

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  $\beta$ -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.

Морфогенезу ишемического кардиосклероза был посвящен доклад Ю. П. Лихачева (Москва). Докладчик различает безинфарктный кардиосклероз после повреждений миокарда и прогрессирующий ишемический кардиосклероз, основой которого является стенозирующий коронаросклероз. В патогенезе последнего играют роль общая недостаточность кровообращения («застойное сердце») и местные гемодинамические расстройства. Автор различает при прогрессирующем кардиосклерозе 3 фазы: дистрофическую, фазу коллагенизации стромы и фазу фиброза с гиалином и гиперэластозом.

В докладе Б. В. Втюрина (Москва) освещались вопросы электронномикроскопических исследований при острой гипоксии. Докладчик отмечает изменения ультраструктуры мышечных волокон и в особенности митохондрий, которые подвергаются «набуханию» с деформацией внутренних перегородок и просветлением матрикса. Процесс отличается мозаичностью. Изменения эти не специфичны.

#### Гистохимические исследования при инфаркте миокарда человека

А. П. Мельникова (Челябинск) доложила о гистохимии холинэстеразы нервного аппарата сердца при инфаркте миокарда. В начальном периоде инфаркта наблюдалось резкое снижение активности холинэстеразы в одних узлах и повышение в других. По мере развития морфологической картины активность холинэстеразы восстанавливается, а при рубцевании полностью нормализуется.

А. Н. Банару (Кишинев) доложил о гистохимической и люминесцентной микроскопической характеристике миокарда при инфаркте его у человека. Констатировано подавление активности сукциндегидрогеназы пиронинефилия мышечных волокон, фуксифилия, диффузное Шик-положительное окрашивание, появление липидов, в соединительной ткани в зоне инфаркта накопление кислых мукополисахаридов. Все эти изменения выявляются еще до морфологических признаков некроза.

#### Экспериментальные исследования поражений миокарда

Большой интерес вызвал доклад В. Г. Петрухина (Москва) «Об изменениях в миокарде экспериментальных животных при действии динамических факторов космического полета». В течение длительно действующих (несколько минут) поперечных перегрузок возникают скоропроходящие (несколько секунд) расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем (аритмия, брадикардия, экстрасистолы, апноэ и др.). Изменения изучались на сроках от 10—15 мин до 60 суток. Полученные результаты показали, что в течение указанных секунд наступают структурные изменения в миокарде. Исчезает гликоген, развиваются серозные апоплексии, очаги белковой и жировой дистрофии и реже мелкие фокусы микромаляции, гликоген исчезает также из печени и скелетных мышц.

При многократных, постепенно возрастающих перегрузках развивается умеренная гипертрофия сердца, степень поражения миокарда уменьшается. Однако у отдельных животных в этих случаях возникают обширные очаги дистрофии и некроза миокарда.

К. С. Митин (Москва) сообщил об изменении ультраструктуры миокарда при экспериментальной острой его ишемии и фибрилляции сердца. Изучение химизма в этом состоянии показало резкое снижение активности АТФ-азы, сопровождающееся разрушением субмикроскопических структур клеток, особенно выявляющееся в митохондриях при электронномикроскопическом исследовании. Докладчик отметил три типа повреждений в митохондриях: 1) набухание крист, 2) образование пузырьков и вакуолей, 3) разрушение митохондрий. Им особо подчеркнута связь этих изменений с постоянным ослаблением и исчезновением активности АТФ-азы. Миофибриллы же сохраняют строение, и только при повторных стимулированных фибрилляциях наступают грубые изменения в них.

С. А. Виноградов (Симферополь) показал, что инфаркт миокарда после повторных нарушений веночного кровотока в эксперименте характеризуется множественностью поражений, отсутствием четких границ, диффузностью фибропластической реакции.

М. А. Добин и Ю. Ф. Эпштейн (Ленинград) наблюдали 14 инфарктов миокарда из 3971 исследованной лошади. Они наблюдались только у лошадей, болевших инфекционной анемией. Тромбоз коронарных сосудов наблюдался у 8 из 14 лошадей.

Авторы наблюдали также у лошадей при анемии коронаротромбоз без инфаркта. У 12 лошадей из 14 был инфаркт левого желудочка сердца.

#### Гипертрофии и метаболические нарушения миокарда

Основной доклад по гипертрофии миокарда был сделан Д. С. Саркисовым (Москва). В основе компенсаторной гипертрофии миокарда лежит гиперплазия специфических ультраструктур мышечных волокон, увеличение числа миофиламентов, митохондрий и увеличение объема ядра. Одновременно наблюдается гиперплазия аргирофильной стромы, интрамуральной сосудистой системы, гипертрофия нервного аппарата и волокон проводящей системы. Гипертрофию мышечных волокон миокарда докладчик рассматривает как своеобразную форму регенераторной реакции, а поскольку

эти процессы регенерации происходят внутри мышечного волокна, то она может быть обозначена как «внутриклеточная». Вторичные изменения (дистрофии) определяются уровнем обменных процессов в усиленно работающем миокарде. Гипертрофия миокарда — процесс обратимый, а при развитии кардиосклероза последний обратному развитию не подвергается.

В докладе Г. А. Берлова (Минск) рассматривался вопрос о делении ядер миокарда в патологических условиях. Митозы почти совсем не наблюдаются, преобладают амитозы. Особенно резко амитоз и фрагментация мышц происходят при открытом массаже сердца.

Доклад В. К. Белецкого касался анатомических и кардиологических показателей компенсаторной перестройки сердца в свете работ Е. Кирха (соотношение длины путей притока и оттока). Увеличение длины притоков и преобладание их над длиной оттоков всегда свидетельствуют о декомпенсации одного или обоих желудочков.

К. М. Данилова (Москва) кроме количественных колебаний гликогена особо отмечает различия в локализации и морфологических особенностях гликогена, выделяя 3 варианта его отложений: концентрированный гликоген с локализацией по азисотропным дискам, в виде беспорядочно расположенных зерен в центральной части волокна и равномерное распределение несвязанных зерен гликогена. Отмечается неодинаковое отношение гликогена в указанных местах к уксусной кислоте и КОН, приводятся некоторые соображения о посмертном сохранении гликогена, указывающем на измененную энергетику миокарда.

Р. В. Капанадзе (Тбилиси) посвятил свой доклад гистохимическим изменениям миокарда при остром утомлении в эксперименте и отметил значительное уменьшение и исчезновение в мышце сердца гликогена, аскорбиновой кислоты, аминокислот, рибонуклеопротеидов, солей К и Са, повышение содержания Na, сульфгидрильных групп, адреналина, норадреналина. Восстановительные процессы протекают на сроках 12—14 дней.

П. И. Кокуричев с сотрудниками (Москва) поделились наблюдениями о дистрофиях миокарда алиментарного происхождения у ягнят при «беломышечной» болезни и в эксперименте. Автсры наблюдали дистрофии, некрозы, кальциноз в миокарде.

И. В. Скородумова (Москва) с соавторами доложила о лекарственной миокардиопатии при применении валидола из натурального и синтетического ментола. Авторы изучали токсичность в эксперименте двух данных образцов валидола.

В терапевтических дозах оба препарата не вызывают изменений в миокарде. Дозы токсические вызывают микронекрозы с исходом в склероз.

В прениях по инфаркту, гипертрофии и метаболическим нарушениям миокарда выступали несколько участников съезда. В частности И. В. Давыдовский указал, что в экспериментах над животными с перевязкой венечных сосудов сердца возникает не инфаркт миокарда, а некрозы его.

Доц. Н. Ф. Порываев (Казань)

## НАУЧНАЯ СЕССИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ ФИБРИНОЛИЗА

С 23 по 25 июня 1965 г. в Ленинградском институте переливания крови проходила научная сессия по проблеме фибринолиза. Конференцию открыл председатель Ученого совета Минздрава РСФСР проф. К. В. Бунин.

Заслушано 52 доклада.

Проф. Б. А. Кудряшовым была показана роль противосвертывающей системы крови в предупреждении тромбозов. Пороговая концентрация тромбина возбуждает хеморецепторы кровеносного русла, в результате чего возникает «плазминовый эффект» — рефлекторный механизм обеспечивает выброс в кровь активаторов плазминогена и гепарина. Новым по сравнению с исследованиями предыдущих лет является экспериментально доказанный факт комплексообразования. Гепарин образует химические комплексы с активными белками, меняя их специфические свойства. Возникающий комплекс «гепарин — антиплазмин» обладает антитромбиновым и фибринолитическим действием. Кроме этого, образуется лабильный комплекс «фибриноген-гепарин», не способный взаимодействовать с тромбином и вызывающий временную «ложную» гипофибриногению.

Проф. А. А. Маркосян считает, что биосинтез профибринолизина, по-видимому, происходит в гранулах созревающих эозинофилов в костном мозгу. В пожилом и старческом возрасте образование микротромбов преобладает над их лизисом. Опыты с раздражением хронически живленными электродами холинергических и адренергических структур гипоталамуса помогли изучению регуляции процессов активации и утилизации профибринолизина. В докладе М. А. Котовщиковой был дан комплекс тестов, характеризующих состояние повышенной свертываемости, и была предложена классификация состояний гиперкоагуляции в зависимости от агентов, вызывающих ее. В связи с различным генезом и характером состояний гиперкоагуляции тактика врача