

число средних медицинских работников (оно достигнет 934 тысяч). Это позволит значительно расширить врачебные приемы. Число врачебных посещений на одного городского жителя возрастет с 9,4 в 1965 г. до 10 в 1970 г. и на одного сельского жителя соответственно с 2,8 до 4.

Наше советское здравоохранение с первых дней своего существования всегда держалось профилактического направления. Это положение останется незыблым и на будущее. Вот почему в пятилетке планируется принятие мер, нацеленных на оздоровление внешней среды: воздуха, воды и почвы. В связи с этим должна быть значительно повышена роль органов санитарной службы; следует обратить серьезное внимание на руководителей предприятий и хозяйственных организаций, по вине которых происходит загрязнение атмосферы, водоемов и почвы.

Должны быть также приняты действенные меры к оздоровлению условий труда, к усилению роли службы техники безопасности.

Вместе с этим необходимо разработать эффективные меры по предупреждению многих вирусных заболеваний, и прежде всего гриппа, а также сердечно-сосудистых и раковых заболеваний. В этом вопросе не последнее место принадлежит нашим ученым, работающим как в специальных научно-исследовательских институтах, так и в медицинских вузах.

Огромное значение в укреплении здоровья народа имеют рациональный отдых и занятия физической культурой и спортом. Вот почему медицинские работники горячо приветствуют переход на пятидневную рабочую неделю с двумя выходными днями. Это даст возможность в значительной степени предупредить многие заболевания, и в первую очередь сердечно-сосудистые и нервные. Огромную роль сыграет дальнейшее улучшение санаторно-курортного лечения и организованного отдыха трудящихся в возросшей сети санаториев, пансионатов и домов отдыха. Для укрепления здоровья подрастающего поколения большое значение будут иметь пионерские лагеря, в том числе санаторного типа, количество которых намного возрастет в предстоящую пятилетку. На карте нашей Родины появятся новые туристские маршруты с хорошо оборудованными базами. Путешествие по этим маршрутам будет способствовать укреплению здоровья и повышению производительности труда.

Расширение сети стадионов, спортивных залов, бассейнов, катков с искусственным льдом, простейших спортивных площадок, а также пропагандистская работа о большой значимости физической культуры в укреплении здоровья позволят широко внедрить в быт населения многие массовые виды физкультуры и спорта.

Дальнейшее повышение заработной платы и пенсионного обеспечения, уменьшение налогов будут способствовать улучшению благосостояния народа. В широких масштабах будет продолжаться жилищное строительство. За пятилетку планируется построить 400 млн. квадратных метров жилой площади, а это значит, что в новые благоустроенные дома переедут более 33 миллионов человек, т. е. каждый седьмой житель нашей страны.

Нет необходимости доказывать, какое большое значение в жизни человека, в его здоровье и физическом развитии имеет питание. Директивами предусматривается «Увеличить потребление на душу населения мяса и мясных продуктов в среднем на 20—25%, молока и молочных продуктов — на 15—18%, сахара примерно на 25%, овощей и бахчевых — на 35—40%, растительных жиров — на 40—46%, фруктов и винограда — на 45—50%, рыбы и рыбных продуктов — на 50—60%».

Вместе со всем советским народом 555-тысячный отряд врачей, 4-миллионная армия медицинских работников своим честным и добросовестным трудом в текущей пятилетке внесут свою лепту в общее дело строительства коммунизма.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13—004.6—612.6.05

О НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АТЕРОСКЛЕРОЗУ

E. F. Давиденкова и I. С. Либерман

Лаборатория медицинской генетики АМН СССР (зав. — чл.-кор. АМН СССР проф. Е. Ф. Давиденкова), Ленинград

В настоящее время установлено, что развитие атеросклероза в значительной мере обусловлено факторами наследственной предрасположенности. Многими авторами описаны семьи, в которых чрезвычайно широко распространены сердечно-сосудистые

заболевания, связанные с тяжелым и ранним атеросклерозом (А. Л. Мясников, 1960; А. Г. Галачян, 1933; И. М. Гюльназарян и И. Ф. Жебровская, 1960; Müller, 1938, 1939; Guravich, 1959; и др.).

Обследование большого количества семей больных атеросклерозом в сравнении с популяцией и семьями здоровых лиц позволило ряду исследователей выявить в семьях больных значительно повышенную частоту сердечно-сосудистой патологии (Л. И. Борисова, 1961; Adlersberg a. o., 1949). Этот факт подтверждают и наши данные, полученные как при анализе родословных больных атеросклерозом и здоровых лиц, так и при клиническом обследовании их семей (табл. 1).

Таблица 1

Частота сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом, среди родственников больных атеросклерозом и здоровых лиц

Семьи	По данным родословных среди лиц в возрасте старше 40 лет					По данным клинического обследования семей среди лиц в возрасте старше 30 лет						
	число семей	число членов семей	из них больные		t	P	число семей	число членов семей	из них больные			
			абсолютное число	%					абсолютное число	%		
Здоровых лиц .	53	424	48	11,3	—	—	33	44	14	31,8	—	
Больных атеросклерозом ..	169	1251	390	31,0	9,760	< 0,001	141	197	141	72,0	5,210	

Известно, что в развитии атеросклероза большое значение имеют такие факторы внешней среды, как избыточное питание, психические травмы, длительное напряжение нервной системы и другие. Известно также, что в основе патогенеза атеросклероза лежат нарушения липидного обмена. С целью выяснения соотносительной роли генетических и средовых факторов в развитии атеросклероза многие авторы (Osborn a. Adlersberg, 1958; Osborn a. o., 1959; Meyer, 1962; И. А. Рывкин и Л. Н. Игнатьева, 1963; Jensen с соавт., 1965) проводили обследование показателей липидного обмена у одногодцевых и двуяйцевых близнецов с учетом их раздельной или совместной жизни. Выяснилось, что показатели липидного обмена имеют большее сходство у одногодцевых близнецов, по сравнению с двуяйцевыми, и у близнецов, живущих совместно, по сравнению с живущими раздельно. Кроме того, оказалось, что у двуяйцевых близнецов разница в уровне липидов и при совместной, и при раздельной жизни больше, чем у одногодцевых при тех же условиях.

В результате этих исследований стало очевидным, что возникновение сосудистой патологии, являющейся следствием атеросклероза, определяется как генетическими, так и средовыми факторами, но первые, по-видимому, играют все же большую роль, чем вторые.

Вероятно, неблагоприятные условия внешней среды при наличии отягощенного в отношении атеросклероза наследственного фона с большей легкостью вызывают развитие заболевания, чем при наличии благоприятной наследственности. Воздействия среды, видимо, могут в таких случаях или играть «встречную» роль, способствуя более раннему появлению наследственно обусловленной патологии, или, может быть, оказывают определенное противодействие патологическому влиянию наследственных задатков, задерживая развитие заболевания и смягчая его течение.

Мы имели возможность наблюдать представителей супружеских пар, проживших вместе 2—3—4,5 десятилетия, то есть в течение весьма длительного срока находившихся в сходных условиях жизни и питания. Тем не менее один из супругов в пожилом возрасте остался здоровым, у другого развился атеросклероз. Родословные таких супружеских пар различаются по степени распространения среди членов их семей обменных, в том числе атеросклеротических заболеваний.

В контрольной группе пожилых практически здоровых лиц указания на избыточное питание встречались реже, чем в группе больных атеросклерозом, но у каждого были различного рода травмы или длительное перенапряжение нервной системы. Большинство в этой группе составляли непосредственные участники войн, что не могло не вызвать у них большого нервного напряжения. Но, несмотря на несомненное

наличие неблагоприятных влияний внешней среды, лица, составившие контрольную группу, сохранили здоровье до преклонного возраста. При анализе их родословных опять-таки создается впечатление, что этим они во многом обязаны своей благоприятной наследственности. Примером может служить родословная здорового пробанда З., 66 лет.

З., врач, кандидат медицинских наук, до настоящего времени очень много и напряженно работает, несеточные дежурства, оперирует. При клиническом обследовании признан здоровым.

В анамнезе — участие в войнах, смерть жены. Всегда много, но с большим удовольствием работал. Не курит, алкоголь употребляет умеренно. Питание разнообразное, без излишеств. Жирной пищей не злоупотребляет.

В родословной З. указания на какие-либо заболевания сердечно-сосудистой системы полностью отсутствуют. Родственники З. в предыдущих поколениях доживали до глубокой старости, а если умирали раньше, то причиной смерти были войны, туберкулез и другие обстоятельства, не связанные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. То же можно сказать о братьях и сестрах З. Одна из сестер умерла в молодости от туберкулеза, брат в возрасте 60 лет погиб во время Великой Отечественной войны. Две сестры, 70 и 62 лет, живы до настоящего времени и здоровы.

Мы наблюдали лиц, у которых атеросклероз развился под влиянием определенных условий внешней среды, у них не было, по данным анамнеза, наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям. Поэтому атеросклероз у этих лиц протекал относительно легко, клинические проявления довольно хорошо поддавались воздействию лечебных мероприятий.

М., 58 лет, инженер-химик. Жалуется на не очень интенсивные боли за грудиной давящего характера, возникающие периодически 2—3 раза в неделю. Боли никуда не иррадиируют, проходят в положении лежа. Приблизительно с 50 лет отмечает одышку при физической нагрузке.

В возрасте 55 лет во время физической работы впервые почувствовал давящие боли за грудиной, затруднение дыхания, тяжесть в руках и ногах; однако в таком состоянии смог пройти около 3 км до дома. З дня был на больничном листе, лежал дома, после чего состояние улучшилось, и больной смог приступить к работе. С этого времени периодически — раз в один, полтора, два месяца — стали беспокоить подобные приступы болей за грудиной, по поводу чего больной был обследован в поликлинике электрокардиографически. По его словам, была диагностирована гипоксия задней стенки левого желудочка сердца. По совету врача М. бросил курить. Боли, равные по интенсивности первому приступу, больше не повторялись, но чувство незначительного давления за грудиной стало беспокоить чаще.

М. родился в рабочей семье. Условия жизни в детстве были удовлетворительные. Рост и развивался нормально. После революции окончил рабфак, затем химический факультет университета и Военно-техническую Академию. Женат с 25 лет. В возрасте 27 лет получил специальность инженера-химика и был направлен на работу, где, в связи с имеющимися вредностями производства, было повышенное питание с очень большим содержанием жиров. После обеда полагался обязательный перерыв для сна. С этого времени М. стал полнеть. В течение последующих лет придерживался того режима жизни и питания, к которому уже привык. В общей сложности 26 лет прослужил в армии, занимаясь в основном преподавательской работой на кафедрах военных учебных заведений. 7 лет назад демобилизован по возрасту.

Значительных психических травм не отмечает. Материально всегда был хорошо обеспечен. Семейная жизнь сложилась удачно. Имеет двух детей: сына 31 года и дочь 21 года. Курил в течение 40 лет в среднем по 25 папирос в сутки. Алкогольными напитками не злоупотреблял.

Вес — 105 кг, рост — 169 см. АД — 130/90, пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца перкуторно расширены влево. Тоны на верхушке приглушенны. Незначительный акцент II тона на аорте. Явления эмфиземы легких. Живот вздут. В остальном органы брюшной полости без осложнений.

ЭКГ: Р=0,1"; PQ=0,17"; QRS=0,06"; QRST=0,37" (N=0,34"); RR=0,83". Отклонение электрической оси сердца влево. Позиция полуоризонтальная. Поворот по часовой стрелке. Снижение ST ниже изолинии в отведении «Д» по Нэбу. Заключение: умеренная хроническая коронарная недостаточность.

Диагноз: атеросклероз аорты и коронарных сосудов; хроническая коронарная недостаточность; ожирение II ст.

Больному было рекомендовано снизить калорийность пищи, ограничить употребление холестеринсодержащих продуктов, а также заняться лечебной гимнастикой. Частичное выполнение первого совета и очень активные и систематические занятия лечебной гимнастикой привели к снижению веса примерно на 5,0 кг в течение полугода и полному исчезновению болевых приступов.

Наследственную предрасположенность к атеросклерозу не без основания связывают с наклонностью к нарушению липидного обмена, в частности холестеринового. Schaefer с соавт. (1953), Adlersberg с соавт. (1957), Thannhauser (1950) и другие сообщают о повышенной частоте случаев гиперхолестеринемии в семьях больных атеросклерозом. Б. В. Ильинский и соавт. (1962, 1965) указывают на большую частоту

в семьях больных атеросклерозом не только гиперхолестеринемии, но и повышения β-липопротеидов, глобулиновой фракции белков и снижения коэффициента фосфолипиды/холестерин. Аналогичные данные получены и на нашем материале.

Большинство авторов, занимающихся проблемой генетики атеросклероза, считает, что передача предрасположения к гиперхолестеринемии и, отсюда, к атеросклерозу осуществляется по доминантному типу наследования с неполной проявляемостью. По их мнению, атеросклероз обусловлен гетерозиготным состоянием гена, предрасполагающего к нарушению обмена липидов, в частности — к гиперхолестеринемии. Гомозиготное же состояние этого гена приводит к наиболее тяжелой форме наследственного нарушения холестеринового обмена — ксантоматозу (Thannhauser, 1950; Adlersberg, 1955; Hirschhorn a. Wilkinson, 1957; Schaefer a. o., 1958; Adlersberg, Schaefer, 1959; Hirschhorn, Wilkinson, 1959; Epstein a. o., 1959; Sorba с соавт., 1964; Khachadurian, 1964).

Аналогичный тип наследования выявлен и для эссенциальной гиперлипемии, которая может наследоваться как изолированно, так и в сочетании с гиперхолестеринемией, и в обоих случаях способна привести к развитию атеросклероза (при гетерозиготном состоянии гена) и ксантоматоза (при гомозиготном состоянии того же гена). Природу гиперлипемии в последнее время пытаются объяснить недостаточной активностью липопротеиновой липазы. Есть даже попытки выявления гетерозиготных носителей путем определения активности этого фермента (Aufdermauer a. Berger, 1964).

Однако, несмотря на ведущую, по всей вероятности, роль патологии липидного обмена в развитии атеросклероза, следует, нам кажется, учитывать участие в развитии атеросклеротического процесса многих сторон обмена, имеющих отношение и к липидам, и к системе свертывания крови, и к регуляции сосудистого тонуса, и к различным сторонам деятельности нервной системы. Кроме того, нельзя исключить и различную в ряде случаев природу гиперхолестеринемии и гиперлипемии. Поэтому приведенная выше точка зрения, сводящая проблему генетики атеросклероза к передаче одного-двух генов, обуславливающих предрасположенность к гиперхолестеринемии или гиперлипемии, является, возможно, справедливой для определенной категории случаев заболевания, но не может достаточно полно охватить проблему в целом. Кроме участия в развитии атеросклероза многих сторон обмена, необходимо, по нашему мнению, учитывать и возможное существование предрасположенности к определенной локализации атеросклеротического процесса в том или ином участке артериальной системы. Ранее нами было показано (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1965), что в семьях больных коронарным атеросклерозом имеется преимущественная наклонность к поражениям коронарных сосудов, а в семьях больных церебральным атеросклерозом, поступивших в клинику по поводу тромбоза сосудов головного мозга, — предрасположенность к поражению сосудов головного мозга, выразившаяся в повышенной, по сравнению с первой категорией семей, частоте мозговых инсультов.

Из всего сказанного следует, что наследование предрасположенности к атеросклерозу обусловлено, по всей вероятности, наследованием целого комплекса генов, различно комбинирующихся и, в зависимости от характера имеющейся комбинации, направляющих развитие патологического процесса по тому или иному руслу и определяющих большую или меньшую степень его тяжести.

Поэтому мы считаем, что методы генетического исследования позволяют подойти к анализу имеющихся различий патогенеза отдельных клинических проявлений атеросклероза. Мы сделали попытку сравнительного генетического изучения разных форм мозговых инсультов.

Известно, что в клинике нервных болезней большое место занимают, с одной стороны, ишемические, с другой — геморрагические инсульты головного мозга. И тот и другой вид поражения развивается, как правило, на основе атеросклероза сосудов, но мозговая катастрофа разыгрывается в одних случаях по типу ишемии, в частности по типу тромбоза, а в других — по типу геморрагии. Почему?

Мы провели сравнительное генеалогическое и клиническое обследование семей больных ишемическим и геморрагическим инсультом. Анализ родословных показал, что и в той и в другой группе частота заболеваний, обусловленных атеросклерозом, существенно повышена по сравнению с контролем (соответственно среди лиц в возрасте старше 40 лет — 22,4%; 27,2%; 11,3%; $P < 0,002$ и $< 0,001$). Особенно велик в обеих группах процент указаний на мозговой инсульт у кровных родственников, в частности у родителей пробандов (18,5% больных инсультом родителей пробандов с ишемическим инсультом, 12,3% больных инсультом родителей пробандов с геморрагическим инсультом и лишь 3,2% больных инсультом среди родителей здоровых лиц; $P < 0,002$, $< 0,05$).

Различие между семьями больных ишемическим и геморрагическим инсультом выразилось в том, что среди родственников больных геморрагическим инсультом в два раза чаще встречались указания на гипертоническую болезнь ($P < 0,05$).

При анализе данных клинического обследования семей выяснилось, что среди родственников больных геморрагическим инсультом наиболее высок процент заболеваний сосудистой системы, связанных с нарушением вегетативной иннервации: гипотонии, вегетативно-сосудистой дистонии, транзиторной стадии гипертонической болезни, мигрени (табл. 2).

Таблица 2

Частота заболеваний сосудистой системы, связанных с нарушением вегетативной иннервации

Семьи	Число клинически обследованных родственников пробандов	Из них больны		P
		абсолютное число	%	
Здоровых лиц (контроль) . . .	76	4	5,3	—
Больных ишемическим инсультом	107	15	14,0	$P_{1,2} < 0,05$
Больных геморрагическим инсультом	99	18	18,2	$P_{1,3} < 0,01$ $P_{2,3} > 0,1$

В этих же семьях среди лиц в возрасте старше 30 лет наиболее частым был диагноз гипертонической болезни, в то время как атеросклероз занимал первое место по частоте в семьях больных ишемическим инсультом.

При анализе данных антропометрического обследования оказалось, что превышение предельно допустимого веса (максимально допустимый вес в соответствии с ростом и возрастом обследуемого вычислялся по таблице М. Н. Егорова и Л. М. Левитского, 1964) наиболее часто встречается среди родственников больных ишемическим инсультом, у них же оказалась наивысшей и степень выраженности ожирения. Средний излишек веса у лиц с ожирением из семей здоровых пробандов составил 9,2%, у лиц с ожирением из семей больных ишемическим инсультом — 18,4%, у тех же лиц из семей больных геморрагическим инсультом — 15,5%. Эти цифры свидетельствуют о повышенной предрасположенности к нарушениям липидного обмена в семьях больных инсультом, особенно инсультом ишемического типа.

Приведенные данные показывают, что в семьях больных геморрагическим инсультом на первый план выступает предрасположенность к сосудистым заболеваниям, связанным с нарушением вегетативной иннервации, в том числе к гипертонической болезни. Эти обстоятельства позволяют думать, что повышенная реактивность сосудистой стенки, наклонность к спазмированию сосудов являются, возможно, наиболее важными компонентами патогенеза именно геморрагического инсульта при наличии атеросклероза сосудов. В семьях больных ишемическим инсультом предрасположенность к гипертонической болезни и к различным вегетативно-сосудистым дистониям выражена в меньшей степени. Здесь на первый план выступает предрасположение к атеросклерозу и ожирению, то есть к нарушениям липидного обмена. Отсюда можно предположить, что ведущим процессом в развитии ишемического инсульта является атероматоз сосудов, который при наличии наклонности к повышенной свертываемости крови (о такого рода наклонности у членов семей больных тромбозом сосудов головного мозга сообщалось ранее — Е. Ф. Давиденкова и соавт., 1965) может явиться благоприятной почвой для образования тромба.

В этой работе затронуты лишь некоторые стороны сложной и еще мало изученной проблемы генетики атеросклероза.

Не вызывает сомнений большая роль наследственной предрасположенности в развитии этого заболевания. Очевидно также, что вредные или благоприятные условия внешней среды могут способствовать или, напротив, препятствовать развитию патологического процесса. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что медицина не является полностью безоружной перед этой наследственно обусловленной патологией. Уже сейчас можно рекомендовать диспансерное наблюдение за семьями с большим количеством случаев сердечно-сосудистых заболеваний и проведение в этих семьях активной профилактической работы и ранних лечебных мероприятий. О путях такого рода работы и о ее эффективности сообщает Б. В. Ильинский (1964).

Дальнейшее тонкое и разностороннее изучение генетики атеросклероза, расшифровка отдельных звеньев его патогенеза, по-видимому, вооружат медицину более гибкими и специализированными методами борьбы с этим заболеванием. Точное знание механизмов передачи наследственной предрасположенности к атеросклерозу сделает работу врача в семье с отягощенной наследственностью действительно профилактической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Л. И. Сб. Вопросы патологии системы кровообращения. Тр. ГИДУВа, Л., 1961, вып. 27. — 2. Галачьян А. Г. Сов. невропатология, психиатрия и психотиана, 1933, 10. — 3. Гюльназарян И. М., Жебровская И. Ф. Труды Гос. н.-и. ин-та психиатрии, М., 1960, 22. — 4. Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С.

Клин. мед., 1965, 9.—5. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. Медицина, М., 1964.—6. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1964, 11.—7. Ильинский Б. В., Борисова Л. И., Либерман И. С. Тез. докл. конф. по пробл. атеросклероза. Л., 1962; Тер. арх., 1965, 12.—8. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.—9. Рыбкин И. А., Игнатьева Л. Н. Вестн. АМН СССР, 1963, 12.—10. Adlersberg D. Arch. Path., 1955, 60, 481—492.—11. Adlersberg D., Parets A. D., Boas E. P. JAMA, 1949, 141, 246—254.—12. Adlersberg D., Schaefer L. E. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 1—7.—13. Adlersberg D., Schaefer L. E., Steinberg A. G. Circulation, 1957, 16, 487.—14. Aufdermaur F., Berger H. Schweiz. med. Wschr., 1964, 94, 7, 251—254.—15. Epstein F. H., Block W. D., Hand E. A., Francis T. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 39—53.—16. Guravich J. L. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 8—29.—17. Hirschhorn K., Wilkinson C. F. Circulation, 1957, 16, 509—510.—18. Hirschhorn K., Wilkinson C. F. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 60—67.—19. Jensen J., Blanckenhorn, D., Chin H. P., Sturgeon P., Ware A. G. J. Lipid Res., 1965, 6, 2, 193—205. Цит. по Excerpta med., Human genetics, 1965, v. 3, N 9, 2451.—20. Khachadurian A. K. Am. J. Med., 1964, 37, 3, 402—407.—21. Meyer K. Acta med. scand., 1962, 172, 4, 401—404.—22. Müller C. Acta med. scand. Suppl. 1938, 89, 75—84.—23. Müller C. Arch. intern. Med., 1939, 64, 675.—24. Osborne R. H., Adlersberg D. Science, 1958, 127, 1294.—25. Osborne R. H., Adlersberg D., De George F. V., Chun Wang. Am. J. Med., 1959, 26, 1, 54—59.—26. Schaefer L. E., Drachman S. R., Steinberg A. G., Adlersberg D. Am. Heart J., 1953, 46, 1, 99—116.—27. Sorba J., Kölbel F., Prochazka B., Sedláková E., Sulig M. Acta Univ. Carol. Ser. Med., 1964, Suppl. 18, 165—169. Цит. по Excerpta med., Human genetics, 1965, v. 3, N 10, 2769.—28. Thannhauser S. J. Lipidoses-Diseases of the cellular Lipid Metabolism. New York, 1950, Oxford University Press, p.p. 99—100, 134—142.

УДК 616.13—004.6—616—002.77—616—002.5

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Г. Г. Непряхин и А. А. Ахметзянов

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Г. Г. Непряхин) и курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Нас заинтересовал вопрос об особенностях атеросклероза, сопутствующего сердечным формам ревматизма и хроническому легочному туберкулезу.

В Казани по данным патологоанатомических вскрытий умерших в Республиканской клинической больнице за последние шесть лет (1960—1965) ежегодно выявляется 6—7% сердечных форм ревматизма как основного заболевания. Сюда входят главным образом различные пороки сердца (преимущественно в виде недостаточности и стеноза митральных и аортальных клапанов и их сочетаний).

Всего было изучено 50 трупов. Липоидоз, атероматоз и атеросклероз интимы аорты из 40 обследованных молодых были выявлены у 22, а среди 10 лиц старше 40 лет — у всех.

С помощью тотальной красносудановой гистохимической окраски фиксированных анатомических препаратов аорты (вместе с сердцем) признаки атеросклероза аорты выявлены во всех 50 случаях, а натуральные признаки его приобретали особенную выразительность и яркость.

У ребенка 1 года 7 мес., умершего после первой и единственной в его жизни пятимесячной ревматической атаки, с помощью судановой тотальной окраски проявились многочисленные мелкие, но яркие полоски и пятна липоидоза аорты.

Признаки липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты у молодых лиц, умерших от сердечных форм ревматизма, в totally окрашенных суданом препаратах всегда выступали столь ярко, что сразу бросалась в глаза их необычная выраженность; эти признаки были намного «старше» так называемых возрастных проявлений атеросклероза.

Степень развития сопутствующего атеросклероза у молодых больных более всего отражала многолетнюю (до 12 лет) длительность основных заболеваний — сердечных форм ревматизма и число рецидивов — обострений его.

Последующее (после тотальной судановой окраски) комплексное гистологическое и гистохимическое исследование позволило выявить в аорте молодых больных признаки как ревматических, так и атеросклеротических процессов.

Ревматический процесс в аорте имел всегда смешанный характер: альтеративно-дистрофический и воспалительный. Постоянно обнаруживалась характерная мукоидизация и фибринOIDная дезорганизация соединительной ткани стенки аорты. Воспалительный процесс преобладал в adventции, проявляясь обычно неспецифической,