

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
VI. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА	26
1. Общие симптомы	26
2. ИБС	27
Стенокардия	28
Конец ознакомительного фрагмента.	34

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 мочевой 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 гипертензии, 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 гипертензии, т. е. предупреждения заболевания. Для дальнейшего проведения профилактики надо знать причины или факторы, способствующие развитию заболевания. В 90–95 % случаев причину развития артериальной гипертензии 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.

К факторам, влияющим на развитие гипертонической болезни и поддающимся корреляции, относятся: избыточная масса тела, употребление большого количества соли, регулярное употребление алкоголя, низкая физическая активность, психосоциальные стрессы.

Обнаруживается отчетливая корреляция между массой тела и артериальным давлением. В группах населения, у которых с возрастом не наблюдается повышения артериального давления и артериальная гипертония встречается редко, как правило, и ожирение встречается редко. И наоборот, гипертония встречается часто в группах населения, у которых с возрастом наблюдается увеличение массы тела. Исследование, проведенное в США, показало, что риск развития артериальной гипертонии у лиц с избыточной массой тела был в 6 раз выше, чем у лиц с нормальной массой. Особенно подвержены артериальной гипертонии лица молодого возраста с избыточной массой тела. Дети, страдающие ожирением, чаще становятся гипертониками, чем их сверстники с нормальной массой тела. Уменьшение массы тела обычно сопровождается снижением артериального давления как у лиц с нормальным давлением, так и у гипертоников. По научным расчетам, за счет уменьшения массы тела можно на 25 % снизить распространенность артериальной гипертонии среди населения. Научные данные дают основания считать, что путем поддержания нормальной массы тела начиная с детского возраста можно предупредить или задержать развитие артериальной гипертонии.

Способность избыточного количества поваренной соли вызывать артериальную гипертонию была отмечена еще в начале века. Дальнейшие исследования подтвердили эти данные. Среди групп населения, употребляющих не более 3 г соли в сутки, не наблюдается повышения артериального давления с возрастом, да и уровень артериального давления у них низки. В случае, если эти люди переезжают в регионы, где употребляют в сутки 7–8 г соли, их артериальное давление повышается. Предполагается, что избыточное употребление соли вызывает у лиц, генетически предрасположенных к гипертонии, развитие артериальной гипертонии.

Существуют данные, что калий препятствует проявлению способности соли повышать артериальное давление. В настоящее время считается необходимым для первичной профилактики артериальной гипертонии ограничивать содержание в диете соли до 5 г в сутки, одновременно увеличивая долю продуктов, содержащих много калия (томаты, бананы, грейпфруты, апельсины, картофель).

Исследования, проведенные в разных странах, обнаружили прямую зависимость уровня артериального давления от употребления алкоголя, причем в большей степени повышается систолическое давление. Механизмы влияния алкоголя на уровень артериального давления полностью не раскрыты, возможно, оно связано с изменением секреции гормонов надпочечников и гипофиза.

Изучение влияния алкоголя на развитие артериальной гипертонии затрудняется тем, что люди, злоупотребляющие алкоголем, часто отказываются от участия в профилактических обследованиях и дают неправильную информацию о количестве употребляемого алкоголя. Тем не менее одним из способов первичной профилактики артериальной гипертонии считается отказ от алкоголя.

Каким образом физическая активность влияет на уровень артериального давления, окончательно не ясно. Существует предположение, что это происходит через изменение некоторых обменных процессов (снижение уровня инсулина в крови) или секреции гормонов (адреналин, норадреналин). Повышение физической активности ведет к уменьшению массы тела и таким образом может повлиять на артериальное давление. Регулярные, умеренные, динамические (изотонические) физические упражнения приводят к снижению повышенного давления, и их стараются включить в программы по первичной профилактике артериальной гипертонии.

Неврогенным факторами, эмоциональным стрессам всегда придавали большое значение в развитии артериальной гипертонии. Установлено, что процессы миграции, быстрой модернизации, различные жизненные события могут сопровождаться повышением артериального давления. В ходе некоторых исследований было выявлено, что артериальная гипертония встречается чаще у лиц с более низким социальным положением в обществе, доходом и образованием. Артериальная гипертония встречается чаще у людей, живущих в крупных городах, чем в сельской местности. Согласно неврогенной теории происхождения гипертонической болезни главной ее причиной является нервно-психическое перенапряжение, возникающее как после сильных длительных, так и кратковременных нервных потрясений. При этом нарушается функция участков коры головного мозга, регулирующих артериальное давление. Неврогенная теория гипертонической болезни нашла подтверждение во многих экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях. Она дает возможность наметить пути профилактики и лечения артериальной гипертонии. Конечно, избежать в современной жизни эмоциональных стрессов невозможно, но уменьшать их отрицательное влияние хотя бы с помощью занятий физическими упражнениями можно.

У большинства женщин, принимающих противозачаточные средства, наблюдается небольшое повышение артериального давления, приблизительно у 5 % из них после пятилетнего приема появляется артериальная гипертония. Не ясно, являются ли противозачаточные средства причиной развития артериальной гипертонии или они провоцируют ее развитие у

предрасположенных к ней лиц. Однако в большинстве случаев она не проявляется после прекращения их приема.

Несмотря на то что диагностика артериальной гипертензии предельно проста и занимает минуты, несмотря на наличие достаточного количества эффективных препаратов, позволяющих почти во всех случаях контролировать артериальную гипертензию, это заболевание остается большой проблемой служб здравоохранения в вопросе охраны здоровья населения. Одной из причин этого является непонимание населением опасности повышенного артериального давления, которое довольно часто протекает бессимптомно, не беспокоит человека, и первым проявлением которого являются мозговой инсульт, инфаркт или почечная недостаточность. Даже те люди, которые знают о том, что у них повышено артериальное давление, зачастую не лечатся или принимают препараты не регулярно. Необходимо помнить, что при нормализации артериального давления не следует прекращать лечение, нужно постепенно снижать количество лекарственных препаратов и их дозировку, доведя ее до минимальной эффективной дозы, позволяющей поддерживать артериальное давление на желаемом уровне. Эту минимальную дозу надо принимать длительно (возможно, всю жизнь), и только в случае стойкой нормализации давления можно попытаться под наблюдением врача прекратить прием лекарства. Не следует стремиться довести артериальное давление до нормальных величин в том случае, если это сопровождается головокружением, слабостью, резким ухудшением самочувствия. Необходимо знать также, что все лекарственные препараты, применяемые при артериальной гипертензии, имеют побочное действие, которое обычно не опасно для здоровья, но может сопровождаться неприятными симптомами (сухость во рту, заложенность носа).

Как ни велики наши успехи в диагностике и лечении артериальной гипертензии, основной целью все-таки должна быть первичная профилактика.

4. Курение – наиболее важная устранимая причина смертности во многих развитых странах. У курящих риск инфаркта миокарда почти в 2 раза выше, а риск внезапной сердечной смерти в 2–4 раза выше, чем у некурящих. Курение считается причиной 20 % всех случаев смерти от болезней сердца и 30 % всех случаев смерти от рака. От заболеваний периферических сосудов, при которых сосуды, несущие кровь к рукам и ногам, сужаются и теряют способность снабжать конечности достаточным количеством кислорода и питательных веществ, страдают практически только курильщики. Курение также относится к основным факторам риска инсульта. В среднем курение укорачивает жизнь на 7 лет. Курение является особенно важным фактором риска у испано-американцев: среди американцев мексиканского, кубинского, пуэрториканского происхождения курят от 42 до 45 % мужчин и от 24 до 34 % женщин по сравнению с 27 % мужчин и 24 % женщин белой расы, а также с 33 % мужчин и 20 % женщин черной расы (данные исследований в США). Необходимо подчеркнуть, что курение по ряду причин еще более вредно для женщин, чем для мужчин. Будучи, как у мужчин, фактором риска развития сердечно-сосудистых, легочных и других заболеваний, курение сигарет выдвигает перед женщинами еще ряд проблем, а именно курение и беременность, курение и прием противозачаточных препаратов.

Период беременности – благоприятное время для прекращения курения. Будущая мать, осведомленная о влиянии курения на здоровье (свое и ребенка), обычно отказывается от курения по крайней мере на период беременности и кормления грудью. Если она проявит благоразумие, то иногда не начнет курить снова. Приводимые ниже научные факты являются убедительными аргументами для отказа от курения во время беременности:

– у курящих во время беременности женщин рост плода замедляется, и ребенок рождается с меньшей массой (в среднем на 200 г), чем у некурящих женщин, причем наблюдается прямая связь с количеством выкуриваемых сигарет. Прекращение курения в начальном периоде беременности устраняет это неблагоприятное воздействие на плод;

- курение во время беременности повышает риск развития врожденных заболеваний у детей;
- курение во время беременности повышает риск смерти ребенка во время родов и в течение первой недели жизни;
- курение матери оказывает прямое влияние на плод, ускоряя число сердечных сокращений и замедляя дыхание;
- у курящих женщин больше вероятность самопроизвольного аборта и преждевременных родов.

Еще одна ситуация, когда женщина должна быть предупреждена об особой опасности курения, – прием противозачаточных средств. Сам по себе их прием увеличивает риск развития артериального тромбоза, который значительно возрастает, если женщина курит.

Любой хирург расскажет, насколько отличаются почерневшие, сморщенные ткани легких заядлых курильщиков от розовой, упругой ткани здоровых легких. Другие изменения, не видимые курильщикам, заключаются в уменьшении времени свертывания крови и увеличении ее плотности, увеличении способности тромбоцитов к склеиванию и снижении их жизнеспособности. У курильщиков повышается содержание окиси углерода в крови, что приводит к снижению количества кислорода, который может поступать в клетки организма. Кроме того, никотин, содержащийся в табачном дыме, способен повысить артериальное давление. Факторы риска по атеросклерозу не просто суммируются, а усиливают действие друг друга. Так, например, у лиц с высоким уровнем холестерина, артериальной гипертензией и сахарным диабетом риск болезни сердца или инсульта в несколько раз больше суммарного значения риска по всем этим факторам.

Связь курения с заболеваниями сердца и сосудов дозозависима, т. е. чем больше сигарет вы выкуриваете за день, тем выше риск. Однако ни в коем случае не следует забывать, что как бы мало вы ни курили, любое число сигарет, выкуренных за день, увеличивает риск и что курение сигарет с пониженным содержанием смолы или никотина не обеспечивает снижения повышенного риска, связанного с курением. Курение трубки также повышает риск, и среди тех, кто начал курить трубку, отказавшись от сигарет, смертность выше, чем среди тех, кто совсем бросил курить. Многие из тех, кто курит трубку или сигары, не представляют себе, сколько дыма им приходится вдыхать. Поскольку употребление табака является ключевым фактором риска по раку языка или раку гортани, следует исключить не только курение, но и употребление жевательного и нюхательного табака.

Пассивное курение (вдыхание табачного дыма некурящими) повышает риск развития смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Больше всех от пассивного курения страдают дети. Эти невольные «курильщики» начинают испытывать пагубное действие табака еще в материнской утробе, и их только что сформировавшиеся дыхательные пути чрезвычайно чувствительны к табачному дыму в окружающей среде. Если вы курите, то вам легче будет отказаться от курения, помня о том, что риск ишемической болезни сердца и инсульта, вызванный курением, полностью устраняется через 2 или 3 года после того, как вы бросите курить. Исследования подтвердили правоту этого утверждения независимо от того, как долго вы курили перед тем, как отказались от курения, и сколько сигарет вы выкуривали за день. Если у вас есть курящие друзья и вы хотели бы им помочь избавиться от этой привычки, воспользуйтесь следующими советами:

- не злоупотребляйте беседами о вреде курения, если ваш друг об этом хорошо знает;
- не следует надеяться, что ваш друг сразу же бросит курить или у него не будет возвратов к курению. Помните, что эта привычка выработывалась многими годами и отказаться от нее не так легко;

– старайтесь увлечь своего курящего друга такой деятельностью, которая будет отвлекать его от желания закурить. Занятия физическими упражнениями лучше всего отвлекают от сигарет и снимают нервное напряжение, связанное с желанием закурить;

– если ваш друг не выдержал и выкурил одну или несколько сигарет, не считайте, что все пропало. Постарайтесь помочь другу понять, почему произошел срыв, чтобы избежать его в будущем;

– когда у вашего друга возникает сильное желание закурить, напоминайте ему о положительных факторах отказа от курения (избавление от утреннего кашля, запаха табака, экономия денег), а не о вредных последствиях курения;

– будьте терпеливы и внимательны, особенно в первые дни прекращения курения, когда ваш друг раздражителен, как это обычно бывает в первые дни после прекращения курения.

Помогая своему другу, вы помогаете и окружающим, так как избавляете их от пассивного курения.

Необходимо упомянуть о влиянии алкоголя на сердечно-сосудистую систему. История изучения влияния алкоголя на частоту и характер заболеваний сердца и сосудов насчитывает более 100 лет, обратим внимание на развитие сердечной недостаточности (одышки, отеков) и нередко внезапную смерть среди людей, регулярно употребляющих алкогольные напитки. Прием алкоголя оказывает сильное действие на сосудистый тонус, способствуя возникновению или обострению нейроциркуляторных нарушений, свойственных прежде всего подросткам и молодым людям, формированию гипертонической болезни. Кроме того, алкоголь усугубляет действие других факторов риска развития атеросклероза, чем ускоряет развитие его клинических проявлений. Отмечено, что алкоголь вызывает значительные изменения липидного обмена, которые у больных ИБС, употребляющих спиртные напитки, выражаются в достоверном увеличении содержания в крови холестерина и триглицеридов. Этому, конечно, способствует и то, что прием алкоголя обычно сопровождается последующим перееданием, увеличением числа выкуриваемых сигарет, т. е. суммированием различных отрицательных влияний на сердечно-сосудистую систему. Под влиянием алкоголя в кровь выбрасываются катехоламины (гормоны надпочечников), вызывающие нарастание потребности сердечной мышцы в кислороде, приводящее к тому, что при измененных коронарных артериях, не способных к адекватному расширению в этих условиях для обеспечения должного кровоснабжения миокарда, в последнем возникают ишемические нарушения различной степени. Проявлением этого могут быть и приступ стенокардии, и острый инфаркт миокарда (омертвление участка сердечной мышцы). Зависимость между их возникновением и приемом спиртных напитков особенно четко прослеживается на второй день после алкогольного эксцесса, когда стенокардия, острая коронарная недостаточность или инфаркт миокарда развиваются наиболее часто. Риск их возникновения увеличивается с возрастом, пропорционален степени исходных изменений в сосудах сердца и количеству выпитого алкоголя. Наиболее явно провоцирующая роль спиртного в развитии инфаркта миокарда прослеживается у людей молодого возраста, у которых атеросклеротические изменения коронарных сосудов обычно минимальны или вообще отсутствуют. Это послужило основанием считать алкогольную интоксикацию одной из главных причин возникновения инфаркта миокарда у молодых людей. Наконец, надо иметь в виду, что алкоголь и продукты его метаболизма оказывают прямое повреждающее действие на сердечную мышцу, вызывая в ней глубокие дистрофические изменения. В связи с этим значительно возрастает опасность развития после очередного приема алкоголя тяжелых нарушений ритма, нередко оказывающихся фатальными. Именно с этим связывается высокая частота случаев так называемой внезапной смерти у людей, злоупотребляющих алкоголем, а для больных ИБС даже небольшая доза спиртного может быть губительной.

5. Важным фактором риска развития атеросклероза и ИБС является сопутствующий сахарный диабет. Он обусловлен абсолютной или относительной недостаточностью продукции инсулина (гормонопродуцирующими клетками поджелудочной железы), что приводит к серьезному нарушению способности организма к утилизации глюкозы – главного источника энергии в организме. Сахарный диабет встречается в двух формах. Сахарный диабет первого типа, или инсулинозависимый сахарный диабет, обычно начинается в детском или подростковом возрасте, чаще в 12 лет. Болезнь возникает внезапно, и для поддержания жизни больному необходим инсулин. Сахарный диабет второго типа, или инсулинозависимый сахарный диабет, развивается постепенно. Он может возникнуть в любом возрасте старше подросткового, но чаще в возрасте 50–60 лет. Для лечения диабета второго типа часто достаточно изменить образ жизни, в частности соблюдать диету и заниматься лечебной физкультурой в сочетании с лекарственной терапией или без нее, но некоторым больным все же требуются инъекции инсулина.

Обе разновидности сахарного диабета значительно повышают риск заболевания как мелких, так и крупных сосудов. Когда инсулин еще не был открыт и сахарный диабет не умели лечить с помощью таблеток, большинство больных умирали от диабетической комы, почечной недостаточности или инфекционных заболеваний. Сегодня смертность больных сахарным диабетом в 80 % случаев обусловлена атеросклерозом. При этом ишемическая болезнь сердца является главной причиной в 75 % случаев смерти от осложнений атеросклероза, а остальные 25 % умирают от инсульта или заболевания периферических сосудов. Если сравнить больных сахарным диабетом с людьми того же возраста, но не страдающих сахарным диабетом, вероятность смерти больных сахарным диабетом первого типа в 2–3 раза выше у мужчин и в 4–6 раз выше у женщин, страдающих сахарным диабетом второго типа, чем у тех, у кого сахарного диабета нет. Кроме того, атеросклероз и ИБС у больных сахарным диабетом развивается в более раннем возрасте. При сахарном диабете также значительно повышен риск заболевания глаз, почек и нервов, хотя поддержание глюкозы на уровне, близком к нормальному, может уменьшить риск таких заболеваний.

Почему у больных сахарным диабетом атеросклероз случается чаще и начинается раньше? Отчасти это обусловлено рядом основных факторов риска, свойственных большинству больных сахарным диабетом. Так, например, около трети больных сахарным диабетом первого типа и до половины больных сахарным диабетом второго типа страдают артериальной гипертензией, у 80 % больных сахарным диабетом второго типа отмечается ожирение, а более чем у 60 % больных сахарным диабетом второго типа уровень триглицеридов и холестерина ЛПВП повышен или уровень холестерина ЛПВП снижен. Повышенное содержание триглицеридов и пониженное содержание холестерина ЛПВП характерны для сахарного диабета, и при этом заболевании мелкие и плотные частицы ЛПВП встречаются в 2 раза чаще. У больных сахарным диабетом частицы ЛПВП легче окисляются. Однако повышенный риск атеросклероза при сахарном диабете обусловлен не только этими факторами.

Существует еще особый фактор, связанный с диабетом, который до сих пор остается загадкой. Устранение или уменьшение факторов риска, включая сам сахарный диабет, с целью снижения вероятности ишемической болезни сердца, инсульта и заболеваний периферических сосудов играет очень важную роль для больных сахарным диабетом. Профилактические меры включают соблюдение предписанной диеты, физические упражнения, контроль массы тела и уровня глюкозы. Курение повышает риск смерти от болезней сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом, даже если они будут выкуривать в день меньше одной пачки сигарет. Некоторые медицинские эксперты рекомендуют больным сахарным диабетом добиваться более низких значений показателей, чтобы компенсировать их более высокий риск: так, например, у взрослых уровень триглицеридов натощак должен быть ниже 150 мг% (а не 200 мг%), а уровень холестерина ЛПВП ниже 100 мг% независимо от наличия или отсутствия атеросклероза.

6. Избыточная масса тела, ожирение. В большинстве экономически развитых стран избыточная масса тела стала распространенным явлением и представляет собой серьезную проблему для здравоохранения. Причина этого – в большинстве случаев несоответствие между поступлением с пищей большого количества калорий и малыми энергозатратами вследствие малоподвижного образа жизни. Имеются достоверные данные, свидетельствующие о том, что избыточная масса тела способствует развитию многих хронических заболеваний сердца (ИБС), сахарного диабета, гипертонической болезни, желчно-каменной болезни, подагры. Выраженное ожирение вызывает нарушение функции дыхания, почек, приводит к нарушениям менструального цикла, атеросклерозу нижних конечностей, повышает риск хирургического вмешательства и развитие токсикоза беременности. Связь между избыточной массой тела и риском развития ИБС довольно сложная, так как, являясь самостоятельным фактором риска, избыточная масса тела повышает риск развития артериальной гипертонии, нарушений жирового обмена, сахарного диабета, которые в свою очередь являются факторами риска ИБС. Распространено мнение, что влияние избыточной массы тела на риск развития ИБС осуществляется не самостоятельно, а именно через эти факторы. Научные исследования показывают, что уменьшение массы тела сопровождается снижением уровня холестерина в крови, артериального давления и распространенности сахарного диабета. Избыточная масса тела как фактор риска ИБС привлекает большое внимание еще и в связи с тем, что она поддается коррекции без использования каких-либо лекарственных препаратов. Поддержание нормальной массы тела на протяжении всей жизни, по-видимому, в наибольшей степени связано с продлением жизни.

7. Психосоциальные факторы – объективная реальность, вне которой существование человека невозможно. За последние годы тщательному изучению подверглись особенности поведения людей и их влияние на развитие ишемической болезни сердца. Был выделен тип поведения людей (так называемый тип А), который ассоциируется с более частым развитием ИБС.

Поведение тип А представляет собой эмоционально-двигательный комплекс, наблюдающийся у людей, вовлеченных в бесконечные попытки сделать все больше за все меньшее время (люди с чувством дефицита времени, которое называют «болезнь торопливости»). У этих людей нередко проявляются элементы «свободно проявляющейся» враждебности, легко возникающей по малейшему поводу. У лиц с особенностями поведения типа А отмечены определенные симптомы. Так, чувство дефицита времени проявляется характерным выражением лица (напряжение и тревога), быстрыми горизонтальными движениями глазных яблок во время беседы, быстрым миганием, быстрой, часто прерывистой речью с элизией последних слов в предложениях. Эти люди часто выполняют одновременно несколько дел (читают во время бритья, еды и т. д.), во время беседы они тоже думают и о других делах, не уделяя всего внимания собеседнику. Они быстро ходят, едят, не любят после окончания еды сидеть за столом, им вообще трудно сидеть и ничего не делать. Проявлением враждебности у людей с поведением типа А являются характерное выражение лица, недружелюбный смех, неприятный громкий голос, частое использование нелитературных слов. Однако за 30 лет так и не удалось прийти к окончательному выводу о том, может ли тип личности определять или влиять на риск ИБС. Напротив, данные в пользу того, что повышенное содержание холестерина, повышенное артериальное давление и курение значительно повышают риск ИБС, очень убедительны. Не следует забывать, что снижение распространенности ишемической болезни сердца, наблюдаемое в последние десятилетия, не сопровождается снижением агрессии или стресса, вызванного жизненными потрясениями, но связано с проводимой органами здравоохранения широкой кампанией по пропаганде вреда курения и необходимости контроля артериального

давления и содержания холестерина, а также совершенствованием лекарственных и технических средств, используемых в кардиологии.

Механизм, посредством которого осуществляется связь между эмоциональным стрессом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, достаточно сложен, но может быть связан с повышением потребности сердечной мышцы в кислороде в результате повышенной частоты сердечных сокращений и артериального давления. Такова роль стресса в развитии обострения ишемической болезни сердца – потребность в кислороде не удовлетворяется, и возникает ишемия участка сердечной мышцы, которая может вызывать боль (стенокардию) или приводить к отмиранию этой части сердечной мышцы (инфаркту). Наиболее часто этот эффект наблюдается у людей, страдающих атеросклерозом коронарных артерий, т. е. эмоциональный стресс может провоцировать стенокардию или инфаркт миокарда у тех, кто к ним предрасположен.

8. Отсутствие физической активности. В XX в., особенно во второй его половине, мало-подвижный образ жизни стал массовым явлением. Это привело к резкому уменьшению энергозатрат, в результате чего ожирение и снижение физической активности привело к распространению артериальной гипертонии, сахарного диабета, повышению уровня холестерина в крови, каждый из которых является самостоятельным фактором риска атеросклероза и ИБС. Регулярные умеренные занятия физкультурой легко осуществимы и не требуют больших затрат (или вовсе не требуют никаких затрат) и при этом так полезны для здоровья. Помимо прочего, регулярные физические упражнения уменьшают риск болезни сердца, диабета, артрита, остеопороза и некоторых раковых заболеваний, снижают артериальное давление, стимулируют кровообращение, улучшают липидный профиль крови (при этом обычно наиболее значительно повышается уровень холестерина ЛПВП, но также снижается уровень холестерина ЛПНП и триглицеридов), позволяют контролировать массу тела (отчасти благодаря тому, что, занимаясь спортом, приходится обуздывать свой аппетит), способствуют устранению одышки, улучшают настроение, повышают внимание, сообразительность и продуктивность, снижают тревожность, улучшают пищеварение, повышают жизненный тонус, укрепляют мышцы и продлевают жизнь! В некоторых клинических исследованиях показано, что при плохой физической подготовке риск ранней смерти возрастает в той же степени, что и при курении. У людей, ведущих сидячий образ жизни, в 1,5–2,5 раза выше риск ишемической болезни сердца и на 30–50 % выше риск артериальной гипертонии. Физические упражнения оказывают профилактическое и лечебное действие. Эксперты рекомендуют заниматься физическими упражнениями в течение 30 мин или больше 4 раза в неделю.

Если человек не привык к физическим нагрузкам, то внезапные перегрузки могут закончиться трагедией. Период приходящего риска – это время, потраченное на физические упражнения плюс 1 ч после прекращения этих упражнений. Считается, что один из 70 случаев инфаркта миокарда (в некоторых исследованиях 1 из 10) происходит в это время. Предполагают, что причины этого связаны с разрушением атеросклеротических бляшек и изменением активности тромбоцитов (что вызывает тромбоз – образование кровяных сгустков), возникающих при чрезмерных физических нагрузках. Эффект чрезмерной физической нагрузки подчеркивает, насколько важно обсуждать режим нагрузок со своим лечащим врачом и увеличивать нагрузку постепенно.

VI. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

1. Общие симптомы

Клиническая картина атеросклероза многообразна и зависит, конечно, от локализации поврежденных артерий, степени поражения и количества вовлеченных в патологический процесс артерий. Однако существует ряд клинических проявлений атеросклероза, которые можно легко заметить, независимо от того, какая локализация атеросклеротического процесса преобладает. Характерными внешними проявлениями атеросклероза, выявляемыми при осмотре, являются:

- признаки выраженного и нередко преждевременного старения, несоответствие внешнего вида и возраста человека (человек выглядит старше своих лет);
- 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 на мочке уха (симптом Франка) – относительный признак, имеющий значение при уже установленном диагнозе атеросклероза.

Далее рассмотрим клинические проявления атеросклероза различных артерий

2. ИБС

Под ишемической болезнью сердца понимают острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях или их сужением в результате нарушения регуляции тонуса стенок сосуда. Однако не все случаи морфологически значительного атеросклероза ведут к клинически выраженным формам ИБС. Поэтому атеросклероз коронарных артерий (морфологическое понятие) не является синонимом ИБС (понятие клиническое).

Термин ИБС предложен в 1957 г. группой специалистов по изучению атеросклероза и ИБС. В 1959 г. Комитетом по сердечно-сосудистым заболеваниям и гипертонической болезни был принят термин «коронарная болезнь». Таким образом, оба термина являются синонимами. Следует отметить, что коронарная недостаточность, т. е. несоответствие коронарного кровотока потребностям миокарда в кислороде, может развиваться и при многих других заболеваниях, протекающих с поражением коронарных артерий (системный артериит, ревматизм, инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, опухоли сердца, стеноз устья аорты, кардиопатии), но в этих случаях ее не относят к ИБС и рассматривают как осложнение или вторичный коронарный синдром в рамках соответствующих нозологических форм.

Впервые возникнув, ИБС часто приобретает хроническое рецидивирующее течение, обусловленное прогрессирующим течением коронарного атеросклероза и коронарной недостаточности. На определенном этапе она может иметь острое течение (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), а затем вновь принимает характер хронического течения – по типу стабильной стенокардии.

Классификация ишемической болезни сердца:

1. Стенокардия. Классическое описание стенокардии («грудная жаба») сделал Геберден в 1772 г.
2. Острый инфаркт миокарда. ИМ в 1909 г. описали В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско.
3. Постинфарктный кардиосклероз.
4. Другие острые и подострые формы ИБС, в том числе острая коронарная недостаточность, острая ишемическая дистрофия, внезапная смерть.
5. Другие клинические проявления:
 - острая сердечная недостаточность, обусловленная ИБС;
 - нарушения ритма сердца, обусловленные ИБС.
6. Бессимптомная форма ИБС: не имеет клинических проявлений, диагностируется только инструментальными методами исследования. Эту форму стали классифицировать, когда начали превентивно исследовать большие группы населения на факт наличия ИБС. Именно эта форма часто дебютирует острейшими состояниями.

Несмотря на успехи медицины, летальность от сердечно-сосудистых заболеваний, особенно от ИБС, среди мужчин в последние десятилетия продолжает значительно возрастать, особенно в индустриально развитых странах. Многие авторы отмечают «омоложение» ишемической болезни – увеличивается летальность среди мужчин в возрасте до 40 лет. Если 100 лет назад ИБС была медицинским курьезом, то в наше время она стала одной из главных причин смертности и заболеваемости населения цивилизованных стран. Летальность составляет 40 % по отношению ко всем другим заболеваниям. В общей сложности во всем мире от ИБС ежегодно умирают около 2,5 млн людей. Риск стенокардии возникает теперь на 13 лет раньше, чем у лиц предыдущего поколения. За последние десятилетия отмечается увеличение смерт-

ности в более молодых возрастных группах (35–44 года), особенно среди мужчин, что делает проблему ИБС весьма актуальной.

В связи с этим вполне понятно стремление проводить лечебные и профилактические мероприятия как можно раньше. Реализация этого связана с необходимостью раннего распознавания сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь атеросклероза, ИБС и гипертонической болезни.

Выявление истоков этих заболеваний, их доклинической стадии – задача чрезвычайно трудная. Наряду с клиническими данными, значительная роль принадлежит методам функциональной диагностики. Говоря о ранней диагностике атеросклероза, ИБС и артериальной гипертензии, нельзя не вспомнить образное выражение Лериша (1961 г.): «Болезнь – это драма в двух актах, из которых первый разыгрывается в угрюмой тишине наших тканей при погашенных огнях. Когда появляется боль или другие неприятные явления – это почти второй акт».

Наличие, видимо, длительной бессимптомной фазы подтверждается тем, что около 50 % внезапно умерших лиц не имело клинических предвестников заболевания, а следовательно, и не лечились. Отсюда ясно, какие огромные резервы открываются при своевременном выявлении, учете и лечении больных этих нозологических групп.

Стенокардия

Определение и патофизиология

Стенокардия – распространенное и инвалидизирующее заболевание. За последние годы была выяснена ее патофизиология и достигнуты значительные успехи в диагностике и лечении. Однако единого мнения относительно оптимальной стратегии изучения и лечения этого заболевания нет. Кроме того, лечение стабильной стенокардии не подвергалось такому же тщательному изучению в крупных рандомизированных исследованиях, как, например, вмешательства при инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии. Так, хотя много было достигнуто в сравнении положительного влияния различных способов лечения на симптомы заболевания, имеется относительный недостаток информации об их воздействии на прогноз.

В связи с этим специальная комиссия на основании заключений, полученных от широкого круга экспертов, попыталась выработать единое мнение в отношении наилучших современных подходов к лечению стабильной стенокардии с учетом не только их эффективности и безопасности, но также доступности и стоимости.

В 1772 г. W. Heberden ввел термин «стенокардия» для характеристики синдрома, при котором в грудной клетке отмечалось «ощущение сдавления и беспокойства», в особенности связанное с физической нагрузкой. Ему не удалось распознать ее сердечного происхождения, но в последующие несколько лет другие исследователи продемонстрировали поражение коронарных артерий сердца при аутопсии больных, которые при жизни испытывали такие симптомы. В настоящее время принято ограничивать применение этого термина случаями, при которых возникновение синдрома можно приписать ишемии миокарда, хотя аналогичные симптомы могут быть вызваны заболеваниями пищевода, легких или грудной клетки. В докладе специальной комиссии данный термин применяется для обозначения дискомфорта в грудной клетке вследствие ишемии миокарда, связанной с поражением коронарных артерий, хотя признается существование и других важных причин стенокардии, таких как аортальный стеноз и гипертрофическая кардиомиопатия, что не должно быть упущено из вида.

Симптомы стенокардии считаются стабильными, если они возникают свыше нескольких недель без значительного ухудшения. В типичных случаях они появляются в состояниях, связанных с повышением потребности миокарда в кислороде. Однако даже при стабильной сте-

нокардии характер симптомов может время от времени значительно меняться в зависимости от таких факторов, как температура окружающей среды и эмоциональный стресс.

Стенокардия считается нестабильной в тех случаях, когда отмечаются внезапное утяжеление существовавшей ранее стенокардии без какой-либо очевидной причины или стенокардия появляется впервые при относительно низкой физической нагрузке или в покое. Эта форма стенокардии часто связана с трещиной или разрывом атеросклеротической бляшки и последующим внутрикоронарным тромбообразованием. В некоторых случаях важными факторами являются повышение тонуса коронарных артерий или их спазм.

Многие больные, поступившие с симптомами стенокардии, не соответствуют приведенным выше определениям. Например, новые симптомы могут появиться в последние недели, но не прогрессировать. С патологической точки зрения они могут иметь черты как стабильной, так и нестабильной стенокардии, а прогноз заболевания может занимать промежуточное положение между этими двумя лучше охарактеризованными синдромами.

Стенокардия является вариантной или типа принцметалла, если приступ развивается спонтанно и сопровождается подъемами сегмента ST на электрокардиограмме. Такая стенокардия обычно ассоциируется с повышением тонуса коронарных артерий или их спазмом, и значит, может быть названа вазоспастической.

Термин «синдром X» соответствует состоянию, при котором стенокардия сопровождается объективным свидетельством ишемии миокарда (таким как снижение сегмента ST на электрокардиограмме) при отсутствии несомненного коронарного атеросклероза или другого органического заболевания эпикардальных коронарных артерий. Однако может присутствовать «заболевание малых сосудов».

Стенокардия возникает при нарушении равновесия между перфузией миокарда и его потребностями. Патологическим субстратом для такого нарушения почти неизменно является атероматозное сужение коронарных артерий. Обычно считают, что диаметр просвета коронарной артерии должен уменьшиться по меньшей мере на 50–70 % перед тем, как коронарного кровотока станет недостаточно для обеспечения метаболических потребностей сердца при физической нагрузке или стрессе. Однако значимость стеноза зависит не только от уменьшения диаметра просвета сосуда, но также от длины и количества стенозов. Кроме того, диаметр просвета артерии в области стенозов, особенно эксцентрических, непостоянен и может меняться при изменениях тонуса коронарных артерий вследствие локального сокращения или расслабления гладких мышц. Это может произойти в ответ на высвобождение различных гормонов и нейрогенные влияния. Очень редко спазм коронарных артерий может возникнуть при наличии практически нормальных коронарных артерий, но даже при этих обстоятельствах часто имеются небольшие атеросклеротические бляшки или повреждение эндотелия.

Несмотря на то что первоначальным фактором, вызывающим приступ стенокардии, может быть увеличение потребности миокарда в кислороде или уменьшение коронарного кровотока вследствие сужения сосуда в месте атероматозного сужения, последующий ряд событий неизменно ведет к сегментарной дисфункции и/или расширению левого желудочка, что вызывает снижение коронарного кровотока. К тому же укорочение времени диастолического наполнения сердца, обусловленное развитием тахикардии, и различные гормональные изменения могут привести к сужению коронарных сосудов. В то же время увеличение частоты сердечных сокращений и артериального давления, которые обычно возникают после развития ишемии миокарда, приводят к дальнейшему повышению потребности миокарда в кислороде. Наконец, может изменяться не только тонус коронарных сосудов, но и сердце способно приспособлять свои метаболические потребности. Хронические или возобновляющиеся эпизоды ишемии могут привести к адаптационному процессу в метаболизме миокарда, проявляющемся в его «гибернации», определяемой как хроническая, но обратимая ишемическая дисфункция левого желудочка.

Больные с коронарной болезнью сердца подвержены риску возникновения трещин или разрыва атеросклеротической бляшки. При разрыве бляшки обычно в том же самом месте наступает агрегация тромбоцитов, что может привести к дальнейшему ухудшению коронарного кровотока или даже к тромботической коронарной окклюзии. Кроме того, активированные тромбоциты в месте разрыва бляшки могут высвободить ряд вазоактивных веществ, которые приводят к повышению вазомоторного тонуса или даже спазму. Клинический синдром, связанный с этими явлениями, может быть отнесен либо к нестабильной стенокардии, либо к развивающемуся инфаркту миокарда.

Эпидемиология

Диагностика стенокардии до недавнего времени в значительной степени зависела от получения типичного анамнеза. На основании таких данных достоверная оценка заболеваемости и распространенности стенокардии была затруднительна. В исследованиях по изучению распространенности стенокардии в популяциях для выявления сердечно-сосудистых заболеваний широко использовался опросник, разработанный G. Rose и H. Blackburn. Однако при положительном ответе на вопросы опросника происходит переоценка распространенности стенокардии по сравнению с полученными врачом анамнестическими данными, причем особенно высокий процент ложноположительных ответов характерен для женщин более молодого возраста, как это было показано в популяционном исследовании, проведенном в Финляндии. О таком же и даже более высоком проценте ложноположительных ответов сообщалось и в других исследованиях. Результаты популяционных исследований с использованием различных методов сбора данных в странах с высокой или относительно высокой частотой коронарной болезни сердца показали, что среди лиц среднего возраста стенокардия встречается более чем в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин. У лиц обоего пола распространенность стенокардии резко увеличивается с возрастом: у мужчин от 2–5% в возрастной группе 45–54 лет до 11–20 % в возрастной группе 65–74 года, а у женщин от 0,5–1% до 10–14 % соответственно. После 75-летнего возраста распространенность заболевания у мужчин и женщин почти одинакова. На основании этих исследований можно подсчитать, что в странах с высокой или относительно высокой частотой коронарной болезни сердца общее преобладание числа больных стенокардией может составить до 30 000–40 000 человек на 1 млн всего населения. У более половины больных стенокардией тяжесть симптомов серьезно ограничивает их повседневную активность и часто приводит к преждевременной утрате работоспособности.

Данные о заболеваемости стенокардией в популяциях главным образом базируются на результатах проспективных эпидемиологических исследований с повторными обследованиями изучаемых групп больных. При исследовании когорт больных, проведенном в семи странах на протяжении 10 лет, годовая частота возникновения стенокардии как единственного проявления коронарной болезни сердца у мужчин в возрасте от 40 до 59 лет составила в среднем 0,1 % в Японии, Греции и Хорватии, 0,2–0,4 % в Италии, Сербии, Нидерландах и США и 0,6–1,1 % в Финляндии. Эти показатели заболеваемости стенокардией в изучаемых когортах достоверно положительно коррелировали с уровнем смертности от коронарной болезни сердца. При 20-летнем динамическом наблюдении когорты больных, участвовавших в фремингемском исследовании, годовая частота возникновения неосложненной стенокардии среди мужчин составляла 0,3 % в возрастной группе от 45 до 54 лет, 0,8 % в возрастной группе от 55 до 64 лет, и 0,6 % – от 65 до 74 лет. Среди женщин эти возрастные показатели составляли 0,2 и 0,6 % соответственно. Стенокардия реже появлялась у мужчин, чем у женщин (37 против 65 %), но из-за более высокой частоты возникновения клинических проявлений коронарной болезни сердца у мужчин имелось различие в показателях заболеваемости стенокардией по полу у лиц моложе 65 лет.

У 1/2 больных стенокардия развилась после перенесенного впервые инфаркта миокарда, тогда как только у 1/5 перенесших первичный инфаркт миокарда стенокардия ему предшествовала. В 5-летнем динамическом наблюдении мужчин старше 40 лет, принимавших участие в проводимом в Израиле исследовании ишемической болезни сердца, годовой показатель возникновения неосложненной стенокардии в среднем составил 0,7 %. В исследовании, основанном на более чем 25-летнем опыте врача общей практики в Лондоне, были получены годовые показатели заболеваемости, близкие к таковым, наблюдаемым в исследованиях, выполненных в Фремингеме и в Израиле. Они равнялись 0,5 % у лиц старше 40 лет, были выше у мужчин, чем у женщин, и увеличивались с возрастом; различия показателей между мужчинами и женщинами с возрастом уменьшались.

Во многих высокоразвитых в промышленном и социально-экономическом отношении странах Европы и других континентов произошло снижение смертности от коронарной болезни сердца. Оно было самым выраженным у более молодых лиц в группах среднего возраста и, как оказалось, может быть объяснено частично реальным падением частоты возникновения заболевания, частично – улучшением его прогноза у уже заболевших. Однако эти благоприятные тенденции сопровождаются смещением основного бремени появления клинических проявлений коронарной болезни сердца, особенно более легких ее симптомов, в более старшие возрастные группы. Для стран с подобными тенденциями можно предсказать возрастание распространенности стенокардии в более старших возрастных группах. Это было подтверждено статистическими данными о заболеваемости для Англии и Уэльса, собранными Королевским колледжем врачей общей практики в 1981–1982 гг. и 1991–1992 гг. В течение 10 лет распространенность стенокардии увеличилась в возрастной группе от 65 до 74 лет на 63 % у мужчин и на 69 % у женщин, а в возрастной группе от 75 лет и старше – на 79 и 92 % соответственно.

Естественное течение и прогноз заболевания

Хроническая стабильная стенокардия характеризуется относительно благоприятным прогнозом у большинства больных. В нескольких исследованиях было показано, что смертность составляет в среднем приблизительно 2–3% в год. Еще 2–3% больных каждый год переносит несмертельный инфаркт миокарда. Однако имеются подгруппы лиц с более высоким риском заболевания: пациенты с выраженным нарушением функции левого желудочка, особенно при возникновении сердечной недостаточности. Другую небольшую подгруппу лиц с неблагоприятным прогнозом составляют больные со «злокачественной» коронарной анатомией: со стенозом основного ствола левой коронарной артерии или с очень проксимальными стенозами левой передней нисходящей артерии. Важной частью лечения является выявление больных высокого риска с тем, чтобы соответствующее вмешательство было направлено на улучшение прогноза.

В наше время на «естественное» течение стабильной стенокардии влияют комплекс противоишемического, антитромботического, гипотензивного и гиполипидемического видов лечения, их динамические результаты, а также процедуры по реваскуляризации, что придает заболеванию новое развитие, связанное с результатами проводимых вмешательств. Интенсивная модификация факторов риска может радикально изменить исход заболевания. Было показано, что снижение уровней липидов в крови с помощью диеты, статинов и других лекарственных препаратов или подвздошного шунтирования уменьшает частоту возникновения коронарных осложнений и необходимость в реваскуляризации. У больных стабильной стенокардией коронарный атеросклероз может прогрессировать бессимптомно, но обычно это происходит медленно. Ангиографически комплексные стенозы и стенозы с гладкими контурами прогрессируют с разной скоростью в том же самом коронарном русле, причем первые подвергаются изменениям быстрее, чем вторые. Долговременное прогрессирование заболевания

может быть медленным и линейным, эпизодическим и быстрым или представлять собой комбинацию того и другого характера развития. У больных стабильной стенокардией, которым ранее была рекомендована коронарная ангиопластика и через 73 месяца была повторно сделана ангиограмма коронарных сосудов, «целевые» и «нецелевые» поражения прогрессировали быстро со сходной частотой (9 и 8 % соответственно), причем и те и другие способствовали появлению новых симптомов. Эти наблюдения показывают, что у больных стабильной стенокардией существуют стенозы коронарных артерий, которые могут быстро прогрессировать, и что осложнения со стороны атеросклеротической бляшки скорее, чем ее медленное линейное прогрессирование, могут иметь место в зоне стеноза. Эти данные также свидетельствуют о том, что прогрессирование заболевания, ведущее к появлению клинических симптомов или к его исходу, не обязательно бывает связано со степенью выраженности стеноза.

У многих больных, помимо атеросклеротических бляшек, вызывающих резко выраженный стеноз, имеются более мелкие бляшки. Вероятность нестабильности или разрыва одной из многих небольших по размеру бляшек превышает риск нестабильности в немногих участках с выраженным стенозом. Самый тяжелый стеноз в сосуде не обязательно является тем, который скорее всего приведет к инфаркту миокарда. При оценке больных хронической стабильной стенокардией важно выделить тех лиц с повышенным риском, у которых исход болезни можно улучшить при помощи реваскуляризации. Информацию об отдаленном прогнозе заболевания у больных стабильной стенокардией можно получить на основании результатов динамических наблюдений за большими контрольными группами в рандомизированных исследованиях по оценке эффективности реваскуляризации. В общем, исход заболевания хуже и его улучшение, связанное с реваскуляризацией, больше у больных с худшей функцией левого желудочка, большим числом пораженных сосудов, более проксимальной локализацией стенозов коронарных артерий, большей степенью выраженности стенозов, более тяжелой стенокардией, легче проводимой стенокардией или ишемией, а также у больных более старшего возраста. Ишемические эпизоды у больных стенокардией часто протекают бессимптомно. По данным некоторых исследований, бессимптомная (немая) ишемия, выявленная при мониторинге электрокардиограммы, предсказывает развитие коронарных осложнений, однако другие исследования этого факта не подтвердили. Существуют также противоречивые данные о том, что подавление немой ишемии при стабильной стенокардии улучшает исход заболевания. Значимость и лечение немой ишемии в этом контексте, как оказалось, отличается от таковых при нестабильной и постинфарктной стенокардии, когда было ясно продемонстрировано, что повторение ишемии позволяет предсказать неблагоприятный исход заболевания.

Диагностика и оценка

Симптомы и признаки. Для диагностики и лечения стенокардии важен подробно собранный анамнез. В большинстве случаев можно с уверенностью установить диагноз на основании только одного анамнеза, хотя для определения причины болезни и оценки ее тяжести необходимы физикальное обследование и объективные тесты. Классический симптом имеет 4 основных признака: локализация, связь с физической нагрузкой, характер и длительность. Большинство больных без труда могут описать первые две характеристики, но менее точны относительно двух последних.

Локализация

В типичных случаях неприятные ощущения локализованы в за грудиной области и могут иррадиировать в обе стороны грудной клетки и в руки (чаще в левую) до запястья, а также в шею и челюсть. Реже они могут иррадиировать в спину. Довольно часто боль начина-

ется в одной из других областей и только позже распространяется до центра грудной клетки; иногда она совсем не затрагивает область грудины.

Связь с физической нагрузкой

В большинстве случаев приступ стенокардии провоцируется повышенной потребностью миокарда в кислороде во время физической нагрузки (или при другом стрессе) и быстро уменьшается в покое. У некоторых больных стенокардия возникает в покое; это наводит на мысль либо об изменениях тонуса коронарных артерий, либо о нарушениях ритма сердца, либо о наличии нестабильной стенокардии. Однако эмоции, мощный провоцирующий фактор, могут быть ответственны за возникновение приступа.

Характер

Хотя приступ стенокардии часто описывают как боль, больные могут отрицать ее наличие, но отмечают дискомфорт, который может проявляться как чувство давления или ощущение сдавления. Выраженность симптомов значительно различается: от легкого локализованного дискомфорта до наиболее сильной боли.

Длительность

При стенокардии боль, провоцируемая физической нагрузкой, обычно спонтанно уменьшается в пределах 1–3 мин после прекращения нагрузки, но может длиться до 10 мин и даже дольше после очень интенсивной физической нагрузки. Ангинозная боль, возникающая при эмоциях, может купироваться медленнее, чем провоцируемая физической нагрузкой. Ангинозные эпизоды у больных с синдромом Х часто длятся дольше и в меньшей степени связаны с физической нагрузкой, чем приступы у больных с атеросклеротическим стенозом коронарной артерии. Неприятные ощущения в грудной клетке могут сопровождаться или даже перекрываться такими симптомами, как одышка, утомляемость и обморочное состояние.

Классификация стенокардии

Канадское сердечно-сосудистое общество предложило ступенчатую классификацию стенокардии:

Класс I: «Обычная физическая активность не вызывает приступов стенокардии» (например, ходьба или подъем по лестнице). Стенокардия при интенсивной, или быстро выполняемой, или длительной нагрузке на работе или в свободное от работы время.

Класс II: «Незначительное ограничение обычной активности» (быстрая ходьба или быстрый подъем по лестнице, подъем в гору, ходьба или подъем по лестнице после приема пищи, на холоде или на ветру, или при эмоциональном стрессе, или только в течение нескольких часов после пробуждения. Ходьба на расстояние более 2 кварталов по ровному месту или подъем более чем на один пролет лестницы, с обычной скоростью и в нормальных условиях).

Класс III: «Выраженное ограничение обычной физической активности» (ходьба на расстояние 1 или 2 кварталов по ровному месту или подъем на один пролет лестницы с обычной скоростью и в нормальных условиях).

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.