

АТЕРОСКЛЕРОЗ И ЕГО ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Профессор А.Ш.Румянцев

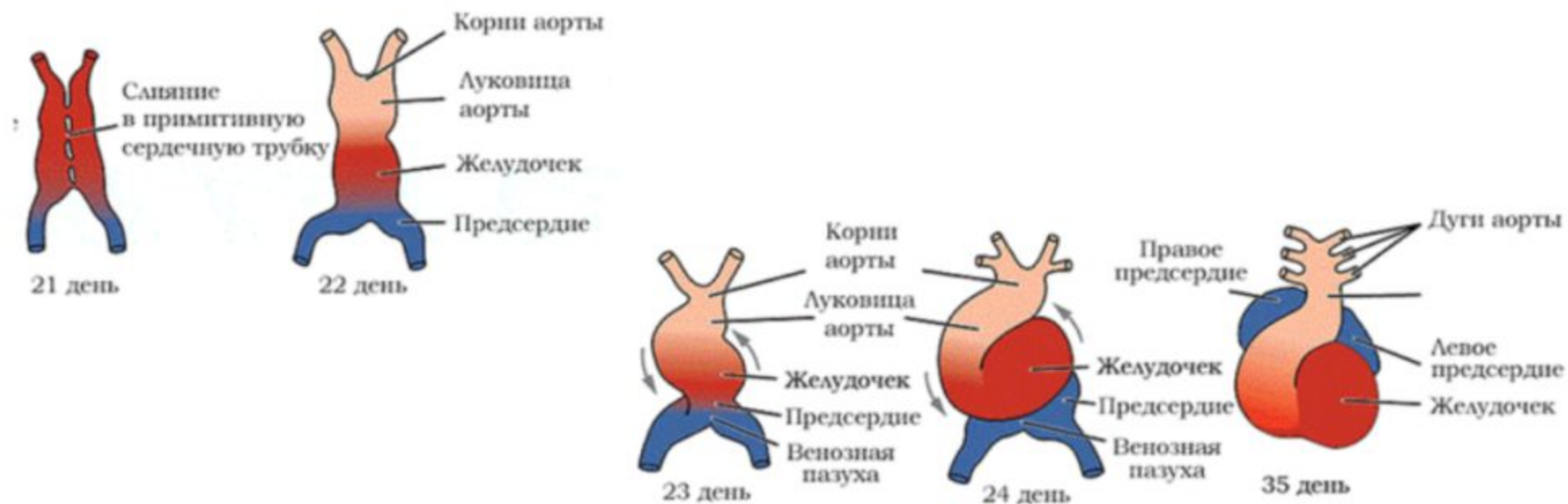


Марианна Саркисян 348

Доброе утро

Кристина Данилова 345 группа

Здравствуйте



Сердечно-сосудистая система плода формируется первой из всех его систем. На 22 день будущее сердце начинает пульсировать, а на 26 день в организме плода (длина 3 мм), начинается самостоятельная циркуляция крови. К концу 4 недели у плода сокращающееся сердце и кровообращение. Пока это — один поток. 4-х камерное сердце формируется к концу 8 недели.

Сердце плода начинает биться с частотой 75-80 в мин. В начале 7 недели пульс = 165-185 ударов в мин, что является максимальным значением и далее следует замедление. Пульс новорожденного находится в границах 120-170 сокращений в минуту

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Системный хронический патологический процесс воспалительной природы, характеризующийся образованием в интиме артерий мышечного и эластического типа гнездных отложений липидов, что при участии

- ❖ макрофагов,
- ❖ гладкомышечных клеток
- ❖ фибробластов

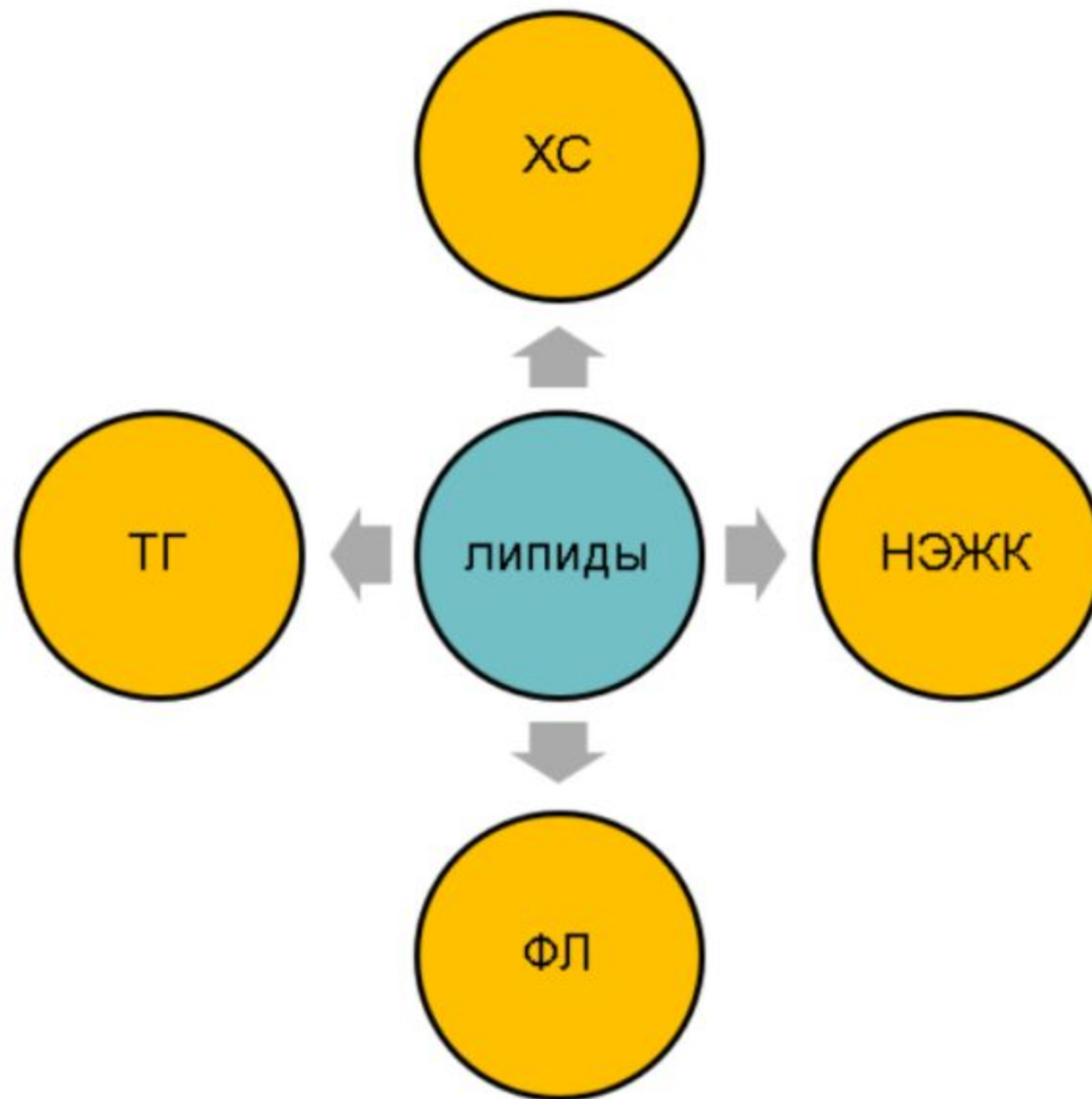
приводит к формированию атеросклеротических бляшек (атером), которые

- ✓ суживают просвет сосудов, обуславливая развитие ишемии,
- ✓ являются причиной тромбозов сосудов, ведущих к некрозам (тромбоэмболиям).

Греч. athere-кашица; oma-опухоль, sclerosis-твердый.

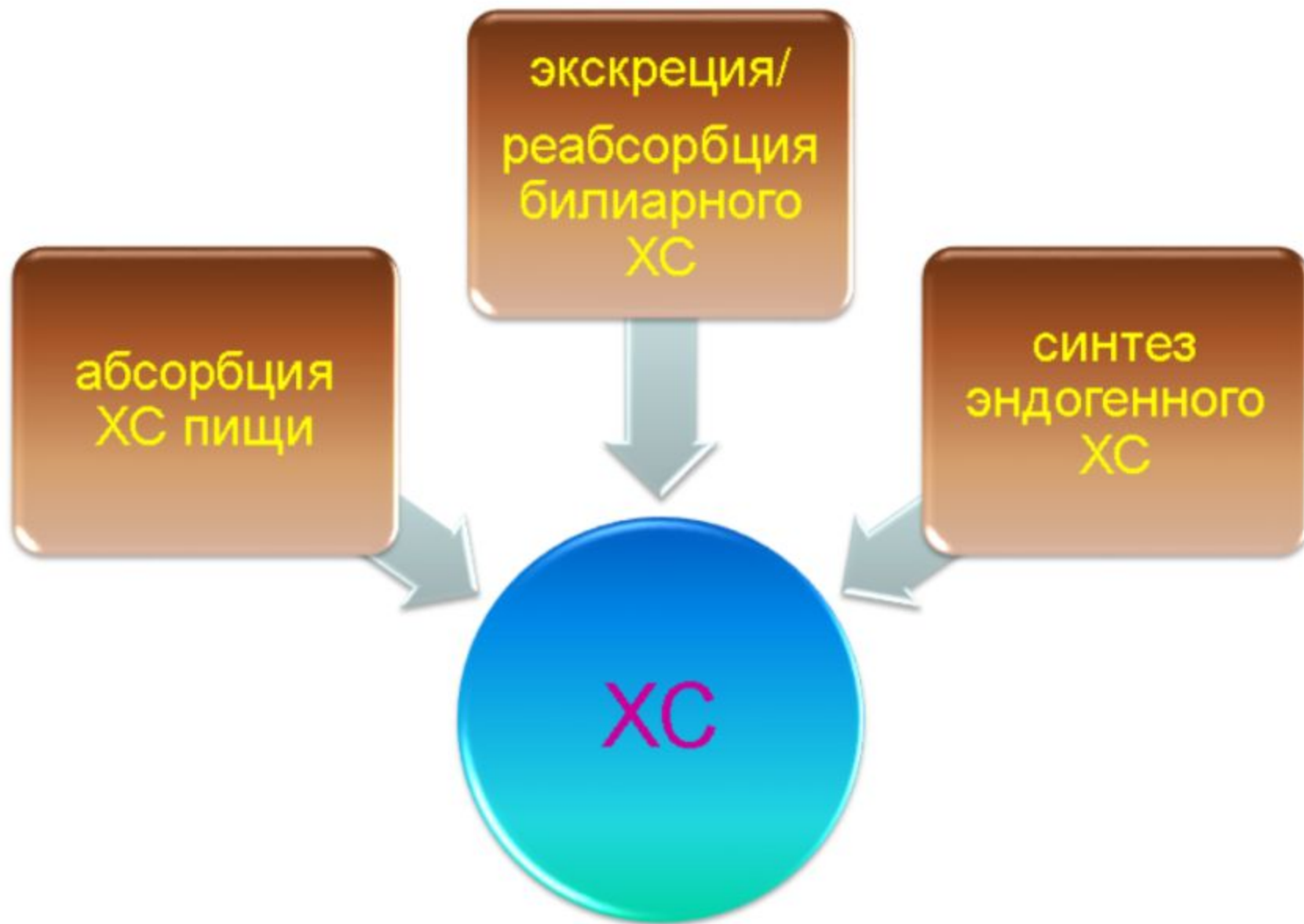


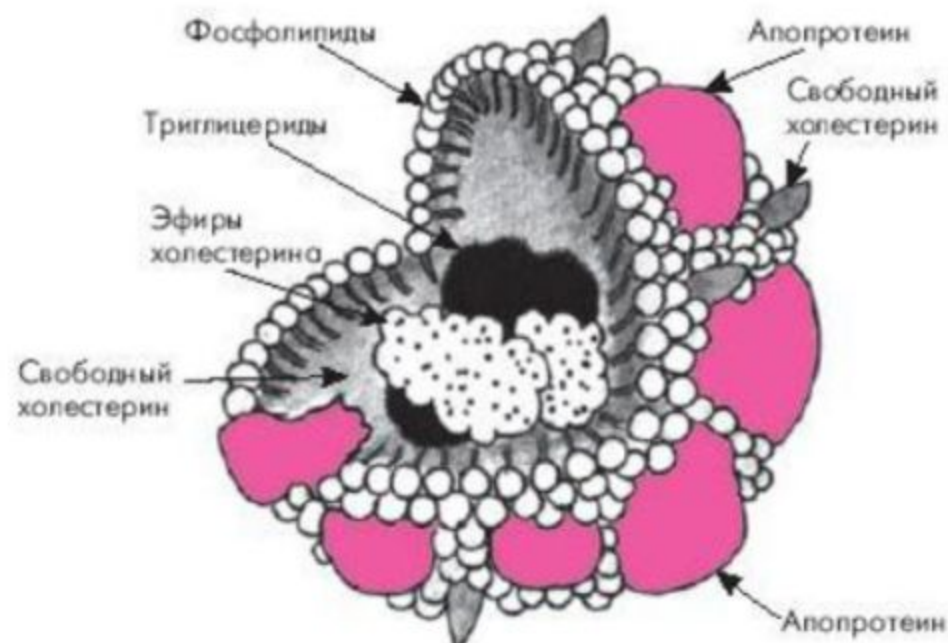
ЛИПИДЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ



Фонд холестерина в организме, пути его использования и выведения (в течение суток)



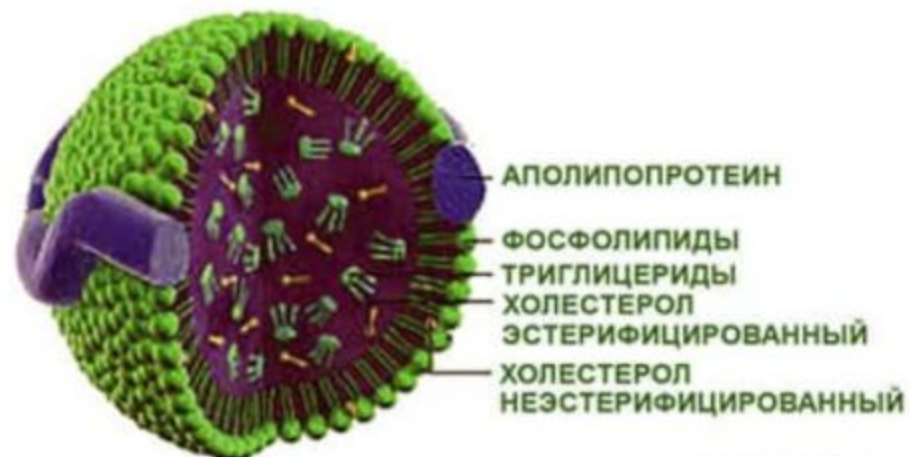




Все липопротеиды имеют сходную структуру. Они состоят из:

- центральной части («ядра»), содержащей нерастворимые в воде липиды (эфиры холестерина, триглицериды, жирные кислоты);
- оболочки, состоящей из особых белковых молекул (апопротеинов)
- растворимых в воде липидов - неэстерифицированного холестерина и фосфолипидов.

ЛИПОПРОТЕИНЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ



лпвп



лпнп



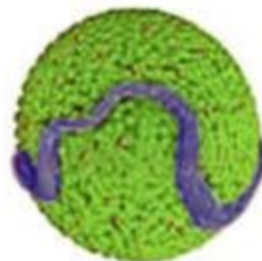
лпсп



лпонп



ХИЛОМИКРОНЫ



АПОЛИПОПРОТЕИНЫ

- являются структурными элементами, у которых гидрофильный участок контактирует с водными компонентами плазмы, тем самым обеспечивая перенос водонерастворимых липидов кровотоком.
- служат лигандами для рецепторов специфических липопротеинов (например, обеспечивающих первую стадию поглощения липидов клетками).
- кофакторы липолитических ферментов, обеспечивающих метаболизм холестерина и липопротеинов.



ХС высвободится из «упаковки» и будет поглощен клетками для выполнения своих функций,

Апо В

ХС будет удален из тканей и крови и упакован внутри липопротеиновой частицы, которая унесет его в печень

АпоА

**АпоВ/АпоА — самый точный индикатор риска ССЗ
у лиц с отсутствием симптомов**

ЛИПОПРОТЕИН (a)

Это ЛПНП, но с «довеском» в виде водорастворимого апопротеина (a), связанного с АпоВ дисульфидной связью.

Синтезируется ЛП(a) в печени, а катаболизируется в почках, в отличие от других липопротеинов.

Апопротеин (a) структурно похож на белки системы свертывания крови — плазминоген, тканевой активатор плазминогена и фактор XII.

Концентрация в плазме крови предопределяется генетически, то есть не зависит ни от возраста, ни от пола, ни от диеты, ни от условий жизни, а потому понизить концентрацию ЛП(a) в крови практически невозможно ни изменением диеты, ни снижением массы тела, ни лекарственными препаратами. Повышенные уровни ЛП(a) указывают на генетический риск грядущих коронарных событий и ишемических инсультов у лиц, в данный момент практически здоровых.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСЛИПИДЕМИЙ

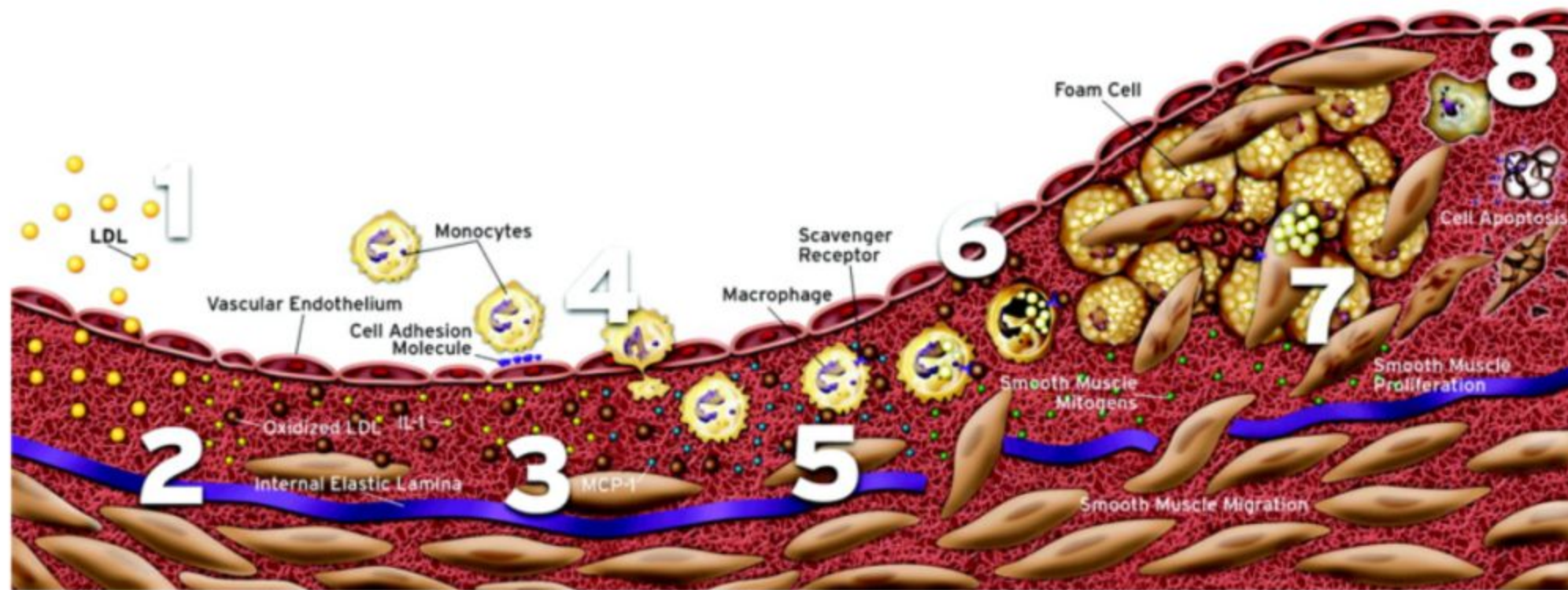
Тип	ХС	ЛПНП	ТГ	Изменения ЛП	Распространенность, %	Атерогенность
I	↑	↓/N	↑/N	Избыток ХМ	<1	Неатерогенен
II a	↑/N	↑	N	Избыток ЛПНП	10	Высокая
II b	↑	↑	↑	Избыток ЛПНП и ЛПОНП	40	Высокая
III	↑	↓/N	↑	Избыток ремнантов ХМ и ЛППП	<1	Высокая
IV	↑/N	N	↑	Избыток ЛПОНП	45	Умеренная
V	↑	N	↑	Избыток ХМ и ЛПОНП	5	Низкая

Способствуют: тиазидные диуретики, неселективные β-АБ, эстрогены, кортикостероиды, анаболические стероиды, циклоспорин

Начальная стадия атеросклероза характеризуется появлением в интима артерий пятен и полосок, содержащих липиды. В возрасте 10 лет липидные пятна занимают около 10% интимы аорты, а к 25 годам – 30-50%. В коронарных артериях липоидоз встречается с 10–15 лет, в артериях мозга – к 35–45 годам.

Липидные пятна представляют собой участки желтоватого цвета до 1,0–1,5 мм в интима аорты или крупных артерий. Состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов, особенно ХС, и Т-ЛФ, а также МФ и ГМК. Для липидных пятен характерно преимущественно внутриклеточное накопление эфиров ХС. Вокруг липидных пятен наблюдается образование соединительной ткани.

Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые **липидные полоски**, возвышающиеся над поверхностью эндотелия. Они также состоят из МФ, Т-ЛФ, ГМК и пенистых клеток, нагруженных липидами и ХС. На стадии полосок ХС расположен преимущественно внутриклеточно.

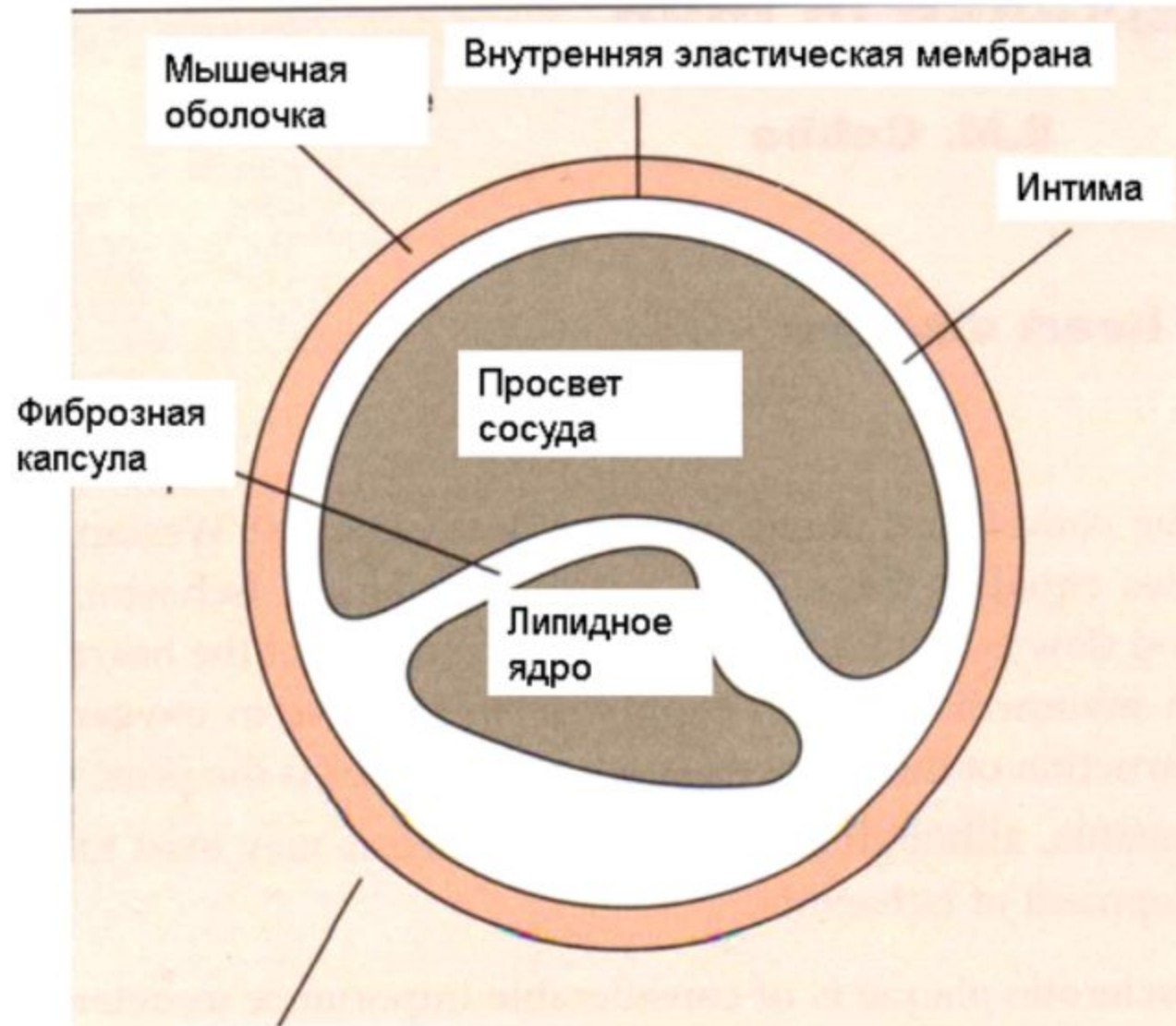


Стадия 1-2 Проникновение ЛПНП в субэндотелиальное пространство и их окисление макрофагами и гладкомышечными клетками

Стадия 3-5 Выделение факторов роста и цитокинов, активирующих проникновение в стенку сосуда макрофагов. Образование пенистых клеток

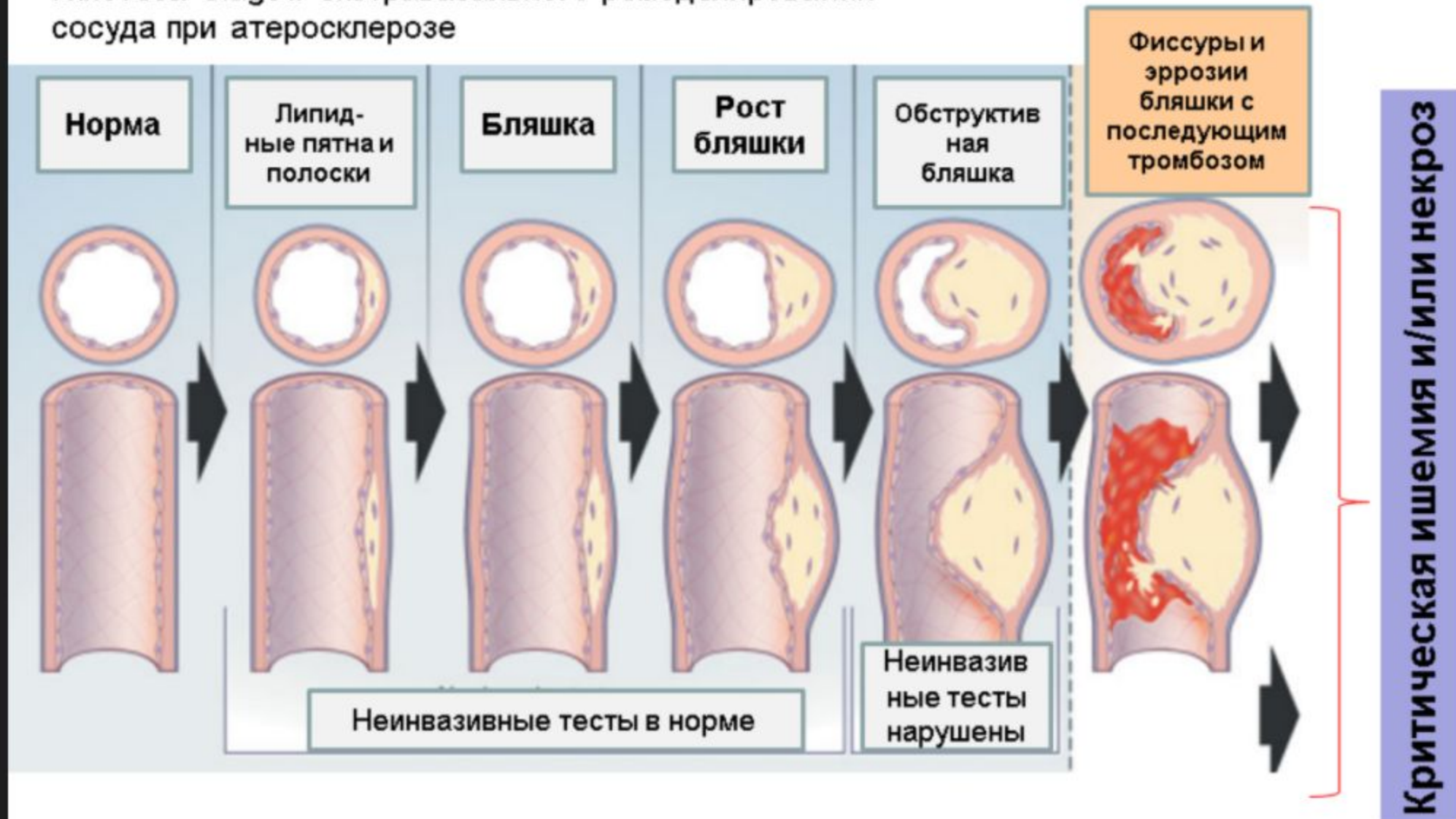
Стадия 6-8 Накопление в интиме сосуда пенистых клеток. Пролиферация гладкомышечных клеток. Формирование бляшки.

СТРОЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ



ЭВОЛЮЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

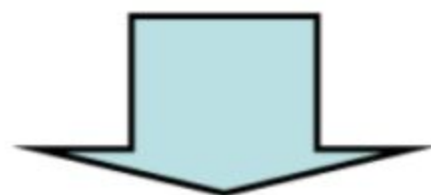
Гипотеза Glasgow экстравазального ремоделирования сосуда при атеросклерозе



Состояние атеросклеротической бляшки

Стабильное

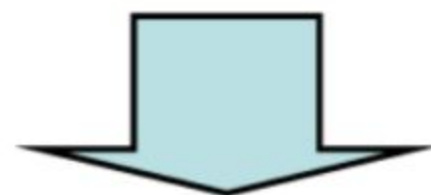
- Постоянные размеры липидного ядра
- Сохранная фиброзная оболочка
- Неповрежденный эндотелиальный покров над бляшкой



Окклюзия сосуда -> ишемия

Нестабильное

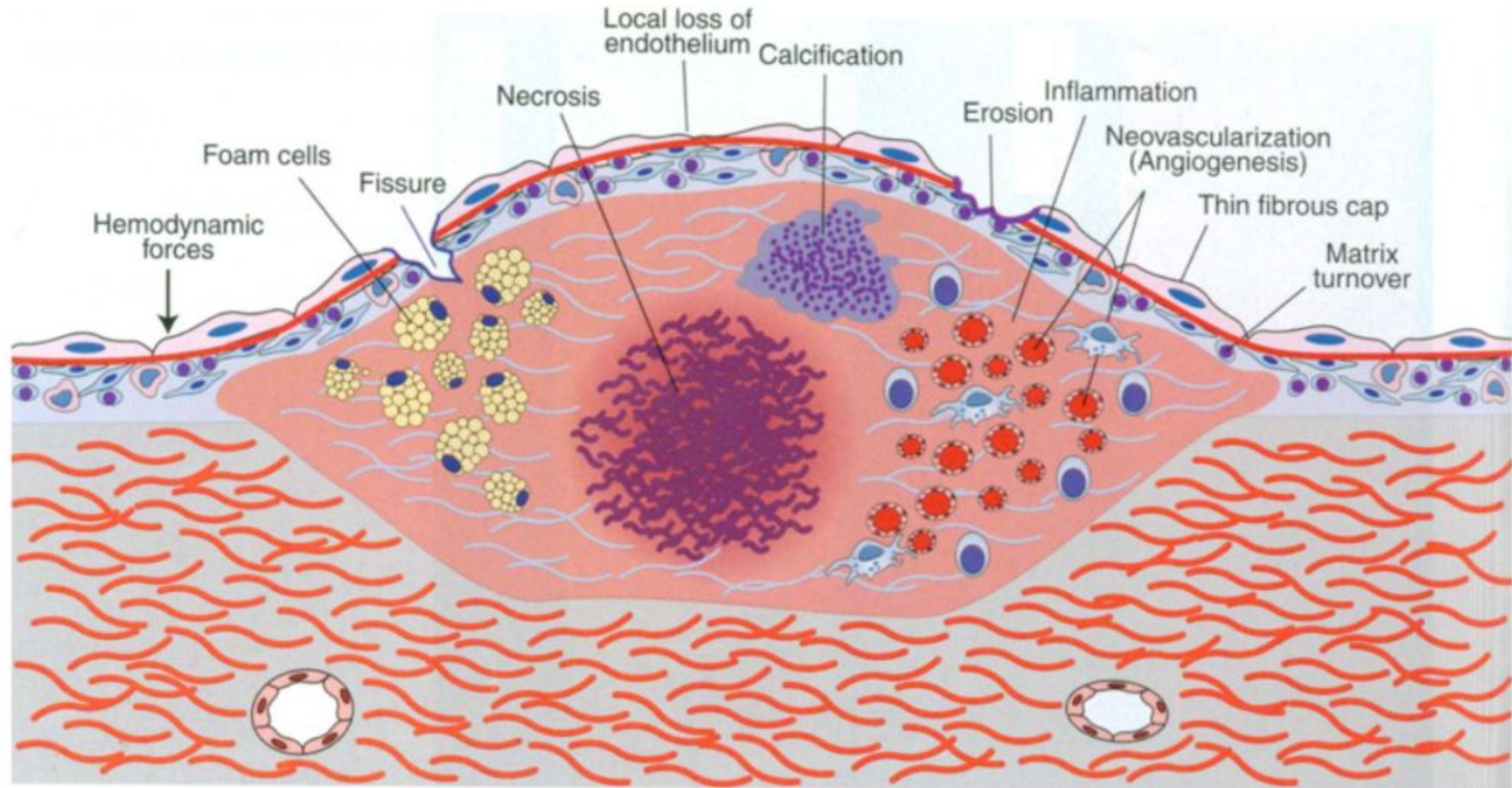
- Нарушение целостности фиброзной оболочки:
 - Язвы
 - Трещины
 - Разрывы
- Нарушение эндотелиального покрова

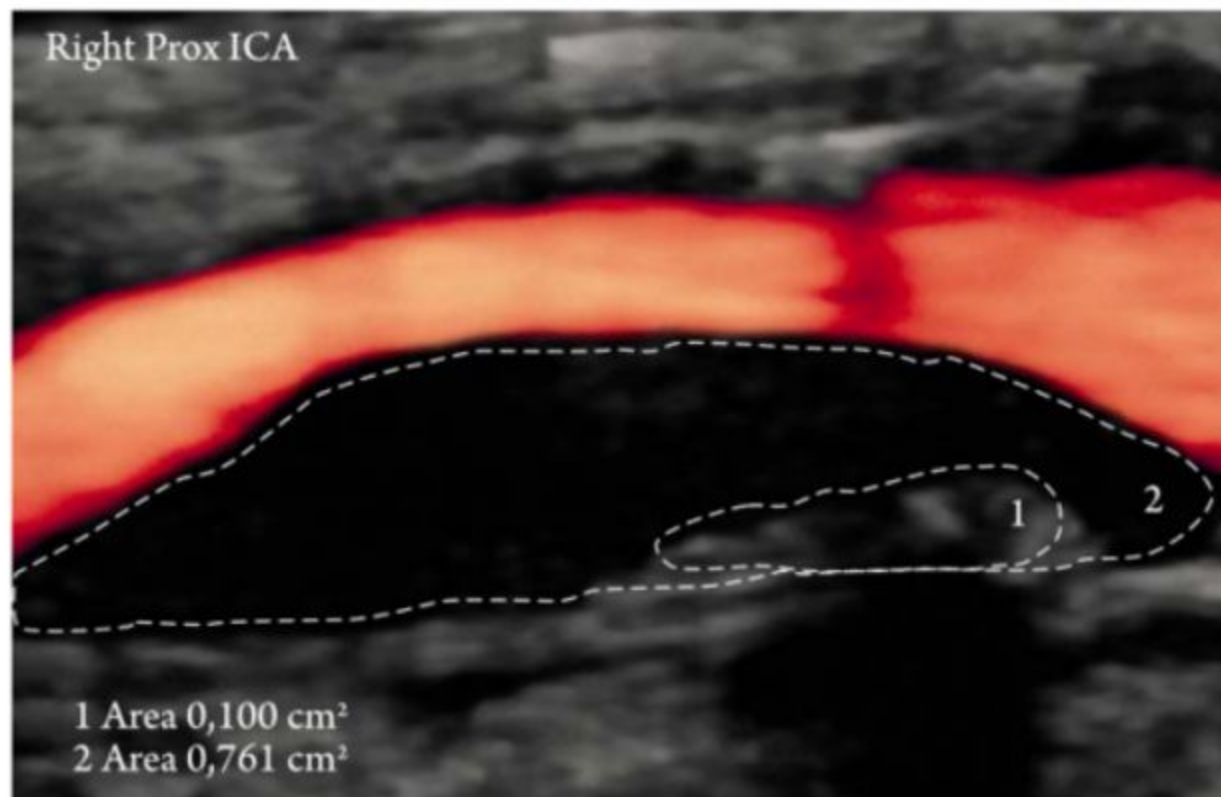


Тромбоз и окклюзия сосуда

Осложнения развития атеросклеротической бляшки

[Rubin's Pathology 4-d Ed 2005]





Дуплексное сканирование метод исследования, позволяющий получить двумерное изображение сосудов с возможностью оценки состояния сосудистой стенки, характера и скорости кровотока по ним

Ультразвуковые критерии нестабильности АСБ:

- гетерогенная структура (эхогенность более чем 10 % размера бляшки отличалась от эхогенности остальной бляшки);
- наличие гипозоногенного компонента;
- изъязвление поверхности бляшки (неровная поверхность)

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИЙ

Сосуды мышечного типа

- Сонные и церебральные артерии
- Мезентериальные
- Коронарные
- Подвздошные и бедренные артерии
- Артерии верхних конечностей
- Почечные артерии

Сосуды эластического типа

- Грудная аорта
- Брюшная аорта



мышечного типа

эластического типа²¹

Клинико-патофизиологические последствия атеросклероза

Атеросклеротическая бляшка (бляшки)



Факторы риска

ряд факторов внешней и внутренней среды, которые:

- Ассоциированы с большой частотой возникновения заболеваний, по данным одномоментных популяционных исследований
- Увеличивают риск развития заболевания, по данным проспективных популяционных исследований
- Их устранение или коррекция способствуют снижению риска развития заболевания или предупреждению обострений

Факторы риска атеросклероза

- Традиционные (Фрэммингэмские)
- Нетрадиционные

Фремингемское исследование (США)



Традиционные (Фрэмлингэмские) факторы риска

Немодифицируемые

- Мужской пол
- Возраст
 - М \geq 45 лет
 - Ж \geq 55 лет
- Отягощенная наследственность: ИМ или внезапная смерть у кровных родственников:
 - У М < 55 лет
 - У Ж < 65 лет

Модифицируемые

- Артериальная гипертензия
- Сахарный диабет
- Дислипидемия
- Курение
- Ожирение
- Гиподинамия
- ГЛЖ (ИБС)

ВОЗМОЖНЫЕ ОШИБКИ ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕРЕНИЙ

В лабораториях уровень холестерина ЛПНП обычно подсчитывается по формуле Friedewald:

$$\text{ХС ЛПНП, ммоль/л} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВП} - (0,45 \times \text{ТГ}).$$

Формула Friedewald дает правильный результат только при концентрации триглицеридов в интервале между

1,3 ммоль/л - 4.5 ммоль/л.

Если триглицеридов больше или меньше, то прямые методы измерения ХС ЛПНП дают более точные результаты, но в этом диапазоне даже они могут давать неверные значения.

ЦЕЛЕВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РИСКА

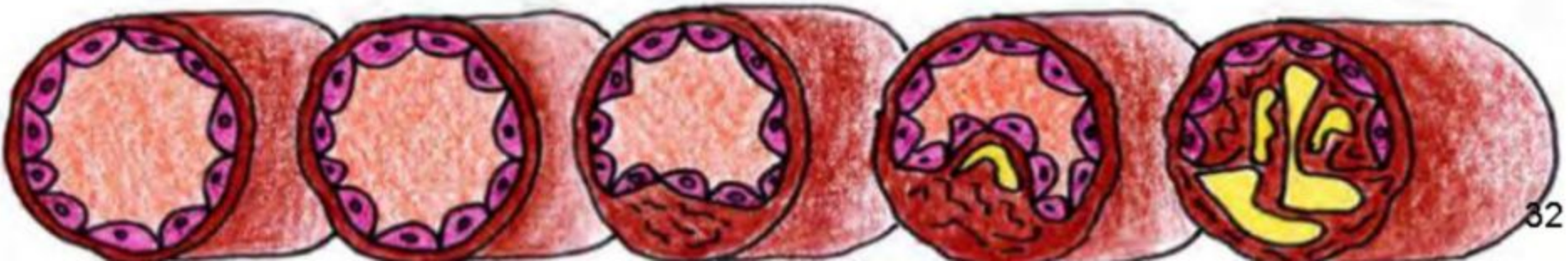
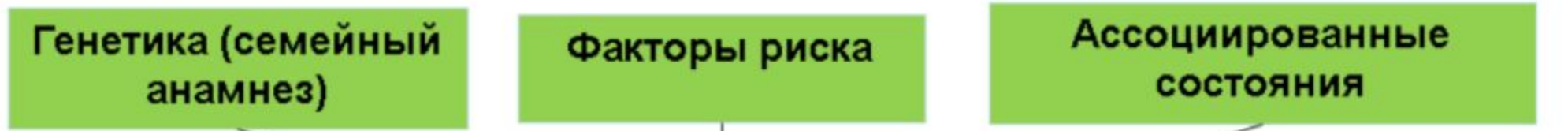
	ССС патологии нет	ССС патология есть
АД	<140/90 мм рт.ст	<130/80 мм рт.ст
ХС	< 5 ммоль/л	< 4 ммоль/л
ХС ЛНП	< 3 ммоль/л	< 2,5 ммоль/л
Глюкоза	<6,1 ммоль/л	<5,6 ммоль/л
Окружность талии	М<102 см Ж<88 см	М<94 см Ж<80 см

Нетрадиционные ФР

- Микроальбуминурия (30-300 мг/г)
- ↓ СКФ
- ↑ СРБhs
- ↑ о-ЛПНП
- ↑ ЛП (а)
- Гипергомоцистеинемия
- Инфекция (Chlamidia; Campilobacter pylori)

Ассоциированные с атеросклерозом состояния

- Артериальная гипертензия
- Сахарный диабет
- Ожирение
- Хроническая болезнь почек (ХБП) (прогрессирующий фиброз почечной паренхимы со снижением функции)
- Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), эмфизема легких (особенно у курящих)
- Обструктивное ночное апноэ.



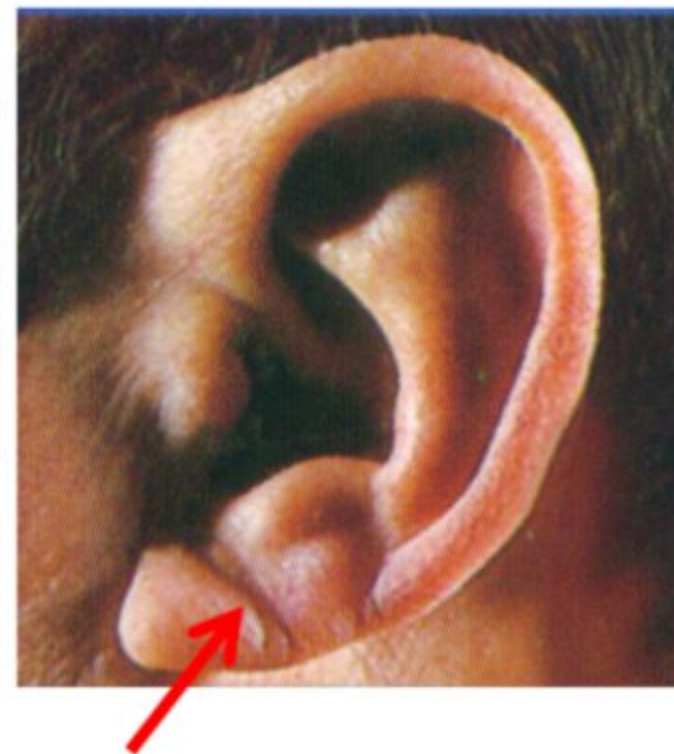
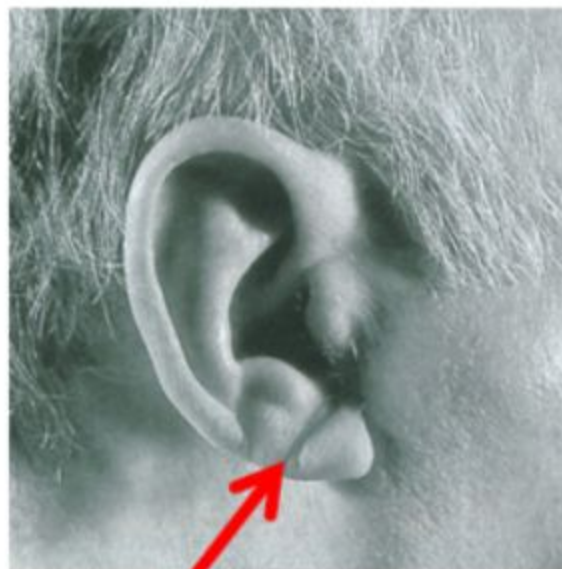
Диагностика доклинических стадий атеросклероза

- Оценка факторов риска и вероятности развития клинических признаков атеросклероза (таблицы)
- Исследование биохимических маркеров атеросклероза
 - Липиды и апопротеины, оЛНП, ЛП(а)
 - Hs-CРБ
 - D-димеры
 - Гипергомоцистеинемия
 - МАУ, СКФ
- Ранняя диагностика ассоциированных с атеросклерозом состояний
- Определение толщины комплекса «интима-медиа» (КИМ) сонных и бедренных артерий с помощью метода ультразвуковой доплерографии
- Определение скорости распространения пульсовой волны
- Определение лодыжечно-плечевого индекса систолического артериального давления
- МРТ и КТ в сосудистом режиме коронарных (и других) артерий с оценкой содержания в них кальция
- КТ с оценкой кальцификации коронарных артерий

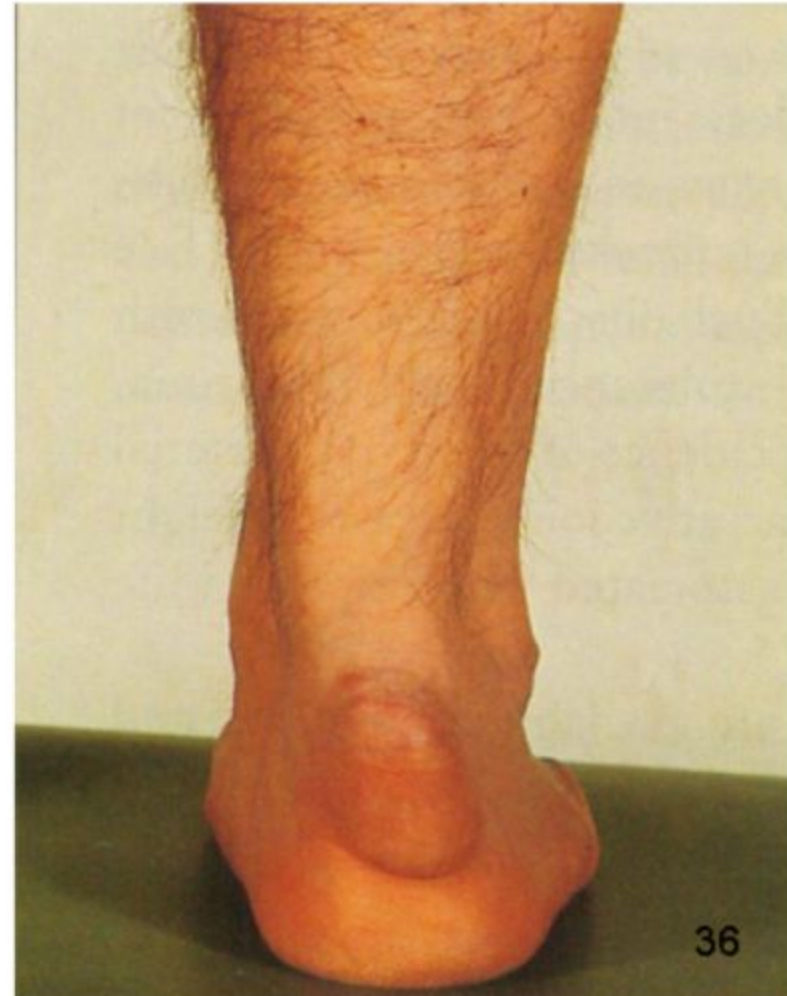
Симптомы атеросклероза, выявляемые при общем осмотре

- **Внешний вид пациента**
 - Преждевременное старение
- **Изменения волосяного покрова**
 - Раннее поседение
 - Обильный рост волос на ушных раковинах (с-м Габриелли)
- **Изменения кожных покровов**
 - Снижение тургора кожи
 - Вертикальная или дагональная складка на мочке уха (с-м Франка)
 - Ксантомы и ксантелазмы
 - Липоидная дуга роговицы
- **Пальпация лучевой артерии**
 - Уплотнение и извитость

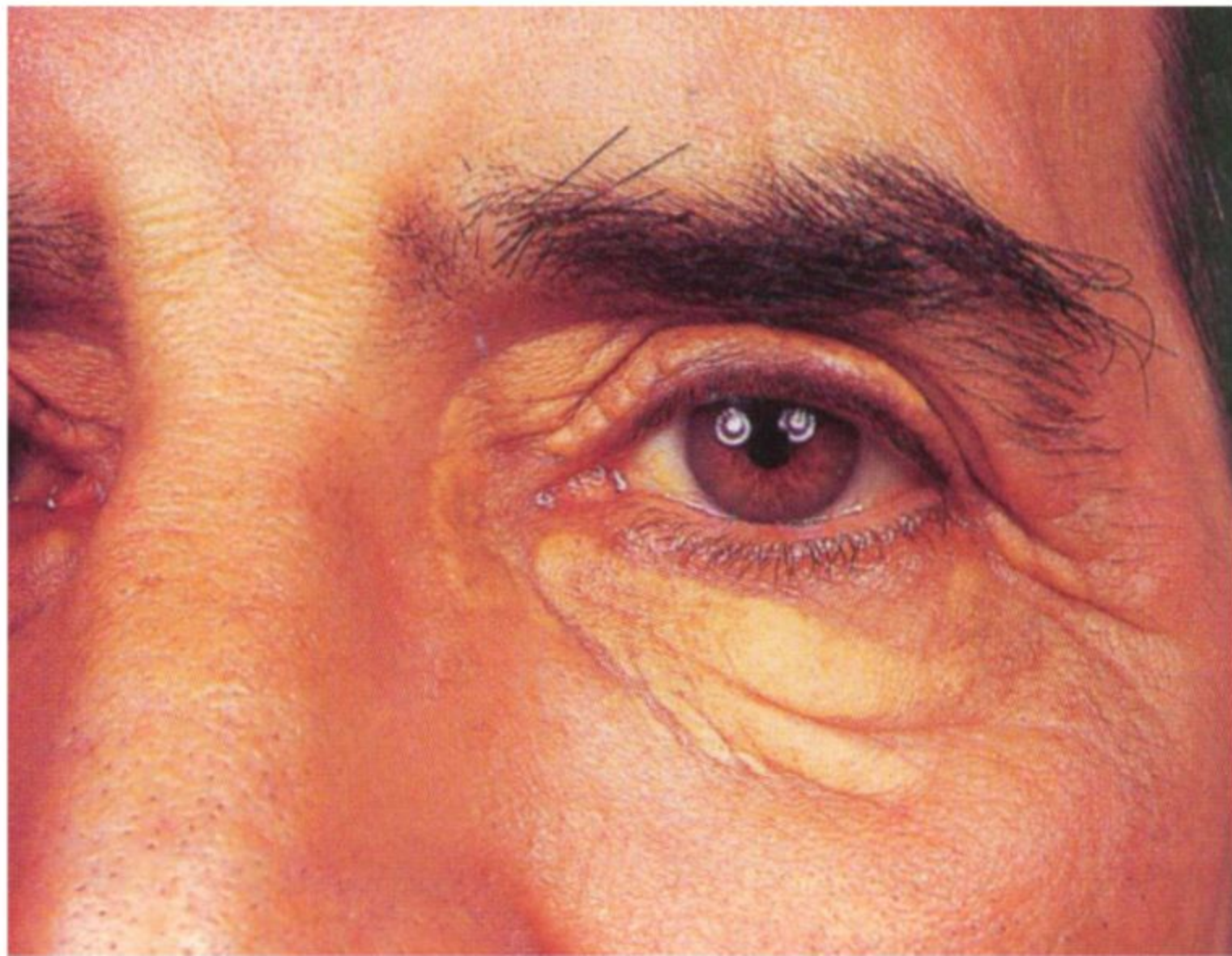
Расщепление (диагональная складка) мочки уха при коронарном атеросклерозе (с-м Франка)



ЭРУПТИВНЫЕ КСАНТОМЫ - самые распространенные из ксантом: множественные желтые папулы с красным ободком, которые появляются на разгибательных поверхностях конечностей и ягодицах при ХС > 6,4 ммоль/л ТГ > 2,2 ммоль/л



Ксантелазма – плоская ксантома



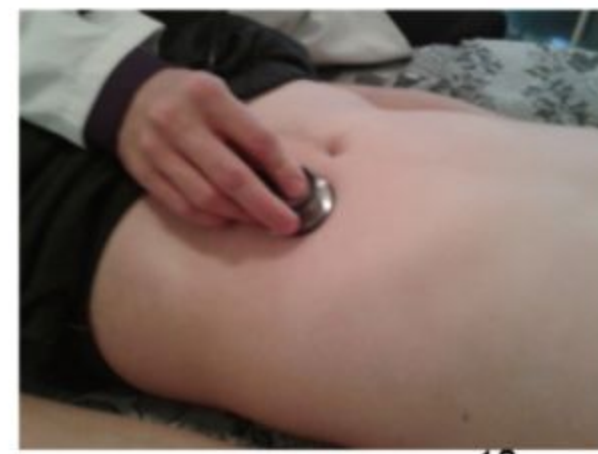
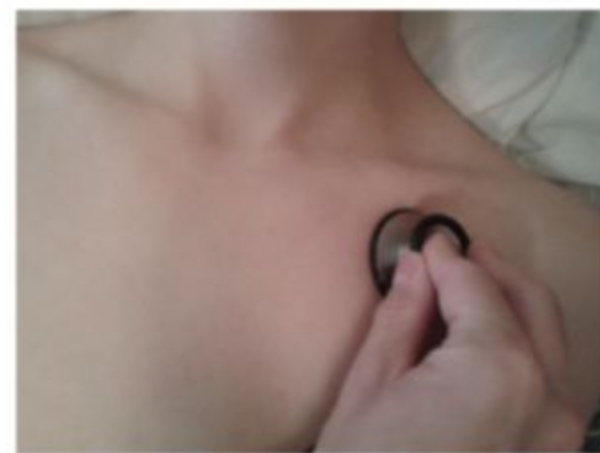
Липоидная дуга роговицы (arcus senilis)



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПУЛЬСАЦИИ АРТЕРИЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

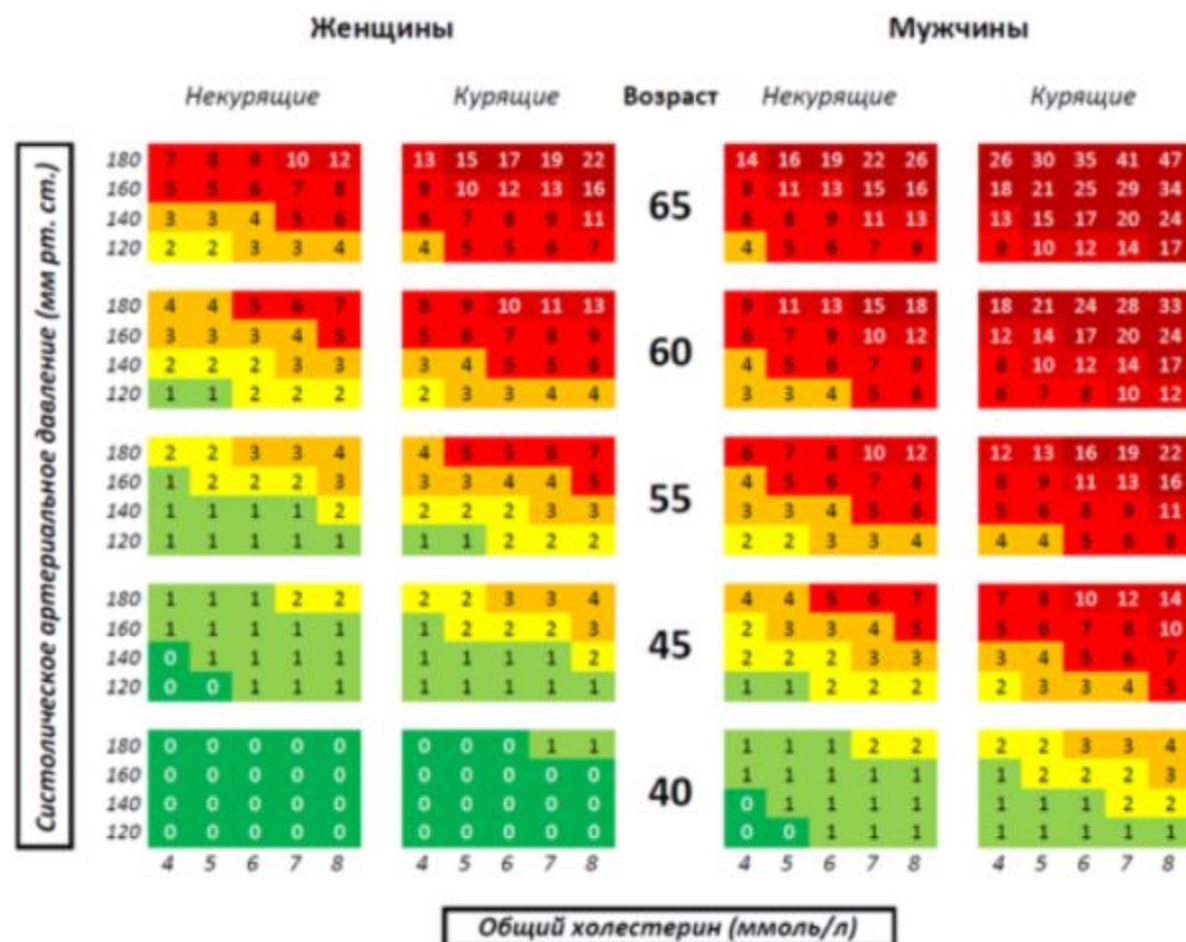


Аускультация сосудов при атеросклерозе



Шкала SCORE. Оценка абсолютного риска фатальных сердечно-сосудистых осложнений в предстоящие 10 лет жизни (суммарный сердечно-сосудистый риск)

УРОВЕНЬ РИСКА
 менее 1% - низкий
 1-5% - средний
 5-10% - высокий.
 >10% - очень высокий



Риск фатальных+нефатальных событий выше, чем риск только фатальных событий: у М в 3 раза, у Ж в 4 раза. То есть 5 % риск фатальных событий по шкале SCORE соответствует 15 % риску фатальных+нефатальных событий у М и 20% у Ж.

Для лиц моложе 40 лет определяется не абсолютный, а относительный суммарный СС риск

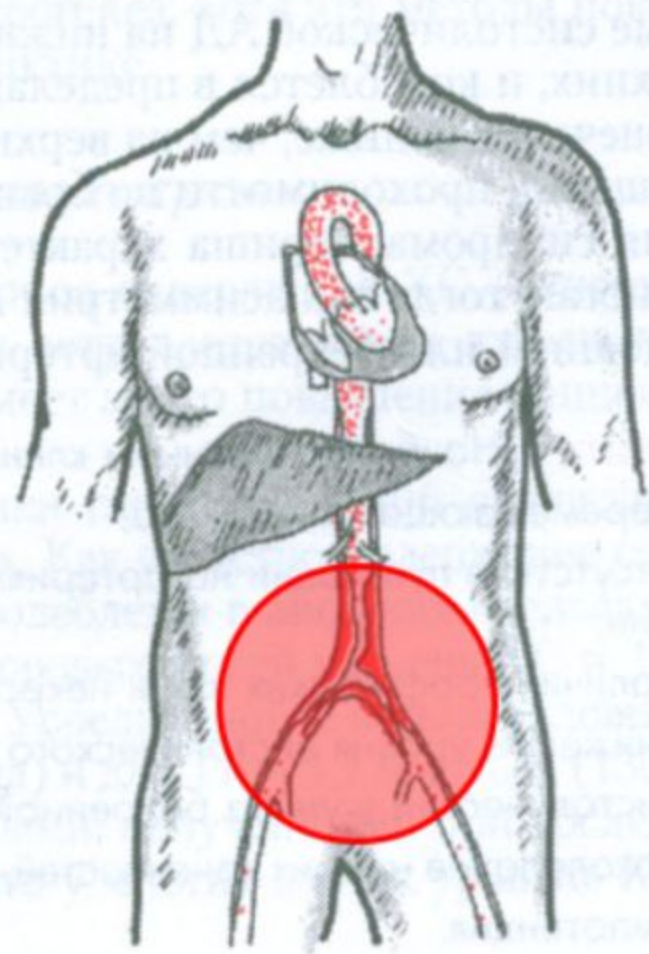
		<i>Некурящие</i>					<i>Курящие</i>				
<i>АД сист., мм рт. ст.</i>	<i>180</i>	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
	<i>160</i>	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
	<i>140</i>	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	<i>120</i>	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
		<i>Концентрация общего холестерина в крови, ммоль/л</i>									

Рис. 2. Относительный суммарный СС риск для лиц моложе 40 лет (преобразование ммоль/л—мг/дл: 8 = 310, 7 = 270, 6 = 230, 5 = 190, 4 = 155).

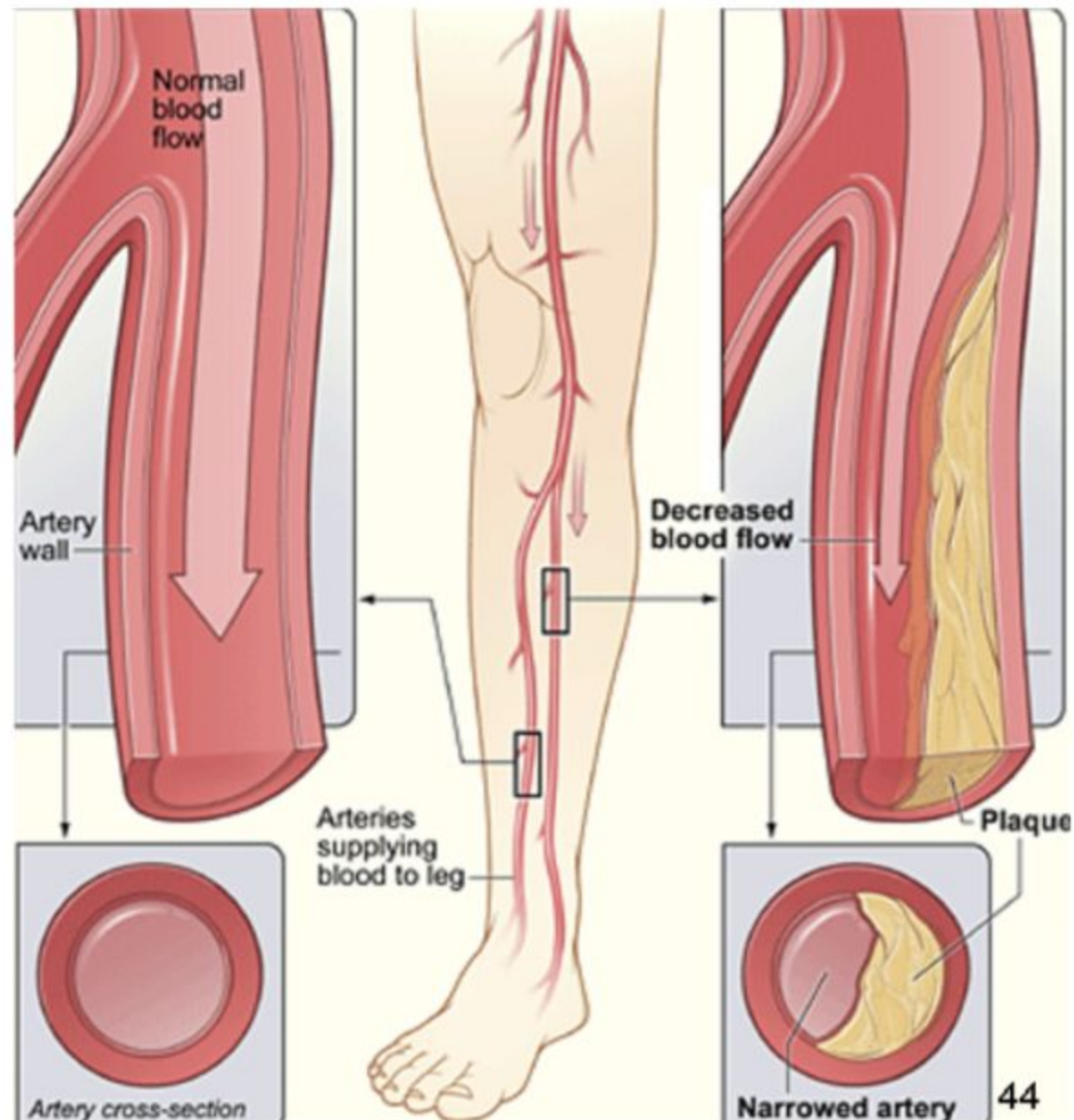
Атеросклероз сосудов мышечного типа

Артерии	Клиника
Сонные и церебральные артерии	Ишемия головного мозга, инсульты
Мезентериальные	Абдоминальная ишемическая болезнь ("angina abdominalis")
Подвздошные (с-м Лериша) и бедренные артерии	«Перебегающая хромота»
Коронарные артерии	ИБС (коронарная болезнь сердца)
Почечные артерии	Вазоренальная гипертензия. Почечная недостаточность.

**Синдром Лериша
(Выраженное сужение
брюшной аорты в области
ее бифуркации и/или обеих
подвздошных артерий)**



**Атеросклероз периферических артерий
нижних конечностей**



Субъективные симптомы атеросклероза подвздошных (с-м Лериша) и бедренных артерий

- «Перемежающаяся хромота»: боли в мышцах (бедер, голеней), возникающие во время ходьбы и заставляющие больного после прохождения определенной дистанции периодически останавливаться, боли при этом проходят. Болям сопутствует онемение и похолодание конечностей
- Зябкость нижних конечностей
- Нарушение роста ногтей и волос на ногах
- Наличие язв и некрозов в области пальцев

Объективные симптомы атеросклероза подвздошных и бедренных артерий

❖ Осмотр

- Изменение кожных покровов (язвы, некрозы)

❖ Пальпация

- Похолодание конечностей (асимметричное)
- Гипотрофия мышц
- Ослабление или отсутствие пульсации (в зависимости от уровня поражения)

❖ Аускультация

- Специфический шум над областью сужения
- ↓АД на нижних конечностях

❖ Инструментальная диагностика

- Доплерография артерий нижних конечностей, аортография

Клиническая оценка тяжести атеросклероза артерий нижних конечностей (Fontaine)

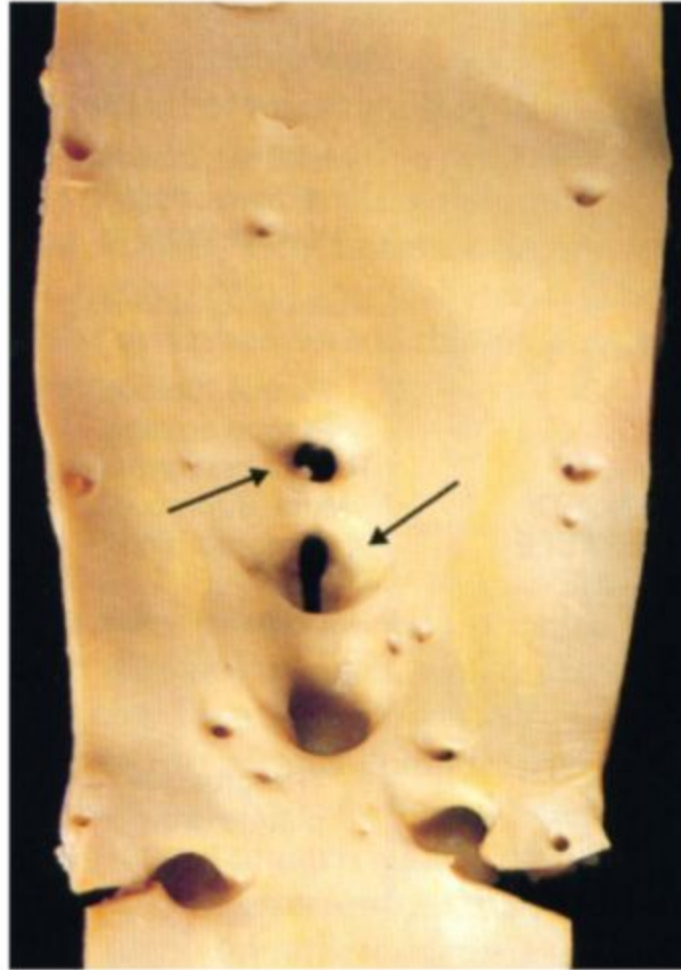
Стадия	Описание
I	Объективные (инструментальные) критерии, жалоб нет.
IIa	Перебегающая хромота. «Безболевая» дистанция при ходьбе >200м
IIb	Перебегающая хромота. «Безболевая» дистанция при ходьбе <200м
III	Наличие боли в покое или при ходьбе по дому
IV	Некротические изменения. Гангрена.

Абдоминальная ишемическая болезнь («angina abdominalis»)

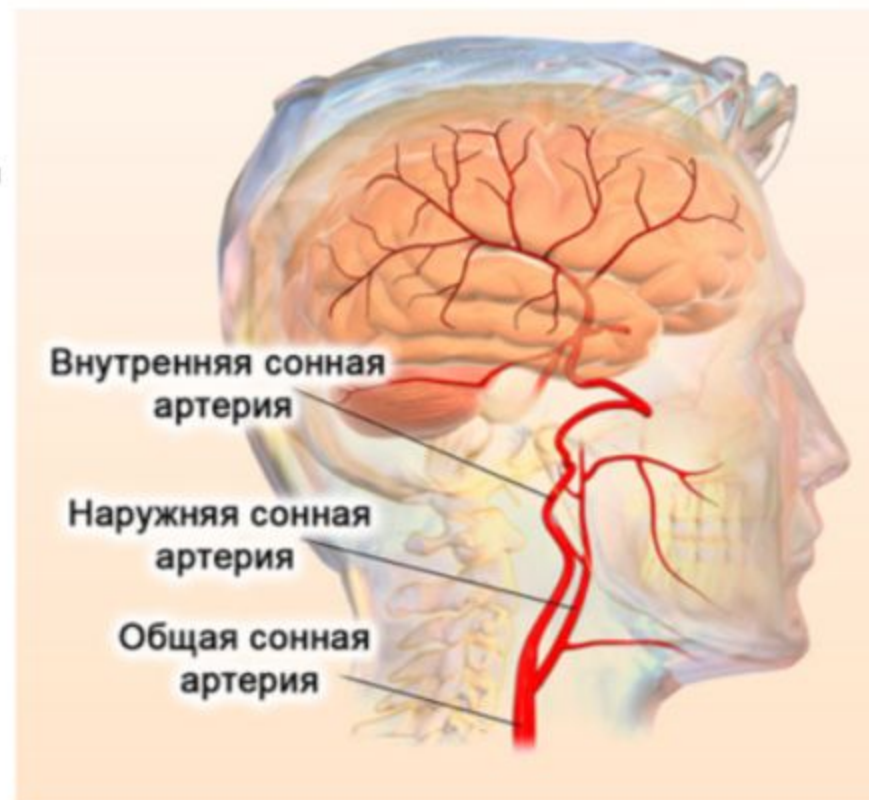
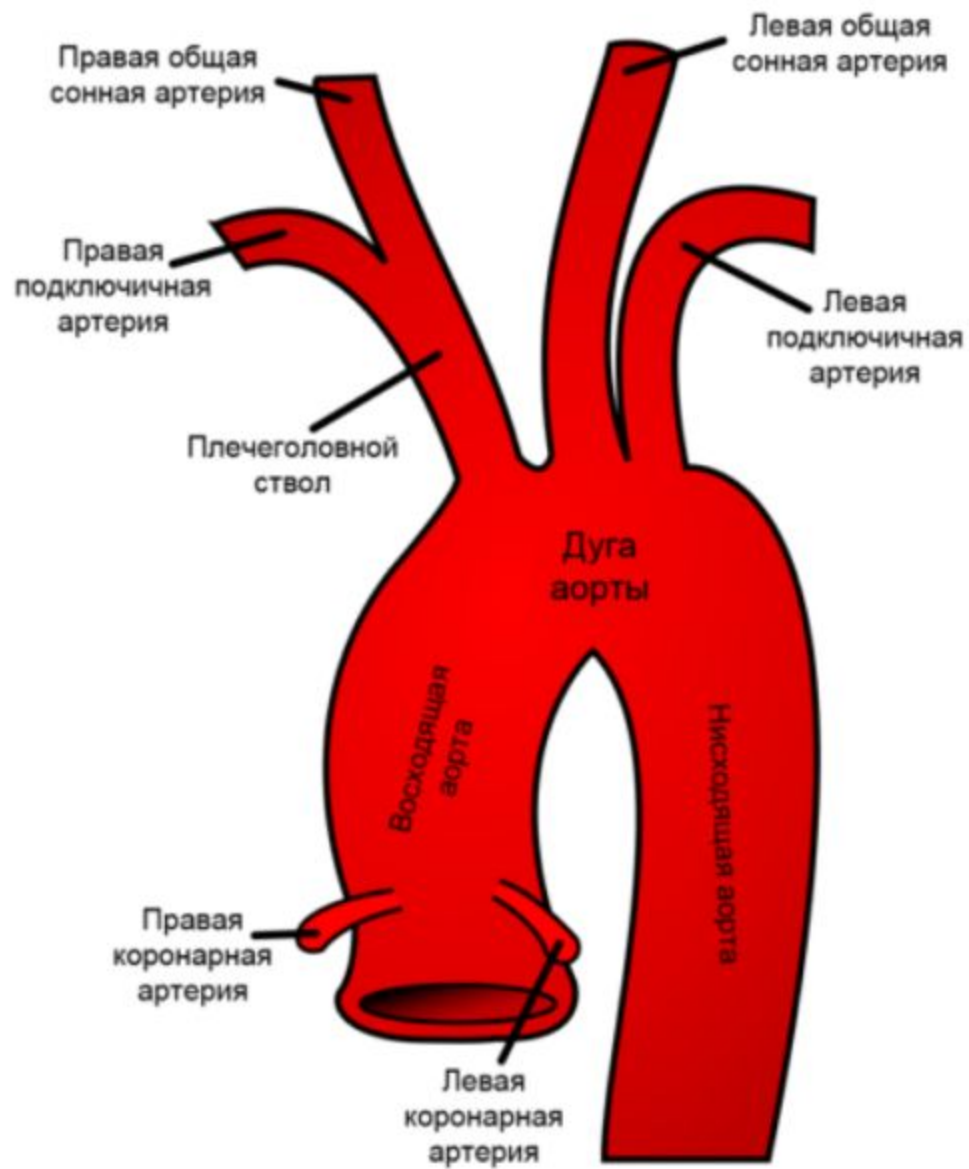
- Боли сразу после приёма пищи
- Боязнь приема пищи и похудание (ситофобия)
- Систолический (стенотический) шум в эпигастрии
- При мультисосудистом поражении:
 - Диспептические расстройства
 - Язвы желудка и 12п-кишки
 - Диарея

Диагностика: УЗИ-доплерография сосудов, КТ и МРТ в сосудистом режиме, ангиография.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ



ДУГА АОРТЫ

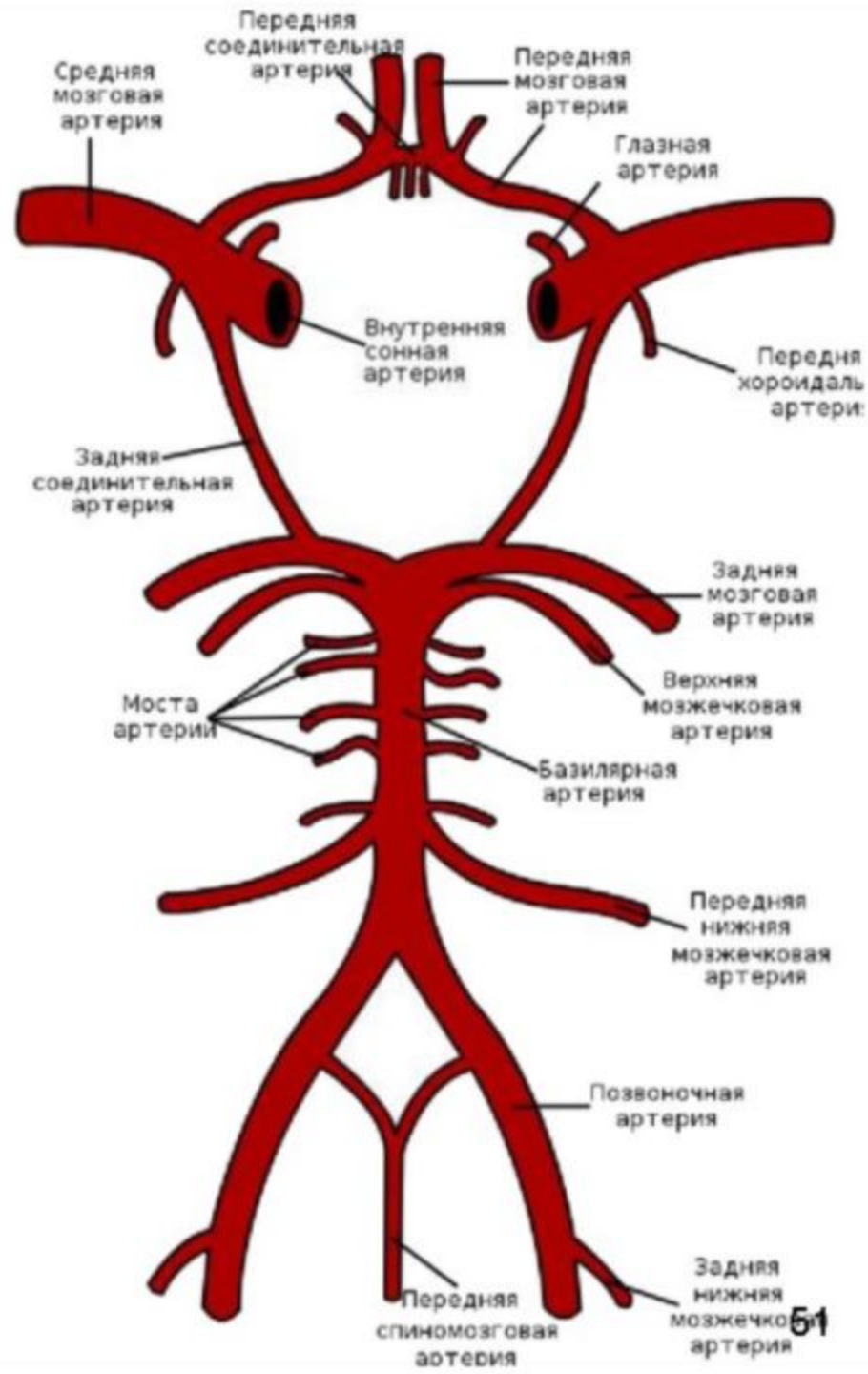


Артерии мозга

Виллизиев круг — артериальный круг головного мозга, расположенный в основании головного мозга и обеспечивающий компенсацию недостаточности кровоснабжения за счет перетока из других сосудистых бассейнов.

В формировании Виллизиева круга участвуют следующие артерии:

- ✓ **Передняя мозговая**
- ✓ **Передняя соединительная**
- ✓ **Внутренняя сонная**
- ✓ **Задняя соединительная**
- ✓ **Задняя мозговая**



Атеросклероз аорты

```
graph TD; A[Атеросклероз аорты] --> B[Атеросклероз грудного отдела]; A --> C[Атеросклероз брюшного отдела];
```

Атеросклероз
грудного отдела

Атеросклероз
брюшного отдела

Атеросклероз грудной аорты

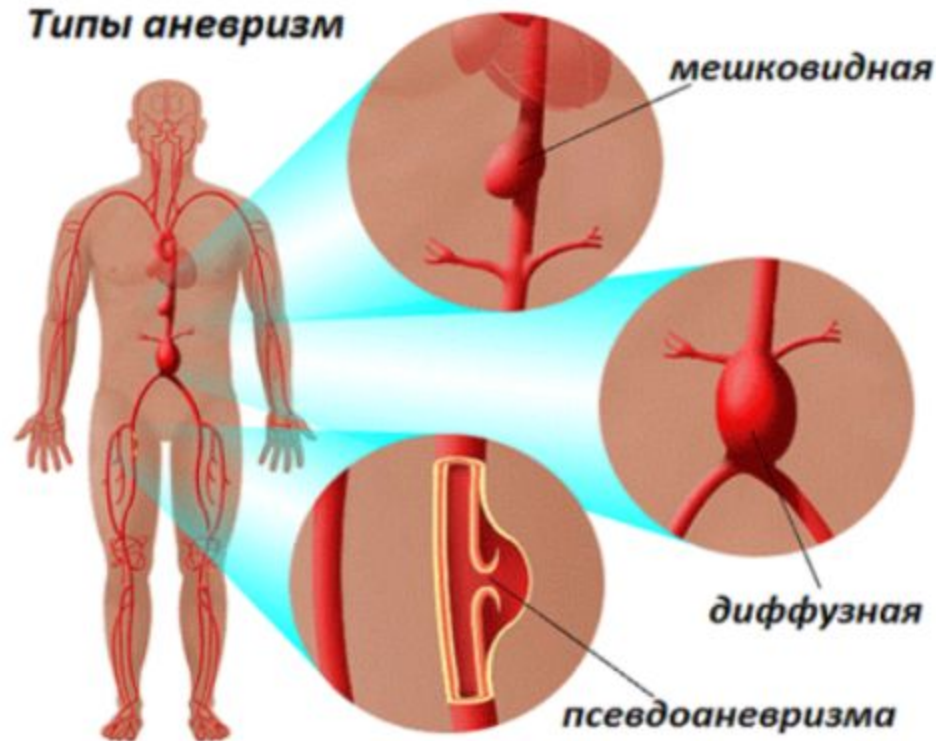
Патологические изменения	Клиническая диагностика
<ul style="list-style-type: none">➤ Расширение и удлинение аорты➤ Разворот восходящей части против часовой стрелки, если смотреть со стороны вершины сердца	<ul style="list-style-type: none">➤ Ретростернальная пульсация➤ ↑ перкуторных границ во II мр справа➤ Rg-графия грудной клетки➤ Эхокардиография
<ul style="list-style-type: none">➤ Уменьшение эластических (демпферных) свойств аорты	<ul style="list-style-type: none">➤ ↑ систолического и пульсового АД. Pulsus magnus et altus➤ Гипертрофия и дилатация левого желудочка
<ul style="list-style-type: none">➤ Внутренняя поверхность аорты становится шероховатой➤ Уплотняются створки аортального клапана	<ul style="list-style-type: none">➤ Акцент II тона на аорте с металлическим оттенком➤ Систолический шум над аортой с проведением на шею➤ Усиление II тона и систолического шума при подъеме рук вверх (с-м Сиротинина – Куковерова)

АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Локальное мешковидное
выбухание стенки аорты

Диффузное расширение
диаметра всей аорты >чем в 2
раза по сравнению с нормой

Типы аневризм



Аневризма брюшного отдела аорты



Субъективные симптомы аневризмы восходящего отдела и дуги аорты

1. Боли, обусловленные растяжением аорты (аорталгии)

- За грудиной
- Длительные, тупые
- Не связанные с физической нагрузкой
- Не купируются нитроглицерином

2. Симптомы, обусловленные сдавлением близлежащих анатомических образований

- Пищевода (дисфагия)
- Левого n. recurrens (осиплость голоса)
- Трахеи и бронха (кашель, одышка)
- Левого шейного симпатического узла (с-м Горнера: птоз, миоз, энофтальм)
- v. cava superior

**Синдром Горнера или Бернара-Горнера
(птоз, миоз и энофтальм) – сдавление левого
шейного симпатического узла**



Клинические симптомы расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты

- Внезапное появление интенсивных постоянных или длительных болей за грудиной, в спине или эпигастрии
- Мигрирующий характер болей (в соответствии с типом расслаивания)
- Боли не купируются наркотическими анальгетиками
- Снижение АД, коллапс, шок

Атеросклероз брюшной аорты

Симптомы сужения устьев артерий

- Чревного ствола (боли в животе, язвы желудка и 12-п. к.)
- Мезентериальных артерий («абдоминальная жаба»)
- Почечных артерий (вазоренальная артериальная гипертензия)
- Бифуркации аорты (ишемия нижних конечностей и тазовых органов)

При пальпации: искривленная и плотная, пульсирующая, безболезненная аорта

Систолический шум в местах суженных артерий

Очаги обызвествления в стенке аорты при рентгенограмме живота

Основная диагностика: УЗИ, КТ

Клинические симптомы аневризмы брюшного отдела аорты

- Тупые ноющие боли в животе или в пояснице
- Наличие в брюшной полости плотного малоболезненного пульсирующего образования, выявляемого при пальпации
- Систолический шум над областью пальпируемого пульсирующего образования в животе

Клинические симптомы расслаивающейся аневризмы брюшного отдела аорты

- Внезапное появление очень интенсивных болей в животе (иногда в поясничной области)
- Вздутие живота при отсутствии симптомов раздражения брюшины
- Коллапс (Падение АД, р.filiformis, повышение ЧСС, липкий холодный пот)
- Пульсирующее образование в брюшной полости, над проекцией которого выслушивается систолический шум

Стэнфордская классификация

расслаивающей аневризмы аорты

тип А - поражение восходящей части аорты

тип В - распространение расслаивающей аневризмы, дистальнее места ответвления левой подключичной артерии.

A:B=1:4

