Образования, схожие с жировыми пятнами и полосками, но расположенные в поперечном направлении относительно продольной оси аорты и крупных артерий, получили название поперечных полосок. Они бывают у новорождённых, содержат **скоп ления**
гладкомышечных клеток, соединительную ткань, но не содержат липиды. В детском и юношеском возрастах поперечные полоски исчезают, однако в последующем часто образование атеросклеротических бляшек на месте поперечных полосок. Поэтому предполагают, что со временем возможна трансформация части поперечных полосок в атеросклеротические бляшки.
 Стадия липосклероза, или фиброзных бляшек начинается с разрастания во внутренней оболочке вокруг очага отложения липидов, липропротеидов, холестерина соединительной ткани. При этом происходит пролиферация гладкомышечных клеток и макрофагов, присутствуют Т- и В-лимфоциты, плазматические и ксантомные клетки. Бляшки становятся плотными, белого или бело-жёлтого цвета, овальной или округлой формы, выступают в просвет сосуда (рис. 10-4). В аорте и крупных артериях часто сливание бляшек друг с другом, что придаёт внутренней поверхности сосудов бугристый вид. Верхний фиброзный слой бляшки, обращённый в просвет сосуда и покрытый дистрофически изменённым эндотелием, носит название покрышка бляшки. В краях бляшки происходит новообразование сосудов (vasa plaquorum), через них также поступают липопротеины и плазменные белки, способствуя росту фиброзных бляшек. При увеличении в размерах они сужают просвет артерии.

Фиброзные бляшки — основная форма атеросклеротического поражения сосудов. Их находят в участках артерий, испытывающих повышенное гемодинамическое воздействие (места ветвления и изгибов сосудов, сторона артерий, прилежащая к плотным образованиям, например, задняя стенка аорты, прилежащая к позвоночнику). Бляшки чаще расположены в области дуги и брюшном отделе аорты, артериях сердца, мозга, почек, нижних конечностей, сонных артериях и др.

 Стадия осложнённых поражений включает атероматоз, изъязвление и кальциноз фиброзной бляшки.

◊ **Атероматоз**. Характерны омыление и распад липидов с образованием кристаллов холестерина в центре бляшки, разрушение прилежащих коллагеновых и эластических волокон. В результате образуется атероматозный кашицеобразный детрит. Вокруг него в бляшке расположены ксантомные клетки, активные Т-лимфоциты, фрагменты циркулирующих иммунных комплексов, плазматические клетки. Покрышка бляшки нередко гиалинизирована. Средняя оболочка артерий под бляшкой атрофична, что способствует образованию аневризм. В бляшке много vasa plaquorum.

◊ Изъязвление возникает после кровоизлияния в атероматозные массы атеросклеротич еской бляшки с
образованием интрамуральной гематомы. При этом происходит разрыв покрышки бляшки, тромботические и атероматозные массы выпадают в просвет сосуда и могут

стать источником тромбоэмболии. Бляшка имеет вид атероматозной язвы с подрытыми, неровными краями и дном, образованным мышечной тканью или наружной оболочкой сосуда. Дефект внутренней оболочки в области атероматозной язвы часто прикрыт тромботическими массами.

◊ Кальциноз завершает морфогенез атеросклеротической бляшки осаждением в ней солей кальция. Происходит обызвествление, или петрификация бляшки. Она приобретает каменистую плотность и состоит из плотных, ломких пластинок.

Нередко сочетание в одном сосуде различных стадий атеросклероза, что указывает на волнообразное прогрессирующее течение заболевания. Все описанные изменения фиброзных бляшек приводят к стенозированию, тромбозу и окклюзии артерий . С этим связаны клинико-анатомические формы атеросклероза. Клинические проявления зависят от локализации и распространённости процесса. При этом медленное стенозирование сосуда атеросклеротической бляшкой вызывает нарастающую ишемию ткани, её атрофию, склероз и
хроническую сосудистую недостаточность
. Развитие коллатерального кровообращения может привести к перераспределению крови в смежных сосудистых бассейнах и появлению синдромов обкрадывания. При этом компенсация кровоснабжения тканей в районе стенозированной артерии происходит за счёт ухудшения кровоснабжения близлежащих органов. Быстрая окклюзия питающей артерии обычно связана с осложнённым течением атеросклеротической бляшки и приводит к острой недостаточности кровоснабжения, развитию инфаркта или гангрены органа. Кроме того, образовавшаяся атеросклеротическая аневризма может вызвать расслаивание и разрыв стенки артерии с последующим массивным кровотечением.

Интересные статьи:

1) Особенности вскрытия умерших от карантинных инфекций

2) Опухоли эндокринной части поджелудочной железы

3) Фиброзирующий альвеолит