

эластическую мембрану на ряд пластинок, скапливались около фибробластов и располагались в пластах молодой соединительной ткани ближе к просвету, отличаясь яркой гамма-метахромазией.

Коллагеновые волокна по-разному окрашивались пикрофуксином: то в красный, то в желтовато-оранжевый цвет. Слои соединительной ткани при этом перекрывали друг друга в виде «черепицы», как бы укрепляя стенку. Менее зрелые слои могли располагаться глубже более зрелых соединительнотканых слоев.

Все это тоже не согласуется с представлением, будто просто «чужеродные», «пришлые» элементы — холестерин и др. — в силу «волн» повышенной проницаемости откладываются в стенку и сами склеротически действуют. Содержание этих веществ — жира, белка, мукополисахаридов, а также снижение активности окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы), равно как и сам факт повышенной сосудистой проницаемости скорее характеризуют состояние изменившегося тканевого метаболизма в непрерывно функционирующей сосудистой стенке больного и отражают создающиеся в ней условия, благоприятствующие склерозу.

Во внутримозговых сосудах, как указывалось ранее, мы видели гиалиноз и плазматическое пропитывание в отдельных случаях «чистого» атеросклероза без общего гипертензионного синдрома. Чаще всего они локализовались в подкорковых ганглиях. Отмечались конволюты капилляров, огрубение их аргирофильных мембран и соединительных ниточек.

Встречаемые около капилляров ксантомные клетки и гемосидерин характеризуют повышенную в определенных условиях проницаемость капиллярной стенки.

Можно было видеть крупные вены с фиброзом стенок и ксантомными клетками, а также более мелкие вены с явлениями гипотонии, когда стенка вен была извилистой, как бы гофрированной, с плазмостазом в просвете.

Все эти изменения в крупных и мелких сосудах действительно указывают на большую роль функционально-механических условий в морфогенезе атеросклероза и позволяют высказать предположение о важной роли регионарной гипертензии в сосудах мозга при атеросклерозе. Тем более, что мы не нашли особой качественной разницы в морфологическом оформлении поражений сосудов мозга при атеросклерозе и при медленно прогрессирующей гипертонической болезни.

Регионарные же особенности церебрального атеросклероза во многом определяют условия гемодинамики, способствуют снижению активности окислительно-восстановительных ферментов ткани мозга и в большой степени могут служить предпосылкой для тромбоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альфонсов В. В. и Кузник Б. И. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1966, 11. — 2. Бородуля А. В. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 9. — 3. Златоверов А. И. В кн.: Атеросклероз. Куйбышев, 1960. — 4. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Изд-во «Высшая школа», М., 1960. — 5. Левин Г. З. В кн.: Вопросы психоневрологии. Л., 1961, 23. — 6. Мачабеи М. С. В кн.: Симпозиум по гематологии. Куйбышев, 1966. — 7. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней, Медицина, М., 1966.

УДК 616-073.7-616.13-004.6-611.36

РЕОГРАММЫ ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ю. М. Иванов и З. Г. Лебедева

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института*

Ценным методом прижизненного изучения кровообращения является реография, которая основана на графической регистрации пульсовых колебаний сопротивления живой ткани переменному току высокой частоты [4, 21]. Реограмма отражает объемные изменения сосудов при прохождении каждой пульсовой волны [6, 18]. Поэтому амплитуда реограммы прежде всего дает представление о пульсовых колебаниях объема крови (так называемый объемный пульс), благодаря чему можно изучать объемные колебания артерий и вен при изменениях кровенаполнения [5, 8, 9, 20]. В последние годы реографическая методика была усовершенствована [10, 19, 22, 23], что дало возможность изучать кровообращение не только в верхних и нижних конечностях, но и в отдельных органах (печень, легкие, череп, сердце).

Изменения объемного кровотока печени в норме и при различных заболеваниях исследовались рядом авторов [7, 10, 11, 12, 15, 16, 17]. Поскольку в литературе [1, 3, 13, 14] отмечается большая ценность реографии в диагностике атеросклеротических изменений сосудистой системы (в частности, конечностей, черепа) [1, 3, 13, 14], можно было ожидать выявления патологических сдвигов и на реограммах печени больных атеросклерозом, тем более что сотрудником нашей клиники М. М. Еселевым (1966) обнаружены при данной патологии самые разнообразные отклонения функций печени.

Нами произведены реограммы печени у 64 чел., из них у 14 здоровых (7 мужчин и 7 женщин в возрасте 19—30 лет) и у 50 больных атеросклерозом, преимущественно с коронарной локализацией (16 мужчин и 34 женщины в возрасте 37—70 лет). У 25 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II А—III А стадий (по классификации А. Л. Мясникова), у 22 был осложнен хронической коронарной недостаточностью, 4 перенесли инфаркт миокарда. Диагноз у обследованных больных недостаточностью, 4 перенесли инфаркт миокарда. Диагноз у обследованных больных был подтвержден, помимо клинико-биохимических, электро-баллисто- и поликардиографическими данными. Больные не предъявляли жалоб на состояние аппарата пищеварения и не имели заболеваний печени и желчевыводящих путей.

При анализе реоэнцефалограмм мы обращали внимание на форму кривой, наличие вторичных волн на нисходящем отрезке, величину реографического индекса и временные расстояния: QX, ХА, АU.

У здоровых лиц отмечались нормальная конфигурация кривой, не было особенностей в числе вторичных волн и реоиндекс был больше 1. Что касается временных интервалов, то наши данные также совпадают с нормативами, полученными другими авторами [12, 16].

У ряда больных атеросклерозом наблюдались те или иные патологические сдвиги формы реограммы (куполо- и платообразные, уплощенные), исчезали вторичные волны на нисходящем отрезке кривой или уменьшалось их количество, а также снижался реоиндекс. Из временных расстояний обращало на себя внимание значительное удлинение интервала ХА (в среднем до 0,19", $\sigma \pm 0,032$, $m \pm 0,005$, $T=4,6$, $P<0,001$). Другие временные показатели — QX и АU — не отличались существенно от нормы (в обоих случаях $P>0,2$). У большинства больных на реограммах печени одновременно выявлялось не менее 2—3 патологических отклонений.

Судя по литературным данным, при оценке реоэнцефалограмм наибольшее значение придается изменению интервалов QX и ХА, причем укорочение QX и удлинение ХА свидетельствуют о нарушении упруго-вязких свойств стенок исследуемых сосудов [12]. Полученные нами результаты указывают на значительное нарушение кровообращения в печени у больных атеросклерозом, несмотря на отсутствие у них клинических проявлений сердечной недостаточности. Последнее обстоятельство, а также отсутствие у обследованных больных воспалительных или других заболеваний печени и особенно обнаруженное нами на реоэнцефалограммах (помимо других изменений) значительное удлинение интервала ХА дают основание говорить о значении первичного (видимо, атеросклеротического) поражения сосудов печени в нарушении печеночного кровотока у больных атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Досильницына А. Д. Журн. невропат. и псих., 1964, 11. — 2. Еселев М. М. К вопросу о функциональной патологии печени при атеросклерозе. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966. — 3. Захарова Г. Н., Орловский Б. Ф., Малова А. Н., Аккерман Г. Л. В сб.: Атеросклероз (материалы конференции, посвящ. 80-летию со дня рожд. акад. Н. Н. Аничкова), Л., 1965. — 4. Кедров А. А. Клин. мед., 1941, 1. — 5. Кедров А. А., Либерман Т. Ю. Там же, 1949, 3. — 6. Кедров А. А., Науменко А. И. Физиол. журн. СССР, 1949, 3. — 7. Киржнер Л. С. Клин. мед., 1967, 3. — 8. Конова М. К., Перли П. Д., Москаленко Ю. Е. Тр. ин-та эксп. и клин. мед. АН Латвийск. ССР, 1961, т. 24, в. 5. — 9. Левина Ц. А., Аксентьев С. Б., Романовская А. М. Клин. мед., 1958, 8. — 10. Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1962, 3. — 11. Малова А. Н. В сб.: Актуальные вопросы хирургии. Саратов, 1965. — 12. Малова А. Н. Некоторые обменные нарушения и изменения свойств сосудов у больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966. — 13. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 14. Нгуен-Зуй-Зунг. Тер. арх., 1963, 7. — 15. Недогода В. В. Тр. Волгоград. мед. ин-та, 1964, т. 15. — 16. Недогода В. В. Изменения портального кровообращения при сердечной недостаточности. Автореф. канд. дисс., 1965. — 17. Плотников И. П., Таджиев К. Т. и Носенко Г. И. Материалы I съезда терапев., Душанбе, 1965. — 18. Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1959, 9; 1961, 3; Кардиология, 1961, 3; В кн.: Вопросы сердечно-сосуд. патол., Астрахань, 1965. — 19. Clement F., Desbaillets D., Rivier J. Arch. Mal. Coeur, 1959, 52, 1238. — 20. Heeger H., Aldor E. Wien. Klin. Wschr., 1961, 73, 284. — 21. Holzer W., Polzer K., Marko A. Reokardiographie. Ein Verfahren der Kreislauf-forschung und Kreislaufdiagnostik. Wien, 1945. — 22. Kunert W. Z. Kreisf.-Forsch., 1961, 50, 572. — 23. Lechner H., Rodler H. Elektromedizin, 1961.