

Министерство Здравоохранения Республики Казахстана
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия
Кафедра фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии

АНТИАТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

*Выполнила: Турбай Ж.
Группа: 306 ФР
Приняла: Ким О.Т.*

Шымкент 2017 г.

ПЛАН

Введение.

Атеросклероз.

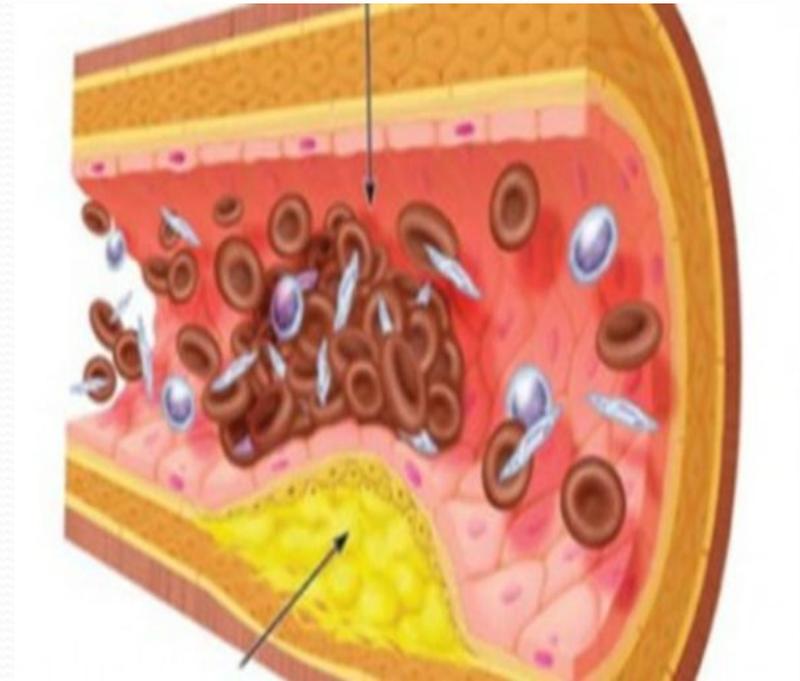
Симптомы и виды атеросклероза.

Классификация препаратов

Современные методы лечения.

Заключение

Список использованной
литературы



ВВЕДЕНИЕ

Атеросклероз —

хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в интиме сосудов.

Отложения формируются в виде атероматозных бляшек. Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз), и кальциноз стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета вплоть до облитерации (закупорки). Важно различать атеросклероз от артериосклероза Менкеберга, другой формы склеротических поражений артерий, для которой характерно отложение солей кальция в средней оболочке артерий.



Этиология

На данный момент единой теории возникновения данного заболевания нет. Выдвигаются следующие варианты, а также их сочетания:

- теория липопротеидной инфильтрации — первично накопление липопротеидов в сосудистой стенке,
- теория дисфункции эндотелия — первично нарушение защитных свойств эндотелия и его медиаторов,
- аутоиммунная — первично нарушение функции макрофагов и лейкоцитов, инфильтрация ими сосудистой стенки,
- моноклональная — первично возникновение патологического клона гладкомышечных клеток,
- вирусная — первично вирусное повреждение эндотелия (герпес, цитомегаловирус и др.),
- перекисная — первично нарушение антиоксидантной системы,
- генетическая — первичен наследственный дефект сосудистой стенки,
- хламидиозная — первичное поражение сосудистой стенки хламидиями, в основном, *Chlamydia pneumoniae*.
- гормональная — возрастное повышение уровня гонадотропных и адренокортикотропных гормонов приводит к повышенному синтезу строительного материала для гормонов-холестерина.

Патогенез

Патогенез атеросклероза сложен. По современным представлениям в основе возникновения атеросклероза лежит взаимодействие многих патогенетических факторов, ведущее в конечном счете к образованию фиброзной бляшки (неосложненной и осложненной).

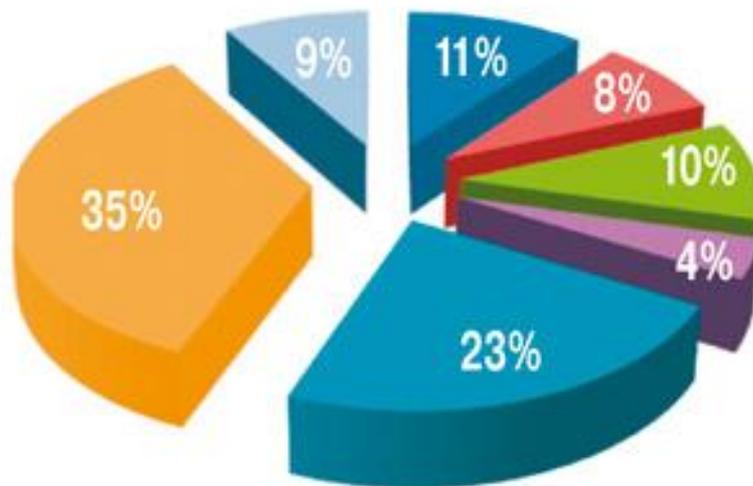
Различают три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза).

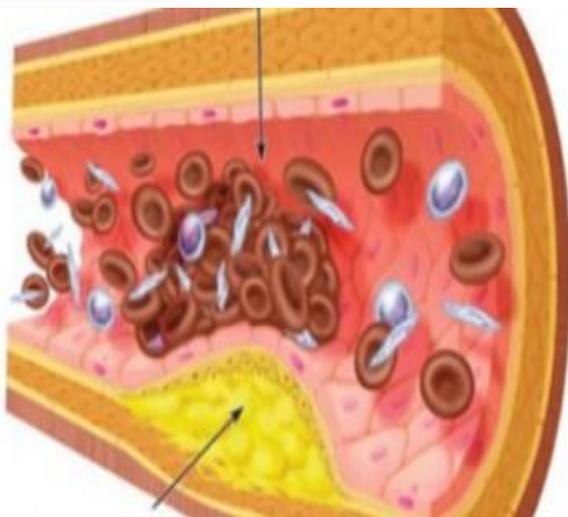
Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза).

Формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

ФАКТОРЫ РИСКА



- ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ
- КУРЕНИЕ
- ОЖИРЕНИЕ
- НЕЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ
- ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ
- ГИПЕРТОНИЯ
- НИЗКАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ



Развитие атеросклеротического поражения сосуда *

Здоровая артерия

Жировая полоска

Переходное повреждение

Атерома

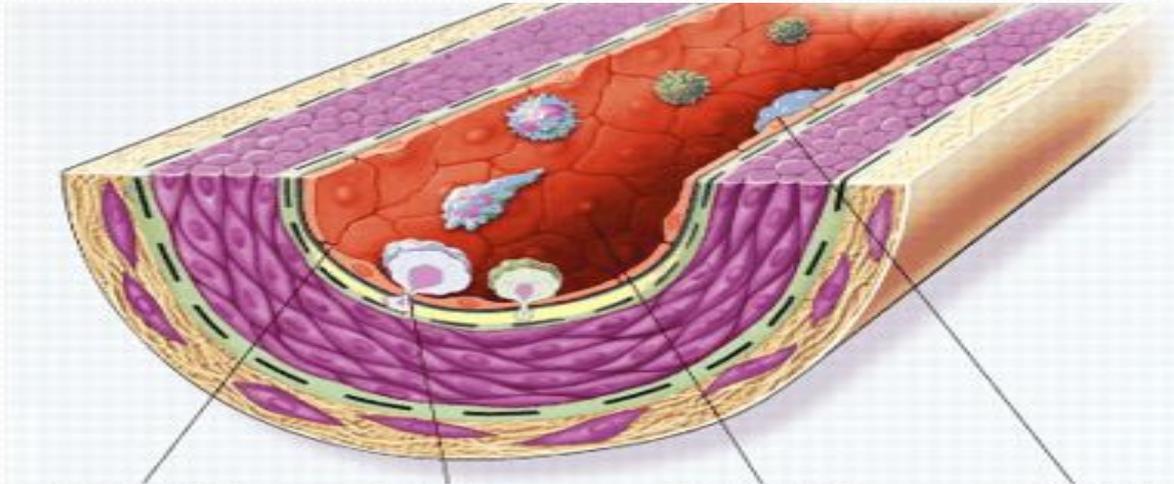
Зрелая бляшка

Разрыв бляшки
Тромбоз



Годы

Образование атеросклеротической бляшки



**Повышение
проницаемости
эндотелия**

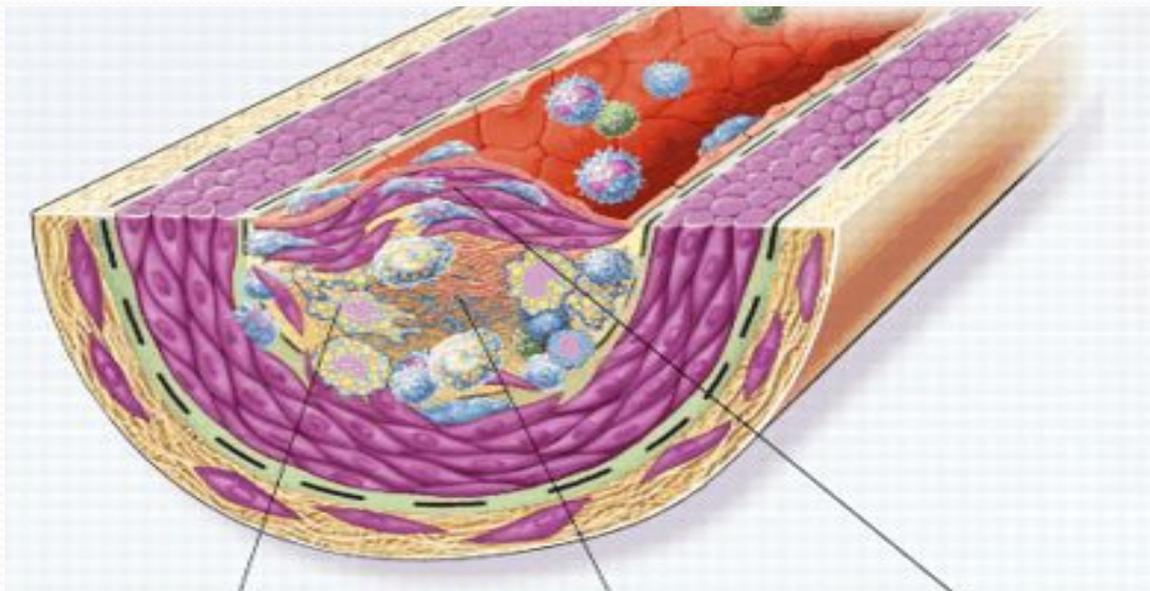
**Миграция
лейкоцитов**

**Эндотелиальная
адгезия**

**Адгезия
лейкоцитов**

Под воздействием разнообразных факторов, в первую очередь механических (гемодинамический удар от прохождения систолической волны), действующих на эндотелий, он либо повреждается, либо меняет свойства – становится более проницаемым для моноцитов, превращающихся в субэндотелиальном пространстве в макрофаги. Эти участки эндотелия частично теряют антиадгезивные свойства и становятся еще более проницаемыми.

Стабильная атеросклеротическая бляшка



**Накопление
макрофагов**

**Некротический
очаг**

**Фиброзная
покрывка**

До поры до времени бляшка, хоть и перекрывает частично просвет сосуда, но не создает больших проблем. Такая, клинически «немая» атеросклеротическая бляшка называется стабильной.

Виды атеросклероза

- Атеросклероз сосудов сердца (коронарных артерий).
- Аортальная форма
- Атеросклероз почечных сосудов
- Атеросклероз сосудов, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга.
- Атеросклероз сосудов нижних и верхних конечностей.

Симптомы атеросклероза

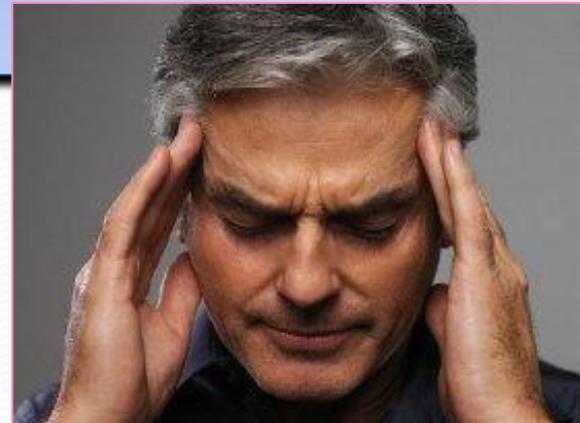
Сердце

- Боль в области грудной клетки. Давящая, тупая ноющая или жгучая (что характерно для ишемического процесса).
- Ощущение давления на грудную клетку (будто положили на грудь тяжелый груз).
- Болевые ощущения при дыхании (и на вдохе, и на выдохе).
- Дыхательные нарушения.



Головной мозг

- Цефалгия (или головная боль неуточненного характера). Охватывает всю голову без возможности определить точную локализацию. Носит распирающий или давящий характер.
- Звон и шум в ушах.
- Проблемы со сном. Человек страдает от бессонницы, либо наоборот, его постоянно клонит ко сну. Во время сна часто возникают тяжелые или кошмарные сновидения (что связано с активностью мозга и диффузными изменениями из-за недостатка кровообращения).
- Обострение характерных черт личности человека (изменения в личности).
- Нервозность, высокая возбудимость, повышенная тревожность.
- Вялость и утомляемость.



Диагностика заболеваний связанных с атеросклерозом включает:

- Опрос больного и выяснение симптомов болезни: симптомы **ишемической болезни сердца**, симптомы нарушения мозгового кровообращения, перемежающаяся хромота, симптомы брюшной жабы и пр;
- Общий осмотр больного: признаки старения **организма**, выслушивание систолического шума в очаге **аорты**; обязательно пальпация всех артерий, доступных к пальпации: аорта, наружные подвздошные артерии, общие бедренные артерии, подколенные артерии, артерии тыла стопы и задней большеберцовой артерии, лучевой и локтевой артерий, сонных артерий.
- определение систолического шума над аускультативными точками артерий.
- при подозрении на поражение артериального русла нижних конечностей - определение капиллярного ответа.
- Определение концентрации холестерина в крови и определение липидного баланса крови;

В схеме **лечения** атеросклероза рассматриваются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы.

Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемии

Для достижения адекватного эффекта продолжительность такого лечения должна быть **не менее 6 месяцев**. В схеме терапии ключевыми являются следующие моменты :

- **отказ от курения**
- **антиатеросклеротическая диета** — например, «средиземноморская»: масло только рапсовое или оливковое, для бутербродов маргарин, обогащенный полиненасыщенными жирными кислотами (в магазинах в ассортименте), из алкоголя **только** столовое вино до 150 мл в день, меньше хлеба из муки высших сортов, **ни дня без фруктов и овощей**, больше оранжевых плодов, больше зелени, больше рыбы, меньше мяса (лучше домашняя птица).
- **активный образ жизни** — регулярные дозированные физические нагрузки.
- **поддержание психологического и физического комфорта**
снижение массы тела

Включает в себя коррекцию артериальной гипертензии (особенно систолического АД), сахарного диабета, метаболического синдрома. Однако наиболее значимым является нормализация липидного спектра.

- Препараты, применяемые с этой целью, разделяются на четыре основных группы:

I — препятствующие всасыванию холестерина

II — снижающие синтез холестерина и триглицеридов в печени и уменьшающие их концентрацию в плазме крови

III — повышающие катаболизм и выведение атерогенных липидов и липопротеидов

IV — дополнительные



Первая группа

IA — анионообменные смолы (колестирамин, гемфиброзил). Адсорбируют на себе холестерин. Не всасываются и не разрушаются в ЖКТ . Пик эффективности достигается через месяц применения. Эффект сохраняется 2-4 недели после отмены. Недостатки: адсорбируют и другие вещества — лекарственные препараты, витамины, микроэлементы. Могут быть причиной диспепсии. Кроме того, специальные исследования свидетельствуют, что тяжесть атеросклероза никак не коррелирует с уровнем холестерина в плазме, а бляшечный холестерин имеет не плазматическое, а эндотелиальное происхождение, т.е. не откладывается на сосудистой стенке из кровяного русла, а является её собственным патологическим метаболитом



IB — растительные сорбенты (гуарем, β -ситостерин). Препятствуют всасыванию холестерина в кишечнике. Необходимо запивать **большим** (не менее 200 мл) количеством жидкости. Также могут вызывать диспепсию.

IC — в разработке и апробации блокатор Ац-КоА-трансферазы. Таким образом удастся снизить этерификацию холестерина в **энтероцитах**, и как следствие, блокировать захват в кишечнике. Однако, хорошо известно, что большая часть (около 2/3) органического холестерина имеет эндогенное происхождение, а "недостаток" алиментарного холестерина легко компенсируется его эндогенным синтезом из ацетата.

Таким образом, борьба с алиментарным и/или плазматическим холестерином как таковым является бессмысленным и небезопасным мероприятием, ничуть не улучшающим прогноза при этом заболевании



Вторая группа

IIA — ингибиторы 3-ОН-3-метилглутарил КоА редуктазы (ГМГ-КоА редуктаза). Они же — статины. Самая популярная (и дорогая) группа препаратов. Представители в порядке возрастания эффекта: ловастатин (мевакор, медостатин, апекстатин), симвастатин (зокор, вазилип, симвор), флувастатин (лескол), правастатин (липостат, правахол) и церивастатин (липобай), аторвастатин (липримар, торвакард) и розувастатин (крестор). Однако с возрастанием основного эффекта отчасти увеличивается и риск побочных. Среди них: миопатия, рабдомиолиз вплоть до развития почечной недостаточности, особенно в сочетании с фибратами и никотиновой кислотой, гепатотоксичность, импотенция, алопеция, диспепсия. Их нельзя сочетать с алкоголем, применять у детей, беременных и кормящих, больных с поражением печени. Осторожно пациентам после аортокоронарного шунтирования.

ПВ — производные фиброевой кислоты (фибраты): клофибрат(мисклерон), безафибрат(безалип), ципрофибрат(липанор), фенофибрат (трайкор). Осложнениями при использовании этих лекарственных средств могут быть: миозит, аллергия, диспепсия, желчнокаменная болезнь у клофибрата. Поэтому эти препараты предыдущих поколений сейчас практически не применяются. В основном сейчас широко применяется производное фенофиброевой кислоты или новое поколение фибратов: фенофибрат. У фенофибрата более высокий профиль безопасности и относительно низкая частота побочных эффектов. Наиболее эффективно применять фенофибрат при лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа, который характеризуется повышением триглицеридов, снижением ЛПВП и умеренным повышением ЛПНП.



Третья группа

Ненасыщенные жирные кислоты: линетол, липостабил, трибусамина, полиспамин, тиоктовая кислота (тиогамма, тиоктацид), омакор, эйконол. Внимание: могут усиливать действие сахароснижающих препаратов.

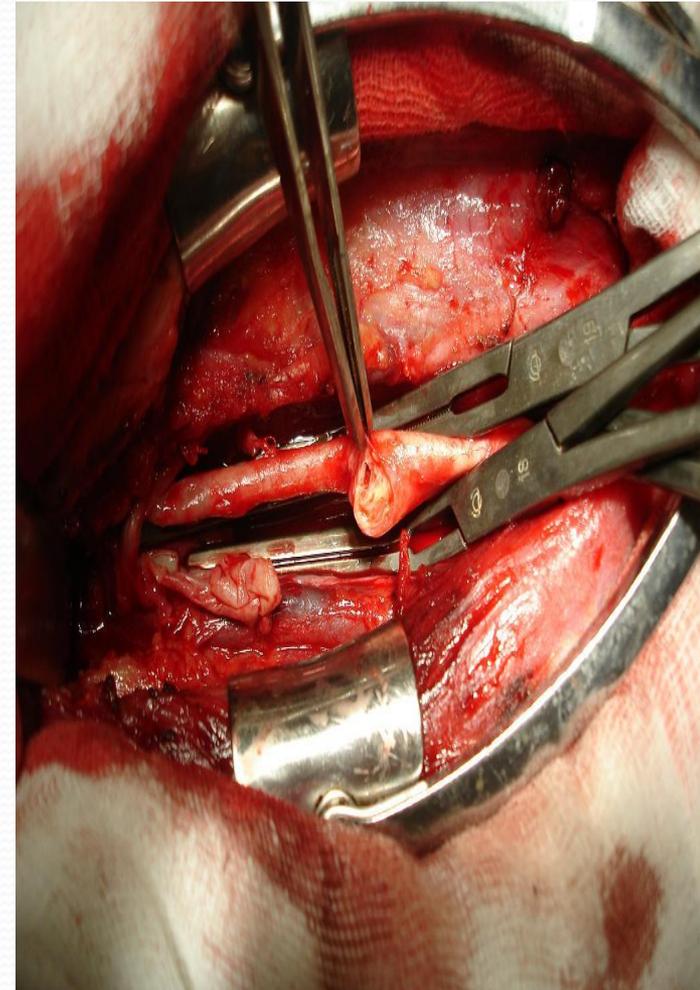
Четвёртая группа

Эндотелиотропные препараты (питающие эндотелий). Снижают уровень холестерина в интима. Перикарбат (пармидин, ангинин), синтетические аналоги простациклина (мизопростол, вазопростан), витамины А, Е (Аевит), С.



Хирургическая коррекция

Операции на артериях могут быть открытыми (эндартеректомия), когда удаление бляшки или выпрямление извитости производится с помощью открытой операции, или эндоваскулярными— дилатация артерии с помощью баллонных катетеров с размещением на месте сужения артерии стентов, препятствующих реокклюзии сосуда (транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование артерии). Выбор метода зависит от места и распространенности сужения или закрытия просвета артерии.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, атеросклероз — крайне противоречивое и сложное заболевание, которое, однако, требует максимального внимания.

Лечение атеросклероза на современном этапе развития медицины не представляет больших сложностей. В подавляющем большинстве случаев удастся обойтись «малой кровью». Если консервативные методы лечения должной эффективности не оказывают, прибегают к хирургическому вмешательству.

IV. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Орманов Н.Ж., Орманова Л.Н. Фармакотерапия 1 и 2 том. Шымкент, 2012 г.
2. Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К. Фармакотерапия в кардиологии, Шымкент, 2012г.
3. Орманов Н.Ж., Садырханова Г.Ж., Орманова Л.Н., Мусахова М.О., Фармакотерапия в пульмонологии, Шымкент, 2012г.
4. Орманов Н.Ж., Егизбаев М.К., Орманова Л.Н., Сарманова Н.М., Фармакотерапия в ревматологии, Шымкент, 2013г.
5. Орманов Н.Ж., Орманов Т.Н., Садырханова Г.Ж., Фармакотерапия болезней органов пищеварения, Шымкент, 2013г.
6. Гузева В.И., Михайлов И.Б. Фармакотерапия нервных болезней у взрослых и детей. – М. Медицина 2002.



Благодарю за внимание!