

А. П. Суворов

**ЭФФЕКТИВНОЕ
ЛЕЧЕНИЕ
АТЕРОСКЛЕРОЗА**

УДК 616.1
ББК 54.10
С89

Суворов, А. П.

С89 Эффективное лечение атеросклероза / А. П. Суворов,
С. А. Суворов. – М. : Т8RUGRAM / Научная книга. – 154 с.

ISBN 978-5-519-61600-3

Атеросклероз считается одним из самых опасных заболеваний, которое ведёт к смерти. Термином «атеросклероза» обозначается любой склероз артерий, развивающийся в результате многочисленных и разнообразных по характеру причин. Он поражает чаще всего аорту, венечные и мозговые сосуды человека.

Эта книга содержит основные понятия об атеросклерозе и способах его лечения и профилактики. Читатель найдёт полезную информацию о факторах, способствующих развитию болезни, первых симптомах, возможных осложнениях, а также о мероприятиях по купированию обострения и общей профилактике заболевания.

УДК 616.1
ББК 54.10
BIC MRG
BISAC MED038000

*Издательство не несёт ответственности
за возможные последствия, возникшие в результате
использования информации и рекомендаций этого
издания. Любая информация, представленная в книге,
не заменяет консультации специалиста.*

© Т8RUGRAM, оформление, 2017
© ООО «Литературная студия
«Научная книга», издание, 2017

ISBN 978-5-519-61600-3

СОДЕРЖАНИЕ

Общее понятие об атеросклерозе	5
Факторы, способствующие развитию атеросклероза	12
Основные симптомы, свидетельствующие об атеросклерозе	29
Клинические синдромы	
Грудная жаба	30
Инфаркт миокарда	39
Кардиосклероз	56
Аневризма сердца	63
Атеросклероз аорты	67
Атеросклероз сонных артерий	70
Атеросклероз почечных артерий	72
Атеросклероз артерий брюшных органов	74
Атеросклероз мозговых артерий	79
Атеросклероз артерий конечностей	86
Тактические мероприятия по приостановлению начавшегося обострения атеросклероза	89
Лечение инсульта мозгового	92
Лечение острой артериальной эмболии	94
Осложнения атеросклероза	
Осложнения инфаркта миокарда	
Истинный кардиогенный шок	95
Рецидивирующее течение инфаркта миокарда	95
Тромбоэмболические осложнения	97
Профилактика обострений атеросклероза	99
Режим	99
Диета	106

Витаминотерапия	113
Аскорбиновая кислота	114
Витамины группы В	117
Жирорастворимые витамины	119
Лецитин	122
Эндокринное лечение	123
Лечение антикоагулянтами	128
Хирургическое лечение	134
Лечение блокадами и ганглиомиметиками	136
Сосудорасширяющие и болеутоляющие средства	139
Физиотерапия и курортотерапия	144

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Содержание термина «атеросклероз» на протяжении десятилетий претерпело ряд существенных изменений. Маршар впервые определил атеросклероз как «совокупность патоморфологических изменений, которую характеризуют два признака: накопление жировых веществ и склероз внутренней оболочки артерий». Сами же изменения стенки артерий описаны Морганьи и Крювелье более 200 лет назад.

А.Н. Климов считал, что это заболевание — не что иное, как «хроническое очаговое поражение крупных и средних артерий, отложение и накопление во внутренней оболочке артерий плазменных липопротеидов низкой и очень низкой плотности со структурно-клеточными изменениями и реактивным разрастанием соединительной ткани». Эксперты Всемирной организации здравоохранения дали другое определение атеросклероза: «изменение внутренней оболочки артерий, очаговое накопление жиров, сложных углеводов и развитие соединительной ткани». Н.Н. Аничков полагал, что атеросклероз — это «системное поражение, проявление системной липоидной инфильтрации». Согласно Н.Н. Аничкову атеросклероз является формой заболевания артерий. В.Д. Цинзерлинг и Л.А. Рахманова ввели понятие «атеросклеротическая болезнь», уделяя особое внимание факторам питания и обмена веществ. Атеросклероз развивается волнообразно, то обостряясь, то затихая.

Атеросклероз — наиболее распространенное хроническое заболевание, поражающее артерии эластического (аорта, ветви ее дуги) и мышечно-эластического (артерии сердца, головного мозга и др.) типа, с формированием одиночных или множественных очагов липидных (нерастворимых), главным образом холестерина, отложений — атероматозных бляшек — во внутренней оболочке артерий. Когда соединительная ткань пораженной артерии разрастается (собственно склероз) и на стенках сосуда откладывается кальций, то начинается

деформация сосуда, которая медленно прогрессирует. Постепенно просвет сосуда сужается, вплоть до полной закупорки, что вызывает хроническую, медленно нарастающую недостаточность кровоснабжения органа, питаемого через пораженную артерию. Кроме того, встречается и резкая закупорка (окклюзия) просвет артерии либо тромбом, либо (значительно реже) содержимым распавшейся атеросклеротической бляшки, либо и тем и другим одновременно, что ведет к образованию очагов некроза или гангрены питаемого артерией органа (части тела). Атеросклероз встречается у лиц старше 20 лет, чаще всего у мужчин в возрасте 50—60 лет и у женщин старше 60 лет.

Общая смертность от атеросклероза у мужчин и женщин примерно одинакова, но среди мужчин в возрасте до 60 лет она значительно выше.

Термином «артериосклероз» обозначается любой склероз артерий, развивающийся в результате многочисленных и разнообразных по характеру причин. К ним относятся и рубцовые изменения после воспалительных процессов, например при эндартериитах, сифилисе, туберкулезе, и старческий фиброз, и склероз на почве жирового «засорения» сосудистой стенки, и ряд других поражений. Из всех разнообразных по природе видов артериосклероза наибольший интерес представляет т. н. атеросклероз.

Артериосклероз — термин, предложенный в 1904 г. Маршаном и прочно утвердившийся за своеобразным заболеванием, которое поражает крупные артерии. Это заболевание имеет строго определенное течение развития, патофизиологическую и клиническую картину. Слово «атеро» в переводе с греческого означает «кашица из пшеничной муки». Начинается процесс с отложения на внутренней стенке сосуда липидов — нарастворимых веществ, главным образом частиц холестерина. Вначале возникает липидное пятно. Накопление липидов раздражает окружающие клетки сосудистой стенки. Начинается их изменение. Соединительно-тканые элементы

окружают очаг отложения холестерина, образуя на месте плоского пятна атероматозную бляшку, выступающую в просвет сосуда. Внутри бляшки на разрезе становятся видны попавшие в холестериновые отложения и погибшие клетки и частицы, которые распадаются и крошатся, как крупа. Эта стадия в развитии бляшек называется атероматоз.

Со временем новообразованные соединительно-тканые элементы уплотняются, становятся больше. Бляшка из атероматозной становится атеросклеротической. На участке внутренней стенки сосуда, ранее измененном атеросклеротическим процессом, снова откладывается холестерин. Образуются многослойные и все больше выступающие в просвет сосуда бляшки. Одновременно происходит атрофия прилегающих к ним слоев сосудистой стенки. Постепенно разрушается не только внутренняя, но и средняя оболочка сосуда. Появляется угроза не просто нарушения проходимости сосуда, а и его разрыва.

Атеросклероз поражает чаще всего аорту, венечные и мозговые сосуды человека. Нередко глубокие изменения захватывают также сосуды брыжейки, поджелудочной железы, других внутренних органов, сосуды нижних конечностей и т. д. Когда-то думали, что атеросклероз начинает развиваться у лиц в возрасте старше 40 лет и поражает всех без исключения пожилых людей. Считалось, что атеросклероз — это, собственно, не болезнь, а неизбежный атрибут старения человека. Эта точка зрения неверна. Атеросклероз — болезнь, такая же как гипертоническая болезнь или рак, которые также часто встречаются в пожилом возрасте. Это болезнь свойственна только человеку. Животные атеросклерозом не болеют. Отложение липидов на стенках крупных сосудов происходит у человека уже в детстве. Это убедительно доказал российский ученый В. Д. Цинзерлинг. Многие годы болезнь может не давать о себе знать. Но факт остается фактом — не старение, а совершенно иные причины приводят к началу процесса. У многих глубоких стариков не только нет

никаких внешних проявлений атеросклероза, но даже на обследовании сосуды оказываются неизмененными, эластичными и гладкими. Целые народности, благодаря особым условиям быта, почти не страдают атеросклерозом, например жители Крайнего Севера — чукчи, эскимосы, ненцы.

Основной причиной болезни является появление в полости сосудов нерастворимых капелек холестерина. Роль холестерина в развитии атеросклероза известна давно. Большая заслуга в разработке всей проблемы принадлежит плеяде российских ученых. В 1908 г. А.И. Игнатовский, а несколько позднее Л. М. Старокадомский (1909 г.) экспериментально получили атеросклероз у кроликов. Это был огромный шаг вперед, так как наличие экспериментальной модели давало возможность анализировать процессы, происходящие при заболевании. Уже сам факт того, что у кроликов при изменении их пищевого рациона артерии поражаются так же, как у человека, позволил оценить важность питания в развитии заболевания. Игнатовский и Старокадомский кормили кроликов желтками, взболтанными в молоке, и думали, что причиной развития атеросклероза у них является белковый состав пищи, к которому кролики не приспособлены. Уже через 1—2 года после первых опытов Н. И. Стуккей доказал, что причиной развития поражения артерий у подопытных кроликов является не молоко, а желток. В 1912 г. Н. В. Веселкин выяснил, что желток приводит к развитию атеросклероза, так как в нем очень много холестерина. Так, шаг за шагом, был найден главный фактор, вызывающий атеросклероз, — холестерин.

В 1912 г. начинаются работы С.С. Халатова и Н.Н. Аничкова по изучению экспериментального атеросклероза. Особенно следует отметить исследования Н.Н. Аничкова, который вместе со своими сотрудниками (В.Д. Цинзерлинг, К.Г. Волкова, Т.А. Синицина и др.) на протяжении свыше 50 лет целеустремленно проводил опыты, заложившие основу учения об атеросклерозе. Одной из главных заслуг Н.Н. Аничкова стало

создание оригинальной биологической экспериментальной модели атеросклероза. При анатомическом и клеточном исследовании он находил у питающихся холестерином животных поражения сосудов, весьма сходные с теми, которые встречаются при атеросклерозе у человека. Эта модель сыграла огромную роль в изучении развития атеросклероза у человека. Конечно, нельзя механически переносить полученные в результате эксперимента данные на реальных больных. Однако биологическая модель является важнейшим оружием в руках исследователя. Лишь наблюдая за реакциями организма в процессе эксперимента, можно изучить влияние различных факторов на развитие болезни, вскрыть механизмы их действия, проследить течение биохимических и физиологических процессов, изменения клеточных и тканевых структур.

Модель экспериментального атеросклероза, предложенная Н.Н. Аничковым, была признана классической и в нашей стране, и в большинстве стран мира. Многолетние наблюдения позволили Н.Н. Аничкову предложить следующую теорию развития атеросклероза. Ученый считал, что атеросклероз представляет собой общее заболевание организма, связанное с нарушением обмена веществ. Частным проявлением заболевания является поражение крупных артерий эластического типа. Долгие годы среди ученых ведется оживленная дискуссия о сущности атеросклероза. Известный патолог профессор И.В. Давыдовский выступал с утверждениями, отличающимися от взглядов Н.Н. Аничкова.

И.В. Давыдовский во многом повторяет точку зрения многих немецких и английских ученых. Он утверждает, что «атеросклероз представляет собой природно-видовое явление, связанное с возрастом». «Атеросклероз — это возрастные метаболические процессы». «Все учение об атеросклерозе может быть построено на чисто физиологической основе без допуска каких-то специфических патологических предпосылок в виде нарушений холестеринового обмена».

Особого внимания заслуживает совершенно одиозное утверждение И.В. Давыдовского, что «нозологически и патогенетически объединение атеросклероза и коронарной болезни, т. е. стенокардии и инфаркта миокарда, является несовместимым». «Атеросклероз — это не болезнь, а функция старости». Из этих высказываний И.В. Давыдовского напрашиваются следующие выводы:

- заболевание неизбежно, и нет смысла в профилактических мероприятиях по борьбе с атеросклерозом и его осложнениями;
- отрицаются основные достижения советской медицинской науки и, в частности, всего того ценного, что было накоплено школами Н.Н. Аничкова, Г.Ф. Ланга, А.Л. Мясникова и других ученых в области изучения механизма развития атеросклероза и его клинических осложнений.

С мнением Давыдовского не согласны многие. Прежде всего речь идет о влиянии возрастного фактора на развитие атеросклероза. Конечно, нельзя оспаривать то, что в более пожилом возрасте атеросклероз протекает тяжелее, ибо старость влечет за собой сбои в работе систем организма и органов. Изменяется при этом и нервная система, которая управляет обменными процессами.

Но вот есть ли связь между возрастными изменениями сосудов и липидными нарушениями в них, И.В. Давыдовский допускает возможность перехода возрастных изменений стенок артерий в атеросклеротическое поражение. Этот вопрос был в свое время тщательно изучен академиком Н.Н. Аничковым, К.Г. Волковой и другими на большом клинико-экспериментальном материале. Точка зрения, высказанная И.В. Давыдовским, не нашла подтверждения.

Ряд авторов, в том числе и И.В. Давыдовский, критикуя классическую модель атеросклероза, предложенную Н.Н. Аничковым, утверждают, что кролик — животное травоядное и в природной его пище не содержится холестерина, а опыты с введением холестерина «засоряют» организм животного, при-