В пато- и морфогенезе атеросклероза выделяют несколько стадий: долипидную, стадии липоидоза, липосклероза и осложнённых поражений. Существуют макроскопическая и микроскопическая **классификации** этих стадий, разница между ними в том, что микроскопическая классификация включает на одну стадию больше. Это так называемая долипидная стадия атеросклероза, когда описанные выше изменения предшествуют накоплению липидов во внутренней оболочке, видному невооружённым глазом. Названия отдельных стадий отражают одни и те же процессы, происходящие в атеросклеротической бляшке.

 Долипидная стадия не имеет клинической симптоматики. **Характерны** прогрессирующая гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, дислипопротеинемия, гипофосфатемия и другие изменения, отражающие нарушения метаболизма при атеросклерозе. Вследствие того, что внутренняя и часть средней оболочки крупных и средних артерий получают питание за счёт диффузии из
кровотока
, все изменения в крови ведут к морфологическим изменениям внутренней оболочки. В начале происходит повышение проницаемости эндотелия (выраженный пиноцитоз эндотелиоцитов, накопление в них липидных капель, исчезновение гликокаликса, раскрытие межэндотелиальных стыков). Пролиферация гладкомышечных клеток, синтезирующих протеогликаны, способствует подэндотелиальному мукоидному отёку внутренней оболочки, дистрофии и слущиванию эндотелиоцитов. Накопление во внутренней оболочке белков плазмы, гликозаминогликанов создаёт благоприятные условия для фиксации ЛПНП, ЛПОНП, холестерина, апо-β-липопротеинов, фибриногена и др.

◊ Уже на этой стадии во внутренней оболочке происходит трансформация моноцитов в мононуклеарные фагоциты. Они захватывают ЛПНП, транспортируют их во внутреннюю оболочку, секретируют большое количество цитокинов, в том числе, ТФР, способствующий пролиферации гладкомышечных клеток. Макрофаги выделяют также коллагеназу, эластазу, расщепляющие **коллагеновые** и **эластические** волокна, липопр
отеинную липазу
, обеспечивающую распад липопротеинов и их фагоцитоз. Кроме того, макрофаги выделяют свободно-радикальный кислород, участвующий в окислении липидов, активной утилизации липопротеинов, образовании иммунных комплексов. Цитокины моноцитов обеспечивают миграцию во внутреннюю оболочку артерий Т- и В-лимфоцитов, взаимодействующих с поверхностными антигенами макрофагов, гладкомышечных клеток, эндотелиоцитов.

◊ Таким образом, иммунные реакции предшествуют **макроскопическим** изменениям во внутренней оболочке. Очевидно, долипидная стадия продолжается до тех пор, пока функционируют системы, обеспечивающие выведение из оболочки артерий липопротеинов и других метаболитов. После истощения этих систем процесс переходит в следующую стадию, когда прогрессирующие морфологические изменения видны невооружённым глазом.

 Стадия липоидоза, или жировых пятен и полосок. В эту стадию происходит очаговая инфильтрация внутренней оболочки артерий холестерином, липопротеинами, белками плазмы, моноцитами, макрофагами, гладкомышечными и ксантомными клетками. Выражены набухание и деструкция эластических мембран. Очаги атеросклероза имеют жёлтый или серо-жёлтый цвет, не возвышаются над поверхностью внутренней оболочки, но хорошо видны. Они получили название жировых пятен и полосок, возникают в первую очередь на задней стенке аорты, в местах отхождения её ветвей, затем в крупных артериях.

Интересные статьи:

1) Морфология фиброзирующего альвеолита

2) синдром Шёгрена и Хеерфорда

3) Полиомиелит