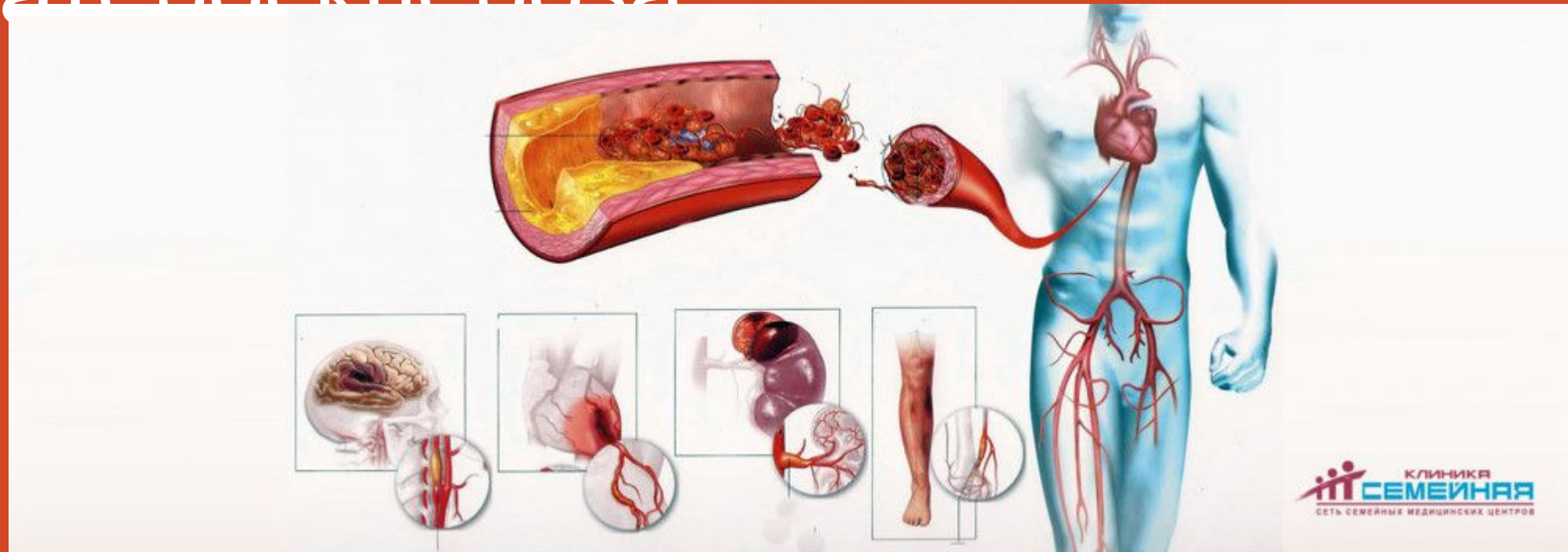


Атеросклероз. Патогенетические механизмы развития атеросклероза

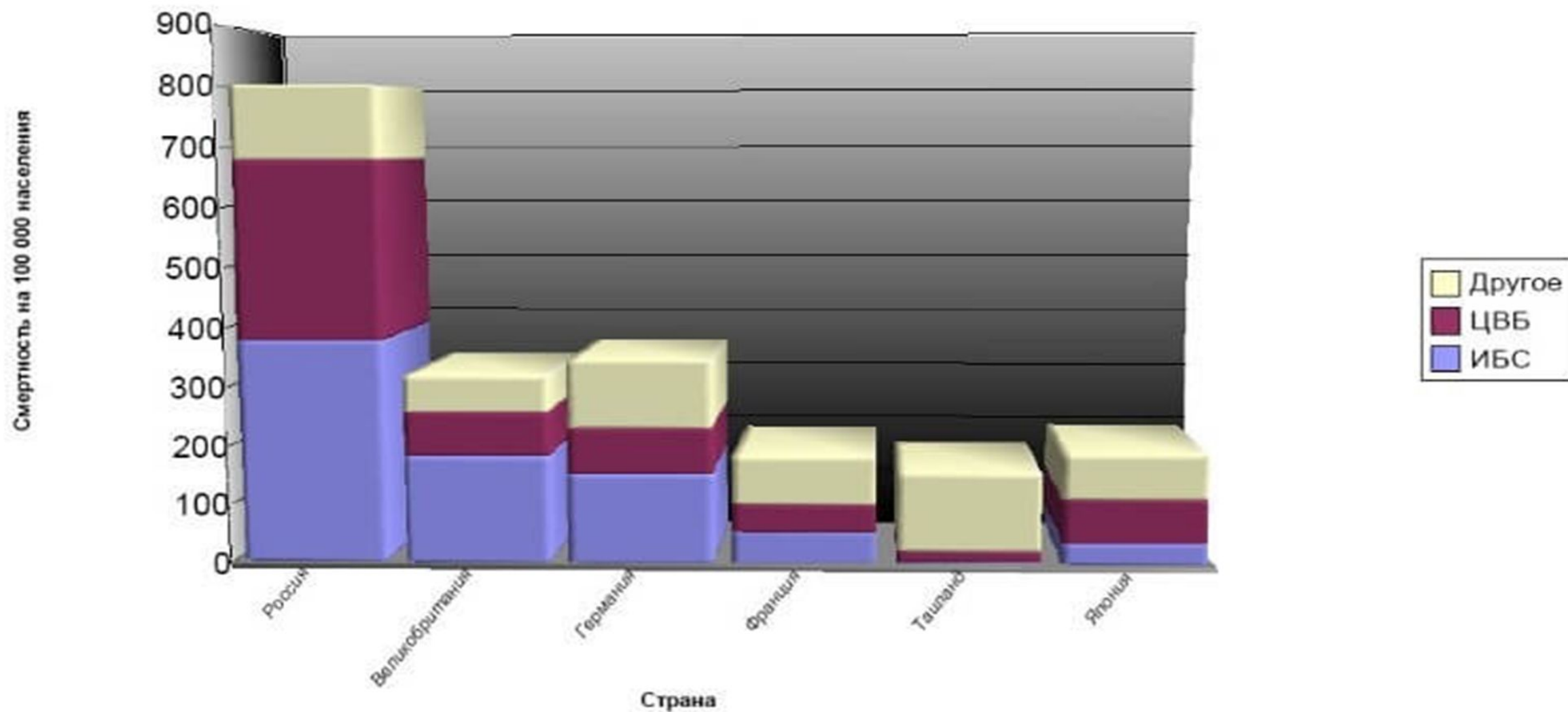


Выполнила: Колбасина Н.А.
Учитель биологии МКОУ «Спасская СОШ»

Атеросклероз (от греч. *athere* — каша и *sclerosis* — уплотнение) — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения липидного и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения во внутренней оболочке липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.



Структура смертности населения от болезней системы кровообращения в разных странах



Этиология атеросклероза

Атеросклероз — полиэтиологическое заболевание, связанное с влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, среди которых основное значение имеют наследственные, средовые и пищевые. Выделяют факторы риска развития атеросклероза (в настоящее время насчитывают не менее 200).



ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ

АТЕРОСКЛЕРОЗА



ВОЗРАСТ



КУРЕНИЕ



МУЖЧИНЫ ПОДВЕРЖЕНЫ
РИСКУ БОЛЬШЕ,
ЧЕМ ЖЕНЩИНЫ



САХАРНЫЙ
ДИАБЕТ



ВЫСОКОЕ
ДАВЛЕНИЕ



ПОВЫШЕННЫЙ
ХОЛЕСТЕРИН



ГЕНЕТИЧЕСКИЙ
ФАКТОР



ЛИШНИЙ ВЕС



НЕПРАВИЛЬНОЕ
ПИТАНИЕ



ХРОНИЧЕСКИЙ
СТРЕСС И
ПЕРЕУТОМЛЕНИЕ



НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ



ОТСУТСТВИЕ
ФИЗИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ



У ЛЮДЕЙ, КОТОРЫЕ КУРЯТ
БОЛЬШЕ 20 СИГАРЕТ В ДЕНЬ
В **10 РАЗ** БОЛЬШЕ
РИСК, ЧЕМ У НЕКУРЯЩИХ



БОЛЕЗНЬ ЕСТЬ
У **5%- 7%**
ЛЮДЕЙ
ВОЗРАСТОМ 60 +



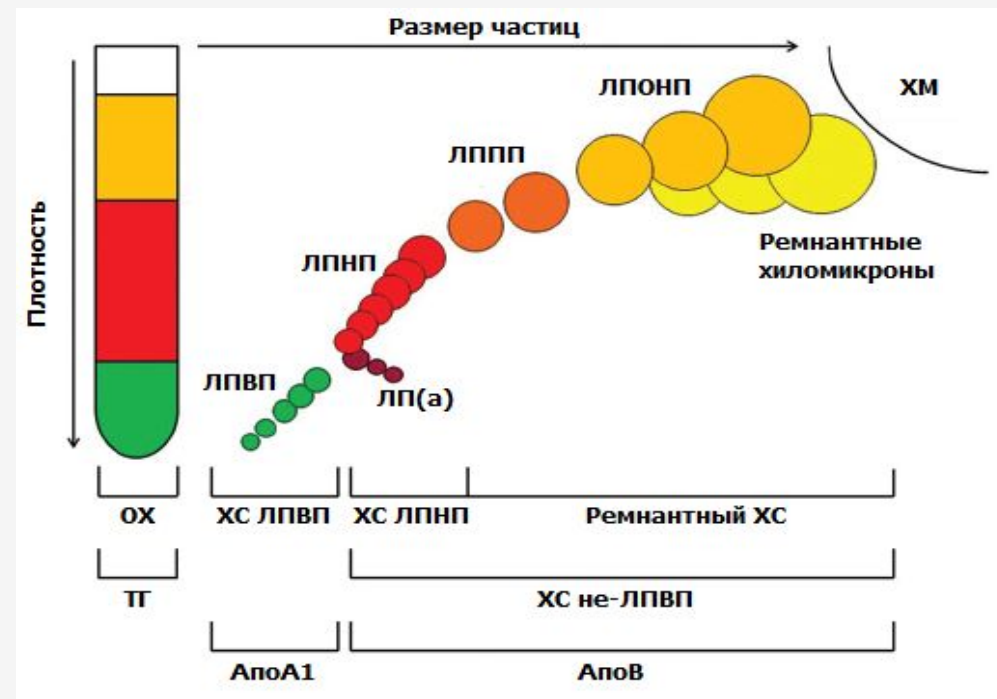
РИСК У МУЖЧИН
В **4 РАЗА**
БОЛЬШЕ
ЧЕМ У ЖЕНЩИН

- Возраст (частота увеличивается с возрастом)
 - Пол (чаще встречается у мужчин)
 - Семейная предрасположенность
- Гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и дислипидемия:
 - увеличивается соотношение атерогенных (ЛПНП и ЛПОНП) и антиатерогенных (ЛПВП) липопротеидов, составляющее в норме 4:1;
 - Артериальная гипертензия
 - Курение
 - Сахарный диабет
 - Стрессовые ситуации
 - Гиподинамия и др.

Дислипидемия

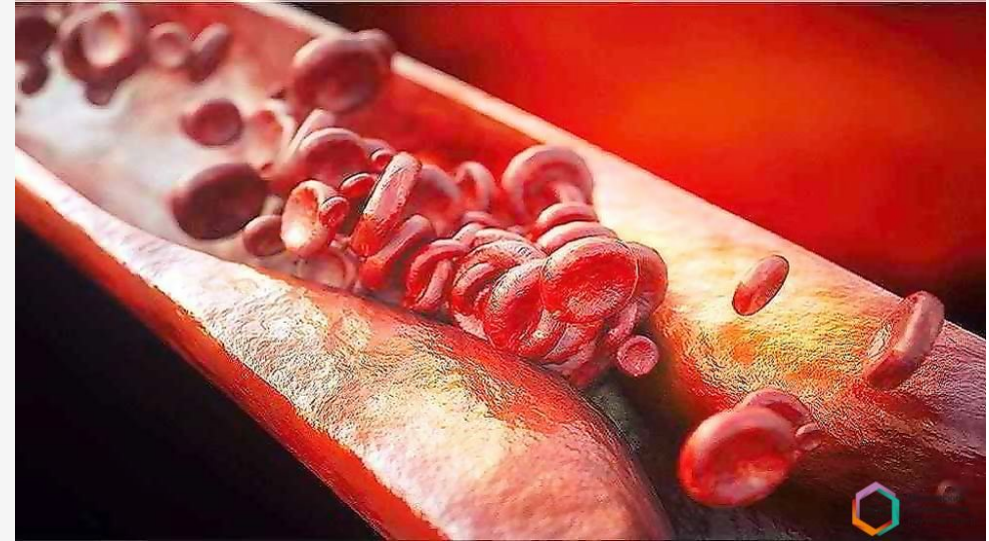
~~Дислипидемия (гиперлипопротеинемия, гиперлипидемия) — аномально повышенный уровень липидов и/или липопротеинов в крови человека.~~

Нарушение соотношения между липопротеинами низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) — атерогенными, и липопротеидами высокой плотности (ЛПВП) — антиатерогенными. В норме это соотношение составляет **4:1** и значительно возрастает при атеросклерозе.

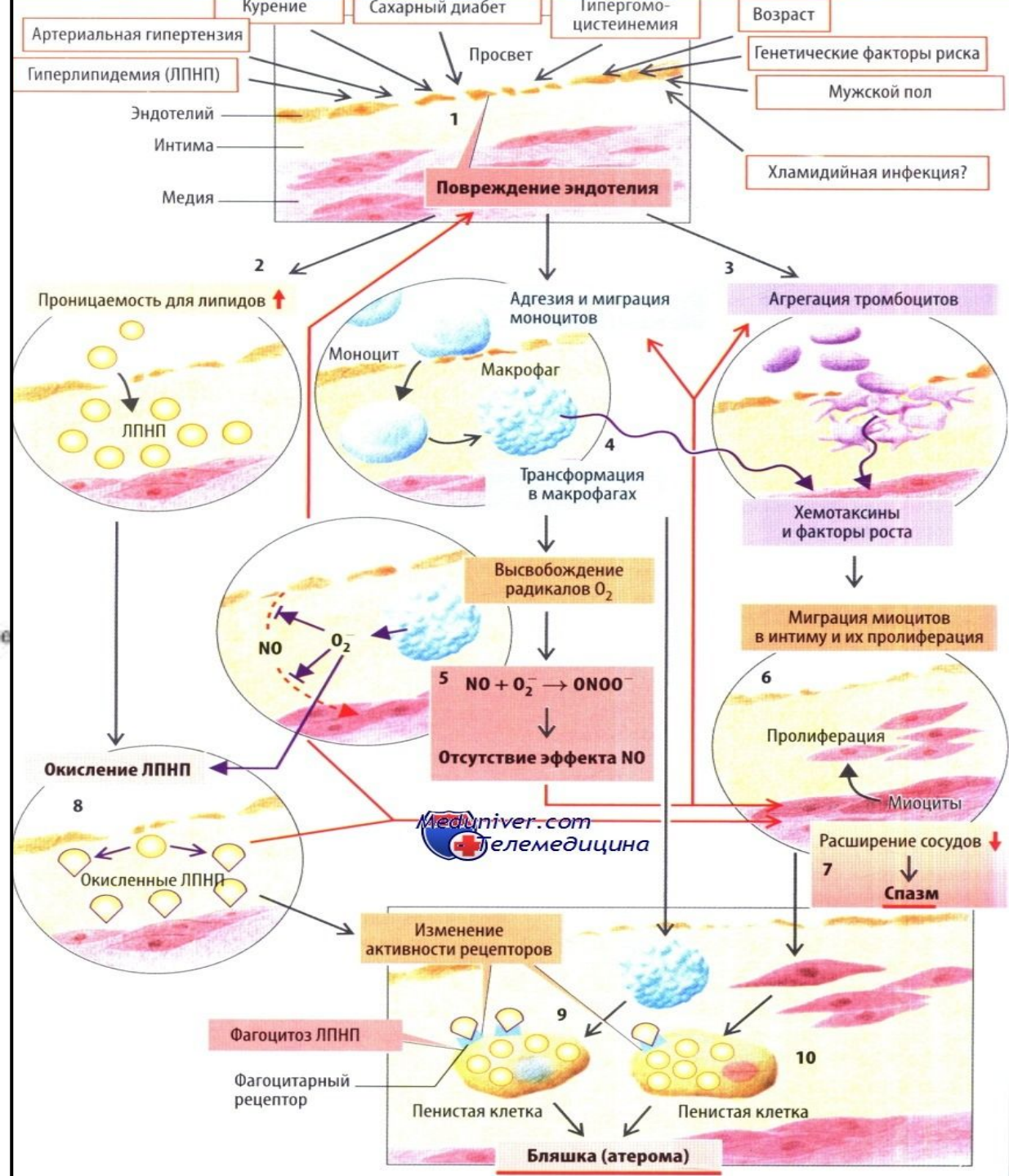
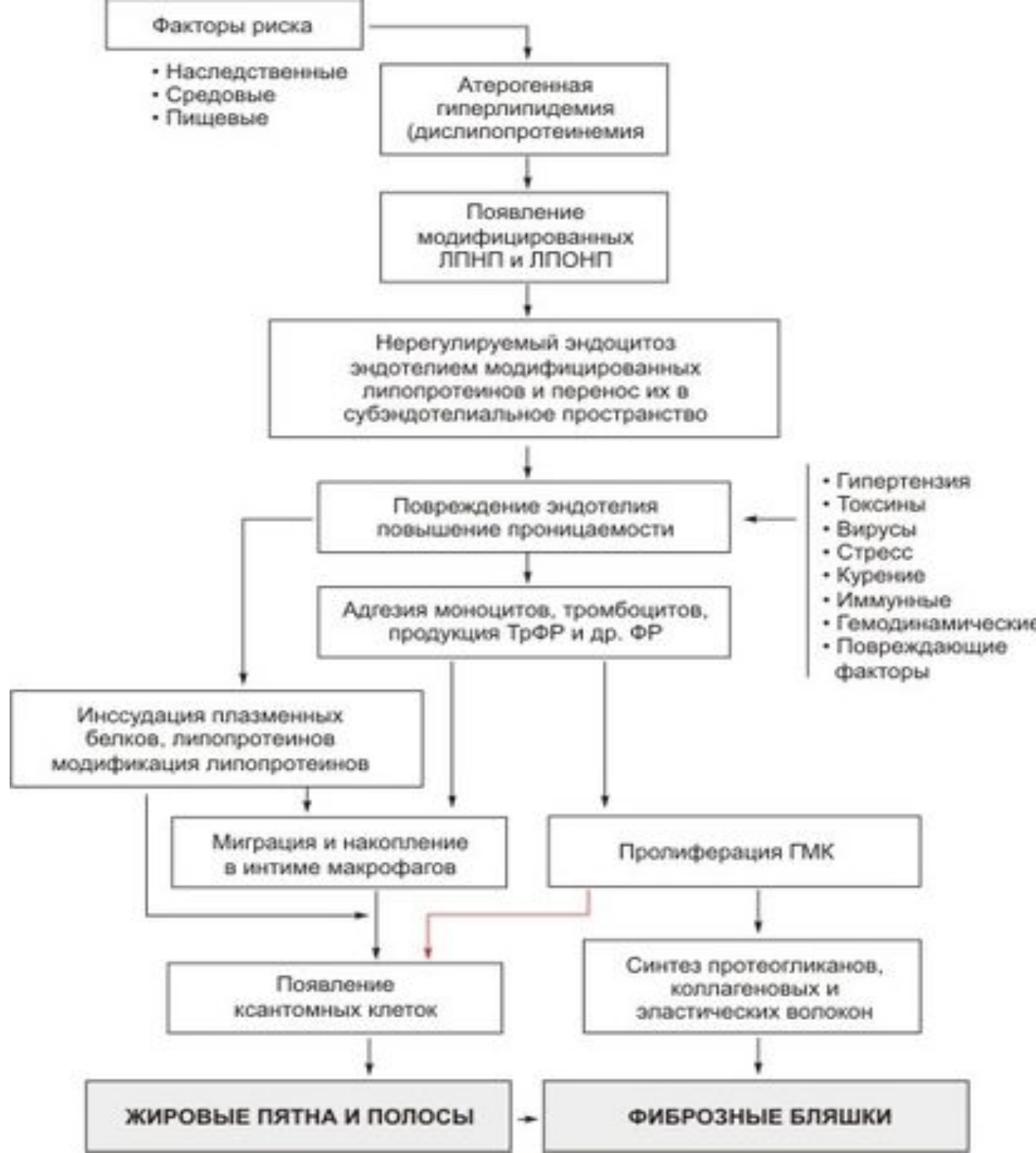


На данный момент единой теории возникновения атеросклероза нет. Выдвигаются следующие варианты, а также их сочетания:

1. **теория липопротеидной инфильтрации** — первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке;
2. **теория дисфункции эндотелия** — первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов;
3. **аутоиммунная** — первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки;
4. **моноклональная** — первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток;
5. **вирусная** — первично вирусное повреждение эндотелия (герпес, цитомегаловирус и др.);
6. **перекисная** — первично нарушение антиоксидантной системы;
7. **генетическая** — первичен наследственный дефект сосудистой стенки;
8. **хламидиозная** — первичное поражение сосудистой стенки хламидиями, в основном, *Chlamydia pneumoniae*;
9. **гормональная** — возрастное повышение уровня гонадотропных и адренокортикотропных гормонов приводит к повышенному синтезу строительного материала для гормонов-холестерина.

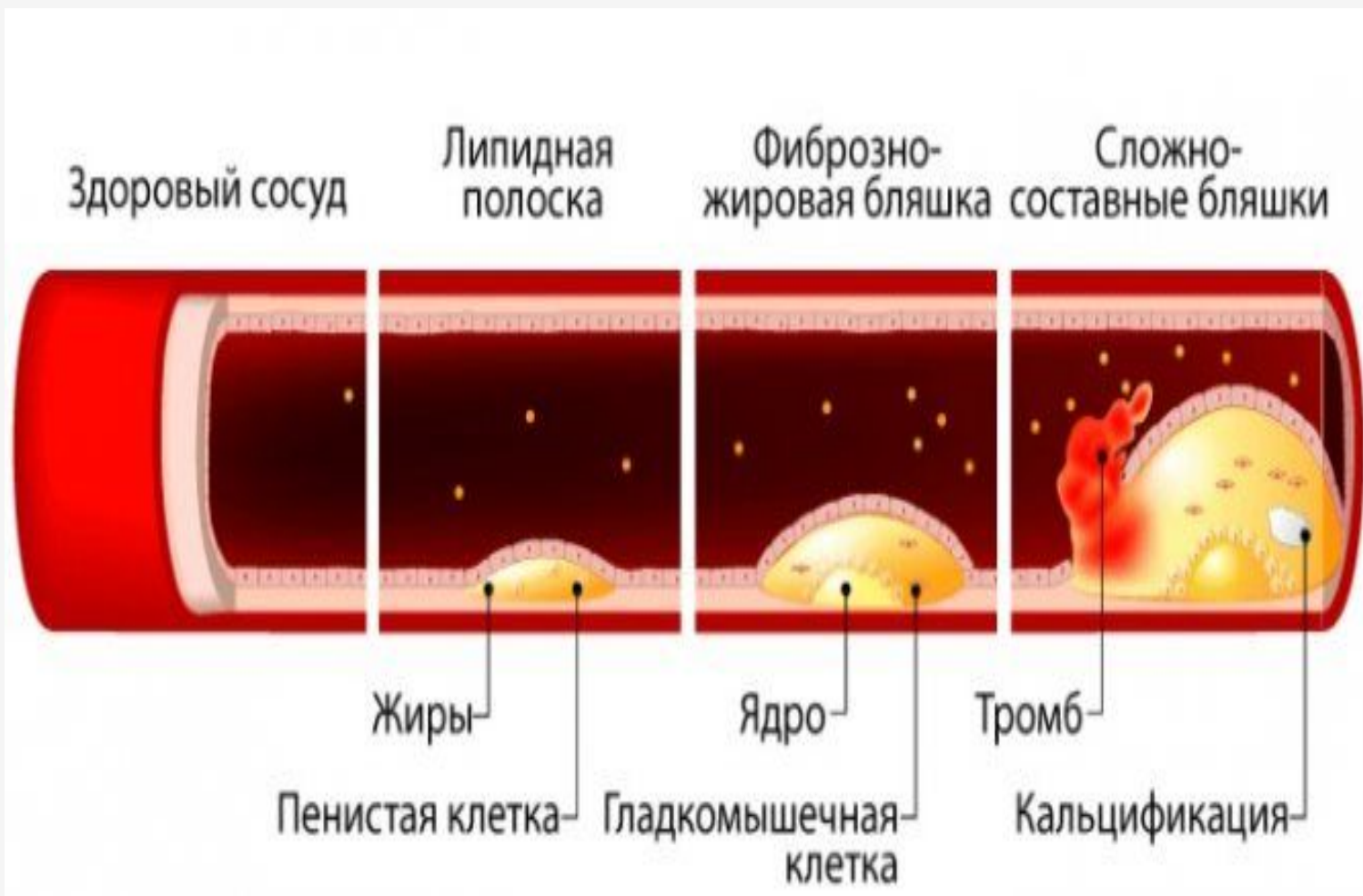


Патогенез атеросклероза



Стадии морфогенеза атеросклероза

1. Доклиническая стадия
2. Липидоз
3. Липосклероз
4. Стадия изъязвления
5. Атерокальциноз

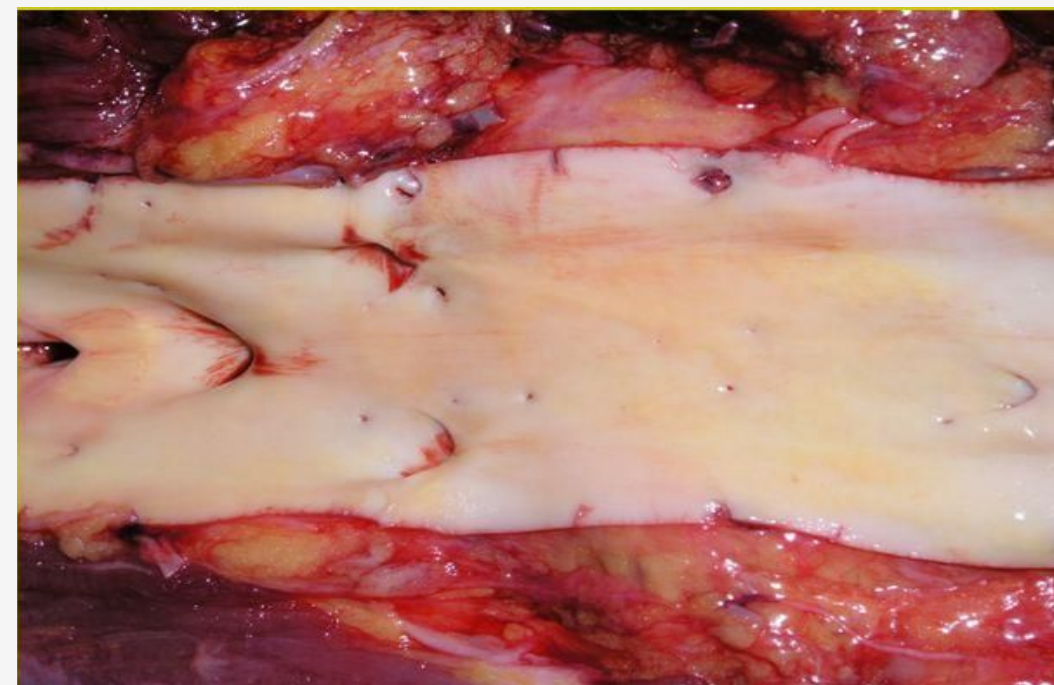


1. Долипидная стадия

Характеризуется эндокринными и обменными нарушениями. Местные причины (длительные гиперхолестеринемия, дислипедимия) способствуют повышению проницаемости сосудов для жиробелковых веществ. Образуются пристеночные тромбы. Наблюдается деструктивное изменения эндотелия и интимы сосудов. Патоморфология: в цитоплазме эндотелиоцитов появляются жиросодержащие вакуоли. Базальная мембрана фрагментируется, эластические и коллагеновые волокна разрушаются.

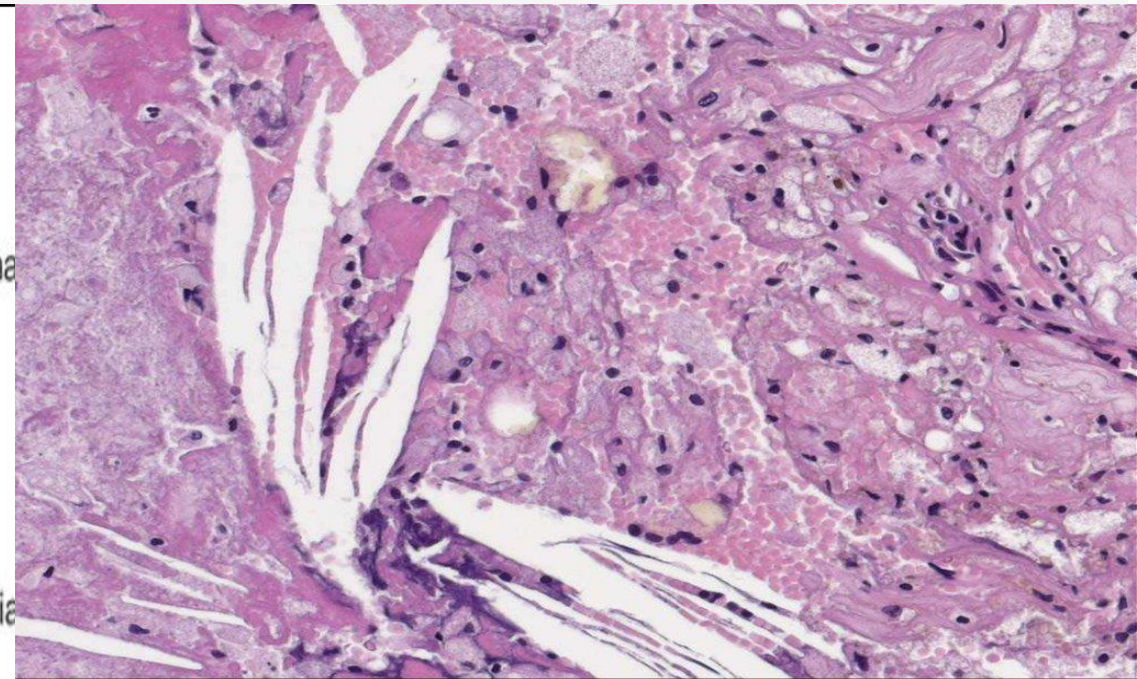
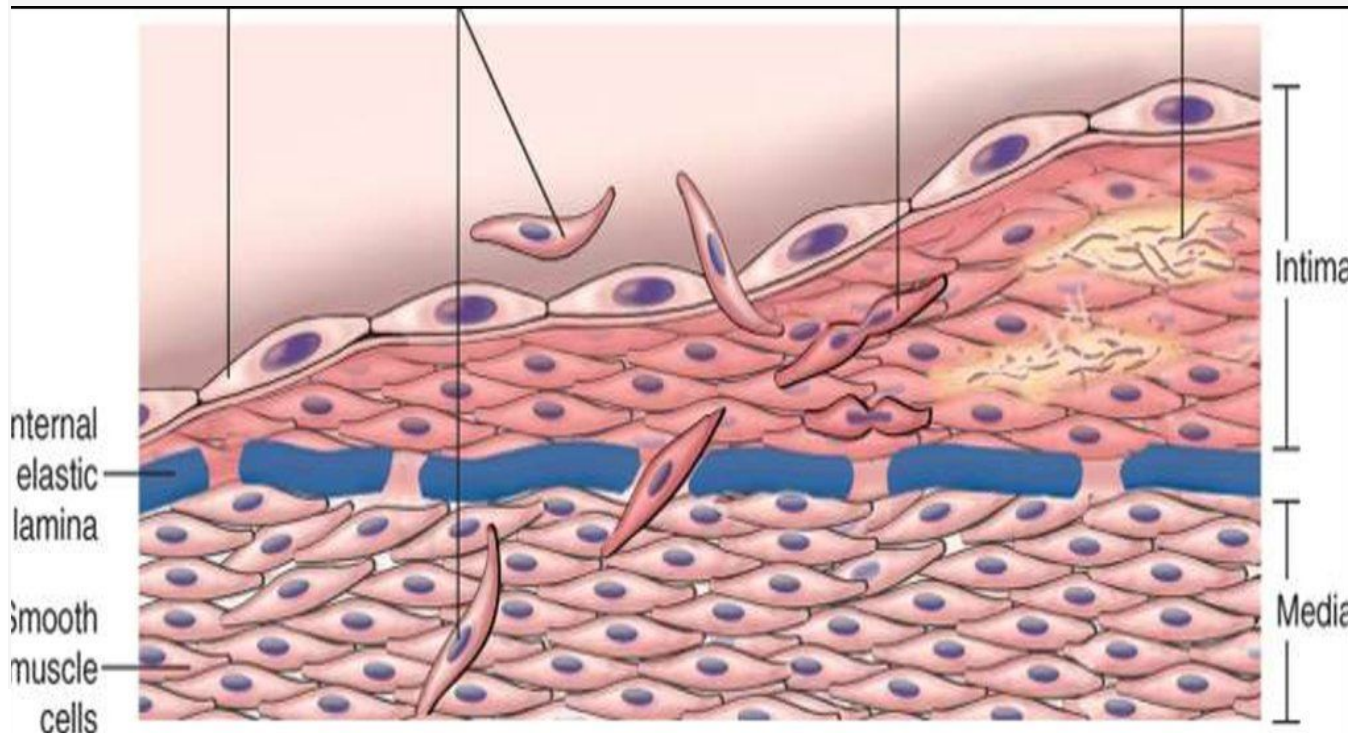


1. Эндотелий
2. Эластическая мембрана
3. Гладкомышечные клетки



2. Стадия жировых пятен и полос (липоидоза/ липидоза)

Очаговое накопление в интиме сосудов липидов, липопротеинов, холестерина с образованием жировых пятен и полос. Размеры пятен от 1 до 2 см в диаметре. В результате в этих очагах появляются макрофаги осуществляющие фагоцитоз с образованием пенистых или ксантомных клеток. Стадия может быть обратима. Патоморфология: пятна и полосы желтого или серо-желтого цвета хорошо видны, не возвышаются над поверхностью сосуда и не изменяют его эластичность.



Отложение в интиме кристаллов холестерина

3. Стадия фиброзной бляшки (липосклероза)

Разрастание молодой соединительной ткани в участках отложения в интиме липидов и холестерина.

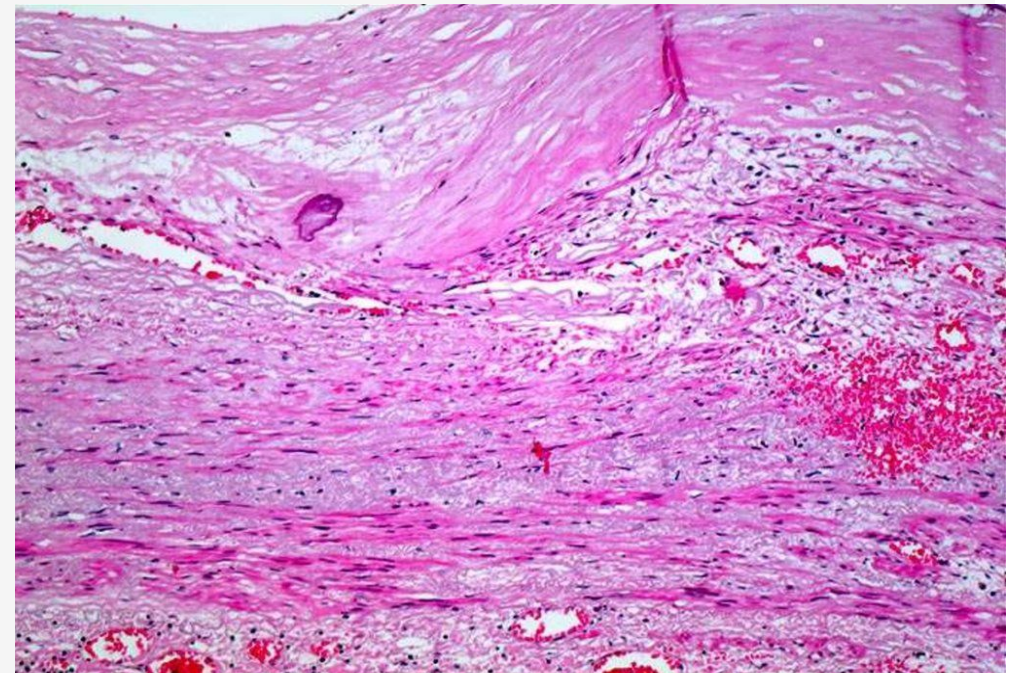
Созревание соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек. Вращание в фиброзную бляшку сосудов (васкуляризация бляшки). Патоморфология: фиброзные бляшки возвышаются над поверхностью сосуда, приводят к ухудшению кровотока и создают местные условия для образования тромба.

Локализованы в брюшной аорте, в артериях сердца, мозга и т.д.



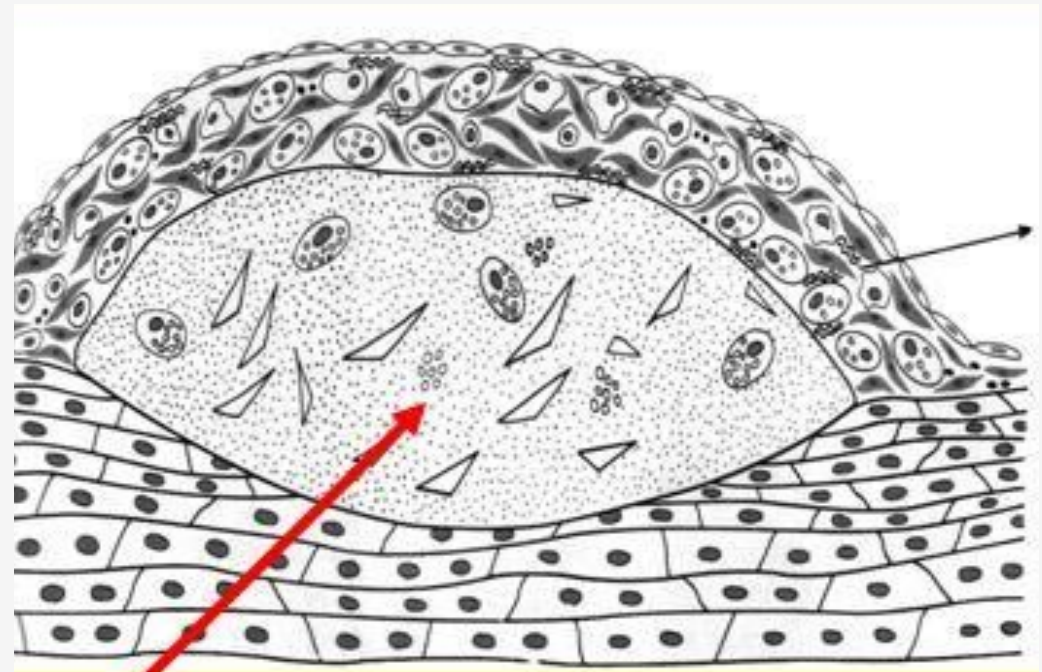
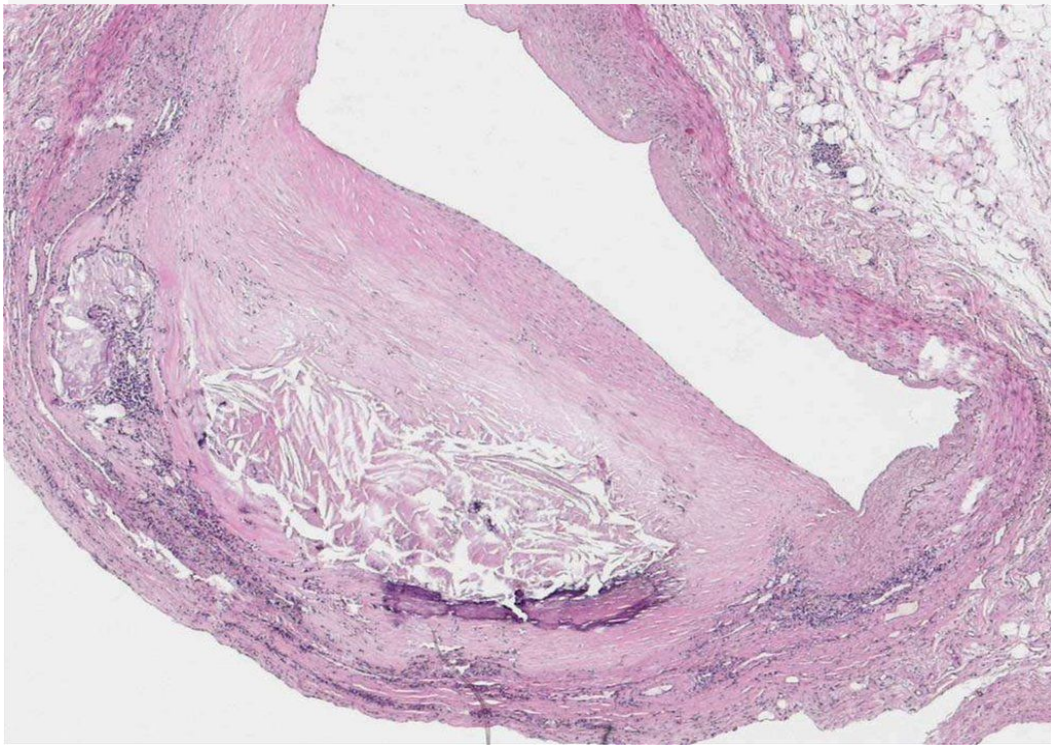
Кристаллы холестерина

Кровеносные сосуды



4. Стадия атероматоза

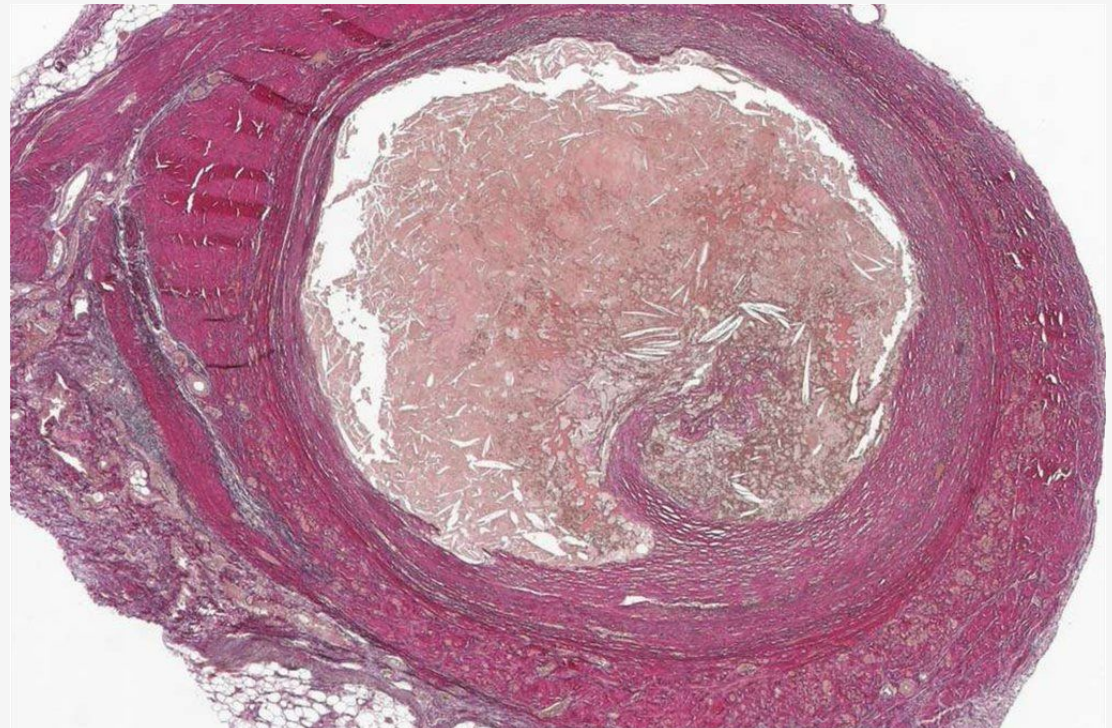
Атероматоз – начало осложненных поражений. Распад центральной части атеросклеротической бляшки с образованием атероматозного (некротического) детрита, который ограничен от просвета артерии фиброзной крышкой. Бляшка значительно сужает просвет сосуда. Патоморфология: некроз центра бляшки, интрамуральные гематомы.



Тканевый детрит из кристаллов холестерина, ксантомных клеток, фрагментов разрушенных структур сосуда

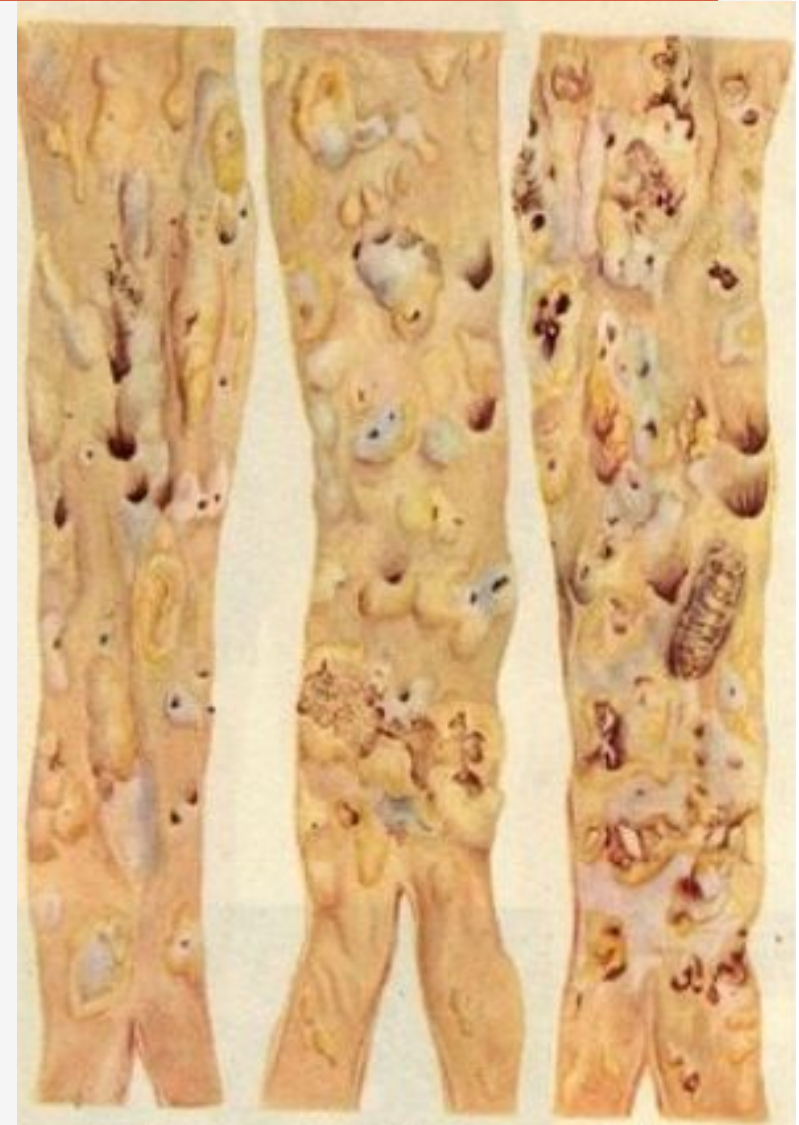
5.Стадия изъязвления

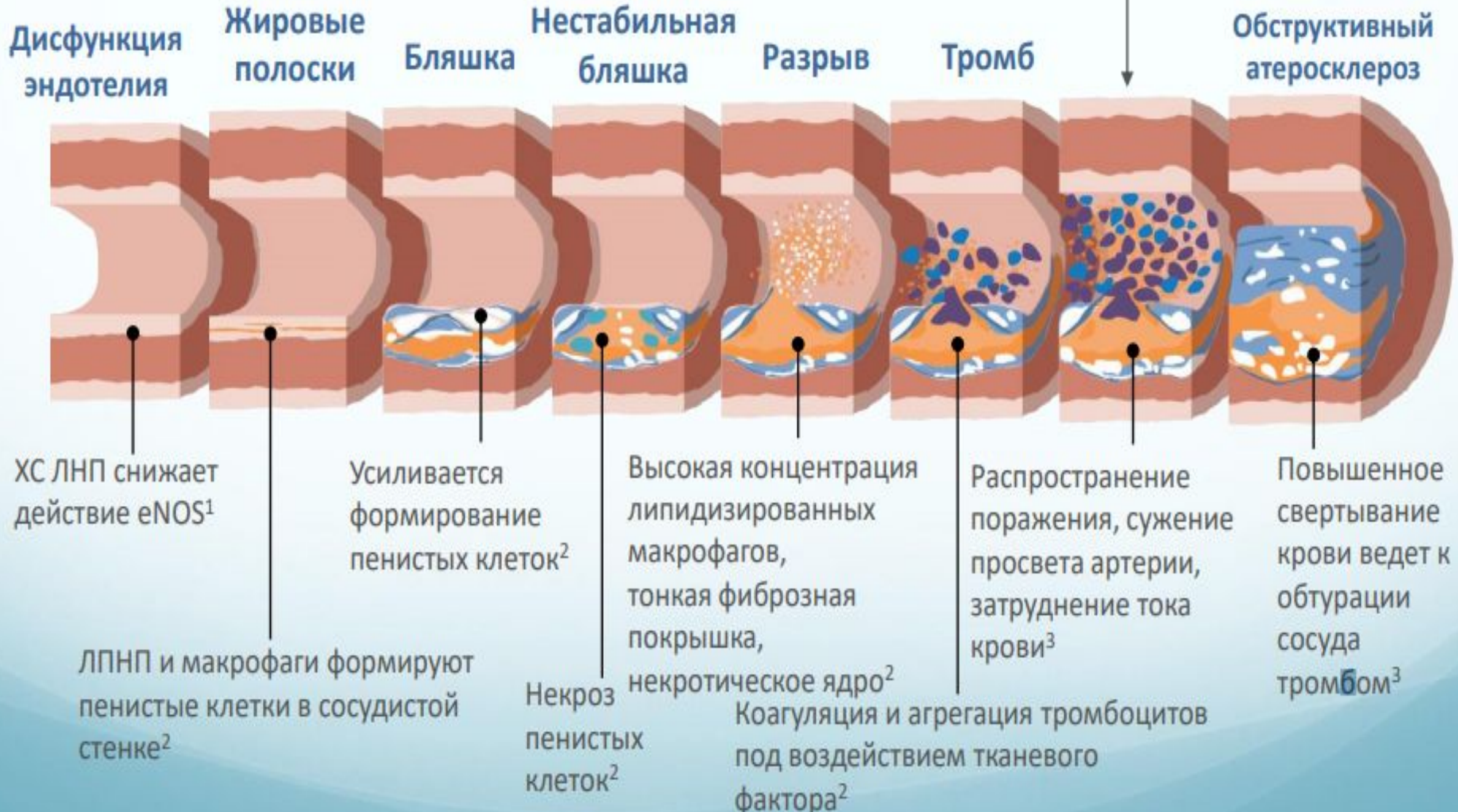
Разрушение фиброзной покрышки вызывает тканевую или жировую эмболию с образованием атероматозной язвы. В области дефектов интимы возникает тромбоз. Возможен разрыв язв с открытием кровотечения. Может возникнуть атеросклеротическая аневризма.



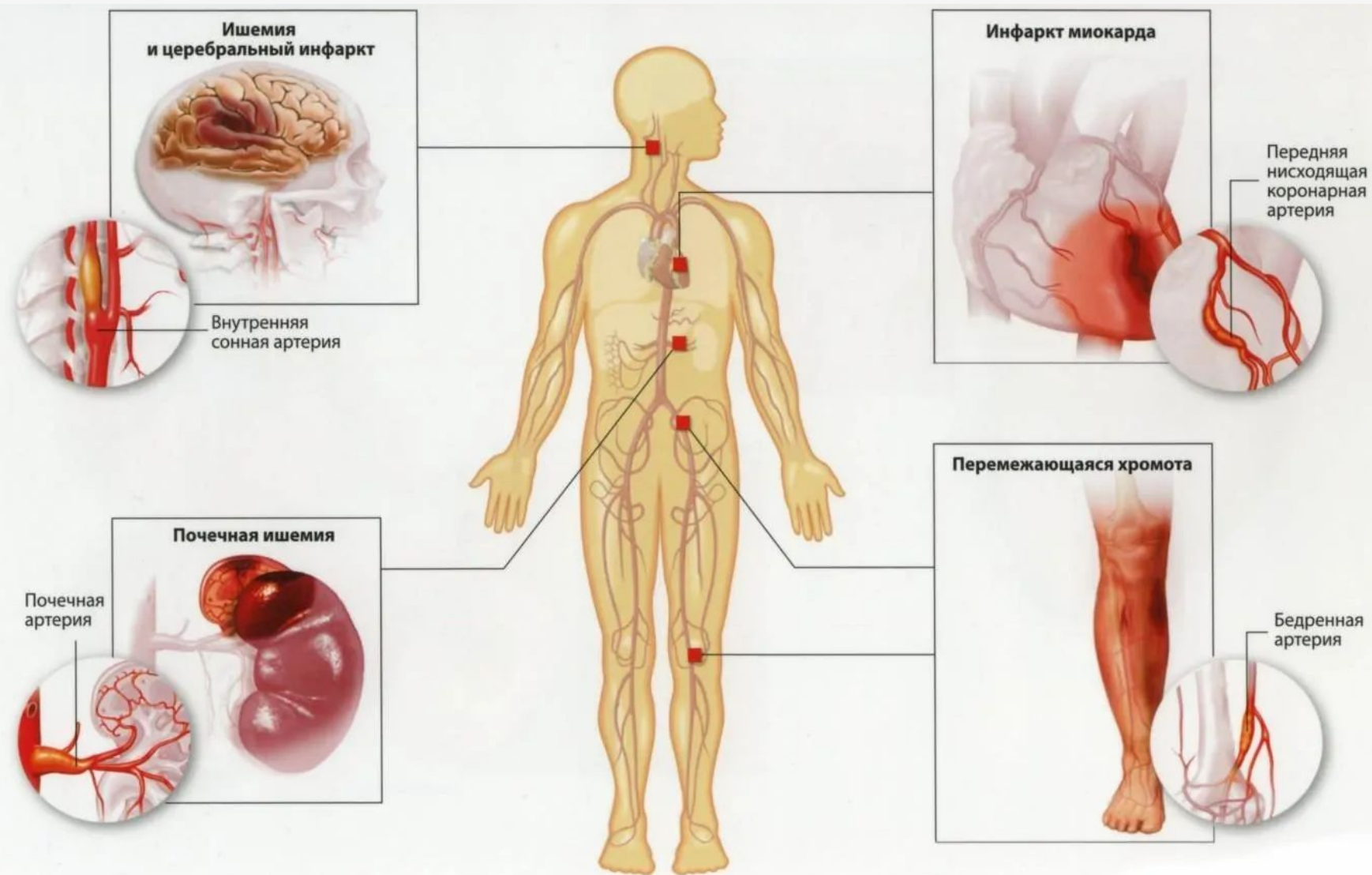
6. Стадия атерокальциноза

С течением времени в атероматозной язве развивается дистрофическое обызвествление – развитие атерокальциноза. Бляшки приобретают каменистую плотность (петрификация бляшек), стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется.





Клинико-морфологические формы атеросклероза



Спасибо за внимание!