

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: дмн,проф.
Матюшин Г. В.
Ответственный за
ординатуру: кмн, доцент
Кузнецова О. О.

Реферат на тему: Лечение атеросклероза.

Выполнил: ординатор 1 года
обучения по специальности
кардиология, Погоский К.В.
Проверил: кмн, доцент
Кузнецова О. О.

Красноярск 2019 г.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА Кардиологии, функциональной и клиничко-лабораторной диагностики ИПО

Рецензия профессора, КМН кафедры Кардиологии, функциональной и клиничко-лабораторной диагностики ИПО Кузнецовой Оксаны Олеговны на реферат ординатора первого года обучения специальности кардиологии Погоского Кирилла Викторовича на тему «Лечение атеросклероза».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	положительный
2. Наличие орфографических ошибок	положительный
3. Соответствие текста реферата его теме	положительный
4. Владение терминологией	положительный
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	положительный
6. Логичность доказательной базы	положительный
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	положительный
8. Круг использования известных научных источников	положительный
9. Умение сделать общий вывод	положительный

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 10.11.18

Подпись рецензента: Кузнецова

Подпись ординатора: Погоский

Атеросклероз (Atherosclerosis)

Атеросклероз — это хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение обмена липидов. Выражается в отложении липидов (холестерина и его эстеров) во внутренней оболочке артерий преимущественно более крупного калибра (эластического и смешанного типов) с последующим реактивным развитием соединительной ткани, приводящим к уплотнению стенок артерий, сужению их просвета, а нередко и к образованию в них тромбов. Вследствие этого развиваются дистрофические, некротические и склеротические изменения в органах, кровоснабжаемых пораженными артериями.

Термин «атеросклероз» был предложен в 1904 г. Ф. Маршаном для обозначения соединительно-тканного уплотнения (склероза) внутренней оболочки артерии вследствие накопления в ней липоидных веществ. Работы Н. Н. Аничкова и его сотрудников позволили выделить атеросклероз как характерное самостоятельное заболевание артерий.

Атеросклероз является одной из форм склероза артерий (артериосклероза). Кроме того, различают следующие виды атеросклеротических изменений: склероз артерий в результате их инфекционных и аллергических поражений (артериит); склероз мелких артерий как следствие гиалиноза и некроза стенок артериол при гипертонической болезни (артериолосклероз); особую, редко встречающуюся форму равномерного отложения извести в артериях мышечного типа (форму Менкеберга); возрастное (старческое) уплотнение артерий (диффузное развитие соединительной ткани). Последнее следует рассматривать как инволютивное изменение артерий. При этом тонкие дисперсные системы переходят в более грубые; в сосудистой стенке нарушаются ферментативные и метаболические процессы, эластичность сосудов уменьшается, стенка их уплотняется, увеличивается ломкость, развивается старческий фиброз с обызвествлением. Артерии под давлением крови расширяются и удлиняются,

приобретая извитую форму. Указанному процессу может сопутствовать атеросклероз.

По данным ВОЗ, 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 стройной 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, основанной на экспериментальных исследованиях Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова, а также последующих работ Н. Н. Аничкова и его сотрудников.

Как показали эти исследования, 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. Наконец, большую роль, по современным воззрениям, 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.

Полагают, что отложение липидов во внутренней оболочке сосудов связано с гиперхолестеринемией, увеличением в крови некоторых

липопротеидов и нарушением проницаемости стенки сосудов.

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. При атеросклерозе частицы холестерина становятся более крупными, так как они более интенсивно вступают в связи с β -глобулинами крови, образуя β -липопротеиды. Кроме того, относительно уменьшается содержание фракции α -липопротеидов, имеющих в своем составе фосфолипиды (лецитин), препятствующие выходу холестерина из крови. 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. Особенно увеличивается количество холестерин-эстеров, т. е. той фракции холестерина, которая соединена с жирными кислотами. А соединения, в состав которых входят насыщенные жирные кислоты, плохо выводятся из организма, что и способствует отложению холестерина в стенке сосудов.

Если известно, что в основе атеросклероза лежит нарушение липидного обмена, то до сих пор неизвестно, почему именно возникает это нарушение. В настоящее время определен ряд факторов, которые, по-видимому, являются способствующими моментами: нервно-психическое напряжение, нарушение функции желез внутренней секреции, различные метаболические расстройства, нарушение функции печени и др. Имеются основания считать, что в сложном комплексе всех этих факторов имеет значение наследственная предрасположенность.

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, в частности фенамина, резко усиливает гиперхолестеринемию и липоидоз артерий, в то время как седативные препараты тормозят эти процессы. Существует мнение (А. Л. Мясников), что, возможно, в этом состоит связь между гипертонической болезнью и атеросклерозом. С этой же точки зрения, видимо, можно рассматривать роль алкоголя и курения, нарушающих соотношение процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

В последнее время 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. Нарушение равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови, по-видимому, способствует прогрессированию атеросклероза, так как фибриноген и фибрин часто являются компонентами атеросклеротических бляшек.

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.

Существенное значение в развитии атеросклероза имеют половые гормоны. Так, у мужчин атеросклероз обычно развивается раньше; примерно такая же, как у мужчин, заболеваемость у женщин отмечается лишь после наступления менопаузы. Однако механизм влияния андрогенов на развитие атеросклероза не выяснен; что же касается эстрогенов, то, как показано в эксперименте, они тормозят развитие алиментарной гиперхолестеринемии и липоидоза артерий. У мужчин с карциномой предстательной железы, подвергавшихся лечению большими дозами эстрогенных гормонов, атеросклероз выражен в меньшей степени, чем у нелечившихся и у получавших небольшие дозы.

Имеются данные, свидетельствующие о значении изменения функции печени в развитии атеросклероза. В печени происходит усвоение экзогенного холестерина, в частности его эстерификация 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. Итак, уровень обмена холестерина во многом определяется функциональным состоянием печени.

Существуют также данные, предполагающие значение

функционального состояния соединительной ткани в развитии атеросклероза, поскольку известна ее ведущая роль в обмене жиров и холестерина. В последнее время указывают на особую роль тканевых базофилов (тучных клеток), с функцией которых связана выработка гепарина, обладающего, в частности, антилипемическим действием.

Длительное применение кортикостероидов, влияющих на соединительную ткань, также способствует развитию атеросклероза.

Особое значение в развитии атеросклероза как предрасполагающий фактор имеет характер питания. В настоящее время (в противоположность прежним воззрениям на роль экзогенного холестерина) основное значение в развитии атеросклероза придают эндогенному холестерину. Известно, что основная часть холестерина синтезируется в организме, а на долю алиментарного приходится всего одна треть. Однако характер питания отражается на обмене холестерина. В организме он продуцируется в большом количестве из уксусной кислоты, которая, в свою очередь, образуется из углеводов (сахара), в связи с чем вопрос о роли избыточного потребления углеводов в патогенезе атеросклероза в настоящее время широко изучается. Пища, богатая холестерином, не может не оказывать влияния на его обмен. Об этом свидетельствуют как экспериментальные данные, так и результаты изучения зависимости между заболеваемостью атеросклерозом и характером питания тех или иных групп населения. Как установлено, атеросклероз чаще встречается у людей, которые употребляют большое количество животных жиров (а также белков), содержащих 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. Эфиры холестерина в сочетании с ненасыщенными жирными кислотами (содержатся в растительном масле) легче растворяются и быстрее выводятся из организма. Однако такая зависимость наблюдается не всегда, и, по-видимому, алиментарный фактор сам по себе не играет решающей роли.

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. При нормальном обмене уровень экзогенного холестерина и эндогенный синтез находятся в тесной связи с его выделением и степенью распада. При нарушении обмена такая взаимосвязь изменяется. Этим и определяется, по-видимому, роль пищевого холестерина в патогенезе атеросклероза. При этом пищевой холестерин имеет, вероятно, особенно большое значение не столько в развитии атеросклероза, сколько в его последующем течении, когда обмен уже нарушен.

Весьма важной в патогенезе атеросклероза является роль местного сосудистого фактора, т. е. изменений в стенке сосудов, предшествующих возникновению липоидоза. 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, о чем свидетельствуют как экспериментальные, так и клинические данные. 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 (например, начальный отдел аорты). 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 склонность сосудов к спастическим сокращениям.

Некоторые исследователи, не разделяя мнения о ведущей роли

холестерина в развитии атеросклероза, основное значение придают прежде всего указанным выше изменениям в стенке сосудов. Однако возможность развития атеросклероза (в морфологическом понимании) без введения холестерина, или без повышения содержания его в крови, или, наконец, без отложения его и других липидов в артериальной стенке в эксперименте не доказана (А. Л. Мясников).

Таким образом, развитие атеросклероза, по современным представлениям,— это весьма сложный процесс, в котором принимают участие разнообразные факторы, значение каждого из которых еще в должной мере не выяснено,

К этим факторам в первую очередь следует отнести нарушение функции центральной нервной системы, вызываемое длительным нервно-психическим напряжением, вследствие чего нарушаются процессы обмена, прежде всего обмен липидов. Это приобретает особое значение в условиях наследственной предрасположенности к нарушению процессов обмена в организме. Следует также придавать значение избыточному питанию с обилием в пище жиров, холестерина и легкоусвояемых углеводов. Непосредственно к развитию атеросклероза приводят изменения стенки сосудов с повышением ее проницаемости. Факторами, способствующими развитию атеросклероза, являются нарушения функции эндокринных желез, печени, симпатико-адреналовой системы, недостаточная активность клеточных элементов соединительной ткани, продуцирующих гепарин и другие активные вещества.

Изменения нейрогуморальной регуляции обменных процессов обычно предшествуют морфологическим изменениям при атеросклерозе.

Патоморфология. 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 (*tunica intima*) в виде отдельных очагов или бляшек. Динамика отложения

позволяет выделить в развитии атеросклероза ряд стадий, которые характеризуют морфогенез атеросклероза.

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

Атеросклеротический процесс носит волнообразный характер. Бляшки могут подвергаться обратному развитию. В дальнейшем вновь появляется отложение липидов. Постепенно их количество может увеличиваться. Фиброз и кальциноз приводят к уплотнению стенки сосуда, что, в свою очередь, обуславливает нарушение кровообращения в различных органах. В результате нарушения питания в них развиваются ишемия и дистрофия, возникают очаги некроза и фиброза.

Клиника атеросклероза определяется стадией развития процесса, преимущественной локализацией его в том или ином сосудистом бассейне и характером течения.

В соответствии с особенностями клинических проявлений атеросклероза предложена его клиническая классификация (А. Л. Мясников), в которой учитывается локализация, стадия развития и активность процесса. 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. Боль, в отличие от стенокардической, длительная, не имеет строго приступообразного характера, а также прямой связи с физической нагрузкой, не купируется сосудорасширяющими средствами. В то же время может наблюдаться и типичная для стенокардии боль. В случае сужения липидными бляшками отверстий межреберных артерий возможна боль в грудной клетке, напоминающая невралгическую. Отмечаются слабость и парестезии в верхних конечностях, головокружение и шум в ушах, связанные с сужением отверстий артерий, отходящих от дуги аорты, а также наличие загрудинной пульсации (при пальпации в области яремной вырезки грудины). При перкуссии на уровне II межреберья отмечается расширение сосудистого пучка и смещение левой границы сердца; при аускультации — систолический шум над аортой (более отчетливый после небольшой нагрузки) и положительные симптомы Сиротинина — Куковерова и Удинцева; II тон усилен, акцентирован, иногда с металлическим оттенком. Могут наблюдаться симптомы, характерные для стеноза отверстия аорты или недостаточности клапана аорты на почве атеросклеротического изменения

его, а также признаки недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана. Рентгенологически определяется увеличение левого желудочка сердца, расширение и удлинение аорты, усиление ее тени, а иногда обызвествление. При рентгенокимографическом исследовании отмечаются уменьшение зубцов и деформация их, «немые зоны» соответственно участкам резко выраженного склероза стенок и их обызвествления. Отмечается также увеличение скорости распространения пульсовой волны до 12—20 м/с.

По мере прогрессирования процесса нередко повышается систолическое давление (а также пульсовое) и развивается атеросклеротическая (систолическая) артериальная гипертензия.

Из осложнений атеросклероза грудной части аорты важное значение имеет аневризма аорты, при этом возможно развитие недостаточности кровообращения на почве гипертрофии левого желудочка сердца. Давление аневризмы на бронхи, трахею и пищевод приводит к появлению инспираторной одышки, кашля, охриплости, дисфагии, кровохарканья. Наблюдаются отек лица и шеи, асимметричная пульсация сонных артерий, симптом Горнера (одностороннее сужение глазной щели), симптом Оливера — Кардарелли (систолическое втягивание трахеи).

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.

Одним из тяжелых проявлений атеросклеротического поражения аорты является расслаивающая аневризма, которая может возникать как в грудной, так и в брюшной части аорты. Тяжелым осложнением является разрыв аорты.

Атеросклероз брыжеечных артерий, из которых чаще всего поражается верхняя брыжеечная артерия, может проявляться синдромом хронической ишемии органов пищеварения: болью преимущественно в надчревной области (иногда разлитого характера), которая может быть связана с приемом пищи, вздутием живота, ощущением полноты в желудке, нередко запором, снижением аппетита и исхуданием. Боль может приобретать приступообразный характер (*angina abdominalis*). При обследовании больного можно обнаружить систолический шум в надчревной области. В настоящее время для топической диагностики поражения висцеральных ветвей брюшной части аорты рекомендуют ангиографию.

Одним из грозных осложнений атеросклероза является тромбоз верхней брыжеечной артерии. При этом характерна резкая боль в надчревной или правой подреберной области, сопровождающаяся коллапсом. Вначале выраженного мышечного напряжения может не быть, что затрудняет диагностику. Наблюдается рвота, иногда с кровью, в дальнейшем жидкий стул, мелена. В последующем развивается перитонит. Смерть наступает в течение нескольких дней после тромбоза.

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, однако его развитие не всегда находится в прямой связи с тяжестью и распространенностью атеросклеротического поражения венечных сосудов.

Инфаркт миокарда возможен и при солитарных бляшках, если они в значительной степени нарушают венечное кровообращение. С другой стороны, даже тяжелое поражение венечных артерий может не сопровождаться стенокардией или развитием инфаркта миокарда. Постепенно развиваясь, атеросклеротический процесс может вызвать глубокие дистрофические и склеротические изменения в миокарде (миокардиосклероз) и как следствие этого — нарушения ритма сердца и проводимости, а также недостаточность кровообращения.

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. Отмечаются расстройства внимания, снижение работоспособности, активности и сужение круга интересов, неполноценный сон, ослабление памяти, склонность к гневливой раздражительности и другие проявления вплоть до развития психоза.

Тяжелая клиническая картина наблюдается при атеросклерозе почечных артерий. В таких случаях возможна стойкая артериальная гипертензия, полностью соответствующая по своему патогенезу модели почечной гипертензии, предложенной Гольдблаттом. Особенно тяжелая клиническая картина наблюдается при тромбозе отверстий почечных артерий. Для диагностики сужения почечных артерий используются специальные методы исследования: изотопная ренография, внутривенная уро-графия, а также аортография с контрастированием почечных артерий.

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

Атеросклероз легочных артерий представляет собой редкую локализацию процесса. Обычно развивается при заболеваниях, которые

сопровождается повышенным давлением в малом круге кровообращения (при некоторых врожденных пороках сердца, митральном пороке, хронических заболеваниях легких), а также при первичной легочной гипертензии (клинически проявляется диффузным цианозом, недостаточностью дыхания, выраженной легочной гипертензией).

Течение атеросклероза отличается большим разнообразием. Нередко процесс развивается бессимптомно, а на вскрытии обнаруживаются значительные и давние изменения. Иногда наблюдается внезапная смерть от острой недостаточности сердца или мозговых сосудов. Во многих случаях атеросклероз развивается волнообразно, с периодами обострений, во время которых чаще всего отмечаются боль в области сердца, сосудистые кризы и симптомы недостаточности кровообращения.

Существенное значение в клиническом течении атеросклероза имеет внутрисосудистое тромбообразование. В механизме повышенного тромбообразования наряду с дистрофическими изменениями в стенке сосудов играет роль изменение свертывания крови (в частности, снижение фибринолитической активности крови и уменьшение содержания гепарина), а также нарушение липидного обмена. При атеросклерозе имеет также значение нарушение обмена электролитов и др.

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 (описана выше), некоторые инструментальные, а также лабораторные методы исследования.

Среди последних основное значение имеет определение в крови липидов; чаще всего определяется уровень холестерина и его фракций, поскольку гиперхолестеринемия отмечается во многих случаях.

В раннем периоде заболевания холестеринемия выше по сравнению с более поздними стадиями. Уровень холестерина зависит также от активности атеросклеротического процесса и связан с его волнообразным течением.

Гиперхолестеринемия свойственна активной фазе (прогрессирующее отложение липидов в стенке сосудов), в фазе рассасывания липидных отложений и фазе фиброза уровень холестерина в крови не повышен и может быть даже снижен.

Важное значение имеет соотношение лецитина и холестерина. В обычных условиях количество фосфолипидов (лецитина) выше, чем холестерина, и поэтому $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$ коэффициент выше единицы.

Снижение уровня лецитина (уменьшение коэффициента) наблюдается при атеросклерозе, что свидетельствует о большей легкости выпадения холестерина в тканях.

В сыворотке крови преобладающее количество холестерина находится в связанном с белками состоянии (в виде липопротеидов). В связи с этим практическое значение имеет определение в крови липопротеидов.

Последние состоят из четырех групп: а) хиломикроны — крупные частицы, содержащие в основном триглицериды (до 80—90 %) и в меньшей степени холестерин, фосфолипиды и белки; б) прерлипопротеиды, содержащие до 50—30 % триглицеридов, 10—25 % холестерина, 15—25 % фосфолипидов, до 10 % белка; в) β -липопротеиды, в состав которых входит значительное количество холестерина (до 40—45 %), 20 % фосфолипидов, 20—25 % белка и лишь 10—12 % триглицеридов; г) α -липопротеиды, содержащие 45 — 50 % белка, 25 — 35 % фосфолипидов, 18 — 20 % холестерина, 1—4% триглицеридов.

На основании углубленного изучения липопротеидов крови проводится типизация гиперлипопротеидемии. Имеется рекомендованная ВОЗ классификация гиперлипопротеидемии, в основу которой положены предложения Фредриксона. В зависимости от соотношения различных групп липопротеидов выделено 5 типов гиперлипопротеидемии, определению которых придают значение не только с диагностической точки зрения (для развития атеросклероза имеют значение II, III и IV типы), но и для проведения дифференцированного лечения. В связи со сложностью типизации гиперлипопротеидемии широкого практического применения эта классификация не получила.

Чаще всего в практике ограничиваются определением α - и β -липопротеидов. У здоровых лип β -липопротеиды составляют в среднем 70 % общего количества липопротеидов, а α -липопротеиды — 30 %; коэффициент 2,3. При атеросклерозе этот коэффициент увеличивается.

Известное значение имеет определение скорости распространения пульсовой волны. В связи с потерей стенкой сосудов эластичности скорость распространения пульсовой волны повышается (20 м/с вместо 4—6—8 м/с).

Дифференциальный диагноз представляет значительные трудности в тех случаях, когда при атеросклерозе развивается артериальная гипертензия, тем более что между атеросклерозом и гипертонической болезнью существует сложная взаимосвязь. Атеросклероз может присоединяться к последней, усложняя ее течение, или, наоборот, при атеросклерозе возможны различные гипертензивные состояния. Атеросклероз грудной части аорты может сопровождаться повышением артериального давления в связи с понижением эластичности аорты и ее крупных ветвей. В таких случаях наблюдается преимущественно систолическая гипертензия. При атеросклерозе мозговых сосудов могут возникать прессорные реакции, протекающие в виде сосудистых гипертензивных кризов. При окклюзионном атеросклерозе крупных сосудов возможно развитие церебрально-ишемической гипертензии. Атеросклероз почечных артерий с сужением последних приводит к развитию тяжелой стойкой артериальной гипертензии, толерантной к консервативной терапии.

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 приводит человека к инвалидности и способствует его старению. Даже развиваясь медленно и постепенно, оно может закончиться внезапной смертью. Трудоспособность нарушается обычно в более поздних стадиях болезни, а также при осложнениях.

Лечение. Существенное значение имеют общегигиенические мероприятия: достаточный сон, пребывание на свежем воздухе, подвижный образ жизни, лечебная физкультура, отказ от вредных привычек (курение, употребление спиртных напитков). Особенно большое значение имеет режим питания.

Можно рекомендовать следующие принципы организации лечебного питания больных атеросклерозом: 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. Даже если придерживаться той точки зрения, что главная роль в развитии атеросклероза принадлежит эндогенному холестерину при нарушении холестеринового обмена, введение в организм экзогенного холестерина не

может не иметь существенного значения. Поэтому важно ограничивать прием жирной пищи, особенно животных жиров и продуктов, содержащих холестерин, а также сахара, так как его избыточное введение оказывает гиперхолестеринемическое действие и стимулирует продукцию эндогенного холестерина. Животные жиры должны быть частично заменены растительными с целью обогащения ненасыщенными жирными кислотами. Необходимо также исключение из пищи блюд, возбуждающих нервную систему (острых закусок, пряностей, алкогольных напитков), содержащих азотистые экстрактивные вещества (бульон, уха), соли и т. д. В то же время целесообразно обогащать диету продуктами, содержащими липотропные вещества,— холин, метионин (творог, овсяная каша), а также продуктами моря (морская капуста, морской гребешок, трепанги, 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).

В набор продуктов должны входить мясо (куриное, говядина), рыба (содержит ненасыщенные жирные кислоты), творог, простокваша или нежирный кефир, умеренное количество сметаны и сливочного масла, яичные белки, изредка желтки, ежедневно без ограничения овощи и фрукты.

Не рекомендуются свинина, мясо гуся, индейки, утки, дичь, мозги, почки, икра, печень, жирные закуски и блюда, сливки, жирные кондитерские изделия, блины и др. При склонности к ожирению целесообразно раз в неделю назначать разгрузочные (фруктовые, молочные, творожные) дни.

Среди фармакологических средств, обладающих антисклеротическим действием, выделяют следующие: тормозящие всасывание экзогенного холестерина (холестирамин — квестран); тормозящие синтез эндогенного холестерина (клофибрат, цетамифен); влияющие на физико-химические свойства циркулирующего в крови холестерина (метионин); стимулирующие выведение холестерина из организма (аскорбиновая кислота).

Кроме того, имеет значение применение лекарственных средств, воздействующих на патологические процессы, сопровождающие развитие атеросклероза,— уменьшающих проницаемость стенки сосудов (биофлавоноиды); обладающих противосвертывающим действием (никотиновая кислота, гепарин); влияющих на обмен электролитов (соли калия, магния, дихлотиазид) и др.

Практически применяют следующие средства. Цетамифен — тормозит

синтез холестерина в ранних фазах его образования, усиливает тиреотропную функцию гипофиза и повышает желчевыделительную функцию печени, способствуя выведению холестерина из организма. Назначают по 2 таблетки (в таблетке — 0,25 г) 3—4 раза в день. Метионин — аминокислота, способствующая синтезу холина, с недостаточным образованием которого связано нарушение синтеза фосфолипидов из жиров и отложение в печени нейтрального жира. Применяют в порошках и таблетках (по 0,25 и 0,5 г) 3—4 раза в день. Положительно зарекомендовал себя делипин, состоящий из аскорбиновой кислоты (0,3 г), пиридоксина (0,05 г), метионина (0,3 г) и фенобарбитала (0,02 г). Его применяют по 1 порошку 3 раза в день в течение месяца.

Перечисленные препараты следует применять повторными курсами длительное время (на протяжении года и более). Имеются указания, что многие из них снижают содержание холестерина в крови. В то же время прямых доказательств их благоприятного влияния на уже сформировавшиеся атеросклеротические изменения в сосудах не выявлено (А. Л. Мясников).

Не оправдались надежды, связанные с применением клофибрата (атромидин, мисклерон). Механизм действия клофибрата при атеросклерозе окончательно не выяснен, но, по-видимому, он замедляет синтез холестерина.

В последнее время рекомендуют назначать пармидин (продектин, ангинин), обладающий гипохолестеринемической активностью, уменьшающий отложения холестерина в стенке сосудов, снижающий агрегацию тромбоцитов и положительно влияющий на кровообращение в органах и тканях. Его принимают по 0,25 г (1 таблетка) 3—4 раза в день. Курс лечения — от 2 до 6 месяцев.

Применяют также линетол — смесь этиловых эфиров жирных кислот (в основном линоленовой и линолевой) льняного масла. При его приеме возможны диспепсические явления. Для регулирования липидного обмена применяют липамид.

Йод издавна применяется как одно из средств лечения при атеросклерозе. По-видимому, антисклеротическое действие йода связано с воздействием его на щитовидную железу, а также влиянием на липидный обмен в печени и нормализацию липидного состава крови. При атеросклерозе (в отличие от гипертиреоза) йод назначают в достаточно больших дозах в виде 5 % спиртового раствора (по 5—15 капель на прием на молоке) или 3—4 % раствора калия йодида (по 1 столовой ложке 3 раза в день) на протяжении

месяца повторными курсами, лучше в сухое время года.

Рекомендуют назначать витамины: пиридоксина гидрохлорид, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, токоферола ацетат. Последний положительно влияет на функциональное состояние печени и ряд обменных процессов: снижает уровень холестерина, повышает содержание фосфолипидов в сыворотке крови и уменьшает коэффициент $\frac{\beta\text{-липопротеиды}}{\alpha\text{-липопротеиды}}$. Токоферола ацетат входит в состав препарата аевит, который назначают внутрь по 1—2 капсуле 2—3 раза в день, а также внутримышечно (инъекции болезненны и могут вызывать образование инфильтратов).

В связи с тем что при атеросклерозе наблюдается повышение активности свертывающей и угнетение противосвертывающей системы крови, применяют антикоагулянты (гепарин).

Гормональные препараты (тиреоидин, эстрогены и андрогены) не получили широкого применения в связи с возможностью развития отрицательных побочных явлений, что требует большой осторожности при их назначении.

Важную роль в лечении больных атеросклерозом играет их трудоустройство. Показана работа, не требующая большого физического и нервного напряжения. Утрата трудоспособности дает основание ВТЭК для установления группы инвалидности.

Хирургическое лечение проводится при окклюзионном поражении сосудов.

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

Первичная профилактика должна проводиться как массовое мероприятие, включать в себя правильную организацию режима труда и отдыха. Большое значение имеет физическая активность, систематическая мышечная работа (без переутомления!), поскольку известно, что атеросклероз чаще наблюдается у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни и недостаточно бывающих на свежем воздухе. Несомненное значение имеют условия питания. Пища должна быть разнообразной и содержать достаточное количество овощей и фруктов. Большую роль в профилактике атеросклероза играет борьба с вредными привычками (курение, употребление спиртных напитков).

Необходимо предупреждение и лечение заболеваний, способствующих развитию атеросклероза (сахарного диабета, нарушения обмена веществ, гипертонической болезни и др.). Первичная профилактика осуществляется путем профилактических осмотров различных групп населения, проведением санитарно-просветительной работы.

Вторичная профилактика включает диспансерное наблюдение за лицами, страдающими атеросклерозом, с проведением мероприятий, входящих в первичную профилактику, а также назначение периодических предупреждающих курсов лечения (физического режима, противосклеротических препаратов).

Наиболее важное значение в профилактике и лечении атеросклероза принадлежит рациональному питанию и борьбе с гипокинезией.

Использованная литература

1. **Внутренние болезни** / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. — 4-е изд.,

п

е

р

е

р

а

б

.

и

д

о

п

.

—

К

.

:

В

и

щ

а

ш

к