

В патогенезе атеросклероза гиперлипидемия и дислипидемия сочетаются с повреждением эндотелия, что ведёт к началу образования атеросклеротической бляшки. **Возможные повреждающие факторы:**

гиперлипидемия;

гиперкатехоламинемия;

иммунные комплексы и другие компоненты иммунной системы;

токсины, вирусы;

гемодинамические воздействия (гипертензия, спазмы и парезы сосудов, реологические нарушения и др.).

Обычно влияние нескольких повреждающих факторов.

Сочетания изменений различных параметров крови с повреждением внутренней оболочки артерий лежат в основе большинства теорий атеросклероза, подтверждённых клинически.

□ Инфильтрационная теория атеросклероза Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова подчёркивает значение экзогенной гиперхолестеринемии и гиперлипидемии как причин развития этого заболевания.

□ Нервно-метаболическая теория А.Л. Мясникова основную роль в развитии заболевания отводит повторным стрессовым ситуациям, вызывающим психо-эмоциональное перенапряжение. Это приводит к расстройству [нейроэндокринной регуляции](#) жиро-белкового обмена и вазомоторным нарушениям. Возникающая гиперлипидемия в сочетании с гиперкатехоламинемией и вазомоторными реакциями обуславливают повреждение эндотелия сосудов.

□ Иммунологическая теория А.Н. Климова и В.А. Нагорнева рассматривает атеросклероз как иммунное воспаление. Доказательство этого — характерные изменения иммунной системы, наличие в сосудистой стенке аутоиммунных комплексов, иммунокомпетентных клеток, прогрессирование заболевания при использовании иммунодепрессантов в случае трансплантации органов и др.

□ Рецепторная теория Гольдштейна–Брауна хорошо объясняет причины развития наследственно обусловленных форм атеросклероза и, вероятно, особенности вторичных

и алиментарных гиперлипидемий.

□ Моноклональная (неопластическая) теория основана на предположении, что в основе атерогенеза лежит мутация одного или нескольких генов, регулирующих [клеточный цикл](#), что приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Эти изменённые клетки запускают атеросклеротический процесс.

□ Тромбогенная теория Дюгеда выявляет причины образования плоских пристеночных тромбов с последующей их организацией в аорте и других артериях, что нередко при атеросклерозе.

□ Вирусная теория заболевания подтверждена, главным образом, экспериментально.

Очевидно, все эти механизмы, приводящие к повреждениям эндотелия, его слушиванию, повышению проницаемости внутренней оболочки артерий, нарушениям жира-белкового обмена в том или ином сочетании участвуют в многофакторном патогенезе атеросклероза.

Интересные статьи:

- 1) [Сахарный диабет 1 типа](#)

2) [Цистицеркоз](#)

3) [Отторжение трансплантата](#)