



PATHOLOGY

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



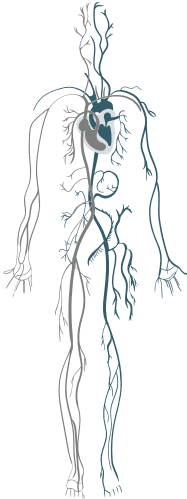
FINAL | Lecture 4

Arteriosclerosis

وَلَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنْسَانَ وَنَعْلَمُ مَا تُوَسْوِسُ بِهِ نَفْسُهُ وَنَحْنُ أَقْرَبُ إِلَيْهِ مِنْ حَبْلِ الْوَرِيدِ
اللهم إِنَّا نعوذ بك من شرور أنفسنا ومن سيئات أعمالنا

Written by: Mohammad Al-Asali
Salah Budair

Reviewed by: Laith Joudeh



وَلِلّٰهِ الْأَسْمَاءُ الْحُسْنَىٰ فَادْعُوهُ بِهَا

المعنى: الذي لا يموت، وحياته - سبحانه - أكمل الحياة، تستلزم جميع صفات الكمال،
وتتفي أضدادها من جميع الوجوه، وكمال حياته يستلزم أن لا تأخذه سنةٌ
ولانومٌ.

الورود: ورد في القرآن (٥) مرات.

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



اضغط هنا لشرح أكثر تفصيلاً



- 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

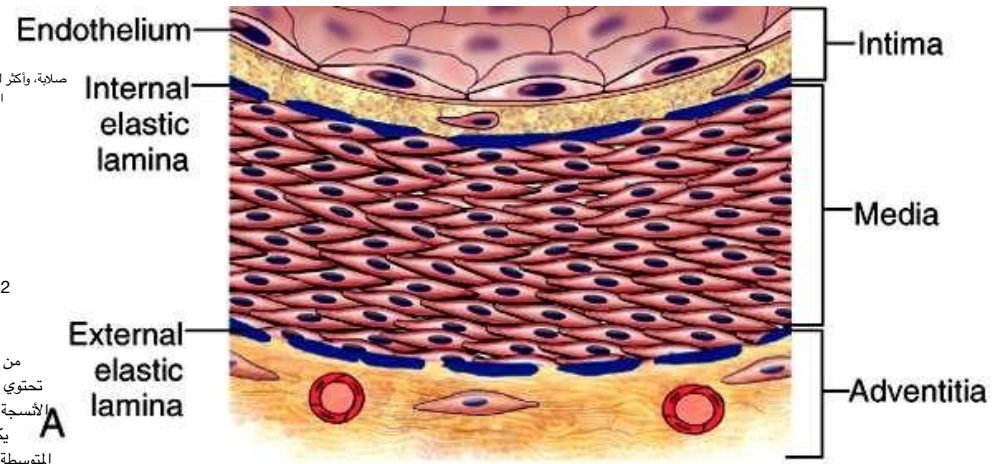
الخلاصة:
• الشرايين لها جدران أكثر سمكاً وصلاية لأنها تتطلب قوة انقباضية ومرونة لضخ الدم تحت ضغط عال، بينما الأوردة أرق وأكثر مرونة حيث تعمل على نقل الدم تحت ضغط منخفض

شرح المحتوى:
1. الجدران بين الشرايين والأوردة:
• جدار الشريان يبدو أسمك، أكثر صلاية، وأكثر ليفية مقارنة بجدار الوريد، حيث يعمل جدار الوريد إلى أن يكون أرق ويميل إلى الانهيار

2. الفرق الأساسي بين الشرايين والأوردة:
• على الرغم من أن الشرايين والأوردة تحتوي على ثلاث طبقات من الأنسجة، فإن الفرق الرئيسي يكمن في سمك الطبقة المتوسطة (Tunica media).
• الطبقة المتوسطة في الشرايين هي أكثر سمكاً وأكثر تطوراً مقارنة بالأوردة، تحتوي على كمية أكبر من العضلات الملساء

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

4. المقارنة بين الشرايين والأوردة:
• الشرايين تحتوي على عضلات ملساء أكثر في الطبقة المتوسطة لتوفير القوة اللازمة لضخ الدم.
• الأوردة تحتوي على طبقة متوسطة أرق لأن وظيفتها هي نقل الدم من الأطراف إلى القلب تحت ضغط منخفض، ولا تحتاج إلى نفس القوة والمرونة التي تتطلبها الشرايين.



الصورة التي قمت بتحميلها توضح الاختلافات بين الشرايين والأوردة بناءً على البنية الخلوية والتشريحية

Artery (A) versus Vein (V)

شرح المحتوى:

1. الشرايين مقابل الأوردة (Artery vs. Vein)

(Vein)

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

2. الشرايين (A):

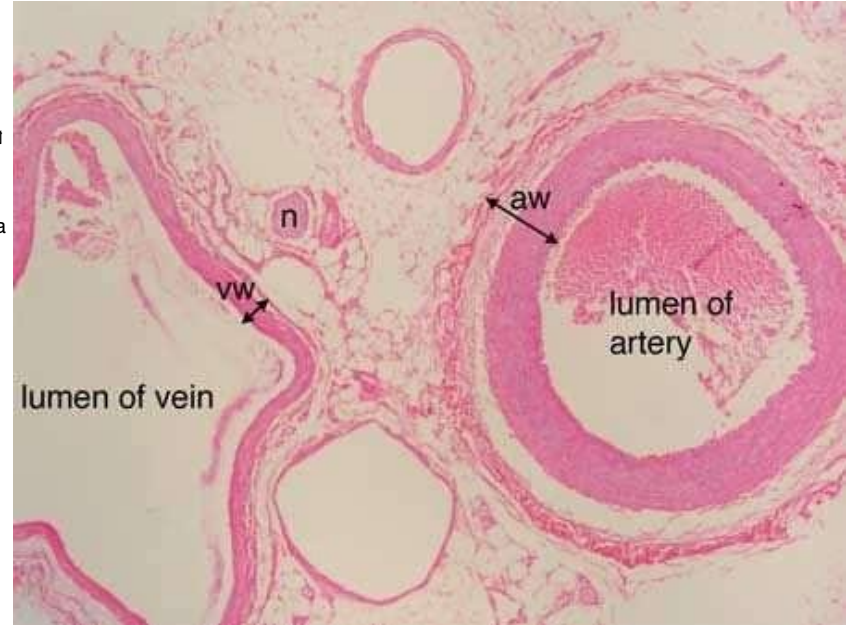
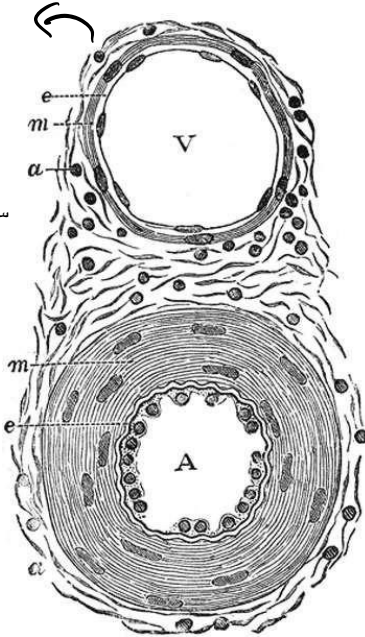
• الجدار أكثر سمكاً وصلابة من الأوردة.
• يحتوي الجدار على طبقة عضلية أكثر تطوراً تسمح للشرايين بالانقباض والتوسع استجابة لضغط الدم المرتفع الذي ينتج عن ضخ القلب.
• الطبقة العضلية المتوسطة (Tunica media) في الشرايين أكثر سمكاً وتحتوي على المزيد من العضلات الملساء (علامة المقطع "m").
• الطبقة الداخلية (Tunica intima) تحتوي على خلايا مفردة مرتبة بشكل محكم لتسهيل تدفق الدم.

3. الأوردة (V):

• جدار الوريد أرق وأقل صلابة 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 لمساعدتها على مقاومة التدفق العكسي للدم.
• الوريد يحتوي على طبقة عضلية متوسطة (Tunica media) أقل تطوراً مقارنة بالشرايين، مما يوضح سبب سهولة تمدده

4. التفسير في الصورة:

• الجزء الأيسر: يُظهر الوريد بتركيبته الخلوية، حيث تلاحظ الجدار الرفيع والخلايا اللمفاوية (n) بالإضافة إلى الفتحة الواسعة (lumen) للوريد.
• الجزء الأيمن: يُظهر الشريان، حيث يظهر جداراً أكثر سمكاً وفتحة ضيقة (lumen) بسبب الضغط العالي



الخلاصة:

• الشرايين تتميز بجدران أكثر سمكاً وصلابة واحتوائها على طبقة عضلية أكثر تطوراً مقارنة بالأوردة، التي تتميز بجدران أرق وأكثر مرونة. هذا الفرق يساعد في أداء وظائف كل من الشرايين والأوردة في نقل الدم عبر الجسم

Arteriosclerosis

شرح المحتوى:

1. تعريف التصلب الشرياني (Arteriosclerosis):

• التصلب الشرياني هو حالة مرضية يحدث فيها تصلب الشرايين نتيجة لزيادة سمك جدران الأوعية الدموية وفقدان مرونتها. يصبح جدار الشريان أكثر صلابة و سماكة مما يعوق 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 و فقدان المرونة في الأوعية الدموية نتيجة تراكم الدهون أو الترسبات 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 و مرضية مختلفة. هذه الأنماط تشمل:

1. التصلب العصيدي: الذي يحدث بسبب تراكم الدهون والكوليسترول 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 اللبكية في الشرايين

الخلاصة:

التصلب الشرياني هو مرض يصيب الشرايين ويؤدي إلى زيادة سماكة الجدران و فقدان مرونتها. 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 (Arteriosclerosis)، وهو نوع من التصلب الذي يصيب الشرايين الصغيرة والأوعية الدموية الصغيرة (الشعيرات الدموية).

1. Arteriosclerosis

شرح المحتوى:

1. تعريف التصلب الشرياني (Arteriosclerosis):

• التصلب الشرياني هو تصلب الشرايين الصغيرة والأوعية الدموية الصغيرة (الأرترئولات) بسبب تراكم مواد غير طبيعية في جدار الأوعية، مما يؤدي إلى زيادة سمك الجدار و تضيق التجويف الداخلي (lumen) للأوعية. هذه الحالة تؤدي إلى زيادة مقاومة تدفق الدم وتسبب في تضيق الأوعية، مما يؤثر 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 arteriosclerosis 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.

3. التأثير على الأوعية (Impact on Arteries):

في الصورة الموضحة، يمكن ملاحظة زيادة سمك جدار الوعاء الدموي بسبب ترسب مواد غير طبيعية، مما يؤدي إلى تضيق التجويف الداخلي للأوعية. هذا التضيق يحد من تدفق الدم، مما يؤدي إلى قلة الأكسجين والغذاء للأعضاء والأنسجة.

4. التأثير على الكلى (Kidney Impact):

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

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

الخلاصة:

التصلب الشرياني هو حالة تؤثر على الشرايين الصغيرة وتسبب تضيق الأوعية نتيجة لتراكم 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.



2. Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis

شرح المحتوى:

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

• التصلب الكلسي الوسطي هو تراكم ترسبات كلسية في الشرايين العظمية، وتحدث هذه الحالة غالبًا لدى الأشخاص في منتصف العمر أو أكبر من 50 عامًا. تم تسمية الحالة باسم "مونكبيرغ" 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**

2. موقع الترسبات:

• تحدث الترسبات الكلسية في الطبقة المتوسطة (Tunica media) من جدار الشرايين

✓ Typically, in middle-aged persons >age 50

تأثيرها على الأوعية: تتأثر عدة شرايين ولكن الترسبات 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**

3. الرؤية بالأشعة (Radiographic visibility):

• بما أن الكالسيوم موجود في الترسبات، فإن هذه الأفات يمكن رؤيتها بالأشعة السينية (X-ray) أو الصور الشعاعية الأخرى. تظهر هذه الترسبات باللون الأبيض على الأشعة السينية بسبب طبيعة الكالسيوم

4. التأثير السريري:

• الأنسجة الصلبة للأوعية يمكن أن تكون ملموسة

في حال كانت الشرايين المسماة سطحية.

• رغم أن الشرايين قد تصبح صلبة، إلا أن هذه

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

التضيق في الأوعية ولا تكون عادة ذات تأثير سريري مهم

• Palpable **hardened vessels walls, if the affected arteries are superficial**

• 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.

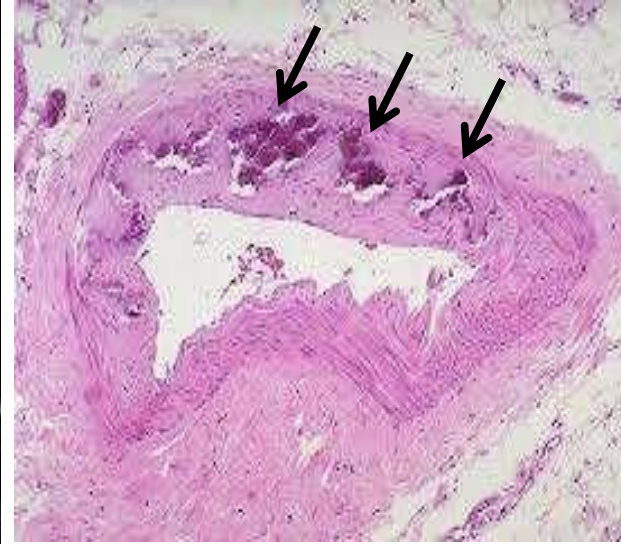
5. التفريق عن التصلب العصيدي (Atherosclerosis):

• إذا حدث التصلب الكلسي الوسطي بدون وجود أمراض وعائية أخرى مثل التصلب العصيدي، فإن الترسبات الكلسية لا تؤدي إلى التضيق في الأوعية وبالتالي لا تعتبر سريريًا هامة

الصورة التي قمت بتحميلها توضح التصلب الكلسي الوسطي (Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis) باستخدام الصور الشعاعية وعينة نسيجية لتوضيح الترسبات الكلسية في جدران الشرايين

2. Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis

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



شرح المحتوى:
1. تعريف التصلب الكلسي الوسطي (Mönckeberg Medial Calcific Sclerosis):
• هذه الحالة تتميز بتراكم الكالسيوم في جدران الشرايين الصغيرة، وتحديداً في الطبقة المتوسطة (Tunica media) للأوعية.
• كما ذكرنا سابقاً، تحدث الترسبات عادة في شرايين الأشخاص فوق 50 عاماً.
2. تفاصيل الصور:
• الصور الشعاعية (X-ray):
• في الصورة على اليسار (A) و الصورة على اليمين (B)، يمكن ملاحظة التراكبات الكلسية في الشرايين. السهم الأصفر يشير إلى الترسبات الكلسية في الأوعية الدموية.
• في الأشعة السينية، تظهر الترسبات الكلسية باللون الأبيض بسبب طبيعتها الكثيفة، مما يسهل رؤيتها بشكل واضح في الصور.
• العينة النسيجية (Histology):
• الصورة على اليمين تظهر مقطعاً نسيجياً (خلايا تحت المجهر) حيث يتم تمييز الترسبات الكلسية في جدار الوعاء الدموي باستخدام اللون البنفسجي.
• السهم الأسود يشير إلى التراكبات الكلسية التي تملأ الطبقة المتوسطة (Tunica media) في جدار الشريان، مما يسبب تصلب الأوعية الدموية.
3. الأهمية السريرية:
• على الرغم من أن هذه الترسبات الكلسية يمكن رؤيتها بسهولة في الأشعة السينية، التصلب الكلسي الوسطي لا يسبب عادة تضيقاً كبيراً في تجويف الأوعية ولا يؤثر بشكل كبير على تدفق الدم.
• هذه الترسبات لا تشكل عادة خطراً سريرياً بمفردها، ولكن في بعض الحالات قد تكون دليلاً على تقدم في العمر أو وجود حالات مثل مرض السكري أو ارتفاع ضغط الدم

الخلاصة:

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

الصورة التي قمت بتحليلها 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 الكوليسترول) داخل جدران الأوعية الدموية. يشار إلى الترسبات الدهنية التي تتجمع في الشرايين باسم التصلب العصيدي أو اللوحات العصيدية (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 لأمراض 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:

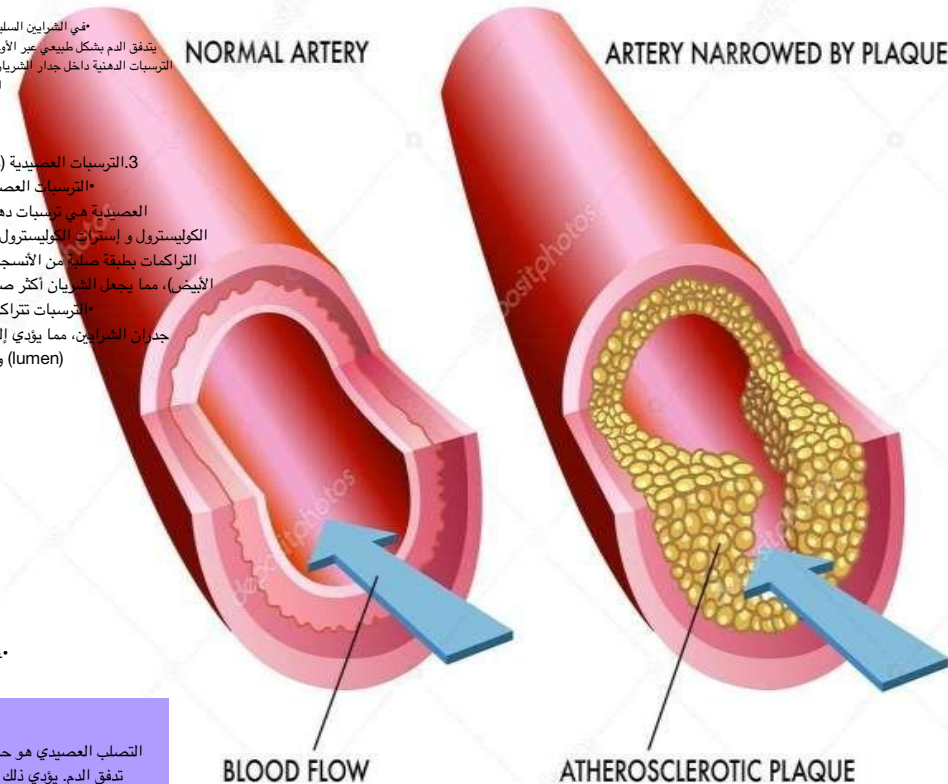
التصلب العصيدي هو حالة يتراكم فيها الكوليسترول والدهون في جدران الشرايين، مما يؤدي إلى تضيق الأوعية وتقليل تدفق الدم. يؤدي ذلك إلى تزايد خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية

الكلمة "Atherosclerosis" تأتي من الكلمة اليونانية "gruel" والتي تعني "الصلابة" أو "التصلب"، وتشير إلى عملية تصلب الأوعية الدموية بسبب الترسبات الدموية التي تحدث في الشرايين.
2. في الشرايين السليمة، كما هو موضح في الصورة على اليسار، يتدفق الدم بشكل طبيعي عبر الأوعية. ولكن في حالة التصلب العصيدي، تظهر الترسبات الدهنية داخل جدار الشريان، مما يؤدي إلى تضيق الأوعية وتقليل تدفق الدم (كما هو موضح في الصورة على اليمين)

3. الترسبات العصيدية (Atheromas):

• الترسبات العصيدية أو اللوحات العصيدية هي ترسبات دهنية تحتوي على الكوليسترول وإسترات الكوليسترول. يتم تغطية هذه التراكبات بطبقة صلبة من الأنسجة الليقية (الغطاء الأبيض)، مما يجعل الشريان أكثر صلابة وأقل مرونة.
• الترسبات تتراكم تدريجياً داخل جدران الشرايين، مما يؤدي إلى تضيق اللعجة (lumen) وتقييد تدفق الدم

ATHEROSCLEROSIS



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.

شرح المحتوى:

1. تعريف التصلب العصيدي (Atherosclerosis):

• التصلب العصيدي هو عملية تراكم الدهون داخل جدار

الشريان، مما يؤدي إلى:

• تصلب و زيادة سماكة جدار الوعاء الدموي.

• تضيق التجويف الداخلي (lumen) للشريان

- Because this occurs in arteries, **the resulting luminal narrowing leads to ischemia**, which is the most important clinical consequence of atherosclerosis.

2. تأثير التصلب العصيدي على الشرايين:

• يحدث التصلب العصيدي عادة في الشرايين، مما يؤدي إلى تضيق التجويف الداخلي للأوعية.

• هذا التضيق يتسبب في نقص التروية الدموية (Ischemia) للأنسجة والأعضاء، وهو أهم عواقب التصلب العصيدي من الناحية السريرية

- Two major events are required for atherosclerosis to develop:

- **Deposition of cholesterol (particularly LDL)**
- **Inflammation**

3. العوامل الأساسية لتطور التصلب العصيدي:

• ترسب الكوليسترول (خاصة الـ LDL):

• يتم ترسب الكوليسترول (وخاصة الكوليسترول منخفض الكثافة "LDL") في

جدار الشريان، مما يشكل ترسبات دهنية داخل الأوعية

- Both are essential for the formation of **atherosclerotic lesions**.

4. الالتهاب (Inflammation):

• يحدث التهاب في جدار الشريان نتيجة لرد فعل الجسم تجاه الترسبات

الدهنية، مما يزيد من إضعاف جدار الأوعية ويؤدي إلى تكوّن آفات تصلبية

4. النتائج السريرية:

• يسبب تضيق الأوعية في الشرايين إلى نقص الأوكسجين في الأنسجة بسبب التقليل في تدفق الدم.

• يؤدي هذا إلى الإقفار (عدم كفاية إمدادات الدم) الذي يمكن أن يسبب مشكلات صحية مثل النوبات

القلبية و السكتات الدماغية

الخلاصة:

- التصلب العصيدي هو مرض يسبب تراكم الدهون، خاصة الكوليسترول، في جدران الشرايين، مما يؤدي إلى تصلب الأوعية و تضيق التجويف الداخلي. هذا يؤدي إلى نقص التروية الدموية في الأعضاء المتأثرة، مما يعرض الشخص لمخاطر صحية خطيرة مثل النوبات القلبية و السكتات الدماغية

Atherosclerosis – Pathogenesis

شرح المحتوى:



1. عدم الفهم الكامل:

- 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

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

2. العملية الالتهابية (Inflammatory Process):

• يُعتقد أن هناك عملية التهابية تحدث في خلايا الظهارة

البطانية (Endothelial cells) لجدران الأوعية الدموية. هذه العملية يتم تحفيزها عندما ترتبط جسيمات البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) في جدران الأوعية.

• هناك حيرة حول ما إذا كانت التفاعلات الالتهابية هي السبب أو النتيجة أو كلاهما فيما يتعلق بالتصلب العصيدى

3. الالتهاب LDL:

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

4. العلاقة بين الالتهاب و LDL:

• هذه العلاقة بين الالتهاب و البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) هي محور أساسي في تطور تصلب العصيدى، ولكن من غير الواضح تمامًا ما إذا كان الالتهاب هو السبب في ترسب LDL في جدران الأوعية، أو إذا كان ترسب LDL هو الذي يؤدي إلى الالتهاب.

الخلاصة:

التصلب العصيدى هو مرض معقد يحدث بسبب ترسب الكوليسترول (LDL) في جدران الأوعية الدموية، مما يحفز العملية الالتهابية. العلاقة بين التراكم الدهني و الالتهاب 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:

1. الغلاف الليفي (Fibrous Cap):

• الغلاف الليفي هو الطبقة العليا التي تغطي الترسبات داخل الشريان. يتكون من عدة مكونات:

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

• الخلايا البالعة (Macrophages): تعمل على امتصاص الدهون والكوليسترول، ويمكن أن تتحول إلى خلايا رغوية.

• الخلايا اللمفاوية (Lymphocytes): تلعب دوراً في الاستجابة المناعية.

• الخلايا الرغوية (Foam cells): هذه هي خلايا بالعة تحتوي على الكوليسترول.

• الكولاجين (Collagen): يوفر القوة والمرونة للغلاف.

• الإيلاستين (Elastin): يساعد في مرونة الجدار.

• البروتيوجليكانات (Proteoglycans): تساعد في الحفاظ على هيكل الغلاف.

• النمو الوعائي (Neovascularization): تكون أوعية دموية جديدة قد تنمو داخل الغلاف.

2. المركز النخري (Necrotic Center):

• هذا هو المركز الداخلي للوحة العصيدية، حيث يحتوي على:

• حطام الخلايا (Cell debris): الأنسجة التالفة والخلايا الميتة.

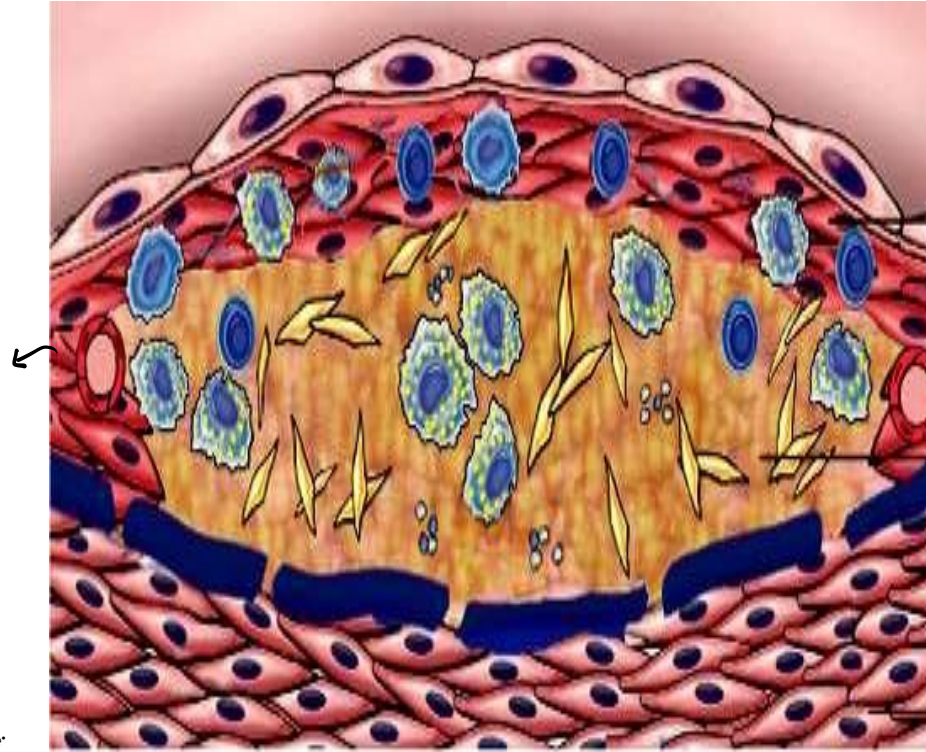
• بلورات الكوليسترول (Cholesterol crystals): الكوليسترول الذي تراكم داخل الشرايين.

• الخلايا الرغوية (Foam cells): خلايا بالعة محملة بالكوليسترول.

3. الطبقة المتوسطة (Media):

• الطبقة المتوسطة هي الطبقة التي تقع تحت الغلاف الليفي، وتتكون بشكل

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



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 العصيدية (Atheromatous Plaque)

التي تتراكم في جدران الشرايين في حالة تصلب العصيد. هذه اللوحات تحتوي على مركز نخري مليء بالكوليسترول وحطام الخلايا، وتغطيها طبقة ليفية تحتوي على خلايا عضلية ملساء وخلايا مناعية.

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

شرح المكونات:

1. اللوحة العصيدية:

• اللوحة العصيدية هي تراكبات دهنية داخل جدار الشريان تتشكل على مدى فترة طويلة. هذه التراكبات تسبب تضيق الأوعية الدموية وتعرق تدفق الدم.

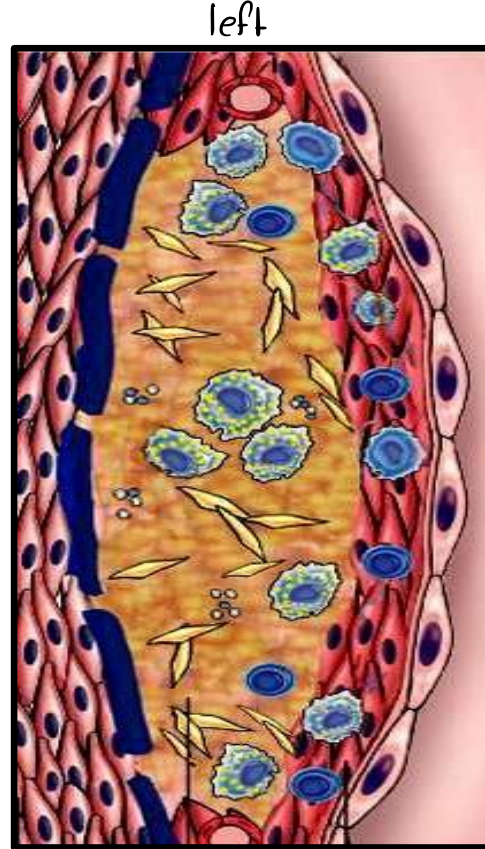
• في الصورة على اليسار، يظهر الأثيروما (Atheroma) بعد تكوينه، ويشمل:

- الخلايا الرغوية (Foam Cells): خلايا مبللة بالكوليسترول، تكون موجودة في طبقة اللوحة العصيدية.
- الخلايا المناعية مثل الخلايا البلعمية (Macrophages) و الخلايا للمقاومة (Lymphocytes)، التي تسهم في استجابة الالتهاب.
- ترسبات دهنية (Lipid Deposits): تتراكم الدهون مثل الكوليسترول داخل الشرايين.
- الألياف الكولاجينية (Collagen Fibers) و الإيلاستين (Elastin) التي توفر قوة ومرونة للغلاف الليفي الذي يحيط باللوحة العصيدية

Atheromatous Plaque

2. الصورة على اليمين:

- تظهر اللوحة العصيدية تحت المجهر، حيث يظهر المركز النخري (Necrotic Center) الذي يحتوي على حطام الخلايا وبلورات الكوليسترول.
- يُظهر الجانب الخارجي أيضًا الغلاف الليفي (Fibrous Cap)، الذي يحمي اللوحة العصيدية من التمزق



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

الخلاصة:

اللوحة العصيدية هي ترسبات دهنية داخل جدران الشرايين تتراكم على شكل Atheroma، وتؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية. تتكون هذه اللوحات من خلايا دهنية، خلايا رغوية، خلايا مناعية، وألياف كولاجينية، وقد تحتوي على مركز نخري. يمكن أن تؤدي هذه التراكبات إلى الإقفار (نقص التروية الدموية) وبالتالي زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية

الصورة التي قمت بتحميلها توضح تشكيل اللوحة العصيدية (Atheromatous Plaque) من خلال عدة مراحل تتعلق بالأضرار الوعائية والتفاعل مع العوامل البيئية والداخلية.

Formation of Atheromatous Plaque

شرح المراحل:

1. المرحلة الأولى - الإصابة المزمنة في البطانة الوعائية

(Endothelial Injury)

• تبدأ العملية بإصابة مزمنة في البطانة الوعائية (Endothelium)

التي هي الطبقة الداخلية للأوعية الدموية.

• الأسباب التي تساهم في هذه الإصابة تشمل:

• فرط شحيمات 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

لجدران الأوعية.

• العوامل الهيدروديناميكية (Hemodynamic factors): تتعلق

بتدفق 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،

مما يؤدي إلى زيادة نفاذية الأوعية.

• يتسبب ذلك في تصاق الخلايا البيضاء

(Leukocytes) بـ الصفائح الدموية (Platelets) و التحاق الخلايا

الوحيدة (Monocytes).

• تبدأ الخلايا الوحيدة في الانتقال إلى داخل الأوعية

حيث تتجمع في المنطقة المتضررة.

3. المرحلة الثالثة - تنشيط الخلايا البلعمية

(Macrophage) وتجنيد الخلايا العضلية الملساء:

• الخلايا البلعمية تبدأ في الانتقال إلى الموقع المتضرر،

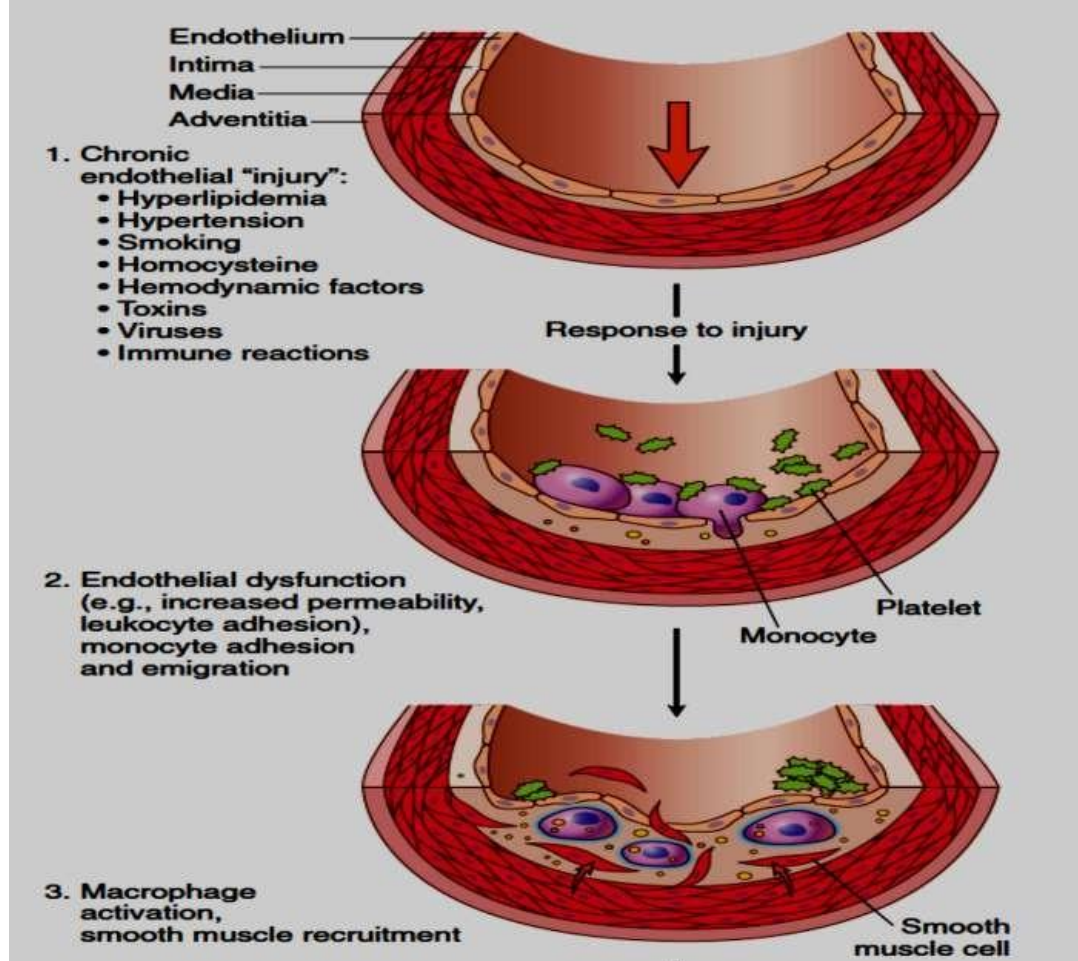
وتبدأ في امتصاص الدهون من الدم، مما يؤدي إلى تكوين الخلايا

الرغوية.

• الخلايا العضلية الملساء (Smooth muscle cells)

تُجند أيضًا من أجل التفاعل مع العملية الالتهابية وتؤدي إلى تكوين

غلاف ليفي حول اللوحة العصيدية



الخلاصة:

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

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).
• هذه الإصابة تُحفز حدوث التخثر (Coagulation) و الالتهاب (Inflammation)

2. هجرة الخلايا الوحيدة:

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

→ بمجرد وصول هذه الخلايا الوحيدة إلى الأنسجة، فإنها تتحول إلى خلايا بلعمية (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 و الكوليسترول في جدران الأوعية، مما يؤدي إلى تكوين اللوحة العصيدية التي تسبب ضيق الأوعية الدموية وتحد 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,** تتكاثر 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.** 3. المشاركة في عملية الالتهاب:
• تساهم هذه الخلايا في تعزيز الالتهاب من خلال إفراز مواد كيميائية وتعزيز وظيفة الجهاز المناعي في المنطقة

- As a result, the intima thickens due to the accumulation of macrophages and smooth muscle cells. 4. نتيجة هذا النشاط:

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

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

هذه الخلايا تلتهم الدهون والفضلات الخلوية، مما يساهم في نمو اللوحات العصيدية (atherosclerotic plaques)، وهي التراكبات 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 الداخلية للأوعية

• في هذه المرحلة، تستمر الدهون في التراكم داخل الطبقة الداخلية للأوعية الدموية، والمعروفة بالـ intima.

• الخلايا البلعمية (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 الداخلية (lesion) تصبح أكثر تطوراً، وتتكون من جزئين مميزين:

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

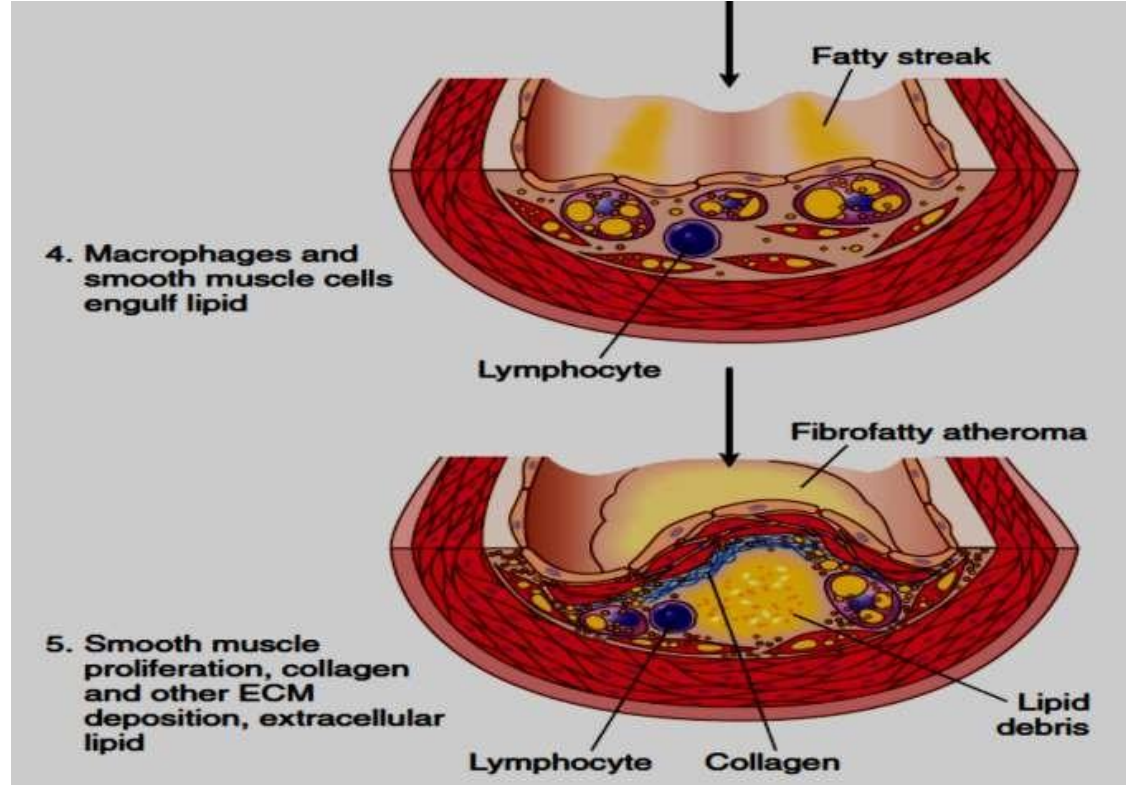
2. غطاء ليفي: وهو غطاء من الأنسجة الليفية يحيط بالنواة الدهنية.

المرحلة 3: تكوين الأثر السميك

• مع زيادة التراكبات، تبدأ الخلايا العضلية الملساء (smooth muscle cells) في التكاثر داخل الطبقة الداخلية، 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:

• التضيق في الأوعية الدموية بسبب تراكم الدهون والخلايا

في الطبقة الداخلية، 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 الشرايين عبر مراحل متعددة مع مرور الوقت. يتضح من هذا التسلسل كيفية تطور آفات التصلب العصيدي من البداية وحتى مرحلة التصلب المتقدم مع مرور الوقت

②

التسلسل الزمني:
• تظهر الآفات الأولية من العقد الأول.
• تظهر التراكبات الدهنية (Fatty streak) في العقد الثالث.
• تتطور الآفات إلى آفات متوسطة في العقد الثالث.
• تنتقل إلى العصيدة (Atheroma) في العقد الرابع.
• تتطور إلى الآفة اللبغية الدهنية في العقد الرابع.
• في النهاية تتطور إلى الآفات المعقدة 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 التراكبات.

النتائج السريرية:
• تزداد الحالات السريرية مع تطور التصلب العصيدي، ويظهر الأثر على الأوعية مع مرور الوقت

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION	NOMANCLATURE AND MAIN HISTOLOGY	SEQUENCES IN PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS		EARLIEST ONSET	MAIN GROWTH MECHANISM	CLINICAL CORRELATION
↓	Initial lesion • histologically "normal" • macrophage infiltration • isolated foam cells			from first decade	growth mainly by lipid addition	clinically silent
	Fatty streak mainly intracellular lipid accumulation					
	Intermediate lesion • intracellular lipid accumulation • small extracellular lipid pools					
	Atheroma • intracellular lipid accumulation • core of extracellular lipid			from third decade	increased smooth muscle and collagen increase	clinically silent or overt
	Fibroatheroma • single or multiple lipid cores • fibrotic/calcific layers					
↓	Complicated lesion • surface defect • hematoma-hemorrhage • thrombosis			from fourth decade	thrombosis and/or hematoma	

①

المراحل المختلفة لتطور التصلب العصيدي:
1.Initial lesion (الآفة الأولية):
• تبدأ هذه المرحلة بتغيرات 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 بابتلاع الدهون، وتبدأ الدهون في التراكم داخل الطبقة الداخلية للأوعية الدموية (intima).
• يظهر هذا التراكم في شكل خطوط دهنية في الجدران الداخلية للأوعية.
• تبدأ هذه المرحلة من العقد الثالث.

3.Intermediate lesion (الآفة المتوسطة):
• تزداد الدهون داخل الأوعية، ويظهر تراكم دهون خارج الخلايا أيضاً.
• في هذه المرحلة تظهر الأوعية الدموية مزيداً من التراكبات.
• تبدأ هذه المرحلة عادة من العقد الثالث أيضاً.

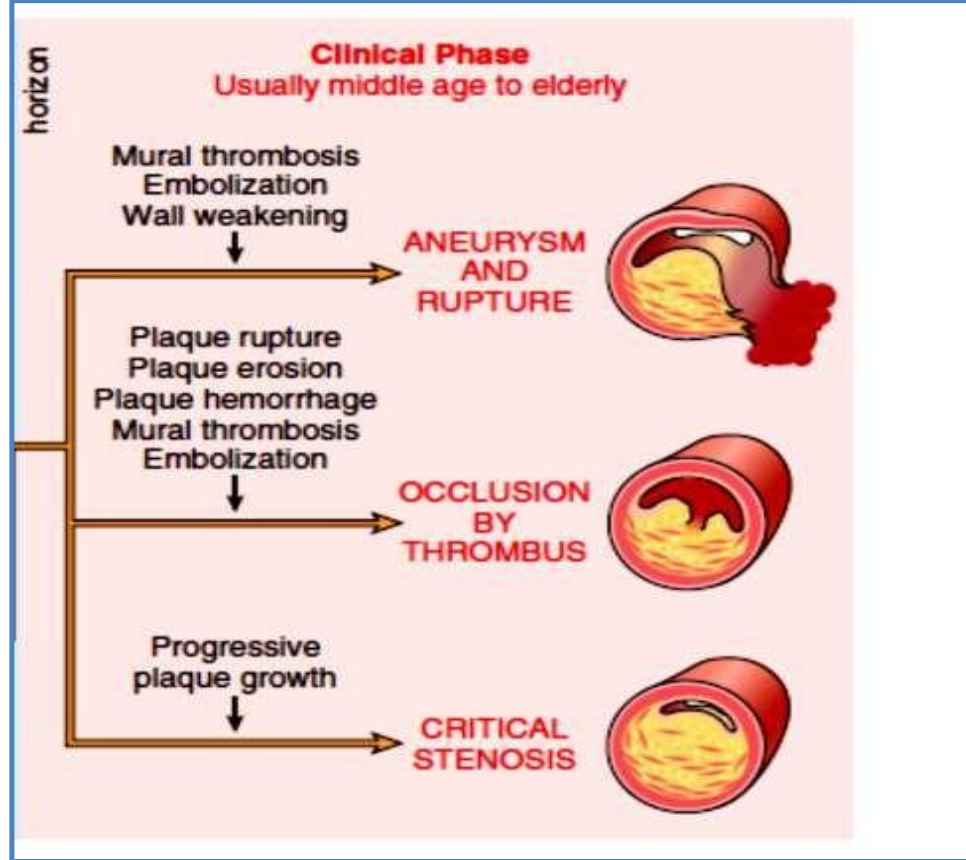
4.Atheroma (العصيدة):
• يظهر تراكم كبير للدهون داخل الأوعية، ويبدأ تكون النواة الدهنية (النواة الميتة) وسط الأوعية.
• تبدأ هذه المرحلة من العقد الرابع.

5.Fibroatheroma (الآفة الليفي الدهني):
• في هذه المرحلة، يتكون غطاء ليفي سميك يحوي الألياف والكولاجين.
• قد تحتوي الآفة على طبقات ليفية إضافية أو طبقات من الكالسسيوم.
• تبدأ هذه المرحلة من العقد الرابع.

6.Complicated lesion (الآفة المعقدة):
• في هذه المرحلة، قد يتشكل عيب في سطح الشريان مما يؤدي إلى النزيف أو الخثار (التخثر).
• هذه الآفة قد تتسبب في انسداد كامل للشريان.
• تتراوح أعراض هذه المرحلة من مشاكل صحية خفيفة إلى شديدة، وتحدث عادة من العقد الرابع فصاعداً.

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

Atherosclerosis: Progression



المرحلة السريرية:

• تحدث هذه المضاعفات عادة في المرحلة المتأخرة

من الحياة (من منتصف العمر إلى كبار السن).

• يمكن أن تتسبب هذه المضاعفات في مشاكل

صحية خطيرة مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية نتيجة

انسداد الأوعية الدموية

تسلسل تطور التصلب العصيدي (Atherosclerosis):

1. النمو التدريجي للبلاك (Plaque Growth):

• في البداية، يتطور البلاك (التراكم الدهني) في

جدران الأوعية الدموية تدريجياً.

• هذا يؤدي إلى زيادة سماكة الجدران الداخلية

للشرايين.

2. تضيق حرج للأوعية الدموية (Critical

Stenosis):

• مع مرور الوقت، يتفاقم التصلب العصيدي، مما

يؤدي إلى تضيق كبير في الشرايين.

• هذا التضيق 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 تكوّن الجلطات الدموية

(الخثار) التي قد تسد الشرايين بالكامل.

• هذا يمكن أن يؤدي إلى توقف تدفق الدم إلى

الأنسجة الحيوية، مثل القلب أو الدماغ.

6. توسع جدار الأوعية وضعفه (Aneurysm and

Rupture):

• في حالة زيادة الضغط على الأوعية، يمكن أن

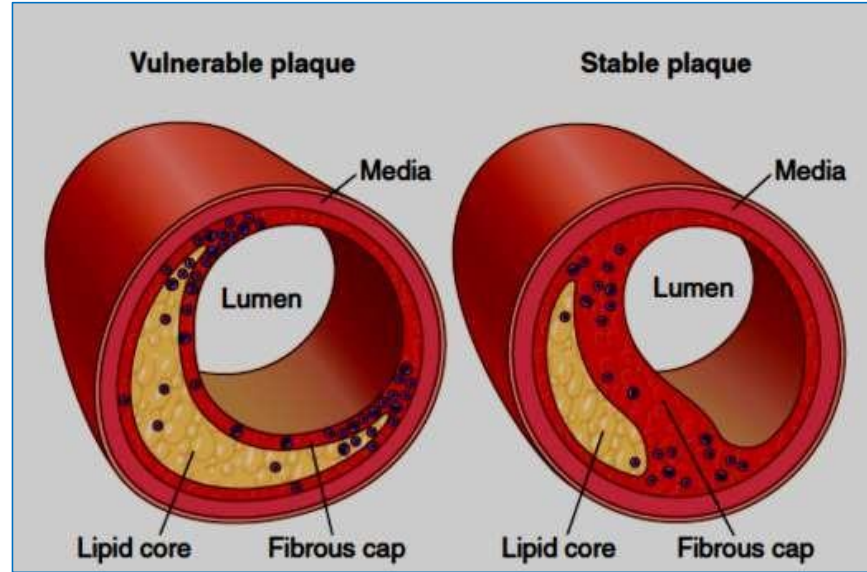
يحدث تمدد في الجدار الوعائي وتشكّل تمدد الأوعية (أم الدم)،

هذه الصورة توضح الفارق بين البلاك القابل للتلف و البلاك المستقر في الشرايين، وهي جزء من تطور تصلب 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 سميكة.
 - 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

الصور التي قمت بتحميلها توضح عوامل الخطر التي تساهم في تطور تصلب العصيدى (Atherosclerosis)، وتنقسم إلى ثلاثة أقسام رئيسية

Risk Factors for Atherosclerosis

1. العوامل الكبرى (Major Risks):
•العوامل غير القابلة للتعديل (Non-modifiable):
هذه العوامل لا يمكن تغييرها أو التحكم فيها. تشمل:
•التقدم في السن: مع تقدم العمر، تزداد فرص الإصابة بالتصلب العصيدي.
•الجنس الذكوري: الرجال أكثر عرضة للإصابة مقارنة بالنساء.
•التاريخ العائلي: وجود تاريخ عائلي للتصلب العصيدي يزيد من احتمالية الإصابة.
•الاختلالات الوراثية: بعض العوامل الوراثية تساهم في زيادة خطر الإصابة بالتصلب العصيدي

العوامل القابلة للتعديل (Potentially modifiable):
هذه العوامل يمكن التحكم فيها من خلال تغيير أسلوب الحياة أو العلاج الطبي. تشمل:
•فرط الدهون في الدم (Hyperlipidemia): ارتفاع مستويات الكوليسترول يزيد من خطر تراكم الدهون في الشرايين.
•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.
•داء السكري (Diabetes): يزيد من مخاطر تلف الأوعية الدموية.

Major Risks	Lesser, Uncertain, or Non-quantitated Risks
Non-modifiable (non-controllable)	Obesity
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 تأثيرًا 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 العدوى (مثل Chlamydia pneumoniae) التي قد تؤثر على تطور المرض، ولكن ليس لها نفس التأثير الكبير أو الواضح مثل العوامل الأخرى.

2. العوامل غير القابلة للتعديل (مثل العمر والجنس والتاريخ العائلي) تعد عوامل خطر أساسية لتطور تصلب العصيدى.

3. العوامل القابلة للتعديل تمثل فرصًا للتدخل العلاجي أو الوقائي، مثل تعديل النظام الغذائي، ممارسة الرياضة، والابتعاد عن التدخين.

4. العوامل الأقل تأثيرًا قد تكون أقل وضوحًا لكنها تساهم في الخطر

Risk Factors for Atherosclerosis

1. العمر (Age):

1. Age:



• الأشخاص الذين تتراوح أعمارهم بين 40 إلى 60 عامًا 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 (IHD) كما أن معدلات الوفيات بسبب مرض الشريان التاجي (IHD) تزداد مع كل عقد من العمر

2. الجنس (Gender):

2. Gender:



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

- Men are at higher risk because they lack the protective cardiovascular effects of estrogen.

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

- Premenopausal* → protected against atherosclerosis compared with age-matched men.

- After menopause → incidence of atherosclerosis- related diseases increases بعد انقطاع الطمث، يزيد خطر الإصابة بأمراض التصلب العصيدي لدى النساء بشكل ملحوظ

- *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



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 تتداخل مع عوامل بيئية أخرى

- Familial predisposition is **multifactorial**.

- Either :

1. Familial clustering of other risk factors

- e.g., HTN or DM

قد يظهر الاستعداد الوراثي في شكلين رئيسيين:

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 كوليسترول الدم العائلي (familial hypercholesterolemia)، حيث يوجد

خلل جيني يؤدي إلى تراكم الكوليسترول في الدم وزيادة احتمالية الإصابة بالتصلب العصيدي

هذه العوامل الوراثية تزيد من خطر الإصابة بتصلب الشرايين والعديد
من الأمراض المرتبطة به مثل النوبات القلبية والسكتات 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:**

- Hyperhomocystinemia¹: (Hyperhomocysteinemia) الارتفاع المفرط في مستويات الهوموسيستين. يُعتقد أن زيادة مستوى الهوموسيستين في الدم يمكن أن يكون له تأثير ضار على الأوعية الدموية ويزيد من احتمالية حدوث التصلب العصيدي
- Metabolic syndrome²: (Metabolic Syndrome) المتلازمة الاستقلابية. هي مجموعة من الاضطرابات التي تشمل زيادة الوزن، وارتفاع ضغط الدم، وزيادة مستويات السكر في 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)³: أسلوب الحياة التنافسي والمجهد (الشخصية "A"): الأشخاص الذين يتمتعون بشخصية A، التي تتسم بالضغط المستمر والاندفاع، هم أكثر عرضة للإصابة بالأمراض القلبية
- Obesity⁴: السمنة: زيادة الوزن تلعب دورًا كبيرًا في تطور التصلب العصيدي.
- High carbohydrate intake

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

3. مستويات البروتين الدهني-أ (Lipoprotein-A) (Lp(a))
• يعد البروتين الدهني-أ (Lp(a)) من العوامل التي تساهم في تصلب الشرايين عند ارتفاع مستوياته في الدم.
4. العوامل المؤثرة على التوازن الدموي (Factors Affecting Hemostasis)
• مثل ارتفاع مستويات المواد المؤثرة في تجلط الدم (procoagulants) مما يزيد من خطر حدوث التجلط وتضييق الشرايين.

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

اللي استفاد من هل شرح ياريت يدعي لجدتي 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			