

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 межленточный негнойный диффузный миокардит; в печени — мутное белковое набухание печеночных клеток, липофусциновая дистрофия, амилоидоз, хронический негнойный межленточный гепатит и отчасти цирроз печени; в почках — мутное набухание эпителия канальцев коркового слоя, амилоидоз клубочков и очаговый межленточный 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. Каменецакая
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.).

Не менее ценным является и витамин В₁₂. Помимо специфического влияния, оказываемого на нормализацию кровотока, витамин В₁₂ обладает липотропным действием и имеет значение в обмене аминокислот — метионина и тирозина (Рысс). Благодаря разнообразному участию в обменных процессах (белковом, жировом и др.), витамин В₁₂, как и пиридоксин, используется не только при «злокачественной» анемии, но и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, при сахарном диабете и т. д.

А. В. Палладин, Ф. К. Меньшиков, З. М. Волинский и другие исследователи, изучая влияние аскорбиновой кислоты на функциональное состояние печени в эксперименте, показали большую роль витамина С в повышении содержания гликогена в печени. Необходимо отметить также роль аскорбиновой кислоты в окислительных процессах, происходящих в организме.

За последнее время в литературе все чаще появляются сообщения об изменении белкового состава крови, главным образом белковых фракций (альбуминов и глобулинов), а также и фибриногена (В. Е. Фрадкина, Г. А. Гельфер и др.) при остром инфаркте миокарда и при хронической коронарной недостаточности. И в то же время имеются единичные работы о нарушении аминокислотного состава крови при атеросклерозе (Б. П. Пейсахов, И. И. Семенович); внимание исследователей в последнее время все больше привлекают новые данные по определению в крови при инфарктах миокарда фермента, катализирующего синтез и распад аминокислот — глутамино-шавелевоуксусной аминотрансферазы — трансаминазы.

Повышение аминотрансферазной активности сыворотки крови при остром инфаркте миокарда давало основание предполагать изменения и со стороны некоторых аминокислот крови. Несомненно, эти изменения в аминокислотном составе крови могут иметь не меньшее диагностическое и прогностическое значение при острой и хронической коронарной недостаточности, чем определение трансаминазы.

Все это послужило поводом для изучения качественного и количественного состава аминокислот в сыворотке крови при различных стадиях коронарного атеросклероза в процессе лечения витаминами В₆, В₁₂, С и папаверином. С этой целью было обследовано 125 чел., из них 17 больных острым инфарктом миокарда, 64 — коронарным атеросклерозом со стенокардией, 44 — коронарным атеросклерозом, сочетающимся с гипертонической болезнью. Возраст больных — от 46 до 70 лет. Мужчин было 79, женщин — 46.

У больных инфарктом миокарда наблюдается снижение содержания одних аминокислот в сыворотке крови (глицина, валина, треонина, лейцина + изолейцина) и повышение других (аспарагиновой, глутаминовой кислот, фенилаланина и тирозина), причем это повышение, особенно тирозина и фенилаланина, было значительным по сравнению с нормой.

После лечения произошли некоторые сдвиги в сторону улучшения — нормализации в содержании тирозина, фенилаланина, аспарагиновой и глутаминовой кислот.

У больных с инфарктом миокарда клиническое течение характеризовалось изменением лейкоцитарной формулы, ускорением РОЭ и патологическими типичными сдвигами в ЭКГ.

У второй группы больных отмечались приступы стенокардии в покое и при физическом напряжении. У большинства из них границы сердца были увеличены влево, тоны сердца были глухие, на верхушке часто прослушивался систолический шум. На ЭКГ наблюдалось снижение сегмента ST и изменение зубца T (снижение, двухфазность), чаще в левых грудных отведениях. В аминокислотном составе крови также были установлены нарушения: повышение уровня тирозина до $31,4 \pm 9,7\gamma$ (при норме средней взвешенной — 15,0) и фенилаланина до $41,6 \pm 14,7\gamma$ (при норме средней — 19,5). Что же касается содержания аспарагиновой и глутаминовой кислот, то при стенокардии, в отличие от острого инфаркта миокарда, оно соответствовало норме (средняя взвешенная глутаминовой кислоты — $27,0 \pm 7,7\gamma$ при норме 26,6 γ , средняя взвешенная аспарагиновой кислоты $10,0 \pm 4,2\gamma$ при норме 9,8 γ). Лечение оказало благоприятное влияние на аминокислотный состав крови.

У больных третьей группы, страдавших коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, клиническое течение было более тяжелым. Об этом свидетельствовали большая частота и интенсивность приступов стенокардии, а также большая длительность заболевания. При объективном исследовании можно было наблюдать выраженную клиническую картину атеросклеротического кардиосклероза, хотя и без нарушения гемодинамики.

Содержание многих аминокислот у них значительно отличалось от нормального. Например, уровень тирозина достигал $54 \pm 7,7\gamma$ и фенилаланина — $63,6 \pm 18,5\gamma$. А содержание глутаминовой и аспарагиновой кислот в крови мало чем отличалось от нормальных показателей у здоровых людей (глутаминовой кислоты $25,6 \pm 6,6\gamma$ при норме 26,6 γ , аспарагиновой кислоты $5,0 \pm 2,4\gamma$ при норме 9,84 γ). Наблюдалось некоторое снижение уровня валина и треонина. Так, средняя взвешенная валина у здоровых людей была равна 21,3 γ , а у больных третьей группы — $15,5 \pm 0,23\gamma$; средняя треонина у здоровых людей равнялась 14 γ , а у больных — $7,0 \pm 2,8\gamma$.

После лечения в течение трех недель произошли некоторые сдвиги в аминокислотном составе крови, выразившиеся в снижении содержания тирозина (до $35 \pm 6,5\gamma$),

фенилаланина (до $44 \pm 11,2\gamma$) и в некотором увеличении показателей валина (до $16,8 \pm 6,2\gamma$) и треонина (до $9 \pm 3,2\gamma$).

Уровень накопления тирозина и фенилаланина в крови соответствует тяжести течения заболевания. У больных инфарктом миокарда концентрация тирозина была выше, чем у больных коронарным атеросклерозом со стенокардией. Но наряду с этим заслуживают внимания более высокие показатели тирозина и фенилаланина у больных гипертонической болезнью и коронарным атеросклерозом.

Закономерное повышение содержания фенилаланина и тирозина при коронарном атеросклерозе на различных стадиях его развития можно объяснить особенностями превращений этих аминокислот. Исследования изменений в обмене фенилаланина и тирозина показали, что уже на ранней стадии белковой недостаточности окисление этих аминокислот в организме животных резко нарушается (С. Я. Каплинский) и что основной причиной торможения окисления тирозина является снижение интенсивности переаминирования между тирозином и α -кетоглутаровой кислотой. Превращение тирозина путем реакции переаминирования состоит в образовании *n*-оксифенилпировиноградной кислоты. Возможно окисление тирозина через 2,5-диоксифенилаланин (Майстер). Наряду с распадом тирозина путем указанных превращений происходит переход его в организме в ряд других соединений, например в адреналин, норадреналин и йодированные производные (тироксин).

В дальнейшем было доказано, что меченые фенилаланин и тирозин являются предшественниками адреналина.

В настоящее время стало известно (А. М. Утевский, Л. Т. Малая, А. А. Шалимов, В. В. Меньшиков, В. Рааб), что при коронарной, сердечной недостаточности, острой и хронической, имеет место абсолютное увеличение адреналина в миокарде. По данным В. Рааба, к моменту смерти содержание адреналина в сердце обычно увеличивается, а количество богатых энергией фосфатов уменьшается.

Принимая во внимание тесную связь сердечной недостаточности с содержанием адреналина в миокарде, с одной стороны, и обмен тирозина, имеющий неперсонифицированное отношение к накоплению адреналина в миокарде, с другой, можно рассматривать повышенное содержание фенилаланина и тирозина как показатель сердечной недостаточности.

Наши данные о повышении содержания фенилаланина и тирозина при коронарном атеросклерозе (который в большинстве случаев сочетается с кардиосклерозом) согласуются с данными Ф. З. Меерсона. При третьей стадии прогрессирующего кардиосклероза он находил, как правило, увеличение содержания фенилаланина и тирозина в миокарде в 2—3 раза по сравнению с нормой. Более высокий уровень фенилаланина и тирозина у больных гипертонической болезнью и коронарным атеросклерозом, очевидно, обусловлен вовлечением в патологический процесс гипофизарно-надпочечниковой системы. Как сообщает Кларк, тяжелый изотоп азота глицина выделяется в большом количестве с мочой у крыс, получающих кортизон, что указывает на более медленное и менее полное использование поступающих в организм свободных аминокислот в присутствии кортизона.

Наблюдавшееся нами снижение уровня фенилаланина и тирозина после применения витаминов B_6 (100 мг), B_{12} (100 γ) и С (1,0), очевидно, можно объяснить благоприятным влиянием витамина B_6 на переаминирование между тирозином и α -кетоглутаровой кислотой, представляющее собой первую реакцию в длинной цепи превращений, ведущих к образованию из тирозина конечных продуктов его обмена. Витамин B_{12} имеет значение в обмене аминокислот — метионина и тирозина (Рысс). Показанным для лечения коронарной и сердечной недостаточности является и применение витамина С. Опубликованные данные свидетельствуют о том, что в окислении *n*-оксифенилпировиноградной кислоты в гомогентизиновую известную роль играет аскорбиновая кислота и каталаза. При недостатке аскорбиновой кислоты животные, получившие через рот большие количества фенилаланина или тирозина, выделяют с мочой *n*-оксифенилпировиноградную кислоту; выделение этой кислоты уменьшается при введении животным аскорбиновой кислоты (Л. Майстер).

Таким образом, благоприятное влияние витаминов B_6 , B_{12} и С на обмен тирозина и объясняет снижение фенилаланина и тирозина после лечения указанными витаминами.

Мы все же не наблюдали полной нормализации содержания этих аминокислот в крови после трехнедельного лечения, что, очевидно, связано с короткими сроками лечения, а возможно, и с недостаточностью наших дозировок витаминов. Так, по мнению Дюшеней, Селис, Пла и Лемонье, действие витамина B_6 проявляется только при точной дозировке в 500 мг или даже в 1,0.

Что касается изменения содержания глутаминовой кислоты в крови больных инфарктом миокарда, то эти нарушения связаны с распадом мышечных волокон и освобождением аминокислот. Как известно, деградация белка всегда идет через образование глутаминовой кислоты (А. Е. Браунштейн).

ВЫВОДЫ

1. У больных инфарктом миокарда наблюдается повышение содержания аспарагиновой, глутаминовой кислот, тирозина и фенилаланина.

2. У больных коронарным атеросклерозом, проявляющимся в приступах стенокардии покоя и напряжения, повышается уровень фенилаланина и тирозина, в то же время уровень глютаминовой и аспарагиновой кислот не изменяется.

3. У больных гипертонической болезнью, сочетающейся с коронарным атеросклерозом, содержание фенилаланина и тирозина увеличено в большей степени, чем при коронарном атеросклерозе. Уровень аспарагиновой и глютаминовой кислот остается нормальным.

4. После лечения витаминами В₆, В₁₂, С и папаверином наблюдается снижение уровня тирозина и фенилаланина (хотя полной нормализации и не наступает), а также аспарагиновой и глютаминовой кислот при инфаркте миокарда.

5. Выявленные изменения ряда свободных аминокислот в сыворотке крови дают основание говорить о глубине нарушений в межклеточном белковом обмене при коронарном атеросклерозе.

УДК 616.12

О РИТМЕ КОРОНАРНОГО СИНУСА

Л. И. Брехес и Я. Г. Нисневич

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.— проф. А. А. Демин)
Новосибирского мединститута

В 1912 г. Цан в опытах на животных показал, что в области коронарного синуса имеется центр относительно высокого автоматизма, который может стать водителем ритма после выключения синусового узла.

В дальнейшем рядом авторов были описаны основные ЭКГ-проявления этого ритма.

Характерными являются изменения морфологии волны Р при несколько уменьшенной, но не ниже 0,09", длительности атриовентрикулярного проведения. Волна Р постоянно отрицательна во II, III и aVF отведениях, часто она бывает глубокой, острой, симметричной. В I отведении волна Р низкая, чаще положительная, иногда отрицательная или изоэлектричная, в отведениях aVR и aVL, как правило, положительная. В грудных отведениях волна Р бывает различной. Длительность волны Р остается в физиологических пределах (в среднем 0,08"). При возникновении ритма коронарного синуса вид желудочкового комплекса не меняется.

Единого мнения о том, является ли ритм коронарного синуса самостоятельной формой или разновидностью верхнеузлового ритма, нет.

Разноречивость данных по поводу ряда вопросов, касающихся ритма коронарного синуса, побудила нас изучить собственный материал. Мы обнаружили ритм коронарного синуса у 12 из 8000 обследованных, преимущественно стационарных больных (все мужчины).

Данные о наших больных сведены в таблицу.

Фамилия	Возраст	Вид Р при ритме коронарного синуса			Величина PR		Частота сердечных сокращений		Клинический диагноз
		отведения			при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	при синусовом ритме	при ритме коронарного синуса	
		I	II	III					
Н-в	26	+	—	—	0,16"	0,14"	60	60	Здоров
С-в	22	изоэл.	—	—	0,14"	0,13"	92	92	Нейроциркуляторная дистония
Ж-в	21	+	—	—		0,17"		67	Хронический ревматоидный полиартрит, лямблиоз
К-ий	35	—	—	—	0,16"	0,14"	67	80	Стойко компенсированный очаговый туберкулез легких
К-в	23	изоэл.	—	—	0,18"	0,13"	80	80	Нейроциркуляторная дистония
К-в	25	+	—	—	0,17"	0,16"	65	55	Нейроциркуляторная дистония
К-н	22	—	—	—		0,13"		80	Здоров
А-в	26	изоэл.	—	—	0,15"	0,13"	92	70	Здоров
К-в	27	+	—	—	0,18"	0,15"	86	92	Нейроциркуляторная дистония
С-о	35	—	—	—	0,15"	0,13"	63	63	Ревмокардит
Л-в	55	+	—	—	0,16"	0,15"	80	92	Гипертоническая болезнь II ст.
В-н	66	+	—	—		0,16"		92	Рак легкого