

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. Рывкин 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., Blankenhorn 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., Chuni 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., Sulg 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 краснотканевой гистохимической окраски фиксированных анатомических препаратов аорты (вместе с сердцем) признаки атеросклероза аорты выявлены во всех 50 случаях, а натуральные признаки его приобретали особую 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 полосы и пятна липоидоза аорты.

Признаки липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты у молодых лиц, умерших от сердечных форм ревматизма, в тотально 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 фибриноидная дезорганизация соединительной ткани стенки аорты. Воспалительный процесс преобладал в адвентиции, проявляясь обычно неспецифической,

негрануломатозной, преимущественно круглоклеточной инфильтрацией стенок питающих сосудов, по ходу их и между ними. По мере удлинения сроков болезни наблюдалось наложение и перемешивание свежих и старых дистрофических, воспалительных и склеротических процессов с образованием рубцовых полей и тяжелей. Воспалительный процесс в адвентиции охватывал не только питающие сосуды, но и симпатические ганглии, мязотные нервы, лимфатические сосуды и лимфатические узлы.

На фоне дистрофических и воспалительных ревматических процессов, охватывавших в той или иной мере все слои стенки аорты, проявлялось развитие липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты в такой степени, которая «опережала» возраст больных. Но, как правило, в аорте и в коронарных артериях у молодых больных (до 36 лет), погибших от сердечных форм ревматизма, не было крупных и глубоких атероматозных бляшек и язвенного распада их.

Гистологическое и гистохимическое исследование внутренних органов молодых лиц, умерших от сердечных форм ревматизма, выявило характерные специфические и неспецифические ревматические процессы: менинго-энцефалиты и васкулиты в мозгу; эндокардиты, миокардиты, кардиты и панкардиты; серозиты, гепатиты, дистрофии и циррозы печени и др. Признаков других заболеваний, кроме терминальной бронхопневмонии, не было.

Все вышеизложенное позволяет считать, что при сердечных формах ревматизма происходит быстрое и значительное развитие сопутствующего атеросклероза.

В 1935 г. Б. А. Егоров указывал, что между ревматизмом и атеросклерозом имеется очень тесная, возможно, этиологическая связь. Этого же мнения придерживается и В. К. Белецкий (1954, 1963). Согласно нашим наблюдениям (1960—1964), ускоренное развитие сопутствующего атеросклероза при сердечных формах ревматизма является закономерным процессом.

Ряд авторов (И. А. Воротилкин, 1962; Е. Л. Лашетко, 1964; Т. В. Бабаджанова, 1965) отмечал наличие атеросклероза также и при туберкулезе (от 1 до 34,5%), по патологоанатомическим данным — преимущественно у пожилых лиц.

Но в литературе нет сведений о том, каково влияние длительности хронического легочного туберкулеза на развитие сопутствующего ему атеросклероза у молодых лиц.

С целью получения ответа на этот вопрос мы проанализировали 306 протоколов патологоанатомических вскрытий умерших в 1951—1964 гг. от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких в туберкулезном диспансере и госпитале г. Казани.

В 224 протоколах из 306 (73,2%) было отмечено наличие сопутствующего атеросклероза (180 мужчин и 44 женщины в возрасте от 15 до 66 лет).

За последние годы число сочетаний хронического легочного туберкулеза с сопутствующим ему атеросклерозом возросло (от 55,2% в 1951 г. до 84,4% в 1964 г.).

При определении особенностей сопутствующего атеросклероза мы ориентировались на 3 важнейших последовательных признака его: 1) липоидоз в виде желтой окраски интимы и липоидных пятен и полосок; 2) атероматоз в виде малых и больших бляшек; 3) атеросклероз в виде склеротических бляшек.

Из 224 случаев в 131 (58,4%) выявлен липоидоз аорты; в 97 (43,3%) — атероматоз; в 49 (21,8%) — склеротические бляшки.

Демонстративно выступает прогрессивное развитие сопутствующего атеросклероза у 139 умерших в молодом и среднем возрасте (от 15 до 50 лет). Липоидоз аорты наблюдался у всех, липоидоз и мелкие атероматозные бляшки — у половины лиц в возрасте от 15 до 30 лет и почти у всех в возрасте от 31 до 40 лет. Склеротические бляшки обнаружены уже у умерших в возрасте 31 года, а среди умерших в возрасте 40—50 лет — у 40%.

Степень развития атеросклероза была различной. Начальная стадия атеросклероза наблюдалась в 44 случаях из 139, выраженный атеросклероз (с преобладанием атероматоза) — у 85, тяжелый (с преобладанием атероматозных и атеросклеротических бляшек, иногда с осложнением в виде изъязвления бляшек, тромбоза и кальциноза их) — у 10.

У лиц в возрасте от 15 до 30 лет преобладала начальная стадия атеросклероза, а от 30 до 50 лет — выраженная и тяжелая форма. Более чем у половины лиц старше 50 лет отмечена тяжелая форма атеросклероза.

Сочетания хронического легочного туберкулеза с различными степенями сопутствующего атеросклероза проявлялись индивидуально различно. Выраженные и тяжелые формы сопутствующего атеросклероза встретились у 95 лиц; из них со сроком хронического туберкулеза легких до 3 лет — у 4, до 5 лет — уже у 23, до 10 лет — у 38, до 15 лет — у 24, до 18 лет — у 6.

Таким образом, с увеличением длительности туберкулеза легких нарастают проявления сопутствующего атеросклероза аорты.

В 1965 г. мы из текущего материала патологоанатомических вскрытий для специального исследования отобрали 47 случаев, когда больные умерли от хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. В возрасте от 23 до 40 лет было 28, до 50 лет — 12. Мужчин было 33, женщин — 14.

Из числа лиц от 23 до 40 лет липоидоз был выявлен у 12, атероматоз — у 9, атеросклероз — у 4 и у 7 признаков атеросклероза не было. У всех лиц старше 40 лет был найден атеросклероз. После тотальной красносудановой окраски фиксированных ана-

томических препаратов аорты признаки атеросклероза приобретали особенную выразительность и яркость даже у тех, у которых на секционном столе без такой обработки они не были обнаружены.

Исследование после тотальной судановой окраски позволило выявить липоидоз и атероматоз интимы у всех 28 молодых, а склеротические бляшки лишь у 23. Начальная стадия атеросклероза установлена из 28 лиц у 4, выраженная форма — у 17 и тяжелая — у 7. При микроскопическом исследовании в аорте молодых найдены признаки как параспецифические для хронического туберкулеза, так и атеросклеротические. Специфические туберкулезные изменения в легких подтверждены патолого-гистологическим исследованием.

Неспецифические гистологические процессы на фоне туберкулеза имели всегда смешанный характер: альтеративно-дистрофический и воспалительный. Постоянно определялась характерная мукоидизация соединительной ткани стенки аорты. Воспалительный процесс преобладал в адвентиции, проявляясь преимущественно кругло-клеточной инфильтрацией вокруг стенок питающих сосудов; особенно ярко выступал продуктивный неспецифический эндо-периваскулит мелких и питающих сосудов. По мере удлинения сроков болезни наблюдалось пестрое смешение свежих и старых дистрофических, воспалительных и склеротических изменений. Воспалительный процесс в адвентиции охватывал мякотные нервы и лимфатические сосуды. Нередко воспалительный процесс переходил на медию, а в некоторых случаях и на интиму.

На фоне дистрофических и воспалительных неспецифических изменений обнаруживалось развитие липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты в такой степени, которая «опережала» возраст больных, что особенно отчетливо наблюдалось в подгруппе молодых. Но, как правило, изъязвленного распада и кальциноза атероматозных и склеротических бляшек в аорте и в коронарных артериях у лиц до 40 лет, погибших от хронического легочного туберкулеза, не было.

Зависимость атеросклероза от длительности туберкулеза проявлялась следующим образом. У всех лиц со сроком давности туберкулеза до 5 лет отмечался липоидоз аорты, а атероматоз и липоидоз — больше чем у половины. У всех умерших с давностью туберкулеза в 10—12 лет найден липоидоз аорты в сочетании с малыми и большими атероматозными и склеротическими бляшками, но с явным преобладанием атероматоза. Преобладание атеросклеротических бляшек в аорте иногда встречалось у лиц в возрасте 29 лет с длительностью заболевания свыше 5 лет.

При макроскопическом, гистологическом и гистохимическом исследовании внутренних органов у погибших в 1965 г. от хронического туберкулеза легких обнаружены разнообразные вторичные дистрофические и воспалительные неспецифические изменения, а именно: в сердце — липофусциновая дистрофия миокарда и межуточный негнойный диффузный миокардит; в печени — мутное белковое набухание печеночных клеток, липофусциновая дистрофия, амилоидоз, хронический негнойный межуточный гепатит и отчасти цирроз печени; в почках — мутное набухание эпителия канальцев коркового слоя, амилоидоз клубочков и очаговый межуточный негнойный нефрит. С увеличением возраста и срока болезни все эти признаки проявлялись отчетливее.

Итак, поскольку при ревматизме и легочном туберкулезе происходит более быстрое и значительное развитие атеросклероза, следует полагать, что между этими заболеваниями имеется патогенетическая взаимосвязь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Б. А. Ревматизм сердца и сосудов. М., 1935. — 2. Непряхин Г. Г. Казанский мед. ж., 1960, 5; 1961, 6; Сб. трудов Казанского мед. ин-та, 1964. — 3. Лащетко Е. Л. Материалы 3-й конф. пат.-анат. Латвии. Рига, 1964. — 4. Бабаджанова Т. В. Тез. докл. IV Всесоюзн. съезда пат.-анат. (20—24/IX 1965). Кишинев, 1965.

УДК 616.13—004.6—616.132.2

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНОВ В₆, В₁₂, С и ПАПАВЕРИНА НА БАЛАНС АМИНОКИСЛОТ КРОВИ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ, ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И ГИПЕРТОНИИ

Н. А. Сулимовская, Н. З. Бровко, Н. М. Конакова и В. Я. Каменецкая
Первая кафедра терапии (зав. — проф. Н. А. Сулимовская) Украинского института усовершенствования врачей, Харьков

За последние годы при атеросклерозе широко применяются витамины В₆, В₁₂ и С. Витамин В₆, благодаря участию в важных обменных процессах, показан при сердечной недостаточности, коронарном атеросклерозе, заболеваниях печени, центральной нервной системы (П. Лукомский, Дюшеней, Селис, Пла и др.).