

До появления морфологических изменений во внутренней оболочке артерий возникает атерогенная дислиппротеинемия, гиперхолестеринемия с уровнем холестерина свыше 250–300 мг%. Появляются модифицированные липопротеины, происходит их интенсивный захват ЛПОНП-рецепторами и скевенджер-рецепторами эндотелиоцитов.

Начало образования **атеросклеротической бляшки** и **атеросклероза** как болезни — повреждение эндотелия, повышение его проницаемости. В результате во внутреннюю оболочку артерий проникает большое количество липопротеинов и других компонентов плазмы крови. Развивается субэндотелиальный мукоидный отёк. После слушивания части повреждённых эндотелиоцитов возможен контакт тромбоцитов с базальной мембраной внутренней оболочки, часть эндотелиальных клеток теряет антикоагулянтные свойства.

Повреждённые эндотелиоциты выделяют адгезивные молекулы (ICAM-1, VCAM-1, LFA-1), что приводит к прилипанию к эндотелию тромбоцитов, моноцитов, лимфоцитов. Тромбоциты выделяют трансформирующий фактор роста (ТФР). Моноциты проникают в [субэндотелиальное пространство](#) и превращаются в макрофаги, синтезирующие цитокины (ИЛ-1, ФНО, ТФР, фактор роста фибробластов и др.). Последние вызывают хемотаксис и клеточную пролиферацию. Цитокины лимфоцитов также обеспечивают хемотаксис клеток, участвующих в иммунном воспалении.

Макрофаги, тромбоциты, повреждённый **эндотелий** выделяют ТФР, стимулирующий гладкомышечные клетки стенки артерий. Гладкомышечные клетки мигрируют во внутреннюю оболочку, где начинают синтезировать [протеогликаны](#), коллаген, эластин, необходимые для построения коллагеновых и эластических волокон. При этом синтезируемые типы коллагена обеспечивают сродство липопротеинов к скоплениям гладкомышечных клеток, это также способствует накоплению липидов.

Во внутренней оболочке артерий происходит пероксидация липопротеинов под влиянием макрофагальных цитокинов. Возникают комплексы липопротеинов с протеогликанами, происходит захват последних макрофагами и **гладкомышечными клетками**. При этом в миоцитах возможно нерегулируемое поглощение модифицированных ЛПОНП. В макрофагах и гладкомышечных клетках истощается система утилизации, прежде всего, лизосом. Когда цитоплазма загружена липидами, возникают ксантомные клетки. В дальнейшем происходит разрушение макрофагов, гладкомышечных и ксантомных клеток, что способствует накоплению экстрацеллюлярных липидов.

По мере прогрессирования заболевания в атеросклеротической бляшке образуются

сосуды, нарастают процессы склероза и гиалиноза, происходит некроз центра бляшки и её обызвествление.



Интересные статьи:

- 1) [Клинические проявления СПИДа](#)

- 2) [Множественная эндокринопатия](#)

- 3) [Опухоли периферических нервов](#)