



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И АТЕРОСКЛЕРОЗА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Ибрагимов Зухриддин Мухиддинович.

Central Asian Medical University, Фергана, Узбекистан, ассистент

zukhriddin_ibragimov@mail.ru

+998907750453

***Аннотация.** В этом тезисе приводится информация о клиническом случае молодого пациента, который страдал гипертонической болезнью и атеросклерозом, про гипертоническую болезнь и атеросклероз их распространённость и негативные последствия. Приводятся данные об результатах исследовании выявления причины атеросклероза и гипертонической болезни, оценки эффективности и безопасности проведенной терапии.*

Гипертоническая болезнь (ГБ) является наиболее важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний из-за ее высокой распространённости в популяции [1]. Несмотря на достигнутые успехи в изучении артериальной гипертонии и создание новых антигипертензивных препаратов, в реальной клинической практике не всегда удается решить проблему эффективного лечения этого заболевания. Атеросклероз – наиболее распространенная форма атеросклероза, который является общим термином для нескольких заболеваний, вызывающих утолщение и потерю эластичности артериальных стенок. Атеросклероз также является наиболее серьезной и клинически значимой формой атеросклероза, поскольку вызывает ишемическую болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания. Атеросклероз может поражать все крупные и среднего размера артерии, включая коронарные, сонные и мозговые артерии, аорту, ее ветви и крупные артерии конечностей. Это заболевание является ведущей причиной заболеваемости и смертности в США и большинстве развитых стран. Возрастная смертность вследствие атеросклероза



уменьшается, но в 2019 году сердечно-сосудистые заболевания, в основном атеросклероз коронарных и церебральных сосудов, все еще являлись причиной около 18 миллионов смертельных случаев по всему миру ($> 30\%$ всех летальных исходов [1]). В США в 2019 году от сердечно-сосудистых заболеваний умерло около 558 000 человек (2). Распространенность атеросклероза быстро растет в странах с низким и средним уровнем доходов и, поскольку люди живут дольше, его частота будет увеличиваться. Атеросклероз станет ведущей причиной смертности во всем мире. Существует большое количество факторов риска для развития атеросклероза. Определенные факторы часто встречаются одновременно при метаболическом синдроме. Дислипидемия (высокий уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП или низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности), артериальная гипертензия и сахарный диабет способствуют развитию атеросклероза путем увеличения и усугубления эндотелиальной дисфункции и воспалительного процесса в эндотелии сосудов.

Роль гипертриглицеридемии при атеросклерозе комплексная, хотя, возможно, она имеет небольшой независимый эффект (3). Артериальная гипертензия может приводить к сосудистому воспалению через механизмы, связанные с ангиотензином II. Последний стимулирует клетки эндотелия, гладкомышечные клетки сосудов и макрофаги к образованию проатерогенных медиаторов, включая провоспалительные цитокины, супероксидные анионы, протромботические факторы, факторы роста и окисленные лектиноподобные рецепторы ЛПНП. Сахарный диабет приводит к образованию продуктов гликолиза, которые увеличивают синтез провоспалительных цитокинов в клетках эндотелия. Окислительный стресс и радикалы кислорода, образующиеся при сахарном диабете, непосредственно повреждают эндотелий и способствуют атерогенезу. Хроническая почечная недостаточность способствует развитию атеросклероза по нескольким направлениям, включая утяжеляющуюся АГ и резистентность к инсулину, уменьшение уровня аполипопротеина A-I и повышение уровней липопротеина (a), гомоцистеина, фибриногена и С-реактивного белка. Протромботические состояния (см. Обзор тромботических

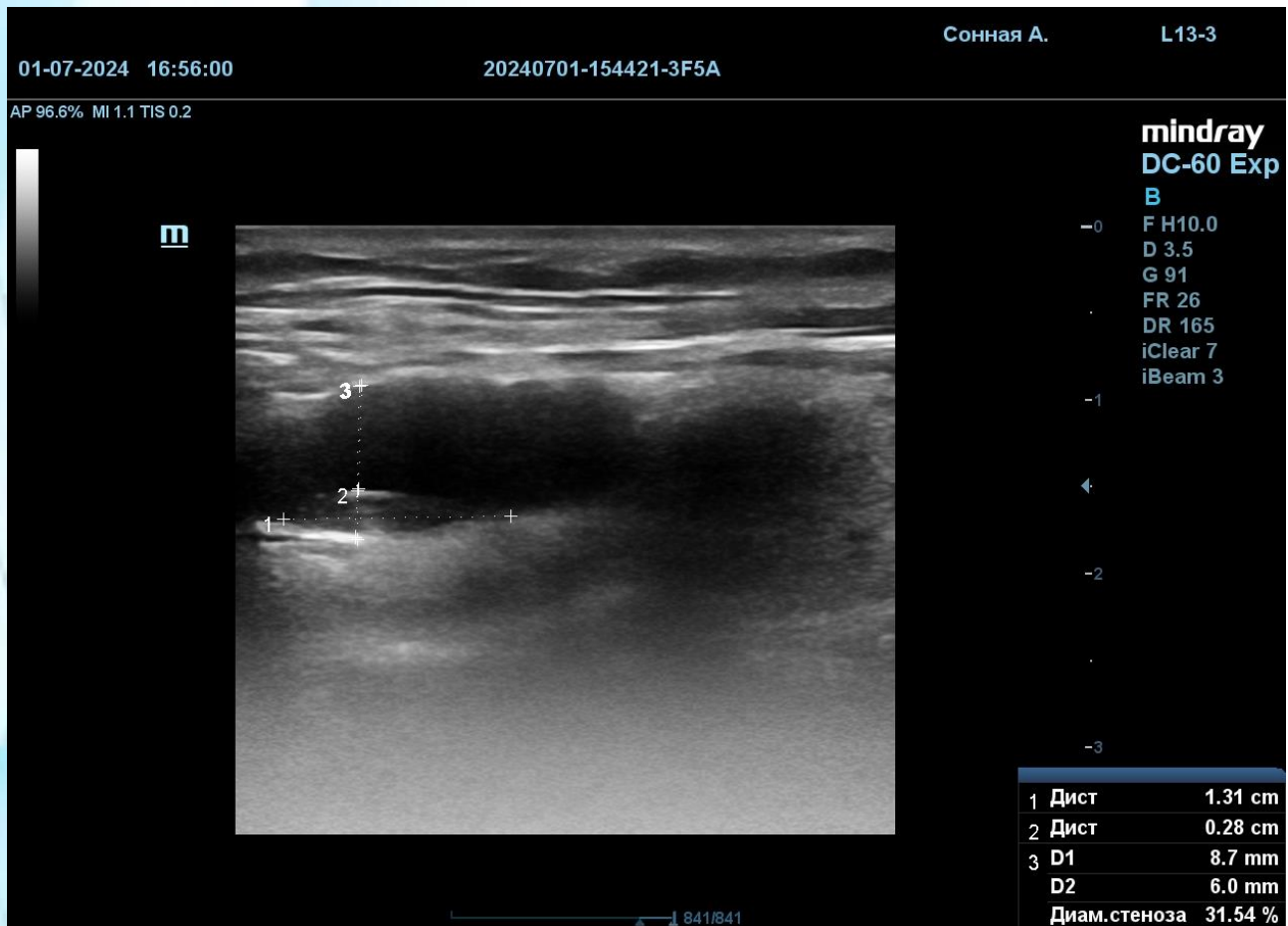


заболеваний) увеличивают вероятность атеротромбоза. Сигаретный дым содержит никотин и другие химикаты, токсичные для сосудистого эндотелия. Курение, включая пассивное, увеличивает реактивность тромбоцитов (возможно, способствуя тромбоцитарному тромбозу) и повышает содержание фибриногена в плазме крови и гематокрит (что увеличивает вязкость крови). Курение повышает количество ЛПНП и уменьшает ЛПВП; оно также приводит к сужению сосудов, что особенно опасно в отношении артерий, уже суженных вследствие атеросклероза. Уровень ЛПВП быстро растет в течение 1 месяца после прекращения курения (4). Липопротеин (а) [Lp(a)] является проатерогенным, это независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая инфаркт миокарда, инсульт и стеноз аортального клапана (5, 6). Высокое содержание С-реактивного белка (СРБ) достоверно не предсказывает степень атеросклероза, но может свидетельствовать о вероятности развития ишемии. В отсутствие других воспалительных нарушений повышенные уровни могут указывать на увеличенный риск разрыва капсулы атеросклеротической бляшки, продолжающееся изъязвление или тромбоз, а также на увеличенную активность лимфоцитов и макрофагов. Сам по себе СРБ не играет прямой роли в атерогенезе. Трансплантация сердца часто сопровождается ускоренным коронарным атеросклерозом, который, вероятно, связан с иммунно-опосредованным эндотелиальным повреждением. Прогрессирующий атеросклероз также встречается после лучевой терапии области грудной клетки, что связано с радиационным повреждением эндотелия. Инфекция *S. pneumoniae* или другими возбудителями (например, вирусами, *Helicobacter pylori*) могут привести к дисфункции эндотелия путем непосредственного инфицирования, воздействия эндотоксина или стимуляции системного или субэндотелиального воспаления.

Ключевые слова. Антагонисты рецепторов ангиотензина(АРА), блокаторы кальциевых каналов(БКК), гипертоническая болезнь(ГБ), систолическое артериальное давление(САД), диастолическое артериальное давление(ДАД).

Цель исследования. Выявления причины возникновения атеросклероза и гипертонической болезни у молодого пациента, оценки эффективности и безопасности, проведенной антигипертензивной и гиполипидемической терапии.

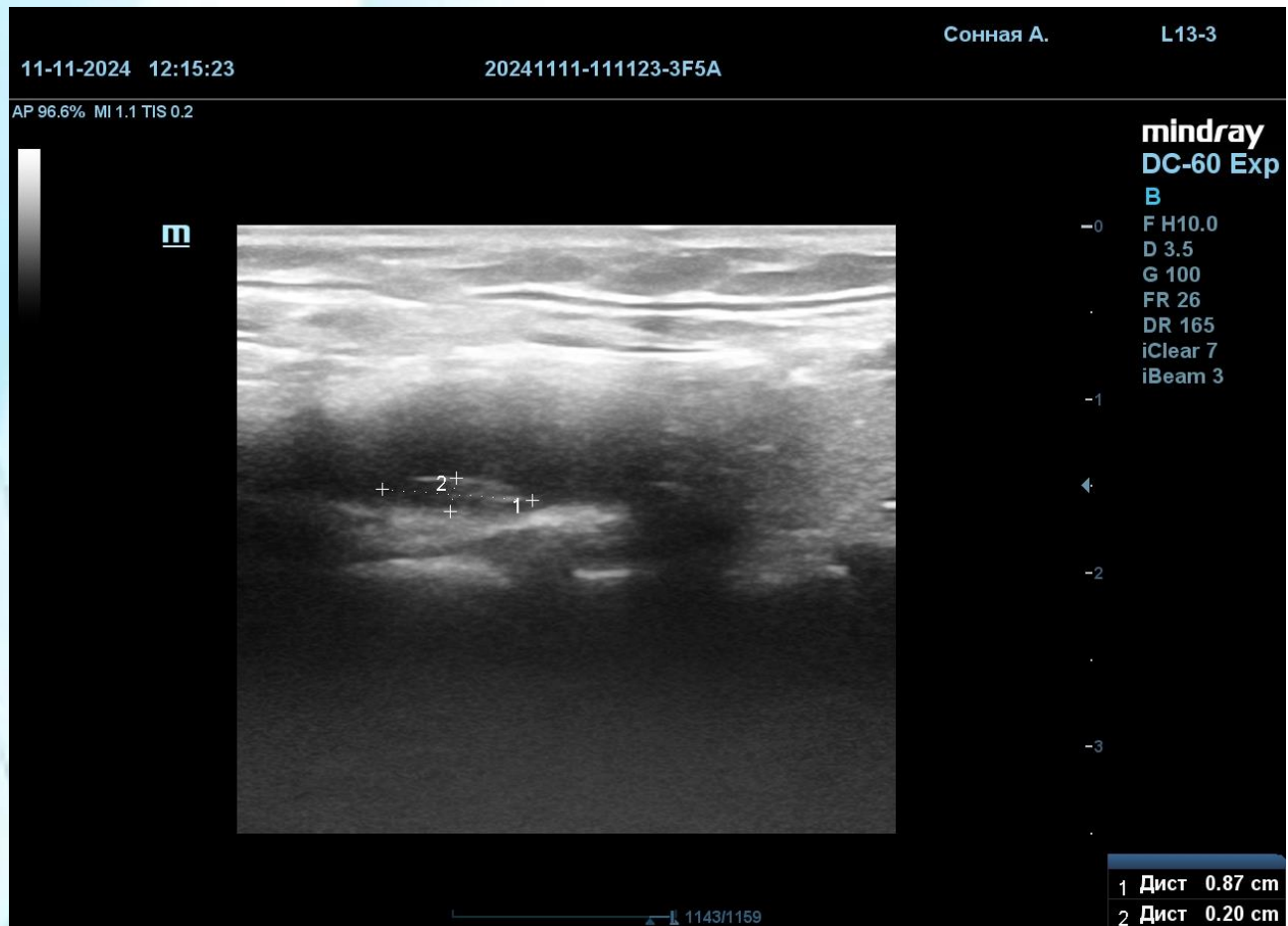
Материал и методы.



Пациент 29 лет жаловался на повышение АД до 180/100 мм.рт.ст. При проведении доплерографии сонных артерий выявлена атеросклеротическая бляшка размерами 13 мм на 2,8 мм по задней стенке внутренней сонной артерии стенозирующий просвет на 31,5%. При сборе анамнеза из факторов риска выявлена только ежедневное потребление сердце и печени баранины, остальные факторы риска не наблюдались. Пациенту была назначена терапия препаратами розувастатина (роксера 20 мг) и телмисартана в сочетании амлодипином (телдипин 40/5мг). Пациенту запретили употребление печени и сердца и почек животных.

Результаты. Через шесть месяцев непрерывного лечения отмечено достоверное снижение САД и ДАД и достижения целевого уровня АД как в

ночное время, так и в период бодрствования. При повторной доплерографии отмечается стабилизация и уменьшение атеросклеротической бляшки.



Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что одной из причин столь раннего возникновения атеросклероза и АГ является продукты с избыточным содержанием холестерина как печень и сердце. И своевременное соблюдение диеты, и прием патогенетических препаратов приводит к улучшению качества жизни, контроль АД и стабилизации атеросклеротической бляшки и профилактики заболеваний органов мишени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Health Estimates 2020: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2019. Geneva, World Health Organization, 2020.
2. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al: Heart Disease and Stroke Statistics–2021 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 143(8):e254–e743, 2021. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950



3. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 364: 937–952, 2004.
4. White J, Swedlow DI, Preiss D, et al: Association of lipid fractions with risks for coronary artery disease and diabetes. JAMA Cardiol 1: 692–699, 2016.
5. Emerging risk factors collaboration, Eroquo S, Kaptoge S, Perry PL, et al: Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. JAMA 302: 412–423, 2009.
6. Thanassoulis, G, Campbell CY, Owens DS, et al for the CHARGE Extracoronary Calcium Working Group: Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. N Engl J Med 368: 503–512, 2013.