

**О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ
У СКОРОПОСТИЖНО УМЕРШИХ ОТ АТЕРОСКЛЕРОЗА
И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
В ЗОБНОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ**

(По судебно-медицинскому материалу Альметьевского,
Бугульминского и Лениногорского участков ТАССР)

Ю. К. Разумовский и А. У. Шафеев

Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ ТАССР (нач. Б. И. Петров). Научный руководитель — доцент кафедры патологической анатомии | Н. Ф. Порываев |

Нами использованы 244 акта судебно-медицинских исследований скоропостижно умерших от гипертонической болезни и атеросклероза за 1960—1965 гг., что составило 11,8% от общего числа вскрытий и 71,1% от всех скоропостижно умерших взрослых.

При гипертонической болезни и атеросклерозе внезапно умирают преимущественно мужчины (74,7%), а на патологоанатомическом материале при атеросклерозе преобладают женщины.

Средний возраст умерших скоропостижно — 53,1 года (в том числе при гипертонической болезни — 46,6 года и при атеросклерозе — 58,3 года). Этот возраст ниже, чем у умерших в стационаре (по патологоанатомическим данным А. И. Струкова, 1959): 53,9—57,6 года при гипертонической болезни и 59,9—66,4 при атеросклерозе.

Необходимо отметить, что в нашей местности на внезапно умерших в возрасте моложе 45 лет от атеросклероза приходится 23,1%, а от гипертонической болезни — 57,6%, что подтверждается и данными Ю. Д. Романова и И. К. Ищенко (1964).

В осенне-зимнее время число скоропостижно умерших от гипертонической болезни и атеросклероза увеличивается.

Непосредственной причиной наступления скоропостижной смерти в 86,4% была острая коронарная недостаточность, в 11,0% — нарушение мозгового кровообращения и в 1,6% — разрывы аорты.

На секции острая коронарная недостаточность без инфаркта миокарда выявлена в 49,3%, со свежим инфарктом — в 31,5% и на фоне перенесенного ранее инфаркта миокарда — в 19,2%.

При гипертонической болезни, в том числе и у лиц в возрасте до 45 лет, преобладала смерть от острой коронарной недостаточности без инфаркта миокарда, при атеросклерозе — от острой коронарной недостаточности с образованием свежего инфаркта или постинфарктного кардиосклероза, а у лиц моложе 45 лет почти в половине случаев обнаружен свежий инфаркт миокарда.

Резко выраженные изменения в коронарных сосудах, вплоть до облитерации просвета, найдены в 43,7%, умеренно — в 39,2% и слабо выраженные — в 17,1%.

Кардиосклероз на нашем материале при внезапной смерти встречается в 3 раза реже (в 19,24%), чем на патологоанатомическом (в 63,9% по А. И. Струкову), а у лиц моложе 45 лет — еще реже (в 11,4%).

Кардиосклероз на нашем материале в 2 раза чаще обнаруживается при атеросклерозе (в 23,6%), чем при гипертонической болезни (в 11,6%), у лиц моложе 45 лет — в 3 раза (соответственно в 19,3 и 6,2%).

При внезапной смерти тромбозы коронарных сосудов редки (10,1%) по сравнению с патологоанатомическим материалом (70—75%).

При гипертонической болезни изменения в коронарных сосудах менее выражены, чем при атеросклерозе. Гистологически в большинстве случаев при этих заболеваниях можно было определить в старых бляшках коронарных сосудов и аорте наличие липоидоза как признака прогрессирования. Изменения мышечной ткани сердца в основном заключаются в гипертрофии мышечных волокон и склерозировании. Гипертрофия мышц сердца на судебномедицинском материале наблюдается несколько реже, чем на патологоанатомическом.

Гистологическим исследованием миокарда при острой коронарной недостаточности в ряде случаев установлено расширение сосудов и стазы в мелких артериях, капиллярах и венах. В некоторых случаях отмечался отек миокарда. Подобные изменения были очаговыми, преимущественно в левом желудочке с захватом и перегородки сердца. По С. С. Вайлю (1960), эти явления равнозначны прекращению притока крови, вызванному тромбозом ветвей венечных артерий, и имеют нервно-паралитический механизм.

Сердечно-сосудистая недостаточность II-III ст. при гипертонической болезни и атеросклерозе на судебномедицинском материале встречалась редко.

При наличии явной или скрытой коронарной недостаточности даже небольшие дозы алкоголя могут вызывать парадоксальную реакцию, приводящую к скоропостижной смерти.

В 46,6% всех случаев на секции обнаружено наличие алкоголя: у мужчин в 83,4% и у женщин в 16,6%, у лиц моложе 45 лет — в 67,1%. Лица с гипертонической болезнью несколько более чувствительны к алкоголю, чем с атеросклерозом (соответственно в 52,1 и 43,4%). У употреблявших алкоголь в 62,8% случаев выявлена острая коронарная недостаточность без инфаркта миокарда, в 29,1% — с инфарктом миокарда и в 8,1% — постинфарктный кардиосклероз, у лиц моложе 45 лет эти цифры составляют соответственно 56,6; 37,7 и 5,7%. У употреблявших алкоголь в 25,9% констатирован слабо выраженный коронарный атеросклероз, в 34,8% — умеренный и в 39,7% — значительный, у лиц моложе 45 лет — соответственно в 46,7; 34,1 и 19,2%.

Приведенные выше данные показывают, что значительное число лиц имеет скрытую коронарную недостаточность, проявляющуюся при употреблении алкоголя парадоксальной реакцией: спазмом, значительно реже тромбозом коронарных сосудов или расширением и стазом в мелких артериях и капиллярах миокарда.

Дополнительно нами проведено 206 морфологических исследований щитовидных желез, взятых на секции, с целью выяснения влияния зобных факторов на сердечно-сосудистую систему.

Известно, что юго-восточная часть ТАССР относится к зобному эндемическому очагу средней тяжести (Г. М. Гильманова, 1963; Л. В. Дановский, 1962; Ю. К. Рazuмовский, 1962, 1964, 1965).

Щитовидные железы повышенного и среднего веса, диффузные и узловые формы зоба, морфологическая активность щитовидной железы, вторичные регressive изменения преобладают у лиц с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

Усиленную морфологическую активность щитовидной железы у лиц, умерших скопростижно при сердечно-сосудистых заболеваниях, отмечали Д. А. Галаев и Е. И. Мима (1959). При гипертонической болезни преобладали диффузные формы зоба (6 случаев из 7) и несколько большая морфологическая активность железы, при атеросклерозе — узловые формы (5 случаев из 6) и вторичные регressive изменения.

При эндемическом зобе и особенно при тиреотоксикозе происходят изменения не только нервных элементов в самой железе (Е. И. Тараканов, 1955, 1960), но и в верхнем симпатическом узле (З. М. Мамедов, 1964).

А. Т. Лидский (1959), З. М. Мамедов и М. М. Аликишибеков (1964) считают, что при эндемическом зобе не может быть не затронуто сердце. Кроме того З. М. Мамедовым и М. М. Аликишибековым (1964) у больных эндемическим зобом и особенно тиреотоксикозом обнаружены нарушения кровотока в капиллярах миокарда агионевротической природы, сохраняющиеся длительное время. На зоб как на косвенную причину смерти при атеросклерозе и гипертонической болезни указывал и М. И. Бадин (1964).

Сочетание эндемического зоба с гипертонической болезнью или атеросклерозом еще более усиливает изменения в вегетативной нервной системе, в частности в верхнем симпатическом узле. Вероятно, этим можно объяснить большее количество скопростижно умерших при зобе.

Выявление большого количества лиц с повышенным весом щитовидной железы или зобом среди страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом, очевидно, не является случайным. Повышенная морфологическая активность щитовидных желез, вероятно, служит тем фоном, на котором происходит парадоксальная реакция венечных сосудов, в том числе и у лиц с начальными анатомическими изменениями в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. И. Курс судебной медицины. М., 1959.—2. Бадин М. И. Материалы к патоморфологии эндемического зоба. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1964.—3. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960.—4. Галаев Д. А. и Мима Е. И. Сб. научн. раб. Львовского мед. ин-та, 1959, т. 17.—5. Гильманова Г. М. Эндемический зоб и содержание йода в воде, почве и пищевых продуктах Альметьевского и Лениногорского р-нов ТАССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.—6. Дановский Л. В. Казанский мед. ж., 1962. 6.—7. Лидский А. Т. Вестн. хир. им. Грекова, 1959, 6.—8. Мамедов З. М.; Мамедов З. М. и Аликишибеков М. М.; Султан-Заде Т. Н. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. Баку, 1964.—9. Рazuмовский Ю. К. Казанский мед. ж., 1962, 6.—10. Струков А. И. Вопросы морфологии и патогенеза инфаркта, Медгиз, М., 1959.—11. Тараканов Е. И. Пробл. эндокринол. и гормонтерап., 1955, 5.

УДК 612.82/.83—616.155.35

ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РЕАКЦИЮ ТОРНА

Студ. И. А. Макаров

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав.—проф. В. Г. Боградик) Горьковского медицинского института

Стимуляция центральной нервной системы (ЦНС) вызывает усиление деятельности надпочечников, а торможение ослабляет ответную реакцию желез на стресс. Эти данные