

**ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
ЧЕТВЕРТОЕ УПРАВЛЕНИЕ**

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

**II НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ
РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЧЕТВЕРТОГО УПРАВЛЕНИЯ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР**

ТАЛЛИН — 1973

В
А-221/62
ИНСТИТУТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР
ЧЕТВЕРТОЕ УПРАВЛЕНИЕ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

II НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ
РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЧЕТВЕРТОГО УПРАВЛЕНИЯ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭСТОНСКОЙ ССР

Редакционная коллегия:

Н. Эльштейн, Ш. Гулордава, Р. Мальвисте, Л. Ревунове

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

286119

ПРЕДИСЛОВИЕ

Со времени проведения первой научно-практической конференции врачей Республиканской больницы Четвертого управления Министерства здравоохранения Эстонской ССР прошло три года.

За прошедший период обобщение и научный анализ проводимой работы, наблюдений у постели больных продолжались, став основой для проведения второй научно-практической конференции.

За это же время значительно углубились и расширились связи врачей больницы с научными сотрудниками Института экспериментальной и клинической медицины Минздрава ЭССР.

В связи с этим в настоящем сборнике представлен ряд исследований, имеющих практическое значение и выполненных в клинических отделениях института. Несомненно, что такая творческая связь положительно сказывается на профилактической, диагностической и лечебной работе как врачей больницы, так и сотрудников института.

Проведение научно-практической конференции и издание соответствующих материалов прежде всего направлены на дальнейшее улучшение медицинской помощи больным и предупреждение заболеваний здоровых.

Хочется надеяться, что публикуемые работы послужат этим большим и ответственным задачам.

Ю. Ю. НАРМА

Начальник Четвертого управления

НЕКОТОРЫЕ СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Доктор медицинских наук Н. В. ЭЛЬШТЕЙН

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Среди болезней, являющихся причиной госпитализации больных в гастроэнтерологическое отделение, наибольший удельный вес приходится на хронический гастрит, язвенную болезнь, хронические заболевания желчевыводящих путей и хронические энтероколиты.

Хронический гастрит по-прежнему диагностируют недостаточно мотивированно. Характерно, что после того как в Эстонской ССР была развернута сеть гастроэнтерологических кабинетов и стали шире применять аспирационную гастробиопсию и гистаминовый тест, заболеваемость хроническим гастритом снизилась по республике за два года на 20,6 процента.

В то же время не может настораживать тот факт, что за последнее время при постановке этого диагноза преимат клиники вытесняется морфологией. Данные однократно проведенной аспирационной гастробиопсии должны трактоваться более осторожно (Г. Е. Альбова с соавт., 1968; Хр. Браилски, 1969), в частности с учетом возможных технических погрешностей (Л. И. Аруин с соавт., 1969; П. А. Канищев, 1969 и др.). Следует также указать на то, что результаты биопсии различных отделов желудка далеко не всегда совпадают (G. Wolff, H. Schwarz, 1967; R. Ottenjann с соавт., 1971 и др.).

Критической оценки требуют и показатели желудочной секреции, характер которой может существенно зависеть от применяемой методики. Необходимо напомнить об индивидуальных и возрастных нормативах секреции, что в повседневной практике врачи далеко не всегда учитывают.

При распознавании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки все еще имеется переоценка отри-

цательных данных рентгеновского исследования при наличии клинически выраженных признаков болезни. Несмотря на тщательное и достаточно квалифицированно проведенное в нашем отделении рентгенологическое исследование, в 15 процентах случаев язвы желудка были диагностированы лишь при фиброгастроскопии (И. Ю. Рятсеп, 1970).

Постепенно вырабатываемое более критическое отношение к диагнозу хронического гастрита, возможно, в известной мере объясняет наметившуюся избыточную диагностику хронического воспаления желчевыводящих путей. При этом переоценивают или неправильно интерпретируют данные дуоденального зондирования и недооценивают рентгеноконтрастных методов. Как было показано нами в 1964 г., на основе лишь количественных показателей воспаления (лейкоцитов, эпителиальных клеток, слизи) в порциях А, В, С дифференцировать холецистит от холангита нельзя. Микроскопическое исследование дуоденального содержимого дает тем не менее существенную информацию, если оно проводится непосредственно после получения материала. Важное значение имеет также динамика выделения желчи, анализ типов ее секреции.

Диагностика заболеваний кишечника особенно не удовлетворяет. В $\frac{2}{3}$ случаев у больных хроническим энтеритом и энтероколитом этого диагноза в поликлинике не устанавливают. Одной из причин неудовлетворительной диагностики поражений кишечника является недооценка общих признаков заболевания, встречающихся в этих случаях чаще, чем при других болезнях органов пищеварения. Зачастую неполноценным является и уровень лабораторного исследования: не определяют жиров в кале, не исследуют копрограмм, протеинограмму, уровня кальция, калия крови и т. д.

За последние годы среди некоторых гастроэнтерологов наметилась тенденция подмены термина «хронический энтерит» синдромом нарушения всасываемости. Последний, как известно, может наблюдаться не только при энтеритах. По нашему мнению, хронический энтерит как нозологическая форма имеет не меньшее основание на существование, чем хронический гастрит или колит, тем более, что возможность поражения тонкого кишечника по типу острого энтерита ни у кого сомнений не вызывает.

Необходимо улучшить диагностику заболеваний прямой кишки, что не должно вызывать затруднений, если об этих болезнях думать. При проведенном нами анализе качества

диагностики этих заболеваний у стационарных больных, оказалось, что в направлениях терапевтов поликлиник диагнозы были поставлены лишь в $22,5 \pm 2,8$ процента случаев.

Врачи недооценивают клинических проявлений хронических запоров и, в частности, их влияния на общее самочувствие и сердечно-сосудистую систему.

Знание взаимовлияний болезней органов пищеварения и заболеваний других органов и систем имеет трудно переоценимое значение.

Такие сочетания, как хронический холецистит и ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и хронические заболевания легких, хронический колит и психастения, дискинезия желчевыводящих путей и хронический аднексит и т. д. — можно считать обычными в деятельности любого интерниста.

По данным Американской гастроэнтерологической ассоциации (1967), среди одного миллиона обследованных американцев соответствующие жалобы предъявляли 44 процента мужчин и 55 процентов женщин, между тем болезни органов пищеварения выявлены у 22 процентов мужчин и 17 процентов женщин. Можно предполагать, что у части обследованных в основе жалоб находились болезни не органов пищеварения.

Об этом свидетельствуют и данные И. Д. Богатырева (1968), показавшего, что при комплексных медицинских осмотрах в 25,8 случаев на 1000 населения болезни органов пищеварения не подтверждаются.

Как следует из приведенных материалов, диагностирование какой-либо одной болезни системы пищеварения обязывает в большинстве случаев к исключению и других заболеваний. Изучение патогенетических связей основной, сочетанной и параллельно текущих болезней и их клинического взаимовлияния во многом определяют выбор и тактику лечения, прогноз и исходы заболеваний.

ТАКТИКА ПРИ ПРОФУЗНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ЯЗВЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Канд. медицинских наук Ш. А. ГУЛОРДАВА
Министерство здравоохранения Эстонской ССР

Среди неотложной хирургической патологии профузные гастродуоденальные кровотечения представляют серьезную угрозу для жизни больного, требуют немедленной госпитализации и срочного проведения самых активных лечебно-диагностических мероприятий.

Мы провели анализ 517 случаев профузных гастродуоденальных кровотечений у больных, госпитализированных в хирургические отделения Таллинской республиканской больницы и некоторых городских и центральных районных больниц Эстонской ССР с 1965 по 1971 г. Мужчин было 340 (66,4%), женщин 177 (33,6%). Основную массу составляли люди зрелого, наиболее трудоспособного и творческого возраста. Но не мал и удельный вес пожилых и старых людей.

Среди многочисленных клинических и лабораторных исследований гастродуоденального кровотечения основное место в диагностике этой патологии занимает рентгеноскопия пищевода, желудка и 12-перстной кишки. На высоте кровотечения это позволяет в 63—93 процентах случаев выявить и варикозное расширение вены пищевода и язвенную нишу (М. М. Сальман, 1961; Э. Куус, 1966; С. И. Лысенко, 1968; М. И. Щербатенко, 1969 и др.). А. С. Ряхни справедливо считает, что язву установить более вероятно именно в период кровотечения, когда язвенная ниша не закрыта тромбом и слизистая не отечна.

Во многих больницах Эстонской ССР с 1966 г. рентгеноскопия желудка проводится с применением танин-барьерной взвеси, которая улучшает диагностические возможности при гастродуоденальном кровотечении.

Однако в тех случаях, когда состояние больных крайне тяжелое и диагноз не вызывает сомнения, мы считаем рентгеноскопию желудка противопоказанной.

Для проведения дифференциальной диагностики бывают необходимы спленоманометрия и спленопортография, которые также производятся на высоте кровотечения в экстренном порядке. В более поздние сроки, когда кровотечение останавливается, предпринимается гастроскопия (Б. А. Петров с соавт., 1969; А. Т. Лидский с соавт., 1969).

Непременным условием рациональной лечебной тактики является четкая позиция хирурга в отношении оперативного вмешательства, которая вырабатывается в зависимости от этиологических моментов и интенсивности кровотечения.

По нашим наблюдениям (512 больных), следует различать четыре группы больных:

- 1) с язвенным кровотечением (желудка или 12-перстной кишки);
- 2) с кровотечением из острых язв и эрозий, вызванным осложнением какого-либо другого заболевания;
- 3) с кровотечением при портальной гипертензии;
- 4) с кровотечением неясной этиологии. (см. таблицу).

Источники кровотечения у оперированных и неоперированных больных при профузном желудочно-кишечном кровотечении

Источник кровотечения	Оперировано	Неоперировано	Всего
Язва желудка	100	87	187
Язва 12-перстной кишки	57	103	160
Острые язвы и эрозии	4	8	12
Варикозные вены пищевода и кардии желудка при портальной гипертензии	20	36	56
Неясной этиологии	8	94	102
Всего:	189	328	517

При язвенных кровотечениях мы считаем наиболее целесообразным рациональное сочетание консервативного и оперативного методов лечения.

У 190 больных (54,7%), лечившихся консервативно, кровотечение фактически явилось первым, хотя и грозным, симптомом язвенной болезни. Учитывая полный успех гемостатической и трансфузионной терапии, при сомнительной возможности возобновления в дальнейшем кровотечения, мы признавали консервативную тактику вполне оправданной. А. Т. Лидский вполне обоснованно указывает, что почти в 50 процентах подобных случаев происшедшее желудочно-кишечное кровотечение — всего лишь «пугающий эпизод» в жизни. Такого же мнения придерживаются Ю. Е. Березов и А. С. Ермолаев (1970).

Арсенал консервативных средств при гастродуоденальном кровотечении значительно обогатился как медикаментозными, так и физическими методами лечения. В комплексе консервативных мероприятий существенную роль может сыграть правильно примененная селективная гастрогипотермия.

Совершенно иначе обстоит дело, когда консервативная терапия в ближайшие часы не дает желаемого результата. Следует иметь в виду, что решительная остановка кровотечения язвенного происхождения достигается резекцией желудка, причем оперативное вмешательство надо предпринимать до наступления анемии.

Экстренная операция «отчаянная» (в течение 2 часов с момента поступления) была произведена у 14 больных (6,9%). Всего в течение первых суток с момента поступления было оперировано 82 больных (43,4%), 36 — в течение вторых-третьих суток (19,1%), остальные — в более поздние сроки, в т. н. межуточный период (30,7%).

Операции в экстренном порядке показаны при профузном кровотечении язвенного происхождения, когда язва локализуется в области малой кривизны желудка и по массивности кровотечения можно предполагать эрозию основного ствола левой желудочной артерии.

При профузных гастродуоденальных кровотечениях других локализаций, в случае безуспешности консервативных мероприятий, мы считаем операцию также показанной в ближайшие часы. В остальных случаях операции могут быть произведены в межуточном или в плановом порядке.

Подавляющему большинству (159) больных проведена резекция желудка, у 8 произведены различные паллиативные операции, у 22 вмешательство ограничилось пробной лапаротомией (11,1%). Внутриоперационная топическая диагностика источника кровотечения нередко является исключительно трудной задачей, особенно в случаях плоских язв; даже при широкой гастротомии вся слизистая желудка и 12-перстная кишка не поддаются визуальному осмотру. В таких случаях, кроме пальпации, трансиллюминации и визуального исследования слизистой желудка, ценным диагностическим подспорьем во время операции является эндоскопическое исследование слизистой желудка, абдоминального отдела пищевода и 12-перстной кишки со стороны операционной раны.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что основным видом оперативного вмешательства остается резекция желудка.

Паллиативные операции, по нашему мнению, уместны только при острых язвах и у крайне ослабленных больных пожилого и старческого возраста.

Тяжелое состояние и резкая анемичность больных предъявляют к оперативной технике особо жесткие требования. При кровоточащих язвах желудочной локализации и, в первую очередь, высокорасположенных, мы (Ш. А. Гулордава, А. С. Кофкин) считаем целесообразным производить «лестничную» или «трубчатую» резекцию с выкраиванием желудочной «трубки» механическим швом и последующим наложением прямого гастродуоденоанастомоза.

При кровотечениях дуоденальной локализации, кроме «классической» методики, успешно производили (А. С. Кофкин, Ш. А. Гулордава) аппаратную резекцию по принципу Нейбера.

По ближайшим и отдаленным результатам упомянутые модификации резекции желудка не уступают прочим методам резекции, но по простоте и времени выполнения, а также по асептичности имеют существенные преимущества.

После различных оперативных вмешательств летальность составила 8,6, после резекции желудка — 8,2 процента.

Особо следует остановиться на гастродуоденальных кровотечениях из острых язв.

Кровотечение подобной этиологии является нередким, но вместе с тем неожиданным осложнением, приводящим в большинстве случаев больного к смерти.

Острые язвы возникают главным образом на фоне тяжелого общего состояния при острых заболеваниях органов брюшной полости, а также при сепсисе, обширном ожоге, инфаркте миокарда и др.

Несмотря на различный генез острых язв желудочно-кишечного тракта, необходимо учитывать как общий провоцирующий момент нарушение нервно-гуморальной регуляции, большую нагрузку на организм («Stress ulcers») или длительное применение глюкокортикоидов.

В 1967—1971 гг. мы наблюдали 12 случаев кровотечения из острых язв желудка и 12-перстной кишки. Оперировано 4 больных, 8 лечили консервативно. Из упомянутых 12 больных умерло 7, в том числе 5 из леченных консервативно.

Лечение кровотечений из острых язв должно быть консервативным, направленным на уменьшение стрессовых факторов. Операции можно производить при абсолютных показаниях на фоне затихания основного заболевания.

Если операция неизбежна, то следует применять паллиативные методы — лигирование кровоточащих сосудов, иссечение язвы и др.

Для снижения летальности важнейшую роль играют немедленная госпитализация с начала возникновения кровотечения и срочное, самое активное проведение комплекса лечебно-диагностических мероприятий.

Существенным фактором профилактики кровотечений является своевременная радикальная операция — резекция желудка, применяемая в тех случаях, когда упорно проводимая консервативная терапия язвенной болезни положительного эффекта не дает.

К МЕТОДИКЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

П. Э. МЯННИСТЕ

Республиканская больница IV управления

Усовершенствование диагностики и гастроэнтерологии обусловило индивидуальный подход как к консервативному, так и к хирургическому лечению больных язвенной болезнью, способствовало внедрению новых рациональных методов хирургического вмешательства.

В основу данной работы легли исследования 244 больных, находившихся на стационарном лечении в 1962—1970 гг.

По группам больных проводили определение секреторной функции желудка в до- и послеоперационный период по разным методикам (ацидотест, различные пробные завтраки, определение базальной, стимулированной гистамином и инсулином секреции по модификации Росс и Кау, радиотелеметрия).

Моторную функцию определяли комплексно различными методами (рентгенография, радиотелеметрия, гастрофлюорография — серийная).

Для получения корреляций данных по группам исследованных указанными выше методиками пользовались электровычислительной машиной Минск-22.

Хирургическое вмешательство производили по показаниям методами резекции $\frac{2}{3}$ желудка по Бильрот I и Бильрот II, пилороантрумэктомии, пилорозэктомии в сочетании с ваготомией.

У группы больных во время операции применяли гастрохромоскопию с целью выявления различных по pH зон желудка для проведения истинной пилороантрумэктомии.

В настоящей работе особое внимание уделяли методу радиотелеметрии при обследовании больных язвой 12-перстной кишки, который является относительно новым методом в практической гастроэнтерологии. Определяли тип секреции введением в желудок 0,5 г углекислой соды через тонкий зонд, на конце которого закреплялся радиозонд. Оценивали эвакуацию желудочного содержимого в 12-перстную кишку с помощью завтрака (200 г бульона и 50 г белого хлеба). В дооперационный период отмечалась высокая кислотность желудочного содержимого (pH 1,0—0,5), преобладал возбудимый тип секреции. Забросы желудочного содержимого в 12-перстную кишку аритмичные, частые, беспорядочные, способствующие длительному окислению дуоденального содержимого (pH 2,0—1,0).

После операции методом пилорозэктомии в сочетании с ваготомией и антрумэктомией наблюдается значительное снижение кислотности желудочного содержимого (pH 3,0—2,0). Капсула быстро попадает в 12-перстную кишку (рентгенологический контроль). Забросы желудочного содержимого аритмичные, беспорядочные, но не наблюдается длительного окисления дуоденального содержимого. Колебания pH менее выражены, кратковременны, колеблются в пределах pH 8,0—2,0.

Предварительные данные сопоставления результатов исследования секреторно-моторной функции желудка позволяют делать следующие выводы:

1. Комплексное исследование желудочно-кишечного тракта облегчает выбор индивидуального метода операции и оценивать последствия данного вмешательства.

2. Метод радиотелеметрии в сочетании с остальными методами исследования обуславливает более точное определение секреторно-моторной функции желудка оперированного больного.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВОСПАЛЕНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

П. Я. ЛААЗИК

Республиканская больница IV управления

Из-за широкого распространения заболеваний внепеченочных желчных путей приходится с ними постоянно встречаться как терапевтам, так и хирургам. Кроме того, эти заболевания, особенно при хроническом течении, лишь редко ограничиваются желчным пузырем и желчными путями. Обычно им сопутствуют функциональные или органические изменения в остальных органах пищеварительного тракта, а также в других системах организма.

Учитывая, что обслуживаемый контингент населения подвержен постоянному диспансерному наблюдению, у нас по сравнению с другими лечебными учреждениями имеются относительно лучшие возможности для изучения состояния здоровья каждого пациента в продолжительные сроки.

В данной работе мы попытались использовать накопленные за длительное время данные для выяснения роли перенесенных и сопутствующих заболеваний в этиопатогенезе холецистита.

В связи с поставленной задачей мы проанализировали весь имеющийся материал касательно 122 больных, находившихся на лечении в хирургическом отделении по поводу холецистита, начиная со второй половины 1961 до конца 1971 года. Среди больных было 45 мужчин (36,9%) и 77 женщин (63,1%). Как видно из данных таблицы 1, преобладали больные старшего возраста — свыше 50 лет 80 (65,6%), свыше 60 лет — 45 (36,7%).

Из отмеченного контингента больных подверглись операции 104 (85,3%), а остальные — консервативному лечению.

Из обследованных больных находились на диспансерном учете в Республиканской IV больнице: от 1 года до 5 лет — 28, от 6 до 10 лет — 29, от 11 до 15 лет — 25, от 16 до 20 лет — 20, свыше 20 лет — 9, а остальных 11 лечили на основании однократного разрешения.

Для получения соответствующих данных мы проанализировали амбулаторные карточки всех 122 больных, столько же историй болезни по поводу лечения холецистита в хирургическом отделении и 242 истории болезни о предыду-

Распределение больных по полу и возрастным группам

Возраст (в годах)	Женщины	Мужчины	Общее число больных				
			оперированные		неоперированные	Всего	
			число	%		число	%
29—39	8	2	9	8,65	1	10	8,20
40—49	22	10	27	26,96	5	32	26,23
50—59	17	18	30	28,85	5	35	28,69
60—69	18	13	29	27,89	2	31	25,41
70—79	12	2	9	8,65	5	14	11,47
Всего:	77	45	104		18	122	

щем стационарном лечении этих пациентов в нашей больнице.

Выяснилось, что из упомянутых 122 больных ранее находились на стационарном лечении (в терапевтическом отделении) по поводу воспаления желчного пузыря 71 человек (всего историй болезни 137). Полученные данные свидетельствуют о значительной продолжительности течения болезни, а именно: длительность заболевания от 1 года до 3 лет была у 25, от 4 до 9 лет — у 22, от 10 до 15 лет — у 34, свыше 16 лет — у 30 больных. Таким образом, более 50 процентов числа больных до поступления в хирургическое отделение страдало холециститом уже свыше 10 лет. Первый приступ заболевания отмечался только в 11 случаях.

Из анализа данных историй болезни и амбулаторных карточек следует, что большинство больных имеет или имело в прошлом различные другие заболевания, которые смогли или стать причиной возникновения патологических изменений в желчных путях или же, с другой стороны, быть следствием последних.

Так как между состоянием желчевыделительной системы и печени наблюдается особенно тесная анатомическая и функциональная связь, то возникновение в одном из органов патологического процесса очень часто сказывается и на состоянии другого органа.

Общеизвестно, например, появление патологических изменений в желчных путях после перенесенного **вирусного гепатита**. М. Ясиновский (1950) связывает этот исход с изме-

нением состава желчи, недостаточным оттоком ее, снижением барьерной функции печени и понижением секреции желудка, которые все способствуют инфицированию желчных путей. Некоторые авторы, например, А. Хазанов (1957) и W. Siede (1958) связывают образование желчных камней с перенесенным вирусным гепатитом.

Из нашего контингента больных вирусный гепатит перенесли в прошлом 46 (39,3%). Это значит, что удельный вес этой инфекции в анамнезе очень высок.

Ведущую роль в этиологии холецистита вообще играет инфекция. А. Лидский (1963) и др. отмечают здесь значение тифа и паратифа, малярии, дизентерии и аппендицита. Инфекция может проникнуть в желчный пузырь гематогенным путем по печеночной артерии или по воротной вене. Возможен также путь из кишечника (при недостаточности сфинктера Одди) или же лимфогенный путь, что особенно часто наблюдается при аппендиците и колите.

Исследователи (Э. М. Хазанов, 1957; А. Т. Лидский, 1963; А. М. Ногаллер, 1969) указывают и на то, что наблюдаемые при инфекционных заболеваниях (например, болезнь Боткина, бруцеллез, малярия и др.) патологические изменения в печени могут, нарушая химизм желчи, способствовать образованию желчных камней.

Из наших больных в прошлом переболели тифом 26 (21,3%), малярией 19 (15,6%), дизентерией 16 (13,1%), лямблиозом 5 (4,1%), были оперированы из-за аппендицита 28 (22,9%).

В возникновении заболеваний желчных путей большое значение имеют также нарушения обмена веществ. Многие авторы (Mentzer, Gross, Deaver, Лидский) и др. обращают внимание на тесную связь желчнокаменной болезни с ожирением.

По данным литературы, $\frac{2}{3}$ числа больных холециститом в то же время страдает и ожирением, избыточный вес тела наблюдается даже у 80—86 процентов больных. По Simendinger, вес тела в пределах нормы был только у 5,8 процента больных холециститом.

У обследованных больных мы нашли в качестве клинического диагноза ожирение у 11, избыточный вес имели 72, т.е. 59 процентов.

По материалам ряда авторов (F. Turrill, M. McCarron, W. Mikkelsen, 1961; А. Т. Лидский, 1963, И. Г. Сусман, 1967),

диабет встречается одновременно с желчнокаменной болезнью от 10 до 40 процентов случаев. У наших больных случаев диабета было несколько меньше: по данным анамнеза, у 10 (8,2%), по клиническим диагнозам — у 6 (4,9%).

3. Топчиашвили и В. Пенин (1958) обращают внимание на относительно частые сочетания желчнокаменной и мочекаменной болезней. Среди обследованных нами мочекаменной болезнью страдали 8 больных (5,6%).

Л. Д. Линденбратен (1963), Д. В. Максумов (1965), Ф. Н. Казанов (1966), А. М. Ногаллер и Г. М. Крашеница (1956) указывают на частое возникновение явлений гастрита у больных холециститом, особенно при хроническом воспалении желчного пузыря. Первоначально функциональные нарушения в желудке могут позднее переходить в структурные, органические изменения. Г. Альбова и В. Вальдес (1964) отмечают, что среди больных холециститом изменения слизистой желудка (по данным биопсии) обнаружены примерно у 50 процентов обследованных. Г. Мальцева (1967) обращает внимание на то, что степень нарушения функционального и морфологического состояния желудка зависит от длительности и тяжести основного заболевания, т. е. от холецистита.

У нашего контингента больных гастрит имелся: по данным анамнеза, у 37 (30,3%), по данным рентгенологических обследований, у 35 (28,7%) и по клиническим диагнозам историй болезни у 22 (18,0%).

По мнению Н. Лепорского (1951) и Г. Маждракова (1961), калькулезный холецистит имеет первостепенное значение среди этиологических факторов возникновения панкреатита. По И. М. Тальману (1963), частота панкреатита у больных холециститом колеблется от 9 до 81 процента. М. Тагиева (1969) наблюдала осложнение желчнокаменной болезни панкреатитом у 22,3 процента больных.

Среди наших обследованных обнаружен панкреатит как по данным анамнеза, так и по клиническим диагнозам у 10 (8,2%) больных.

Некоторые исследователи обращают внимание на взаимосвязь между холециститом и язвенной болезнью. По Н. Бартельсену (1964), хронический холецистит обнаружен у 20 процентов больных язвенной болезнью, и в основном с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке.

Мы обнаружили язву двенадцатиперстной кишки у 5 (4,1%), диагноз подтвердился рентгенологически у 2. Кроме

того, на рентгенологическом обследовании найден перидуоденит у 12 и дуоденит у 4 больных (всего 13,1%).

Ввиду того, что мы уже неоднократно (Лаазик, 1971, 1972) уделяли внимание взаимосвязи между дивертикулами двенадцатиперстной кишки и холециститом, считаем лишним на этом подробно останавливаться. Отметим только, что по клиническим диагнозам имелся дивертикул двенадцатиперстной кишки у 5 обследованных нами больных (4,1%).

Довольно часто у больных хроническим холециститом отмечают нарушения и в деятельности кишечника. А. М. Ногаллер (1969) обнаружил колит у 14,1 процента больных холециститом. По нашим данным, колит как по анамнезу, так и по клиническим диагнозам был у 6 больных (4,9%).

У женщин, среди которых заболевания желчных путей вообще часты, чем среди мужчин, наблюдается тесная связь воспаления желчного пузыря с беременностью. У них часто появляются признаки заболевания или его обострение именно во время беременности или в послеродовой период. Из обследованных нами женщин было рожавших 65 (84,4%).

Таблица 2

Частота факторов, предрасполагающих к холециститу

Предрасполагающие факторы	Число больных	Процент от общего числа больных	
		по нашим данным (1961—1971)	по данным А. М. Ногаллера (1969)
Роды и беременность	65	84,4 (роды)	77,5 (беременность)
Ожирение	72	59,0	37,8
Диабет	10	8,2	2,6
Вирусный гепатит	46	39,3	29,5
Тиф	26	21,3	31,3
Малярия	19	15,6	20,8
Дизентерия	16	13,1	22,4
Лямблиоз	5	4,1	
Аппендицит	28	22,9	26,7
Колит	6	4,9	
Гастрит	37	30,3	
Дивертикул двенадцатиперстной кишки	5	4,1	
Панкреатит	10	8,2	

Выводы

1. Участковым терапевтам, а также врачам других специальностей следует больше внимания уделять пропаганде правильного образа жизни, особенно режима питания, так как вызванные избыточным питанием и малоподвижным образом жизни нарушения обмена веществ, в первую очередь ожирение, являются, несомненно, важным фактором в этиологии желчнокаменной болезни.

2. Учитывая важную роль многих инфекционных болезней, особенно вирусного гепатита, в этиологии воспалений желчных путей, необходимо более длительное диспансерное наблюдение за переболевшими.

3. Установлено, что длительное течение холецистита вызывает патологические изменения и в других органах, особенно в желудке и в поджелудочной железе. Поэтому, очень важно своевременное и интенсивное (по показаниям оперативное) лечение больных с заболеваниями желчных путей, что позволяет предотвратить возникновение осложнений.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Э. Р. ЛОНД

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Понятию так называемого постхолецистэктомического синдрома за последнее время придают различные толкования. Авторы монографии В. М. Ситенко и А. И. Нечай (1972) отдельно выделяют больных с диспептическими жалобами, отнеся их к компетенции терапевтов. Они же добавляют, что проблема слишком мало изучена для создания причинной классификации этих жалоб. Под диспептическими жалобами подразумевают чувство тяжести в эпигастрии, отрыжку, тошноту, изжогу, горький вкус во рту. Раньше такие жалобы расценивали как клинические проявления хронического гастрита. Сейчас можно утверждать, что при этих жалобах имеются функциональные нарушения со стороны желудка (в основном моторики), которые могут быть и вторичными, вызванными другими заболеваниями. Длительное время хирургов, как и терапевтов, занимает вопрос — какова

роль желудка в постхолецистэктомических жалобах. Происходят ли после холецистэктомии изменения в функционально-морфологическом состоянии желудка? Если да, то являются ли эти изменения причиной диспептических жалоб или следствием расстройств и других органов?

После удаления желчного пузыря из функций желудка в основном исследовалась секреция соляной кислоты. В доступной нам литературе отсутствуют данные о более детальном исследовании желудочной секреции, о морфологических изменениях слизистой желудка после холецистэктомии.

При сравнении желудочной секреции у 74 больных желчнокаменной болезнью и 32 больных после холецистэктомии можно по предварительным данным отметить следующие изменения.

В базальной секреции среднее количество секрета и свободной HCL у больных желчнокаменной болезнью было в пределах нормы ($46,74 \pm 7,64$ мл/ч и $0,63 \pm 0,18$ мэкв/ч). В группе больных, перенесших холецистэктомию, эти же показатели оказались пониженными — $28,63 \pm 3,97$ мл/ч и $0,17 \pm 0,05$ мэкв/ч ($p < 0,05$). Такая же динамика наблюдалась в часовом напряжении, и дебит — HCL после стимуляции желудочной секреции гистамин-гидрохлоридом ($0,01$ мг/10 кг), причем средние данные часового напряжения были соответственно $68,39 \pm 6,69$ мл/ч и $47,24 \pm 6,17$ мл/ч ($p < 0,05$). Хотя и среднее количество свободной HCL в мэкв/ч, по сравнению с группой больных желчнокаменной болезнью, в группе больных, перенесших холецистэктомию, было меньшим ($2,54 \pm 0,33$ и $1,76 \pm 0,39$), статистически достоверной разницы не оказалось ($p > 0,05$).

Содержание пепсина в желудочной секреции в обеих группах статистически не различалось ($p > 0,05$), соответственно $0,32 \pm 0,05$ г% и $0,27 \pm 0,06$ г% в базальной секреции, $0,72 \pm 0,08$ г% и $0,59 \pm 0,08$ г% после стимуляции гистамином.

По материалам аспирационной биопсии атрофический гастрит диагностирован у 66 процентов больных холецистэктомией и у 70 процентов больных после холецистэктомии, что указывает на частоту хронического гастрита в обеих группах.

В то же время нет оснований сомневаться в том, что, во-первых, хронический гастрит часто не проявляется клинически (Lambling, 1956; Ottenjann, 1970), протекает без жалоб; во-вторых, отсутствует корреляция между жалобами и гистоморфологическим диагнозом (Ottenjann, 1970).

Диспептические жалобы у больных после холецистэктомии, долгое время отнесенные за счет хронического гастрита, в настоящее время можно объяснить двумя основными причинами.

Во-первых, регургитацией желчи в желудок, не встречающейся у здоровых (Carper et al., 1966). Авторы считают, что заброс желчи не ликвидируется и после холецистэктомии (Carper et al., 1967). Диспептические жалобы выдвигаются на передний план после удаления желчного пузыря, по-видимому, из-за исчезновения довольно яркой клинической картины желчнокаменной болезни. Рефлюкс желчи в желудок вызывает и более глубокие изменения как и в слизистой, так и в секреции желудка. При нарушении же защитной барьеры ионная циркуляция — наоборот, то есть через поврежденный желчными кислотами барьер в клетку проникает водородный ион, из клетки выходит натрий. Как известно, концентрация водородных ионов в желудочном секрете способна вызывать повреждение клеток. В этом — одна из причин атрофии слизистой и понижения секреции желудка.

Во-вторых, необходимо учитывать тормозящее действие гормонов тонкого кишечника на секрецию желудка, особенно после холецистэктомии, когда в циркуляции отсутствует антихолецистокинин, продуцируемый желчным пузырем (Bartoš и Svatoš, 1965). Из-за отсутствия антихолецистокинина активность холецистокинина повышается примерно в 3 раза (Dragstedt, 1969).

Можно думать, что функционально-морфологические изменения в желудке часто являются вторичными и могут быть обусловлены дуоденобилиарными факторами.

К ВОПРОСУ О ДИВЕРТИКУЛАХ И ДИВЕРТИКУЛИТАХ

С. Д. НАДОТ

Республиканская больница IV управления

Дивертикулы можно рассматривать как своеобразные грыжи желудочно-кишечного тракта, и по аналогии различают неосложненные и осложненные дивертикулы.

Естественно, первые клинически ничем не проявляются и, конечно, субъективных ощущений не дают. Вторые, при осложнении, проявляют определенные симптомы при соот-

ветствующей клинической картине, которая зависит от локализации дивертикула и характера осложнения. Осложнения иногда сочетаются с холелитиазом, гастритом, язвенной болезнью желудка и т. д. В таких случаях дивертикул принимают за случайную находку. Такое мнение связано с укоренившимся понятием, по которому лишь тот дивертикул рассматривается как основная причина заболевания, когда исключены все другие патологические изменения.

В дивертикуле могут возникать хронические и острые осложнения. Характерно, что хронические осложнения, проходящие после консервативного лечения, вновь повторяются. Остро развившиеся осложнения дают картину острого живота.

Дивертикулы желудочно-кишечного тракта встречаются в 0,7—1,5 процента по отношению ко всем желудочно-кишечным заболеваниям (А. Я. Попов, В. А. Фанарджян, Карлсон и др.). По сборным статистическим данным патологоанатомов, дивертикулы встречаются в 5—22 процентах всех вскрытий (А. Ф. Андриановский, А. Л. Абрикосов, Я. Л. Рапопорт, В. К. Белоногова и др.). По данным рентгенологической литературы, дивертикулы встречаются в 0,2—32 процента по отношению ко всем рентгенологическим исследованиям желудочно-кишечного тракта (М. Ф. Выржиковская, А. Я. Попов, А. Д. Рыбинский, В. А. Фанарджян, Б. М. Штерн и др.).

По нашим данным, с 1967 по 1971 г. (за 5 лет) обследовано 896 первичных больных желудочно-кишечным трактом, среди которых обнаружено 62 дивертикула различной локализации, что составляет 6,92 процента.

Дивертикулов пищевода обнаружено 14 (6 мужчин, 8 женщин), дивертикула желудка 1 (женщина), дивертикулов двенадцатиперстной кишки 41 (23 мужчины, 18 женщин), в тонкой кишке 1 дивертикул (женщина), дивертикулов толстой кишки 5 (2 мужчин, 3 женщин).

В отношении локализации дивертикулов данные литературы довольно противоречивы. По данным зарубежных авторов, первое место занимают дивертикулы толстой кишки. Советские авторы же отводят первое место дивертикулам двенадцатиперстной кишки, что подтверждается и нашими наблюдениями.

Рассматривая данные распределения дивертикулов по возрастным группам, можно констатировать наибольшую выявляемость их в возрасте 41—80 лет (55 человек), однако

наибольшее количество дивертикулов обнаруживается в возрасте 61—70 лет (18 человек).

Независимо от локализации, в дивертикуле возникают почти всегда одни и те же осложнения. К последним относятся: воспаление, кишечная непроходимость, кровотечение, перфорация в свободную брюшную полость или пенетрация в соседние органы, развитие опухолей.

Учитывая данные лечебных книжек и историй болезни, мы смогли предположить признаки дивертикулита лишь у 38 больных из 62. При этом принимали во внимание не только болевой синдром, но и жалобы на тошноту, рвоту, отрыжку и изжогу.

Кроме дивертикулита, других осложнений дивертикулов нами не обнаружено. Рентгенологические признаки острого дивертикулита обнаружены у 6 больных (4 женщины, 2 мужчин) в двенадцатиперстной кишке. Два дивертикула расположены несколько выше зоны фатерова сосочка, а четыре в нижней трети нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки. Первые дивертикулы давали клинику язвы двенадцатиперстной кишки или язвы желудка, вторые острого холецистита или панкреатита.

Следует еще раз подчеркнуть, что воспаление дивертикула может быть острым и хроническим, поэтому мы обращали внимание на симптомы, присущие хроническим дивертикулитам при рентгенологическом исследовании.

Для иллюстрации вышесказанного приводим три наблюдения.

Первое. Больной, 65 лет, обратился в марте 1970 года к врачу-терапевту поликлиники с жалобами на тошноту, однократную рвоту и экстрасистолию после еды. Общее состояние удовлетворительное. Живот не вздут, при пальпации безболезненный. Язык влажный, чистый. Печень и селезенка не пальпируются. Общий анализ крови без изменений. При рентгенологическом исследовании пищевода обнаружен большой, смешанного типа дивертикул, на границе средней и нижней трети его. Контрастная масса более часа задерживается в дивертикуле. Анализ снимков пищевода дает характерные черты хронического дивертикулита, симптомы перидивертикулита и локального эзофагита. Указанные рентгенологические изменения объясняют описанную клиническую картину.

Второе наблюдение относится к дивертикулиту двенадцатиперстной кишки. Больной, 77 лет, обратился 15 сентября 1970 года к врачу-терапевту поликлиники с жалобами на озноб, рвоты, боли в подложечной области, больше справа. С августа этого года это четвертый приступ. Язык обложен. Пальпаторно болезненность в области желчного пузыря и эпигастрии. 16 сентября больной поступил в хирургическое отделение с диагнозом подострый холецистит. Анализ крови: билирубин — 5,6; лейкоцитов — 16000, сдвиг влево. Анализ дуоденального содержимого в норме. Больному сделано исследование желудка, при котором заподозрен дивертикул две-

наддвудцатиперстной кишки в зоне фатерова сосочка. Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки в состоянии искусственной гипотонии установило наличие дивертикула двенадцатиперстной кишки в зоне фатерова сосочка, размером $2,0 \times 1,0$ см на узкой ножке с явлениями дивертикулита и локальной болезненностью при пальпации. Клинический и рентгенологический диагноз: дивертикулит двенадцатиперстной кишки.

Третье наблюдение. Больной, 65 лет, поступил в терапевтическое отделение в июле 1971 года с диагнозом астматический бронхит. У больного, кроме характерных жалоб, соответствующих основному заболеванию, отмечались постоянные боли в области живота. По этому поводу произведена ирригоскопия. При просвечивании и на снимках обнаружены множественные дивертикулы поперечной, нисходящей и сигмовидной кишки. Кроме этого, обнаружены спайки между слепой и прямой кишкой. Мы считаем, что при наличии множественности дивертикулов их роль в болевом синдроме необходимо учитывать.

В ы в о д ы

1. Ведущим методом диагностики дивертикулитов является рентгеновское исследование.
2. В подавляющем числе наблюдений, при разнообразной клинической картине, необходимо учитывать наличие дивертикула.
3. При соответствующей клинической картине отрицательные рентгенологические данные, говорящие о язвенной болезни, холецистите, панкреатите, требуют повторного исследования желудочно-кишечного тракта для подтверждения или отрицания дивертикулита.
4. Хронические дивертикулиты сопровождаются перидивертикулитами, которые ухудшают эвакуацию дивертикула даже при широкой ножке.

ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

Х. М. ПЯРН

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Статистика общей заболеваемости и смертности считается основным методом изучения здоровья населения.

Больные хроническими заболеваниями пищеварения не всегда обращаются к врачам, поэтому обращаемость и смертность не могут служить основой эпидемиологических исследований при хронических заболеваниях органов пищеварения.

Данная работа основывается на выборочном исследовании, проведенном по методике, разработанной Н. В. Эльштейном.

Целью работы является выявление фактической заболеваемости, закономерностей и причин возникновения хронических заболеваний желудка.

Предпринято выборочное исследование (по определенным начальным буквам фамилий) взрослого населения на трех участках различных районов города Таллина. В комплекс диагностики заболеваний желудка вошли опрос больного и физикальное обследование, фракционное исследование желудочного сока с применением инсулина и гистамина, аспирационная гастробиопсия, рентгеновское исследование, по показаниям — фиброгастроскопия.

Обследовано 2203 взрослых людей, из которых 490 жаловались на органы пищеварения. Хроническое заболевание желудка диагностировано у 259 (95 мужчин и 164 женщины), что составляет 53,8 процента общего числа выявленных гастроэнтерологических больных. По нашим данным, больных хроническими заболеваниями желудка 117,6 на 1000 населения. В возрасте до 24 лет было 6, от 25 до 44 лет — 110, от 45 до 59 лет — 86, от 60 до 74 лет — 62, от 75 и старше — 6 человек. По социальному составу было 119 рабочих, 71 служащий, 57 пенсионеров, 1 учащийся и 10 не работающих.

Среди больных хроническими заболеваниями желудка хронический гастрит диагностирован нами в 84,7 и другие хронические заболевания желудка — в 15,3 процента случаев.

Сочетание хронического гастрита с другим хроническим заболеванием желудка наблюдалось в 3,9 процента случаев.

Заболевания желудка диагностированы нами впервые в $32,3 \pm 2,8$ процента случаев. У многих таких пациентов раньше проводилось комплексное обследование функции желудка, в частности с использованием гастробиопсии и гастроскопии.

Среди впервые выявленных болезней желудка в 91,9 процента диагностирован хронический гастрит и в 8,1 процента — другие хронические заболевания желудка.

Частота атрофического гастрита растет с возрастом больных. Функциональные расстройства желудка диагностированы у больных в возрасте до 45 лет.

Анализ частоты некоторых факторов, их влияния на заболевания желудка и сопоставление этих данных с контрольной группой (1713 человек) показали, что инфекционными болезнями органов пищеварения (бактериальная дизентерия, вирусный гепатит, пищевые отравления) из контрольной группы болело $12,2 \pm 0,8$, а среди больных хроническими заболеваниями желудка $27,4 \pm 2,3$ процента ($p < 0,01$).

Подверглось операции на органах брюшной полости соответственно $21,5 \pm 1,0$ и $37,1 \pm 3,0$ процента ($p < 0,01$), гельминтозами болело $11,7 \pm 0,8$ и $20,5 \pm 2,5$ процента ($p < 0,01$).

Число куривших мало отличалось в обеих группах — 34,2 и 39,8 процента, но мужчины хроническими заболеваниями желудка употребляли алкоголь в $77,9 \pm 4,2$, мужчины из контрольной группы в $66,8 \pm 1,8$ процента ($p < 0,01$).

Среди больных хроническими заболеваниями желудка имеется значительное число лиц с неудовлетворительными семейными отношениями [плохо живущих супругов, вдовцов (вдов) или разведенных].

Следует при этом учитывать большое значение нервных и эндокринных расстройств в патогенезе болезней органов пищеварения, а также присущие неудовлетворительной семейной жизни более худшие условия питания.

Сочетание хронических заболеваний желудка с другими гастроэнтерологическими заболеваниями встречается у $\frac{2}{3}$ числа больных, чаще с болезнями желчевыводящих путей ($49,8 \pm 3,1\%$), с болезнями тонкого и толстого кишечника ($14,3 \pm 2,2\%$) и 12-перстной кишки ($11,2 \pm 1,9\%$).

Из не гастроэнтерологических заболеваний у женщин чаще встречается сочетание хронических заболеваний желудка с гинекологическими болезнями ($23,2 \pm 3,3\%$), у мужчин чаще с болезнями сердечно-сосудистой системы ($17,9 \pm 3,9\%$).

Анализ приведенного материала позволяет сделать следующие выводы:

1. Хронические заболевания желудка являются одними из распространенных заболеваний органов пищеварения. Среди заболеваний желудка первое место по частоте занимает хронический гастрит, на втором месте оперированные по различным причинам желудка, на третьем — язвенная болезнь желудка.

2. Хронические заболевания желудка часто сочетаются с другими гастроэнтерологическими заболеваниями ($75,3 \pm$

$\pm 2,7\%$), при этом с болезнями желчевыводящих путей (в $49,8 \pm 3,1\%$ случаев).

Хронические заболевания желудка чаще встречаются у лиц, подвергшихся операциям на органах брюшной полости, переболевших инфекционно-инвазионными болезнями органов пищеварения, а также с неудовлетворительной семейной жизнью.

МАТЕРИАЛЫ К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

У. Б. МАРДНА

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Имеющиеся данные о болезнях желчевыводящих путей не дают представления о фактической заболеваемости, так как они основываются на обращаемости населения или на секционном материале.

Мы исследовали выборочно (по начальным буквам фамилий) всех взрослых лиц, проживающих на трех участках различных районов города Таллина. Исследуемых разделили на две группы — на не имеющих и имеющих гастроэнтерологические жалобы. Всем проводили детальный опрос для уточнения условий труда, быта, режима и характера питания, вредных привычек и т. д., и, кроме того, физикальное исследование. Больным с гастроэнтерологическими жалобами дополнительно проводили функциональные пробы печени, дуоденальное зондирование, рентгенографию желчевыводящих путей.

Полученные данные наносили на специально разработанные перфокарты.

На трех участках подвергли обследованию 2203 человека, заболевания желчевыводящих путей диагностировали у 227, что составляет $46,3 \pm 2,2$ процента общего числа выявленных гастроэнтерологических больных. Среди них было 57 мужчин и 170 женщин, т. е. соответственно $6,3 \pm 0,8$ процента всех обследованных мужчин и $13,1 \pm 0,9$ процента всех обследованных женщин ($t = 6,0$, $p < 0,01$).

Среди больных преобладали работающие лица молодого и среднего возраста.

Заболевание желчевыводящих путей встречалось как одиночное заболевание в $37,6 \pm 3,3$ процента, в остальных случаях сочеталось с другими заболеваниями органов пищеварения, чаще всего с хроническим гастритом — в 122 случаях ($53,7 \pm 3,3\%$). Кроме гастрита, имелись язвенная болезнь желудка, панкреатит, дуоденит и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Часто у этих больных были выявлены также болезни прямой кишки.

Хронический холецистит диагностировали у 144, что составляет $63,4 \pm 3,4$ процента всех больных болезнями желчевыводящих путей, различные виды дискинезии желчевыводящих путей у 86, желчнокаменную болезнь у 28 больных, у 15 диагностировали лямблиоз желчевыводящих путей. Заболеваемость воспалением желчевыводящих путей на 1000 населения 65,8; желчнокаменной болезнью 12,7, дискинезиями желчевыводящих путей страдают 39 человек из 1000 населения (не считая дискинезий у больных хроническим холециститом).

Длительность жалоб до 1 года была у 12, 2—3 года — у 45 человек, у основной части больных она превышала 4 года (4—5 лет — у 53; 6—10 лет — у 69; 11—20 лет — у 41 и более 20 лет — у 7 человек). Заболевание желчевыводящих путей диагностировано нами впервые у 95 человек.

Чтобы проанализировать некоторые факторы и их возможное влияние на заболеваемость хроническими болезнями желчевыводящих путей, сравнили группы из 1710 человек — не имеющих гастроэнтерологических жалоб с группой больных, страдающих болезнями желчевыводящих путей (227 человек).

Куривших среди здоровых было $28,77 \pm 1,1$, среди больных $24,67 \pm 2,8$ процента ($t = 1,34$, $p > 0,05$); алкоголь употребляли соответственно: $39,6 \pm 1,2$ и $40,9 \pm 3,3$ процента ($t = 0,38$, $p > 0,05$).

По данным анамнеза, дизентерия имелась у здоровых в $4,7 \pm 0,5$ и у больных $7,9 \pm 1,7$ процента ($t = 1,71$, $p > 0,05$), инфекционный гепатит имелся соответственно в $4,6 \pm 0,5$ и $13,2 \pm 2,2$ процента ($t = 3,73$, $p < 0,01$), гелиминтоз — в $11,7 \pm 0,7$ и в $15,4 \pm 2,4$ процента ($t = 1,5$, $p > 0,05$) лямблиоз — в $0,6 \pm 0,2$ и $5,7 \pm 1,5$ процента ($t = 3,3$, $p < 0,01$), острые пищевые токсикоинфекции — в $2,8 \pm 0,4$ и в $7,9 \pm 1,8$ процента ($t = 2,79$, $p < 0,01$), произведены операции на органах брюшной полости — в $21,5 \pm 1,1$ и в $40,9 \pm 3,3$ процента ($t = 4,9$, $p < 0,01$).

Из сопутствующих болезней чаще всего встречались заболевания сердечно-сосудистой системы — у $15,8 \pm 2,4$, заболевания эндокринных органов — у $9,2 \pm 1,9$ (больных болезнями желчевыводящих путей) и гинекологические заболевания — у $15,3 \pm 2,8$ процента (из всех женщин, страдающих болезнями желчевыводящих путей).

Выводы

1. Хронические заболевания желчевыводящих путей диагностированы у $46,3 \pm 2,2$ процента больных заболеваниями органов пищеварения.

2. В основном страдают работающие лица молодого и среднего возраста.

3. Среди заболеваний желчевыводящих путей преобладает хроническое воспаление желчного пузыря.

4. Чаще болеют лица, перенесшие инфекционно-инвазивные болезни органов пищеварения, подвергнувшиеся операциям на органах брюшной полости. Статистической достоверной связи курения и злоупотребления алкоголем с заболеваемостью желчевыводящих путей не отмечено.

5. У больных желчевыводящими путями сопутствующими заболеваниями чаще всего гинекологические, заболевания сердечно-сосудистой или эндокринной системы.

СМЕРТНОСТЬ ОТ ГЕМОБЛАСТОЗОВ В ЭСТОНСКОЙ ССР ЗА 1966—1971 гг.

Р. Т. МАЛЬВИСТЕ

Республиканская больница IV управления

Под гемобластозами понимают опухолевые процессы, которые исходят из кроветворной ткани. К ним относятся лейкозы, а также и другие опухоли лимфатической ткани и кроветворных органов (лимфогрануломатоз, миеломатоз, лимфо- и ретикулосаркоматоз, эритремия). Это отражается и в международной статистической классификации.

В научных работах гематологов важное место занимает изучение распространенности гемобластозов, в том числе и лейкозов. За последние десятилетия опубликовано множество работ, показывающих рост смертности от лейкозов: в

США (М. S. Sacks и G. Seeman, 1947; В. Mac Mahon, 1957; А. G. Gilliam и W. A. Walter, 1958), в Японии (G. Wakisaka, 1957), в Англии и Уэльсе (W. M. Court-Brown, R. Doll и др., 1964), в Западной Германии (G. Neumann, 1961), в Польше (P. Rattka, 1963), в Финляндии (Т. Peltonen и А. А. Rynönen, 1961), в Австрии (W. Denk и др., 1965), в Швейцарии (G. Neumann, 1961) и др. В последние годы началось интенсивное изучение распространенности гемобластозов и в СССР. По материалам А. С. Коротича и др. (1970), смертность от лейкозов в Украинской ССР за 12 лет (1956—1967) возросла в 1,7 раза, в Казахской ССР с 1959 по 1967 г. — в 1,5 раза (Ф. М. Омарова, 1970). В Латвийской ССР от гемобластозов смертность с 1957 по 1966 г. возросла в 1,7 раза (Д. К. Бондаре и др., 1968). По материалам М. П. Хохловой с сотр. (1970), коэффициент среднегодовой смертности в Латвийской ССР на 100 000 населения за 1963—1965 гг. составил 10,67, а это значит, что по сравнению с 1959 г. смертность возросла в 1,3 раза. Показатель смертности в различных районах и городах республиканского подчинения колебался в пределах 3,73—16,89.

Смертность от лейкозов в Эстонской ССР до сих пор изучалась М. П. Хохловой с сотр. Среднегодовые показатели смертности за 5 лет (1963—1967) составили в районах 6,2—15,7, в городах республиканского подчинения 5,7—12,8 (М. П. Хохлова, 1971; А. Р. Мартиросов, Р. Т. Мальвисте и др., 1970). По опубликованным в 1970 г. данным Министерства здравоохранения Союза ССР, за 1967 г. смертность в СССР от лейкозов была на 100 000 населения 3,9 и от других злокачественных заболеваний лимфатической ткани и кровеносных органов 3,3. Соответствующие показатели в Эстонской ССР в том же году были 5,2 и 6,0. Таким образом, смертность от гемобластозов в Эстонской ССР была 11,2 — на первом месте в СССР.

По данным литературы, смертность от лейкозов в отдельных возрастных группах возрастала неодинаково. Она повышалась главным образом в пожилом возрасте, старше 50 лет (J. Cooke, 1954; G. Neumann, 1959; G. Wakisaka, 1958; А. С. Коротич и др., 1971). Большинство авторов отмечает повышение смертности в городах по сравнению с сельской местностью (P. Rattka, 1963; А. С. Коротич, 1970). В Латвийской ССР смертность от лейкозов среди городского и сельского населения почти одинакова (М. П. Хохлова и др., 1968). Смертность от гемобластозов в Украинской ССР существен-

но различной между сельскими и городскими жителями до 45-летнего возраста не была. У городских жителей старше 50 лет она была в 2—3 раза выше, чем у сельских. Все авторы отмечают, что смертность от гемобластозов у мужчин выше. По данным О. Удриса и др., в Латвийской ССР смертность мужчин от гемобластозов составила 52,2 процента.

Приводимые в настоящей работе данные по Эстонской ССР получены за 6 лет по врачебным свидетельствам о смерти. Они дополнены данными из талонов уточненного диагноза (форма 25-в), из карт выбывших из больницы (форма 266), из извещений первично в жизни поставленного диагноза (форма 281) и данными диспансеризации. На основе собранных данных во всех городах и районах просмотрены истории болезни и сохранившиеся индивидуальные амбулаторные карты больных гемобластозами. По уточненным данным выведен коэффициент смертности на 100 000 населения, что и взято за основу для изучения смертности в отдельных районах и городах с подразделением на сельских и городских жителей с учетом возрастного-полового состава.

За 6 лет изучения (1966—1971) смертность от гемобластозов в Эстонской ССР из года в год возрастала.

Смертность сельского населения в 1,3 раза больше, чем городского. Это не объясняется разницей в возрастном составе населения, так как смертность среди сельского населения во всех возрастных группах до 50 лет выше, чем среди городского; старше же 70 лет смертность от гемобластоза среди городского населения выше, чем среди сельского. Особенно ярко она в большей степени выражается у сельского населения от лейкозов, в меньшей — разница показателей других злокачественных новообразований лимфатической ткани и кроветворных органов.

Смертность от гемобластозов выше в возрасте от 0 до 4 лет, затем она снижается и наименьшей отмечается в возрасте от 10 до 19 лет, далее смертность постепенно растет, начиная с 50 лет отмечается уже резкий скачок вверх. Максимум ее падает на возраст 70—79 лет, а с 80 лет она снижается.

У сельских жителей максимальная смертность от гемобластозов на десятилетие раньше, чем у городского, падая на период 60—69 лет, она среди мужчин выше, чем среди женщин, соотношение 58:42.

Смертность от гемобластозов в различных районах и городах республиканского подчинения неравномерна. Максимальная разница в показателях ее почти трехкратная. Наиболее низкие показатели в городах Нарве, Силламяэ, Кохтла-Ярве и в районах Хаапсалу и Кингисеппа. Значительно превышают среднереспубликанские показатели смертности районы Южной Эстонии; Пылва, Тарту, Вильянди, Валга, Выру.

В структуре смертности от гемобластозов лейкозы занимают 59,9, а другие злокачественные новообразования лимфатической ткани и кроветворных органов 38,5 процента.

Структура смертности по отдельным заболеваниям (в процентах):

острый лейкоз	26,9
хронический лимфолейкоз	22,3
лимфогрануломатоз	14,5
лимфо- и ретикулосаркоматоз	13,2
миеломатоз	8,0
хронический миелолейкоз	7,6
хронический ретикулез	3,1
эритремия	2,9
другие и неуточненные диагнозы	1,5.

Чаще всего причиной смерти является острый лейкоз. Частота его у мужчин и женщин одинакова. Наиболее высок показатель в возрасте от 0 до 4 и старше 60 лет, особенно в возрасте 70—79 лет. Наиболее низкая смертность в 30—39-летнем возрасте.

От хронического лимфолейкоза умирает значительно больше мужчин — соотношение 1,8:1. До 40 лет умерло только 4, а начиная с 40 лет смертность с каждым десятилетием повышалась, достигая максимума в возрасте старше 70 лет.

Хронический миелолейкоз встречается в отдельных случаях в детском возрасте, в среднем возрасте — незначительно. Подъем наступает после 50 лет, достигая максимума в 70—79 лет. Соотношение в смертности мужчин и женщин 1,2:1.

Лимфогрануломатоз наблюдается в любом возрасте, начиная с 10 лет. Смертность несколько выше в возрасте 20—29 лет. Подъем наступает старше 50 лет, достигая максимума в 60—69 лет. Смертность мужчин значительно выше, чем женщин, соотношение 1,6:1.

Лимфо- и ретикулосаркоматоз встречается, начиная с детского до старческого возраста. Смертность возрастает после 50 лет. Максимум падает на возраст в 60—79 лет и среди мужчин в 2,3 раза больше, чем среди женщин.

Кривая смертности от миеломатоза по возрастным группам напоминает кривую смертности от хронического лимфолейкоза. До 30 лет случаев смерти не было. Смертность повышается с каждым 10-летием, достигая максимума в возрасте 70—79 лет и среди мужчин в 1,3 раза выше, чем среди женщин.

Удельный вес хронического ретикулеза и эритремии невелик, при этом частота смертности мужчин и женщин одинакова, чаще встречается в возрасте старше 60 лет.

Эти показатели смертности от отдельных видов гемобластозов и данные возрастно-полового состава в большинстве случаев совпадают с данными литературы (F. W. Gunz, R. F. Hough, 1956; K. O. Husebye, V. T. Gausted, 1956; B. Mac Mahon D. Clark, 1956; G. Neumann, 1961; W. M. Court-Brown, R. Doll jr., 1964; E. Bjelke, 1969; H. Dörken, 1969; M. B. Shimkin, 1955; M. Kupfer, 1964; K. H. Brumby, 1960; N. H. Martin, 1961 jr.).

На основании наших данных, в отличие от приведенных в указанной выше литературе, максимум смертности передвинулся в более старший возраст, особенно при хроническом миелолейкозе и миеломатозе.

Таким образом, смертность от гемобластозов в Эстонской ССР высока и из года в год возрастает; смертность сельского населения выше, чем городского, возрастно-половой состав умерших от гемобластозов совпадает в основном с данными литературы. На территории Эстонской ССР смертность от гемобластозов распределена неравномерно.

О СПЕЦИФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ГЛАЗ И ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л. Б. МАРДНА

Республиканская больница IV управления

С улучшением методов лечения сахарного диабета, особенно со времени введения инсулина, стало возможным урегулировать и тем самым значительно улучшить нарушенные диабетические обменные процессы. Этим объясняется значительное продление жизни и болезни диабетика.

Е. Р. Йослин (1956) на большом материале установил, что со времени введения в терапию инсулина средняя продолжительность жизни диабетика с 44,5 возросла до 64 лет. Продолжительность болезни же с 4,9 до 15 лет.

На сегодня диабетическая кома как причина летальности встречается крайне редко. Дальнейшую судьбу больного диабетом определяют во все возрастающей мере разнообразные осложнения и сопутствующие заболевания, которые являются следствием длительного влияния нарушенного диабетического обмена веществ на организм.

В подавляющем большинстве случаев это дегенеративное поражение сосудов. У каждого, длительно болеющего сахарным диабетом, некоторые из осложнений встречаются с такой последовательностью, что «Поздний диабетический синдром» (К. Лундбаек) все больше внедряется, и к которому как основной компонент относится диабетическое поражение сосудов. М. Бюргер и др. также уделяют особое место диабетическим поражениям сосудов, которые ими обозначены как специфическая диабетическая ангиопатия. Это определение охватывает всю совокупность сосудистых изменений при диабете, как специфическая диабетическая ангиопатия, артерио артериолосклероз, так и универсальная диабетическая капиллярпатия.

Типичной морфологической документацией поражения сосудов при сахарном диабете считаются особые изменения, которые обнаруживаются только на капиллярах глазного дна и на почечных гломерулах, вызывающие необратимые тяжелые поражения органа.

Развитие морфологических и функциональных изменений сосудов глазного дна прижизненно офтальмоскопически легко определяемы и динамически наблюдаемы.

Диабетическая ангиопатия ретинальных и увеальных сосудов встречаются по статистическим данным Х. Роот в 42 процентах. Так, диабетическая ретинопатия часто сочетается с изменениями в почках, офтальмоскопия имеет не только большое диагностическое, но и прогностическое значение.

При диабетической нефропатии в подавляющем большинстве случаев имеются и сосудистые поражения. Но вследствие пониженной резистентности организма при диабете немалая доля падает на инфекционные поражения почек и мочевыводящей системы.

Многими исследователями подтверждается, что клиническая дифференциация различных почечных осложнений при

сахарном диабете трудна и в ряде случаев даже невозможна.

Частота почечных поражений у диабетиков, по данным литературы, колеблется от 2,6 (К. Меллингхофф) до 68 процентов (Е. Йослин). Это показывает, что не все диабетические поражения почек диагностируются. Последнее ставит перед клиницистом задачу целеустремленно улучшить диагностику этой сопутствующей болезни диабетика.

Г. Левич и А. Энгель для установления диагноза диабетической нефропатии довольствовались длительно продолжающейся протеинурией, которая и является самым ранним и главным ее клиническим проявлением.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены комбинации двух или нескольких почечных поражений, особенно часто острые и хронические пиелонефриты, артериосклероз, артериолосклероз, гломерулосклероз. Клиническая симптоматика морфологически соответствовала неоднородным находкам. Практически под диабетической нефропатией подразумеваются все почечные поражения, которые встречаются у диабетиков в отдельности или в их комбинации.

Исходя из изложенного, мы проанализировали частоту поражений глаз и почек по данным историй болезни 96 больных сахарным диабетом, лечившихся в Республиканской больнице IV управления в 1962—1971 гг. Из них были 41 женщина (42,7%) и 55 мужчин (57,3%).

При распределении этих больных по возрастным группам выявлено, что из общего числа больных сахарным диабетом было (в процентах): в возрасте до 20 лет — 2,1; 21—40 лет — 3,7; 41—60 лет — 40,6; 61—70 лет — 37,5 и старше 71 года — 16,6.

По длительности заболевания диабетом (в процентах): до 1 года — 15,6; до 5 лет — 39,5; свыше 5 лет — 44,7.

Из 75 больных диабетом, у которых был определен вес, он оказался избыточным у 51 (68%), среди них мужчин 42,6 и женщин 25,4 процента.

Из всех больных сахарным диабетом на пожилой и старческий возраст падало 54,1 процента.

Офтальмологически было обследовано 68 человек (70,1%), из них у 23 (34,7%) была обнаружена диабетическая ретинопатия, у 20 (29,4%) склеротические изменения и у 25 (36,7%) глазное дно было без патологии.

Из 23 человек с диабетической ретинопатией, составивших 34,7 процента всех офтальмоскопированных, больных

диабетом было 14 мужчин и 9 женщин. С продолжительностью течения диабета до 1 года 5, из них 2 мужчин и 3 женщины; с продолжительностью от 2 до 5 лет 9, из них 5 мужчин и 4 женщины; с продолжительностью 5 лет и выше 9, из них 7 мужчин и 2 женщины.

Из 26 больных диабетом с диабетической нефропатией, составивших 27,1 процента всех больных диабетом, было 18 мужчин и 8 женщин. С продолжительностью диабета до 1 года 3, из них 1 мужчина и 2 женщины; с продолжительностью от 2 до 5 лет 9, из них 6 мужчин и 3 женщины, с продолжительностью свыше 5 лет 14, из них 11 мужчин и 3 женщины.

Гипертония отмечалась у 2 из 23 больных диабетической ретинопатией и у 4 из 26 нефропатией. Сочетание диабетической нефропатии и диабетической ретинопатии было у 14 больных, причем у 8 из них сопровождалось гипертонией. При диабетическом поражении глаз и почек гипертония отмечалась всего в 14 случаях.

Небольшой материал, которым мы располагаем в настоящее время, не позволяет делать каких-либо окончательных выводов. Можно установить лишь следующее:

1. Преобладали пожилой возраст и избыточный вес.
2. Специфическое поражение глаз и почек отмечалось у 50 процентов наших диабетиков.
3. Продолжительность течения сахарного диабета появления диабетической ретинопатии не определяла.
4. Необходимо различать старого диабетика и старческий диабет. В последнем случае поражение почек появляется в более ранние сроки.
5. Во всех случаях сахарного диабета необходимо регулярно обследовать глазное дно и улучшать диагностику почечных поражений.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ПРЕДИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД

А. В. СЫРМУС

Республиканская больница IV управления

Предрасполагающими моментами к возникновению инфаркта миокарда являются определенные факторы риска, которые могут, с одной стороны, способствовать развитию

склероза коронарных артерий и, с другой стороны, усугублять ишемию миокарда на фоне склеротических изменений. Такими факторами являются: гипертония, повышенный уровень липидов в крови, курение, неподвижный образ жизни, стрессовые ситуации, диабет, нарушение взаимоотношений между свертывающей и фибринолитической системой крови. Сюда же присоединяются еще генетические факторы, излишний вес, перенесенные поражающие сердце и стенки сосудов токсикоинфекции, сопутствующие заболевания, ферментативные расстройства, нарушение электролитного обмена и т. д.

Нами изучены истории болезни и амбулаторные карты 61 больного, которые находились в терапевтическом отделении Республиканской больницы IV управления с 1966 по 1971 г.

Из общего числа ежегодно госпитализированных больных инфарктом миокарда составляли 1,8—3,4 процента; мужчин было 49, женщин 12. Средний возраст мужчин был 57, женщин 65 лет. Средний возраст больных инфарктом в 1966 г. был 58, в 1971 г. 50 лет. Работающих было 42, не работающих 19. Крупноочаговым инфарктом страдали 50, мелкоочаговым 9 больных (4 из них были женщины). Повторными инфарктами болели 17. Инфаркт передней стенки левого желудочка был у 19, передне-боковой у 12, задней стенки левого желудочка у 27 и задне-боковой у 19 больных. Смертельных случаев было 17 (28%).

При патологоанатомическом вскрытии у всех умерших обнаружен выраженный атеросклероз коронарных сосудов (у 2 скоропостижно умерших больных некротический очаг на вскрытии не обнаружен, несмотря на выраженную картину коронаросклероза и клиническую картину инфаркта).

В анамнезе больных инфарктом миокарда почти в 50 процентах случаев (29) встречалась какая-то операция; сравнительно часто тяжелая ангина (12); сыпной тиф был в 4 случаях.

Наиболее частыми сопутствующими страданиями явились: гипертония (30), легочная патология (13), почечная патология (12), заболевания печени и желчевыводящих путей (11). Эндартериит нижних конечностей был у 7, диабет у 6 больных и у 4 инфаркт миокарда возник после гриппа.

У большинства больных отмечалось курение в раннем возрасте. Многие имели резкую перемену от подвижного образа жизни к более сидячему, быстрое прибавление в весе, много стрессовых ситуаций.

Время возникновения первых стенокардических болей в прединфарктный период было разным. На фоне редких ту-пых болевых ощущений в области сердца у $\frac{1}{3}$ числа больных инфаркт возник во время первого, более сильного приступа стенокардии. У $\frac{2}{3}$ инфаркт развился после повторных приступов стенокардии. Сделанные 43 больным ЭКГ в доинфарктный период за несколько дней до 1 года показали почти в 50 процентах случаев замедление внутрижелудочковой проводимости, в 27 случаях гипертрофию левого желудочка, в 22 случаях признаки коронарной недостаточности, у 10 больных отмечался более глубокий зубец Q. Динамическое смещение отрезка ST отмечалось у 11 больных, из которых 7 умерли. В 31 случае наблюдалось уменьшение отношения R/Tv_2 , которые, по данным литературы (С. Е. Лепешкин), имеют среднюю величину 1,9. У 11 больных обнаружили инверсию зубца T.

Выводы

Динамические наблюдения над 61 больным в прединфарктный период с 1966 по 1971 г. позволяют сделать следующие выводы:

1. Частота заболеваний инфарктом миокарда не растет пропорционально выраженности признаков коронарной недостаточности на ЭКГ.

2. ЭКГ признаки при нераспространенном инфаркте миокарда появляются иногда значительно позже клинических симптомов. Поэтому, при решении вопроса о госпитализации надо руководствоваться главным образом клиническими данными.

3. При диспансеризации коронарных больных необходимо тщательно выявлять наличие факторов риска, в том числе регулярно проводить обследования содержания липидов, состояния свертывающе-фибринолитической системы крови. Эти данные необходимо учитывать в совокупности с ЭКГ признаками, чаще всего встречающимися в прединфарктный период: гипертрофия левого желудочка, нарушение проводимости, вышеназванные изменения отрезка ST и зубца T.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А. Г. КАТИНА

Республиканская больница IV управления

Согласно наблюдениям последних лет число лиц, переболевших инфарктом миокарда, год от года возрастает, как в более молодых возрастных группах, так и в пожилом возрасте.

Данные литературы, касающиеся особенностей инфаркта миокарда в зависимости от возраста, немногочисленны и противоречивы. По мнению некоторых авторов, различия в различных возрастных группах не существует, работы других исследователей (М. И. Хвиливичкая, 1955; Д. Ф. Чеботарев и В. В. Фролькис, 1957), основанные на большом материале наблюдений, свидетельствуют о несомненной частоте зависимости проявлений коронарной недостаточности от возраста больных.

Уменьшение адаптационных возможностей к изменениям внешней среды, снижение окислительно-восстановительных процессов, быстрая истощаемость физиологических систем стареющего организма, разнообразии хронических сопутствующих заболеваний обуславливают особенности течения коронарной болезни у лиц пожилого возраста (Д. Ф. Чеботарев и В. В. Фролькис, 1967; Д. З. Колосов, 1962).

Для оценки особенностей инфаркта миокарда в пожилом возрасте мы исследовали 144 больных, находившихся на лечении в терапевтическом отделении Республиканской больницы IV управления с 1962 по 1971 год. Из них 64 перенесли инфаркт миокарда в возрасте старше 60 лет (от 61 до 83 лет). Выяснилось, что с увеличением возраста удельный вес женщин среди больных инфарктом миокарда постепенно повышается — 21 из 64 (9 из 80 в возрасте до 60 лет).

По данным А. Л. Мясникова (1960), мужчины страдают инфарктом миокарда вдвое чаще женщин.

По данным А. В. Мещеряковой (1970), в молодом возрасте соотношение мужчин и женщин колеблется от 5:1 до 17:1, в пожилом же возрасте оно равно 1:1.

Редкость инфаркта миокарда у молодых женщин связывают с предохраняющим от развития атеросклероза защитным действием женских половых гормонов (эстрогенов).

Среди наблюдаемых гипертонической болезнью страдали 12 человек, у 58 ранее отмечались боли в области сердца, у 10 из них инфаркт миокарда развился повторно. Острые боли с типичной локализацией и иррадиацией были у 36. Резкие атипичные боли в области шеи, нижней челюсти, между лопатками, в верхнем отделе живота, в спине у 7 человек. У 3 инфаркт миокарда протекал без болей в виде выраженной кардиальной астмы. У 5 первым признаком заболевания явилось резкое падение артериального давления. У 13 больных инфаркт миокарда, в острой и подострой форме, протекавший без болевых приступов, установлен случайно при обследовании: во время оформления санаторно-курортной карты, перед хирургическим вмешательством, во время лечения по поводу других заболеваний.

Многие исследователи (Д. Ф. Чеботарев и О. В. Коркушко, 1968) и др. подчеркивают большую частоту атипичных вариантов и осложнений, высокую летальность, меньшую выраженность болевого синдрома, температурной реакции и гуморальных сдвигов в пожилом возрасте.

Число бессимптомных инфарктов, по данным А. Л. Мясникова (1960), составляет 27 процентов.

Диагностика указанной формы была затруднена, так как больные жаловались на общую слабость, недомогание, а у некоторых первым признаком инфаркта миокарда было резкое падение артериального давления.

В то время как у больных среднего возраста инфаркт развивался чаще всего вслед за воздействием таких факторов, как эмоциональное перенапряжение, переутомление и др. (74 из 80), роль психической травмы и перенапряжения у пожилых людей незначительна по сравнению с молодым возрастом. Наоборот, физическая перегрузка, переедание в ряде случаев предшествовали наступлению инфаркта миокарда (16 из 64). Вероятно, это связано со сниженной адаптационной способностью коронарной системы и миокарда — явлением, характерным для старости (И. В. Давыдовский).

В пожилом возрасте снижается реактивность сердечно-сосудистой системы. Адаптационно-приспособительные механизмы слабо развиты. Отмечается увеличение длительности восстановительного периода, ослабление чувствительности сердца к нервным влияниям и повышение к гуморальным (Д. Ф. Чеботарев и О. В. Коркушко, 1962). На исход болезни, продолжительность течения и период выздоровления неблагоприятное влияние оказывало множество сопут-

ствующих заболеваний, на фоне которых развился инфаркт миокарда — выраженный атеросклероз, хронические легочные заболевания, сахарный диабет, ожирение, заболевание мочевыводящих путей.

Из осложнений наиболее часто отмечались сердечно-сосудистая недостаточность у 39, колапс у 7, аритмия типа экстрасистолии, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия и блокада у 28 больных, пневмония. У 55 больных электрокардиографически констатированы рубцовые изменения, у 9 отмечены признаки аневризмы сердца.

Течение заболевания у большинства больных было довольно тяжелым. Длительность пребывания в стационаре в среднем составила 68 койко-дней (у лиц моложе 60 лет 59 койко-дней). Наличие сопутствующих заболеваний удлиняло период выздоровления и способствовало развитию таких осложнений, как сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение ритма, аневризма сердца.

Лабораторные данные мало отличались от таковых у лиц молодого возраста. Наши данные не совпадают с данными К. Ф. Власова, который отмечает, что изменение периферической крови и сывороточной трансминазы у лиц пожилого возраста выражено слабее. Так, ускоренная РОЭ на вторые-третьи сутки после возникновения инфаркта миокарда отмечалась у 58 больных, но держалась на повышенных цифрах от 2 до 7 недель. Лейкоцитоз выше 9000 в 1 мм³ имели 56, гиперхолестеринемия 55 больных. Протромбиновый индекс колебался в пределах 76—100 процентов. Глутамино-щавелевоуксусная трансминаза была повышена у 28 больных, достигая в отдельных случаях довольно высоких показателей. С-реактивный белок положителен у 56 больных (+++), (++) , (+) и оставался положительным от 6 до 8 недель. ЭКГ во всех случаях подтвердила наличие обширного инфаркта. Летальность среди пожилых людей была больше (23 из 64), чем среди лиц моложе 60 лет (11 из 80).

Выводы

Клинический анализ данных обследования 64 больных инфарктом миокарда в возрасте старше 60 лет позволяет выявить некоторые особенности течения данного заболевания по сравнению с лицами молодого и среднего возраста.

1. Во многих случаях в момент развития инфаркта миокарда и в предшествующий период болевой синдром отсутствовал. Чаще, чем в молодом и среднем возрасте, наблюда-

лись атипичные варианты течения заболевания (безболевая, астматическая, аритмическая формы).

2. Течение заболевания длительнее, чем у лиц молодого и среднего возраста. Наличие сопутствующих заболеваний удлиняло период выздоровления и способствовало развитию таких осложнений, как сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение ритма, аневризмы сердца.

3. С увеличением возраста учащаются инфаркты миокарда среди женщин.

4. Учитывая частоту атипичного безболевого начала инфаркта миокарда у лиц пожилого возраста необходим систематический, не реже двух раз в год, электрокардиографический контроль.

О МАТЕМАТИЧЕСКОМ ПРОГНОЗИРОВАНИИ УСТОЙЧИВОСТИ СИНУСОВОГО РИТМА ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Канд. медицинских наук Б. М. ЛИБЕРМАН
Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР
и
Таллинская республиканская больница

Оценка способности сердца удерживать возвращенный ему правильный ритм может содействовать рациональному выбору мероприятий, предупреждающих возврат мерцательной аритмии. Эта оценка имеет решающее значение для определения показаний к повторному прекращению аритмии в случае рецидива. Прогнозирование устойчивости восстановленного синусового ритма требует учета многих клинических параметров в их взаимосвязи, что побуждает к изучению возможностей повысить надежность прогнозирования с помощью математических приемов.

В настоящей работе такая попытка проведена в рамках одной нозологической формы (ишемической болезни сердца), поскольку ранее нами было показано, что информативная ценность одних и тех же клинических признаков и значение их величин для отдаленного прогноза стойкости восстановленного ритма зависят от нозологической принадлежности заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Под нашим наблюдением находились 94 больных ишемической болезнью сердца, осложненной мерцательной аритмией, которую устранили электрическим импульсом. При рецидивах аритмии, которых не избежали 73 из 94 наблюдавшихся, как правило, вновь предпринимали от 2 до 6 раз электроимпульсную терапию (ЭИТ).

Задача прогнозирования была сформулирована, как разграничение устойчивости восстановленного правильного ритма на 2 класса, характеризующих отдаленные результаты лечения: благоприятные (если синусовый ритм стойко сохранялся после однократного восстановления или его удавалось поддерживать годами с помощью повторных ЭИТ при рецидивах, наступавших не чаще 1—2 раз в год) и неблагоприятные (при более частом рецидивировании). Для этой цели использовали программу дискриминантного анализа. По ней рассчитывали дискриминантную функцию, имевшую следующий общий вид:

$$y = c + a_1 x_1 + a_2 x_2 \dots + a_n x_n$$

где x — фактическая величина клинического признака — дискриминатора,

a — коэффициент дискриминантной функции данного признака,

c — аддитивная постоянная,

y — дискриминантная функция.

Дискриминаторами служили 9 легкодоступных определению и имеющих количественную характеристику клинических признаков:

x_1 — возраст больного в годах; x_2 — давность мерцательной аритмии в месяцах; — x_3 — амплитуда волн f в мВ; x_4 — кардиоторакальный индекс; x_5 — степень сужения ретрокардиального пространства в первой кривой позиции (0, I, II, III), x_6 — индекс Мура; x_7 — время внутрипредсердной проводимости в сек; x_8 — время атриовентрикулярной проводимости в сек; x_9 — амплитуда Pv_1 в мВ.

В качестве обучающей выборки использовали данные 47 больных, в возрасте от 35 до 67 лет, которым электроимпульсную терапию проводили в 1965—1968 гг. при сроке отдаленных наблюдений от 5 до 2 лет. Фактическим отдален-

ным результатам лечения придавали числовые значения 0 (для неблагоприятных) или 1 (для благоприятных).

Контрольный массив составили наблюдения за 47 больными, в возрасте от 39 до 60 лет, которым ритм восстанавливался в 1969—1972 гг. при сроке отдаленных наблюдений от 3¹/₂ лет до полугода.

Математическую обработку материала проводили на ЭВМ «Минск-22».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На материале обучающей выборки получено уравнение дискриминантной функции:

$$y^0 = 1,6736 - 0,003x_1 - 0,01x_2 - 1,28x_3 - 0,026x_4 + \\ + 0,081x_5 + 0,017x_6 - 0,06x_7 + 0,22x_8 + 2,18x_9.$$

Условные прогностические индексы, рассчитанные для каждого наблюдения (больного), варьировали по величине от $\leq 0,1$ до $\geq 1,0$.

При пороговом значении прогностического индекса 0,4, минимизирующем суммарное число ошибок ($< 0,4$ — неблагоприятный прогноз, $\geq 0,4$ — благоприятный), совпадение «прогноза» с фактическим результатом в обучающей выборке имелось в 37 наблюдениях из 47 (78%). Индекс $< 0,3$ совпадал только с неблагоприятным результатом, $\geq 0,7$ — только с благоприятным (см. таблицу).

В контрольной группе, служившей экзаменом программы на новых объектах, совпадение прогноза с фактическими отдаленными результатами при пороге 0,4 отмечено в 33 случаях из 47 (70,2%). Подтвердилось благоприятное прогностическое значение высоких величин индекса, но при малых его величинах также встречались случаи достаточной устойчивости восстановленного ритма (см. таблицу).

Идея математического прогнозирования устойчивости восстановленного синусового ритма выдвинута И. Г. Ступелисом и А. И. Видугирисом (1968). Эти авторы суммировали прогностические значения семи клинических признаков, которые оценивались по пятибалльной системе. В нашей работе использованы фактические величины и информативные веса признаков, а также соблюдены два, по нашему мнению, необходимых условия: оценка устойчивости синусового ритма в каждом случае основана на длительных сроках наблюдения и имеется контрольная группа наблюдений.

Распределение наблюдений в зависимости от величины прогностического индекса
и фактического отдаленного результата

Отдаленный результат	Прогностический индекс								Всего наблюдений		
	< 0,1	0,1— 0,19	0,2— 0,29	0,3— 0,39	0,4— 0,49	0,5— 0,59	0,6— 0,69	0,7— 0,79		0,8— 0,89	0,9— ≥ 1,0
Неблагоприятный	6	6	3	4	3	3	3	—	—	—	28
Благоприятный	—	—	—	1	4	3	4	3	3	1	19
	В обучающей выборке										
Неблагоприятный	6	6	3	1	3	1	—	—	—	—	20
Благоприятный	1	2	2	5	6	4	3	2	2	—	27
	В контрольной группе										

Наибольшим информативным весом в избранной системе обладают кардиоторакальный индекс, амплитуда Pv_1 и волн f . Несколько неожиданно мала информативность времени внутрипредсердной проводимости (в других нозологических группах именно этот показатель прогностически наиболее информативен). Действительно, при ишемической болезни сердца неустойчивость восстановленного синусового ритма нередко наблюдается и на фоне нормального времени внутрипредсердной проводимости. Объяснение, по-видимому, следует искать в частой связи мерцания предсердий при данной патологии не столько с внутрипредсердной блокадой проводимости, сколько с нарушениями на уровне синусового узла (Р. М. Баевский, И. П. Замотаев, И. Г. Нидеккер, 1970) или с рецидивирующей очаговой гипоксией.

Анализируемая система прогнозирования нуждается в улучшении. Один из возможных путей к этому — совершенствование подбора признаков-дискриминаторов, в частности включение характеристик синусового автоматизма и замена относительно грубых показателей размеров сердца и левого предсердия более точными. Второй путь — уточнение коэффициентов информативности на дополнительном количестве наблюдений.

Изложенные соображения заставляют пока воздержаться от рекомендаций широкого практического использования системы. Вместе с тем приведенные материалы свидетельствуют о том, что избранная математическая программа вполне приемлема для поставленной цели. Ее бесспорное достоинство в том, что характеристика устойчивости восстановленного синусового ритма интегральным показателем (прогностическим индексом) может помочь преодолению затруднений в сравнительной оценке эффективности различных вариантов антиаритмической противорецидивной терапии.

Несомненно, что и после коррекции программа математического прогнозирования будет служить лишь подспорьем клиническому опыту.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЧАСТОТЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ю. А. ВАРЕС

Республиканская больница IV управления

В последние годы все больше обращают внимание на нарушения углеводного обмена у больных ишемической болезнью сердца.

В доступной литературе появились данные о частоте нарушения жирового обмена и понижения толерантности к углеводам у больных угрожающей или имеющейся ишемической болезнью (Л. Петрунина, 1969; Эпстейн, 1967; Т. Цафрис, П. Свердлова и др., 1968).

В Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова (Москва) провели массовое обследование среди мужчин в возрасте 50—59 лет для выявления частоты понижения толерантности к углеводам, применяя нагрузочную пробу с 50,0 глюкозы. Были найдены нарушения углеводного обмена у 41 процента, из них у 3,6 процента обнаружен сахарный диабет.

Венгерские ученые К. Маджар и Ш. Круцай (1966) у 39 из 65 обследованных больных установили патологическую сахарную кривую.

М. Халецкий обоснованно советует при обнаружении скрытого диабета профилактически назначать бутагид-препараты одновременно с противосклеротическим лечением. Автор отмечает, что патологическая сахарная кривая встречается чаще у людей умственного труда.

Мы проанализировали 44 истории болезни больных ишемической болезнью, лечившихся в Республиканской больнице IV управления за 1969—71 гг. Из них 31 мужчина и 13 женщин в возрасте от 40 до 70 лет. Из 35 историй болезни получены данные о частоте нарушения углеводного обмена у этих больных. Была проведена двухразовая нагрузка сахаром по Штауб-Трауготту и определен холестерин-лецитиновый индекс, рост и вес. При этом выяснилось, что повышенный сахар крови натощак был у 3, отрицательная проба Штауб-Трауготта у 12, а повышенный уровень сахара крови остался у 13 больных.

В 11 случаях после 1 нагрузки с 50,0 сахаром уровень сахара крови превышал 160 мг%.

Так, по нашим данным, нарушение обмена углеводов было обнаружено у 37 процентов больных. По данным литературы, эта цифра колеблется от 40 до 60 процентов.

Из 44 больных были с избыточным весом 86 процентов, а гиперхолестеринемия отмечалась в 40 процентах случаев, нормальный холестерин-лецитиновый индекс только у 20 процентов больных. Одновременное нарушение обмена углеводов и гиперхолестеринемия была отмечена у 23 из 35 больных.

Можно сделать вывод о том, что обследование больных ишемической болезнью с целью выявления нарушения жирового и углеводного обмена важно как для правильного лечения ишемической болезни, так и для профилактики диабета и атеросклероза.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ АДРЕНЕРГИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПО ВЛИЯНИЮ БЕТААДРЕНОБЛОКАТОРА НА ФАЗОВУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА

М. Й. КУНДЛА

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

и

Таллинская республиканская больница

Ряд заболеваний протекает с повышенной активностью симпатoadреналовой системы. Определение степени адренергической стимуляции сердца могло бы содействовать диагностике этих заболеваний и, возможно, выбору метода их лечения.

Известно, что катехоламины укорачивают период напряжения и фазу изометрического сокращения сердечного цикла, при этом эффект воздействия пропорционален их дозе (W. Raab, 1958). Эти сдвиги отражают повышение контрактильности миокарда под влиянием названных инотропных веществ (A. Wallace с соавт., 1963). Действие катехоламинов на миокард снимается полностью блокадой бетаадренорецепторов сердца.

W. S. Harris с соавт. (1967) предложили использовать изменения длительности периода напряжения, вызванные пропранололом, для характеристики степени бетаадренергичес-

ких воздействий на левый желудочек. По их данным, после внутривенного введения 10 мг пропранолола период напряжения у здоровых удлинялся в среднем на 10 мсек, в то время как у больных психогенной синусовой тахикардией, имеющих исходный короткий период напряжения, этот интервал удлинялся на 30 мсек.

В настоящей работе мы стремились:

- 1) исследовать возможность применения индераловой пробы с регистрацией поликардиограммы для определения степени адренергической стимуляции сердца;
- 2) выявить наиболее пригодные для этой цели временные интервалы систолы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Обследовали 42 здоровых людей (среднего возраста 29,5 лет) и 34 больных функциональной кардиопатией (среднего возраста 33,6 лет). У последних имелись более или менее выраженные клинические симптомы гиперкинетического кардиального синдрома (R. Gorlin, 1962; A. Böllinger, 1967), который, как известно, патогенетически связан с чрезмерной бетаадренергической стимуляцией сердца.

Обследование проводили в условиях определения основного обмена. Поликардиограмму (ЭКГ во II отведении, ФКГ, каротидная сфигмограмма) записывали со скоростью 100 мм/сек до перорального приема 40 мг индерала и 70 минут спустя. При фазовом анализе пользовались методикой Блумбергера. Коррекцию фаз в отношении частоты сердечных сокращений проводили по регрессионным уравнениям А. Вейсслера (1968), которым разработаны следующие нормативы для здоровых:

$$T_c = T + 0,4 \text{ HR} = 131 \text{ мсек (M)}$$

$$T_c = T + 0,4 \text{ HR} = 133 \text{ мсек (F)}$$

$$E_c = E + 1,7 \text{ HR} = 413 \text{ мсек (M)}$$

$$E_c = E + 1,6 \text{ HR} = 418 \text{ мсек (F)}$$

$$Q\Pi_c = Q\Pi + 2,1 \text{ HR} = 546 \text{ мсек (M)}$$

$$Q\Pi_c = Q\Pi + 2,0 \text{ HR} = 549 \text{ мсек (F)}$$

Приводим расшифровку применяемых здесь и ниже обозначений:

АС — фаза асинхронного сокращения,

ИС — фаза изометрического сокращения,

- T_c — корригированный период напряжения,
 E_c — корригированный период изгнания,
 QII_c — корригированная электромеханическая систола,
 HR — частота сердечных сокращений в минуту,
 Δ — разность в результатах измерения до и после индерала,
 p — статистическая достоверность этой разности.
 M — мужчины, F — женщины.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты работы приведены в таблицах, характеризующих действие индерала на фазы систолы у здоровых (табл. 1) и у больных функциональной кардиопатией (табл. 2).

У больных функциональными кардиопатиями на исходных поликардиограммах встретились как случаи значительного укорочения IC , так и случаи ее удлинения (фазовые синдромы гипер- и гиподинамии по Карпману). Средние величины IC у больных функциональными кардиопатиями были короче, чем у здоровых, но это различие не было статистически значимым ($p > 0,05$).

Как видно из таблицы 1, индерал оказывает весьма скромное влияние на фазы систолы у здоровых. IC , длительность которого практически не зависит от частоты сердечных сокращений (W. Raab с сопр., 1958), удлинялся в среднем на +4,9 мсек и E_c укорачивался также на —4,9 мсек. У больных функциональными кардиопатиями индерал вызывал резкое удлинение IC (+21,1 ± 1,7 мсек) и выраженное укорочение E_c (—18,0 ± 2,2 мсек). QII_c практически не изменялся, как и в группе здоровых. Отмеченное нами более выраженное замедление частоты сердечных сокращений в группе функциональных кардиопатий соответствует данным D. Pihelgas (1972).

Итак, больные гиперкинетическим кардиальным синдромом, у которых клинические проявления болезни связаны с чрезмерной бетаадренергической стимуляцией сердца (или с повышенной чувствительностью бетаадренорецепторов к названным стимулам) реагируют на блокаду бетаадренорецепторов сдвигами в фазовой структуре систолы, значительно превышающими по величине сдвиги у лиц с нормальной нейрогуморальной регуляцией сердца.

Таблица 1

Действие индерала на фазы систолы у 42 здоровых $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ (в миллисекундах)

	AC	IC	T _c	E _c	QII _c	HR
До индерала	63,1 ± 1,1	39,6 ± 1,3	128,3 ± 1,3	408,5 ± 1,6	536,6 ± 2,2	63,9 ± 1,3
После приема 40 мг индерала	65,7 ± 1,4	44,5 ± 1,4	131,1 ± 1,4	403,6 ± 1,8	534,7 ± 2,2	52,4 ± 1,1
Δ	+2,5 ± 0,6	+4,9 ± 1,2	+2,8 ± 1,0	-4,9 ± 1,2	-1,9 ± 1,3	-11,5 ± 1,0
p	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001

Таблица 2

Действие индерала на фазы систолы у 34 больных функциональными кардиопатиями $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ (в миллисекундах)

	AC	IC	T _c	E _c	QII _c	HR
До индерала	60,2 ± 1,5	37,7 ± 1,9	128,2 ± 1,9	413,4 ± 2,1	541,6 ± 2,5	75,7 ± 2,6
После приема 40 мг индерала	62,9 ± 1,7	58,8 ± 2,0	144,6 ± 1,7	395,4 ± 1,9	540,0 ± 2,2	57,3 ± 1,6
Δ	+2,6 ± 0,8	+21,1 ± 1,7	+16,3 ± 1,3	-18,0 ± 2,2	-1,7 ± 2,4	-18,5 ± 1,5
p	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001

Так как удлинение периода напряжения в основном обусловлено удлинением фазы изометрического сокращения, то самыми чувствительными критериями в анализируемом аспекте являются фаза изометрического сокращения и корригированный период изгнания.

Резкое удлинение ИС под влиянием индерала у больных с высоким кардиальным симпатическим тонусом свидетельствует о том, что блокада бетаадренорецепторов снижает у них скорость повышения внутрижелудочкового давления (т. е. контрактильность) в большей мере, чем у здоровых. Так как E_c и ударный объем связаны линейно и пропорционально (А. Weissler с соавт., 1961) то резкое укорочение E_c скорее всего обусловлено падением ударного объема.

Приведенные суждения соответствуют результатам исследований W. S. Harris с соавт. (1964), которые при прямом определении гемодинамических показателей с помощью зондирования сердца обнаружили под влиянием бетаблокатора резкие изменения ударного объема и кардиального индекса при феохромоцитоме и весьма незначительные сдвиги тех же показателей у здоровых. Использование с той же целью поликардиографии имеет то преимущество, что этот метод прост и не травмирует больного.

Выводы

1. Изменения фазовой структуры систолы, возникающие под влиянием индерала в покое у здоровых людей, невелики.
2. У больных с заведомо высокой адренергической стимуляцией сердца в тех же условиях индерал резко удлиняет фазу изометрического сокращения и значительно укорачивает корригированный период изгнания.
3. Величины обусловленных блокадой бетаадренорецепторов сдвигов фазы изометрического сокращения и корригированного периода изгнания могут быть использованы в качестве критериев для определения интенсивности симпатoadреналовых воздействий на сердце.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ДЕТЕЙ РЕВМАТИЗМОМ С 1951 ПО 1972 ГОД

Л. И. ГОВЕНКО

Республиканская больница IV управления

Тяжесть течения ревматизма у детей давно привлекает внимание педиатров. Ревматизм, как правило, не встречается до трехлетнего возраста и почти 80 процентов случаев падает на возраст от 8 до 14 лет.

У детей ревматизм почти всегда протекает хронически с системным воспалением. Поражением сердечно-сосудистой системы с частыми вовлечениями в процесс синовиальных и серозных оболочек. Иногда ревматический кардит может быть единственным проявлением ревматизма на всем протяжении болезни. Ревматический процесс у детей обладает особой склонностью к рецидивирующему течению, что проявляется частыми приступами и волнообразным течением приступа, когда вместо 4—6 недель атака растягивается на многие месяцы, а активная фаза ревматизма может продолжаться до нескольких лет. Непрерывное рецидивирующее течение болезни является одной из основных причин инвалидности ребенка и высокой летальности от ревматизма. Ревматический процесс у детей может протекать некоторое время бессимптомно или в виде неясных общих расстройств.

Следует учесть, что формирование стойкого поражения сердца после приступа, протекавшего с явлениями эндокардита, проходит в течение 6—12 месяцев после приступа. Все это диктует в подострый период соблюдение щадящего и общеукрепляющего режима, а также предупреждение в какой-то мере возникновения рецидивов. Жизнь показывает, какое огромное значение имеет проведение антиревматической профилактики рецидивов в межприступный период.

Под наблюдением детского кабинета состоит 625 детей. Из них за истекшие 20 лет было взято на учет больных ревматизмом 12 мальчиков и 6 девочек. Дошкольного возраста (4—5 лет) было 2, младшего школьного возраста (7—11 лет) — 10 и 11—15 лет 6 детей.

По нашим наблюдениям, самым ранним оказался возраст от 7 до 11 лет. Клиническое проявление ревматизма в основном протекало как сердечно-суставная форма, всего было 15 детей. У одного из них ревматизм протекал с явлениями полисерозита (панкардита и ревматического плеври-

та). Трое детей перенесли хорею (из них 2 мальчика и 1 девочка), через год приступ хореи у девочки повторился. Все эти случаи протекали с незначительными явлениями миокардита. После первой атаки у наблюдаемых нами детей-ревматиков пороки сердца не образовались (таких случаев было 10). Повторную атаку перенесли 5 детей, из них 3 имели пороки сердца в дальнейшем. Двое детей перенесли 3 атаки ревматизма и у обоих имелись пороки сердца (поражение митрального клапана).

Необходимо отметить, что до того, когда мы начали проводить бициллинопрофилактику, то есть до 1959 года, повторные атаки ревматизма были чаще, а следовательно, и поражений сердца в виде пороков было больше. С 1959 года всем переболевшим ревматизмом детям проводили противорецидивную бициллинотерапию в комбинации с аспирином или амидопирином. С этого времени у находящихся на учете детей повторных атак ревматизма не было. В 1968 году был взят на учет ребенок с двумя перенесенными атаками ревматизма и пороком сердца. Мальчик проживал в районе, бициллинопрофилактику не проводили.

Надо сказать, что с 1959 года активно проводили санацию очагов инфекции, миндалины удаляли непосредственно после стихания ревматического процесса. Оперативное вмешательство проводили на фоне активного антиревматического лечения.

С точки зрения статистики наш материал по количеству наблюдений больных детей большого интереса не представляет, однако длительность наблюдения (в течение 20 лет) лишний раз подтверждает, что ревматизм — заболевание, требующее постоянного длительного диспансерного наблюдения и что тяжелая первая атака может закончиться благополучным исходом, то есть не развиться порок сердца. Но перенесенный ревматизм впоследствии в той или иной мере все же дает себя знать.

С целью иллюстрации противорецидивной терапии приводим следующие наблюдения.

Рембла Игорь, 11 лет, поступил в терапевтическое отделение больницы 20 июня 1962 года, в тяжелом состоянии, с диагнозом: ревматизм первая атака, острое течение, активность 3, панкардит, недостаточность кровообращения 2 ст. Хронический тонзиллит.

Мальчик из хороших материально-бытовых условий. Рос и развивался нормально. Из инфекционных заболеваний перенес корь, коклюш, паротит, болезнь Боткина. Зимой 1961 года ребенок перенес ангину, после чего у мальчика понизился аппетит, появилась вялость, быстрая утомляемость.

В июне 1962 года внезапно повысилась температура до 38,2 градуса, появились кратковременные боли в левом боку. Врачом были отмечены изменения со стороны сердца. Объективно: кожные покровы были бледные, с серым оттенком. Явления хронического тонзиллита. Увеличение лимфатических периферических узлов. Тахикардия. АД 90/55 мм. Область сердца слегка выбухала. Сердечный толчок разлитой, ослабленный. Границы относительной сердечной тупости значительно расширены во все стороны, особенно левая граница определялась по передне-аксиллярной линии. Тоны сердца резко приглушены. На всем протяжении проекции сердца выслушивался шум трения перикарда, систолический шум. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Показатели активности ревматического процесса высокие. РОЭ — 48 мм в час. Лейкоцитоз 10400, нейтрофильный сдвиг влево, анемия. Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови 0,320 ед. Белковая фракция: общий белок 8,5%, альбумина 39%, альфа₁ — 10%, альфа₂ — 12%, бета — 14%, гамма — 26%. Анализ мочи без особенностей. Рентгеноскопически определялась значительно расширенная тень сердца в обе стороны (тень сердца имела треугольную форму), пульсация резко учащена, поверхностная, еле заметная. ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение коронарного кровообращения и мышечные изменения. Выставлен диагноз: ревматизм 1, острое течение, активность 3, панкардит, хронический тонзиллит.

Проводилось комплексное лечение: пенициллин в/м, бутадион, преднизолон, витамины, валокордин.

Состояние мальчика улучшилось через полтора месяца от начала лечения. Границы сердечной тупости заметно сократились. Исчез перикардиальный шум, но тоны сердца оставались приглушенными, отмечалась лабильность сердечной деятельности. Показатели крови нормализовались. Рентгенологически определялось сокращение границ сердечной тупости до нормальных размеров, наблюдалась только лишь учащенная пульсация. Домой выписан под наблюдение педиатра на сотый день пребывания в стационаре. Через 5 дней мальчик повторно поступает в стационар с обострением ревматической инфекции в тяжелом состоянии. Температура повышена до 39 градусов. Выраженная интоксикация. Летучие боли в суставах и в правом боку. Покашливание. Тахикардия. Приглушенность сердечных тонов. Систолический шум на всех точках. Двусторонний экссудативный плеврит. На р-грамме отмечалось увеличение границ сердца примерно на 1,5—2 см в поперечнике и жидкость в полости плевры с обеих сторон. Формула крови без патологии. Содержание сиаловой кислоты увеличилось до 0,330 ед. Было вновь проведено антиревматическое лечение: инъекции пенициллина, бутадион, преднизолон, поливитамины, физиотерапия.

После исчезновения клинических проявлений болезни на фоне антиревматического лечения проведена тонзиллэктомия. Выписан домой в удовлетворительном состоянии на 73 день пребывания в стационаре. В дальнейшем находился под наблюдением врача. Регулярно получал бициллинопрофилактику в течение 6 лет. Рецидивов ревматизма не наблюдалось. Самочувствие остается хорошим. Со стороны сердца без отклонений от нормы.

Второй случай приводится в связи с тем, что после первой атаки ревматизма бициллинопрофилактику ребенку не проводили.

Киппер Март, год рождения 1958. Проживал в районе. Перенес ревматическую атаку впервые в 1967 году и повторную атаку в 1969 году (в де-

вяти и одиннадцатилетнем возрасте). После первой атаки санирован не был (миндалины не удалены) и профилактического лечения не проводили в связи с тем, что ребенок проживал в деревне.

Под наблюдение детского кабинета поступил в 1971 году с диагнозом: ревматизм, неактивная фаза, недостаточность митрального клапана. С 1971 года ребенок находится на диспансерном учете. Проводится регулярная бициллинопрофилактика рецидива с дачей амидопирина или аспирина. Витамины. Проведена тонзиллэктомия. Мальчик посещает Лесную школу для детей, больных ревматизмом. В настоящее время самочувствие ребенка удовлетворительное, анализы крови и биохимические анализы на активность ревматизма в норме.

АНАЛИЗ ДАННЫХ ОСНОВНОГО ОБМЕНА, ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ (ЭКГ) И ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ (ВКГ) У ПОДРОСТКОВ-СПОРТСМЕНОВ

Ы. И. ПЕЕТС

Республиканская больница IV управления

В данной работе анализированы результаты функциональных исследований 20 подростков (I группа), которые интенсивно занимались спортом. В течение двух лет они постоянно тренировались и участвовали в соревнованиях. Основными видами спорта были легкая атлетика, волейбол и баскетбол.

Исследования основного обмена, функции внешнего дыхания, ЭКГ и ВКГ были проведены утром того же дня. Полученные данные сравнивали с данными 10 подростков, не занимающихся спортом (II группа). В обеих группах были мальчики в возрасте от 15 до 17 лет.

Основной обмен определяли с помощью спирографа СГ-2М. У большинства обследованных обеих групп основной обмен был в пределах нормы ($\pm 10\%$).

Легочные объемы как статические показатели функции внешнего дыхания были у тренированных подростков немного выше, чем у не занимающихся спортом. Частично это было связано с разницей антропометрических показателей. Но более заметное повышение величин жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и общей емкости легких (ОЕЛ) (от 110 до 125%) считали зависящим от степени тренировки (Э. Ф. Васар, 1971). Это подтвердилось и анализом динамических показателей внешнего дыхания. Так, МВ, которая больше зависит от функциональных способностей организма (Э. Ф. Ва-

сар, 1971; В. Е. Рыжова, 1958), у тренированных подростков был повышен по сравнению с нетренированными на 19,6 процента. В 50 процентах случаев этот подъем выражался еще ярче — от 20 до 40 процентов при одинаковых антропометрических данных. Это можно оценить как показатель хорошей тренированности. Остальные подростки-спортсмены, по-видимому, не сумели использовать возможности аппарата внешнего дыхания (В. Е. Рыжова, 1958).

Показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ₁) в обеих группах оказались невысокими — у первой 72 и у второй 60 процентов в отношении фактической ЖЕЛ. Отношение вдоха к выдоху 1 : 1,3 в обеих группах.

Пневмотахометрические показатели в обеих группах были при вдохе выше, чем при выдохе. Более заметно было увеличение ПТМ_{вд} у тренированных подростков (на 1,5 л/сек). Эти данные совпадают с данными Э. Ф. Васара, предполагавшего, что и в норме инспираторные силы сильнее экспираторных и что при спортивной тренировке это более выражено.

Анализ 20 ЭКГ подростков, интенсивно занимающихся спортом, показал, что под влиянием усиленных тренировок у них появились функциональные изменения миокарда, собственные ЭКГ спортсменов.

Более выражены были признаки повышения ваготонуса, как синусовая аритмия, брадикардия, повышение ST сегмента в грудных отведениях. Превалировала полувертикальная электрическая позиция сердца.

Из 20 у 11 на ЭКГ выявлен высокий Rv₄ как признак физиологической гипертрофии левого желудочка. Все эти изменения ЭКГ подростков оценивали как показатели хорошей тренированности и высокой функциональной способности сердца.

У 2 подростков были обнаружены на ЭКГ еще изменения, которые нельзя было считать вариацией нормы. Оба подростка были высокого роста, астенического телосложения и жалоб не имели. В обоих случаях сегмент ST_{III} был ниже изолинии, и зубец Tv_{5,6} понижен. К отрицательной T_{III} при полувертикальной электрической позиции прибавились в одном случае отрицательный T_I и avF, в другом — двухфазный Tv₄. Вышеприведенные показатели указывают на патологическую реполяризацию миокарда. Эти изменения оценивали как признаки перенапряжения, так как не выявлено патологической гипертрофии левого желудочка и очагов ин-

фекции. Последние, по данным Бутченко, в происхождении патологических изменений на ЭКГ у спортсменов имеют существенное значение. Дополнительные данные получены при анализе ВКГ.

Данные ЭКГ у нетренированных подростков были в пределах нормы.

Фазовый анализ 20 ВКГ показал, что функциональные изменения в миокарде были связаны с нарушением хронотопографии процесса возбуждения. Изменения хронотопографии в миокарде спортсменов считают на почве перестройки вегетативной нервной системы — повышение ваготонуса.

На ВКГ это выражалось в изменениях главных параметров петли QRS и T (увеличение площади, вращение главного вектора и изменение положения в системе координат).

Петли QRS во всех проекциях были немного длиннее и с большей площадью по сравнению с данными подростков, не занимающихся спортом. В четырех случаях отметили значительную вариацию площади QRS во всех проекциях, причем форма и положение на системе координат остались прежними. Открытые формы петли QRS встречались только во второй проекции.

Петля T в большинстве случаев находилась внутри петли QRS. Вне петли QRS осталось T в первой проекции 8, во второй — 3 и в третьей — 14 случаев.

В двух случаях, когда на ЭКГ были найдены признаки патологической реполяризации миокарда, на ВКГ обнаружались следующие изменения: в обоих случаях имелось в начальной части T выраженное вдавливание, утолщение и уменьшение T зубца. В одном случае на ВКГ были еще явные признаки миокардиосклероза, общая площадь петли QRS была значительно понижена до 1 см^2 . Возможно, что склеротические изменения образовались уже раньше (до интенсивной тренировки) и на этом фоне развились признаки перенапряжения.

В заключение можно сказать, что результаты функциональных исследований 20 подростков, интенсивно занимающихся спортом, показали изменения, близкие к функциональным изменениям спортсменов.

Показатели высшей степени тренированности выявились только у 50 процентов подростков при исследовании функции внешнего дыхания. У них были высокие данные максимальной вентиляции и увеличение силы вдоха. Повышение функциональных возможностей сердца осталось у всех на

умеренном уровне. Это выразилось на ЭКГ в признаках повышения ваготонуса. В двух случаях обнаружены на ЭКГ патологические изменения в виде гипоксии миокарда левого желудочка, что считали связанной с перенапряжением. ВКГ дала дополнительные информации об асимметрии процесса возбуждения в миокарде, что было связано с интенсивной тренировкой, а также помогла охарактеризовать патологический процесс в миокарде, выявить явления миокардиосклероза.

Необходимо, чтобы подростки по меньшей мере один раз до начала интенсивных тренировок и затем повторно посещали кабинет функциональной диагностики, что позволит правильно оценить уровень тренированности и вовремя обнаружить признаки перенапряжения.

ПОЧЕЧНАЯ АНГИОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Канд. медицинских наук П. Г. ЛААНЕ и Т. Т. ПОХЛАК

Институт экспериментальной и клинической медицины

Министерства здравоохранения Эстонской ССР

и

Таллинская республиканская больница

В последние годы много внимания уделяется так называемой реноваскулярной гипертонии. Этим термином, предложенным в 1934 г. Гольдблатом, обозначают гипертонию, обусловленную поражением сосудистой системы почек. Прижизненное распознавание состояния почечных артерий и их ветвей стало возможным с введением в клиническую практику ангиографии почек, так как только этот метод позволяет установить аномалии хода сосудов и изменения их просвета — стенозирование, окклюзию, аневризматическое расширение.

Почечную ангиографию рекомендуют проводить по следующим показаниям (Б. В. Петровский и В. С. Крылов, 1968; Н. А. Ратнер, 1965; Н. А. Лопаткин, 1971):

- 1) внезапное, без ясной к тому причины, развитие гипертонии в любом возрасте;
- 2) гипертония, возникшая после болей в области почек (которые могут быть проявлением тромбоза почечных артерий или инфаркта почек);

3) злокачественная гипертония у лиц моложе 35, а также и у лиц старше 55 лет, особенно если в последней группе ранее гипертония длительно протекала доброкачественно;

4) высокая стойкая гипертония при несомненных атеросклеротических поражениях сосудов других областей, в частности при синдроме Лериша;

5) асимметрия артериального давления на конечностях (при атеросклерозе и панартерите поражение почечных артерий обычно сочетается с поражениями других отходящих от аорты ветвей);

6) гипертония при наличии систолического шума в надчревной области справа или слева выше пупка, соответственно проекции почечных артерий;

7) гипертония при обнаружении признаков кальциноза вблизи ворот почки;

8) асимметрия величины почек или их функциональных характеристик по данным радиоизотопной ренографии или по экскреторной внутривенной урографии.

Настоящая работа имеет целью анализ результатов использования почечной ангиографии для выявления из общей массы больных гипертонией тех, у кого она имеет реноваскулярный генез.

МАТЕРИАЛ И МЕТОД

Обследовано 20 больных гипертонией, в том числе 12 мужчин и 8 женщин в возрасте от 8 до 67 лет. Артериальное давление у них варьировало в пределах 180—260/110—160 мм рт. ст.

Катетер вводили в аорту трансфеморальным способом по Сельдингеру. Контрастным веществом служил 76 %-ный раствор верографина, 40 мл которого вводили автоматическим шприцем под давлением 8—10 атм. Сериограммы регистрировали с частотой 3 снимка в секунду в течение 2—3 секунд. Через 10 и 20 минут производили дополнительные снимки для получения экскреторной урограммы.

Клиническое обследование мочевыводящей системы включало в качестве обязательных компонентов повторные исследования осадка и посев мочи, пробы Зимницкого и Аддис-Каковского, радиоизотопную ренографию, экскреторную внутривенную урографию, в части случаев — скеннирование почек. При проведении почечной ангиографии руководствовались, как правило, перечисленными выше показаниями.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Резкое стенозирование почечных артерий обнаружено у 3 из 20 обследованных. Приводим краткую характеристику этих случаев.

В первом из них девочка, 8 лет, имела высокую артериальную гипертонию (240/130 мм рт. ст.) со злокачественным течением заболевания. На ангиограммах выявлен стеноз устья правой почечной артерии с гипоплазией почки. Противоположная артерия и почка были нормальными. В дальнейшем произведена правосторонняя нефрэктомия, после которой артериальное давление нормализовалось.

Во втором случае у 47-летнего мужчины стойкая и высокая гипертония (220/120 мм рт. ст.) развилась внезапно, за год до обследования. У него на ангиограммах зафиксированы резкий стеноз правой почечной артерии и искривление левой почечной артерии. В дальнейшем, на операции (произведенной в НИИ сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР) были обнаружены полная окклюзия правой почечной артерии и стеноз левой почечной артерии. Проведена чревоартериальная эндартерэктомия атеросклеротической бляшки из устья правой почечной артерии с восстановлением кровотока.

В третьем случае у мужчины, 60 лет, с явлениями атеросклероза, гипертонии (260/140 мм рт. ст.) и систолическим шумом в надчревной области справа и слева выше пупка на ангиограммах имелись окклюзия правой почечной артерии и резкое диффузное сужение левой почечной артерии.

Таким образом, можно констатировать, что все три наблюдавшихся нами больных со стенозированием почечных артерий имели хотя бы одно из вышеприведенных показаний к почечной ангиографии.

У одной больной обнаружили сегментарный стеноз ствола правой почечной артерии умеренной степени, суживающий просвет артерии менее чем на 50 процентов. Связь гипертонии со столь небольшим сужением представляется сомнительной.

Еще в одном случае ангиография, выявившая дополнительный сосуд, идущий от аорты к почке и сдавливающий мочеточниколоханочный сегмент, внесла тем самым ясность в причину развития гидронефроза, сопровождавшегося гипертонией. Оперативное вмешательство привело к нормализации артериального давления.

У 5 больных (все женщины) ангиография показала выпрямление и натяжение правой почечной артерии, связанное с правосторонним нефроптозом. В литературе имеются данные, что длительно существующий нефроптоз ведет к фибромускулярной гиперплазии почечных артерий. На своем материале мы этого не отметили, хотя у одной больной длительность анамнеза гипертонии достигала 15 лет. Заслу-

живает внимания то обстоятельство, что у двух больных нефроптозом противоположная артерия имела значительное искривление. Б. В. Петровский и В. С. Крылов (1968) описывают подобное искривление почечной артерии как следствие ее сдавления аномально проходящими ножками диафрагмы. Мы допускаем возможность, что и у наблюдавшихся нами больных искривление левой почечной артерии имело такую же этиологию, что в свою очередь влияло на развитие гипертонии. Проведенная у одной из них нефропексия к снижению артериального давления не привела, причиной чему могла служить неустранимая ишемизация противоположной почки из-за искривления питающей ее артерии.

Одна больная, 67 лет, имела сморщенную вследствие хронического пиелонефрита левую почку, и идущие к ней артерии были сужены на 50 процентов. В данном случае изменения артерий, питающих больную почку, были, по-видимому, вторичными.

В 9 случаях изменений основных стволов почечных артерий обнаружено не было. Следует отметить среди них двух больных, 33 и 38 лет, со злокачественным течением гипертонии. По клиническим данным, оба имели тяжелое двустороннее поражение выделительной функции почек. В то же время имеются указания, что при реноваскулярной гипертонии почечная недостаточность обычно не развивается. Воздержаться от ангиографии в таких ситуациях заставляет и угроза спровоцировать введением контрастного вещества обострение почечной недостаточности.

Серьезных осложнений мы не наблюдали. В двух случаях, когда контрастное вещество пришлось вводить дважды, отмечали кратковременное повышение остаточного азота крови.

Приведенные наблюдения подтверждают высокую диагностическую ценность почечной ангиографии для выявления реноваскулярной гипертонии, чему способствуют также специальные показания к применению этого метода. При использовании этих показаний неизбежно в контингент обследуемых попадает и некоторое число больных, у которых крупные артерии не изменены и гипертония имеет иной генез. Однако и в части случаев этого рода привнесенная ангиографией дополнительная информация может иметь существенное значение.

К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ХАММАНА-РИЧА

М. А. КАЛЕВ и А. А. КАХРУ

Таллинская республиканская больница

и

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

Диффузный интерстициальный фиброз легких описан впервые в 1935 г. Хамманом и Ричем как быстро прогрессирующее заболевание, при котором нарастающая легочно-сердечная недостаточность в короткие сроки приводит к летальному исходу. В сообщениях последних лет имеются указания и о возможности длительного течения этого заболевания.

Синдром Хаммана-Рича относительно редкая патология, его прижизненная диагностика трудна. Описания заболевания обычно ограничиваются классической симптоматикой, а клинические особенности хронически протекающих форм мало изучены. Эти обстоятельства побуждают нас привести собственные наблюдения.

Во II терапевтическом отделении Таллинской республиканской больницы с 1960 по 1972 г. мы наблюдали 2 больных, у которых диагноз синдрома Хаммана-Рича документирован секционными данными.

Больная Г-ва, госпитализирована впервые в 1960 г., в возрасте 30 лет, и находилась под наблюдением до 1962 г. По данным анамнеза, начало ее заболевания относится к 19-летнему возрасту и проявлялось упорным кашлем и одышкой, сохранявшимися в течение года. В последующем чередовались периоды обострений и ремиссий. Одна из ремиссий длилась 5 лет. С 29-летнего возраста болезнь непрерывно прогрессировала. При госпитализации на первом плане легочная недостаточность III степени. Имелись цианоз, «барабанные палочки». Аускультативная находка отличалась богатством: выслушивались в обоих легких рассеянные сухие хрипы и множество разнокалиберных, звучных, влажных хрипов. Рентгенологическая симптоматика поначалу, несмотря на уже имевшуюся тяжелую легочную недостаточность, ограничивалась лишь наличием междолевой шварты справа и одиночных плотных туберкулезных очагов в обеих верхушках. Массивные интерстициальные изменения развились в течение последующих полутора лет. ЭКГ — признаки перегрузки правого желудочка при первом обследовании также были маловыраженными, носили преходящий характер, и лишь в финальный период болезни развились типичная ЭКГ—картина резкой гипертрофии правого желудочка, расширение сердца, правожелудочковая недостаточность. В ходе болезни наблюдалось осложнение спонтанным пневмотораксом, периодически отмечалось умеренное ускорение РОЭ и лейкоцитоз до 11600 со сдвигом влево. Диагноз синдрома Хаммана-Рича нашел подтверждение при патологоанатомическом исследовании.

Большая К-ер, госпитализирована впервые в 1970 году, в возрасте 32 лет, и находилась под наблюдением до 1972 г. Заболевание началось за два года до первой госпитализации в наше отделение с симптомов кашля, одышки, резкой слабости и частых обморочных состояний. Через год развилась правожелудочковая недостаточность, и на сердце стал выслушиваться интенсивный систолический шум, что послужило поводом к ошибочному диагнозу порока сердца. При госпитализации отмечалась легочная недостаточность III и сердечная недостаточность II степени, имелись «барабанные палочки», но цианоза не было. У этой больной аускультация легких в течение всего периода наблюдения каких-либо отклонений от нормы не показывала. Рентгенологически изменения легочных полей ограничивались незначительным снижением прозрачности в нижних отделах, что расценивалось как проявление венозного застоя. Сердце рентгенологически значительно увеличено в размерах, ствол и основные ветви легочной артерии резко расширены. На ЭКГ выраженная систолическая перегрузка правого желудочка. РОЭ 28—48 мм в час, альфа-глобулины 12 и бета-глобулины 25 процентов. На фоне симптоматической терапии у больной значительно уменьшилась дыхательная недостаточность, исчезла сердечная недостаточность, нормализовалась ЭКГ, венозное давление снизилось с 200 до 90 мм водного столба, исчез систолический шум на сердце (что ретроспективно подтвердило его связь с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана). Показатели функции внешнего дыхания, которые были доступны определению только после улучшения состояния, оказались близкими к норме: ЖЕЛ 78% должной, ФЖЭЛ 84%, МВ 120%, пневмотахометрия на вдохе 4000 мл/сек, на выдохе 3500 мл/сек. Состояние ремиссии продолжалось 1 год 9 месяцев. Впоследствии возобновились симптомы болезни, отражающие высокую легочную гипертензию. На этот раз тяжесть состояния больной неуклонно возрастала, и она скончалась. Клинический диагноз: гипертензия малого круга (аллергический артериит? Болезнь Аэрса?). Патологоанатомический диагноз — синдром Хаммана-Рича.

При анализе приведенных случаев заслуживает внимания длительность их течения (13 лет и 4 года) и значительные различия в клинической симптоматике. Необходимо подчеркнуть следующие моменты, способствующие диагностике хронических форм синдрома Хаммана-Рича:

1. Развивающиеся без видимых причин упорный кашель и одышка могут годами оставаться единственными клиническими проявлениями заболевания.
2. Течение болезни может быть не только непрерывно прогрессирующим, но и волнообразным с чередованием обострений и ремиссий. Последние могут наступать спонтанно, вне связи с лечением, продолжаться месяцы и годы.
3. Аускультативная находка со стороны легких может быть как богатой, так и минимальной и даже нормальной.
4. Рентгенологические признаки фиброза легких могут выявляться значительно позже клинической симптоматики, могут быть и яркими, и весьма скудными.

5. Несмотря на прогрессирующее диффузное фиброзирование легких, признаки гипертензии малого круга могут быть обратимыми. Этот факт дает основание предполагать, что при синдроме Хаммана-Рича ведущей причиной легочной гипертензии являются не столько органические изменения в легочной паренхиме и легочных сосудах, сколько функциональный компонент, определяемый альвеолярно-капиллярным рефлексом, связанным с гиповентиляцией легких. О синдроме Хаммана-Рича необходимо думать в тех случаях, когда имеется легочная гипертензия неясного генеза.

6. При аускультации сердца может выслушиваться интенсивный систолический шум, связанный с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. В подобных случаях легко ошибочно заподозрить первичную патологию сердца.

АКТИВНОСТЬ АМИНОТРАНСФЕРАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЛИЦ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С ТОКСИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Канд. биологических наук Р. В. БИРК

и

Канд. медицинских наук Х. А. КАХН

Институт экспериментальной и клинической медицины
Министерства здравоохранения Эстонской ССР

С увеличением производства и применения химических продуктов непрерывно растет число лиц, систематически соприкасающихся с этими веществами, в том числе и с токсическими. В связи с этим возрастает потребность в изыскании все более чувствительных методов исследования, позволяющих своевременно выявить сдвиги, возникающие в организме людей под воздействием токсических веществ.

Целью данного сообщения является изложить результаты исследования активности аминотрансфераз в сыворотке крови у рабочих, контактирующих со сланцехимическими продуктами.

Определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) (К.Ф.2.6.1.2) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) (К.Ф.2.6.1.1). Эти ферменты относятся в клинической ферментной диагностике к группе так называемых индикаторных ферментов. Повышение их активности в сыворотке крови указывает на нарушение функции печени — органа, который является главным центром обезвреживания токсических веществ.

В то время когда более высокие концентрации токсических веществ способны вызывать в печени очаги некроза, под воздействием малых доз укорачивается средняя продолжительность жизни гепатоцитов, т.е. ускоряется только цикл регенерации клеток печени. По данным литературы, при экспериментальных гепатитах включение меченого тимидина — предшественника ДНК — в нуклеиновые кислоты происходит значительно быстрее по сравнению с нормой (Porrer, 1971). Обновление печеночных клеток, несомненно, должно быть источником попадания ферментов печени в кровь, так как одновременно часть клеток погибает. Во-вторых, под действием токсических веществ наблюдается изменение мембран клеток и клеточных органелл (Поликар, Бесси, 1970). Результатом этого является утечка ферментов, особенно аминотрансфераз, активность которых в печени очень высока (Schmidt, E., Schmidt, F. W., 1970), во внеклеточную жидкость и кровь. Вымывание аминотрансфераз из клеток печени является наиболее чувствительным неспецифическим феноменом, сопровождающимся при различных повреждениях печеночных клеток (Haschen, 1970; Bergmeyer, 1970; Porrer, 1971).

Активность аланин- и аспартатаминотрансфераз в сыворотке крови определяли по модифицированному методу Райтмана и Френкеля (Bergmeyer, 1970). Для анализа применяли биохимические наборы фирмы Берингера (ФРГ).

Активность аланин- и аспартатаминотрансфераз выражали в международных единицах активности, показывающих количество фермента, катализирующего превращение одного микромоля субстрата в минуту.

Исследовали 100 рабочих Кохтла-Ярвского сланцеперерабатывающего комбината им. В. И. Ленина, соприкасающихся с основными сланцехимическими продуктами, сланцевыми смолами, сланцевыми фенолами и бензолом. Контрольной группой являлись лица, не контактирующие с токсическими веществами.

Полученные результаты представлены в нижеследующей таблице.

Таким образом, умеренное увеличение активности аминотрансфераз имелось во всех обследованных группах. Это свидетельствует, во-первых, о том, что повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови является достаточно чувствительным тестом в отношении воздействия сланцехимических продуктов; во-вторых, о том, что при существ-

Фермент	Пол	Миллиединиц в 1 мл сыворотки крови				
		Норма	Рабочие, контактирующие			токсическими веществами в целом (С+Ф+Б)
			смолами (С)	фенолами (Ф)	бензол (Б)	
АЛТ	мужчины	6,5±0,7	—	7,8±1,6	8,7±2,1	8,0±1,8
	женщины	7,0±0,4	9,7±2,2	7,9±1,5	8,0±1,9	8,3±1,7
	всего	6,7±0,6	9,7±2,2	7,9±1,6	8,3±2,0	8,3±1,8
АСТ	мужчины	10,7±1,1	—	13,4±2,4	16,5±0,8	14,2±2,0
	женщины	9,9±0,4	13,8±3,8	11,4±1,3	13,6±1,5	13,0±1,8
	всего	10,4±0,8	13,8±3,8	12,4±1,9	15,0±2,2	13,3±2,3

вующих условиях труда на Сланцеперерабатывающем комбинате им. В. И. Ленина возникают лишь умеренные сдвиги активности аминотрансфераз. Необходимо подчеркнуть, что у лиц, применявших накануне исследования алкоголь, активность аминотрансфераз была резко увеличена и равнялась в среднем для АЛТ $16,5 \pm 1,6$ и для АСТ $24,4 \pm 2,5$ ед.

Сопоставление полученных данных со стажем рабочих показало, что со стороны активности АЛТ и АСТ в сыворотке крови происходят фазовые изменения: активность этих ферментов увеличивается уже в первые годы работы, после чего наблюдается тенденция к нормализации этих показателей. У лиц со стажем 10 и более лет активность аминотрансфераз в сыворотке крови стойко повышена.

Оценивая полученные нами результаты исследования и сопоставляя их с данными медицинского осмотра этих же рабочих, считаем, что определение активности аминотрансфераз является ценным показателем степени воздействия токсических веществ на человеческий организм.

50 коп.

