

РАЗМЫШЛЕНИЯ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

А. I. Osipov

THOUGHTS OF ATHEROSCLEROSIS

ГОУВПО «Сибирский государственный медицинский университет», г. Томск

© А. И. Осипов

Высказана оригинальная идея этиологии и патогенеза атеросклероза и гипертонической болезни в связи с нарушением углеводного обмена и очаговым повреждением эластических волокон интимы магистральных артерий.

Ключевые слова: атеросклероз, патогенез, гипертоническая болезнь, холестериновый обмен, болезнь соединительной ткани.

There was expressed the original idea of aetiology and pathogenesis of atherosclerosis and hyperpiesis in the connection with carbohydrate metabolism abnormality and focal damage of elastic fibers of main artery intima.

Key words: atherosclerosis, pathogenesis, hyperpiesis, cholesterol metabolism of connective tissue.

УДК 616.13-004.6-02



Осипов Аркадий Иннокентьевич — профессор, ведущий кафедрой судебной медицины Сибирского государственного медицинского университета. Старейший и очень авторитетный судебный медик России, Участник Великой Отечественной войны. Широко известен своими фундаментальными исследованиями по изучению причин преждевременной смерти, связанной с курением, употреблением алкоголя и артериальной гипертонией. Автор оригинальной теории атеросклероза, связанной с нарушениями процессов регенерации эластина в сосудистой артериальной стенке.

Известно, что атеросклероз (АС) является причиной ишемической болезни сердца, инсультов и почечной гипертензии. Однако причина атеросклероза (АС) до настоящего времени не установлена.

Современные взгляды на патогенез АС в своей основе содержат теорию липидной инфильтрации стенок артерий Н. И. Аничкова.

Взгляды Н. И. Аничкова на этиологию и патогенез АС подробно изложены в 1953 году в совместном докладе с В. Д. Цинзерлингом «Современное состояние проблемы атеросклероза» [2]. В докладе были высказаны следующие положения.

«Особенно важно было отделить от атеросклеротических положений обычные, закономерно встречающиеся нормальные возрастные изменения артерий». Атеросклероз, по мнению авторов доклада, «не является нормальным возрастным или старческим изменением артерий, а является их заболеванием». По утверждению докладчиков «...атеросклеротический процесс начинается всегда с отложения липоидных веществ во внутренней оболочке артерий, причем в смеси жировых веществ всегда в резко преобладающем количестве содержится холестерин и его эстеры. Никаких других закономерно встречающихся изменений артерий, которые бы предшествовали отложению липидов, морфологически определить не удастся...» и далее «...липидные вещества проникают во внутреннюю оболочку артерий вместе с серозной жидкостью,

питающей в норме внутренние бессосудистые слои артерий. Здесь липиды откладываются в основном веществе, адсорбируясь частью также на волокнистых структурах артерий», т. е. проникают «по путям нормального питания их внутренней оболочки, непосредственно из просвета». «Все дальнейшие изменения носят вторичный реактивный характер и сводятся к накоплению клеток, фагоцитирующих жировые вещества, и к развитию плотной соединительной ткани по окружности липидных отложений, с образованием типичных атеросклеротических бляшек». «Отложение липидов во внутренней оболочке влекут за собой вторичные реактивные явления в виде скопления макрофагов, поглощающих липидные вещества, и развитие сначала нежной волокнистой, а затем плотной соединительной ткани, из которой главным образом и состоят атеросклеротические бляшки, по существу разрастание соединительной ткани является типичной реакцией внутренней оболочки артерий на различные ее раздражения».

Это «...представление об отложении липидных веществ в стенках артерий как о ведущем процессе в развитии АС позволило нам (А.И. Осипов) выдвинуть инфильтративную теорию морфогенеза АС в замен старой теории о дегенеративном характере атеросклеротического процесса». Таким образом «АС был охарактеризован как одно из проявлений распространенной во всем организме системной липоидной инфильтрации плотных фиброзно-эластических структур на почве нарушений липидного обмена».

Большое место в докладе было уделено обратному развитию атеросклеротических изменений. Подчеркивается, «...что липидные отложения в артериях могут подвергаться обратному развитию-рассасыванию». Процесс рассасывания отложений холестерина из стенок артерий был подтвержден авторами доклада в эксперименте: «После прекращения введения холестерина с пищей атеросклеротические изменения перестают прогрессировать и претерпевают обратное развитие».

Н.И. Аничков процессу рассасывания липидов придавал большое значение, так как, вероятно, рассматривал его как возможность лечения АС. В докладе подчеркивается: «Следующим основным результатом наших исследований является установление постоянно происходящего процесса обратного развития липидных отложений из стенок артерий и его признаки были подробно прослежены нами, как в артериях человека, так и в эксперименте». И далее авторы доклада

с сожалением подчеркивают, что: «Представление о постоянно идущем процессе рассасывания липидов из стенок артерий не нашло, однако, должного признания в литературе». И далее: «Между тем развитие атеросклеротических изменений артерий можно понять только исходя из того факта, что эти изменения предполагают собой производное двух взаимно противоположных процессов: накопления липидных веществ в стенках артерий и постоянного рассасывания их». «Таким образом, мы должны выделить атеросклеротические изменения, находящиеся в стадии обратного развития (рассасывания, резорбции). Нередко в течении атеросклероза удается установить чередование нескольких периодов накопления и рассасывания липоидных отложений».

Во второй части доклада, посвященной патогенезу АС, авторы отмечали, что «до сих пор еще неясны причины осаждения в стенке артерий липидных веществ из их коллоидного состояния». Далее отмечалось: «В дальнейшем при рассасывании липидов происходят различные превращения их, например, выпадение холестерина в кристаллическом виде».

В докладе подчеркивалось: «Можно также считать твердо установленным, что при состояниях повышенной гиперхолестеринемии, например, при резко выраженных нарушениях холестеринового обмена, во многих случаях сахарного диабета и микседемы, очень часто наблюдаются резкие степени АС». В основе прогрессирующих случаев АС основное значение «имеет нарушение холестеринового обмена». По мнению авторов доклада «проблема патогенеза АС из области сосудистой патологии переносится в область патологических нарушений регуляции общих обменных процессов в организме».

Далее авторы отмечали: «...что в патогенезе АС, кроме основного момента — нарушения липидного обмена, выдающееся значение имеет повышение кровяного давления». «Все эти данные, — подчеркивали докладчики, — давно уже (в 1923 году по А.И. Осипову) привели нас к установлению как бы двойственности патогенеза АС и позволили выдвинуть так называемую **комбинированную** теорию его происхождения, согласно которой главным в происхождении АС признается нарушение холестеринового обмена, но очень важным способствующим условием является состояние повышенного кровяного давления». Однако, признавали авторы, «Механизм способствующего влияния длительной гипертонии на развитие АС еще не выяснен. По-видимому

при гипертонии усиливается проницаемость стенок артерий и в связи с этим повышается приток лимфы из крови в их внутреннюю оболочку; вместе с лимфой из плазмы крови сюда проникают и липоидные вещества. Не исключена также возможность того, что длительное состояние гипертонии ведет к **трофическим изменениям артериальной стенки**, а это в свою очередь способствует проникновению и отложению в ней липоидных веществ из плазмы крови». Таким образом, авторами доклада на основании экспериментальных данных и наблюдений на человеке «было выдвинуто значение предшествующих трофических изменений в стенке артерий для развития атеросклероза». К нерешенным проблемам патогенеза АС докладчики относили причину гипертонической болезни, а также происхождение и природу «...еще очень мало изученных первичных дистрофических изменений стенки артерий». В выводах доклада было отмечено, что в основе АС лежит нарушение «обмена, особенно холестерина. Для развития атеросклеротических изменений в артериях большое значение имеют также гипертонические состояния и «трофические изменения сосудистой стенки».

И. В. Давыдовский [3] концепцию гиперхолестеринемической природы АС Н. И. Аничкова не разделял. Он писал: «Итак, концепция патогенеза атеросклероза человека, основанная на искусственной, как бы метафизиологической модели алиментарного холестерина отравления кроликов, должна быть отвергнута...». Какой-либо своей теории патогенеза атеросклероза И. В. Давыдовский не предлагал.

Однако в 1962 году И. В. Давыдовский, Л. А. Гулина и А. И. Озарай [4] опубликовали статью по результатам своей работы по изучению роли кислых мукополисахаридов и фибрина в патогенезе атеросклероза. Авторы утверждали, что фибрин и кислые мукополисахариды служат пластическим материалом для формирования и роста атеросклеротических бляшек. В выводах работы подчеркивалось, что «первичным явлением при атеросклерозе следует считать увеличенную диализацию, т. е. повышенную проницаемость стенки аорты для протеинов плазмы, в частности для фибриногена» и, что «атеросклеротические изменения аорты генетически связаны, с одной стороны, с возрастными изменениями интимы, ее утолщением и брадитрофностью, с пониженным обменом веществ и относительной гипоксией, с другой — с периодически возникающей инсудацией плазмы в толщу интимы».

А. Л. Мясников [5] в своей монографии «Атеросклероз» приводит фильтрационную теорию

патогенеза АС американца Пейджа (1945), которую А. Л. Мясников рассматривает как дополнение концепции атеросклероза Н. И. Аничкова: «Эта теория исходит из представления о том, что через внутреннюю оболочку артериальной стенки происходит в обычных условиях фильтрация липопротеинов. В норме они полностью проходят, не задерживаясь в интимае, в глубокие слои сосудистой стенки и удаляются током лимфы. При АС этот процесс нарушается: происходит задержка липопротеинов в интимае, затем — разрушение липопротеинов и местное накопление липоидов, особенно холестерина. В результате нарушения фильтрации происходит инфильтрация вследствие утолщения и изменения интимы». Таким образом, в основе теории АС Пейджа лежит первичное изменение внутреннего слоя артерии — интимы.

Очевидно, главное в вопросе об этиологии АС это установить причину отложения липидов в интимае артерий.

Из нормальной физиологии известно, что основной структурой, определяющей гемодинамическую функцию артерий (продвижения крови по сосудам во время диастолы), являются эластические мембраны стенок артерий.

Впервые мысль о первичном поражении эластической ткани стенок артерий в развитии АС была выдвинута в 1938 году Бало и Банга. В 1953 году они установили, что очаговая деструкция эластических мембран связана с отсутствием в поджелудочной железе фермента эластазы, при помощи которой в эластической ткани обеспечивается обмен веществ. Однако до конца роль эластазы в генезе АС не установлена.

Эластические волокна стенок артерий в течение всей жизни непрерывно несут огромную нагрузку по поддержанию в артериальной системе диастолического артериального давления, не ниже 60 мм ртутного столба. Отсутствие эластазы в крови в генезе АС, вероятнее всего, состоит в следующем. Срок жизни эластических волокон составляет около 5 недель. Затем они погибают, и на местах образуются новые эластические волокна. Процесс расщепления погибших эластических волокон должен происходить очень быстро, чтобы не нарушалась пропульсивная функция артерий. Эластаза в недейтельном состоянии постоянно циркулирует в крови и активируется только в местах погибших эластических волокон и мгновенно их расщепляет. При отсутствии эластазы процесс расщепления «отживших» эластических волокон нарушается, что и приводит к отложению липидов в местах некроза эластической ткани.

Гистологическими и электронноскопическими исследованиями аорт кроликов и обезьян в ранних стадиях холестеринowego экспериментального АС было установлено, что набухание, фрагментация и распад эластических мембран происходит еще до отложения липидов в интиму артерий. При кормлении обезьян холестерином в течение 11 месяцев Е. И. Чазовым и соавт. [6] было отмечено: «Исследуемый материал дал возможность еще более убедиться в том, что очаговые дистрофические изменения сосудистой стенки предшествуют липоидозу и обуславливают последующее его развитие, так как формирование «острых» подушкообразных бляшек происходит без обязательного отложения липидов в этих участках интимы».

В артериях мышечного типа и в артериолах, как известно, АС не бывает, но в интиме этих артерий почти и нет эластической ткани. Эластическая ткань в артериях мышечного типа представлена тонкой извитой пластинкой — внутренней эластической мембраной, которая с возрастом, при АС и гипертонической болезни также изменяется. По данным Г. Ф. Ланга [7]: «На поперечных срезах внутренняя эластическая пластинка в норме представлена в виде волнообразной полоски. При артериоглианозе она выпрямляется, постепенно истончается, представляется в виде обрывков и, наконец, совершенно исчезает».

Таким образом, с возрастом, при АС и гипертонической болезни поражается эластическая ткань всех сосудов, но в мышечных артериях ее почти нет, поэтому в них АС и не развивается.

Кроме того установлено, что в состав эластических волокон входят полисахариды, которые определяют волокнистую структуру эластических волокон. Эластическое волокно представляет собой мукополисахариднобелковый комплекс. По данным Банга, количество углеводов в эластических волокнах артерий составляет 10–12% от общего веса стенки сосуда [8].

Также установлено, что с возрастом изменяется химический состав эластических волокон [5]. У старых людей в эластических волокнах аспаргиновой кислоты содержится в 4 раза больше, чем у молодых. С возрастом в артериальных стенках снижается количество глицина и пролина. На основании этих исследований А. Л. Мясников делает вывод, что химический состав ткани артериальных стенок должен рассматриваться как «важное условие, способствующее развитию атеросклероза». К этому следует добавить, что изменение химического состава эластических волокон с возрастом, вероятно, снижает их растяжимость и увеличивает жесткость стенок артерий.

Е. И. Чазов [9], из многих факторов развития АС, выделил «четыре ведущих механизма способных вызвать характерные для АС изменения сосудов: 1) дислипидемию; 2) изменения состояния сосудистой стенки; 3) особенности функционирования клеточного рецепторного аппарата; 4) генетический, наследственный фактор».

Относительно роли дислипидемии в патогенезе АС трудно что-либо возразить. Однако о причине отложения липидов в интиме артерий только эластического типа ответа не дается.

Относительно изменений стенок артерий в генезе атеросклероза Е. И. Чазов подчеркивает только роль изменений эндотелия и гладких мышечных клеток субэндотелия, хотя установлено, что первым препятствием на пути проникновения липопротеидов в артериальную стенку является защитный слой вещества полисахаридной природы — гликокалекс, который покрывает поверхность эндотелия [10].

Третий механизм развития АС, по мнению Е. И. Чазова, связан с нарушением функции рецепторного аппарата клеток, которые в норме должны удалять из крови избытки липопротеинов низкой плотности.

О четвертом механизме в развитии АС, генетическом, наследственном факторе, по выражению Е. И. Чазова, известно «меньше всего». Поэтому здесь уместно вспомнить учение академика А. А. Богомольца [11] о «физиологической системе соединительной ткани». Приводим основные положения из статьи А. А. Богомольца «**Основные направления моих работ**».

Физиологическая система соединительной ткани выполняет в организме следующие функции:

а) «трофическую функцию, нарушение которой может быть причиной болезненных состояний и особенно одной из причин преждевременного старения организма. Я высказал положение: **человек имеет возраст своей соединительной ткани**;

б) пластическую функцию, т. е. активное участие клеток соединительной ткани в заживлении ран и язв, срастание переломов, процессах восстановления ткани;

в) указанную еще И. Мечниковым защитную функцию — выработку веществ, способствующих уничтожению проникших в организм микробов клетками соединительнотканного происхождения — фагоцитами;

г) антибластомную реакцию, т. е. противодействие организма развитию в нем злокачественных опухолей. Эта роль столь важна, что я высказал тезис: «Рак не может развиваться

в организме, физиологическая система соединительной ткани которого сохранила достаточную реактивность».

По характеру соединительной ткани А. А. Богомолец различает четыре типа людей, четыре типа человеческой конституции — это фиброзная, астеническая, пастозная (рыхлая, отечная) и липоматозная (со склонностью отложения жира).

А. А. Богомолец считает, что «От характера соединительной ткани в значительной степени зависят заболевания различных конституциональных типов и исход у них таких заболеваний как туберкулез, рак, **склероз сосудов**».

Далее, А. А. Богомолец с сожалением отмечает, что «в учебниках физиологии все еще нет раздела о физиологической системе соединительной ткани. В борьбе за познание величайшего значения соединительной ткани для организма... важную роль сыграла предложенная мной антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка, сокращенно называемая АЦС».

А. А. Богомолец считал: «что АЦС, примененная в начальном периоде заболевания, сыграет важную роль в борьбе с преждевременным развитием атеросклероза и с гипертонией — весьма серьезными врагами нормального долголетия человека». Далее А. А. Богомолец подчеркивает: «Борьба за здоровье, борьба за нормальное долголетие в значительной степени должна быть борьбой за здоровую соединительную ткань». А. А. Богомолец не берег свою соединительную ткань. Он, говорят, был злостным курильщиком и поэтому умер в возрасте всего 55-и лет.

Интересен взгляд А. А. Богомольца на природу артериального давления. Он писал: «Основной силой,двигающей кровь, является атмосферное давление. Сердце же, поддерживая разницу между давлением крови в аорте и местом впадения крови в правое предсердие, создает в системе кровообращения своего рода систему сифона». Известно, что на космической станции с 9.1.04 по 12.1.04 была утечка воздуха и давление в станции снизилось до 620 мм, т. е. до критического уровня. Дальнейшее снижение давления опасно для жизни. Взгляд А. А. Богомольца на природу артериального давления не лишен основания. Поэтому не случайно, что при перемене погоды с падением барометрического давления возрастает скоростная смерть гипертоников.

Чрезвычайно интересны другие высказывания А. А. Богомольца. Приводим некоторые из них.

«Открытия и наблюдения, опережающие свою эпоху, часто забываются и делаются другими, более счастливыми исследователями».

«Поучительно, как люди, не являющиеся специалистами в нашей науке, часто легче воспринимают новые научные данные, нежели погрязшие в рутине специалисты».

«Вы спрашиваете, как создается научная школа? Для создания школы необходим прежде всего выдающийся ученый, имеющий новую идею обобщающего, синтетического значения. Однако этого еще мало. Разработать новые пути и новые идеи в биологии нельзя не только руками, но часто и разумом одного хотя бы и очень талантливого человека: необходимы сотрудники».

К сожалению, не успел А. А. Богомолец познать выдающуюся роль эластической ткани в стенках аорты и крупных артерий для продвижения крови к сердцу во время диастолы, и что главным врагом соединительной ткани является табачный дым.

В капитальном руководстве по внутренним болезням под редакцией Е. И. Чазова (9, с. 226) утверждается, что «Различают четыре вида атеросклеротических изменений сосудов»:

- жировые пятна или полоски, которые являются наиболее ранними проявлениями атеросклероза;
- фиброзные бляшки;
- фиброзные бляшки с изъязвлениями, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс;
- кальциноз, т. е. отложение в фиброзных бляшках солей кальция.

Насколько правомерно липидные пятна и полоски относить к ранним проявлениям атеросклероза? У детей первого полугодия жизни липидные пятна наблюдаются в 50 % и выше [12, 13].

С возрастом липоидоз прогрессирует, и у 10-летних детей липидные пятна в аорте наблюдаются в 100 % случаев [14].

В возрасте 20–29 лет в грудной аорте липидные пятна обнаруживаются в 88,5 %, а в возрасте 50–59 лет их количество снижается до 20,5 %, тогда как количество атеросклеротических бляшек возрастает с 11,5 % в возрасте 20–29 лет до 79,5 %, в возрасте 50–59 лет [15]. Вероятнее всего, липоидоз аорты является способом депонирования холестерина, который является исходным продуктом для производства жизненно важных гормонов надпочечников.

Депонирующую холестерин функцию липоидоз аорты подтверждают также начальные морфологические явления при образовании липидных пятен. По наблюдениям Т. Н. Хавкина [2] (ученика Н. Н. Аничкова) в местах липоидоза интимы появляются «густые сети аргирофильных

волокон, оплетающие в интима все эластические мембраны и оседлые клетки, а также образующие под эндотелием самостоятельные структуры в очагах раннего липоидоза... Усиленно разрастаясь, эти волокна образуют подобие войлока — «губку, в ячейках которой лежат массы липоидов». Другими словами, в интима создается соединительнотканная структура для накопления содержащих холестерин липоидов.

Таким образом, в интима аорты еще до образования липидных пятен, создаются соединительнотканые структуры из ретикулярных (аргирофильных) волокон идентичных строма лимфоузлов, легким, печени, селезенки, костному мозгу, в которых накапливаются содержащие холестерин липоиды. Для ретикулярных волокон, в отличие от коллагеновых, характерно высокое содержание в их составе нейтральных углеводов (галактозы и маннозы). Высокое содержание в ретикулярных волокнах углеводов (до 4%) делает их зависимыми от регуляции углеводного обмена, т. е. от функций поджелудочной железы и надпочечников. Само липидное пятно представляет собой скопление пенистых клеток (макрофагов заполненных липопротеинами низкой плотности содержащими холестерин) и Т-лимфоцитами. В литературе подчеркивается, что судьба липидных пятен может быть тройкой. Липидные пятна могут подвергнуться обратному развитию, сохраняться в неизменном виде и трансформироваться в атероматозные бляшки (О. П. Шевченко, О. Д. Мишнев, 2003). Н. Stary (1994) подразделял липидные пятна на 1) устойчивые, 2) склонные к прогрессированию.

По нашему мнению при нарушении углеводного обмена аргиофильная строма липидных пятен коллагенизируется, то есть склерозизируется с трансформацией липидных пятен в фиброзные бляшки.

Пресклеротическая стадия «холестеринового ожирения» аорты, по выражению Людвиг Ашофа [16] характеризуется своей обратимостью. Эта стадия развития атеросклероза «холестеринового ожирения», по нашему мнению, очень напоминает отложение жира в брюшной стенке, когда жир легко накапливается и трудно расходуется.

Наиболее крупные атеросклеротические бляшки в аорте с атероматозным распадом и изъязвлениями, по нашим наблюдениям, наблюдаются в местах крупных очагов распада эластических мембран (кистах Эртгейма). В меди аорты такие пустоты вначале заполняются гладкими мышечными клетками с последующей

коллагенизацией или восстановлением нетипичной мелкоячеистой эластической ткани.

Странная ситуация возникла в вопросах о связи атеросклероза и гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии). Неопределенность этой связи состоит в том, что до сих пор не известны первопричины атеросклероза и гипертонической болезни. В этиологии атеросклероза «господствует точка зрения, что атеросклероз — заболевание многофакторное, а в причине ГБ первостепенное значение «имеет длительное психоэмоциональное перенапряжение», т. е. признается концепция Г. Ф. Ланга [17].

В зарубежной литературе общепринятой теорией патогенеза АС является гипотеза «реакции на повреждение». В основу этой теории АС положено первичное повреждение эндотелия.

Причиной ГБ, по мнению западноевропейских кардиологов, является нарушение связей «систем, вовлеченных в регуляцию артериального давления», а также «с наследственными факторами и факторами окружающей среды» [18].

О многофакторности причин заболеваний хорошо высказались томские ученые: [19] «Что касается полиэтиологии и полипатогенеза, то вряд ли эти понятия имеют право на существование. Только покончив с ложным представлением о многопричинности, ученые смогут сознательно направить свои усилия на создание единых патогенетических теорий, вскрывающих взаимодействие необходимых и достаточных условий, которые надо выделить в различных этиологических факторах».

Ипполит Васильевич Давыдовский [20], еще в 1961 году, говоря о связи атеросклероза и ГБ, высказался вполне определенно: «Клиническая практика (А. Л. Мясников) и морфологический анализ сосудистых катастроф (сердце, мозг, кишечник) не оставляют сомнения в том, что между обоими заболеваниями обозначились линии нивелировки, подчеркивающие их принципиальную общность». Но в чем заключаются эти нивелировки, И. В. Давыдовский не объясняет.

Г. Ф. Ланг в своей монографии «Гипертоническая болезнь» в 1950 году отметил, что при гипертонической болезни в крупных артериях и в аорте эластические «волокна постепенно теряют свое эластическое совершенство», что ведет к понижению упругих свойств артерий и к их постепенному растяжению в длину и в ширину... Диффузное умеренное расширение и, в особенности, удлинение аорты — характерное явление для гипертонии» [7]. Г. Ф. Ланг признает, что «повышение кровяного давления могут

вызывать: 1) понижение эластической растяжимости аорты и центральных артерий; 2) увеличение минутного объема крови; 3) увеличение сопротивления оттоку крови из артериальной системы. Понижение эластической растяжимости аорты и ее ветвей, происходит закономерно в старческом возрасте и под влиянием атеросклероза, вызывает повышение максимального давления и понижение минимального». Таким образом, Г. Ф. Ланг считал, что атеросклероз аорты и ее крупных ветвей определяет особый тип гипертонии, получивший название — склеротической систолической гипертонии. О клинических последствиях снижения эластичности восходящей аорты для кровоснабжения сердца, мозга и других органов Г. Ф. Ланг в своей монографии ничего не говорит.

Известный российский кардиолог Е. Е. Гогин [21] в своей монографии «Гипертоническая болезнь» (1997) утверждает, что «Гипертоническая болезнь» — это та форма артериальной гипертонии, при которой повышение артериального давления изначально обусловлено функциональными причинами... Но, одной из причин, нарушающих стабильность функционального состояния системы кровообращения, становятся постоянно накапливающиеся изменения артерий. По современным представлениям ключевая роль в динамике состояния сосудистой стенки, в развитии как гипертрофии ее, так и инвазивных изменений принадлежит эндотелию». И далее Е. Е. Гогин уточняет: «Ослабление сосудорасширяющего и антиконстрикторного потенциала эндотелия приводит к развитию гипертонической болезни. Реактивное, обусловленное изменениями функции, утолщение стенки (структурно-функциональная их перестройка) предстает ключевым фактором патогенеза гипертонической болезни». Утолщение стенок артерий по Е. Е. Гогину «...процесс сопутствующий гипертонии, участвующий в ее становлении, по существу определяющий, останется ли повышение АД преходящим эпизодом, или разовьется эссенциальная гипертония».

«В развитии атероматозного перерождения интимы большую роль играет дислипидемия — с одной стороны, и сугубо локальные гемодинамические условия — с другой. Таким образом, атеросклероз — это болезнь полифакторная, паразитирующая, на изменениях эндотелия, имеющих отношение к повреждению эндотелиальных клеток». Далее Е. Е. Гогин подчеркивает роль гипертонии в генезе атеросклероза: «Высокое АД — одна из ведущих причин атеросклеротического

поражения артерий эластического и преимущественно мышечного типа». «Изменения сосудистой стенки, начинающиеся с функциональных нарушений со стороны эндотелия, становятся областью перекреста и взаимного отегощения эссенциальной гипертонии и атеросклероза. Первоосновой сосудистых осложнений этих тандемных болезней, причиной их зависимости от возрастного фактора».

Далее Е. Е. Гогин утверждает, что структурные морфологические изменения стенок артерий не могут рассматриваться как первопричина гипертонической болезни, так как в этом случае повышение АД явилось бы компенсаторным фактором и, поэтому, лечебное снижение АД имело бы катастрофические последствия. Однако дальше Е. Е. Гогин приводит данные зарубежных авторов, которые установили, что у больных артериальной гипертонией резко снижается податливость аорты и крупных артерий, т. е. снижается их эластичность и увеличивается жесткость. Е. Е. Гогин, вероятно, считает, что эластичность аорты и крупных артерий являются не причиной гипертонической болезни и атеросклероза, а осложнением этих заболеваний. По выражению Е. Е. Гогина, «гипертоническая болезнь остается самой не определенной из распространенных болезней нашего века».

Другой крупнейший российский кардиолог Б. И. Шулуток [22] считает, что причиной эссенциальной гипертонии является генетический дефект. Он пишет: «Итак, не вдаваясь в дальнейшие детали скажем, что этиология эссенциальной гипертонии мы будем считать генетический дефект. Мы отдаем себе отчет в том, что строгий цензор упрекнет нас в неконкретности, но мы считаем только то, что знаем». Интересно высказывание Б. И. Шулуток: «Традиционность мышления — очень важный фактор в развитии науки. Ошибочные высказывания корифеев (а такие к сожалению, бывают) могут на долгие годы затормозить прогресс».

Нельзя обойти вниманием взгляд Б. И. Шулуток на взаимосвязь структуры и функции. Он считает, что «даже в физиологических условиях структура определяет функцию. И только в такой последовательности. Ибо функция — это трата энергии, а взять последнюю из ничего невозможно, должны произойти вполне осязаемые процессы в клетке». И далее Б. И. Шулуток заключает: «...однозначно — вначале структурное повреждение, затем функциональное». В этом высказывании Б. И. Шулуток противоречит Е. Е. Гогину, который утверждает, что на начальном этапе

эссенциальная гипертония является чисто функциональным заболеванием.

Относительно этиологии атеросклероза и его связи с эссенциальной гипертонией Б. И. Шулушко считает: «Усиленное развитие его (атеросклероза, А. О.) при гипертонии объясняется, по видимому, тем, что повышенная функциональная нагрузка изменяет биофизическую структуру стенок, так что они становятся более проницаемыми для определенных составных частей плазмы, в том числе и для эстеров холестерина, вследствие чего эти последние в большом количестве проникают в интиму и в ней откладываются».

Таким образом, по мнению Б. И. Шулушко, «сама артериальная гипертония повреждает сосуды и усугубляет атеросклероз».

Каким же образом гипертоническая болезнь способствует развитию атеросклероза? Наши исследования объемной растяжимости восходящего отдела аорты жидкостью под давлением показали, что предельного растяжения аорта достигает при давлении в ней 130–140 мм ртутного столба. Известно, что у живого человека давление на плечевой артерии выше чем в аорте на 15–20 мм ртутного столба. Следовательно, если у человека артериальное давление выше 160 мм ртутного столба, то вся артериальная система у него перерастянута, что и является одной из причин повреждения эндотелия и развития атеросклероза.

Не отрицает Б. И. Шулушко в ускорении прогрессирования атеросклероза генетических факторов, которые могут играть существенную роль в предрасположении к атеросклерозу и считает, что «Уже можно говорить не только о взаимном влиянии эссенциальной гипертонии и атеросклероза, но и потенцировании их взаимодействия на основе общих патогенетических механизмов. Надо ли доказывать, что последнее — новый виток толкования связи разных, но родственных процессов?». Ранний врожденный атеросклероз, вероятнее всего, связан с фиброзным типом конституции по А. А. Богомольцу.

Какова же истинная причина эссенциальной гипертонии и изменения каких структур ее вызывают?

Впервые связь между снижением эластической растяжимости восходящего отдела аорты, повышением артериального давления, гипертрофией сердца, соединительнотканым перерождением миокарда и внезапной смертью установил С. П. Боткин (повышение артериального давления С. П. Боткин определял по пульсу).

С. П. Боткин писал [23]: «Если, например, уменьшается эластичность артериальных стенок

и уменьшается, таким образом, способность артерий растягиваться и спадаться под влиянием кровяной волны, то опорожнение полости левого желудочка в систему трубок с уменьшенной эластичностью значительно затрудняется, деятельность сердцевой мышцы увеличивается и она гипертрофируется».

Далее С. П. Боткин подчеркивает, что склероз восходящей аорты приводит к сердечной недостаточности и что «...кардиальная астма принадлежит к таким формам, за исход которых не можете поручиться и всегда должны иметь в виду возможность быстрой и неожиданной смерти». О степени снижения эластичности восходящего отдела аорты у внезапно умерших С. П. Боткин судил по величине ее расширения [24]: «Наиболее резкие изменения встречены были также в восходящей части аорты, представляющей довольно значительное мешкообразное расширение... (размер поперечника аорты у основания клапанов = 7,5 см, а у места отхождения больших сосудов 8,5 см)».

Нами была изучена [25] граница перехода нормального возрастного снижения эластичности восходящего отдела аорты у 144 погибших от случайных причин в возрасте от 18 до 69 лет и у 67 умерших скоропостижно гипертоников в возрасте от 34 до 69 лет. У всех умерших скоропостижно при жизни в медицинских документах были отмечены цифры артериального давления, свойственные для гипертонической болезни (160/90; 180/100; 170/100 и т. д.).

Наши исследования показали, что с возрастом у здоровых людей объем восходящей части и дуги аорты увеличивается в 4 раза (в среднем с 11 мл в 18 лет до 44 мл в 65 лет), а их предельная объемная растяжимость при давлении в полости аорты 140 мм ртутного столба, по сравнению с исходным объемом, принятым за 100% снижается в полтора раза (с 473 до 300%). Однако функциональная способность аорты в виде прироста объема аорты между диастолическим (75 мм рт. ст.) и систолическим давлением (140 мм рт. ст.) с возрастом, изменяется незначительно, от 22 до 30 мл (в среднем 26 мл). У скоропостижно умерших от гипертонической болезни этот важнейший показатель функции аорты снизился в 2 раза (с 26 до 13 мл). Очевидно, в период быстрого изгнания крови из левого желудочка сердца восходящая аорта, как резиновая, растягивается и запасает часть крови впрок. За счет этого запаса кровоснабжаются сердце и мозг во время диастолы. Не следует забывать, что 85% коронарного кровотока

в сердце осуществляется во время диастолы. Склероз и эластическая недостаточность восходящего отдела аорты, по нашему мнению, и являются основной причиной гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии), так как для поддержания адекватного кровоснабжения сердца во время диастолы организм вынужден повышать минимальное артериальное давление.

Не опасно ли и нужно ли снижать артериальное давление при гипертонической болезни? Клиническая практика давно ответила на этот вопрос утвердительно. С другой стороны, нам неоднократно приходилось исследовать трупы скоропостижно умерших гипертоников после бесконтрольного приема гипотензивных средств. В чем же заключается патофизиологический смысл снижения артериального давления при гипертонической болезни?

Суть дела состоит в том, что повышение АД обеспечивается сокращением гладкомышечных структур артериальной системы. Например, в составе стенки аорты, помимо эластических мембран и коллагеновых структур 40 % от всех компонентов стенки аорты составляют гладкомышечные клетки [26]. Единой точки зрения на функцию гладкомышечной системы стенки аорты нет. Крупнейший авторитет в изучении функции гладкомышечной ткани аорты Г.П. Конради [27] высказался предельно откровенно: «Мы не знаем, для чего в относительно крупных сосудах существуют гладкомышечные волокна, продольно ориентированные к их длинной оси, и не знаем к какому эффекту ведет их сокращение, допустимо, что сокращение продольных мышц меняет жесткость сосудистых стенок». Но для чего должна изменяться жесткость сосудистых стенок Г.П. Конради не объясняет.

М.И. Хвильвитская [28] на трупах людей показала, что гладкие мышечные клетки, при помещении аорт растянутых жидкостью под давлением 40 мм ртутн. в раствор адреналина, способны при сокращении уменьшить свой объем на 24 % от объема незначительно растянутой аорты.

Известно, что гладкие мышечные клетки аорты, коронарных артерий и других артерий эластического типа, в отличие от гладких мышечных клеток артерий мышечного типа, мультиунигарны, т.е. они не обладают способностью межклеточного проведения возбуждения, не отвечают на растяжение сокращением, на электростимуляцию отвечают одиночным потенциалом действия и не проявляют спонтанной активности к сокращению.

Существование в стенке аорты двух динамических тканевых структур (эластических мембран

и гладкомышечной системы) представляет необычное сочетание. Функция гладкомышечной ткани регулируется симпатической и ферментными системами от полного расслабления до спастического сокращения, а резиноподобное свойство эластических мембран зависит только от индивидуальных особенностей соединительной ткани каждого человека (от его конституции по А.А. Богомольцу). Причем эластическая ткань аорты и крупных артерий постоянно находится в полурастянутом напряженном состоянии, поддерживая диастолическое давление в аорте на уровне 60–75 мм ртутного столба. При каждой систоле эластические мембраны дополнительно растягиваются еще на 20–30 % и больше, а скорость их сокращения во время диастолы постоянна. Поэтому при физической нагрузке эластическая отдача эластических мембран должна возрастать. Например, при увеличении частоты сердечных сокращений с 70 до 150 в минуту, продолжительность систолы уменьшается с 0,28 до 0,25 с (всего на 11 %), а продолжительность диастолы сокращается почти в 4 раза (с 0,58 до 0,15 с, на 76 %). При неизменной индивидуальной скорости сокращения эластических мембран, природой рассчитанных на частоту сокращений сердца в покое, при увеличении частоты сокращений сердца при физической нагрузке, без включения в работу гладкомышечной системы для ускорения эластической отдачи стенки аорты гемодинамика была бы невозможной.

При гипертонической болезни вследствие эластической недостаточности восходящей аорты сокращение гладких мышц восходящей аорты носит защитный характер, повышая диастолическое давление в аорте, улучшает перфузию миокарда. Однако этот путь компенсации эластической недостаточности аорты чреват неприятными осложнениями. Гладкие мышечные клетки аорты способны длительное время оставаться в сокращенном состоянии без затраты энергии «защелкнутыми мостиками» [29] и надолго задерживать запредельные повышения артериального давления, что приводит к повреждениям эластических мембран стенки аорты и клеток эндотелия, повышает жесткость и снижает растяжимость восходящего отдела аорты. Для расслабления гладкомышечной системы аорты и снижения артериального давления требуется применение гипотензивных средств. Собственно говоря, на этом и основано действие нитроглицерина для купирования приступа стенокардии — восстановить растяжимость восходящего отдела аорты, так как естественный антиспастический фактор

NO уже не в состоянии снять спастическое сокращение гладких мышц аорты.

Депонирующая функция аорты не ограничивается восходящим отделом и дугой аорты, большую роль в кровоснабжении печени, поджелудочной железы, почек, надпочечников и яичников у женщин играет растяжимость «верхнебрюшного» отдела аорты, к которому мы условно отнесли часть аорты от перешейка аорты до места отхождения нижней брыжеечной артерии.

Изучение растяжимости колец шириной в 1 см, вырезанных из восходящей части аорты, верхнебрюшного и нижнебрюшного отделов аорты у женщин в возрасте 41–50 лет показало, что резкое снижение эластичности брюшных отделов аорты совпадает с инвалютными изменениями яичников и наступлением климакса у женщин. В случаях же одновременного снижения растяжимости брюшных отделов аорты и восходящей части аорты ниже критического уровня течение климакса приобретает признаки климактерического синдрома с повышением артериального давления, т. е. с явлениями климактерической гипертонии [30].

Склероз и эластическая недостаточность брюшных отделов аорты также может отразиться на кровоснабжении и функции надпочечников с резким снижением продукции глюкокортикоидов и нарушением углеводного обмена. Нарушение углеводного обмена тесно связано с обменом веществ в эластической ткани интимы аорты и, следовательно, с этиологией атеросклероза.

Свое название глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон и кортикостерон) получили из-за их важнейшей жизненно важной функции — стимуляции глюкогогенеза в печени. Под влиянием кортизона в крови аминокислоты метаболизируются с образованием глюкозы. Кроме того, глюкокортикоиды противодействуют действию инсулина, вызывая повышение концентрации глюкозы в крови. Считается, что повышенное образование глюкокортикоидов может служить причиной диабета. Глюкокортикоиды участвуют также в обмене липоидов. Под их влиянием происходит расщепление триглицеридов с повышением содержания в крови жирных кислот [31].

Глюкокортикоиды способствуют также восстановительным репаративным процессам. [32]. Восстановительная — репаративная функция глюкокортикоидов чрезвычайно важна, прежде всего, для интенсивно работающей эластической ткани стенок артерий, так как основу эластической ткани составляет эластин — это белково-полисахаридный комплекс, волокнистый характер

которому придает группа углеводов. Следовательно, снижение функции коры надпочечников и поджелудочной железы приводит к нарушению углеводного обмена и является одной из причин деструкции эластических мембран интимы аорты, т. е. служит главной причиной атеросклероза, а факторами, способствующими развитию атеросклероза являются гиперхолестеринемия, гиперлипидемия и другие нарушения белкового и жирового обменов веществ в организме. Кроме того, нарушение кровоснабжения надпочечников и развитие надпочечниковой недостаточности может быть связано с нарушением баланса К/Na.

Г. Ф. Ланг в своей монографии «Гипертоническая болезнь» приводит данные Даля и Вайнберга (7) о том, что у погибших от гипертонической болезни в 50 % случаев наблюдается атрофия коркового слоя надпочечников со склеротическими изменениями.

В заключение необходимо остановиться на интереснейшей работе чешского профессора Ф. Блага «О патогенезе артериосклероза» [33]. Проф. Ф. Блага с 1940 года и до конца войны был заключенным концентрационного лагеря Дахау. С 1941 года был назначен гитлеровцами производить вскрытия трупов всех умерших в «больничном блоке» (всего более 10 000 аутопсий). Приводим выдержки из его работы. В лагере существовал комплекс тяжелых нервно-психических травм («синдром концентрационного лагеря»).

«Клинически гипопроотеинемия на почве пониженного питания выражалась двумя процессами: преждевременное и прогрессирующее старение и атеросклероз, которые приводили к прогрессирующей хронической астении» Питание в лагере содержало от 1000 калорий в начале войны до 600 калорий к ее концу (кормовая брюква, морковный суп и кусочек черного хлеба).

«Внешние признаки „голодной болезни“ проявлялись в виде явной редукции мозговой деятельности... Гораздо быстрее прогрессировала атрофия внутренних органов, что выражалось в постепенном снижении их функций. В первую очередь это касалось сердечной мышцы. Недостаточность ее проявлялась одышкой и аритмией... Развивалась постепенно ахилия или неспособность желудочной и кишечной слизистой оболочки ассимилировать пищу вследствие атрофии. Функция печени также понижалась до минимума вплоть до невозможности создавать альбумин из фитопротеидов... Печень уменьшалась до 1/5 первоначального веса. Микроскопически в печени обнаруживалась выраженная

жировая инфильтрация с внутриклеточным отеком... Во всех случаях были поражены и железы внутренней секреции. Щитовидная железа была атрофичной, с плоским эпителием, со слабо окрашивающимся коллодием, с низким содержанием холестерина; клинически такое состояние органа проявлялось типичной лагерной микседемой... Дальше всего сохранялись корковый слой надпочечных желез и его функция. Гликемическая кривая оказалась плоской, с вялым течением.» (Особо следует подчеркнуть сохранность коры надпочечников так как последняя принимает участие в углеводном обмене, без сохранения которого жизнь вообще невозможна.)

«В конечной стадии болезни люди представляли собой скелеты, обтянутые серой высохшей кожей, с резко атрофированными мышцами... Смерть наступала от печеночной либо гликемической комы, если не возникал раньше, как это наблюдалось в большинстве случаев сердечно-сосудистый коллапс при самой незначительной нагрузке».

«В легких наряду со специфическими изменениями встречались обыкновенно многочисленные мелкие и массивные инфаркты или типичные пневмомалиции, которые клинически ошибочно трактовались как каверны или бронхоэктазии». По нашему мнению изменения в легких у голодающих являются следствием отказа в работе прекапиллярных сфинктеров легочной артерии, которые в норме регулируют приток крови в капилляры, оберегая их от переполнения кровью, явлений застоя и очаговых кровоизлияний. В легких не бывает инфарктов. Под инфарктами легких, как это установил еще С. П. Боткин, описываются очаговые кровоизлияния.

«Сердца трупов с пониженным питанием были резко атрофичны, как и поперечнополосатая мускулатура... Атрофия сердечной мускулатуры у большинства сочеталась со значительным понижением артериального давления, **особенно диастолического**. Сердечная мышца была хрупкой, как бы вареной («бурая атрофия»). У подавляющего большинства трупов макроскопически и гистологически определялся артериосклероз. Это являлось парадоксальным и противоречило тому, что до сих пор говорилось о происхождении артериосклероза. Прежде всего надо указать, что распространенный атеросклероз обнаруживался даже у молодых людей. Атеросклероз мы находили даже у лиц в возрасте 17–30 лет с выраженной липоидной инфильтрацией внутренней оболочки больших сосудов. С отеком наружной оболочки и субинтимальной соединительной

ткани. У всех этих людей при жизни наблюдалась выраженная гипотония. В концлагере Дахау у заключенных среднее артериальное давление достигало максимальное 100 мм, минимальное 70 мм. Наряду с этим наблюдалась значительная брадикардия (до 40–50 ударов в минуту), а часто и еще меньше...». Снижение АД, брадикардия и отсутствие у заключенных Дахау бронхиальной астмы, по нашему мнению, объясняются тем, АД регулируется гладкомышечной системой аорты и артерий, а бронхиальная астма также является следствием спастического сокращения мышц бронхиол (бронхиальных сфинктеров), которые в результате белкового и углеводного голода перестают функционировать. Напротив, подчеркивает Г. Ф. Ланг [34], «что при сердечной недостаточности кровяное давление, как правило, не понижено: мало того, оно оказалось, что оно даже нередко повышено. Правильнее всего представить себе это явление, как результат компенсаторной реакции сосудистого тонуса, как проявление саморегуляции кровообращения...», т. е. повышение АД при сердечной недостаточности является единственным средством увеличить при сердечной недостаточности коронарный кровоток. Более того, выдающийся советский кардиолог Д. Д. Плетнев [35] еще в 1936 году отметил, что: «Особенно часто повышение кровяного давления предшествует приступу грудной жабы», т. е. перед тем как сердечная мышца начинает «кричать от кислородного голодания».

В последнем Руководстве по внутренним болезням под редакцией Е. И. Чазова [9] отмечено, что во время приступа стенокардии при ИБС «Уровень артериального давления может как повышаться, так и понижаться, хотя в большинстве случаев оно остается неизменным», т. е. не сниженным. В тоже время подчеркнуто, что «Наиболее доказательным признаком связи болевого синдрома с ИБС является эффект нитроглицерина», который, как известно, [36] «расслабляет гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, бронхов, желудочно-кишечного тракта, желчных путей и пр.». Это лишний раз подтверждает, что эссенциальная гипертония и бронхиальная астма есть следствие чрезмерного сокращения сфинктеров сосудистой и бронхиальной систем.

Артериальное давление у голодающих в концлагере Дахау поддерживалось только тонусом эластических мембран. Брадикардия же при голоде связана с тем, что учащение работы сердца по Г. Ф. Лангу [34] «наименее целесообразный способ усиления работы сердца путем учащения ритма сердечных сокращений, так как он сопряжен

с наибольшим поглощением кислорода». Кроме того, усиление работы сердца путем учащения ритма сопряжено с необходимостью усиления кровоснабжения самого миокарда, чем усиление его работы путем увеличения ударного объема. Кроме того, учащение сердечных сокращений не выгодно и потому, что оно сопряжено с укорочением диастолы, т. е. периода восстановительных процессов в миокарде».

Далее Ф. Блага отмечает: «При вскрытии трупов людей, которые в течение нескольких лет имели половину своего первоначального веса, были выявлены особенно далеко зашедшие склеротические изменения в сосудах в виде отложений в интиме, так и в виде обызвествления, максимум этих изменений определялся в эндокарде и на клапанах сердца, в венечных сосудах, во всей аорте вплоть до ее разветвления, а иногда в бедренных артериях. Максимум изменений обычно отмечался в аорте, причем они выявлялись не только в дуге, но в восходящей и нисходящей части. Склеротические обызвествленные бляшки с очагами некроза часто поражали подключичные и сонные артерии, так же как сосуды брюшной полости и нижних конечностей».

«Наиболее важен вопрос, откуда бралось такое количество холестерина в стенках сосудов. Кое-что нам может подсказать регулярно встречающаяся массивная жировая инфильтрация печени... Следует еще раз подчеркнуть, что мы наблюдали этот процесс в трупах резко истощенных людей весом всего около 30 кг. О возможностях эндогенного транспорта холестерина свидетельствовали также обширные кальцификации во всех фиброзных спайках в перикарде или вокруг селезенки и печени, причем панцирное сердце встречалось относительно часто. Столь же часто встречалась общая декальцификация скелета, когда можно было даже длинные кости или череп легко резать ножом или ножницами. Определенную роль при этом играл гормональный компонент».

«Несмотря на систематические сильнейшие эндогенные и экзогенные травмы, в лагерях почти никогда, даже у старых людей, не возникали гипертоническая болезнь, диабет, астма, гипертиреоз и др.».

«На основании изложенного нужно сделать вывод, что не следует упрощать вопрос патогенеза артериосклероза, а следовательно, и его лечения и сводить до рамок **борьбы с ожирением и ограничением поступления холестерина в организм**, т. е. профилактику этого заболевания ограничивать исключительно вопросами диеты».

При анализе данных, полученных крупнейшими специалистами в патологии сердца и сосудов можно сделать некоторые выводы.

1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония), по нашему мнению, есть склероз и эластическая недостаточность восходящего отдела аорты, которую в память великого клинициста С. П. Боткина следовало бы назвать синдромом С. П. Боткина. В более широком понимании сердечно-сосудистой патологии гипертоническую болезнь следует отнести к проявлениям патологии диастолы, т. е. к недостаточности кровоснабжения сердца, мозга, ЖКТ, надпочечников и др. органов в период диастолы, который в покое продолжительнее систолического периода более чем в 2 раза. Диастолический кровоток определяется двумя основными составляющими: а) пропульсивной гемодинамической функцией аорты и крупных артерий; б) диастолической (присасывающей кровь) функцией желудочков сердца.

2. Атеросклероз имеет двойственную этиологию.

Во-первых, при избыточном депонировании холестерина содержащих липидов в интиме аорты развивается «ожирение аорты» с последующей трансформацией части липидных пятен в фиброзные бляшки (рис. 1).

Во-вторых, при очаговой гибели эластических мембран интимы с образованием пустот (кист Эртгейма), эти пустоты заполняются липидами с последующей трансформацией липидов в атероматозные массы с образованием атероматозных язв. При некрозе эластики в области фиброзных бляшек происходит их превращение в глубокие атероматозные язвы (рис. 3).

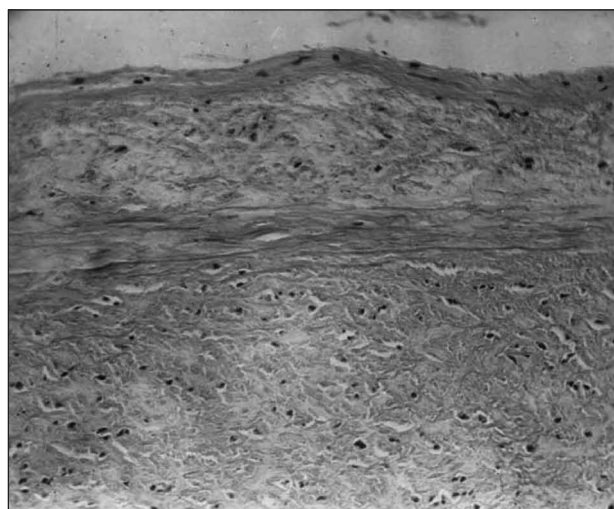


Рис. 1. Трансформация липидного пятна в плоскую атеросклеротическую бляшку

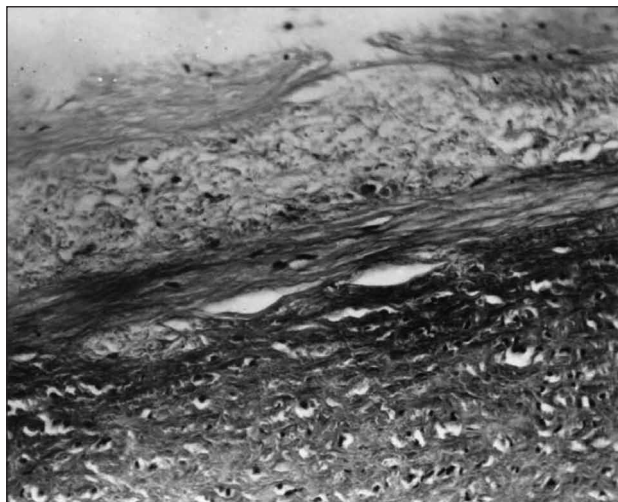


Рис. 2. На поверхности АС бляшки на месте липидного пятна разрушен слой эндотелия с возможностью образования в этом месте тромба

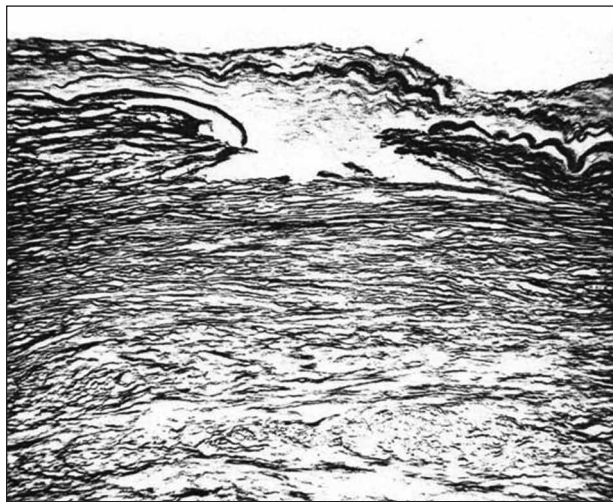


Рис. 3. Типичная атеросклеротическая бляшка на месте очаговой гибели эластики

3. Одним из факторов, способствующих деструкции эластических мембран артерий, является нарушение углеводного обмена. Причиной нарушения углеводного обмена могут быть инсулиновая и глюкостероидная недостаточность, а также нарушение углеводной функции печени. Снижение функции поджелудочной железы, коры надпочечников и печени может произойти при резком снижении эластической растяжимости стенки грудно-брюшного отдела аорты, которое очень часто предшествует развитию эластической недостаточности восходящего отдела

аорты (эссенциальной гипертензии), т. е. синдрома С. П. Боткина.

4. Исследования проф. Ф. Блага (концлагерь Дахау) показывают, что в настоящее время роль холестеринемии в этиологии АС сильно преувеличена. Увеличение холестерина в крови при АС и гипертензивной болезни может быть связано с уменьшением функции надпочечников, так как в состав всех гормонов надпочечников входит холестерин. Еще Даль и Вайнберг в 1962 году (7) отметили, что у погибших от гипертензии в 50% наблюдается атрофия коркового слоя надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Р. С., Дудко В. А. Атеросклероз. — Томск, 1998. — С. 14–22.
2. Аничков Н. Н., Цинзерлинг В. Д. Современное состояние проблемы атеросклероза. Атеросклероз. АМН. — М., 1953. — С. 7–18, 90.
3. Давыдовский И. В. // Архив патологии. — 1961. — № 1. — С. 8.
4. Давыдовский И. В., Гулина Л. А., Озарай А. И. // Архив патологии. — 1962. — № 7. — С. 10–18.
5. Мясников А. Л. Атеросклероз. — М.: Медгиз, 1960. — С. 106–107, 109.
6. Чазов Е. И., Ушкалов А. Ф., Клемтовская А. И. Ранние изменения артерий при экспериментальном атеросклерозе у обезьян // Архив патологии. — 1963. — № 11. — С. 29–36.
7. Ланг Г. Ф. Гипертензивная болезнь. — М.: Медгиз, 1950. — С. 12; 21–22; 233; 63.
8. Цит. по: А. М. Вихерту, К. Р. Седову, Р. Н. Соколовой. Кальциноз артерий. — М.: Медицина, 1970. — С. 40.
9. Чазов Е. И. Болезни органов кровообращения: Руководство / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1997. — С. 226–230.
10. Превентивная кардиология / Под ред. Г. И. Косицкого. — М.: Медицина, 1977. — С. 288.
11. Богомолец А. А. Основные направления моих работ // Архив патологии. — 1947. — № 3. — С. 3–14.
12. Кубе Н. И. Архив биологии. — 1926. — № 26, вып. 1–3. — С. 163.
13. Фрунташ Н. М. Биоморфоз аорты человека. — Кишинев, 1982. — С. 26.
14. Вихерт А. М., Розина В. Н. Морфогенез ранних долипидных стадий АС // Архив патологии. — 1983. — № 6. — С. 3–13.
15. Вихерт А. М., Жданов В. С., Чуприкова А. С. и др. Особенности возрастной динамики АС аорты у различных этнических групп мужского населения Андижана // Архив патологии. — 1992. — № 7. — С. 25–29, 403.

16. Ашов Л. Современные проблемы патологии: Цикл лекций. — М.: Медгиз, 1932. — С. 26–33.
17. Патофизиология: Учебник для вузов / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. — Томск, 2001. — С. 453, 461.
18. Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда и др. — М.: Медицина, 1995. — Кн. 5. — С. 367–368, 386.
19. Сухотин А. К., Сагатовский В. Н., Степанов А. Д. и др. Болезнь, ее причины и условия. Филосовский очерк. — Томск: Изд-во ТГУ, 1970. — С. 22.
20. Давыдовский И. В., Гулина Л. Г. Проблема атеросклероза // Архив патологии. — 1961. — № 1. — С. 3.
21. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь. — М., 1997. — С. 55–56, 61–62.
22. Шулутко Б. И. Артериальная гипертензия. — СПб.: РЕНКОР 2991, 2000. — С. 149, 159, 71–74.
23. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней. — М.: Медгиз, 1950. — Т. 1. — С. 45.
24. Боткин С. П. Клинические лекции. — М.: Медгиз, 1950. — Т. 2. — С. 167, 346.
25. Осипов А. И. Эластичность восходящей аорты и эссенциальная гипертензия // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2002. — № 2(3). — С. 52–54.
26. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. — М.: Медицина, 1976. — С. 55.
27. Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. — Л.: Наука, 1973. — С. 45.
28. Хвиливитская М. И. Об эластичности и емкости аорты человека // Тр. 8-го Всесоюзного съезда терапевтов. — Л., 1926. — С. 376.
29. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — С. 122–123.
30. Степанов И. А. Особенности течения климактерического синдрома у женщин с различным функциональным состоянием аорты: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000.
31. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М.: МИР, 1996. — Т. 2. — С. 400–403.
32. Физиология человека / Под ред. Е. Б. Бабского. — М.: Медицина, 1966. — С. 314–316.
33. Блага Ф. О патогенезе атеросклероза // Архив патологии. — 1963. — № 11. — С. 13–19.
34. Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. — Л.: ОГИЗ, 1936. — С. 203, 51.
35. Плетнев Д. Д. Болезни сердца. — Л.: Биомедгиз, 1936. — С. 274–278.
36. Машковский М. Д. Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1977. — Ч. 1. — С. 379.

Поступила в редакцию 10.10.2010 г.

Утверждена к печати 20.10.2010 г.

Автор, контакты:

Осипов Андрей Иннокентьевич — профессор, д-р мед. наук Сибирского государственного медицинского университета, г. Томск.

тел. дом. (3822) 43-53-00.

Дорогие друзья и коллеги!

**Мы предлагаем вам подписаться на журнал
«ВОПРОСЫ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ И ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»**

Подписка — это экономия вашего времени и средств!

В 2011 году стоимость подписки на полугодие — 600 руб., на год — 1200 руб.

Как оформить подписку на журнал

На почте во всех отделениях связи

Подписной индекс 36751 в каталоге Агентства Роспечать «Газеты и журналы 2010, 1-е полугодие и 2-е полугодие».

В редакции

- Без почтовых наценок
- С любого месяца
- Со своего рабочего места

По телефону (3822) 51-41-53; факс (3822) 51-53-15

По электронной почте: e-mail: microhirurgia@yandex.ru

Если Вы хотите приобрести журнал, он будет выслан Вам наложенным платежом при заполнении заявки. Стоимость приобретения одного номера 300 рублей.

Копию платежного документа о перечислении денег или уведомление об этом вышлите:

по e-mail: microhirurgia@yandex.ru или по факсу 8(382-2) 51-53-15.

Не забудьте указать почтовый индекс и адрес, куда будет поступать журнал!

Адрес редакции

634050, г. Томск, пр-т Ленина, 107,

Редакция журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии».

Тел. (8-3822) 51-41-53, факс (8-3822) 51-53-15; e-mail: microhirurgia@yandex.ru