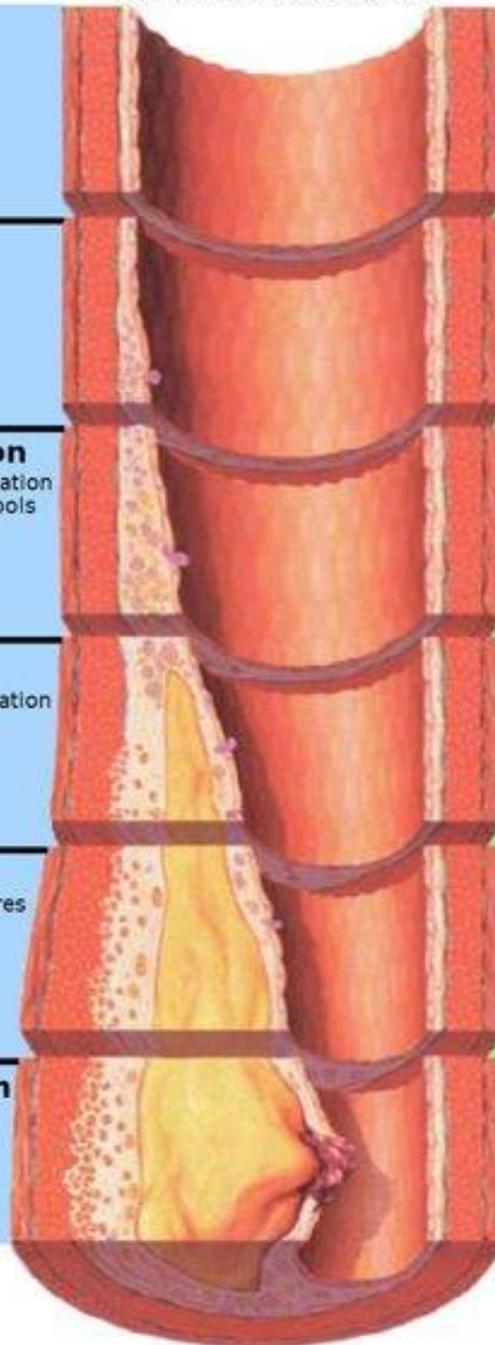
- intracellular lipid accumulation
- core of extracellular lipid

Fibroatheroma

- single or multiple lipid cores
- fibrotic/calcific layers

Complicated lesion

- surface defect
- hematoma-hemorrhage
- thrombosis



from
first
decade

from
third
decade

from
fourth
decade

growth
mainly by
lipid
addition

Increased
smooth
muscle
and
collagen
increase

thrombosis
and/or
hematoma

clinically
silent

clinically
silent
or overt

↓
ENDOTHELIAL
DYSFUNCTION

Изменения в сосуде

(процесс развития атеросклероза)

ФАКТОРЫ РИСКА:

- Социально-культурные:
 - потребление высококалорийной, богатой насыщенными жирами и холестерином пищи,
 - сидячий образ жизни,
 - нервный стресс.
- Внутренние факторы риска:
 - артериальная гипертензия,
 - гиперхолестеринемия,
 - нарушение толерантности к углеводам,
 - ожирение,
 - отягощенная наследственность,
 - другие.

ФАКТОРЫ РИСКА:

- Необратимые – возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность.
- Обратимые – курение, ГБ, Ожирение.
- Частично обратимые – гиперлипидемия, гипергликемия, низкий уровень ЛВП, низкая физическая активность, стресс.

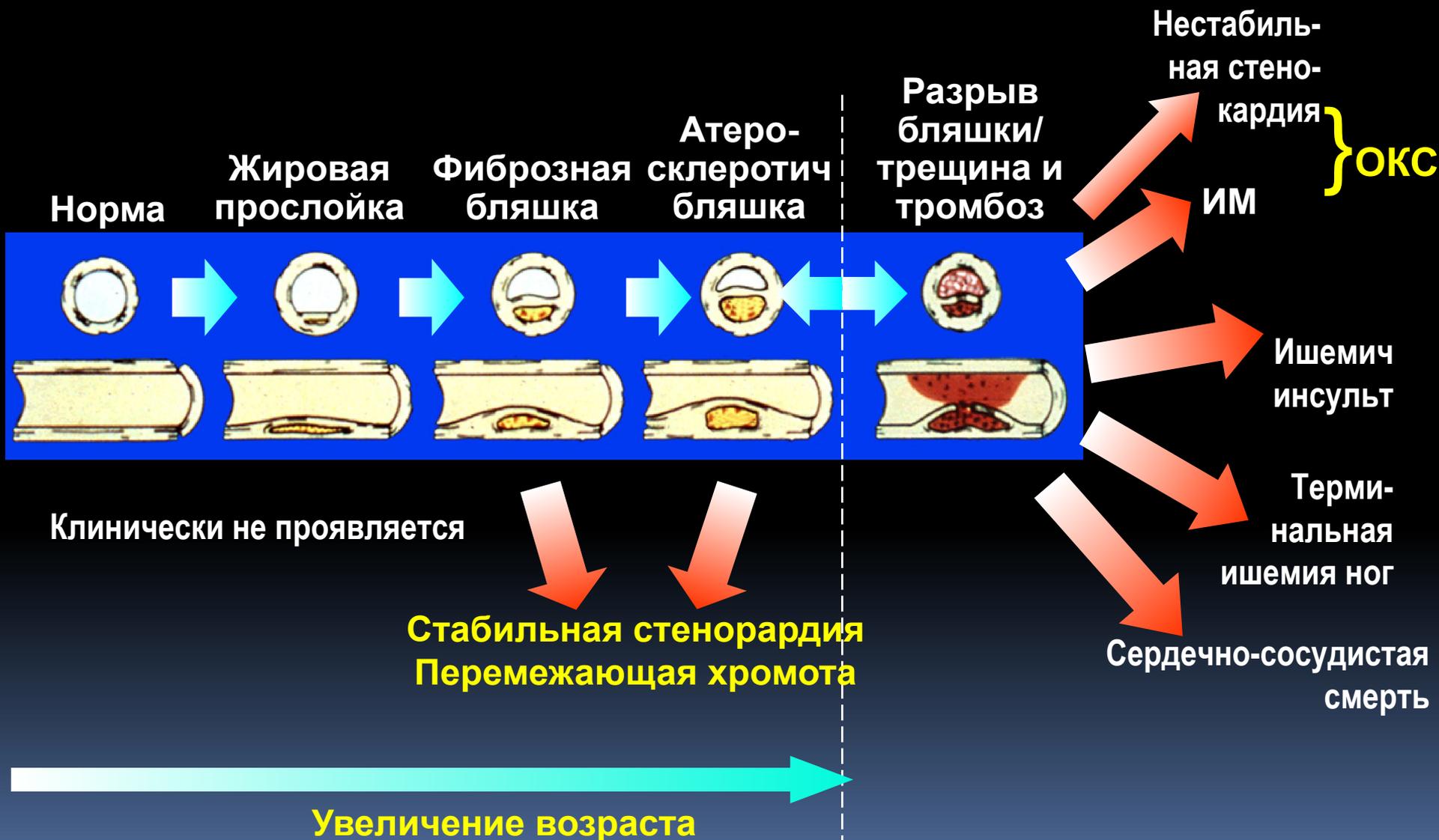
Патологическая анатомия

- **ранние атеросклеротические изменения в интиме**
- **жировые поражения интимы (жировая полоса, липофиброзная бляшка)**
- **фиброзная бляшка**

Основные патогенетические механизмы обострения атеросклероза:

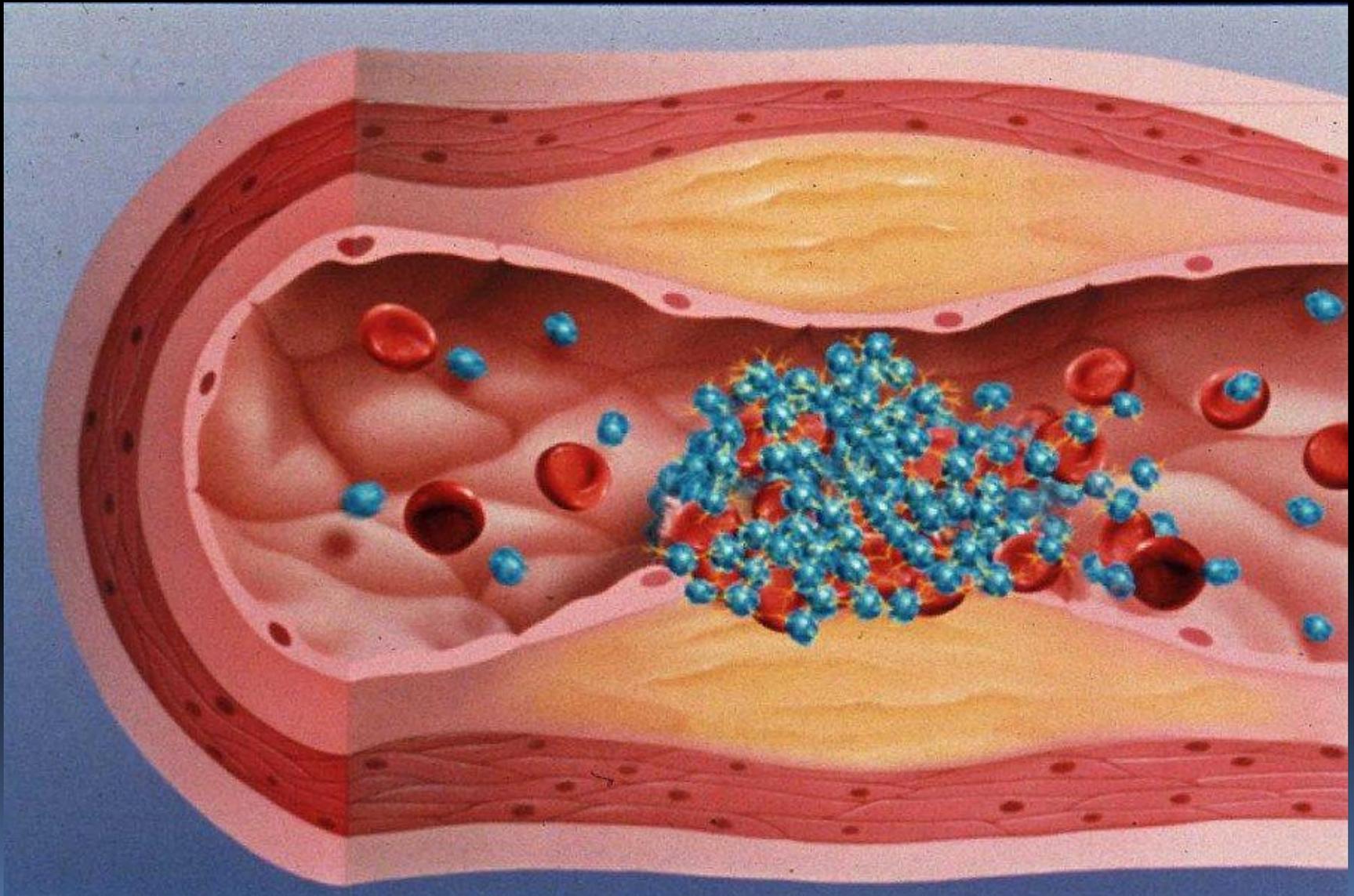
- ослабление фиброзной оболочки бляшки и её разрыв;
- непропорционально большое липидное ядро;
- тромбообразование в месте разрыва капсулы бляшки или на дефекте эндотелия при выраженном стенозе;
- дисфункция эндотелия (локальная и генерализованная);
- диффузная воспалительная реакция.

Атеротромбоз: генерализованный и прогрессирующий процесс



ОКС- острый коронарный синдром; ПНК - преходящее нарушение кровообращения

АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ



Множественная модификация ЛНП
— это каскад последовательных в
частице липопротеида:
десИАлирование, потеря липидов,
уменьшение размера частицы,
увеличение электроотрицательного
заряда, перекисное окисление
ЛИПИДОВ

Агрегация цмЛНП:

- Аутоантитела
- Комплемент и фибронектин
- Дебрис, коллаген, эластин и протеингликаны

Эффекты ЛНП

- **сосудистый тонус**
- **тромбоциты**
- **эритроциты**
- **антитромбогенная активность стенки сосудов**
- **лейкоциты**
- **пролиферация ГМК**