

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### IX НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР СОВМЕСТНО С ОТДЕЛОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ПО ПРОБЛЕМЕ „АТЕРОСКЛЕРОЗ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ“

В Москве с 3 по 5 февраля текущего года состоялась совместная сессия Института терапии и отдела патологической анатомии ИЭМ АМН СССР, посвященная актуальной проблеме медицины — атеросклерозу и коронарной недостаточности. Оба „головных института“ страны подвели итог целому ряду исследований, направленных на изучение патогенеза, диагностики осложнений и лечения атеросклероза.

Во вступительном слове председатель сессии — действительный член АМН СССР, проф. А. Л. Мясников подчеркнул особенности современного воззрения на этиологию атеросклеротического процесса в организме человека, как на отражение сложнейших нервно-эндокринных нарушений с вовлечением всех видов обмена веществ. С этой точки зрения было бы упрощением сводить этиологию атеросклероза к одному алиментарному холестерину с „боязнью желтков“ и других холестеринсодержащих продуктов. Остановившись на втором вопросе повестки дня — инфаркте миокарда, А. Л. Мясников привлек внимание слушателей к тому, что инфаркт миокарда не всегда является прямым показателем тяжести атеросклероза, ибо значительную роль в механизме развития инфаркта играют ангиоспазм, тромбоз венечных артерий и функциональная способность миокарда с несоответствием предъявляемых сердцу нагрузок.

Академик Н. Н. Аничков — основоположник инфильтрационной теории развития атеросклероза — выступил с интересными результатами капитальных экспериментальных наблюдений — „Некоторые итоги и перспективы экспериментального изучения атеросклероза“. Исследования атеросклероза артерий на модели, предложенной акад. Н. Н. Аничковым, явились основой учения об атеросклеротическом процессе, его морфогенезе, патогенезе, изыскании эффективных способов профилактики и лечения. Опыты с длительной интравенной холестериновой нагрузкой показали, что только холестерин вызывает специфические изменения в аорте. Белково-липидные комплексы циркулируют в токе крови, их отложение в стенках артерий является первичным в морфогенезе атеросклероза. Может быть и вторичное отложение липидов в уже сформировавшихся бляшках. Большую роль в формировании атеросклеротических бляшек играют аргирофильные волокна. Начальные стадии атеросклероза у человека можно наблюдать, начиная с юношеского возраста. Н. Н. Аничков подчеркнул, что атеросклероз излечим, чем и отличается от старческого артериосклероза, облегчающего развитие атеросклероза в измененных возрастом артериях. Как и проф. А. Л. Мясников, акад. Н. Н. Аничков предостерег от упрощенного понимания этиологии и патогенеза атеросклероза, выдвинув „комбинационную теорию“ атеросклероза, учитывающую не только сложное нарушение липохолестеринового обмена в организме, но и многие другие гемодинамические, нейрогенные и обменные изменения. В заключение докладчик отметил, что дальнейшее решение сложнейших задач, связанных с изучением атеросклероза, может быть осуществлено только путем сотрудничества патологов, биохимиков, физиологов и терапевтов.

Действительный член АМН СССР, проф. М. С. Вовси выступил с содержательным сообщением „К патогенезу и клинике инфаркта миокарда“. Он остановился на клинических формах инфарктов миокарда со стертой симптоматологией — микронекрозах (по И. А. Черногорову) и на затяжных стенокардиях с нарушениями питания, но без стойких повреждений сердечной мышцы. Ссылаясь на ряд клинических наблюдений, он представил убедительные данные, что не всегда нормальные величины РОЭ, лейкоцитоза, электрокардиограмма могут с достоверностью свидетельствовать об отсутствии некротического очага в сердечной мышце, ибо последний может располагаться интрамурально, либо субэндокардиально. Наиболее точно отражающими микронекроз тестами являются закономерные изменения фибриногена, белкового спектра сыворотки (нарастание  $\alpha$ -2 и  $\gamma$ -глобулиновых фракций), трансаминазы и аминотрансферазы, векторэлектрокардиограммы. Изучая на животных появление аритмий при инфаркте миокарда, проф. М. С. Вовси привел интересные данные об участии

усиливающего и ускоряющего нервов сердца в механизме развития экстрасистолий, мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. Пародоксальные явления развития аритмий, индуцируемых очагом некроза, блестяще объяснены автором с точки зрения учения о парабиозе. Систематически исследуя состояние тонуса сосудов у 100 больных инфарктом миокарда, проф. М. С. Вовси с помощью плетизмографии и систематического измерения кровяного давления наглядно проиллюстрировал механизм поражения сосудистой степени. Интересные выводы по вопросу применения антикоагулянтов были получены в клинике проф. М. С. Вовси. Применялись малые дозы антикоагулянтов (по 0,05 дикумарина 2—3 раза в день) в течение 1—2 месяцев, чем с успехом предотвращались тромбо-эмболические осложнения, на основании чего докладчик высказался против больших дозировок антикоагулянтов. Одновременно автор отрицательно высказался о профилактическом значении антикоагулянтов в купировании болевого синдрома, ибо ни в одном наблюдавшемся им случае антикоагулянты не купировали коронарных болей. В качестве нового препарата, обладающего обезболивающим и спазмолитическим эффектом в тех случаях, когда не помогают нитроглицерин и валидол, проф. М. С. Вовси рекомендует назначать новый препарат — „гонглерон“.

На конференции всего было заслушано 32 доклада, большинство из которых внесли много нового в понимание процесса атеросклероза. Половина сообщений носила экспериментальный характер. Большой интерес вызвали сообщения, посвященные патологоанатомическим изменениям при атеросклерозе в организме человека и экспериментальных животных.

Э. Э. Кикайон, на основании гистологического изучения сердца у 88 лиц, умерших в возрасте 50—75 лет, с различной степенью атеросклероза, сопоставила полученные данные с клиническими историями болезни. Выводы докладчика еще раз подчеркивают ведущую роль стенозирующего атеросклероза в проявлениях коронарной недостаточности. В своей работе она показала, что при гипертонической болезни гипертрофия мышц левого желудочка сопровождается одновременно дистрофией и атрофией ряда мышечных волокон.

К. Г. Волкова, ссылаясь на результаты исследований сердец 37 больных, умерших от гипертонической болезни, осложненной атеросклерозом, в 33 случаях обнаружила тромбоз коронарных артерий (всего 52 тромба). Докладчик убедительно продемонстрировала доказательства положения, что тромбы в венечных артериях не представляют собой стабильных образований, в их развитии можно различать стадию прогрессирования и стадию обратного развития. Процесс обратного развития тромба может осуществляться либо путем перехода обтурирующего тромба в пристеночный, либо путем реканализации — развития в организованном тромбе широких каналов, иногда почти полностью восстанавливающих просвет. На основании приведенного материала автор рекомендует интенсивное лечение антикоагулянтами и специальными средствами, препятствующими отложению липоидов в стенках артерий, ибо, по данным автора, в основе развития тромбов лежат дистрофические изменения атеросклеротических бляшек.

Гистохимическим изменениям в стенках артерий при атеросклерозе были посвящены доклады Т. А. Сеницыной и М. А. Захарьевской. Изучая спорный вопрос о накоплении в стенках артерий мукополисахаридов, Т. А. Сеницына доказывала, что накопление и изменение промежуточного вещества стенок артерий связано с развитием волокнистых структур внутренней оболочки артерий, вследствие накопления липоидных веществ.

М. А. Захарьевская разобрала роль первичного и вторичного отложений белковых веществ крови в сосудистую стенку. Белковые субстанции и фибрин являются тем пластическим материалом, в котором возникают аргирофильные и коллагеновые волокнистые структуры. В свою очередь, эти структуры служат материалом для вторичного отложения липидов.

Изучению изменений экстракардиальных ганглиев и центральной нервной системы при коронарном атеросклерозе была посвящена работа А. И. Серановой, нашедшей наиболее тяжелые и распространенные изменения в экстрамуральных вегетативных ганглиях сердца, особенно в верхних шейных узлах и gangl. stellatum.

Интересные данные динамики морфо-гистологических изменений в печени на разных стадиях экспериментального холестеринового атеросклероза (у 107 кроликов) представила Н. И. Ефимова. Она установила, что изменения в печени задолго предшествуют атеросклерозу аорты. Изменения в паренхиме печени обратимы: обратное развитие их наступило уже спустя 10 дней после прекращения кормления кроликов холестерином.

Касаясь методик, предложенных на конференции, следует особо отметить доклад Т. Н. Ловягиной „Сопоставление показателей холестерина, лецитина и белковых фракций крови при кормлении кроликов холестерином и богатой им пищей (желтками)“. При кормлении холестерином, автор получала повышение уровня холестерина крови до  $900 \pm 170$  мг/‰, лецитина — до 290 мг/‰; при кормлении кроликов желтками получались на тех же сроках еще большие цифры — холестерин крови достигал  $1196 \pm 104$  мг/‰, лецитин — до 350 мг/‰. Белковые фракции в обоих случаях менялись

идентично — преобладала  $\gamma$  — глобулиновая фракция — до 56—84%. Значительное количество лецитина, содержащегося в желтках, по мнению автора, не препятствовало, а, наоборот, способствовало скорейшему усвоению холестерина. Исходя из того, что при кормлении желтками, последние смешиваются с пищей и охотно поедаются кроликами, Т. Н. Ловягина предлагает заменить менее физиологичное кормление кроликов масляным раствором холестерина кормлением их желтками. Предложение встретило полное одобрение академика Н. Н. Аничкова.

В связи с малой объективностью визуальной оценки степени атеросклероза аорты при экспериментальном атеросклерозе, К. Г. Волкова предложила свою методику учета степени развития экспериментального атеросклероза, заключающуюся в определении количества „общего липоида“ с последующим пересчетом его на 100 мг сырой аорты.

Изучая развитие атеросклероза у собак без предварительного применения метилтиоурацила, Т. А. Синицына уже спустя 6 месяцев после одновременного ежедневного энтерального введения масляного раствора холестерина и 1,5 метилтиоурацила получила резко выраженный атеросклероз. Свою методику автор считает более физиологичной, чем прежние методы экспериментального атеросклероза собак.

В ряде докладов были освещены различные стороны ферментативно-эндокринных нарушений при атеросклерозе. А. Б. Виноградский в двух сериях опытов на 40 кроликах изучал влияние адренокортикотропного гормона на развитие экспериментального атеросклероза. Полученные автором данные, как и результаты параллельно проведенных клинических наблюдений, позволили ему сделать предположение, что АКГГ оказывает регулирующее влияние на нарушенный холестериновый обмен. Но, как отметили в прениях и проф. Л. М. Рахлин (Казань), и проф. С. М. Лейтес (Москва), АКГГ не должен быть применяем для лечения атеросклероза, ибо он обладает широким спектром воздействия на все обменные процессы в организме, подчас вызывая их нарушения.

Е. А. Толокнова в докладе „Функция коры надпочечников при атеросклерозе“ показала, что при атеросклерозе у большинства больных происходит повышение содержания 11 — кортикостероидов в крови, причем оно более выражено у больных, страдающих стенокардией или инфарктом миокарда. Параллельно нарастает также количество 11 — кортикостероидов в моче. Изменения в концентрации 17 — кортикостероидов и кортикоидов в моче отсутствуют.

В патогенезе атеросклероза определенную роль играет понижение функции щитовидной железы с последующими изменениями основного обмена веществ. Я. С. Вайнбаум представил результаты изучения влияния лечения йодом и аскорбиновой кислотой на функцию щитовидной железы у 118 больных атеросклерозом. По данным автора, примерно у 60% больных атеросклерозом функциональная активность щитовидной железы снижена, одновременно наблюдается обратное соотношение последней с уровнем холестерина крови. Автор рекомендует проводить лечение йодом и аскорбиновой кислотой, оказывающими благотворное воздействие на функцию щитовидной железы и основной обмен.

Вопросам ферментативной активности системы гиалуронидазы и антигиалуронидазы был посвящен доклад С. П. Абуговой.

А. А. Некрасова в работе „Изменение активности альдолазы у больных инфарктом миокарда в клинике и эксперименте“ сообщила, что при инфаркте миокарда происходит резкое повышение альдолазной активности с 6—12 единиц (в норме) до 20—118 единиц; наибольшая активность альдолазы наблюдается спустя 24 часа после развития инфаркта. Аневризма сердца сопровождается стойким повышением активности альдолазы.

Изучению обмена липидов при различных условиях течения атеросклероза был посвящен ряд докладов (М. В. Бавиной и Т. Я. Сидельниковой, А. С. Алексеевой, Л. П. Бондарь и пр.). М. В. Бавина и Т. Я. Сидельникова определяли содержание холестерина и фосфолипидов в двух главных липопротеиновых комплексах —  $\alpha$  — и  $\beta$  — липопротеинах. Данные авторов показали, что у больных атеросклерозом абсолютное содержание холестерина и фосфолипидов в  $\alpha$  — фракции понижается, а в  $\beta$  — фракции повышается.

Л. П. Бондарь привел цифры изменения лецитина и холестерина крови больных атеросклерозом по стадиям заболевания, показывающие, что по мере прогрессирования атеросклероза наступает снижение холестерина, но в еще большей степени снижается содержание лецитина, что и приводит к падению лецитин-холестеринового коэффициента.

И. Е. Ганелина, М. Д. Дзинзигури, М. А. Жилинская, Н. С. Ланг-Белоногова выступили с интересным сообщением „К вопросу о роли нарушений высшей нервной деятельности в обмене липидов (клинико-экспериментальные наблюдения)“. На материале разработки 53 историй больных с неврозами они убедительно показали увеличение холестерина крови и соответственное уменьшение лецитина, констатированные ими в выраженных случаях нарушений высшей нервной деятельности. Данные проверялись экспериментально — в опытах на собаках с системой выработанных условных рефлексов. Вызывая у животных сшибку условных рефлексов по И. П. Пав-

лову или просто столкновение двух безусловных рефлексов, они наблюдали гиперхолестеринемию.

В работе А. С. Алексеевой комплексно исследовались нарушения процессов обмена в развитии экспериментального атеросклероза Бало. Методом меченых атомов автор обнаружила значительное повышение синтеза белков в первой половине экспериментального периода. Другая серия опытов показала зависимость степени экспериментального атеросклероза аорты от состояния активности эластазы.

В связи с тем, что вокруг очага некроза в миокарде возникает „принекротическая зона“, обуславливающая характерные электрокардиографические изменения (работы М. Г. Удельнова), большой интерес представила собой работа В. С. Сальманович, выполненная на кроликах с перевязкой у последних коронарной артерии. Полученные данные позволяют заключить, что в образовании принекротической зоны инфаркта большую роль играют ионы калия, выходящие из некротизированной ткани в смежные неповрежденные структуры.

З. Г. Спекторова, Ю. Т. Пушкарь, Е. В. Эрина и С. П. Жданов представили материал изучения гемодинамических (с помощью пьезографа) и рентгенологических параллелей при атеросклерозе и гипертонической болезни с целью ранней диагностики осложнения гипертонической болезни атеросклерозом.

И. Ф. Игнатова на основании анализа векторэлектрокардиограмм 102 больных гипертонической болезнью и инфарктом миокарда, акцентировала внимание слушателей на необходимости тщательного изучения всего комплекса пяти векторов, снятых по методу Акулиничева, из которых большое значение имеет IV отведение.

Т. Б. Корневская сообщила интересные данные о том, что операции на нервной системе и внутренних органах (холецистэктомия и пр.) сопровождаются ЭКГ — изменениями, сходными с таковыми при стенокардии (то есть депрессия интервала ST и двухфазный или отрицательный зубец T).

Проблеме применения антикоагулянтов было уделено большое внимание и в докладах и в прениях. А. П. Зыско в докладе „Влияние антикоагулянтов на развитие экспериментального атеросклероза“ подчеркнул, что только гепарин, вводимый в больших дозах, тормозит развитие атеросклероза, не вызывая особых сдвигов в липидном составе крови, другие антикоагулянты (неодикумарин) не оказывают существенного влияния ни на развитие атеросклероза, ни на уровень липидов (эксперимент — 100 дней).

В. С. Смоленский в докладе „Тромбо-эмболические осложнения коронаросклероза“, основываясь на подробных статистических данных тромбозов, настоятельно рекомендует расширение применения антикоагулянтов при атеросклерозе.

Из липотропных веществ на конференции разбирались аскорбиновая кислота (Н. М. Лобова) и витамин В<sub>12</sub> (Л. Н. Игнатова). Докладчики подтвердили своими исследованиями значительное воздействие указанных препаратов на гиперхолестеринемию и уменьшение атеросклероза сосудов.

И. К. Шхвацабая, изучая воздействие ряда нейротропных средств, сообщил результаты наблюдений, заслуживающих пристального внимания клиницистов. Он констатировал, что некоторые нейротропные вещества стимулируют развитие экспериментального атеросклероза. Так, эфедрин вызывает увеличение алиментарной холестеринемии, в то время как введение тропафена приводит к ее уменьшению. Карбохолин со своей стороны фармакодинамически в резкой степени усиливает липоидную инфильтрацию аорты. Атропин не оказывает существенного влияния на течение экспериментального атеросклероза.

Вопросу лечения коллапсов, возникающих при инфаркте, посвятил свой доклад А. В. Виноградов, предложивший уделять внимание симпатомиметическим аминам, в частности мезатону.

Все выступавшие в прениях подчеркивали большое значение биохимических методов исследования для диагностики атеросклероза, особенно его ранних стадий. Горячая дискуссия разгорелась между проф. М. С. Вовси и проф. Б. П. Кушелевским по вопросу применения антикоагулянтов при стенокардии. В то время как проф. М. С. Вовси отрицал обезболивающий эффект от длительного применения антикоагулянтов, проф. Б. П. Кушелевский, основываясь на клиническом материале, настоятельно рекомендовал лечение антикоагулянтами именно с этой точки зрения.

Прошедшая научная сессия Института терапии Академии медицинских наук СССР, возглавляемого действительным членом АМН СССР, проф. А. Л. Мясниковым, и отдела патологической анатомии Института экспериментальной медицины, руководимого академиком Н. Н. Аничковым, явилась яркой демонстрацией творческих научно-практических достижений передовых институтов страны. Она явилась традиционной трибуной для научных работников и врачей всего Советского Союза. В работе сессии участвовало более 700 человек — представителей медицинских учреждений 60 городов СССР.

*Аспирант В. Ф. БОГОЯВЛЕНСКИЙ*