

Атеротромбоз – проблема современности

Атеротромбоз генерализованный процесс, в который, как правило, вовлекаются несколько сосудистых бассейнов. Чаще всего – это кардиоваскулярные, цереброваскулярные заболевания и поражения артерий нижних конечностей.

**В рамках Международной ассоциации
тромбозов и гемостаза Всемирной
организации здравоохранения (ВОЗ)
функционирует
ВСЕРОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ПО
ИЗУЧЕНИЮ ТРОМБОЗОВ, ГЕМОМРАГИЙ И
ПАТОЛОГИИ СОСУДОВ
ИМЕНИ А.А. ШМИДТА-Б.А. КУДРЯШОВА**

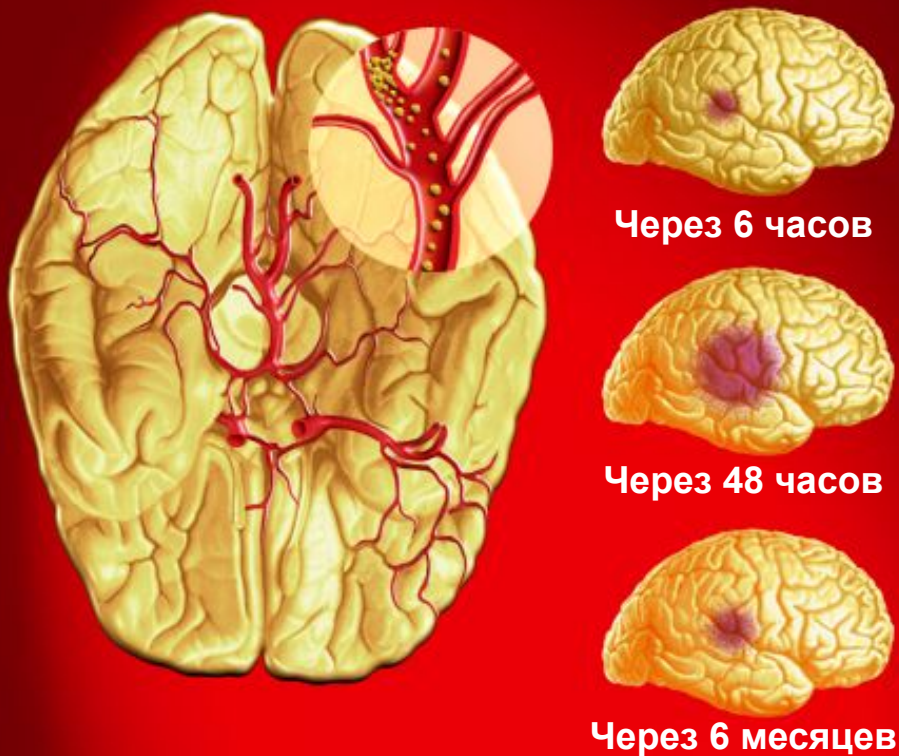


МЕЖДУНАРОДНАЯ ШКОЛА

ПАТОЛОГИЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ - ТРОМБОЗ И ГЕМОСТАЗ

Проблема тромбов в артериях, венах и микроциркуляторном русле, на сегодняшний день, представляет собой самую главную опасность для человека. 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-за у детей начинаются на 10-15 лет раньше, чем у их родителей.

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.

Ни один человек не остается не пораженным им.

В связи с увеличением острого инфаркта миокарда у 30-40 летних мы вынуждены признать, что заболеваемость атеротромбозом не зависит от возраста. На сегодня проявления атеротромбоза у детей начинаются на 10-20 лет раньше, чем у их родителей.

Что такое атеротромбоз?

- Атеротромбоз – системное заболевание
- Атеротромбоз характеризуется внезапным (непредсказуемым) повреждением атеросклеротической бляшки (разрыв или эрозия) ведущим к активации тромбоцитов и образованию тромба

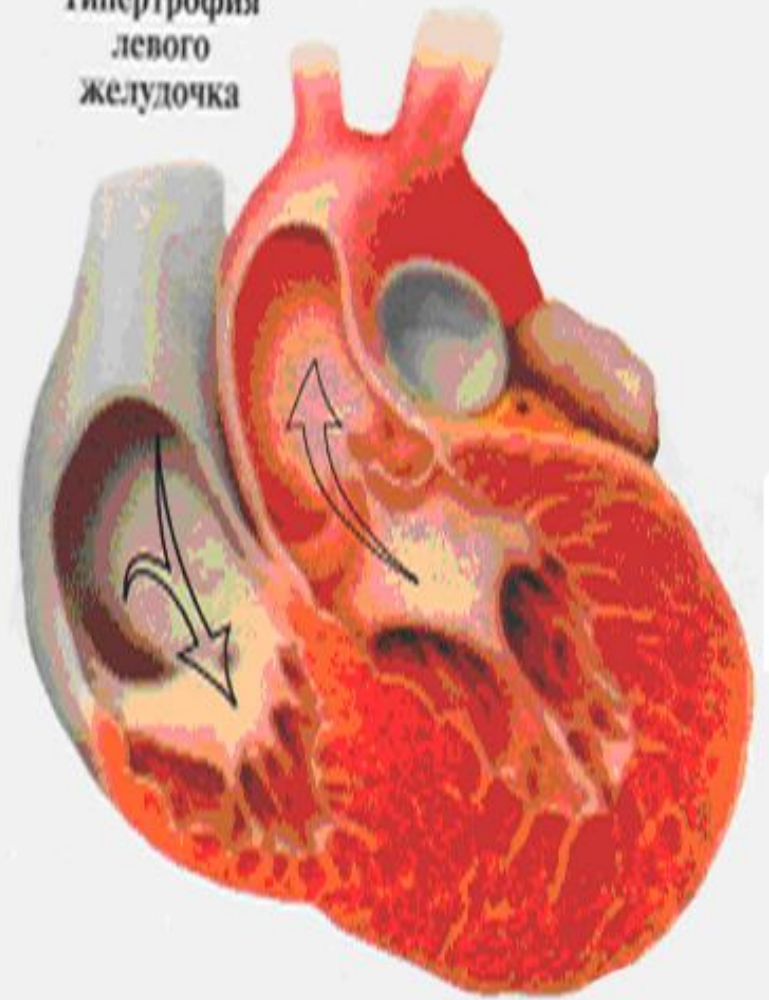
В основе атеросклеротической бляшки – холестерин.

Действие на сердце

Нормальное
сердце



Гипертрофия
левого
желудочка



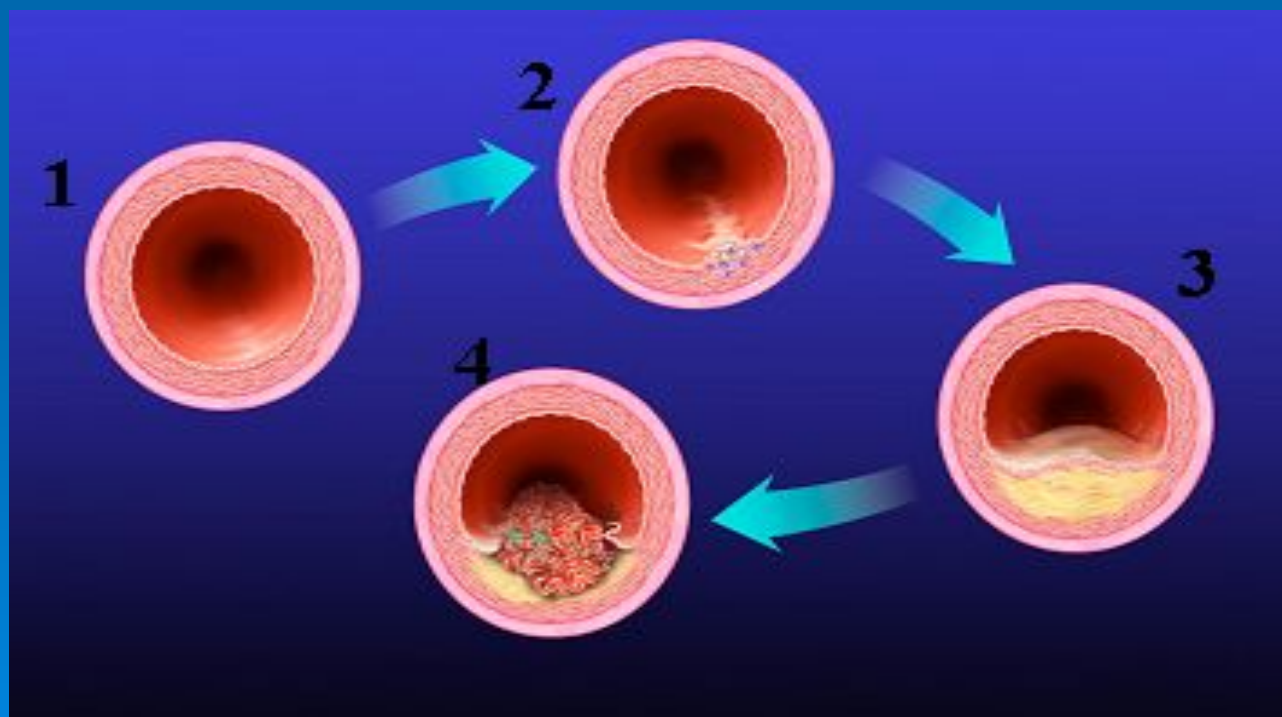
Коронарные артерии сокращаются более 100тыс. раз в сутки, при этом возникают миллионы мельчайших трещин. Для лечения этих трещин необходим холестерин. С одной стороны холестерин «благо», т.к. прилипая к трещинам закрывает повреждение сосудов, кроме того он входит в состав клеточных мембран, участвует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

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

Морфология атеросклероза

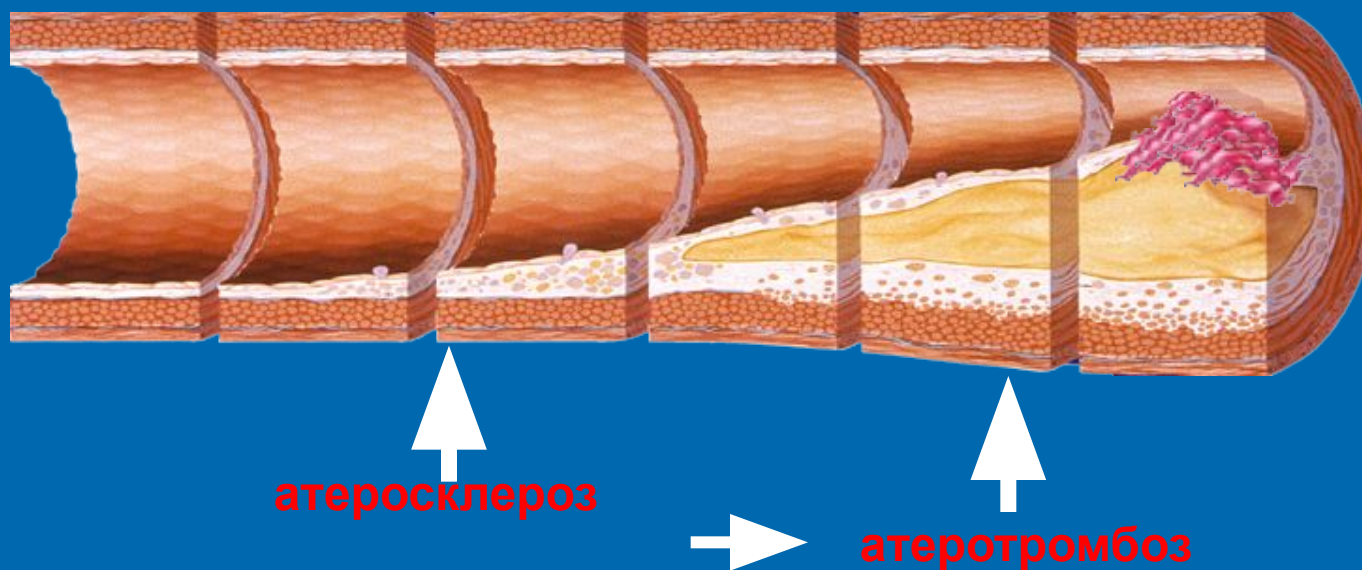
- **Жировые полоски** – наиболее раннее проявление атеросклероза, в основе их лежат заполненные липидами гладкомышечные клетки и макрофаги, они вызывают незначительное сужение кровотока.
- **Фиброзные бляшки** – это утолщения, выступающие над поверхностью внутреннего слоя сосудов, вначале появляются в брюшной аорте, затем в венечных и сонных артериях.

Тромботический процесс начинается с прилипания тромбоцитов к поврежденной поверхности атеросклеротической бляшки, причем наиболее раними являются молодые бляшки с тонкой фиброзной капсулой. Чаще всего все это происходит в слабых местах сосудов, в местах бифуркации, местах отхода и изгибов сосудов, склерозированных сосудах.



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.

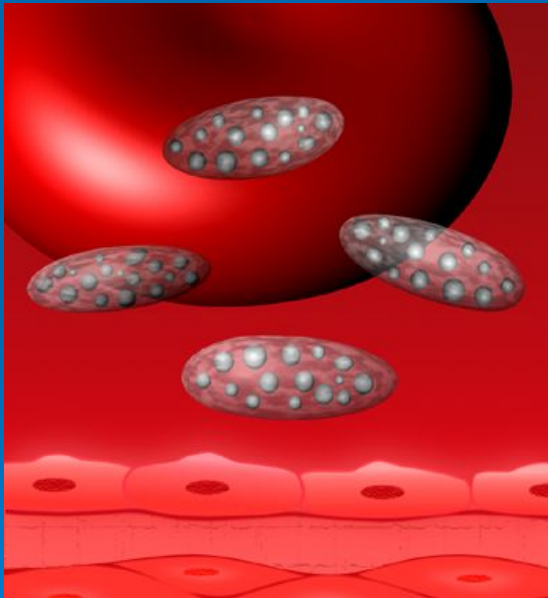


Дисфункция поврежденного эндотелия позволяет проникнуть в субэндотелиальное пространство моноцитам и тромбоцитам. Моноциты, индуцированные ЛПНП, превращаются в макрофаги, они адсорбируют липиды и превращаются в пенистые клетки, переполненные ХС и которые являются маркерами патологического атеросклероза.

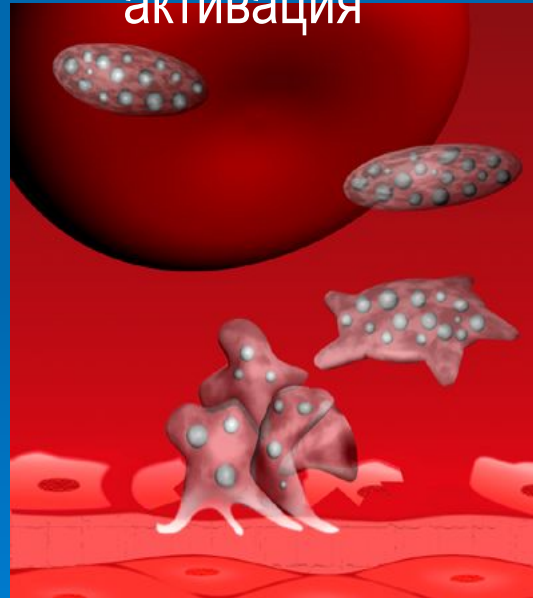
Активированные пенистые клетки и макрофаги высвобождают биологически активные вещества. Фактор роста способствует миграции в субэндотелиальный слой гладкомышечных, тучных клеток, фибробластов, цитокинов, ММА которые создают условия для гиперкоагуляции, в сосудах снижается простагландин, выработка расслабляющего фактора сосудов, возникает агрегация тромбоцитов, эритроцитов, образуются фибрин-мономерные комплексы, ухудшается продвижение эритроцитов по сосудам, развивается недостаточный фибринолиз, т.е. в конечном итоге происходит повреждение покрышки бляшки с активным внутрисосудистым образованием тромба.

Адгезия и активация тромбоцитов

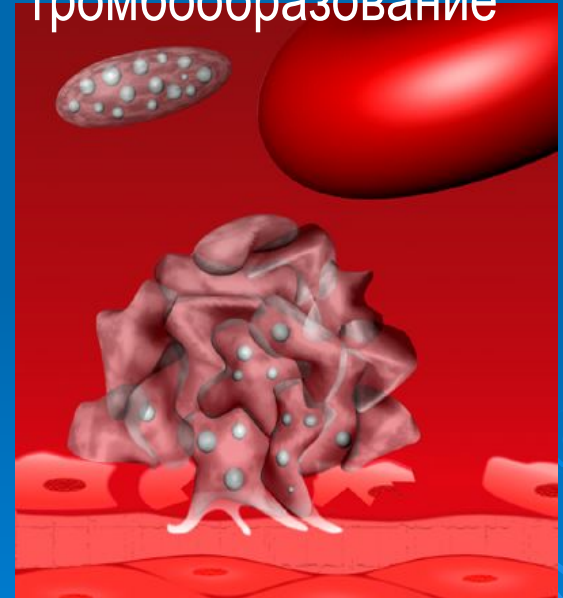
Нормальные
тромбоциты
в кровотоке



Адгезия
к поврежденному
эндотелию
и активация



Агрегация
тромбоцитов
и в
тромбообразование



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

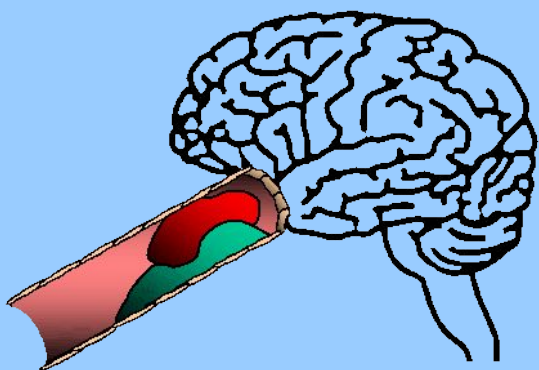


- Преходящее нарушение мозгового кровообращения
- Ишемический инсульт
- Стенокардия (стабильная, нестабильная)
- Инфаркт миокарда
- перемежающаяся хромота
- Критическая ишемия конечностей, боли в покое, гангрена, некроз

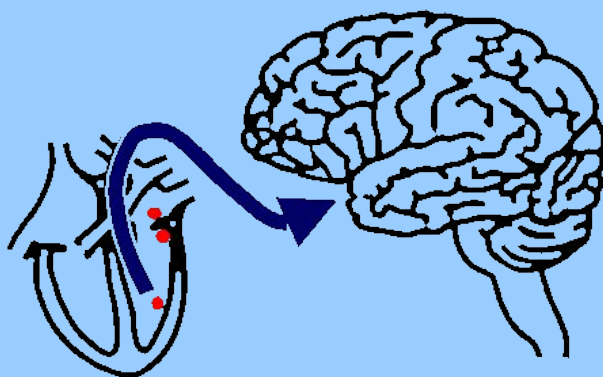
Действие на мозг



Механизмы развития ИНСУЛЬТОВ



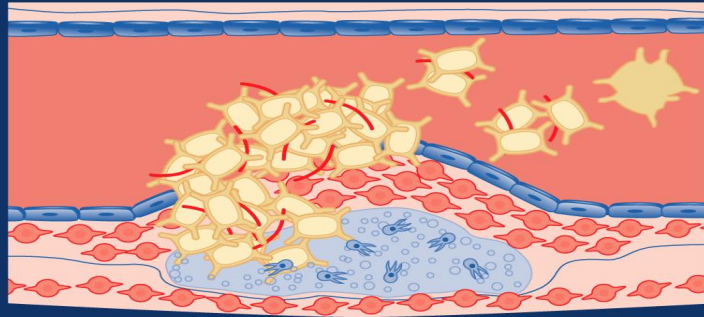
Тромбоз:
65 % всех инсультов



Кардиоэмболия:
20 % всех инсультов

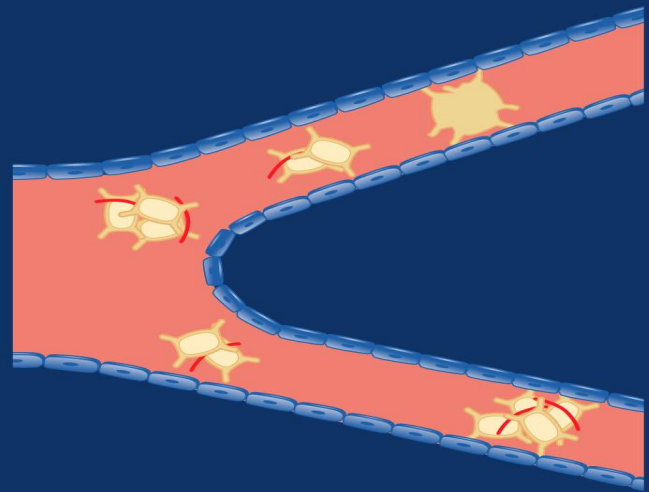


Геморрагия:
15 % всех инсультов



**Разрыв
бляшки**

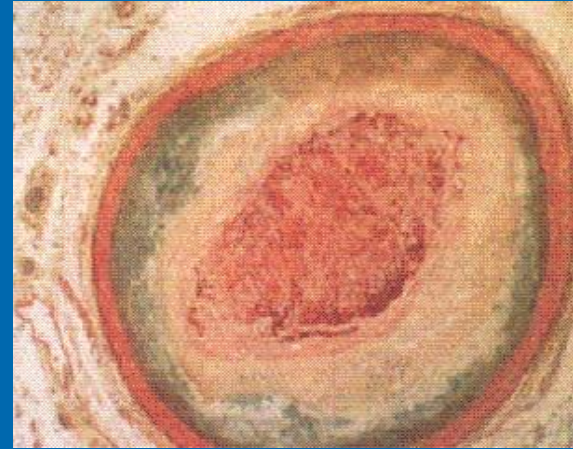
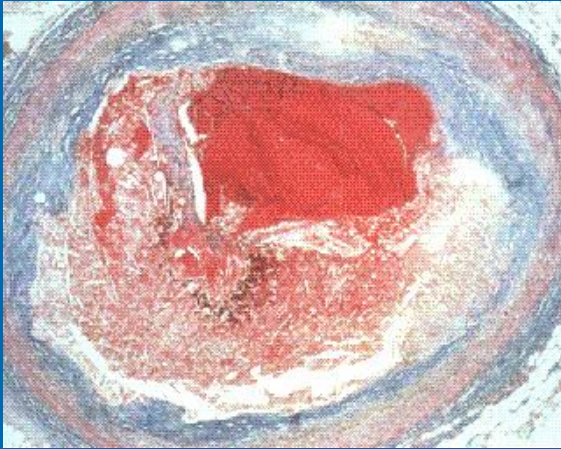
Эмболизация



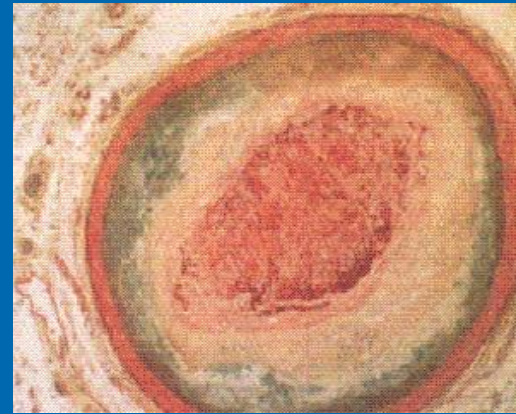
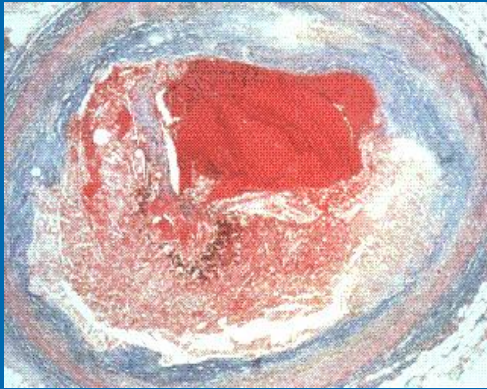
**Обструкция
микрососудов**

Имеет значение соотношение «липидной сердцевины» и фиброзной поверхности, если «липиды» занимают больший % жира более 40%) пастообразной консистенции, (у них низкий предел прочности, чем фиброз, то бляшка быстрее повреждается. Напр. при тахикардии нарастает давление-повреждение.

Когда возможен разрыв?

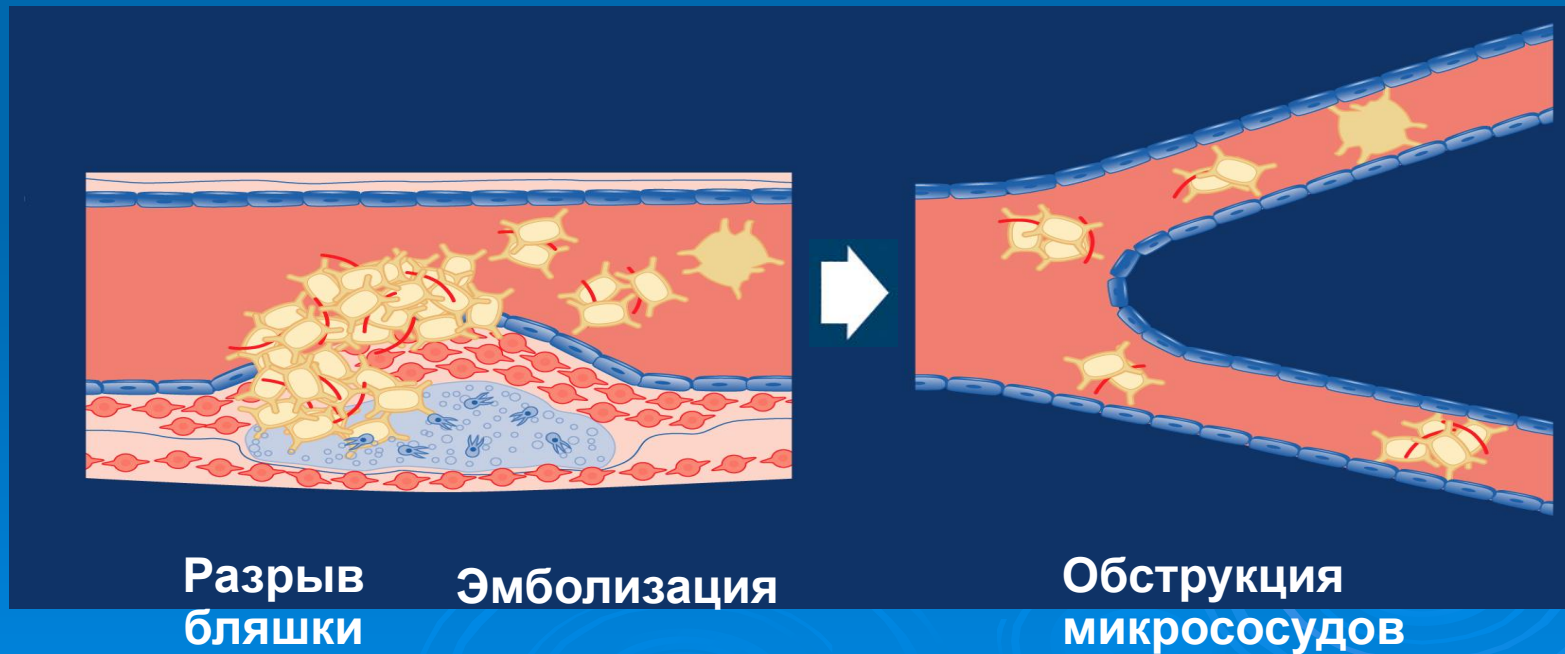


Фиброзная оболочка может истончаться: вследствие воспалительных цитокинов, инфекционного фактора, протеолитических ферментов, выделяемых макрофагами, пожилой возраст- снижается синтез расслабляющего фактора – оксида азота.



- В случае эрозии тромб прикрепляется к поверхности бляшки, а при разрыве – тромб доходит вплоть до липидного ядра, при этом происходит быстрый рост, прогрессирование бляшки. Эрозия бляшки (у женщин чаще встречается) в 40% случаев явилась причиной внезапной коронарной смерти

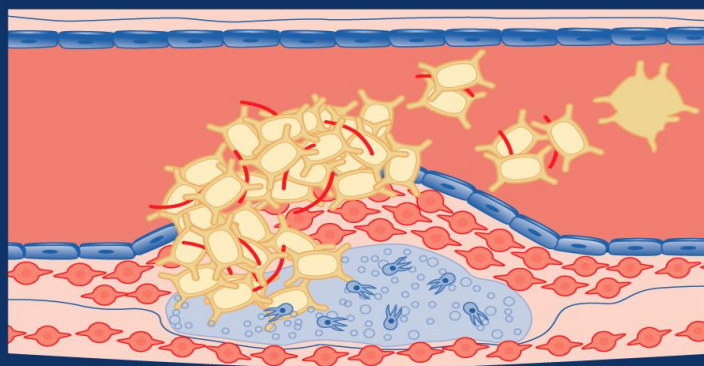
б) тромбоцитарные тромбы в месте разрыва бляшки могут распадаться до мелких частиц, циркулировать по кровотоку, закупоривать просвет артериол, капилляров, вызывать некроз миокарда, то есть это инфаркт миокарда



□ При нестабильной стенокардии образуется тромбоцитарный тромб т.е.

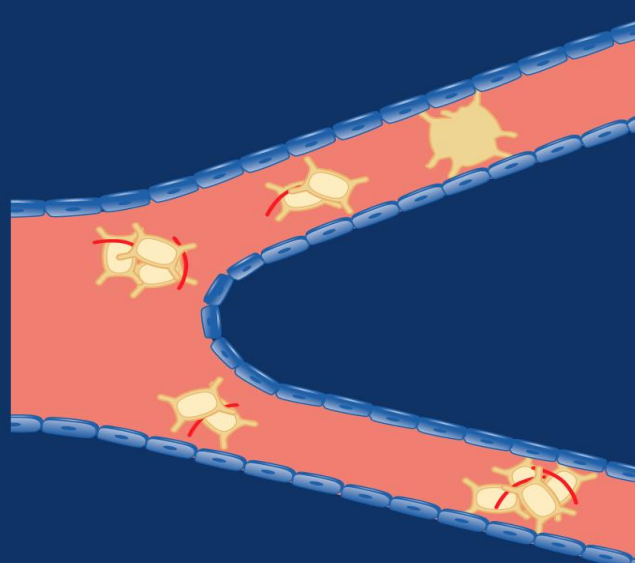
□ оторвавшись от стенки артерии тромб может

к



Разрыв
бляшки

Эмболизация



Обструкция
микрососудов

Атеротромбоз: генерализованный и прогрессирующий процесс



при 50-75% стенозе КА
 признаки ишемии, 2/3 5-10 ЦТА, ТРВ₂
 Атеросклеротическая
 бляшка
 ТРВ₂

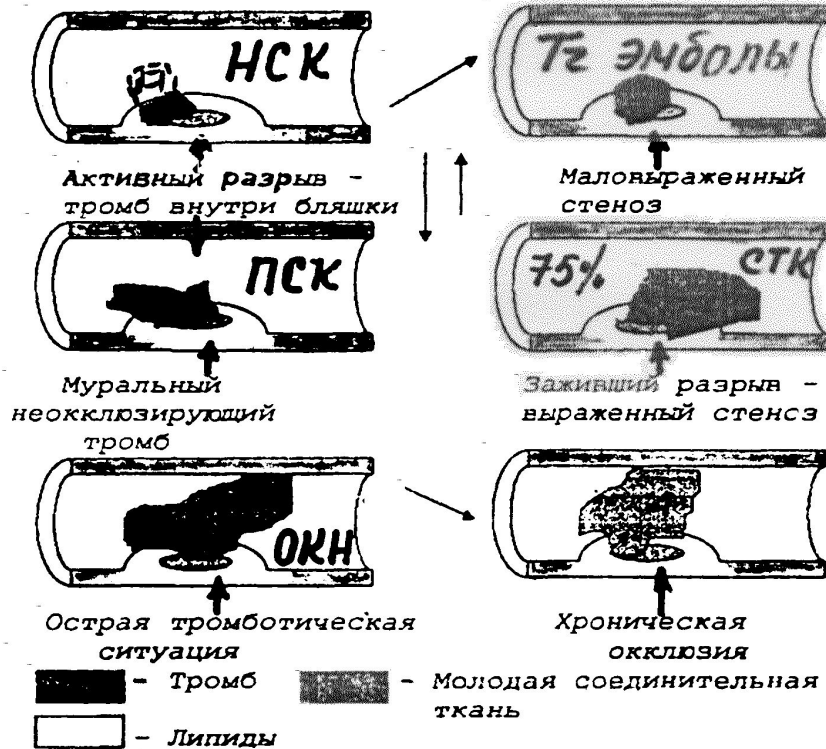


Рисунок 2. Стадии развития тромба


Кардиомиоциты - запас прочности
 после полного прекращения кровотока
 20' сохраняют жизнеспособность.

Тромб включается в состав бляшки, увеличивая ее объем, создается препятствие току крови. Кроме того, тр входящие в состав тромба, выделяют сосудосуживающие вещества (тромбоксан, серотонин) и могут вызвать спазм сосуда на уровне бляшки или на уровне микроциркуляции – такой механизм происходит при стенокардии Принцметала.

В местах разрывов АТ бляшек обнаруживается внутрикоронарный тромбоз.

Все это позволяет считать, что внутрисосудистое тромбообразование является одним из главнейших патологических процессов, требующих постоянного внимания всех медицинских специальностей.

К тромбозу приводят триада факторов: это замедление кровотока, дисфункция эндотелия и изменение реологии крови.



Итак, атеротромбоз – новая концепция, ее новизна в том, что она позволяет видеть больного целиком, а не его отдельные органы. Атеросклероз сам по себе протекает бессимптомно, клинически проявляется тогда, когда осложняется тромбозом.

Концепция атеротромбоза

1. Атеросклеротическое поражение артерий всегда бывает распространенным, и при наличии ишемии одного из органов сердца, мозга, конечностей и др. всегда следует ожидать скорого поражения другого органа.
2. Главной опасностью для жизни человека является не сам атеросклероз (АТ), а наслаивающийся на него тромбоз артерии, приводящий к острой ишемии жизненно важных органов.
3. При наличии маркера атеротромбоза любой локализации должно проводиться активное лечение представителями разных специальностей.
4. Новая концепция позволяет видеть больного целиком, а не отдельные его органы и лечение должно проводиться комплексно.
5. Генерализованный АТ является доброкачественным заболеванием до тех пор, пока он не осложнится тромбозом.

На сегодняшний день можно говорить о реально существующих тромбофилических состояниях, которые обычно рассматриваются в качестве предтромботических.



Это дефицит АТIII- при снижении ниже 70%-тромбозы, дефицит протеинов С и S, дефектные молекулы протромбина (продукты метаболизма метионина), даже незначительное его повышение является фактором риска тромбоза, которые в практической медицине почти не учитываются, а они распространены значительно больше, чем мы думаем.

Лечение атеросклероза

Лечебная программа состоит из следующих пунктов:

- Устранение факторов риска атеросклероза и нормализация образа жизни.
- Рациональное лечебное питание, в день менее 300мг. ХС. Коррекция веса – ОТ, у женщин – 80-88см, у мужчин – 94-102см.
- Медикаментозная коррекция атерогенных дислиппротеинемий.
- Фитотерапия.
- Повышение физической активности. Воздействие на различные звенья патогенеза: предупреждение разрыва бляшки.
- Прекращение курения.
- Гепатотропная терапия (улучшение функциональной способности печени).
- Санаторно-курортное лечение.

Лечение атеросклероза

Фибраты (утром, 200-600мг), снижают содержание ТГ, повышают ЛПВП

- Клофибрат – (холелитиаз)
- Безафибрат
- Ципрофибрат
- Фенофибрат

Кислота никотиновая, липостабил – повышают уровень ЛПВП

Секвестранты желчных кислот – тормозят всасывание ХС в кишечнике

- Холестирамин
- Колестипол, бетаситостерин

Лечение атеросклероза

Статины – нарушают синтез ХС в печени,
генерики статинов, на ночь

- Ловастатин
- Правастатин
- Аторвастатин
- Симвастатин
- Флувастатин
- Плавикс является альтернативой
аспирину

ГЕПАРИН – связывается с АТ-III, высокая эффективность при в/в введении, снижает вязкость крови, агрегацию Эр., Тг, - т.е. уменьшает риск развития тромбозов.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:
повышает содержание жирных кислот, увеличивает потребление АТ-III.

Основные антикоагулянты и антиагреганты

АСПИРИН – подавляет образование тромбосана, блокирует агрегацию tr в малых дозах, т.е. действует только на тромбоцитарное звено гемостаза. При длительном применении – подавляет простагландин (развивается вторичное тромбофилическое состояние)

ДОЗА: при стабильном течении ИБС – по 100-125мг, внутрь 1 раз сутки через день, при обострении – 200-250мг 1 раз ежедневно. Курантил 400мг или 50мг аспирина _действия одинаковы Лучше кишечнорастворимые формы – аспирин кардио, тромбо АСС, кардио-магнил.

Основные антиагреганты

КУРАНТИЛ – улучшает МЦ и обладает антиагрегантным действием. Показан при артериальных и венозных тромбозах.

ДОЗА: 75-400мг 3 x 4 раза в сутки, можно с аспирином, эффект лучше.

ТИКЛОПИДИН – тормозит адгезию и агрегацию tr, улучшает реологию, более эффективен при ишемическом инсульте, чем при коронарной патологии.

ДОЗА: 250мг x 2 раза в сутки, во время еды.

Основные антиагреганты

КЛОПИДОГРЕЛЬ (ПЛАВИКС) – эффективнее и безопаснее тиклопидина, подавляет АДФ – агрегацию, блокирует рецепторов Tr., препятствует атеротромбозу (независимо от локализации)

ДОЗА: 75мг 1 раз в день (утром). На 10% эффективнее, чем аспирин для предотвращения тромбообразования. Усиливает действие аспирина, с гепарином осторожно. **ПОКАЗАНИЯ:** ИМ, перенесенный ишемический инсульт, заболевания периферических артерий.



Спасибо за внимание !