

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Summary

The present article deals with the study of the predetermining factors of the atherosclerosis development, and interrelation of the risk factor with some clinical forms of the disease. The article also presents some recommendations on the preventing measures of atherosclerosis.

Впервые термин «атеросклероз» был предложен в 1904 году Ф.Маршаном. Заболевание характеризуется комплексом изменений в стенках сосудов, в которых образуются бляшки, состоящие из липидов (холестерина и др.), белков, углеводов, солей кальция. Артерии, естественно, теряют эластичность, способность растягиваться, становятся хрупкими и ломкими. Количество крови, текущей по таким артериям, уменьшается, кровоснабжение органов и тканей ухудшается. Увеличивается вероятность образования тромбов. Вследствие этого развиваются дистрофические, некротические и склеротические изменения в органах, кровоснабжаемых пораженными артериями. Все это в совокупности с другими факторами приводит к развитию сердечно-сосудистых и других заболеваний.

В настоящее время определен ряд факторов, которые, по-видимому, являются способствующими моментами развития атеросклероза: частые и длительные стрессы, жирная и богатая легкоусвояемыми углеводами пища, нарушение функции желез внутренней секреции, различные метаболические расстройства, нарушение функции печени и др. Основными факторами риска развития атеросклероза считаются артериальная гипертензия, повышение вязкости и свертываемости крови, курение, ожирение и генетическая предрасположенность к преждевременному атеросклерозу.

Различают следующие виды атеросклеротических изменений; склероз артерий в результате их инфекционных и аллергических поражений; склероз мелких артерий как следствие гиалиноза и некроза стенок артериол при гипертонической болезни; особую, редко встречающуюся форму равномерного отложения извести в артериях мышечного типа; возрастное (старческое) уплотнение артерий.

По данным В.О.З. в настоящее время наблюдается рост смертности от атеросклероза. Это заболевание встречается не только как самостоятельный процесс, но в значительном числе случаев присоединяется к гипертонической болезни, сахарному диабету, гипотиреозу. Атеросклероз в настоящее время является одной из наиболее острых и важных проблем, связанных со здоровьем человечества.

Этиология и патогенез атеросклероза сложны и не вполне выяснены. До сих пор не существует определенной теории, объясняющей причину и механизм развития этого заболевания, и можно говорить лишь об отдельных сторонах патогенеза, подвергшихся, особенно в последнее время, детальному изучению.

В основе развития атеросклероза лежит нарушение липидного обмена. С этой точки зрения современная концепция о сущности атеросклероза исходит из теории холестериновой инфильтрации. При атеросклерозе ведущим процессом является первичная липидная инфильтрация стенки артерий. В последние годы первичным считают изменение сосудистой стенки, а отложение липидов в ней рассматривают как последующий процесс. Полагают также, что основное значение следует придавать эндогенному холестерину. Большую роль, по современным данным, играют и другие нарушения обмена. Значение общих нарушений обмена при развитии атеросклероза может быть подтверждено нередким сочетанием атеросклероза с другими заболеваниями обменного характера: сахарным диабетом, ожирением, подагрой и др.

При рассмотрении метаболических изменений при атеросклерозе необходимо прежде всего учитывать изменение обмена холестерина как количественного (гиперхолестеринемия), так и качественного характера. При этом существенное значение имеет стабильность частиц холестерина, циркулирующих в плазме крови, которая зависит не только от величины их, но и от количества других веществ, способных удерживать холестерин в коллоидном растворе.

Имеет также значение и то обстоятельство, что при атеросклерозе увеличивается содержание в крови холестерина и триглицеридов, в то же время количество фосфолипидов, прежде всего лецитина, если и нарастает, то в меньшей мере, что приводит к уменьшению соотношения лецитина и холестерина.

Более детальное изучение указанных факторов позволяет представить их роль в патогенезе атеросклероза следующим образом. Установлено, что при значительных нервно-психических нарушениях происходит повышенная мобилизация холестерина из различных тканевых депо и усиливается его синтез: резкие эмоциональные ситуации сопровождаются повышением уровня холестерина в крови, а при длительной работе, связанной со значительным нервным напряжением, содержание холестерина в крови более высокое, чем во время отдыха. При экспериментальном алиментарном атеросклерозе введение фармакологических средств, возбуждающих нервную систему, резко усиливает гиперхолестеринемию и липоидоз артерий, в то время как седативные препараты тормозят эти процессы.

Также одним из ведущих нейрогуморальных факторов в нарушении липидного обмена и развитии дистрофических изменений в стенке сосудов признается нарушение функции симпатико-адреналовой системы, которое играет также роль в повышении коагулирующих свойств крови и изменении электролитного баланса, что необходимо учитывать при рассмотрении патогенеза клинических проявлений атеросклероза, в частности повышенного тромбообразования.

Существенное значение в нарушении липидного обмена имеют гормональные сдвиги, прежде всего изменение функции щитовидной и половых желез. Известно, что при гипертиреозе наблюдается снижение уровня холестерина в крови, при гипотиреозе – повышение его содержания и отмечается выраженная склонность к развитию атеросклероза. Имеются основания считать, что гормоны щитовидной железы существенно влияют на уровень холестерина в крови. Это подтверждается экспериментальным введением в организм меченого радиоактивного холестерина: под влиянием гормона щитовидной железы происходит сосредоточение его в печени, а в сосудистую стенку холестерина поступает меньше (Л.А.Мясников). При этом следует учитывать, что под влиянием гормона щитовидной железы в печени происходит распад холестерина с образованием желчных кислот. Видимо, играет роль и то обстоятельство, что снижается выделение холестерина с желчью.

Немаловажное значение в развитии атеросклероза имеют половые гормоны. Так, у мужчин атеросклероз обычно развивается раньше; заболеваемость у женщин отмечается лишь после наступления менопаузы.

Имеются данные, свидетельствующие об изменении функции печени в развитии атеросклероза. В печени происходит усвоение экзогенного холестерина и превращение в желчные кислоты, выделяющиеся из организма. В печени холестерин синтезируется (эндогенный холестерин) из других веществ, здесь также образуются фосфолипиды, которые способствуют удержанию холестерина крови в растворимом состоянии и препятствуют его отложению в сосудистой стенке. Печень играет главную роль в обмене насыщенных и ненасыщенных жирных кислот.

Особое значение в развитии атеросклероза как предрасполагающий фактор имеет характер питания. Как установлено, атеросклероз чаще встречается у людей, которые употребляют большое количество животных жиров (а также белков), содержащий холестерин и насыщенные жирные кислоты. При введении в организм насыщенных жирных кислот эфиры холестерина становятся менее растворимыми и легко откладываются в тканях, в том числе и в стенке артерий. Более важен не столько характер пищи, сколько степень соответствия ее условиям обмена, что зависит от многих как экзогенных (характер работы, климатические условия), так и эндогенных (регуляция обмена) факторов. Изменение содержания липидов в крови является результатом нарушения их обмена.

Противоатеросклеротическим фактором может стать включение в меню разнообразных овощей, фруктов, хлебных изделий из муки грубого помола. Все эти продукты являются источником витаминов С, группы В, солей калия и магния, клетчатки, положительно влияют на обмен веществ, способствуют выведению холестерина из организма.

Важным в патогенезе атеросклероза является роль местного сосудистого фактора, т.е. изменений в стенке сосудов. Изменения в стенке сосудов (возрастная перестройка, утолщение внутренней оболочки и увеличение количества основного вещества, а также повышение содержания гликозаминогликанов и изменение в ферментных системах, состояние проницаемости стенки сосудов и др.) играют важную роль в отложении липидов в ней. Это объясняет, в частности, характерную очаговую локализацию атеросклеротического процесса, а также развитие его в тех сосудистых бассейнах, которые в течение жизни человека выдерживают более высокую функциональную

нагрузку или испытывают травмирующее влияние крови. Отложению липидов в стенке артерий способствуют следующие факторы механического (гемодинамического) порядка: толчкообразное давление крови на стенку артерий при каждом сокращении сердца, повышение артериального давления, частые колебания давления крови и наклонность сосудов к спастическим сокращениям.

Атеросклеротический процесс поражает преимущественно артерии эластического типа, развиваясь особенно часто в аорте, венечных сосудах, а также в мозговых, почечных артериях и артериях конечностей. Холестерин откладывается во внутренней оболочке артерий в виде отдельных очагов или бляшек. Динамика отложения позволяет выделять в развитии атеросклероза ряд стадий, которые характеризуют морфогенез атеросклероза.

I стадия характеризуется отложением и скоплением во внутренней оболочке липидных масс. В очагах поражения постепенно развивается фиброз - II стадия. Возникшая бляшка распадается, превращаясь в крошковатую массу, которая может смываться током крови, в связи с чем обнажается язвенная поверхность бляшки. В III стадии возможно образование тромбов на месте изъязвления, а также развитие тромбоэмболических осложнений. В бляшке могут откладываться соли кальция IV стадия-атерокальциноз.

Выделяют следующие клинические проявления болезни. По локализации различают атеросклероз венечных артерий, аорты и ее крупных ответвлений, мозговых артерий, периферических артерий, почечных артерий. По стадии развития –начальный (доклинический) период, который характеризуется нервно-сосудистыми нарушениями в виде склонности к спазмам сосудов и изменением содержания липидов и липопротеидов в крови (он может продолжаться длительное время, на протяжении нескольких лет), и период клинически выраженных изменений в отдельных органах (или тканях). Во втором периоде следует различать три стадии: I - ишемическую (наблюдаются обратимые дистрофические изменения в органах); II - некротическую, или тромбонекротическую (наблюдаются некротические изменения в органах, нередко сопровождающиеся тромбозом в измененных артериях), и III – фиброзную (в органах в связи с хроническим недостаточным кровоснабжением, возникающим вследствие поражения артерий, а также в результате их тромбоза и образования очагов некроза развивается фиброз). Различают три фазы активности процесса: прогрессирования (активную), стабилизации (неактивную) и регрессирования.

При атеросклерозе грудной части аорты наблюдается давящая боль за грудиной, иррадиирующая в шею, плечевые суставы и верхние конечности, усиливающаяся при физической нагрузке и волнении. Из осложнений атеросклероза грудной части аорты важное значение имеет аневризма аорты, при этом возможно развитие недостаточности кровообращения на почве гипертрофии левого желудочка сердца.

При атеросклерозе брюшной части аорты (наиболее частая локализация аортального атеросклероза) отмечаются боль в брюшной полости и диспепсические явления.

Атеросклеротическое поражение, приводящее к сужению или окклюзии в области бифуркации аорты, а также подвздошных артерий, сопровождается клинической картиной, известной под названием «синдром Лериша». Он может возникать также на почве тромбоэмболической окклюзии и проявляться болью, бледностью кожи, похолоданием нижних конечностей, исчезновением пульсации сосудов и появлением язвенно-некротических изменений в стопах вплоть до развития гангрены.

При развитии аневризмы брюшной части аорты отмечаются боль в животе, чаще после еды, не поддающаяся воздействию наркотических анальгетиков, а также диспепсические явления. С помощью пальпации определяется пульсирующая опухоль в брюшной полости.

Атеросклероз венечных артерий является одной из основных причин развития ишемической болезни сердца. Клиническая картина определяется стадией атеросклероза. В ранних стадиях наблюдаются приступы стенокардии (нередко стенокардии напряжения). При прогрессировании процесса (тромбонекротическая стадия) возможен инфаркт миокарда.

Атеросклероз мозговых артерий по своему клиническому значению занимает второе место после поражения венечных артерий. Как и при изменении последних, возможны очаговые расстройства кровообращения (кровоизлияние, тромбоз) и диффузные с изменениями психики.

Тяжелая клиническая картина наблюдается при атеросклерозе почечных артерий. В таких случаях возможна стойкая артериальная гипертензия.

Атеросклероз периферических артерий проявляется в основном симптомами нарушения кровообращения в конечностях, особенно в нижних: слабостью, парестезиями, зябкостью, иногда перемежающейся хромотой. Возможно развитие гангрены.

Диагноз атеросклероза на ранних стадиях развития, а также при малосимптомном течении его у ряда больных может представлять большие трудности. В диагностике имеют значение клиническая картина поражения различных сосудистых бассейнов, некоторые инструментальные, а также лабораторные методы исследования. Среди последних основное значение имеет определение в крови липидов; чаще всего определяется уровень холестерина и его фракции, поскольку гиперхолестеринемия отмечается во многих случаях.

Прогноз при атеросклерозе зависит от особенностей клинического течения заболевания, преимущественного поражения тех или иных сосудистых областей и наличия осложнений, особенно тромбоэмболии. Заболевание всегда рано или поздно проводит человека к инвалидности и способствует его старению.

Профилактика имеет большое значение. Для этого необходимо следовать следующим правилам. Достаточный сон, пребывание на свежем воздухе, подвижный образ жизни, отказ от вредных привычек (курение, употребление спиртных напитков). Особенно большое значение имеет режим питания. Можно рекомендовать следующее: а) прежде всего уменьшение энергетической ценности пищи, особенно лицам с избыточной массой тела, и контроль за прибавлением массы у лиц с нормальной массой тела; б) уменьшение в рационе животных жиров и продуктов, богатых холестерином. В то же время целесообразно обогащать диету продуктами, содержащими липотропные вещества, - холин, метионин (творог, овсяная каша), а также продуктами моря (морская капуста, морской гребешок, мидии и др.), являющимися ценными источниками минеральных веществ. Особенно необходимо включать продукты, богатые солями калия и магния: овощи, фрукты (они, кроме того, богаты растительной клетчаткой).

Имеются данные об известной роли фолиевой кислоты в предупреждении атеросклероза. Под влиянием фолиевой кислоты происходят сдвиги в липидах крови, снижается содержание холестерина в сыворотке крови.

Профилактика атеросклероза может быть первичной (проведение мероприятий по предупреждению возникновения заболевания) и вторичной (предупреждение прогрессирования атеросклероза и развития его осложнений).

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия. Москва 2011 г.
2. Питание и здоровье. Р.И.Воробьев. Москва «Медицина» 1990 г.
3. Атеросклероз: клиническая значимость и возможности предупреждения. Марцевич 2004.
4. Лечебное питание: советы гастроэнтеролога. Гурвич М.М. Москва «Медицина»
5. Внутренние болезни по Тинсли и Харри. Москва. Практика 2002