

Дмитрий Александрович Мантров

Атеросклероз



Дмитрий Мантров

Атеросклероз

«Научная книга»

Мантров Д. А.

Атеросклероз / Д. А. Мантров — «Научная книга»,

© Мантров Д. А.

© Научная книга

Содержание

I. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА, АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ	5
II КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ	7
III. ПОНЯТИЕ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ	10
IV СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА	14
V. ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА	15
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Д. А. Мантров

Атеросклероз

I. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА, АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Атеросклероз и его самые частые и тяжелые проявления – сердечные и мозговые – свойственны в наибольшей мере старшим возрастным группам населения. Чрезвычайно широкое в последнее время распространение атеросклеротических сосудистых заболеваний среди населения, особенно в старших возрастных группах, практически 100 %-ная (по патолого-анатомическим данным) пораженность людей атеросклеротическим процессом различной степени выраженности способствуют распространению взглядов на атеросклероз как на процесс, неизбежно и закономерно сопутствующий старению. Масштабы распространенности атеросклероза в настоящее время таковы, что речь идет об «эпидемии» атеросклероза, охватившей цивилизованные страны и пришедшей на смену эпидемии инфекционных заболеваний. Атеросклероз расценивают как своего рода болезнь цивилизаций. Причиной смерти более половины взрослых людей в наше время является атеросклероз. Никакое другое заболевание не может сравниться с этим кардиологическим заболеванием по показателю смертности людей. Занимающие второе место по этому показателю раковые заболевания уносят в 3 раза меньше жизней. Среди болезней сердечно-сосудистой системы атеросклероз и его осложнения, такие как инфаркт миокарда и другие, наиболее распространены. Невозможно отрицать значительные успехи практической медицины в лечении инфаркта миокарда, но рост заболеваемости ишемической болезнью сердца и смертности от инфаркта миокарда свидетельствует о совершенно недостаточной эффективности профилактических мер в борьбе с этим заболеванием.

Известно, что заболеваемость инфарктом миокарда стремительно растет, а в 95–96 % случаев заболевания в основе развития инфаркта миокарда лежит атеросклероз. Заболевание поражает в первую очередь мужчин, все более распространяется на мужчин молодого возраста. Чаще заболевают жители крупных городов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) отмечает наиболее высокие показатели смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) в высокоразвитых странах (Швеция, Великобритания, США, Дания и др.). Очевидно, что индустриальное развитие стран непосредственно не определяет высокого уровня смертности от ИБС, практически означающей смертность от атеросклероза. Достаточно сравнить показатели смертности от ИБС в Японии и Франции с соответствующими показателями в Швеции, Великобритании, США. Индустриальное развитие Японии не уступает развитию Швеции, и уровни смертности от ИБС в этих странах в 1973 г. отличались почти в 10 раз! Очевидно также, что климатогеографические условия стран не являются определяющими в вопросе смертности от ИБС. Достаточно сравнить показатели смертности от ИБС в Бельгии и Дании. Эти страны расположены совсем рядом, а показатели смертности в 1973 г. отличались почти в 2 раза. Об этом же говорит сравнение показателей смертности от ИБС в США и Мексике – в 15 раз выше в США. Необходимо признать, что медицинская наука давно и упорно занимается проблемой атеросклероза, однако действительных решений этого вопроса до сих пор не найдено, и, по образному выражению академика Ю. М. Лопухина, атеросклероз остается трудноразрешимой проблемой в медицине.

Внимание к проблемам атеросклероза в настоящее время очень велико. Ими занимаются различные специалисты: биологи, медики, гигиенисты и др. При этом основное устремлено на развитие атеросклероза и его осложнений в возрасте до 60 лет. Мало изученным остается

пожилой (60–74 года) и старческий (75 лет и старше) возраст, в котором и развитие атеросклероза (его темп и характер), и течение его осложнений, и лечение, и профилактика имеют определенные особенности.

II КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Для целостного понимания проблемы обратимся к строению и функциям сердечно-сосудистой системы.

Сердце является полым мышечным органом, состоящим из четырех камер: двух предсердий и двух желудочков. Плотная мышечная мембрана разделяет сердце на правую и левую половины, каждая из которых действует как самостоятельный насос. Между предсердиями и желудочками, а также между желудочками и крупными сосудами (аортой и легочной артерией) находятся клапаны, обеспечивающие прохождение крови только в одном направлении. От органов и тканей организма кровь, содержащая мало кислорода и насыщенная шлаками, притекает через верхнюю и нижнюю полые вены к правому предсердию, которое проталкивает кровь в правый желудочек. Во время его сокращения кровь выбрасывается в легочную артерию, а затем поступает в легкие. Протекая через них, кровь обогащается кислородом, освобождается от углекислого газа и поступает через легочные вены в левое предсердие, затем в левый желудочек, который при сокращении проталкивает кровь в аорту – основную артерию организма.

Сердце называется живым насосом, поддерживающим постоянную циркуляцию крови в организме. Здоровое сердце в среднем сокращается со скоростью 70–80 ударов в минуту, что составляет в день около 100 тыс. сокращений. Сердце человека, находящегося в покое, за одно сокращение выбрасывает приблизительно 70 мл, в течение минуты – около 5 л, за 1 ч – около 300 л крови. Эти величины могут меняться в зависимости от потребностей организма. Например, при большой физической нагрузке, когда организму требуется больше кислорода и питательных веществ, сердце может увеличить объем выбрасываемой крови приблизительно в 5 раз. Такую огромную работу сердце способно выполнять благодаря постоянному чередованию сокращений с расслаблением, во время которого успевают восстановиться затраченные на сокращение энергетические запасы. Каждый сердечный цикл продолжается менее 1 с и состоит из двух фаз: диастолы и систолы. Во время диастолы желудочки расслаблены, и кровь из предсердий поступает в них. Во время систолы наполненные кровью желудочки сердца сокращаются и выталкивают кровь в крупные кровеносные сосуды (аорту и легочную артерию), по которым она поступает ко всем органам и тканям организма.

Сердце имеет свой собственный водитель ритма и проводящую систему, поэтому даже удаленное из организма, оно может некоторое время ритмично сокращаться. Основным водителем ритма – скопление специальных клеток в правом предсердии, способных самопроизвольно возбуждаться и генерировать импульсы возбуждения, которые затем проводятся к предсердиям и желудочкам, вызывая их последовательные сокращения. При ослаблении или прекращении деятельности основного водителя ритма его функцию берут на себя другие участки проводящей системы, но эти водители ритма менее совершенны. Водитель ритма сердца находится под постоянным контролем центральной нервной системы, благодаря этому может быстро менять ритм сердечных сокращений в зависимости от состояния организма. Если в этой системе воспроизводства и проведения импульсов происходит «поломка», то развиваются различного рода блокады и нарушения ритма сердца. Таким образом, сердце, кровеносные сосуды и текущая по ним кровь образуют как бы единую систему, обеспечивающую быструю доставку кислорода и питательных веществ ко всем клеткам организма, а также удаление из клеток отработанных веществ, шлаков и их транспортировку к органам, способным удалять их из организма (печень, почки). Одновременно обеспечивается и регуляция тепла, вырабатываемого клетками. Вся эта система называется сердечно-сосудистой. Перенос кислорода, питательных веществ и шлаков осуществляется кровью, а кровеносные сосуды являются как бы транспортными путями, достигающими каждой клетки организма.

Подсчитано, что протяженность кровеносных сосудов в теле человека равна 60 тыс. миль. Кровеносные сосуды являются полыми, эластическими трубками, способными расширяться и сокращаться в зависимости от объема протекающей крови и потребностей какого-либо органа в кровоснабжении. Различают сосуды трех типов: артерии, вены, капилляры. Артерии несут насыщенную кислородом кровь, выбрасываемую сокращениями сердца, они имеют относительно толстые мышечные, эластичные стенки, что позволяет им растягиваться и сокращаться, проталкивая таким образом кровь. Вены несут кровь, содержащую меньше кислорода, более насыщенную шлаками, от органов и тканей к сердцу, стенки их тоньше и менее эластичны, чем у артерий. Капилляры являются как бы связующим звеном между артериями и венами. Их стенки настолько тонки, что кислород, питательные вещества и шлаки свободно через них фильтруются. Таким образом, кровь, покидая сердце, поступает в аорту и крупные артерии, которые затем ветвятся на более мелкие, переходят в капилляры, охватывающие весь организм. Из капилляров кровь переходит в мелкие вены, которые соединяются в более крупные, и через верхнюю и нижнюю полые вены поступает обратно в сердце.

Сердце, как всякий другой работающий мышечный орган, нуждается в постоянном поступлении кислорода и питательных веществ. Хотя через сердце протекает огромное количество крови, оно не может усваивать кислород и питательные вещества из крови, находящейся в его полостях. Кровоснабжение сердца осуществляется двумя артериями: правой и левой коронарными (сердечными) артериями, отходящими от корня аорты. Ветви левой коронарной артерии снабжают кровью левую половину сердца, всю переднюю и часть задней стенки правого желудочка, а также передний отдел межжелудочковой перегородки. Ветви правой коронарной артерии снабжают кровью правую половину сердца, а также межпредсердную и заднюю часть межжелудочковой перегородки. В зависимости от того, какая из них бывает поражена, возникает недостаточность питания или омертвление участка миокарда, получающего кровь из данной артерии.

Для того чтобы кровь циркулировала в организме, сердце должно выталкивать ее с определенной силой. Вытолкнутая сердцем кровь оказывает давление на стенки сосудов. Это давление называется кровяным. В артериях оно называется артериальным, в венах – венозным. При сокращении сердца в артерии выталкивается определенный объем крови, и давление в них повышается. Это систолическое давление. Когда желудочки сердца расслаблены, давление в артериях снижается. Это диастолическое давление. По мере прохождения крови по сосудам кровяное давление постепенно уменьшается, в венах оно наименьшее. Для того чтобы кровь в венах текла в сторону сердца, в венах нижней части тела имеются клапаны. Они открываются, когда кровь течет к сердцу, и закрываются, предупреждая обратный ток крови. Многие вены расположены между мышцами, которые, сокращаясь, способствуют движению крови к сердцу, как бы проталкивая ее.

Для обеспечения сократительной функции сердца энергией нужны кислород и питательные вещества, которые поступают к сердцу с кровью. При недостаточном поступлении кислорода (недостаточном притоке крови) сердце способно производить лишь небольшое количество энергии, как правило, не достаточное для нормальной его деятельности.

Обменные процессы в мышце сердца можно условно разделить на три стадии: освобождение энергии, сохранение (консервация) энергии и использование (утилизация) энергии. Процесс освобождения энергии состоит из цепи химических реакций, в результате которых основные энергетические субстраты сердца – свободные жирные кислоты и глюкоза – окисляются до углекислого газа и воды. Освобожденная в процессе окисления энергия не идет сразу на обеспечение сокращения, а в виде органических соединений, аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинфосфата используется для обеспечения сокращения и различных химических реакций.

Регуляция деятельности сердца и сосудов осуществляется центральной нервной системой в основном через нервные окончания. Насколько эта регуляция эффективна, каждый чело-

век многократно убеждался сам – достаточно лишь подумать о каком-либо волнующем нас факте или событии, как начинает чаще и сильнее биться сердце, повышается артериальное давление.

III. ПОНЯТИЕ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

1. Основой любых поражений сердечно-сосудистой системы является атеросклероз. Этот термин происходит от греческих слов *athere* – «пшеничная каша» и *sclerosis* – «твердый» и отражает существо процесса: отложение в стенке артерий жировых масс, приобретающих в последующем вид кашицы, и развитие соединительной ткани с последующим утолщением и деформацией стенки артерий. В конечном счете это приводит к сужению просвета артерий и снижению их эластичности, что затрудняет протекание по ним крови.

По локализации выделяют:

- атеросклероз коронарных артерий;
- атеросклероз аорты;
- мозговую форму;
- почечную форму;
- мезентеральную форму;
- атеросклероз периферических артерий;
- атеросклероз легочной артерии.

У здоровых артерий сильные и гибкие стенки и гладкая внутренняя выстилка, позволяющая крови свободно проходить во все части тела подобно воде, свободно проходящей по садовому шлангу. Однако на внутренней оболочке артерий может начаться отложение липидов (жиров), таких как холестерин, соли кальция и другие вещества. Этот процесс и называется атеросклерозом. Липидные отложения, называемые бляшками, приводят к сужению просвета и закупорки артерий подобно тому, как ржавчина, жир и мусор закупоривают канализационные трубы. Когда говорят об атеросклерозе, имеют в виду поражение интимы – внутреннего слоя стенки артерии. Атеросклероз – более широкое понятие, включающее кальциноз меди (среднего слоя артериальной стенки), который часто возникает в пожилом возрасте. Образ жизни многих людей в современных индустриально развитых странах способствует развитию атеросклероза. Это потребление продуктов, богатых насыщенными жирами, отсутствие физических нагрузок и курение. Однако нельзя сказать, что атеросклероз свойственен только нашему времени. Атеросклероз существовал еще в глубокой древности. Признаки его найдены у египетских мумий, датируемых III тысячелетием до н. э., а также у останков, найденных в Перу (I тысячелетие до н. э.).

Причины атеросклероза пока полностью не раскрыты, хотя за последние годы в этом направлении достигнуты несомненные успехи. Еще в начале XX в. отечественные ученые И. Н. Аничков и С. С. Халатов разработали экспериментальную модель атеросклероза у кроликов путем кормления их пищей, содержащей много холестерина. Это позволило сформировать так называемую теорию атеросклероза. Согласно этой теории в основе развития атеросклероза лежат нарушения обмена холестерина. Для большего понимания механизма развития атеросклероза обратимся к обмену холестерина в организме, его функциям.

2. Роль холестерина в организме человека чрезвычайно велика:

- он является пластическим материалом, входит в состав мембраны всех клеток и обеспечивает их стабильность;
- используется для синтеза желчных кислот, необходимых для эмульгирования и всасывания жиров в тонком кишечнике;

– служит предшественником стероидных гормонов коры надпочечников (глюко- и минералокортикоидов), а также половых гормонов (эстрогенов, андрогенов), без холестерина синтез этих гормонов невозможен;

– используется для синтеза витамина Д. Ежедневно организм расходует около 1200–1300 мг холестерина (образование желчных кислот, стероидных гормонов, выделение с калом, потеря его слущивающимся эпителием кожи и секретом сальных желез). Для восполнения этих потерь организм синтезирует около 800–1000 мг в сутки холестерина, а также использует поступающий с пищей холестерин (ежедневно около 400–500 мг). Всасывание холестерина, поступающего с пищей, происходит в тонком кишечнике. Следует отметить, что в тонкую кишку поступает не только пищевой холестерин, но и так называемый эндогенный (внутренний) холестерин, т. е. в составе желчи, в слущенном эпителии желудочно-кишечного тракта и кишечном соке. В целом в кишечник поступает около 1,85–2,5 г холестерина. Синтез холестерина осуществляется в клетках почти всех органов и тканей, при этом в клетках печени синтезируется 80 %, в стенке тонкой кишки – 10 %, в коже – 5 % всего количества холестерина. Таким образом, главным источником эндогенного холестерина является печень.

Холестерин транспортируется в организм (в крови) в виде специальных соединений – липопротеинов (белково-жировые вещества). Они различаются по размеру, плотности и содержанию липидов. Большая часть холестерина в крови (примерно 60–80 %) переносится в организме к клеткам в виде упаковки, называемой липопротеинами низкой плотности, или частицами ЛПНП. Термин «низкая плотность» означает, что липопротеин состоит прежде всего из липидов (которые легче воды) с относительно низким содержанием белка. Холестерин ЛПНП – холестерин, упакованный в частицы ЛПНП. Холестерин ЛПНП часто называют «плохим» холестерином, поскольку его повышенный уровень определенно связан с развитием атеросклероза.

Повышенный уровень холестерина ЛПНП в нашем обществе в большинстве случаев является результатом поступления слишком большого количества жиров, особенно насыщенных, с пищей. Некоторые заболевания, такие как гипотиреоз (недостаточность гормонов щитовидной железы) и хронические заболевания почек, также сопровождаются повышением уровня холестерина ЛПНП, и лечение основного заболевания часто приводит к нормализации уровня липидов. Следует отметить, что гипотиреоз – основная причина нарушения липидного обмена у престарелых. Возможна наследственная предрасположенность к повышенному уровню ЛПНП (или другие нарушения обменов липидов), но в большинстве случаев факторы, относящиеся к образу жизни, такие как характер питания, низкая физическая активность, играют важную роль в возникновении этого нарушения. То есть наследственная предрасположенность может проявиться из-за неправильного образа жизни. Чисто наследственные нарушения липидного обмена встречаются редко. Так, например, гомозиготная семейная гиперхолестеринемия (которая встречается только у одного человека на миллион) характеризуется отсутствием функциональных рецепторов холестерина ЛПНП, при этом общее содержание холестерина достигает 700–1200 мг%. В результате развивается обширный атеросклероз, приводящий к ранней смерти (некоторые больные умирают от инфаркта миокарда еще в детстве).

Мелкие и плотные ЛПНП – особые частицы ЛПНП, особенно часто вызывающие атеросклероз и лежащие в основе некоторых типов семейной предрасположенности и ишемической болезни сердца. Эти частицы содержат больше белка, чем нормальные частицы ЛПНП, которые отличаются меньшей плотностью вследствие более высокого содержания липидов. У тех, у кого преобладают мелкие и плотные ЛПНП, а не легкие ЛПНП, риск инфаркта миокарда в 3 раза выше. Преобладание тех или иных ЛПНП определяется на генетическом уровне, хотя на него также влияют старение, ожирение (особенно когда жир откладывается в центральной части тела и тело приобретает так называемую форму яблока), отсутствие физической активности или менопауза (все эти факторы могут сдвигать распределение ЛПНП так, что

он становится более атерогенным, т. е. с большей вероятностью приводит к атеросклерозу). Образование мелких и плотных частиц ЛПВП, по-видимому, тесно связано с метаболизмом липопротеинов, быстрых триглицеридов (эфир триатомного спирта глицерина и высших жирных кислот, которые могут быть насыщенными). Считается, что мелкие и плотные частицы ЛПВП могут играть более важную роль в развитии атеросклероза, поскольку они легче окисляются (окисление – важная ступень на пути к развитию атеросклероза) и быстрее проникают в стенки сосудов вследствие своего небольшого размера.

Существует также холестерин ЛПВП. ЛПВП – липопротеин, который, как принято считать, транспортирует излишки холестерина из клеток и доставляет его по кровеносным сосудам в печень либо для вторичного использования, либо с целью экскреции (выделения) из организма. Говоря о высокой плотности, мы имеем в виду, что липопротеин содержит гораздо больше белка, чем липидов, чья плотность ниже, чем плотность белка. Холестерин ЛПВП – холестерин, упакованный в частицы ЛПВП. Холестерин ЛПВП часто называют «хорошим» холестерином, поскольку его повышенное содержание в крови связано с уменьшением риска атеросклероза. При исследовании больших групп населения установлено, что повышение содержания холестерина ЛПВП на 1 мг% снижает риск ишемической болезни сердца у мужчин на 2 %, а у женщин – на 3 %. Уровень холестерина ЛПВП имеет более важное значение для женщин, и обычно у женщин он выше, чем у мужчин.

Низкий уровень холестерина ЛПВП часто становится результатом недостаточной физической активности, ожирения или курения, а также сахарного диабета и связан с высоким содержанием триглицеридов. Очень редко низкий уровень ЛПВП может быть обусловлен генетическими нарушениями.

Отношение общего содержания холестерина к содержанию холестерина ЛПВП может служить удобным показателем для оценки риска атеросклероза и ИБС. Чтобы вычислить этот показатель, значение общего холестерина делят на значение холестерина ЛПВП. Полученная цифра позволяет судить о том, какую долю общего холестерина составляет «хороший» холестерин. Высокий показатель (больше 5 для лиц без признаков атеросклероза и больше 4 для лиц с признаком атеросклероза) указывает на повышенный риск ишемической болезни сердца. Так, например, если ваш общий холестерин составляет 210 мг%, а холестерин ЛПВП – 80 мг%, отношение этих величин, равное 2,6, не говорит о повышенном риске. Если при таком же значении общего холестерина (210 мг%) уровень холестерина ЛПВП составляет только 35 мг%, то отношение этих величин равно 6, что указывает на повышенный риск ишемической болезни сердца.

3. Обратимся к непосредственному механизму возникновения атеросклероза. Согласно наиболее общепринятой гипотезе атеросклероз развивается в ответ на повреждение эндотелия сосудов (внутренней оболочки сосудов). Эта гипотеза утверждает, что повреждение эндотелия вызывает отложение тромбоцитов, фибрина (вещества, содержащегося в крови и стимулирующего ее свертывание), клеточного «мусора» и солей кальция на стенке артерии. Повреждение сосуда может возникать по самым различным причинам, включая повышение уровня липидов в крови, артериальную гипертензию, а также курение или, возможно, как утверждают некоторые ученые, вирусную или бактериальную инфекцию. Наследственность, несомненно, также играет роль в появлении очагов атеросклероза. В результате повреждения клеток эндотелия отмечается проникновение частиц липопротеинов низкой плотности (ЛПВП) в стенку артерии. Таким образом, повреждение эндотелиальной выстилки кровеносного сосуда может ускорить поступление холестерина ЛПВП, или «плохого» холестерина, из крови в интиму, внутренний слой артериальной стенки, где ЛПВП окисляются или подвергаются химическому превращению. Модифицированные в результате этого превращения ЛПВП могут вызывать реакцию, сходную с воспалением. Модифицированные частицы ЛПВП стимулируют выде-

ление эндотелиальными клетками веществ, способствующих миграции макрофагов или макроцитов (представляющих собой разновидности лейкоцитов) из кровотока в стенку артерии. Этот процесс считается ключевым в развитии атеросклероза. Некоторые из гладкомышечных клеток превращаются в макрофаги, которые продуцируют вещества, способствующие развитию «воспалительной» реакции. По мере развития атеросклеротического поражения происходит наращивание липидной сердцевины, которая повреждает стенку артерии и увеличивает вероятность образования тромба. Атеросклеротическая бляшка в самом начале формирования выглядит как небольшое желтоватое жировое пятно, содержащее макрофаги, заполненные липидами. Считается, что эти пятна возникают еще в детстве. Действительно, их находили у детей даже в возрасте 1 года. Не все жировые пятна развиваются в более значительные очаги атеросклероза, но хотя бы некоторые из них со временем все-таки превращаются в атеросклеротические бляшки.

Следующая стадия развития атеросклеротической бляшки – образование фиброзной бляшки, когда очаг атеросклероза заполняется солями кальция, фиброзной тканью, а также фрагментами соединительной ткани, а затем начинает выпячиваться в просвет артерии. Формируется сложная бляшка, или осложненный очаг атеросклероза. Атеросклерозом поражаются сосуды чаще в местах их ветвления или изгибе.

В течение многих лет существовало мнение, что атеросклероз – болезнь пожилого и старческого возраста. Но длительные исследования подвергли сомнению это утверждение и доказали, что атеросклероз, даже выраженный, может развиваться в молодом возрасте. Исследование показало, что фиброзные бляшки имеются у 10 % детей в возрасте 10–14 лет и их распространенность нарастает приблизительно на 10 % в каждые последующие 5 лет.

IV СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Наибольшие атеросклеротические изменения отмечаются в брюшном отделе аорты. К 30 годам жизни отложения той или иной степени выраженности занимают в среднем 20 % поверхности интимы у мужчин и 30 % у женщин, тогда как в других сосудах не превышают 4–5% поверхности интимы. Осложненные изменения, а также кальциноз возникают в брюшном отделе значительно раньше и бывают более выраженными. В результате разрушения эластического каркаса просвет аорты может расширяться диффузно или на отдельных участках с образованием аневризм, нередко с обширными тромботическими наложениями на внутренней поверхности.

Венечные артерии у человека поражаются чрезвычайно неравномерно. В одной и той же возрастной группе можно наблюдать как измененные или малоизмененные артерии, так и артерии с резко выраженными изменениями. Мышечно-эластический слой интимы развит значительно. С этим связано раннее возникновение здесь атеросклеротических изменений. Кальциноз атеросклеротических бляшек является преобладающим видом изменений. Очаги кальциноза в отдельных бляшках прогрессируют, сливаясь друг с другом в обширные поля. Иногда венечная артерия на значительном протяжении превращается в плотную обызвествленную трубку.

У лиц, умерших от коронарной недостаточности или перенесших инфаркт миокарда, атеросклероз венечных артерий выражен значительно сильнее, чем у лиц, не страдающих ими. Среди сосудов головного мозга атеросклероз чаще и тяжелее поражает внечерепные артерии, при этом процент поражения сонных артерий в несколько раз выше, чем позвоночных. Реже наблюдается атеросклероз сосудов основания мозга. Из различных видов изменений преобладают кровоизлияния в бляшки; пристеночные тромбы, стенозы (сужения). У лиц с нарушениями мозгового кровообращения характер и распространенность атеросклеротических изменений сосудов мозга выражены значительно сильнее.

В почечных артериях основные изменения возникают в области устьев и прилежащих к ним участках (1,5–2 см). Основным типом изменений являются фиброзные бляшки. Осложненные изменения и кальциноз встречаются редко, и занятая ими площадь невелика. У лиц, страдавших при жизни гипертонической болезнью, частота стенозов почечных артерий с сужением просвета на 70–75 % является достоверно более высокой, чем у лиц с нормальным артериальным давлением.

V. ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

1. Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов лежит в основе возникновения ишемической болезни сердца (ИБС), поэтому ИБС нередко называют коронарной болезнью, а ее профилактика прежде всего связывается с предупреждением развития и прогрессирования атеросклероза и его осложнений. А последствием может быть самое опасное для жизни современного человека – инфаркт миокарда.

Что же способствует развитию атеросклероза, можно ли предотвратить его возникновение и прогрессирование?

Поиск ответов на эти вопросы объединил усилия специалистов различных отраслей клинической и теоретической медицины многих стран мира. Исходным положением для их исследований явилось указание, высказанное еще в 30-е гг. XX в. крупнейшим советским ученым, всемирно признанным авторитетом по изучению атеросклероза академиком Н. Н. Аничковым. Он считал необходимым выделять при анализе причин возникновения и прогрессирования атеросклероза три группы факторов: предрасполагающих к заболеванию, вызывающих его и способствующих его развитию.

Установлено, что вызывать развитие атеросклероза и способствовать его прогрессированию могут одни и те же факторы. Именно под их воздействием «просыпается» в большинстве случаев генетическая предрасположенность к заболеванию, которая в дальнейшем реализуется его клиническими проявлениями – различными формами ИБС, поражением аорты и ее ветвей, сосудов головного мозга, артерий нижних конечностей. Чем в более молодом возрасте начинается воздействие на организм «факторов риска» возникновения атеросклероза и чем оно более интенсивно, тем раньше и в большей степени поражаются сосуды различной локализации.

В настоящее время в основе первичной профилактики (предупреждения развития заболевания) атеросклероза, а значит и ИБС, лежит концепция о факторах риска. Под этим термином понимают привычки, связанные с образом жизни, или какие-либо врожденные признаки, увеличивающие риск заболевания. Чем больше у человека факторов риска, тем больше вероятность заболеть, и наоборот. Путем изучения обширных контингентов лиц в странах, отличающихся природными условиями, степенью индустриализации, образом жизни, питанием, были выделены факторы риска для атеросклероза и ИБС. Их можно разделить на две группы: факторы, которые изменить невозможно, и факторы, на которые можно повлиять.

К факторам риска ИБС и атеросклероза, которые изменить невозможно, относят пол, возраст, наследственность. Установлено, что мужчины болеют чаще ИБС и заболевание у них развивается в более молодом возрасте, чем у женщин. В последние годы наблюдается увеличение заболеваемости ИБС у женщин, что в основном связывают с изменением образа жизни и приобретением вредных привычек: курение, низкая физическая активность, избыточная масса тела, однако все же женщины болеют ИБС и атеросклерозом реже, чем мужчины. Всем хорошо известно, что риск развития атеросклероза увеличивается с возрастом и для мужчин и для женщин. Если ближайшие родственники страдают ИБС, особенно до 60 лет, то имеется неблагоприятная наследственность, эти лица должны быть особенно внимательны к своему здоровью и стремиться избежать других факторов риска.

Среди факторов риска, которые можно изменить, наибольшее значение имеют повышенный уровень холестерина в крови (гиперхолестеринемия), курение сигарет и повышенное артериальное давление (артериальная гипертония). Их называют основными факторами риска. Имеется много научных данных, позволяющих считать, что между этими факторами риска и развитием атеросклероза и ИБС имеется причинная связь. Выделяют еще целый ряд факторов

риска, влияние которых менее отчетливо, чем указанных выше. Это сахарный диабет, низкая физическая активность, избыточная масса тела, повышенный уровень в крови мочевого кислоты. Остановимся подробнее на каждом из этих факторов риска.

2. Высокий уровень холестерина в крови, нарушение обмена жиров (липидов). Холестерин относится к группе жиров, он необходим для нормальной жизнедеятельности организма, однако его высокий уровень в крови способствует развитию атеросклероза. Холестерин циркулирует в крови в составе жиробелковых частиц – липопротеинов, о значении которых в развитии атеросклероза говорилось выше. Определенный уровень холестерина в крови поддерживается за счет холестерина, поступающего с пищевыми продуктами, и синтеза его в организме.

В настоящее время накоплено большое количество неоспоримых данных о связи между повышенным уровнем холестерина в крови и риском развития атеросклероза, а следовательно ИБС. Их можно суммировать следующим образом:

- 1) эксперименты на животных показали, что кормление их пищей с высоким содержанием холестерина приводит к развитию атеросклероза;
- 2) эпидемиологические исследования групп населения, отличающихся по уровню холестерина в крови, выявили различную степень распространенности в них ИБС;
- 3) у лиц, страдающих ИБС, чаще встречается повышение уровня холестерина в крови;
- 4) у лиц с генетически обусловленным высоким уровнем холестерина в крови (семейная гиперхолестеринемия) почти всегда преждевременно развивается атеросклероз и ИБС, т. е. в этой ситуации мы как бы имеем эксперимент в природе.

Между уровнем холестерина в крови и развитием ИБС наблюдается линейная связь, т. е. чем выше уровень холестерина, тем больше риск заболевания. Выделяемая в практической деятельности граница нормального уровня холестерина в крови является условной. Нормальным считается содержание в крови холестерина до 6,72 ммоль/л (260 мг%) и ниже. Крупные международные исследования показывают, что среди групп населения с подобным уровнем холестерина в крови ИБС встречается относительно редко (например, в странах Средиземноморского бассейна).

Согласно современным представлениям о механизмах развития атеросклероза и ИБС имеет значение не только общее содержание холестерина в крови, но и с какой группой липопротеинов он связан. Как говорилось ранее, риск развития ИБС находится в прямой зависимости от липопротеинов низкой плотности и в обратной зависимости от липопротеинов высокой плотности. Изменение индивидуальных уровней этих липопротеинов и их соотношение дают более точную информацию о возможности риска развития ИБС. Уровень холестерина в крови зависит в основном от состава пищи, хотя несомненное влияние оказывает и генетически обусловленная способность организма синтезировать холестерин. Обычно наблюдается четкая связь между употреблением в пищу насыщенных жиров и холестерина и уровнем холестерина в крови. Изменение диеты сопровождается и изменением уровня холестерина в крови. Разработан целый ряд формул, с помощью которых можно предсказать, как изменение содержания в пище холестерина на 100 г может изменить его содержание в крови на 0,129-0,165 ммоль/л (5–6 мг%). Однако эти формулы учитывают только холестерин, поступающий с пищей, и не учитывают холестерин, синтезируемый в организме. Различные виды жиров по-разному влияют на уровень холестерина в крови. Наиболее выраженной способностью повышать уровень холестерина обладают насыщенные жирные кислоты, в то время как ненасыщенные жирные кислоты обладают обратным эффектом, т. е. способствуют снижению холестерина в крови. Таким образом, холестерин и насыщенные жирные кислоты, поступающие с пищей, являются основными веществами, способствующими повышению уровня холестерина в крови, а следовательно, и развитию атеросклероза. У каждого отдельного человека

содержание холестерина в крови зависит от его количества, поступающего с пищей, и генетически обусловленной способности организма его синтезировать.

Предотвращению возникновения атеросклероза или замедлению его прогрессирования способствует нормализация обмена липидов, которая обеспечивает уменьшение отложения холестерина в стенках сосудов. Больным с выраженным атеросклеротическим поражением сосудов свойственен избыток холестерина не только в крови, но и в клетках. В атеросклеротических бляшках обнаруживается содержание соединений холестерина (в частности, эфиров холестерина), в несколько раз превышающее их концентрацию в крови, из которой они проникают в сосудистую стенку.

Неоспоримым является тот факт, что устранение гиперхолестеринемии (повышенного уровня холестерина) и некоторых других дислипидемий (расстройств обмена жиров) достоверно уменьшает риск заболевания атеросклерозом и развития ишемической болезни сердца.

3. Как указывалось, артериальная гипертония считается основным фактором в развитии атеросклероза и его осложнений.

Опасность гипертонии состоит в том, что у многих людей это заболевание протекает бессимптомно, они чувствуют себя здоровыми. У врачей существует такое выражение – «закон половинок». Оно означает, что из всех лиц с артериальной гипертензией половина не знает о своем заболевании, из тех, кто знает, только половина лечится, а из тех, кто лечится, половина лечится эффективно, т. е. добивается нормализации артериального давления. Такая ситуация наблюдается повсюду, если не прилагаются специальные усилия к активному выявлению и лечению лиц с артериальной гипертензией.

Длительное повышение артериального давления оказывает повреждающий эффект на многие органы и системы человеческого организма, но больше всего страдает сердце, головной мозг, почки, глаза. Сердце при артериальной гипертензии вынуждено постоянно работать с повышенным напряжением. Постепенно происходит его «изнашивание» и развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой сначала при физической нагрузке, а затем и в покое. Повышенное артериальное давление способствует развитию повреждений и в сосудах. Они становятся менее эластичными, «ломкими», в них быстрее развивается атеросклероз. Особенно часто поражаются сосуды головного мозга, следствием чего являются инсульты сосудов глаз, где нередко возникают кровоизлияния, ведущие к потере зрения, а в тяжелых случаях и к слепоте. Американские ученые подсчитали, что у мужчины в возрасте 35 лет, имеющего артериальное давление 120/80 мм рт. ст., предполагаемая продолжительность предстоящей жизни составляет 41,5 года, то при артериальном давлении 140/95 мм рт. ст. – 37,5 года, а при артериальном давлении 150/100 мм рт. ст. – 25 лет, т. е. даже умеренное повышение артериального давления заметно снижает продолжительность жизни.

Доказано, что артериальная гипертония у мужчин в возрасте 40–59 лет увеличивает риск развития ИБС в 4,2 раза, а риск смерти от заболеваний, обусловленных атеросклерозом, в 4,5 раза.

В исследованиях больных с различными стадиями гипертонической болезни и в опытах на животных установлено, что пусковым механизмом является изменение структур и свойств сосудистой стенки, возникающих на фоне длительного повышения тонуса сосудов под влиянием так называемых прессорных веществ, ведущая роль среди которых отводится осетехоламинам (гормонам надпочечников). В этих условиях развивается повреждение внутренней поверхности сосудистой стенки мелких артерий, повышение ее проницаемости, что сопровождается пропитыванием ее структур холестерином и другими липидами, избыточным размножением клеток в стенке сосудов. Последнему способствует скопление в местах повреждений тромбоцитов (красных кровяных пластинок) клеток крови, образующих своеобразные «заплатки» на местах микродефектов сосудов. С этой же целью они продуцируют вещества,

усиливающие размножение структур клеток в стенках сосудов, увеличивающие степень их сокращения, активизирующие процессы свертывания крови.

Однако столь сложное действие тромбоцитов, направленное на ликвидацию повреждения сосудистой стенки, имеет и свою негативную сторону. Оно оказывается чрезмерным, не может вовремя прекратиться самостоятельно, так как в организме сохраняется действие «пускового механизма» – исходного повышения тонуса сосудов у больного гипертонической болезнью.

Только при условии своевременной ликвидации его, т. е. при раннем начале адекватного лечения повышенного артериального давления, удастся избежать развития склеротических изменений в сосудах. Чем дольше человек страдает гипертонической болезнью, тем больше происходят изменения в сосудах и тем меньше надежд на их обратимость даже на фоне проводимой терапии. Вот почему меры профилактики артериальной гипертонии, предпринимаемые смолоду, своевременное, т. е. максимально более раннее начало ее лечения – залог здоровой сердечно-сосудистой системы в зрелом возрасте.

В последние годы ученые-кардиологи особенно настойчиво ищут пути первичной профилактики артериальной гипертонии, т. е. предупреждения заболевания. Для дальнейшего проведения профилактики надо знать причины или факторы, способствующие развитию заболевания. В 90–95 % случаев причину развития артериальной гипертонии установить не удастся. Такую гипертонию называют первичной, эссенциальной, или гипертонической болезнью. При некоторых заболеваниях гипертония является одним из симптомов болезни. Такую гипертонию называют вторичной, или симптоматической. В этих случаях излечение основного заболевания обычно приводит к нормализации артериального давления. К ним относятся некоторые опухоли надпочечников, заболевания почек, сужение почечных артерий. К повышению артериального давления у молодых женщин может привести прием противозачаточных препаратов. Хотя причина развития гипертонической болезни пока полностью не ясна, выделены факторы, способствующие ее возникновению, влияя на которые можно предупредить гипертоническую болезнь. Эти факторы можно разделить на генетические и окружающей среды, не исключается возможность и взаимоусиливающего влияния этих двух видов факторов. Научные данные подтверждают роль наследственности в развитии гипертонической болезни. Это сходство уровней артериального давления наблюдается у взрослых родственников первой степени родства и однояйцевых близнецов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.