

Н. Н. АНИЧКОВ

академик

# ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»

Москва 1965

1

2

3

4



**Академик**  
**Николай Николаевич Аничков**  
(1885—1964)

«Заболевания артерий» — последняя работа выдающегося советского ученого академика Н. Н. Аничкова, являющегося создателем современного учения об атеросклерозе. Это учение, основанное на строго объективном подходе к фактам, добытым путем тщательных и глубоко продуманных исследований, дало возможность создать комбинационную теорию атеросклероза, открывшую пути борьбы с этим тяжелым недугом.

Н. Н. Аничков не только создал учение об атеросклерозе, но и внес большой вклад в различные области медицинской науки. Многие его работы имеют мировую известность.

## Основные анатомо-физиологические сведения об артериях

**В** течение всей жизни наш организм находится в состоянии сложного взаимодействия с окружающей средой. Из нее он получает все необходимые химические материалы и вещества, участвующие в многообразных процессах обмена. Так, пищевые вещества, поступающие извне, подвергаются разложению—перевариванию в желудочно-кишечном канале, а продукты такого переваривания всасываются в кровь и претерпевают дальнейшие превращения в тканях, обеспечивая их питание и функции.

Особенно важное значение имеет снабжение организма кислородом, поступающим при дыхании через легкие в кровь. Кислород обеспечивает дыхание тканей, т. е. окисление всевозможных продуктов, служащих для питания тканей и выработки энергии.

Для осуществления указанных функций — питания, дыхания, выработки тепла — необходимо, чтобы все вещества, поступающие в организм и подвергающиеся сложным химическим превращениям, непрерывно доставлялись непосредственно в ткани. Эта транспортная функция составляет основную задачу кровеносной системы.

В кровеносных сосудах в продолжении всей жизни человека течет кровь, снабжая все ткани питательными материалами и кислородом. В кровь также поступают из тканей продукты обмена, подлежащие удалению через выделительные органы.

Постоянный ток крови по кровеносным сосудам совершается благодаря непрерывной работе центрального сократительного мышечного органа — сердца, играющего роль как бы насоса, прогоняющего кровь по кровеносным сосудам.

Особенно важным разделом кровеносной системы является ее артериальная часть. По артериям во все органы и ткани идет кровь, несущая питательные вещества и кислород.

Самая крупная из артерий — *аорта* отходит непосредствен-

но от сердца (от левого его желудочка) и отдает от себя многочисленные артерии, которые, постепенно разветвляясь, снабжают кровью весь организм. По направлению от сердца к периферии, к тканям, эти сосуды становятся уже и переходят, наконец, в волосные (капиллярные), через которые и происходит всасывание питательных веществ.

Приняв от клеток отработанные вещества, кровь возвращается обратно к сердцу по *венозной системе*. Последняя начинается в тканях в виде мелких сосудов, исходящих из капилляров. Постепенно расширяясь и сливаясь друг с другом, эти сосуды образуют все более крупные венозные отводы, а самые крупные из них — *верхняя и нижняя полые вены* — впадают в правое предсердие сердца.

Необходимо иметь в виду, что вся эта сложная система кровеносных сосудов не представляет собой сеть неизменяющихся, неживых образований. Стенки кровеносных сосудов сами состоят из живых тканей — клеток и волокон. Поэтому они подвержены различным изменениям под влиянием общих регулирующих систем организма, особенно нервной системы и желез внутренней секреции. Кроме того, в самих стенках кровеносных сосудов очень часто происходят болезненные (патологические) изменения в их строении и функциях. Эти изменения возникают из-за различных болезнетворных воздействий, например при нарушении обмена веществ в тканях, в результате вредного влияния микробов и пр.

В этой брошюре нас будут интересовать болезни, поражающие артериальную систему, т. е. ту часть кровеносной системы, по которой кровь непрерывно течет от сердца к тканям. Непрерывность тока крови обеспечивается, как указано, благодаря сокращениям сердца, посылающего кровь в артерии. Вследствие этого в артериях постоянно поддерживается высокое давление крови, равное в среднем 120—140 мм ртутного столба.

Но для регулярного и непрерывного проведения крови от сердца к периферии, к органам и тканям, кроме накачивающей функции сердца, необходимы и некоторые дополнительные условия. Прежде всего, трубчатая система артерий должна быть хорошо проходима для крови, т. е. в ней не должно быть препятствий, задерживающих или останавливающих нормальный кровоток.

Далее, стенки артерий должны обладать значительной эластичностью, несколько расширяясь и снова сходясь при прохождении по артериям пульсовых волн, возникающих в результате сокращений сердца. Эластичность артериальных трубок представляет собой важный вспомогательный механизм кровообращения, способствующий продвижению крови.

Другое основное свойство артериальных сосудов заключается в способности их стенок сокращаться, что обусловли-

вает сужение просвета артерий. Эти сокращения совершаются благодаря наличию многочисленных мышечных волокон, расположенных в стенках сосудов, большей частью расположенных кругообразно.

Для наиболее крупных артерий особенно характерна их эластичность, а для средних и мелких — способность их стенок активно сокращаться и снова расширяться. При этом соответственно изменяется — сужается или расширяется — просвет сосуда. Такие изменения просвета сосудов обеспечивает нервная система. Каждая артерия обильно снабжена тонкими нервными волокнами; по ним и проходят нервные импульсы, регулирующие широту просвета сосуда.

Способность артерий к сокращению и изменению просвета имеет важнейшее значение для кровоснабжения тканей. Таким путем осуществляется то больший, то меньший приток крови к тканям. Резкое внезапное сокращение (спазм) артерий может вызвать даже настолько сильное обескровливание участка тканей, что иногда наступает его гибель. Гибель части органа вследствие закрытия от разных причин артерии, снабжающей эту часть кровью, носит одно общее название — **инфаркт**, например инфаркт сердечной мышцы (миокарда), инфаркт легкого, почки и т. д.

Кроме вышеуказанных основных свойств кровеносных сосудов — их эластичности и сократимости — существует еще одна очень важная особенность их стенок, именно частичная проницаемость для жидких составных частей крови. Это свойство присуще особенно самым мелким кровеносным сосудам — капиллярам. Стенка их настолько тонка и проницаема, что через нее постоянно происходит обмен жидкостями, а также растворенными в них веществами между кровью и тканями. Такой постоянно происходящий взаимообмен жидкостями между кровью и тканями служит для нормального питания тканей, снабжения их кислородом, а также для удаления различных продуктов тканевого обмена.

Однако нельзя считать, что проницаемость стенки для составных частей крови свойственна только капиллярам. Она в известной мере присуща также и артериям. Если животному при жизни впрыснуть в кровь какую-нибудь безвредную коллоидную краску, то окажется, что стенка артерий прокрашивается в этот цвет: краска проникает на известную глубину в стенку сосуда.

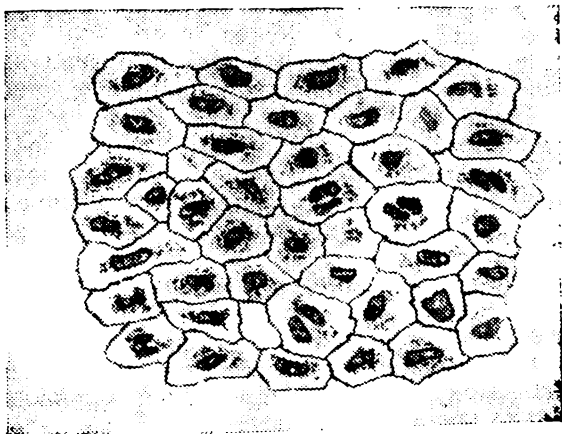
Каково же устройство стенок артериальных сосудов? Если рассматривать тонкие срезы (пластинки) стенок, то видно, что они состоят из трех оболочек, тесно прилежащих друг к другу. Каждая артерия представляет собой не простую, одиночную трубку, а как бы три трубки, вставленные одна в другую. Остановимся вкратце на устройстве этих трех трубок, из которых состоит стенка каждой артерии.

Самая внутренняя трубка, по которой непосредственно течет кровь, выстлана тонким слоем совершенно плоских клеток. Снаружи от этого слоя лежат волокна попеременно с вытянутыми клетками; те и другие и составляют ткань внутренней трубки, или, как мы ее называем, *внутреннюю оболочку артерий*. Внутренняя оболочка в разных артериях неодинаковой толщины, она наиболее толстая в крупных и постепенно становится более тонкой в направлении к артериям меньшего диаметра.

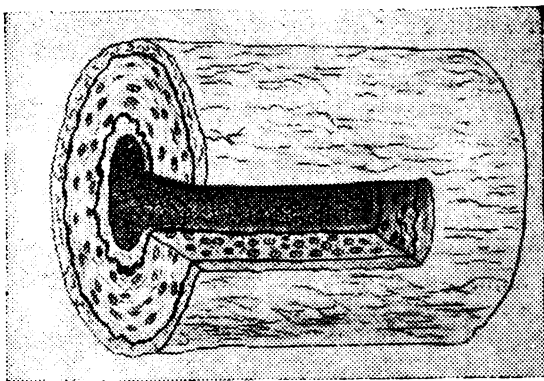
Наиболее характерно для сосудов артериальной системы то, что их внутренняя оболочка, особенно в артериях крупного и среднего калибра, с возрастом человека постепенно утолщается (например, в сосудах сердца, почек, головного мозга и др.). Это утолщение идет за счет развития новых волокон и клеток и иногда достигает столь резкой степени, что оболочка становится с годами наиболее мощной из всех трех слоев. Многие ученые считают, что это обстоятельство определенным образом связано с фактом чрезвычайно частого поражения венечных артерий сердца атеросклерозом. Но такое возрастное утолщение стенок не следует смешивать с патологическими утолщениями внутренней оболочки, особенно характерными для очень распространенного заболевания артерий — **атеросклероза**.

Внутренняя оболочка артерий как бы вставлена в более широкую трубку — *среднюю оболочку*, которая отделена от первой тонкой эластической перепонкой — *мембраной*, или *внутренней эластической пластинкой*.

Средняя оболочка артерий построена в разных артериях



Эндотелий, образующий внутреннюю выстилку кровеносных сосудов.



Строение артерии, поперечный и продольный разрезы (схема). Видны: внутренняя выстилка из эндотелия, внутренний, средний (мышечный) и наружный слои стенки артерии, отделенные друг от друга эластическими мембранами. (Эластические мембраны изображены волнистыми линиями).

по-разному. В более крупных (артериях эластического типа) она особенно богата эластическими мембранами (пластинками), как бы обволакивающими артерию несколькими перепонками. Между последними располагаются мышечные, более тонкие эластические и другие волокна. В артериях среднего и мелкого калибра эта оболочка построена главным образом из множества гладких мышечных волокон (клеток) веретенообразной формы, концентрически наложенных друг на друга (артерии мышечного типа). Общее состояние напряжения (тонус) стенок мелких сосудов мышечного типа имеет важнейшее значение для поддержания на определенной высоте кровяного давления.

Средняя оболочка артерий представляет собой наиболее толстый и мощный футляр, входящий в состав артериальной стенки. Снаружи во многих артериях эта оболочка бывает ограничена тонкой эластической мембраной, или *наружной эластической пластинкой*.

Кнаружи от средней оболочки артерий находится еще одна — *наружная оболочка*, или наружный футляр, окружающий сосуд и связывающий его с окружающими тканями.

Наружная оболочка состоит из более или менее рыхло расположенных волокон и клеток, и, что особенно важно, она содержит мелкие кровеносные сосуды, снабжающие кровью и питающие стенку артерий. Это так называемые «сосуды сосудов», по которым происходит кровоснабжение наружной оболочки и двух третей средней оболочки крупных артерий. Внут-



ренные части средней оболочки, равно как и вся внутренняя оболочка крупных артерий, лишены питающих сосудов. Их питание происходит путем постоянного просачивания жидкости из крови, находящейся в самом просвете артерий.

Таким образом, свойство проницаемости, служащее для питания тканей, не является принадлежностью только волосных сосудов — капилляров, но в некоторой степени характерно также и для других кровеносных сосудов, в том числе даже и для самых крупных артерий.

Как мы увидим ниже, это свойство частичной проницаемости является важнейшим условием для возникновения в них наиболее распространенного заболевания — атеросклероза. К рассмотрению главных характерных особенностей этого заболевания мы и должны теперь перейти.

## Основные сведения об атеросклерозе артерий

С давних времен было известно, что очень часто в артериях людей пожилого возраста наблюдаются своеобразные изменения: стенки артерий уплотнены, утолщены, местами на них видны плоские узлы — *бляшки* желтоватого или белого цвета. Эти изменения, вероятно, столь же древни, как и современное человечество: их находили даже у египетских мумий.

Заболевание, выражающееся уплотнением и утолщением стенок артерий с образованием многочисленных плоских узлов, или бляшек, получило со временем название **артериосклероза**, что в переводе с греческого обозначает — уплотнение (жесткость) артерий. Название артериосклероза и до настоящего времени еще находится в употреблении, однако около 60 лет назад его предложили заменить другим термином — **атеросклероз артерий**. Это греческое слово также обозначает уплотнение стенок артерий (склероз), но вместе с тем подчеркивает присутствие в их стенках участков бесформенных кашеобразных масс (от греческого слова «атере» — каша). Новое название — атеросклероз — получило широкое распространение и почти вытеснило старый термин — артериосклероз. Термин атеросклероз более точен, потому что включает в себе указание на оба основных свойства болезненно измененных артерий — на их уплотнение и на скопление в их стенке кашеобразных инородных масс.

Дальнейшие исследования показали, что эти массы представляют собой смесь различных жировых веществ, среди которых всегда в большом количестве находится сложный жи-

вотный жир, издавна получивший название *холестерин*. Естественно, что это сложное жировое вещество привлекло к себе большое внимание ученых. Выяснилось, что холестерин чрезвычайно распространен в организме человека и животных. Он входит в небольшом количестве в состав каждой клетки; особенно важна его роль как вещества, ограничивающего проницаемость клеточных перепон и оболочек.

Далее оказалось, что холестерин постоянно поступает в наш организм извне в составе многих пищевых веществ животного происхождения. Его особенно много содержится в желтках куриных яиц, в животном жире, коровьем масле, сливках, мозгах. Кроме того, организм обладает способностью и сам вырабатывать (синтезировать) холестерин в ходе обменных процессов. Главным органом, синтезирующим холестерин, является печень, но небольшие количества этого вещества образуются и в других органах и тканях. Вместе с тем значительные количества холестерина постоянно выделяются из организма — в основном с желчью.

Таким образом, в организме имеется постоянный обмен холестерина: его поступление извне с пищей, синтез в тканях и выделение. В этом сложном процессе многие стороны его еще не совсем выяснены. Характерно то, что холестерин, равно как и другие жировые вещества, легко образует в организме комплексные соединения, особенно с белками. Так, в крови холестерин находится главным образом в соединении с некоторыми белками кровяной плазмы и в таком виде постоянно циркулирует в кровеносной системе.

Соединение холестерина с белками крови обуславливает его растворимость в крови, так как свободный холестерин в крови и вообще в водных жидкостях нерастворим. Будучи плохо растворим в крови и соках организма, холестерин сравнительно легко осаждается в них и накапливается в тканях. Такие скопления холестерина вместе с другими жирами, а также с белковыми веществами и составляют основную массу тех кашицеобразных (атероматозных) отложений в артериях, о которых уже упоминалось.

Приведенные краткие сведения о свойствах и обмене холестерина в основном достаточны для того, чтобы составить себе общее представление о роли этого вещества в развитии атеросклероза артерий.

Еще в начале нынешнего столетия некоторые французские врачи высказывали предположение о связи развития атеросклероза артерий с накоплением холестерина в их стенках. Однако это были скорее талантливые догадки, чем теоретические положения, хорошо обоснованные фактическим материалом.

Многие представители медицинской науки высказывали самые разнообразные взгляды на развитие атеросклероза ар-

терий. Долго держалось мнение, что он просто представляет собой проявление старения организма, результат «изнашивания артерий». Вследствие постоянного напряжения стенок артерий в них возникают уплотнения, состоящие из волокон, — бляшки, которые подвергаются затем перерождению, распаду, а продуктами такого распада и являются жировые вещества, столь часто находимые в стенках артерий при атеросклерозе.

Другие исследователи рассматривали атеросклероз как результат воспаления артерий, исходя из того, что развитие плотной волокнистой (рубцовой) ткани весьма характерно для поздних стадий воспаления.

Наконец, третьи считали, что бляшкообразные утолщения артерий, характерные для атеросклероза, образуются вследствие выделения из крови белковых веществ, свертков; последние осаждаются на стенке артерий, а потом прорастают волокнистой тканью.

Мы не будем приводить здесь всех многочисленных противоречивых мнений на природу и происхождение атеросклероза, содержащихся в медицинской литературе. Подчеркнем только одно существенное обстоятельство: во всех мнениях главенствовало представление, что основным первоначальным процессом при атеросклерозе (артериосклерозе) является разрастание плотной волокнистой (соединительной) ткани во внутренней оболочке артерий. Это в свою очередь и приводит к образованию бляшек (утолщений на стенках артерий), характерных для данного заболевания.

Так как утолщение внутренней оболочки, вследствие развития в ней волокон и клеток, наблюдается также и с возрастом, то, казалось бы, естественно отождествить оба процесса — возрастные утолщения артерий и атеросклеротические изменения. Однако позднейшее, более тщательное изучение возрастных изменений, постоянно наблюдающихся в стенках артерий, и атеросклеротических изменений показали весьма существенную разницу между теми и другими. Главное отличие между ними, помимо ряда структурных особенностей, заключается в отсутствии жировых скоплений в утолщенной внутренней оболочке артерий при возрастном изменении и в наличии таких скоплений при атеросклерозе.

Замечательно, что во всех упомянутых взглядах на происхождение поражения артерий при атеросклерозе очень мало внимания уделялось роли жировых веществ и, в частности, холестерина, которые часто накапливаются в стенках артерий при этом заболевании в очень большом количестве. Жировые вещества, в том числе и холестерин, чаще всего рассматривались, как вторичные, мало существенные продукты распада волокнистой ткани атеросклеротических бляшек.

Однако с течением времени именно эти «продукты распа-

да», изученные подробно как по их химической природе, так и по свойствам вызывать изменения в тканях, оказались более характерными и существенными составными частями в измененных стенках артерий при атеросклерозе.

Недооценка значения жировых веществ, и в частности холестерина, в развитии атеросклероза объясняется главным образом тем, что количество этих веществ в артериях при заболевании бывает очень различным. Часто их очень много, они скопляются в виде больших масс, причем нередко даже наблюдается их прорыв в просвет артерий и образование язв на внутренней оболочке и бляшках с отложением на них кровяных сгустков (тромбов).

В других случаях, наоборот, жировых масс бывает гораздо меньше, иногда они даже почти отсутствуют, и рассматриваемые изменения артерий в момент исследования состоят только из большого скопления волокнистой ткани, образующей утолщения (бляшки) внутренней оболочки.

Таким образом, вопрос о природе и происхождении атеросклероза, а также характерных для него изменений в артериях очень долгое время оставался совершенно неясным. Многочисленные попытки разрешить проблему атеросклероза артерий путем клинических, анатомических и экспериментальных исследований оставались безуспешными; мнения ученых были крайне противоречивыми. Между тем необходимость внести ясность в этот запутанный вопрос становилась все очевиднее. От правильного понимания сущности и развития атеросклероза зависело не только лечение, но и профилактика заболевания.

Это было тем более необходимо, что медицинская статистика подтвердила чрезвычайную частоту распространения атеросклероза артерий у людей. В настоящее время доказано, что среди населения стран Европы и США в пожилом возрасте поражение артерий атеросклерозом имеется почти всегда, хотя и бывает выражено в очень разной степени.

Весьма часто заболевание артерий атеросклерозом приводит к тяжелым последствиям. Вследствие вызываемого атеросклеротическими бляшками сужения просвета артерий, а также образования кровяных сгустков (тромбов) на их стенках и в просвете нарушается или даже прекращается кровоток. В связи с этим возникает ослабление, а иногда и прекращение функции органов, снабжающихся кровью по данной артерии, в том числе и некоторых жизненно важных органов, например сердца, головного мозга. В основе многих заболеваний органов и частей тела (инфаркта сердечной мышцы, инсульта — мозгового удара, гангрены — омертвения пальцев ног и стоп у пожилых людей) лежат в огромном большинстве случаев атеросклеротические поражения артерий. И эти поражения

представляют собой главную причину инвалидности и смерти людей пожилого возраста.

Изучение атеросклероза производится на больных в клинике путем исследования нарушений жизнедеятельности органов и тканей. Прижизненное изучение заболевания уточняется и проверяется посредством посмертного исследования пораженных частей простым глазом и под микроскопом.

Имеется еще и третий, весьма перспективный способ изучения болезней человека, именно посредством воспроизведения их в опытах на животных. Не удивительно, что и в отношении атеросклероза артерий с давних пор предпринимались попытки понять сущность и развитие его посредством воспроизведения сходных изменений сосудов у различных животных. Однако все эти попытки очень долгое время не приводили к желательным результатам, и причина атеросклероза артерий продолжала оставаться невыясненной также и путем экспериментов на животных.

Лишь в начале нынешнего столетия наконец удалось найти надежный способ, позволяющий постоянно получать у животных поражение артерий, очень сходное с наблюдающимся у человека при атеросклерозе. Этот способ заключается в том, что к обычной пище животных примешивается холестерин, т. е. вещество, которое почти постоянно встречается в стенках артерий при атеросклерозе, и притом иногда в больших количествах.

Экспериментально вызванные атеросклеротические поражения артерий возникают в результате двух тесно взаимосвязанных процессов: отложения жировых веществ с большой примесью холестерина и развития волокон с образованием утолщений (бляшек). В венечных артериях сердца бляшки бывали настолько крупными, что почти закупоривали просвет сосудов. В результате происходили, как и у человека, дегенеративные изменения и участки омертвения в сердечной мышце. Таким образом, отмечалась картина, принципиально тождественная с той, которая характерна для инфаркта миокарда и кардиосклероза — развитие плотной фиброзной ткани между мышечными волокнами сердца.

Сначала считалось, что экспериментальный атеросклероз животных, очень сходный с человеческим, можно вызывать только у кроликов и свинок, т. е. у животных, по своей организации и роду питания далеко стоящих от человека. Однако последующие годы поражения артерий, весьма сходные с наблюдаемыми поражениями у людей, были воспроизведены эксперименте, путем кормления холестерином, и на многих других видах животных: на крысах, собаках, курах, голубях. Наконец, совсем недавно удачные результаты получены и в опытах на обезьянах.

Во всех этих исследованиях, проведенных в очень большой

количестве в течение последнего полу столетия, был один общий характерный момент — прибавка к пище животных холестерина, иногда чистого, иногда в смеси с другими жировыми веществами. Такие же результаты были получены и при кормлении животных пищевыми продуктами, содержащими большие количества холестерина — желтки куриных яиц, животные жиры, вещество мозга.

Особенно легко получаются атеросклеротические изменения артерий в опытах с введением холестерина или кормлением богатой им пищей у таких видов животных, которые при их обычном пищевом режиме вовсе не получают холестерина или получают его в сравнительно небольшом количестве. Наоборот, у животных, которые постоянно потребляют пищу, богатую холестерином, атеросклеротические поражения артерий удается вызвать с гораздо большим трудом. Для воспроизведения заболевания у них приходилось, помимо введения большого количества холестерина, вызывать искусственное снижение общего обмена веществ. Последнее легко достигалось путем введения некоторых средств, понижающих функцию щитовидной железы, как одного из весьма важных органов, регулирующих обмен веществ в организме.

Вероятно, в происхождении атеросклероза имеют значение сдвиги обмена веществ, связанные с нарушением деятельности также и других органов внутренней секреции, однако в этом отношении получено еще мало бесспорных данных.

На основании результатов упомянутых сейчас опытов, можно было предположить, что и у человека существенным моментом в развитии атеросклероза артерий является понижение обмена веществ, ведущее к накоплению холестерина и других жиров в организме. В пользу такого предположения говорит целый ряд фактов.

Атеросклероз артерий, как показывают статистические данные, встречается чаще и бывает резче выражен у хорошо упитанных людей, в особенности у тучных субъектов. Наоборот, у людей с пониженным питанием это заболевание встречается реже и бывает слабее выражено.

Точно так же влияют разные условия, ведущие к понижению питания и обмена веществ в организме. Например, понижение функции щитовидной железы особенно часто сопровождается развитием атеросклеротических изменений в артериях.

Далее, наблюдения указывают, что эти изменения встречаются реже у лиц, занимающихся физическим трудом, физическими упражнениями, живущих в хороших гигиенических условиях, словом, в тех случаях, когда организм находится в состоянии нормального обмена веществ. Тормозящее влияние физических нагрузок на развитие атеросклероза артерий показано также в экспериментах на животных, которых кормили

холестерином. Наоборот, у людей, ведущих сидячий образ жизни, атеросклероз встречается чаще, в особенности при неблагоприятных эмоциональных состояниях — нервных потрясениях, переживаниях, длительном переутомлении.

Большое значение жировых веществ, в частности холестерина, для возникновения атеросклероза артерий у человека вытекает также из того факта, что часто у больных, страдающих этой болезнью, выраженной в резкой форме, определяется повышение уровня холестерина в крови, что, конечно, способствует отложению его в стенках артерий и возникновению болезни.

Кроме повышения содержания холестерина в крови, для атеросклероза довольно характерны и некоторые сдвиги соотношений холестерина и других жировых веществ, а также белковых веществ в крови.

Если к тому же вспомнить, что единственный надежный способ экспериментального получения атеросклероза у животных — это кормление их пищей, содержащей холестерин, то получается целый ряд веских данных, свидетельствующих о важной роли холестерина в развитии атеросклероза. Однако не следует думать, что повышение содержания холестерина в организме представляет собой единственный фактор, ведущий к развитию атеросклероза артерий. Исследованиями последних лет показано, что некоторое значение в образовании атеросклеротических поражений имеют также другие жировые вещества.

Кроме того, было обращено внимание на то, что холестерин, находящийся в крови и откладывающийся в стенках артерий, всегда связан с белковыми веществами крови. Таким образом, роль последних в происхождении отложений холестерина в стенках артерий также не может быть отвергнута.

Установление важной роли обменных факторов в развитии атеросклероза имеет существенное значение для понимания сущности этого заболевания. В прежние годы атеросклероз (артериосклероз) считался заболеванием только артерий, в настоящее время атеросклероз должен рассматриваться, как нарушение обмена веществ и питания всего организма. Поражение артерий представляет собой самое существенное и практически самое важное проявление этого заболевания обмена, в особенности обмена жировых веществ.

Перейдем теперь к рассмотрению вопроса о том, какое значение имеют все изложенные здесь данные для медицинской практики. Прежде всего, следует отметить, что отнесение атеросклероза артерий в группу болезней питания и обмена совершенно изменило взгляд врачей на природу и происхождение описываемого заболевания. Это в свою очередь нашло яркое отражение как в вопросах профилактики, так и терапии атеросклероза. Было обращено большое внимание на состоя-

ние питания и обмена у таких больных, а также у лиц пожилого возраста, расположенных к этому заболеванию.

Кто же может быть отнесен к этой категории, какие именно люди наиболее расположены к заболеванию атеросклерозом артерий? Прежде всего, те, которые являются уже наследственно отягощенными в том смысле, что их родители или родственники страдали заболеваниями, представляющими собой проявление атеросклероза, например грудной жабой, инфарктом миокарда.

Далее, очень важным располагающим моментом к заболеванию и усиливающим его, является состояние *артериальной гипертонии*, т. е. повышение давления крови в артериях. Артериальная гипертония может появляться как отдельными вспышками (так называемые гипертонические кризы), так и существовать непрерывно долгое время, представляя собой основной признак *гипертонической болезни*. В настоящее время не существует разногласий в вопросе о том, что гипертоническая болезнь представляет собой важнейшее условие, способствующее развитию атеросклероза артерий. Некоторые считают даже, что хроническая артериальная гипертония и атеросклероз представляют собой единое заболевание, зависящее от неправильной деятельности тех отделов головного мозга, которые регулируют как обменные процессы в организме, так и реакции артериальной системы.

Следующим важным моментом, располагающим к заболеванию атеросклерозом, являются различные усиленные или извращенные реакции со стороны высшей нервной деятельности. Последние заключаются в состояниях повышенного напряжения, частых аффектах, различных срывах нервной деятельности, приводящих к состоянию невроза и влияющих на весь организм, на состояние его обмена и на сосудистые реакции. Нередко такие патологические состояния нервной системы лежат в основе также и гипертонической болезни.

Мы указали на главные особенности и сущность поражения артерий, составляющих основу атеросклероза. Из всех приведенных данных легко понять, в каком направлении разрабатываются в настоящее время вопросы диагностики, профилактики и терапии этого заболевания.

Диагностика атеросклероза основывается главным образом на обнаружении тех вторичных изменений в органах, которые возникают вследствие поражения артерий при этом заболевании. Однако долгое время атеросклеротические поражения артерий остаются трудно распознаваемыми для врача, пока они не проявятся в виде нарушений кровоснабжения жизненно важных органов: сердца, головного мозга, или не дадут себя знать картиной недостаточности кровоснабжения нижних конечностей. Наличие этих заболеваний сравнительно легко обнаруживается врачами на основании как обычных, так и неко-



торых ферментов, появляющихся в крови в увеличенном количестве уже в ранних стадиях инфаркта сердечной мышцы. На основании всех этих диагностических приемов практикующие врачи большей частью правильно распознают атеросклеротические изменения артерий, лежащих в основе нарушения деятельности внутренних органов.

## Проявления атеросклероза

**К** ак уже говорилось, важнейшим, наиболее частым последствием атеросклеротического поражения стенок артерий, с образованием на них утолщений (бляшек) является сужение просвета артерий. Такое сужение достигает особенно резких степеней в тех случаях, когда на поверхности атеросклеротических бляшек образуются кровяные сгустки (тромбы), закрывающие просвет артерий. Вследствие этого соответствующая область тела или орган, снабжаемые данной артерией, получают меньше крови, чем это необходимо для их жизнедеятельности и правильного функционирования.

В результате происходят более или менее тяжелые нарушения функций таких органов или частей тела или даже прекращение их функций. Чаще всего атеросклеротические сужения артерий наблюдаются в венечных артериях сердца, снабжающих кровью сердечную мышцу, в артериях головного мозга и нижних конечностей (особенно в бедренной артерии).

Нарушение кровообращения в венечных артериях сердца проявляется картиной **стенокардии** (грудной жабы) и **инфаркта миокарда** (частичного омертвления сердечной мышцы). Главные проявления этих заболеваний заключаются в болевых ощущениях со стороны сердца, а также в нарушениях пульса, в признаках недостаточности кровообращения (застой крови в органах, одышка, синюха, отеки). При лечении инфаркта миокарда особенно важно соблюдение полного покоя в течение длительного времени (постельный режим в течение нескольких недель), применение сосудорасширяющих и успокаивающих средств.

В последнее время для предупреждения образования тромбов в венечных артериях сердца рекомендуют также применение средств, препятствующих свертыванию крови.

При атеросклерозе головного мозга наиболее опасным осложнением является образование сгустков (тромбов) в этих артериях, вследствие чего прекращается кровоснабжение части мозга с последующим ее омертвлением (размягчением). Это в свою очередь ведет к различным нарушениям движений и чувствительности, составляющим картину одного из видов **мозгового удара** (аполексии).

Наконец, третье главное проявление атеросклероза — это поражение артерий нижних конечностей. В результате сужения, преимущественно бедренных артерий, возникает картина так называемой *перемежающейся хромоты*; последняя происходит вследствие недостаточности кровоснабжения мышц нижних конечностей, периодических ослаблений их функций, сопровождаемых болевыми ощущениями. В тяжелых, запущенных случаях может наступить омертвение — гангрена — периферических отделов нижних конечностей (пальцев, стоп, части голеней), что требует ампутации отмерших частей.

Мы здесь коснулись поражения атеросклерозом только некоторых артерий, когда возникают типичные проявления таких поражений, что позволяет правильно поставить диагноз и провести соответствующее лечение. Вместе с тем необходимо отметить, что поражения ряда других артерий при атеросклерозе не дают типичных клинических проявлений, и потому часто остаются нераспознанными. Сюда относятся, например, очень частые поражения атеросклерозом самой крупной артерии — аорты, при которых нередко отсутствуют клинические проявления. Диагноз таких поражений возможен только при применении специальных способов исследований. Опасные осложнения, столь частые при атеросклерозе артерий сердца, при поражении аорты встречаются значительно реже.

Изложенными выше сведениями исчерпываются главные данные об атеросклерозе, какие необходимо знать каждому. Более подробные сведения, в особенности рекомендации по лечению этого заболевания, можно найти в специальных клинических руководствах и монографиях.

## Профилактика атеросклероза

Из приведенных выше данных о сущности и причинах развития атеросклероза нетрудно понять и те направления, по которым идет медицинская практика в важнейшем вопросе профилактики заболевания.

Главным моментом такой профилактики является нормализация питания и обмена веществ, что особенно важно для лиц пожилого возраста, наследственно расположенных к атеросклерозу или уже имеющих начальные признаки последнего. При нормализации питания и обмена веществ особенно важно регулирование диеты, которая не должна содержать большого количества тех веществ, которые многие исследователи прямо называют *атерогенными*, т. е. *вызывающими атеросклероз*. Сюда относятся в особенности животные жиры и пищевые продукты, их содержащие — желтки куриных яиц, жирное мясо, мозги, большие количества коровьего масла и пр. Врачи

обычно рекомендуют в этих случаях заменять животные жиры в пище растительными маслами. Последние не только лишены атерогенных свойств, но даже препятствуют накоплению жиров и особенно холестерина в организме и последующему отложению их в артериях.

Другим важным моментом профилактики атеросклероза являются мероприятия, способствующие повышению общего обмена веществ. Это различные посильные физические упражнения, прогулки, разумный режим труда и отдыха и пр. Замечено, что физические упражнения препятствуют развитию атеросклероза и, наоборот, сидячая жизнь способствует его развитию.

Очень важно для предотвращения развития атеросклероза принимать меры к нормализации артериального давления. Как было указано, повышенное кровяное давление в артериях представляет собой важнейший и очень часто наблюдаемый фактор, способствующий развитию болезни. Необходимо избегать частых возбуждений нервной системы, различных срывов и конфликтов, а также переутомления головного мозга. И, конечно, совершенно обязателен отказ от курения и потребления алкоголя, так как они возбуждают нервную систему и кровообращение и неблагоприятно действуют на артериальную систему сердца.

Одним словом, лучшей профилактикой атеросклероза является правильный умеренный спокойный образ жизни с разумным чередованием периодов работы и отдыха, очень умеренное питание с малым количеством в пище указанных выше атерогенных веществ, наблюдение за состоянием артериального кровяного давления, нервно-психической деятельности.

Что касается лекарственных средств, то их предложено для лечения атеросклероза очень много. Большинство из них направлено на то, чтобы снизить уже имеющееся повышение содержания холестерина в организме, в первую очередь в крови. Некоторые из предлагаемых для этого медикаментов обладают действительно указанным свойством, например так называемые *фитостерины* (сложные жировые вещества растительного происхождения), а также некоторые витамины и т. п. Однако гораздо целесообразнее не лечить атеросклероз, а препятствовать его возникновению, для чего у нас есть все необходимые предпосылки. Особенно важно широкое проведение мероприятий по диспансеризации всех лиц с самыми ранними проявлениями атеросклероза и тех, у кого это заболевание предполагается.

Мы коснулись здесь лишь вопросов профилактики, а также лечения атеросклероза артерий, но оставили в стороне практически весьма важные способы предупреждения и лечения различных нарушений работы органов, которые возникают на почве атеросклероза.

## Заболевание артерий, характерное для гипертонической болезни

**Х**роническая артериальная гипертония (гипертоническая болезнь) представляет собой очень частое заболевание, главным признаком которого является повышение сократительной способности преимущественно мелких артерий, что ведет к сужению их просвета. Это в свою очередь влечет за собой повышение общего артериального давления и возникновение состояния, известного под названием артериальная гипертония. Болезнь обычно развивается во второй половине жизни, но бывают случаи развития гипертонии и в более раннем возрасте.

Гипертоническая болезнь протекает хронически, длительно, однако бывают случаи и более острого ее течения; последние случаи более редки, но вместе с тем наиболее опасны и сопровождаются весьма тяжелыми последствиями. Нередко сравнительно «спокойное» течение гипертонической болезни прерывается отдельными обострениями (гипертонические кризы), длящимися недолгое время, обычно несколько дней, когда артериальное давление неожиданно поднимается до особенно высоких цифр и сопровождается различными болезненными проявлениями.

Причина развития гипертонической болезни в начальной ее стадии обычно нервного характера. К ней приводят различные повторные или длительно действующие неправильности в работе нервных центров, регулирующих общее кровяное давление в определенных, сравнительно невысоких пределах (примерно 130—150 мм ртутного столба для максимального и 70—90 мм для минимального давления у взрослого человека).

Центры, регулирующие кровяное давление, т. е. ведающие тонусом артерий, в свою очередь находятся под влиянием центров высшей нервной деятельности, чутко реагирующих на всевозможные раздражители, действующие на них из внешнего мира.

Под влиянием различных чрезмерных и неблагоприятных нервных воздействий и их сочетаний возникают необычные неправильные реакции со стороны коры головного мозга, ведающей высшей нервной деятельностью, с распространением на сосудистые центры. Последние приходят при этом иногда в состояние хронического возбуждения, что и вызывает длительное сужение артерий и повышение артериального давления.

В свою очередь долго длящееся хроническое повышение артериального кровяного давления вызывает различные после-

довательные изменения в организме, и прежде всего в самих стенках артерий. При этом особенно страдают стенки мелких артериальных трубочек — мелкие артерии и артериолы, снабжающие различные органы. К таким особенно часто поражаемым органам при гипертонической болезни относятся и жизненно важные — почки и головной мозг.

Стенка мелких артерий тонкая, она состоит из слоя плоских отграничивающих клеток, из нескольких циркулярных слоев гладких мышечных волокон и небольшого количества соединительной ткани, связывающей артерии с окружающими ее тканями. Стенка самых мелких артерий — артериол — еще более тонкая, количество циркулярных слоев гладких мышечных волокон в ней не превышает одного-двух.

Главная функция мелких артерий заключается в сокращении их мышечной стенки, вследствие чего просвет артерии может суживаться даже до полного закрытия. Длительное резкое сокращение мелких артерий сопровождается повреждением их стенок. Это ведет к проникновению составных частей крови в стенку артерий, вследствие чего такая измененная стенка пропитывается белками крови, а иногда даже подвергается омертвлению и полному разрушению. Вследствие этого просвет артерии в местах пораженных участков расширяется, образуются аневризматические выпячивания стенок артерий, что особенно часто бывает видно в мелких артериях головного мозга.

Такие расширенные мелкие артерии с разрушенными стенками нередко разрываются, вследствие чего возникает *кровоизлияние* в вещество мозга. Иногда кровоизлияния бывают обширными, множественными и ведут к резкому внезапно наступающему нарушению мозговой деятельности. У этих больных наблюдается ослабление или паралич движений тех групп мышц, которые снабжались кровью через поврежденную и разрушенную артерию. Возникает картина острого **мозгового удара**, или **апоплексии мозга**. Если больной остается жив, то постепенно происходит рассасывание крови, излившейся в вещество головного мозга, и функции его в большей или меньшей степени восстанавливаются.

Другие последствия того же заболевания мелких артерий появляются в некоторых внутренних органах, особенно в почках. Обычно в далеко зашедших случаях у лиц, страдающих гипертонической болезнью, происходит в той или иной степени поражение почек; в них так же, как и в мозге, наблюдается утолщение стенок мелких артерий и артериол. Стенки этих сосудов пропитываются белками кровяной плазмы, утолщаются, просвет их суживается. Особенно часто поражаются артерии, приносящие кровь к основным функциональным элементам почек — к почечным клубочкам. В последних происходит

выделение (фльтрация) жидких составных частей крови и дальнейшее выведение их по сложной системе мочевых канальцев.

При запусении мелких артерий, приносящих кровь к клубочкам, эта основная функция их нарушается. Вслед за гибелью клубочка происходит гибель всех отходящих от него мочевых канальцев. Таким образом, часть почки гибнет, а в случае гибели многих таких ее участков, вследствие запускения мелких артерий, происходит гибель также и многих мелких участков почечной ткани. Последние спадаются, замещаются рубцовой тканью, вся почка атрофируется, уменьшается в объеме, становится мелкозернистой.

Подобные изменения почек являются характерным признаком гипертонической болезни в ее более поздней, почечной, стадии. Указанные изменения в почках протекают медленно, хронически иногда более остро, сравнительно быстро вызывая *недостаточность почечной функции*.

Почки перестают выделять в достаточном количестве различные азотистые продукты обмена белковых веществ в организме, например мочевины, мочевую кислоту и др. Задерживаясь в крови, эти продукты вызывают часто очень тяжелую картину отравления — так называемую **уремию**. Поэтому частой причиной гибели больных при гипертонической болезни, наряду с кровоизлиянием в мозг, является уремия.

Кроме того, характерным для гипертонической болезни является еще поражение сердца — сердечной мышцы (миокарда), которая при состоянии гипертонии постоянно усиленно работает, поддерживая высокое кровяное давление. Последнее в редких случаях может достигать максимально до 250—300 мм ртутного столба, а минимально до 120 мм и выше.

Такая долго длящаяся усиленная работа сердечной мышцы приводит к ее *гипертрофии*, т. е. к увеличению объема сердца, вследствие утолщения его мышечных волокон. Если вес нормального сердца у взрослого мужчины равняется 380—400 г, то при гипертонической болезни нередко вес сердца достигает до 500—600 г и выше. Гипертрофия сердца является одним из ранних, очень постоянных признаков гипертонической болезни и относится к разряду приспособительных явлений (приспособление сердца к повышенной нагрузке вследствие высокого артериального давления).

Благодаря успешной работе гипертрофированного сердца кровообращение при гипертонической болезни долгое время происходит более или менее нормально, несмотря на большое препятствие для работы сердца со стороны суженных мелких артерий. Однако с течением времени работа такого гипертрофированного сердца нередко становится недостаточной для поддержания нормального кровоснабжения. В результате наступает застой крови во внутренних органах, развивается скоп-

ление жидкости в полостях тела и в подкожной клетчатке — *асцит* — словом, возникает грозная картина недостаточности сердечной деятельности и кровообращения, что требует проведения неотложных мероприятий.

Неблагоприятные последствия гипертонической болезни наблюдаются особенно в тех случаях, когда к ней присоединяется заболевание артерий атеросклерозом. Сочетание этих двух заболеваний встречается довольно часто и ведет к опасным последствиям, особенно если атеросклероз, ведущий к сужению просвета артерий, развивается, как это часто бывает, в системе венечных артерий сердца.

Таким образом, гипертоническая болезнь, имеющая в своей основе нарушение нервной деятельности, ведет последовательно к тяжелым изменениям в артериях, а затем и в снабжаемых ими органах.

Особенно важное значение в течении гипертонической болезни имеет степень поражения почек. Атрофированные (сморщенные) почки, пронизанные множеством мелких рубчиков, утрачивая свою способность выделять мочу, сохраняют способность выделять в кровь вещества, обладающие свойством суживать мелкие артерии и поддерживать артериальное давление на высоком уровне.

Большие успехи профилактики и лечения гипертонической болезни дают возможность продлять жизнь таких больных на очень долгое время. В качестве профилактических мер необходимо рекомендовать режим, щадящий нервную систему, т. е. обеспечивающий правильное чередование труда и достаточность отдыха, позволяющий избегать всяких напряжений и срывов нервной деятельности.

Далее, особенно важно избегать потребление всех тех веществ, которые дают большую нагрузку на функцию почек (большого количества мяса, пряностей, вина, табака). Необходимо также во избежание развития атеросклероза, столь часто отягчающего течение гипертонической болезни, применять все те способы профилактики и лечения, которые упомянуты выше при описании этого заболевания.

Из применяемых в настоящее время лекарств можно указать на ряд веществ, вызывающих понижение кровяного давления и способствующих улучшению состояния больных, страдающих гипертонической болезнью. Однако применение этих веществ возможно только по предписанию лечащего врача — терапевта.

---

## О ЧЕМ РАССКАЗЫВАЕТСЯ В ЭТОЙ БРОШЮРЕ

Основные анатомо-физиологические сведения об артериях	4
Основные сведения об атеросклерозе артерий . . . . .	9
Проявления атеросклероза . . . . .	17
Профилактика атеросклероза . . . . .	18
Заболевание артерий, характерное для гипертонической болезни .	20

Автор

**Николай Николаевич Аничков**

Редактор **Е. Лагутина**

Худож. редактор **Т. Добровольнова**

Техн. редактор **А. Ковалевская**

Корректор **Р. Коган**

Обложка **А. Федосова**



Сдано в набор 14.I 1965 г. Подписано к печати 18.II 1965 г. Изд. № 59.  
 Формат бум. 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бум. л. 0,75. Печ. л. 1,5. Уч.-изд. л. 1,28.  
 А 00989. Цена 4 коп. Тираж 92 400 экз. Заказ 128.

Опубликовано тем. план 1965 г. № 336.

Издательство «Знание». Москва, Центр, Новая пл. д. 3/4.

Типография изд-ва «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.



4 коп.

**Индекс**  
**70063**

**ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»**  
**Москва 1965**



**Н.Н. АНИЧКОВ**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ**

**8**