

СПБ ГБПОУ "Медицинский колледж
им. В.М. Бехтерева"

Сестринский уход при атеросклерозе.

Воробьева О.В.

Атеросклероз –

**хронический
патологический процесс,
связанный с уплотнением
и утолщением стенок
артерий, вызванный
нарушением жирового и
белкового обмена.**

В стенке артерий происходит очаговое отложение холестерина с образованием атеросклеротических бляшек.

Последующее разрастание в них соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к деформации и сужению просвета сосуда.

Это приводит к снижению кровотока в жизненно важных органах.

Атеросклероз

Здоровая артерия

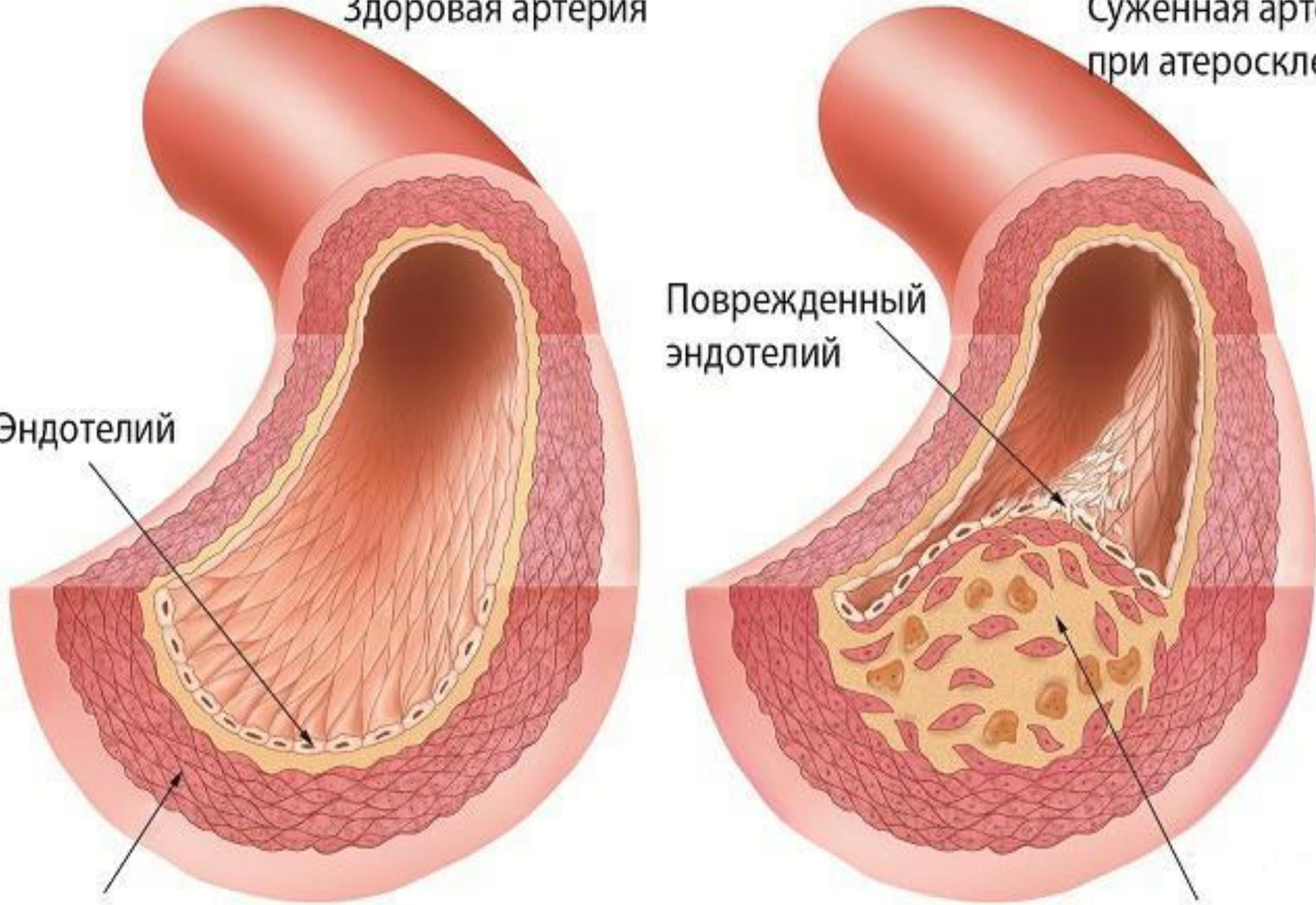
Суженная артерия при атеросклерозе

Эндотелий

Поврежденный эндотелий

Гладкомышечные клетки

Атеросклеротическая бляшка



Этиология

На данный момент единой теории возникновения данного заболевания нет.

Выдвигаются следующие варианты, а также их сочетания:

- теория липопротеидной инфильтрации
- теория дисфункции эндотелия
- аутоиммунная

- вирусная (герпес, цитомегаловирус и др.)
- моноклональная
- перекисная
- генетическая
- хламидиозная (*Chlamydia pneumoniae*)
- гормональная

Факторы риска

Необратимые
(немодифицируемые) :

- возраст (40-50 лет и старше)
- пол (у мужчин атеросклероз развивается чаще и на 10 лет раньше, чем у женщин)
- генетическая предрасположенность

Обратимые (модифицируемые) :

- курение
- артериальная гипертензия
- ожирение
- дислипидемия (высокий уровень ЛПНП и низкий уровень ЛПВП)
- гипергликемия и сахарный диабет
- гиподинамия
- стресс

Наиболее мощные факторы
развития атеросклероза по
эпидемиологическим данным:

- гиперхолестеринемия
- артериальная гипертензия
- курение

Чем больше у одного человека сочетается факторов риска, тем больше он предрасположен к атеросклерозу.

Клинические проявления атеросклероза зависят от того, какие артерии поражены преимущественно.

Холестерин - органическое соединение - природный липофильный спирт, который содержится в клеточных мембранах организма

- поступает в организм человека с пищей 15-20 % и синтезируется в печени 80-85 %
- играет важную роль в защите клеточных мембран

- необходим для :

- выработки витамина D, стероидных гормонов (кортизол, эстроген, тестостерон и др.)

- желчных кислот

- нормального функционирования иммунной и нервной систем

Холестерин нерастворим в воде, и соответственно, он не может самостоятельно поступать в ткани организма.

Функцию его доставки через кровь ко всем органам выполняют белки-транспортеры (аполипопротеины).

Аполипопротеины делятся на 4 группы:

- высокомолекулярные (ЛПВП - липопротеины высокой плотности)
- низкомолекулярные (ЛПНП - липопротеины низкой плотности)
- очень низкомолекулярные (ЛПОНП - липопротеины очень низкой плотности)
- хиломикроны

ЛПНП, ЛПОНП и хиломикроны соединяясь с холестерином, доставляют его к периферическим тканям.

ЛПНП, ЛПОНП плохо растворяются и имеют свойство выпадать в осадок, прилипают к стенкам кровеносных сосудов и образуют атеросклеротические бляшки.

Поэтому холестерин в соединении с ЛПНП, ЛПОНП называется «плохим» холестерином.

ЛПВП (липопротеины высокой плотности) противодействуют ЛПНП, защищают стенки сосудов от их негативного влияния.

ЛПВП называют "хорошим" холестерином, но его в 2 раза меньше, чем "плохого".

Патогенез

I стадия – липидного (или жирового) пятна :

- микроповреждение стенок артерий и локальное замедление кровотока
- разрыхление и отек сосудистой стенки
- отложение в интиме (внутренней оболочке) артерий комплексов соединений, состоящие из липидов и белков

Продолжительность стадии липидного пятна различна.

Такие жировые пятна видны только под микроскопом.

Их можно обнаружить у детей с 10-летнего возраста.

II стадия – липосклероза :

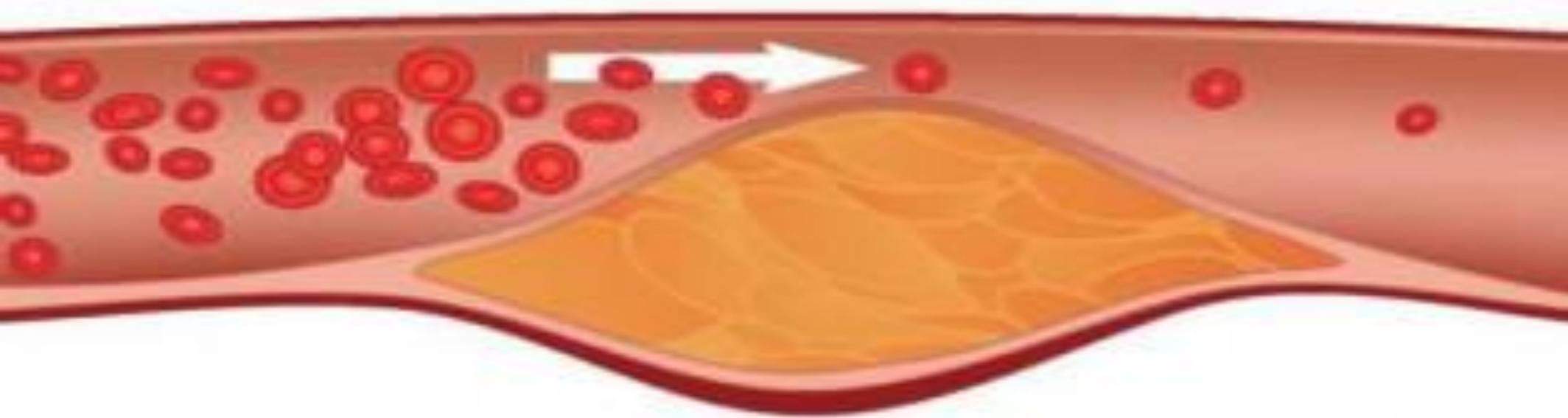
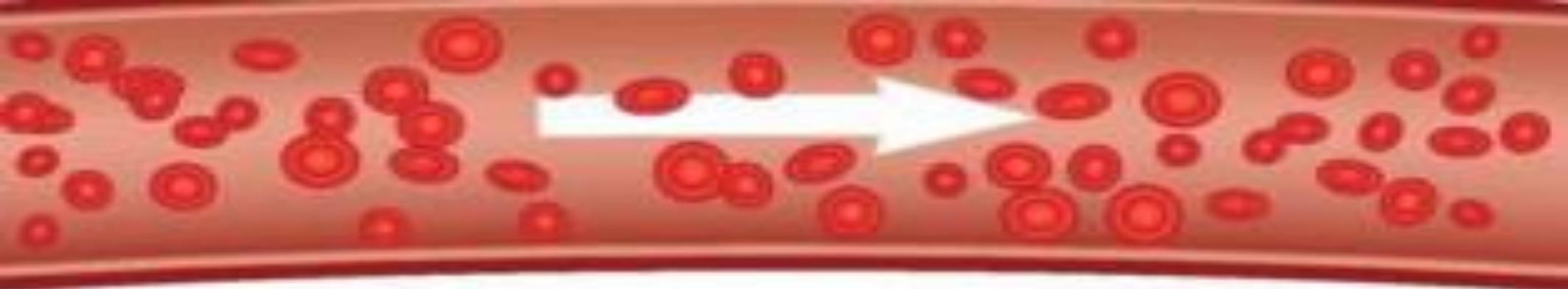
- в участках жировых отложений разрастается молодая соединительная ткань
- постепенно идет формирование атеросклеротической (атероматозной) бляшки, состоящей из жиров и соединительнотканых волокон
- на данном этапе атеросклеротические бляшки еще жидкие и могут быть подвергнуты растворению

- 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 – атерокальциноза :

- бляшка постепенно уплотняется, в ней откладываются соли кальция
- атеросклеротическая бляшка может вести себя стабильно или может постепенно расти, деформируя и сужая просвет артерии
- развивается прогрессирующее хроническое нарушение кровоснабжения питаемого пораженной артерией органа

- при этом высока вероятность острой закупорки (окклюзии) просвета сосуда тромбом или фрагментами распавшейся атеросклеротической бляшки
- в результате окклюзии в кровоснабжаемой артерией конечности или органе развивается участок инфаркта (некроза) или гангрены



ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

NOMANCLATURE AND MAIN HISTOLOGY

SEQUENCES IN PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS

EARLIEST ONSET

MAIN GROWTH MECHANISM

CLINICAL COLLERLATION

Initial lesion

- histologically "normal"
- macrophage infiltration
- isolated foam cells

Fatty streak

mainly intracellular lipid accumulation

Intermediate lesion

- intracellular lipid accumulation
- small extracellular lipid pools

Atheroma

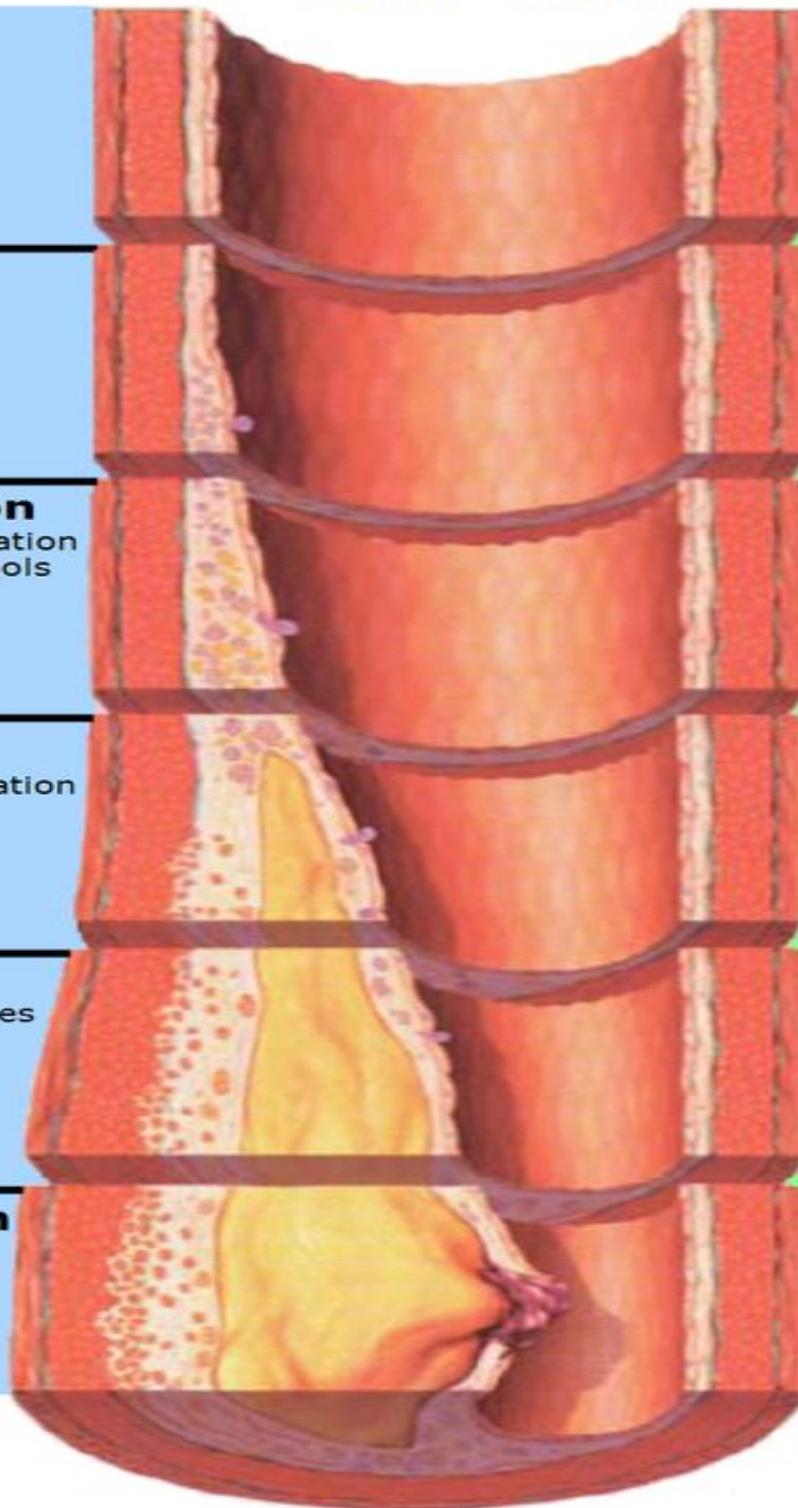
- intracellular lipid accumulation
- core of extracellular lipid

Fibroatheroma

- single or multiple lipid cores
- fibrotic/calcific layers

Complicated lesion

- surface defect
- hematoma-hemorrhage
- thrombosis



from first decade

from third decade

from fourth decade

growth mainly by lipid addition

increased smooth muscle and collagen increase

thrombosis and/or hematoma

clinically silent

clinically silent or overt

Клинические проявления

- пациент выглядит старше своего возраста
- раннее поседение, облысение
- атрофия кожи, потеря блеска и тонуса
- расширение мелких вен на коже лица, грудной клетки

- глаза теряют блеск, на роговице вокруг зрачка появляется старческая дуга вследствие отложения липидов
- височная артерия извита и пульсирует

Атеросклероз артерий головного мозга

- снижение памяти на текущие события
- головокружение
- снижение умственной работоспособности и концентрации внимания
- плохой сон
- старческая деменция (слабоумие)

Атеросклероз артерий почек

- симптоматическая артериальная гипертензия (вазоренальная)
- систолический шум в проекции почечных артерий
- в ОАМ – белок, эритроциты, цилиндры
- при тромбозе почечных артерий: боли в животе и поясничной области, тошнота и рвота
- исход : нефросклероз и ХПН

Атеросклероз артерий нижних конечностей

- слабость в ногах
- зябкость и онемение стоп
- перемежающаяся хромота (возникновение болей в икроножных мышцах при ходьбе и прекращение их при остановке)

- ослабление или отсутствие пульса на стопах
- трофические язвы нижних частей голеней
- в тяжелых случаях атеросклеротическая гангрена

Атеросклероз грудного отдела аорты

- давящие или жгучие боли за грудиной с иррадиацией в обе руки, шею, спину
- боли продолжаются часами, сутками ослабевают и вновь усиливаются (в отличие от стенокардии)
- рентген ОГК - уплотнение, удлинение и расширение аорты в грудной отделе
- осложнение : расслаивающаяся аневризма аорты с последующим вероятным разрывом

Атеросклероз брюшного отдела аорты

- боли в животе различной локализации
- вздутие живота, запоры
- при поражении бифуркации аорты – синдром Лериша : перемежающаяся хромота, похолодание и онемение ног, атрофия мышц голени
- отсутствие пульсации артерий стоп, подколенной артерии, аорты на уровне пупка

Диагностика

- КАК - изменений нет
- ОАМ - белок, эритроциты, цилиндры
(при атеросклерозе почечных артерий)
- б/х анализ крови - повышение общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, снижение ЛПВП
- рентгенологически - уплотнение, удлинение и расширение отделов аорты (дуги, в грудном и брюшном отделах)

- реовазография, осциллография, сфигмография - снижение магистрального кровотока по артериям нижних конечностей
- ангиография периферических артерий
 - сужение просвета артерий
- изотопная ренография - нарушение секреторно-экскреторной функции почек (при атеросклерозе почечных артерий)

- общий холестерин 5.2 - 5.5 ммоль/л
- холестерин ЛПНП 2.5 - 3.5 ммоль/л
- холестерин ЛПВП
муж. > 1.0 ммоль/л
жен. > 1.2 ммоль/л
- триглицериды < 1.7 ммоль/л

Целевые значения для пациентов,
перенесших инфаркт или инсульт :

- общий холестерин < 4.0 ммоль/л
- холестерин ЛПНП < 1.8 ммоль/л

Лечение

Устранение факторов риска и

нормализация образа жизни :

- отказ от курения (у лиц, выкуривающих 1 пачку сигарет в день, смертность на 70% , а риск развития атеросклероза в 3-5 раз выше, чем у некурящих)
- устранение гиподинамии - утренняя гимнастика, дозированная ходьба, бег, спортивные игры, ходьба на лыжах, плавание, занятия в оздоровительных группах

- антисклеротическая диета :
 - уменьшить употребление насыщенных жирных кислот (животные жиры - жирные сорта мяса, сливочное масло, сливки, яйца)
 - увеличить употребление продуктов, обогащенных полиненасыщенными жирными кислотами (растительное масло, рыба, морепродукты)
 - увеличить употребление клетчатки и сложных углеводов (фрукты, овощи, отруби)

- коррекция углеводного обмена,
лечение сахарного диабета
- снижение массы тела при ожирении
- устранение отрицательных
психоэмоциональных состояний
(создание психоэмоционального
комфорта на работе и дома,
психотерапия)
- ограничение приема алкоголя

Медикаментозное лечение

- блокирование синтеза холестерина в печени - статины (симвастатин-вазилип, аторвастатин - липримар, розувастатин - крестор)
- блокирование всасывания холестерина в кишечнике (эзетимиб - эзетрол)
- фибраты (клофибрат, фенофибрат - трайкор) - преимущественно снижают уровень триглицеридов)

- омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (омакор)
- секвестранты желчных кислот (холестирамин, колестипол)
- никотиновая кислота (ниацин)
- эфферентная терапия (энтеросорбция, гемосорбция, ЛПНП - аферез)
- оперативное лечение (установка стентов в пораженные сосуды, наложение шунтов)

Профилактика

Первичная :

- отказ от курения
- рациональное питание
- аэробные физические нагрузки
- контроль за уровнем АД
- коррекция гипергликемий
- нормализация психического микроклимата в семье и на работе

Вторичная :

(дополнительно к вышеперечисленному)

- диспансерное наблюдение
- медикаментозное лечение дислипидемий
- физиотерапевтическое лечение
- санаторно-курортное лечение

**Спасибо
за внимание!**