

АО «Медицинский Университет Астана»
Кафедра внутренних болезней.

Тема: Атеросклероз.

Выполнила: Утуленова
Н.А.
629 ОВГ

- **Атеросклероз** - патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образования фиброзной ткани и формирования бляшки, сужающей просвет сосуда. Атеросклероз не считают самостоятельным заболеванием, клинически он проявляется общими и/или местными расстройствами кровообращения

- Наиболее часто атеросклеротический процесс развивается в аорте, бедренных, подколенных, большеберцовых, венечных, внутренней и наружной сонных артериях и артериях мозга. Атеросклеротические изменения, как правило, возникают в местах бифуркации аорты и артерий

- **Липидная гипотеза Фредериксона** предполагают, что остатки ЛП, богатых триглицеридами, захватываются макрофагами, что приводит к формированию ранних проявлений атеросклеротического процесса (стадия липидных полосок). Длительное пребывание ЛП в эндотелии сопровождается повреждением этих клеток, что, в свою очередь, приводит к отложению липидов во внеклеточном пространстве. Повреждение эндотелия и дальнейшее прогрессирование атеросклеротических изменений способствуют образованию фиброзной бляшки.

- **Повреждение эндотелия.** Гипотеза хронического повреждения эндотелия базируется на том, что ряд таких факторов, как изменённый кровоток, увеличение концентрации холестерина ЛПНП, токсические и инфекционные агенты (вирусы, бактерии, хламидии), высокое содержание гомоцистеина могут приводить к повреждению поверхности внутренней оболочки артерии. Это ведёт к развитию хронического воспаления с вовлечением макрофагов, Т-лимфоцитов, тромбоцитов и гладкомышечных клеток.
- **Моноклональная гипотеза** (неопластическая гипотеза) основывается на предположении, что в основе атерогенеза находится мутация одного из многих генов, регулирующих клеточный цикл, что и приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Изменённые гладкомышечные клетки запускают атеросклеротический процесс.

Клиника:

- **Поражаемые сосуды.** Существуют типичные места преимущественной локализации атеросклеротического процесса: передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, бифуркация сонных артерий, проксимальные части почечных артерий.
- • При поражении венечных артерий может возникнуть клиническая картина стенокардии, инфаркта миокарда или внезапная сердечная смерть.
- • При поражении артерий мозга возникают транзиторные ишемические атаки или инсульт.
- • Поражение атеросклеротическим процессом артерий нижних конечностей приводит к появлению перемежающейся хромоты (в том числе при синдроме Лериша) и гангрены.
- • Атеросклеротический процесс в почечных артериях приводит к развитию стойкой артериальной гипертензии (АГ).
- • При поражении брыжеечных артерий появляются симптомы ишемии кишечника.

- **Ксантомы, ксантелазмы, сенильная дуга.** Внешними признаками атеросклеротического процесса могут быть ксантомы (бугристые образования в области суставов, пяточных сухожилий, обусловленные отложением холестерина), ксантелазмы (различной формы пятна на коже желтовато-оранжевого цвета, часто возвышающиеся, обусловленные отложением в коже холестерина и триглицеридов) и сенильная дуга на роговице (полоска желтоватого цвета по краю роговицы)



「сенильная дуга роговицы」



Диагностика

- **Холестерин.** Для диагностики нарушений липидного обмена обычно определяют содержание общего холестерина, холестерина ЛПВП, триглицеридов. По возможности проводят прямое определение концентрации холестерина ЛПНП (более дорогая и сложная методика). Чаще концентрацию холестерина ЛПНП подсчитывают по формуле Фридволда:
 - Холестерин ЛПНП (ммоль/л) =
 - Общий холестерин (ммоль/л) - Холестерин ЛПВП (ммоль/л) -
 - - 0,45 x Триглицериды (ммоль/л)
 - где все значения приведены в ммоль/л.

- **Рекомендуемая оптимальная концентрация общего холестерина составляет не более 5 ммоль/л (190 мг%), а концентрация холестерина ЛПНП - не более 3 ммоль/л (115 мг%).**
- • Для оценки степени риска ИБС подсчитывают отношение общего холестерина к холестерину ЛПВП. Отношение более 5 указывает на высокий риск развития ИБС.
- • Следует помнить, что концентрация триглицеридов плазмы может значительно изменяться в зависимости от приёма пищи и алкоголя. Концентрацию триглицеридов более 2 ммоль/л (180 мг%) считают показанием для её повторного определения.
- • В острой стадии инфаркта миокарда и после операций на сердце концентрация общего холестерина, холестерина ЛПВП и холестерина ЛПНП может уменьшаться, а содержание триглицеридов увеличиваться.
- **Специальные методы диагностики** - и ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов - позволяют визуализировать фиброзные бляшки.

Лечение.

- Диета № 10.
- свежий хлеб, изделия из слоеного и сдобного теста, пирожные;
- мясной, рыбный и грибной бульоны;
- жирные сорта мяса, рыбы и птицы, жаренные без отваривания, мозги, печень, почки, копчености, консервы, соленая рыба;
- сметана, жирный творог, жирный и соленый сыр;
- шпинат, щавель, шоколад, кремовые изделия, какао, газированные напитки, свиной, говяжий и бараний жир, перец, горчица.
- При тучности ограничивают потребление мучных изделий, каш и макаронных изделий, сахара, меда, варенья, конфет.

- *Антигиперлипидемические средства*
- Применяют четыре основных класса антигиперлипидемических лекарственных средств (ЛС).
- • Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазы (ГМГ-КоА редуктазы) - статины.

- Ловастатин 10-80 мг
- симвастатин 10-40 мг
- правастатин 10-40 мг
- флувастатин 20-40 мг
- аторвастатин 10-80 мг

Производные фибровой кислоты - фибраты.

- Гемфиброзил 600 мг
- фенофибрат 100 мг
- безафибрат 200 мг
- ципрофибрат 100 мг

Препараты никотиновой КИСЛОТЫ

- Никотиновая кислота 50-100 мг (до 1-2 г/сут).