

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Б ФФ

Научно-исследовательская работа на тему
**«Атерогенные гиперлипидемии в генезе сердечно-сосудистой
патологии»**

Выполнила:

Обучающаяся 2 курса 3 группы
педиатрического факультета
Боссерт Елизавета Юрьевна

Содержание

Введение.....	3
Особенности заболевания.....	4
Причины возникновения.....	6
Атерогенез.....	7
Клиническая картина.....	10
Диагностика.....	11
Лечение.....	12
Профилактика.....	14
Вывод.....	15
Список литературы.....	16

Введение

Во многих животных продуктах питания присутствует холестерин. Холестерин это жироподобное вещество, которое в нашем организме образуется в печени. Основная роль холестерина в организме человека заключается в том, что является пластическим материалом, входит в состав мембраны всех клеток, используется для синтеза желчных кислот, необходимых для эмульгирования и всасывания жиров в тонком кишечнике, служит предшественником стероидных гормонов коры надпочечников, используется для синтеза витамина Д. Ежедневно организм расходует 1200-1300мг холестерина. Но для выполнения всех этих функций холестерина необходимо совсем немного, поэтому при поступлении избытка вещества с пищей может развиваться –гиперлипидемия.

У здоровых артерий сильные и гибкие стенки и гладкая внутренняя выстилка, позволяющая крови свободно проходить во все части тела подобно воде, свободно проходящей по шлангу. Однако на внутренней оболочке артерий может начинаться отложение липидов(жиров), таких как холестерин. Этот процесс называется атеросклерозом. Липидные отложения, называемые бляшками, приводят к сужению просвета и закупорки артерий. Образ жизни многих людей способствует развитию атеросклероза. Это потребление продуктов, богатых насыщенными жирами, отсутствие физических нагрузок и курение. Однако нельзя сказать, что атеросклероз свойственен только нашему времени. Он существовал еще в глубокой древности. Признаки его были найдены у египетских мумий, датируемых III тысячелетием до н.э.

Цель работы: изучить атерогенные гиперлипидемии в генезе сердечно-сосудистой системы

Задачи:

1. Выяснить ,что такое гиперлипидемии
2. Найти классификацию липидов и липопротеинов
3. Изучить причины возникновения
4. Ознакомиться со стадиями атерогенеза
5. Выяснить какая используется диагностика
6. Выяснить какое назначается лечение
7. Проанализировать весь собранный материал по данной тем

Особенности заболевания

Гиперлипидемия (дислипидемия, гиперлипопротеинемия) — состояние, при котором патологически повышен уровень липидов и липопротеидов (комплексов липидов с белками) в крови, то есть нарушаются показатели липидного обмена. Если говорить простым языком, то при гиперлипидемии в крови накапливаются вредные вещества — холестерин, триглицериды, жиры и их комплексы с протеинами. Заболевание высоко распространено и диагностируется практически у каждого третьего человека после 50 лет. Чаще всего оно признается состоянием, или синдромом, который свойственен многим видам аномальных изменений в организме.

Классификация липидов и липопротеидов (липопротеинов) по количеству взятого ими белка следующая:

1. липопротеиды высокой плотности;
2. липопротеиды низкой плотности;
3. липопротеиды очень низкой плотности.

Последние типы комплексов — ЛПНП и ЛПОНП — называют «плохой холестерин», или атерогенные липопротеиды. Именно они угрожают отложением жиров на внутренних стенках сосудов и развитием атерогенной дислипидемии и последующего атеросклероза. В состав ЛПНП входят также триглицериды — жиры, способные откладываться в жировых клетках любого участка организма. Высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности серьезно повышает угрозу острого панкреатита, атеросклероза и других сердечно-сосудистых болезней. В отличие от «плохого», «хороший холестерин» — липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) — работают против ЛПНП, снижая их уровень и помогая уменьшить риск заболеваний сердца и сосудов.

Норма липидов в крови — 3,5-6 г/л. Нарушение липидного баланса приводит к таким видам дислипидемии:

1. алиментарная — причины кроются в избытке жиров животного происхождения в питании;
2. транспортная — обусловлена обеднением печени гликогеном, что случается при диабете и ряде других патологий;
3. ретенционная — происходит из задержки перехода жиров из крови в ткани;
4. неуточненная — причины остаются неясными

Классификация дислипидемий по Фредриксону была разработана в 1965 г. и используется по сей день как международный стандарт:

1. Первый тип — первичная гиперлипопротеинемия, или наследственная гиперхиломикронемия. Данное нарушение встречается очень редко, связано с недостаточностью липопротеинлипазы или с дефектом ее белка-активатора. Данный тип синдрома гиперлипидемии приводит к повышению показателя хиломикронов (транспортных форм липидов, переносящих жиры в печень из кишечника). Заболевание положительно реагирует на снижение количества потребляемой жирной пищи.
2. Второй тип — полигенная гиперхолестеринемия. В организме больного повышены ЛПНП. Этот тип — самый распространенный, и именно он в подавляющем количестве случаев приводит к возникновению атеросклероза.
3. Третий тип — наследственная дис-бета-липопротеинемия. Этот тип нарушения липидного обмена обусловлен наследственным дефектом аполипопротеина Е, он связан с ростом уровня бета липопротеидов повышенной плотности. У больных нередко дополнительно имеется сахарный диабет, ожирение.
4. Четвертый тип — эндогенная гиперлипемия. Для заболевания характерен повышенный уровень триглицеридов, особенно — после потребления алкоголя и углеводов. Патология может сочетаться с панкреатитом, сахарным диабетом, ожирением.
5. Пятый тип — наследственная гипертриглицеридемия. Протекает аналогично предыдущему типу болезни, но обусловлен также ростом хиломикронов и ЛПОНП. На фоне приема очень жирной пищи у таких больных может возникать гиперлипидемия печени и тяжелый панкреатит.

Очень редко встречаются такие формы нарушения обмена липидов, как гипо-бета-липопротеинемия, гипо-альфа-липопротеинемия, которые составляют не более, чем 0,01% от заболеваемости, поэтому не входят в общую классификацию. Кроме того, у некоторых больных обнаруживается комбинированная (смешанная) гиперлипидемия, сочетающая разные формы нарушений в организме. Все типы дислипидемий подразделяются на семейные (наследственные) и приобретенные (спорадические), которые обусловлены наличием основного заболевания.

Причины возникновения

У здорового человека рост уровня холестерина и триглицеридов носит временный характер и происходит в ответ на потребление большого объема жирной пищи. Индивидуальные особенности организма обуславливают разную скорость выведения жиров из крови, поэтому у некоторых людей даже частое потребление жиров не приводит к стойкому повышению холестерина, а у других малейшее отклонение от диеты вызывает потребность в проведении лечения. Во многом такие различия обусловлены наследственностью. В связи с этим выделяются семейные формы дислипидемии, причины которых кроются в наличии особых генов. У таких людей, как правило, нормальный вес, они соблюдают правильное питание, но все равно имеют повышенный уровень липопротеидов.

Существуют и вторичные, приобретенные гиперлипидемии. Например, алиментарная гиперлипидемия связана со злоупотреблением жирной пищей, наличием несбалансированного рациона при условии того, что понижены липотропные факторы — имеется нехватка гепарина, нарушена работа мононуклеарных фагоцитов, есть избыток соли в питании, а также высока выработка желчных кислот. Такой тип заболевания нередко возникает и при удалении селезенки — спленэктомии.

Гиперлипидемия нередко развивается при таких заболеваниях и состояниях:

- нефротический синдром;
- хроническая почечная недостаточность;
- гипотиреоз;
- инсульт;
- ишемическая болезнь сердца;
- рост свертываемости крови;
- акромегалия;
- системная красная волчанка;
- сахарный диабет;
- повышение уровня тироксина, кортикотропина, адреналина, соматропина в крови;
- голодание;
- стрессы.

Факторами риска по развитию дислипидемии считаются беременность, ожирение, курение и алкоголизм, малоподвижный образ жизни, прием пероральных контрацептивов, длительное потребление диуретиков,

глюкокортикостероидов. Кроме того, считается, что риск развития гиперлипидемии повышается у мужчин после 45 лет, у женщин — с 55 лет.

Атерогенез

Атеросклероз - патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образования фиброзной ткани и формирования бляшки, сужающей просвет сосуда. Атеросклероз не считают самостоятельным заболеванием, клинически он проявляется общими и/или местными расстройствами кровообращения, часть из которых выделена в отдельные нозологические формы.

Наиболее часто атеросклеротический процесс развивается в аорте, бедренных, подколенных, большеберцовых, венечных, внутренней и наружной сонных артериях и артериях мозга. Атеросклеротические изменения, как правило, возникают в местах бифуркации аорты и артерий. Осложнения атеросклероза обуславливают 1/2 всех смертельных случаев и 1/3 смертельных случаев у лиц в возрасте 35-65 лет.

Патогенез атеросклеротического поражения кровеносных сосудов (атерогенез) призваны объяснить три гипотезы. Само поражение стенки сосуда развивается постадийно.

Стадии атерогенеза

Атеросклеротические изменения происходят во внутренней оболочке артерий. Этот процесс протекает в три стадии (рис. 1-1): жировая полоска, фиброзная бляшка и комплексные нарушения.

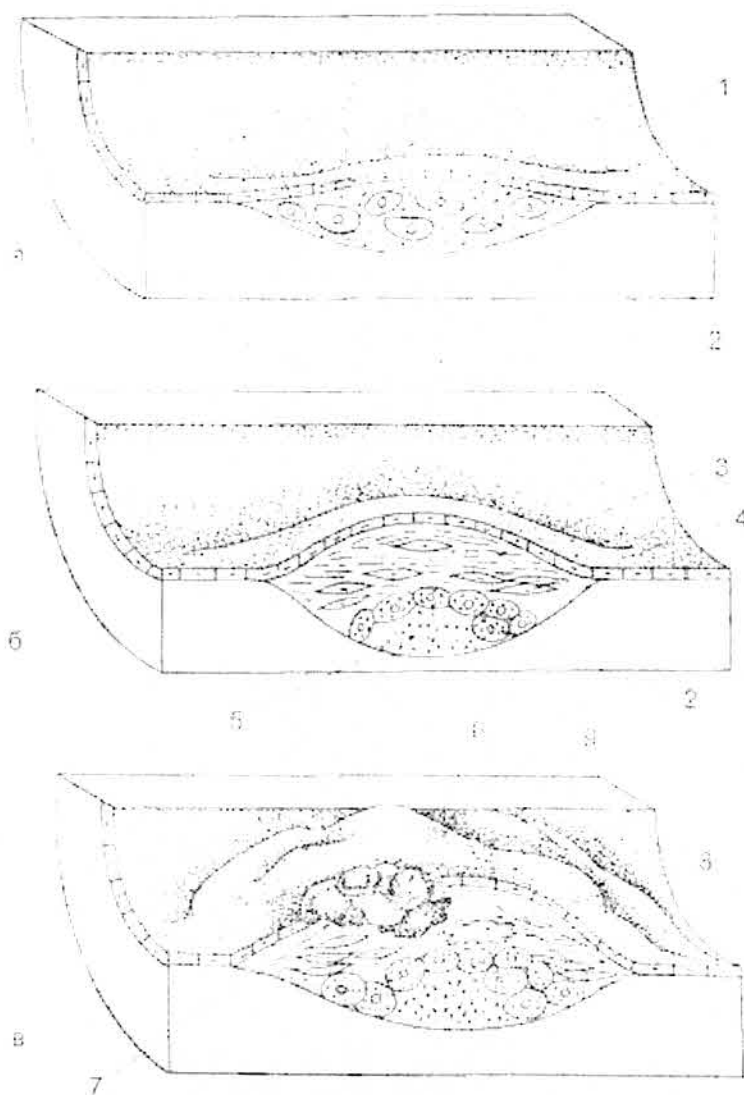


Рис. 1-1. Атеросклеротические изменения в артерии: а - жировая полоска; б - фиброзная бляшка; в - комплексные нарушения. 1 - межклеточные липиды; 2 - пенистые клетки; 3 - фиброзная капсула; 4 - гладкомышечные клетки; 5 - липидное ядро; 6 - тромб; 7 - изъязвление; 8 - кальцификация; 9 - кровоизлияние

Жировая полоска - раннее морфологическое проявление атеросклероза. С момента рождения человека в сосудах можно обнаружить пятна желтоватой окраски размером 1-2 мм. Эти пятна, представляющие собой отложения липидов, с течением времени увеличиваются и сливаются друг с другом. Гладкомышечные клетки и макрофаги появляются во внутренней оболочке артерий, макрофаги накапливают липиды и превращаются в пенистые клетки. Так возникает жировая полоска, состоящая из гладкомышечных клеток и содержащих липиды макрофагов. Но отложение липидов в виде жировых полосок в стенке артерий не означает обязательное перерастание процесса в следующую стадию (формирование фиброзной бляшки).

Фиброзная бляшка располагается во внутренней оболочке артерий и растёт эксцентрично, со временем уменьшая просвет сосуда. Фиброзная бляшка

имеет плотную капсулу, состоящую из клеток эндотелия, гладкомышечных клеток, Т-лимфоцитов, пенистых клеток (макрофагов), фиброзной ткани, и мягкое ядро, содержащее эфиры и кристаллы холестерина. Холестерин образуется не за счёт локального синтеза, а поступает из крови.

Комплексные нарушения заключаются в уменьшении толщины капсулы фиброзной бляшки менее 65 мкм и нарушении её целостности - возникновении трещин, язв, разрывов. Этому способствуют следующие факторы.

- Увеличение зоны атероматоза более чем на 30-40% от общего объёма фиброзной бляшки (за счёт накопления холестерина).
- Инфильтрация поверхности фиброзной бляшки макрофагами (более 15% поверхности бляшки), приводящая к асептическому воспалению.
- Воздействие металлопротеаз, продуцируемых макрофагами и вызывающих деструкцию коллагена, эластина и гликопротеинов.
- Высокое содержание окисленных ЛПНП, вызывающих продукцию медиаторов воспаления и стимуляцию адгезии моноцитов.

Нарушение целостности фиброзной бляшки приводит к прикреплению к ней тромбоцитов, их агрегации, тромбозу и развитию клинической картины, соответствующей расположению фиброзной бляшки (инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.д.), в связи с частичным или полным прекращением кровотока в поражённых сосудах.

Клиническая картина

Гиперлипидемия не имеет явных признаков, поэтому диагностировать ее можно только проведя биохимический анализ крови. Но если аномальное повышение липидов стало причиной возникновения атеросклероза, то клиническая картина гиперлипидемии за счет этого заболевания будет ярко выраженной. Характерными внешними проявлениями атеросклероза, выявляемые при осмотре, являются:

- признаки выраженного и нередко преждевременного старения, несоответствие внешнего вида и возраста человека
- раннее поседение волос на голове и передней поверхности грудной клетки(у мужчин);
- множественные ксантомы (пятна желтого цвета, перегруженные липидами, располагающиеся в области туловища, живота, ягодиц, нередко в области разгибательной поверхности суставов, на коже лба, в области век). Эти пятна являются отражением нарушения обмена жиров(дислипидемии), часто сочетающиеся с образованием холестериновых желчных камней;
- вертикальная или диагональная складка н мочке уха (симптом Франка)- относительный признак, имеющий значение при уже установленном диагнозе атеросклероза.

Существуют типичные места преимущественной локализации атеросклеротического процесса: передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, бифуркация сонных артерий, проксимальные части почечных артерий.

- При поражении венечных артерий может возникнуть клиническая картина стенокардии, инфаркта миокарда или внезапная сердечная смерть.
- При поражении артерий мозга возникают транзиторные ишемические атаки или инсульт.
- Поражение атеросклеротическим процессом артерий нижних конечностей приводит к появлению перемежающейся хромоты (в том числе при синдроме Лериша) и гангрены.
- Атеросклеротический процесс в почечных артериях приводит к развитию стойкой артериальной гипертензии (АГ).

- При поражении брыжеечных артерий появляются симптомы ишемии кишечника.

Диагностика

Холестерин. Для диагностики нарушений липидного обмена обычно определяют содержание общего холестерина, холестерина ЛПВП, триглицеридов. По возможности проводят прямое определение концентрации холестерина ЛПНП (более дорогая и сложная методика). Чаще концентрацию холестерина ЛПНП подсчитывают по формуле Фридволда:

$$\text{Холестерин ЛПНП (ммоль/л)} =$$

Общий холестерин (ммоль/л) - Холестерин ЛПВП (ммоль/л) - 0,45 \times Триглицериды (ммоль/л),

где все значения приведены в ммоль/л.

Или:

$$\text{Холестерин ЛПНП (мг\%)} =$$

Общий холестерин (мг\%) - Холестерин ЛПВП (мг\%) - 0,2 \times Триглицериды (мг\%),

где все значения приведены в мг\%.

Рекомендуемая оптимальная концентрация общего холестерина составляет не более 5 ммоль/л (190 мг\%), а концентрация холестерина ЛПНП - не более 3 ммоль/л (115 мг\%).

- Для оценки степени риска ИБС подсчитывают отношение общего холестерина к холестерину ЛПВП. Отношение более 5 указывает на высокий риск развития ИБС.
- Следует помнить, что концентрация триглицеридов плазмы может значительно изменяться в зависимости от приёма пищи и алкоголя. Концентрацию триглицеридов более 2 ммоль/л (180 мг\%) считают показанием для её повторного определения.
- В острой стадии инфаркта миокарда и после операций на сердце концентрация общего холестерина, холестерина ЛПВП и холестерина ЛПНП может уменьшаться, а содержание триглицеридов увеличиваться.

Специальные методы диагностики - ангиография и ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов - позволяют визуализировать фиброзные бляшки.

Лечение

Лечение дислипидемии индивидуальное, комплексное, включающее медикаментозную, немедикаментозную, экстракорпоральную терапию, диетотерапию. Они нормализуют обмен липидов в организме и снижают уровень холестерина в крови.

Больным показана медикаментозная коррекция дислипидемии, соблюдение рекомендаций диетолога, модификация образа жизни.

Немедикаментозное лечение

Больным с дислипидемией специалисты дают следующие рекомендации:

- Нормализовать массу тела путем перехода на дробное, сбалансированное и витаминизированное питание,
- Дозировать физические нагрузки,
- Скорректировать режим труда и отдыха,
- Ограничить прием алкоголя или полностью его прекратить,
- Бороться с курением,
- Избегать стрессовых и конфликтных ситуаций.

Диетотерапия

Гипохолестериновая диета показана при проявлениях дислипидемии и **заключается в ограничении поступления в организм животных жиров.**

Больным следует употреблять продукты, богатые витаминами и пищевыми волокнами. При этом калорийность дневного рациона должна соответствовать физическим нагрузкам пациента. Жирное и жареное мясо необходимо заменить на отварную морскую рыбу, курицу, индейку, а сливочное масло — на растительное. Много жиров, особенно скрытых, содержится в колбасных изделиях, промышленных сырах. Большую часть рациона должны составлять овощи, фрукты, ягоды, злаковые, обезжиренные молочнокислые продукты, бобы, зелень.

Лицам с дислипидемией запрещено употреблять спиртные напитки. Алкоголь способствует накоплению в крови триглицеридов, провоцирующих появление холестериновых бляшек на стенках сосудов.

Медикаментозная терапия

Чтобы избавиться от дислипидемии, необходимо с помощью лекарственных препаратов корректировать нарушения жирового обмена. Для этого больным назначают статины, фибраты, витамины и прочие препараты.

1. **Статины** — это группа лекарств, снижающих биосинтез холестерина в печени и разрушающих его внутри клетки. Они обладают выраженным противовоспалительным действием и улучшают эндотелиальные функции сосудов. «Ловастатин», «Аторвастатин», «Симвастатин», «Флувастатин» продлевают жизнь пациентам с атеросклерозом и предупреждают развитие тяжелых осложнений. Они не оказывают влияния на углеводный обмен и угнетают агрегацию тромбоцитов.
2. **Фибраты** — лекарства, применяемые при высоком уровне триглицеридов в крови. «Ципрофибрат», «Клофибрат», «Фенофибрат» повышают уровень ЛПВП, которые препятствуют развитию атеросклероза. Обычно их назначают совместно со статинами. Их комбинированное использование является высокоэффективным, но имеет тяжелые побочные эффекты, например, развитие миопатии.
3. **Ингибиторы абсорбции холестерина** блокируют его всасывание в тонкой кишке. Единственным официально разрешенным препаратом данной группы является «Эзитимиб».
4. **Смолы, связывающие желчные кислоты** — «Колестипол» и «Холестирамин». Они не растворяются в воде и связывают желчные кислоты в просвете тонкого кишечника, предотвращая их обратное всасывание. Препараты данной группы назначают больным с семейной гиперлипидемией в качестве монотерапии или в комбинации с другими гипохолестеринемическими средствами.
5. **Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты** содержатся в большом количестве в рыбьем жире. Они уменьшают содержание в крови липидов, холестерина, ЛПНП, ЛПОНП и обладают антиатерогенным действием. Омега-3 — эффективное средство для профилактики и лечения атеросклероза, улучшающее реологические свойства крови и тормозящее тромбообразование.
6. **Никотиновая кислота** — «Ниацин», «Эндурацин». Эти препараты относятся к витаминам группы В и обладают выраженным гиполипидемическим действием.

Экстракорпоральная терапия применяется в тяжелых случаях, когда другие методы лечения становятся неэффективными. Основные методы экстракорпоральной детоксикации: гемосорбция, плазмоферез, УФО крови, ультрафильтрация, криопреципитация.

Лечение дислипидемии — длительный и сложный процесс, требующий от пациента дисциплинированности, терпения и сил. Своевременная и полноценная терапия, а также устранение факторов риска значительно продлевают и улучшают жизнь пациентов.

Профилактика

Чтобы избежать развития дислипидемии, необходимо выполнять следующие правила:

1. Нормализовать вес,
2. Вести активный образ жизни,
3. Избегать стрессов,
4. Регулярно проходить профосмотры,
5. Правильно питаться,
6. Бороться с курением и алкоголизмом,
7. Своевременно и правильно лечить заболевания, приводящие к дислипидемии.

Дислипидемия и атеросклеротические изменения в организме развиваются годами и требуют такого же длительного и упорного лечения. Предотвратить развитие патологии можно, соблюдая рекомендации специалистов: следить за весом, побольше двигаться и бросить вредные привычки. Это поможет сосудам оставаться эластичными и здоровыми на многие годы. Если дислипидемию своевременно предупредить, диагностировать и лечить, то можно продлить и сохранить жизнь больному.

Вывод

Таким образом, я изучила собранный материал по данной теме. Знаю о том, что гиперлипидемией называют повышенное содержание липидов в крови. Сами липиды являются жирами, растворенные в нашей крови и входящие в состав многих биологически активных веществ и гормонов. Наиболее часто к гиперлипидемии приводит превышение нормы в крови таких липидов как холестерин и триглицериды. При высоком уровне липиды низкой плотности образуют на стенках артерий атеросклеротические бляшки, которые затем, увеличиваясь в размерах, постепенно сужают просвет в артериях, нарушая кровообращение, что является причиной многочисленных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Чтобы избежать развития гиперлипидемии, необходимо поддерживать профилактику. Для этого нужно нормализовать вес, вести активный образ жизни, избегать стрессовых ситуаций, бороться с курением и алкоголем, правильно питаться, не злоупотреблять жирной пищей.

Список литературы

1. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. - 3-е изд., испр. и доп. - 2013. - Т.2. - 896 с.: ил.
2. Ивашкин, В.Т. Внутренние болезни / В.Т. Ивашкин. - М.: МЕДпресс-информ, 2014. - 368 с.
3. Луковкина А. «Атеросклероз», научная книга, 2013г.-51с.:ил.
4. Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: Учебное пособие / Г.Е. Ройтберг. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 896 с
5. Царев В.П, Гончарик И.И «Внутренние болезни» Минск :Новое знание; М. : ИНФРА-М, 2013. — 439 .

Электронные ресурсы:

1. http://vmede.org/sait/?id=Terapija_muxin_2010&menu=Terapija_muxin_2010&page=2
2. http://sosudinfo.ru/arterii-i-veny/dislipidemiya/#h2_4

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 3 группы

Боссерт Елизаветы Юрьевны

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская работа))**

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)

Дервянченко М.В.