IL PROCESSO ATEROSCLEROTICO

WWW.FISIOKINESITERAPIA.BIZ

PLACCA ATEROMASICA

L'aterosclerosi è un processo patologico nel quale il colesterolo, i detriti cellulari ed altre sostanze si accumulano all'interno della parete cellulare di arterie di grosso o medio calibro formando la cosiddetta placca ateromasica.

Tale placca provoca vari gradi di ostruzione del flusso sanguigno (stenosi).

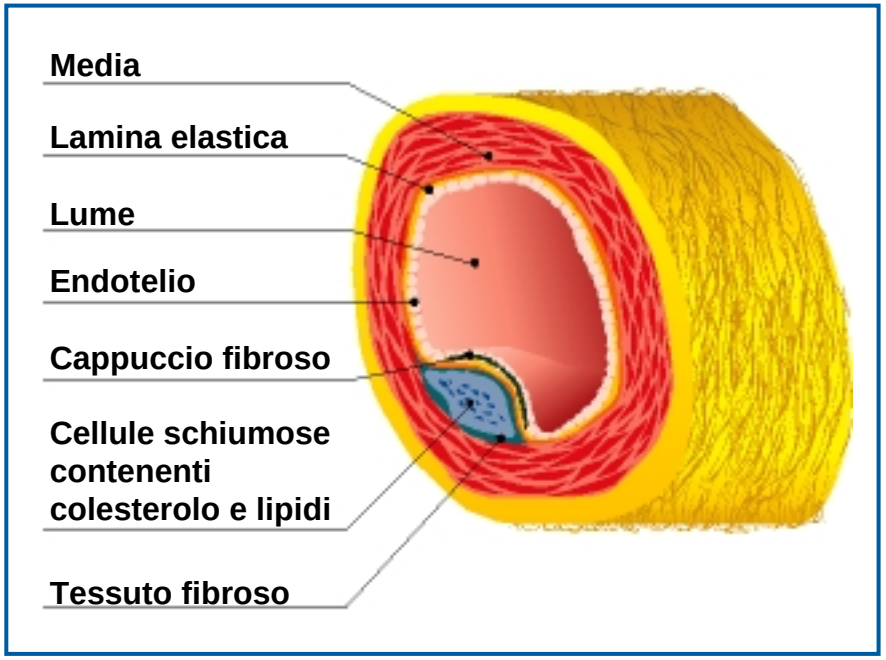
SEDE DI SVILUPPO

La placca ateromasica si sviluppa all'interno dell'intima della parete arteriosa ed evolve portando all'ispessimento e all'indurimento della parete stessa.

COMPONENTI

Ha tre componenti fondamentali:

- **cellule, tra cui VSMC e monociti/macrofagi/ cellule schiumose di provenienza ematica,**
- **fibre, matrice di tessuto connettivo e detriti cellulari,**
- **lipidi, incluso colesterolo.**



FATTORI DI RISCHIO

FATTORI NON MODIFICABILI

Età

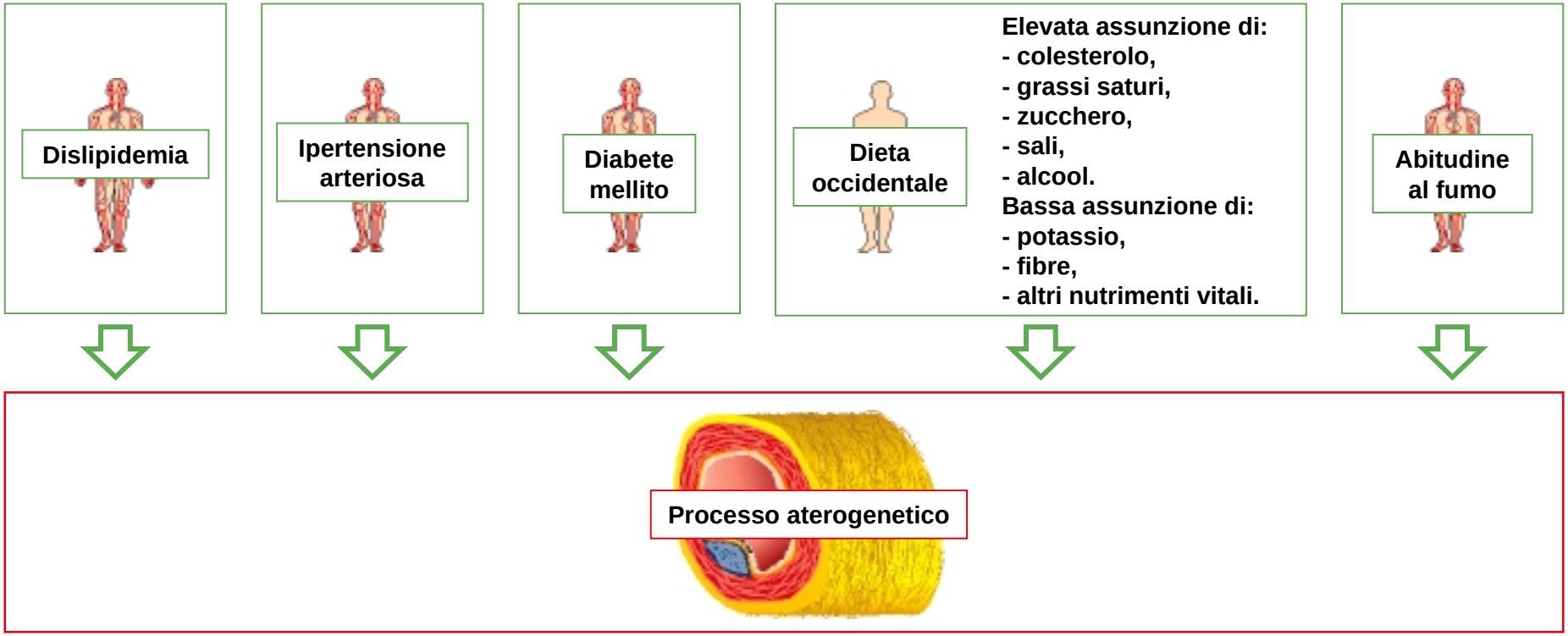
Sesso

Predisposizione familiare

Processo aterogenetico

FATTORI DI RISCHIO

FATTORI MODIFICABILI



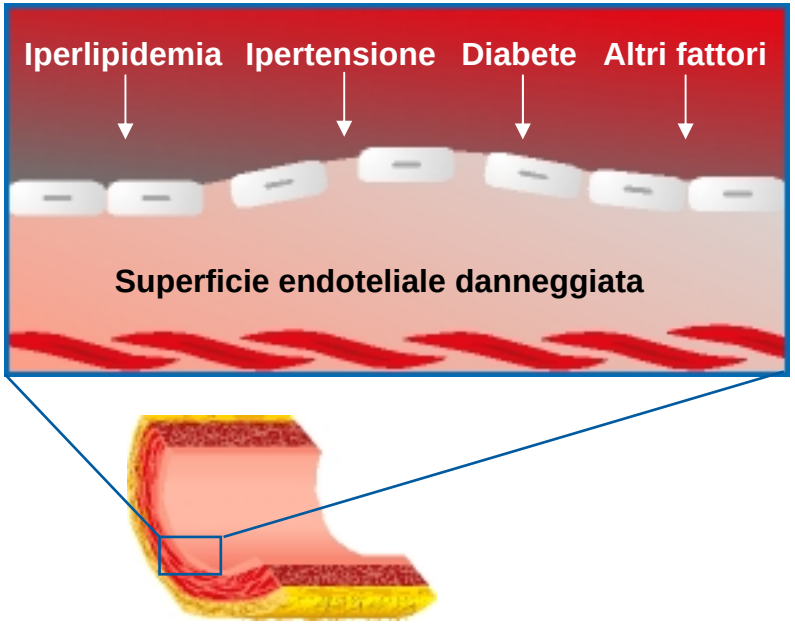
GENESI DELLA PLACCA ATEROMASICA

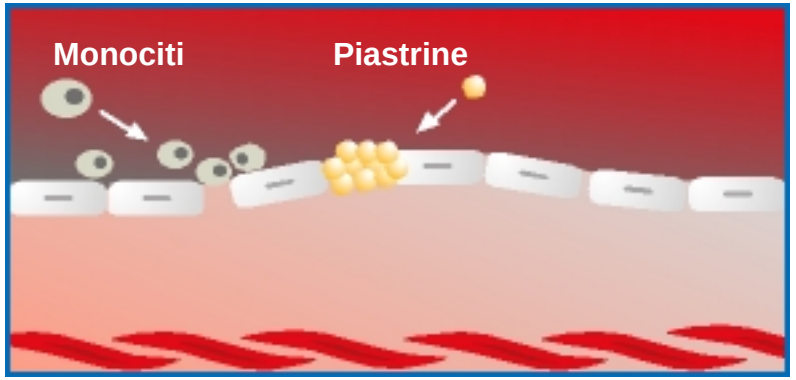
DANNO ENDOTELIALE

Il processo di aterosclerosi nasce da un danno alla parete vascolare arteriosa che può essere causato da numerosi fattori quali:
- livelli elevati di colesterolo o di glucosio,
- ipertensione,
- fumo di sigaretta.
Questo danno fa sì che l'endotelio diventi "permeabile" e "viscoso".

ADESIONE DI PIASTRINE E MONOCITI

Successivamente al danno, le piastrine e i monociti aderiscono alla superficie dell'intima diventata viscosa.





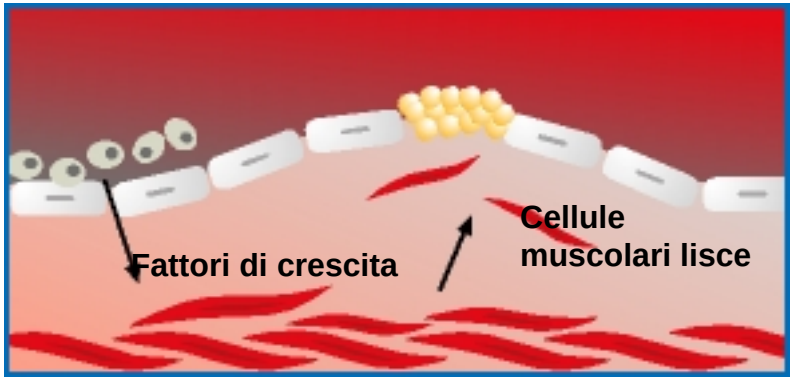
GENESI DELLA PLACCA ATEROMASICA

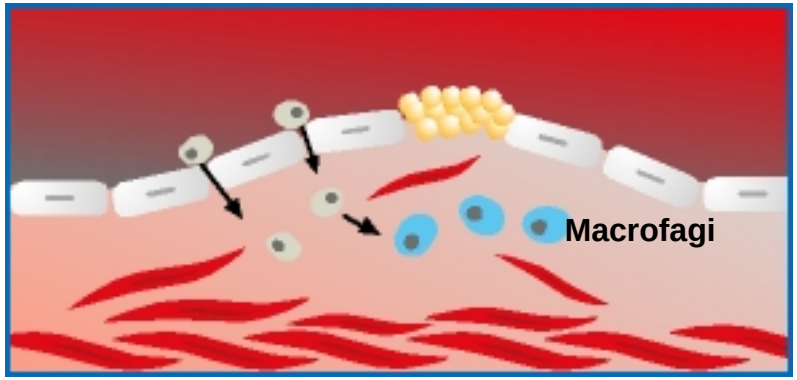
MIGRAZIONE DELLE CELLULE MUSCOLARI LISCE

I monociti rilasciano fattori di crescita che causano proliferazione e migrazione delle VSMC verso lo spazio sottoendoteliale.

INFILTRAZIONE E DIFFERENZIAZIONE DEI MONOCITI

Numerosi monociti migrano nell'endotelio danneggiato e si differenziano in macrofagi.





GENESI DELLA PLACCA ATEROMASICA

FORMAZIONE DELLE CELLULE SCHIUMOSE

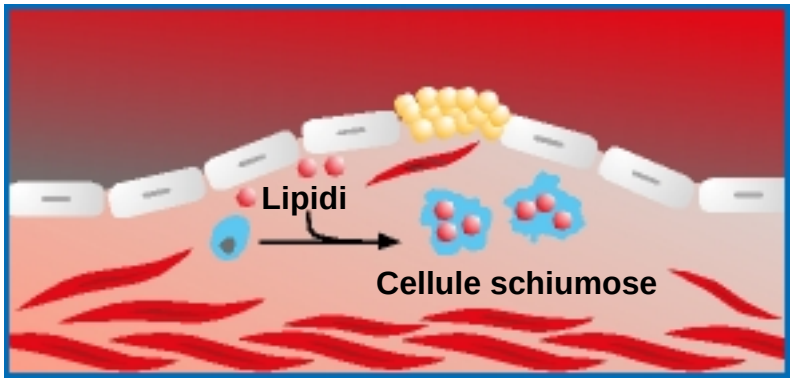
I macrofagi captano i lipidi, come il colesterolo, il colesterolo LDL (LDL-C) e il LDL-C ossidato.

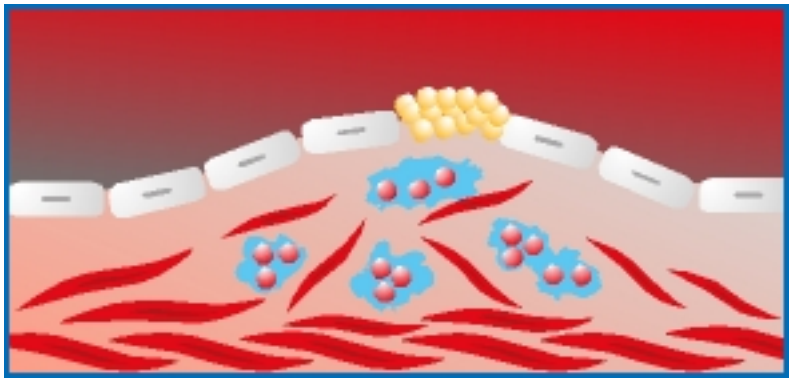
I macrofagi carichi di lipidi sono chiamati cellule schiumose e rappresentano lo stadio iniziale nello sviluppo delle placche.

FORMAZIONE DELLE STRIE LIPIDICHE

Le cellule schiumose si aggregano a formare le strie lipidiche, la lesione più precoce riconoscibile dell'aterosclerosi.

Le strie lipidiche sono comuni ed evidenziabili già in età infantile. Possono aumentare di dimensioni, rimanere tali per anni o ridursi.





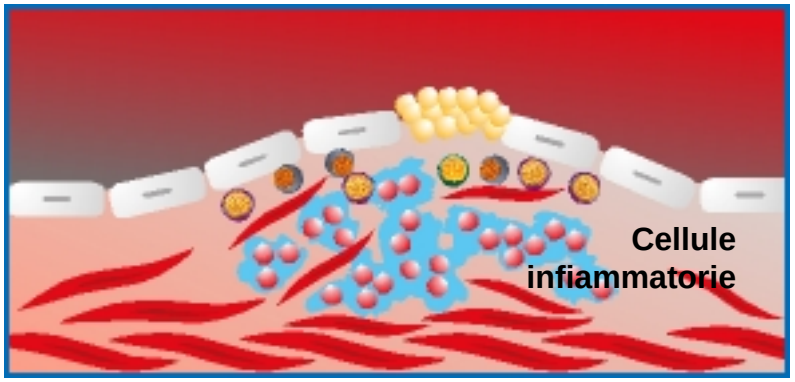
GENESI DELLA PLACCA ATEROMASICA

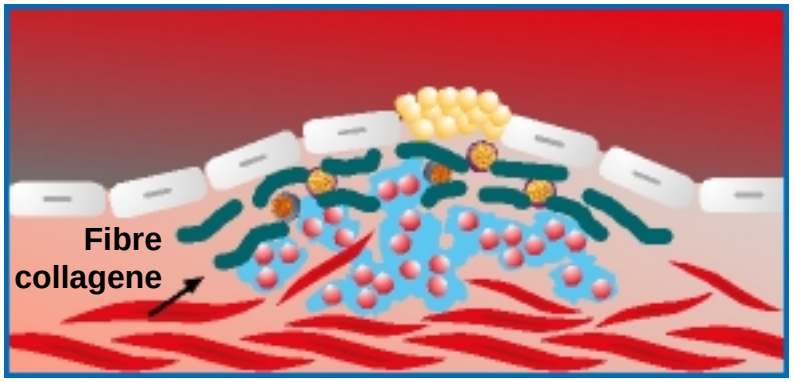
FORMAZIONE DELLA PLACCA ATEROMASICA

L'accumulo di lipidi continua nel tempo. L'aggregazione di questi foci lipidici dà origine ad una lesione più avanzata della parete vascolare nota come placca ateromatosa.
In questo stadio la placca è debole e suscettibile di rotture (placca "vulnerabile").
Le cellule infiammatorie si concentrano tra il nucleo lipidico e l'endotelio.

FIBROATEROMA

In seguito, le cellule muscolari lisce migrate nell'intima depongono fibre collagene, formando un cappuccio fibroso denso. In questo stadio la placca prende il nome di fibroateroma o placca ateromasica complessa. La stabilità di questa lesione dipende dall'ispessimento del cappuccio fibroso in relazione alle dimensioni del nucleo lipidico. Se la proliferazione delle cellule muscolari lisce continua, unitamente alla formazione di altro tessuto fibroso, può verificarsi un restringimento significativo del lume vasale (stenosi).

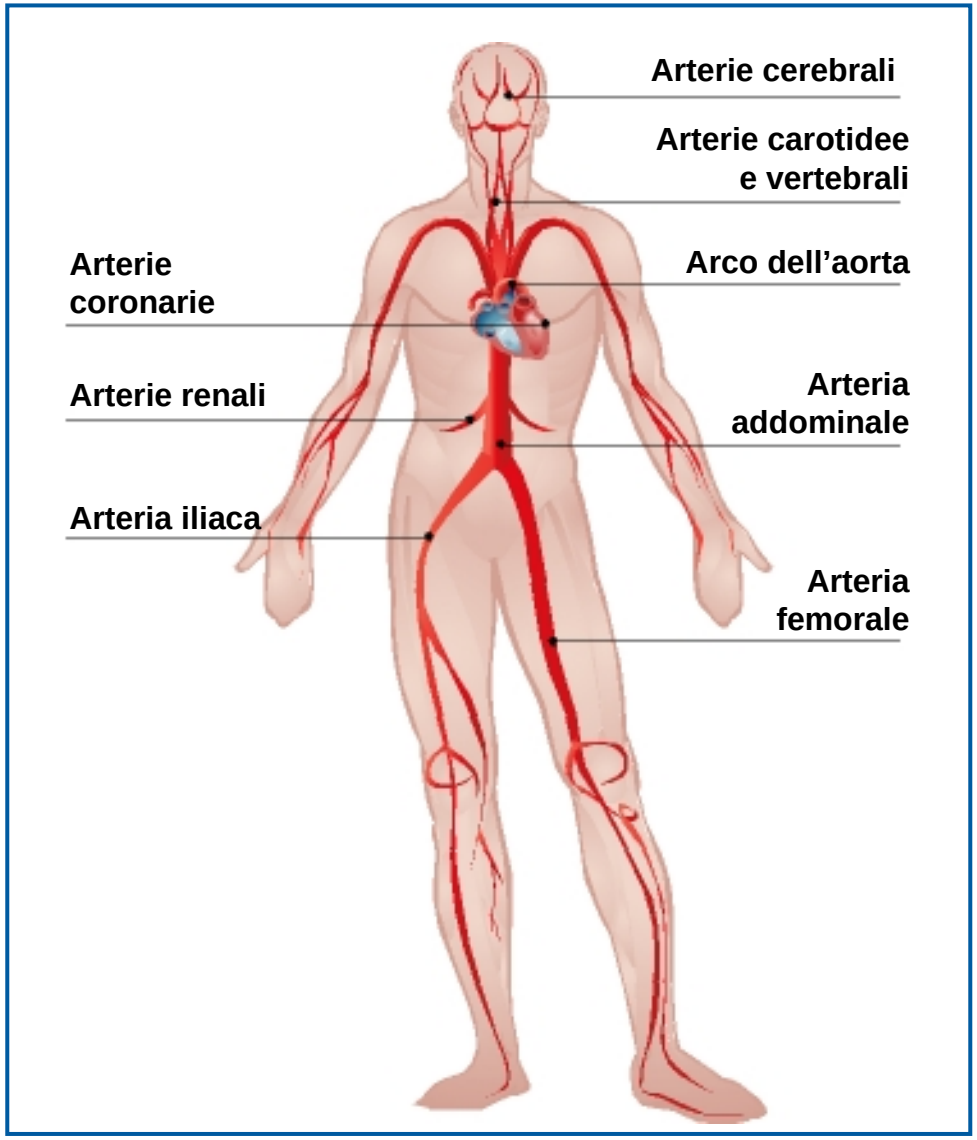




SITI DI SVILUPPO DELLE PLACCHE ATEROMASICHE

Le placche ateromasiche tendono a formarsi nei punti di ramificazione del sistema vascolare arterioso, dove il flusso del sangue è più turbolento ed è più probabile che si verifichi un danno all'endotelio.

Nella figura sono rappresentati i siti più frequenti di sviluppo delle placche ateromasiche.



PATOLOGIE CONSEGUENTI ALLA PROGRESSIONE DELL'ATEROSCLEROSI

FATTORI INFLUENZANTI

Le manifestazioni cliniche dell'aterosclerosi e la loro gravità dipendono:
- dalle arterie colpite,
- dal grado di stenosi.

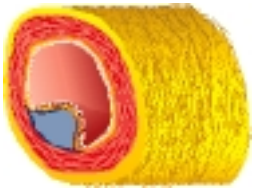
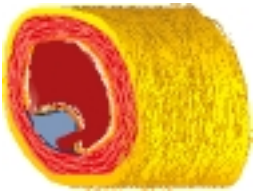
TIPO DI PATOLOGIA

Le manifestazioni cliniche dell'aterosclerosi comprendono:
• la malattia cardiaca coronarica (CHD) <u>CARDIOPATIA ISCHEMICA</u>
- angina pectoris,
- infarto del miocardio (IM),
• la malattia cerebrovascolare (CBVD)
- attacchi ischemici transitori (TIA),
- ictus,
• la malattia delle arterie periferiche (PAD)
- claudicatio intermittens,
- dolore ischemico a riposo,
- necrosi ischemica.

La malattia coronarica o cardiopatia ischemica (CHD) è la più importante manifestazione clinica dell'aterosclerosi, sia in termini di incidenza che di mortalità.

PATOLOGIE CONSEGUENTI ALLA PROGRESSIONE DELL'ATEROSCLEROSI

TIPI DI MANIFESTAZIONE CLINICA IN RELAZIONE AL GRADO DI STENOSI E ALL'ARTERIA COLPITA

		GRADO DI STENOSI		
		 Stenosi	 Stenosi occlusiva (o trombosi)	Distacco di embolo
ARTERIE COLPITE	Arterie cerebrali, carotidee	TIA	Ictus	TIA Ictus
	Arterie coronarie	Angina pectoris	Infarto del miocardio	Infarto del miocardio
	Arterie iliache e femorali	Claudicatio intermittens	Dolore ischemico a riposo Necrosi ischemica	Dolore ischemico a riposo Necrosi ischemica

2. LA CARDIOPATIA ISCHEMICA

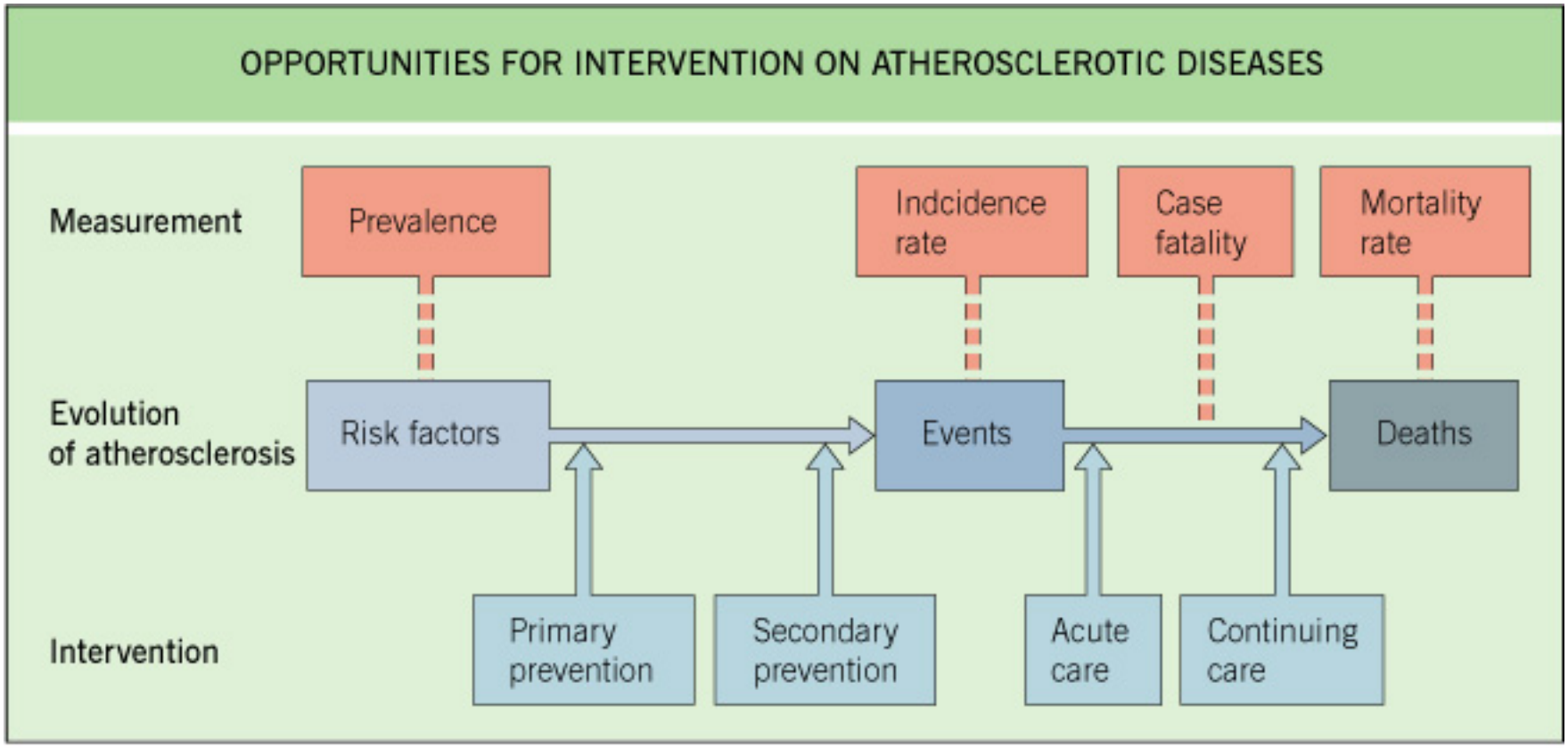
- SINDROMI CORONARICHE ACUTE
  - INFARTO MIOCARDICO ACUTO
  - ANGINA INSTABILE
- ANGINA STABILE
- MORTE IMPROVVISA
- CARDIOPATIA ISCHEMICA SILENTE

2. LA CARDIOPATIA ISCHEMICA

- EPIDEMIOLOGIA

BASIC EPIDEMIOLOGICAL INDICES			
Parameter	**What it measures**	**Nature of the measurement**	**Calculation**
Incidence	Risk of a member of the population becoming a case	Rate	Cases/ (Population × time)
Prevalence	Burden of cases in the population at one point in time	Proportion	Cases/Population
Mortality	Risk of a member of the population dying from the disease	Rate	Deaths/ (Population × time)
Case fatality	Chance of a case having a fatal outcome	Proportion	Deaths/Cases

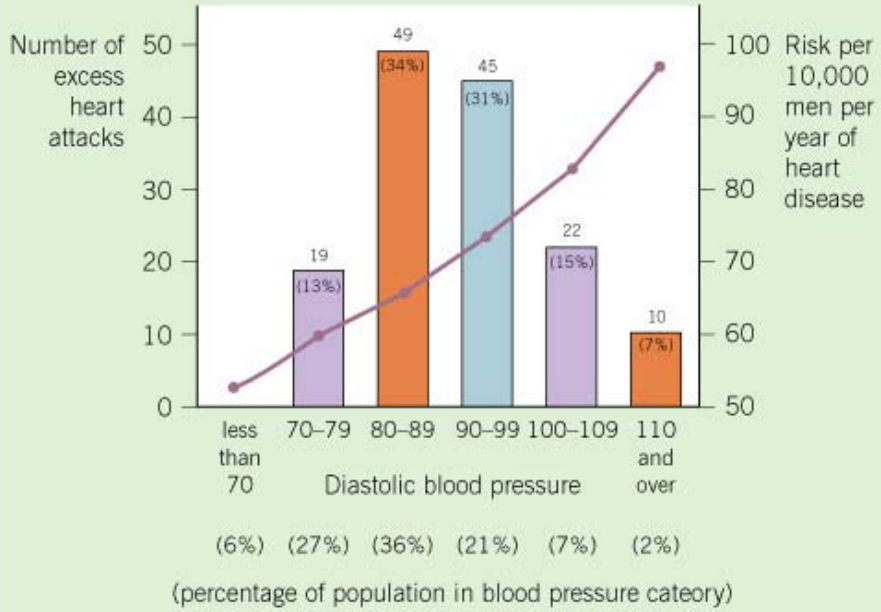
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



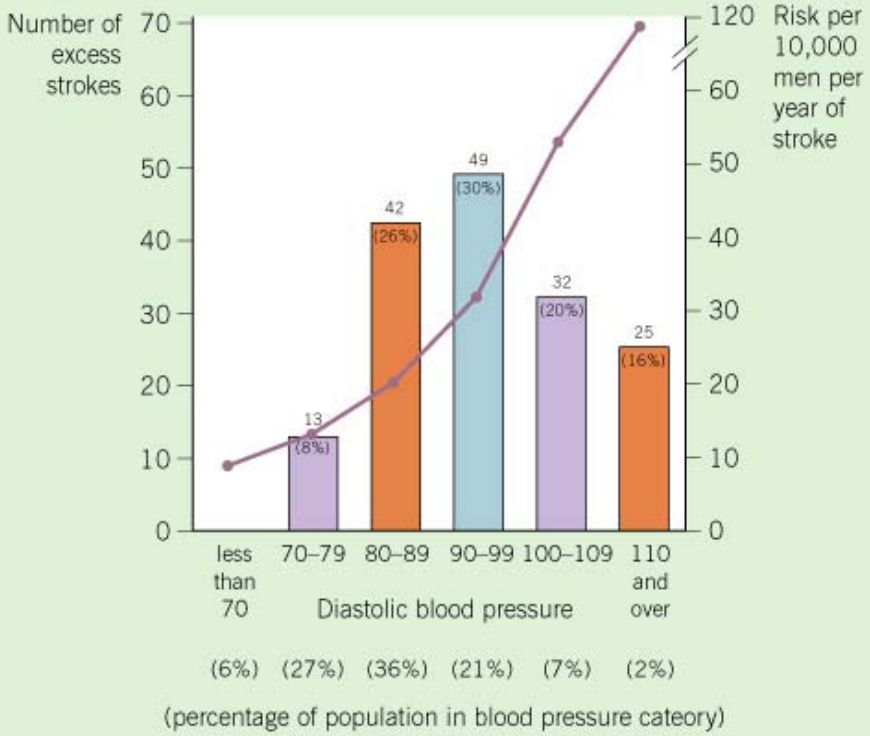
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD PRESSURE AND ATHEROSCLEROTIC DISEASES

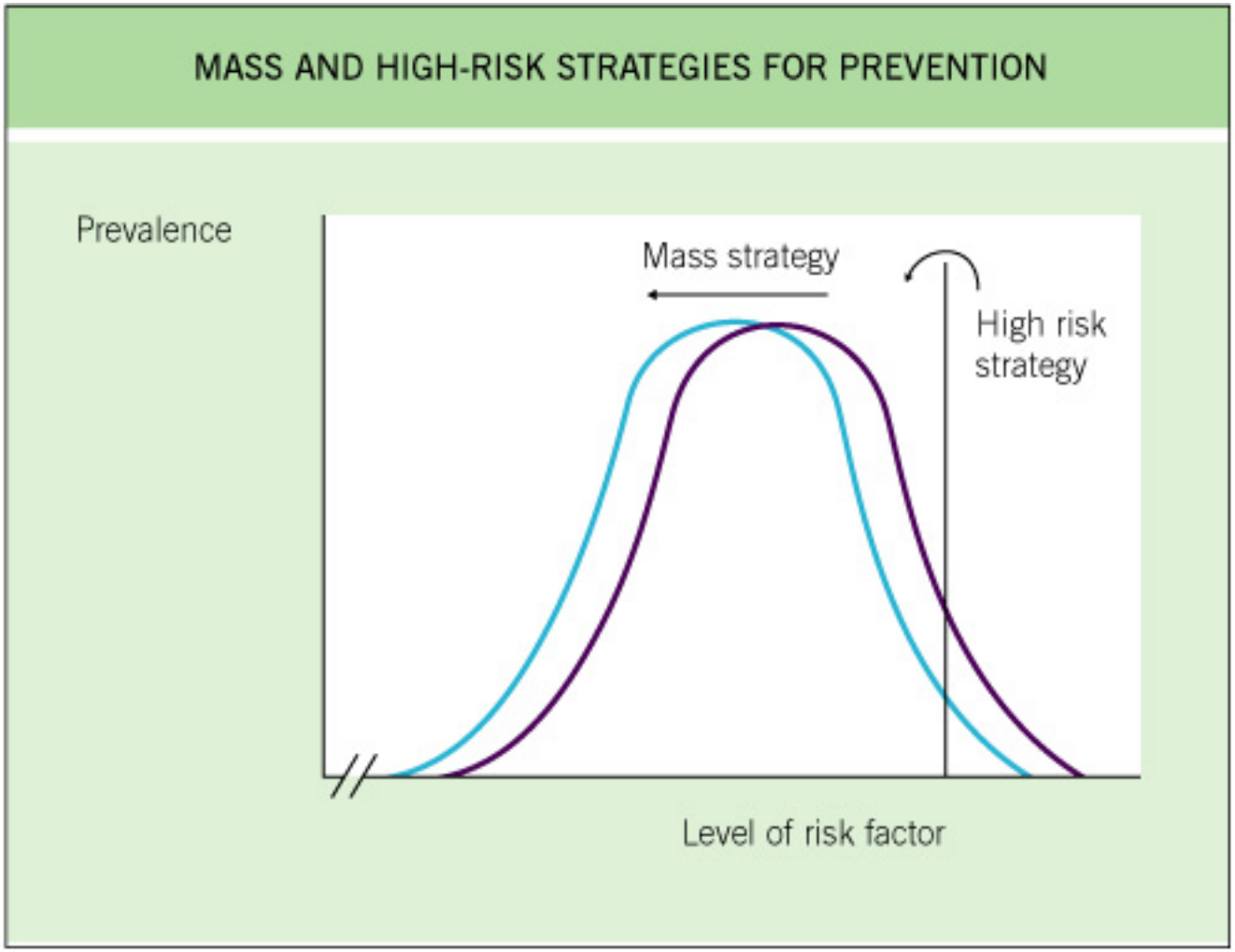
(a) Number of myocardial infarctions per year per 1000 men aged 45–64 years attributable to their blood pressure (percentage of excess myocardial infarctions in each blood pressure category)



(b) Number of strokes per year per 1000 men aged 45–64 years attributed to their blood pressure (percentage of excess strokes in each blood pressure category)

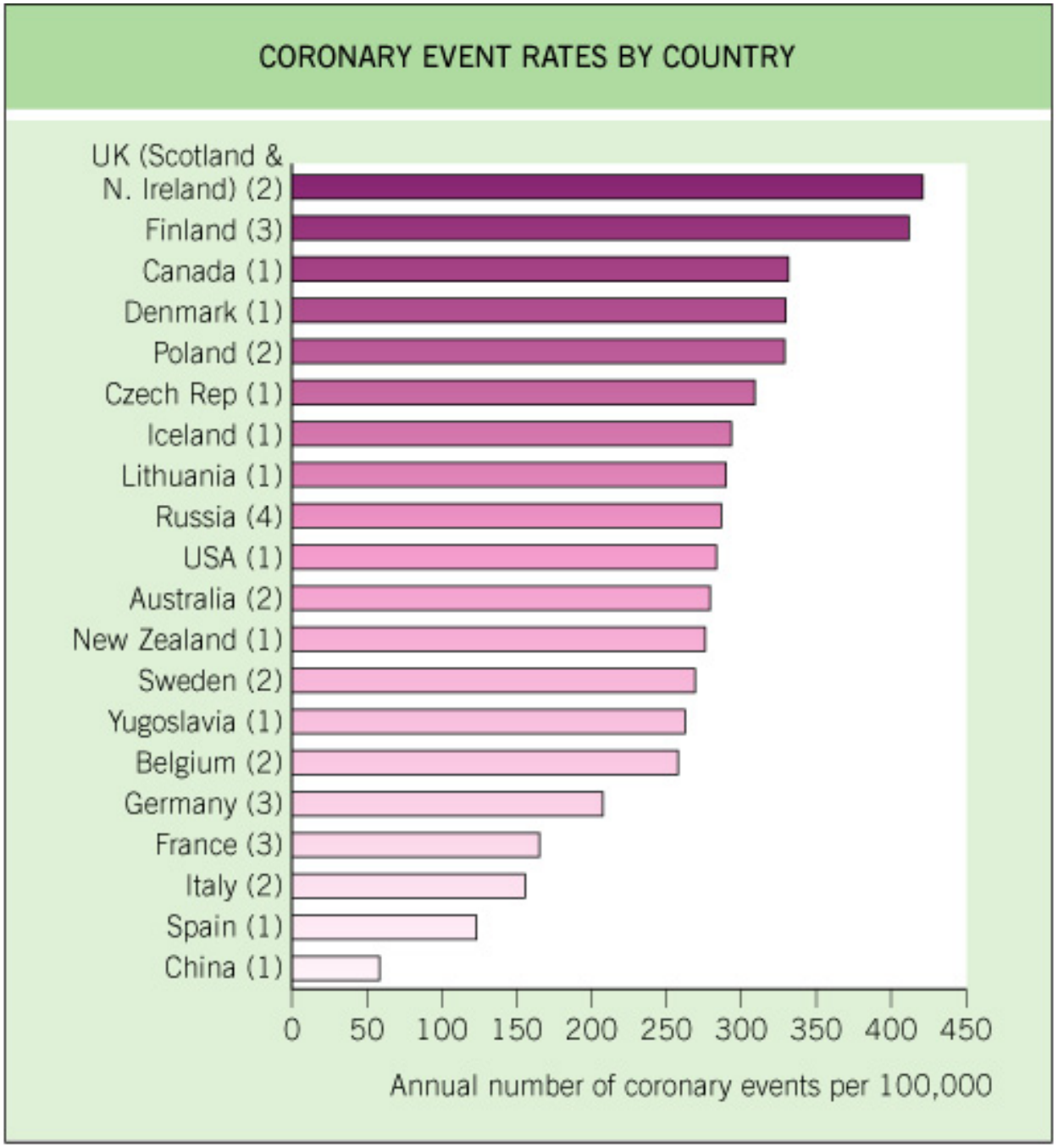


© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

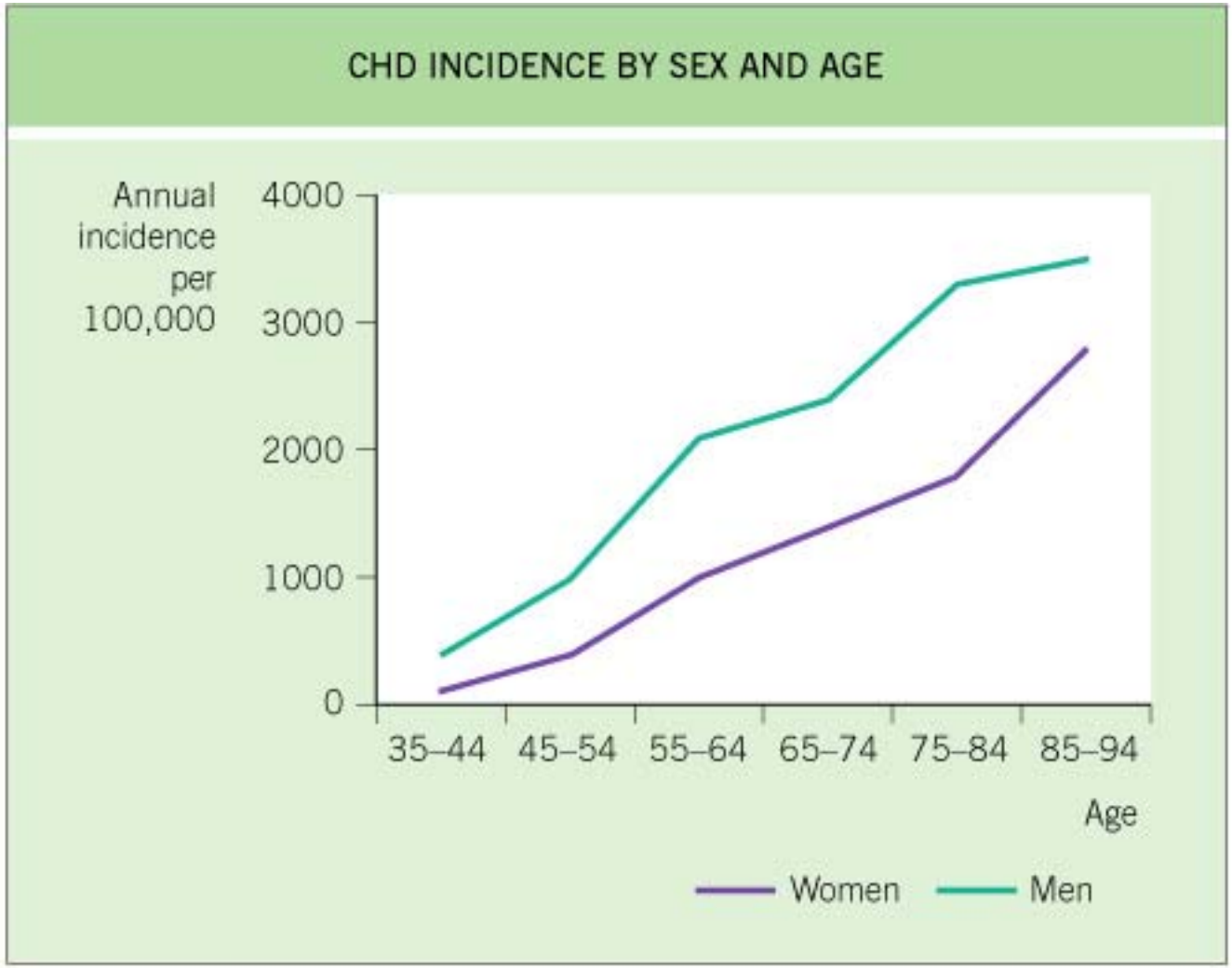


© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

WWW.FISIOKINESITERAPIA.BIZ



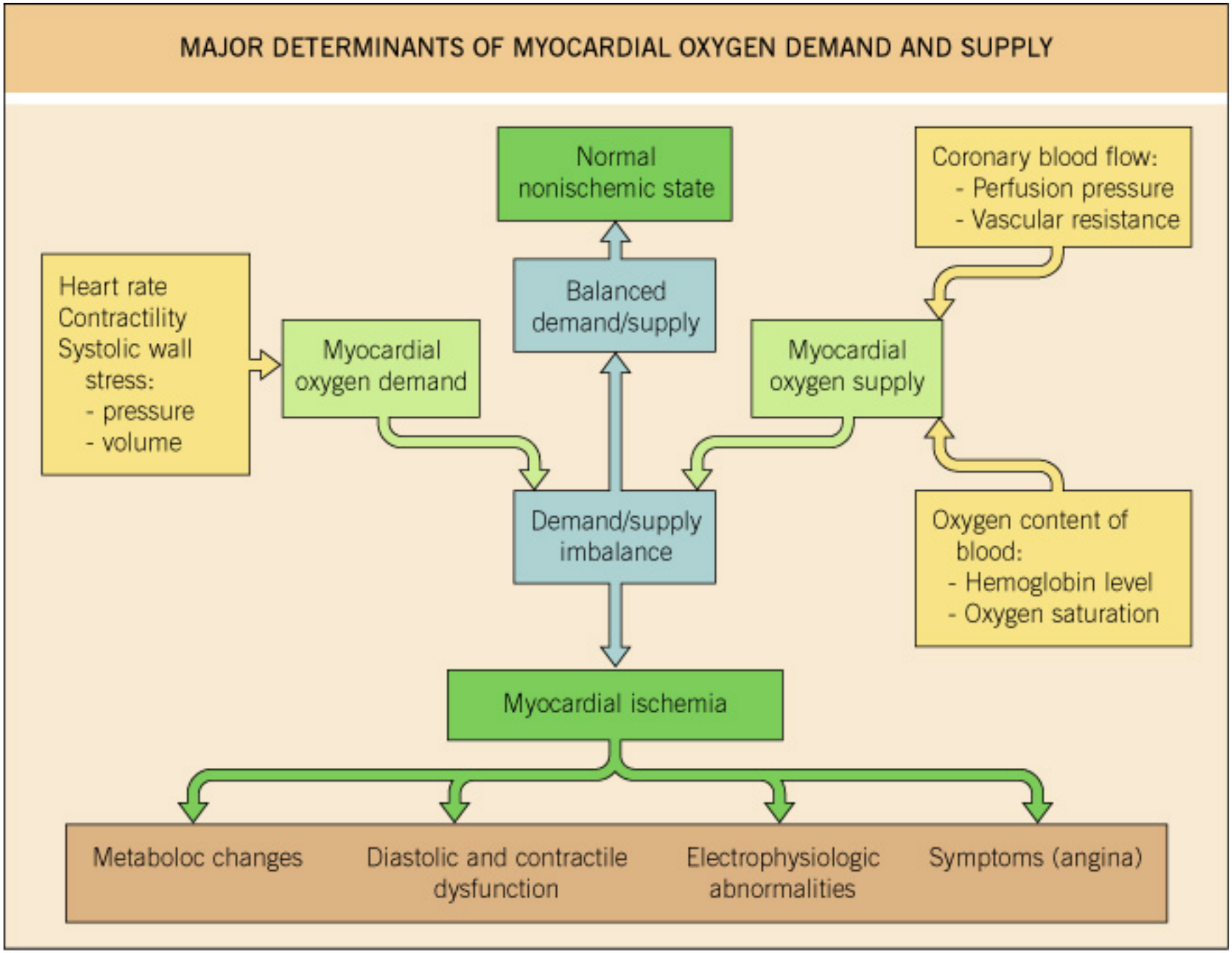
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



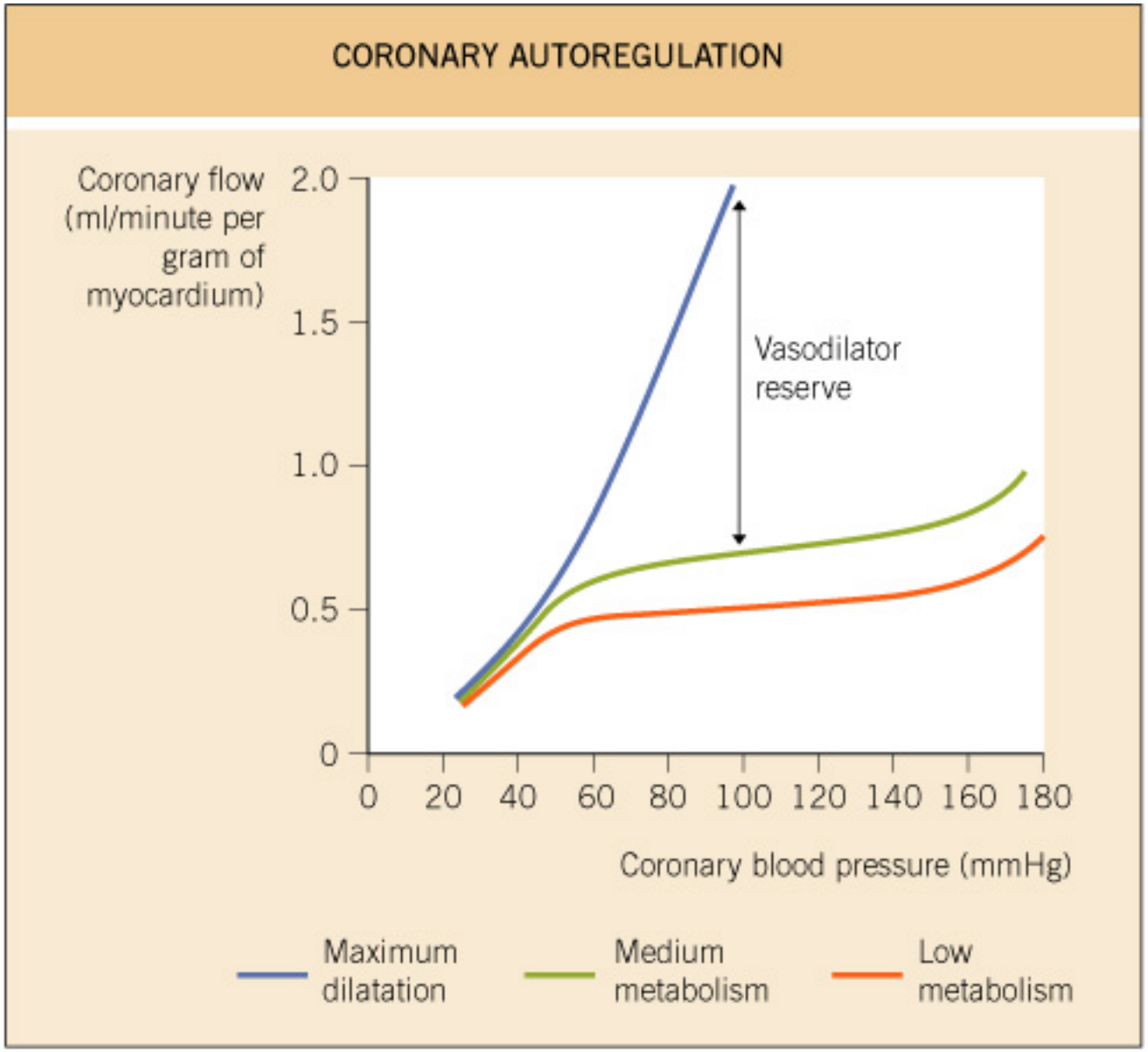
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

2. LA CARDIOPATIA ISCHEMICA

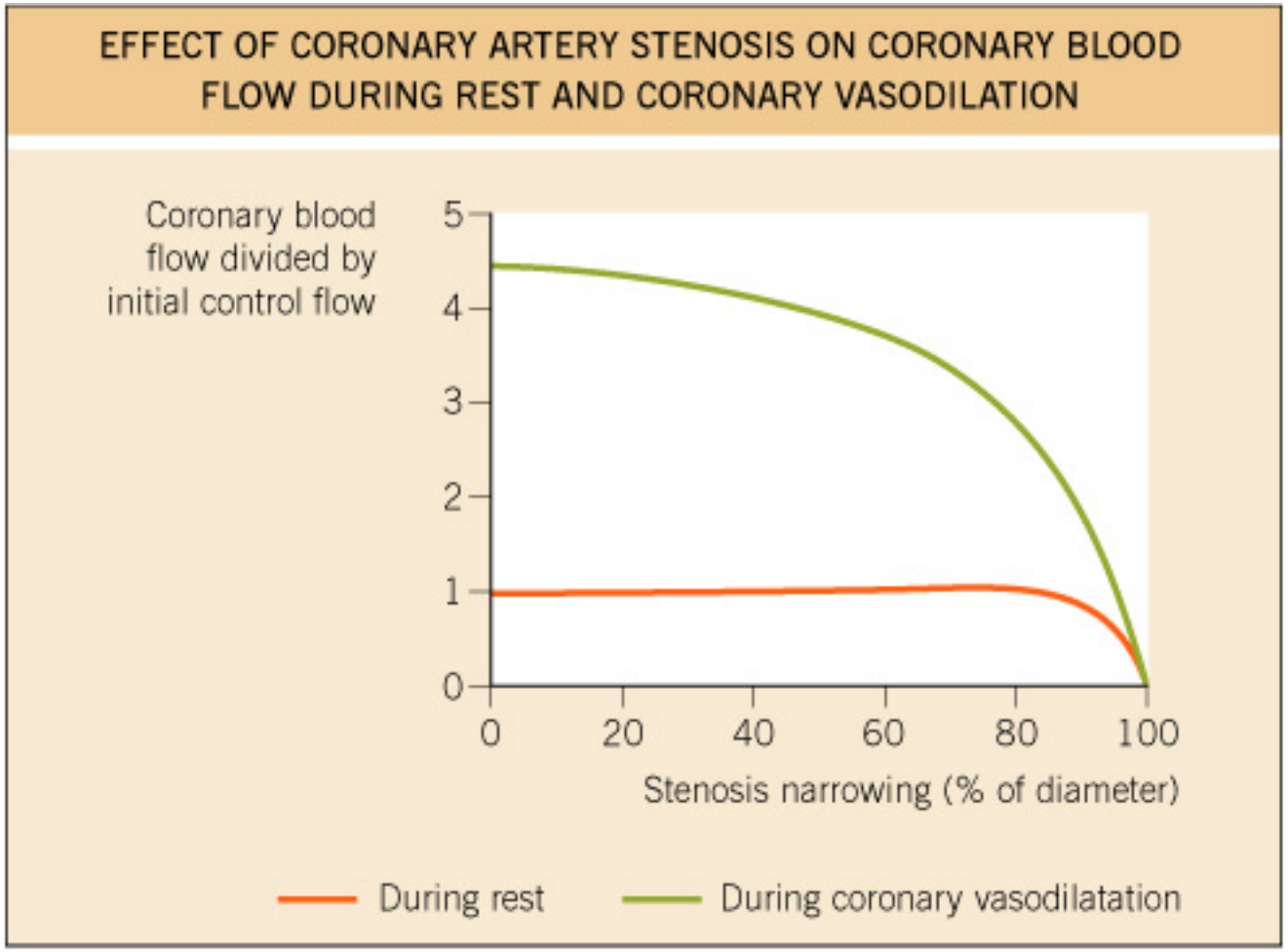
- FISIOPATOLOGIA



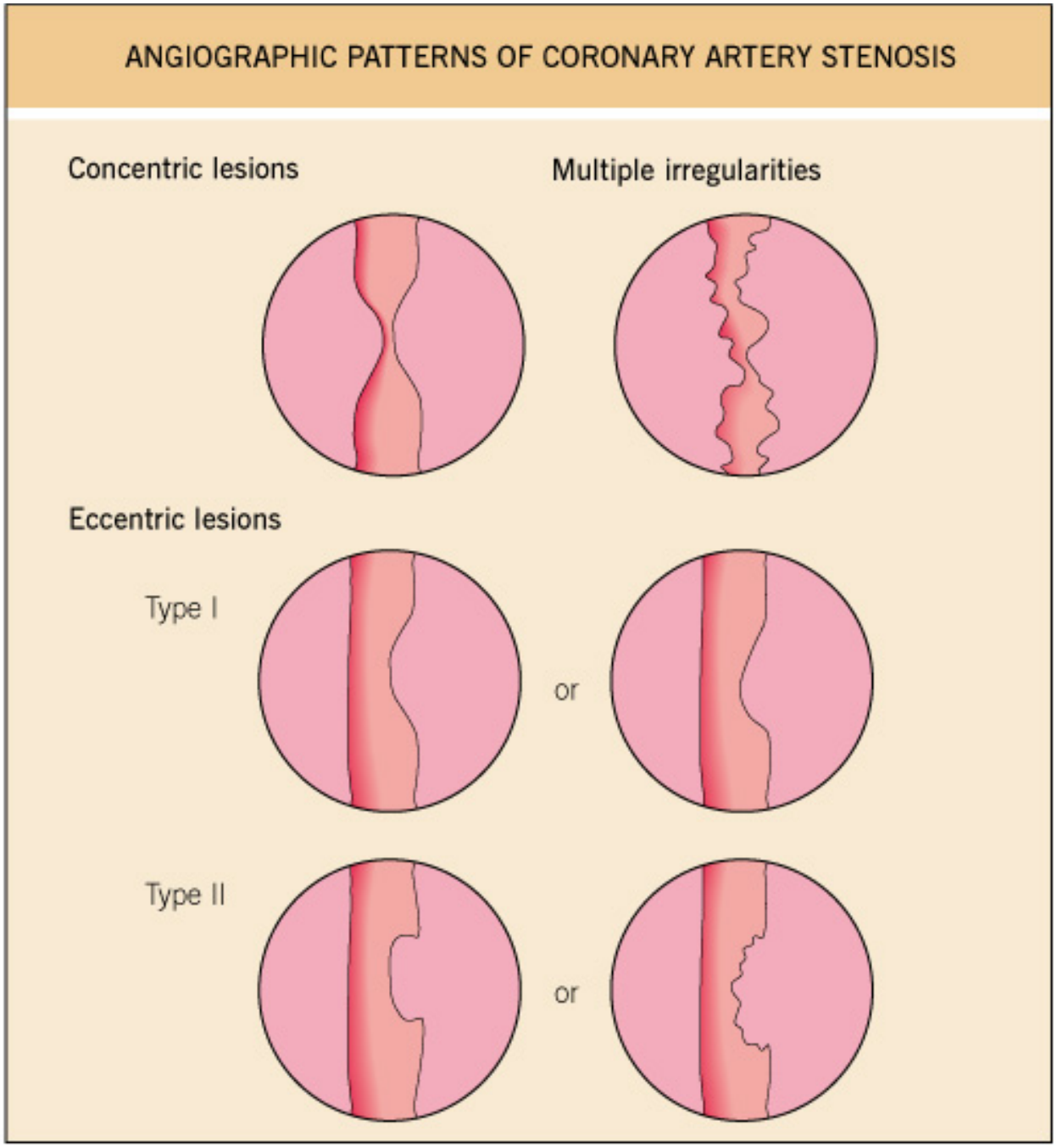
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



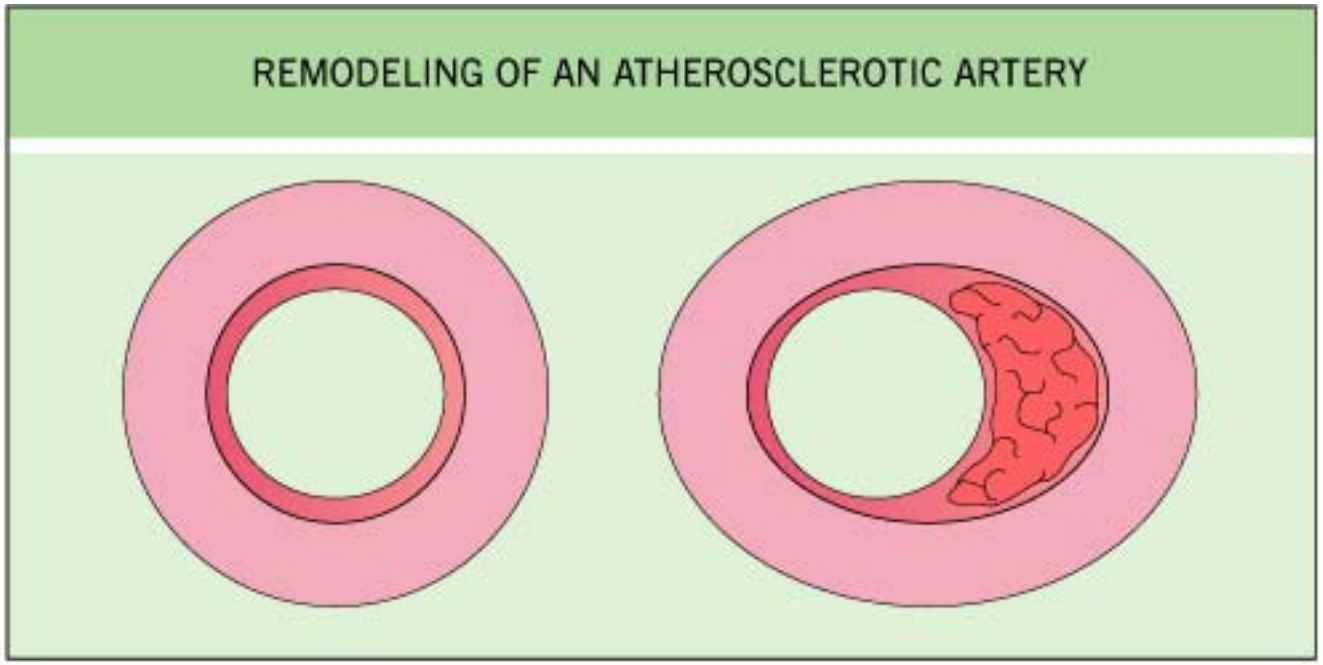
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



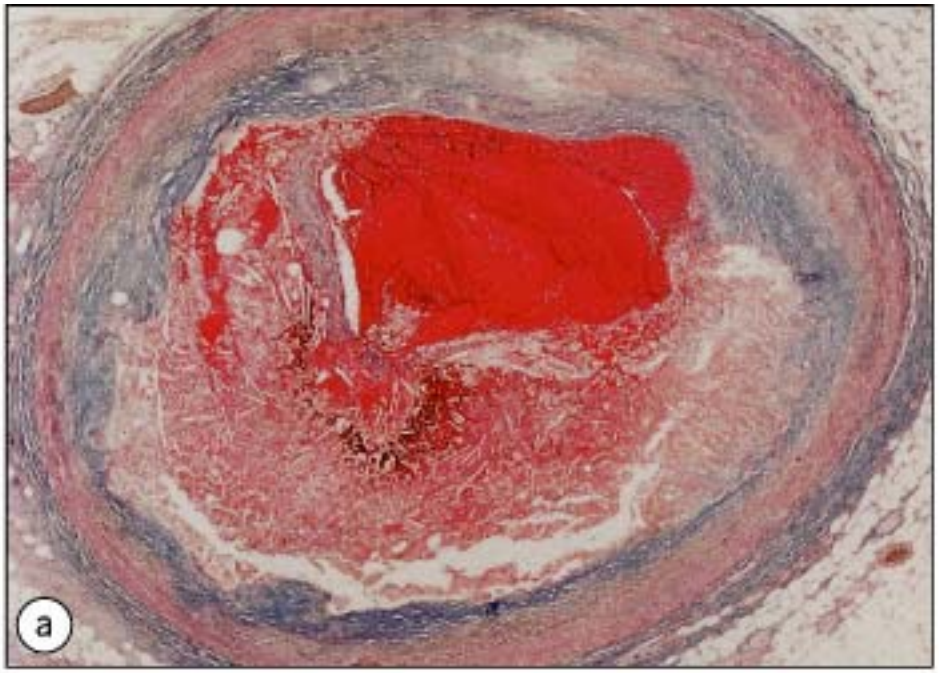
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

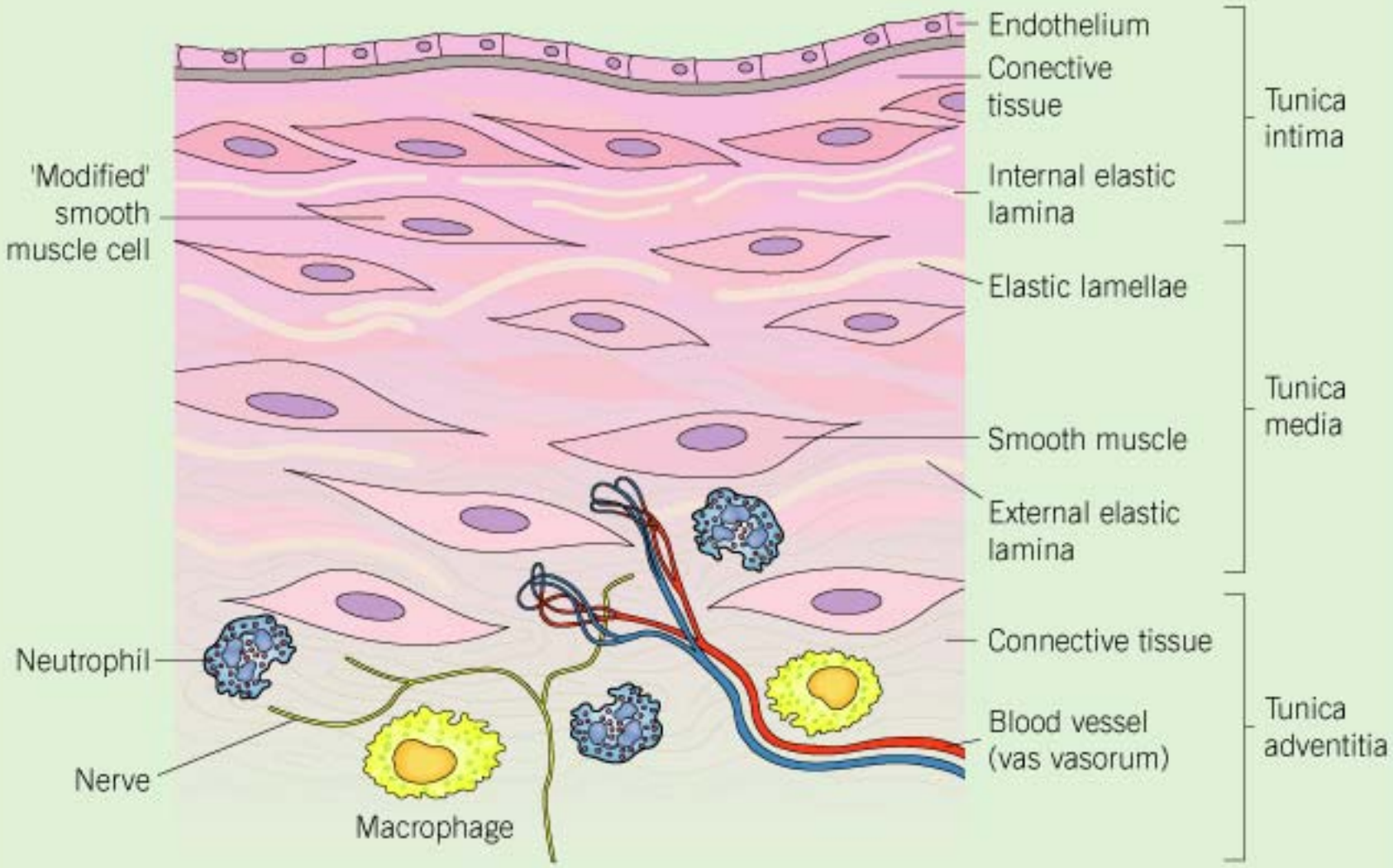


© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

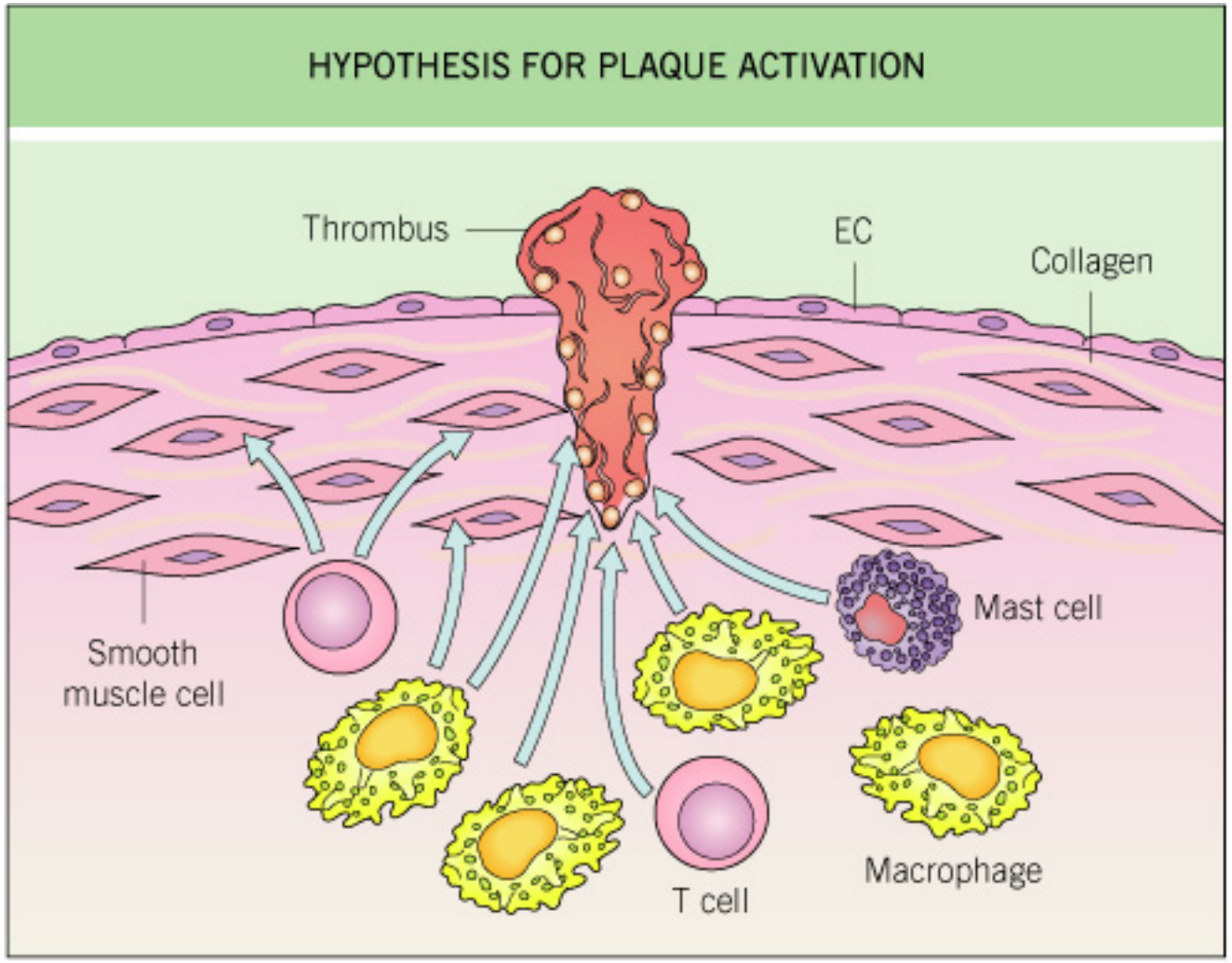


© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

HISTOLOGIC ORGANIZATION OF THE NORMAL ARTERY WALL



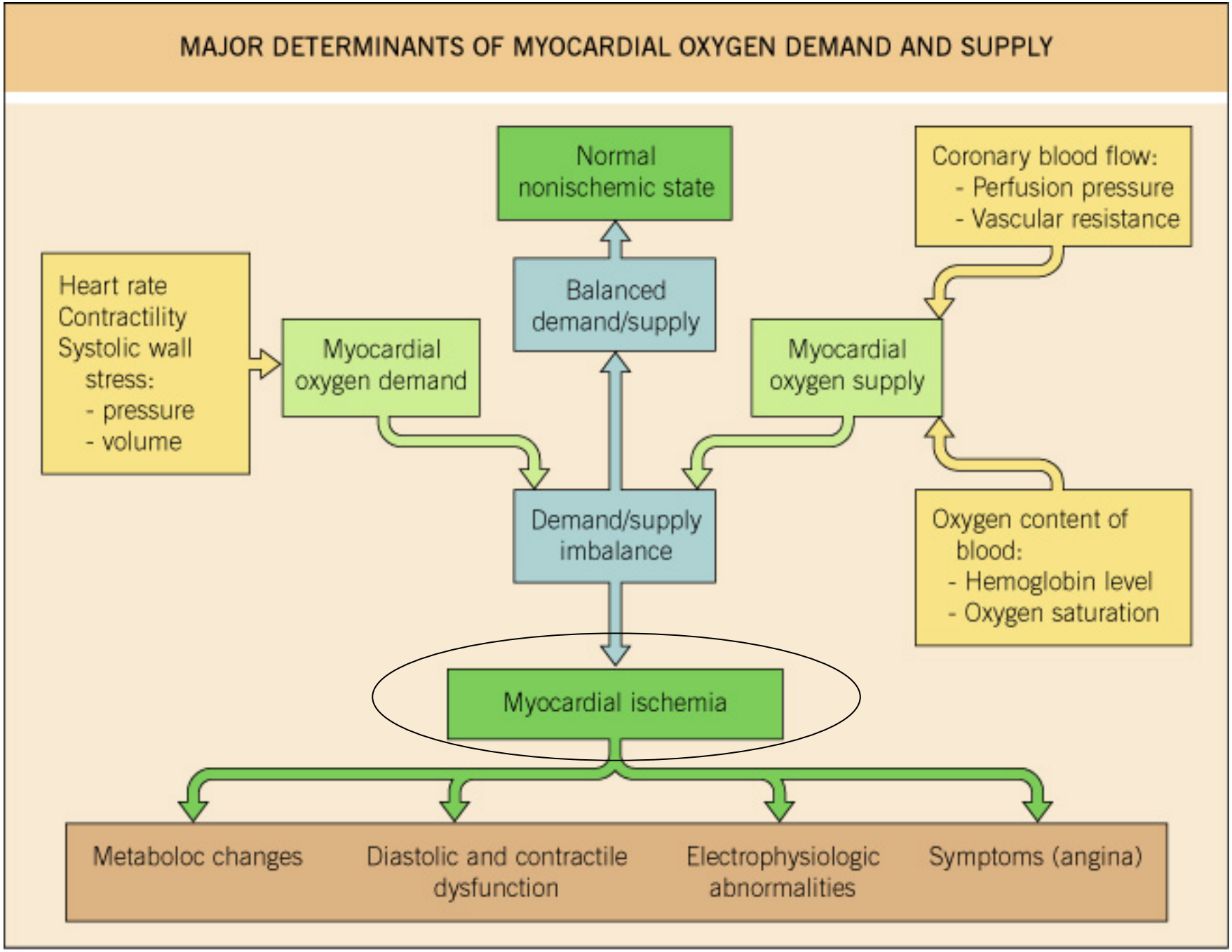
© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.



© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

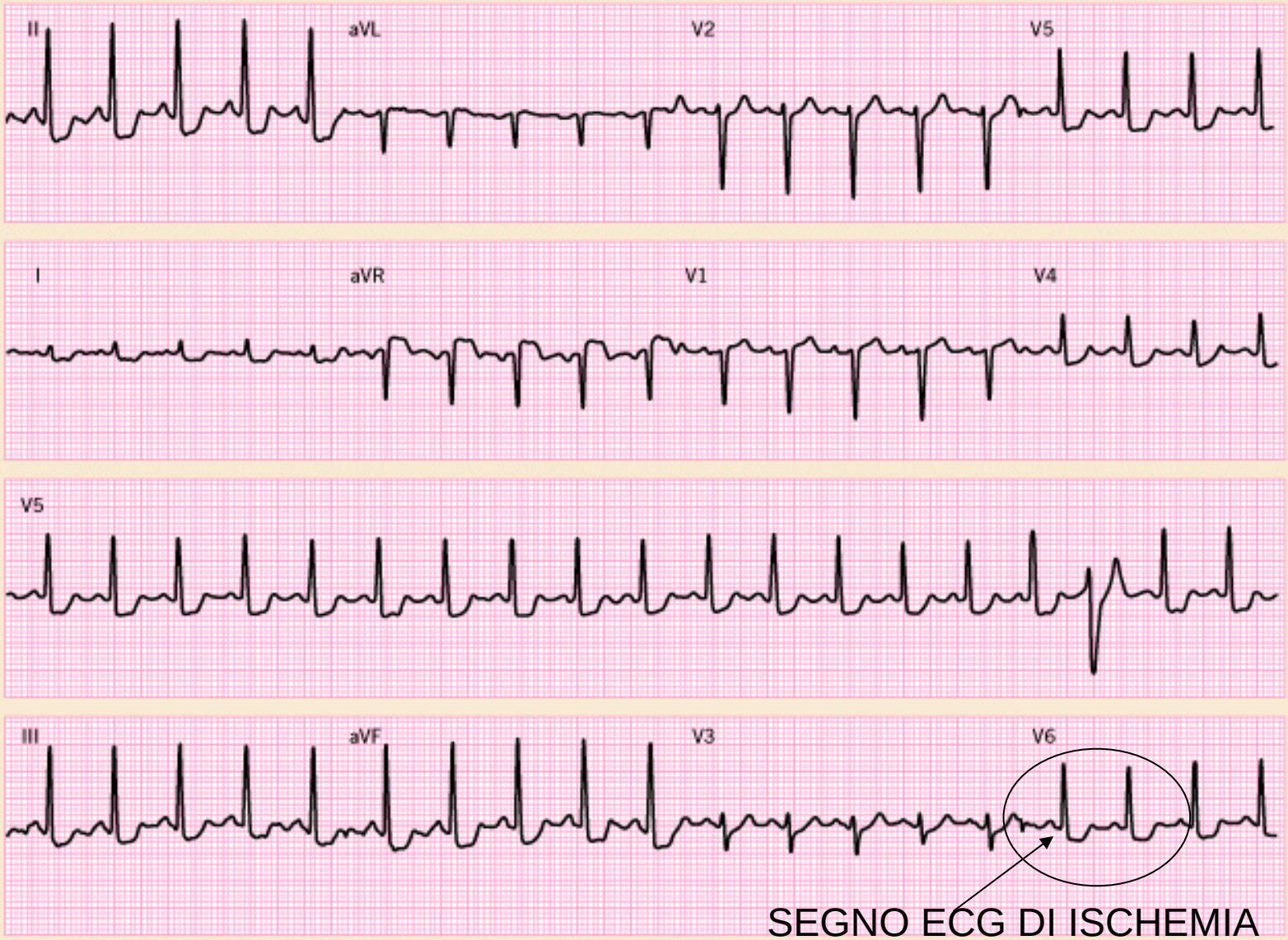
2. LA CARDIOPATIA ISCHEMICA

- CLINICA



© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.

ABNORMAL EXERCISE ECG WITH MARKED HORIZONTAL ST-SEGMENT DEPRESSION



© 2004 Elsevier Ltd - Cardiology 2E, edited by Crawford, DiMarco and Paulus. All rights reserved.