

Каримов Иzzатулла Камолиддин угли
Андижанский государственный медицинский институт
Узбекистан, Андижан

АТЕРОСКЛЕРОЗ И ЕГО СВЯЗЬ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атеросклероз-утолщение и уплотнение стенок артерий, характеризуется поражением крупных артерий и встречается у пациентов с коронарной болезнью сердца, аневризмой аорты и заболеваниями артерий нижних конечностей, а также играет важную роль в генезе поражений сосудов нижних конечностей.

Атеросклероз представляет собой пятнистый нодулярный тип артериосклероза. Патологические изменения принято классифицировать как жировые полоски, фиброзные бляшки и осложненные поражения.

Ключевые слова: *стенокардия, дислипидемия, атеросклероз, статины.*

Karimov Izzatulla Kamoliddin ugli
Andijan State Medical Institute
Uzbekistan, Andijan

ATHEROSCLEROSIS AND ITS RELATION TO CORONARY HEART DISEASE

Atherosclerosis is a thickening and thickening of the walls of the arteries, characterized by damage to large arteries and occurs in patients with coronary heart disease, aortic aneurysm and diseases of the arteries of the lower extremities, and also plays an important role in the genesis of vascular lesions of the lower extremities.

Atherosclerosis is a patchy nodular type of arteriosclerosis. Pathological changes are commonly classified as fatty streaks, fibrous plaques, and complicated lesions.

Key words: *angina pectoris, dyslipidemia, atherosclerosis, statins.*

ИБС – это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее вследствие нарушения равновесия между коронарным кровотоком и доставкой кислорода к сердечной мышце. В основе ИБС лежит органическое поражение коронарных артерий, вызванное в подавляющем большинстве случаев стенозирующим атеросклерозом, к которому может присоединяться тромбоз. Реже причиной ИБС могут быть функциональные состояния коронарных артерий (спазм или повышения тонуса коронарных артерий), которые, в конечном счете, также наслаиваются на имеющиеся дефекты эндотелия коронарных артерий [1].

Атеросклероз – утолщение и уплотнение стенок артерий, характеризуется поражением крупных артерий и встречается у пациентов с коронарной болезнью сердца, аневризмой аорты и заболеваниями артерий нижних конечностей, а также играет важную роль в генезе поражений сосудов нижних конечностей.

Атеросклероз представляет собой пятнистый нодулярный тип атеросклероза. Патологические изменения принято классифицировать как жировые полоски, фиброзные бляшки и осложненные поражения.

Жировые полоски – это наиболее раннее проявления атеросклероза, однако выявить их бывает трудно. Они характеризуются накоплением гладких мышечных клеток и макрофагов, заполненных липидами и фиброзной ткани в интиме в виде очагов.

Фиброзные бляшки – это выступающие над поверхностью внутренней оболочки участки ее утолщения. Роль виновников инициации атеросклеротической бляшки в сосудах эластического типа возложена на модифицированные липопротеиды низкой плотности (ЛПНП). В результате перекисного окисления ЛПНП претерпевают изменения в своей структуре, длительно циркулируют в крови, могут стать аутоантигенами, оседают в субэндотелиальном слое аорты или других артериях эластического типа. ЛПНП приобретают цитотоксические свойства, притягивают к себе макрофаги, которые активно начинают их «пожирать» до тех пор, пока макрофаги не исчерпают свой фагоцитарный резерв и не трансформируются в пенистые клетки (терминальный

этап жизненного цикла МФ), после чего они погибают, а их содержимое изливается в интиму, что приводит к раздражению гладкомышечных клеток и усилению продукции эластина и коллагена, что ведет к своеобразному воспалительному процессу с формированием фиброзной капсулы. Так происходит образование атеросклеротической бляшки, которая начинает вести «полуавтономное» существование, в нее могут прорасти мелкие сосуды, после чего может продолжаться процесс ее роста за счет нового пополнения липидами. Исследования, проведенные в последние годы, показали, что не только гиперхолестеринемия, но и нарушения обмена других классов липидов, а именно жирных кислот, играют важную роль в развитии атеросклероза [7].

Довольно значительная часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без симптомов стенокардии или ее эквивалентов, вплоть до развития безболевого инфаркта миокарда.

Эпизоды безболевой ишемии миокарда обычно диагностируют во время проб с физической нагрузкой и при суточном мониторе ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ.

Безболевая ишемия миокарда подразделяется на:

- I тип – изменения ишемического типа, выявляемые при физической нагрузке или суточном мониторинге ЭКГ у лиц с отсутствием болевого синдрома.

- II тип – безболевая ишемия, регистрируемая у больных, имеющих приступы стенокардии.

- III тип – безболевая ишемия у пациентов с отсутствием стенокардии после перенесенного инфаркта миокарда.

Некоторые формы стенокардии не вошли в классификацию, но существуют в реальности и должны быть упомянуты:

□ Синдром X (микроваскулярная стенокардия) – типичные приступы стенокардии напряжения и/или изменения ЭКГ ишемического типа при физической нагрузке у больных с неизменными по данным коронарографии

магистральными коронарными артериями, у лиц с отсутствием признаков спазма коронарных артерий, артериальной гипертензии и сахарного диабета.

Заключение. Основной причиной дестабилизации стенокардии является формирование тромбоцитарного тромба.

Развитию тромбоза коронарной артерии предшествует разрыв атеросклеротической бляшки или ее эрозия. Разрыву чаще подвергается «нестабильная» бляшка, обладающая следующими свойствами: расположена эксцентрично; имеет подвижное, «растущее» липидное ядро, занимающее более 50% объема бляшки, покрыта тонкой соединительно-тканной покрышкой; содержит большое количество макрофагов и Т-лимфоцитов. Надрыву и разрыву бляшки способствуют: накопление в бляшке ЛПНП и их окисление, значительное давление току крови на края бляшки, курение, выраженное повышение АД, интенсивная физическая нагрузка. Далее запускается процесс внутрикоронарного тромбообразования, который течет по всем законам внутрисосудистого гемостаза с активацией тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания. В большинстве случаев тромб, расположенный на атеросклеротической бляшке, имеет протяженность около 1 см и состоит из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов, лейкоцитов. Davies в 1990 г. установил, что образование тромба, окклюзирующего просвет сосуда, происходит в 3 стадии: кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку; формирование внутрикоронарного тромба, вначале необтурирующего; распространение тромба по длине и прежде всего в просвет коронарной артерии с полной ее окклюзией. Развитие коронарospазма обусловлено дисфункцией эндотелия и влиянием вазоконстрикторных веществ, выделяемыми тромбоцитами во время формирования тромба.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белая, О. Л., et al. "Влияние мексидола на антиоксидантный статус у больных ишемической болезнью сердца с ишемической болезнью сердца." Клиническая медицина 83.10 (2005): 57-60.

2. Галявич, А. С., and Л. Р. Салахова. "Аторвастатин и концентрация жирных кислот в крови у больных ИБС." *Атеросклероз и дислипидемии* 1 (2011).
3. Липовецкий, Борис. *Дислипидемии, атеросклероз и их связь с ишемической болезнью сердца и мозга*. Litres, 2022.
4. Миролубова, Ольга Алексеевна, et al. "Особенности иммунного статуса у больных ишемической болезнью сердца с ожирением и атерогенной дислипидемией." *Проблемы эндокринологии* 46.4 (2000): 14-16.
5. Овсянникова, О. Н., et al. "Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий у пожилых с ИБС и холестерозом желчного пузыря." *Клиническая геронтология* 12.1 (2006): 12-15.
6. Панкрушина, Алла Николаевна, Елена Викторовна Караева, and Лариса Александровна Козырева. "К вопросу о взаимосвязи жировоголожения и дислипидемии у больных ИБС." *Вест. ТвГУ. Сер. Биология и экология* 1 (2005): 67-71.
7. Сергиенко, Игорь Владимирович, Алексей Аркадьевич Аншелес, and Валерий Владимирович Кухарчук. "Дислипидемии, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения." (2018).
8. Хужамбердиев, М. А., et al. "ДИСЛИПИДЕМИЯ И ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ." *Евразийский кардиологический журнал S1* (2019): 221-222.