

## Атеросклероз и ванадий

**Атеросклероз — одна из важнейших проблем современной медицины. В последние годы получены многочисленные данные, приблизившие нас к пониманию этиологических и патогенетических факторов, вызывающих это заболевание.**

Несомненен факт, что **атеросклероз** является болезнью, а не проявлением процесса старения. Об этом свидетельствуют случаи развития атеросклероза у молодых людей и отсутствие атеросклеротических изменений у лиц преклонного возраста; неравномерность распространения атеросклероза среди людей различных профессий; характер питания, образ жизни; возможность получения экспериментальной модели заболевания животных как травоядных, так и плотоядных, разнообразными методами. При рассмотрении атеросклероза как определенной нозологической единицы возникает вопрос о причинах, вызывающих данный патологический процесс.

Эпидемиологические исследования, проводимые в разных странах мира, среди разных этнических групп населения, у людей с неодинаковым характером питания, условиями жизни и физической активностью, показали, что такие факторы, как напряженная нервная деятельность с частыми стрессами, недостаточная физическая активность, избыточное питание, высокое содержание в рационе жиров животного происхождения, холестерина и легкоусвояемых углеводов, недостаток витаминов, являются основными факторами, способствующими развитию атеросклероза.

Характер питания сказывается на трех ведущих факторах **атерогенеза**. Избыточное содержание в пище холестерина, жирных кислот и моносахаридов приводит к изменениям липидного обмена с повышением содержания холестерина и атерогенных липидов в кров. Это вызывает поражение сосудистых стенок с повышением их проницаемости, что, очевидно, связано с нарушениями нейроэндокринной регуляции, изменения свертываемости крови.

Многие патогенетические факторы при **атеросклерозе** являются сходными с теми, которые характерны для желчнокаменной болезни, подагры, диабета, ожирения. В известной мере это можно отнести к нарушению липидного обмена, которое, однако, выступает не при всех указанных заболеваниях. Возможно, что известную роль в этом играют нарушения гормональной регуляции.

Значительное учащение **атеросклероза** в пожилом возрасте объясняется длительностью воздействия этиологических факторов, несовершенством нейроэндокринной регуляции и снижением функциональной активности системы соединительной ткани. Хотя атеросклероз является общим процессом, он почти никогда не поражает равномерно всю артериальную систему. Практически важно выделить преимущественную его локализацию. Следует подчеркнуть, что при интенсивном атеросклеротическом поражении одного органа другие сосудистые области могут быть поражены незначительно.

Наиболее эффективными следует признать методы профилактики и лечения **атеросклероза**, которые начинают применять в нейрометаболической стадии. Здесь ведущими должны быть

урегулирование режима труда и отдыха, рациональное питание с правильным соотношением насыщенных и ненасыщенных жиров, углеводов и белков, с достаточным количеством витаминов, занятия физкультурой, умеренная физическая работа на свежем воздухе. При наличии повышенный кровяного артериального давления нужно проводить регулярное лечение гипотензивными средствами.

## **Физиологическая роль**

**Изучение изменений содержания микроэлементов в доклинический период атеросклероза и при развивающемся атеросклеротическом процессе представляет большой интерес для разработки новых методов лечения.**

Основываясь на физиологической роли микроэлементов в живом организме, они были разделены на четыре группы - незаменимые, вероятно незаменимые, токсические и физиологически неактивные. В патогенезе атеросклероза уделяется особое внимание первой группе микроэлементов, в которую входят: железо, марганец, медь, ванадий, цинк, кобальт.

Полученный рядом клиницистов эффект при лечении больных атеросклерозом кобальтом в сочетании с витамином В12, карбонатом магния, трилоном Б, фикомином указывает на важную роль микроэлементов в развитии атеросклероза.

Определенный интерес в этом отношении представляют статистические данные о наличии обратной зависимости между жесткостью питьевой воды, связанной с повышенным содержанием в ней кальция, и летальностью от атеросклероза в США и Англии. Эпидемиологические исследования авторов показали, что в географических областях с жесткой сильно минерализованной водой заболеваемость атеросклерозом коронарных артерий и смертность сравнительно невысоки. Так, частота случаев атеросклероза находится в обратной зависимости от содержания в воде магния, кальция, железа и рН.

Защитное действие жесткой воды подтверждается и экспериментально. Катионы веществ, содержащихся в жесткой воде, вступают в комплексные соединения с жирными кислотами и препятствуют всасыванию их в кишечнике.

## Микроэлемент ванадий

**В последнее время установлена непосредственная связь с липидным обменом микроэлемента ванадия, который угнетает синтез эндогенного холестерина.**

В эксперименте при сочетанном и раздельном применении фетил-этилуксусной кислоты и ванадил-сульфата В. В. Корхов наблюдал подавление пищевой гиперхолестеринемии, уменьшение синтеза холестерина, усиление его катаболизма и предотвращение развития экспериментального атеросклероза.

По мере нарастания гиперхолестеринемии и развития атеросклероза содержание ванадия значительно изменяется. Экспериментальные исследования проводили на 10 собаках, находившихся длительное время на холестериново-тиоурациловой диете: 1 г холестерина с 1 г тиюрацила в день. Содержание в крови микроэлементов марганца, меди, ванадия, свинца и никеля определяли в динамике до кормления и спустя 4 и 6 месяцев после кормления.

Для определения микроэлементов использовали метод спектрального анализа. Анализ полученных данных свидетельствовал о глубоких нарушениях в минеральном обмене. Отмечалась тенденция к увеличению содержания марганца, меди, свинца и никеля наряду с уменьшением количества ванадия через 4 месяца и его отсутствие через 6 месяца к концу опыта. Таким образом, приведенные наблюдения свидетельствуют о немаловажной роли ванадия в развитии атеросклероза. Безусловно, надо учитывать и то, что снижение содержания ванадия в крови, возможно, носит чисто компенсаторный характер, являясь следствием, а не причиной атеросклероза.

## Статистические данные

**Результаты проведенных нами исследований у 48 больных атеросклерозом показали статистически достоверное увеличение содержания марганца, меди, свинца и никеля и снижение содержания ванадия. У части больных ванадий в крови отсутствовал.**

Учитывая вышеизложенное, мы можем прийти к заключению, что при атеросклерозе нарушается обмен целого ряда микроэлементов, таких как марганец, цинк, свинец, ванадий, кобальт, никель.

Однако на сегодняшний день остается нерешенным еще целый ряд вопросов. В частности, являются ли микроэлементы причиной, а не следствием, в какой мере влияют возрастные изменения, а также условия географической среды на содержание микроэлементов.

Тем не менее, имеющиеся литературные данные очень важны, так как открывают перспективу более глубокого изучения минерального баланса, а также могут служить теоретической основой для практического применения микроэлементов с целью профилактики и лечения атеросклероза.

Имеются и первые попытки применения микроэлементов (ванадия) для лечения атеросклероза. Необходимо учитывать также и состав микроэлементов, которые входят в состав пищевых продуктов, применяемых для больных, страдающих атеросклерозом.

## Липотропный эффект

**Ряд исследователей наблюдали выраженный липотропный эффект при введении солей марганца, кобальта, меди, цинка, никеля, ванадия.**

Введение хлористого марганца вызывает увеличение количества аскорбиновой и никотиновой кислот в крови. Марганец повышает активность карбоксиназы и усиливает функцию печени. Как холин, так и марганец предупреждают отложение избытка жира в печени, оказывают гипотензивное действие, снижают содержание в крови адреналина.

Применение сернокислого марганца у больных атеросклерозом вызывает значительное снижение уровня холестерина в крови и предупреждает развитие атеросклеротических изменений в аорте. Это связано, по-видимому, с тем, что уменьшение содержания марганца снижает окислительные процессы, а в условиях гипоксии, как известно, происходит недостаточное расщепление холестерина.

С помощью спектрального анализа в оттекающей от сердца жидкости мускулатуры утомленных сердец было обнаружено значительное уменьшение количества марганца, кобальта и меди.

В опытах на собаках выявлено, что соли меди суживают просвет сосудов и повышают артериальное давление. Увеличенное содержание меди встречается при многих заболеваниях, протекающих с повышенной активностью симпатoadреналовой системы. Соли кобальта оказывают противоположное действие - вызывают расширение сосудов и продолжительный гипотензивный эффект.

## Недостаток жирных кислот

**В развитии атеросклероза помимо повышения холестерина дополнительную роль играет недостаток в пищевом рационе жирных ненасыщенных кислот и фосфолипидов, которые увеличивают растворимость холестерина, препятствуют выпадению его в осадок и отложению в сосудистой стенке.**

Вместе с тем ненасыщенные жиры ослабляют коагулирующие свойства крови и повышают активность фибринолиза, в то время как животные жиры оказывают противоположное действие.

Определенную роль играют также нарушения содержания натрия, калия, магния, кальция и фосфора в пище. Избыточное содержание натрия способствует вазомоторным нарушениям, повышению кровяного артериального давления и тем самым усиливает развитие атеросклероза.

Отмечалось улучшение течения заболевания, сопровождавшееся положительной динамикой показателей липидного обмена, у больных атеросклерозом под влиянием бессолевой диеты.

Однако Т. А. Решетникова при однократной и длительной нагрузке натрия хлоридом у больных атеросклерозом обнаруживала как снижение, так и повышение содержания холестерина в крови. Известное значение имеет и содержание в пище микроэлементов, особенно ванадия.

Источник: <http://ateroskleroza.ru/>