

При эктопии добавочных мочеточников успешно применялась пересадка добавочного мочеточникового устья в мочевоую пузырь.

При неполном выпадении слизистой уретры успешно применялась электрокоагуляция, при полном выпадении — резекция слизистой.

Докладчик считает возможным оперировать девочек с мочеполовыми свищами в любом возрасте.

IV. Современные методы терапии в акушерстве

А. М. Фой (Саратов) считает, что применение эстрогенов в целях родовозбуждения нерационально. Докладчик использовал с высоким эффектом андрогены в небольшой дозировке с целью возбуждения родовой деятельности и борьбы с гипотонической формой слабости родовой деятельности. Создание андрогенного фона в значительной степени повышает эффективность последующего применения средств типа окситоцина.

В. В. Черная (Краснодар) для лечения кровотечения в родах на почве гиповитаминоза, а также с профилактической целью при снижении концентрации фибриногена и резком повышении фибринолитической активности крови, помимо внутривенного введения средств, содержащих большое количество фибриногена (свежая и сухая плазма, свежая донорская кровь), с успехом применяла эписилан-амино-капроновую кислоту (внутри по 6—8,0 на прием), кортизон, АКТГ, СаС₂, аскорбиновую кислоту. Через 1—1,5 часа повышается концентрация фибриногена и в 3—4 раза снижается фибринолитическая активность крови.

V. Современные методы терапии в гинекологии

Г. К. Парафейник (Саратов) доложил о применении фуразолидона.

При воспалительных заболеваниях придатков матки, тазовой брюшины и клетчатки малого таза можно вводить раствор фуразолидона пункцией заднего свода (25 мл 0,5—1% раствора новокаина и 25 мл раствора фуразолидона 1:20000). Такой же раствор фуразолидона по 250—300 мл можно вводить в брюшную полость во время операции, давать внутрь в порошке по 0,15 раз в день в послеоперационном периоде.

Н. Е. Сидоров и И. Г. Клименкова (Казань) доложили о применении ультразвука в гинекологии.

В. Д. Сизонов (Ленинград) с успехом применил метод одномоментной двусторонней новокаиновой блокады верхних шейных симпатических ганглиев (по 20 мл 1/2% раствора новокаина) у женщин, страдающих дисфункциональными маточными кровотечениями в климактерическом периоде, протекающими по типу персистенции фолликула.

Ф. А. Сыроватко с соавторами (Москва) поделились опытом проведения внутривенного новокаинового наркоза. К 180 мл 5% раствора глюкозы добавляют 20 мл 10% раствора новокаина. Вводят внутривенно капельно в темпе 60—120 кап. в мин. В среднем на операцию длительностью 1,5—2 часа расходуется 5—7,0 новокаина. Возвращение сознания наступает через 2—4 мин после прекращения введения новокаина.

Осветить в отчете все доклады не представляется возможным. Интересующихся отсылаем к тезисам съезда (9 печатных листов).

Ф. А. Мифтахова (Казань)

АТЕРОСКЛЕРОЗ, ИНФАРКТ МИОКАРДА И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(по материалам IV Всесоюзного съезда патологоанатомов)
20—24/IX 1965 г., г. Кишинев

На съезде присутствовало около 1000 делегатов и гостей.
Было заслушано более 100 докладов.

I. Проблема атеросклероза

И. В. Давыдовский (Москва) выступил с докладом «Атеросклероз как проблема возраста». Атеросклероз, по его представлению, в отличие от теории Н. Н. Аничкова, природно-видовое явление, связанное с возрастом.

Структурная перестройка интимы, инфильтративные процессы, обусловленные повышенной проницаемостью интимы для белков и липидов плазмы, непрерывающийся синтез холестерина в разрастающейся интимае — таковы частные стороны в механизме развития атеросклероза.

Отложение фибрина в толщу интимы и на ее поверхность (интрамуральный и пристеночный тромбоз) является существенной предпосылкой для развития пластических и склеротических изменений интимы диффузного и бляшечного характера. Раз-

витию бляшек особенно способствуют внутрисстеночные апоплексии, т. е. более или менее массивные внутрисстеночные кровоизлияния.

Плазморрагические, фибринолитические и фибропластические процессы внутри сосудистой стенки составляют генетическую триаду атеросклероза. Эта триада тесно связана с состоянием или степенью активности фибринолитической и противосвертывающей системы крови и сосудистой стенки.

Докладчик полагает, что все учение об атеросклерозе может быть построено на чисто физиологической, возрастной основе без допущения каких-то специфических патогенетических предпосылок в виде нарушения холестерина обмена, инфекций, интоксикаций¹.

В. Х. Анестиади (Кишинев), применяя гистохимические методы и ферментативный контроль, обнаружил в интима артерий не только количественные, но и качественные отклонения в составе кислых мукополисахаридов, а также отложения липидов и фибрина еще до возникновения морфологических проявлений атеросклероза.

К. А. Горнак (Москва) нашла снижение активности окислительно-восстановительных ферментов в участках склероза сосудистой стенки и отсутствие активности в атероматозных очагах.

Е. Г. Зота (Кишинев) нашел, что развитию атеросклероза предшествуют возрастные изменения и различные повреждения эластики сосуда.

П. С. Хомуло (Ленинград) в опытах на кроликах и собаках выявил развитие атеросклероза без введения животным холестерина, но после длительного перенапряжения центральной нервной системы. Им установлены нарушения в холестеринном и липопротеидном обмене у молодых здоровых людей в период длительного умственного и эмоционального напряжения.

Л. А. Гулина и А. И. Озарай (Москва) встретили интрамуральные кровоизлияния как свежие, так и старые в виде гемосидероза не только в атеросклеротических бляшках, но и вне их, в неизменной по виду интима в наиболее ранних стадиях атеросклероза, что вместе с пропитыванием интимы плазменными белками и фибрином способствует формированию атеросклеротической бляшки.

А. И. Клембовский (Москва) в артериях человека еще до развития липоидоза при электронной микроскопии наблюдал: 1) снижение активности наружных и внутренних клеточных мембран эндотелия, клеток интимы и меди; 2) появление единичных метаболически высокоактивных клеток в эндотелиальной выстилке артерий; 3) частичную отслойку эндотелия от подлежащей ткани. Липоидоз артерий проявляется характерными изменениями клеток интимы и меди. Липоидоз сопровождается деструкцией эластина и увеличением числа коллагеновых фибрилл.

Ю. П. Никитин (Новокузнецк) нашел, что в отдельных бляшках аорты человека в некоторых случаях тромбопластическая активность значительна или повышена, что может играть определенную роль в возникновении тромботических осложнений при атеросклерозе.

Б. Б. Фукс и Ф. Л. Лейтес (Москва) отметили, что в механизме патологических отложений липидов в клетках и тканях определенную роль играет нарушение процесса компенсаторной активизации ферментов липидного обмена (в том числе липолитических) в ответ на эндогенное или экзогенное поступление липидов. При состояниях, способствующих атеросклерозу, процесс субстратной индукции липолитических ферментов существенно нарушен. Нарушение этого механизма, вызванное рядом нейрогенных и гормональных влияний, играет определенную роль в патогенезе атеросклероза.

Ю. М. Бала и С. А. Плотко (Воронеж) выявили нарушения обмена ряда микроэлементов уже в начальных стадиях атеросклероза. Участие их в патогенезе болезни проявляется и уменьшением содержания в стенке аорты важных для действия ферментов элементов (марганец, цинк, медь, никель) и угнетением функции ферментных систем (свинец). Свинец значительно накапливается при этом в крови и аорте уже в ранних стадиях атеросклероза.

К. Великан, Д. Великан, С. Раду (Бухарест) возникновение атеросклероза ставят в зависимости от развития приспособляемости и старения артерий. Гистохимически это проявляется: а) накоплением, с возрастом, больших количеств кислых сульфатированных мукополисахаридов, гликопротеинов, богатых сиаловыми кислотами протеинов, липидов, жирных кислот и холестерина; б) уменьшением, с возрастом, гиалуроновой кислоты и фосфолипидов; в) дифференциацией двух топографических и функциональных зон интимы: эндо- и подэндотелиальной зон, богатых гепарин-сульфатом, и пограничной — между интимой и медией, богатой хондроитин-сульфатом В и сиаловыми кислотами.

Процесс фибриллогенеза укрепляет участки повышенного гидростатического давления, возмещает поврежденные или кальцинированные эластические элементы и организует геморрагические и некротические очаги.

Зона, разграничивающая участок интимы, подвергнутый воздействию гепарин-сульфата, от территории, находящейся в основном под влиянием хондроитин-сульфата В, является местом избирательного отложения липидов. Поверхностные атеромы,

¹ См. статью И. В. Давыдовского по данному вопросу. «Мед. газ.» от 19/Х-65 г. Ред.

как и тромбы, возникают в местах, где эндотелиальный синтез и подэндотелиальное накопление гепарин-сульфата подавлены.

Э. Крэчун (Бухарест) изучал сосуды у стариков 70—117 лет, не имеющих каких-либо органических заболеваний. Стенки висцеральных артерий оказались практически свободны от атеросклеротических поражений, за исключением артерий яичников (склеро-гиалиноз), селезенки и головного мозга (склероз, гиалиноз, стеатоз, кальциноз).

А. П. Голиков (Ленинград) в экспериментах на животных установил функциональные нарушения печени на ранних стадиях атеросклероза. Первичные изменения ферментативных процессов печени приводят к нарушениям белково-липидного обмена и, в частности, к нарушениям образования β -липопротеидных комплексов.

Г. И. Чернокану (Кишинев) нашел, что при атеросклерозе вначале происходит усиление секреторной активности щитовидной железы, которая по мере прогрессирования атеросклероза отчетливо снижается.

Р. И. Данилова и другие (Гашкент) изучали железы внутренней секреции у 40 больных в возрасте от 30 до 70 лет, умерших при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При атеросклерозе, развивающемся на фоне возрастных изменений, в железах внутренней секреции наблюдается усиление склероза и атрофии этих желез и снижение их функций, особенно у стариков. Наряду с этим возникают компенсаторные, аденоматозные разрастания в коре надпочечников и островках Лангерганса.

А. М. Вихерт и соавт. (Москва) изучали сосуды умерших от различных заболеваний. Наибольший темп прироста атеросклеротических изменений (их общая площадь и фиброзные бляшки) в аорте приходится на возраст 60—69 лет, в венечных артериях — 40—49 и 60—69 лет у мужчин и 50—59 лет — у женщин. Общая площадь атеросклеротических изменений в возрасте до 40 лет обусловлена в основном липидом интимы аорты, после 40 лет — фиброзными бляшками. Атеросклеротические изменения у мужчин развиваются раньше, более быстрыми темпами и выражены более интенсивно. Различия особенно четки в коронарных артериях.

К. Р. Седов (Иркутск) наблюдал в связи с возрастом прогрессирование частоты и выраженности кальциноза в аорте и коронарных сосудах. Кальциноз встречался в 1,1%—7,4% у лиц в возрасте 30—39 лет и в 69—92,6% у лиц старше 80 лет. Однако даже у стариков иногда не было кальциноза. До 50—60-летнего возраста степень и частота кальциноза сильнее выражены у мужчин.

Съезд заслушал ряд докладов и по сравнительной патологии атеросклероза. Установлены отложения липоидов в крупных сосудах у самых различных видов млекопитающих и птиц, возникающие независимо от питания. У диких животных этот процесс принимает патологический характер, со склеротическими изменениями стенки сосуда в местах отложения липоидов, по-видимому, лишь при содержании их в неволе.

Развитие атеросклероза в типичной для человека форме наблюдается лишь у птиц и приматов. Для атеросклероза птиц характерно преобладание атероматозных изменений над склеротическими. Наиболее близок к человеческому атеросклероз обезьян, но он у них не принимает тяжелого характера (Б. А. Лапин и Ю. И. Сотников, Сухуми).

Наиболее част атеросклероз у свиней на откорме (30—40%), затем идет крупный рогатый скот (25—30%) и, наконец, лошади (5—11%). Свинья является наиболее подходящим животным для создания модели атеросклероза (А. Ф. Ткаченко, Одесса).

Проф. Г. Г. Непряхин (Казань)

II. Инфаркт миокарда и коронарная недостаточность

А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина (Москва) указали, что за последние годы проблема инфаркта все более смыкается с проблемой некоронарогенных некрозов. Тщательное исследование на современном уровне 250 наблюдений показало, что инфаркт миокарда может возникать на любом этапе течения «ишемической болезни сердца». В начальных фазах заболевания при отсутствии или слабой выраженности атеросклероза коронарных сосудов основную роль в возникновении инфаркта играет ангионевроз и коронаротромбоз, течение же инфаркта наиболее тяжелое (добавим от себя, что такая форма инфаркта миокарда наблюдается чаще у лиц сравнительно молодого возраста).

В дальнейшем основой патогенеза становится стенозирующий атеросклероз венечных сосудов сердца со значительной ролью коронаротромбоза. Инфаркт миокарда в этих случаях протекает наиболее типично.

При прогрессировании коронарной недостаточности развивается сердечная недостаточность с явлениями гипоксии и нарушением метаболизма. В этот период иногда особое значение приобретают в патогенезе экстракардиальные факторы, влияющие на трофику сердца (сахарный диабет, уремия, авитаминозы, коллагенозы, расстройство мозгового кровообращения и т. д.). Возникают некрозы миокарда, именуемые инфарктами, которые протекают стерто и атипически. Правильнее называть такие процессы не инфарктами миокарда, а повреждениями; то, что они расцениваются из-за внешнего сходства как инфаркты, не являясь по существу таковыми, не должно препятствовать разработке данной проблемы.