

# **АТЕРОСКЛЕРОЗ**

**ДОКЛАД ПОДГОТОВИЛИ ЛЯСКАНОВА ЛАДА И  
ПОГОСОВ ГАБРИЭЛЬ**

**СТУДЕНТЫ 3 КУРСА ГРУППЫ 1.3.15А**



**Атеросклероз** -это хроническое заболевание связанное с нарушением белкового и липидного обменов и образованием в интима артерий эластического и мышечно-эластического типов фиброзной ( или атеросклеротической) бляшки.



**ЭТИОЛОГИЯ**



**АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЛИЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЕ.**

**СУЩЕСТВУЕТ РЯД ТЕОРИЙ ЕГО ВОЗНИКНОВЕНИЯ,  
ТАКЖЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЮТ И ФАКТОРЫ РИСКА ,  
КОТОРЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ КАК БЫ ПУСКОВЫМИ  
МЕХАНИЗМАМИ ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И  
ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА.**

**В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ  
ИЗВЕСТНО КОЛО 30  
ФАКТОРОВ, КОТОРЫЕ  
УВЕЛИЧИВАЮТ РИСК  
ВОЗНИКНОВЕНИЯ И  
РАЗВИТИЯ  
АТЕРОСКЛЕРОЗА.  
НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫМИ  
ЯВЛЯЮТСЯ  
СЛЕДУЮЩИЕ:**



Сахарный  
диабет



Ожирение



Стресс



Гипертония



Возраст



Мужской пол

## **АТЕРОСКЛЕРОЗ**



Гиподинамия




Курение





Повышенное содержание  
липидов в крови



Наследственность

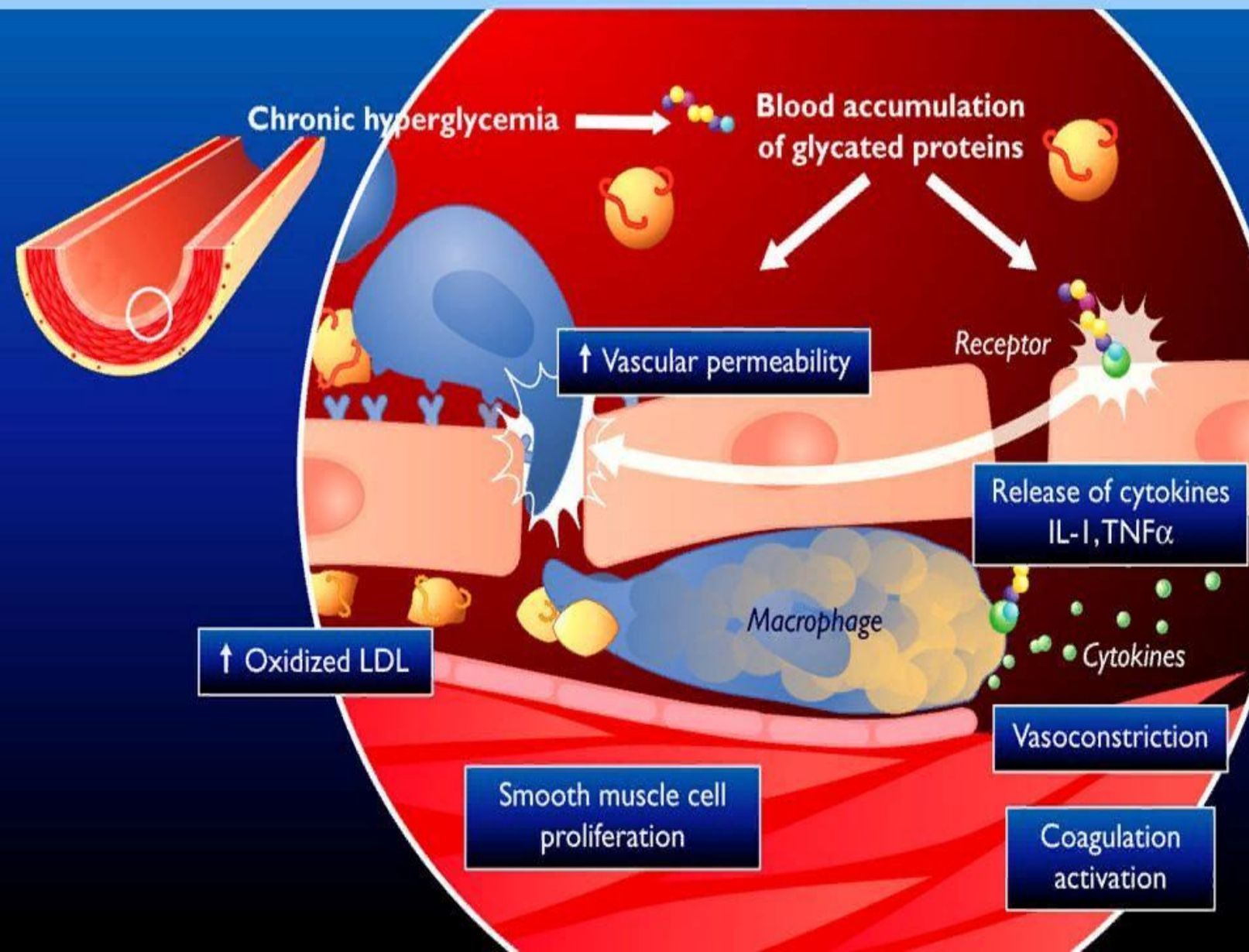
 немодифицируемые  
факторы

 модифицируемые  
факторы



# **НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

# Diabetes and Atherosclerosis



- Эндотелиальная дисфункция
- Диабетическая дислипидемия
- Окислительный стресс
- Гликозилирование белков
- Гиперкоагуляция
- Нарушение фибринолиза



**ГИПОДИНАМИЯ**



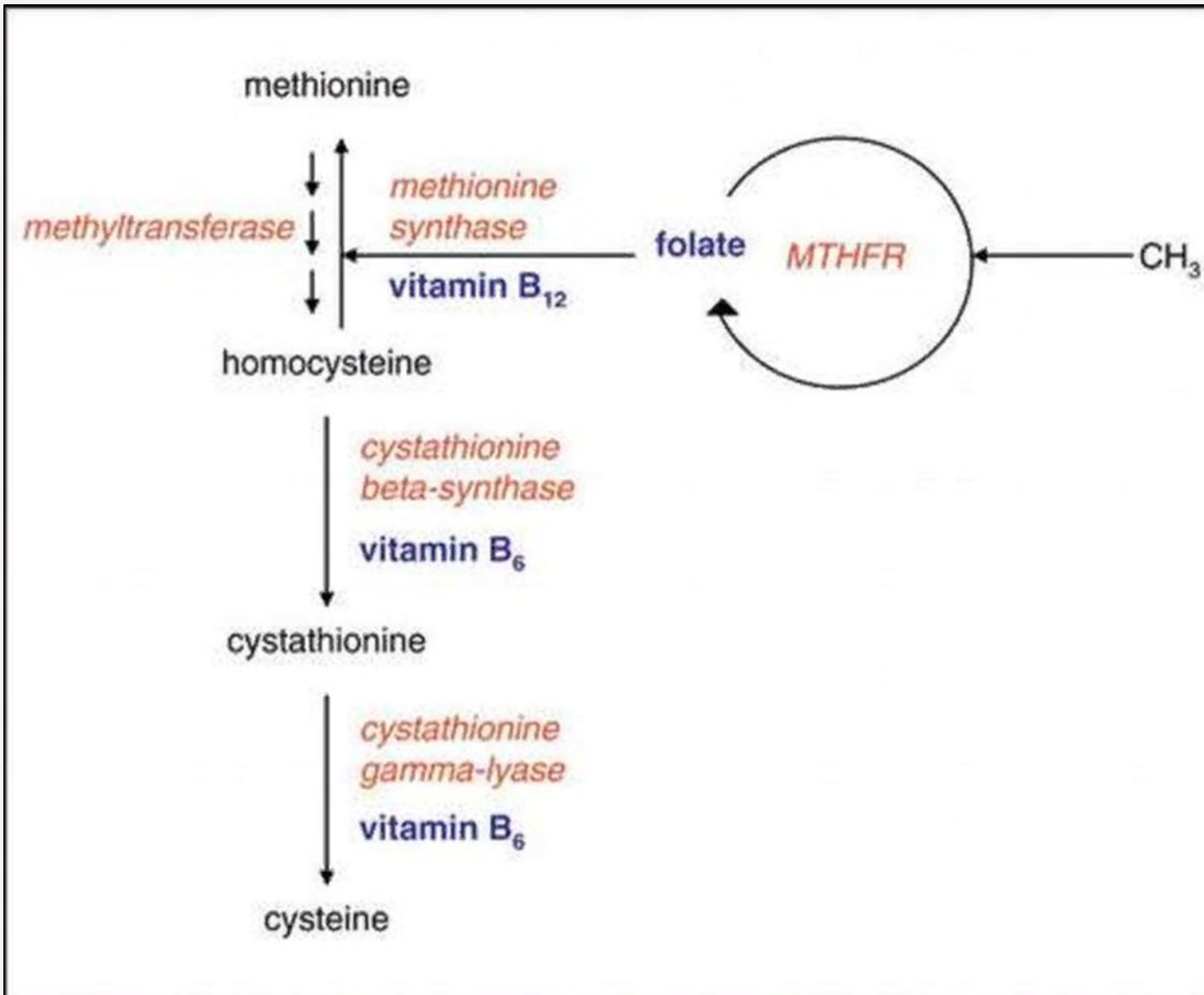
У лиц с низкой физической активностью, как правило, наблюдается неадекватные реакции СС, дыхательной, нервной и других систем на любые внешние воздействия, в том числе на психоэмоциональный стресс.



✓ Гиподинамия сопровождается развитием ожирения, нарушением липидного обмена, повышению АД, склонностью к спастическим реакциям, что способствует развитию атеросклероза.

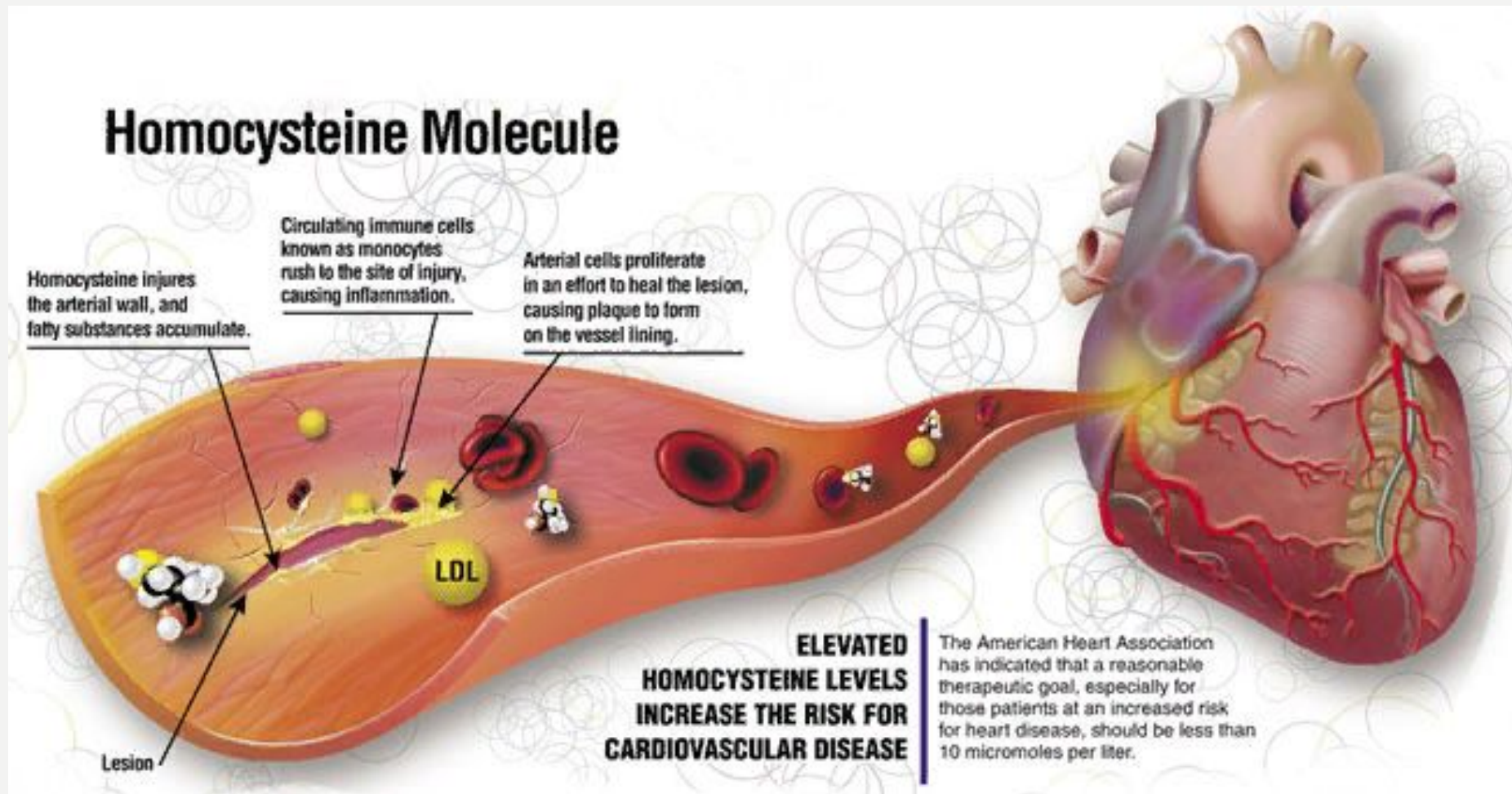


**ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ**



Гомоцистеин представляет собой деметилированное производное метионина, поступающего в организм с пищей.

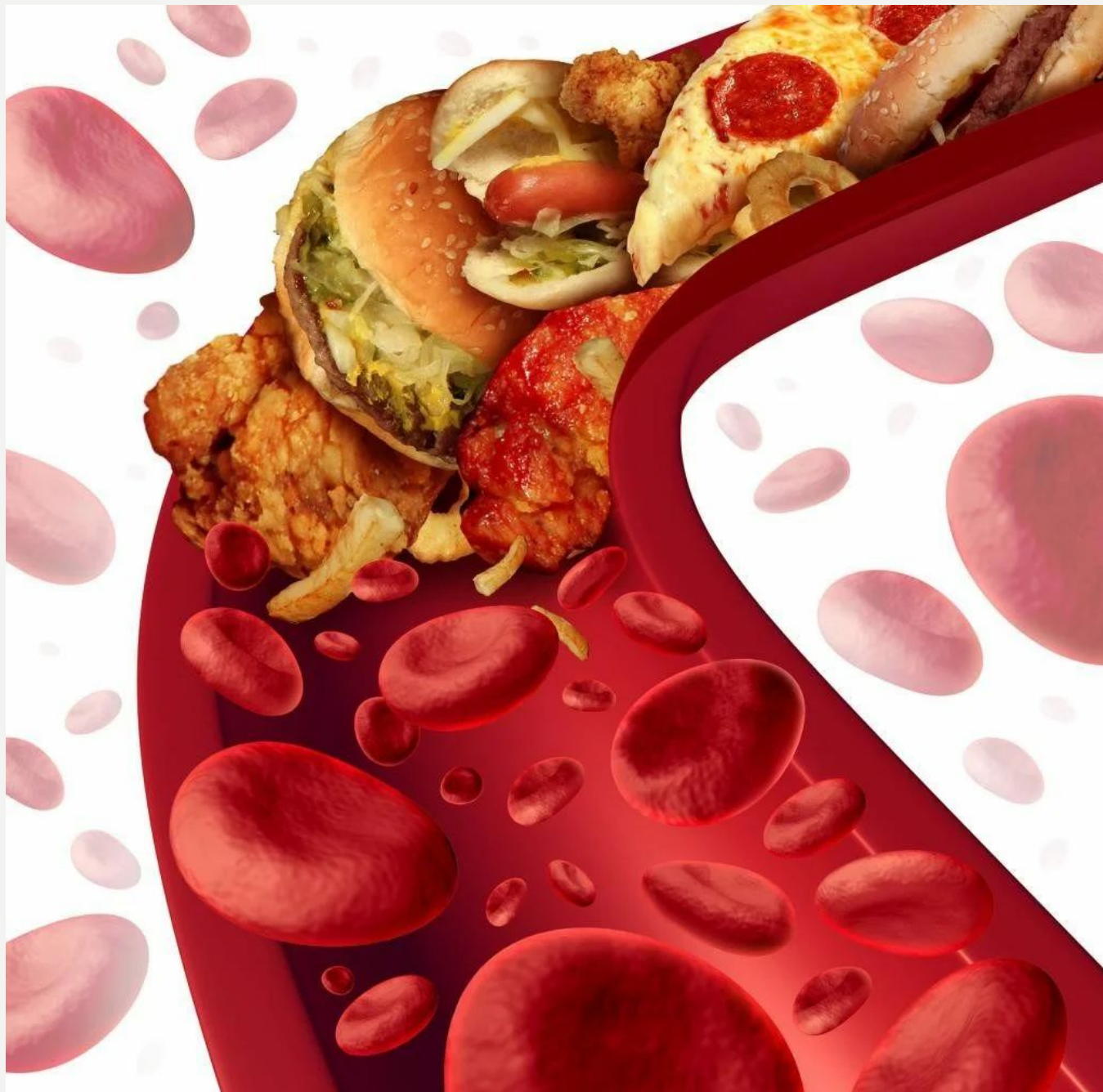
Гомоцистеин циркулируя в крови подвергается внутриклеточному метаболизму с образованием цистатионина, который в дальнейшем превращается в цистеин. Важно помнить, что кофакторами превращений являются витамины группы «В» и их дефицит приводит к повышению содержания в крови гомоцистеина.



- ✓ Предполагают, что в присутствии гомоцистеина протеогликаны клеток сосудистой стенки теряют способность к поперечной сшивке и формированию здоровой ткани. В итоге они формируют своеобразные крупные «комки» на поверхности которых откладываются атерогенные ЛП.



# НЕРАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

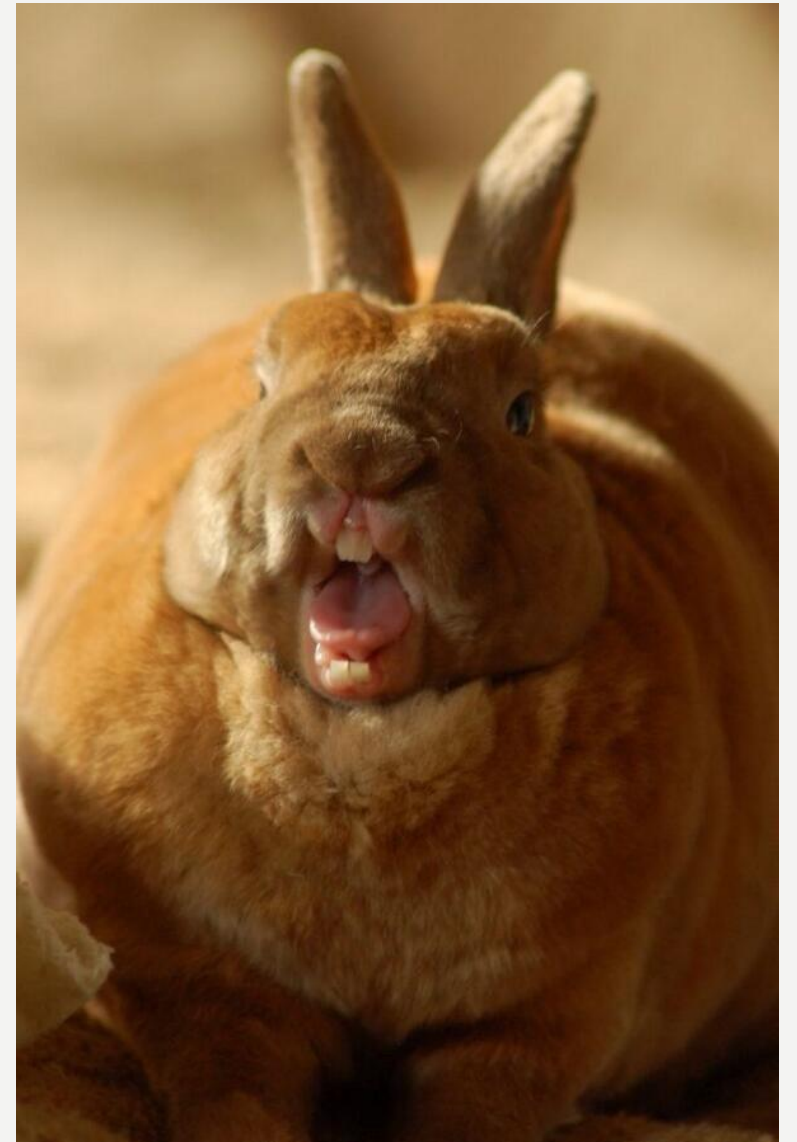


- ✓ Высококалорийное питание с большим содержанием в рационе животных жиров является важнейшим фактором риска развития атеросклероза.

# ТЕОРИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

## **1. Инфильтрационная теория Аничкова:**

«Без атерогенных ЛП нет атеросклероза».



## **2. Нервно-метаболическая теория А.Л. Мясникова.**

- Основную роль в развитии заболевания отводит повторяющимся стрессовым ситуациям, вызывающим нарушением нейроэндокринной регуляции жирового и белкового обмена и вазомоторные расстройства с повреждением интимы сосудов.





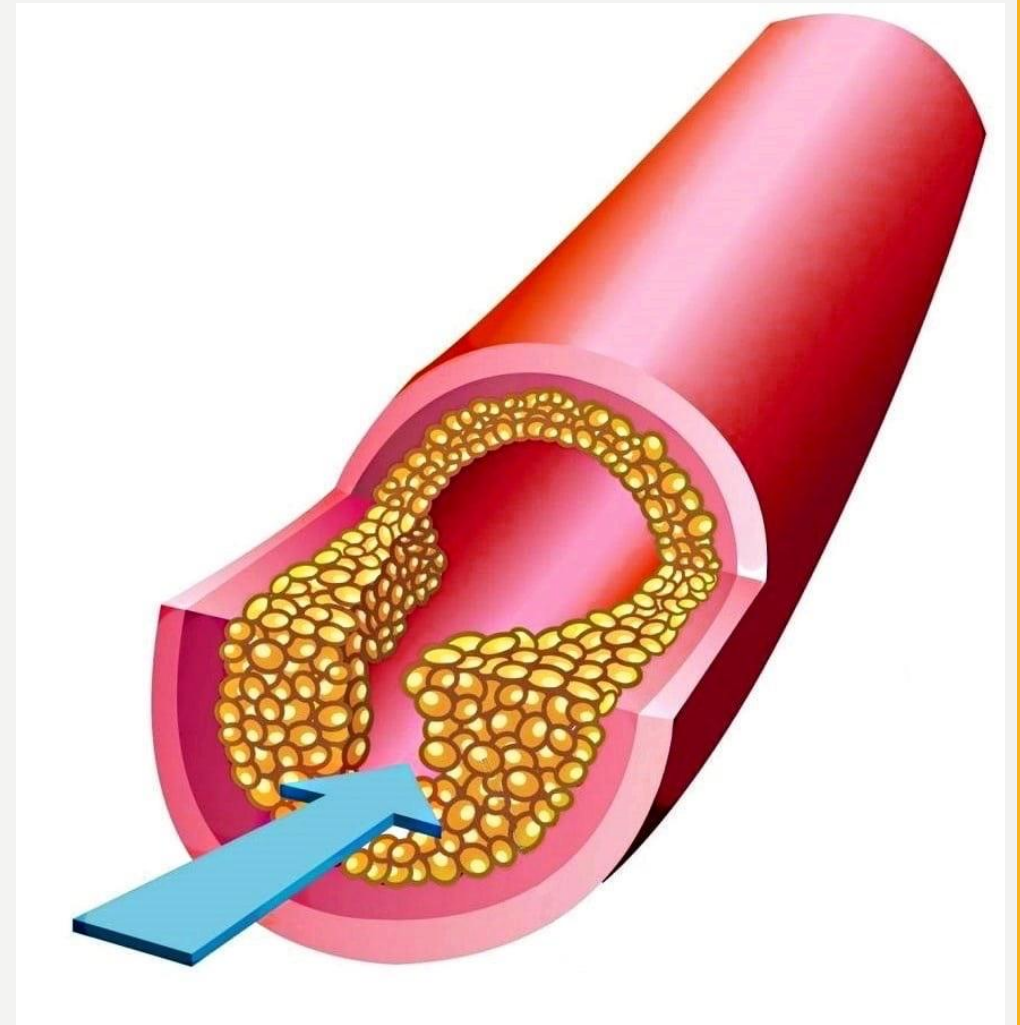
### 3. Рецепторная теория Гольдштейна и Брауна:

«Дефект специфических ЛП рецепторов →

Замедление выведения ЛПНП из крови →

Активация скавенджер-рецепторов на интима артерий →

Накопление в интима ЛПНП».



## 4. Тромбогенная теория (Рокитанский, Дьюгед)



- объясняют образование атеросклеротических бляшек, как следствие организации в сосудах пристеночных тромбов. (чаще в аорте).

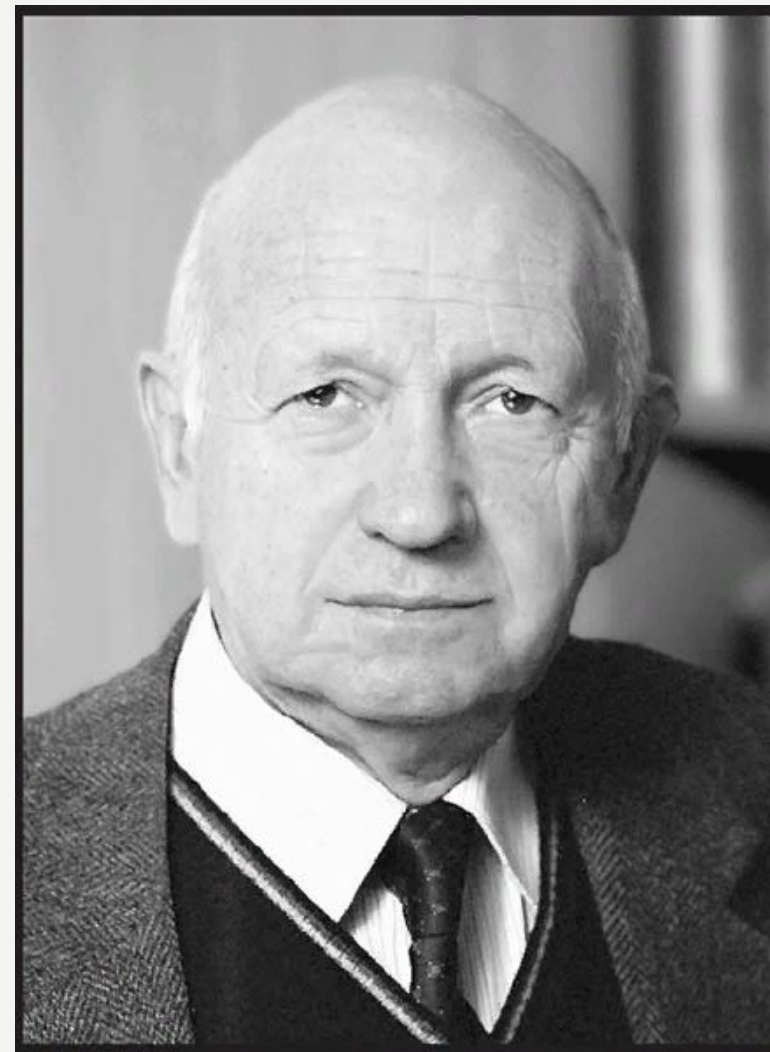
## 6. Вирусная теория:

«Деструкция эндотелия при герпетической и ЦМВ инфекции»



## **6. Иммунологическая теория А.Н. Климова и В. А. Нагорнева**

- изменения в сосудистой стенке на ранних стадиях развития атеросклероза рассматривается как иммунное воспаление.
- в крови и в сосудистой стенке выявляются иммунные комплексы (в их состав входят липопротеиды). Кроме того, отмечаются характерные изменения в органах иммунной системы и в стенке сосудов в зоне отложения липидов; прогрессирование заболевания на фоне лечения иммунодепрессантами.





**ПАТОГЕНЕЗ**

**ТЕОРИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ-ЗАЖИВЛЕНИЯ  
(ОСНОВОПОЛОЖНИК-Р. ВИРХОВ)**

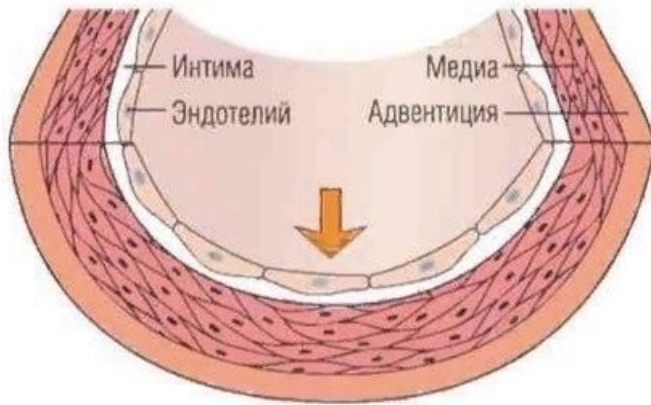
# Повреждение эндотелия обусловлено:

- Воспаление, иммунная реакция (гипертензия, гормональный дисбаланс, генетические и мутационные факторы).
- Изменения ваза-вазорум (гиалиноз, старческие изменения, коллагенозы, амилоидоз, стресс)

## Этап 1

### Хроническое повреждение эндотелия

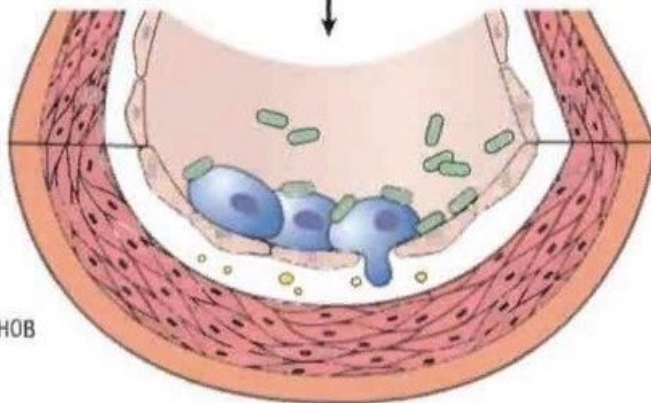
- Гиперлипидемия
- Гипертензия
- Курение
- Гипергомоцистеинемия
- Гемодинамические факторы
- Токсины
- Вирусы
- Иммунные реакции



## Этап 2

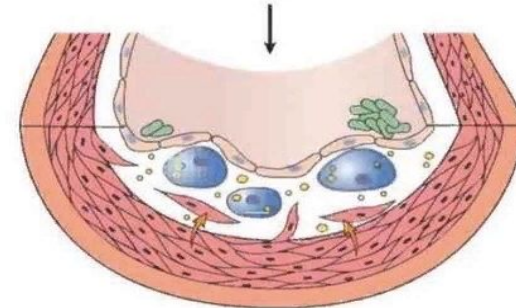
### Ответ на повреждение

- Дисфункция эндотелия (например, повышенная проницаемость, адгезия лейкоцитов)
- Адгезия и миграция моноцитов
- Накопление липопротеинов



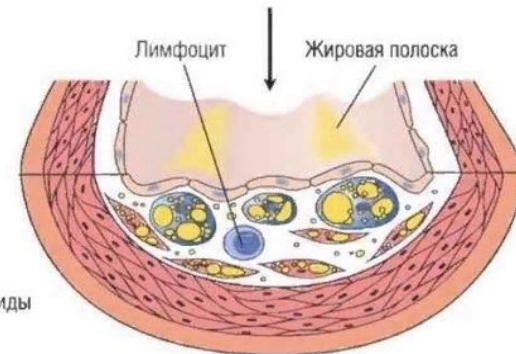
## Этап 3

- Миграция гладкомышечных клеток в интиму (оранжевые стрелки)
- Адгезия тромбоцитов



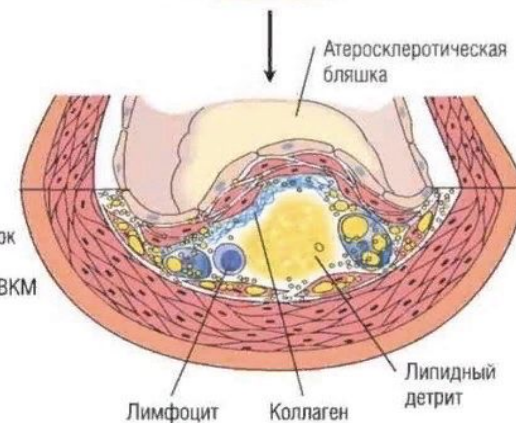
## Этап 4

- Пролиферация гладкомышечных клеток
- Образование ВКМ
- Макрофаги и гладкомышечные клетки поглощают липиды



## Этап 5

- Пролиферация гладкомышечных клеток
- Отложение коллагена и других компонентов ВКМ
- Накопление липидов



# СТАДИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1.** Ранних изменений
- 2.** Образование фиброзной бляшки
- 3.** Развитие осложнений в бляшке

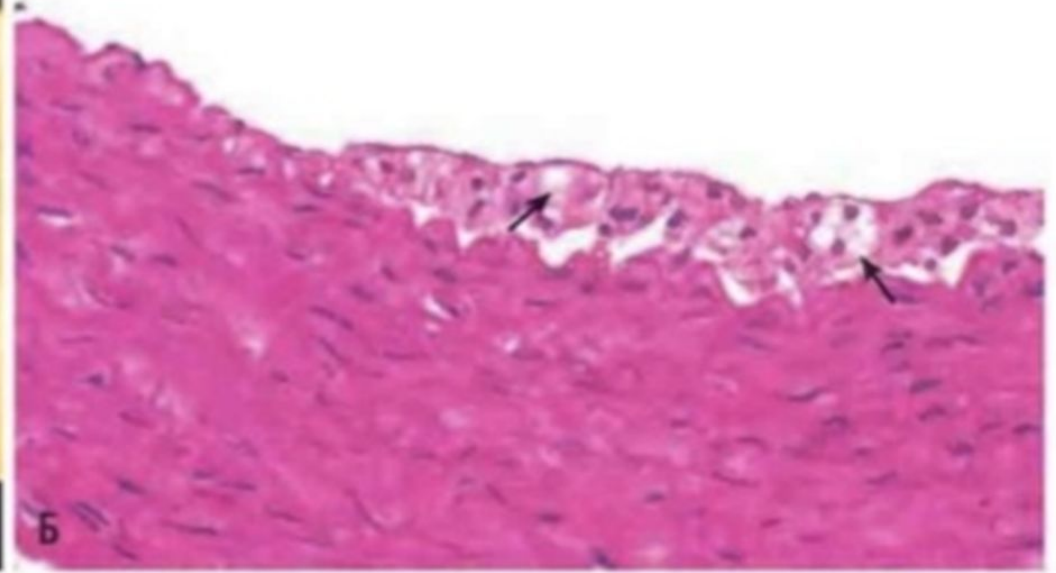


# 1-я стадия «ранних изменений» в интиме

Определяются: отложения  
ЛПНП и ЛПОНП, холестерина,  
протеогликаны, Т-лимфоциты,  
макрофаги, «пенистые клетки».

# МАКРОСКОПИЧЕСКИ СТАДИЯ «РАННИХ ИЗМЕНЕНИЙ»

- Липоидоз: в интимае определяются участки желтоватого или серо-желтого цвета, различной формы (округлой, овальной, в виде полосок), размерами от 2-3 мм, до 1-5 см, не возвышающиеся над поверхностью интимы.



**РИС. 11.11** Жировая полоска (скопление пенистых клеток в интима). **(А)** Аорта с жировыми полосками (*стрелки*) в устьях крупных сосудов. **(Б)** Микрофотография жировой полоски в сосуде кролика с экспериментальной гиперхолестеринемией. Пенистые клетки в интима (*стрелки*) [предоставлено Myron I. Cybulsky, M.D., University of Toronto, Toronto, ON, Canada — Б].

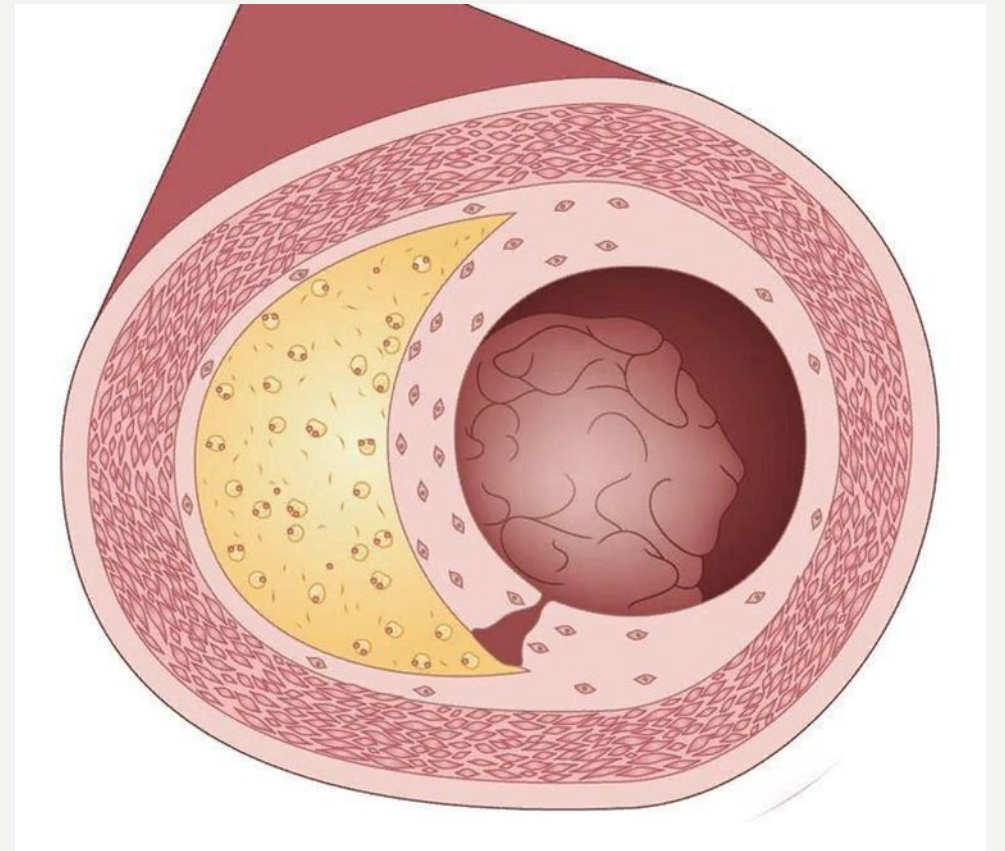
**2-я СТАДИЯ  
«ФОРМИРОВАНИЕ ФИБРОЗНОЙ  
БЛЯШКИ»**

# 2-я СТАДИЯ «ФОРМИРОВАНИЕ ФИБРОЗНОЙ БЛЯШКИ»

## **Атеросклеротическая бляшка**

представляет округлое, овальное, продолговатое образование желтого цвета, выступающее над интимой.

При прогрессировании заболевания происходит рост фиброзной бляшки и это способствует развитию стеноза артерии( на 10%; 50%;90%; и более).

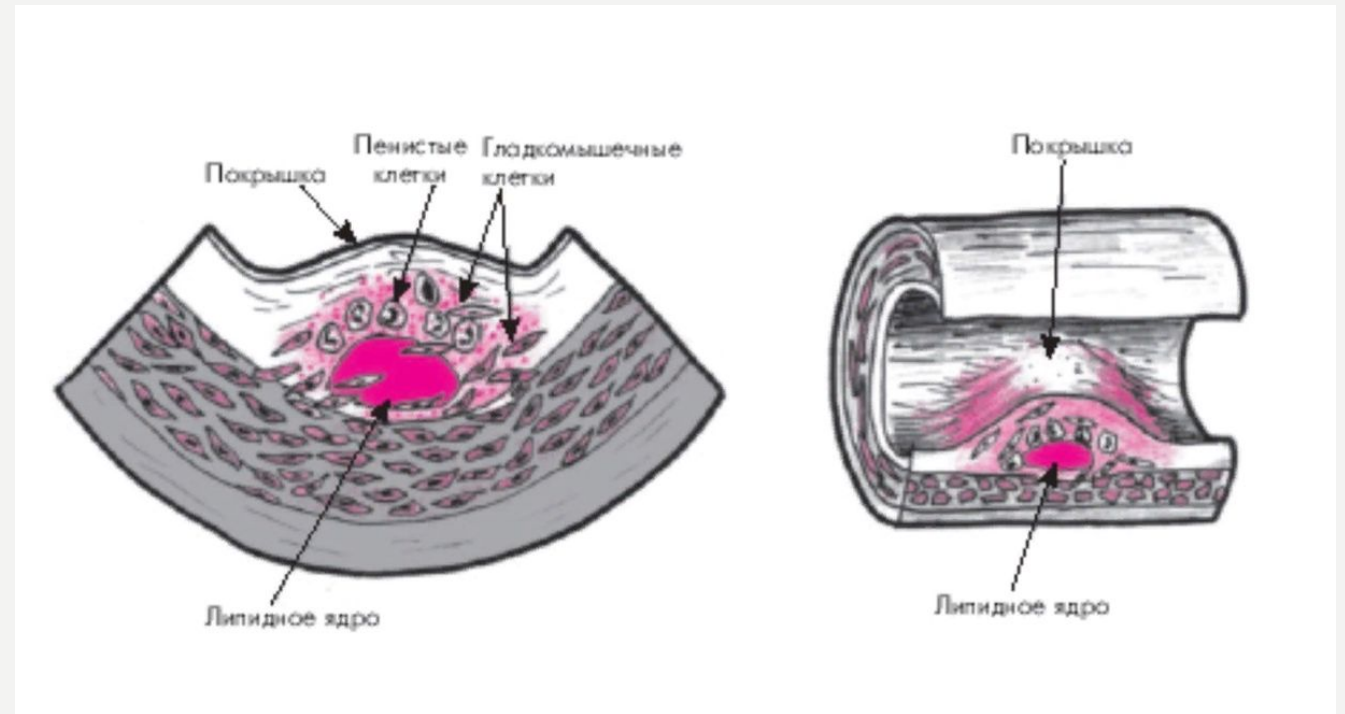


# КОМПОНЕНТЫ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ:

- ВКМ, в том числе коллагеновые, эластические волокна, протеогликаны.
- Клетки: макрофаги, ГМК, Т-лимфоциты, единичные лейкоциты.
- Внутри- и внеклеточные липиды.

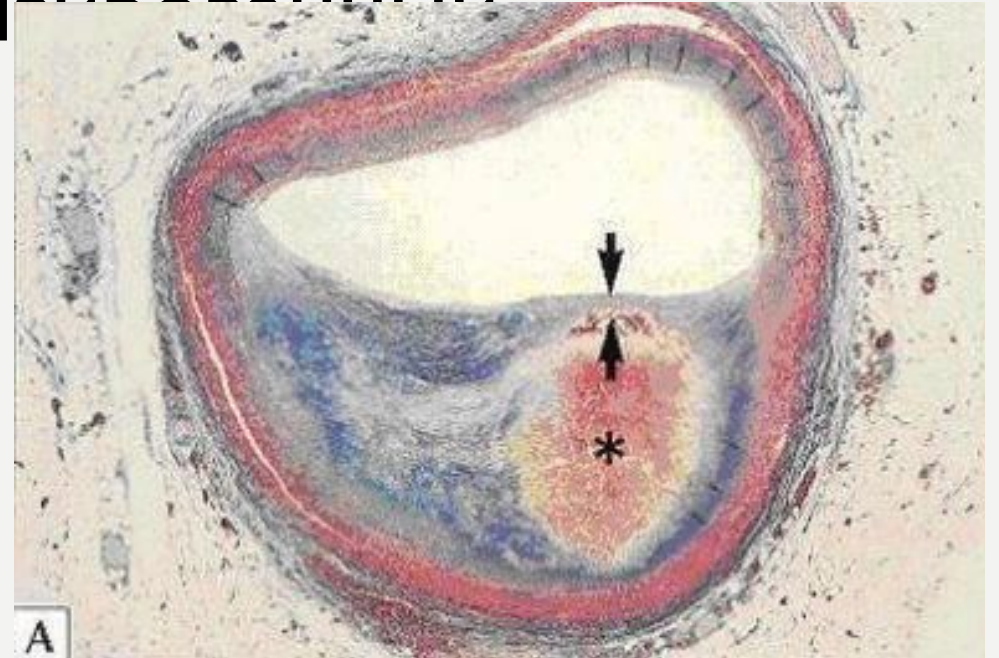
# 2-я СТАДИЯ «ФОРМИРОВАНИЕ ФИБРОЗНОЙ БЛЯШКИ»

- Покрышка бляшки
- Липидное ядро
- Основание бляшки



# СТРОЕНИЕ ЛИПИДНОГО ЯДРА БЛЯШКИ

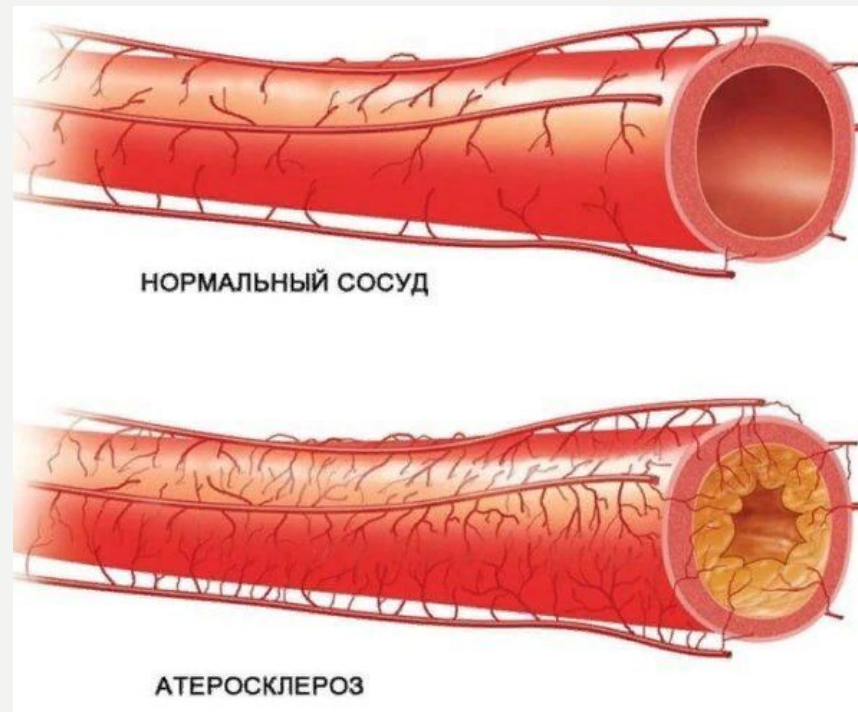
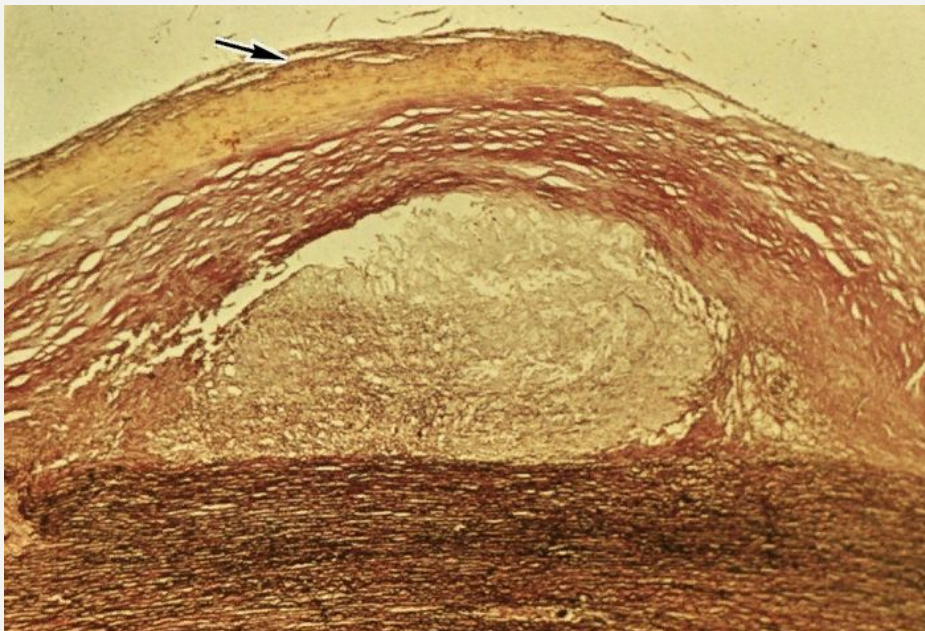
ЛПНП, ЛПОНП, холестерин, плазменные белки, макрофаги, «пенистые клетки», лимфоциты, соли Са; наркотический детрит





# СТРОЕНИЕ ПОКРЫШКИ

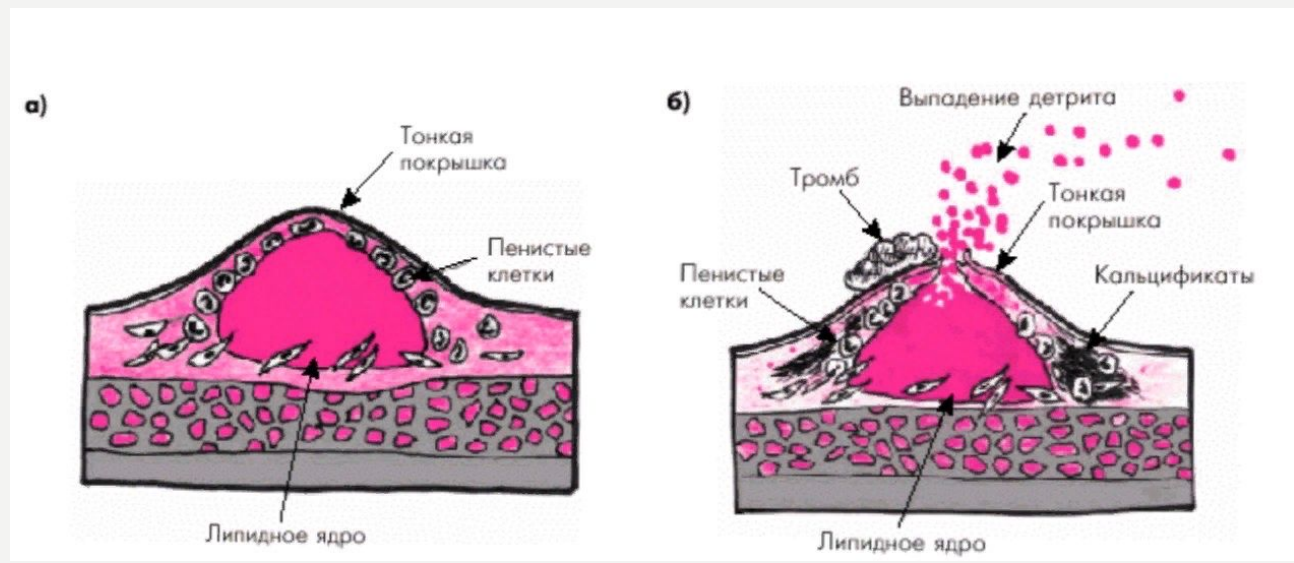
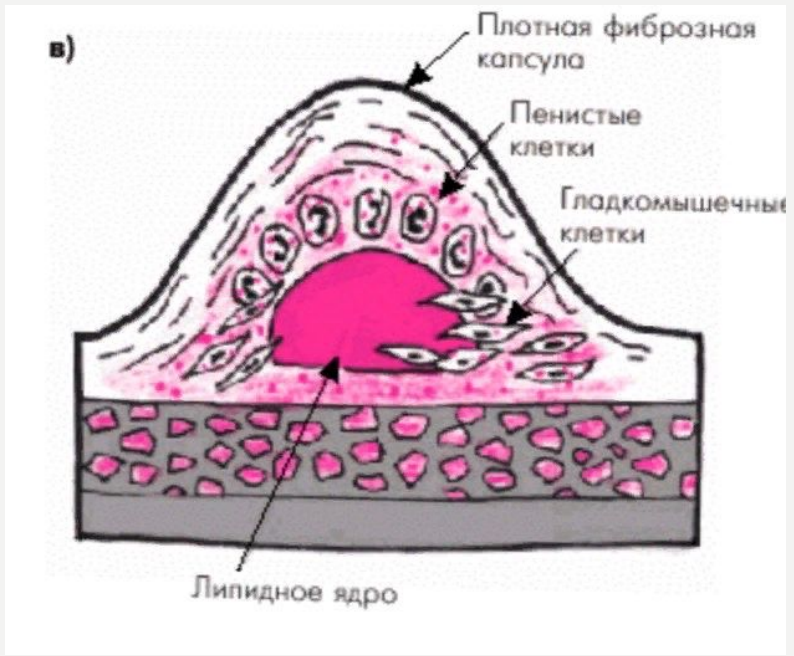
- Волокнистый компонент: внеклеточный матрикс соединительной ткани- коллагеновые и эластические волокна, протеогликаны.
- Клеточный компонент: макрофаги, «пенистые клетки», Т-лимфоциты, лейкоциты.
- Сосудистый компонент: неоангиогенез с образованием тонкостенных сосудов.



# **ОСНОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ**

Основанием является стенка артерии:  
интима, в последующем – медиа и адвентиция.

# БЕЛАЯ

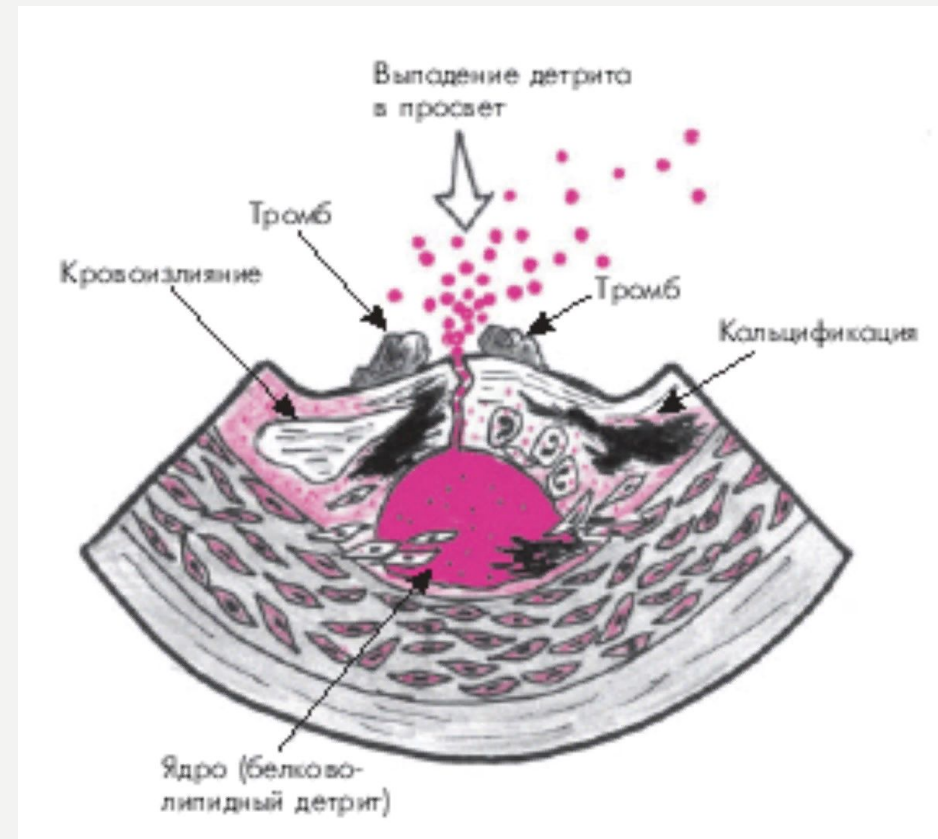


# ЖЕЛТАЯ

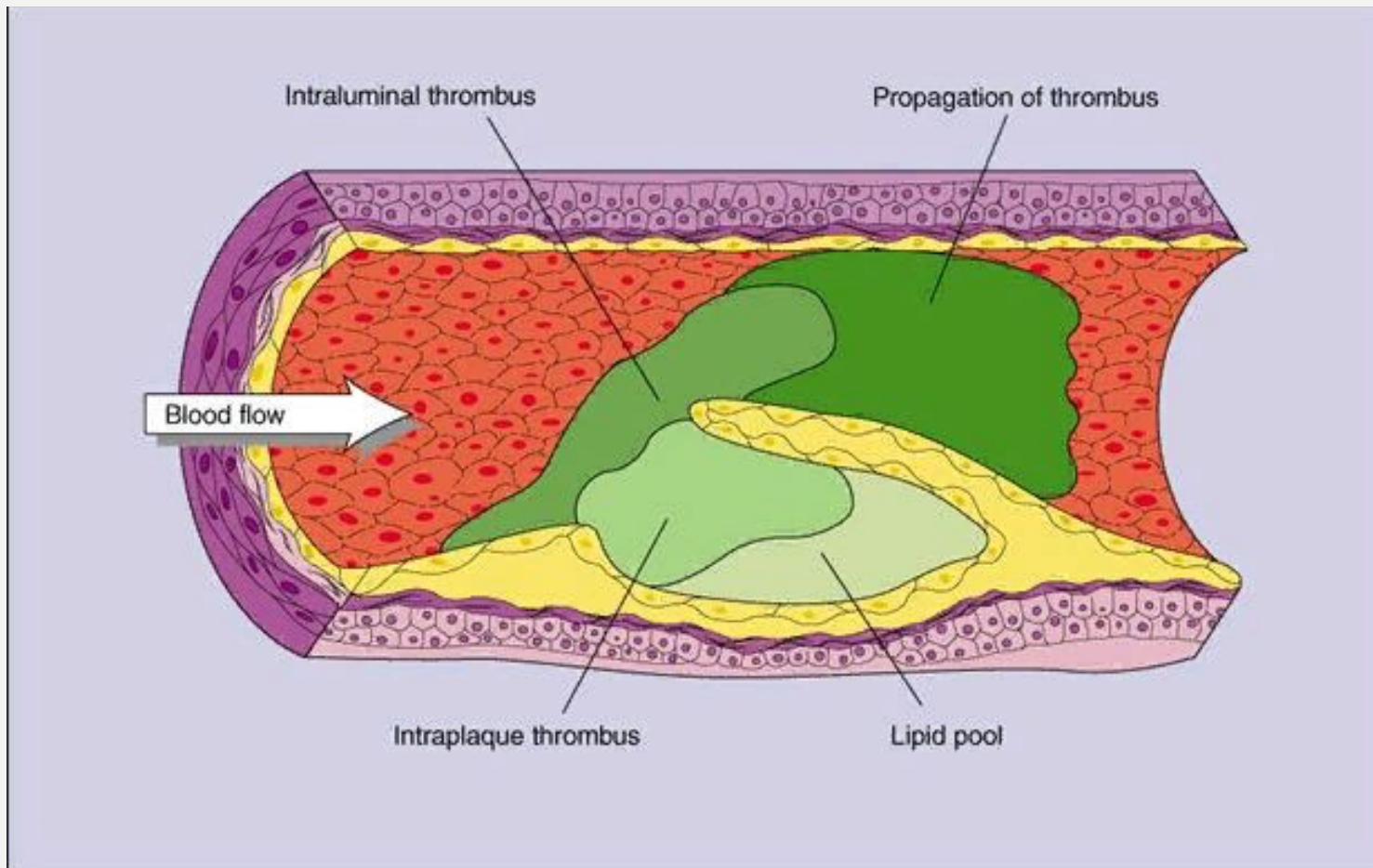
# **3-я стадия РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ В БЛЯШКЕ**

- Изъязвление покрышки
- Кровоизлияния в покрышку, в ядро
- Тромбоз покрышки
- Кальциноз.

# ИЗЪЯЗВЛЕНИЯ И КРОВОИЗЛИЯНИЯ



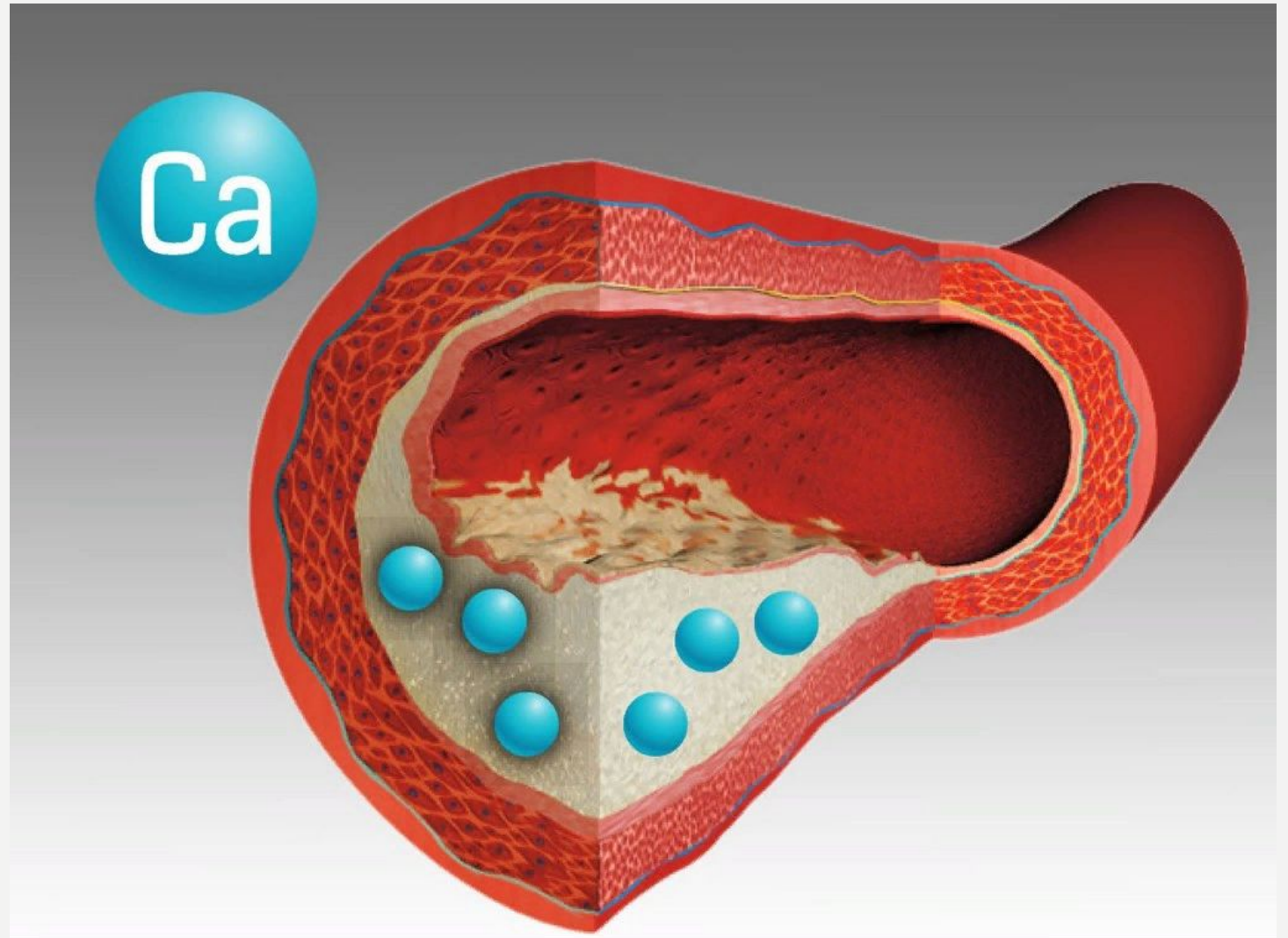
# ТРОМБОЗ ПОКРЫШКИ



- В большинстве случаев именно в этот период возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.п.)

# КАЛЬЦИНОЗ

- Отложение солей кальция в атероматозные массы, межклеточное вещество и фиброзную ткань способствует увеличению плотности бляшки и ломкости с образованием пластин.





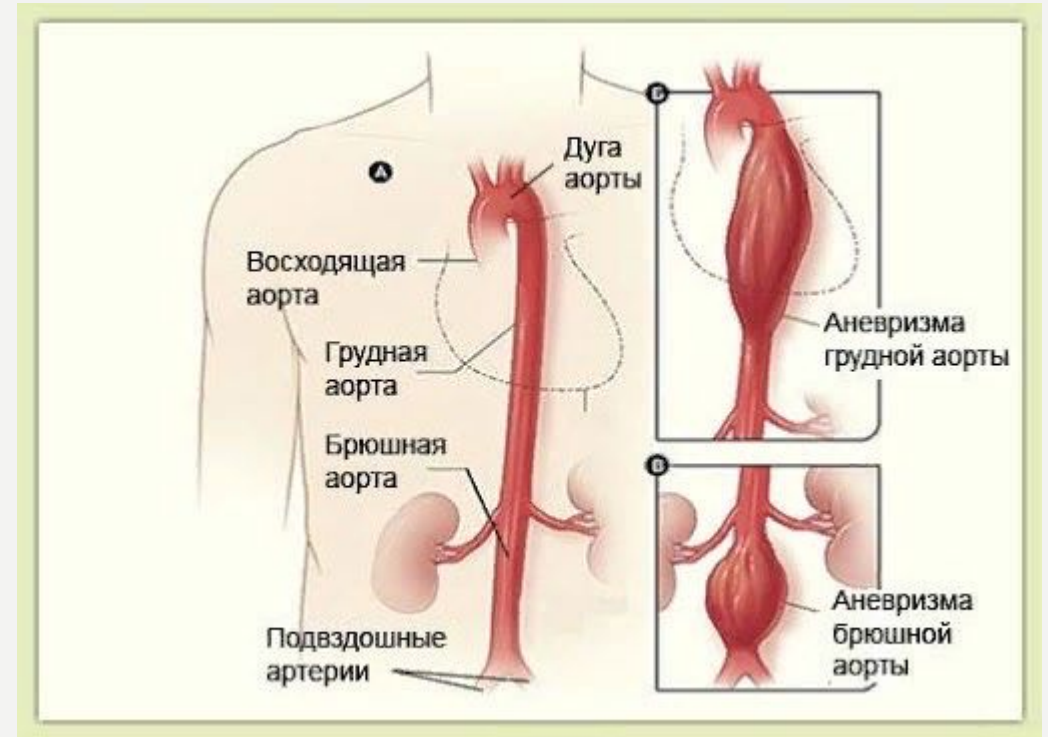
# **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**



# АТЕРОСКЛЕРОЗ ГРУДНОЙ АОРТЫ

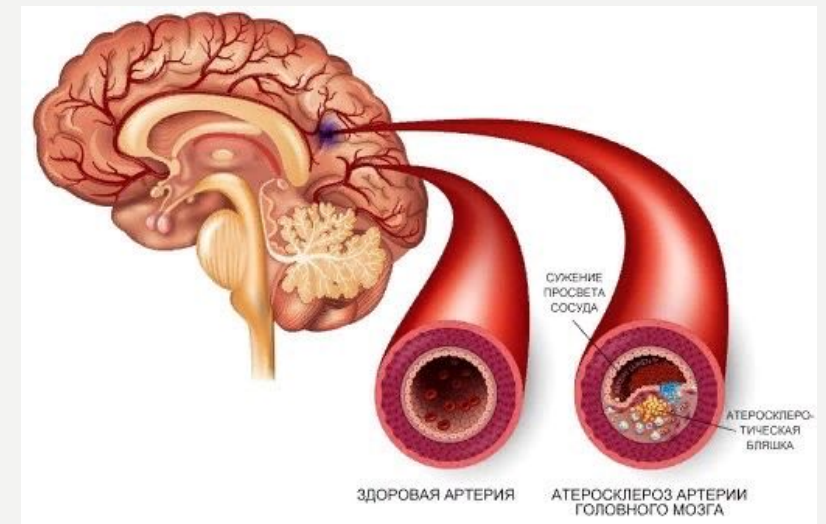
При атеросклерозе грудного отдела аорты может формироваться аневризма грудной аорты, разрыв которой вызывает интенсивные жгучие боли за грудиной с иррадиацией в шею, спину, верхнюю часть живота.

Боль усиливается при физической нагрузке и на фоне стресса, продолжается сутками, периодически то усиливаясь, то ослабевая.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Проблемы со сном: бессонница, тревожные сновидения, трудный подъем и проблемы с повторными засыпаниями;
- Потеря чувствительности половины тела;
- Сильные, часто повторяющиеся головные боли;
- Изменение походки и нарушение координации;
- Изменение зрения, мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах;
- Эмоциональные изменения: раздражительность, депрессия, плаксивость и чувство тревоги;
- Приливы жара и потливость лица;
- Повышенная утомляемость, постоянная слабость и рассеянность;
- Дрожание подбородка и конечностей;
- Нарушение памяти, проблемы с краткосрочной памятью;
- Появление асимметрии лица.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Самым распространенным симптомом заболеваний периферических артерий является перемежающаяся хромота вместе (**Синдром Лериша**) с быстрой утомляемостью, болью или дискомфортом в мышцах ног при физической нагрузке – при отдыхе эта боль проходит(//-синдром витрины).

Причиной появления боли является недостаток поступления крови в работающие мышцы через суженные артерии.



# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Другими частыми симптомами заболеваний периферических артерий являются:

- Ощущения ползания мурашек, покалывание или боль в ступнях и пальцах ног
- Болезненные судороги в ногах
- Онемение, слабость или тяжесть
- Бледная и холодная на ощупь кожа нижних конечностей
- Диабетическая стопа
- Нарушение роста волос на голенях или постепенное их выпадение
- Хронические язвы
- Гангрена

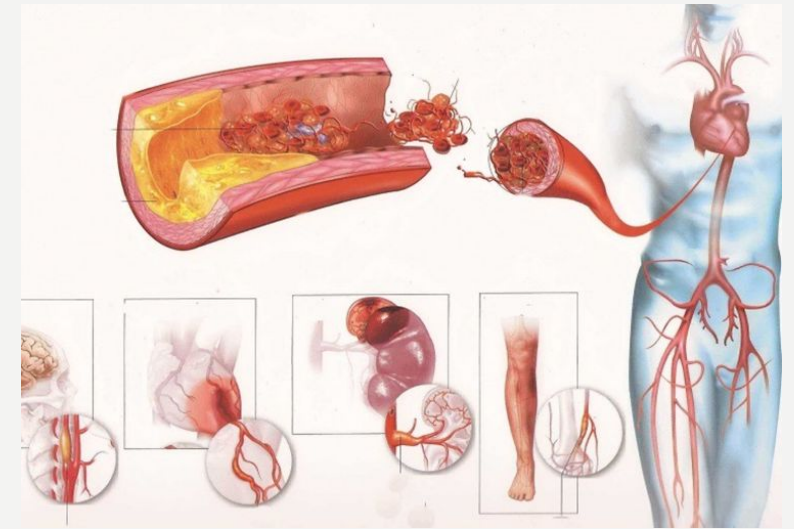
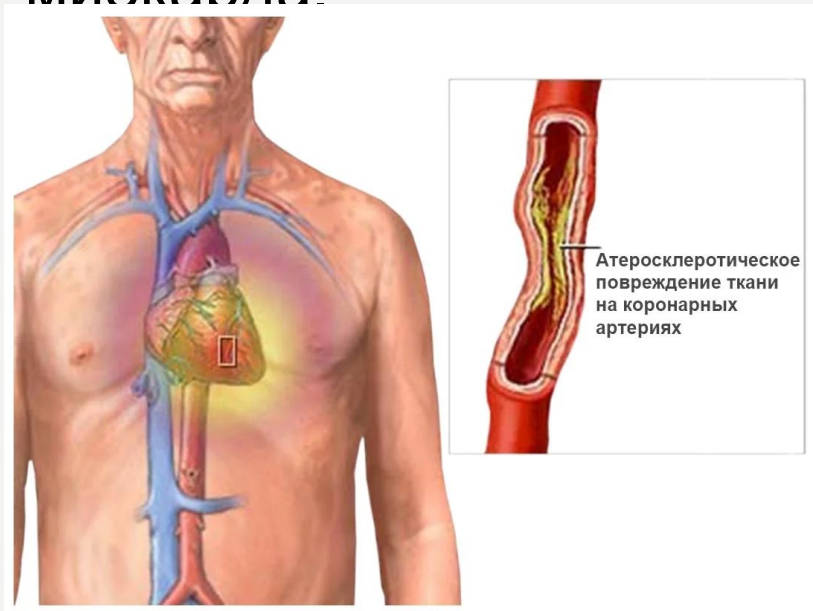


# АТЕРОСКЛЕРОЗ БРЮШНОЙ АОРТЫ

- 1.** При атеросклеротическом сужении непарных висцеральных ветвей брюшной аорты в большинстве случаев развивается клиническая картина синдрома хронической абдоминальной ишемии, для которой наиболее характерны следующие симптомы:
  - ощущение тяжести, переполнения в желудке или боли в эпигастральной области, возникающие во время функциональной активности органов пищеварения;
  - метеоризм, отрыжка, снижение аппетита, чередование поносов и запоров;
  - прогрессирующее похудание;
  - функциональный систолический шум в эпигастрии.
- 2.** При острой окклюзии тромбом одной из висцеральных артерий:
  - развивается интенсивный болевой синдром, не купирующийся спазмолитиками и наркотиками;
  - появляются признаки гангрены кишечника и разлитого острого перитонита.

# АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНЫХ И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

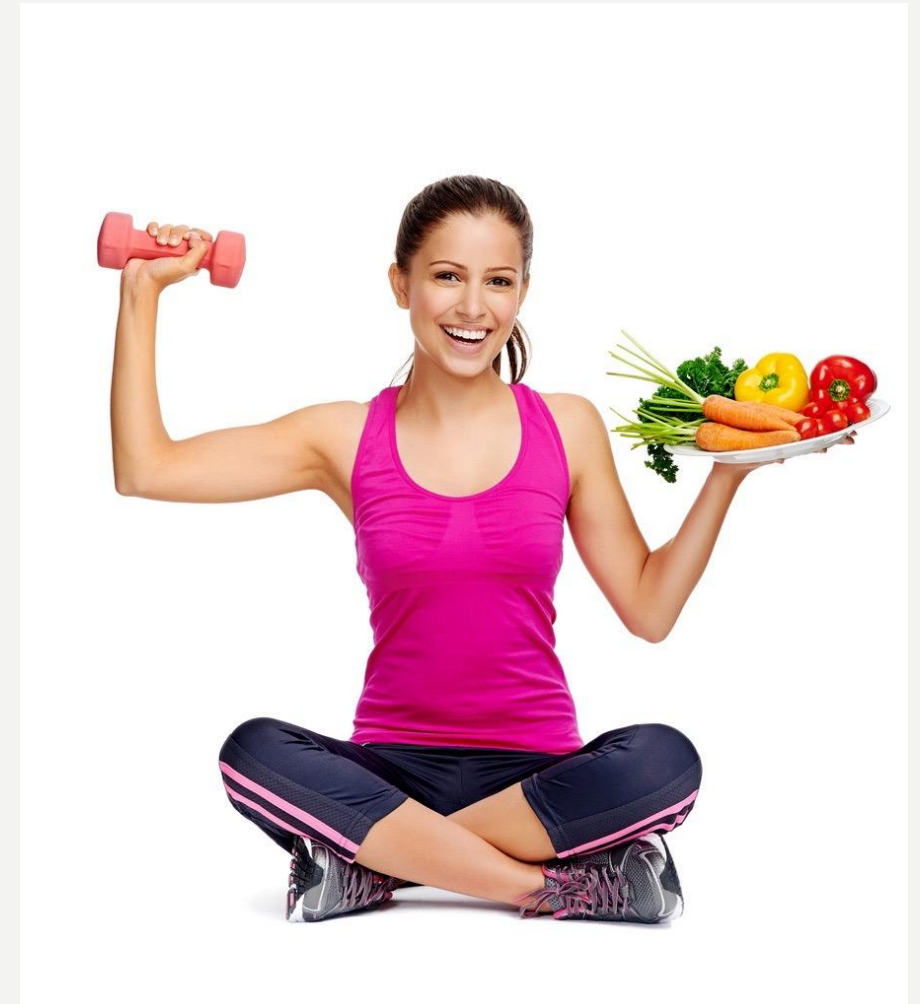
- Атеросклероз коронарных артерий: жалобы на боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, аритмия. В данном случае велик риск инфаркта миокарда.



- Атеросклероз почечных артерий: жалобы на повышенное артериальное давление, головную боль и нарушение мочевыделения. Осложнения – глубокие изменения функции почек, то есть почечная недостаточность.

# ПРОФИЛАКТИКА

- 1.** Антиатеросклеротическая диета (ограничение потребления продуктов с высоким содержанием ХС)
- 2.** Регулярные физические упражнения
- 3.** Отказ от курения
- 4.** Уменьшение стресса (избежание конфликтов и т п)
- 5.** Предупреждение СД (контроль уровня Глю)
- 6.** Поддержание нормального АД



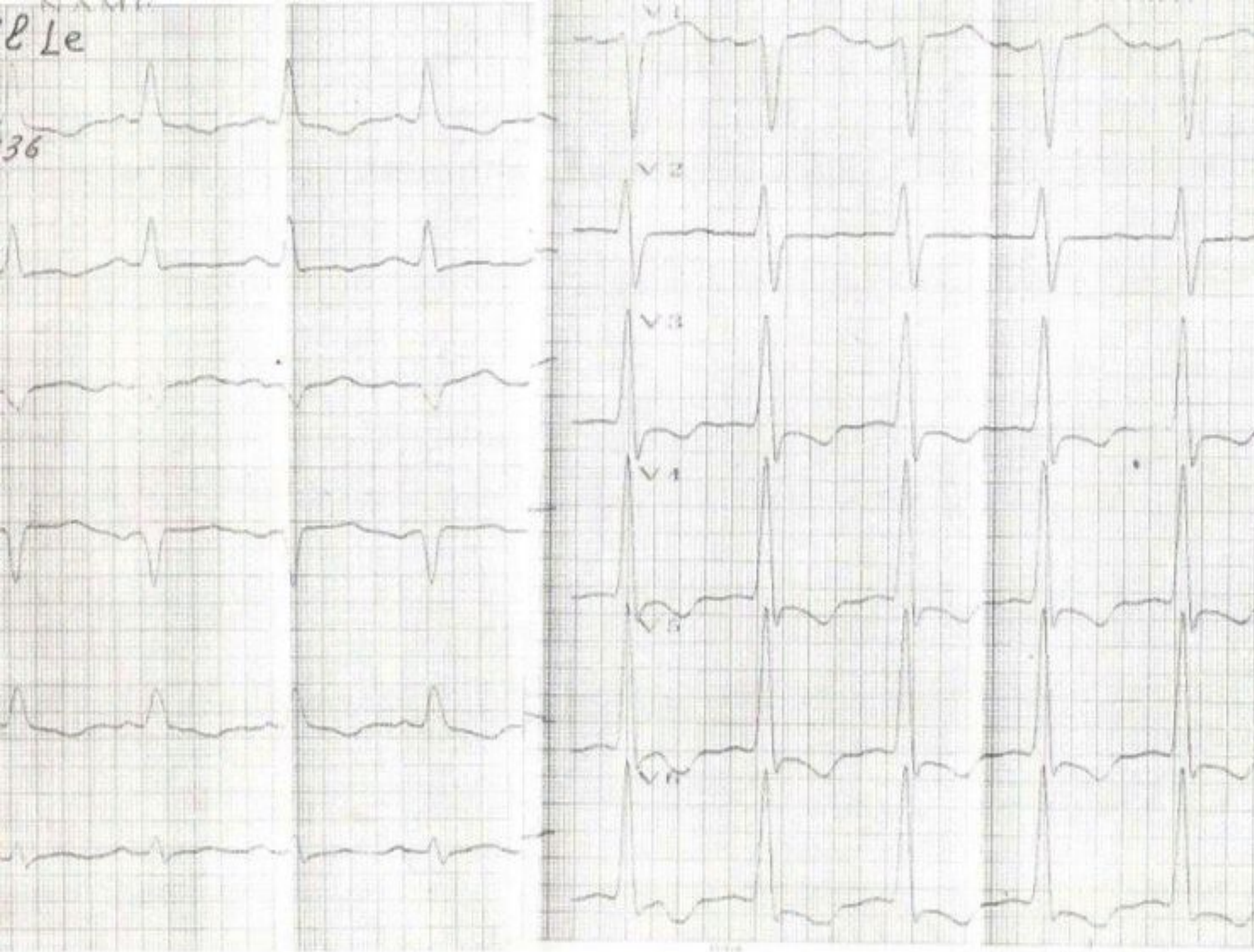
# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- 1.** Устранение или ослабление факторов риска (немедикаментозное лечение).
- 2.** Консервативное лечение:
  - При выявлении избыточного веса настоятельно рекомендуется его снижение с помощью дозированных физических нагрузок и низкокалорийной диеты.
  - Гиполипидемические ЛС (Статины – ингибиторы ГМГ-редуктазы, секвестранты (разобщители) желчных кислот, Фибраты, Никотиновая к-та и ее производные); антиагрегантная терапия; иАПФ, БАБ – для снижения активности САС и РААС; применение ферментов АО защиты.
- 3.** Эфферентная терапия: энтеросорбция, гемосорбция, ЛПНП-иммуносорбция.
- 4.** Хирургическое лечение: ангиопластика, стентирование, шунтирование и др.



# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больной В., 54 лет, жалуется на общую слабость, за грудиной без иррадиации, возникающие при ходьбе на расстояние более 250 м и проходящие в покое. Приступы сжимающих болей за грудиной при значительных нагрузках (быстрая ходьба на расстояния более 3 км) стали беспокоить около 5 лет назад, самостоятельно купировались в покое. Не обследовался и не лечился. Два месяца назад стали беспокоить нечастые перебои в работе сердца, в связи с чем эпизодически принимал пропранолол 40 мг с хорошим эффектом. Боли за грудиной стали возникать 3-5 раз в день при значительно меньших нагрузках, чем ранее. Госпитализирован после очередного болевого эпизода, сопровождавшегося развитием общей слабости. Аллергологический анамнез без особенностей. Наследственность: мать умерла от рака желудка в возрасте 72 лет. Вредные привычки: курит 10 сигарет в сутки на протяжении 28 лет. При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция гиперстеническая. Кожные покровы чистые, нормальной окраски. Отеков нет. ЧД 18 в минуту, дыхание с жестким оттенком, хрипов нет. Границы сердца: левая — по левой среднеключичной линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — по нижнему краю III ребра. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. Ритм правильный. ЧСС — 76 уд/мин. АД — 130/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень по краю реберной дуги. Селезенка, почки не пальпируются.



Суточное  
мониторирование ЭКГ по  
Холтеру:

ритм синусовый, ЧСС  
днем 62–119 уд./мин  
(средняя 68 уд в мин), ЧСС  
ночью 45–68 уд в мин  
(средняя 53 уд в мин).

Желудочковая  
экстрасистолия — всего  
130, в том числе 3 эпизода  
по типу тригеминии;  
наджелудочковая  
экстрасистолия — всего  
340. Анализ ST-T: депрессия  
сегмента ST до 0,2 мВ в  
левых грудных отведениях,  
что сопровождалось  
отметкой о болях в  
дневнике пациента.

# ВОПРОСЫ:

## 1. Сформулируйте предварительный диагноз

Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК II. ХСН 0.

Диагноз выставлен на основании:

- анамнеза и жалоб: боли за грудиной сначала были при быстрой ходьбе > 3 км, а потом до 250 м 3-5 р./день и проходили в покое, хороший эффект от приёма пропранолола (неселективного бета-ар)
- ХМ-ЭКГ: депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях, что сопровождалось болью

На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС 60 уд/мин., депрессия ST I, aVL, V3-V6

## 2. Проведите дифференциальную диагностику.

### Дифференциальная диагностика:

- заболеваниях ССС: ОИМ (острая интенсивная боль за грудиной, с иррадиацией в лопатку, левую руку, нижнюю челюсть, не купируется приёмом нитроглицерина), стенокардия (острая интенсивная боль за грудиной, с иррадиацией в лопатку, левую руку, нижнюю челюсть, купируется нитроглицерином, проходит в течение 1-3 мин.), расслоение аорты (жгучая боль за грудиной, в спине, сопровождается шоком), перикардит (тупая постоянная боль без иррадиации),
- заболеваниях опорно-двигательного аппарата: остеохондроз грудного отдела, межреберная невралгия, синдром Трейтца, воспаление хрящевых концов рёбер,
- заболевания верхних отделов ЖКТ: ГЭРБ, ЯБЖ, ЯБДЖ
- невроты,
- опоясывающий лишай (сыпь по ходу межреберных нервов)

**3.** Какие лабораторные и инструментальные методы обследования необходимо провести пациенту?

Дополнительные методы исследования:

ОАК (лейкоциты, СОЭ), РГ органов грудной клетки (выявление кардиомегалии, застойных явлений в лёгких, кальциноза, удлинение и расширения аорты), ЭХО-КГ, ХМ-ЭКГ, пробы с физической нагрузкой (тредмил/велоэргометрия) для определения ФК и толерантности к физической нагрузке, липидограмма, КАГ.

#### 4. Какие варианты лечения можно провести больному?

##### Лечение:

- антиагрегантная терапия для профилактики тромбоза: аск 1x75 мг po постоянно, клопидогрель 1x100 мг постоянно, омепразол 1x20 мг;
- приём нитроглицерина 0,4 мг внутрь по требованию,
- $\beta$ -блокаторы для уменьшения потребности миокарда в O<sub>2</sub> за счёт сокращения длительности систолы: метопролол 1x2,5 мг в/в (???, у него ЧСС на нижней границе нормы)
- статины (всем с ИБС независимо от уровня холестерина): аторвастатин 1x20 мг внутрь,
- иАПФ для предупреждения ремоделирования сердца и АГ: периндоприл 1x4 мг внутрь



**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**