

## БЕЗБОЛЕВОЙ КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И СОСТОЯНИЕ НЕРВНО-РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА КРУПНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ МОЗГА, СЕРДЦА И ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А. И. Полянцева

Институт терапии АМН СССР (директор — действ. член АМН СССР  
проф. А. Л. Мясников)

В литературе описан атеросклероз коронарных артерий без болевого синдрома. Наряду с этим возможны тяжелые приступы стенокардии с летальным исходом при отсутствии коронарного атеросклероза. К. Грегорчик, Т. Прагловская (1960), изучая вопросы внезапной смерти при коронарном атеросклерозе, установили, что у 67 больных из 158 никаких жалоб на боли в сердце не было. Работ, посвященных результатам клинко-анатомических исследований безболевого коронарного атеросклероза с изучением нервно-рецепторного аппарата внешних артерий, мы не нашли.

А. Л. Мясников (1960) считает, что «для появления болевого синдрома необходимым условием служит сохранение целостности и реактивности тех нервных элементов в сердечной мышце, которые передают импульсы в сенсорную сферу нервной системы» (стр. 200). Учитывая это, мы провели нейрогистологические исследования коронарных, церебральных и почечных артерий.

Проанализированы истории болезни 186 умерших, страдавших гипертонической болезнью, 132 из них были обследованы в клинике. У 181 погибшего больного на секции был обнаружен атеросклероз коронарных артерий. Из них у 143 при жизни наблюдались приступы стенокардии, а у 38 при резко выраженном атеросклерозе коронарных артерий стенокардии и сердечно-сосудистой недостаточности не было.

Из 38 больных с безболевым коронарным атеросклерозом (14 женщин и 24 мужчины в возрасте от 19 до 60 лет) у 23 было обычное течение гипертонической болезни и у 15 — быстро прогрессирующее (их возраст не превышал 50 лет). 28 чел. были работниками умственного труда, 8 — рабочими и 2 — домашними хозяйками. Длительность заболевания — от 10 мес. до 12 лет (при быстро прогрессирующем течении заболевания — не более 4 лет). У 26 чел. была психическая травма, у 14 отмечены сердечно-сосудистые заболевания в семье. У большинства погибших при жизни отмечалось смещение левой границы, акцент II тона на аорте, иногда — систолический шум на верхушке. Пульс у всех был ритмичным, напряженным, от 76 до 100 уд. АД у большинства больных не превышало 260/160—220/120 мм, а при быстро прогрессирующем варианте течения оно было несколько выше (260/180—230/130 мм).

На ЭКГ этих больных отмечалась левogramма, изменения миокарда, объясняющиеся недостаточностью кровоснабжения гипертрофированной мышцы, иногда замедление внутрижелудочковой проводимости. Интересно отметить, что у ряда больных на ЭКГ изменений не было, тогда как на аутопсии был выявлен резко выраженный общий атеросклероз со значительным сужением просвета венечных сосудов. У некоторых больных на ЭКГ имелись указания на небольшие изменения миокарда, при вскрытии же стенки коронарных артерий оказались утолщенными, а интима их была усеяна атероматозными бляшками.

При рентгенологическом исследовании у 23 больных отмечено небольшое увеличение левого желудочка, у 15 была несколько расширена и уплотнена тень аорты.

Холестерин крови у 15 чел. колебался от 210 до 350 мг%, у остальных — от 140 до 190 мг%.

У 7 больных наблюдалась тяжелая ретинопатия с отеком сетчатки и с явлениями застойного соска. Артерии обычно были очень узкие. Нередко по ходу кровеносных сосудов были видны различной величины кровоизлияния. Отмечена диспропорция между выраженностью атеросклероза мозговых сосудов и степенью изменений со стороны глазного дна.

У 12 больных гипертоническая болезнь протекала с церебральным синдромом, у 7 — с почечным и у 19 была смешанная форма.

Клинически общий атеросклероз диагностирован у 6 больных, а на секции — у 34. У 14 больных преобладала церебрально-коронарная форма, у 12 — церебральная, у 2 — коронарная, у 1 — церебрально-почечная. Нарушения мозгового кровообращения были у 22 чел. У 2 больных в возрасте 22 и 29 лет было обширное кровоизлияние в мозг

с разрушением всех подкорковых узлов. У 1 больного был острый инфаркт миокарда. Уремией страдали 10 больных. Повторные нарушения мозгового кровообращения отмечены у 11 чел. Трое больных в прошлом перенесли инфаркт миокарда, причем 1 из них — два раза, а у 2 одновременно с коронарными были нарушения и мозгового кровообращения. У 29 больных был кардиосклероз и у 4 — миофиброз. У половины больных с быстро прогрессирующим вариантом течения, несмотря на молодой возраст (19—29 лет), обнаружен общий атеросклероз.

При патологоанатомическом исследовании во всех случаях интима аорты, особенно в области отхождения венечных и почечных артерий, была усеяна атеросклеротическими бляшками, нередко сливающимися между собой; у 7 лиц отмечалось их изъязвление. В большинстве случаев стенки коронарных артерий были резко утолщены, уплотнены, на интимах их имелось большое количество атеросклеротических бляшек, значительно суживающих просвет сосуда. В одном случае в обеих коронарных артериях обнаружены тромбы. Просвет левой коронарной артерии при этом был полностью обтурирован, а правой — едва проходим.

Сосуды основания мозга, базальная и позвоночная артерии во всех случаях имели большие атеросклеротические изменения, значительно суживающие просвет сосуда. В почечных артериях было меньше атероматозных отложений, чем в предыдущих.

При микроскопическом исследовании в интимах стенок артериальных сосудов основания мозга и венечных артерий был выявлен резко выраженный атеросклероз. Внутренняя и наружная эластические мембраны в большинстве случаев были несколько утолщены, вытянуты, местами разорваны, иногда представляли собой отдельные отрезки.

Импregnацию нервных элементов мы производили по методу Бильшовского — Грос (окружающие ткани докрашивали гематоксилин-эозином).

В нервном аппарате крупных артериальных сосудов мозга, сердца и почек при резко выраженном коронарном атеросклерозе без стенокардии и без явлений декомпенсации сердечно-сосудистой системы обнаруженные нами изменения чаще носили характер функциональных, обратимых. Об этом свидетельствуют аргирофилия и наличие единичных вакуолей в нервных волокнах, которые, согласно существующему в нейрогистологии мнению, являются функциональными. Однако наряду с этим наблюдались дегенеративные необратимые изменения в виде демиелинизации и фрагментации нервных волокон.

Со стороны нервных клеток отмечены значительные изменения, начиная от аргирофилии и реактивных изменений (увеличение числа нервных отростков с шаровидными утолщениями на концах, образующими корзинчатые сплетения, обвивающие нервные клетки) до глубоких разрушений и превращения нервных клеток в «клетки-тени» (важно отметить, что, несмотря на это, в стенках коронарных, церебральных и почечных артерий перичеселлюлярные аппараты чаще были сохранены).

В коронарных и почечных артериях нам удалось выявить большие скопления ганглиозных клеток (до 200—250). В церебральных артериях число их не превышало 20—25. Это в большинстве случаев были многоотростчатые нервные клетки, и на многих из них можно было видеть хорошо выявленные синапсы.

У всех больных, умерших от гипертонической болезни, независимо от возраста обнаружен атеросклероз. Как сообщалось выше, клинически атеросклероз в большинстве случаев не был установлен.

Часто безболевой коронарный атеросклероз сочетается со значительно выраженным атеросклерозом мозговых артерий. Мы предполагаем, что отсутствие болевого синдрома можно объяснить изменениями в сосудистой системе головного мозга, так как по клиническим наблюдениям стенокардия нередко проходит после церебральных нарушений.

Мы считаем, что возможность сочетания острых коронарных и церебральных нарушений является поводом для соответствующих профилактических мероприятий у постели больных, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом.

Хотя четкой зависимости между степенью поражения нервно-рецепторного аппарата и тяжестью заболевания не установлено, тем не менее найдены глубокие разрушения нервных клеток вплоть до превращения их в «клетки-тени».

Мы полагаем, что комплексные исследования магистральных сосудов мозга, сердца и почек при безболевого коронарном атеросклерозе, которые, как нам известно, проводятся впервые, должны представить известный интерес как для клиницистов, так и для нейрогистологов и физиологов.

Не имея возможности делать выводы о параллелизме изменений нервно-рецепторного аппарата при данном заболевании, мы все же можем предполагать, что наличие значительных изменений в нервных клетках сосудистых стенок является одним из факторов, обуславливающих безболевого течение коронарного атеросклероза. Известно также, что нервные клетки в кровеносных сосудах являются «своеобразными подстанциями», регулирующими местное кровообращение (П. К. Анохин), поэтому изменения их могут отразиться на состоянии кровообращения в соответствующих сосудистых областях.

1. У всех больных с резко выраженным коронарным атеросклерозом без болевого синдрома найдены значительные атеросклеротические изменения церебральных артерий.

2. При нейростологическом исследовании крупных артериальных сосудов сердца, мозга и почек четкой зависимости между степенью поражения нервного аппарата этих сосудов и тяжестью заболевания не установлено. В нервных волокнах, нервных сплетениях и нервных окончаниях изменения чаще были обратимыми. В нервных клетках очень часто наблюдались разрушения.

В артериальных сосудах сердца и особенно почек в ряде случаев обнаружены большие скопления ганглиозных клеток. Перичеселлюлярные аппараты обычно сохраняли свою структуру.

3. При контрольных исследованиях тех же артериальных сосудов у практически здоровых лиц со стороны нервного аппарата особых изменений не обнаружено.

4. Как видно из литературных данных и полученных нами результатов исследования, отсутствие клинических проявлений при коронарном атеросклерозе не всегда позволяет исключить это тяжелое заболевание и должно заострить внимание врача на предупреждении тяжелых осложнений.

УДК 616.13—004.6—615.857.06

## ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА В<sub>15</sub> (ПАНГАМОВОЙ КИСЛОТЫ) НА ТЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА<sup>1</sup>

*И. Г. Салихов и И. Х. Канцеров*

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) и кафедра патофизиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова  
Руководитель работы — проф. В. Е. Анисимов*

Проблема лечения больных атеросклерозом остается одной из самых актуальных, поскольку имеющиеся в арсенале врача средства недостаточно эффективны. Изыскание соответствующих препаратов и изучение их свойств являются насущной необходимостью. Весьма ценен и перспективен в этом отношении новый отечественный препарат пангамовой кислоты — пангамат кальция. Его молекула содержит несколько метильных групп, участвующих в процессах трансметилирования и окислительного диметилирования. Это определяет липотропное действие пангамата кальция (Ю. Ф. Удалов и М. М. Соколова, 1963, и др.), стимулирование кислородного обмена в клетках тканей (Krebs, 1951; Н. В. Соловьева и И. Н. Гаркина, 1965, и др.). Пангамовая кислота усиливает синтез креатинфосфата в сердечной мышце (Beard, Wofford, 1956, и др.), улучшает венозное кровообращение (Н. Н. Кипшидзе и соавт., 1966). Она обладает нервно-мышечно-блокирующей активностью (Marschall, Adamson, Long, 1961). По данным Iigo (1964) при экспериментальной коронарной недостаточности пангамовая кислота улучшает электролитный баланс. Все эти свойства витамина В<sub>15</sub> обуславливают его эффективность при атеросклерозе, особенно коронарном. Sigudda, Dispena (1957), В. Е. Анисимов (1964, 1965, 1966), Я. Ю. Шпирт (1965) и др., изучая влияние витамина В<sub>15</sub> на течение коронарного атеросклероза, отметили его благоприятное действие как на клиническую симптоматику, так и на некоторые биохимические показатели.

Исследования И. Г. Салихова (1964, 1965, 1966) показали, что под влиянием пангамата кальция у больных атеросклерозом венечных артерий исчезают или значительно ослабевают боли в сердце, прекращается или уменьшается одышка. У 11 из 16 больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью снизилось АД, уменьшились головные боли.

При применении пангамата кальция улучшается сократительная способность миокарда и динамика ЭКГ (в основном в отношении зубца Т). Витамин В<sub>15</sub> оказывает антиаритмический эффект при мерцательной и экстрасистолической аритмии. Благоприятное действие пангамата кальция обнаружено и при декомпенсации сердечной деятельности атеросклеротического происхождения.

По нашим наблюдениям, пангамат кальция не вызывает каких-либо побочных явлений и аллергических реакций.

В результате лечения витамином В<sub>15</sub> уровень общего холестерина снизился с 224,5 до 197,1 мг% ( $p < 0,001$ ), уровень  $\beta$ -фракции липопротеидов — с 78,4 до 73,3%

<sup>1</sup> Работа доложена на выездной сессии Института терапии АМН СССР, КГМИ и Казанского ГИДУВа (21/IX 1966 г.).