

Заболевания сердечно-  
сосудистой системы.  
Атеросклероз.

# Определение

**Атеросклероз** - патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образования фиброзной ткани и формирования бляшки, сужающей просвет сосуда.

Клинически проявляется общими и/или местными расстройствами кровообращения, часть из которых выделены как отдельные заболевания.

**«Ржавчина жизни»**

# Факторы риска атеросклероза

- Социально-культурные:
  - потребление высококалорийной, богатой насыщенными жирами и холестерином пищей
  - гиподинамия
  - курение
  - психоэмоциональный стресс.
- **Внутренние факторы риска:**
  - артериальная гипертензия,
  - гиперхолестеринемия,
  - нарушение толерантности к углеводам
  - ожирение
  - отягощенная наследственность
  - гипофункция щитовидной железы
  - возраст и пол
  - этнические особенности

# Факторы риска атеросклероза

- Необратимые — возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность.
- Обратимые — курение, ГБ, ожирение.
- Частично обратимые — гиперлипидемия, гипергликемия, низкий уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), низкая физическая активность, стресс.

# Факторы риска атеросклероза

- Чаще всего рассматриваемая патология затрагивает коронарные и сонные артерии, сосуды мозга, почек, нижних конечностей и брыжейки.
- Первые ее признаки могут обнаруживаться у детей, возраст которых достигает примерно 10 лет. Уже в 25-летнем возрасте у таких пациентов липидные полосы занимают от 30 до 50% поверхности сосуда.

# Патогенез атеросклероза

## Липидная теория. Роль липопротеидов (ЛП) в развитии атеросклероза.

- В плазме крови человека выделяют 4 основных класса липопротеидов (ЛП):
  - хиломикроны,
  - ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП),
  - ЛП низкой плотности (ЛПНП)
  - ЛП высокой плотности (ЛПВП).

ЛПНП переносят в клетки холестерин (ХС), а ЛПОНП - триглицериды (ТГ) эндогенного происхождения. Роль ЛПВП заключается в эвакуации избытка ХС из сосудистой стенки и других тканей

# Патогенез атеросклероза

## Роль липопротеидов (ЛП) в развитии атеросклероза.

- Гиперхолестеринемия считается одним из основных факторов риска развития атеросклероза .
- Гиперхолестеринемия при патогенезе атеросклероза имеет значение в том смысле, что она усиливает, активирует **липоидоз артерий** как одного из основных звеньев данной болезни.
- Само по себе повышение холестерина не является при атеросклерозе постоянным и обязательным, то есть патогенез атеросклероза возможен и при нормальном холестерине, при повышенном же уровне его липоидоз развивается быстрее и сильнее.

# Патогенез атеросклероза

- Доказано, что развитие атеросклероза может быть обусловлено избыточным синтезом ряда липопротеидов/ или недостаточным распадом холестерина/ или превращением его в другие вещества, а также ослаблением выделения липидов.
- Атерогенные изменения происходят в результате дисбаланса липопротеидов - увеличения уровня ХС ЛПНП и увеличения уровня ТГ ЛПОНП и уменьшения уровня ХС ЛПВП .
- ЛПНП проникают в стенку артерии и оказывают выраженный провоспалительный и проатерогенный эффект. Их избыток захватывается макрофагами, которые со временем погибают («пенистые клетки») и также стимулируют формирование бляшки.

# Патогенез атеросклероза

- **Воспалительная теория атерогенеза.** С самых ранних стадий поражения стенки сосуда и до момента дестабилизации атеросклеротической бляшки прослеживаются признаки локального неспецифического воспаления.
- **Теория повреждения эндотелия.** Любая причина вызывает повреждение эндотелия, прилипание тромбоцитов к сосудистой стенке.
- **Моноклональная теория.** Мутация одного из генов, регулирующих клеточное размножение приводит к избыточному росту гладкомышечных клеток, что запускает атеросклеротический процесс.

# Патогенез атеросклероза

## Изменения бляшки:

- избыток накопления ХС, непропорционально большое липидное ядро
- ослабление фиброзной оболочки бляшки и её разрыв
- тромбообразование в месте разрыва капсулы бляшки или на дефекте эндотелия при выраженном стенозе

# Патогенез атеросклероза

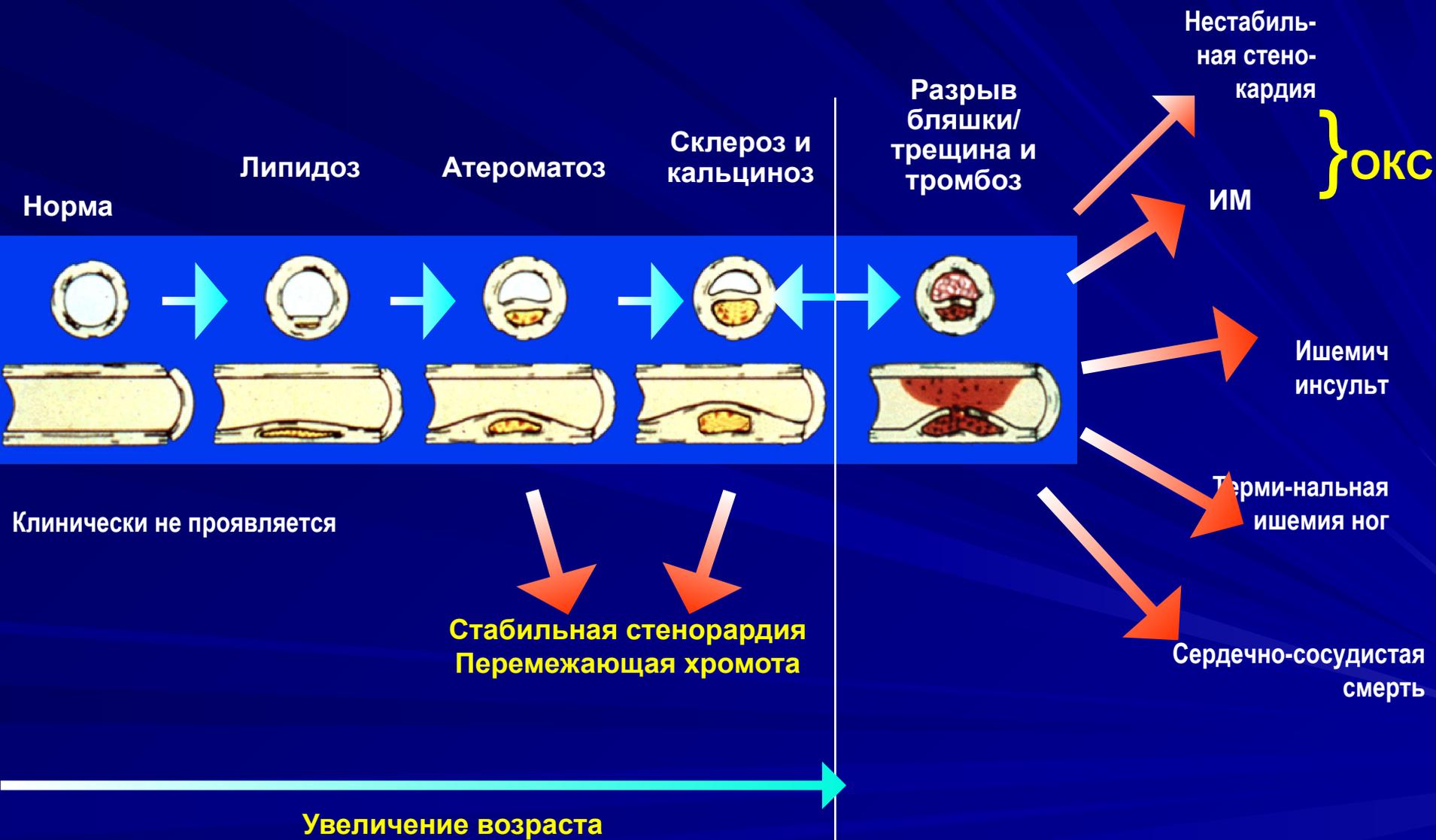
Стадии **атеросклероза** включают в себя пять основных этапов развития: долипидная, липидоз, атероматоз, склерозирующая и **кальциноз**.

1. **Начальная стадия** носит название долипидной и характеризуется повреждением интимы артерий в результате воздействия липопротеидов.
2. **На второй стадии развивается липидоз**, при котором происходит проникновение липидов в сосудистые стенки, что ведет к их инфильтрации. В итоге на внутреннем слое артерий формируются плоские желтые пятна. (**Обратимая стадия**)

# Патогенез атеросклероза

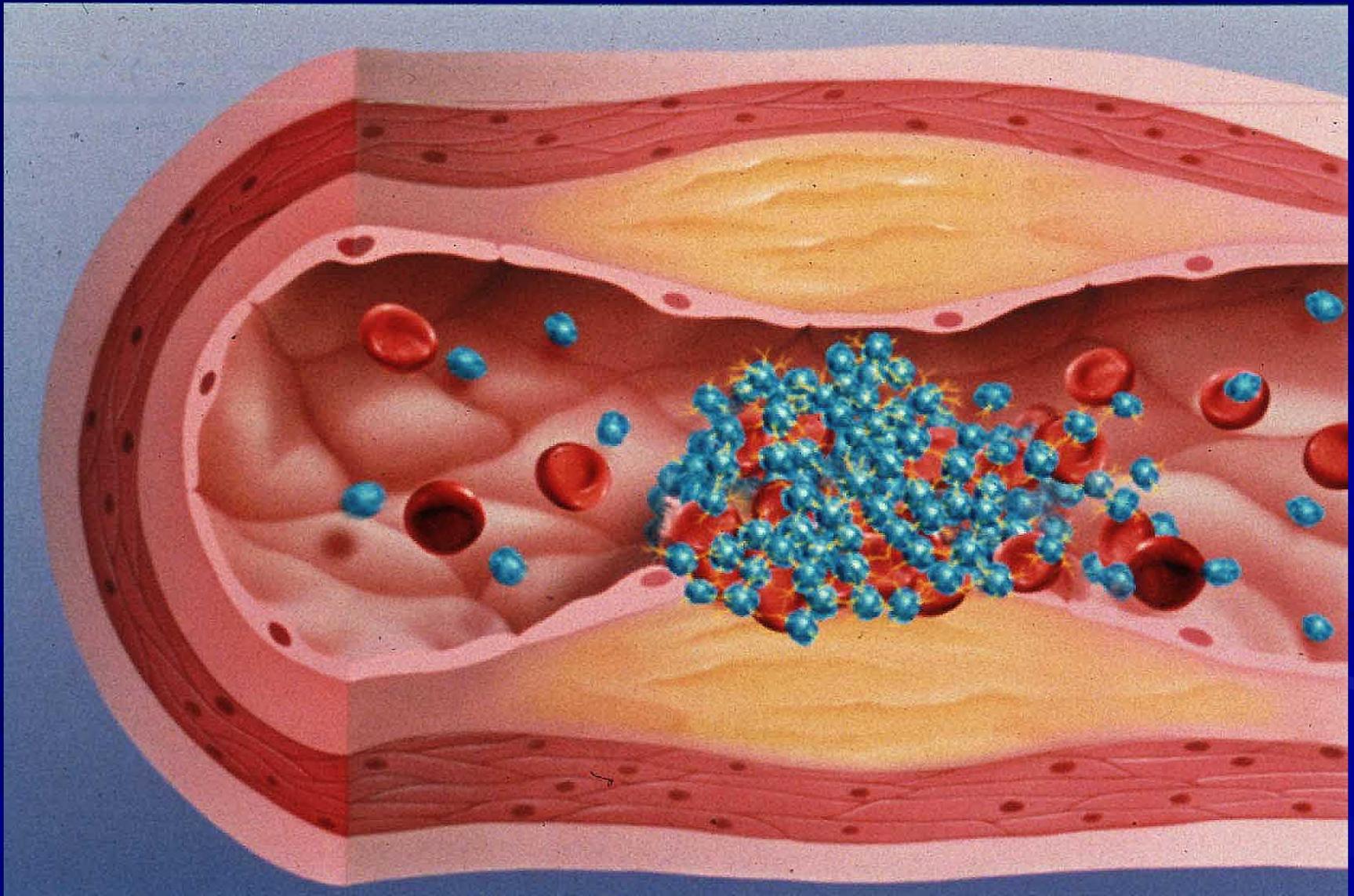
3. **Третий этап носит название атероматоза.** Происходит формирование бляшек на основе соединительной ткани. Внутри каждой бляшки содержится тканевой детрит, бляшка возвышается над внутренней стенкой сосуда, выступая в его просвет, и происходит его сужение.
4. **На четвертой стадии происходит разрыв поверхности бляшки.** Тканевой детрит проникает в кровеносное русло, что ведет к закупоркам артерий и ряду осложнений – инсультам, инфарктам миокарда и др. **Разрыв может не произойти,** бляшка склерозируется и уплотняется.
5. Последний этап при рассматриваемом заболевании – кальциноз, он состоит в уплотнении склерозированной бляшки за счет откладываемых в толще образования солей кальция.

# Стадии атерогенеза. Атеротромбоз



ОКС - острый коронарный синдром; ПНЖ - преходящая ишемия ног

# АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ



# Последствия атеросклероза

- 1.Сужение просвета сосуда атеросклеротической бляшкой. Результат - ограничение кровоснабжения органа и его ишемия (нехватка кислорода).
2. Активация тромбоцитов в области бляшки приводит к формированию тромба. Тромб может полностью закрыть просвет сосуда, привести к ишемии, а потом - к некрозу ткани.
3. Нарушение целостности сосуда в области бляшки. Разрастание соединительной ткани снижает эластичность сосудистой стенки, что может привести к разрыву сосуда

# Клиника атеросклероза

## Сердечно-сосудистые заболевания

1. Поражение артерий мозга приводит к инсульту, ишемическим приступам, хронической ишемии мозга.
2. Поражение сонных артерий также приводит к инсульту, ишемическим приступам.
3. Поражение коронарных артерий вызывает ишемическую болезнь сердца.
4. Поражение аорты приводит к её аневризме.
5. Поражение почечных артерий приводит к артериальной гипертензии.
6. Поражение периферических артерий, например артерий, снабжающих кровью конечности, могут вызвать хромоту, а в случае полной закупорки - гангрену конечностей.

# Диагностика атеросклероза

## Осмотр

1. Специфических проявлений нет. Однако у пациентов могут наблюдаться ксантомы (проявление нарушения липидного обмена).



# Диагностика атеросклероза

- Признаки атеросклеротического поражения сосудов внутренних органов:
- отеки,
- трофические нарушения,
- снижение веса,

**Аускультация сосудов** сердца, аорты выявляет систолические шумы.

**Об атеросклерозе** свидетельствуют изменение пульсации артерий, повышение АД и т. д.

# Диагностика атеросклероза

## Лабораторные методы

### Биохимический анализ крови

- Уровни общего холестерина крови (ОХ), холестерина липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) могут косвенно указать на наличие атеросклероза.
- Анализ крови на сахар

# Диагностика атеросклероза

## Критерии атеросклероза

- Нормальный показатель холестерина - 3,5 - 5 ммоль/л (140-200 мг/дл).
- Риск развития атеросклероза - 5,2 до 6,5 ммоль/л (200—250 мг/дл). При таком уровне необходимо уже принимать серьезные профилактические меры.
- Умеренная гиперхолестеринемия - 6,5 до 8 ммоль/л (250—300 мг/дл). При таких показателях уже может быть поставлен диагноз атеросклероз

# Диагностика атеросклероза

## Инструментальные методы

### СТАНДАРТ:

1. Эхокардиография
2. ЭКГ
3. Холтеровское мониторирование сердечного ритма
4. Рентгенография легких
5. ЭКГ нагрузочная
6. ЧПЭКС.

### Дополнительно:

1. Контрастное исследование сосудов  
(аортография (коронарография), ангиография)
2. УЗДГ сосудов почек, головного мозга .
3. УЗИ магистральных артерий головы.
4. Реовазография нижних конечностей.

# Диагностика атеросклероза

## Инструментальные методы

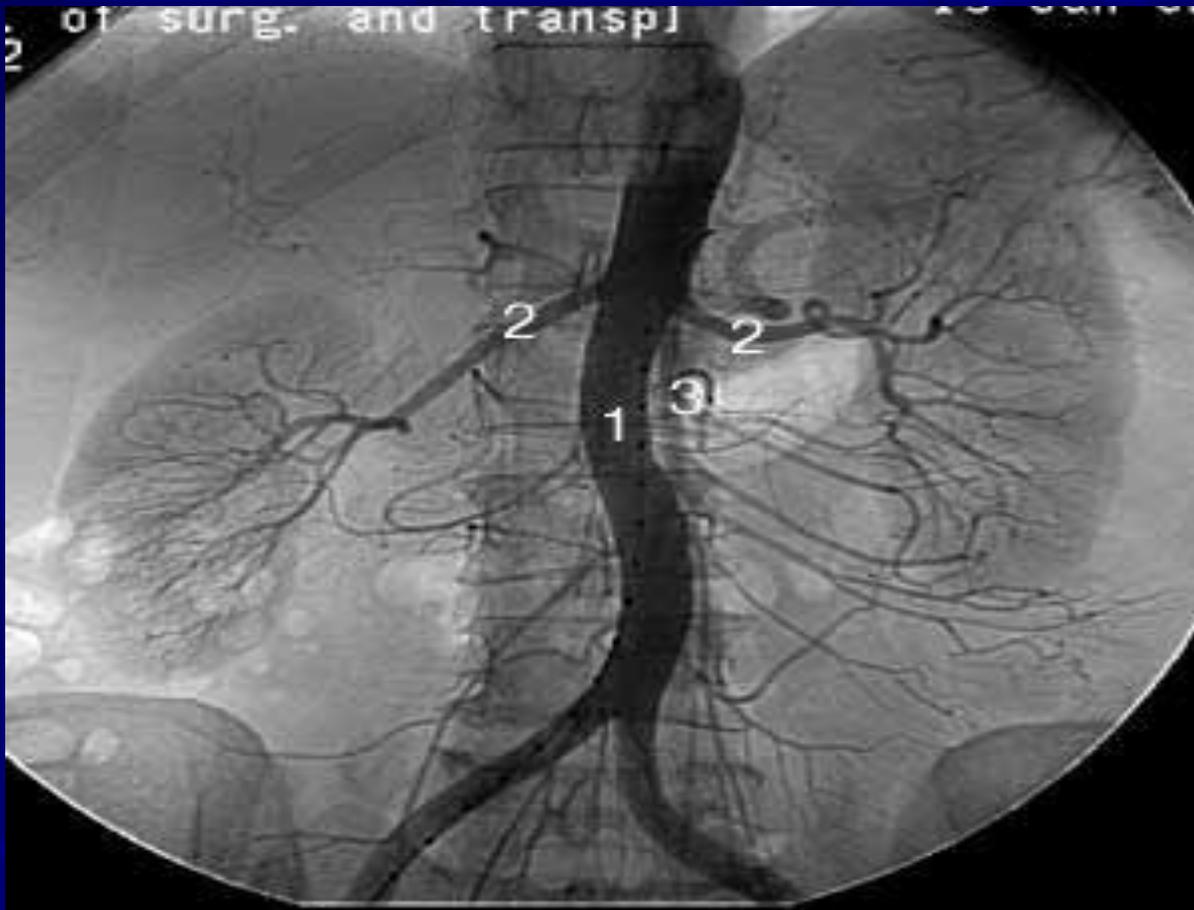
На аортографии выявляются признаки атеросклероза аорты: ее удлинение, уплотнение, кальциноз, расширение в брюшном или грудном отделах, наличие аневризм.

При атеросклерозе артерий нижних конечностей по данным ангиографии регистрируется их облитерация.

С помощью УЗДГ сосудов почек выявляется атеросклероз почечных артерий и соответственные нарушения функции почек.

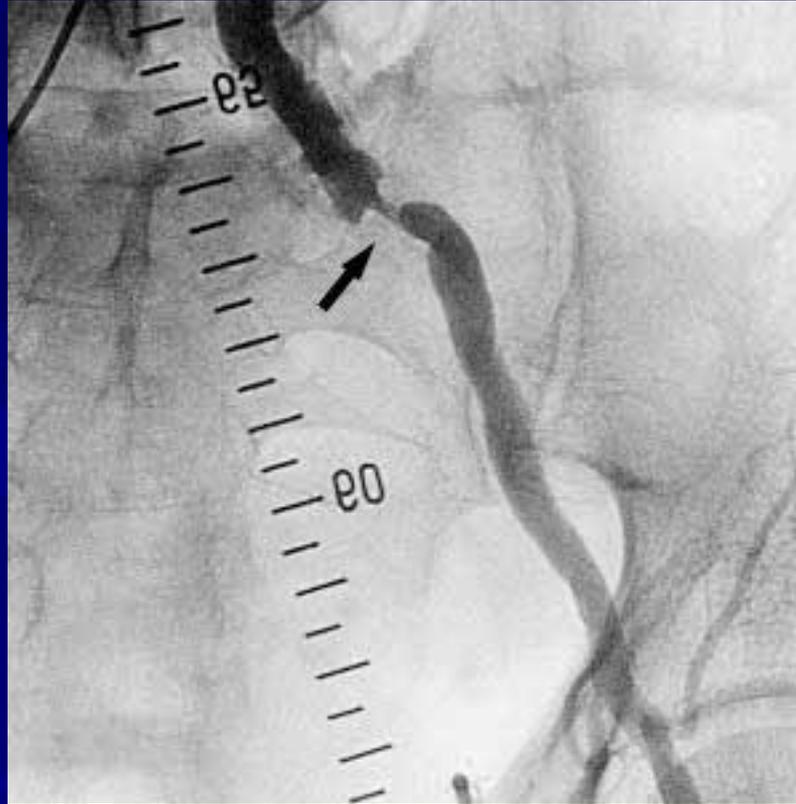
Методы ультразвуковой диагностики артерий сердца, нижних конечностей, аорты, сонных артерий регистрируют снижение магистрального кровотока по ним, наличие атероматозных бляшек и тромбов в просветах сосудов.

# Диагностика атеросклероза



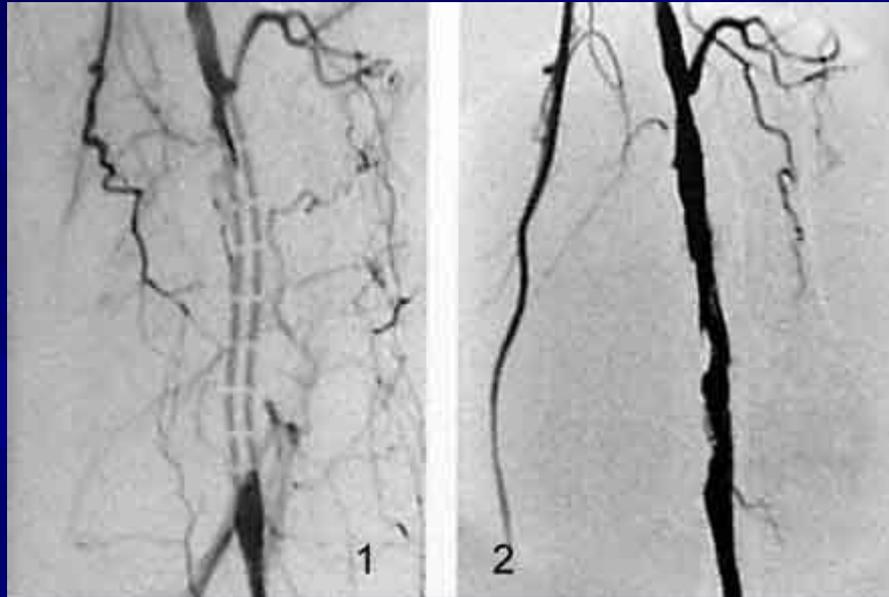
Аортография. Контрастируются аорта (1), артерии почек (2), кишечника (3)

# Диагностика атеросклероза



Сужение наружной подвздошной артерии (стрелка)

# Диагностика атеросклероза



Тромбированная артерия (1). Та же артерия после тромболизиса  
(2)

