Реферат на тему:

Атеросклероз.

Ишемическая болезнь сердца

## АТЕРОСКЛЕРОЗ

Ключевые новые понятия:

1. Гиперхолестеринемия – патологически высокая концентрация холестерина в плазме крови

2. Липопротеины: низкой плотности ЛПНП промежуточной плотности ЛППП

ß - липопротеины очень низкой плотности ßЛПОНП окисленные ЛПНП окЛПНП

хиломикроны очень низкой плотности ЛПОНП

высокой плотности ЛПВП

Строго определённые ЛП (не все, только некоторые) способны аккумулироваться в сосудистой стенке и это приводит к атеросклерозу (АТ)

Т. о., ЛП делим на: атерогенные

неатерогенные

антиатерогенные

Атерогенные ЛП: ЛПНП

ЛПНП

ßЛПНП

ок. ЛПНП

Неатерогенные ЛП: хиломикроны ЛПОНП

Антиатерогенные ЛП: ЛПВП

3. Пенистые клетки – макрофаги сосудистой стенки, которые захватывают атерогенные ЛП.

Внутри макрофагов ЛП не уничтожаются → имеет место незавершенный фагоцитоз → макрофаг становится активированным.

Т. о. пенистые клетки – это активированные макрофаги сос. стенки, насыщенные ЛП.

4. Рецепторы – "чистильщики" ("мусорщики") – это рецепторы на поверхности макрофагов, которые распознают атерогенные ЛП. Их называют "чистильщиками" и "мусорщиками" потому, что атерогенные ЛП являются в некотором роде "мусором" для организма и подлежат уничтожению, растворению.

Атеросклероз – отложение в интиме сосудов атерогенных ЛП низкой плотности в результате взаимодействия гладкомышечных клеток сосудистой стенки с атерогенными ЛП при их высокой концентрации в циркулирующей крови.

Слово "атере"(греч) – "кашица", указывает на образование в стенках сосудов кашицеобразных липидных отложений с их дальнейшим склерозированием и уплотнением. .

ВОЗ: "Атеросклороз" - вариабельная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, включающая накопление липидов, углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки (медии).

Причина атеросклероза: наследственные расстройства липидного обмена: по аутосомно-доминантному типу наследуется недостаточность ЛПНП-рецепторов к атерогенным ЛП и холестерину.

Предрасполагающие факторы - все они способны нарушать барьерную функцию эндотелия: = гиперхолестеринемия;

= гиперлипидемия;

= артериальная гипертензия;

= гормональная дисфункция;

= изменение реологии крови;

= курение;

= диабет.

Теории происхождения:

1) в ответ на повреждение эндотелия;

2) моноклональная.

Наибольшее признание получила теория № 1. Согласно этой теории, атеросклеротическая бляшка формируется на месте первичного повреждения интимы.

Патогенез атеросклероза:

Аккумуляция в сосудистой стенке атерогенных липопротеинов

↓

Эндоцитоз атерогенных ЛП макрофагами и "образование пенистых клеток"

↓

Отложение аморфного холестерина в сосудистой стенке вне "пенистых клеток"

↓

"Пенистые клетки" высвобождают вещества:

|  |  |
| --- | --- |
| Активаторы эндотелия и хемоаттрактанты  ↓  Миграция в очаг поражения новых моноцитов и лимфоцитов | Факторы роста  ↓  а) миграция в интиму гладкомышечных клеток и их пролиферация;  б) миграция и пролиферация фибробластов;  в) образование соединительной ткани. |

↓

Образование жировых полосок – это начальный момент формирования атероматозной бляшки.

Жировая полоска состоит из пенистых клеток, аморфного холестерина, Т-лимфоцитов, небольшого количества гладкомышечных клеток

↓

Образование диффузных утолщений интимы – на предыдущие изменения накладывается интенсивная миграция и размножение гладкомышечных элементов сосудистой стенки.

↓

Образование атероматозной бляшки – в ее составе лейкоциты, холестерин, др. липиды, гладкомышечные клетки, межклеточное вещество интимы артерий, пенистые клетки.

Раньше: атеросклероз возникает в результате пропитывания холестерином и триглицеридами сосудистой стенки.

Сейчас: атеросклероз возникает в результате аккумуляции в сосудистой стенке атерогенных липопротеинов. Именно атерогенные липопротеины переносят в интиму из плазмы холестерин и триглицериды.

Итак: к атеросклерозу приводит не гиперхолестерин емия, а накопление в сосудистой стенке атерогенных липопротеинов.

Патогенетическая значимость атеросклероза: это наиболее распространенная причина для нарушения функций сердца и сосудов.

## НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

Исторически сложилось представление о том, что абсолютная или относительная недостаточность коронарного кровотока лежит в основе ишемизации (=обескровливания) миокарда и ведет к ИБС. В свою очередь, ИБС: а) очень частая патология; б) часто тяжелое течение с потерей трудоспособности и инвалидностью; в) часто смертельный исход.

Коронарная недостаточность – это состояние, при котором коронарные сосуды не обеспечивают миокард достаточным количеством крови, кислорода и питательных веществ.

Коронарная недостаточность абсолютная – за счет уменьшения просвета коронарных сосудов и уменьшения объема коронарного кровотока.

Коронарная недостаточность относительная – за счет увеличения потребности миокарда в кислороде при неименном просвете коронарных сосудов.

Классификация нозологических форм ИБС (ВОЗ, 1979):

Внезапная коронарная смерть.

Стенокардия различных функциональных классов.

Инфаркт миокарда.

Коронарный кардиосклероз.

Сердечная недостаточность.

Аритмии.

Основной фактор патогенеза ИБС: несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и доставкой кислорода в миокард.

Особенности коронарного кровотока в норме.

В норме миокард использует 75% кислорода, поступающего в коронарное русло. Метаболизм миокарда имеет аэробный характер. В норме, при увеличении потребности миокарда в кислороде, доставка кислорода увеличивается только за счет усиления коронарного кровотока.

Кровоснабжение субэндокардиального слоя миокарда левого желудочка происходит только во время диастолы. Кровоток в других отделах левого желудочка и во всех отделах правого желудочка непрерывен. Но! Субэндокардиальный слой левого желудочка получает кровь только в диастолу. В систолу артериолы субэндокардиального слоя почти полностью сжимаются под действием роста давления крови в левом желудочке. Лишь 15% крови от нормы омывает субэндокардиальный слой в систолу.

С другой стороны: в норме кардиомиоциты субэндокардиального слоя сокращаются с наибольшей интенсивностью по сравнению с другими отделами сердца. Отсюда самая высокая потребность в кислороде среди всех кардиомиоцитов сочетается с природными изъянами в доставке крови и кислорода.

Другими словами, в субэндокардиальном слое нет резерва для доставки кислорода при повышенной нагрузке.

Вывод: Субэндокардиальный слой левого желудочка в первую очередь пострадает при ишемии за счет;

а) самой высокой потребности в О2;

б) прерывистого характера кровотока;

в) отсутствия резервов для доставки О2 при повышенной нагрузке.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИШЕМИЗАЦИИ МИКАРДА.

Не всякая ишемизация дает ИБС. Все факторы, ведущие к ишемизации, подразделяют на 3 (три) вида:

А. Коронарогенные.

Б. Кардиальные.

В. Экстракардиальные.

А. Коронарогенные факторы ишемизации – те, которые в результате каких-либо механизмов дают сужение коронарных артерий и резко уменьшают приток крови к миокарду. К ним относятся:

1) сужение артерий извне (спайки, рубцы, опухоли и т.д.);

2) закупорка артерий изнутри (тромбозы и эмболии различного происхождения);

3) патологические изменения сосудистой стенки - приводят к

= деформации сосудистой стенки (АТ, облитерирующий эндартериит);

= сужению просвета за счет отека или разрастания соединительной ткани (воспаление, инфекция, аллергия: узелковый периартериит, ревматический васкулит, инфекционный аортит);

4) спазм сосудистой стенки – активное сужение просвета сосудов за счет сокращения гладкой мускулатуры сосуда на фоне увеличения тонуса сосудистой стенки. Этиология и патогенез спазма многообразны. Здесь:

= патологические рефлексы;

= извращенная реакция на катехоламины;

= другие факторы.

Б. Кардиальные факторы ишемизации – не затрагивают коронарные сосуды, но поражают другие отделы сердца и ведут к ишемизации. Все коронарные сосуды при этом абсолютно проходимы. Основные кардиальные факторы:

1) сердечная недостаточность (СН);

2) тахикардия.

Б.1. Сердечная недостаточность СН как кардиальный фактор ишемизации миокарда

Патогенез ишемизации на фоне СН:

СН любого генеза (особенно левосторонняя)

↓

Снижение УО + снижение МОК

↓

Уменьшение диастолического давления в аорте

↓

Уменьшается поступление крови в коронарные сосуды

↓

Ишемизация миокарда

↓

Снижение сократимости миокарда

↓

Усугубление СН

Таким образом, сердечная недостаточность СН и ишемия миокарда взаимно отягощают друг друга, являются звеньями одного и того же порочного круга. СН может возникнуть на фоне различных заболеваний. При этом ишемизация миокарда развивается:

а) за счет СН, как таковой;

б) за счет основного заболевания, которому присущи свои, специфические механизмы ишемизации.

Пример 1 - аортальный стеноз: при аортальном стенозе обязательно возникает ишемизация миокарда за счет:

а) СН;

б) специфических механизмов, присущих только этому заболеванию.

Специфические механизмы ишемизации при аортальном стенозе:

= аортальное отверстие сужено, т.е. есть препятствие току крови в аорту;

↓

= в левом желудочке увеличивается давление крови, миокард работает с перегрузкой, такая перегрузка называется " перегрузка давлением";

↓

= кровь полностью выталкивается в аорту за счет удлинения фазы изгнания крови из левого желудочка и систолы в целом;

↓

= удлинение систолы происходит за счет укорочения диастолы;

↓

= уменьшается кровенаполнение коронарных сосудов (=ишемизация).

Пример 2 – аортальная недостаточность: при аортальной недостаточности обязательно возникает ишемизация миокарда за счет:

а) СН;

б) специфических механизмов, присущих только этому заболеванию.

Специфические механизмы ишемизации при аортальной недостаточности:

= аортальное отверстие расширено, клапаны полностью не смыкаются;

↓

= в систолу кровь выталкивается в аорту, но затем часть ее возвращается в левый желудочек - "перегрузка объемом";

↓

= уменьшается объем и давление крови в аорте;

↓

= уменьшается кровенаполнение коронарных сосудов;

↓

= ишемизация миокарда и ослабление силы сердечных сокращений;

↓

= усугубление СН.

Благодаря этим специфическим механизмам аортальные пороки переносятся хуже, чем митральные.

Б.2. Тахикардия как кардиальный фактор ишемизации миокарда

Патогенез ишемизации на фоне тахикардии любого генеза:

= тахикардия любого генеза;

↓

= изменение соотношения систолы и диастолы в пользу систолы;

↓

= доля систолы увеличивается, а доля диастолы уменьшается;

↓

= уменьшается суммарное время кровенаполнения коронарных сосудов;

↓

= ишемизация миокарда и ослабление силы сердечных сокращений;

Усугубляющий фактор: при тахикардии любого генеза резко возрастают энергетические затраты сердца на учащенные сердечные сокращения.

В. Экстракардиальные факторы ишемизации – при генерализованных нарушениях гемодинамики, не связанных с нарушениями функций сердца. К ним относятся:

1) анемии;

2) сосудистая недостаточность;

3) сгущение крови.

Итак, существует множество факторов ишемизации миокарда, но среди них выделяют ведущие, чаще всего приводящие к ишемии миокарда и к ИБС. Эти ведущие факторы следующие:

1) спазм коронарных артерий;

2) стеноз коронарных артерий, который может быть в результате сдавления извне, закупорки изнутри и патологических изменений сосудистой стенки.

## СПАЗМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ – АК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ИШЕМИЗАЦИИ МИОКАРДА

Спазм коронарных артерий это активное сужение просвета коронарных сосудов за счет сокращения гладкой мускулатуры сосуда на фоне повышенного тонуса сосудистой стенки.

Причины нарушения тонуса коронарных сосудов:

1) нарушение симпатической регуляции;

2) нарушения парасимпатической регуляции;

3) одновременное возбуждение n. vagus и симпатической нервной системы;

4) извращенные реакции венечных сосудов на катехоламины;

5) патологические рефлексы.

1. Нарушение симпатической регуляции. Симпатическая нервная система влияет на тонус коронарных сосудов через катехоламины. Катехоламины – это медиаторы для адренорецепторов. В стенках коронарных сосудов есть 2 (два) вида адренорецепторов: α (альфа) и β (бета).

При эмоциональной и физической нагрузке на организм в крови увеличивается концентрация катехоламинов, которые раздражают α - и β-адренорецепторы венечных сосудов.

В ответ на действие катехоламинов венечные сосуды дают двухфазную реакцию:

1) кратковременное сужение коронарных сосудов;

2) стойкое расширение за счет действия на синапсы метаболитов.

В конечном итоге наблюдается стойкое увеличение кровотока по коронарным артериям.

Но это не единственная реакция миокарда на присутствие в крови катехоламинов. Одновременно наблюдаются следующие явления:

1) увеличение частоты и силы сердечных сокращений;

2) гистотоксическая гипоксия – т.е. действие катехоламинов на ферменты миокарда.

Таким образом, при повышенной потребности в кислороде О2 активируется САС, освобождаются катехоламины и со стороны миокарда наблюдаются следующие явления:

1. Увеличение кровотока по коронарным артериям – это увеличивает доставку кислорода О2.

2. Увеличение частоты и силы сердечных сокращений. Это, с одной стороны, направлено на увеличение поставок кислорода О2, с другой – само по себе требует затрат энергии, укорачивает диастолу и ухудшает кровоснабжение миокарда.

3. Гистотоксическая гипоксия – прямое действие катехоламинов на ферменты миокарда. Ведет к повышенной потребности миокарда в кислороде О2.

Итак, катехоламины не только расширяют коронарные сосуды и усиливают коронарный кровоток. Им свойственны и негативные эффекты:

= резко увеличивается поглощение сердцем кислорода О2, гораздо в большей степени, чем это нужно для механической работы;

= резко увеличивается потребность сердца в кислороде О2.

Вывод: даже в норме, при раздражении САС сердце с трудом покрывает возросшие потребности миокарда в кислороде, несмотря на расширение коронарных сосудов и увеличение кровоснабжения миокарда. Но в норме эта экстренная ситуация оправдана тем, что в 1-ю (адреналовую) фазу стресса это позволяет резко повысить выполняемую работу.

При патологии этот механизм становиться механизмом повреждения.

Пример: атеросклероз. При стимуляции САС увеличивается потребность миокарда в кислороде О2, но это не дает одновременного расширения коронарных артерий и объем коронарного кровотока не увеличивается. Причина – пораженные атеросклерозом сосуды не могут адекватно расшириться. Возникают так называемые "ножницы" в потребности и доставке кислорода О2.

2. Влияние парасимпатической нервной системы. Раздражение n. vagus дает расширение коронарных сосудов и увеличение доставки кислорода О2 с одновременным снижением потребности миокарда в кислороде О2. Эта реакция небольшая по величине, но постоянная.

3. Одновременное возбуждение n. vagus и САС. Предполагают, что это лежит в основе стенокардии покоя.

4. Извращенные реакции венечных сосудов на катехоламины. Это пролонгирование действия катехоламинов на α-адренорецепторы. Фаза спазма удлиняется, а ожидаемое расширение не возникает вовсе. Ситуации: а) гипернатриемия; б) воспаление сосудистой стенки.

5. Патологические рефлексы. Различают: а) безусловные;

б) условные.

Безусловные рефлексы – висцеро-висцеральные и висцеро-кутанные. Пример: холецисто-кардиальный, тонзилло-кардиальный, гастро-кардиальный рефлексы.

Условные рефлексы – неоднократное сочетание внешнего фактора с раздражением участка коры и внутренними патологическими изменениями. Пример: неприятное известие по телефону → приступ стенокардии → звук телефонного звонка провоцирует болевой приступ.