

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И РЕСПУБЛИКАНСКОЕ  
НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ  
ЭСТОНСКОЙ ССР

---

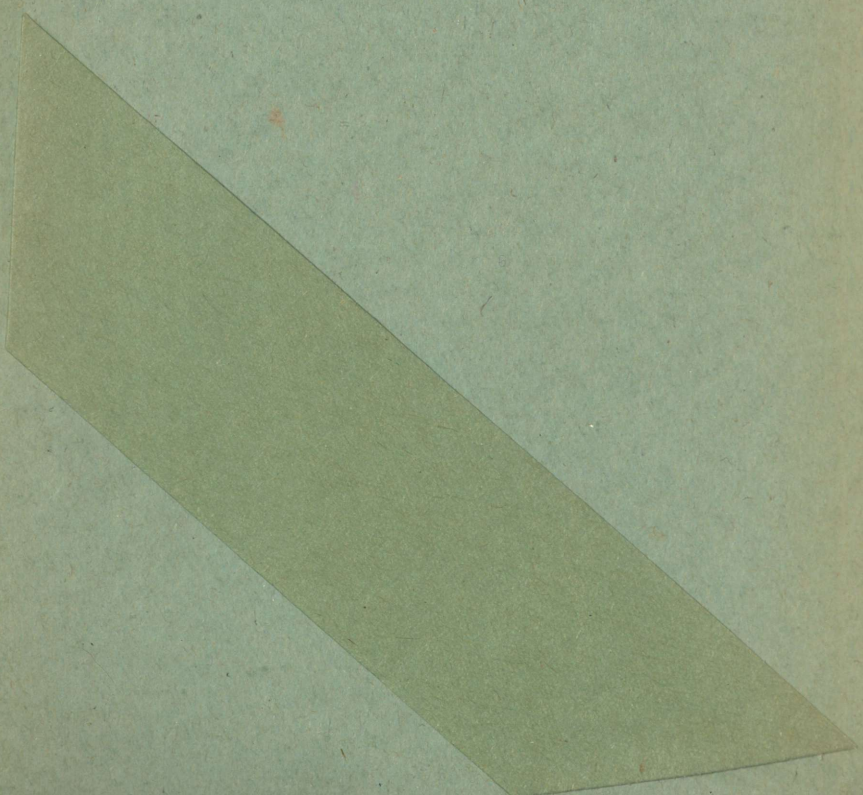
# ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
ТЕРАПЕВТОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

26 и 27 июля 1960 г.

ТАЛЛИН —1960

Эстонская респ. научно-практич.  
конференция...



✓  
-8988<sub>11</sub>

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И РЕСПУБЛИКАНСКОЕ  
НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ  
ЭСТОНСКОЙ ССР

---

# ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

РЕСПУБЛИКАНСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ  
ТЕРАПЕВТОВ ЭСТОНСКОЙ ССР

26 и 27 июля 1960 г.

ТАЛЛИН — 1960

Tartu Riikliku Ülikooli  
Raamatukogu

150523

## О ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПО МАТЕРИАЛАМ I ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

А. МАРДНА, Н. ЭЛЬШТЕЙН, А. ЮСКЕ, М. НООГЕН и И. КОНТОР  
(Из Таллинской республиканской больницы Министерства здравоохранения ЭССР)

1. Учитывая большое место, которое занимают болезни сердечно-сосудистой системы в смертности и инвалидности среди населения, представляет интерес анализ этой патологии у больных, направляемых из районов в Таллинскую республиканскую больницу.

В течение 1957—1959 гг. на базе I терапевтического отделения прошло обследование или лечение 664 таких больных, что составляет 18,5% к общему числу больных, находившихся в отделении. По материалам отделения патология аппарата кровообращения занимает стабильное второе место после болезней системы пищеварения. Это и понятно, учитывая, что при профиле работы больницы больные с острой патологией системы кровообращения госпитализируются к нам относительно реже.

2. Анализ возрастного состава больных показывает, что большинство составляют лица свыше 40 лет. У 67,9% из них длительность болезни оказалась свыше года. Гипертоническая болезнь диагностирована у 271 больного (I стадии — у 73, II — у 149, III — у 49); атеросклероз — у 120, коронарная болезнь — у 28, ревматизм — у 74, септический эндокардит — у 18 и порок сердца — у 107.

Сопоставление преимущественного возраста больных, хронического течения заболеваний, послуживших причиной госпитализации, и совпадение в 63% случаев диагнозов направления и стационара позволяют прийти к выводу, что в основе госпитализации на первый план выступают мотивы лечебные, а не диагностические.

3. Сопоставление случаев расхождения диагнозов (направления и стационара) показывает, что наибольшие трудности, видимо, вызывают: а) дифференциальная диагностика гипертонической болезни; б) функциональная характеристика недостаточности кровообращения; в) сочетание патологии сердечно-сосудистой системы и почечно-мочевыводящей системы; г) сочетание патологии органов кровообращения и органов дыхания.

4. К недостаткам в лечебной тактике можно отнести: а) недооценку диеты и лечебной физкультуры в комплексном лечении больных; б) недооценку борьбы с очаговой инфекцией; в) неправильное назначение сердечных гликозидов и мочегонных средств.

Складывается впечатление, что диспансеризация больных ревматизмом еще не находится на должном уровне.

## О ЛЕЧЕНИИ НА ДОМУ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

С. АРУ, И. ГРОСС, канд. медицинских наук Ю. ЛЕПП,  
М. МИЙДЛА и Д. ПИХЕЛЬГАС

(Из Тартуской городской клинической больницы)

В поликлинике Тартуской городской клинической больницы было обследовано 1000 больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, которые в 1957—1959 гг. лечились стационарно в терапевтическом отделении. Для исследования были использованы истории болезней стационара и поликлинические карты. Больных во второй стадии сердечно-сосудистой недостаточности было 84, третьей стадии — 16. Большинство больных было в возрасте 60 лет и старше. Работало только 22%.

1. Анализ целесообразности госпитализации показывает, что больные во второй стадии сердечно-сосудистой недостаточности госпитализировались по строго медицинским показаниям для установления общего лечебного режима или для выяснения трудоспособности.

Больные с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью в третьей стадии госпитализировались в основном по социальным показаниям (отсутствие домашнего ухода).

2. Оценка лечения больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью на дому после их пребывания в стационаре показывает, что недостаточно внимания обращается на организацию лечения в поликлинических условиях. Не всегда определяется в стационаре переносимость различных препаратов наперстянки, советуемых употреблять дома. Не указывается схема приема наперстянки. Эпикризы историй болезней не отражают трудоспособности больных, не дают указаний для регулирования бытового и трудового режимов.

3. Исследование проведенных комплексных профилактических и лечебных мероприятий показывает, что на дому не используются все возможности диетотерапии (фруктовые и молочные дни), не применяются регулярно мочегонные средства и соли калия. В поликлинических картах не отражается динамика заболевания.

4. Выясняется недостаточный контакт между врачами стационара и поликлиники. Больные с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью нуждаются в активной диспансеризации. Лечение препаратами наперстянки необходимо проводить на дому длительно по строго индивидуальным схемам.

5. С проведением на дому целесообразного продуманного лечения больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью отпадает необходимость повторной госпитализации.

## О РАБОТЕ КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА

М. ЭЙТЕЛЬБЕРГ и Х. ХАНСОН

(Из Тартуской городской клинической больницы и кафедры факультетской терапии Тартуского государственного университета)

Кардиоревматологический кабинет Тартуской городской клинической больницы работает с 1958 года. Полученный с этого времени предварительный опыт работы позволяет выдвинуть ряд стоящих перед нами задач.

1. Первоначально было взято на учет 161 взрослый больной ревматизмом, из них у 99 (61%) наблюдались заболевания сердца. Больных ревматизмом на обслуживаемом участке нашей больницы имеется около 0,4% взрослого населения.

2. Сравнительно малое количество состоящих на учете больных ревматизмом следует объяснить следующими обстоятельствами:

а) при диспансеризации больных ревматизмом нами берется за основу классификация Всесоюзного ревматологического комитета от 22 марта 1958 года. Статистика других стран считает ревматизмом, однако, и ревматоидные заболевания;

б) у нас еще не взяты на учет хронические больные со сравнительно легко протекаемыми формами суставного ревматизма;

в) в нашей поликлинической работе еще не применяются все новейшие диагностические методы — определение гликопротеинов, серологические тесты, определение активности аминотрансфераз.

3. Наряду с ревматизмом (болезнь Сокольского-Буйо) нельзя недооценивать социального значения ревматоидных заболеваний больных, которых необходимо организованно лечить. Ввиду родства ревматических и ревматоидных заболеваний было бы правильно диспансеризацию этих больных также сосредоточить в кардиоревматологическом кабинете.

4. При заболеваниях кардиоваскулярной системы неревматического происхождения нет надобности больных диспансеризовывать в кардиоревматологическом кабинете, а их диспансеризацию поручить врачебным участкам или соответствующим особым кабинетам в зависимости от величины учреждения.

5. Существующие типовые штаты в лабораториях не позволяют обслуживать диспансеризуемый контингент на уровне современных требований.

6. Из 99 находившихся на учете больных ревматизмом с поражениями сердца шестерым было показано оперативное лечение из-за порока клапанов. Таким образом, можно предполагать, что в Эстонской ССР число больных с заболеваниями сердца, требующих оперативного лечения, сравнительно небольшое. Это не оправдывает развертывания хирургии сердца во многих больницах Эстонской ССР, а требует сосредоточить ее в одном республиканском центре.

7. Необходимо, чтобы в распоряжении кардиоревматологических кабинетов имелось определенное число бесплатных путевок для санаторно-курортного лечения.

## О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕВМАТИЗМОМ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ

В. ГАРШНЕК, М. КАЛЕВ, И. ЛЕВИНА и Б. ЛИБЕРМАН  
(Из Таллинской республиканской больницы Министерства  
здравоохранения ЭССР)

Кардиоревматологический кабинет Таллинской республиканской больницы работает с осени 1958 года. Проведенный анализ заболеваемости ревматизмом на терапевтических участках в 1959 году подтвердил, что ревматизм является основной причиной патологии сердечно-сосудистой системы и основной причиной летальности у взрослых в возрасте до 40 лет. Конкретные сведения о заболеваемости ревматизмом, формах его течения, его значении среди причин утраты трудоспособности и летальности позволяет в дальнейшем иметь критерии для оценки эффективности проводимых профилактических и лечебных мероприятий.

Диспансеризация проводилась в отношении больных ревматизмом и лиц с «предревматическим состоянием» (очаговая инфекция с частыми обострениями, субфебрилитетом, артралгией и т. п.). Между так называемым «предревматическим состоянием» и стертыми формами ревматизма не существует резких граней.

Для целей диспансеризации целесообразна группировка больных ревматизмом на основании характера течения и степени активности ревматического процесса. Нами выделялись следующие группы:

а) больные с циклическим течением ревматизма (чередование клинических обострений и ремиссий) в периоде обострения;

б) те же больные в периоде ремиссии;

в) больные с клинически непрерывным рецидивированием;

г) больные с латентным течением ревматического процесса;

д) лица с клинически давно затихшим ревматическим процессом.

Дополнительными критериями в каждой группе являлись наличие или отсутствие очаговой инфекции и клапанных пороков.

Профилактические мероприятия включали в себя са-

нацию инфекционных очагов, проведение профилактических курсов антиревматической терапии, трудоустройство, а также наблюдение за больными митральными стенозами с целью своевременного отбора для комиссуротомии.

Санация инфекционных очагов проводилась у всех групп больных ревматизмом и у лиц с «предревматическим состоянием». Частота и длительность курсов антиревматической терапии должны определяться характером течения и степенью активности ревматического процесса.

Профилактические курсы антиревматической терапии (салицилаты, бициллин, витамин С) проведены у 60 больных без клинических признаков активности процесса.

Короткий срок наблюдения не позволяет сделать окончательный вывод об эффективности этого мероприятия, однако в течение 1959 г. — май 1960 г. клинические рецидивы ревматизма у этой группы больных наблюдались как исключение.

## **К ВОПРОСУ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА**

Л. ТАИЦ

(Из I Рижской городской клинической больницы)

Оперативное лечение митрального стеноза в I Рижской городской клинической больнице начато в апреле 1958 года. Существенную организационную помощь нам оказала бригада из Института грудной хирургии АМН СССР.

Произведено 56 митральных комиссуротомий и 4 митрально-аортальных комиссуротомии, в том числе 22 инструментальных. Летальных исходов было 2.

Оперативные вмешательства на сердце осуществляются бригадой в составе 4 хирургов, 1 анестезиолога, 1 терапевта. Функциональные исследования больных и электрокардиоскопическое наблюдение во время операции осуществляют врачи отделения функциональной диагностики больницы.

Отбор больных для операции проводится в поликлинике на консультативном приеме, в котором участвуют терапевт и хирург.

Больные направляются непосредственно в хирургическое отделение: больные с неясным диагнозом или с явлениями выраженной сердечно-сосудистой недостаточности — в профилированное терапевтическое отделение для уточнения диагноза и подготовки к операции.

В сомнительных в диагностическом отношении случаях при наличии не только диастолических, но и систолических шумов, как на основании сердца, так и на верхушке, наиболее надежными критериями следует считать ограниченность этих шумов (без распространения их в подмышечную область). Окончательное уточнение диагноза происходит в комплексной оценке акустических, рентгенологических и электрокардиографических данных.

В оценке активности ревматического процесса имеются диагностические трудности.

Из 56 больных, направленных с диагнозом преобладания стеноза, у трех на операционном столе имелась недостаточность с умеренным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

Больные во II и III стадиях развития болезни — без видимых нарушений сердечно-сосудистой деятельности в основном в специальном медикаментозном предоперационном лечении не нуждаются. В течение 1/2—2 недель до операции больные находятся на полупостельном режиме, получают диету с ограничением соли.

При склонности к тахикардии и экстрасистолии проводится лечение резерпином и бромидами. Большое внимание уделяется психопрофилактической подготовке больных. Более длительную медикаментозную подготовку проходят больные в IV стадии — в среднем от 1 до 3 месяцев.

Смертельных случаев во время операций не было.

Больные в первые двое суток после операции нуждаются в непрерывных врачебных наблюдениях, они остаются при операционной в специально оборудованных палатах (кислородная подводка, водоструйный отсос) в течение первых трех суток.

Из тяжелых осложнений, наблюдавшихся у нас, можно отметить развитие явлений рекураризации после применения диплоцина у 2 больных.

Наблюдения за больными в послеоперационном периоде осуществлялись терапевтом совместно с хирургом.

Из наиболее часто встречавшихся осложнений в послеоперационном периоде следует отметить возникновение мерцательной аритмии и скопление выпота в левой плевральной полости.

Дальнейшие наблюдения за больными, перенесшими митральную комиссуротомию, следует поручить ревмокардиологическим кабинетам поликлиник с обязательным привлечением участковых врачей.

## К ВОПРОСУ МЕТОДИКИ ФОРМУЛИРОВКИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Г. ЛЕМПЕРТ

(Из I Рижской городской клинической больницы и Республиканского кардиоревматологического центра Латвийской ССР)

1. Вопросы методики анализа электрокардиограммы и формулировка электрокардиографического заключения, несмотря на их большое практическое значение, не получают должного отражения в медицинской литературе.

2. Электрокардиографическое заключение отражает сложный аналитико-синтетический процесс, для осуществления которого требуется, помимо тренированного зрительного восприятия, серьезное знакомство с:

а) анатомией и физиологией сердечно-сосудистой системы;

б) электрофизиологическими механизмами формирования нормальной электрокардиограммы;

в) электропатологией миокарда, то есть с механизмами влияния на ЭКГ разнообразных патологических факторов;

г) патофизиологическими механизмами страдания, накладывающего отпечаток на ЭКГ в данном конкретном случае;

д) данными об индивидуальных свойствах исследуемого.

3. Весьма ответственным этапом в анализе электрокардиограммы является этап отграничения начальных признаков патологии миокарда от индивидуальной для

исследуемого нормы, на которую решающий отпечаток накладывают возрастные факторы и тип телосложения.

Недооценка этих факторов и переоценка электрокардиографической микросимптоматики зачастую приводят к опасной гипердиагностике, без надобности компрометирующей ценнейший диагностический метод.

4. Констатация отклонения конфигурации электрокардиограммы от индивидуальной нормы требует электрофизиологической расшифровки генеза этих отклонений. При этом основными электропатологическими факторами являются:

а) нарушение распространения возбуждения, преимущественно в том или ином отрезке проводниковой системы и

б) нарушение течения процесса возбуждения, отражение сдвигов в состоянии сократительного миокарда.

5. Опыт показывает, что электрофизиологические формулировки электрокардиографического заключения не удовлетворяют врача-терапевта, не владеющего обширным специальным литературным материалом, характеризующим электрофизиологическое отражение основных патофизиологических процессов.

6. В каждом случае формулировка электрокардиографического заключения должна, в пределах возможного, отражать:

а) характер патологического процесса в миокарде (диффузный, очаговый);

б) его фазу (острую, хроническую);

в) выраженность (начальные, выраженные, яркие признаки);

г) преимущественную локализацию и распространенность (особенно при очаговых поражениях миокарда);

д) динамику (в сопоставлении с результатами предыдущих исследований);

е) необходимость и срок повторных исследований.

7. Основной задачей лечащего врача является использование патогенетических формулировок электрокардиографического заключения для формирования четких представлений о характере, глубине и частном патогенезе страдания, приведшего к соответствующим изменениям состояния миокарда.

8. Возможные противоречия между результатами электрокардиографического исследования и клинической

картиной болезни должны побудить к поискам дополнительных, не уловленных клинически, факторов патогенеза, способных привести к конкретной электрокардиографической картине.

## О ЦЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРТРОФИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И БЛОКАДЕ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

Канд. медицинских наук Ю. ЛЕПП и С. АРУ

(Из кафедры факультетской терапии и патологической физиологии  
Тартуского государственного университета)

Исследование проведено векторкардиографическим методом (опубликованным И. П. Акулиничевым в 1956 году) на базе Тартуской городской клинической больницы. Изучено 65 больных (36 ревматическим митральным пороком сердца, 20 гипертонической болезнью и коронарным склерозом и 9 с другими повреждениями сердца).

Векторкардиограммы регистрировались в пяти грудных проекциях и комбинированно с первым и третьим основным отведением электрокардиографии. Векторкардиографические результаты сравнивались с данными клинических исследований, в частности, с электрокардиографическими и рентгеноскопическими данными.

В случаях гипертрофии правого желудочка и блокады правой ножки проявлялись характерные изменения в 1, 3, 4 и 5 проекциях, между тем как при гипертрофии левого желудочка и блокады левой ножки сердца — в 1, 4 и 5 проекциях. Векторкардиографический анализ позволяет оценивать ротацию электрического поля сердца вдоль сагиттальной, трансверсальной и продольной осей.

В случаях гипертрофии правого желудочка петля QRS направляется первоначально кзади налево и терминально направо вперед, при более сильной гипертрофии — наверх. При блокаде правой ножки отмечается часто переkreщивание петли QRS и добавочные петли. В случаях правосторонней частичной блокады ножки в терминальной части петли QRS чаще в нескольких проекциях появ-

ляется направленная вперед направо выемка. При правосторонней **полной блокаде ножки терминальная часть** петли QRS становится более удлиненной и расширенной, вследствие чего максимальный вектор часто помещается в терминальной части петли QRS, которая направлена вверх. Для правой блокады ножки пучка Гиса является характерным противоположное направление петли T терминальной **части петли QRS**.

При **гипертрофии левого желудочка** отмечается увеличение максимального вектора QRS и его направление влево кзади (первоначально направо кпереди). В случаях блокады левой ножки пучка Гиса наблюдается направление максимального вектора QRS влево кзади вверх. Петля QRS является в средней терминальной части **расширенной**. Отмечается **дивергирование осей QRS и T**, что при тотальной блокаде левой ножки проявляется в противоположном направлении петли T к петле QRS.

Векторкардиографическое исследование позволяет при клинической диагностике гипертрофии желудочков сердца и блокады ножек пучка Гиса дополнить истолкование электрокардиографических данных.

## КАРДИОКИНЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ И НОВЫЙ МЕТОД ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

К. РЯГО

(Из Тартуской республиканской клинической больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР).

Протекание кардиогенных механических явлений в организме в течение сердечного цикла рассматривается как кардиокINETическая функция, цель которой обеспечить жизнь путем продвижения крови по сосудистой системе. Множество физиологических и в особенности патологических факторов способны оказать подчас немалое влияние на эту функцию, не изменяя, однако, ее сущности.

Для выяснения ряда неясных и спорных сторон кардиокINETической функции и методики ее исследования были проведены специальные (виброкардиографические) исследования, результаты которых приводят нас к следующим выводам:

1. Выполняя физиологическую функцию гемодинамического насоса, сердце в то же время является и центральным виброгенератором по отношению к организму. Генерируемые сердцем осцилляции сводятся к трем видам механических колебаний. Зарегистрированные соответствующей аппаратурой, эти колебания позволяют глубоко охватить различные стороны кардиокинетической функции.

2. Первый вид генерируемых сердцем механических колебаний является сравнительно высокочастотным. Эти, по силе слабые вибрации, обнаруживаются и путем выслушивания и представляют собой основную часть так называемых тонов сердца. Поскольку они происходят от напряжения сердечной мышцы, клапанов и стенок больших сосудов, то мы назвали их вибрациями напряжения. Направление распространения этих вибраций по отношению к сердцу является центрифугальным.

3. Второй вид кардиогенных колебаний — это вибрация сравнительно низкой частоты, но обладающая исключительной силой, приводящей в колебательное движение весь организм. Эти колебания генерируются в основном силовым эффектом последовательно сокращающегося (систолические волны) и расслабляющегося (диастолические волны) миокарда. Эффект обнаруживается как со стороны желудочков, так и со стороны предсердий и не прекращается при работе полностью опустошенного от крови сердца. Указанный вид колебаний назван нами вибрациями силы. Направление интегрального силового вектора при колебаниях этого вида изменяется пространственно в течение всего кардиокинетического цикла.

4. Третий вид вызванных сердечной деятельностью колебаний — это вибрации еще более низкой частоты, обусловленные в основном изменениями динамического и статического давления в сосудах. Эти колебания названы нами вибрациями давления. Они распространяются по ходу сосудов и центрифугально от оси последних.

5. Проблема вибраций напряжения по существу сравнительно широко освещена в трудах по фонокардиографии, а проблема вибраций давлений — в работах по сфигмографии. Что же касается проблемы вибраций силы, то

имеющиеся многочисленные методики, как например, кардиография, стетография, кинетография, кардиодинамография и многие разновидности так называемой прямой и косвенной баллистокардиографии только частично охватывают эту существенную сторону кардиокинетической функции.

6. Предлагаемая нами методика виброкардиографии, дающая возможность одновременно регистрировать кардиогенные вибрации напряжения, силы и давления, пополняет этот пробел. При помощи сконструированной нами оригинальной аппаратуры регистрируются кривые, позволяющие определять помимо ранее известных кардиокинетических показателей и некоторые новые, в том числе петлю пространственного перемещения интегрального силового вектора.

## **О КАРДИОКИНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ В СВЯЗИ С ДАННЫМИ БАЛЛИСТО-, ФОНО- И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ**

Р. РИДАЛА

(Из Тартуской республиканской клинической больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР)

В целях выявления значения некоторых кардиокинетических показателей для оценки функционального состояния сердечной мышцы были поставлены специальные (в том числе и виброкардиографические) исследования у здоровых лиц, а также у больных с кардиоваскулярной патологией. Опыты проводились при помощи аппаратуры и методики, предложенной К. Г. Ряго. Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. Новые показатели кардиокинетической функции — механический эквивалент ударного объема, пространственное перемещение силового интегрального вектора скорости и соотношение временных интервалов, а также продолжительность фаз кардиокинетического цикла прокладывают путь к более полному определению функционального состояния сердечной мышцы в норме и патологии.

2. Электрокардиограмма, представляющая колебания биоэлектрической активности сердца и виброкардио-

граммы, зарегистрированные в разных частотных диапазонах, позволяют уточнить продолжительность отдельных фаз кардиокинетического цикла.

3. Так называемая баллистокардиограмма не имеет ничего общего с баллистическими явлениями, а представляет собой кривую, отображающую кардигенные осцилляции всего тела. Последние формируются путем преобразования (интеграции) исходящих от сердца колебаний соответственно условиям демпфирующей среды и собственной частоты колебания человеческого тела.

4. Так как на прямой продольной баллистокардиограмме смещения, скорости и ускорения гемодинамические сдвиги проявляются лишь косвенно и в незначительной степени, а кардиокинетические фазы начальной части систолы, как и фазы диастолы практически не выявляются, то указанную методику следует считать мало-перспективной в диагностике сердечных заболеваний.

5. Временные соотношения интервалов кардиокинетического цикла, пространственное перемещение силового интегрального вектора скорости и механический эквивалент ударного объема сердца находятся в определенной динамической корреляции с биоэлектрическими и вибромеханическими явлениями в сердечной мышце. Степень нарушения этой корреляции указывает на тяжесть кардиальной патологии.

## **О ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Б. ЛИБЕРМАН**

(Из Таллинской республиканской больницы Министерства здравоохранения ЭССР)

1. Изменения сердца, обозначаемые как синдром легочно-сердечной недостаточности или «легочное сердце», являются одними из наиболее частых и грозных осложнений хронических неспецифических воспалительных заболеваний легких. Вопросы диагностики ранних стадий изменений сердца у больных хроническими заболеваниями легких продолжают оставаться актуальными. Этим обосновываются попытки клинического применения но-

вых методов определения функционального состояния сердца у данной группы больных.

2. Были изучены векторкардиограммы 50 больных. Из них 20 больных хроническими неспецифическими пневмониями с преобладанием в клинической картине синдрома эмфиземы легких и легочно-сердечной недостаточности, 10 больных хроническими неспецифическими пневмониями с преобладанием синдрома бронхоэктазии и 20 больных пневмокониозом.

Векторкардиограммы регистрировались на аппарате «ВЭКС 01» по системе пяти прекардиальных отведений И. Т. Акулиничева. Изучались петли QRS и Т. Данные ВКГ сопоставлялись с результатами клинического обследования больных, включавшего рентгеноскопию и рентгенографию органов грудной клетки, определение функции внешнего дыхания и электрокардиографию.

3. Характерные изменения ВКГ у больных с синдромом легочно-сердечной недостаточности заключались в изменении площади петли QRS; смещении петли QRS в направлении ее конечной части, расположенной во II и III квадрантах; изменении положения главной оси петли QRS; незамкнутости петель; расхождении осей петель QRS и Т.

4. При значительной гипертрофии правого желудочка наблюдались 2 типа изменений ВКГ, соответствовавшие двум типам изменений ЭКГ в однополюсных грудных отведениях при легочно-сердечной недостаточности. Различие в распространении биопотенциалов на поверхности грудной клетки при равных степенях гипертрофии правого желудочка может быть связано с вариациями позиции сердца в грудной клетке и с наличием или отсутствием одновременной гипертрофии левого желудочка.

5. К ранним ВКГ-признакам при синдроме легочно-сердечной недостаточности относятся появление незамкнутости петель, уменьшение площади петель QRS, чрезмерная изменчивость формы петель QRS в зависимости от фаз дыхания (в первом и четвертом ВКГ отведениях может наблюдаться связанная с фазами дыхания циклическая смена направления вращения петель QRS и Т).

6. У отдельных больных параллельно улучшению состояния отмечена динамика ВКГ. Эти наблюдения, а также изменения ВКГ в зависимости от фаз дыхания и

некоторых функциональных проб позволяют считать, что часть ВКГ-признаков при синдроме легочно-сердечной недостаточности связана не с гипертрофией правого желудочка, а с переменной позиции сердца в грудной клетке и функциональным нарушением проводимости по правой ножке пучка Гиса.

7. Среди 10 больных с преобладанием синдрома бронхоэктазии у 3 отмечены ВКГ-признаки, характерные для легочно-сердечной недостаточности.

8. Среди 20 больных пневмокониозом у 13 отмечены те или иные изменения ВКГ, характерные для легочно-сердечной недостаточности. При этом намечается некоторый параллелизм с выраженностью осложнений пневмокониоза эмфиземой и вторичной хронической пневмонией.

9. Сравнение данных ЭКГ и ВКГ позволило выявить, что у части больных изменения ВКГ являются более ранними. Синхронное сопоставление в прямоугольной системе координат двух ЭКГ позволяет выявить такие критерии электрической активности сердца, которые невозможно установить путем обычного изучения ЭКГ (площадь, форма, направление вращения векторкардиографических петель).

Векторкардиография может служить одним из дополнительных методов в диагностике изменений сердца у больных с легочно-сердечной недостаточностью.

## **О МОРФОЛОГИИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОСУДОВ ТЕБЕЗИЯ ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ**

Е. ЛАЩЕТКО

(Из кафедры патологической анатомии Рижского медицинского института)

1. Нами изучено 39 сердец при первичной и вторичной эмфиземе легких. В 17 случаях эмфизема легких являлась основным заболеванием, а в 22 — сопутствующим страданием при гипертонической болезни, раке внелегочной локализации и общем атеросклерозе.

2. В 35 случаях имелась гипертрофия стенки правого желудочка, в 4 — толщина стенки правого желудочка равнялась 2—3 мм. В 17 случаях была декомпенсация

сердечно-сосудистой системы, в 27 — декомпенсации не отмечалось.

3. При эмфиземе легких исследовано всего 262 правожелудочковых сосуда Тебезия. 113 из них изучены при декомпенсации сердечно-сосудистой системы и 149 — вне декомпенсации.

4. При микроскопическом исследовании установлено синусоидальное строение сосудов Тебезия. Синусоиды были отмечены в субэндокардиальной, интрамуральной и субэпикардиальной зонах миокарда. При этом правожелудочковые синусоиды соединялись в 40 случаях (15,3%) из 262 с субэндокардиальными и интрамуральными артериями, в 4 случаях (1,53%) — с венами. В 200 случаях было отмечено также перерастание правожелудочковых синусоидов в капилляры.

5. В правожелудочковых синусоидах отмечались патоморфологические изменения. Из 262 синусоидов 49, то есть 18,7%, были склерозированы. Наряду со склерозированными обнаружены новообразованные синусоиды. Последние составляют 37 из 262 исследованных синусоидов, то есть 14,1%. Новообразованные синусоиды параллельно со склерозированными дают основание предполагать функциональное значение правожелудочковых синусоидов при эмфиземе легких.

6. Путем микроскопического исследования в миокарде были отмечены значительные изменения в виде базофилии, отсутствия структуры, миолиза, фрагментации, глыбчатого распада, очагового склероза и некроза. Наряду с этим отмечались мелкие соединительнотканые рубчики. Эти изменения свидетельствуют о значительных повреждениях миокарда при эмфиземе легких.

7. При тромбозе и облитерации венечных артерий, протекающих в сочетании с эмфиземой легких, в зоне ветвления полнокровных синусоидов миокард не подвергался некротическим изменениям. Вместе с тем при сочетании тромбоза венечных артерий с тромбозом правожелудочковых синусоидов отмечались некротические изменения миокарда в зоне ветвления правожелудочковых синусоидов. В этом можно видеть компенсаторное значение правожелудочковых сосудов Тебезия, которые по нашим материалам в 15,3% анастомозируют с субэндокардиальными и интрамуральными артериями.

# РОЛЬ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Канд. медицинских наук М. КУЛЛЬ и канд. медицинских наук  
Р. ЛООГА

(Из кафедры патологической физиологии и факультетской терапии  
Тартуского государственного университета)

1. Клинические данные о роли индивидуальной реактивности соответственно типам нервной системы в патогенезе гипертонии (как симптоматической гипертонии, так и гипертонической болезни) недостаточны и противоречивы. Задачей настоящей работы было экспериментальное исследование этого вопроса.

2. Опыты проводились в хронических условиях на 30 крысах, из которых 12, судя по их моторным реакциям на сильное звуковое раздражение (метод, впервые примененный в лаборатории И. П. Павлова), принадлежали к сильному и уравновешенному («звуконечувствительные»), 18 же к слабому и неуравновешенному типу нервной системы («звукочувствительные»). У всех подопытных животных была вызвана экспериментальная нефрогенная гипертония методом А. Х. Когана, в некоторой степени модифицированным нами. Кровяное давление измерялось в хвостовой артерии животных плетизмографическим методом.

3. У «звукочувствительных» животных сильное звуковое раздражение вызывает значительные расстройства в соматической и вегетативной неврогенной регуляции. У «звуконечувствительных» звуковое раздражение расстройств не вызывает.

4. У «звуконечувствительных» животных экспериментальная гипертония развивается гораздо медленнее, чем у «звукочувствительных».

5. В механизмах возникновения экспериментальной нефрогенной гипертонии ведущую роль играют расстройства соматической и вегетативной регуляции, возникающие в результате повреждения почек.

6. При ишемическом состоянии почек и происходящей от этого гипертонии возникают расстройства деятельности коры головного мозга, выражающиеся, в пер-

вую очередь, в ослаблении процессов торможения и усиления процессов возбуждения. Вследствие этого изменяется и тип нервной системы.

7. Клиническое выявление роли типа нервной системы в механизмах возникновения гипертонической болезни является затрудненным, так как тип нервной системы в течение болезни может изменяться.

8. Вредное действие и других патогенных факторов (острое кислородное голодание, механическая травма) у «звукочувствительных» животных гораздо сильнее, чем у «звуконечувствительных».

## О КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ТАРТУСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА 10 ЛЕТ

К. ЛУСТ

(Из Тартуской республиканской клинической больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР)

1. В терапевтическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы за 1950—1959 гг. находились на излечении 100 больных с инфарктом миокарда, что составляет 0,64% от общего числа больных за упомянутый период. За последние четыре года удельный вес болеющих инфарктом миокарда увеличился, что можно объяснить улучшением диагностики этого заболевания.

2. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно у людей в возрасте 50—60 лет; у мужчин в среднем на 58 году жизни, у женщин — в 64 года. Мужчины заболевают в два раза чаще женщин, особенно в более молодом возрасте, между тем как после 60 лет частота заболевания у мужчин и женщин почти одинакова. Из заболевших на первом месте по профессиям находятся ответственные работники, затем — разнорабочие физического труда (слесари, каменщики и др.). Среди заболевших оказалось мало сельскохозяйственных рабочих.

Обнаруживается определенная связь с метеорологическими условиями — в значительной мере инфаркт миокарда отмечается в январе, апреле и октябре.

3. Из числа больных, поступивших в стационар с инфарктом миокарда, умерло 11. Средний возраст умерших 71 год.

4. Основными факторами, вызвавшими инфаркт, следует считать атеросклероз и гипертоническую болезнь; большую роль имеют и психические травмы. Курение и употребление алкоголя, по нашим данным, особого значения не имели.

5. В период от 1 недели до 6 месяцев у 28% больных продолжалось преинфарктное состояние с частыми и сильными болевыми приступами. У 40% инфаркту миокарда в течение 1—10 лет предшествовала стенокардия.

6. У большинства больных имелась кардиоваскулярная недостаточность в I или IIa стадии. В частоте и ритме пульса больших отклонений обычно не было. В первый день болезни кровяное давление существенно не изменялось, в течение 2—5 дней оно падало, достигая низкого уровня на 2—3 день. Ко времени выписки из больницы кровяное давление восстанавливалось до начального уровня или оставалось примерно на 20—30 мм ниже, за исключением больных гипертонией, у которых снижение кровяного давления удерживалось.

7. В первый день болезни температура у больных была нормальная, на второй день она повышалась в среднем до 37—38°. Обычно температура нормализовалась на 4—6 день.

В 1—2 день болезни лейкоцитоз наивысший, РОЭ достигает максимума на 4—6 день, когда количество лейкоцитов в большинстве случаев уже снижается до нормы.

Электрокардиографически чаще диагностировался инфаркт задней стенки. Клинически же не было возможности по месту и характеру болей дифференцировать локализацию инфаркта (в передней или задней стенке).

8. Данные протромбина (время и индекс протромбина) являются наивысшими в период преинфаркта. В первые дни инфаркта мы наблюдали низкие показатели протромбина, которые, начиная с 4—5 дня, вновь имели тенденцию к повышению.

Лечение антикоагулянтами необходимо проводить строго индивидуально — начать с больших доз и постепенно по истечении времени их снижать. При прекращении или окончании лечения показатели протромбина быстро повышаются. Целесообразно применять антикоагу-

лянты не только по поводу инфаркта миокарда, но и в период преинфаркта. Все больные в состоянии преинфаркта подлежат госпитализации.

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А. БАУБИНЕНЕ

(Из кафедры госпитальной терапии Каунасского  
медицинского института)

Патологоанатомические и клинические наблюдения показывают, что инфаркт миокарда, его возникновение и тяжесть клинического течения не совпадают с тяжестью развития атеросклеротических изменений. Это и побуждает искать факторы, которые играют решающую или predisposing роль в возникновении столь частой патологии, выводящей из строя людей нередко в расцвете их трудовой деятельности.

Кардинальные вопросы, решением которых занимается эпидемиология инфаркта миокарда, следующие:

1) воздействие внешних факторов: а) питание, связь его с уровнем холестерина и последнего — со степенью атеросклеротических изменений, б) условия быта и труда;

2) оценка внутренних факторов: возраста, пола, конституциональных свойств (антропометрические данные, группа крови) и наследственных факторов.

Основываясь на разборе свыше 200 случаев инфаркта миокарда, нами анализируются некоторые вопросы эпидемиологии инфаркта миокарда среди населения гор. Каунаса и его зоны.

В основном мы остановились на первом вопросе эпидемиологии, то есть на связи питания, уровня холестерина в крови и клинических проявлений инфаркта миокарда. Из наших данных следует вывод, что нельзя отметить закономерной связи между потреблением жирной пищи и уровнем холестерина. Возникновение инфаркта не связано с более высоким уровнем холестерина.

Выводы носят предварительный характер, поскольку их подтверждение требует более длительного наблюдения и сложного математического анализа.

## О СОСУДАХ ТЕБЕЗИЯ В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Профессор, д-р медицинских наук С ИЛЬИНСКИЙ  
(Из кафедры патологической анатомии Рижского  
медицинского института)

1. В литературе приводятся сведения о возможности компенсаторной роли сосудов Тебезия в условиях недостаточности коронарного кровообращения и, в частности, при инфаркте миокарда.

В. Д. Калинин установил, что сосуды Тебезия предсердий являются ветвями коронарных вен, открывающимися на эндокарде предсердий малыми венозными синусами.

2. При атеросклерозе коронарных артерий наблюдается утолщение преимущественно внутренней оболочки тебезиевых вен предсердий за счет эластических и коллагеновых волокон. При ревматизме в венах Тебезия предсердий отмечены резкие воспалительные явления — отек, фибриноидный некроз и клеточная инфильтрация с пристеночным и обтурирующим тромбозом тебезиевых вен. Наряду с острыми явлениями воспаления в стенке вен Тебезия обнаружено значительное разрастание эластических и коллагеновых волокон. При этом отмечены факты сужения вен вплоть до облитерации их просвета.

3. Можно предположить, что множественные тромбозы и склерозы сосудов Тебезия неминуемо вызывают нарушение кровообращения в стенках предсердий. Это способствует возникновению дистрофических процессов миокарда, что, в свою очередь, обуславливает развитие миокардиосклероза. Иными словами, материалами подчеркивается значение нарушений венозного кровообращения в процессах кардиосклероза и последующего возникновения декомпенсации сердца.

4. Если в предсердиях сосуды Тебезия представлены в виде венозных стволов, то желудочковые сосуды представлены в виде примитивных сосудистых щелей, так называемых синусоидов. Желудочковые сосуды Тебезия перерастают в капиллярную сеть или в толще миокарда смыкаются как с венами, так и с артериями.

5. Нами были изучены также устья сосудов Тебезия, расположенные на уровне и ниже обтурирующего тромба коронарной артерии, то есть в участках, где не может быть и речи об избытке кровотока по коронарным арте-

риям. При этом артериальные ветви в субэпикардальных участках были свободны от крови, тогда как субэндокардиальные артерии содержали кровь. Это обстоятельство указывает на поступление крови в субэндокардиальные артерии по синусоидам, анастомоз которых с артериями сердца ранее нами был установлен.

6. У ряда лиц недостаточность коронарного кровотока может быть компенсирована сосудами Тебезия не только за счет интенсификации по ним кровотока, но и за счет образования новых сосудов Тебезия, зияющих в камеру того или иного желудочка (С. Э. Силканс).

7. В нашей лаборатории С. Э. Силканс изучил состояние сосудов Тебезия в 20 случаях инфаркта миокарда. Автором было приготовлено 202 целлоидиновых блока, из которых готовились массовые и серийные срезы. Исследованием установлено большое количество синусоидов вокруг свежих инфарктов миокарда, и особенно много синусоидов было отмечено вокруг рубцующихся инфарктов. В зоне свежих инфарктов, в очагах некротически измененного миокарда был отмечен тромбоз сосудов Тебезия, открывающихся на эндокарде левого желудочка сердца. В зоне старых инфарктов миокарда, в участках грануляционной ткани наряду с образованием капилляров автор описывает новообразованные синусоиды, некоторые из которых открываются на эндокарде левого желудочка сердца.

8. Е. Л. Лашетко на большом материале доказывает возможность диффузии правожелудочковой крови до фиброзно измененной левой стороны межжелудочковой перегородки. Эти материалы служат морфологическим подтверждением компенсаторной роли сосудов Тебезия к возможности питания миокарда правожелудочковой кровью.

9. Можно заключить, что покой и постельный режим, назначаемый клиницистами для больных с инфарктом миокарда, обуславливают в клинике благоприятный эффект, в частности потому, что с течением времени в некротически измененных участках миокарда происходит сосудистая перестройка с интенсификацией интракардиального кровоснабжения мышцы сердца через сосуды Тебезия, компенсирующие недостаточность коронарных артерий.

## К ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ

Л. МАРДНА

(Из Таллинской республиканской IV больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР)

1. Частота коронарной болезни, паллиативность ее консервативного лечения, а также успехи современной хирургии поставили на повестку дня лечение таких больных оперативными методами. Наиболее простой и безопасной операцией является перевязка внутренних артерий молочных желез, что ведет к улучшению коллатерального кровоснабжения миокарда.

Несмотря на техническую простоту метода, внедрение этой операции в практику встречает значительные трудности, что, очевидно, можно объяснить консерватизмом терапевтов. В свою очередь, в основе последнего — недостаточное значение показаний и противопоказаний к операции.

2. На основе данных литературы и некоторых личных наблюдений приводим показания и противопоказания к перевязке внутренних артерий молочных желез.

Не рекомендуется оперировать больных: а) с редким и легким болевым синдромом, б) с большим расширением сердца и сердечной недостаточностью, не поддающимся медикаментозному лечению, в) с выраженной почечной, печеночной или легочной недостаточностью, г) с гипертонической болезнью III стадии. Операция менее эффективна у людей преклонного возраста с выраженным общим атеросклерозом. Не являются противопоказаниями к операции сахарный диабет и ожирение.

Наиболее показана операция больным со стойкой стенокардией усилия, с коронарной недостаточностью, временно поддающимися медикаментозной терапией.

3. По нашей рекомендации оперативное лечение коронарной недостаточности проведено у 3 больных (хирурги Ш. Гулордава, У. Вийрес):

а) больной К., 57 лет, атеросклеротический коронарокардиосклероз, стенокардия покоя и напряжения. В анамнезе — инфаркт миокарда;

б) больной К., 45 лет, коронарокардиосклероз, стенокардия напряжения, гипертоническая болезнь I стадии;

в) больная Ю., 38 лет, стенокардия напряжения.

У всех больных после операции прошло около 3 месяцев. Болевой синдром у всех исчез. Состояние их хорошее. Так, у больной Ю. уже после перевязки внутренних артерий молочных желез сделана резекция желудка по поводу язвенной болезни. Электрокардиографическая динамика у больных отсутствует, что, видимо, можно объяснить небольшим сроком, прошедшим после операции. Все больные трудоспособны.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ И ПОЛОВЫМИ ГОРМОНАМИ

Э. ОМЕЛЬ

(Из Таллинской II городской больницы)

Под наблюдением находилось 30 больных. По диагнозам они распределялись: перенесшие инфаркт миокарда — 10, коронарная недостаточность I ст. — 10, коронарная недостаточность II ст. — 8 и пароксизмальная тахикардия — 2 больных.

Результаты лечения следующие:

- 1) комбинированное лечение никотиновой кислотой и половыми гормонами у больных дает положительный лечебный эффект в стационарных и амбулаторных условиях;
- 2) у подавляющего большинства больных лечение названными препаратами уменьшает или освобождает больного от болевого синдрома;
- 3) улучшение происходит постепенно или после проведения первого курса лечения, а у некоторых только после второго курса лечения;
- 4) препараты никотиновой кислоты и половые гормоны при правильных показаниях к применению и индивидуальной дозировке не дают побочных явлений и могут быть с успехом применены для лечения больных стенокардией;
- 5) в механизме лечебного действия никотиновой кислоты имеет значение улучшение метаболизма в мышце сердца. Электрокардиограмма показывает улучшение сократительной способности миокарда, а тестостерон улучшает венечный кровоток и снижает уровень холестерина в крови.

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТРОМБЭЛАСТОГРАФИИ, ПРОТРОМБИНОВОГО И ГЕПАРИНОВОГО ИНДЕКСОВ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ, ЛЕЧЕННЫХ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ

И. БЛУЖАС

(Из кафедры госпитальной терапии Каунасского медицинского института)

Тромбэластографический метод, отражающий весь процесс свертывания крови, является более ценным, чем другие методы, отражающие отдельные моменты свертывания крови. Тромбэластография исключительно хорошо отражает те изменения свертываемости крови, которые связаны с понижением функции и количества тромбоцитов, с гемофилией и лечением гепарином.

Так как определение протромбинового и гепаринового индексов не отражает весь процесс свертывания крови, мы попытались выяснить, имеется ли связь вышеупомянутых показателей с показаниями тромбэластографии у здоровых лиц и у больных, леченых антикоагулянтами кумариновой группы. Для этой цели было исследовано 50 тромбэластограмм здоровых лиц и 50 тромбэластограмм больных, страдающих инфарктом миокарда и леченых антикоагулянтами. Для определения корреляции показаний тромбэластограммы с протромбиновым и гепариновым индексами как у здоровых лиц, так и у больных, одновременно проводились все вышеуказанные исследования.

Оказалось, что у здоровых лиц между протромбиновым индексом и данными тромбэластограммы соотношения не имеется ( $r = 0,32 \pm 2,4$ ), а между гепариновым индексом и тромбэластограммой имеется прямая корреляция  $r = 0,54 \pm 0,20$ . У больных, леченых антикоагулянтами, показатель корреляции протромбинового индекса с данными тромбэластограммы равнялся  $0,31 \pm 0,26$ , тромбэластограммы с гепариновым индексом  $= 0,40 \pm 0,24$ .

Одновременно наши исследования позволили определить отдельные значения нормальной тромбэластограммы у здоровых лиц. Они оказались следующими:  $= 12,5 \pm 0,2$ ;  $k = 5' \pm 0,32$ ;  $ma = 49$  мм  $\pm 1$  мм,  $E = 96 \pm 3,6$ .

## О СПОНТАННЫХ РАЗРЫВАХ СЕРДЦА

Е. ЗАИЦЕВА

(Из Рижского судебно-медицинского морга и кафедры патологической анатомии Рижского медицинского института)

1. По материалам Рижского судебно-медицинского морга за последние пять лет (1955—1959) был отмечен 41 случай спонтанных разрывов сердца, что составляет 1,8% по отношению ко всем изученным нами случаям скоропостижной смерти.

2. Наибольшее число случаев спонтанных разрывов сердца падает на лиц в возрасте от 60 до 80 лет. В частности, спонтанные разрывы сердца у лиц в возрасте старше 60 лет отмечены в 33 случаях, в возрасте от 50 до 60 лет в 6, и в возрасте до 50 лет в 2 случаях. Спонтанные разрывы сердца на нашем материале почти одинаково часто встречаются как у мужчин, так и у женщин. В частности, у мужчин они отмечены в 22 и у женщин — в 20 случаях.

3. При анализе сезонности случаев спонтанных разрывов сердца установлено, что в весенний период имелось 3 случая, в летний — 14, в осенний — 12 и в зимний период — 13 случаев. Таким образом, наименьшее число случаев падает на весенний период. В остальное время года имеется относительно равномерное распределение случаев спонтанных разрывов сердца.

4. На основании изученного материала установлено, что самопроизвольно разрывается только патологически измененная сердечная мышца. Наиболее частой причиной разрыва является инфаркт, захватывающий значительную часть толщи стенки сердца — 39 случаев. В двух случаях причиной спонтанного разрыва сердца явилась жировая дистрофия миокарда.

5. Причиной образования инфаркта миокарда в подавляющем большинстве случаев явился универсальный атеросклероз с сильно выраженными изменениями коронарных сосудов сердца, с резким сужением их просвета и почти полным закрытием просвета сосудов атеросклеротическими бляшками. При универсальном атеросклерозе тромбоз коронарных артерий отмечался в 4 случаях спонтанных разрывов сердца.

6. Разрыв миокарда происходит не в центральных, а в периферических участках инфаркта, на границе с ма-

лоизмененной сердечной мышцей. Прямой зависимости между обширностью некротического участка и разрывом не установлено. В ряде случаев разрывы сердца были отмечены при микроинфарктах миокарда.

7. При микроскопическом исследовании области разрыва были обнаружены картины, характерные для инфаркта миокарда. В ряде случаев имелись свежие ишемические инфаркты — 4 случая, а в 10 случаях отмечались значительные лейкоцитарные инфильтраты.

8. Ввиду особой специфики судебно-медицинских исследований трупа нам не всегда были известны подробные обстоятельства смерти. Лишь 5 человек находились в условиях постельного режима в течение последних 7—10 дней. В этих случаях была отмечена картина сформированного инфаркта. В остальных случаях речь может идти о так называемых «стертых» формах инфаркта миокарда, протекающих без ясно выраженных клинических проявлений. Поэтому эти разрывы сердца носили характер скоропостижной смерти, а гистологически имелись различные степени лейкоцитарной инфильтрации некробиотически измененного миокарда.

## К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Доцент Д. АБРАМОВИЧ (Рига).

1. Сложный механизм возникновения сердечных аритмий значительно затрудняет их терапию, которая всегда должна осуществляться с патогенетических позиций.

2. В лечении необходимо исходить из нарушений функций сердца — автоматизма, возбудимости и проводимости, а также учитывать роль экстракардиальных факторов и вегетативной нервной системы, преимущественно блуждающего нерва в происхождении аритмий.

3. Не всякий вид аритмий целесообразно лечить, и не все виды аритмий поддаются терапевтическому воздействию.

4. При нарушении сердечного ритма, являющемся выражением сердечной недостаточности или сопровождающемся явлениями сердечной недостаточности, необходимо в первую очередь устранить имеющуюся не-

достаточность сердца и лишь затем воздействовать на ритм сердечной деятельности.

5. Из отдельных форм экстрасистолической аритмии подлежат терапии: экстрасистолы напряжения, мульти-топные экстрасистолы, аллоритмические формы экстрасистолии, экстрасистолы при инфаркте миокарда с целью предотвращения мерцания желудочков.

6. Во всех случаях, где терапия направлена в сторону снижения одиночных и множественных очагов возбудимости (экстрасистолическая аритмия, пароксизмальная тахикардия, пароксизмальное мерцание, мерцательная аритмия) рекомендуется проводить лечение хинидином.

7. Лечение хинидином требует индивидуальной дозировки. При лечении предсердий в 50% случаев удается улучшить ритм сердечной деятельности, а в 9% добиться длительного благоприятного воздействия. Новокаинамид и прокаинамид не имеют преимуществ перед хинидином.

8. При блокадах сердца в выраженных нарушениях внутрижелудочковой проводимости показано применение эуфиллина, который в случаях нарушения кровообращения следует комбинировать со строфантином.

9. Динамические электрокардиографические исследования имеют большое значение при контроле терапевтических мероприятий в лечении нарушений сердечного ритма.

10. Терапия нарушений сердечного ритма должна проводиться комплексно с воздействием на состояние макроорганизма, психики и т. д.

## **К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ГРЯЗЕВЫМИ АППЛИКАЦИЯМИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ**

Канд. медицинских наук А. СЯРИТС

(Из Института экспериментальной и клинической медицины  
Академии наук Эстонской ССР)

Среди больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата часто встречаются больные с сопутствующими хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В связи с этим вопрос о допустимости примене-

ния грязелечения в подобных случаях является весьма серьезным и имеет большое практическое значение. Наибольшее затруднение испытывается в практике при решении вопроса о лечении больных с остаточными явлениями ревматического полиартрита, так как известно, что значительная часть этих больных переболела и ревматическим эндокардитом.

Целью нашей работы являлось изучить влияние грязевых процедур на сердечно-сосудистую систему у больных хроническими полиартритами, осложнившимися поражением сердечной мышцы. Работа может иметь практическое значение для уточнения методики грязелечения.

Под нашим наблюдением находилось 109 больных хроническими полиартритами, из них: с ревматическим полиартритом 49, неспецифическим инфекционным полиартритом 49 и дистрофическими артритами 11. Мужчин было 47, женщин — 62. Возраст больных от 15 до 65 лет.

На боли в суставах разной интенсивности жаловались все больные.

При объективном обследовании у большинства из них отмечался хруст в пораженных суставах, а в отдельных случаях наблюдалось ограничение подвижности, припухлость и деформация суставов. Изменения сердечно-сосудистой системы выражались в следующем: у 87 больных — смещение границ сердечной тупости, у 72 — ослабление верхушечного толчка и приглушение тонов сердца, у 11 — систолический шум. Характерными изменениями электрокардиограммы являлись: снижение вольтажа зубцов в 49% случаев, удлинение электрической систолы в 18%, замедление предсердно-желудочковой проводимости в 19% случаев. Деформация QRS наблюдалась почти во всех случаях, деформация зубца Р — в 56% случаев, деформация зубца Т — в 64% и смещение интервала ST — в 37% случаев.

Артериальное давление при поступлении в санаторий было повышенным у 41 больного, в пределах нормы — у 58 и пониженным у 10 больных.

Методика лечения заключалась в применении на области пораженных суставов грязевых аппликаций температурой 39—40—42° продолжительностью от 10 до 15 минут через день. В свободные от грязевых процедур дни больные получали хвойные ванны. Всем была на-

значена лечебная физическая культура с применением щадящих и тренирующих режимов.

Подавляющее большинство больных переносило лечебные процедуры хорошо. Лишь двум грязевые процедуры пришлось отменить в связи с появлением экстрасистолии.

В результате лечения общее самочувствие значительно улучшилось у 98 человек. Нарушений сердечной деятельности не отмечалось, сердечные тоны стали звучнее у 47 и систолический шум исчез у 7 больных. Повышенное артериальное давление нормализовалось у 38, пониженное давление восстановилось у всех 10 человек.

Со значительным улучшением выписалось 17%, с улучшением 89% из общего числа больных и без изменения — трое.

Наши наблюдения показали, что грязевые аппликации невысокой температуры не оказывают отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему и не являются для больного обременительными. Поэтому, можно расширить показания к грязелечению больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата при наличии у них поражения миокарда.

## О ПРИМЕНЕНИИ РАДИОАКТИВНОГО ЙОДА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА

Х. ВАДИ

(Из Тартуской республиканской клинической больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР)

В Тартуской республиканской клинической больнице радиоактивный йод используется как тест при исследовании больных с заболеваниями сердца. Радиоактивный йод  $J^{131}$  применяется в индифферентных дозах (1—2 микро С) через рот, и его скопления в щитовидной железе исследуются через 1, 2, 4, 24, 48 до 72 часов. У здоровых лиц и у лиц с заболеваниями сердца при анализе кривых радиоактивности щитовидной железы были обнаружены характерные изменения в их течении в зависимости от заболевания сердца и степени кардиоваскулярной недостаточности.

1. У лиц с заболеваниями сердца и ярко выраженными артериосклеротическими изменениями кривая радиоак-

тивности щитовидной железы начинается и протекает заметно ниже, чем у здоровых лиц.

2. У больных с поражениями клапанов сердца, без активных воспалительных процессов, кривая радиоактивности щитовидной железы показывает более низкий уровень, чем у больных ревматизмом.

3. У большинства больных дистрофией миокарда было обнаружено сильное повышение кривой радиоактивности щитовидной железы, что вместе с клиническими данными позволило в основном диагностировать тиреотоксикоз.

4. У больных гипертонией в I и II стадиях кривая радиоактивности щитовидной железы находится немного ниже нормальной, а во II<sup>б</sup> и III стадиях протекает значительно ниже.

5. При заболеваниях сердца с кардиоваскулярной недостаточностью I и II стадий кривая радиоактивности щитовидной железы начинается и протекает немного ниже нормальной, а при кардиоваскулярной недостаточности II<sup>б</sup> и III стадий — значительно ниже.

6. Тест радиоактивного йода легко проводим и является безопасным методом исследования больных; он способствует выяснению этиологии дистрофии миокарда, отражает степень кардиоваскулярной недостаточности и тяжесть артериосклеротического процесса.

Тест радиоактивного йода достоин внедрения в диагностику заболеваний сердца и кровообращения.

### **ОБ ИССЛЕДОВАНИИ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Канд. медицинских наук Л. ПЯИ, А. ВАПРА и Л. ЛОУХЕИН  
(Из кафедры госпитальной терапии Тартуского  
государственного университета)

1. У больных атеросклерозом отмечаются отчетливые нарушения жирового обмена и эластичности сосудов. Поэтому, показатели нарушения связывания жиров белками крови, равно как и изучение скорости распространения пульсовой волны могут быть использованы для характеристики атеросклеротического процесса.

2. У 30 больных атеросклерозом была исследована скорость распространения пульсовой волны пьезографическим методом. У 22 больных атеросклерозом и у 14 здоровых лиц было произведено исследование распространения пульсовой волны, холестерина, лецитина, липопротеинов и степени помутнения сыворотки. Биохимические показатели определялись натощак и после дачи яичных желтков.

3. Время появления пульсовой волны после зубца R у больных атеросклерозом было значительно короче, так как предельные цифры были 0,07—0,12 сек., а у контрольной группы — 0,13—0,18 сек.

4. Применение нагрузки желтком при обследовании больных атеросклерозом является рациональным методом, позволяющим в ряде случаев выявить скрытую патологию в процессе связывания липоидов белком.

5. Определение содержания холестерина в сыворотке крови и холестериново-лецитинового индекса как однократно, так и в связи с нагрузкой желтком, позволяет выявить тенденцию к повышению холестерина у больных атеросклерозом, однако очень широкий диапазон колебаний не позволяет придавать этим показателям диагностического значения по отношению к конкретным случаям.

6. Содержание липопротеинов у больных атеросклерозом повышено в грубодисперсной зоне, что особенно заметно после нагрузки желтком.

7. Степень помутнения сыворотки больных атеросклерозом повышена, что особенно ясно проявляется при нагрузке желтком.

8. Одновременно с изменением биохимических показателей у больных атеросклерозом наблюдается также значительное ускорение распространения пульсовой волны.

9. Ввиду простоты методики и достаточно четких данных следует считать уместными сочетания турбиметрии сыворотки в связи с нагрузкой желтком с пьезографическим определением скорости распространения пульсовой волны.

# ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БУРИЛЬЩИКОВ ЭСТОНСКИХ СЛАНЦЕВЫХ ШАХТ В СВЯЗИ С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Б. ШАМАРДИН

(Из Института экспериментальной и клинической медицины Академии наук Эстонской ССР)

Нами выяснялись особенности симптоматики и некоторые вопросы патогенеза вибрационной болезни у бурильщиков сланцевых шахт путем исследования периферического кровообращения.

Бурильщики сланцевых шахт эстонского сланцевого бассейна подвергаются в процессе бурения воздействию малочастотной вибрации электросверл (частоты вибрации 18—20 гц.).

Всего обследовано 149 бурильщиков, из них 48 повторно. В качестве контроля обследован 131 шахтер. У 41 бурильщика обнаружена вибрационная болезнь, главным образом в начальной стадии; однако 8 из них были признаны неспособными продолжать свою работу ввиду вибрационной болезни.

Исследование периферического кровообращения бурильщиков позволяет сделать следующие выводы:

- 1) пальцевое кровяное давление, измеренное по методу Гертнера, имеет тенденцию к повышению;
- 2) капиллярное кровяное давление понижено;
- 3) выявлены наклонность мелких сосудов к спастической реакции и колебание тонуса мелких сосудов, однако выраженный спазм встречается редко;
- 4) отмечается изменение проницаемости капилляров для белков плазмы крови. Проницаемость капилляров главным образом повышена, и лишь у немногих бурильщиков понижена;
- 5) указанные изменения капиллярного давления, тонуса мелких сосудов и проницаемости капилляров имеют значение в развитии у бурильщиков вибрационной болезни;
- 6) повышение проницаемости капилляров у бурильщиков может послужить основанием для применения рутин и витамина С наряду с другими лечебными средствами при терапии и профилактике вибрационной болезни.

## К ВОПРОСУ О ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЯХ СЕРДЦА

Р. ОРШАНСКАЯ

(Из Таллинской республиканской больницы  
Министерства здравоохранения ЭССР)

За последние 7 лет мы обнаружили 6 случаев опухолей сердца, в том числе 4 раза — полипы эндокарда у взрослых, один раз — нейриному эпикарда и один раз рабдомиому у недоношенного мертворожденного ребенка.

Заслуживает внимания, что полипы сердца во всех случаях располагались в предсердиях; в 3 случаях в левом предсердии, где они прикрывали левое венозное отверстие, в одном — в правом предсердии, где полип сдавливал и суживал обе полые вены. Двое больных умерли внезапно из-за ущемления новообразования в левом венозном отверстии, двое — от декомпенсации сердечно-сосудистой системы вследствие механического препятствия кровотоку в предсердиях.

Для прижизненной диагностики опухолей сердца существенное значение имеют следующие явления в клинике:

- 1) развитие сердечно-сосудистой недостаточности без видимых причин;
- 2) ухудшение состояния больного в связи с изменением положения тела;
- 3) интерметирующий характер расстройств кровообращения;
- 4) одышка, не соответствующая общей декомпенсации;
- 5) пароксизмальные формы аритмии;
- 6) отсутствие в анамнезе эндокардита и безуспешность терапии;
- 7) наблюдающееся иногда изолированное увеличение какого-нибудь отдела сердца;
- 8) внутрисердечные опухоли довольно хорошо могут быть диагностированы ангиокардиографией.

## О БОЛЕЗНИ ОТСУТСТВИЯ ПУЛЬСА (СИНДРОМ ТАКАЯСИ)

Канд. медицинских наук И. МАРИПУУ и Б. ШАМАРДИН  
(Из Института экспериментальной и клинической  
медицины Академии наук Эстонской ССР)

Необходимо обращать внимание на редко встречающиеся болезни кровеносных сосудов, одной из которых является так называемая болезнь отсутствия пульса, которую впервые в 1908 году описал Такаяси.

В секторе профессиональных болезней института находился на стационарном обследовании и лечении мужчина 41 года, у которого ведущим симптомом болезни было полное отсутствие пульса лучевой артерии, причем кровяное давление в предплечье не поддавалось измерению аускультаторным методом, а осцилляции были минимальными.

Общее состояние больного характеризовалось выраженной астенией. В патогенезе синдрома, очевидно, играет значительную роль сужение просвета больших артерий, отходящих от аорты (безымянная артерия, подключичная артерия).

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Мардна А., Эльштейн Н., Юске А., Нооген М. и Контор И. — О заболеваниях сердечно-сосудистой системы по материалам терапевтического отделения Таллинской республиканской больницы	3
Ару С., Гросс И., Лепп Ю., Мийдла М. и Пихельгас Д. — О лечении на дому больных с хронической кардиоваскулярной недостаточностью	4
Эйтельберг М. и Хансон Х. — О работе кардиоревматологического кабинета	5
Гаршнек В., Калев М., Левина И. и Либерман Б. — О заболеваемости ревматизмом и диспансеризации больных	7
Тайц Л. — К вопросу организации терапевтической помощи больным при хирургическом лечении митрального стеноза	8
Лемперт Г. — К вопросу методики формулировки электрокардиографического заключения	10
Лепп Ю. и Ару С. — О ценности применения векторкардиографии при клинической диагностике гипертрофии желудочков сердца и блокаде ножек пучка Гиса	12
Ряго К. — Кардиокинетическая функция и новый метод ее исследования	13
Ридала Р. — О кардиокинетических показателях в связи с данными баллисто-, фоно- и электрокардиографии	15
Либерман Б. — О векторкардиографических изменениях у больных с синдромом легочно-сердечной недостаточности	16
Лашетко Е. — О морфологии правожелудочковых сосудов Тебезия при эмфиземе легких	18
Куль М. и Лоога Р. — Роль индивидуальной реактивности центральной нервной системы в механизмах возникновения экспериментальной гипертензии	20
Луст К. — О клинике и лечении инфаркта миокарда в терапевтическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы за 10 лет	21
Баубинене А. — Некоторые вопросы эпидемиологии инфаркта миокарда	23
Ильинский С. — О сосудах Тебезия в условиях патологии	24
Мардна Л. — К вопросу об оперативном лечении при коронарной болезни	26
Смель Э. — Опыт лечения больных стенокардией никотиновой кислотой и половыми гормонами	27
Блужас И. — Сравнительная оценка тромбэластографии, протромбинового и гепаринового индексов у здоровых лиц и у больных, леченых антикоагулянтами	28
Зайцева Е. — О спонтанных разрывах сердца	29

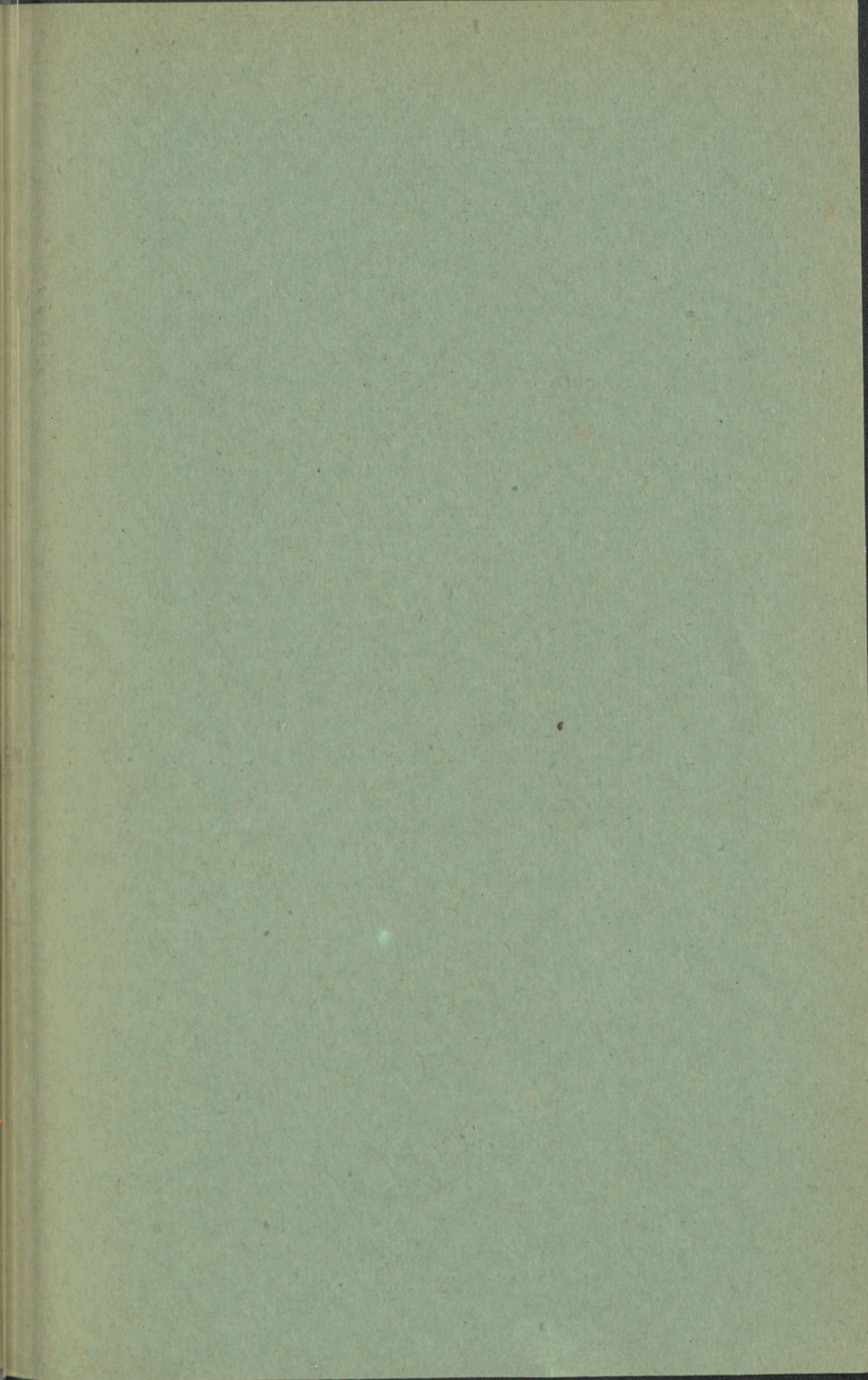
Абрамович Д. — К вопросу лечения нарушений ритма сердечной деятельности . . . . .	30
Сяритс А. — К вопросу лечения грязевыми аппликациями больных хроническим полиартритом с сопутствующими заболеваниями сердечной мышцы . . . . .	31
Вади Х. — О применении радиоактивного йода в диагностике заболеваний сердца . . . . .	33
Пяй Л., Вапра А. и Лоохейн Л. — Об исследовании скорости распространения пульсовой волны и некоторых биохимических показателей у больных атеросклерозом . . . . .	34
Шамардин Б. — Изменения периферического кровообращения у бурильщиков эстонских сланцевых шахт в связи с вибрационной болезнью . . . . .	36
Оршанская Р. — К вопросу о первичных опухолях сердца . . . . .	37
Марипуу И. и Шамардин Б. — О болезни отсутствия пульса (синдром Такаэси) . . . . .	38

---

Под редакцией А. Гунтера, А. Каплана и Х. Пихл.

Сдано в набор 23 VI 1960. Сдано в печать 12 VII 1960. Бумага 54×84, 1/16. Тираж 500. Печ. листов 2,5. Заказ 2272. МВ-05775. Типография «Юхисэлу», Таллин, Пикк, 40/42.

Бесплатно



Бесплатно

