

О ВЛИЯНИИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ НА КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ, ГРУДНУЮ ЖАБУ И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА¹

Проф. Д. М. Гротэль

Из факультетской терапевтической клиники

Факультетская терапевтическая клиника I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова уже в течение многих лет занимается изучением ряда тесно друг с другом связанных болезней: гипертонии, атеросклероза и грудной жабы. В связи с алиментарной дистрофией, развившейся у части населения Ленинграда в условиях блокады, клиника поставила перед собой задачу изучить влияние на указанные заболевания недостаточного и неполноценного питания.

В настоящем сообщении мы остановимся на некоторых вопросах, связанных с патологией коронарных артерий и коронарного кровообращения. Среди различных клинических проявлений патологии коронарного кровообращения наиболее частыми и важными, как известно, являются грудная жаба и острый инфаркт миокарда.

Уже à priori можно было высказать предположение, что недостаточное и неполноценное питание и в частности количественно недостаточное питание животными белками и особенно веществами, богатыми липоидами, в той или иной мере должно было бы сказаться на течении сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе, а может быть, и в первую очередь на возникновении и течении патологических процессов в коронарных артериях сердца. Ведь самым частым заболеванием коронарных артерий является атеросклероз, последний же, по современным представлениям, вызывается рядом факторов, среди которых нарушение липоидного и особенно холестерина обмена имеет основное и решающее значение. «Первичное отложение липоидов, главным образом холестерина и его соединений», — пишет Н. Н. Аничков — «является как бы двигателем всего процесса. Без отложения липоидов, без присутствия холестерина в стенках артерий не может быть и атеросклероза». Отложение же липоидов и холестерина в частности в стенках сосудов вызывается нарушением холестерина обмена в организме, при этом определенная роль принадлежит фактору алиментарному: избыточному введению с пищей веществ, богатых липоидами, равно как и животных белков.

Как показывают клинические наблюдения, за период блокады Ленинграда число больных с коронарным атеросклерозом, грудной жабой и острым инфарктом миокарда резко уменьшилось. Тем больший интерес представляет собой указанный факт, что со второй половины 1942 г. значительно увеличилось число больных гипертонией. Последняя же, как известно, играет весьма существенную роль в развитии тех функциональных и патолого-анатомических изменений, которые вызывают грудную жабу и острый инфаркт миокарда.

¹ Статья представляет собой одно из ряда сообщений на общую тему «Некоторые вопросы патологии кровообращения в проблеме алиментарной дистрофии».

С этой точки зрения рассмотрение этих заболеваний в их взаимной связи представляет особый интерес.

За 23 месяца Отечественной войны в клинику поступило 13 больных грудной жабой и 6 больных острым инфарктом миокарда, т. е. 19 человек (0,87% к общему числу поступивших больных). За этот же период времени поступило 286 больных (13,1% к общему числу поступивших больных) гипертонической болезнью. За такой же период времени до войны (за 1939 и 1940 гг.) в клинику поступило 112 больных грудной жабой и 70 больных острым инфарктом миокарда, всего — 182 человека (6,4%). Больных же гипертонией поступило 194 человека (6,8%). Таким образом, количество больных грудной жабой и острым инфарктом миокарда за период блокады уменьшилось примерно в 8 раз.

В связи с этими данными возникает ряд важных вопросов. Наиболее существенный из них — это вопрос о причинах, вызвавших столь значительное снижение частоты этих заболеваний. Можно высказать два основных предположения.

1. Уменьшение числа больных грудной жабой и острым инфарктом миокарда только кажущееся и вызвано оно, с одной стороны, изменением полового состава населения города — значительным преобладанием женщин над мужчинами — и, с другой стороны, изменениями возрастного состава населения — преобладанием тех возрастных групп, среди которых данные заболевания встречаются реже всего. Ведь хорошо известно, что грудная жаба и острый инфаркт миокарда чаще всего обнаруживаются в возрасте 40—45 лет и выше и у мужчин значительно чаще, чем у женщин. В связи с мобилизацией в ряды Красной Армии определенных возрастных групп мужчин и эвакуации части населения в тыл указанное предположение, само собой разумеется, при анализе цифр заболеваемости не может быть исключено. По ряду причин на этом вопросе мы сейчас остановиться не можем.

2. Столь значительное уменьшение частоты этих заболеваний может быть объяснено теми особыми факторами, возникшими в связи с блокадой Ленинграда, в результате которых многие заболевания внутренних органов, в том числе и заболевания сердечно-сосудистой системы, уменьшились количественно и претерпели те или иные качественные изменения. Что те особые условия, в которых находилось население Ленинграда в период блокады, особенно в зимние месяцы 1941/42 гг., резко отразились на общей заболеваемости, доказывается тем, что из наиболее важных распространенных заболеваний внутренних органов некоторые за этот период времени почти не наблюдались (ангины, острый ревматизм, скарлатина, рожа и т. д.), другие значительно уменьшились в своем числе (крупозная пневмония, острые нефриты и др.), третьи же (очаговые пневмококковые пневмонии, дифтерия, туберкулез) обнаружили определенную тенденцию к росту и к более тяжелому течению. В связи с этим можно высказать предположение, что новое патологическое состояние организма, именуемое алиментарной дистрофией, изменило и условия, вызывающие или способствующие развитию патологических — органических и функциональных — изменений в коронарных артериях сердца, и тем самым отразилось и на коронарном кровообращении.

Наши воззрения относительно этиологии и патогенеза грудной жабы за последние годы значительно изменились, и хотя в настоящее время мы больше чем когда-либо приблизились к пониманию сущности этого заболевания, все же и сейчас еще много спорного и неясного в этой весьма сложной проблеме. Среди всех спорных вопросов этиологии и патогенеза грудной жабы, пожалуй, наиболее спорным является вопрос о соотношении между органическими и функциональными изменениями со стороны коронарных артерий. «Самый трудный вопрос патогенеза грудной жабы — это вопрос о ее связи с атеросклерозом венечных артерий» (Г. Ф. Ланг). Следующие наиболее существенные факты характери-

зуют сложность взаимоотношений между органическими и функциональными изменениями в патогенезе этого страдания.

1. Весьма частое, но не обязательное нахождение на секционном столе у погибших от грудной жабы коронарного атеросклероза или других анатомических изменений в венечных артериях сердца. При грудной жабе коронарный атеросклероз обнаруживается патолого-анатомически по одним данным в 70% всех случаев, по другим в 93,6% (Кудрин) — 100% (Нейбюргер).

2. Между степенью коронарного атеросклероза, с одной стороны, и частотой и тяжестью приступов грудной жабы, с другой, параллелизм не всегда полный. Совпадение степени коронарного атеросклероза с частотой и силой приступов грудной жабы — чем в большей степени выражен первый, тем чаще и сильнее приступы грудной жабы — отмечается хотя и часто, но далеко не постоянно (Коновальчик).

3. Частое нахождение на секционном столе коронарного атеросклероза при отсутствии при жизни приступов грудной жабы. Хотя данные разных авторов в процентном отношении крайне различны (40% и выше), но подобное расхождение отмечается почти всеми.

4. Наряду с теми случаями грудной жабы, где на секционном столе, хотя и в различной степени, но все же находят анатомические изменения (атеросклероз) коронарных артерий, встречаются и такие, где последние и при тщательном гистологическом исследовании вовсе отсутствуют.

Все эти данные привели к тому, что, наряду с коронарной теорией грудной жабы, появился ряд новых теорий. Однако коронарная теория за весь исторический период учения о грудной жабе, несмотря на свой тернистый путь, не только всегда находилась в числе конкурирующих, но всегда была одной из главенствующих и в настоящее время получила почти всеобщее признание. Однако наши воззрения об этиологии и патогенезе грудной жабы в корне изменились. Не анатомический фактор, по современным представлениям, является основным в возникновении приступов, а функциональный; роль же анатомических изменений только соподчиненная, хотя и очень важная. Разбирая вопрос о роли обоих факторов — анатомического и функционального — в патогенезе приступов грудной жабы, Г. Ф. Ланг пишет: «Следовательно, в происхождении приступов грудной жабы решающее значение имеет другой фактор, и таковым, несомненно, следует считать нарушение функции нервного, регулирующего кровоснабжение миокарда прибора». Сущность этой теории исчерпывающе изложена в учебнике внутренних болезней Г. Ф. Ланга.

Но если исходить из указанной теории (а нельзя не признать ее наиболее правдоподобной из всех существующих, особенно в связи с учением о нейро-гуморальной регуляции аппарата кровообращения) и считать, что атеросклеротические изменения в патогенезе грудной жабы играют только подчиненную роль, казалось бы, что грудная жаба в настоящее время должна была бы обнаруживаться значительно чаще, чем это имеет место. Ведь одно из основных положений указанной теории — это нарушение функции венечных артерий в результате патологических иннервационных влияний. Казалось бы, что в настоящее время больше, чем когда-либо, имеются предпосылки для нарушения функции нейро-гуморальных влияний. Казалось бы, что в настоящее время больше, чем когда-либо патологические иннервационные влияния должны с особенной силой сказаться на функции коронарных артерий. Правильность этого положения доказывается на примере той же гипертонии, где так же, как и при грудной жабе, основным фактором является нарушение функции регулирующего артериальную мускулатуру нейро-гуморального аппарата. Между тем, гипертония обнаруживает определенный рост, грудная же жаба — выраженное снижение. Тем более трудно объяснить уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда, что клиника гипертонической болезни за указанный период времени характеризуется рядом

весьма своеобразных особенностей, среди которых высокая тенденция к регионарному усилению тонического сокращения артериальной мускулатуры и к местным сосудистым спазмам выражена с особенной силой. Ведь хорошо известно, что среди клинических проявлений гипертонической болезни в Ленинграде 1942—1943 гг. наиболее частыми и важными являются местные ангиоспастические изменения в сосудах отдельных органов, например мозга и глазного дна.

Так как коронарные артерии, наряду с сосудами мозга и глазного дна, относятся к тем сосудам, артериальная мускулатура которых при гипертонии находится в состоянии особенно сильного тонического сокращения и склонность к спазмам в которых выражена особенно резко, то факт как бы их исключения из этой патологической реакции в свете этой теории еще в большей степени усложняет выяснение этого вопроса.

Все сказанное снова и еще с большей силой, чем когда-либо, выдвигает вопрос о роли второго фактора в патогенезе грудной жабы — анатомических (атеросклеротических) изменений коронарных артерий. Как бы убедительны ни были экспериментальные данные и клинические наблюдения, проводившиеся раньше, они все же в значительной степени уступают по своей значимости тому массовому клиническому эксперименту, который пережил Ленинград за полтора года блокады. В этом свете многое из того, что нам казалось и теоретически обоснованным и практически доказанным, приобретает иной характер и другое значение. И, как это нередко бывает, тот или иной факт, который представляется как бы прочно установленным, под влиянием новых обстоятельств теряет свою достоверность и приобретает иной смысл.

Какие же данные можно привести для объяснения этих противоречивых фактов? Представляется наиболее вероятным остановиться на следующих предположениях.

1. Так как коронарная теория патогенеза грудной жабы, по крайней мере для преобладающего большинства случаев, не только не исключает, но предполагает взаимное сочетание функциональных и анатомических изменений венечных артерий, то значительное ослабление одного из этих факторов, даже при резком усилении другого, может и не вызвать тех особых изменений в сердечной мышце, которые являются необходимыми для возникновения приступов болей. Так как имеются все основания предполагать, что патологические иннервационные влияния, вызывающие нарушение функции венечных артерий, за период блокады Ленинграда не только не уменьшились, но и усилились, то причину указанных явлений нужно скорее всего искать в уменьшении анатомических (атеросклеротических) изменений венечных артерий сердца.

2. В связи с неполноценным питанием в сердечной мышце возникают такого рода изменения, в результате которых обычно накапливающиеся при ее работе в условиях недостаточного подвоза кислорода (при относительной или абсолютной недостаточности кровоснабжения) ненормальные продукты обмена или нормальные, но в чрезмерном количестве — иного характера, чем это имеет место при достаточном или полноценном питании. Так как по современным представлениям боль при грудной жабе вызывается раздражением центrostремительных вегетативных нервов в сердечной мышце указанными патологическими продуктами обмена, можно высказать предположение, что образующиеся при алиментарной дистрофии продукты обмена в сердечной мышце иного характера, чем при достаточном и полноценном питании, и они не в состоянии вызвать необходимого рефлекса и тем самым и приступы болей.

3. Касаясь в частности вопроса о резком уменьшении частоты грудной жабы у больных гипертонией, можно высказать предположение, что постольку в настоящее время последняя весьма часто проявляется недостаточностью сердца, постольку это препятствует развитию болей. Факт, давно установленный (Траубе) и многократно подтвержденный. По-

дробнее на этом вопросе мы сейчас останавливаться не будем (он будет нами в другом месте специально рассмотрен в связи с клиникой гипертонической болезни) тем более, что при анализе материала подобной связи мы отметить не смогли. Что же касается вопроса об изменении реактивности миокарда в связи с неполноценным питанием, то он, являясь сам по себе крайне важным, не может в настоящее время получить должное разрешение ввиду отсутствия соответствующих биохимических и патолого-гистологических исследований.

В пользу первого предположения говорят в первую очередь патолого-анатомические данные. При изучении протоколов вскрытий¹ умерших от различных заболеваний в возрасте старше 30 лет за период времени май 1942 г. — июль 1943 г. отмечается, что коронарный атеросклероз (и в особенности свежие липоидные отложения) встречается в общем реже и степень его меньше по сравнению с данными довоенного времени.

Среди просмотренных 350 протоколов вскрытий умерших от различных заболеваний коронарный атеросклероз обнаружен несколько больше, чем в трети всех случаев, при этом в тяжелой степени только в 5% и в умеренной в 23%. Согласно же данным довоенного времени (Н. Н. Аничков — материалы Утрехтской конференции), коронарный атеросклероз в возрасте 20—30 лет обнаруживается в среднем в пятой части всех случаев, при этом частота его в последующих возрастных группах значительно увеличивается, достигая в возрасте 60—70 лет, примерно, 75—80% всех случаев. В общем в возрасте 40—60 лет (а к этому возрасту относятся значительное большинство умерших) коронарный атеросклероз, по этим данным, обнаруживается в среднем в 60% всех случаев.

Приведенные данные находятся в соответствии с литературными, согласно которым во время мировой войны 1914—1918 гг. также отмечалось снижение частоты атеросклероза, что многими авторами ставилось в связь с количественно и качественно недостаточным питанием.

Разделив все протоколы вскрытий на две группы: одну, где патолого-анатомически были обнаружены изменения, свойственные алиментарной дистрофии, и другую — без таковых, выяснилось, что в первой группе коронарный атеросклероз в общем встречается несколько реже, чем во второй, и его степень также выражена меньше.

Большая частота атеросклероза у хорошо упитанных или же у жирных субъектов давно отмечена клиницистами и патологоанатомами. Так, например, по данным Утрехтской конференции (по материалам венского отчета), среди хорошо упитанных женщин в возрасте между 50 и 60 годами атеросклероз отмечен в 83%, у истощенных же — в 55% всех случаев.

Наряду с этими данными имеются и другие, согласно которым можно думать, что недостаточность основного фактора, вызывающего атеросклероз, — *materia reppans* (Н. Н. Аничков) — гиперхолестеринемии — за период блокады Ленинграда явилась основной причиной уменьшения частоты и интенсивности атеросклеротического процесса. Современная теория патогенеза атеросклероза — это теория инфильтративная (Н. Н. Аничков и его школа). По этой теории липоидные вещества приносятся током крови и лимфы и откладываются во внутренней оболочке стенок артерий, где они накапливаются как в виде свободного холестерина, так, особенно, в форме эфиров высших жирных кислот. Вторично, в ответ на отложение холестерина, развивается утолщение соединительнотканного слоя ее в виде отдельных атеросклеротических бляшек. В совокупности с инфильтрацией липоидами это дает патолого-анатомическую картину атеросклероза.

Помимо хорошо известных экспериментальных работ Н. Н. Аничкова и его школы, касающихся роли холестерина в патогенезе атеросклероза,

¹ Проф. В. Г. Гаршину за разрешение использовать протоколы патолого-анатомических вскрытий приношу глубокую благодарность.

инфильтративная (холестериновая) теория нашла подтверждение и в ряде клинко-экспериментальных исследований школы Г. Ф. Ланга (Б. В. Ильинский и др.), с несомненностью установивших важнейшее значение липоидов и холестерина, в частности, в патогенезе атеросклероза и у человека. Так, например, обследовав 63 больных с чистым атеросклерозом (без гипертонии и нефросклероза), Б. В. Ильинский нашел, что цифры отдельных фракций липидов у них значительно выше, чем у контрольных нормальных лиц примерно того же возраста и пола, при этом особенно отчетливо повышенной оказалась холестеринемия. Обследовав далее соотношение между характером питания атеросклеротиков и содержанием у них в крови липидов, автор нашел известную зависимость между ними: при питании пищей, богатой липидами, холестеринемия у них достигает более высокого уровня, чем у контрольных лиц.

В совокупности с экспериментальными данными Аничкова и его школы, эти и ряд других наблюдений Ильинского подводят прочный фундамент под холестериновую теорию атеросклероза. Известным дополнением к данным Ильинского могут служить и наши, совместно с Шором, Павловой, Быховской и Походиловой, клинко-патолого-анатомические наблюдения, согласно которым частота и степень коронарного атеросклероза нарастает в процентном отношении у лиц с избыточным питанием, особенно веществами, богатыми липоидами.

Обследование больных на содержание у них в крови липидов по встретившимся непреодолимым техническим трудностям мы не производили. Но, принимая во внимание значительное ограничение питания в период блокады Ленинграда, — количественно недостаточного и особенно с малым содержанием белков и веществ, богатых липоидами — можно думать о значительном понижении уровня холестерина в крови (гипохолестеринемии) и о влиянии этого фактора на развитие и течение атеросклероза, в том числе и коронарного.

В литературе имеются отдельные исследования по вопросу о влиянии длительного недоедания, а также о влиянии характера пищи на уровень холестеринемии. Обследовав во время первой мировой войны 22 человека с пониженным питанием, Розенталь и Патруек обнаружили у 18 из них значительное снижение холестерина в крови, у 3 — нормальные цифры и лишь в 1 случае — повышенные.

Обследовав 85 человек в возрасте от 14 до 77 лет, находившихся в различных условиях питания, на содержание у них липидов в крови, Б. В. Ильинский обнаружил, что у лиц, систематически получающих бедную липидами пищу, содержание их в крови, в частности холестерина и нейтрального жира, в среднем ниже, чем у лиц, получающих в пищу большое количество липидов. Недостаточное введение с пищей липидов в организм, особенно холестерина и его эстеров, должно отразиться на развитии и течении атеросклероза, в том числе и атеросклероза коронарных артерий, и выразиться:

а) в недостаточной инфильтрации липоидами внутренней оболочки стенок артерий;

б) в обратном развитии уже имеющихся липоидных отложений;

в) в задержке дальнейшего прогрессирования всего процесса в целом.

Что липоидные отложения в стенках артерий могут подвергнуться и нередко подвергаются обратному развитию, доказывается убедительными гисто-патологическими исследованиями, согласно которым у лиц, в течение того или иного периода времени находящихся на бесхолестериновой диете, обнаруживается значительное уменьшение или даже полное исчезновение липоидных пятен в аорте и в других артериях. И в опытах на животных с экспериментально вызванным атеросклерозом прекращение дачи холестерина может повести к постепенному обратному развитию процесса вплоть до полного исчезновения липоидов из очагов ожирения и атеросклеротических бляшек. Так как утолщение соединительноткан-

ного слоя внутренней оболочки стенок артерий развивается только вторично, в ответ на первичное отложение липоидов, то вполне законно высказать предположение, что недостаточная инфильтрация стенок артерий холестерином и его эстерами должно привести к задержке развития атеросклеротического процесса в целом.

В свете всех этих данных вопрос о роли анатомических (атеросклеротических) изменений в патогенезе грудной жабы и острого инфаркта миокарда приобретает уже несколько иное, чем раньше, значение. Вряд ли можно считать случайным совпадением указанные обстоятельства — уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда, с одной стороны, и частоты и интенсивности коронарного атеросклероза, с другой. Правильнее все же думать, что между этими явлениями имеется какая-то закономерная связь и что снижение частоты и уменьшение степени коронарного атеросклероза и в особенности исчезновение липоидных отложений в какой-то мере оказали влияние и на частоту грудной жабы и острого инфаркта миокарда, особенно последнего, поскольку основная роль в его патогенезе все же принадлежит коронарному атеросклерозу.

Мы поставили перед собой задачу обратить внимание на факт резкого уменьшения частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда за период блокады Ленинграда.

Всецело считая, что грудная жаба является коронарным ангионеврозом (Г. Ф. Ланг), мы все же, на основании приведенных данных, должны признать, что для возникновения функциональных нарушений коронарных артерий, вызывающих острую ишемию миокарда и приступы грудной жабы, коронарный атеросклероз является фактором крайне существенным, а может быть и необходимым.

Возможно, что само по себе усиленное отложение липоидов в стенках коронарных артерий и без атеросклероза, как такового, играет какую-то роль в развитии тех функциональных нарушений со стороны венечных артерий, которые лежат в основе приступов грудной жабы.
