

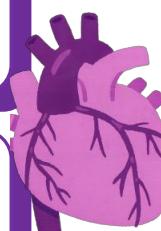
FINAL | Lecture 4

Arteriosclerosis

Written by:

Mohammad Al-Asali

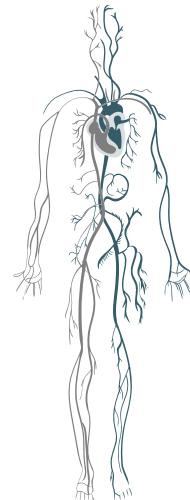
Salah Budair



Reviewed by: Laith Joudeh

وَلَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنْسَنَ وَنَعْلَمُ مَا تُوْسِعُ بِهِ نَفْسُهُ وَنَحْنُ أَقْرَبُ إِلَيْهِ مِنْ حَبْلِ الْوَرِيدِ

اللهم إنا نعوذ بك من شرور أنفسنا ومن سينات أعمالنا



وَلِلَّهِ الْأَسْمَاءُ الْحُسْنَى فَادْعُوهُ بِهَا

المعنى: الذي لا يموت، وحياته - سبحانه - أكمل الحياة، تستلزم جميع صفات الكمال، وتتفى أضدادها من جميع الوجوه، وكمال حياته يستلزم أن لا تأخذه سنة ولا نوم.

الورود: ورد في القرآن (٥) مرات.

الشاهد: ﴿اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ﴾ [البقرة: ٢٥٥].



- The wall of an artery appears **thicker, more rigid, and more fibrous**, whereas the wall of a vein is **thinner and tends to collapse**. Why?
- Although both arteries and veins have three layers, the key difference lies in the **thickness of the tunica media**.
- The tunica media is **much thicker and more developed in arteries**, containing a greater amount of smooth muscle.
- This is essential for arterial function, as arteries require **strong contractile ability and elastic recoil** to regulate blood flow and pressure.

Normal blood vessels

A= Artery

V= Vein

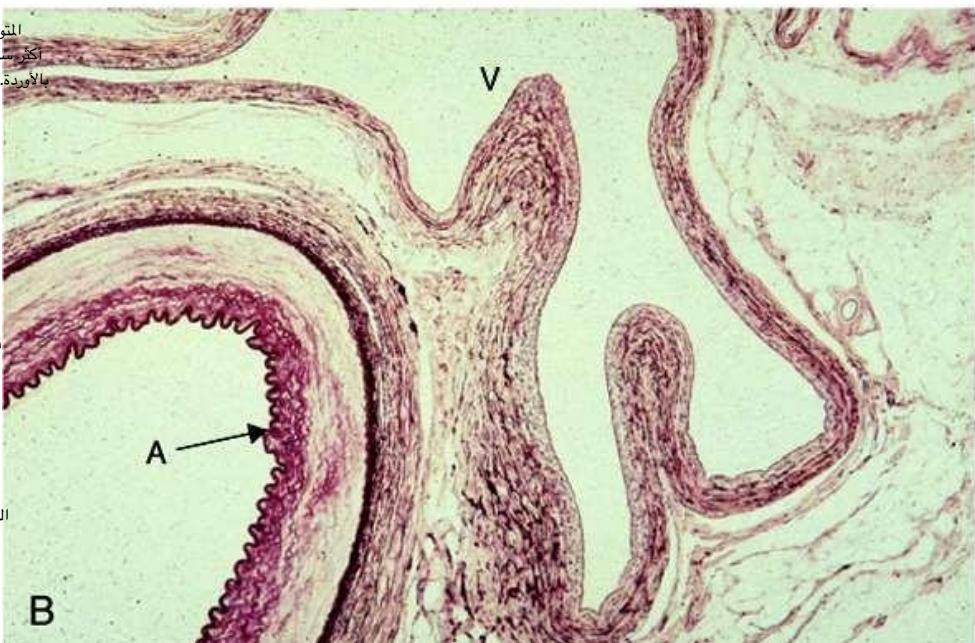
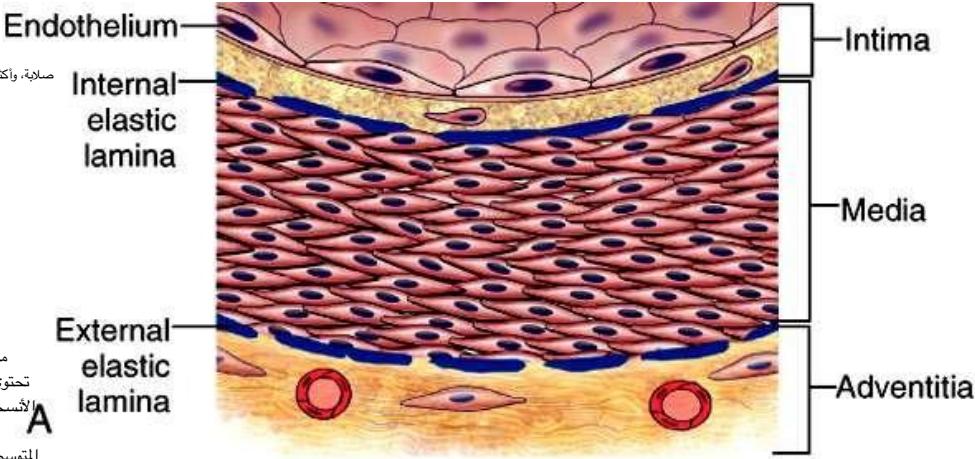
الخلاصة:
• الشريان لها جدار أكثر سمكاً
ووصلية لأنها تتطلب قوة اقتضائية ومرنة لمنع الدم
تحت ضغط عالٍ، بينما الأوردة أرخ وأكثر مرنة حيث
تعمل على نقل الدم تحت ضغط منخفض

شرح المحتوى:
1.الجدران بين الشريانين والأوردة:
جدار الشريان يبدو أسمك، أكثر
صلابة، وأكثر ليفية مقارنة بجدار الوريد، حيث يحيط جدار
الوريد إلى أن يكون أرق ويسهل إلى التهاب

2.الفرق الأساسي بين
الشريانين والأوردة:
على الرغم
من أن الشريانين والأوردة
تحتوي على ثلاث طبقات من
الأنسجة، فإن الفرق الرئيسي
يكون في سماكة الطبقة
ال中介 (Tunica media).
• الطبقة
ال中介 في الشريانين هي
أث�ر سماكة وأكثر تطويراً مقارنة
بالأوردة. تحتوي على كمية أكبر
من العضلات الملساء

3.أهمية الطبقة المتوسطة في الشريانين:
• هذه الطبقة مهمة للغاية
لوظيفة الشريانين، حيث تحتاج الشريانين إلى
قدرة انقباض قوية ومرنة للتمكن من تنظيم
تدفق الدم والضغط.
• القدرة الانقباضية تساعد
الشريانين على دفع الدم بقوّة من القلب إلى
الأعضاء.
• Elastic (المرنة والارتداد)
(recoil) ضروريان لكي تتمكن الشريانين من
العودة إلى شكلها الطبيعي بعد التمدد بسبب
الضغط الناتج عن ضخ الدم

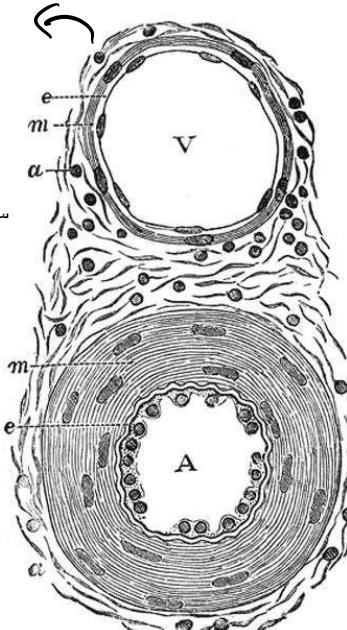
4.المقارنة بين الشريانين والأوردة:
• الشريان تحوي على عصيات ملساء أكثر في
الطبقة المتوسطة ل توفير القوة اللازمة لضغط الدم.
• الأوردة تحتوي على طبقة متوسطة أرق لأن
وظيفتها هي نقل الدم من الأطراف إلى القلب تحت ضغط منخفض، ولا
تحتاج إلى نفس القوة والمرنة التي تتحمّلها الشريانين.



Artery (A) versus Vein (V)

4. التقسيم في الصورة:

- الجزء اليسير: يُظهر الوريد بتركيبه الخلوي، حيث تلاحظ الجدار الرفيع والخلايا المفاوية (n) بالإضافة إلى الفتحة الواسعة (lumen) للوريد.
- الجزء الأيمن: يُظهر الشريان، حيث يظهر جداراً أكثر سماكةً وفتحة ضيقة (lumen) بسبب الضغط العالي



الخلاصة:

- الشرايين تميز بجدار أكثر سماكةً وصلابةً واحتوائها على طبقة عضلية أكثر تطوراً مقارنة بالأوردة، التي تتميز بجدار أرق وأكثر مرونة. هذا الفرق يساعد في أداء وظائف كل من الشرايين والأوردة في نقل الدم عبر الجسم

شرح المحتوى:

1. الشرايين مقابل الأوردة (Artery vs. Vein):

• الشرايين (A) و الأوردة (V) لهما بنية خلوية مشابهة، ولكن هناك اختلافات واضحة في تركيب جدار كل منها، وهو ما يحدد وظيفة كل منها في الجسم.

2. الشرايين (A):

• الجدار أكثر سماكةً وصلابةً من الأوردة. يحتوي الجدار على طبقة عضلية أكثر تطوراً تسمح للشرايين بالانقباض والتوسيع استجابة لضغط الدم المرتفع الذي ينبع من ضخ القلب.

• الطبقة العضلية المتوسطة (Tunica media) في الشرايين أكثر سماكةً وتحتوي على المزيد من العضلات الملساء، (علامة المقطع "m").

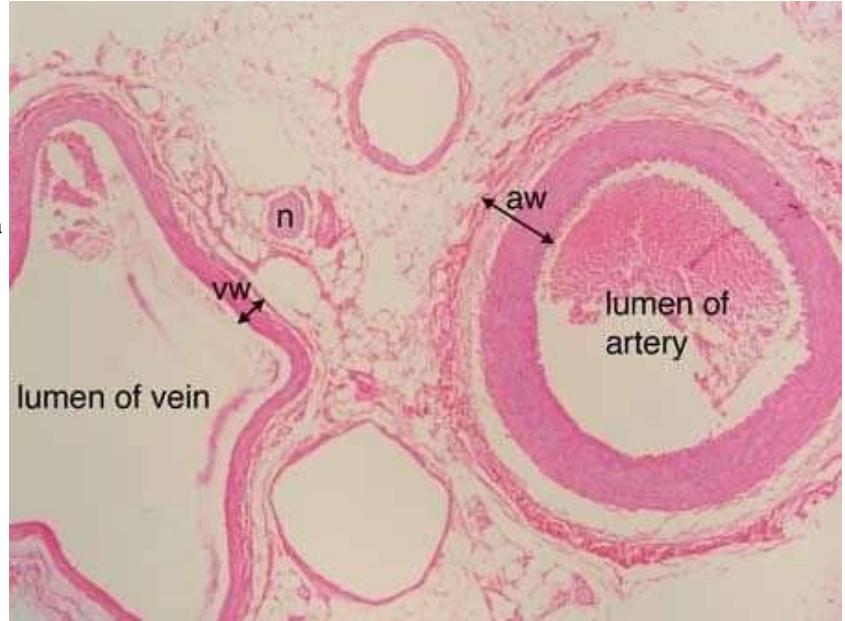
• الطبقة الداخلية (Tunica intima) تحتوي على خلايا مفردة مرتبة بشكل محكم لتسهيل تدفق الدم.

3. الأوردة (V):

• جدار الوريد أرق و أقل صلابةً مقارنة بالشرايين. الأوردة تحتوي على طبقة عضلية أقل تطوراً.

• الأوردة تحتوي على فتحات أكبر في الوسط (lumen) لأن الضغط في الأوردة أقل من الشرايين. كما أن الأوردة غالباً ما تحتوي على صمامات مساعدها على مقاومة التدفق العكسي للدم.

• الوريد يحتوي على طبقة عضلية متوسطة (Tunica media) أقل تطوراً مقارنة بالشرايين، مما يوضح سبب سهولة تمدده



Arteriosclerosis

شرح المحتوى:

1.تعريف التصلب الشرياني (Arteriosclerosis):

التصلب الشرياني هو حالة مرضية يحدث فيها تصلب الشرايين نتيجة لزيادة سمك جدران الأوعية الدموية وفقدان مرونته. يصبح جدار الشريان أكثر صلابة وسماكه مما يعيق تدفق الدم بشكل طبيعي



- Arteriosclerosis Definition: hardening of the arteries
- Arterial wall thickening and loss of elasticity.
- Three patterns are recognized, with different clinical and pathologic consequences:

2.سبب حدوث التصلب الشرياني:

يحدث التصلب الشرياني بسبب زيادة سمك الجدار الشرياني وفقدان المرونة في الأوعية الدموية في الأوعية الدموية في الأوعية الدموية نتيجة تراكم الدهون أو الترسيبات داخل الشرايين، مما يؤدي إلى تدهور الأداء الطبيعي لها.

3.أنماط التصلب الشرياني (Three patterns):

يتم التعرف على ثلاثة أنماط من التصلب الشرياني، وكل نمط له تأثيرات إكلينيكية ومرضية مختلفة. هذه الأنماط تشمل:

1.التصلب العصبي: الذي يحدث بسبب تراكم الدهون والكليلستروول على جدران الشرايين.

2.التصلب الشرياني الأملس: يحدث عندما تصبح الأوعية الدموية أكثر صلابة بسبب تراكم الأنسجة الضامة.

3.التصلب الشرياني الفيبروزي: يحدث بسبب ترسب الأنسجة الليفية في الشرايين

الخلاصة:

التصلب الشرياني هو مرض يصيب الشرايين ويؤدي إلى زيادة سمك جدران وفقدان مرونته. هناك ثلاثة أنماط رئيسية لهذا المرض، وكل نمط يؤثر على الجسم بشكل مختلف وقد يؤدي إلى مشاكل صحية مثل ارتفاع ضغط الدم أو نقص التروية الدموية

الصورة التي قمت بتحميلها توضح التصلب الشرياني (Arteriolosclerosis)، وهو نوع من التصلب الذي يصيب الشريانين الصغيرة والأوعية الدموية الصغيرة (الشعيرات الدموية).

1. Arteriolosclerosis

شرح المحتوى:

1. تعريف التصلب الشرياني (Arteriolosclerosis):

• التصلب الشرياني هو تصلب الشريانين الصغيرة والأوعية الدموية الصغيرة (arterioles) بسبب تراكم مواد غير طبيعية في جدار الأوعية، مما يؤدي إلى زيادة سمك جدار وتضيق التجويف الداخلي (lumen) للأوعية.

• هذه الحالة تؤدي إلى زيادة مقاومة تدفق الدم وتسبب في تضيق الأوعية، مما يؤدي على توزيع الدم إلى الأعضاء المختلفة.

- Affects small arteries and arterioles
- Associated with hypertension and/or diabetes mellitus

• Here we discuss arterioles, particularly in conditions such as hypertension, diabetes mellitus, and aging.

• In this image, the arteriolar wall is thickened due to the deposition of abnormal material, leading to luminal narrowing.

• For example, when arteriolosclerosis affects the kidneys, prolonged ischemia develops, and over time this chronic ischemia results in:

→Loss of kidney function,

→Renal impairment, and eventually

→Chronic renal failure.

فقدان وظائف الكلى (Loss of kidney function).

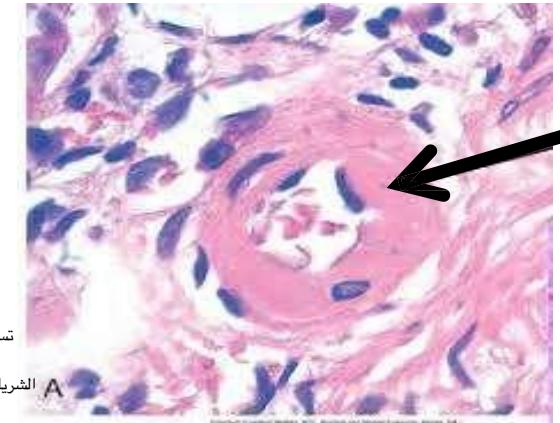
ضعف الكلى (Renal impairment)، وفي النهاية:

• الفشل الكلوي المزمن (Chronic renal failure).

2. العوامل المرتبطة بالتصلب الشرياني (Associated factors):

• ارتفاع ضغط الدم (Hypertension): يعد من العوامل الرئيسية التي تساهم في الإصابة بالتصلب الشرياني بسبب الضغط المستمر على جدران الأوعية.

• مرض السكري (Diabetes Mellitus): يسبب أيضًا التصلب الشرياني عن طريق التأثير على الأوعية الدموية بسبب ارتفاع مستويات السكر في الدم.



التقدم في السن (Aging): مع تقدم العمر، تصبح جدران الأوعية الدموية أكثر صلابة وأكثر عرضة للتصلب.

3. التأثير على الأوعية (Impact on Arteries):
في الصورة الموضحة، يمكن ملاحظة زيادة سمك جدار الأوعية المموج بسبب ترسب مواد غير طبيعية، مما يؤدي إلى تضيق التجويف الداخلي للأوعية.

هذا التضيق يحد من تدفق الدم، مما يؤدي إلى فلة الأوكسجين والغذاء للعاصمة، والأنسجة.

4. التأثير على الكلى (Kidney Impact):

• التصلب الشرياني للأوعية الصغيرة في الكلى يمكن أن يؤدي إلى نقص التروية الدموية (Ischemia).

• على المدى الطويل، الإفقار المزمن (نقص تدفق الدم لفترات طويلة) في الكلى يمكن أن يؤدي إلى على المدى الطويل، الإفقار المزمن (نقص تدفق الدم لفترات طويلة) في الكلى يمكن أن يؤدي إلى

الخلاصة:

• التصلب الشرياني هو حالة تؤثر على الشريانين الصغيرة وتسبب تضيق الأوعية نتيجة تراكم مواد غير طبيعية، مما يؤدي إلى ضعف تدفق الدم. هذا المرض مرتبط بارتفاع ضغط الدم ومرض السكري ويؤدي إلى مضاعفات خطيرة مثل الفشل الكلوي إذا لم يتم معالجته.

التصلب الكلاسي الوسطي هو ترسب الكالسيوم في جدران الشرايين العضلية، وهو شائع لدى الأشخاص فوق 50 عاماً. هذه الترسيبات تكون مميزة في الأوعية، ويمكن رؤيتها بسهولة باستخدام الأشعة السينية على الرغم من أنها تجعل الأوعية أكثر صلابة. إنها لا تسبب تضيق الأوعية أو مشاكل صحية كبيرة.

2. Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis

شرح المحتوى:

1.تعريف التصلب الكلاسي الوسطي (Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis):

- التصلب الكلاسي الوسطي هو تراكم ترسيبات كلاسية في الشرايين العضلية، وتحدث هذه الحالة غالباً لدى الأشخاص في منتصف العمر أو أكبر من 50 عاماً.
- تمت تسمية الحالة باسم "مونكيرج" نسبة إلى العالم الذي وصف هذه الحالة لأول مرة.

- Named after Mönckeberg, the scientist who first described the condition.

- The term "medial" refers to involvement of the tunica media

- Calcific deposits in muscular arteries

موقع الترسيبات:

تحدث الترسيبات الكلاسية في الطبقة المتوسطة (Tunica media) من جدار الشرايين

- Typically, in middle-aged persons >age 50

تأثيرها على الأوعية: تتأثر عدة شرايين ولكن الترسيبات تكون مبعثرة

ولا تحدث بشكل مستمر بل في قطاعات متفرقة من الشرايين

- They may affect multiple arteries and are usually patchy, occurring in scattered segments rather than continuously.

- Because calcium is present, these lesions are Radiographically visible (x-rays, etc.). On X-ray, these calcifications appear white

الرؤية بالأشعة (Radiographic visibility):

بما أن الكالسيوم موجود في الترسيبات، فإن هذه الآفات يمكن رؤيتها بالأشعة السينية (X-ray) أو الصور

الشعاعية الأخرى. تظهر هذه الترسيبات باللون الأبيض على الأشعة السينية بسبب طبيعة الكالسيوم

- Palpable hardened vessels walls, if the affected arteries are superficial

التأثير السريري:

الأشesse الكلبية للأوعية يمكن أن تكون ملحوظة

في حال كانت الشرايين المسماة مطبقة.

رغم أن الشرايين قد تصبح صلبة، إلا أن هذه

الحالة لا تؤثر عادة على تجويف الأوعية (lumen)، لذا فهي لا تسبب

- Do not encroach on vessel lumen and are usually not clinically significant

- Importantly, if medial calcific sclerosis occurs without other vascular disease (such as atherosclerosis), the process does not encroach on the lumen, and therefore, does not cause narrowing and is usually not clinically significant.

التفريق عن التصلب العصيدي (Atherosclerosis):

إذا حدث التصلب الكلاسي الوسطي بدون وجود أمراض وعائية أخرى مثل التصلب العصيدي، فإن الترسيبات الكلاسية لا تؤدي إلى التضيق في الأوعية وبالتالي لا تعتبر سريرياً هامة

الصورة التي قمت بتحميلها توضح التصلب الكالسي الوسطي (Mönckeberg Medial Calcific) باستخدام الصور الشعاعية وعينة نسيجية توضيح الترسيبات الكالسي في جدران الشرايين (Sclerosis)

2. Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis

Here, the purple color in the slide represents calcium deposition within the media.



الخلاصة:

التصلب الكالسي الوسطي هو حالة تتميز بتراسيم الكالسيوم في الشرايين الصغيرة في الطبقة المتوسطة، ويمكن ملاحظتها باستخدام الأشعة السينية والعينات النسيجية. على الرغم من أن هذه الترسيبات قد تكون واسحة في الفحوصات، فهي عادة لا تؤدي إلى تضيق الأوعية ولا تؤثر بشكل كبير على وظائف الأوعية الدموية.

- تعريف التصلب الكالسي الوسطي (Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis):
 - هذه الحالة تتميز بتراسيم الكالسيوم في جدران الشرايين الصغيرة، وتحديداً في الطبقة المتوسطة (Tunica media) للأوعية.
 - كما ذكرنا سابقاً، تحدث الترسيبات عادة في شرايين الأشخاص فوق 50 عاماً.
- تفاصيل الصور (X-ray):
 - في الصورة على اليسار (A) و الصورة على اليمين (B)، يمكن ملاحظة التراكمات الكالسيية في الشرايين.
 - السهم الأصفر يشير إلى الترسيبات الكالسيية في الأوعية الدموية.
- في الأشعة السينية، تظهر الترسيبات الكالسيية باللون الأبيض بسبب طبيعتها الكثيفة، مما يسهل رؤيتها بشكل واضح في الصور.
- العينة السينجية (Histology):
 - الصورة على اليمين تظهر مقدماً نسيجاً خالياً تحت الجفون حيث تم تبيين الترسيبات الكالسيية في جدار الأوعاء الدموي باستخدام اللون البنفسجي.
 - السهم الأسود يشير إلى التراكمات الكالسيية التي تمتلأ الطبقة المتوسطة (Tunica media) في جدار الشريان، مما يسبب تصلب الأوعية الدموية.

3. الأهمية السريرية:

- على الرغم من أن هذه الترسيبات الكالسيية يمكن رؤيتها بسهولة في الأشعة السينية، التصلب الكالسي الوسطي لا يسبب عادة تضيقاً كبيراً في تجويف الأوعية ولا يؤثر بشكل كبير على تدفق الدم.
- هذه الترسيبات لا تتشكل عادة خططاً سريرياً بمفردها، ولكن في بعض الحالات قد تكون دليلاً على تقدم في العمر أو وجود حالات مثل مرض السكري أو ارتفاع ضغط الدم.

الصورة التي قمت بتحميلها توضح التصلب العصيدي (Atherosclerosis)، وهو حالة مرضية تؤثر على الشرايين وتسبب تضيقاً في الأوعية الدموية

Atherosclerosis

شرح المحتوى:

1.تعريف التصلب العصيدي (Atherosclerosis):

التصلب العصيدي هو تصلب الشرايين الناجم عن ترسب الدهون (مثل الكوليستروл) داخل جدران الأوعية الدموية. يشار إلى الترسبات الدهنية التي تجتمع في الشرايين باسم التصلب العصيدي أو اللوحات العصبية (Atheromas)

• Greek word "gruel", "hardening"

• Most frequent and clinically important pattern of arteriosclerosis

• Characterized by intimal lesions = **atheromas** (a.k.a. atherosclerotic plaques)

• Atheromatous plaque = **raised** lesion with a core of lipid (cholesterol and cholesterol esters) covered by a firm, white fibrous cap

4.التأثيرات السريرية:

التصلب العصيدي يعد أحد الأسباب الرئيسية للأمراض الشرايين التاجية (مثل

النوبات القلبية) وأمراض الأوعية الدموية الدماغية (مثل السكتات الدماغية).

عندما يصبح الشريان ضيقاً للغاية بسبب تراكم هذه الترسبات، قد يسبب انخفاض

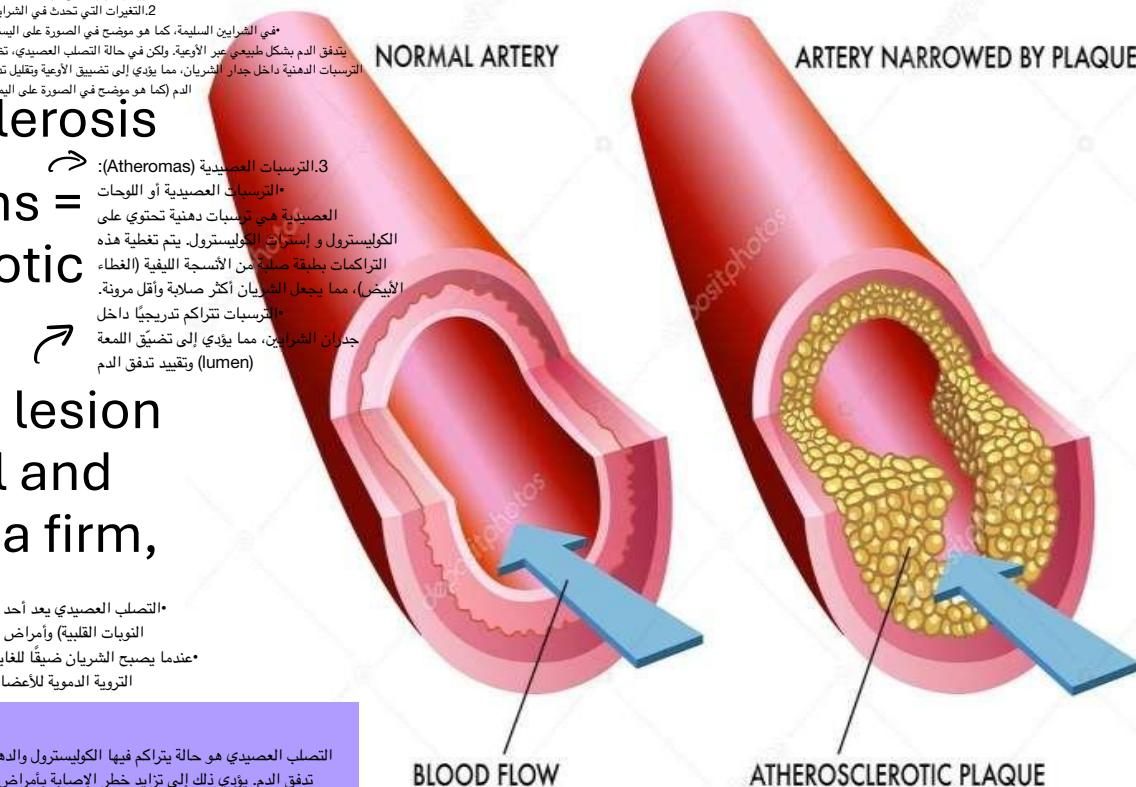
التروية الدموية للأعضاء والأنسجة، مما يؤدي إلى أضرار صحية خطيرة.

الخلاصة:

التصلب العصيدي هو حالة يترافق فيها الكوليستروл والدهون في جدران الشرايين، مما يؤدي إلى تضيق الأوعية وتقليل تدفق الدم، يؤدي ذلك إلى تزايد خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية

ATHEROSCLEROSIS

ARTERY NARROWED BY PLAQUE



Atherosclerosis

- Atherosclerosis is a process in which **lipid deposits accumulate within the tunica intima of arteries, causing:**
 - Hardening and thickening of the vessel wall, and
 - Narrowing of the lumen.
- Because this occurs in arteries, the resulting luminal narrowing leads to **ischemia, which is the most important clinical consequence of atherosclerosis.**
- Two major events are required for atherosclerosis to develop:
 - **Deposition of cholesterol (particularly LDL)**
 - **Inflammation**
- Both are essential for the formation of atherosclerotic lesions.

شرح المحتوى:

- 1.تعريف التصلب العصيدي (Atherosclerosis):
• التصلب العصيدي هو عملية تراكم الدهون داخل جدار الشريان، مما يؤدي إلى:
 - تصلب و زيادة سمكية جدار الوعاء الدموي.
 - تضييق التجويف الداخلي (lumen) للشريان.

2.تأثير التصلب العصيدي على الشرايين:

- يحدث التصلب العصيدي عادة في الشرايين، مما يؤدي إلى تضييق التجويف الداخلي للأوعية.
• هذا التضييق يتسبب في نقص التروية الدموية (Ischemia) للأنسجة والأعضاء، وهو أهم عاقد التصلب العصيدي من الناحية السريرية.

3.العوامل الأساسية لتطور التصلب العصيدي:

- ترسب الكوليستيرون (خاصة الكوليستيرون منخفض الكثافة "LDL") في جدار الشريان، مما يشكل ترسبات دهنية داخل الأوعية

الالتهاب (Inflammation):

- يحدث التهاب في جدار الشريان نتيجة لرُفع الجسم تجاه الترسبات الدهنية، مما يزيد من إضعاف جدران الأوعية و يؤدي إلى تكون آفات تصلبية

4.النتائج السريرية:

- يسبب تضييق الأوعية في الشرايين إلى نقص الأكسجين في الأنسجة بسبب التقليل في تدفق الدم.
• يؤدي هذا إلى الإقفار (عدم كفاية إمدادات الدم) الذي يمكن أن يسبب مشكلات صحية مثل التهابات القلبية و السكتات الدماغية

الخلاصة:

- التصلب العصيدي هو مرض يسبب تراكم الدهون، خاصّة الكوليستيرون، في جدران الشرايين، مما يؤدي إلى تصلب الأوعية و تضييق التجويف الداخلي. هذا يؤدي إلى نقص التروية الدموية في الأعضاء المتأثرة، مما يُؤدي إلى نفخ مخاطر صحية خطيرة مثل التهابات القلبية و السكتات الدماغية

Atherosclerosis – Pathogenesis

شرح المحتوى:

1. عدم الفهم الكامل:

• التصلب العصيدي هو عملية مرضية معقدة لم يتم فهم جميع جوانبها بشكل كامل. هناك بعض النقاط غير الواضحة في الآلية المرضية لهذا المرض

• Not fully understood

• ? Inflammatory process in endothelial cells of vessel wall associated with retained low-density lipoprotein (LDL) particles → a cause, an effect, or both, of underlying inflammatory process

3. LDL:

• يُعتقد أن البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL)، الذي يعرف عموماً بالكوليستيرون الضار، يتراكم في جدران الأوعية الدموية مما يحفز استجابة التهابية. هذا التراكم يمكن أن يؤدي إلى زيادة الالتهاب في جدار الشريان ويزعزع تشكيل الترببات الدهنية داخل الشرايين.

4. العلاقة بين الالتهاب و LDL:

• هذه العلاقة بين الالتهاب والبروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) هي محور أساسي في تطور التصلب العصيدي، ولكن من غير الواضح تماماً ما إذا كان الالتهاب هو السبب في ترسب LDL في جدران الأوعية، أو إذا كان ترسب LDL هو الذي يؤدي إلى الالتهاب.

الخلاصة:

التصلب العصيدي هو مرض معقد يحدث بسبب ترسب الكوليستيرون (LDL) في جدران الأوعية الدموية، مما يحفز العملية الالتهابية. العلاقة بين التراكم الدهني والالتهاب غير مفهومة بالكامل، وما إذا كانت الالتهابات هي السبب أو التأثير لا يزال موضع بحث

The major components of a well-developed intimal atheromatous plaque

The labelled components illustrate the constituents of an atheromatous plaque.

شرح المكونات:

الغلاف اليفي (Fibrous Cap):

الغلاف اليفي هو الطبقة العليا التي تغطي الترسبات داخل الشريان.

يتكون من هذه مكونات:

خلايا العضلات الملساء (Smooth muscle cells): تساعد في تكوين

الغلاف.

الخلايا اللمعنة (Macrophages): تعمل على امتصاص الدهون

والكوليستروл، ويمكن أن تتولى إلى خلايا بغوية.

الخلايا المتفاوتة (Lymphocytes): تلعب دوراً في الاستجابة المناعية.

الخلايا الرغوية (Foam cells): هذه هي خلايا بلمعنة تحتوي على

الكوليستروл.

الكولاجين (Collagen): يوفر القوة والمرنة للغلاف.

الإيلاستين (Elastin): يساعد في مرنة الجدار.

البروتوبيلكانات (Proteoglycans): تساعد في الحفاظ على هيكل الملاطف.

النمو الوعائي (Neovascularization): تكون أوعية مدمجة جديدة قد تنمو

داخل الملاطف.

المركز الخنجرى (Necrotic center):

هذا هو المركز الداخلى للوحجة المصيدية، حيث يحتوى على:

حطام الخلايا (Cell debris):

الأنسجة التالفة والخلايا الميتة.

بلورات الكوليستروول (Cholesterol crystals): الكوليستروول الذي تراكم داخل

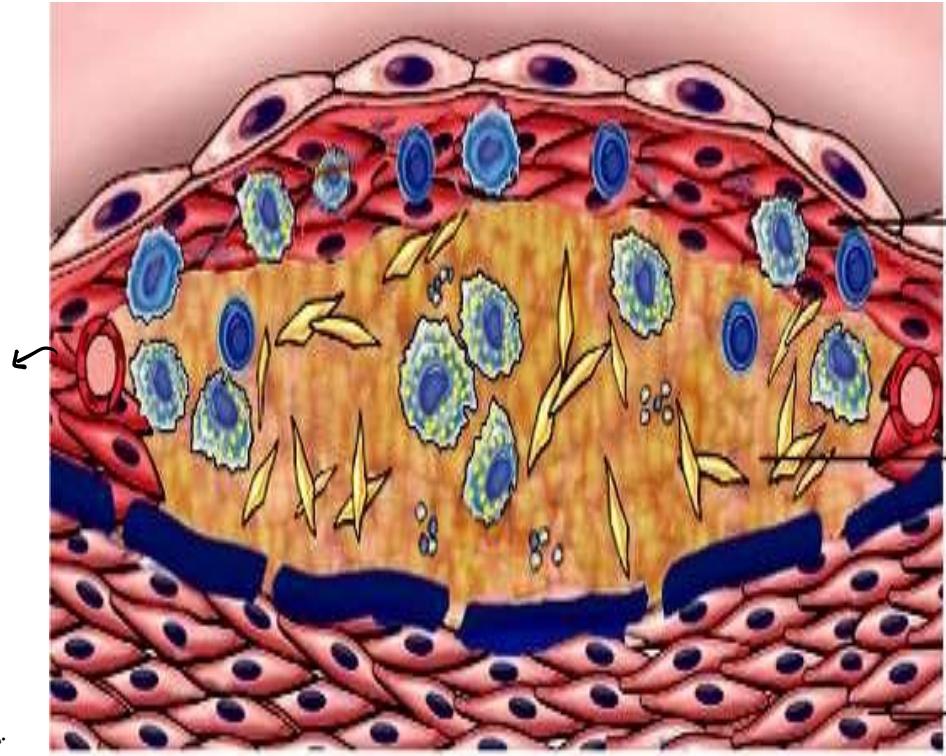
الملاطف.

الخلايا اللمعنة (Foam cells): خلايا بلمعنة محملة بالكوليستروول.

3. طبقة المتوسطة:

الطبقة المتوسطة هي الطبقة التي تقع تحت الغلاف اليفي، وتتكون بشكل

أساسي من خلايا العضلات الملساء التي تساعد في الحفاظ على الشريان ومرورته.



FIBROUS CAP

(smooth muscle cells, macrophages, foam cells, lymphocytes, collagen, elastin, proteoglycans, neovascularization)

NECROTIC CENTER

(cell debris, cholesterol crystals, foam cells, calcium)

MEDIA

الخلاصة:

توضح الصورة مكونات اللوحة المصيدية (Atheromatous Plaque) التي تراكم في جدران الشريان في حالة التصلب المصيدى. هذه اللوحات تحتوى على مركز خنجرى مليء بالكوليستروول وحطام الخلايا، وتحاطها طبقة ليفية تحتوى على خلايا عضليلية ملساء وخلايا مناعية

شرح المكونات:

1.اللوحة العصبية:

•اللوحة العصبية هي تراكمات دهنية داخل جدار الشريان تتشكل على مدى فترة طويلة، هذه التراكمات تسبب تضيق الأوعية الدموية وتعرقل تدفق الدم.

•في الصورة على اليسار، يظهر الأثيروما (Atheroma) بعد تكوينه، ويشمل:

•الخلايا الرغوية (Foam Cells): خلايا مبللة بالكوليستيول، تكون موجودة في طبقة اللوحة العصبية.

•الخلايا المناعية مثل الخلايا البلعمية (Macrophages) والخلايا المفاوية (Lymphocytes)، التي تسهم في استجابة الالتهاب.

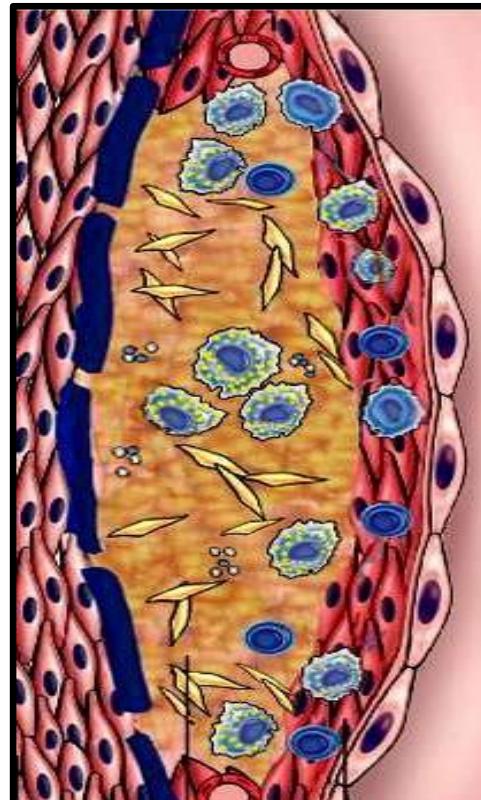
•ترسبات دهنية (Lipid Deposits): تراكم الدهون مثل الكوليستيول داخل الشريان.

•الألياف الكولاجينية (Collagen Fibers) والإيلاستين (Elastin) التي توفر قوة ومرنة للغلاف الليفي الذي يحيط باللوحة العصبية

الصورة التي قمت بتحميلها توضح اللوحة العصبية (Atheromatous Plaque) التي تظهر في التصلب العصبي، مع التركيز على الظهور النهائي للوحة العصبية

Atheromatous Plaque

left



Right



2.الصورة على اليمين:

•تظهر اللوحة العصبية تحت المجهر، حيث يظهر المركز النخري (Necrotic Center) الذي يحتوي على حطام الخلايا وبلورات الكوليستيول.

•يُظهر الجانب الخارجي أيضًا الغلاف الليفي (Fibrous Cap)، الذي يحمي اللوحة العصبية من التمزق.

Atheroma Appearance
This image shows an atheroma after it has formed.

الخلاصة:

اللوحة العصبية هي ترسبات دهنية داخل جدران الشريانين تراكم على شكل Atheroma، وتؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية. تتكون هذه اللوحة من خلايا دهنية، خلايا رغوية، خلايا مناعية، وألياف كولاجينية، وقد تحتوي على مركز نخر. يمكن أن تؤدي هذه التراكمات إلى الإقفار (نقص التروية الدموية) وبالتالي زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب مثل التهابات القلبية والسكريات الدماغية

Formation of Atheromatous Plaque

شرح المراحل:

1. المرحلة الأولى - الإصابة المزمنة في البطانة الوعائية

: (Endothelial Injury)

(Endothelium) تبدأ العملية بإصابة مزمنة في البطانة الوعائية

التي هي الطبقة الداخلية للأوعية الدموية.

الأسباب التي تسامم في هذه الإصابة تشمل:

فرط شحميات الدم (Hyperlipidemia): تراكم الدهون في الدم.

ارتفاع ضغط الدم (Hypertension): يزيد الضغط على جدران الأوعية.

التدخين (Smoking): يضر بالأوعية ويزيد الالتهابات.

الهوموسيستين (Homocysteine): مادة كيميائية قد تسبب ضررًا لجدار الأوعية.

العوامل الهيدروريناتيكية (Hemodynamic factors): تتعلق بتافق الدم وضغطه في الأوعية.

السموم (Toxins): مثل المواد الضارة التي تدخل الجسم من البيئة.

الفيروسات (Viruses): التي قد تهاجم الأوعية الدموية.

التفاعلات المناعية (Immune reactions): استجابة مناعية قد تساهم في التفاعل الالتهابي.

2. المرحلة الثانية - خلل في وظائف البطانة الوعائية

بعد الإصابة، يحدث خلل في وظائف البطانة الوعائية.

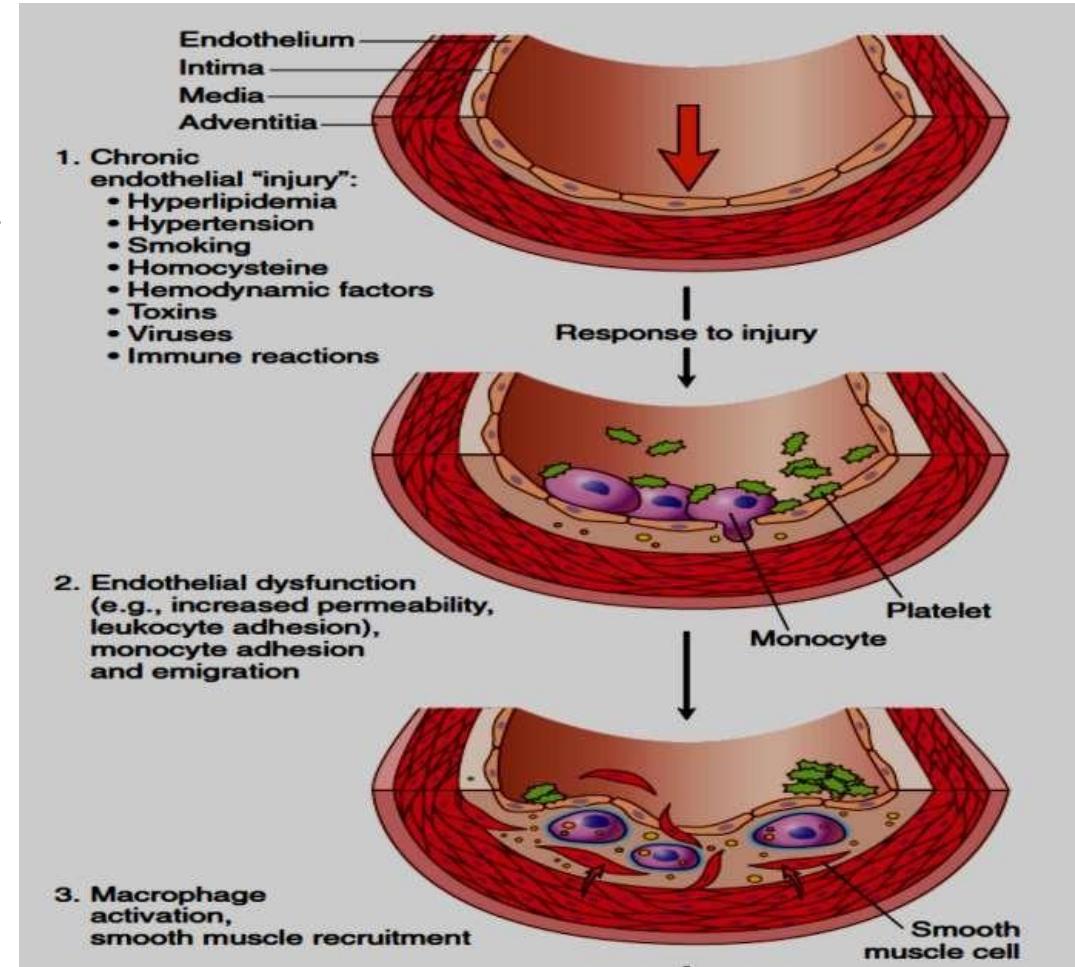
ما يؤدي إلى زيادة نفاذية الأوعية.

يُسبب ذلك في تنسّق الخلايا البيضاء بـ الصفائح الدموية (Platelets) والخلايا الابهار (Leukocytes) والخلايا المهاجرة (Monocytes).

3. المرحلة الثالثة - تنشيط الخلايا الابهار (Macrophage) وتجنيد الخلايا العضلية المساعدة (Smooth muscle cells):

الخلايا الابهار تبدأ في الانتقال إلى داخل الأوعية حيث تتجمع في المنطقة المتضررة، وتبعد في امتصاص الدهون من الدم، مما يؤدي إلى تكوين الخلايا الابهار.

الخلايا العضلية المساعدة (Smooth muscle cells) تُجذب أيضًا من أجل التفاعل مع العملية الالتهابية وتؤدي إلى تكوين غلاف ليفي حول اللوحة العصبية



الخلاصة:

يحدث التصلب العصيدي (Atherosclerosis) بسبب الإصابة المزمنة في البطانة الوعائية، مما يسبب تناول التهابية يؤدي إلى تراكم الدهون والخلايا المناعية في جدار الأوعية. هذا التفاعل يؤدي إلى تكوين اللوحة العصبية التي يمكن أن تضيق الأوعية الدموية وتعرقل تدفق الدم

الصورة التي قمت بتحميلها تشرح آلية تطوير تصلب الشرايين (Atherosclerosis)، وهي جزء أساسي في عملية الالتهاب التي تسهم في تكون الألواح العصبية (atherosclerotic plaques)

Macrophage Mechanism of Atherosclerosis Development

- A triggering event—**endothelial injury or activation**—occurs in the vessel wall. This stimulates:
 - **Coagulation**, and
 - **Inflammation**
- Monocytes from the blood **migrate into the intima in response to these inflammatory and coagulation signals**.
- Once they enter the tissue, they **differentiate into macrophages**.
- At the same time:
 - **Cholesterol accumulates within the intima**,
 - **Platelet activation occurs**, and
 - **A vascular healing response begins**.



الآلية:
1. الحدث التحفيزي:

يحدث تحفيز في جدار الأوعية الدموية بسبب إصابة أو تنشيط البطانة الوعائية (endothelial injury or activation) أو الالتهاب (Inflammation) (Coagulation).



استجابةً للرسائل الكيميائية المتعلقة بالالتهاب والختر، تنتقل الخلايا الوحيدة (Monocytes) من الدم إلى الطبقة الداخلية (الأنسجة الداخلية للأوعية الدموية أو الطبقة الداخلية للأوعية ("intima"))

مجرد وصول هذه الخلايا الوحيدة إلى الأنسجة، فإنها تتحول إلى خلايا بعلمية (Macrophages)



3. الأنشطة الأخرى:

في نفس الوقت، يتراكم الكوليسترول داخل الطبقة الداخلية (intima) للأوعية.
يحدث تنشيط للصفائح الدموية (Platelet activation)، مما يعزز العملية الالتهابية.
يبدأ أيضًا استجابة الشفاء الوعائي، حيث يتم إصلاح الأنسجة المتضررة.

الخلاصة:

تؤدي هذه العمليات إلى تراكم الخلايا المناعية والكوليسترول في جدران الأوعية، مما يؤدي إلى تكوين الوجة العصبية التي تسبب ضيق الأوعية الدموية وتهدى من تدفق الدم

A New Player then Appears: Smooth Muscle Cells.

1. الانتقال من الطبقة المتوسطة إلى الطبقة الداخلية:

• الخلايا العضلية الملساء عادةً ما توجد في الطبقة المتوسطة للأوعية الدموية (tunica media).
• في استجابة للإشارات الالتهابية، تنتقل الخلايا العضلية الملساء إلى الطبقة الداخلية (intima).

- Normally located in the tunica media, they migrate into the intima in response to inflammatory signaling.

- Inside the intima, they:

• Differentiate, ② التمايز والتكاثر:

• داخل الطبقة الداخلية، تتمايز الخلايا العضلية الملساء لتصبح نوعاً من الخلايا المتخصصة التي تساعد في شفاء الأنسجة.

• Proliferate, تكاثر هذه الخلايا لتزيد من العدد وتدعم العملية الالتهابية

• Produce extracellular matrix proteins, and تنتج البروتينات الأساسية لل matrix الخلوي، وهي جزء من بنية الأنسجة

• Participate in the inflammatory process. ② المشاركة في عملية الالتهاب:

- As a result, the intima thickens due to the accumulation of macrophages and smooth muscle cells.

4. نتيجة هذا النشاط:

• تزداد سمكية الطبقة الداخلية (intima) بسبب تراكم الخلايا البلعمية (macrophages) والخلايا العضلية الملساء

- These cells engulf lipid and cellular debris, contributing to plaque growth.

هذا الخلايا تلتهم الدهون والفضلات الخلوية مما يساهم في نمو الوجات العصبية

(atherosclerotic plaques)، وهي التراكمات الدهنية التي تؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية

النتيجة النهائية:

• تصلب الأوعية الدموية بسبب تراكم الخلايا الدهنية والالتهابية، مما يحد من تدفق الدم ويسبب مشاكل صحية مثل ارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب

Formation of Atheromatous Plaque

المرحلة 1: تراكم الدهون داخل الطبقة الداخية للأوعية

• في هذه المرحلة، تستقر الدهون في التراكم داخل الطبقة الداخية للأوعية الدموية، ولعله يشار إلى intima.

• الخلايا الليمفية (macrophages) تلتهم الدهون (lipids)، لكنها غير قادرة على التحكم في الكمية

• المتزايدة التي يتم ترسيبها، مما يؤدي إلى تراكم الدهون خارج الخلايا (extracellular lipid accumulation)

- **In this stage, fat continues to accumulate inside the intima, and macrophages engulf lipids but are unable to control the increasing amount being deposited, leading to extracellular lipid accumulation.**

- The intimal lesion becomes more developed and has two distinct parts: a **lipid core (necrotic center)** that contains cholesterol, and an **overlying fibrous cap**.

المرحلة 2: تشكيل آفة دهنية

• الآفة الد_axالية (lesion) تصبح أكثر تطوراً، وتكون من جزئين:

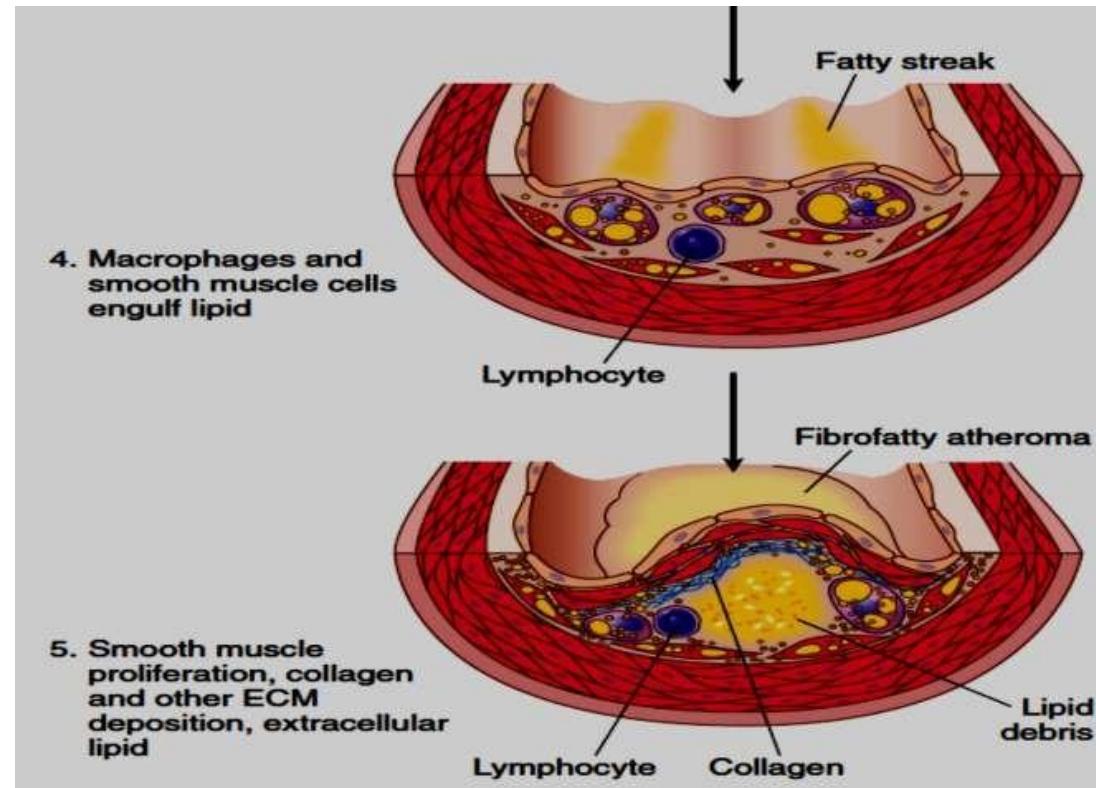
1. النواة الدهنية (necrotic center): التي تحتوي على الكوليستيرول.

2. غطاء ليفي: وهو غطاء، من الأنسجة الليفية يحيط بالنواة الدهنية.

المرحلة 3: تكوين الأثر السمي

• مع زيادة التراكمات، تبدأ الخلايا العضلية الملساء (smooth muscle cells) في التكاثر داخل الطبقة الد_axالية، بالإضافة إلى زيادة إنتاج الكولاجين والبروتينات الأخرى التي تشكل المصفوفة الخلوية (extracellular matrix).

• يتم إضافة المزيد من الدهون والبقايا الخلوية إلى هذه اللويحة، مما يؤدي إلى تكوين لويحة ليفية دهنية (fibrofatty atheroma).



النتيجة النهائية:

• التضييق في الأوعية الدموية بسبب تراكم الدهون والخلايا

في الطبقة الد_axالية، مما يؤدي إلى التصلب وصعوبة في تدفق الدم، مما قد

يتسبب في مشاكل صحية كبيرة مثل أمراض القلب والشرايين.

هذه الصورة توضح تسلسل تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis) في الشريان عبر مراحل متعددة مع مرور الوقت. توضح من هذا التسلسل كيفية تطور آفات التصلب العصيدي من البداية وحتى مرحلة التصلب المتقدم مع مرور الوقت.

الراحل المختلفة لتطور التصلب العصيدي:

1. Initial lesion (الأفة الأولية):

تبدأ هذه المرحلة بغيرات بسيطة في الأوعية الدموية مثل التسلل الخلوي وزيادة عدد الخلايا البلعمية (macrophages). غالباً لا تظهر أعراض سريرية في هذه المرحلة. يبدأ ظهورها من العقد الأول (منذ العقد الأول من الحياة).

2. Fatty streak (التراكم الدهني):

في هذه المرحلة، تبدأ الخلايا البلعمية باتلاف الدهون، وتبدأ الدهون في التراكم داخل الطبقة الداخلية للأوعية الدموية (intima). يظهر هذا التراكم في شكل خلط دهني في الجدران الداخلية للأوعية.

3. Intermediate lesion (الأفة المتوسطة):

تزداد الدهون داخل الأوعية، ويطير تراكم دهون خارج الخلايا أيضاً.

في هذه المرحلة تظهر الأوعية الدموية مزيداً من التراكمات.

4. Atheroma (العصيدي):

يظهر تراكم كبير لدهون داخل الأوعية، ويبढأ تكون النواة الدهنية (النواة المبنية) وسط الأوعية.

5. Fibroatheroma (الأثر اليفي الدهني):

في هذه المرحلة، يمكن غطاء ليفي سميك يحيي الألياف والكولاجين.

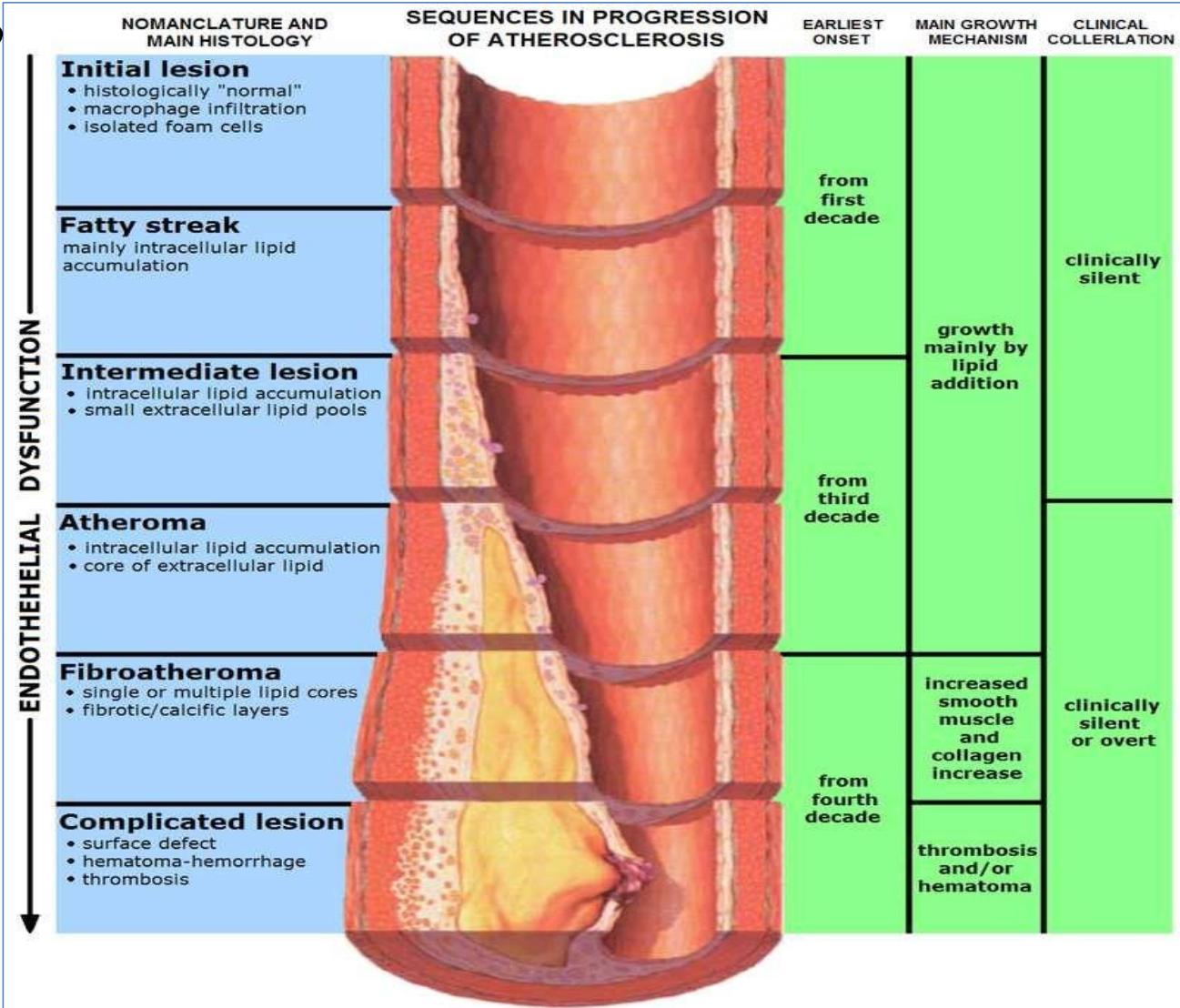
قد تحتوي الأفة على طبقات ليفية إضافية أو طبقات من الكالسيوم.

6. Complicated lesion (الأفة المعقّدة):

في هذه المرحلة، قد يتشكل عيب في سطح الشريان مما يؤدي إلى التزيف أو الخثار (الانثف).

هذا الأثر قد تتسبّب في انسداد كامل للشريان.

تزداد أعراض هذه المرحلة من مشاكل صحية خطيرة إلى شديدة، وتحدث عادة من العقد الرابع فصاعداً.



السلسلة الزمنية:

• تظهر الآفات الأولية من العقد الأول.
• تتطور التراكمات الدهنية (Fatty streak) في العقد الثالث.

• تتطور الآفات متوسطة في العقد الثالث.

• تتطور إلى العصيدة (Atheroma) في العقد الرابع.
• تتطور إلى الآفة اليفية الدهنية في العقد الرابع.
• في النهاية تتطور إلى آفات المقدمة من العقد الرابع فما بعده.

الميكانيكا:

• الآفات الأولية تبدأ بزيادة الخلايا البلعمية ثم تنتقل إلى تراكم الدهون.
• يبدأ التصلب العصيدي في التراكم الدهني ثم يتم تطوير طبقات ليفية فوق التراكمات.

النتائج السريرية:

• تزداد الحالات السريرية مع تطور التصلب العصيدي، ويطير الأثر على الأوعية مع مرور الوقت.

الصورة التي تم رفعها توضح تسلسل تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis) في المرحلة السريرية وكيفية تطور الحالة حتى حدوث مضاعفات خطيرة

Atherosclerosis: Progression

تسلسل تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis)

1. النمو التدريجي للبلاك (Plaque Growth):

• في البداية، يتطور البلاك (الترانكم الدهني) في جدران الأوعية الدموية تدريجياً.

• هذا يؤدي إلى زيادة سماعة الجدران الداخلية للشرايين.

2. تضييق حرج للأوعية الدموية (Critical Stenosis):

• مع مرور الوقت، يتضيق التصلب العصيدي، مما يؤدي إلى تضييق كبير في الشرايين.

• هذا التضييق قد يؤثر على تدفق الدم ويسبب نقص الأوكسجين في الأنسجة.

3. تمزق البلاك (Plaque Rupture):

• في هذه المرحلة، قد يتمزق البلاك داخل الأوعية، مما يؤدي إلى حدوث نزيف في الشرايين.

• تمزق البلاك قد يكون أحد الأسباب التي تؤدي إلى الجلطات الدموية.

4. نزيف البلاك (Plaque Hemorrhage):

• قد يحدث نزيف داخلي في الأوعية نتيجة تمزق البلاك، مما يزيد من تعقيد الحالة.

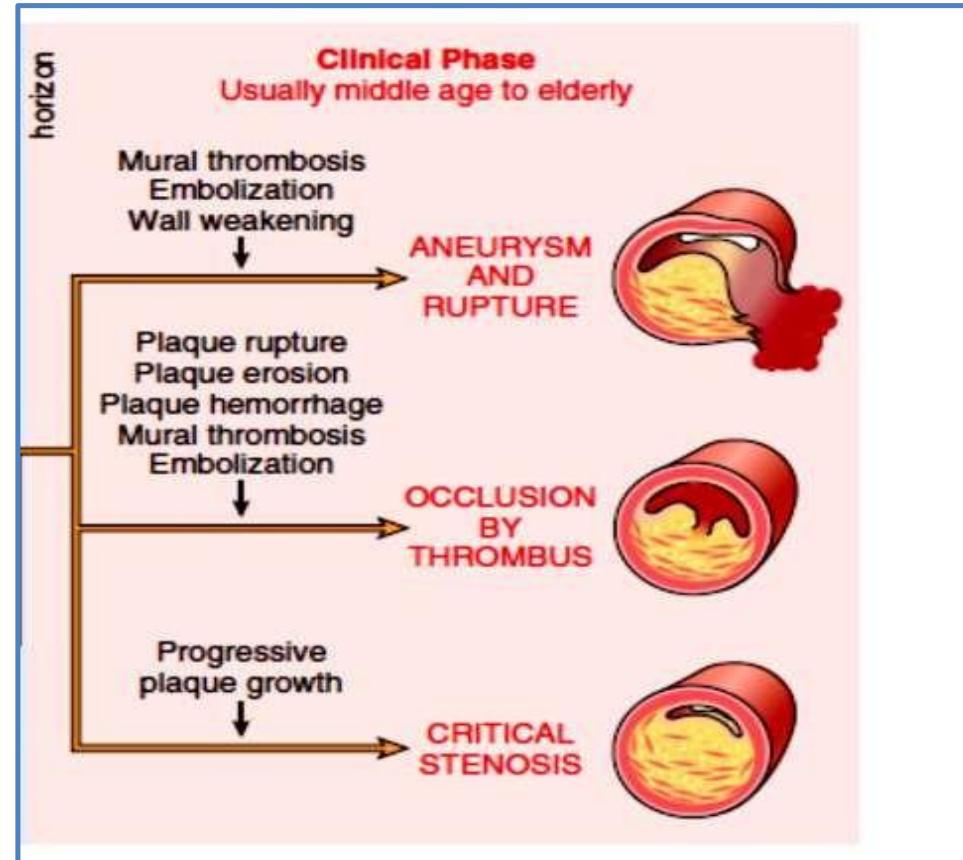
5. انسداد عن طريق الجلطة (Occlusion by Thrombus):

• يؤدي تمزق البلاك إلى تكون الجلطات الدموية (الخثار) التي قد تسد الشرايين بالكامل.

• هذا يمكن أن يؤدي إلى توقف تدفق الدم إلى الأنسجة الحيوية، مثل القلب أو الدماغ.

6. توسيع جدار الأوعية وضيقه (Aneurysm and Rupture):

• في حالة زيادة الضغط على الأوعية، يمكن أن يحدث تتمدد في الجدار الوعائي وتشكل تتمدد الأوعية (أم الدم)،



المرحلة السريرية:

• تحدث هذه المضاعفات عادة في المرحلة المتأخرة من الحياة (من منتصف العمر إلى كبار السن).

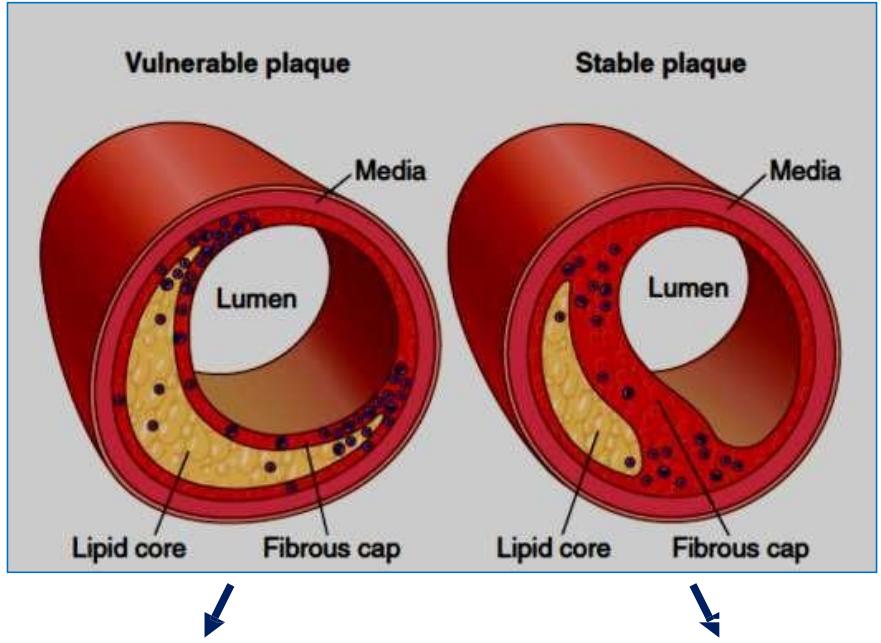
• يمكن أن تسبب هذه المضاعفات في مشاكل صحية خطيرة مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية نتيجة انسداد الأوعية الدموية.

هذه الصورة توضح الفارق بين البلاك القابل للتلف و البلاك المستقر في الشرايين، وهي جزء من تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis). إليك التفاصيل

Vulnerable vs Stable plaque

Vulnerable plaques are more sensitive to complications

1. البلاك القابل للتلف (Vulnerable Plaque):
 - النواة الدهنية (Fat core): تكون سميكه.
 - الغلاف الليفي (Fibrous cap): رقيق.
 - التهاب: هناك زيادة في الالتهاب في هذا النوع من البلاك.
 - المخاطر: البلاك القابل للتلف يكون أكثر عرضة للتعرض للمضاعفات، مثل التمزق أو النزيف، ما قد يؤدي إلى تكون جلطات دموية (خثار).



Thick fat core
Thin fibrous cap
More inflammation

Thin fat core
Thick fibrous cap
less inflammation

Stable plaques are more resistance to complication

2. البلاك المستقر (Stable Plaque):
 - النواة الدهنية (Fat core): تكون رقيقة.
 - الغلاف الليفي (Fibrous cap): سميك.
 - التهاب: هناك قلة في الالتهاب.
 - المخاطر: البلاك المستقر أكثر مقاومة للمضاعفات ولديه قدرة أفضل على الحفاظ على جدران الأوعية الدموية دون تمزق.

الخلاصة:

- البلاك القابل للتلف أكثر عرضة للتمزق وتكون الجلطات الدموية، بينما البلاك المستقر أكثر مقاومة للمضاعفات بفضل غلافه الليفي السميك والنواة الدهنية الرقيقة

Risk Factors for Atherosclerosis

1. العامل الكبri (Major Risks)	العامل الأقل تأثيراً أو التي لا يمكن قياسها بدقة (Lesser, uncertain,)
• العامل غير القابلة للتعديل (Non-modifiable)	• العامل غير القابلة للتعديل (Non-modifiable)
هذه العامل لا يمكن تغييرها أو التحكم فيها. تشمل:	هذه العامل لا يمكن تغييرها أو التحكم فيها. تشمل:
• التقدم في السن: مع تقدم العمر، تزداد فرص الإصابة بالتصلب العصيدي.	• التقدم في السن: مع تقدم العمر، تزداد فرص الإصابة بالتصلب العصيدي.
الجنس الذكوري: الرجال أكثر عرضة للإصابة مقارنة بالنساء.	الجنس الذكوري: الرجال أكثر عرضة للإصابة مقارنة بالنساء.
• التاريخ العائلي: وجود تاريخ عائلي للتصلب العصيدي يزيد من احتمالية الإصابة.	• التاريخ العائلي: وجود تاريخ عائلي للتصلب العصيدي يزيد من احتمالية الإصابة.
• الاحتكالات الوراثية: بعض العوامل الوراثية تساهم في زيادة خطر الإصابة بالتصلب العصيدي	• الاحتكالات الوراثية: بعض العوامل الوراثية تساهم في زيادة خطر الإصابة بالتصلب العصيدي
العامل القابلة للتعديل (Potentially modifiable)	العامل القابلة للتعديل (Potentially modifiable)
• هذه العوامل يمكن التحكم فيها من خلال تغيير أسلوب الحياة أو العلاج الطبي. تشمل:	• هذه العوامل يمكن التحكم فيها من خلال تغيير أسلوب الحياة أو العلاج الطبي. تشمل:
• فرط الدهون في الدم (Hyperlipidemia): ارتفاع مستويات الكوليستيرون يزيد من خطر تراكم الدهون في الشرايين.	• فرط الدهون في الدم (Hyperlipidemia): ارتفاع مستويات الكوليستيرون يزيد من خطر تراكم الدهون في الشرايين.
• ارتفاع ضغط الدم (Hypertension): يؤدي إلى زيادة الضغط على جدران الأوعية الدموية مما يعزز التصلب.	• ارتفاع ضغط الدم (Hypertension): يؤدي إلى زيادة الضغط على جدران الأوعية الدموية مما يعزز التصلب.
• التدخين (Cigarette smoking): التدخين يساهم في تلف الأوعية الدموية ويدمر الأنسجة.	• التدخين (Cigarette smoking): التدخين يساهم في تلف الأوعية الدموية ويدمر الأنسجة.
• داء السكري (Diabetes): يزيد من مخاطر تلف الأوعية الدموية.	• داء السكري (Diabetes): يزيد من مخاطر تلف الأوعية الدموية.

Major Risks	Lesser, Uncertain, or Non-quantitated Risks
Non-modifiable (non-controllable)	Obsesity
Increasing age	Physical inactivity
Male gender	Stress ("type A personality)
Family history	Postmenopausal estrogen deficiency
Genetic abnormalities	High carbohydrate intake
	Lipoprotein(a)
Potentially modifiable (Controllable)	Hardened (trans)unsaturated fat intake
Hyperlipidemia	Chlamydia pneumoniae infection
Hypertension	
Cigarette smoking	
Diabetes	
C-reactive protein (inflammation)	

- العوامل الأقل تأثيراً أو التي لا يمكن قياسها بدقة (Lesser, uncertain,)
- (or non-quantitated risks): تشمل بعض العوامل مثل السمنة (Obesity)، الخمول البدني (Physical inactivity)، وبعض العوامل الأخرى مثل التوتر (Stress) و الدعوى (Masturbation) (Chlamydia pneumoniae) التي قد تؤثر على تطور المرض، ولكن ليس لها نفس التأثير الكبير أو الواضح مثل العوامل الأخرى.
2. العامل غير القابلة للتعديل (مثل العمر والجنس والتاريخ العائلي) تدعي عوامل خطر أساسية لتطور التصلب العصيدي.
3. العوامل القابلة للتعديل تمثل فرضاً للتدخل العلاجي أو الوقائي، مثل تعديل النظام الغذائي، ممارسة الرياضة، والابتعاد عن التدخين.
4. العوامل الأقل تأثيراً قد تكون أقل وضوحاً لكنها تساهم في الخطير

Risk Factors for Atherosclerosis

1. العمر (Age):

الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 40 إلى 60 عاماً هم أكثر عرضة للإصابة بنوبات قلبية، حيث تزداد احتمالية حدوث النوبات القلبية بمقدار 5 مرات في الرجال.

- Ages 40 to 60, incidence of MI in men increases 5 x
- Death rates from IHD rise with each decade

كما أن معدلات الوفيات بسبب مرض الشريان التاجي (IHD) تزداد مع كل عقد من العمر

2. الجنس (Gender):

الرجال في خطر أكبر لأنهم يفتقرن إلى التأثيرات الوقائية للاستروجين في الحماية من الأمراض القلبية الوعائية

- Men are at higher risk because they lack the protective cardiovascular effects of estrogen.
- Premenopausal* → protected against atherosclerosis compared with age-matched men.
- After menopause → incidence of atherosclerosis- related diseases increases
- *Unless they are otherwise predisposed by diabetes, hyperlipidemia, or severe hypertension.

الاستثناء: إذا كانت النساء معرضات لعوامل خطر أخرى مثل مرض السكري، فرط الدهون في الدم، أو ارتفاع ضغط الدم، فإنهن يمكن أن يكن في خطر أكبر من التصلب العصيدي مقارنة بالرجال

النساء قبل سن انقطاع الطمث محميات من التصلب العصيدي مقارنة بالرجال في نفس الفئة العمرية، وذلك بفضل التأثيرات الواقية من الاستروجين.

تظهر الصورة أيضًا أن التغيرات الهرمونية تلعب دورًا كبيرًا في التفاوت بين الجنسين في خطر الإصابة بالتصلب العصيدي

Risk Factors for Atherosclerosis

3. Genetics



3. الوراثة (Genetics):

• الاستعداد الوراثي العائلي للتصلب العصيدي هو عوامل متعددة (multifactorial)، أي أن العوامل الوراثية تتدخل مع عوامل بيئية أخرى

- Familial predisposition is **multifactorial**.
- Either :

1. Familial clustering of other risk factors

- e.g., HTN or DM



1. التجمع العائلي لعوامل الخطر الأخرى (Familial clustering):

• يشمل هذا التراكم الوراثي لعوامل الخطر مثل ارتفاع ضغط الدم (HTN) أو مرض السكري (DM)، حيث يمكن أن يكون وجود هذه الحالات في العائلة مؤشراً على زيادة خطر الإصابة بالتصلب العصيدي

2. Well-defined genetic derangements in lipoprotein metabolism

- e.g., familial hypercholesterolemia

2. اضطرابات وراثية محددة في عملية التمثيل الغذائي للبروتينات الدهنية (Well-defined genetic derangements):

• مثل فرط كوليستيرون الدم العائلي (familial hypercholesterolemia)، حيث يوجد خلل جيني يؤدي إلى تراكم الكوليستيرون في الدم وزيادة احتمالية الإصابة بالتصلب العصيدي

هذه العوامل الوراثية تزيد من خطر الإصابة بتصلب الشرايين والعديد من الأمراض المرتبطة به مثل النوبات القلبية والسكنات الدماغية

Additional Risk Factors for Atherosclerosis

الشرح في الصورة يتحدث عن عوامل الخطر الإضافية للتصلب العصيدي (Atherosclerosis):

20% من الأحداث القلبية الوعائية تحدث في غياب عوامل الخطر القابلة للتحديد، أي أن بعض الحالات تحدث بدون وجود عوامل خطر معروفة. ولكن هناك عوامل إضافية يمكن أن تؤثر على تطور التصلب العصيدي.

- 20% of cardiovascular events occur in the absence of identifiable risk factors:

• Hyperhomocystinemia

الارتفاع المفرط في مستويات الهوموسيستين (Hyperhomocysteinemia):

يعتقد أن زيادة مستوى الهوموسيستين في الدم يمكن أن يكون له تأثير ضار على الأوعية الدموية ويزيد من احتمالية حدوث التصلب العصيدي.

• Metabolic syndrome

الملازمة الاستقلابية (Metabolic Syndrome):

هي مجموعة من الأضطرابات التي تشمل زيادة الوزن، وارتفاع ضغط الدم، وارتفاع الدهون في الدم، مما يزيد من خطر الإصابة بتصلب الشرايين.

• Lipoprotein-A levels

• Factors Affecting Hemostasis (Elevated levels of procoagulants...)

- Others:

• Lack of exercise

عوامل أخرى:

قلة النشاط البدني: عدم ممارسة الرياضة يعد من عوامل الخطر الرئيسية.

• Competitive, stressful lifestyle ("type A" personality)

أسلوب الحياة التنافسي والجهد (الشخصية "A"):

الأشخاص الذين يتمتعون بشخصية "A" التي تتسم بالضغط المستمر والاندفاع، هم أكثر عرضة للإصابة بالأمراض القلبية.

• Obesity

السمنة: زيادة الوزن تلعب دوراً كبيراً في تطور التصلب العصيدي.

• High carbohydrate intake

زيادة تناول الكربوهيدرات: النظام الغذائي الغني بالكربوهيدرات قد يساهم في حدوث هذه الحالة.

تؤكد الصورة على أن هناك عوامل إضافية قد تساهم في زيادة خطر الإصابة بتصلب الشرايين حتى في غياب العوامل التقليدية مثل ارتفاع ضغط الدم أو الكوليسترول.

3.مستويات البروتين الدهني-أ (Lipoprotein-A)

يعد البروتين الدهني-أ (Lp(a))

من العوامل التي تساهم في تصلب الشرايين عند ارتفاع مستوياته في الدم.

4.العوامل المؤثرة على التوازن

Factors Affecting Hemostasis (الدموي)

مثل ارتفاع مستويات المواد

المؤثرة في تجلط الدم (procoagulants) مما

يزيد من خطر حدوث التجلط وتحصي الشرايين.

الى استقاد من هل شرح ياريت يدعى لجتي بالرحمة والمغفرة



PATHOLOGY QUIZ

LECTURE 4



Scan the QR code or click it for FEEDBACK

Corrections from previous versions:

Versions	Slide # and Place of Error	Before Correction	After Correction
V0 → V1			
V1 → V2			