Профилактика и лечение атеросклероза

Зав.кафедрой факультетской терапии, профессор, д.м.н. Фазлыева Р.М

Атеросклероз - ведущая причина заболеваемости и смертности в России, США и большинстве стран Запада.

Атеротромбоз – на сегодня это бич цивилизации. Ежегодно в России от тромбозов умирает более 1 млн. человек. По данным ВОЗ в год погибает более 7 млн. человек от ИМ. На сегодня проявления АТ- у детей начинаются на 10-15 лет раньше, чем у их родителей.

Коронарные артерии сокращаются более 100тыс. раз в сутки, при этом возникают миллионы мельчайших трещин. Для лечения этих трещин необходим холестерин. С одной стороны холестерин «благо», т.к. прилипая к трещинам закрывает повреждение сосудов, кроме того он входит в состав клеточных мембран, участвует в синтезе половых, стероидных гормонов и желчных кислот.

С другой стороны закладывает фундамент в основу тяжелой болезни – атеросклеротической бляшки.

Факторы риска, способствующие развитию атеросклероза

Неуправляемые:

Возраст

Пол

Генетическая предрасположенность (нарушения липидного обмена, сахарный диабет, артериальная гипертензия и т.д.)

Психологические особенности личности (тип реакции на стресс)

Факторы риска, способствующие развитию атеросклероза

Управляемые:

Гиперлипидемия (гиперхолестериномия)

Ожирение

Артериальная гипертензия

Низкая физическая активность

Длительные психоэмоциональные перегрузки

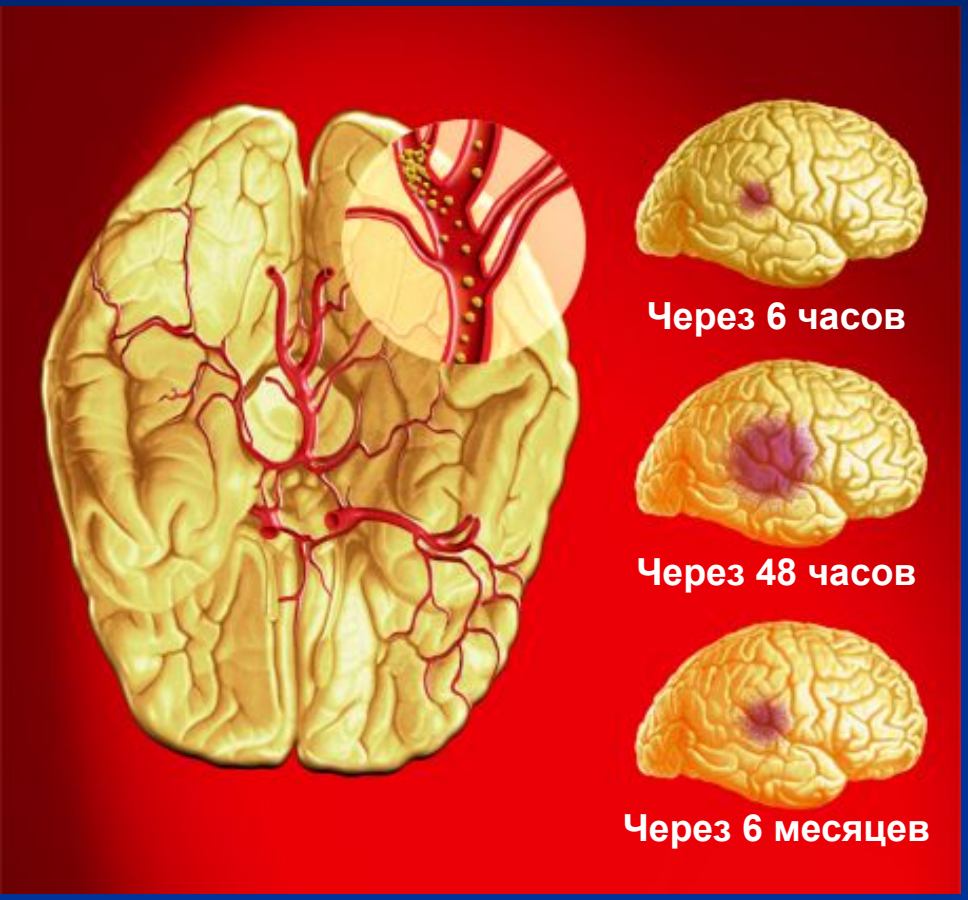
Нерациональное питание

Злоупотребление животными жирами

Курение

Неблагоприятные факторы окружающей среды

Инсульт – частая причина инвалидности и смерти

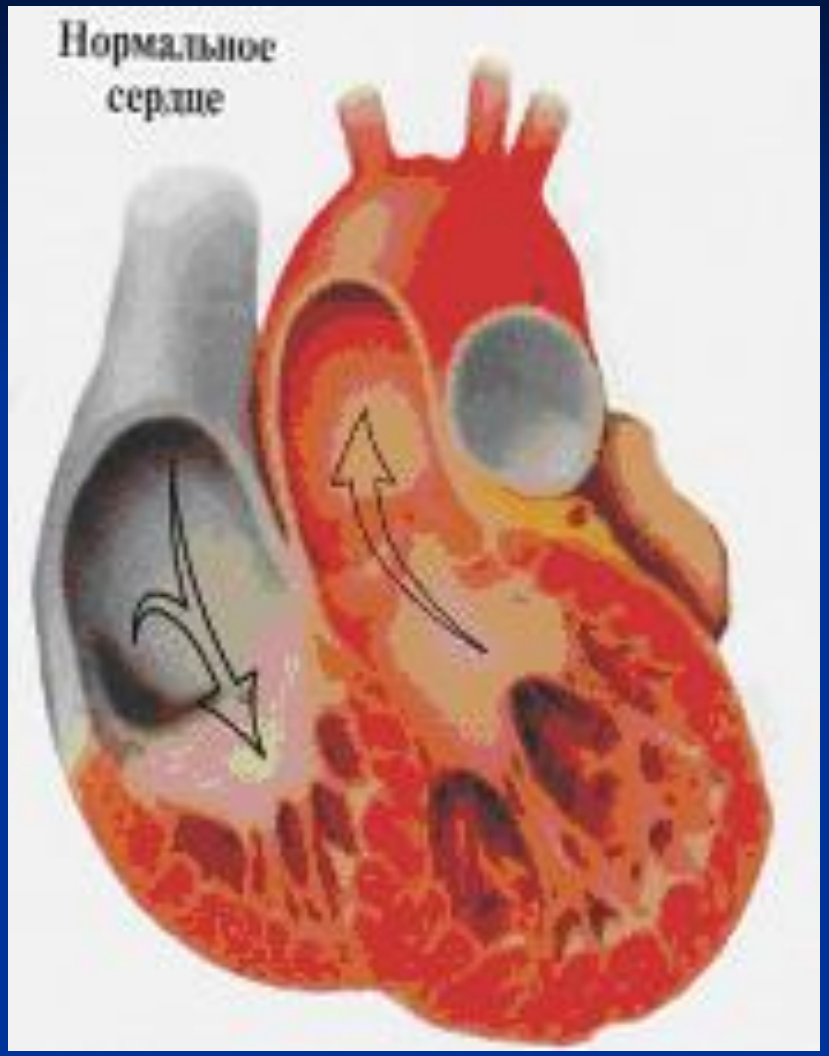


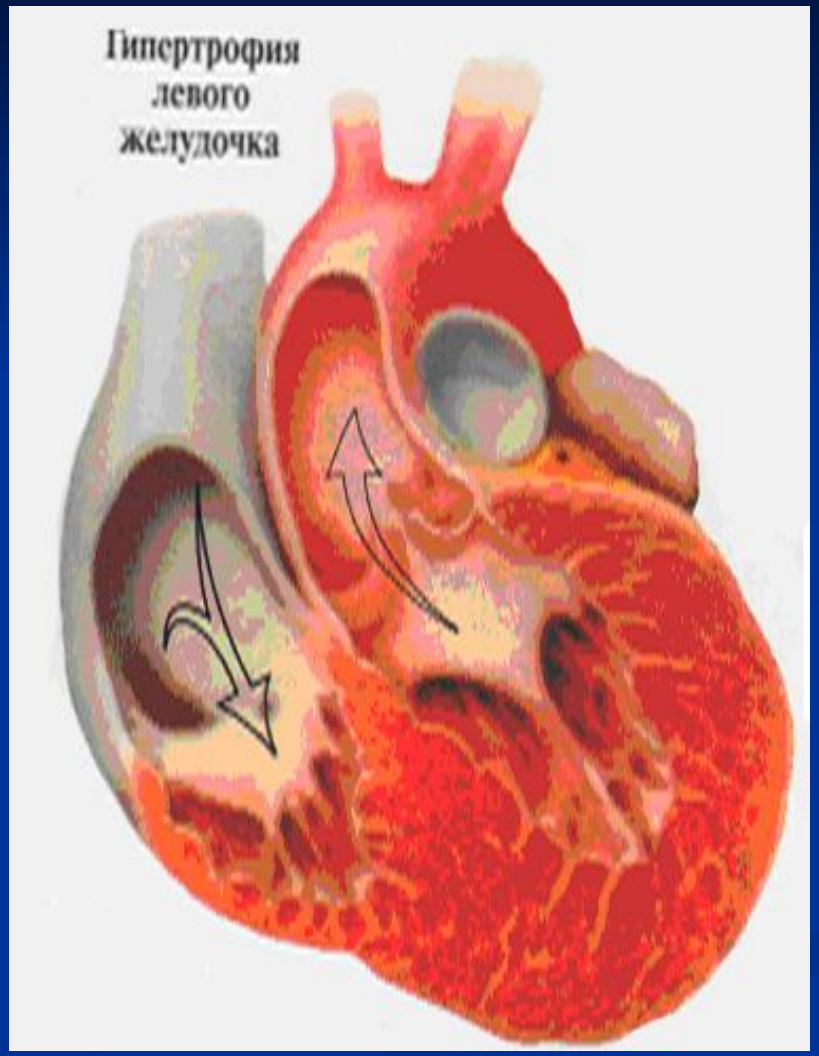
В России ежегодно регистрируется более 400 000 инсультов;

150 000 больных погибает в течение 1 месяца после перенесённого инсульта;

только 20% больных возвращается к прежней работе.

Действие на сердце





Теории атеросклероза

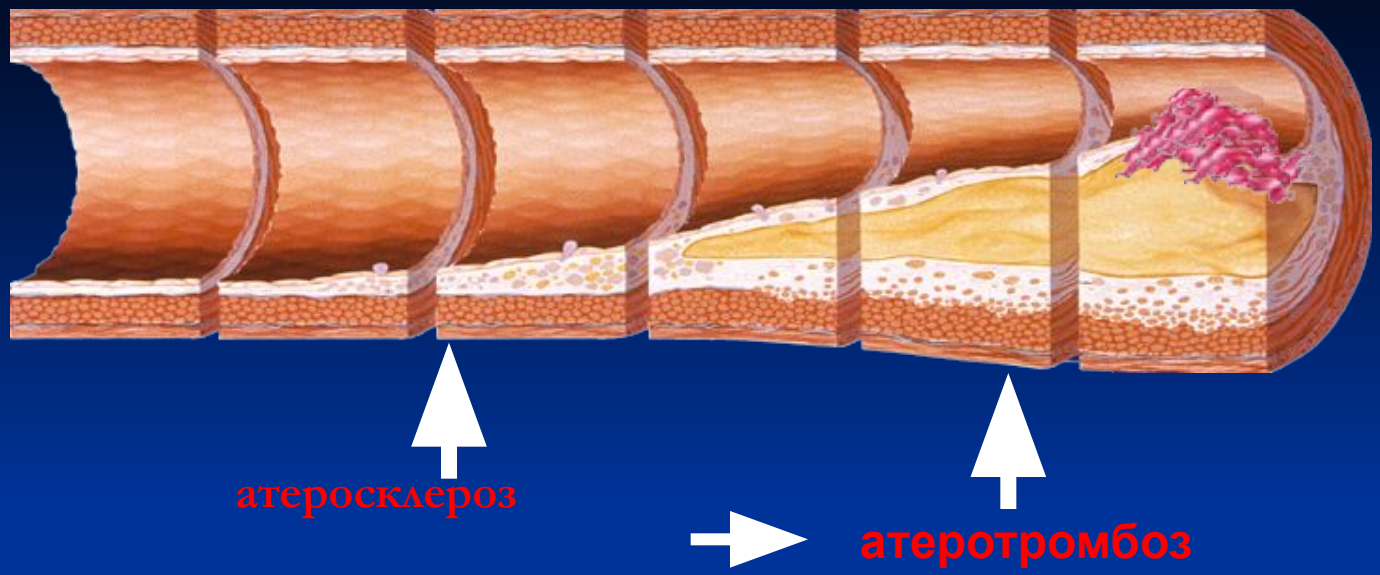
1. Инфильтративная холестериновая теория-Аничкова, Халатова, 1915).
2. Тромбогенная теория(Рокитанского)– первичное отложение фибрина в сосудах, адгезия, агрегация Тг, повышение Тх, ФВ и снижение простациклина, в результате → повреждение сосудистой стенки и отложение ЛПНП.
3. Наследственная теория –Гольдштеин, Браун стали лауретами Нобелевской премии за открытие причины генетической гиперхолестеринемии – генетически обусловленного дефицита рецепторов ЛПНП, (в сосудистой стенке имеются слабые места – это бифуркации, места отхода и изгибов сосудов, быстро повреждается эндотелий и проникают ЛПНП.
4. Иммунная теория - ЛПНП и ЛПОНП обладают антигенными свойствами, против которых образуются антитела и ИК.
5. Вирусная теория – герповирус (Эбштейн-Барра), онкогенный вирус, цитомегало- вирусы – обоснована лишь на животных.
6. Инфекционная теория – хламидии, цитомегаловирус и т.д.

Морфология атеросклероза

- **Жировые полоски** – в основе их лежат заполненные липидами гладкомышечные клетки и макрофаги (пенистые клетки). Первые жировые пятна в аорте-к 10 годам жизни, к 25 занимают 30-50% ее поверхности.
  Фиброзные бляшки –это разрастание фиброзной ткани и выпячивание эндотелия в просвет сосудов.,

На сегодня патогенез атеросклероза представляется следующим образом.

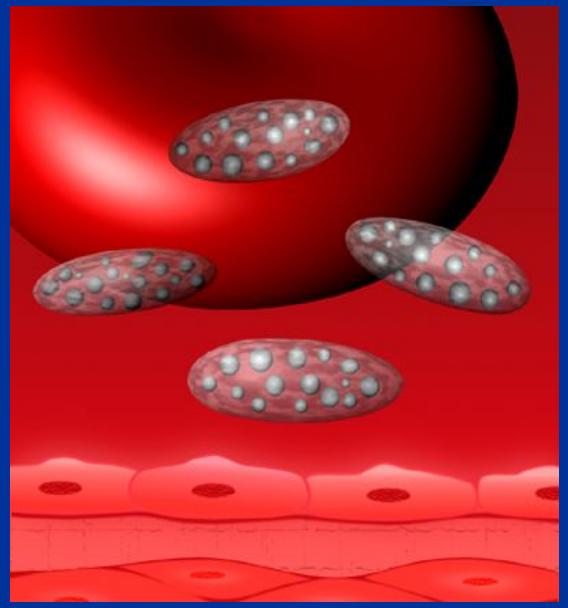
Все начинается после того, когда какие-то факторы риска, (это может быть курение, АГ, гиперхолестеринемия, длительные психоэмоциональные перегрузки и воздействие турбулентных потоков крови) воздействуют на «факторы воспаления» (интерлейкины 1,3), факторы роста – β-фибробластов, которые вызывают повреждение эндотелия.



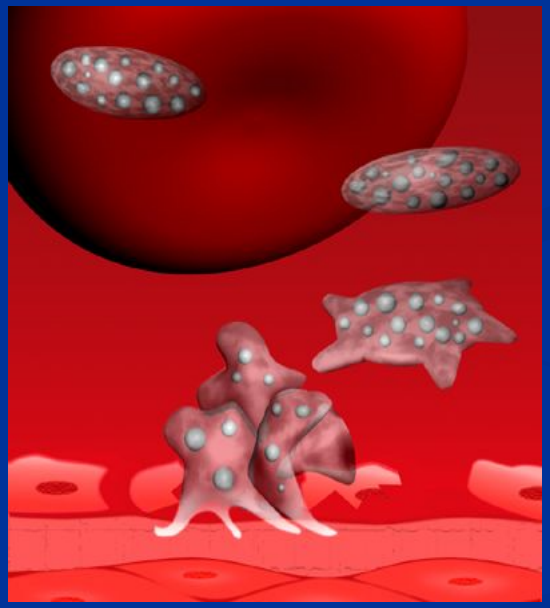
Дисфункция поврежденного эндотелия позволяет проникнуть в субэндотелиальное пространство моноцитам и тромбоцитам. Моноциты, индуцированные ЛПНП, превращаются в макрофаги, они адсорбируют липиды и превращаются в пенистые клетки, переполненные ХС и которые являются маркерами патологического атеросклероза.

Адгезия и активация тромбоцитов

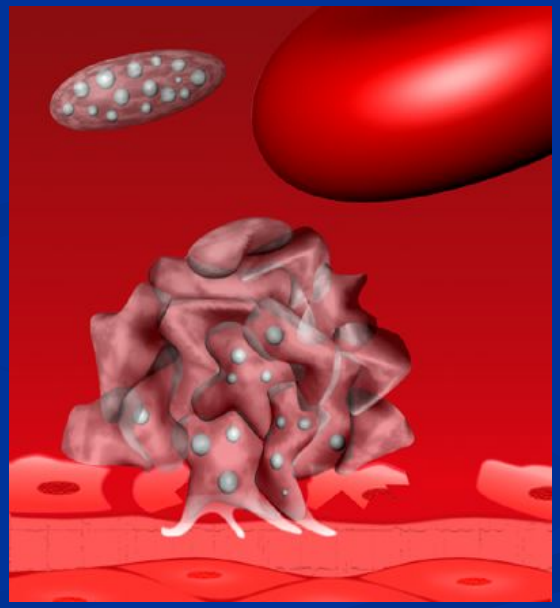
Нормальные тромбоциты в кровотоке



Адгезия тромбоцитов к поврежденному эндотелию и активация их

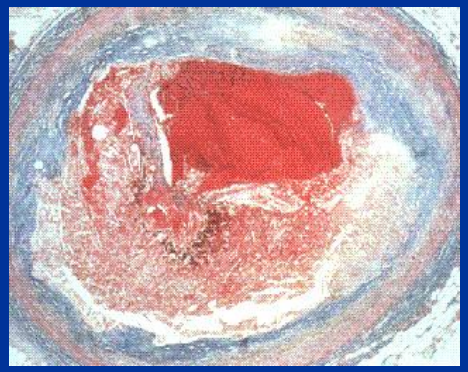


Агрегация тромбоцитов и тромбообразование

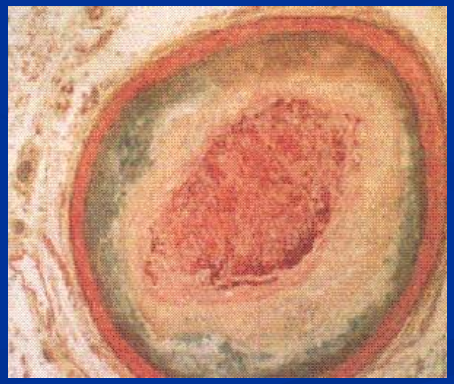


Атеротромбоз

В основе атеротромбоза - внезапное (непредсказуемое) повреждение имеющейся атеросклеротической бляшки (разрыв или эрозия), ведущее к образованию тромба.

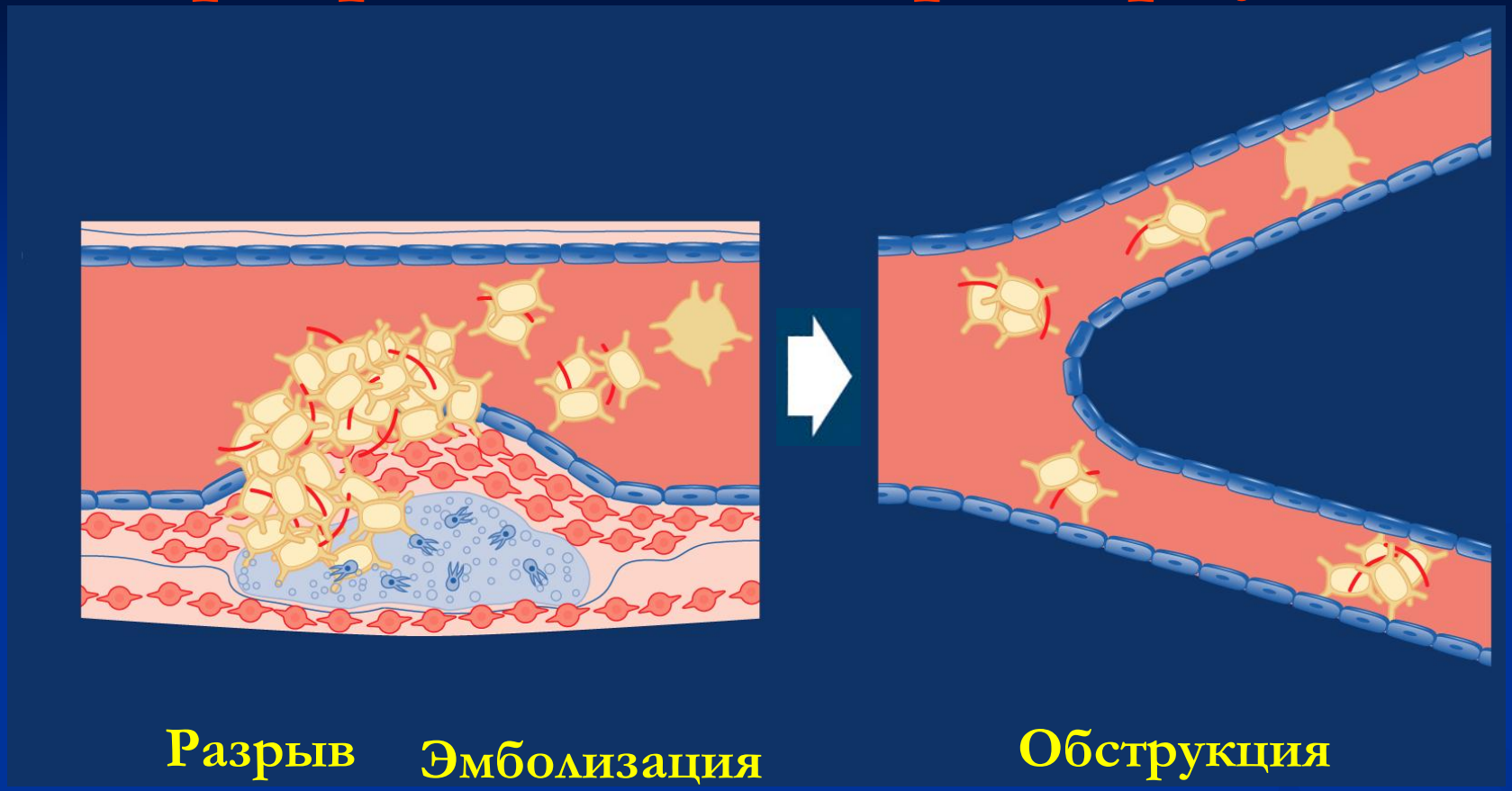


Разрыв бляшки



Эрозия бляшки

Атеротромбоз и микроциркуляция



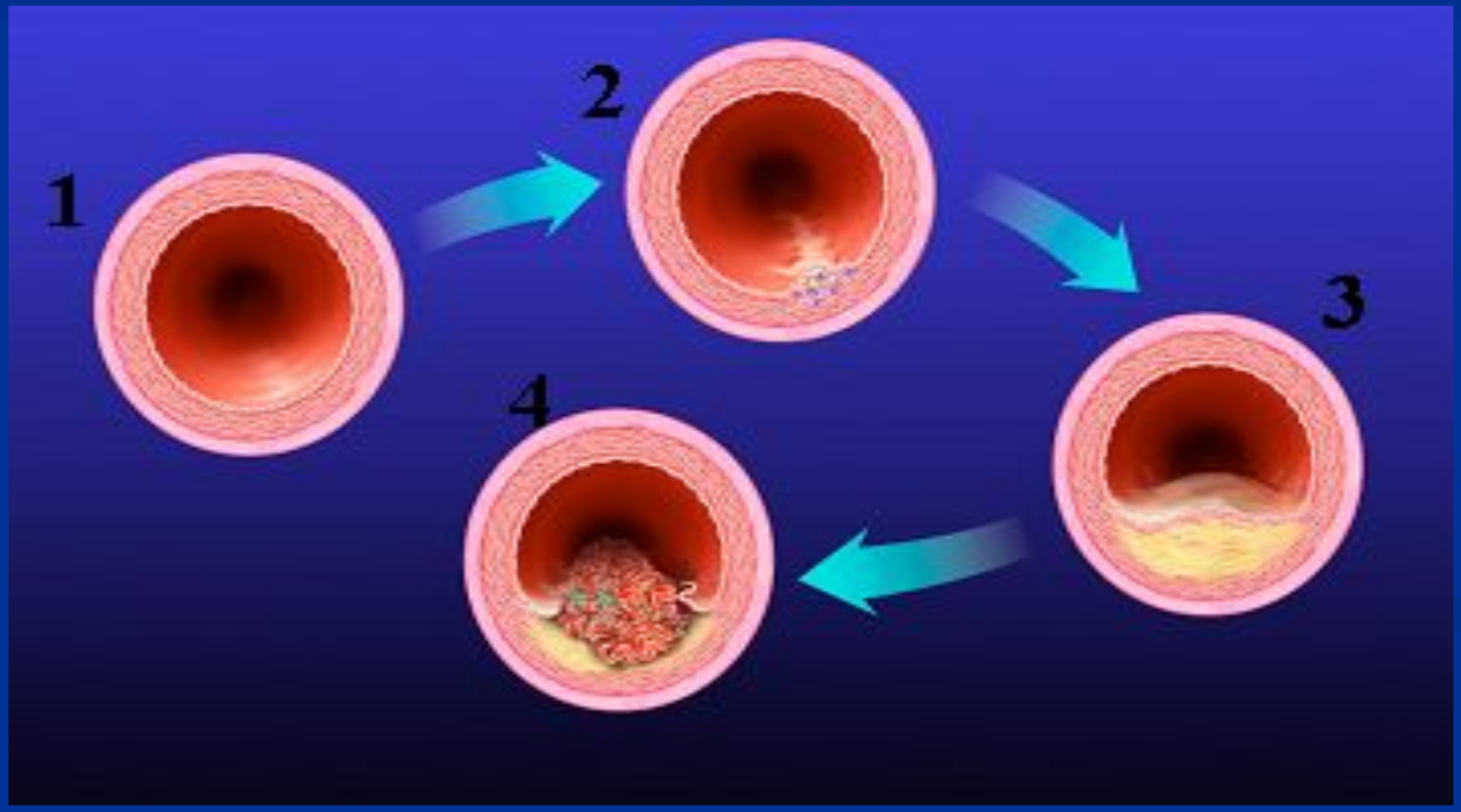
Разрыв бляшки

Эмболизация

Обструкция микрососудов

Adapted from: Topol EJ, Yadav JS. *Circulation* 2000; 101: 570–80, and Falk E *et al*. *Circulation* 1995; 92: 657–71.

Тромботический процесс начинается с прилипания тромбоцитов к поврежденной поверхности атеросклеротической бляшки, причем наиболее ранними являются молодые бляшки с тонкой фиброзной капсулой.



Наиболее частыми и опасными для больного являются тромбы коронарных артерий, артерии мозга и артерии, нижних конечностей. Артериальные тромбозы в коронарных артериях – это инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, а тромбозы мозговых артерий – это инсульт. Тромбозы глубоких вен н/конечностей являются причиной ТЭЛА. Тромбозы вен- обычно носит семейный характер

Атеротромбоз:

Генерализованное заболевание, требующее долговременной антитромбоцитарной терапии

- **Преходящее нарушение мозгового кровообращения**
- **Ишемический инсульт**
- **Стенокардия (стабильная, нестабильная)**
- **Инфаркт миокарда**
- **Перемежающаяся хромота**
- **Критическая ишемия конечностей, боли в покое, гангрена, некроз**

Классификации атеросклероза
(по А.Л. Мясникову)

- **Течение атеросклероза:**

  начальный период (доклинический)

  период клинических проявлений
- **Стадии периода клинических проявлений:**

  ишемическая

  некротическая

  фиброзная
- **Фазы:**

  прогрессирование

  стабилизацие

  регрессирование

Диагностика атеросклероза

Клинические признаки атеросклероза связаны с критическим уменьшением кровотока в пораженном сосуде:

- Анамнез
- Жалобы
- Объективное исследование
- Биохимические исследования
- Исследование липидного спектра
- Ангиография
- ЭХО-КГ и Доплерография
- Магнитноядерная реовазография и магнитноядерная томография
- Радионуклидные методы исследования

Клиника атеросклероза

При атеросклерозе преимущественно поражаются определенные сосудистые области.

Атеросклероз аорты (чаще восходящий отдел и дуга) проявляется аорталгией в виде жгучих болей за грудиной, с иррадиацией в руку, шею, спину с парестезиями в руках, затруднения при глотании (из-за сдавления пищевода), охриплости голоса (за счет сдавления нерва).

Атеросклероз коронарных артерий – наиболее распространенное проявление АТ. Клинически проявляется в виде ИБС, это – ОИМ, внезапная смерть, стенокардия или только АТ с кардиосклерозом с нарушением ритма и проводимости, НК.

Клиника атеросклероза

Атеросклероз брюшной аорты проявляется болями различной локализации (чаще после еды) – длительностью до 1-2ч., снимается спазмалитиками и нитроглицерином.

Боли продолжительные (до 4х ч.) сжимающего характера с иррадиацией в поясничную область, метеоризмом, запором, плохим аппетитом и тошнотой. Синдром Лериша при поражении терминальной части брюшного отдела аорты.

Атеросклероз почечных артерий – проявляется повышением АД, систолическим шумом в проекции почечных артерий, ассиметрией размеров почек (УЗИ).

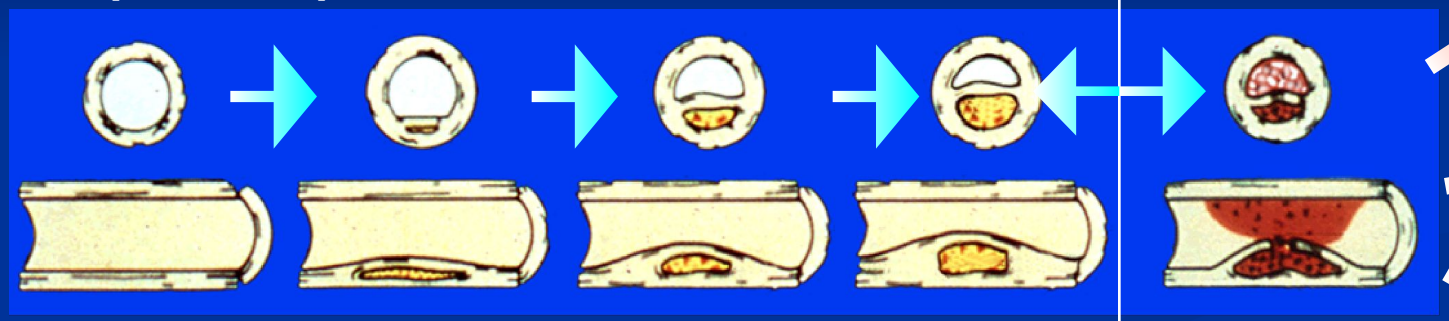
Клиника атеросклероза

Атеросклероз мозговых артерий – чаще у лиц старше 60 лет проявляется в виде дисциркуляторной энцефалопатии (снижение памяти, умственной работоспособности, бессонницы, головной боли и т.д.).

Осложнения: геморрагические и ишемические инсульты.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей – проявляется слабостью ног, зябкостью, болью в них, перемежающейся хромотой, отсутствием пульсации на сосудах стоп, могут быть трофические язвы, синдром Лериша.

Атеротромбоз: генерализованный и прогрессирующий процесс



ОКС- острый коронарный синдром

Осложнения атеросклероза

- Стенокардия, инфаркт миокарда
- Симптоматическая вазоренальная гипертензия
- Сердечная недостаточность
- Инсульт
- Расслаивающая аневризма аорты
- Артериальные тромбоз и эмболия
- Внезапная смерть

Лечение атеросклероза

Лечебная программа состоит из следующих пунктов:

- Устранение факторов риска атеросклероза и нормализация образа жизни.
- Рациональное лечебное питание (антиатеросклеротическая диета) и нормализация массы тела.
- Медикаментозная коррекция атерогенных дислипопротеинемий.
- Фитотерапия.
- Гепатотропная терапия (улучшение функциональной способности печени).
- Санаторно-курортное лечение.

Лечение атеросклероза

Медикаментозное лечение:

- Препараты, препятствующие образованию атерогенных липопротеидов: статины, производные фибровой кислоты, никотиновая кислота, пробукол, бензафлавин.
- Препараты, тормозящие всасывание холестерина в кишечнике: секвестранты желчных кислот, бета-ситостерин, гуарем.
- Физиологические корректоры липидного обмена, содержащие эссенциальные фосфолипиды и ненасыщенные жирные кислоты, повышающие уровень липопротеидов высокой плотности: эссенциале, липостабил.
- Дезагреганты и ангиопротекторы: антиоксиданты, токоферол, витамины Р, рутин, аскорбиновая кислота, липоевая кислота, метионин, дибунол

Лечение атеросклероза

Производные фиброевой кислоты (фибраты)

- Клофибрат
- Безафибрат
- Гемфиброзил
- Фенофибрат

Кислота никотиновая

Секвестранты желчных кислот

- Холестирамин
- Колестипол

Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзима А редуктазы (статины)

- Ловастатин
- Правастатин
- Аторвастатин
- Симвастатин
- Флувастатин

Профилактика атеросклероза

Первичная профилактика

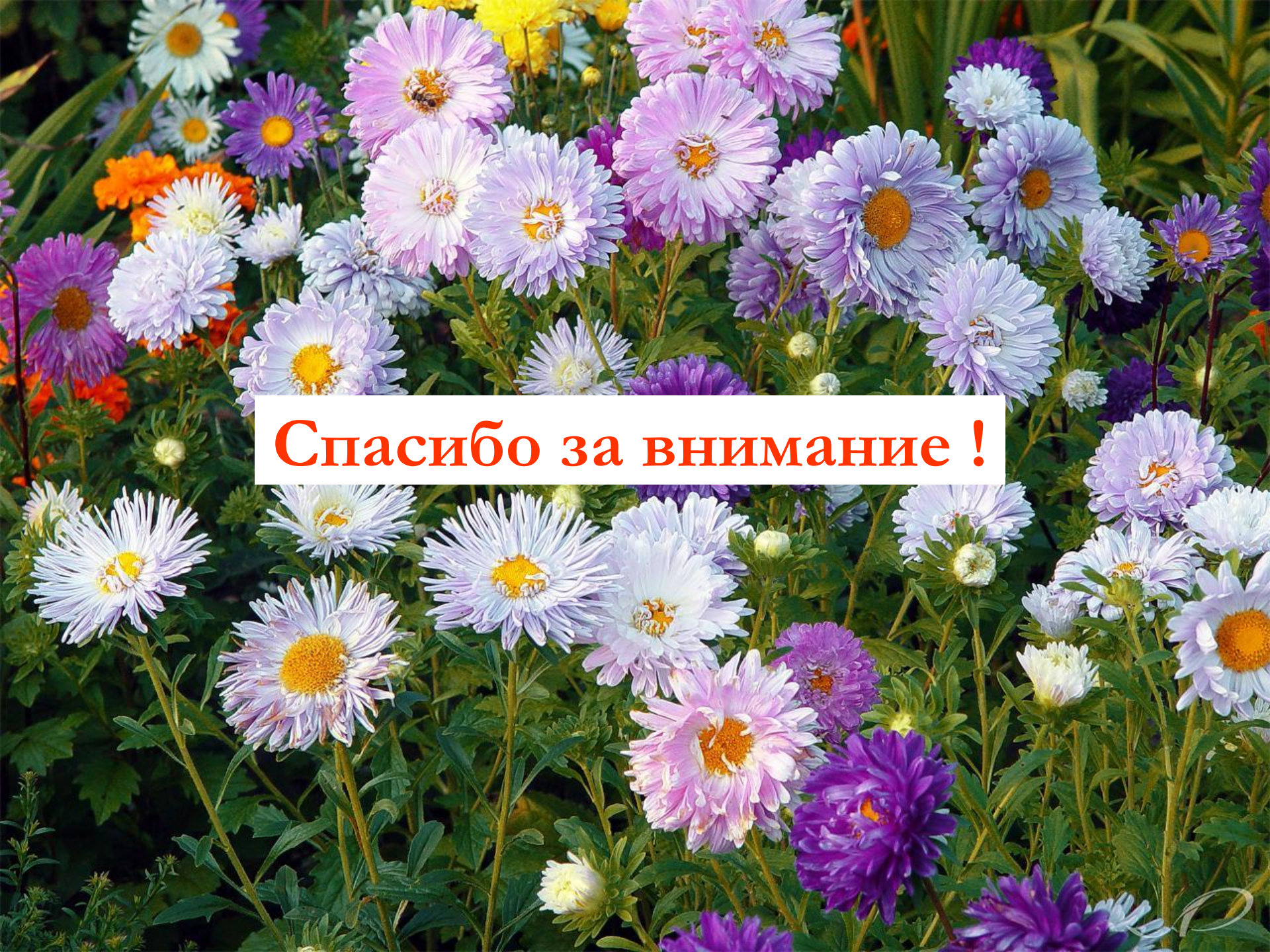
проводится у здоровых лиц.

Включает в себя:

- охрану окружающей среды,
- борьбу с вредными привычками,
- устранение шума в городах, на производстве,
- рациональное питание
- снятие эмоционального и физического перенапряжения.

Вторичная профилактика

проводится уже при наличии атеросклероза с целью предупреждения его прогрессирования, для снижения ХС, ЛПНП.



Спасибо за внимание !