

причем у 17 из них — только в анамнезе (в течение последнего года жизни ангинозных приступов не было).

По последней классификации А. Л. Мясникова (1965) склеротическое поражение венечных артерий делится на три стадии (1-я — ишемическая, 2-я — некротическая и 3-я — фиброзная — атеросклеротический кардиосклероз). Ишемическая стадия обнаружена только в первых двух возрастных группах у 16 больных, некротическая — у 28 в I гр. (в том числе острый инфаркт миокарда у 1 больного), у 18 во II гр., у 10 в III гр. и у 1 в IV гр. (острый инфаркт миокарда). Всего некротическая стадия найдена у 55 больных в виде мелких очагов склероза в миокарде и у 2 в виде острого инфаркта сердца. Проявления фиброзной стадии в какой-то степени отмечались у всех изученных больных, но тяжелый, выраженный атеросклеротический кардиосклероз наблюдался только у 28, причем во всех возрастных группах примерно одинаково часто (у 8 в I гр., у 9 во II гр., у 8 в III гр. и у всех 3 в IV гр.).

Активная фаза ревматизма (текущий процесс) была в 46,5%.

Все это свидетельствует об отсутствии ускоренного развития атеросклероза или более выраженного атеросклеротического поражения у больных ревматизмом (даже с очень длительным течением болезни).

У 82 наших больных (старше 50 лет) атеросклеротическое поражение венечных артерий изучено по специальной схеме, предложенной Parrish и соавт. (0 — отсутствие макроскопических признаков склероза, утолщений и рубцов в стенке сосудов, I — атеросклеротические изменения, бляшки, утолщение стенок и сужение просвета сосудов на 49%, II — атеросклеротическое сужение просвета на 50—89%, III — сужение на 90—99%, IV — полная облитерация сосуда).

Не было признаков атеросклероза (нулевая стадия) у 25 больных (у 15 в I возрастной группе, у 9 во II гр. и у 1 в III гр.). Таким образом, в 30,48% анатомические признаки сколько-нибудь выраженного атеросклероза венечных артерий отсутствовали, и просвет венечных сосудов не был изменен.

I ст. коронарного атеросклероза найдена у 51 больного (у 24 в I гр., у 15 во II гр., у 10 в III гр. и у 2 в IV гр.), II ст. — у 3 (по одному в первых трех возрастных группах), III ст. — у одного во II гр. и у одного в IV гр., IV ст. (полная облитерация сосуда) найдена только у одной больной в III возрастной группе.

По данным А. Л. Мясникова (1960), коронарный атеросклероз (все стадии) у лиц в возрасте 50—59 лет встречается в 42%.

Все приведенные выше данные не подтверждают наличия положительной синтропии при сочетании ревматизма и атеросклероза, особенно в возрастной группе 50—59 лет. Вопрос о взаимном влиянии ревматизма и атеросклероза и тем более о патогенетической связи этих двух заболеваний в настоящее время не может считаться решенным и требует дополнительных исследований с унифицированными критериями на значительно большем материале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960; Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 2. Мясоедов Е. С., Образцова М. С., Семенова П. С., Рогова В. Т., Шамарин П. И., Уварова К. Г. Сб.: Проблемы гериатрии в клинике внутренних болезней. Здоровья, Київ, 1965. — 3. Parrish H. M., Goldner J. C., Silberg S. L. Arch. intern. Med., 1966, 117, 5, 639—642. — 4. Zschoch H. Virchows Arch. path. Anat., 1966, 341, 102—107.

УДК 616—002.77—616.13—004.6

РЕВМАТИЗМ — СКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНИЗМА

Г. Г. Непряхин

*ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова*

Ревматизм относится к группе так называемых коллагеновых болезней (Клемперер, Поллак, Бэр, 1942). При ревматизме система соединительной ткани (особенно ее коллагеновые волокна) подвергается гистохимическим и морфологическим изменениям. Клиника различных форм ревматизма хорошо описана (Б. А. Егоров, 1934; А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, 1961; В. В. Михеев, 1960, и др.), патоморфологические процессы этого заболевания подробно изучены (Ашоф, 1904; Клинге, 1933; В. Т. Талалаев, 1929; М. А. Скворцов, 1946; Н. А. Краевский, 1941; В. К. Белецкий, 1954 и 1963; А. И. Струков и А. Г. Бегларян, 1963; К. С. Митин, 1961 и 1966, и др.).

Ревматизм, инфекционно-аллергическое заболевание, может поражать человека с раннего детского возраста. Первой фазой болезни (с момента первой ревматической атаки) является так называемое мукоидное набухание основной аморфной субстанции

соединительной ткани с увеличением содержания в ней хромотропных веществ (главным образом кислых мукополисахаридов); оно наиболее выражено в соединительной ткани периваскулярной и стенок самих сосудов, а также в различных соединительно-тканых прослойках миокарда и клапанов сердца и других органов; оно может подвергаться обратному развитию без следа, без деструктивных последствий, но может сопровождаться диффузной и очаговой грануломатозной реакцией и завершиться мелкоочаговым склерозом соединительной ткани.

Во второй фазе возникают деструктивные, альтеративно-некротические и фибриноидные изменения коллагеновых волокон с их разбуханием и пропитыванием альбуминами, глобулинами и фибриногеном. В это время развиваются диффузные и очаговые грануломатозные клеточные реакции, ответные на дезорганизацию и деструкцию основного вещества и коллагеновых волокон. В третьей фазе клеточная реакция наиболее активна и проявляется формированием специфических ревматических гранул и неспецифическими диффузными пролифератами с разрастанием волокнистой фиброзной ткани. При четвертой, завершающей, фазе усиливается фиброз и склероз очагов поражения. Каждое обострение с повторной ревматической атакой сопровождается наложением свежих процессов на прежние изменения соединительной ткани, что ведет к усилению склероза пораженных органов. Следовательно, ревматизм является склеротической болезнью соединительной ткани.

Склеротический исход ревматических поражений соединительной ткани проявляется во многих органах и при всех клинко-анатомических формах болезни. В частности, при ревматическом полиартрите в пораженных мягких тканях суставов обычно наблюдается нерезкий фиброз и склероз. Более отчетливым бывает фиброз и склероз при поражении сердца: очень рано, уже у детей дошкольного и школьного возраста, у юношей и девушек при ревматическом эндокардите наступает фиброз и склероз эндокарда пристеночного, хордального, но более сильно — митральных и аортальных клапанов, что ведет к образованию пороков в виде недостаточности клапанов и стенозов митрального и аортального отверстий. Одновременно развивается ревматический миокардит с переходом в миокардиосклероз. Сердечно-сосудистые формы осложняются ревматическим гепатитом с исходом в цирроз печени. В легких возникают ревматические бронхопневмонии, а затем — бронхопневмосклероз. И в других органах (в почках, эндокринной системе, серозных оболочках и т. д.) происходят аналогичные ревматические изменения соединительной ткани, обуславливающие фиброзное и склеротическое перерождение их. Так ревматизм превращается в склеротическую болезнь системы соединительной ткани многих органов большого человека.

Исследователи давно обращали внимание на постоянное поражение кровеносных сосудов во многих органах и при всех формах ревматизма. В 1904 г. Ашоф описал ревматические клеточные грануломы миокарда, возникающие в периваскулярной соединительной ткани с непосредственным вовлечением стенок самих сосудов, обычно мелких — артериол, капилляров и венул. В. Т. Талалаев (1929) подробно изучил развитие ревматической периваскулярно-сосудистой грануломатозной клеточной реакции, заканчивающейся в миокарде рубцеванием и склерозом его. Поэтому ревматические грануломы Ашофа — Талалаева считаются самым характерным проявлением комплексной реакции соединительной ткани и сосудов при ревматизме. В 1933 г. Клинге обрисовал ревматические изменения соединительной ткани и сосудов миокарда, предшествующие образованию ревматической грануломы и завершающиеся тканевым и сосудистым склерозом, отметил аллергическую природу всех изменений пораженной соединительной ткани и сосудов. В 1938 г. М. А. Скворцов указал на частоту и яркость ревматических специфических и неспецифических клеточных реакций вплоть до склероза соединительной ткани и мелких сосудов сердца у детей. Ряд отечественных и зарубежных авторов уточнил ревматический склеротический характер изменений соединительной ткани и сосудов (мелких и крупных) не только при сердечной, но и при нервной, легочной и других формах ревматизма (Гейпель, 1906; Клотц, 1912 и 1913; Глан и Паппенгеймер, 1926; Н. А. Краевский, 1937; В. В. Михеев, 1949 и 1960; А. И. Струков и А. Г. Бегларян, 1963, и др.). Современные данные позволяют говорить о ревматизме как о склеротической болезни системы соединительной ткани и родственной ей сосудистой системы организма человека.

Многие исследователи обращали внимание на нередко встречающиеся сочетания у молодых лиц артериосклероза с ревматизмом и другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Об этом, в частности, писал П. Я. Овчинников (1902), наблюдавший сочетания хронического ревматического эндокардита с бляшкообразным артериосклерозом аорты. С. С. Зимницкий (1903) указал на аналогичные наблюдения ряда других авторов. Например, Хенниг описал случай врожденного склероза сердечных клапанов и аорты у плода, мать которого во время беременности болела ревматизмом; Гано у погибшего 18-летнего больного с тяжелым ревматизмом видел множество атероматозных бляшек в аорте. Зейц у больных ревматизмом мальчиков 14 и 12 лет нашел атероматозные и склеротические поражения аорты (интересно, что у второго мальчика мать страдала артериосклерозом, а у отца был порок сердца). Марфан подчеркнул связь развития склеротических изменений аорты и других артерий с ревматическим эндокардитом. Сам С. С. Зимницкий на материале Пражского патологоанатомического института Киари выявил у погибших детей и молодых лиц в возрасте от 2 до 25 лет более чем в 50% признаки артериосклеротических изменений аорты (в том

числе у ряда лиц в возрасте 10, 12, 18, 24 и 25 лет, умерших от ревматического поражения сердца).

Маршанд в 1904 г. привел данные С. С. Зимницкого и других авторов, а также свои наблюдения и отметил, что для случаев так называемой «первичной» жировой и атероматозной дистрофии аорты и других артерий, интимно связанной со склеротическими процессами этих артерий, по его мнению, не подходит наименование «артериосклероз», а более соответствует термин «атеросклероз». С тех пор учение об «артериосклерозе» стало трансформироваться в учение об «атеросклерозе», которое, однако, еще не определило точных границ того и другого понятия, не установило, в частности, причин так называемого «первичного» атеросклероза. Что же касается вторичных форм артерио- и атеросклероза, происхождение которых может быть связано с патогенетическим и каузальным воздействием многих факторов, как инфекционных (сифилис, туберкулез, ревматизм и др.), так и неинфекционных (гипертония, диабет, эндокринно-нервные и др. заболевания), то следует отметить, что в настоящее время они еще более, чем прежде, привлекают к себе внимание многих исследователей.

Мы с 1923 г. изучаем проявления атеросклероза при ревматизме; тогда мы у 2 молодых лиц (27 и 34 лет) с ревматическим анамнезом наблюдали гангрену ног на почве облитерирующего эндартериита атеросклеротического характера, что было подтверждено патологогистологическим исследованием сосудисто-нервных пучков ампутированных ног. В 1926 г. мы выявили тяжелые атеросклеротические поражения аорты (особенно — брюшного отдела ее) у 2 молодых (18 и 26 лет) больных, погибших от сложнокombинированных пороков сердца ревматического происхождения. В 1938 и 1942 г. мы констатировали у ряда умерших больных различного возраста сложные сочетания маларии, ревматизма и атеросклероза, причем каждое из этих заболеваний занимало место то основного, то сопутствующего заболевания. С 1960 г. мы провели ряд новых исследований. Например, в 1961 г. А. И. Шварева и В. П. Кривцун клинически наблюдали редкий случай первой и единственной ревматической атаки у ребенка 1 г. 2 мес., закончившейся через 5 месяцев летальным исходом. Патологогистологически мы убедились, что в этом случае была первая атака ревматизма, проявившаяся как острое инфекционно-токсическое и аллергическое заболевание с распространенным, почти универсальным пролиферативным васкулитом с особенно ярким развитием ревматической триады: ревматического менинго-энцефалита, ревмокардита (миокардита с бородавчатым митральным эндокардитом) и полисерозита (перикарда, плевры и брюшины). В этом случае был выявлен липоидоз аорты в виде немногих мелких липоидных пятен и полосок.

Уместно здесь отметить, что М. А. Израильская (1966) у 37 детей, умерших в возрасте от 2,5 до 15 лет от сердечной и сердечно-сосудистой формы ревматизма длительно от 20 дней и до 9 лет, гистологически и гистохимически обнаружила ревматические поражения мозговых сосудов, аналогичные тем, что мы видели у ребенка 1 г. 7 мес. и затем у других умерших от сердечных форм ревматизма молодых людей. М. А. Израильская тоже считает эти изменения сосудов мозга частным проявлением поражения всей системы соединительной ткани при ревматизме. В. П. Алексеенко (1963) у детей, умерших в возрасте 4—8 лет от сердечных форм ревматизма, нашла липоидные пятна и атеросклеротические бляшки в аорте.

В 1960—1966 гг. мы продолжали изучение проявлений сопутствующего ревматизму атеросклероза у умерших от сердечно-сосудистых форм ревматизма, преимущественно у молодых лиц в возрасте от 15 до 40 лет. У них мы определили различной степени и в различных сочетаниях признаки липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты. У молодых лиц отмечены проявления ревматического аортита и атеросклероза, более яркие, опережающие возрастные изменения аорты и обычно соответствующие различной длительности ревматического заболевания (см. нашу обзорную статью в Арх. пат., 1966, 12).

В 1966 г. опубликована монография К. С. Митина, в которой убедительно показано, что с помощью современных комплексных гистохимических методов исследования соединительной ткани аорты и других артерий при ревматизме можно установить развитие двух видов поражений: артериосклероза возрастного характера и артериосклероза с атеросклеротическим компонентом. В своих исследованиях 1960—1966 гг. мы использовали патологоанатомический материал, обработанный гистохимической красноводной тотальной окраской аорты и комплексными гистохимическими способами выявления ревматических и атеросклеротических процессов в аорте и в других органах. Необходимость применения подобных комплексных методов показана в последних работах, посвященных изучению атеросклероза (А. М. Вихерт, В. С. Жданов, Е. А. Матова, В. В. Алпатов, 1966).

В настоящем номере «Казанского медицинского журнала» помещена статья А. М. Спектора о ревматизме и атеросклерозе; он правильно указывает, что большой вопрос о взаимоотношениях и сочетаниях атеросклероза и ревматизма нельзя в настоящее время считать окончательно и полностью решенным и что требуются дальнейшие исследования. А. М. Спектор изучил клинически 101 больного ревматизмом в возрасте старше 50 лет, дополнив свое клиническое исследование данными патологоанатомических вскрытий. В отличие от А. М. Спектора, мы изучали материал от лиц молодых, умерших от сердечно-сосудистых форм ревматизма, у которых сопутствующий ревматизму атеросклероз проявлялся более ярко на общем фоне молодого возраста.

А. М. Спектор выявил тяжелый атеросклероз в 20,6%, выраженный — в 39,6%, а у остальных были более легкие и начальные формы атеросклероза. У него был свой клинико-анатомический материал и своя методика (без краснотеловой тотальной окраски аорты и без комплекса гистохимических исследований). Следует здесь вспомнить сообщение С. А. Кириллова и И. Ф. Жижковой (1959), описавших редкий случай кардиоваскулярной формы ревматизма у женщины 38 лет, страдавшей ревматизмом более 8 лет; на аутопсии был выявлен резкий ревматический кардиосклероз, диффузный склероз двухстворчатого клапана, резкий склероз коронарных артерий сердца и почек; в аорте и коронарных артериях было много липоидных пятен и атероматозных бляшек.

Имеется ряд работ, сходных по материалу с работой А. М. Спектора (Т. И. Меерзон, Н. Н. Покровский, Б. И. Чертова, 1965; Л. Е. Кременецкая, 1965; Л. И. Зименкова, 1965); у пожилых больных ревматизмом отмечено учащение сочетаний ревматизма с атеросклерозом и сопутствующий атеросклероз в различной степени выраженности, иногда, при краткости заболевания ревматизмом, только в форме возрастного атеросклероза.

Интересно в этом отношении сообщение Г. К. Алексеева, В. А. Кириллова и О. В. Шныренковой (1962), в котором описано острое первичное заболевание ревматизмом 62-летнего мужчины, погибшего через 40 дней после начала заболевания; патологоанатомически и микроскопически подтверждено тяжелое поражение сердца (ревмокардит с бородавчатым митральным эндокардитом) и тяжелое ревматическое поражение головного мозга (с ревматическим церебральным васкулитом и менинго-энцефалитом); в аорте и коронарных артериях сердца одновременно был сопутствующий возрастной умеренный атеросклероз. Несомненно, современная более успешная терапия и профилактика ревматизма приводят к сохранению и удлинению жизни больных ревматизмом до глубокой старости и к более благоприятному течению у них сопутствующего атеросклероза.

Проблема вторичного или сопутствующего ревматизму атеросклероза привлекает внимание исследователей и практических врачей. В этой связи мы должны подчеркнуть, что на данном этапе ревматизм не только является склеротической болезнью организма, но он патогенетически предрасполагает и способствует еще развитию сопутствующего вторичного артериоатеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. П. Липондоз аорты и левой венечной артерии сердца у детей. Автореф. канд. дисс., Л., 1963.
2. Алексеев Г. К., Кириллов В. А. и Шныренкова О. В. Вopr. ревмат., 1962, 3.
3. Вихерт А. М., Жданов В. С., Матова Е. Е. и Алпатов В. В. Арх. пат., 1966, 8.
4. Зимницкий С. С. Изв. Воен.-мед. акад., 1903, 6.
5. Израильская М. А. Арх. пат., 1966, 1.
6. Кириллов С. А. и Жижкова И. Ф. Клини. мед., 1959, 10.
7. Митин К. С. Гистохимия соединительной ткани сосудов при ревматизме. Медицина, М., 1966.
8. Непряхин Г. Г. Астраханский мед. журн., 1923, 10—12; Тр. Астраханского мед. ин-та, 1938; Малярия; клинико-анатомические и экспериментальные исследования. Докт. дисс., Астрахань, 1942; Арх. патол., 1966, 12.
9. Овчинников П. Я. Казанский мед. ж., 1902, с. 265 и 317.
10. Струков А. И. и Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963.
11. Marchand. Über Arteriosklerose. Verhandl. d. 21 Kongres. f. inn. Mediz., Wiesbaden, 1904, S. 23.

УДК 618.14—005.1—618.7—005.1

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ М. С. МАЧАБЕЛИ «О ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ»

Н. А. Шилко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. А. Шилко)
Тернопольского медицинского института

Статья проф. М. С. Мачабели (Казанский мед. ж., 1967, № 1) посвящена одной из актуальных проблем современного акушерства — маточным кровотечениям. Вопросы, поднятые в статье, имеют большое теоретическое и практическое значение. Однако с целым рядом положений, высказанных М. С. Мачабели, мы не можем полностью согласиться.

Во-первых, кровотечения при хорошо сократившейся матке возникают и при нормальном, а иногда даже при повышенном содержании фибриногена в крови. Нами установлено, что у женщин с малыми кровопотерями при родах в первые 15 мин.