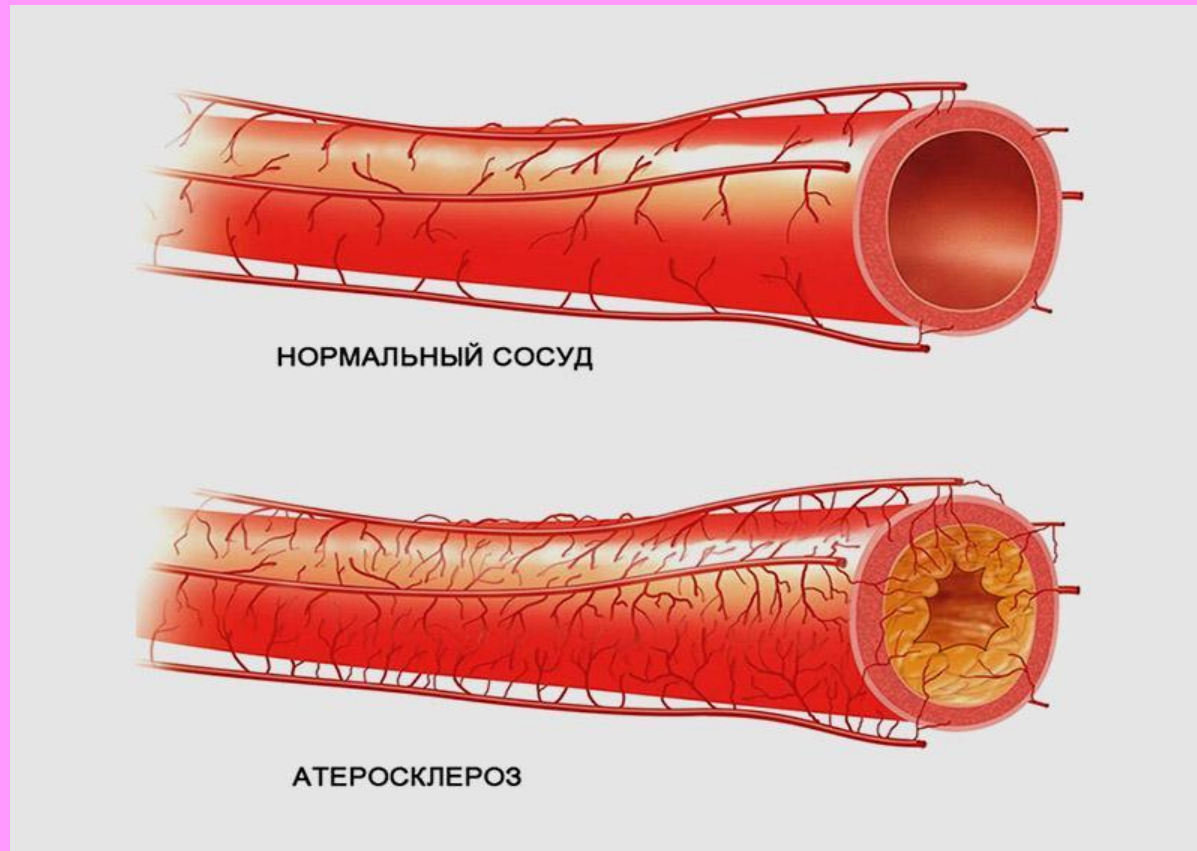
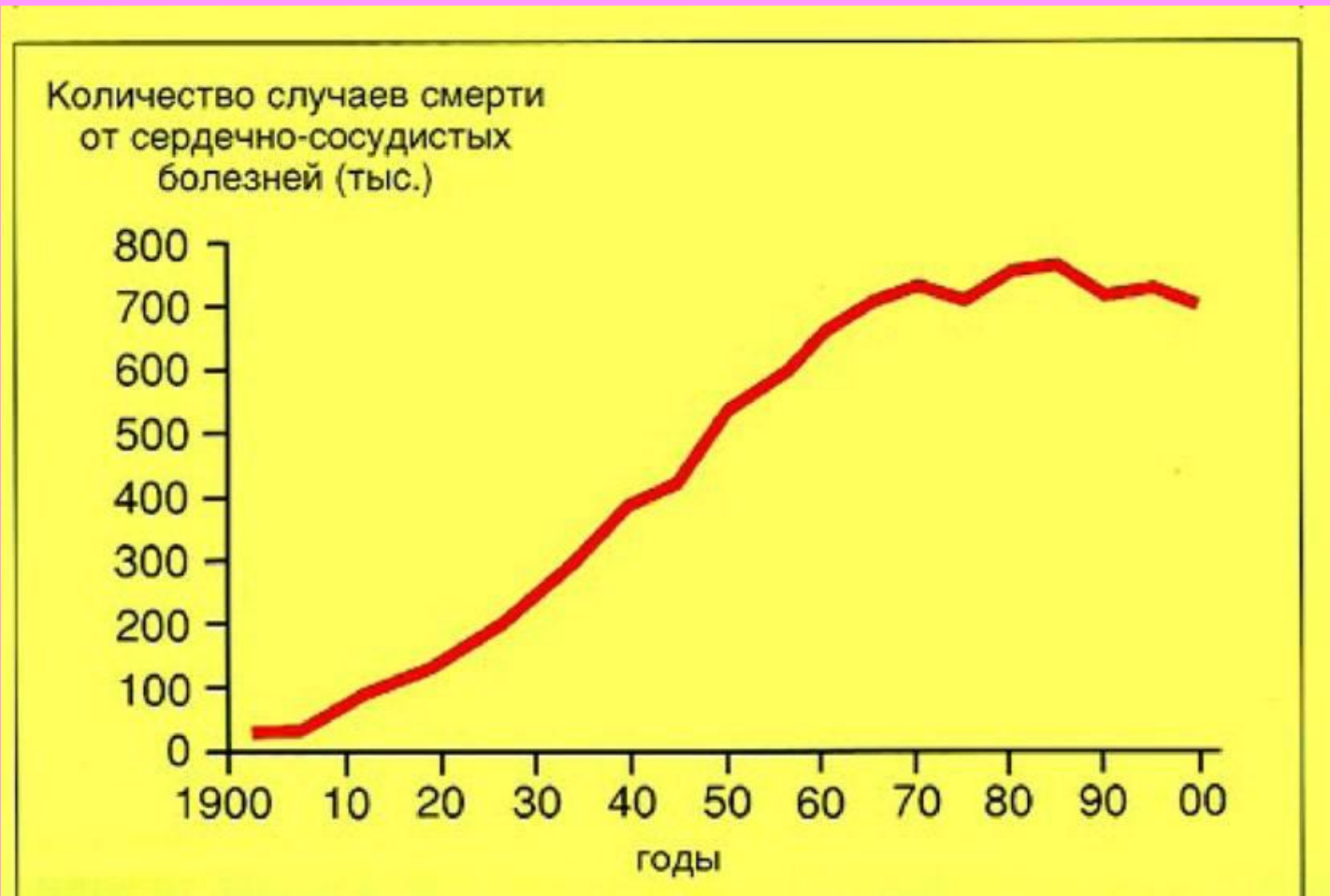


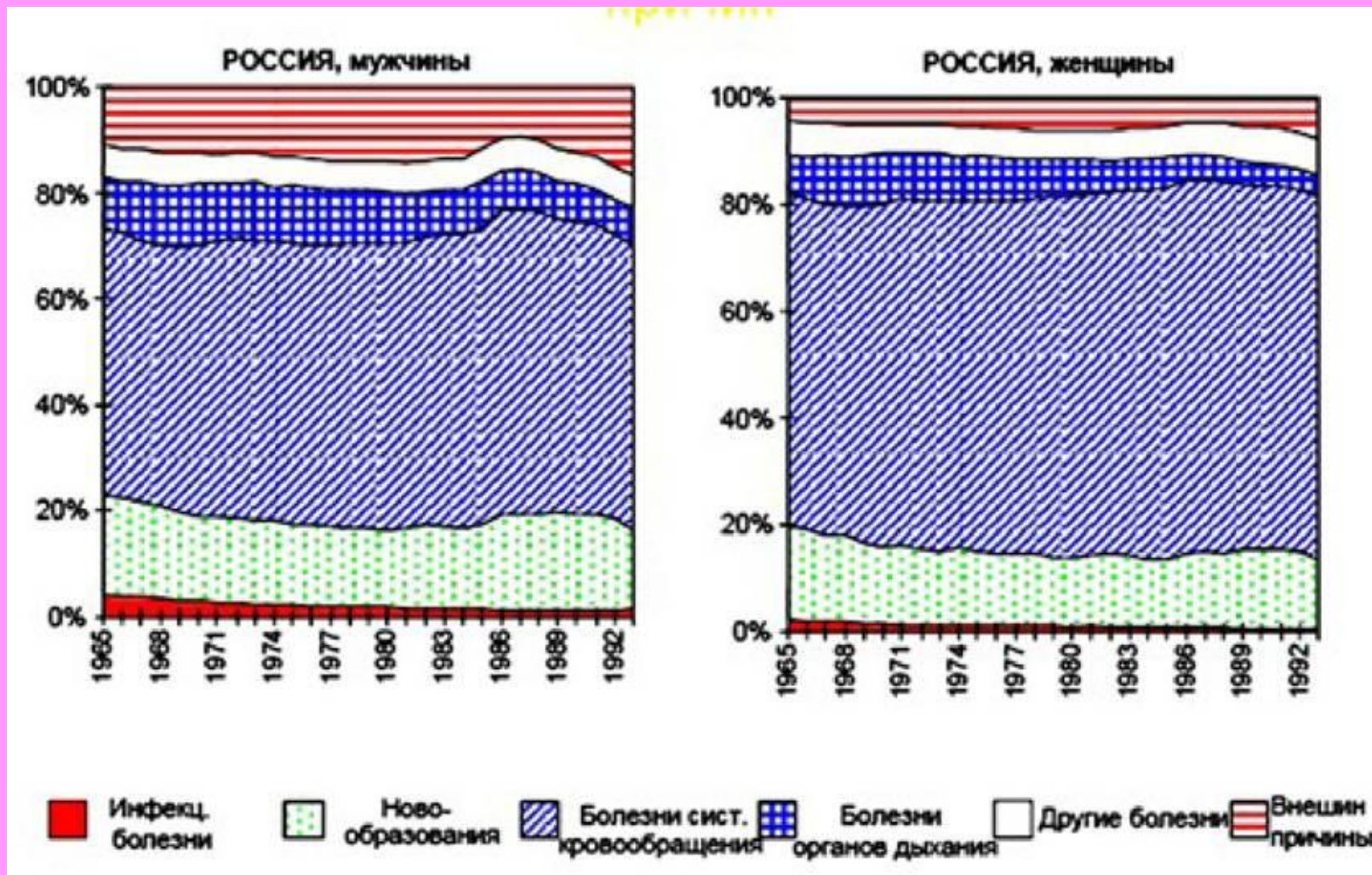
# АТЕРОСКЛЕРОЗ

**Атеросклероз** - это заболевание, возникающее в результате первичной альтерации эндотелия сосудов, поражающее преимущественно артерии мышечного и мышечноэластического типа, в основе которого лежит воспалительный процесс и нарушение транспортной функции липопротеинов, проявляющееся имбибицией сосудистой стенки липидами с последующим развитием вокруг этих отложений реактивных изменений.





Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в США (по О.П.Шевченко, О.Д.Мишнёв)



Динамика смертности в России по различным классам причин



# Теории этиопатогенеза атеросклероза



## Повреждение сосудистого эндотелия – пусковой механизм развития атеросклероза

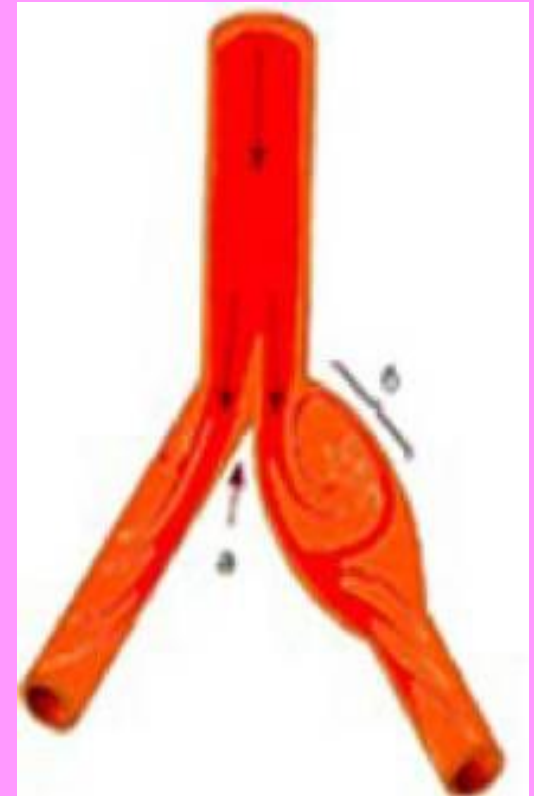


Основные этиологические факторы, вызывающие повреждение эндотелия сосудов

# Роль гипертензии в повреждении сосудистого эндотелия

-В участке «а» давление крови наибольшее, напряжение сдвига максимальное. Именно здесь и происходит разрушение эндотелиоцитов и их десквамация (слущивание) с поверхности сосуда.

-В участке «б» давление крови наименьшее. Повреждение эндотелия на этих участках не происходит.



# Эндогенные повреждающие и защитные факторы эндотелия сосудов





## Строение и функции липопротеинов

Липопротеины синтезируются и секретируются клетками печени и эпителиальными клетками тонкого кишечника.

В центре мицеллы находится жировая капля (ядро), состоящее из неполярных липидов (триглицеридов и эфиров холестерина).

Оболочка мицеллы образована фосфолипидным монослоем, в который встроены молекулы белков (апопротеинов) и свободного холестерина.

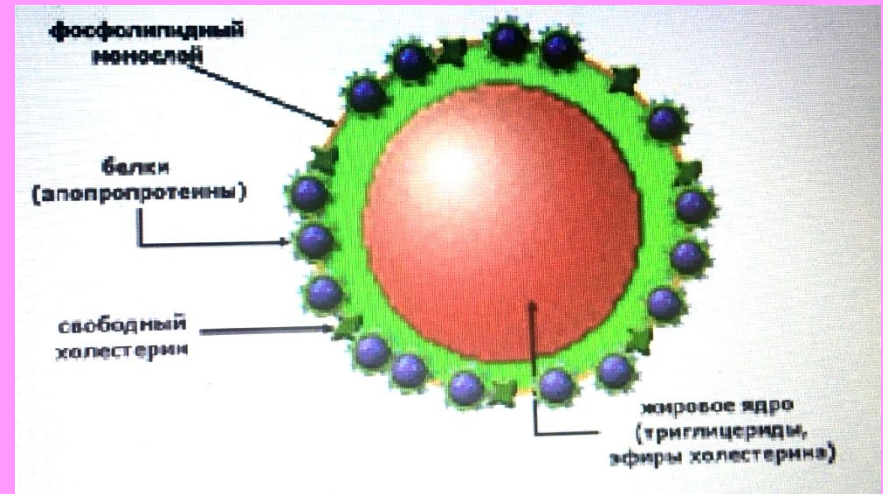


Схема строения мицеллы  
липопротеинов

Мицеллы липопротеинов имеют различные размеры и плотность и содержат различное количество белков (апопротеинов), холестерина и триглицеридов. Выделено три основных вида липопротеинов: липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП, пре- $\beta$ -липопротеины), липопротеины низкой плотности (ЛПНП,  $\beta$ -липопротеины) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП,  $\alpha$ -липопротеины). Первые два вида липопротеинов переносятся кровотоком в соединении с  $\beta$ -глобулинами, ЛПВП – в соединении с  $\gamma$ -глобулинами плазмы крови.

# Классификация липопротеинов

Вид	Размеры	Функция
Липопротеины высокой плотности (ЛВП)	8-11 нм	Транспорт холестерина от периферийных тканей к печени
Липопротеины низкой плотности (ЛНП)	18-26 нм	Транспорт холестерина, триацилглицеринов и фосфолипидов от печени к периферийным тканям
Липопротеины промежуточной (средней) плотности ЛПП (ЛСП)	25-35 нм	Транспорт холестерина, триацилглицеринов и фосфолипидов от печени к периферийным тканям
Липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП)	30-80 нм	Транспорт холестерина, триацилглицеринов и фосфолипидов от печени к периферийным тканям
Хиломикроны	75-1200 нм	Транспорт холестерина и жирных кислот, поступающих с пищей, из кишечника в периферические ткани и печень

# Общая схема патогенеза атеросклероза



# Механизмы образования атеросклеротической бляшки





# Разрушение атеросклеротической бляшки





## Принципы патогенетической терапии атеросклероза

-При легкой степени гиперхолестеринемии (5.2 - 6.5 ммоль/л в плазме крови)2 рекомендуется диета со значительным уменьшением в пище жиров и продуктов, в большом количестве содержащих холестерин.

-При умеренной гиперхолестеринемии (6.5 - 7.8 ммоль/л) наряду с диетой применяются препараты, снижающие степень липидемии.

То же самое рекомендуется и при высоком уровне гиперхолестеринемии (>7.8 ммоль/л). На этой стадии также применяются препараты, ингибирующие внутриорганный синтез холестерина, которые входят в группу статинов, благодаря которым уменьшается образование мевалоновой кислоты – предшественницы холестерина. Кроме того, статины обеспечивают нормализацию функций эндотелия сосудов, обладают противовоспалительными свойствами, тормозят образование пристеночных тромбоцитарных тромбов, способствуют стабилизации атеросклеротических бляшек.

# Исходы

## атеросклероза

- 1. атеросклероз резко повышает чувствительность кровеносных сосудов к спастическим влияниям. Это связано с тем, что детрит, образующийся в сосудистых стенках, их плазматическое пропитывание могут раздражать заложенные там рецепторные окончания вазоконстрикторов, которые значительно чувствительнее к раздражению, нежели вазодилататоры. Кроме того, поврежденный атеросклерозом эндотелий перестает выделять биологически активные вещества, обеспечивающие в норме вазодилатацию и препятствующие тромбообразованию. Поэтому даже слабые спастические влияния на фоне атеросклероза могут давать сильный прессорный эффект, что **учащает и усиливает приступы**

### **стенокардии и гипертонические кризы.**

- 2. атеросклеротические бляшки, а также диффузные утолщения стенки сосудов сужают просвет последних и нарушают поступление крови к органам, в том числе - к сердечной мышце и мозговой ткани. Атеросклеротическая бляшка может полностью закрыть просвет сосуда и вызвать **инфарцирование соответствующего органа.**
- 3. поскольку атеросклеротический процесс повреждает сосудистый эндотелий, он создает основу для возникновения тромбов, так как один из важнейших моментов в процессе тромбообразования - это повреждение интимы. Тромбы в той или иной степени нарушают циркуляцию крови по сосудам, а также могут отрываться и превращаться в **эмболы**
- 4. на стадии атероматозной язвы детрит, попадая в кровоток, также становится эмболом, который может переноситься кровью и закупоривать мелкие кровеносные сосуды. Особенно опасен этот процесс при изъязвлении атероматозной бляшки, локализованной в коронарных или мозговых артериях, являющихся функционально концевыми. Детрит током крови заносится в более мелкие разветвления этих сосудов, закупоривает их и может вызвать развитие **инфаркта миокарда или ишемического инсульта.**

## Исходы и осложнения атеросклероза



**Спасибо за**  
**внимание!**