Атеросклероз

Атеросклероз (atherosclerosis, греч. athero кашица + sklerosis уплотнение, затвердение) — распространенное хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным или (и) общим расстройствам кровообращения. В зависимости от локализации атеросклеротического процесса в сосудистой системе формируются определенные клинические синдромы, некоторые из них рассматривают как нозологические формы (например, ишемическая болезнь сердца).

Патологическая анатомия. В аорте и артериях эластического и мышечно-эластического типа определяются изменения, эволюция которых позволяет выделить ряд стадий атеросклеротического процесса — долипидную, липоидоза, липосклероза (образование фиброзной бляшки), атероматоза и атерокальциноза. В долипидной стадии наблюдаются очаговые изменения интимы сосудов, они появляются в местах отхождения сосудов от аорты, в области бифуркаций и изгибов артерий. Обнаруживаются микроповреждения эндотелия и изменения межуточной ткани, волокнистых и клеточных структур. Имеются признаки повышения проницаемости эндотелиальных клеток в виде их набухания, формирования так называемых кавеол и расширения межклеточных каналов. Образуются плоские микротромбы, что дополнительно повышает проницаемость эндотелия, обусловливает очаговый серозно-фибринозный отек интимы. Т.о. создаются условия для проникновения в интиму липидов. Продолжительность долипидной стадии определяется способностью липолитических и протеолитических ферментов интимы растворять и элиминировать продукты нарушенного обмена. Истощение активности этих ферментов способствует переходу процесса в стадию липоидоза. Она начинается с накопления в интиме апо-В-липопротеинов в комплексе с иммуноглобулинами, а также фибрина, образования комплексов атерогенных липопротеинов с гликозаминогликанами межуточной ткани, что сочетается с изменением аминокислотного состава эластина и ведет к набуханию эластических волокон, фрагментации внутренней эластической мембраны, разволокнению и набуханию интимы. Активируются гладкомышечные клетки интимы, начинающие фагоцитировать липиды и трансформироваться в ксантомные клетки. Макроскопически в этот период определяются жировые пятна и полосы белого или светло-желтого цвета, не возвышающиеся над поверхностью стенки сосудов. К подобным изменениям относятся и так называемые ритмические структуры аорты. Жировые пятна и полосы выявляются на интиме аорты у детей в возрасте до 1 года примерно в 50%, а в возрасте 4—16 лет — в 96% случаев, однако, по данным А.М. Вихерта, только 8% из них в последующем трансформируется в фиброзную бляшку.

< По мере прогрессирования процесса в участках отложения липопротеидов разрастается молодая соединительная ткань — развивается липосклероз. Созревание соединительной ткани ведет к образованию фиброзных бляшек Этому способствует организация плоских тромбов на поверхности бляшек, которые возвышаются в виде плотных желтых образований, придавая внутренней оболочке сосуда бугристый вид.

Стадия атероматоза характеризуется распадом в зоне бляшки липидов, коллагеновых и эластических волокон, а также мышечных и ксантомных клеток. В результате образуется полость, содержащая жиробелковый детрит (атероматозные массы) и отделенная от просвета сосуда прослойкой соединительной ткани (покрышка бляшки). Прогрессирование атероматоза приводя к осложненным поражениям сосудов — кровоизлияниям в бляшку, разрушению ее покрышки и образованию атероматозных язв. Выпадающий при этом в просвет сосуда детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва служит основой для образования тромбов. Завершающей стадией А. является атерокальциноз — отложение в атероматозные массы, межуточное вещество и фиброзную ткань солей кальция.

Различные артерии в силу особенностей строения и гемодинамической нагрузки подвергаются атеросклеротическим изменениям не одинаково. В аорте осложненные изменения и атерокальциноз наиболее выражены в ее брюшном отделе, где образуются обширные пристеночные тромбы. В результате разрушения эластических волокон, а также при расслаивании сосудистой стенки кровью из изъязвившихся бляшек возможно развитие аневризмы аорты. Для венечных артерий сердца наиболее характерен атерокальциноз, нередко способствующий превращению их в ригидные трубки с резко стенозированным просветом. Из артерий, питающих головной мозг, чаще поражаются внечерепные отделы сонных и позвоночных артерий (по сравнению с артериями основания мозга и особенно с внутримозговыми сосудами); характерно наличие в них фиброзных бляшек с различной степенью стенозирования просвета. Основным типом изменений почечных артерий являются фиброзные бляшки, располагающиеся обычно в устьях этих сосудов.

Основной морфологический субстрат А. — фиброзные бляшки обнаруживаются примерно у каждого шестого умершего во втором десятилетии жизни и в 95—99% случаев смерти после 50 лет. Осложненные изменения и кальциноз обнаруживаются у мужчин обычно на третьем, а у женщин начиная с четвертого десятилетия жизни. В последующие десятилетия частота их выявления нарастает, но до 70 лет они значительно чаще обнаруживаются у мужчин, чем у женщин. Выраженность и распространенность А. внутри каждой возрастной группы имеют большие индивидуальные различия. К 80 годам и в более старшем возрасте эти различия существенно сглаживаются.

Этиология и патогенез атеросклероза, несмотря на интенсивное их изучение, остаются во многом неясными. Выраженное влияние возраста и образа жизни людей на заболеваемость А. оправдывает тенденции рассматривать А. как проблему не только медицинскую, но и относящуюся к биологии старения, а также как социально зависимую.

Большое практическое значение имеет изучение общих и индивидуальных факторов риска заболевания атеросклерозом. Показано, что А. выявляется чаще и в более молодых возрастных группах населения в странах с более высоким экономическим потенциалом, у жителей городов, людей умственного труда и лиц, подвергающихся стрессам (например, на фронте). На основании этих данных некоторые исследователи относят А. к болезням, обусловленным социальной эволюцией.

К наиболее значимым индивидуальным факторам риска заболевания А., кроме принадлежности индивида к выше перечисленным социальным группам, относятся: неблагоприятная по А. наследственность, что особенно сказывается на возникновении А. в молодом возрасте; мужской пол (или дефицит у женщин эстрогенных гормонов, задерживающих, по некоторым данным, развитие А.); возраст старше 40 лет; артериальная гипертензия; гаподинамия (малоподвижный образ жизни); курение табака; гипофункция щитовидной железы (ее гиперфункция существенно препятствует атерогенезу); избыточная масса тела; нарушения углеводного обмена (сахарный диабет); повышение вязкости и свертываемости крови; наличие дислипопротеинемии, характеризующейся повышенным содержанием в плазме крови липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и очень низкой плотности (ЛОНП), что наблюдается при II—IV типах гиперлипопротеинемии (по классификации, рекомендованной экспертами ВОЗ, 1970), либо сниженным содержанием липопротеинов высокой плотности (ЯВП).

Роль гиперхолестеринемии в атерогенезе, впервые показанная еще в 1912 г. Н.Н. Аничковым и С.С. Халатовым на модели А. у кроликов, уточнена в 60-е—80-е гг. данными о ЛНП и ЛОНП как основных источниках липидной инфильтрации артериальных стенок, предшествующей образованию фиброзных бляшек. Установлено, что белковый компонент одного из классов ЛНП является рецептором холестерина, ответственным за перенос его из плазмы крови в клетки, в то время как ЛВП, напротив, осуществляют акцепцию холестерина с клеточных мембран и переносят его к местам катаболизма, препятствуя тем самым липидной инфильтрации стенок артерий. Вероятность развития А. тем выше, чем больше отношение (ЛНП + ЛОНП): ЛВП, называемое индексом атерогенеза, происходящего, как предполагают, при значениях этого индекса выше 3—3,5. Если в норме перенос холестерина в клетки регулируется как балансом ЛНП и ЛВП, так и уменьшением числа рецепторов холестерина на клетке по мере его поступления в клетку, то при высокой концентрации в плазме ЛНП возможен рецепторнезависимый путь избыточного проникновения холестерина в клетку. В образовании фиброзной бляшки, возможно, участвуют также некоторые липопротеины класса А, обладающие высоким сродством к фибрину и, вероятно, переносящие его в клетку.

Важный для понимания этиологии А. вопрос, являются ли нарушения баланса липопротеинов первопричиной или же только фактором, способствующим инфильтрации уже измененной сосудистой стенки, остается дискуссионным. В пользу первичности изменений сосудистой стенки свидетельствуют: очаговый характер нарушений утилизации ею холестерина; преимущественная локализация атеросклеротических бляшек в участках артериальной системы, которые в большей степени подвергаются гемодинамическому удару (так называемые ритмические структуры аорты) или в которых возникают завихрения потока крови (устья артериальных ветвей); морфологическая неоднородность клеток эндотелия по периферии фиброзной бляшки и участие в ее морфогенезе локальных нарушений свертываемости крови; нередкое расхождение между выраженностью А. и степенью гиперхолестеринемии. Имеются морфологические и экспериментальные подтверждения атерогенной роли очаговых изменений структуры и функции артериальных стенок, предшествующих их липидной инфильтрации. Как один из факторов повреждающего воздействия на эндотелий рассматривается артериальная гипертензия. Недостаточно изучено участие в повреждении стенок сосудов иммунных механизмов.

Через поврежденный эндотелий ЛНП и ЛОНП проникают в нижележащие слои артериальной стенки, где они в присутствии ионов кальция образуют комплексы с глюкозамино-гликанами, накапливаются в макрофагах, в гладкомышечных клетках (образование ксантомных клеток), приводя к изменениям их генома, определяющим гипертрофию клеток и свойство накапливать межклеточное вещество (фибронектин, коллаген), которое участвует в последующем формировании фиброзной бляшки. Возникающие при этом локальные расстройства липолитической, фибринолитической и дезагрегантной функции эндотелия (у курящих они исходно снижены) усугубляют процесс липидной инфильтрации и становятся причиной микротромбообразования и отложения фибрина в очагах повреждения. Показано, что в условиях насыщения холестерином повышается чувствительность тромбоцитов к индукторам их агрегации (адреналину, коллагену) и усиливается констрикция артерий на воздействие тромбоцитарной агрегации и калиевую деполяризацию мембран гладкомышечных клеток. Возможно, что этому способствуют избыточное локальное образование тромбоксана А2 и недостаточный синтез простациклина (простагландина I2), который считают эндогенным противоатеросклеротическим фактором. В условиях насыщения холестерином чувствительность сосудов к релаксирующему действию простациклина уменьшается. Полагают, что этот, а также вазоконстрикторный и тромбогенный эффекты холестерина связаны с повышенным поступлением в поврежденную сосудистую стенку ионов кальция. По некоторым данным, блокаторы кальциевых каналов (фенигидин, дилтиазем) при определенных условиях препятствуют прогрессированию экспериментального А., но не индуцируют его регрессию. Возможность последней подтверждена волнообразной сменой фаз накопления и элиминации липидов в сосудистой стенке. Считается, что частичное обратное развитие А. возможно в случае устойчивой нормализации липидного обмена (снижения индекса атерогенеза до 2 и ниже) и введением в рацион питания продуктов, богатых полиненасыщенными жирными кислотами — арахидоновой, ленолевой (из растительных масел) и особенно эйкозапентаеновой и других, содержащихся в жире преимущественно холодноводных рыб (употреблением их в пищу объясняют очень низкую заболеваемость А. у гренландских эскимосов). Антиатерогенный эффект полиненасыщенных жирных кислот связывают со снижением под их влиянием концентрации в плазме крови ЛНП и ЛОНП, синтеза тромбоксана А2 и агрегации тромбоцитов, а также повышением синтеза простациклина, что косвенно подтверждает роль противоположной динамики этих факторов в атерогенезе.

Изменения гемодинамики определяются локализацией атеросклеротического процесса, степенью и протяженностью поражения артериального русла. Локальное поражение отдельных артерий приводит к различной степени нарушениям местного кровотока, но оно может быть причиной и общегемодинамических расстройств, если нарушаются кровоснабжение и функции сердца либо органов и структур, участвующих в регуляции системного кровообращения (головного мозга, барорецепторов аорты и сонных артерий, почек). Распространенное и выраженное поражение артериальной системы приводит к изменениям сердечного выброса, общего периферического сопротивления (ОПС) кровотоку и АД.

Сердечный выброс при А. аорты имеет тенденцию к повышению, но при коронарном А. с развитием кардиосклероза он снижается по мере нарастания сердечной недостаточности или в связи с нарушениями сердечного ритма. ОПС во многих случаях не изменяется; оно повышается при генерализованном А. с уменьшением общего просвета артериальных сосудов, а также в связи с их гипертонией — рефлекторной (при сердечной недостаточности) или обусловленной дисрегуляцией сосудистого тонуса при А. сонных, церебральных или почечных артерий. При увеличении сердечного выброса и ОПС работа сердца возрастает, что приводит к его гипертрофии (обычно умеренной).

Артериальное давление изменяется характерным образом при выраженном А. аорты и крупных ее ветвей со снижением их эластичности и эластичности аортоартериальной камеры в целом. Из-за уменьшения растяжимости ее стенок доля систолического прироста давления, превращаемая в энергию упругого растяжения аорты, расходуемую на поддержание давления в диастолу, уменьшается. В результате систолическое давление повышается, диастолическое снижается и значительно возрастает пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД). Отсутствие снижения или некоторое повышение диастолического АД (обычно менее чем до 100 мм рт. ст.), наблюдаемое у многих больных, объясняются сопутствующими изменениями гемодинамики, среди которых могут иметь значение повышение сердечного выброса (особенно при учащении сердцебиений и укорочении диастолы) и возрастание ОПС по выше изложенным причинам. При этом характерное для А. аорты увеличение пульсового давления остается достаточно выраженным. Повышение диастолического АД до 100 мм рт. ст. и более требует исключения гипертонической болезни и симптоматических форм артериальной гипертензии, включая вазоренальную, обусловленную А. почечных артерий. При стенозирующем А. подключичных, плечевых артерий АД, измеренное на плече, может быть значительно ниже, чем в аорте, и обычно выявляется асимметрия величин АД на руках. В этих случаях большая из регистрируемых величин отражает АД в аорте с меньшей погрешностью.

Регионарный кровоток нарушается в наибольшей степени при стенозирующем А. органных артерий. Дистальнее места стеноза кровяное давление и скорость кровотока снижаются. Поскольку объемная скорость кровотока в сосуде пропорциональна четвертой степени величины его радиуса (т. е. уменьшение радиуса в 2 раза при неизмененном перепаде давления уменьшает объемную скорость кровотока в 16 раз), то снижение кровотока особенно выражено при А. мелких артерий, в которых относительные изменения радиуса велики даже при малых размерах фиброзной бляшки. Нарушению кровотока при этом способствуют также изменения эластичности стенок и геометрии сечения сосуда, что приводит к возрастанию потерь энергии кровотока на трение и турбулентным завихрениям тока крови, способствующим тромбообразованию. Степень органных расстройств кровообращения не всегда пропорциональна степени стеноза артерии. При наличии межартериальных анастомозов они могут существенно компенсировать дефицит притока крови к органу по одной из артерий даже при полной ее окклюзии. С другой стороны, изменения реактивности сосудов даже в липидной стадии А., когда изменения их просвета еще минимальны, часто бывают причиной ангиоспазма, обусловливающего острые расстройства кровообращения в органах вплоть до развития в них инфарктов. По мере прогрессирования органических изменений стенок артерий утрачивается их способность регулировать объем притока крови к органу по его потребности, и формируется хроническая недостаточность кровоснабжения органа.

Клиническая картина и диагностика. Исходя из практических возможностей диагностики А., в его течении выделяют доклинический, или бессимптомный, период, когда могут быть выявлены лишь факторы риска заболевания, латентный клинический период, в котором А. распознают только при рентгенологическом, инструментальном и лабораторных исследованиях, период преходящих ишемических расстройств в органах и период хронической недостаточности кровоснабжения органов (хронической артериальной окклюзии). В каждом из перечисленных периодов клинические проявления и особенности диагностики А. определяются его локализацией, которая указывается в формулируемом диагнозе болезни (например, атеросклероз аорты, атеросклероз почечных артерий и др.). При клинической картине множественных очагов А. в артериальной системе устанавливают диагноз генерализованного атеросклероза. В соответствии с установленной Б.В. Ильинским прямой зависимостью между нарастанием гиперхолестеринемии и морфологическими, а также клиническими признаками обострения атеросклеротического процесса оценка динамики клинических проявлений и степени дислипопротеинемии позволяет различить фазы прогрессирования, стабилизации и регрессирования атеросклероза.

Атеросклероз артерий головного мозга — распространенная форма патологии у лиц старше 60 лет. К ней относят поражение как внутри, так и внечерепных отделов позвоночных и внутренних сонных артерий, питающих мозг. Наличие анастомозов между этими, а также между внутренними и наружными сонными артериями, способных компенсировать снижение кровотока при стенозе одной из них, существенно удлиняет в ряде случаев латентный клинический период болезни. В периоде преходящих ишемических расстройств последние проявляются симптомами нестойких очаговых нарушений функции участков головного мозга, кровоснабжаемых из бассейна пораженной артерии. При А. позвоночных артерий наиболее часто отмечаются расстройства статики и походки (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга), зрения (появление темных «мушек» или «блесток» в глазах) и другие признаки так называемой вертебробазилярной недостаточности. Ишемические атаки при поражении ствола или ветвей внутренней сонной артерии проявляются преходящими расстройствами чувствительности и движений, чаще всего асимметричными (вплоть до гемипарезов), что подтверждается при исследовании сухожильных рефлексов и зон измененной чувствительности кожи во время атаки; возможны также выпадение полей и другие расстройства зрения, дизартрия. В пользу связи этих расстройств с А. свидетельствует клиническая стереотипность повторяющихся ишемических атак, однако оценить их природу бывает трудно при наличии у больного гипертонической болезни, а также деформирующего спондилеза и остеохондроза шейного отдела позвоночника (при симптомах вертебробазилярной недостаточности), нередко сопутствующих А. у лиц пожилого возраста. В этих случаях, а также в латентный клинический период диагноз может быть подтвержден обнаружением признаков стеноза артерий, питающих мозг, с помощью их ультразвуковой допплерографии и ангиографии, осуществляемой только в стационаре. Показания к этим исследованиям определяет невропатолог, консультации которого подлежат все больные с преходящими очаговыми неврологическими нарушениями.

В период хронической недостаточности кровоснабжения мозга формируется картина дисциркуляторной энцефалопатии с признаками органических изменений. В этом периоде А. нередко осложняется развитием инсульта. Очаговые неврологические расстройства могут быть устойчивыми или, оставаясь преходящими, становятся частыми и зависимыми от влияния определенных провоцирующих факторов (снижение или подъем АД, возникновение сердечной аритмии, физическая нагрузка, смена положения тела, повороты головы и т.д.). Постепенно нарастают нарушения функций коры головного мозга: снижаются память (особенно на недавние события и информацию), внимание, интеллектуальная трудоспособность; расстраивается сон (часто наблюдается бессонница ночью и сонливость днем), возможны заметные изменения психической деятельности и личности больного.

Психические расстройства могут быть острыми, но чаще развиваются постепенно; преобладают расстройства непсихотического характера. Начальные непсихотические расстройства иногда на протяжении многих лет исчерпывают клинические проявления болезни, но в ряде случаев они приобретают прогредиентное течение и могут стать основой, на которой легко развиваются реактивные и реактивно окрашенные депрессии. Наиболее характерными для начальных изменений психики являются псевдоневритические состояния. Больные жалуются на общую слабость, снижение работоспособности, шум в ушах и голове, головокружение, парестезии лица, повышенную забывчивость, плохую переносимость шума, жары и др. На этой стадии заболевания возможны периоды улучшения самочувствия вплоть до полного исчезновения жалоб. В последующем, как правило, изменяется характер больного в виде заострения либо стирания ранее присущих ему черт. Появляются и нарастают тревожность, нерешительность, готовность к различного рода необоснованным опасениям, депрессивные и ипохондрические реакции. Развивается психоорганический синдром, проявляющийся снижением активности, нарастанием ригидности и обстоятельности мышления, ослаблением памяти и запоминания нового.

При прогредиентном течении церебрального А. происходит стойкое обеднение психической деятельности — развивается деменция. Она формируется либо в результате постепенного углубления начальных психопатологических синдромов, либо развивается остро, после перенесенного инсульта. Выделяется ряд клинических типов сосудистой деменции. Наиболее легкий и часто встречающийся тип атеросклеротической деменции — лакунарная, или дисмнестическая. Ей свойственны неравномерные или частичные выпадения памяти , снижение психической активности, затрудненность и замедленность психической деятельности, преобладание подавленного настроения с повышенной готовностью к слабодушным реакциям вплоть до так называемого недержания аффекта. Однако сохраняются, в известной степени, общая ориентировка, личностные установки и способность критически оценивать собственную несостоятельность, т.е. то, что составляет ядро личности. Более тяжелая форма — амнестическая деменция, характеризующаяся грубым нарушением памяти с дезориентировкой и замещающими конфабуляциями, т.е. развитием корсаковского синдрома. Она нередко возникает после нарушения мозгового кровообращения или острого психоза. У некоторых больных развивается псевдопаралитическая деменция, которая сходна с деменцией при прогрессирующем параличе, но отличается меньшей тяжестью распада психической деятельности. При этом типе деменции наряду с расстройством памяти, обеднением и замедлением психической деятельности преобладают резкое снижение критики с беспечностью, тупой эйфорией и расторможенностью влечений. При диффузном А. сосудов головного мозга у больных в старческом возрасте нередко развивается сенильноподобная деменция, которая напоминает тотальную деменцию при старческом слабоумии.

Значительно реже проявлением церебрального А. являются острые, подострые и хронические экзогенные и экзогенно-органические психозы. Обычно они отличаются кратковременностью, рудиментарностью симптомов помраченного сознания, преимущественным возникновением в ночное время и, как правило, многократной повторяемостью. Возможны психозы с затяжным течением, при которых наряду с помрачением сознания наблюдаются и так называемые переходные, или промежуточные, синдромы (амнестические, аффективные, экспансивно-конфабуляторные и др.), а также трудные для дифференциальной диагностики психозы, протекающие с эндоформными расстройствами: паранойяльные (в частности, с бредом ревности); хронические галлюцинозы; аффективные психозы; психозы в виде сложных галлюцинаторно-параноидных и галлюцинаторно-парафренных (шизоформных) картин. При наличии психотических расстройств больной обязательно подлежит консультации психиатра, который ставит диагноз и определяет тактику ведения больного, включая показания к госпитализации.

Атеросклероз венечных артерий сердца — Ишемическая болезнь сердца, Стенокардия. Его осложнениями являются инфаркт миокарда, кардиосклероз.

Атеросклероз аорты обычно развивается намного раньше и часто более выражен, чем А. органных артерий, но нередко распознается позже из-за большой продолжительности латентного клинического периода. В этом периоде диагноз может быть установлен по значительному увеличению скорости распространения пульсовой волны в аорте (до 12—20 м/с, т. е. намного больше, чем это бывает при гипертонической болезни без А. аорты) с помощью ультразвуковых методов и по данным рентгенологических исследования грудной клетки и брюшной полости. Рентгенологически могут быть выявлены расширение, удлинение аорты, уплотнение ее стенок, наличие в них обызвествлений, смещение грудной аорты при систоле сердца влево и вверх (признак ригидности стенок).

Явные клинические симптомы А. аорты впервые выявляются у большинства больных в возрасте старше 60—70 лет. К одним из ранних признаков относится повышение систолического и пульсового АД; в типичных случаях диффузного склероза аорты снижается диастолическое АД. Другие симптомы определяются локализацией атеросклеротического поражения преимущественно в грудной или брюшной аорте.

При А. грудной аорты редкими, но специфическими симптомами ее поражения являются аорталгия и признаки так называемого синдрома дуги аорты — головокружения, ортостатические обмороки, преходящие гемипарезы, эпилептиформные судороги при резком повороте головы. Чаще жалобы отсутствуют или обусловлены сопутствующим А. артерий мозга, сердца и др. При развитии в грудном отделе аневризмы аорты возможны признаки сдавления ею пищевода и нервных проводников — затрудненное глотание, охриплость голоса, анизокория. При значительном расширении и удлинении дуги аорты определяются ретростернальная пульсация (редко пульсация межреберных промежутков справа от грудины), расширение зоны перкуторного притупления во втором межреберье, усиление верхушечного толчка и расширение границ сердца влево (за счет умеренной гипертрофии левого желудочка). Над аортой II тон сердца усилен, акцентирован, может приобретать металлический тембр (при обызвествлении створок аортального клапана); часто выслушивается систолический шум, усиливающийся после физической нагрузки, а также в положении больного с поднятыми руками и отклоненной назад головой (симптом Сиротина — Куковерова). При поражении дуги аорты в местах отхождения плечеголовного ствола и левой подключичной артерии величина АД и пульса на руках снижается на стороне поражения.

Атеросклероз брюшной аорты, обычно более выраженный, чем в грудном отделе, проявляется ее расширением и ригидностью стенок, иногда также развитием аневризмы, которые могут быть определены при пальпации живота. Нередко в эпигастральной области в проекции брюшной аорты выслушивается систолический шум. Жалобы больных в основном определяются степенью стенозирования устьев чревного ствола, мезентериальных и других ветвей брюшной аорты. Возможны секреторная недостаточность поджелудочной железы (иногда признаки сахарного диабета) и нарушения секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, сходные с таковыми при А. мезентериальных артерий. Диагностические затруднения могут быть существенными при возникновении у больного устойчивого субфебрилитета, повышении СОЭ, иногда также уровня а-глобулинов в крови, что обычно служит основанием для исключения септического или онкологического процесса. Следует иметь в виду, однако, что эти изменения возможны при А. аорты в стадии атероматоза (при образовании атероматозных язв).

Одним из осложнений А. брюшной аорты является хроническая тромботическая окклюзия бифуркации аорты, формирующая картину синдрома Лериша. К грозным осложнениям относится острый тромбоз брюшной аорты, также обычно локализующийся в области ее бифуркации и приводящий к закупорке одной или обеих общих подвздошных артерий. При этом появляются резкие боли в ногах (или одной ноге), похолодание ног, ослабление или исчезновение пульса на бедренных и более дистальных артериях; позже развивается гангрена ног. При подозрении на это осложнение больной подлежит немедленной госпитализации в хирургический стационар, где может быть произведена тромбэктомия. Тяжелым осложнением А. как грудной, так и брюшной аорты может быть расслаивающая аневризма аорты.

Атеросклероз мезентериальных артерий, как и стеноз чревного ствола, рассматривается в рамках выделяемой некоторыми клиницистами ишемической болезни органов пищеварения. Проявляется расстройствами функций желудочно-кишечного тракта (так называемая ишемическая абдоминальная висцеропатия), выраженность которых нарастает в период хронической окклюзии мезентериальных артерий, но и в этом периоде на течение болезни оказывают влияние частота и выраженность мезентериального ангиоспазма. Поражение верхней мезентериальной артерии приводит к атрофическим процессам в желудке, характерным для лиц пожилого и старческого возраста, образованию трофических язв желудка. Ишемия кишечника при А. мезентериальных артерий проявляется дискинезией его петель, чаще гипокинезией и гипотонией (вплоть до развития в тяжелых случаях динамической кишечной непроходимости). Длительная и выраженная недостаточность кровоснабжения кишечника приводит к расстройствам обмена веществ в кишечной стенке, дисбактериозу, развитию гиповитаминоза и истощения.

Характерны жалобы больных на тяжесть в эпигастральной области, вздутие живота, колющие боли в животе, тошноту, отрыжку, возникающие через 2—4 часа после приема пищи, запоры, похудание, снижение аппетита, общую слабость. У некоторых больных отмечаются типичные приступы брюшной жабы, при наличии которых вероятность связи выше перечисленных жалоб с А. мезентериальных артерий значительно повышается. В ряде случаев дифференциальный диагноз с онкологическими и другими самостоятельными заболеваниями органов пищеварения (гастритом, язвенной болезнью, панкреатитом, колитом) более труден. Опухоли желудочно-кишечного тракта исключаются в первую очередь проведением рентгенологических и, при необходимости, эндоскопических, а также ультразвуковых исследований органов пищеварения. При дифференциации с другими заболеваниями имеют в виду, что в пользу ишемической висцеропатии свидетельствуют: возникновение диспептических жалоб впервые в пожилом возрасте; отсутствие гастроэнтерологических заболеваний в анамнезе; наличие признаков А. брюшной аорты или генерализованного А.; систолический шум в эпигастральной области (при стенозе чревного ствола или верхней мезентериальной артерии он локально выслушивается на 2—4 см ниже мечевидного отростка); повышенное содержание в крови холестерина, ЛНП и ЛОНП; снижение кислотности желудочного сока, активности ферментов поджелудочной железы (в дуоденальном содержимом); атрофия слизистой оболочки желудка по данным гастроскопии; уплотнение (склероз) поджелудочной железы, выявляемое при ультразвуковом исследовании. Перспективным методом диагностики является измерение кровотока в верхней мезентериальной артерии с помощью ультразвуковой допплерографии.

Из осложнений А. мезентериальных артерий наиболее тяжелым является их тромбоз с развитием инфаркта в кишечной стенке. Он проявляется нарастающими разлитыми болями в животе, которые не купируются наркотическими анальгетиками; в первые часы живот остается мягким. При тромбозе верхней мезентериальной артерии нередко появляются симптомы высокой кишечной непроходимости, в частности обильная каловая рвота; при тромбозе нижней мезентериальной артерии чаще отмечается выделение с калом неизмененной крови. Необходимость в этих случаях срочного применения гепарина и фибринолизина требует немедленной госпитализации больного.

Атеросклероз почечных артерий проявляется нарушением функции почек, изменениями АД, клеточного и белкового состава мочи, выраженность которых зависит от степени стеноза и от того, поражена ли одна или обе почечные артерии. Признаки ишемии почки могут быть ограничены появлением в моче белка, эритроцитов, цилиндров. При одностороннем поражении мочевыделение может длительно оставаться нормальным, но в дальнейшем оно нарушается в связи с развитием артериолосклероза и артериолонекроза и во второй почке. Если устье или ствол почечной артерии значительно сужены, возникает вазоренальная артериальная гипертензия, которая протекает подобно доброкачественной форме гипертонической болезни, но со стойкими изменениями в моче и стойким повышением АД, особенно диастолического. При резком сужении артерий обеих почек развиваются двусторонний артериолосклероз, и заболевание принимает злокачественное течение.

При обследовании больного в некоторых случаях над почечной артерией выслушивается систолический шум. Для достоверной диагностики стеноза необходимы специальные исследования, которые проводят в стационаре. Наиболее информативна аортография с контрастированием почечных артерий.

Атеросклероз почечной артерии может осложниться ее тромбозом, острое развитие которого проявляется триадой симптомов: сильными длительными болями в пояснице (без типичной для почечнокаменной болезни иррадиации болей в низ живота и в паховую область); стойкое повышение АД; появление в моче белка, эритроцитов и цилиндров. Часто отмечается лейкоцитоз, возможно повышение СОЭ. При развитии такой клинической картины больных госпитализируют в стационар, где имеется урологическое отделение, т.к. участие уролога в дифференциальной диагностике и определении тактики ведения больного обязательно в связи с возможными показаниями к хирургическому вмешательству.

Атеросклероз легочных артерий встречается редко и только при заболеваниях, протекающих с гипертензией малого круга кровообращения. Он быстро развивается в легочном стволе при первичной легочной гипертензии. Клинически проявляется резким диффузным цианозом, симптомами значительной легочной гипертензии и легочного сердца. Развитие А. легочного ствола приводит к необратимости легочной гипертензии, на фоне которой он возникает, к быстрой инвалидизации и смерти больных. Тактика лечения, включая возможность хирургической коррекции, определяется специалистами (пульмонологами, кардиологами, кардиохирургами) по тому заболеванию, с которым связано развитие легочной гипертензии.

Первичная профилактика направлена на устранение факторов риска развития А. у индивидуума и населения в целом. Массовая профилактика предполагает ограничение влияния прежде всего тех патогенных факторов, которые сопутствуют техническому прогрессу и урбанизации. В масштабе государственных социальных преобразований важными являются уменьшение миграции населения из сельских местностей, мероприятия по охране окружающей среды, благоустройство городов, устранение шума в городах и на предприятиях, массовое вовлечение населения в занятия физкультурой и спортом; обеспечение трудящихся условиями для производственной гимнастики и для отдыха вне территорий промышленных объектов (чему способствует, в частности, укорочение рабочей недели); целенаправленное гигиеническое воспитание населения, включающее пропаганду двигательной активности и рационального питания, с широкой информацией населения (в т.ч. с помощью текстов на упаковках, этикетках, листовках) о калорийности, жирности, и также про- или антиатерогенных свойствах продуктов питания, реализуемых государственными предприятиями общественного питания и торговли. К основным мерам личной профилактики А. относятся исключение курения, регулярные занятия физкультурой, спортивными играми, туризмом, правильный режим труда и отдыха с достаточной продолжительностью сна, проведение дней отдыха в загородных условиях, умеренность в еде и разнообразное питание, обеспечивающее его полноценность при исключении избыточного прироста массы тела.

Важным разделом первичной профилактики А. является своевременное лечение заболеваний, способствующих его развитию, — гипертонической болезни, гипотиреоза, сахарного диабета, наследственных нарушений липидного обмена. Лица, страдающие перечисленными заболеваниями, должны более строго ограничивать содержание в пище животных жиров, калораж которых должен составлять не более 15% всего калоража пищи. Инструментальные исследования сосудов с целью раннего выявления А. (в латентный период) у таких лиц должны проводиться чаще, чем в других группах населения, и в более раннем возрасте (с 25—30 лет).

Лечение и вторичная профилактика при атеросклерозе неразделимы, т.к. без ограничения факторов риска эффективность любых методов лечения значительно снижается. В лечебно-профилактический комплекс включаются все меры индивидуальной первичной профилактики, а также лечебное питание, лечебная физкультура, медикаментозная терапия, санаторно-курортное лечение и физиотерапия, при необходимости хирургические методы лечения.

Комплексность и неизбежная длительность лечения, осуществляемого в течение многих лет, предполагает его проведение, главным образом под контролем врачей амбулаторной практики, которые должны располагать лабораторными и инструментальными методами такого контроля. Необходимо учитывать, что медикаментозная терапия, широко применяемая при ишемической болезни сердца, А. артерий головного мозга, конечностей и других локализованных формах А., ориентирована большей частью на коррекцию его симптомов и осложнений (антиангинальные, антиаритмические, вазоактивные средства, ноотропные препараты и др.), а не на сам атеросклеротический процесс. Более того, отдельные медикаменты из часто применяемых при ишемической болезни сердца (анаприлин и другие а-адреноблокаторы, некоторые диуретики и др.) способны активировать атерогенез, что усиливает показания к лечению собственно атеросклероза.

Имеется несколько направлений терапевтического влияния на атеросклеротический процесс. Основными из них являются: интенсификация общего обмена веществ с достижением баланса между энерготратами организма и калорийностью питания (у больных с избыточной массой тела, гиподинамией, эндокринопатиями); устранение гиперхолестеринемии, связанной с ЛНП и ЛОНП, дисбаланса их с ЛВП; воздействие на метаболизм сосудистой стенки и состояние ферментной системы крови, направленное на активацию липолиза и фибринолиза, ослабление агрегации тромбоцитов. Первое из этих направлений предполагает использование прежде всего лечебного питания и лечебной физкультуры, возможности медикаментозного воздействия ограничены. Попытки интенсифицировать обмен веществ и энергии препаратами гормонов щитовидной железы (тиреоидин, трийодтиронин, тиреокомб) у лиц, не страдающих гипотиреозом, при котором они абсолютно показаны, практически прекращены из-за опасности их применения при ишемической болезни сердца. Использование с целью устранения гиперхолестеринемии эстрогенов сдерживалось как широтой спектра их гормонального воздействия, так и способностью их в ряде случаев повышать уровень триглицеридов в крови. По некоторым данным, эти недостатки значительно менее присущи синтетическим эстрогеноподобным веществам, разрабатываемым в качестве противоатеросклеротических средств.

Устранение гиперхолестеринемии и нормализация липидного обмена могут быть достигнуты применением на фоне диетотерапии средств, которые нарушают либо всасывание в желудочно-кишечном тракте холестерина, изменяя его взаимодействие с желчными кислотами (холестирамин, колестипол, эпомедиол и др.), либо его синтез в печени. Из препаратов последней группы наиболее известны цетамифен и клофибрат, но эффективность клофибрата невысока при значительной частоте побочных действий, которые менее присущи сходным по эффекту гемфиброзилу и пробуколу. Наиболее эффективны препараты, блокирующие синтез холестерина на ином, чем клофибрат, уровне (ингибиторы гидроксиметилглутарил-кофермента А редуктазы — ловастатин, компактин и др.). Средства гипохолестеринемического действия целесообразно применять при концентрации холестерина в крови выше 265 мг/1000 мл, добиваясь ее снижения до 200 мг/1000 мл и менее. Этому действию способствует применение препаратов липотропных веществ, уменьшающих жировую инфильтрацию печени, таких как холина хлорид, липамид, метионин, которые назначают обычно совместно с пиридоксином и другими витаминами группы В.

У больных с наследственными формами гиперлипидемии (например, при семейной гиперхолестеринемии) с целью ее уменьшения могут быть применены сорбционные методы очищения плазмы от избытка холестерина, в частности иммуносорбция с помощью моноклональных антител к ЛНП.

Способностью снижать концентрацию холестерина ЛНП и ЛОНП при повышении содержания ЛВП в крови обладают препараты полиненасыщенных жирных кислот (в частности, линетол), антиатерогенное действие которых не ограничивается этим механизмом. Они стимулируют фибринолитическую активность крови, ее антикоагулянтные свойства, снижают способность тромбоцитов к агрегации и, будучи предшественниками синтеза простациклина, восстанавливают, по-видимому, антикоагулянтные и дезагрегантные свойства эндотелия пораженных сосудов.

Из средств воздействия на метаболизм и свойства сосудистой стенки наиболее эффективны никотиновая кислота и пармидин (продекислотин, ангинин), также активизирующие фибринолиз и дезагрегацию тромбоцитов на эндотелии сосудов. Никотиновая кислота обладает к тому же свойством снижать гиперхолестеринемию, а пармидин уменьшает проницаемость эндотелия для липидов. Эти препараты, а также тормозящий агрегацию тромбоцитов пентоксифиллин (трентал) могут назначаться при А. любой локализации, но считаются особенно показанными при А. артерий конечностей. Кальций-антагонисты фенигидин (коринфар), дилтиазем и др., применяемые как сосудорасширяющие средства, замедляют атерогенез; они, в частности, препятствуют атерогенному действию а-адреноблокаторов.

Недостаточно изучено хорошо известное из клинического опыта антиатерогенное действие препаратов йода, которое включает влияние как на липидный обмен, так и на сосудистую стенку. Для подбора дозы, не вызывающей явлений йодизма, удобно применение 3% раствора калия йодида в индивидуальных вариантах доз — от одной чайной до 3—4 столовых ложек в день. При церебральном А. препараты йода желательно назначать курсами по 2—4 нед. 2—3 раза в год (каждый раз убеждаясь в отсутствии противопоказаний к йоду) на фоне применения витаминов В2, В6, а также аскорбиновой кислоты, оказывающей, кроме прочего, гипохолестеринемическое действие. Аскорбиновую кислоту применяют в высоких дозах (до 1—1,5 г в сутки).

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение назначаются но конкретным показаниям и с учетом противопоказаний, которые различны в разные периоды и фазы течения заболевания, а также при различной локализации атеросклеротического процесса. Физиотерапию, в т.ч. оксигенобаротерапию, широко используют, например, при А. артерий конечностей. Санаторно-курортное лечение в фазе обострения А. любой локализации, как правило, противопоказано. В фазе стабилизации клинических проявлений неосложненного А. больные могут быть направлены в санатории кардиологического (при ишемической болезни сердца), неврологического (при церебральном А.) или другого профиля, причем сезон и климатическую зону выбирают индивидуально.

Лечебное питание — необходимый элемент терапии и вторичной профилактики А. Основой лечебных диет (см. Питание лечебное) является разнообразное по составу продуктов питание с содержанием в дневном рационе не менее 30—40 г полноценных белков (рыба, мясо, молочные продукты), но с ограничением на 10—15% общей калорийности пищи (для лиц с нормальным и избыточным весом) и значительным уменьшением в рационе животных жиров и продуктов, богатых холестерином (мозги, почки, яичный желток, икра, жирное мясо), а также поваренной соли и легкоусвояемых углеводов (сахар). Рекомендуются творог, треска, овсянка и другие продукты, богатые липотропными веществами, разнообразные нежирные молочные продукты, овощи, фрукты, особенно богатые пищевыми волокнами (капуста, морковь, репа, хрустящий картофель, арахис, персики и др.). При необходимости у лиц с ожирением, запорами и при недостаточном поступлении овощей и фруктов пищевые волокна могут вводиться в качестве добавки к рациону в виде отрубей. Полезно употребление морской капусты, содержащей много йода, препятствующего атерогенезу. Необходимо включать в рацион продукты, содержащие в больших количествах полиненасыщенные жирные кислоты, — растительные масла (кукурузное, подсолнечное и др.), а также рыбу, особенно холодноводных видов (макрель, сардины, лосось и др.). Некоторые авторы считают, что ежедневное употребление рыбы является хорошим средством профилактики А. и приводит к его регрессированию.

Рекомендации по диете больным с А. должны учитывать индивидуальные особенности больного — отклонения в массе тела, наличие сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, сердца, сахарного диабета, пищевой аллергии и др., а также привычки в питании, в т.ч. обусловленные этническими традициями и местными условиями.

Лечебная физкультура показана всем больным А., независимо от их возраста, но при ее назначении необходимо учитывать состояние больного, фазу течения А., наличие его осложнений, а также сопутствующих болезней. В латентный период А. с целью борьбы с гиподинамией рекомендуются утренняя гигиеническая гимнастика, туризм, спортивные игры, гребля, катание на лыжах, коньках, физический труд на воздухе. В период выраженных клинических проявлений А. необходима лечебная гимнастика (см. Лечебная физическая культура), комплексы которой, включающие дыхательные упражнения и упражнения с дозированным усилием мышц конечностей и других, избираются в зависимости от локализации атеросклеротического процесса и фазы его течения (специальная реабилитационная программа ЛФК применяется, например, при инфаркте миокарда).

Всем амбулаторным больным А. в фазе его стабилизации (кроме страдающих облитерирующим поражением артерий нижних конечностей) следует рекомендовать пешие прогулки с постепенным увеличением расстояния, по возможности, до 5—15 км в день. Темп ходьбы (число шагов в минуту) определяется индивидуально; он должен быть заведомо ниже темпа, при котором у больного появляются чувство дискомфорта или одышка либо приступы стенокардии. В период обострения болезни темп и расстояние пеших прогулок уменьшаются.

Лицам умственного труда и занятым работой с фиксированной позой тела и головы (швеи, секретари-машинистки, сборщики деталей часов и др.) рекомендуются короткие (по 3—7 мин) перерывы в работе через каждые 60—90 мин для выполнения гимнастических упражнений, максимально включающих движения мышц туловища и шеи.

Хирургическое лечение окклюзионных поражений при атеросклерозе может стать необходимым при облитерирующих поражениях сосудов конечностей и тромботических осложнениях. По показаниям применяют симпатэктомию, тромбэндартериэктомию, обходное шунтирование места окклюзии, различные виды пластики и протезирования пораженных артерий.