

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Внутренних болезней №1

Рецензия доцента, к.м.н. Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения специальности Кардиология Тамашкова Е.С. по теме: «Атеросклероз. Современные методы диагностики и лечения.»

Рецензия на реферат-это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Кардиология:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1.	Структурированность	/
2.	Наличие орфографических ошибок	/
3.	Соответствие текста реферата	/
4.	Владение терминологией	/
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	/
6.	Логичность доказательной базы	/
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	/
8.	Круг использования известных научных источников	/
9.	Умение сделать общий вывод	/

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Эксперт не

Дата

15.10.2018г.

Подпись рецензента:

[Подпись]

Подпись ординатора:

[Подпись]

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

Зав.кафедрой:
дмн, проф. С.Ю.Никулина
Ответственный за ординатуру:
кмн, доцент Т.Д. Верещагина

Реферат на тему: Атеросклероз. Современные методы диагностики и лечения.

Выполнил: ординатор 1 года обучения
по специальности Кардиология, Тамашков Е.С.
Проверил: кмн, доцент, Т.Д. Верещагина.

Красноярск 2018г

Содержание

Определение.....	4
Механизм развития атеросклероза.....	4
Факторы развития атеросклероза.....	5
Симптомы атеросклероза.....	6
Осложнения атеросклероза.....	7
Диагностика атеросклероза.....	8
Лечение.....	8
Список литературы.....	12

Определение

Атеросклероз – поражение артерий, сопровождающееся холестериновыми отложениями во внутренних оболочках сосудов, сужением их просвета и нарушением питания кровоснабжаемого органа. Атеросклероз сосудов сердца проявляется главным образом приступами стенокардии. Ведет к развитию ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, кардиосклероза, аневризмы сосудов. Атеросклероз может привести к инвалидизации и преждевременной смерти.

При атеросклерозе происходит поражение артерий среднего и крупного калибра, эластического (крупные артерии, аорта) и мышечно-эластического (смешанного: сонные, артерии головного мозга и сердца) типов. Поэтому атеросклероз является наиболее частой причиной инфаркта миокарда, ИБС, мозгового инсульта, нарушений кровообращения нижних конечностей, брюшной аорты, мезентериальных и почечных артерий.

В последние годы заболеваемость атеросклерозом приобрела угрожающие масштабы, опередив по риску развития потери работоспособности, инвалидизации и смертности такие причины как травмы, инфекционные и онкологические заболевания. С наибольшей частотой атеросклероз поражает мужчин старше 45-50 лет (в 3-4 раза чаще, чем женщин), но встречается у пациентов более молодого возраста

Механизм развития атеросклероза

При атеросклерозе происходит системное поражение артерий в результате нарушений липидного и белкового обмена в стенках сосудов. Нарушения обмена характеризуются изменением соотношения между холестерином, фосфолипидами и протеинами, а также избыточным образованием β -липопротеидов.

Считается, что в своем развитии атеросклероз проходит несколько стадий:

I стадия – липидного (или жирового) пятна. Для отложения жиров в сосудистой стенке существенную роль играют микроповреждения стенок артерий и локальное замедление кровотока. Наиболее подвержены атеросклерозированию участки разветвлений сосудов. Сосудистая стенка разрыхляется и отекает. Ферменты артериальной стенки стремятся растворить липиды и защитить ее целостность. Когда защитные механизмы истощаются, на этих участках образуются сложные комплексы соединений, состоящие из липидов (преимущественно холестерина), белков и происходит их отложение в интима (внутренней оболочке) артерий. Продолжительность стадии липидного пятна различна. Такие жировые пятна видимы только под микроскопом, их можно обнаружить даже у грудных детей.

II стадия – липосклероза. Характеризуется разрастанием в участках жировых отложений молодой соединительной ткани. Постепенно идет формирование атеросклеротической (или атероматозной) бляшки, состоящей из жиров и соединительнотканых волокон. На данном этапе атеросклеротические бляшки еще жидкие и могут быть подвергнуты растворению. С другой стороны, они представляют опасность, т. к. их рыхлая поверхность может разрываться, а фрагменты бляшек – закупоривать просвет артерий. Стенка сосуда в месте прикрепления атероматозной

бляшки теряет свою эластичность, трескается и изъязвляется, приводя к образованию тромбов, также являющихся источником потенциальной опасности.

III стадия – атерокальциноз. Дальнейшее формирование бляшки связано с ее уплотнением и отложением в ней солей кальция. Атеросклеротическая бляшка может вести себя стабильно или постепенно расти, деформируя и сужая просвет артерии, вызывая прогрессирующее хроническое нарушение кровоснабжения питаемого пораженной артерией органа. При этом высока вероятность острой закупорки (окклюзии) просвета сосуда тромбом или фрагментами распавшейся атеросклеротической бляшки с развитием участка инфаркта (некроза) или гангрены в кровоснабжаемой артерией конечности или органе.

Данная точка зрения на механизм развития атеросклероза не является единственной. Есть мнения, что в развитии атеросклероза играют роль инфекционные агенты (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, хламидийная инфекция и др.), наследственные заболевания, сопровождающиеся повышением уровня холестерина, мутации клеток сосудистых стенок и т. д.

Факторы развития атеросклероза

Факторы, влияющие на развитие атеросклероза, разделяются на **три группы: неустраняемые, устранимые и потенциально устранимые.**

К неустраняемым факторам относятся те, которые нельзя исключить с помощью волевого или медицинского воздействия.

В их число входят:

- **Возраст.** С возрастом риск развития атеросклероза возрастает. Атеросклеротические изменения сосудов в той или иной мере наблюдаются у всех людей после 40-50 лет.
- **Пол.** У мужчин развитие атеросклероза происходит на десять лет раньше и превышает показатель заболеваемости атеросклерозом среди женщин в 4 раза. После 50-55 лет уровень заболеваемости атеросклерозом среди женщин и мужчин выравнивается. Это объясняется снижением продукции эстрогенов и их защитной функции у женщин в период менопаузы.
- **Отягощенная семейная наследственность.** Нередко атеросклероз развивается у пациентов, чьи родственники страдают этой болезнью. Доказано, что наследственность по атеросклерозу способствует раннему (до 50 лет) развитию заболевания, в то время как после 50 лет генетические факторы не оказывают ведущей роли в его развитии.

Устранимыми факторами атеросклероза считаются те, которые могут быть исключены самим человеком посредством изменения привычного образа жизни.

К ним относятся:

- **Курение.** Его влияние на развитие атеросклероза объясняется отрицательным воздействием никотина и смол на сосуды. Многолетнее курение в несколько раз увеличивает риск гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ИБС.
- **Несбалансированное питание.** Употребление в пищу большого количества жиров животного происхождения ускоряет развитие атеросклеротических изменений сосудов.

- **Гиподинамия.** Ведение малоподвижного образа жизни способствует нарушению жирового обмена и развитию ожирения, сахарного диабета, атеросклероза сосудов. К потенциально и частично устранимым факторам риска относят те хронические нарушения и заболевания, которые возможно скорректировать посредством назначенного лечения. Они включают:
- **Артериальную гипертонию.** На фоне повышенного артериального давления создаются условия для повышенного пропитывания сосудистой стенки жирами, что способствует формированию атеросклеротической бляшки. С другой стороны, снижение эластичности артерий при атеросклерозе способствует поддержанию повышенного кровяного давления.
- **Дислипидемию.** Нарушение жирового обмена в организме, проявляющееся повышенным содержанием холестерина, триглицеридов и липопротеидов, играет ведущую роль в развитии атеросклероза.
- **Ожирение и сахарный диабет.** Повышают вероятность атеросклероза в 5-7 раз. Это объясняется нарушением жирового обмена, лежащего в основе данных заболеваний и являющегося пусковым механизмом атеросклеротического поражения сосудов.
- **Инфекции и интоксикации.** Инфекционные и токсические агенты оказывают повреждающее воздействие на сосудистые стенки, способствуя их атеросклеротическим изменениям.

Знание факторов, способствующих развитию атеросклероза, особенно важно для его профилактики, т. к. влияние устранимых и потенциально устранимых обстоятельств можно ослабить или совсем исключить. Устранение неблагоприятных факторов позволяет существенно замедлить и облегчить развитие атеросклероза.

Симптомы атеросклероза

При атеросклерозе чаще страдают грудной и брюшной отделы аорты, коронарные, мезентериальные, почечные сосуды, а также артерии нижних конечностей и головного мозга. В развитии атеросклероза различают доклинический (бессимптомный) и клинический периоды. В бессимптомном периоде в крови обнаруживается повышенное содержание β -липопротеидов или холестерина при отсутствии симптомов заболевания. Клинически атеросклероз начинает себя проявлять, когда происходит сужение артериального просвета на 50% и более. В течении клинического периода выделяют три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и фиброзную.

В стадии ишемии развивается недостаточность кровоснабжения того или иного органа (например, ишемия миокарда вследствие атеросклероза коронарных сосудов проявляется стенокардией). В тромбонекротической стадии присоединяется тромбоз измененных артерий (так, течение атеросклероза коронарных сосудов может осложниться инфарктом миокарда). На стадии фиброзных изменений происходит разрастание соединительной ткани в плохо кровоснабжаемых органах (так, атеросклероз коронарных артерий приводит к развитию атеросклеротического кардиосклероза).

Клинические симптомы атеросклероза зависят от вида пораженных артерий. Проявлением атеросклероза коронарных сосудов служат стенокардия, инфаркт

миокарда и кардиосклероз, последовательно отражающие стадии недостаточности кровообращения сердца.

Течение атеросклероза аорты длительное и долгое время бессимптомное, даже в тяжелых формах. Клинически атеросклероз грудной аорты проявляется аорталгией – давящими или жгучими болями за грудиной, иррадиирующими в руки, спину, шею, верх живота. В отличие от болей при стенокардии аорталгия может длиться по несколько часов и дней, периодически ослабевая или усиливаясь. Снижение эластичности стенок аорты вызывает усиление работы сердца, приводя к гипертрофии миокарда левого желудочка.

Атеросклеротическое поражение брюшной аорты проявляется болями в области живота различной локализации, метеоризмом, запорами. При атеросклерозе бифуркации брюшной аорты наблюдается онемение и похолодание ног, отек и гиперемия стоп, некрозы и язвы пальцев ног, перемежающаяся хромота.

Проявлениями атеросклероза мезентериальных артерий служат приступы «брюшной жабы» и нарушение пищеварительной функции вследствие недостаточности кровоснабжения кишечника. У пациентов отмечается появление резких болей спустя несколько часов после еды. Боли локализуются в области пупка или верхних отделах живота. Продолжительность болевого приступа от нескольких минут до 1-3 часов, иногда болевой синдром купируется приемом нитроглицерина. Появляются вздутие живота, отрыжка, запор, сердцебиение, повышение артериального давления. Позднее присоединяются зловонные поносы с фрагментами непереваренной пищи и неусвоенным жиром.

Атеросклероз почечных артерий ведет к развитию вазоренальной симптоматической артериальной гипертензии. В моче определяются эритроциты, белок, цилиндры. При одностороннем атеросклеротическом поражении артерий отмечается медленное прогрессирование гипертензии, сопровождающееся стойкими изменениями в моче и стойко высокими цифрами АД. Двустороннее поражение почечных артерий вызывает злокачественную артериальную гипертензию.

При атеросклерозе сосудов головного мозга отмечается снижение памяти, умственной и физической работоспособности, внимания, интеллекта, головокружение, нарушения сна. В случаях выраженного атеросклероза сосудов мозга изменяется поведение и психика пациента. Атеросклероз артерий мозга может осложняться острым нарушением мозгового кровообращения, тромбозами, кровоизлияниями.

Проявлениями облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей служат слабость и боли в икроножных мышцах голени, онемение и зябкость ног. Характерно развитие синдрома «перемежающейся хромоты» (боли в икроножных мышцах возникают при ходьбе и стихают в покое). Отмечаются похолодание, бледность конечностей, трофические нарушения (шелушение и сухость кожи, развитие трофических язв и сухой гангрены).

Осложнения атеросклероза

Осложнениями атеросклероза служат хроническая или острая сосудистая недостаточность кровоснабжаемого органа. Развитие хронической сосудистой недостаточности связано с постепенным сужением (стенозом) просвета артерии атеросклеротическими изменениями – стенозирующим атеросклерозом. Хроническая

недостаточность кровоснабжения органа или его части ведет к ишемии, гипоксии, дистрофическим и атрофическим изменениям, разрастанию соединительной ткани и развитию мелкоочагового склероза.

К возникновению острой сосудистой недостаточности приводит острая закупорка сосудов тромбом или эмболом, что проявляется клиникой острой ишемии и инфаркта органов. В ряде случаев может происходить разрыв аневризмы артерии с летальным исходом.

Диагностика атеросклероза

Первоначальные данные за атеросклероз устанавливаются путем выяснения жалоб пациента и факторов риска. Рекомендована консультация кардиолога. При общем осмотре выявляются признаки атеросклеротического поражения сосудов внутренних органов: отеки, трофические нарушения, снижение веса, множественные жировики на теле и др. Аускультация сосудов сердца, аорты выявляет систолические шумы. За атеросклероз свидетельствуют изменение пульсации артерий, повышение АД и т. д.

Данные лабораторных исследований указывают на повышенный уровень холестерина крови, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов. Рентгенологически на аортографии выявляются признаки атеросклероза аорты: ее удлинение, уплотнение, кальциноз, расширение в брюшном или грудном отделах, наличие аневризм. Состояние коронарных артерий определяют путем проведения коронарографии.

Нарушения кровотока по другим артериям определяется проведением ангиографии – контрастной рентгенографии сосудов. При атеросклерозе артерий нижних конечностей по данным ангиографии регистрируется их облитерация. С помощью УЗИ 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. Снижение кровотока может быть диагностировано при помощи реовазографии нижних конечностей.

Лечение

В схеме лечения атеросклероза рассматриваются как медикаментозные, так и немедикаментозные методы.

Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемии.

Для достижения адекватного эффекта продолжительность такого лечения должна быть не менее 6 месяцев. В схеме терапии ключевыми являются следующие моменты:

- отказ от курения
- умеренное потребление алкоголя
- антиатеросклеротическая диета — например, «средиземноморская»: масло, богатое полиненасыщенными жирными кислотами (Омега-3): льняное, рапсовое или

оливковое. Из алкоголя только столовое вино до 150 мл в день (но лучше полностью отказаться от алкоголя, так как он является фактором риска возникновения инсульта). Отказ от хлеба из муки высших сортов, ни дня без фруктов и овощей.

- активный образ жизни — регулярные дозированные физические нагрузки.
- поддержание психологического и физического комфорта
- снижение массы тела

Медикаментозная терапия

Включает в себя коррекцию артериальной гипертензии (особенно систолического АД), сахарного диабета, метаболического синдрома. Однако наиболее значимым является нормализация липидного спектра. Препараты, применяемые с этой целью, разделяются на четыре основных группы:

- I — препятствующие всасыванию холестерина
- II — снижающие синтез холестерина и триглицеридов в печени и уменьшающие их концентрацию в плазме крови
- III — повышающие катаболизм и выведение атерогенных липидов и липопротеидов
- IV — дополнительные

С 2012 года на территории России продаётся препарат, лечащий атеросклероз сосудов с помощью местной генотерапии.

Первая группа

- IA — анионообменные смолы (холестирамин, гемфиброзил). Адсорбируют на себе холестерин. Не всасываются и не разрушаются в желудочно-кишечном тракте. Пик эффективности достигается через месяц применения. Эффект сохраняется 2—4 недели после отмены. Недостатки: адсорбируют и другие вещества — лекарственные препараты, витамины, микроэлементы. Могут быть причиной диспепсии. Кроме того, специальные исследования свидетельствуют, что тяжесть атеросклероза никак не коррелирует с уровнем холестерина в плазме, а бляшечный холестерин имеет не плазматическое, а эндотелиальное происхождение, то есть не откладывается на сосудистой стенке из кровяного русла, а является её собственным патологическим метаболитом.
- IB — растительные сорбенты (гуарем, β -ситостерин). Препятствуют всасыванию холестерина в кишечнике. Необходимо запивать большим (не менее 200 мл) количеством жидкости. Также могут вызывать диспепсию.
- IC — в разработке и апробации блокатор Ац-КоА-трансферазы. Таким образом удастся снизить этерификацию холестерина в энтероцитах, и как следствие, блокировать захват в кишечнике. Однако, хорошо известно, что большая часть (около 2/3) органного холестерина имеет эндогенное происхождение, а

«недостаток» алиментарного холестерина легко компенсируется его эндогенным синтезом из ацетата.

Таким образом, борьба с алиментарным и/или плазматическим холестерином как таковым является бессмысленным и небезопасным мероприятием, ничуть не улучшающим прогноза при этом заболевании.

Вторая группа

- **IIA** — ингибиторы 3-ОН-3-метилглутарил КоА редуктазы (ГМГ-КоА редуктаза). Они же — статины. Самая популярная (и дорогая) группа препаратов. Представители в порядке возрастания эффекта: ловастатин (мевакор, медостатин, апекстатин), симвастатин (зокор, вазилип, симвор), флувастатин (лескол), правастатин (липостат, правахол) и церивастатин (липобай), аторвастатин (липримар, торвакард) и розувастатин (крестор). Однако с возрастанием основного эффекта отчасти увеличивается и риск побочных. Среди них: миопатия, рабдомиолиз вплоть до развития почечной недостаточности, особенно в сочетании с фибратами и никотиновой кислотой, гепатотоксичность, импотенция, алопеция, диспепсия. Их нельзя сочетать с алкоголем, применять у детей, беременных и кормящих, больных с поражением печени. Осторожно пациентам после аортокоронарного шунтирования.
- **IIb** — производные фиброевой кислоты (фибраты): клофибрат (мисклерон), безафибрат (безалип), ципрофибрат (липанор), фенофибрат (трайкор). Осложнениями при использовании этих лекарственных средств могут быть: миозит, аллергия, диспепсия, желчнокаменная болезнь у клофибрата. Поэтому эти препараты предыдущих поколений сейчас практически не применяются. В основном сейчас широко применяется производное фенофиброевой кислоты или новое поколение фибратов: фенофибрат. У фенофибрата более высокий профиль безопасности и относительно низкая частота побочных эффектов. Наиболее эффективно применять фенофибрат при лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа, который характеризуется повышением триглицеридов, снижением ЛПВП и умеренным повышением ЛПНП. Также фенофибрат позволяет снизить количество мелких плотных ЛПНП, наиболее атерогенных ЛПв. Наряду с этим при приёме фенофибрата отмечается снижение не только макрососудистых осложнений (ИБС, инфаркт миокарда), но и таких инвалидизирующих микрососудистых осложнений, как ретинопатия, полинейропатия, нефропатия и ампутации нижних конечностей при диабете.

Для более интенсивного лечения атеросклероза рекомендуется сочетать приём статинов и фенофибрата.

- **IIc** — никотиновая кислота (эндурацин). Нежелательно применять при сахарном диабете. Из побочных эффектов: кожный зуд, гиперемия, диспепсия.
- **IID** — снижающие синтез стерола — пробукол (фенбутол)

Третья группа

Ненасыщенные жирные кислоты: линетол, липостабил, трибуспамин, полиспонин, тиоктовая кислота (октолипен, тиогамма, тиолепта), омакор, эйконол. Внимание: могут усиливать действие сахароснижающих препаратов.

Четвёртая группа

Эндотелиотропные препараты (питающие эндотелий). Снижают уровень холестерина в интиме. Пирикарбат (пармидин, ангинин), синтетические аналоги простациклина (мизопростол, вазопростан), поликозанол, витамины А, Е (Аевит), С.

Препараты в стадии испытаний

Растворять холестерин, удаляя его из бляшек, может циклодекстрин, продемонстрировавший растворение кристаллов холестерина, и успешное лечение атеросклероза на мышинной модели. Поскольку циклодекстрин как известно, безопасен для человека, этот препарат в настоящее время является потенциальным кандидатом для тестирования у больных людей для лечения атеросклероза.

Пептид, называемый Ac-hE18A-NH₂ (в стадии клинической разработки фигурирующий под названием АЭМ-28), как было установлено, обладает поразительной способностью понижать уровень холестерина и триглицеридов, а также обладает противовоспалительными свойствами. Причём в отличие от статинов и ингибиторов PCSK-9, он может снижать холестерин связываясь с гепарансульфат протеогликанами (HSPG). В настоящее время он проходит фазу 1a/1b клинических испытаний и показал приемлемую переносимость и, главное, многообещающую эффективность.

Антисенс препараты, такие как ISIS-APO(a)Rx и более мощный его аналог ISIS-APO(a)-LRx, которые ингибируют трансляцию мРНК аполипопротеина(а), способны уменьшить в плазме крови уровни apo(a)/Lp(a) и связанных с ними окисленных форм фосфолипидов (OxPL) соответственно на 86 % и 93 %.

Хирургическая коррекция

Операции на артериях могут быть открытыми (эндартеректомия), когда удаление бляшки или выпрямление извитости производится с помощью открытой операции, или эндоваскулярными — дилатация артерии с помощью баллонных катетеров с размещением на месте сужения артерии стентов, препятствующих реокклюзии сосуда (транслуминальная баллонная ангиопластика и стентирование артерии). Выбор метода зависит от места и распространённости сужения или закрытия просвета артерии

Список литературы

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>\\ ред. Е. В. Шляхто
2. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/read/ateroskleroz-2058710/?page=1>\\ Р. С. Карпов, В. А. Дудко
3. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты (диагностика, течение, профилактика)[Электронный ресурс] : рук. для врачей. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ateroskleroz-i-ego-oslozhneniya-so-storo>\\ Б. М. Липовецкий
4. Атеросклероз и гипертоническая болезнь: вопросы патогенеза, диагностики и лечения [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ateroskleroz-i-gipertonicheskaya-bolezn->\\ И. А. Литовский, А. В. Гордиенко
5. Гемодинамика и кардиология [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/gemodinamika-i-kardiologiya-75293/?page=///> Ч. С. Клайнман, И. Сери ; ред. Р. А. Полин ; ред.-пер. В. А. Кокорин, А. А. Купряшов, К. С. Шведов