

А. Н. КЛИМОВ

**БЫТЬ
или не БЫТЬ
инфаркту**

МИНСК «БЕЛАРУСЬ» 1987

Печатается по изданию:

Климов А. Н., Липовецкий Б. М.

БЫТЬ ИЛИ НЕ БЫТЬ ИНФАРКТУ. М.: Медицина, 1981. 78 с.

Рецензент:

Г. И. СИДОРЕНКО, член-корреспондент АН БССР, профессор

Климов А. Н., Липовецкий Б. М.

К 49 Быть или не быть инфаркту.— Мн.: Беларусь, 1987.— 80 с.: ил.

А. Н. Климов — академик АМН СССР, руководитель отдела биохимии Института экспериментальной медицины АМН СССР. Б. М. Липовецкий — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник Института экспериментальной медицины АМН СССР.

В брошюре рассказывается об инфаркте миокарда и других последствиях ишемической болезни сердца и атеросклероза коронарных артерий, анализируются причины их возникновения, излагаются меры их предупреждения.

ББК 54.101

К $\frac{4101201000-101}{М301(03)-87}$ 93—87

© Издательство «Медицина», 1981
© Издательство «Беларусь», 1987,
с изменениями, дополнениями

Эту брошюру мы адресуем всем людям. И вот почему: когда та или иная болезнь начинает широко распространяться, приобретая характер эпидемии, то усилий одних врачей недостаточно, чтобы поставить ограничительный кордон. Чтобы добиться успеха, необходима совместная борьба с ней ученых и врачей, социологов и организаторов здравоохранения, всех людей вместе и каждого в отдельности. Так было в средние века, когда люди бедствовали от чумы и холеры, так было в XIX веке, когда катастрофически распространился туберкулез, так и в наше время требуется мобилизовать все силы, чтобы победить инфаркт.

Когда задача поставлена, она решается тем успешнее, чем более осознанно и грамотно преодолеваются стоящие на пути ее решения трудности. Но для этого необходима правильная организация.

Здесь мы постараемся ввести наших читателей в курс современных представлений об инфаркте сердца, точнее — об инфаркте сердечной мышцы (миокарда) и близких к нему болезненных состояниях и, в свете предрасполагающих к этому факторов, остановимся на возможных и рациональных профилактических мероприятиях.

НЕМНОГО О СЕРДЦЕ И КРОВООБРАЩЕНИИ

Сердце человека — относительно небольшой орган: по размерам он слегка больше сжатой в кулак кисти, а по массе — немногим более 300 г.

Сердце — полый орган, стенки которого в основном состоят из мышечной ткани — миокарда. Внутренняя перегородка делит сердце на две половины: правую и левую. В свою очередь каждая половина делится на камеры — верхнюю (предсердие) и нижнюю (желудочек).

Таким образом, в сердце два предсердия (правое и левое) и два желудочка (правый и левый). Специальные клапаны направляют кровь из предсердий в желудочки и определяют ее дальнейшее продвижение из желудочков в аорту и легочную артерию (рис. 1).

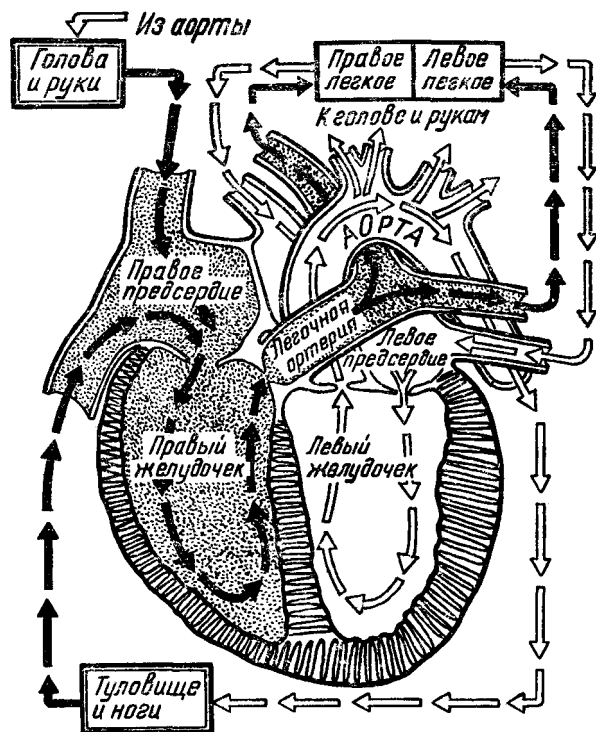


Рис. 1. Схема сердца и системы кровообращения у человека

Функция сердца — перекачивание крови, поэтому сердце часто называют насосом. По существу в нем совмещены два насоса. В процессе перекачивания крови обогащенная кислородом артериальная кровь поступает из левого желудочка сердца в аорту и далее по артериям — во все органы и ткани организма, снабжая их кислородом и питательными веществами. Из органов и тканей обедненная кислородом и насыщенная углекислотой венозная кровь направляется в правую половину сердца, сначала — в предсердие, из него — в желудочек и далее — в легкие, где она освобождается от углекислоты, снова насыщается кислородом и возвращается в левые камеры сердца. Этот процесс протекает в организме непрерывно.

Сердце человека сокращается за сутки примерно 100 тыс. раз, перекачивая ни много ни мало — около 14 т крови. А за 70 лет сердце перекачивает примерно 360 тыс. т

крови! За эти годы оно совершает около 2,5 млрд. сокращений и выполняет работу, равнозначную поднятию 10 т груза на высоту 16 км. Работоспособность для органа с такой небольшой массой поистине удивительная. По-видимому, этот орган должен быть признан одним из самых совершенных «механических» устройств, когда-либо созданных природой. Самая надежная современная пружина выдерживает не более 100 млн. сжатий и расслаблений.

Путь крови из правого желудочка в легкие и из легких в левое предсердие называют малым кругом кровообращения, более длинный путь — из левого желудочка в органы и ткани и из них к правому предсердию — большим кругом кровообращения.

Оба сердечных насоса сокращаются и расслабляются одновременно, и оба круга кровообращения представляют воедино связанную систему. Полный кругооборот крови во всем объеме (примерно 5 л) завершается за 80—85 с. При интенсивной физической нагрузке объем перекачиваемой сердцем крови за минуту у здорового человека может повышаться до 25 л, у спортсменов же при максимальных физических нагрузках он достигает 35—40 л.

Во время сокращения и расслабления сердца очень важные изменения претерпевает кровяное давление. Прежде всего отметим, что оно неодинаково в левом и правом желудочках. В левом желудочке во время сокращения давление крови достигает 120—130 мм ртутного столба, а во время расслабления падает до 5—10 мм рт. ст. В правом же желудочке во время сокращения кровяное давление достигает всего лишь 20—25 мм рт. ст. и во время расслабления падает почти до нуля.

Таким образом, левый желудочек сердца работает в условиях более высокого кровяного давления, и по этой причине стенка левого желудочка более мощная, чем стенка правого (рис. 1).

Существенно различается артериальное кровяное давление и в сосудистом русле большого и малого кругов кровообращения. В аорте и отходящих от нее артериях в фазу расслабления сердца артериальное давление не снижается до уровня, который определяется в полости левого желудочка: оно поддерживается в пределах 60—80 мм рт. ст. благодаря эластичности крупных артерий и тоническому сокращению мелких артерий — артериол. В малом же круге кровообращения в фазу расслабления давление крови почти не отличается от ее давления в правом желудочке, так как сопротивление кровотоку в легких

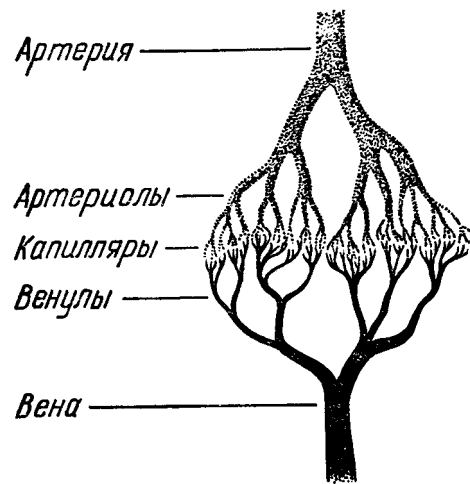


Рис. 2. Образование капиллярной сети

протяженность которого достигает 100 тыс. км.

Напомним, что в организме человека и животных от основного артериального ствола — аорты — ответвляются многочисленные артерии. Каждая из этих артерий в свою очередь многократно ветвится, чтобы обеспечить потребности соответствующего органа или ткани в питательных веществах и кислороде. Далее артерия делится на артериолы и капилляры (рис. 2).

Плотность распределения тонкостенных капилляров в тканях очень велика, а площадь их поверхности поистине огромна — около 1000 м². Через капилляры, которые отвечают от артериол, растворенные в крови питательные вещества и кислород доставляются непосредственно к клеткам и тканям организма. Продукты обмена, в том числе углекислота, диффундируют из клеток в кровь капилляров венозной системы и уносятся ею в вены, которые превращаются в мелкие, затем в крупные вены, впадающие в правое предсердие. Таким образом создается бесперебойное обеспечение обмена веществ в организме.

• Долгое время считалось, что вены в системе кровообращения играют пассивную транспортную роль. Результаты исследований последних лет показали, что вены выполняют еще одну важную функцию: служат резервуаром, чтобы организм мог регулировать количество активно циркулирующей крови, уменьшать или увеличивать

очень небольшое и тонус артериол в системе легочной артерии относительно низкий.

Таким образом, создается большая разница (градиент) давления крови в малом и в большом кругах кровообращения. Этим в значительной мере обеспечивается направленный кровоток и облегчается проталкивание сердцем крови по сосудистому руслу, общая

возврат крови сердцу и тем самым снижать или повышать нагрузку сердечной мышцы.

Одно из наиболее удивительных свойств сердца заключается в его способности ритмично сокращаться и расслабляться. Это связано с тем, что в самой сердечной мышце автоматически возникают биоэлектрические импульсы. Различают рабочую мускулатуру сердца и участки сердечной мышцы, предназначенные для выработки биоэлектрических импульсов и их проведения по миокарду, который под действием этих импульсов возбуждается и сокращается. Водителем сердечного ритма, то есть местом, где возникают импульсы, является так называемый синусовый узел, находящийся в правом предсердии и обычно подчиняющий себе весь ритм работы сердца. В нормальных условиях у взрослого человека синусовый узел вырабатывает и посылает к рабочей мускулатуре сердца 60—80 возбуждающих импульсов в 1 мин. Подчиняясь этой команде, сердечная мышца сокращается такое же число раз за это же время. Интересно, что у животных разных видов неодинаковый ритм работы сердца: у быка нормальная частота сердечных сокращений — 25, у кролика — 200, у мыши — 500 сокращений в 1 мин.

В покое, особенно во время сна, число сердечных сокращений уменьшается: например, во время зимней спячки сердце ежа сокращается всего лишь 2—3 раза в 1 мин.

Когда основной водитель ритма — синусовый узел — плохо снабжается кровью или угнетается под воздействием тех или иных факторов, временно или стойко нарушается его функция. В этих условиях миссию водителя сердечного ритма могут взять на себя автоматические центры 2-го или 3-го порядка. Однако функция этих центров не так совершенна, как функция синусового узла. Возникает электрическая нестабильность сердечной мышцы, появляется несколько конкурирующих между собой очагов возбуждения в миокарде, развивается аритмия сердца. Часто такие состояния быстро проходят, но в некоторых случаях они таят в себе угрозу нормальной работе сердца и их необходимо специально лечить. Иногда вследствие внезапного прекращения ритмической деятельности сердца наступает смерть.

Хотя сердце и обладает независимостью в сократительной деятельности (без этого, между прочим, невозможно было бы осуществить операции по пересадке сердца), его работа контролируется центральной нервной

системой. Так, сокращения сердца усиливаются и учащаются при возбуждении симпатического нерва и, наоборот, ослабляются и замедляются при возбуждении парасимпатического (блуждающего) нерва.

Нервные волокна пронизывают всю сердечную мышцу. Одна часть нервных волокон выполняет роль проводников импульсов из центров управления работой сердца в головном мозге к сердечной мышце («двигательные нервы»). Другая часть нервных волокон функционирует как рецепторы; они воспринимают раздражения, которые возникают под влиянием изменений биохимической среды миокарда. Например, если в результате недостатка кровоснабжения какой-то части сердечной мышцы в ней образуется избыток недоокисленных соединений, рецепторы немедленно сигнализируют об этом в кору головного мозга, и человек начинает отмечать чувство давления за грудиной, ощущать сердечные боли.

На работу сердца влияют также некоторые гормоны (например, адреналин, глюкагон) и другие биологически активные вещества (например, гистамин), образующиеся в организме.

Для сокращения сердечной мышцы, как и для выполнения любой работы, необходима энергия. Откуда она берется? В живых организмах энергия, освобождающаяся при окислении углеводов, жиров и, в меньшей степени, белков, не используется прямо на совершение какой-то работы или энергозависимого процесса. Вначале энергия накапливается в клетке в виде универсального химического «топлива» — аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Это соединение содержит потенциально богатые энергией фосфатные связи, которые под действием гидролитических ферментов расщепляются с высвобождением энергии. В сердечной мышце эта энергия используется для сокращения. Запасы АТФ в сердечной мышце невелики — их достаточно лишь для нескольких сокращений. Поэтому в сердечной мышце есть другой источник энергии, также имеющий в своем составе фосфатную связь — креатинфосфорную кислоту (КФ). Последняя участвует в регенерации АТФ благодаря способности «одалживать» свою фосфатную группу. Для непрерывного восполнения запасов КФ и АТФ требуется бесперебойное поступление кислорода в мышечную ткань.

Говорят, что сердце работает «без выходного дня». Его остановка в первые минуты означает так называемую клиническую смерть, а затем — полную, необратимую ги-

бель организма. На самом же деле сердце не только работает, но и отдыхает. Отдыхает оно сразу же после сокращения, продолжаясь 0,3 с. Фаза отдыха, называемая фазой расслабления, или диастолы, несколько дольше — 0,4 с. Именно в эту фазу сердечная мышца сама получает артериальную кровь через специальные (коронарные) сосуды. О них следует рассказать подробнее.

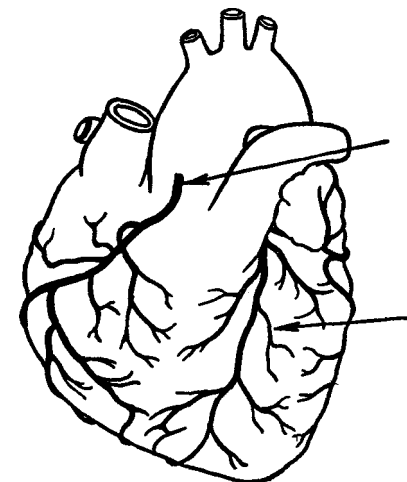


Рис. 3. Коронарные артерии (указаны стрелками)

Сердце человека имеет две коронарные артерии, каждая длиной примерно 10 см, диаметром не толще соломинки. Подобно растениям, они ветвятся вокруг сердца (рис. 3). Через эти артерии сердечная мышца и снабжается кислородом и питательными веществами: за сутки через них протекает более 500 л крови. В нашем организме нет другой такой мышцы, которая зависела бы от кровоснабжения в столь высокой степени, как миокард. Так, в состоянии покоя в сердечную мышцу человека на единицу массы поступает примерно в 10 раз больше крови, чем в остальные органы и ткани.

Во время физического напряжения здоровое сердце легко справляется с повышенной работой. При этом через коронарные артерии к сердцу подается больше артериальной крови, чем в покое. У спортсмена в этих условиях приток крови в мышце сердца увеличивается значительно, чем у нетренированного человека. Если нагрузка на организм непрерывная, число сердечных сокращений быстро нарастает, а время расслабления сердца, необходимое для его отдыха, уменьшается. В итоге быстрее наступает кислородное голодание и утомление сердечной мышцы.

В целом природа и эволюция позаботились о том, чтобы обеспечить сердце надежным «запасом прочности». По результатам недавно проведенного в Университете им. Джонса Гопкинса (США) изучения влияния возраста человека на работу его сердца сделан вывод, что, если нет

болезней и умеренные физические нагрузки на организм постоянны, работа сердца не зависит от возраста. У пожилых сердце может работать столь же эффективно, как и у 40-летних людей. Люди, перешагнувшие 90-летний рубеж, убедительно подтверждают этот вывод. Показательно, что очень часто долгожители умирают не от «износа» сердца, а от других причин.

И все же работа нашего сердца всецело зависит от того, насколько адекватно оно обеспечивается кислородом и питательными веществами в любой возникшей ситуации. В свою очередь, такое обеспечение зависит от состояния коронарных артерий. Но об этом речь ниже.

ИНФАРКТ МИОКАРДА И ДРУГИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Слово инфаркт означает омертвление части ткани любого органа вследствие нарушения проходимости питающего эту ткань сосуда. Кроме инфаркта миокарда (сердца), встречаются инфаркты легкого, почки, селезенки и других органов. Все они возникают в случаях, когда одна из сравнительно крупных артерий, снабжающая данный орган кровью, закупоривается и часть ткани, которая получала из этой артерии кислород и все необходимые для своей жизнедеятельности вещества, подвергается дистрофии и погибает. Ввиду морфологических и функциональных особенностей сердечной мышцы и снабжающих ее артерий частота инфаркта миокарда несравненно выше, чем частота поражения такого рода других органов. На месте образовавшегося инфаркта миокарда (рис. 4) в дальнейшем постепенно развивается рубцовая соединительная ткань, которая функционально неравноценна сердечной мышце. В связи с этим, если по площади инфаркт миокарда окажется большим, возникают сердечная слабость и иные осложнения, приводящие к неблагоприятным последствиям.

Человек с абсолютно здоровым сердцем может заболеть инфарктом миокарда из-за поражения одной из питающих сердце коронарных артерий.

Итак, инфаркт миокарда — это катастрофа, вызванная полной или частичной закупоркой коронарной артерии. Когда просвет сосуда закрыт частично, возможность образования инфаркта будет определяться тем, насколько велико несоответствие между потребностями миокарда в

кислороде (что зависит от интенсивности работы сердца) и фактическим снабжением сердечной мышцы артериальной кровью.

При полной закупорке коронарной артерии в мышце сердца быстро расходуются богатые энергией фосфорные соединения — АТФ и КФ. Это ведет к тому, что часть сердечной мышцы, снабжение которой кровью прекратилось из-за нарушения проходимости артерии, через короткое время перестает сокращаться, а мышечные клетки в этом месте без восстановления АТФ и КФ

вскоре погибают. В результате прекращения сокращений относительно большей части левого желудочка развивается сердечная слабость (недостаточность), что резко отягощает состояние заболевшего человека.

В большинстве случаев просвет коронарной артерии суживается постепенно в результате образования в одном из участков сосуда одной из нескольких атеросклеротических бляшек, о которых мы более подробно расскажем ниже. Иногда сама бляшка небольшая, но на ее шероховатой или изъязвленной поверхности образуется сгусток крови, который полностью или частично закрывает просвет артерии. Дополнительному сужению артерии в месте расположения атеросклеротической бляшки в большой степени способствует подъем артериального давления. При чрезмерном физическом напряжении даже небольшая бляшка может явиться препятствием на пути резко увеличивающегося кровотока по коронарным артериям и вызвать развитие инфаркта миокарда. Очень вероятно, что известный нам из истории Древней Греции эпизод с гонцом из Марафона, пробежавшим 42 км до Афин и упавшим замертво, представляет такой пример.

Инфаркт миокарда нельзя считать обособленной бо-

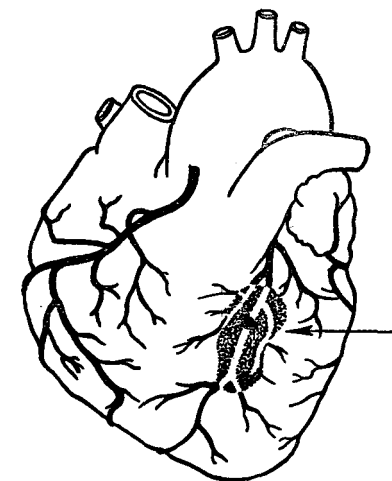


Рис. 4. Инфаркт миокарда, развившийся вследствие закупорки одной из ветвей левой коронарной артерии (указан стрелкой)

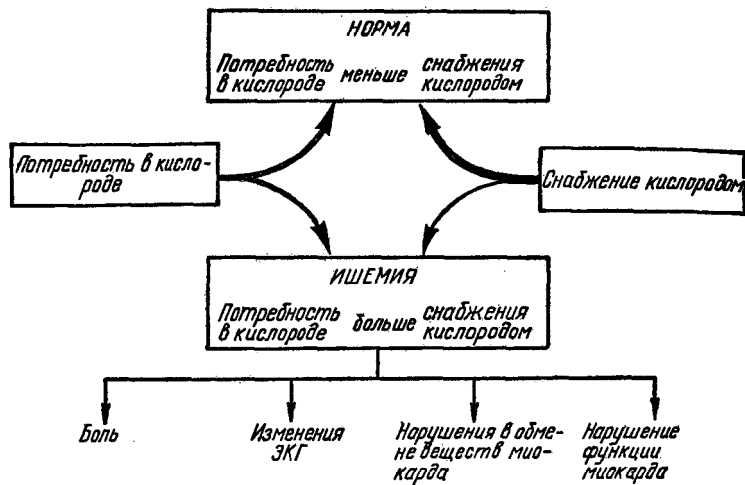


Рис. 5. Схема возникновения ишемии миокарда и некоторые ее проявления

лезнью. В большинстве случаев — это тяжелое осложнение атеросклероза коронарных артерий сердца.

Близко к инфаркту стоит другое проявление атеросклероза коронарных артерий — стенокардия, характеризующаяся болями в области сердца, за грудиной, часто отдающими в левую руку или лопатку. Так же, как инфаркт миокарда, стенокардия — результат недостаточного кровоснабжения сердечной мышцы (ишемии).

По предложению Всемирной организации здравоохранения утвердился термин «ишемическая болезнь сердца», которым обозначаются все состояния, сопровождающиеся недостаточным кровоснабжением сердечной мышцы.

Таким образом, стенокардия, инфаркт миокарда, очень часто различные нарушения ритмичной работы сердца (аритмии), а также случаи внезапной смерти (см. ниже) относятся к проявлениям одной и той же болезни — ишемической болезни сердца (ИБС).

При ИБС снабжение сердечной мышцы кислородом отстает от фактической потребности в кислороде, тогда как в норме снабжение миокарда кислородом превышает потребность в нем. В результате ишемии миокарда возникают характерные для ИБС признаки (рис. 5).

Конечно, существует много различных форм инфаркта миокарда и стенокардии. Порой трудно бывает провести четкую клиническую грань между затянувшимся присту-

пом стенокардии и нетяжелым инфарктом миокарда. Некоторых больных стенокардия беспокоит в течение многих лет, не вызывая тяжелых последствий. Однако чаще стенокардия служит прелюдией инфаркта миокарда либо в конце концов приводит к сердечной слабости или неритмичной работе сердца.

Встречается немало случаев, когда инфаркту миокарда предшествует всего несколько приступов стенокардии, которым человек не придавал никакого значения и не считал нужным обращаться к врачу.

В тесной связи с проблемой выяснения причин развития инфаркта миокарда стоит проблема изучения причин так называемой внезапной смерти, наступающей спустя несколько часов после первых проявлений болезни (у практически здорового до этого человека). В основе внезапной смерти, как правило, лежит быстро возникшая коронарная недостаточность вследствие резкого и длительного спазма одной из коронарных артерий или остро развившегося крупноочагового инфаркта миокарда. А непосредственной причиной смерти являются глубокие нарушения сердечного ритма: взамен упорядоченных эффективных сокращений сердечной мышцы начинаются хаотичные подергивания отдельных мышечных пучков, развивается так называемое мерцание желудочков, или асистолия сердца, эффективная работа сердца прекращается. Подобное состояние, если оно затягивается на несколько минут, становится несовместимым с жизнью.

Чтобы своевременно обратиться за помощью и выработать правильную линию своего поведения, важно хорошо знать, чем проявляется ИБС.

Признаки стенокардии и инфаркта миокарда. Впервые классическое описание приступа «грудной жабы» (так называют стенокардию) сделал В. Геберден в 1768 г. на лекции в Королевском терапевтическом колледже в Лондоне.

Во время приступа стенокардии у человека возникает ощущение давления, тяжести, смешанное с чувством тупой боли в центральной части грудной клетки, за грудиной, иногда где-то глубоко в горле. У одних людей сравнительно сильная боль сопровождается испугом, слабостью, появлением холодного пота, но уже через 2—3 мин боль проходит и человек вновь чувствует себя здоровым. У других людей — это не боль, а своеобразное ощущение жжения, давления за грудиной или в области шеи. (рис. 6)

Обычно подобные кратковременные приступы возника-

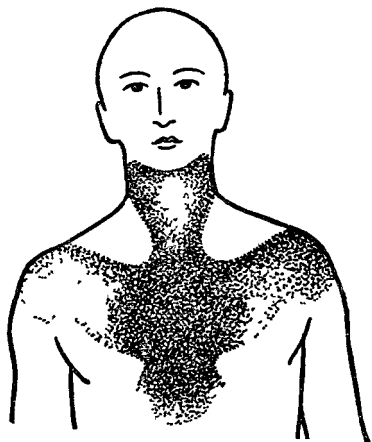


Рис 6 Область распространения болей при стенокардии

ют утром, когда человек спешит на работу, особенно в холодную ветреную погоду Это типичная стенокардия напряжения

Нередко приступы стенокардии развиваются после плотной еды, во время физических усилий либо вскоре после большого эмоционального напряжения, отрицательных психических воздействий или иных волнений.

При стенокардии покоя, нередко возникающей ночью или рано

утром, когда больной находится в полном покое, большая роль отводится фактору сосудистого спазма (одного из участков коронарной артерии) Как правило, такие спазмы возникают у больных артериальной гипертонией или с пораженными атеросклерозом коронарными артериями.

В последние годы широкое распространение получил термин «нестабильная стенокардия». Он противопоставляется определению «стабильная стенокардия», под которой понимается состояние, характеризующееся привычными больному приступами кратковременных загрудинных болей, наступающих при определенных ситуациях (быстрой ходьбе против ветра, особенно после еды, при волнениях и др). Больному стабильной стенокардией должно проводиться систематическое лечение Показаний к его срочной госпитализации нет. Иное дело, если стенокардия появилась впервые в жизни или ее приступы участились, если наряду со стенокардией напряжения появилась стенокардия покоя, приступы стали хуже сниматься нитроглицерином, стали более резкими или более длительными. Такую стенокардию называют нестабильной. Больных нестабильной стенокардией следует взять под особое наблюдение, резко ограничить им физические и эмоциональные нагрузки, следить за их ЭКГ, усилить лечение сосудорасширяющими средствами. В большинстве же случаев таких больных надо госпитализировать для проведения интенсивного наблюдения за ними и актив-

ного лечения. Приступы нестабильной стенокардии бывают и предвестниками инфаркта миокарда.

Как уже отмечалось, не всегда легко определить четкую грань между стенокардией и инфарктом миокарда. Иногда нетяжелый инфаркт миокарда больные переносят «на ногах», без врачебной помощи. Однако для инфаркта миокарда в начальном периоде более типично бурное и тяжелое течение. Острый инфаркт миокарда чаще всего протекает как приступ резких, пронизывающих, затяжных болей либо как очень тягостное ощущение сдавливания грудной клетки, будто кто-то сжимает ее тисками. Больной испуган, беспокоен, у него затруднено дыхание, он мечется по комнате, не находя себе места. Возбуждение сменяется слабостью, холодным потом, особенно если боли продолжают сниться 1—2 ч.

Во время такого приступа нитроглицерин, ранее облегчавший состояние, почти не уменьшает болей или оказывает лишь кратковременный эффект. В разгар болей больной становится бледным, его пульс — слабым и частым, подъем артериального давления сменяется его падением. Это самый опасный период болезни. Необходимо немедленное вмешательство врача. Только путем введения специальных лекарственных средств врачу скорой или неотложной помощи удастся справиться с приступом, а иногда приходится срочно госпитализировать больного.

Если у человека впервые возник приступ стенокардии или развился приступ болей в груди, сопровождающийся слабостью, холодным потом, тошнотой и рвотой, головокружением или кратковременной потерей сознания, крайне важно сразу же вызвать врача. Только врач в состоянии оценить особенности тех или иных проявлений болезни и назначить дополнительные исследования, по результатам которых можно поставить точный диагноз, решить вопрос о необходимости госпитализации и рекомендовать правильное лечение.

Все больные, у которых предполагается инфаркт миокарда, должны находиться в стационаре, где существует возможность тщательного обследования, наблюдения и **интенсивного** лечения. В специализированных отделениях имеются палаты, куда направляют особенно тяжелых больных, чтобы установить за ними постоянный электрокардиографический контроль, усиленное наблюдение врачебного и среднего медицинского персонала и, в итоге, — своевременно распознать и лечить такие осложнения ин-

фаркта миокарда, которые еще 10—15 лет назад считались несовместимыми с жизнью.

У некоторых больных инфаркт миокарда развивается внезапно, почти без всяких предвестников, среди кажущегося полного здоровья. Однако, если провести обследование таких «здоровых» людей до инфаркта миокарда, то у подавляющего большинства их можно обнаружить те или иные признаки атеросклероза сосудов сердца или нарушений обмена веществ, которые развились задолго до инфаркта.

Установить диагноз инфаркта миокарда иногда бывает нелегко. Распознать болезнь помогают электрокардиограмма, результаты исследования клеточного и биохимического состава крови и данные других вспомогательных диагностических методов.

Во многих странах мира проводится профилактическое обследование населения для выявления скрыто протекающей ИБО и лежащего в ее основе атеросклероза коронарных артерий. Но пока такие осмотры не повсеместные. Подобные обследования в последние годы широко ведутся в Советском Союзе.

Чтобы доказать, что необходима активная профилактика инфаркта миокарда, мы приведем некоторые сведения о распространении ИБС и некоторых ее осложнений.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Нельзя считать, что атеросклероз не встречался в давние времена. Так, атеросклеротические поражения сосудов были обнаружены у египетских мумий. В сохранившихся древних рукописях египтян, в библии описаны сердечные боли, сходные с болями при стенокардии. О случаях закупорки сосудов упоминал Гиппократ. Интересны описания суженных, извилистых отделов сосудов, которые оставил Леонардо да Винчи. Он же подметил, что такие изменения чаще всего проявляются у пожилых людей и предположил, что они вредно отражаются на питании тканей.

С XVIII века итальянские анатомы стали описывать случаи разрыва миокарда у умерших, при жизни страдавших болями в сердце. Известна переписка английских ученых В. Гебердена и Е. Дженнера (70-е годы XVIII столетия), в которой Е. Дженнер приводил примеры заку-

порки коронарных артерий у больных, умерших от приступа грудной жабы (стенокардии).

Русские врачи В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско в 1909 г. создали современное представление о клинической картине и природе острых коронарных поражений сердца. Учение о коронарной болезни стало развиваться особенно стремительно с внедрением в клинические исследования метода электрокардиографии (ЭКГ). В 1920 г. Х. Парди продемонстрировал характерные для инфаркта миокарда изменения ЭКГ. С 1928 г. ЭКГ-метод стал широко применяться в передовых кардиологических клиниках всего мира. В наше время электрокардиологическое исследование в 12—15 отведениях стало неотъемлемым методом диагностики болезней сердца не только в стационарных, но и амбулаторных условиях. По результатам ЭКГ-обследования людей во время физических нагрузок нередко можно выявить скрытые коронарные нарушения. Совершенствуются другие тонкие методы диагностики инфаркта миокарда по данным определения активности некоторых ферментов сыворотки крови, например креатинфосфокиназы и др.

В Советском Союзе большой вклад в изучение инфаркта миокарда внесли выдающиеся клиницисты Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротель, А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, Б. В. Ильинский, Е. И. Чазов, З. И. Янушкевичус, И. Е. Ганелина и др.

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что инфаркт миокарда появился отнюдь не в середине XX века. Тем не менее существует комплекс причин, приведших к широкому распространению этой болезни в наше время.

Многие не представляют себе всей опасности резкого учащения случаев инфаркта миокарда и стенокардии, так как психология человека перестраивается постепенно. Между тем есть неоспоримые статистические данные, свидетельствующие, что инфаркт миокарда и другие «коронарные катастрофы» стали главной причиной смерти населения большинства наиболее экономически развитых стран.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения пришли к заключению, что в 70-х годах XX века смертность от сердечно-сосудистых болезней среди мужчин старше 35 лет во всем мире увеличилась на 60 %. На международном симпозиуме в Вене в 1979 г. сообщалось, что из 2 млн. смертельных исходов, ежегодно регистрирующихся в США, более половины обусловлены сердечно-

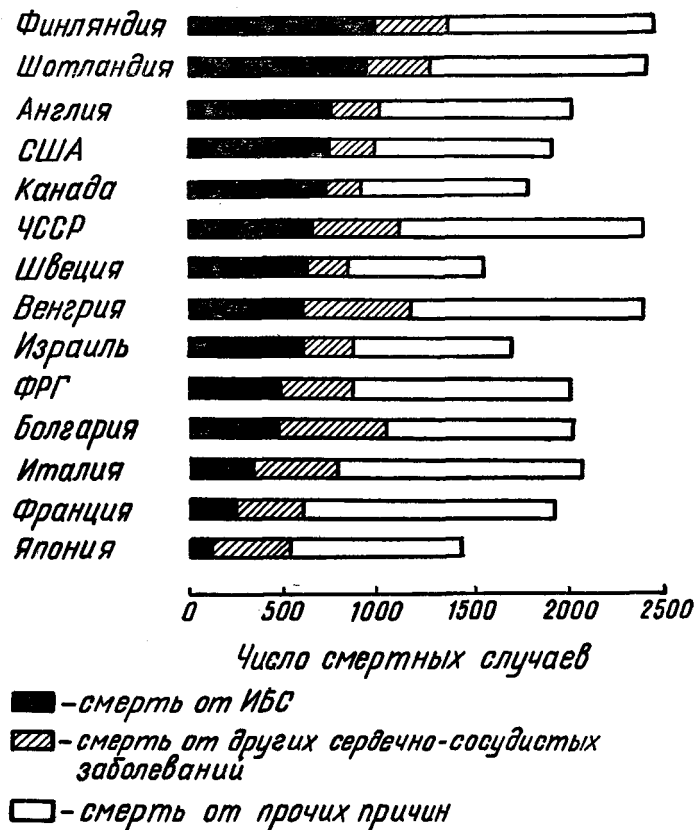


Рис. 7. Смертность мужчин 35—74 лет от различных болезней на 100 тыс. жителей в разных странах

сосудистыми болезнями, в том числе более трети приходится на долю ИБС. В США от ИБС умирает около 650 тыс. человек ежегодно.

Показатели смертности населения от сердечно-сосудистых болезней, в том числе от ИБС, для ряда стран приведены на рис. 7.

В целом в высокоразвитых странах из десяти человек старше 40 лет пятеро умирают от сердечно-сосудистых болезней. В ФРГ ежегодно регистрируется около 250 тыс. случаев инфаркта миокарда, а число умерших от этой болезни с 1952 по 1974 г. увеличилось в 5 раз. В Советском Союзе от атеросклеротического поражения сердца

в 1976 г. умерли 514,4 тыс. человек, в 1977 г. — 529,9 тыс. человек. По данным Центрального статистического управления СССР за 1981 г., смертность от сердечно-сосудистых болезней в нашей стране стабилизировалась, а в некоторых союзных республиках наметилась тенденция к ее снижению.

Недавно завершено популяционное обследование больших групп жителей самых крупных городов нашей страны — Москвы, Ленинграда и Киева — с целью выявления распространенности среди них ИБС и факторов, способствующих ее развитию. Как и следовало ожидать, отмечено закономерное нарастание распространенности ИБС с увеличением возраста обследованных. Так, среди мужчин гор. Ленинграда в возрасте 20—29 лет распространенность ИБС менее 1 %, 30—39 лет — 5%, 40—49 лет — 9%, 50—59 лет — 18 % и в возрасте 60—69 лет — 28 %. В целом можно сказать, что каждый шестой мужчина 50—59 лет и каждый четвертый мужчина 60—69 лет гор. Ленинграда страдают ИБС. Среди женщин распространенность ИБС оказалась примерно такой же, как и среди мужчин, но тяжелые формы ИБС у них встречались реже. По данным медицинской статистики многих стран, женщины в доклимактерический период заболевают инфарктом миокарда несравненно реже мужчин. Поэтому главное внимание уделялось профилактике этой болезни среди мужской части населения, хотя, как свидетельствуют результаты проведенных в СССР популяционных исследований, необходимо проводить соответствующие предупредительные мероприятия и среди женщин.

Выше уже отмечалось, что ИБС и инфаркт миокарда возникают на основе атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца. Современная медицинская литература полна описаний так называемых факторов риска ИБС, способствующих возникновению и прогрессированию этой болезни. Но прежде всего мы постараемся рассказать, что такое атеросклероз и в чем его сущность.

АТЕРОСКЛЕРОЗ И ЕГО СВЯЗЬ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Слово «атеросклероз» сейчас знакомо всем. Это объясняется исключительно широким распространением данной патологии и ее клинических проявлений — ишемической болезни сердца, мозгового инсульта, перемежающейся хромоты и др.

Термин «атеросклероз», введенный в обиход в 1904 г., образован из двух греческих слов, означающих «кашицеобразное содержимое» и «уплотнение». Этим ученые хотели подчеркнуть, что атеросклероз — болезнь артерий, при которой в сосудистой стенке появляются очаги кашицеобразной массы, окруженной уплотненной капсулой. Кашицеобразная масса состоит из жироподобных веществ, сложных углеводов, элементов крови и солей кальция. Из перечисленных компонентов массы больше всего в ней содержится жироподобных веществ, прежде всего холестерина. Как правило, жироподобные вещества откладываются в артериях среднего и крупного калибра с хорошо развитым эластическим слоем: в аорте, коронарных артериях, артериях мозга и др.

Почти все компоненты кашицеобразной массы поступают в артериальную стенку из плазмы крови. Что касается уплотненной капсулы, то она образуется в самой артериальной стенке и ее назначение заключается в том, чтобы изолировать кашицеобразную массу от окружающих тканей. Именно кашицеобразная масса и окружающая ее плотная соединительнотканная (фиброзная) капсула являются основными элементами атеросклеротического поражения — так называемой бляшки.

Образовавшиеся бляшки могут быть плоскими или выпуклыми. Выбухая в просвет сосуда, атеросклеротические бляшки суживают и затрудняют кровоток (рис. 8). Пораженные атеросклерозом артерии уплотняются и теряют свойственную им эластичность. Это приводит к тому, что такие артерии не могут расширяться и сужаться адекватно функциональным потребностям органов и тканей. Более того, если пораженная атеросклерозом артерия и сузилась под воздействием, например, импульсов центральной нервной системы, то после прекращения потока этих импульсов она из-за потери эластичности возвращается к прежнему состоянию с трудом. Артерия остается, как говорят, в спазмированном состоянии. Если сузилась одна из коронарных артерий, то нередко развивается приступ стенокардии и больной вынужден принимать коронарорасширяющие препараты (нитроглицерин и др.). На шероховатой, а иногда изъязвленной поверхности бляшек создаются условия для формирования пристеночного тромба, который также может резко сузить или даже полностью закупорить просвет артерии.

Как развивается атеросклероз? Как сообщал журнал Всемирной организации здравоохранения «Здоровье ми-

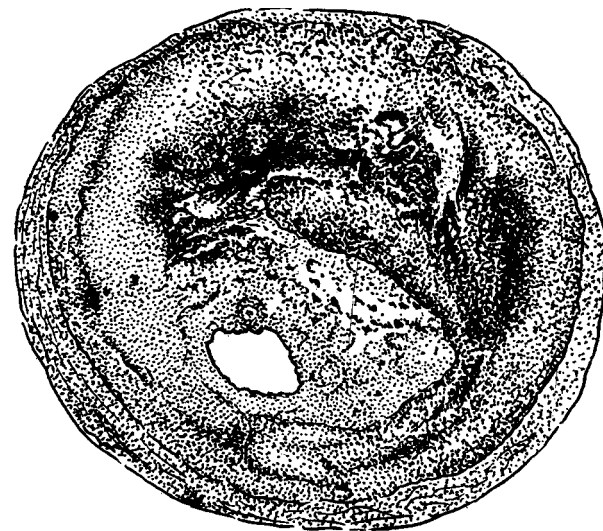
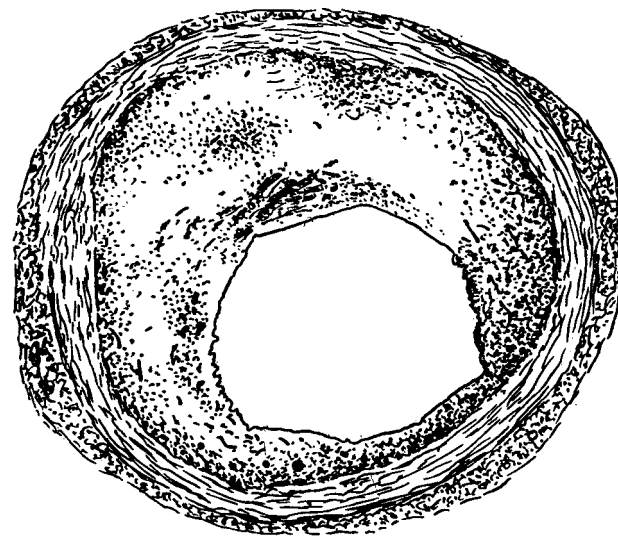


Рис. 8. Уменьшение просвета левой коронарной артерии сердца человека вследствие атеросклеротического поражения:

сверху просвет артерии сужен более чем на половину; снизу просвета почти нет.

Увеличение в 60 раз

ра» в 1970 г., история изучения причин возникновения атеросклероза начинается с экспериментов «молодых исследователей из Петербурга», имена которых в журнальной статье не упоминались. Этими исследователями были Н. Н. Аничков, С. С. Халатов, А. И. Игнатовский, Н. В. Стуккей, С. С. Салтыков, Д. Д. Крылов, Л. М. Старокадомский, Н. В. Веселкин, Л. В. Соболев.

В 1908 г. А. И. Игнатовский, работавший в Петербургской военно-медицинской академии (ныне Ленинградская военно-медицинская академия им. С. М. Кирова), под впечатлением идей выдающегося отечественного ученого И. И. Мечникова, согласно которым постоянное потребление мясной пищи сокращает жизнь человека, решил проверить, не вызовет ли длительное кормление мясом кроликов (травоядных животных) каких-либо изменений в их внутренних органах. И вот неожиданный результат: А. И. Игнатовский обнаружил у кроликов атеросклеротические поражения аорты!

Двумя годами позднее Н. В. Стуккей опубликовал результаты своих опытов, в которых ему удалось получить атеросклеротические поражения аорты у кроликов путем длительного скармливания им другого, не свойственного рациону этих животных пищевого продукта — яичных желтков.

В 1912 г. Н. Н. Аничков и С. С. Халатов предположили, что причиной развития атеросклероза у кроликов в опытах А. И. Игнатовского и Н. В. Стуккея был холестерин, содержащийся в мясе и яичных желтках. В своих опытах, ставших теперь классическими, Н. Н. Аничков и С. С. Халатов показали, что после добавления к обычному корму кроликов холестерина у этих животных образуются атеросклеротические бляшки в стенке аорты, очень напоминающие таковые у человека. Позднее К. Г. Волкова и Т. А. Синицына, сотрудницы Н. Н. Аничкова, обнаружили у кроликов бляшки не только в аорте, но и в коронарных артериях после введения кроликам холестерина.

В ноябре 1985 г. исполнилось 100 лет со дня рождения Н. Н. Аничкова. Научная общественность всего мира отметила эту дату и по достоинству оценила большой вклад Н. Н. Аничкова и его школы в учение об атеросклерозе. Н. Н. Аничков показал, что атеросклероз — обособленная болезнь, а не следствие старения организма, как представляли некоторые ученые. Н. Н. Аничков и его сотрудники установили, что при атеросклерозе прежде всего поражается внутренняя оболочка артерий (интима)

вследствие проникновения из плазмы крови в интиму и накопления в ней холестерина и других липидов.

Накопление липидов в артериальной стенке, особенно холестерина, приводит к ответной реакции сосудистой стенки. Вокруг холестеринового «ядра» образуется соединительнотканная (фиброзная) капсула, изолирующая холестерин и остатки других липидов от окружающих тканей, так как для многих тканей эти вещества являются сильным раздражителем, особенно когда их много. Сформировавшаяся таким путем фиброзная бляшка выступает в просвет сосуда и создает препятствие кровотоку: сначала небольшое, но затем все более значительное и опасное.

Атеросклеротические бляшки, в первую очередь, появляются в тех отделах аорты и артерий, где механические воздействия на сосудистую стенку, например удар пульсовой волны, завихрения тока крови в местах ответвления крупных боковых артерий, наибольшие. Бляшки бывают различными по размеру — от величины булавочной головки до нескольких сантиметров в диаметре. Иногда они сливаются.

Бляшка часто увеличивается, изъязвляется, связывает на своей измененной поверхности кровяные элементы и сгустки крови и пропитывается солями кальция. Такая бляшка получила название осложненной. Она особенно опасна, так как на ней может образоваться пристеночный тромб. Нередко атероматозное содержимое бляшки попадает в кровяное русло и становится причиной закупорки артерий мозга и других органов со всеми вытекающими последствиями.

Атеросклеротическое поражение артерий, пока не наступило значительного сужения их просвета, протекает, как правило, незаметно, но у некоторых больных его можно обнаружить путем специального исследования — ангиографии (введения контрастного вещества в сосуд и последующей рентгенографии). Если в результате сужения коронарной артерии атеросклеротической бляшкой значительно нарушилось кровоснабжение сердечной мышцы, появляются клинические признаки атеросклеротического поражения, сначала во время физической нагрузки, а затем и в покое.

На рис. 9 показано, как обнаруживается и проявляет себя атеросклероз коронарной артерии сердца.

Атеросклероз — хроническая, длительная болезнь, развивающаяся в течение десятилетий, а может быть, и

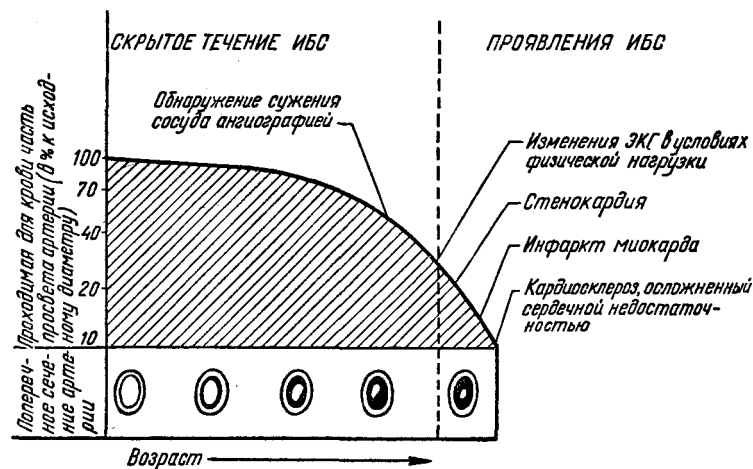


Рис. 9. Проявления ишемической болезни сердца в зависимости от степени сужения просвета коронарной артерии

всей жизни человека. Вместе с тем для него характерна волнообразность течения, в котором выделяются фазы прогрессирования, стабилизации и даже регрессирования (удаления липидов из области поражения).

По современным представлениям, развитие атеросклероза связано с проникновением в артериальную стенку не одного холестерина, как думали раньше, а комплекса липидов, находящихся в составе липопротеидов плазмы крови. Поэтому мы расскажем о липидах и липопротеидах плазмы крови подробнее.

РОЛЬ ЛИПИДОВ И ЛИПОПРОТЕИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

К липидам, как уже отмечалось, относят жиры и жироподобные вещества. Среди них для нас наибольший интерес представляют холестерин, триглицериды (или нейтральные жиры) и содержащие фосфор и азот соединения, которые называются фосфолипидами.

Несмотря на то что со времени открытия холестерина прошло около 250 лет, об этом веществе и сейчас говорят и пишут очень много. Что же представляет собой холестерин?

В химическом отношении это жировой спирт, то есть

соединение, сочетающее свойства жироподобных веществ и спиртов. В кристаллической форме холестерин напоминает жемчужные пластинки, воскообразные на ощупь. Нерастворимы в воде.

Природные воскообразные свойства холестерина позволяют ему выполнять функцию клеточного «скелета» в организме человека и животного. Каждая клетка нашего тела содержит холестерин и нуждается в нем, чтобы поддерживать свою форму. Кроме того, входя в состав мембраны клеток, холестерин вместе с другими важными липидами — фосфолипидами — и белками обеспечивает избирательную проницаемость мембраны для веществ, входящих и выходящих из нее.

Из холестерина в нашем организме образуются половые гормоны и гормоны коры надпочечников, а также желчные кислоты. Холестерин необходим для роста организма и для деления клеток. Если новорожденных крысят кормить молоком, лишенным холестерина, то они будут отставать в росте, особенно же затормозится развитие их нервной системы. У новорожденного человека низкое содержание холестерина в крови (в 3—3,5 раза меньше, чем у взрослых). Поэтому в первые недели после рождения ребенок нуждается в пищевом холестерине, который он получает главным образом с молоком. Однако зависимость организма от пищевого холестерина кратковременна. Через

органы и тканей ребенка приобретают способность синтезировать холестерин и сохраняют ее в течение всей жизни. Собственная «фабрика» клетки по синтезу холестерина работает, однако, не всегда на полную мощность, так как очень часто потребность организма в этом веществе покрывается холестерином, поступающим с пищей.

Существует своеобразная регуляция синтеза холестерина по принципу так называемой обратной связи: если холестерина в организме достаточно, то клетки не синтезируют его или синтезируют медленно, и наоборот, клетки начинают усиленно создавать холестерин, как только его количество в организме снижается.

В теле взрослого человека содержится около 140 г холестерина; более половины этого количества (примерно 80 г) подвергается постоянному обновлению. Период обновления холестерина продолжается 80 дней, то есть ежедневно заменяется приблизительно 1 г холестерина. За сутки около 450 мг холестерина организм человека окисляет в желчные кислоты, почти такое же его количе-

ство удаляется из организма с фекалиями, около 100 мг выделяется сальными железами кожи и около 40 мг холестерина используется для образования гормонов.

Чтобы пополнить эти потери, организм синтезирует в сутки около 700 мг холестерина и примерно 300 мг получает с пищей. В принципе холестерин образуется в клетках почти всех органов и тканей, однако в больших количествах — в печени и стенке тонкой кишки. Именно отсюда основная масса синтезированного холестерина идет «на экспорт», то есть транспортируется в другие органы и ткани.

Итак, в организме взрослого человека за сутки в среднем образуется 700 мг холестерина. Такое же количество холестерина мы вводим в организм, если употребляем в пищу всего лишь два с половиной куриных яйца. А если мы съедаем три яйца и более и, кроме того, другую пищу, содержащую холестерин? В таком случае мы получаем с пищей холестерина больше, чем в нем нуждается организм. Если потребление пищевого холестерина в больших количествах продолжается долго, то он начинает накапливаться в организме и содержание холестерина в крови повышается. Повышенное содержание холестерина в крови называют гиперхолестеринемией.

Триглицериды или нейтральные жиры, находящиеся в крови, ближе всего подходят к обычному определению «жир», например к жиру сливочного или растительного масел. В химическом отношении триглицериды представляют сложные эфиры, образованные глицерином и тремя частицами высших жирных кислот. Именно это и предопределило название «триглицериды». Как и холестерин, триглицериды нерастворимы в воде. Часть триглицеридов синтезируется в кишечной стенке из продуктов распада пищевых жиров, другая часть в печени, а затем уже поступает в кровь.

После приема жирной пищи всегда хотя бы временно (на несколько часов) повышается уровень триглицеридов в крови.

По существу триглицериды являются формой хранения и транспорта жирных кислот. В животном организме эти соединения легко подвергаются окислению после ферментативного расщепления на глицерин и жирные кислоты. Из всех веществ, содержащихся в пище, триглицериды — самый калорийный материал: при окислении 1 г триглицеридов освобождается 9,3 ккал, тогда как при окислении 1 г углеводов — всего 4,1 ккал.

Вместе с тем триглицериды могут откладываться «про запас», например в жировой ткани в качестве энергетического резервного материала. У тучных людей такие запасы жира бывают громадными.

Физиологическая роль триглицеридов не исчерпывается только тем, что они являются транспортной формой жирных кислот и важным субстратом для окислительных процессов, обеспечивающих организм энергией. В подкожной жировой клетчатке триглицериды выполняют термозащитную роль, а также предохраняют внутренние органы и ткани от возможных механических повреждений.

Входящие в состав триглицеридов жирные кислоты отличаются разнообразием, и общее число индивидуальных жирных кислот, обнаруживаемых в триглицеридах человека, превышает 20. Среди них находятся так называемые незаменимые жирные кислоты — линолевая, линоленовая и арахидоновая, в молекулах которых есть две и более ненасыщенных (двойных) связей. Незаменимые жирные кислоты крайне необходимы организму. При недостатке их в пище возникают грубые нарушения обмена веществ и появляются признаки болезни (поражения кожи, выпадение волос и др.). По этой причине незаменимые жирные кислоты иногда называют витамином P. Витамин F много в растительных маслах.

Особо следует остановиться на арахидоновой кислоте. Эта 20-углеродная кислота содержит четыре двойные связи. Она является главным предшественником биологически активных соединений, объединяемых термином «простагландины». При окислении простагландинов в организме образуются два других биологических активных соединения — тромбоксан (в кровяных пластинках — тромбоцитах) и простациклин (в сосудистой стенке). Эти соединения влияют на агрегацию (образование конгломератов) и адгезию (прилипание к внутренней оболочке — эндотелию — сосудов) тромбоцитов, причем по-разному: тромбоксан ускоряет агрегацию и адгезию, а простациклин тормозит эти процессы. Поэтому соотношение тромбоксана и простациклина во многом определяет условия образования тромбов на поверхности эндотелия.

По строению фосфолипиды близки к триглицеридам, но отличаются от последних тем, что в их молекуле одна из трех частей жирной кислоты заменена фосфорной кислотой (отсюда и название «фосфолипиды»), связанной с азотистым основанием. Фосфолипиды содержатся не только в крови, но и в мембранах всех клеток.

В клеточной мембране фосфолипиды вместе с холестерином выполняют роль «несущих конструкций» и ответственны за физическое состояние мембраны, точнее, за ее вязкость. От вязкости мембраны зависит активность мембранных ферментов и скорость переноса веществ через мембрану, другими словами, зависит функциональная активность клетки в целом.

Все упомянутые выше жиры и жироподобные вещества находятся в плазме крови не в свободном состоянии, а в соединении с белками — в виде так называемых белково-липидных комплексов, или липопротеидов. Липопротеиды, в отличие от липидов, хорошо растворимы в воде и служат транспортной формой липидов в организме.

Существует несколько классов липопротеидов, отличающихся между собой по размерам, по количественному соотношению в них различных липидов и белка и другим признакам. Опишем липопротеиды четырех основных классов.

1. Хиломикроны — самые большие липопротеидные частицы. Их диаметр более 120 нм. Они образуются в стенке кишечника и по лимфатическим сосудам поступают в грудной лимфатический проток, а из последнего — в кровеносную систему. Хиломикроны содержат до 87 % триглицеридов, около 5 % холестерина, столько же фосфолипидов и совсем немного (2 %) белка. Они появляются в плазме крови вскоре после приема жирной пищи. Если хиломикронов в плазме крови много, плазма напоминает молоко. У здоровых людей натошак хиломикронов в плазме крови нет.

Хиломикроны не обладают атерогенностью, то есть способностью вызывать атеросклероз, так как из-за своих больших размеров они не могут проникнуть в артериальную стенку.

2. Пребета-липопротеиды — меньше хиломикронов. Образуются в печени. Содержат до 60 % триглицеридов (синтезированных в печени), примерно 15 % холестерина, столько же фосфолипидов и около 10 % белка. Уровень пребета-липопротеидов (а параллельно и триглицеридов) в крови людей с некоторыми нарушениями липопротеидного, а также углеводного обмена повышен. Наиболее мелкие частицы пребета-липопротеидов способны проникать в артериальную стенку.

В плазме крови пребета-липопротеиды под действием фермента превращаются в бета-липопротеиды.

3. Бета-липопротеиды — самые богатые холестерином

частицы (содержат до 45% холестерина). Они самые атерогенные из всех липопротеидов. Диаметр этих частиц колеблется от 17 до 25 нм. Они проникают в артериальную стенку и в ней накапливаются. Из млекопитающих всех видов у человека в крови наиболее высокий уровень бета-липопротеидов. Уже этим одним человек поставлен в крайне невыгодные условия в отношении склонности к развитию атеросклероза. Уровень бета-липопротеидов (а параллельно и холестерина) может резко повышаться при нарушениях липопротеидного обмена, особенно наследственных. Кроме того, он повышается после приема пищи, богатой холестерином.

В 1965 г. сотрудники Института экспериментальной медицины АМН СССР (гор. Ленинград) вызвали у здоровых кроликов экспериментальный атеросклероз аорты, коронарных артерий и артерий мозга путем ежедневного внутривенного введения им в течение 6—8 месяцев бета- и пребета-липопротеидов, выделенных из плазмы крови других кроликов, у которых предварительно был получен атеросклероз по классическому методу Н. Н. Аничкова (добавлением в пищу кроликов холестерина). Таким образом, удалось прямым путем показать атерогенность бета- и пребета-липопротеидов (А. Н. Климов и др.). Неудивительно поэтому, что липопротеиды упомянутых классов стали называть атерогенными.

Используя меченые бета- и пребета-липопротеиды, ученые смогли изучить и механизмы их проникновения в артериальную стенку. Главное препятствие на пути проникновения атерогенных липопротеидов — внутренний (эндотелиальный) покров артерий. Он представляет собой компактный слой клеток, тесно примыкающих одна к другой. Поэтому в норме атерогенные липопротеиды, как и другие высокомолекулярные соединения плазмы крови, не могут «пробить» этот покров и проникнуть внутрь артериальной стенки в значительных количествах.

При повышении уровня атерогенных липопротеидов в крови изменяется их качественный состав. Липопротеидная частица насыщается холестерином, изменяется ее белковый состав, наступают другие изменения. Как говорят, происходит модификация липопротеидов. Например, у липопротеидной частицы появляются антигенные (чужеродные организму) свойства, вследствие этого в организме формируются антитела (защитные белки, способные связывать антигены) и в конечном счете возникают иммунные комплексы «липопротеид—антитело».

Такие измененные липопротеидные частицы во время контакта с эндотелиальными (и другими) клетками артерий активно «захватываются» последними. В результате атерогенные липопротеиды в повышенных количествах поступают как в эндотелиальные клетки, так и в оболочку под ними, то есть во внутреннюю оболочку артерий (интиму).

Второй путь проникновения липопротеидных частиц — через межклеточные эндотелиальные промежутки. В норме эти промежутки узкие и извилистые, через них не могут проходить высокомолекулярные соединения. Однако во время поступления в кровь биологически активных веществ, таких, как адреналин, норадреналин, ангиотензин, серотонин (например, при стрессовых ситуациях), сокращаются эндотелиальные клетки и вследствие этого расширяются межклеточные промежутки. Через них во внутреннюю оболочку артерий и устремляются липопротеидные частицы. Межклеточные промежутки расширяются также при гиперхолестеринемии.

Третий путь проникновения липопротеидных частиц — через поврежденные участки эндотелиального покрова. Эндотелий артерий повреждается постоянно и в течение всей жизни человека. Одна из причин повреждения — воздействие гемодинамических факторов крови (об этом подробнее ниже). Повреждают эндотелий различные химические соединения, например никотин, а также аутоиммунные комплексы, формирующиеся при некоторых болезнях, в том числе при атеросклерозе, и другие вещества и факторы. Эндотелий повреждается, когда уровень атерогенных липопротеидов в крови повышен, создаются особенно благоприятные условия для проникновения этих липопротеидов в артериальную стенку.

Во внутренней оболочке артерий (интиме) бета- и пребета-липопротеиды вступают в сложные взаимосвязи с клетками интимы. В результате часть липопротеидов «захватывается» клетками и подвергается расщеплению. При этом из липопротеидных частиц освобождается холестерин. Чем больше липопротеидов поступило в клетки, тем больше в них появляется холестерина. Клетки стремятся во что бы то ни стало освободиться от избытка холестерина, но это им не всегда удается. Одни клетки начинают усиленно делиться, чтобы использовать холестерин для построения клеточных мембран, другие клетки избавляются от избытка холестерина путем выведения его во внешнюю среду. Но есть в интиме особые клетки — макрофаги,

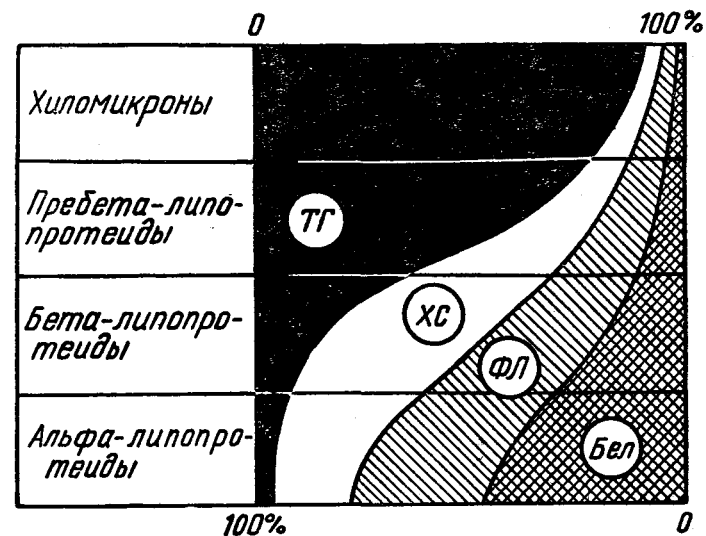


Рис. 10. Количественный состав липопротеидов:

ТГ — триглицериды; ХС — холестерин; ФЛ — фосфолипиды; Бел — белок

которые способны ненасытно поглощать липопротеидные частицы, подвергшиеся различным изменениям, и накапливать холестерин. Под микроскопом цитоплазма таких клеток похожа на пену из-за множества маленьких пузырьков, наполненных холестерином. Отсюда эти клетки получили название пенистых. Судьба пенистых клеток предопределена: они разрушаются, в результате в окружающую ткань интимы «изливается» холестерин, стимулирующий развитие атеросклеротической бляшки.

4. Альфа-липопротеиды — самые мелкие липопротеидные частицы (диаметром 7–15 нм). Содержат много белка (до 55 %) и фосфолипидов (до 30 %) и соответственно меньше холестерина и триглицеридов. (На рис. 10 показан количественный состав липопротеидов человека различных классов.) Синтезируются в печени и в стенке тонкой кишки. Эти частицы не только не обладают атерогенным действием, но и, как установлено в последние годы, задерживают развитие атеросклероза. Антиатерогенное действие альфа-липопротеидов связывают со способностью этих частиц «захватывать» холестерин из периферических тканей, в том числе из тканей артериальной стенки, и транспортировать его в печень. В печени этот холестерин частично окисляется в желчные кислоты, а ча-

стично выводится с желчью в кишечник и удаляется из организма. По мнению ученых, при повышенном содержании в крови альфа-липопротеидов создается устойчивость организма к развитию атеросклероза.

В целом содержание холестерина в клетке зависит не только от количества в ней холестерина, поставляемого бета- и пребета-липопротеидами, но и от количества холестерина, забираемого альфа-липопротеидами. Если оба процесса — поступление холестерина в клетку и удаление его из клетки — сбалансированы, то содержание холестерина в клетке остается постоянным.

ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Чтобы успешно бороться с болезнью, следует изучить причины и механизмы ее развития. Однако в основе большинства болезней лежит целый комплекс различных причинных факторов. Так, при многих инфекционных болезнях, возбудитель которых точно известен, очень часто его внедрение в организм еще не предопределяет заболевания. Болезнь разовьется у человека только в том случае, когда наряду с вирулентным микробом на организм действуют такие факторы, как переохлаждение, усталость, недостаток витаминов, ослабление иммунных барьеров. История туберкулеза подтверждает это.

Существовал ли туберкулез в средние века? Безусловно. Однако широко распространился он в XIX веке, когда за ним закрепилась печальная слава бича человечества, особенно жестоко косившего городское население. Чем же была обусловлена эта эпидемия? Бурный рост промышленности, концентрация и скученность населения в городах, плохие жилищные условия, запыленность помещений, детский труд на производстве без элементарной охраны труда и почти без всякой медицинской помощи — все это создало условия для невиданного распространения туберкулеза. Однако благодаря улучшению условий жизни, особенно среди детей, резко сократилась заболеваемость туберкулезом.

Следовательно, болезнь вызывается далеко не одними возбудителями туберкулеза, которые и теперь обнаруживаются у большинства людей.

Что касается неинфекционных болезней, в частности ИБС, то здесь дело обстоит еще более сложно. Ученые не

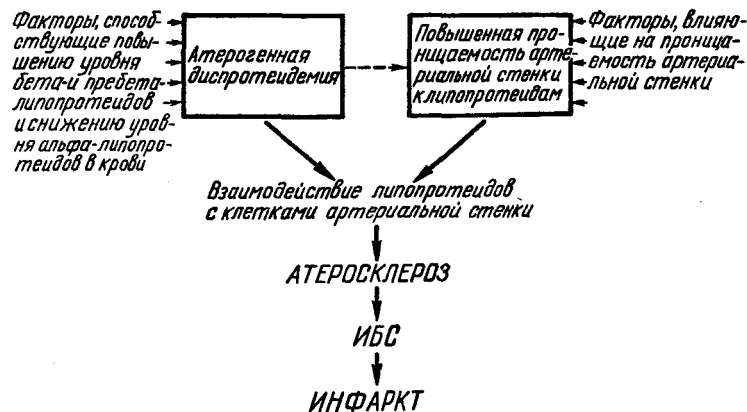


Рис. 11. Механизм развития атеросклероза

могут связать развитие атеросклероза или ИБС с одной причиной. Этих причин много. Американские исследователи П. Гопкинс и Р. Вильяме в 1981 г. опубликовали обзор, в котором попытались собрать воедино все описанные в печати факторы, способствующие развитию ИБС. Таких факторов оказалось, ни много ни мало, 246! Разумеется, в это число включены основные факторы, наиболее существенно воздействующие на организм человека, и второстепенные. Действие этих факторов комбинируется. У одного человека на первый план выступает одна комбинация факторов, у другого — другая. В результате длительного воздействия на организм этих факторов, названных «факторами риска», в плазме крови постепенно повышается содержание холестериннесущих липопротеидных частиц или изменяется состояние артериальной стенки. Этим облегчается проникновение липопротеидных частиц в стенку артерий, создаются условия для их длительной задержки, даже если уровень в крови их не слишком высок.

Как видно из рис. 11, все то, что способствует нарастанию содержания атерогенных липопротеидов в крови и снижению уровня антиатерогенных частиц, способствует и развитию атеросклероза. Однако в целом вопрос о том, быть или не быть атеросклерозу, определяется взаимосвязью липопротеидов с артериальной стенкой. Поэтому повышенная проницаемость артериальной стенки для атерогенных липопротеидов также имеет большое значение для развития атеросклероза.

Ниже мы рассмотрим отдельные факторы риска, которые обуславливают развитие ИБС.

Гиперхолестеринемия, или повышенное содержание холестерина в крови. У людей с высоким содержанием холестерина в крови накапливаются главные носители (переносчики) холестерина — бета-липопротеиды. В связи с этим было бы правильнее говорить о повышенном содержании в крови не столько холестерина, сколько бета-липопротеидов. Поскольку определять содержание холестерина в крови методически проще, принято судить об уровне липопротеидов в крови косвенно, по содержанию холестерина. У новорожденных разных стран, национальностей и рас уровень холестерина в крови сравнительно низкий: в среднем в пуповинной крови — всего 70 мг/дл, то есть 70 мг холестерина в 100 мл плазмы. С возрастом уровень холестерина в крови увеличивается, причем неравномерно. Так, у годовалого ребенка содержание холестерина в крови удваивается. Позднее его уровень медленно поднимается и к 18—20 годам достигает 160—170 мг/дл. После двадцати лет на уровне холестерина в крови начинают сильно сказываться особенности питания и образ жизни людей. У живущих в высокоразвитых странах Европы, Северной Америки и в Австралии, как правило, содержание холестерина в крови нарастает, у мужчин — до 50—55 лет и до 60—65 лет — у женщин, соответственно у мужчин — до 210—220 мг/дл, у женщин — до 220—230 мг/дл. У жителей стран Африки, Юго-Восточной Азии, Южной Америки старше 20 лет уровень холестерина в крови либо не изменяется, либо увеличивается незначительно.

Как уже отмечалось, после потребления пищи, богатой холестерином, содержание холестерина в крови повышается. Если человек длительно находится на таком рационе, то у него развивается так называемая пищевая гиперхолестеринемия. Иногда гиперхолестеринемия возникает как следствие некоторых болезней (например, в результате понижения функции щитовидной железы) или наследственных нарушений, когда организм синтезирует холестерин в избытке или медленно «перерабатывает» его.

Каково бы ни было происхождение гиперхолестеринемии, она крайне нежелательна для организма. Статистические данные свидетельствуют, что у людей различных групп между уровнем холестерина и частотой ИБС имеется прямая зависимость. Низкий уровень холестерина в крови (ниже 200 мг/дл) определяют у жителей стран, где ИБС встречается редко, а высокий уровень холестерина (выше

250 мг/дл) — у жителей районов, где эта болезнь распространена. Именно поэтому повышенное содержание холестерина в крови считается одним из главных факторов, способствующих развитию ИБС.

Гипертриглицеридемия. Этим термином обозначается повышенный уровень триглицеридов в крови. Нередко повышение содержания триглицеридов сопровождается подъемом уровня холестерина, но чаще бывают случаи «чистой» гипертриглицеридемии. У таких людей в крови накапливаются главные носители (переносчики) триглицеридов — пребета-липопротеиды, как и богатые холестерином бета-липопротеиды, обладающие, хотя и в меньшей степени, атерогенными свойствами. Результаты клинических наблюдений подтверждают, что у людей с высоким уровнем триглицеридов в крови часто развиваются атеросклероз и ИБС.

Уровень триглицеридов в крови подвержен значительным индивидуальным колебаниям. На основании результатов клинических наблюдений и популяционных исследований можно сделать заключение, что содержание триглицеридов в крови свыше 140 мг/дл нежелательно, а свыше 190 мг/дл — уже рискованно с точки зрения развития атеросклероза.

Гипертриглицеридемия обусловлена нарушением обмена триглицеридов в организме, которое может провоцироваться или усугубляться неправильным, нерациональным питанием, употреблением алкоголя и, кроме того, у женщин — использованием контрацептивных (противозачаточных) гормональных препаратов и другими причинами.

Высокий уровень триглицеридов в крови отмечается у больных диабетом, подагрой, страдающих нефротическим синдромом, со сниженной функцией щитовидной железы и другими болезнями.

Гипоальфа-липопротеидемия (пониженное содержание альфа-липопротеидов в крови). У части больных атеросклерозом и ИБС уровни холестерина или триглицеридов, а точнее бета- и пребета-липопротеидов, в плазме крови остаются прежними, но снижается содержание альфа-липопротеидов. Так как альфа-липопротеиды, в отличие от бета- и пребета-липопротеидов, защищают сосудистую стенку от поражения атеросклерозом, снижение уровня альфа-липопротеидов в крови можно рассматривать как фактор риска атеросклероза. Вполне вероятно, что инфаркт миокарда у женщин в доклимактерический период

редок потому, что у них в этом периоде уровень альфа-липопротеидов в крови выше, чем у мужчин.

Следовательно, при изучении липидного обмена целесообразно определять не только уровень общего холестерина и триглицеридов в крови, но и отношение холестерина атерогенных липопротеидов к холестерину антиатерогенных липопротеидов:

$$\frac{\text{бета-ХС} + \text{пребета-ХС}}{\text{альфа-ХС}}$$

где ХС — холестерин соответствующих липопротеидных классов. Чем выше это отношение, тем больше вероятность развития атеросклероза и его осложнений. У больных тяжелым атеросклерозом, осложненным ИБС, такое отношение достигает 6 единиц и более. Напротив, отношение менее 3 единиц характерно для людей, не страдающих ИБС, и для долгожителей. Нередко у них отмечается высокое содержание альфа-липопротеидного холестерина в крови (более 80 мг/дл).

Для определения так называемого холестеринового коэффициента атерогенности используются всего два показателя — данные общего ХС и альфа-ХС:

$$K = \frac{\text{ХС общий} - \text{альфа-ХС}}{\text{альфа-ХС}}$$

Судя по этому коэффициенту, угроза развития атеросклероза увеличивается у людей с низким содержанием альфа-липопротеидов в крови и нарушением баланса между уровнями бета- и пребета-липопротеидов, с одной стороны, и уровнем альфа-липопротеидов — с другой.

Наследственные факторы. Давно замечено, что признаки ИБС, в том числе инфаркта миокарда, часто выявляются у близких родственников. Известны случаи, когда инфаркт миокарда был причиной смерти родственников трех поколений: от деда до внуков. По наследственной линии прежде всего передаются нарушения липопротеидного обмена того или иного типа, проявляющегося увеличением уровня липопротеидов в крови (гиперлипотеидемия). При этом в крови увеличивается содержание холестерина или триглицеридов, или обоих этих компонентов липопротеидов одновременно. В основе подобных нарушений в большинстве случаев лежит генетический (наследственный) ферментативный дефект, как, например, при первом типе гиперлипотеидемии.

Эта болезнь чаще всего обнаруживается у детей раннего возраста. В крови ребенка с гиперлипотеидемией

первого типа нет особого фермента — липопротеидной липазы, который расщепляет самые крупные липопротеидные частицы крови — хиломикроны. В результате хиломикроны длительно находятся в крови во взвешенном состоянии. Плазма крови становится белой, как молоко. Вслед за этим в толще кожи ребенка постепенно откладываются жировые частицы, образуя желтоватые бугорки — ксантомы. У ребенка нарушаются функции печени и селезенки, возникают приступы болей в животе. Если ребенку будет своевременно назначена необходимая диета, он в значительной мере будет огражден от неприятных последствий гиперлипотеидемии первого типа.

Другие люди могут унаследовать нарушения обмена иного типа, при которых у них с раннего возраста устанавливается очень высокий уровень холестерина и переносимых его липопротеидных частиц. Такое нарушение генетически обусловлено дефицитом специфических для бета-липопротеидов рецепторов на наружной поверхности клеточных мембран некоторых органов и тканей. В результате не все бета-липопротеиды связываются такими рецепторами и проникают внутрь клеток для последующего расщепления и утилизации образовавшихся продуктов. Поэтому в крови нарастает содержание бета-липопротеидов и холестерина.

Известны и другие варианты наследственных дефектов, обусловленные недостаточно быстрым расщеплением холестерина в организме и приводящие к гиперхолестеринемии.

Какова бы ни была причина наследственной гиперхолестеринемии, особенно гомозиготной (переданной от обоих родителей), это — чрезвычайно тревожное явление. Уровень холестерина в крови при гомозиготной гиперхолестеринемии иногда повышается до 700—800 мг/дл (в норме — не выше 220 мг/дл). Вследствие этого появляются ксантомы в коже век, рук и ног, в области прикрепления мышечных сухожилий, например вдоль ахиллова сухожилия, и относительно часто — липоидные дужки по периферии роговицы обоих глаз. Атеросклероз и ИБС у людей с такими нарушениями развиваются рано (часто до 20 лет), и в дальнейшем, если не предпринять необходимые лечебные меры, возникает инфаркт миокарда или другие осложнения.

Большое значение наследственных особенностей организма в развитии атеросклероза показано в специальной литературе, в которой описаны случаи раннего развития

инфаркта миокарда у близнецов с генетически обусловленными нарушениями липидного обмена.

Можно ли определить опасность раннего развития атеросклероза у детей, если у их родителей определялась гиперхолестеринемия? Да, можно.

По результатам исследования холестерина в крови, взятой у новорожденного ребенка (для анализа берется пуповинная кровь) или у детей первого года жизни, в большинстве случаев можно предсказать, какова вероятность развития атеросклероза в дальнейшем. К счастью, наследственная гомозиготная гиперхолестеринемия встречается редко. Гетерозиготная (переданная от одного из родителей) гиперхолестеринемия обнаруживается гораздо чаще. Но она протекает не столь тяжело, как гомозиготная.

Несомненно, из-за наследственных особенностей одни люди более уязвимые по отношению к атеросклерозу, чем другие. И все-таки трудно себе представить, что наследственность поколений столь быстро изменилась, чтобы только этим объяснить широкое распространение ИБС. Очевидно, в основе эпидемической волны ИБС лежат другие причины.

Питание. Особенности питания, привычной диете придается немалое значение в развитии атеросклероза. Прежде всего следует подчеркнуть вред избыточного, несбалансированного питания, которое способствует не только ожирению, но и подъему уровня липидов в крови. Особенно легко повышается содержание триглицеридов в крови, если в принимаемой пище много насыщенных жиров. При длительном потреблении продуктов, богатых холестерином, — яичных желтков, икры, печени и мозгов животных — уровень холестерина в крови постепенно нарастает. Шведский ученый Х. Мальмроз в 1965 г. подтвердил этот факт в опытах на добровольцах, съедавших в день по 6 яиц. В животном жире содержится холестерин, который легко всасывается в тонкой кишке. Кроме того, в условиях избытка животных жиров и недостатка растительных жиров холестерин в организме легко соединяется с насыщенными жирными кислотами (содержащимися в животных жирах), образуя эфиры холестерина, которые медленнее поддаются дальнейшим изменениям и окислению. Если же холестерин связывается с ненасыщенными жирными кислотами (содержащимися в растительных жирах), то он легче подвергается превращениям в организме.

Есть много экспериментальных и клинических наблю-

дений, свидетельствующих о том, что после замены в пище насыщенных животных жиров ненасыщенными растительными снижается уровень холестерина в крови и задерживается развитие атеросклеротического процесса. На этом основании диетологи всего мира подчеркивают, что в ежедневной диете человека необходимо часть животных жиров заменить растительными с целью профилактики и лечения атеросклероза. Именно заменить, а не просто добавлять растительные жиры к животным.

Мясо, сливочное масло, другие животные жиры и молоко — основные источники насыщенных жиров в пище человека. В мясе домашних животных, как правило, больше насыщенных жиров, чем в мясе диких животных. Этому способствует сравнительно малая подвижность домашних животных, широкое использование для их питания комбикормов и других пищевых добавок. Повышение жизненного уровня населения, несомненно, будет способствовать все большему потреблению мяса и животных жиров.

Таким образом, становится актуальной проблема ограничения в пище человека животных жиров без снижения в ней белка. В Австралии, например, где потребление продуктов животного происхождения высокое, а ИБС широко распространена, был предложен оригинальный метод для обогащения мяса и молока ненасыщенными жирными кислотами, необходимыми для организма человека. Суть его заключается в следующем. В естественных условиях ненасыщенные жиры, содержащиеся в растительных кормах, в желудке жвачных животных под действием бактерий превращаются в насыщенные. Чтобы увеличить долю ненасыщенных жирных кислот в молоке, мясе и жире коров и овец, доктор Т. Скотт рекомендует ввести в рацион этих животных небольшие порции ненасыщенных растительных жиров, например подсолнечного масла, в казеиновых капсулах, которые предохраняют жиры от действия бактерий в желудке животных. Поступившие вместе с пищей в кишечник капсулы здесь разрушаются, а содержащиеся в них ненасыщенные жиры всасываются. Так можно повысить количество ненасыщенных жирных кислот в мясе в 3—5 раз и в молоке — в десятки раз. Насколько это предложение перспективно — покажет будущее. Острее стоит вопрос, как обеспечить человеку наиболее рациональное питание жирами растительного происхождения, сократив потребление животных жиров.

Говоря о роли питания в развитии атеросклероза, необходимо упомянуть еще об одном обстоятельстве. Современный человек все чаще стал употреблять высокоочищенную и консервированную пищу и реже — продукты, богатые растительной клетчаткой. Последняя обладает свойством связывать холестерин (100 г клетчатки могут связать 100 мг холестерина) и ускорять продвижение содержимого в кишечнике.

Таким образом, потребление пищи, богатой клетчаткой, будет способствовать замедлению всасывания холестерина в кишечнике и ускоренному его выведению с фекалиями. Кроме того, по мнению некоторых ученых, если исключить так называемую грубую пищу и перейти на «нежную» диету, наступит переизбыток, влекущее повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови. Наконец, пищевые продукты во время очистки некоторыми методами теряют витамины и микроэлементы, недостаток которых в организме обуславливает развитие атеросклероза.

При чрезмерном потреблении мяса также увеличивается риск возникновения атеросклероза. А. И. Игнатовский, который еще в 1908 г. отметил развитие атеросклероза у кроликов после скармливания им мяса, предположил, что в этом повинен содержащийся в мясе холестерин. Однако результаты простых расчетов свидетельствуют, что холестерина в мясе содержится не так много, чтобы его уровень в крови поднялся так же высоко, как после добавления в пищу чистого холестерина. Причина такого атерогенного действия мяса, к сожалению, не ясна нам и сейчас. Хотя убедительно доказано, что в результате потребления животных белков, в частности белков мяса, в большом количестве развиваются гиперхолестеринемия и атеросклероз. Некоторые исследователи связывают его с особенностями аминокислотного состава животных белков: с высоким отношением лизина к аргинину и относительно невысоким содержанием глицина.

В питании жителей высокоразвитых стран велика доля мяса и мясных продуктов. По данным Министерства сельского хозяйства, рыболовства и продовольствия Великобритании, каждый англичанин к 70 годам «съедает» в среднем 3 коровы, 17 поросят, 25 овец, 420 цыплят и связку сосисок длиной 6,4 км. Цифры, как видим, впечатляющие.

Вместе с тем известны многочисленные факты, что у вегетарианцев уровень липидов в крови ниже, чем у

лиц, потребляющих смешанную (растительную и мясную) пищу. Это не означает, что человек должен есть только растительную пищу. Но служит предостережением, что ему нужно избегать чрезмерного потребления мясных продуктов. Показательно, что после потребления молока, даже в больших количествах, уровень холестерина в крови не повышается, потому что в свежем молоке содержится фактор, угнетающий синтез холестерина в организме.

Английский ученый Дж. Юдкин считает, что повышение уровня липидов в крови у жителей высокоразвитых стран связано и с потреблением сахара в больших количествах. По его подсчетам, в последние два столетия люди стали включать в свой ежедневный рацион в 25 раз больше сахара. В Советском Союзе только за 1960—1980 гг. потребление сахара на душу населения за год возросло с 28 до 44,4 кг! Между обменом жиров и углеводов, к которым относится и сахар, в организме существует тесная связь. При избытке углеводов создаются условия для задержки и накопления жиров. Заметнее проявляется действие углеводов у людей с высоким уровнем пребета-липопротеидов и триглицеридов в крови: после приема углеводов, особенно сахара, содержание этих компонентов у них в крови еще больше увеличивается.

Доктор Дж. Юдкин провел простой эксперимент. Он отобрал 20 человек, страдающих приступами стенокардии, 25 человек с перемежающейся хромотой (больных атеросклерозом артерий нижних конечностей) и 25 здоровых людей, всего 70 человек в возрасте от 45 до 66 лет. Он решил учесть количество сахара, в том числе сахара, содержащегося в кондитерских изделиях, мороженом и других продуктах, которое в среднем потребляли эти люди. Выяснилось, что люди, страдавшие стенокардией, потребляли 132 г сахара, больные атеросклерозом нижних конечностей — 141 г сахара в день, а здоровые — 77 г сахара. Как видно, больные атеросклерозом потребляли сахара гораздо больше, чем здоровые. Доктор Дж. Юдкин опубликовал свою книгу о сахаре под сенсационным названием «Чисто белый, но смертельный».

В самом деле, нельзя игнорировать тот факт, что сахар для человека — новый пищевой продукт. В Европе сахар появился лишь в XVI веке, а широко распространился лишь в XIX веке, когда сахар стали вырабатывать из сахарной свеклы. Кривая потребления сахара на душу населения стала повышаться и неуклонно продолжает ползти вверх. Выше приводились данные о росте потре-

бления сахара в Советском Союзе. По данным статистиков, потребление сахара в США на душу населения в начале 70-х годов достигало 44 кг за год, а в 1974 г.— уже 50 кг. При этом в последние годы увеличивается потребление сахара не столько в чистом виде, сколько в виде кондитерских изделий — сахарных сиропов, консервированных ягод и фруктов, мороженого и др.

Очищенный сахар (рафинад) не содержит микроэлементов хрома (он теряется в процессе очистки сахара), который крайне необходим для обмена самого сахара в организме. Поэтому при употреблении очищенного сахара в больших количествах хром выводится из тканей и может возникнуть его недостаточность в организме, способствующая развитию сахарного диабета и атеросклероза. По рекомендации врачей, в некоторых странах наряду с рафинадом стали вновь потреблять в пищу неочищенный «желтый» сахар, богатый хромом. Но и это не выход из положения. Чрезмерное потребление сахара в любой форме не проходит бесследно для организма.

Сахарный диабет. Сахарным диабетом называют болезнь, которая проявляется повышенным содержанием глюкозы (одного из простейших Сахаров) в крови. При значительном подъеме уровня глюкозы в крови она начинает выделяться почками с мочой, увлекая за собой воду. Это проявляется обильным мочеотделением, поэтому болезнь получила и другое название — сахарное мочеизнурение. У больных возникают жажда, повышенный, «ненасытный» аппетит. Органы и ткани больных сахарным диабетом перестают усваивать глюкозу в необходимых количествах, испытывая дефицит в главном источнике энергии. Частично этот дефицит восполняется за счет жиров и белков, но если болезнь прогрессирует, больные могут впасть в коматозное состояние и погибнуть.

После экспериментов Д. Меринга и О. Минковского с удалением поджелудочной железы у собак (в 1889 г.) и блестящих работ Л. В. Соболева (в 1901 г.) стала ясна роль «островковой» ткани поджелудочной железы в усвоении организмом глюкозы. В основную, внешнесекреторную, ткань поджелудочной железы у животных и человека вкраплено около 1 млн. «островков», состоящих из специфических клеток, которые вырабатывают и секретируют в кровь особый гормон, названный инсулином (от слова «инсула» — островок).

В 1922 г. канадские ученые Ф. Бантинг и К. Бест впервые в мире получили из «островковой» ткани подже-

лудочной железы инсулин и с успехом применили его для лечения сахарного диабета. С тех пор у больных сахарным диабетом появилась возможность эффективно лечиться и возвращаться к нормальной жизни.

По подсчетам медицинских статистиков, на земном шаре находится почти 100 млн. человек с явными клиническими признаками сахарного диабета; при этом каждые 10—15 лет число заболевших диабетом удваивается. Кроме того, существует много больных так называемыми потенциальными и скрытыми формами сахарного диабета. Прежде всего к ним относятся люди с отягощенной наследственностью, у которых родители или другие близкие родственники болели сахарным диабетом, а также люди, страдающие ожирением. Чтобы выявить скрытый диабет, человеку, у которого предполагается эта болезнь, проводят нагрузку сахаром и определяют колебания уровня сахара в крови, а при необходимости и возможности исследуют и содержание инсулина в крови. Благодаря ранней диагностике таких форм сахарного диабета и назначению в последующем диеты удается предотвратить прогрессирование болезни и избежать ее тяжелых осложнений. Основным принципом такой профилактической диеты является принцип щажения «островкового» аппарата поджелудочной железы путем ограничения или исключения из систематического потребления сладостей или продуктов, богатых легко и быстро всасывающимися углеводами

Итак, обмен углеводов, их утилизация в тканях в значительной степени регулируются гормонами, в первую очередь, гормоном «островковой» ткани поджелудочной железы — инсулином. Этот гормон обладает также способностью воздействовать на обмен жиров, создавая условия для их задержки в тканях. В результате повышенной продукции инсулина в организме, как правило, жиры и жироподобные вещества задерживаются в тканевых депо, а также в сосудистой стенке. Это способствует образованию в сосудах атеросклеротических бляшек. Между тем состояния организма, при которых увеличивается выработка инсулина, возникают относительно часто: ожирение, переедание, потребление большого количества сладостей, мучных изделий, сладких фруктов. Если у человека переедание вошло в привычку и долго поддерживается, то в организме создаются условия для развития сахарного диабета, ожирения, атеросклероза.

С возрастом заболеваемость сахарным диабетом

нарастает. В некоторых странах этой болезнью страдает более трети пожилых людей. Чаще всего при «диабете пожилых» содержание инсулина в крови не снижается, а увеличивается. Однако биологическая активность этого инсулина оказывается недостаточна, потому что у многих пожилых людей увеличивается образование так называемых антагонистов инсулина как гормонального, так и негормонального происхождения. При этом активность инсулина в крови в целом тормозится. В таких условиях «островковый» (инсулярный) аппарат поджелудочной железы вынужден работать с большим перенапряжением; усвоение глюкозы тканями может затрудняться. Это ведет к повышению содержания глюкозы в крови, причем абсолютный уровень инсулина оказывается более высоким, чем в норме. Такие формы сахарного диабета получили название инсулинонезависимых.

Установлено, что инсулин существует в крови в свободной и в связанной формах. Свободный инсулин способствует утилизации глюкозы мышечной тканью, печенью, другими органами. Связанный инсулин оказывает свое специфическое действие только на жировую ткань. Антагонисты инсулина тормозят активность его свободной формы, связанный же инсулин беспрепятственно воздействует на жировую ткань, способствуя усиленному образованию в ней жира.

Легкие формы сахарного диабета могут оставаться компенсированными в течение длительного времени за счет резервных возможностей организма. В этом случае «островки» поджелудочной железы вырабатывают инсулин в повышенном количестве. Его концентрация в крови увеличивается, позволяя организму преодолеть трудности, которые возникли на пути усвоения глюкозы тканями. Вместе с тем при повышенной концентрации инсулина в крови усиливается превращение глюкозы в жиры, то есть увеличивается синтез триглицеридов, создаются условия для их более длительной задержки в жировых депо и в самой сосудистой стенке. Именно поэтому легкие формы сахарного диабета в прогрессировании атеросклероза иногда играют не меньшую, а, может быть, даже большую роль, чем диабет средней тяжести или тяжелый. Больным легкой формой сахарного диабета только путем строгого постоянного соблюдения диеты можно избежать увеличения секреции инсулина и тем самым оградить себя от опаснейшего внутреннего фактора развития атеросклероза и от возможности перехода скрытого диабета в явный.

Результаты популяционного обследования жителей Ленинграда показали, что почти у 21 % мужчин 40—59 лет натощак уровень глюкозы в крови выше верхнего предела нормы, то есть более 110 мг/дл. Это свидетельствует о том, что у большинства таких людей возможен сахарный диабет, так как повышенное содержание сахара в крови натощак — один из надежных признаков этой болезни.

Что касается тяжелых форм сахарного диабета, протекающих с абсолютным снижением уровня инсулина в крови, то они часто сопровождаются увеличением образования холестерина в печени, а также усиленной мобилизацией из жировых депо свободных жирных кислот. При этом не столько усиливается развитие атеросклероза, сколько увеличивается опасность образования тромбов. И если у больного в коронарных артериях ранее сформировались даже не очень большие атеросклеротические бляшки, то они могут стать очагом образования тромба. Это резко увеличивает опасность закупорки просвета коронарных артерий и провоцирует развитие инфаркта миокарда.

Тесная взаимосвязь между атеросклерозом и сахарным диабетом, по-видимому, имеет и другие, подлежащие дальнейшим исследованиям, стороны. Так, клиницистам известно много таких случаев, когда сахарный диабет развивается на фоне предшествовавших этому нарушений липидного обмена. У страдающих ИБС, особенно при ее сочетании с повышенным уровнем липидов крови, риск развития сахарного диабета возрастает вдвое. Предполагают, что высокий уровень атерогенных липопротеидов каким-то образом способствует связыванию инсулина и тем самым потере его активности. Это требует все большего расхода инсулина и приводит к усиленной его выработке в поджелудочной железе со всеми вытекающими последствиями: прогрессируют сахарный диабет и атеросклероз, создаются условия для развития инфаркта миокарда и других осложнений.

Недостаток физической активности. Если проанализировать, чем отличается жизнь людей в экономически развитых странах XX века от жизни людей XVIII—XIX веков, то окажется, что с позиции физиолога разница заключается прежде всего в следующем. Вследствие цивилизации резко сократились затраты мускульной энергии и значительно увеличилась калорийность пищи, в частности усилилось потребление животных жиров и высокоочищенных углеводов.

Еще в середине прошлого века 96 % всей энергии на Земле производилось мускульной силой человека и домашних животных и лишь 4 % — техническими средствами. Сегодня же эти соотношения приобрели прямо противоположное значение.

В результате всего этого человек стал мало двигаться, мало физически работать, что не преминуло сказаться на состоянии его сердечно-сосудистой системы. Эволюционно сердечно-сосудистая система человека, как и многих других животных организмов, приспособилась к постоянным физическим нагрузкам. Хороший пример в наши дни дают спортсмены — бегуны на большие дистанции, лыжники и представители других видов спорта. Их сердечно-сосудистая система успешно справляется с нелегкой физической нагрузкой.

Что произойдет, если нетренированный человек, для которого характерен малоподвижный образ жизни, быстро пройдет всего лишь 200—300 м? У него появится сердцебиение, частота сердечных сокращений увеличится до 120—125 в минуту, время диастолы (расслабления сердца) значительно сократится. Далее, из-за нетренированности нервно-сосудистого аппарата сердечной мышцы, неразвитых коллатералей (дополнительных сосудов) кровоснабжение сердца, которое должно увеличиваться в несколько раз, не достигнет необходимого уровня. В итоге наступят кислородное голодание сердечной мышцы, общая мышечная усталость и человек не сможет продолжать движение.

Ничего подобного не произойдет с сердцем тренированного человека: оно получит кислород в полной мере. Причем при той же нагрузке на сердце меньше увеличится частота сердечных сокращений. Таким образом, физические возможности у спортсмена значительно выше, чем у нетренированного человека.

Известный кардиолог В. Рааб назвал современного цивилизованного человека «деятельным бездельником»: труд и быт его связаны в основном с напряжением нервной системы, тогда как мышечный аппарат, сердечная мышца ослабляются от бездействия; уменьшается сила сердечных сокращений. Развивается состояние, которое называется детренированностью сердца. Поэтому сердце человека, ведущего сидячий образ жизни, в большей степени подвержено ИБС. Можно смело утверждать, что человека, который ездит на работу на машине, внутри учреждения передвигается на лифте, а вернувшись домой (опять-таки

на машине), просиживает часами у телевизора, рано или поздно ожидает ИБС.

Вместе с тем результаты изучения образа жизни долгожителей (по данным переписи 1970 г., в Советском Союзе проживало почти 300 тыс. человек старше 90 лет) показали, что физический труд — неперемнное условие их долголетия. Многие долгожители, перешагнув столетний рубеж, продолжают работать.

Физическую активность следует рассматривать как одно из эффективных средств профилактики атеросклероза и ИБС. По наблюдениям врачей, кто усиленно занимается физическими упражнениями, в 3 раза меньше подвержен опасности заболеваний сердца. В связи с этим широко рекомендуются физические упражнения и спортивные игры, особенно плавание, теннис, футбол, лыжные прогулки, бег, ходьба, езда на велосипеде. Словом, значительно большие нагрузки, чем во время выполнения упражнений утренней гимнастики.

Весьма характерно, что у животных, привыкших постоянно двигаться (норки, песца и др.) или совершать большую физическую работу (например, у лошади), — высокое содержание в крови антиатерогенных альфа-липопротеидов, тогда как у животных, мало двигающихся (например, у свиней), в крови преобладают атерогенные бета- и пребета-липопротеиды. Лошади, в отличие от свиней, совсем не подвержены атеросклерозу.

Американский врач П. Вуд недавно сообщил, что у мужчин, регулярно занимающихся бегом на дальние дистанции (в среднем 25 км в неделю), также повышена в крови доля антиатерогенных липопротеидов и снижена доля атерогенных.

Ожирение. Причиной ожирения практически здоровых людей является излишнее потребление пищи, калораж которой превышает энергетические затраты организма. Нередко ожирением страдают люди, относящиеся к приему пищи как к источнику наслаждения или как к одному из способов компенсации личных невзгод. У других ожирение развивается с возрастом при, казалось бы, нормальном питании.

Чтобы лучше понять причины возрастного ожирения, рассмотрим в общих чертах, как в нашем организме регулируется аппетит.

В особом образовании головного мозга — гипоталамусе (подбугорье) — находится центр, регулирующий потребление пищи. При снижении содержания глюкозы в

крови (в период голодания) повышается активность этого центра, возбуждается аппетит и человеку хочется есть. Как только содержание глюкозы в крови (в процессе приема пищи) достигает определенного уровня, пищевой центр угнетается. Если эта система регуляции содержания глюкозы в крови работает правильно, в большинстве случаев масса тела человека остается стабильной. Однако не всегда можно полагаться на аппетит. По мнению ленинградского ученого В. М. Дильмана, у человека с возрастом снижается чувствительность пищевого центра к действию глюкозы, то есть чувство сытости наступает после потребления пищи в большом количестве. Если человек не следит за своими привычками, то с определенного периода жизни у него начинается постепенное нарастание массы тела.

Пищевой центр может «ввести в заблуждение» и относительно молодых людей. Например, ожирение у них часто развивается при переходе от активной физической деятельности к малоподвижному образу жизни, когда возбудимость пищевого центра и аппетит остаются прежними, а энерготраты значительно снижаются. Снижение энерготрат организма характерно также для пожилых и старых людей. Неумеренное потребление пищи, несомненно, способствует ожирению.

Порой привычка к перееданию приобретает еще в детстве, если в семье принято потреблять сладости, выпечные изделия из белой муки, жареную пищу в избыточном количестве. В самом деле, сегодня во многих семьях каждый день едят так, как раньше ели только по праздникам.

Часто ожирению способствует злоупотребление пивом и другими алкогольными напитками, так как, с одной стороны, в этих напитках много калорий, а с другой, алкогольные напитки повышают аппетит и влекут за собой переедание. 0,5 л пива, 200 г сладкого вина, 100 г водки или 80 г коньяка, ликера или рома содержат около 300 ккал (килокалорий). Напомним, что суточная потребность взрослого мужчины, не занятого физическим трудом, примерно 2500 ккал. Поэтому организм любителей спиртного только за счет алкогольных напитков получает 20–30 % требуемых калорий. Нередко после употребления алкоголя съедается так много пищи, что добрая половина ее превращается в жир.

Ожирение проявляется увеличением объема жировой ткани, для которой требуется дополнительное кровоснаб-

жение и, следовательно, создается дополнительная нагрузка на сердце. Кроме того, жировые отложения в области передней брюшной стенки поднимают диафрагму, ограничивают движения грудной клетки, смещая сердце и мешая его работе.

Как уже отмечалось выше, при избытке поступающих с пищей углеводов (крахмала и сахаров) усиливается продукция инсулина, который способствует превращению углеводов в жиры. Вследствие этого наряду с отложением жира увеличивается концентрация жирных кислот в крови, повышается уровень триглицеридов и атерогенных липопротеидов. Жирные кислоты крови понижают активность инсулина, а для нарастающей массы тела необходимы его дополнительные количества. В результате инсулярный аппарат функционирует с чрезмерным напряжением. Постепенно его возможности истощаются, падает продукция инсулина, скрытый сахарный диабет становится явным. Так возникают новые опасности в течении болезни и новые ее осложнения.

У страдающих ожирением часто определяется высокий уровень липидов в крови. Иначе говоря, тучный человек больше предрасположен к атеросклерозу, а следовательно, и к ИБС, чем человек с нормальной массой тела. Неудивительно, что у тучных людей инфаркт миокарда появляется в 4 раза чаще.

Ожирение, сахарный диабет, высокий уровень липидов в крови, атеросклероз — все это подчас звенья «одной цепной реакции», которая в своей основе имеет конституциональную предрасположенность к обменным нарушениям, сочетающуюся с неправильным образом жизни, прежде всего с перееданием. Вот почему борьбе с ожирением путем рационального балансирования питания и физических нагрузок придается большое значение. Физические упражнения следует рассматривать как способ сохранения постоянной массы тела, другими словами, как способ профилактики ожирения. Ограничение же потребления пищи — наиболее эффективная мера против уже развившегося ожирения.

Факторы, влияющие на кору головного мозга и центры нервно-гуморальной регуляции. Определенная связь между ростом числа сердечно-сосудистых болезней (в первую очередь гипертонической болезни и ИБС) и такими факторами, как урбанизация, ускорение темпа жизни, повышение профессиональной и бытовой психоэмоциональной напряженности, не вызывает сомнений. Все эти

факторы существенно влияют на центральную нервную систему человека.

Работами С. П. Боткина, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Г. Ф. Ланга и др. установлено, что состояние психоэмоциональной сферы имеет самое непосредственное отношение к развитию многих болезней. Представлены многочисленные доказательства тому, что психоэмоциональное перенапряжение приводит к повышению возбудимости в таких образованиях головного мозга, как кора больших полушарий, гипоталамус, ретикулярная формация, откуда к сосудам, различным органам и тканям устремляется усиленный поток импульсов. В результате возникают патологические реакции: сосудистые спазмы, повышается тонус сосудистой стенки, нарушается течение обменных процессов.

В работах выдающегося отечественного физиолога И. П. Павлова впервые была научно обоснована концепция о значении нарушений высшей нервной деятельности в происхождении некоторых болезней человека. Особо предрасположены к нарушениям функций коры головного мозга и подкорковых центров лица с характерным складом психоэмоциональной сферы.

В 1936—1940 гг. известный канадский физиолог Г. Селье выдвинул концепцию о том, что организмам животного и человека свойственны стереотипные реакции на воздействие различных раздражителей — стрессоров. Комплекс сдвигов в организме в ответ на сильный раздражающий агент получил название стресса. Стресс призван подготовить организм к воздействию окружающей среды. Поэтому процессы, происходящие в организме в той или иной стрессовой ситуации, следует считать приспособительными. Возникающее при стрессе состояние тревоги, агрессивность и другие эмоции, вероятно, способствовали выживаемости индивида и рода, когда, например, люди каменного века сталкивались с хищником или преследовали добычу. Сегодня же, когда человек попадает в уличный затор и конфликтует с агрессивно настроенным водителем или пассажиром, стрессовая реакция вряд ли разрешится каким-либо мускульным эффектом. Подобная реакция в большинстве случаев для цивилизованного человека потеряла свою биологическую целесообразность. Отсюда некоторые исследователи, физиологи и патологи, склонны видеть в современном человеке жертву эмоциональных стрессов.

Отрицательные эмоциональные стрессы иногда име-

ную дистрессами (от английского слова «дистресс» — горе, страдание). Дистресс вызывается семейно-бытовыми, производственными и иными неполадками и неприятностями, не говоря уже о больших душевных травмах.

Во многих случаях развитию ИБС способствуют именно дистрессовые состояния. При этом, в первую очередь, изменяются сосудистый тонус, артериальное давление, ритм работы сердца, в крови повышается уровень глюкозы, жирных кислот, атерогенных липопротеидов. Хорошо известны факты повышения уровня холестерина у практически здоровых людей во время напряженной нервно-психической деятельности, например у студентов в период экзаменационной сессии, у бухгалтеров во время составления годового отчета и др.

П. С. Хомуло отмечал развитие атеросклеротического процесса у собак и кроликов, у которых в эксперименте была длительно напряжена нервная система.

«Дистресс ® напряжение нервной системы ® стенокардия или инфаркт миокарда» — такова последовательность реакций, нередко протекающих у человека. Это заставляет при анализе причин развития атеросклероза придавать большое значение таким факторам, как психологический и социальный «климат», обстановка в семье и на работе, индивидуальное восприятие всего, что окружает человека и происходит с ним.

В 1959 г. американские ученые М. Фридман и Р. Розенман в зависимости от психических особенностей личности предложили различать 2 противоположных типа людей: «А» и «Б».

К типу «А» они отнесли людей с остро развитым чувством ответственности, крайним честолюбием, постоянным стремлением к успеху. Это работоспособные, всегда загруженные работой люди, пренебрегающие отдыхом, нередко жертвующие работе свои выходные дни, отпуск. Такие люди пребывают в состоянии непрерывного «цейтнота» и почти не способны ослабить свой до предела напряженный ритм жизни.

Люди типа «Б» характеризуются противоположным психологическим складом: они спокойные, неторопливые, уравновешенные, редко связывают себя жесткими сроками, никогда не берут сверхурочную работу или дополнительные нагрузки, любят и умеют отдыхать. Такие люди редко спешат, у них всегда находится время для отдыха и развлечений, они легче переносят трудности или жизненные невзгоды.

В условиях стресса человек типа «А» отдает все силы, чтобы справиться с трудной ситуацией, а если это ему не удается, то на фоне постоянной тревоги и озабоченности у него нередко возникают нервный срыв, чувство беспомощности, иногда чувство отчаяния. Такое состояние чревато катастрофами, например, развитием гипертонического криза или инфаркта миокарда. Крайние степени нервного перенапряжения у многих людей проявляются подъемом артериального давления, нарастанием уровня холестерина в крови, повышением свертываемости крови, то есть комплексом факторов, которые при определенных условиях (атеросклероз коронарных артерий, острая физическая перегрузка сердца и др.) нередко провоцируют развитие инфаркта миокарда.

Некоторые исследователи, изучающие причины возникновения болезней, связанных с нарушением нервно-гуморальной регуляции (под гуморальной регуляцией понимается регуляция функций организма гормонами и другими образующимися в организме физиологически активными веществами путем перемещения этих веществ через кровь или другие тканевые жидкости организма), в том числе атеросклероза, определенное значение в их происхождении придают проблеме неотреагированных, то есть не нашедших себе внешнего выражения, эмоций. Действительно, в условиях цивилизованного общества гнев, страх и другие эмоции не завершаются, как у наших далеких предков, разрешающими их двигательными актами (борьбой, бегом и др.) и соответствующими обменными сдвигами. В такой ситуации в организме в избытке накапливаются вещества, близкие по своим свойствам к адреналину. Они резко увеличивают потребность сердечной мышцы в кислороде, что у больных коронарным атеросклерозом увеличивает опасность развития инфаркта миокарда.

Адреналиноподобные вещества, кроме того, мобилизуют из жировых депо жирные кислоты, уровень которых в крови значительно повышается. При соответствующем предрасположении это может привести к нарушениям работы сердца.

Высвобожденные жирные кислоты, не подвергшиеся окислению, наконец поступают в печень и используются для синтеза триглицеридов, а триглицериды — для образования пребета-липопротеидов, которые поступают из печени в кровь и превращаются в ней в бета-липопротеиды. Кроме того, адреналин и близкие к нему вещества, воздей-

ствуя на эндотелий артерий, увеличивают его проницаемость для атерогенных липопротеидов. Таким сложным путем эмоциональная вспышка способна ускорить образование и поступление в кровь атерогенных липопротеидов и их последующее проникновение в артериальную стенку.

Мы уже подчеркивали особенность жизни в современном цивилизованном обществе: напряженный, наполненный разного рода эмоциями стремительный ритм. Этому способствует рост городского населения, усложнение производственного процесса, все большее использование скоростных транспортных средств, радио, телевидения, увеличение потока информации и др.

Есть основания считать, что скорости физиологических реакций человеческого организма отстают от ритмов социально-производственной жизни, возникает своего рода социально-биологическая аритмия, которая становится предпосылкой развития сердечно-сосудистых болезней.

По наблюдениям большинства исследователей, у жителей сельской местности, небольших населенных пунктов инфаркт миокарда встречается значительно реже, чем у горожан. Этот факт увязывается с представлением о высоком «давлении» на центральную нервную систему человека городского образа жизни.

Некоторые исследователи подметили связь между профессией и заболеваемостью атеросклерозом. Так, по многолетним данным обследования жителей Сан-Франциско, смертность от осложнений атеросклероза была наиболее высока (36 %) среди специалистов высшей квалификации (инженеров, руководителей предприятий) и значительно более низкой (20 %) у специалистов средней квалификации (служащих) и у рабочих (18%).

В Англии обнаружили ещё одну особенность заболеваемости ИБС, связанную с профессией. У водителей автобусов ИБС встречается значительно чаще, чем у кондукторов (имеются в виду мужчины одной возрастной группы). Профессия водителя, несомненно, более напряженная и «нервная», чем профессия кондуктора.

Социологи заметили, что коренные жители любой местности заболевают атеросклерозом реже, чем мигрирующие. Очевидно, для приспособления к новым условиям, неизбежным для пришлых людей, необходимы большие «затраты» нервной энергии и новоприбывшие становятся более ранимыми.

Большое значение в предрасположенности к инфаркту

миокарда имеют такие хронические психоэмоциональные факторы, как ощущение неудовлетворенности работой и достигнутым служебным положением, потеря престижа, недовольство сложившейся жизнью. В этом отношении вызывают тревогу перемены в привычном образе жизни, в частности, переход от активного труда на пенсионное обеспечение. Очевидно, каждый человек должен готовить себя к такому моменту в жизни заранее, чтобы эта перемена прошла с наименьшим ущербом для его здоровья.

Таким образом, как тип высшей нервной деятельности человека, так и эмоционально-психологическая обстановка играют роль защитных или провоцирующих факторов в отношении ИБС.

Гипертензия. Высокое артериальное давление нередко становится ведущим звеном в развитии ишемической болезни сердца. Гипертензия сопровождается постоянным напряжением сосудистой стенки, способствуя повреждению ее защитного эндотелиального слоя, утолщению средних и внутренних слоев и ухудшению питания стенки сосуда в целом. С одной стороны, все это способствует более интенсивному проникновению липопротеидов из крови внутрь сосудистой стенки, а с другой стороны — задержке и накоплению в ней липопротеидов. Оба эти процесса могут протекать не только при повышенном уровне липидов в крови, но и в тех случаях, когда их содержание не превышает пределов нормы. Результаты проведенных исследований, в которых использовались меченые (радиоактивные) липопротеиды, показали, что чем выше артериальное давление, тем интенсивнее проникают внутрь аорты и других артерий липопротеиды.

Таким образом, гипертензия увеличивает риск развития атеросклероза сосудов человека с нормальным содержанием липидов в крови до уровня заболеваемости атеросклерозом людей с высокой концентрацией липидов в крови. Если же два этих фактора (гипертензия и гиперлипидемия) сочетаются вместе, то вероятность развития ИБС увеличивается в несколько раз.

Какое артериальное давление следует считать нормальным? Комитет экспертов Всемирной организации здравоохранения рекомендует принимать за норму артериальное давление менее 140/90 мм рт. ст. Первая цифра здесь отражает давление крови в артериях крупного калибра в фазу сердечного сокращения, или систолы, то есть систолическое (максимальное) давление; вторая цифра свидетельствует о давлении во время расслабления сердца,

или диастолы, то есть диастолическом (минимальном) давлении. Артериальное давление выше 160/95 мм рт. ст., несомненно, повышенное. Артериальное давление в пределах 140—160/90—95 мм рт. ст. относят к так называемому промежуточному. У людей с таким умеренно повышенным артериальным давлением развитие гипертонической болезни в дальнейшем вероятно.

Медицина, к сожалению, не располагает средствами, которые раз и навсегда могли бы избавить человека от гипертонической болезни. Больному приходится систематически принимать тот или иной препарат в «поддерживающих» дозах на протяжении многих лет. Тогда он может обезопасить себя от осложнений этой болезни.

Если у людей диастолическое артериальное давление более 105 мм рт. ст., инфаркт миокарда у них развивается в 3 раза чаще, чем у людей с диастолическим давлением менее 90 мм рт. ст.

Вредоносное влияние гипертензии связано не только с ускоренным развитием атеросклероза, но и с повышенной склонностью артерий к местным спазмам, во время которых кровотоки по такой артерии резко уменьшается и питаемая ею ткань, например сердечная мышца или мозг, оказывается в плохих условиях кровоснабжения.

При длительной гипертензии сердце постоянно работает с дополнительной нагрузкой, так как оно вынуждено прогонять кровь против повышенного сопротивления. Это ведет к увеличению массы сердечной мышцы, создает необходимость в дополнительном снабжении ее кислородом и в дальнейшем приводит к ее переутомлению, дистрофии и сердечной слабости. Следовательно, любую гипертензию нужно лечить.

По данным американских исследователей, общая смертность людей прямо связана с уровнем у них артериального давления. Так, общая смертность мужчин 40—69 лет с систолическим давлением ниже 140 мм рт. ст. за 10 лет наблюдения (стандартизовано по возрасту) равна 170 на 1000 человек, у женщин того же возраста — 73 на 1000. Между тем при систолическом давлении выше 160 мм рт. ст. смертность мужчин возрастает до 433, а женщин — до 180.

Следует серьезно относиться даже к так называемым «случайным» подъемам артериального давления, ибо они нередко свидетельствуют, что в определенных условиях (при психических или физических перегрузках, эмоциональных стрессах) артериальное давление поднимается,

какое-то время остается повышенным и оказывает неблагоприятное воздействие на организм. В связи с этим некоторые ученые справедливо возражают против термина «легкая гипертензия», ослабляющего бдительность больного и врача. Другими словами, человеку, даже склонному к артериальной гипертензии, необходимо проводить комплексные лечебно-профилактические мероприятия.

Следует подчеркнуть, что всякому человеку с повышенным артериальным давлением нужно тщательно обследоваться для выяснения причин болезни. В основе гипертензии часто лежит хроническая болезнь почек, реже — болезни желез внутренней секреции и другие. В некоторых случаях гипертензия развивается в результате нервно-психического перенапряжения, переутомления, острых или повторяющихся психических травм, долго неразрешающихся жизненных конфликтов. Своевременное устранение факторов, вызывающих подъем артериального давления, и постоянное лечение уже развившейся гипертензии относятся к профилактическим мерам ИБС и других осложнений атеросклероза.

Курение. Как известно, родиной табака является Америка. Христофор Колумб был первым, кто познакомил Европу с табаком. Но вряд ли великий мореплаватель мог представить, что этот дар туземцев в знак дружеского расположения к пришельцам принесет столько зла.

Судьба завезенного в Европу табака и история распространения курения могли бы быть предметом специального очерка. Отметим только, что в XVI—XVII вв. против «адского, дьявольского и проклятого табака, разрушающего тело и душу», выступали не только врачи, но даже короли и епископы. На Руси во время царствования Михаила Федоровича (1613—1645 гг.) секли розгами каждого, кто первый раз был замечен курящим. Если его уличали в курении второй раз, могли казнить. Нюхальщикам табака отрезали носы. Папа Урбан VIII (1623—1644 гг.) приказывал отлучать от церкви за курение в ее стенах, И, несмотря ни на что, курение завоевало не только Европу, но и весь мир.

Сегодня табак — опаснейший враг человека, уносящий ежегодно миллионы жизней. Прежде всего напомним, что в дыме одной сигареты содержится 5 мг никотина, 1,5 мг аммиака, 20 см³ окиси углерода (угарного газа). В 1 см³ табачного дыма содержится 200—500 млн. частиц сажи. Человек, ежедневно выкуривающий 20 сигарет, за двадцать лет «откладывает» в своих легких около 6 кг сажи,

в которой находятся канцерогенные (вызывающие развитие рака) соединения — бензпирен и бензантрацен.

Рассмотрим, какое влияние курение оказывает на сердечно-сосудистую систему.

Во время курения отмечается усиленный выброс в кровь адреналиноподобных веществ, во многих случаях создающих условия для повреждения сосудистой стенки и миокарда. Кроме того, крайне неблагоприятно воздействует на сосудистую стенку сам никотин, который, в частности, способствует спазмам артерий сердца и нижних конечностей.

Все это может послужить непосредственной причиной развития инфаркта миокарда, если в просвет коронарных артерий выступают атеросклеротические бляшки.

К этому следует добавить, что никотин, поступающий в кровь при курении, увеличивает способность кровяных пластинок (тромбоцитов) к слипанию и тем самым благоприятствует образованию сгустков крови (тромбов) в сосудах. Повышая выброс в кровь адреналина, никотин резко увеличивает потребность сердечной мышцы в кислороде, что весьма опасно для людей с функционально неполноценными коронарными артериями.

После выкуривания одной сигареты ритм сердца нередко учащается на 8—10 ударов в минуту, а в целом никотин заставляет сердце курильщика сокращаться лишних 20—25 тысяч раз в сутки.

По данным исследований, проведенных на животных, окись углерода во вдыхаемом воздухе ускоряет развитие атеросклероза в 2—3 раза. Табачный дым, как отмечалось выше, содержит окись углерода. Неудивительно поэтому, что стенокардия и инфаркт миокарда у курящих возникают в 12 раз чаще, чем у некурящих.

Излагая материалы о вреде курения, мы затронули только опасность курения для сердечно-сосудистой системы. Между тем хорошо известно, что при курении резко повышается риск заболевания раком легкого (не менее, чем в 10 раз), раком гортани, пищевода и других органов. Результаты исследований последних лет показали, что в табачном дыме помимо упомянутых выше канцерогенных веществ содержится радиоактивный полоний. Он поглощается корнями табачных растений из фосфатных удобрений, концентрируется в листьях табака и вдыхается с дымом, который, накапливаясь в бронхах, испускает альфа-лучи. Кроме того, установлено, что частицы табачного дыма конденсируют на своей поверхности из воздуха

естественные радиоактивные изотопы. В легких курильщика создается опасный уровень альфа-излучения, которое грозит не только курильщику, но и тем, кто находится рядом. Один журналист остроумно назвал сигарету в руках курильщика «миниатюрным аналогом нейтронной бомбы». Вряд ли после этого вызовет удивление тот факт, что курение является причиной возникновения примерно 30 % (!) всех раковых опухолей.

Курение предрасполагает к развитию многих других хронических болезней — бронхита и эмфиземы легких, гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваний печени и поджелудочной железы, эндокринной системы. Курение пагубно влияет и на нервную систему.

Проблемы, связанные с курением, возникают не только перед активно и систематически курящими. Органы здравоохранения многих стран сейчас волнует проблема так называемого пассивного курения. Установлено, что почти 70 % дыма горящей сигареты и выдыхаемого курильщиками воздуха попадает в окружающую среду, загрязняя ее смолами, никотином, окисью углерода и другими вредными для человека веществами. Особенно большой вред окружающим наносит курение в закрытых помещениях. Так, некурящие, пробыв в течение часа в закрытых комнатах, где курят, «выкуривают» четыре сигареты. В связи с этим интересно отметить, что писала газета «Врач», издававшаяся в Петербурге более 100 лет тому назад (1883 г.): «Проф. Валлин сообщил крайне интересные сведения о вреде табака: он наблюдал молодого офицера с жестокими приступами грудной жабы. По совету врачей больной отказался от курения, но приступы не прекратились. Оказалось, что он жил в одной комнате с братом, который сильно курил и к которому каждый вечер собиравшись покурить 5—6 товарищей. Когда это условие было устранено, все явления болезни исчезли».

Жены мужчин, которые много курят, в два раза чаще болеют раком легкого, чем жены некурящих. К такому выводу пришли японские исследователи после 14 лет наблюдения за 91 540 семьями.

Английские медики обследовали большую группу детей 6—7 лет. Они установили, что дети, которым часто приходится бывать в прокуренных помещениях, как правило, ниже ростом и развиваются медленнее, чем их сверстники, живущие в нормальных условиях.

А если курит беременная женщина? У курящих бе-

ременных вероятность выкидыша более высока, чем у некурящих. У таких женщин дети чаще рождаются с низкой массой тела и чаще умирают в грудном возрасте. Как отметил доктор Р. Мазирони, сотрудник Всемирной организации здравоохранения по программе «Курение и здоровье», у курящих беременных «риск для здоровья детей возникает раньше, чем родятся сами дети».

Специалисты разных стран подсчитали, что выкуривший одну сигарету сокращает себе жизнь на 5—15 мин, а курильщик, потребляющий 20 сигарет в день, сокращает свою жизнь не менее чем на 5 лет. Риск не дожить до 65 лет у курящих в два раза выше, чем у некурящих.

В заключение хочется очень кратко остановиться на некоторых других социальных аспектах проблемы курения. По данным Организации Объединенных Наций, курение является причиной более четверти всех пожаров на нашей планете. Курильщики вносят существенный «вклад» в загрязнение улиц, скверов, парков и других общественных мест, не говоря уже о том, что они загрязняют собственное жилье. Потери рабочего времени из-за нетрудоспособности курильщиков просто ошеломляющие.

На возделывание табака отводятся лучшие плодородные земли, на которых можно было бы выращивать нужные для питания человека сельскохозяйственные культуры. А между тем в мире в 1977 г. было произведено около 5 млн. тонн табака (сухой массы)! И несмотря на это, экономические потери от курения во многих странах превышают прибыли от продажи табачных изделий.

Алкоголь. У систематически потребляющих алкогольные напитки также значительно нарастает содержание пребета-липопротеидов, обладающих атерогенными свойствами, то есть создаются предпосылки для развития атеросклероза. Кроме того, хроническое употребление алкоголя нередко сопровождается перееданием. В результате развивается ожирение со всеми вытекающими отсюда неблагоприятными последствиями для сердечно-сосудистой системы. Помимо этого вскоре после приема алкоголя у большинства выпивших повышается артериальное давление. Так создаются перегрузки сердечной мышцы и тем самым увеличивается вероятность развития осложнений. Поэтому неудивительно, что возникновению инфаркта миокарда у страдающих ИБС или их внезапной смерти нередко предшествует прием алкогольных напитков.

Собрано множество доказательств прямого отравляющего воздействия алкоголя на сердце. В частности, уста-

новлено, что алкоголь уменьшает силу сердечных сокращений, а при длительном употреблении структурно изменяет сердечную мышцу. Вследствие этого возможны нарушения ритма сердечных сокращений, развитие сердечной слабости с одышкой, отеками и другими признаками еще одной болезни — алкогольной кардиопатии.

В последние годы в научно-популярной литературе появились сведения о том, что после потребления алкогольных напитков повышается концентрация антиатерогенных альфа-липопротеидов в крови, поэтому, дескать, алкоголь защищает организм от атеросклероза. Действительно, результаты популяционных исследований показали, что у некоторых людей (но далеко не у всех), потребляющих спиртное, в крови повышен уровень альфа-липопротеидов. Однако такое же увеличение содержания альфа-липопротеидов в крови отмечается и при поражении печени, например у больных циррозом, отравившихся некоторыми пестицидами. Хорошо известно, что вследствие неумеренного потребления алкоголя повреждается печень. Увеличение уровня альфа-липопротеидов в крови у некоторых, систематически потребляющих алкоголь, нельзя считать благоприятным для них явлением, поскольку это увеличение возникает на опасной основе.

Кофе и чай. Кофейные зерна издавна были известны в странах, где растет кофе, как средство, придающее бодрость. Сам кофе как напиток появился в XI веке нашей эры в Йемене. Затем он быстро распространился по всему Аравийскому полуострову и проник в Турцию. В этой стране кофе стал самым привычным напитком почти в каждой семье. В Европе кофе и чай появились почти одновременно в XVIII веке. Противники кофе и чая называли их отравой. Одна из легенд гласит, что шведский король Густав III решил проверить, что опаснее для здоровья — кофе или чай. Случилось так, что в то время в шведской тюрьме находились два брата-близнеца, приговоренные за какое-то преступление к смертной казни. Король сохранил им жизнь при условии, что один из братьев должен всю жизнь пить по нескольку чашек кофе в день, а другой — по нескольку чашек чая. Оба брата прожили до глубокой старости. С тех пор (трудно сказать, связано ли это с легендой) чай и кофе широко распространились по Швеции и другим европейским странам, хотя всюду встречались не только сторонники, но и противники этих напитков. Неоднозначное отношение людей к потреблению кофе в начале XVIII века даже нашло отражение

в «Кофейной кантате» И. С. Баха, написанной великим композитором в 1732 г.

Оба напитка вошли в обиход населения всего мира. Но кофе постепенно вытесняет чай. Кофе стал популярным почти во всех странах Европы, Ближнего Востока, в Австралии, не говоря уже об Америке. Даже в такой традиционно «чайной» стране, как Япония, о распространении кофе можно судить хотя бы по тому факту, что в этой стране открыто более 100 тысяч кофеен.

Хорошо известно, что достаточно выпить чашку кофе, чтобы взбодриться, снять усталость или сонливость. По этой причине кофе начали пить не только дома, но и на работе, устраивая для этого так называемые кофейные перерывы. Питье кофе стало ритуалом всяких совещаний, симпозиумов, конференций и съездов. Отдельные любители кофе выпивают по 15—20 чашек этого напитка в день.

Бодрящее действие кофе обычно связывают с содержанием в нем кофеином (в чашке кофе в зависимости от сорта кофе и способа приготовления содержится от 50 до 150 мг кофеина, тогда как в чашке чая — от 30 до 75 мг). Кроме того, кофе содержит и другие возбуждающие вещества, которых нет в чае. По этой причине чай не может заменить кофе. К потреблению кофе не только приобщаются, но и привыкают. Если человек выпивает более пяти чашек кофе в день, то в случае прекращения потребления напитка он будет испытывать головную боль, усталость, раздражительность, иногда тошноту — так называемые симптомы «воздержания».

Несколько лет тому назад шведский ученый Л. Карлсон опубликовал статью, в которой сообщил, что стенокардия и инфаркт миокарда чаще отмечаются у людей, систематически употребляющих большое количество кофе (5 чашек в день и более). Вслед за статьей Л. Карлсона появились аналогичные сообщения и в других странах.

Вполне возможно, что люди, у которых нейрогенный фактор играет ведущую роль в провоцировании приступов стенокардии, в результате систематического потребления кофе в большом количестве становятся более возбудимыми. В таком случае действие любого нейрогенного фактора в направлении «дистресс ® возбуждение вегетативных подкорковых центров в головном мозге ® стенокардия или инфаркт миокарда» у них будет более вероятным.

Крепкий кофе способствует усиленному выбросу в кровь катехоламинов — биологически активных веществ, повышающих потребность сердечной мышцы в кислороде.

Поэтому у больных атеросклерозом коронарных артерий после приема кофе может возникнуть или усугубиться недостаточность коронарного кровотока. Эта недостаточность клинически наиболее часто проявляется приступами стенокардии.

Любители кофе нередко вместе с этим напитком потребляют много жира (сливок) и сахара, способствуя тем самым повышению уровня липидов в крови. Недавно норвежские ученые по результатам обследования 14 500 мужчин и женщин нашли, что чем больше кофе пили обследуемые, тем выше у них был уровень холестерина в крови. У тех, кто пил 1—4 чашки кофе в день, уровень холестерина в среднем был на 5 % выше, чем у тех, кто не пил кофе, а у тех, кто потреблял ежедневно девять и больше чашек кофе,— на 11 % и больше. Все эти факты, естественно, свидетельствуют не в пользу кофе. Вполне вероятно, что чрезмерное потребление кофе было причиной преждевременной смерти О. Бальзака.

Как бы то ни было, если у человека употребление кофе действительно сопровождается появлением хотя бы легких признаков стенокардии, можно посоветовать ему в таком случае «перейти на чай». Неумеренное потребление крепкого кофе нежелательно для всякого человека и противопоказано больным ИБС.

* * *

Таково значение отдельных, наиболее важных факторов риска возникновения атеросклероза и ИБС. Как правило, на людей среднего возраста и стариков действует не один, а два и более факторов риска. Их влияние на человека при развитии ИБС суммируется или даже умножается. По данным, полученным в популяционных исследованиях, при действии трех основных факторов риска шансы заболеть ИБС возрастают в восемь-десять раз.

На рисунке 12 отражено действие комбинации двух, трех и четырех факторов риска в развитии ИБС. Условно каждый из четырех факторов изображен кружком одинакового размера, хотя, как мы знаем, у каждого человека удельный вес тех или иных факторов риска неодинаков.

Таким образом, атеросклероз и связанную с ним ИБС следует рассматривать как болезни, в развитии которых «повинны» сразу несколько факторов. Эти факторы, бесспорно, затрудняют борьбу с атеросклерозом и его осложнениями, но отнюдь не делают ее бесперспективной.

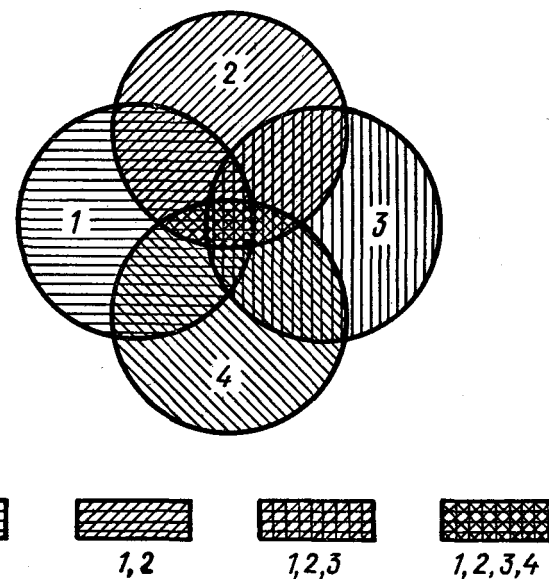


Рис. 12. Вероятность развития ишемической болезни сердца при сочетании действия нескольких факторов риска

ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

На определенных стадиях своего развития атеросклероз обратим, то есть подвергается регрессии. Это подтверждается в эксперименте. Процесс частичной регрессии атеросклероза у кроликов подробно описали Н. Н. Аничков и его сотрудники еще в 1928 г. Согласно результатам их наблюдений, после прекращения скармливания кроликам холестерина у этих животных постепенно исчезают липиды из фиброзных бляшек (происходит так называемая делипидация бляшек), на месте которых остаются только уплощенные фиброзные образования. Этот процесс у кроликов идет очень медленно (три года и более).

В последние годы убедительно доказана возможность частичной регрессии атеросклероза у обезьян. Так, у этих животных, содержащихся на атерогенной диете в течение полутора лет, к концу срока наблюдения коронарные артерии настолько суживались, что просвет их становился щелевидным из-за образования массивных атеросклеротических бляшек. Затем обезьян переводили на обычную для них диету и через 3 года отмечали у них значительное

увеличение просвета коронарных артерий вследствие рассасывания отложенных в сосудистой стенке липидов.

Не так давно по результатам рентгеноконтрастного исследования сосудов — ангиографии — было показано, что благодаря многомесячному лечению препаратами, снижающими уровень липидов в крови, у части больных с атеросклеротическими изменениями сосудов постепенно увеличивается кровоток в артериях нижних конечностей и в коронарных артериях.

Делипидация атеросклеротических бляшек не сопровождается уменьшением их площади, но уменьшается их объем. Бляшки уплощаются, меньше выступают в просвет сосуда. Создаются условия для улучшения кровоснабжения органа. При этом дальнейшее развитие атеросклероза задерживается.

Все это позволяет надеяться, что диетотерапия и лекарственные препараты, снижающие уровень липидов в крови, будут эффективными при профилактике атеросклероза.

Различают первичную и вторичную профилактику атеросклероза и ИБС.

Первичная профилактика проводится среди людей, не имеющих клинических признаков атеросклероза и ИБС. Следовательно, в такой профилактике нуждается все население и проводить ее надо с детства.

Первичная профилактика заключается в организации рационального питания; снижении уровня липидов крови при его повышении; увеличении физической активности; снижении массы тела при ее избытке; нормализации артериального давления; нормализации содержания сахара в крови при явных или скрытых нарушениях углеводного обмена, сахарном диабете; борьбе с курением, с потреблением алкогольных напитков; организации рационального режима дня, правильном подборе профессиональной деятельности, чередовании труда и отдыха.

Разумеется, целый ряд профилактических мероприятий, таких, как расширение выпуска продуктов питания со сниженной калорийностью и низким содержанием животных жиров и сахара, увеличение количества поступающих в продажу заменителей сахара — сорбита и ксилита, более широкое производство хлебобулочных изделий из муки грубого помола, может осуществляться только на государственном уровне. Благодаря активному вмешательству государственных организаций в работу предприятий пищевой промышленности на этикетках все чаще указываются калорийная ценность и состав основ-

ных ингредиентов продуктов питания. Все средства массовой информации настойчиво ведут пропаганду против курения и потребления алкогольных напитков. На этикетках сигарет ставится пометка, что курение губительно действует на здоровье человека. Города широко озеленяются, создаются парки с дорожками для бега, спортивные площадки, население все шире вовлекается в оздоровительные физкультурные мероприятия, во вновь организованные группы здоровья для мужчин и женщин всех возрастов.

Вместе с тем многие вопросы первичной профилактики должны решаться каждым человеком и в индивидуальном порядке при активной помощи (если в этом есть необходимость) сотрудников медицинских учреждений.

Особое внимание надо уделять детям с наследственной отягощенностью в отношении атеросклероза, нарушений липидного обмена, артериальной гипертензии. Таких детей врачи поликлиник берут на специальный учет, чтобы планомерно проводить среди них мероприятия по первичной профилактике ИБС. То же относится и к взрослым людям, у которых выявлены изменения липидного состава крови или обнаружено сочетанное действие нескольких других факторов риска возникновения ИБС. С этой целью проводятся массовые профилактические осмотры населения. В предотвращении ИБС нуждаются все больные артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ожирением, с нарушениями липидного обмена.

Вторичная профилактика — предупреждение новых осложнений атеросклероза и ИБС — проводится среди людей с уже проявившейся болезнью. Она складывается из тех же мероприятий, что и при первичной профилактике, но дополнительно проводится лечение лекарственными препаратами, нормализующими артериальное давление, уровень липидов в крови, свертываемость крови, и другими.

Рассмотрим некоторые из этих профилактических мероприятий более подробно.

Рациональное питание. Каковы должны быть количественные и качественные особенности пищевого рациона, чтобы атеросклероз не развивался? Основной принцип рационального питания: количество калорий, поступающих в организм с пищей, должно соответствовать энергозатратам организма. Так, человеку среднего возраста, ведущему «сидячий» образ жизни (например, бухгалтеру), достаточно получать 2500—3000 ккал в сутки; рабочему

нетяжелого физического труда — 4000 ккал; человеку, выполняющему напряженную физическую работу, необходимо не менее 5000 ккал. В эти цифры нужно вносить поправки на возраст: людям 35–44 лет следует снижать калорийность пищи на 100 ккал, людям 45–54 лет — на 200 ккал, 55–64 лет — на 300 ккал и людям 65 лет и старше — снижать на 400 ккал. Желательно, чтобы на долю белка приходилось 10–15% общей калорийности пищи (для детей и беременных женщин — 15–20 %), а на долю углеводов — не менее 50–60 %. При этом большинство углеводов должно быть сложных, типа крахмала, а меньшинство — простых, типа сахара.

Целесообразно так построить рацион, чтобы на жир приходилось не более 30 % общей калорийности пищи, то есть при энергозатратах в 2500 ккал необходимо включать в пищу жира примерно 80 г (1 г жира при окислении в процессе обмена веществ образует 9,3 ккал). Из общего количества пищевых жиров насыщенных (животных) жиров должно быть не более 40 % и, соответственно, 60 % ненасыщенных жиров — в виде растительного масла.

Надо иметь в виду, что более половины жиров «скрыто» в пищевых продуктах. Ведь жир в пище человека — это не только масло и сало в чистом виде. Много жира содержится в сыре, сметане, колбасах и других мясопродуктах. Майонез, например, почти целиком состоит из жиров.

Диетологи всего мира пришли к единому мнению: сокращение приема с пищей насыщенных животных жиров и частичная замена их ненасыщенными растительными жирами (маслами) приводит к снижению уровня холестерина в крови.

Механизм влияния ненасыщенных жиров на уровень холестерина в крови недостаточно ясен. Предполагается, что эфиры холестерина, образующиеся в нашем организме (напомним, что в плазме крови три четверти количества холестерина находится в виде эфиров с жирными кислотами), быстрее окисляются в печени в желчные кислоты, если в состав эфира входит ненасыщенная жирная кислота. Мы уже упоминали об одной из таких кислот — арахидоновой и о продуктах ее обмена — тромбоксане и простациклине. Первый из них ускоряет, а второй задерживает свертывание крови.

Особое место среди полиненасыщенных кислот занимает так называемая тимнодоновая кислота с пятью ненасыщенными связями. Обмен тимнодоновой кислоты в

организме протекает таким путем, что при ее распаде преимущественно образуется простациклин. Тимнодоновой кислотой богат жир морских рыб и животных. Предполагается, что замедленная свертываемость крови и низкая распространенность ИБС среди эскимосов обусловлены их питанием продуктами, богатыми тимнодоновой кислотой.

Диетологи рекомендуют и по этой причине включать в рацион рыбные блюда. В целом замена части мяса рыбой целесообразна по следующим причинам: рыба гораздо менее калорийна, но ее белки равноценны по качеству белкам мяса; в рыбе меньше холестерина и больше полиненасыщенных жирных кислот (в мясе их почти нет).

Таким образом, рыба, в отличие от мяса, не способствует повышению уровня холестерина, в крови вследствие особенностей состава ее белков и жиров.

Количество принимаемого с пищей холестерина надо ограничивать. Низкохолестериновой может считаться пища, принятая за сутки, в которой содержится не более 300 мг холестерина. Для сравнения: в яичном желтке куриного яйца содержится 250–275 мг холестерина.

Результаты обследования «стойких» вегетарианцев в США показали, что у них самый низкий уровень холестерина в крови, не превышающий 150 мг/дл, и среди них относительно малая распространенность ИБС.

Благоприятное действие растительной пищи на уровень холестерина в крови объясняется содержащимися в ней бета-ситостерином и клетчаткой, которые тормозят всасывание холестерина в кишечнике. Пищевая клетчатка, в основном образуемая оболочками растительных клеток, обычно потребляется вместе с крахмалом. Сама клетчатка не всасывается в пищеварительном тракте, но обладает некоторыми важными биологическими свойствами, в частности, способностью адсорбировать (связывать) желчные кислоты, а также частично холестерин, и удалять их из организма с фекалиями. В результате уменьшается всасывание кишечником холестерина и снижается его уровень в крови. Самым активным веществом клетчатки, способной связывать и удалять из организма часть желчных кислот, является пектин. Наиболее богаты им фрукты, особенно яблоки (они содержат до 15 % пектина на сухую массу). Поэтому яблоки рекомендуют использовать как существенный компонент диеты для снижения холестерина крови. Данные исследований, проведенных во Франции, Италии, Ирландии и Финляндии, свидетельст-

вуют, что более чем у половины людей, регулярно употребляющих в пищу яблоки, уровень холестерина в крови на 10 % ниже, чем у тех, кто их не ест. В связи с этим уместно вспомнить английскую поговорку: «Одно яблоко в день избавляет вас от обращения к доктору».

Таким образом, при повышенной концентрации холестерина в крови ограничения в питании касаются, главным образом, потребления яичных желтков, мяса, сливочного масла, сметаны, сливок. Количество сливочного масла не должно превышать 15–20 г, яиц — 2–3 в неделю, сливки или сметана используются только для придания блюду более приятных вкусовых качеств. Весьма желательно заменить часть насыщенных жиров ненасыщенными, то есть взамен животного жира использовать растительные масла — подсолнечное или кукурузное.

Жирное мясо рекомендуется заменить на нежирное и ограничить его потребление. Предпочтение следует отдать рыбе и мясу птицы. Сыры лучше заменить творогом. Не нужно употреблять в пищу внутренние органы животных (печень, почки, мозги), богатые холестерином.

Если преимущественно повышен уровень триглицеридов крови, особенно сочетающийся с легкой или скрытой формой сахарного диабета, помимо ограничения животных жиров необходимо значительно сократить прием сахара, как чистого, так и в виде кондитерских изделий, варенья, джема, а также сократить потребление белого хлеба, рисовой и манной каш, картофеля в большом количестве, сладких фруктов. Пища должна состоять из широкого ассортимента свежих овощей, несладких фруктов, нежирных сортов мяса, рыбы, растительного масла, творога и молочнокислых продуктов (лучше из обезжиренного молока). У некоторых людей для более точных диетологических рекомендаций необходимо детально определить липидный состав крови, в частности, тип гиперлипопро-теидемии.

В целом из всех мероприятий, направленных на профилактику и лечение атеросклероза и его осложнений, правильный подбор диеты проводится в первую очередь и обязательно.

Большой опыт изучения эффективности различных диет показал, что хорошо подобранной диетой можно снизить уровень холестерина в крови максимум на 14–16 %. Во многих случаях этого достаточно. Так, если содержание холестерина в крови было 260 мг/дл и диетой его удалось снизить до 220 мг/дл, опасность прогрессирования ИБС

значительно снижается. Однако при высоком исходном уровне холестерина в крови одной лишь диетотерапии мало, и тогда приходится дополнительно использовать другие средства.

Назначение препаратов и других средств и вмешательств, снижающих уровень липидов в крови. Врачи еще не располагают достаточным количеством препаратов, стойко снижающих уровень липидов в крови. Все же арсенал этих средств растет. Появились и применяются мисклерон, безафибрат, холестирамин, колестипол, пробукол, бета-ситостерин, линетол и другие препараты.

Во многих странах, в том числе в Советском Союзе, ведутся интенсивные поиски новых препаратов, снижающих уровень атерогенных липопротеидов, а следовательно, холестерина и триглицеридов в крови. Каждые три года созывается специальный международный симпозиум, на котором ученые обсуждают достоинство и недостатки того или иного препарата. Действие таких препаратов, получивших название гиполипидемических, различно: одни из них (холестирамин, колестипол, бета-ситостерин и другие) задерживают всасывание холестерина в кишечнике; другие (мисклерон, безафибрат и другие) тормозят образование атерогенных липопротеидов в организме; третьи (например, пармидин) задерживают проникновение липопротеидов в артериальную стенку; четвертые (например, пантетин) способствуют повышенному образованию в организме антиатерогенных альфа-липопротеидов. Гиполипидемические препараты обязательно сочетаются с диетой и принимаются строго по назначению врача с учетом особенностей нарушения липидного и липопротеидного обмена больного.

В Советском Союзе академиком АМН СССР Ю. М. Лопухиным и его сотрудниками разработан и применяется метод гемосорбции холестерина. Этот метод заключается в том, что циркулирующая кровь пациента пропускается через колонку с веществом, поглощающим холестерин, и таким путем количество холестерина в крови уменьшается. Эффект от гемосорбции временный.

Выявление и лечение артериальной гипертензии. Пристальное внимание и большое терпение необходимы для своевременного выявления и лечения артериальной гипертензии. Как уже отмечалось выше, многие люди не знают о том, что у них повышено артериальное давление. Между тем распространенность этой болезни увеличивается с

возрастом: если из мужчин моложе 45 лет гипертонией страдает 8—10 %, то на шестом десятке лет ею болеют 30 % и более представителей обоего пола. Артериальная гипертония отмечается у 18—20 % взрослых жителей США, в основном у людей старше 40 лет.

Если гипертонии не отмечалось в молодом возрасте, это не значит, что не нужно проверять высоту кровяного давления пожилым. Многие больные упускают из виду, что лечить гипертонивные состояния следует не недели и и месяцы, а, чаще всего,— многие годы. Только тогда лечение бывает действенным и удается получить желаемый результат в отношении профилактики ИБС.

По статистике ВОЗ, у мужчин старше 35—45 лет артериальное давление выше 150/100 мм рт. ст. снижает ожидаемую продолжительность жизни на 16 лет, по сравнению с теми, у кого артериальное давление находится на уровне 120/80 мм рт. ст.

Эти факты свидетельствуют о всей серьезности, с которой следует отнестись к лечению гипертонивных состояний.

Современная медицина достигла больших успехов в лечении различных форм артериальной гипертонии. В арсенале врача немало препаратов, которыми, в отдельности или в комбинации, удается снизить повышенное артериальное давление. Однако лечение приходится вести длительно и непрерывно. Помимо лекарственной терапии людям, страдающим гипертонией, необходимо строго соблюдать правильный режим труда и отдыха, ограничить потребление поваренной соли, поддерживать нормальную массу тела путем рациональной диеты и повышения физической активности.

Несколько слово потреблению поваренной соли. В среднем каждый европеец получает с пищей 15 г поваренной соли в день, в то время как для удовлетворения естественных потребностей организма достаточно 7 г. Особенно много соли содержится в консервированных продуктах, а также в питьевой воде многих стран весной, когда в водоносные слои земли проникает соль, высыпанная зимой на тротуары и дороги. В Японии ежедневное потребление соли достигает 40 г на человека. Именно этим врачи объясняют мировое первенство Японии по числу больных гипертонией, хотя известно, что появлению артериальной гипертонии способствуют многие другие факторы: стрессы, никотин, алкоголь, ожирение и другие.

Говоря о диете, нужно рекомендовать больному ги-

пертензией отказаться от приема в большом количестве мяса, мясных соусов, копченостей и солений. Ему необходимо включать в рацион питания больше растительных продуктов, а также избегать питья крепкого кофе.

Профилактика ожирения. Ожирение (тучность) всегда было относительно распространенным явлением, особенно среди представителей привилегированных классов. Вред ожирения отметили в своих трудах Гиппократ, Авиценна, К. Гален и другие врачи древности. О том, что ожирение не было редкостью в прежние времена, свидетельствуют полотна П. Рубенса, произведения В. Шекспира, Ф. Рабле, Ж. Мольера, Н. В. Гоголя, Н. С. Лескова и других художников и писателей.

Однако такого широкого распространения ожирения, с каким мы встречаемся в наше время, по-видимому, никогда не было. Согласно статистике, в экономически развитых странах, в том числе в Советском Союзе, ожирением страдает до половины женщин среднего возраста, 20—40 % мужчин и 10—15 % детей. Произведены курьезные расчеты: население США, например, обременено лишней массой тела в сумме, превышающей миллион тонн. Между тем, по данным Организации Объединенных Наций, на нашей планете находится на грани голодной смерти и нищеты около 1 млрд. человек.

Как установить границу между нормальной массой тела и повышенной, или как можно обнаружить ожирение? Существует несколько методов определения нормальной массы тела. Наиболее часто благодаря своей простоте используется метод вычисления «идеальной» массы тела, которая равна росту человека в см минус 100. Предложено много поправок к этому методу с учетом пола и возраста человека, но в первом приближении на него вполне можно ориентироваться. Считается, что если масса тела на 10 % и более превышает «идеальную», то появляется основание говорить об ожирении.

Используется также простой «щипковый» тест: считается, что ожирением страдает тот, у кого кожная складка живота, взятая большим и указательным пальцами на уровне пупка, окажется более 2,5 см.

Предупреждать развитие ожирения надо с раннего детского возраста, и в этом важном деле главная роль принадлежит родителям. Установлено, что если оба родителя будущего ребенка имеют избыточную массу тела, то в Двух случаях из трех ребенку грозит ожирение. Если полнотой страдает один из родителей, развитие полноты у

ребенка возможно в одном случае из трех. Если оба родителя имеют нормальную массу тела, то вероятность ожирения ребенка не превышает одного случая из двухсот. Причина ожирения кроется не в генетической предрасположенности к полноте, а в той укоренившейся неправильной системе питания в семье, на которую обречен ребенок с самого начала своей жизни. Именно родители, сами того не ведая, прививают ребенку повышенную чувствительность к пищевым стимулам или, другими словами, они благоприятствуют «отсутствию способности к воздержанию» от переедания.

В результате избыточного потребления пищи в организме ребенка увеличивается число жировых клеток, которые «требуют» постоянного пополнения их жирами. Начинается цепная реакция: «жир порождает жир». Вследствие этого увеличиваются потребление и выработка жира, и он накапливается в организме. При увеличении количества жира в организме образуется больше инсулина, а это, в свою очередь, вызывает повышение аппетита.

Профилактика ожирения взрослых людей должна базироваться на правильном сочетании рационального питания и физической активности.

При избытке массы тела рекомендуется ограничивать потребление углеводов, в первую очередь сахара, кондитерских изделий, варенья, мороженого. Если, например, ежедневно сокращать потребление сахара всего лишь на один кусочек, можно за год сбросить или недобрать 1,3 кг массы тела. Нужно отказаться от всех дополнительных лакомств и соблазнительных напитков, нередко съедаемых или выпиваемых между основными приемами пищи. Рекомендуется также ограничить потребление мучных изделий и каш.

Часто встречаются люди, которые набирают избыточную массу тела в течение 10–15 лет, а затем хотят сбросить ее за 2–3 недели. Способы ускоренного снижения массы тела далеко не безразличны для организма. Рекомендуется в течение недели снижать массу тела не более, чем на 0,5–1 кг. Для этого калораж рациона мужчины среднего возраста и роста не должен превышать 1900–2000 ккал при энерготратах в 2700 ккал. Чтобы легче побороть чувство голода, ему следует увеличить в питании долю низкокалорийных, но объемных продуктов, содержащих клетчатку.

Профилактика ожирения, а тем более ликвидация развившегося ожирения — нелегкая задача.

Повышение физической активности. Одним из способов понижения уровня липидов в крови, балансирования калоража пищи, нормализации массы тела и повышения устойчивости сердечной мышцы к дефициту кислорода является регулярная активная физическая деятельность человека. Ходьба в быстром темпе, бег трусцой, езда на велосипеде и другие виды умеренной физической нагрузки на организм все шире используются не только с целью профилактики, но и для лечения многих больных ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда.

Подсчитано, что во время 20-минутной ходьбы в быстром темпе, 15-минутной езды на велосипеде и 10-минутного бега трусцой расходуется 100 ккал. Между тем в результате дополнительного ежедневного расхода организмом 100 ккал при одинаковом и адекватном питании удастся более чем на 5 кг уменьшить избыточную массу тела в течение года.

Однако, если практически здоровый человек после консультации с врачом может строить режим своих тренировок самостоятельно, руководствуясь самочувствием и здравым смыслом, то больные ИБС должны начинать свои тренировки под строгим наблюдением врача и методиста по лечебной физкультуре. Постепенно больные ИБС могут перейти к самостоятельным занятиям при регулярном врачебном контроле за ними.

Самый доступный вид физической активности человека, за которым в большинстве случаев не нужно вести медицинское наблюдение, — ходьба. Ходьба благоприятно влияет на самочувствие, способствует сохранению нормальной массы тела. Важно, чтобы она была регулярной, а не от случая к случаю. Желательно ежедневно проходить около 5 км. Рекомендуется взять себе за правило хотя бы часть пути на работу или с работы идти пешком.

Если при более значительных нагрузках на организм (бег трусцой, езда на велосипеде, ходьба на лыжах и др.) появляется одышка, следует проверить свой пульс: максимальное число сердечных сокращений не должно превышать 200 минус возраст в годах.

«Избегайте лифта», «живите в движении», «человек рожден, чтобы двигаться», «не увлекайтесь телевидением» — таковы призывы, которые все чаще и чаще появляются на страницах газет и журналов. И вместе с тем телевидение — это чудо научной мысли XX века — становится для людей настоящим бедствием, так как лишает их возможности двигаться по нескольку часов

в день. Подсчитано, например, что каждый американец проводит у телевизора в среднем 1500 ч в год (около 4 ч в сутки). Не лучше обстоит дело и в других странах. Доктор Д. Драйдел утверждает, что англичане постепенно превращаются в нацию больных людей, потому что большую часть свободного времени сидят перед своими телевизорами. Чтобы как-то бороться с недугами, которые возникают у любителей телевидения, Д. Драйдел советует им, не реже чем через каждые 45 мин, делать разминку.

В результате приобщения человека к физической культуре и спорту с детского и юношеского возраста физическая активность становится для него привычной и создаются условия для сохранения здоровья.

Положительное влияние физической нагрузки на организм проявляется снижением артериального давления и увеличением чувствительности тканей организма к инсулину. Следовательно, физическая активность оказывается одним из способов профилактики сахарного диабета.

Наконец, при постоянной физической нагрузке снижается уровень атерогенных липопротеидов (бета- и, особенно, пребета-липопротеидов) в крови и увеличивается уровень антиатерогенных альфа-липопротеидов. Самый высокий уровень альфа-липопротеидов отмечается у спортсменов, бегунов на дальние дистанции, особенно у марафонцев.

Образ жизни долгожителей Грузии и других республик Советского Союза свидетельствует, что физический труд является характерной чертой их жизни. Многие долгожители, перешагнув столетний рубеж, продолжают работать.

Таким образом, постоянной физической активностью в той или иной степени предупреждается появление, по крайней мере, четырех факторов риска ИБС: ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета и атерогенной дислипотеидемии.

У больных ИБС благодаря регулярным и дозированным физическим тренировкам постепенно раскрываются и образуются дополнительные мелкие сосуды, которые окружающей тканью увеличивают кровоснабжение отдела сердечной мышцы, испытывающего кислородное голодание. В процессе физических тренировок в организме вырабатываются и другие приспособительные механизмы. Некоторые больные ИБС таким способом устраняют опасность развития нового инфаркта миокарда.

Выявление и лечение диабета. Как отмечалось выше,

число больных сахарным диабетом из года в год увеличивается. В развитых странах этим недугом страдает около 2 % населения. Мы уже писали о том, что сахарный диабет и пониженная толерантность организма к глюкозе (способность к ее усвоению) относятся к факторам риска развития атеросклероза и ИБС. Можно без преувеличения сказать, что атеросклеротические поражения сосудов всегда сопутствуют диабету. Если в целом инфаркт миокарда значительно чаще возникает у мужчин, чем у женщин, то у тех и других больных диабетом инфаркт миокарда развивается одинаково часто. По подсчетам специалистов, у 75 % больных мозговым инсультом и у 80 % больных гангреной нижних конечностей имеется диабет.

В первую очередь обследованию подлежат члены семей, в которых регистрируются случаи заболевания сахарным диабетом, а также люди с избыточной массой тела. Путем выявления всех форм сахарного диабета и их лечения (диетического и медикаментозного) можно задержать развитие не только специфических для диабета осложнений, но и атеросклероза и его клинических проявлений и осложнений (ИБС, инсульта, перемежающейся хромоты).

Создание условий для предупреждения ожирения и артериальной гипертензии, постоянная физическая активность, отказ от злоупотребления сахаром и сладостями, прекращение потребления алкоголя — вот главные факторы профилактики сахарного диабета.

Отказ от курения. Ученые и врачи во всем мире пришли к единому мнению: курение резко повышает угрозу развития инфаркта миокарда и других клинических осложнений атеросклероза. Поэтому каждому человеку необходимо категорически отказываться от курения. К сожалению, большинство курильщиков осознает это слишком поздно и в лучшем случае прекращает курить только после появления у них далеко зашедших признаков болезни.

Безусловно, самое идеальное решение этого вопроса — не начинать курить. И те, кто сознательно или подсознательно следуют этому принципу, оказываются в лучшем положении, чем курящие.

Между тем курение приобрело характер эпидемии: во всем мире курят около 50 % мужчин и 25 % женщин. В Москве, по данным Центрального института санитарного просвещения, в 1975 г. (из числа опрошенных) курили 60 % мужчин и более 9 % женщин. В Ленинграде среди

опрошенных 4000 мужчин 40—59 лет курили 2240 человек, то есть 56 %. В ГДР курит треть мужчин и 20—25 % женщин. Много курящих взрослых в США и в западноевропейских странах. Так, в США среди мужчин курильщиков — 39%, а среди женщин — 29%. В целом 54 млн. американцев являются курильщиками. Во Франции курят 56 % мужчин, в Японии — 70 %. Быстро распространяется курение в развивающихся странах. Потребление табака в них растет на 5 % в год, то есть вдвое быстрее, чем численность населения.

Вызывает озабоченность и то, что к курению начинают активно прибегать школьники. По данным обследования школьников пяти городов Советского Союза (Москва, Минск, Ташкент, Фрунзе, Каунас), проведенного Всесоюзным кардиологическим научным центром АМН СССР, 41 % юношей 16 лет и 55 % юношей 18 лет уже курят.

Подавляющее большинство мальчиков начинает курить, следуя примеру взрослых. Они считают, что курением утверждаются в роли «настоящих» мужчин. А тяга девочек многих стран к курению объясняется их желанием показать себя перед мальчишками «эмансипированными».

Все это побудило не только медицинских работников, но и представителей государственных и общественных организаций многих стран в последние годы развернуть широкую кампанию против курения. Вредному влиянию курения на здоровье много внимания уделяют средства массовой информации (газеты, телевидение, радио). Даже на упаковках сигарет появилась надпись: «Курение вредно для Вашего здоровья». Все это дало ощутимые результаты: в США, например, число курильщиков за последние годы сократилось на 10 млн. человек.

Наибольшие надежды в профилактике курения возлагаются на семью и школу. Надо, чтобы мальчики и девочки поверили, что курение представляет большую опасность для их здоровья, и чтобы они выработали твердую решимость на всю жизнь не прикасаться к сигарете.

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИБС

Все более активно и успешно для лечения тяжелых форм осложненного атеросклероза коронарных артерий используются хирургические методы. В частности, хирурги некоторых стран разработали и выполняют операции наложения окольных соустьев с коронарными артериями.

чтобы частично восстановить кровоснабжение сердечной мышцы. В Советском Союзе операция наложения соустья между аортой и коронарной артерией была впервые осуществлена в 1970 г. профессором М. Д. Князевым во Всесоюзном научном центре хирургии.

Больным с повреждениями сердечной мышцы, сопровождающимися тяжелыми нарушениями сердечного ритма, к сердцу подключается искусственный водитель сердечного ритма (кардиостимулятор) или естественный сердечный ритм восстанавливается специальным электрическим разрядом — дефибрилляцией. Сегодня тысячи людей обязаны жизнью врачам, своевременно проведшим дефибрилляцию и кардиостимуляцию.

В остром периоде инфаркта миокарда, если больной своевременно доставлен в стационар, его активно лечат препаратами, снижающими свертываемость крови, чтобы ограничить очаг поражения в миокарде и предотвратить тяжелые и опасные осложнения. Когда на атеросклеротической бляшке в коронарной артерии уже образовался тромб, в коронарную артерию вводят фибринолизин с гепарином. Через специальный зонд эти препараты подводят к месту поражения коронарной артерии.

Под руководством академика Е. И. Чазова разработан и внедрен в практику отечественный фибринолитический (растворяющий фибриновые нити тромба) препарат длительного действия — стрептодеказа.

* * *

Профилактика атеросклероза и его осложнений наиболее эффективна, если проводится с раннего возраста. При этом сам человек — потенциальный больной, которому угрожает инфаркт миокарда, в этой профилактике должен играть наиболее активную роль. Действительно, кто же, как не он сам, обязан придерживаться рационального режима питания и быть физически активным, кто должен избавиться от избыточной массы тела, отказаться от курения, от потребления алкогольных напитков?



Рис. 13. Аорто-коронарный шунт при закупорке коронарной артерии

Сейчас издается множество различных памяток, чтобы люди могли после советов с врачом или самостоятельно выработать наиболее рациональный режим жизни. Здесь мы приводим одну из таких анкет-памяток, предложенную американским ученым Дж. Стамлером и дополненную нами.

Нужно самому себе ответить на следующие вопросы и сравнить свои данные с данными таблицы, которая помещена ниже:

Какой у Вас уровень липидов в крови и холестерина коэффициент атерогенности?

Каково Ваше артериальное давление?

Сколько сигарет в сутки Вы выкуриваете?

Какое у Вас соотношение роста и массы тела?

Регулярно ли у Вас бывают физические нагрузки?

Как регулярно Вам удается выделить время для досуга?

Данные для определения степени риска ишемической болезни сердца

	Степень риска			
	высокая	умеренная	малая	
Содержание холестерина в крови, мг/дл	Выше 240	220—240	Ниже	220
Содержание альфа-холестерина в крови, мг/дл:				
мужчины	Ниже 40	40—50	Выше	50
женщины	Ниже 50	50—60	Выше	60
Коэффициент ХС общ.— альфа-ХС альфа-ХС	Более 4	3—4	Менее	3
Содержание триглицеридов в крови, мг/дл	Выше 190	140—190	Ниже	140
Артериальное давление, мм рт. ст.	160/105	140/90	120/80	
Количество выкуриваемых сигарет в сутки	40	20	Не курит	
Масса тела превышает норму ¹	На 20 %	На 10 %	Норма	
Физическая нагрузка	Практически нет (сидячий образ жизни)	Нерегулярная	Не менее 3 раз в неделю	
Отдых	Нет	Нерегулярный	Регулярный	

¹ В первом приближении за норму принимается масса тела, которая соответствует двум последним цифрам роста, выраженного в см.

После сопоставления своих данных с данными этой таблицы можно самостоятельно или с помощью врача наметить план своего режима.

Возникает вопрос: когда начинать и кому проводить профилактические мероприятия в отношении ИБС? В широком смысле — всем людям с детства и всю жизнь. Прежде всего она сводится к рациональному режиму питания и физической активности, к чередованию труда и отдыха, к борьбе с вредными привычками в быту (курением, систематическим потреблением алкоголя) или с вредностями на производстве.

Первичная профилактика прежде всего должна начинаться с детского возраста в семьях с наследственной отягощенностью в отношении атеросклероза или нарушений липидного обмена. Члены таких семей подлежат специальному учету в поликлиниках и «липидных центрах», а за их детьми ведется регулярный контроль, прежде всего наблюдение за липидным составом крови, при одновременном проведении первичных профилактических мероприятий. То же самое относится к взрослым людям, у которых были выявлены соответствующие изменения липидного состава крови без признаков ИБС. Чтобы отобрать нуждающихся в первичной профилактике, необходимы массовые обследования населения. Первичная профилактика атеросклероза нужна также всем больным артериальной гипертензией, сахарным диабетом, страдающим избыточной массой тела.

Более легко отобрать нуждающихся во вторичной профилактике ИБС с целью предупреждения дальнейшего прогрессирования болезни и развития новых осложнений. Это больные стенокардией или хронической коронарной недостаточностью и перенесшие инфаркт миокарда. Принципы вторичной профилактики также основываются на устранении всех факторов риска, о которых сообщалось выше. Для этого врачи районных поликлиник назначают мероприятия, снижающие уровень холестерина в крови и артериальную гипертензию, рекомендуют исключить курение и употребление алкоголя, повысить физическую активность таких больных, некоторым людям рекомендуют изменить профиль работы. Естественно, что некоторым таким больным нужно постоянно или периодически получать специальное медикаментозное лечение.

Безусловно, планомерное и систематическое устранение всех факторов риска возникновения ИБС при широком участии в этом деле как можно большего числа лю-

дей принесет свои плоды и позволит избежать широкого распространения этой тяжелой болезни.

Возможна ли организация профилактики атеросклероза, а следовательно, предупреждения и ИБС в масштабах страны? Да, возможна. Более того, она необходима. Такая профилактика, получившая название полифакторной (она направлена на одновременное устранение или ослабление нескольких основных факторов риска), уже проводится как в нашей стране, так и в ряде других стран (США, Англии, Финляндии, Венгрии, Польше, Италии, Швеции, Швейцарии и др.). Полифакторная профилактика ставит своей целью средствами массовой медицинской пропаганды разъяснить населению, что нужно:

отказаться от вредных привычек (курения, употребления алкоголя, малоподвижного образа жизни, передания и др.);

строго придерживаться рационального питания с учетом возраста, пола, массы тела, профессии;

знать уровень собственного артериального давления; если он повышен, систематически лечиться и под контролем врача добиваться его снижения или нормализации;

членам семей, где отмечаются случаи заболевания сахарным диабетом, а также людям с избыточной массой тела необходимо обследоваться, чтобы обнаружить не только явные, но и скрытые формы сахарного диабета и провести соответствующее лечение (часто только соответствующей диетой удается предупредить неблагоприятные последствия);

лицам с психоэмоциональными особенностями личности типа «А», о которых мы писали выше, следует более продуманно избирать профессиональную и должностную деятельность, полностью и рационально использовать свободное от работы время для отдыха, активно учиться умению снимать ощущение спешки и внутреннего напряжения, обеспечивать полноценный ночной сон.

Опыт многих стран свидетельствует о том, что полифакторная профилактика атеросклероза и ИБС, если она хорошо организована, достаточно эффективна. Не подлежит сомнению, что полифакторная профилактика атеросклероза и ИБС при активном участии в ней всего населения и каждого человека в отдельности — единственно возможный на сегодня путь оградить себя от этих болезней. И если на этот путь встанут все, тогда на вопрос: «Быть или не быть инфаркту?» можно будет твердо ответить: «Не быть!»

СОДЕРЖАНИЕ

Немного о сердце и кровообращении	3
Инфаркт миокарда и другие проявления ишемической болезни сердца	10
Распространенность ишемической болезни сердца	16
Атеросклероз и его связь с ишемической болезнью сердца	19
Роль липидов и липопротеидов плазмы крови в развитии атеросклероза	24
Факторы риска ишемической болезни сердца	32
Профилактика ишемической болезни сердца	63
Некоторые методы лечения ИБС	76

*Анатолий Николаевич Климов
Борис Маркович Липовецкий*

БЫТЬ ИЛИ НЕ БЫТЬ ИНФАРКТУ

Заведующий редакцией Л. И. Янович. Редактор Г. А. Шершень.
Художник В. Л. Милевский. Художественный редактор В. П. Безмен.
Технический редактор В. В. Хоревский. Корректоры Н. Н. Масаренко,
Ю. Ц. Карпович.

ИБ № 3705

Сдано в набор 02.07.86. Подп. в печ. 12.02.87. АТ 13559. Формат 84 х 108 1/32.
Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Высокая печать с ФПФ. Усл.
печ. л. 4,2. Усл. кр.-отт. 4,73. Уч.-изд. л. 4,52. Тираж 163000 экз. Зак. 2616.
Цена 20 к.

Ордена Дружбы народов издательство «Беларусь» Государственного
комитета БССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
220600, Минск, проспект Машерова, 11.

Минский ордена Трудового Красного Знамени полиграфкомбинат
МППО им. Я. Коласа. 220005, Минск, Красная, 23.