



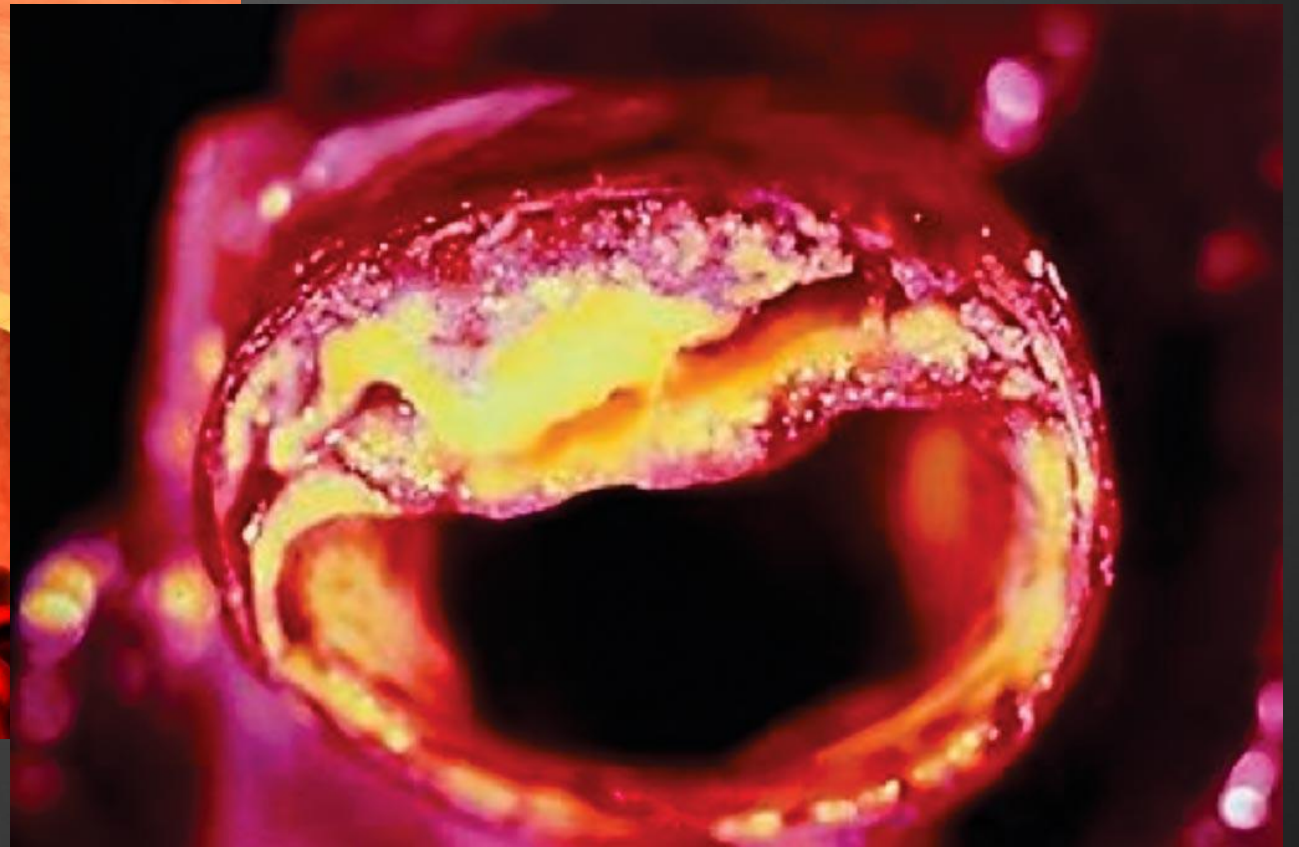
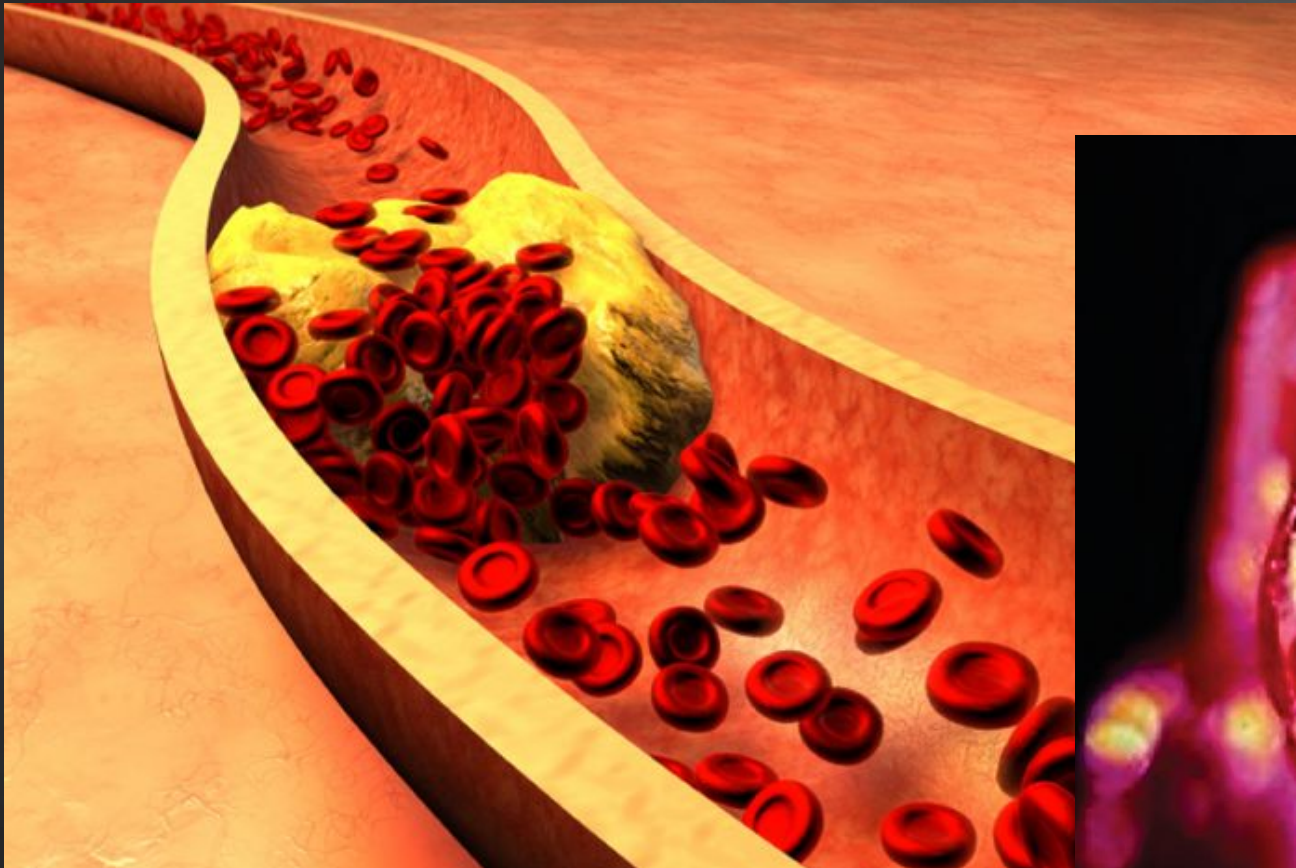
Атеросклероз

Этиология и патогенез

ВОСТРИКОВА М.А.

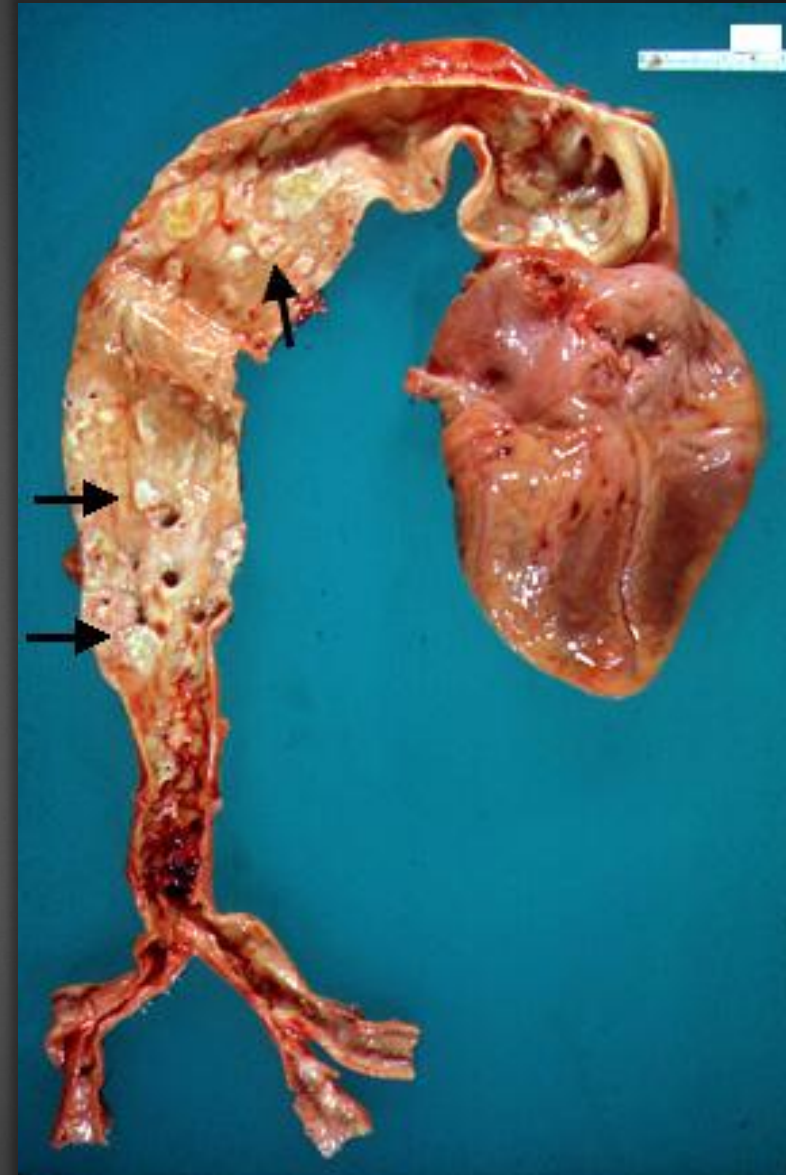
ГР.1413

- ▶ **Атеросклероз**- патология артерий эластического и мышечно-эластического типов, с фокальным накоплением липидов, хроническим воспалением и фиброзом, с распространением от интимы к меди

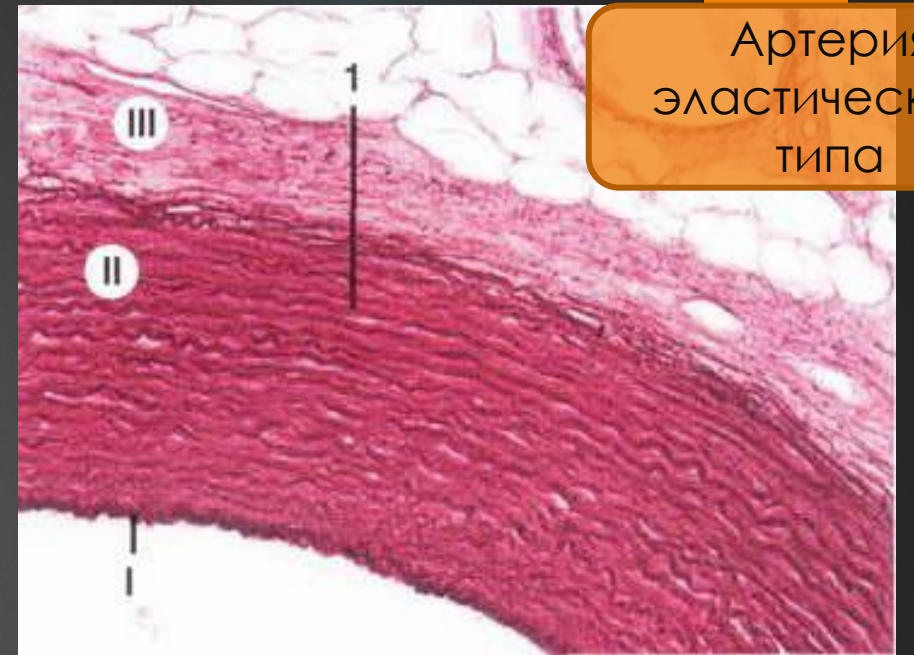
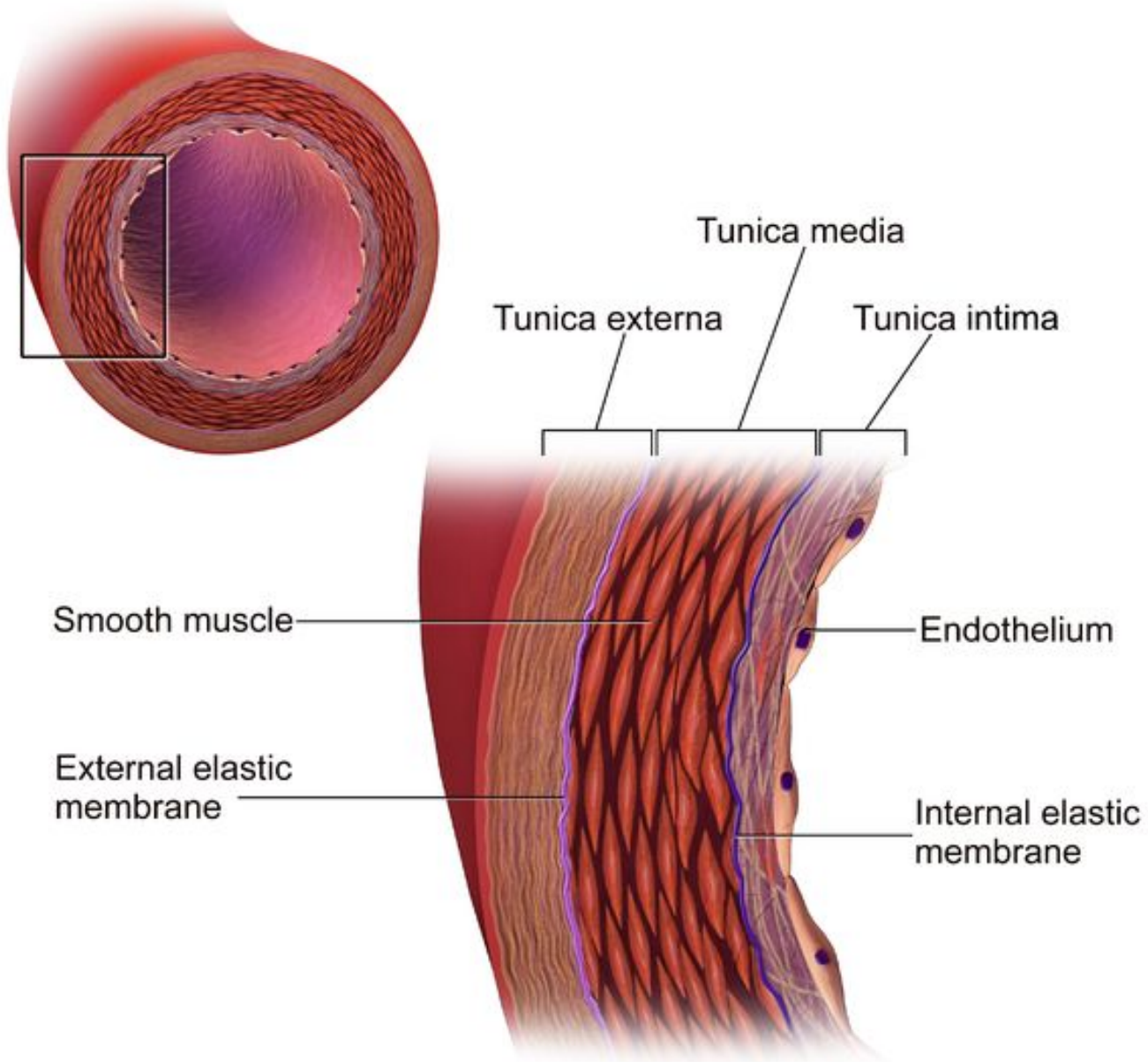


Статистика

- ▶ Смертности от атеросклероза составляет 800 человек на 100 тысяч населения
- ▶ Начальные признаки развития атеросклероза можно обнаружить у каждого ребенка 10 лет и старше
- ▶ Во всех возрастных группах в статистике атеросклероза отчетливо преобладают более высокие показатели заболеваемости среди мужчин
- ▶ Чаще всего атеросклероз поражает:
 - ✓ Аорту
 - ✓ Коронарные артерии
 - ✓ Церебральные артерии
 - ✓ Брыжеечные артерии
 - ✓ Артерии нижних конечностей
 - ✓ Почечные артерии



The Structure of an Artery Wall



Артерия
эластического
типа



Артерия мышечно-
эластического типа

Факторы риска развития атеросклероза

- ▶ Курение
- ▶ Гиперлиппротеинемия (общий холестерин > 5 ммоль/л, ЛПНП > 3 ммоль/л, ЛП(а) > 50 мг/дл)
- ▶ Артериальная гипертензия (систолическое АД > 140 мм рт. ст. диастолическое АД > 90 мм рт. ст.)
- ▶ Сахарный диабет
- ▶ Ожирение
- ▶ Малоподвижный образ жизни
- ▶ Эмоциональное перенапряжение
 - ▶ Неправильное питание
 - ▶ Наследственная предрасположенность (близкие родственники с диагнозом «критический стеноз» (стеноз на 80% и более)-группа максимального риска

Теории возникновения атеросклероза

**Теория
липопротеиновой
инфильтрации**

**Теория дисфункции
эндотелия**

Рецепторная теория

Моноклональная теория

Аутоиммунная теория

Вирусная теория

Перекисная теория

Генетическая теория

Гормональная теория

Инициация атерогенеза- повреждение эндотелия и экспрессия молекул адгезии

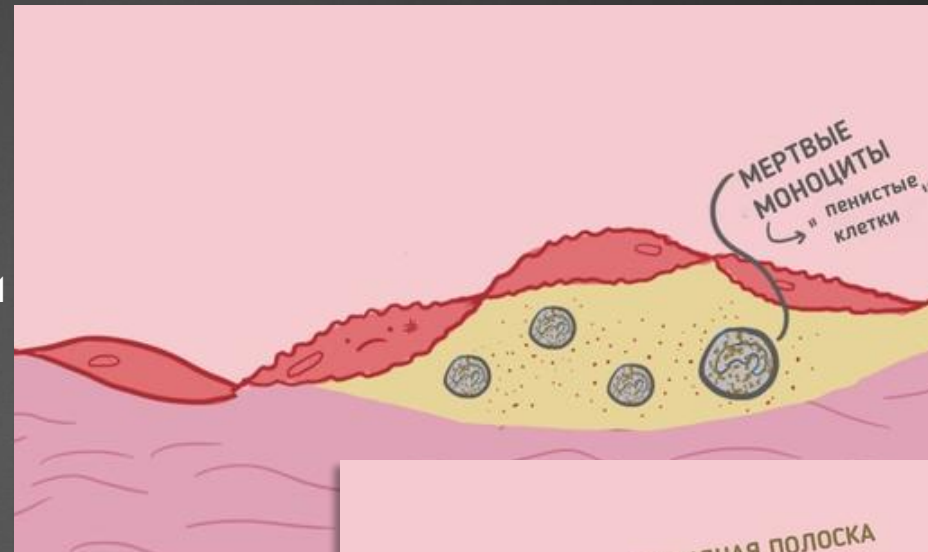
▶ Причины повреждения эндотелия

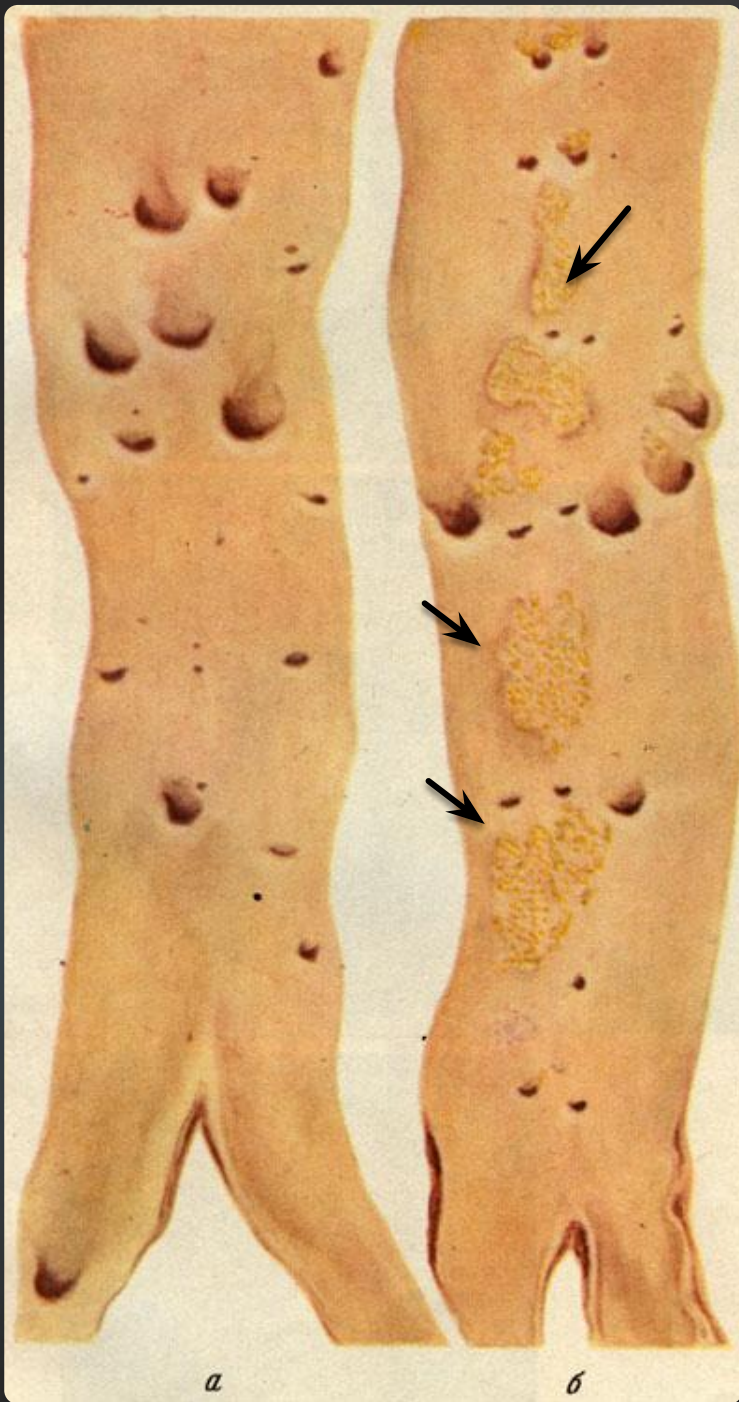
- ✓ высокие гемодинамические нагрузки крови на стенку артерии
- ✓ неблагоприятное воздействие циркулирующих иммунных комплексов, моноцитов, вирусов, ЛП, сопутствующих гиперхолестеринемии, продуктов гликозилирования белка у больных СД и вазоактивных аминов (норадреналин, ангиотензин)
- ✓ повышенный уровень ЛПНП и гомоцистеина
- ✓ секреция в кровоток избыточных количеств биологически активных веществ и эндотелийзависимого супероксида
- ✓ локальное снижение выработки эндотелием сосудов NO, препятствующего адгезии и агрегации тромбоцитов и не дающего проникать моноцитам в эти зоны



I, II и III фазы- депонирование ЛПНП в субэндотелиальном пространстве, адгезия моноцитов и образование пенистых клеток

- ▶ ЛПНП окисляются в субэндотелиальном слое и образуют «липидные пятна»
- ▶ Окисленные ЛПНП усиливают адгезию моноцитов на поврежденной поверхности эндотелия. Моноциты, превратившиеся в макрофаги, проникают в субэндотелиальное пространство
- ▶ Макрофаги поглощают ЛПНП и погибают, выделяя цитокины. За счет цитокинов адгезия моноцитов продолжается.
- ▶ Данная стадия характеризуется появлением липидных полосок, а при микроскопии можно обнаружить ксантомные или пенистые клетки
- ▶ Вскоре образуется преатеромы и атеромы





а- нормальная артерия

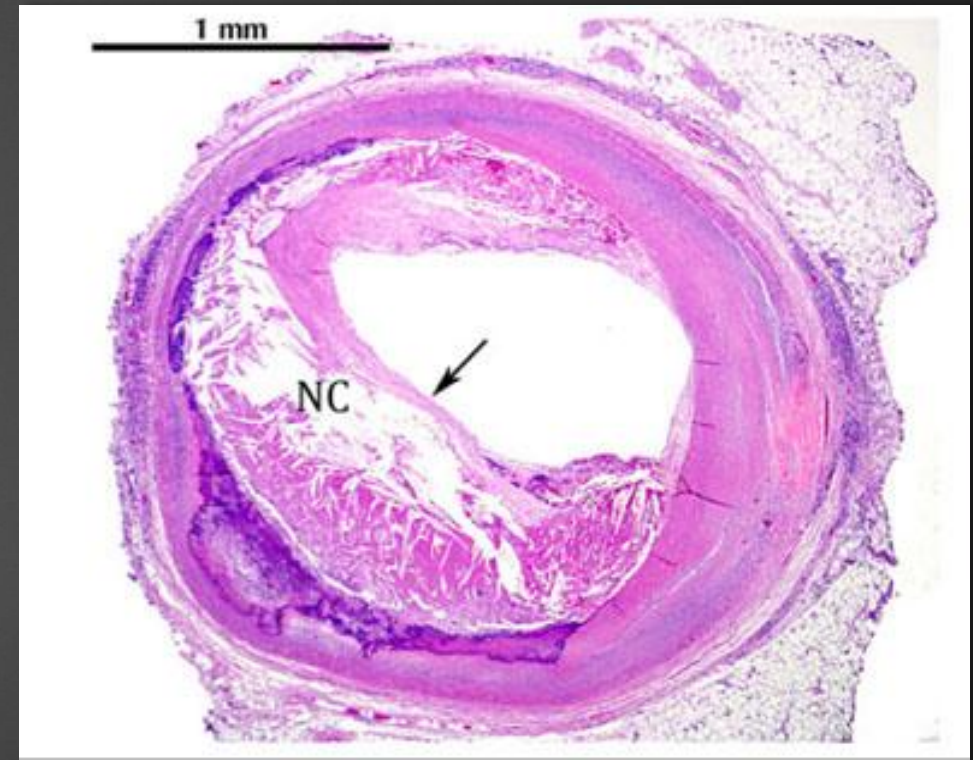
б- артерия с липидными полосками,
преатеромами и атеромами

IV фаза- миграция и пролиферация ГМК

- ▶ Стимуляция миграции гладкомышечных клеток происходит за счет тромбоцитарного фактора роста
- ▶ В процессе роста гладкой мускулатуры синтезируются коллагеновые и эластические волокна, а также протеогликаны, которые помогают сформировать вокруг липидной полосы стенку



Фиброзная стенка + атерома = фиброатерома





Наличие в фиброатероме иммунных клеток свидетельствует о воспалении

Фиброатерома накапливает кристаллы кальция, за счет которых артерия теряет свою эластичность



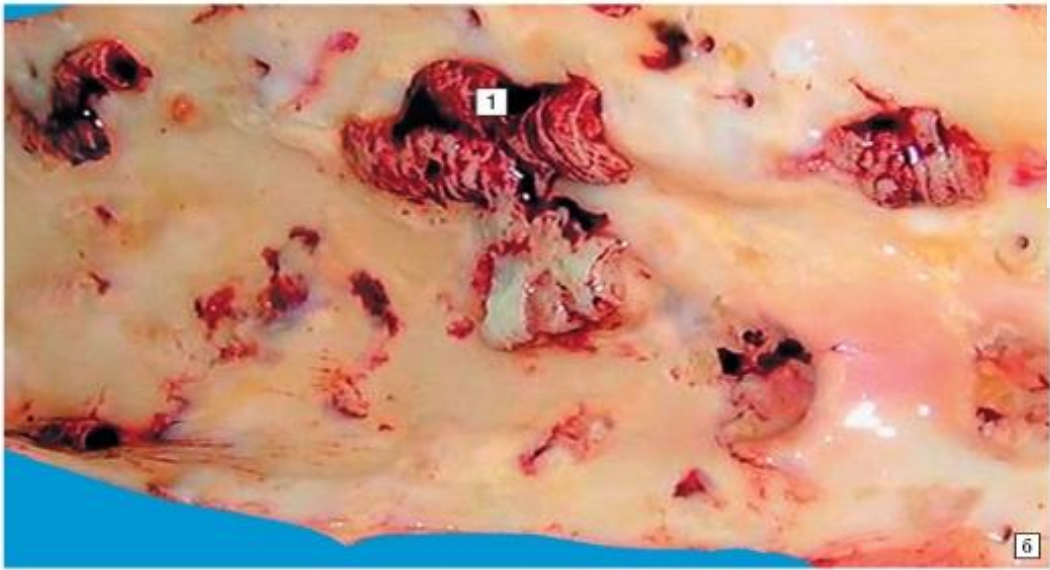
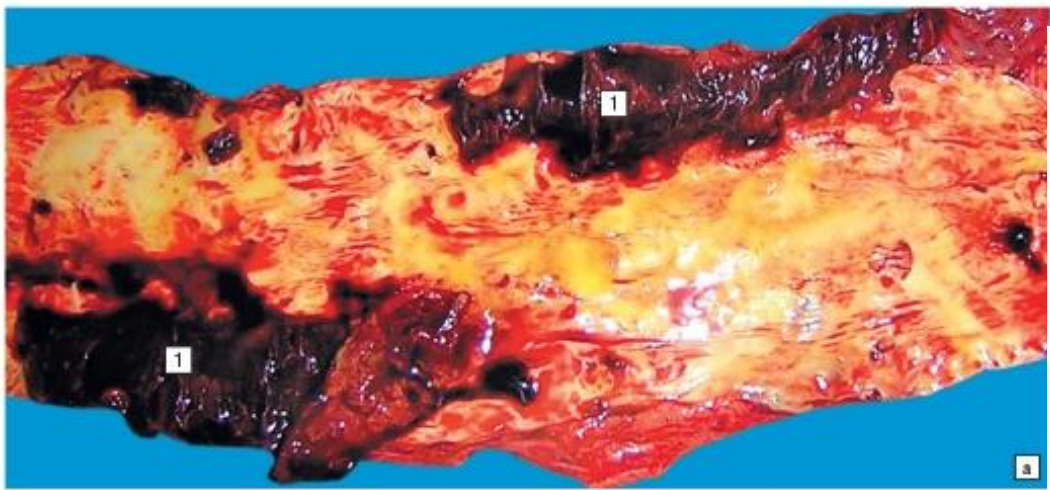
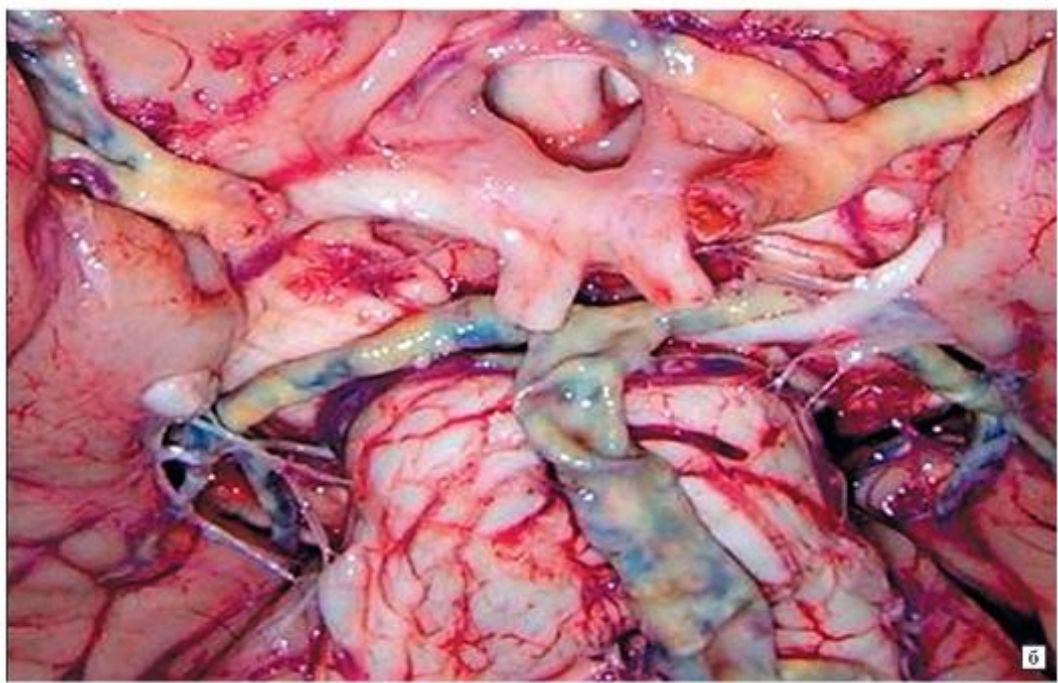
Последняя фаза- осложненные изменения



Образование тромба на месте разрыва, возможны интрамуральные кровоизлияния

Появление трещин, разрывов и язвенных дефектов







▶ **Какова природа ксантомных или пенистых клеток в атеросклеротической бляшке:**

- a) плазматические клетки
- b) макрофаги
- c) лимфоциты
- d) гранулоциты
- e) гладкомышечные клетки

▶ **Ведущим звеном в патогенезе атеросклероза является:**

- a) нарушение обмена липопротеинов
- b) повреждение эндотелия
- c) накопление пенистых клеток
- d) экспрессия молекул адгезии на эндотелиоцитах
- e) повреждение рецепторов макрофагов



- ▶ **Укажите виды осложненных макроскопических изменений интимы артерий при атеросклерозе:**
- a) изъязвление
- b) фиброз
- c) пристеночный тромбоз
- d) разрывы стенки артерии
- e) интрамуральные кровоизлияния