

У 15,1% больных наблюдались малый зубец R и глубокий S только в отведении V_1 , а в отведении V_2 эти зубцы были нормальными.

У этой группы больных указанные изменения, возможно, объясняются намечающимся левым типом ЭКГ. Зубец T у 3 больных в отведениях V_{1-2} был высоким (12 мм), у одного в отведениях V_{4-5} — отрицательным, у остальных — нормальным.

У 1,8% больных в этих отведениях отмечалось смещение интервала ST вниз от изолинии на 2 мм.

Правый тип ЭКГ в грудных отведениях не обнаружен. У всех больных интервал ST был приподнят над электрическим уровнем на 2—3 мм.

По мнению ряда авторов (В. Е. Незлина и С. Е. Карпай, В. С. Соловьевой), это повышение ST не является патологическим.

ВЫВОДЫ

1. При гипертонической болезни в подростковом и юношеском возрастах направление электрической оси сердца в стандартных отведениях (угол α для QRS) у всех больных находится в пределах нормы (от $+30^\circ$ до $+85^\circ$).

2. Левый тип ЭКГ в грудных отведениях у больных гипертонической болезнью в юношеском возрасте определялся в 14,1%; в 15,1% наблюдался намечающийся левый тип ЭКГ.

3. Изменение зубцов T_1 и T_2 выявлено у незначительного процента больных: отрицательные в 0,9%; меньше 1 мм T_1 — в 3,8% и T_2 — в 5,7%. T_3 до 1 мм определялся в 31,4%, отрицательный — в 21,9% и двухфазный — в 4,7%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигинейшвили И. М. Тр. ин-та клин. и экспер. кардиол. Тбилиси, 1954, т. 3.—2. Гротель Д. М., Маркин А. И. Вопросы кардиологии и гематологии, Л., 1940.—3. Дягилев В. Я. Воен.-мед. ж., 1952, 8.—4. Дехтятьев Г. Я. Электрокардиография. М., 1955.—5. Зеленев В. Ф. Сов. мед. 1945, 12.—6. Иорш А. С. Некоторые данные о состоянии кровообращения при гипертонической болезни. Канд. дисс., М., 1950.—7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.—8. Маврина З. Г. Тез. докл. общей институтской конференции. Л., 1956; Сб. науч. тр. 2-й кафедры внутренних болезней, вып. 22, Л., 1960.—9. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.—10. Пресняков Д. Ф. Клин. мед., 1950, 11; Тер. арх., 1950, 3.—11. Перцов И. И., Тихонова К. М. Воен.-мед. ж., 1952, 8.—12. Рывкин И. А., Гуревич И. Б. Клин. мед., 1950, 5.—13. Соловьева В. С. Клин. мед., 1950, 8; Тр. Воен.-мед. Акад. им. С. М. Кирова. Л., 1959.—14. Цинамзгваров М. Тр. 12-го Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1940.—15. Шухтина А. М. Особенности течения гипертонической болезни в молодом возрасте (по данным поликлиники). Канд. дисс., Л., 1958.—16. Holzman M. Klinische Electrocardiographie. 3 Auflage, Thieme Verlag, Leipzig, 1955.

Поступила 17 октября 1961 г.

О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ ЭНДАРТЕРИИТА СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Асп. Л. Х. Мавзютов

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Н. Шубин) и центральная научно-исследовательская лаборатория Казанского медицинского института

В патогенезе облитерирующего эндартериита В. А. Оппель в 1922 г. указывал на значение гиперфункции надпочечных желез. Позже это положение подтвердилось в исследованиях Г. П. Зайцева (1960) и Ф. Н. Казанцева (1961). Авторы утверждают, что при облитерирующем эндартериите в крови имеется повышенное содержание адреналина. Увеличение уровня адреналина в крови при некоторых формах данного заболевания отмечает также Н. Н. Гутцай-Лосева (1951), тогда как Н. П. Кравков (1923) и П. Н. Страдынь (1923) не обнаружили сдвигов в содержании адреналина в крови при облитерирующем эндартериите и отрицали его влияние на развитие заболевания сосудов конечностей.

Холинэргическая реакция крови при облитерирующем эндартериите не исследовалась. Однако содержание адреналина и ацетилхолина в крови является хорошим показателем функционального состояния вегетативной нервной системы (Д. Е. Альперн, 1959; С. В. Сенкевич, 1959; Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов, 1960; И. Н. Волкова

и О. С. Кочнев, 1960; О. С. Кочнев, 1961; и др.), играющей столь важную роль в регуляции тонуса периферических сосудов.

В исследованиях А. В. Кибякова и И. Н. Волковой (1946), И. Н. Волковой (1948) было доказано, что уровень адреналина крови определяет процесс образования медиатора симпатической нервной системы — симпатина.

Угнетение холинэргической активности крови при экспериментальном нарушении синтеза ацетилхолина путем частичной депанкреатизации (А. В. Кибяков и А. А. Узбеков, 1950; О. Д. Курмаев, 1952; и др.) по срокам совпадает с наиболее выраженными изменениями в функциональном состоянии парасимпатической иннервации различных органов (Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов, 1960; О. С. Кочнев, 1961; и др.). А. М. Мамиш (1959) отмечено, что при экстирпации поджелудочной железы резко ослабляется или полностью выпадает способность заднекорешковых и парасимпатических сосудорасширяющих нервных волокон вызывать расширение кровеносных сосудов.

Все эти данные побудили нас исследовать у больных облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей содержание в крови адреналина, ацетилхолина, холестерина, а также активность сывороточной холинэстеразы для суждения о функциональном состоянии сосудодвигательной иннервации.

Для количественного определения ацетилхолина в крови мы использовали метод М. Корстена (1940) в модификации Х. С. Хамитова (1960). Тест-объектом служило легкое лягушки. Содержание ацетилхолина вычислялось по величине концентрации ацетилхолина, дающей такое же по величине сокращение легкого, как и исследуемая кровь. Последняя бралась натошак из вены в 10-граммовый шприц, в который предварительно набиралось 5 мл 0,005% раствора прозерина, который инактивирует холинэстеразу крови и предохраняет ацетилхолин от разрушения. Кровь дефибринировалась.

Количественное определение адреналина в плазме крови проводилось люминесцентным методом К. В. Лебедева и С. В. Сенкевич (1959). В основе его лежит свойство щелочного раствора адреналина давать желто-зеленую флуоресценцию в присутствии кислорода при ультрафиолетовом облучении. Интенсивность люминесцентного свечения измерялась фотометром. Свечение плазмы фотометрически сравнивалось со свечением стандартного раствора адреналина в концентрации 5 мкг/мл. Для исключения флуоресценции других компонентов плазмы флуоресценция адреналина в ней гасилась раствором формалина. Разница свечения цельной плазмы и плазмы после прибавления формалина дает величину собственной флуоресценции адреналина и адреналиноподобных веществ плазмы крови. Расчет производится по формуле:

$$\frac{A \times 5 \times 1,6}{B} = X,$$

где A — фотометрически определенная величина свечения искомого адреналина, B — свечение стандартного раствора адреналина, 1,6 — коэффициент поправки, так как кровь при взятии из вены разводилась 2% раствором лимоннокислого натрия в отношении 3:1, а форменные элементы ее составляли 45% общего объема неразведенной крови, X — количество искомого адреналина в мкг/мл.

Активность сывороточной холинэстеразы определялась титриметрическим методом Т. В. Правдич-Неминской (1949) в процентах по количеству ацетилхолина, разрушенного в единицу времени холинэстеразой исследуемой крови. Последняя извлекалась натошак из вены.

Определение холестерина в крови производилось колориметрическим методом Энгельгардт-Смирновой (1960).

В 1961—1962 гг. в клинике проведено обследование и лечение 102 больных, из которых 57 страдали облитерирующим эндартериитом и 45 — облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. У 36 из них проведено определение содержания в крови адреналина, ацетилхолина, холестерина и активности сывороточной холинэстеразы, у 36 определяли содержание адреналина и холестерина крови, у 12 — содержание адреналина, холестерина и активность сывороточной холинэстеразы, у 8 — только содержание адреналина. Таким образом, количество адреналина в крови определялось у 92 больных, ацетилхолина — у 36, холестерина — у 84, активность сывороточной холинэстеразы — у 48 больных.

Одновременно проводилось определение адренэргической и холинэргической реакций у здоровых людей. В норме активность сывороточной холинэстеразы составила 25—35%, ацетилхолин в крови определялся в концентрации 2×10^{-8} — 2×10^{-9} . Адреналин в норме содержался до 3—4 мкг/мл.

При облитерирующем эндартериите количество адреналина в крови оказалось в пределах нормальных цифр у 20 больных, у 28 было повышено до 5—12 мкг/мл и у 6 было выше 12 мкг/мл. Гиперадреналинемия отмечалась при сильных болях и в третьей стадии заболевания. Активность сывороточной холинэстеразы у этих больных, как правило, была пониженной (у 20) до 7—20%, у некоторых (у 6) держалась в пределах нормальных величин, у 6 была повышена до 45—60%. Снижение активности сывороточной холинэстеразы наблюдалось при остро протекающем заболевании, сопровождающемся сильными болями и явлениями ангиоспазма, уступающему энергичному консервативному лечению. Увеличение активности сывороточной холинэстеразы можно было отметить в третьей стадии болезни с полной облитерацией артериаль-

ных стволов конечностей, подтвержденной ангиографией, и плохо поддающейся консервативному лечению. Количество ацетилхолина в крови у больных с облитерирующим эндартериитом (18) было ниже нормы или ацетилхолин совсем не определялся. Одновременно наблюдалось падение активности сывороточной холинэстеразы до 7—8%. Количество адреналина у 12 из этих 18 больных оказалось нормальным. Возможно, что на фоне низкого уровня содержания ацетилхолина нормальное количество адреналина крови действует резко сосудосуживающим образом.

В. Р. Прокофьев (1960) нашел у больных облитерирующим эндартериитом уменьшение, К. И. Рубан (1956) — увеличение количества холестерина. По нашим данным, при эндартериите холестерин в крови был в пределах нормы (120—180%) у 21 и понижен (меньше 120%) у 15 больных. У одного количество холестерина превышало 200%.

При облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей адреналин в крови у всех обследованных нами 34 больных был в пределах нормы, то есть его количество было меньше 4 мкг/мл. Активность сывороточной холинэстеразы у 16 больных находилась в пределах нормы (25—35%) или была повышена до 40—42%. Снижение активности сывороточной холинэстеразы отмечено не было. Количество ацетилхолина в крови было определено у 16 больных. У 11 из них количество ацетилхолина держалось в пределах нормы (2×10^{-8} — 2×10^{-10}), у 4 было ниже нормы (2×10^{-11} — 2×10^{-18}), причем активность сывороточной холинэстеразы у этих же больных оставалась нормальной, количество адреналина также заметно не менялось. Холестерин в крови был повышен до 190—240% у 39 больных и оставался в пределах нормальных величин (120—180%) у 8. Это совпадает с данными Л. Ф. Коблова (1960).

Таким образом, наши исследования показали, что при облитерирующем эндартериите количество ацетилхолина в крови резко понижается, активность сывороточной холинэстеразы падает, а количество адреналина или остается в пределах нормы, или несколько увеличивается. Количество холестерина держится в пределах нормы или понижается.

Это говорит о том, что при облитерирующем эндартериите сосудов конечностей значительно нарушаются холинэргические процессы в организме, тогда как при облитерирующем атеросклерозе на фоне гиперхолестеринемии холинэргическая и адренэргическая реакции крови резких изменений не обнаруживали.

Исходя из вышеизложенных данных об уменьшении количества ацетилхолина в крови и нормальном содержании адреналина при облитерирующем эндартериите, наша терапия этого заболевания основывалась на необходимости введения больным холиномиметических средств с целью нормализации холинэргических процессов в организме больного. Эмпирически к этому же подошли Г. Г. Степанова-Никитина (1962) и П. Тиль (1962), которые с благоприятными результатами вводили в бедренную артерию больных облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей 0,1 ацетилхолина в 5—15 мл физиологического раствора поваренной соли или в таком же количестве 0,5% раствора новокаина. Н. И. Блинов и В. Н. Федосеев (1960), П. П. Слабский (1962) и др. применили ганглиоблокаторы и нейроплегики, получая в ряде случаев значительное улучшение.

Мы подобрали комплекс ацетилхолиномиметических препаратов, действующих на различные отделы парасимпатической нервной системы. Больным 3 раза в день вводили под кожу по 1 мл раствора прозерина (1:2000). Как известно, прозерин блокирует холинэстеразу и стабилизирует ацетилхолин в организме. Одновременно подкожно вводили 1 мл раствора карбохолина в концентрации 1:10000, который обладает и собственным сосудорасширяющим действием. Больные 2—3 раза в день получали по 0,1—0,05 пахикарпина и по 0,005 артана. Пахикарпин — активный ганглиоблокатор, действующий на вегетативные ганглии, артан действует спазмолитически на холино-реактивные структуры центральной нервной системы.

Б. Г. Волинский и С. Г. Кузнецов (1961) утверждают, что прозерин усиливает влияние пахикарпина и уменьшает его токсическое действие.

Лечение дополнялось введением 0,1 ацетилхолина в бедренную артерию в 15 мл физиологического раствора; курс состоял из 2—4 инъекций, каждая инъекция повторялась через 3—4 дня.

Лечение по этой схеме получили 29 больных с облитерирующим эндартериитом. У 27 наступило значительное улучшение, прекратились боли, потеплели верхние и нижние конечности, иногда после введения ацетилхолина наступала активная гиперемия нижних конечностей. У 6 больных с третьей стадией лечение привело к быстрому спадению отеков на стопах и голенях, к отграничению некротического очага, что позволило в 3 случаях провести успешную некрэктомию только пораженного участка на пальцах стоп. У 22 больных на 2—3° повысилась температура кожи конечностей, сократилось время реактивной гиперемии. У 14 больных увеличился осцилляторный индекс. Повторное определение адреналина у 17 больных показало, что с уменьшением болей его количество приходит к норме; активность сывороточной холинэстеразы при повторном определении у 16 больных нормализовалась. Только у 2 больных лечение оказалось безуспешным. Ангиография обнаружила у них полную облитерацию сосудов нижних конечностей и отсутствие коллатералей.

ВЫВОДЫ

1. У больных облитерирующим эндартериитом сосудов конечностей резко уменьшается содержание ацетилхолина в крови, что идет параллельно с падением активности сывороточной холинэстеразы. Количество адреналина или повышено, или в пределах нормы, количество холестерина бывает в пределах нормы.

2. При облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей количество ацетилхолина в крови, активность сывороточной холинэстеразы и количество адреналина мало отличаются от нормы.

3. Определение состояния холинэргической активности крови одновременно с определением уровня адреналина и холестерина крови может служить для дифференциальной диагностики между облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей.

4. Лечение больных облитерирующим эндартериитом ацетилхолиномиметическими препаратами дает благоприятный результат и патогенетически оправдано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинов Н. И. и Федосеев В. Н. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—2. Волкова И. Н. Тр. Казанск. мед. ин-та, 1948, в. 1; Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол. и фармак., Казань, 1961.—3. Волкова И. Н. и Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 1.—4. Волкова И. Н. и Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 4.—5. Волюнский Б. Г. и Кузнецов С. Г. Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол., биох. и др., Казань, 1961.—6. Зайцев Г. П. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—7. Казанцев Ф. Н. Клини. мед., 1961, 1.—8. Кибяков А. В. и Узбеков А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1950, 29.—9. Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 10.—10. Кравков Н. П. Врач. дело, 1923, 24—26.—11. Курмаев О. Д. Тр. Всес. об-ва физиол. и фарм., вып. 1.—12. Лебедев К. В. и Сенкевич С. В. О физиологич. роли медиаторов, Казань, 1959.—13. Малкина Д. И. и Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 46.—14. Мамиш А. М. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.—15. Оппель В. А. Врач. дело, 1922, 10—12.—16. Правдич-Неминская Т. В. Докл. АН СССР, 1949, 3.—17. Прокофьев В. Р. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.—18. Рубан К. И. Врач. дело, 1956, 2.—19. Сенкевич С. В. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.—20. Слабский П. П. Клини. мед., 1962, 10.—21. Степанова-Никитина Г. Г. Вест. хир., 1962, 10.—22. Страдынь П. Н. Нов. хир. арх., 1923, 2.—23. Хамитов Х. С. Казанский мед. журн., 1960, 4.—24. Энгельгардт-Смирнова. Из Руководства по клиническим и лабораторн. исслед., изд. V, М., 1960.—25. Korsten M. Pflug. Archiv Physiol., 1940, 81.—26. Thil P. Ztschr. f. die inn. Med., 1962, 1—6.

Поступила 7 февраля 1963 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ПЕЛОТИРОВАНИИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института на базе противотуберкулезного диспансера ТАССР (главврач — З. М. Кутуева, консультант — проф. Ю. А. Ратнер; консультант работы — член-корр. АМН СССР, проф. Л. К. Богуш)

Абдоминальное пелотирование предложено В. Л. Эйнисом (1927—1928) для дополнительного подъема и ограничения подвижности диафрагмы после френикооперации. Ф. А. Михайлов (1944) показал целесообразность применения абдоминального пелотирования для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике. В последующем абдоминальное пелотирование стали применять как дополнение к пневмоперитонеуму.

Для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике абдоминальное пелотирование получило большое распространение и было рекомендовано рядом авторов.

Нами абдоминальное пелотирование было применено для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке больных к экстраплевральному пневмолizu над неэффективным интраплевральным пневмотораксом (1959). Предложенный нами пневматический абдоминальный пелот (1953) имеет ряд преимуществ перед тугим бинтованием живота, дает возможность дозировать давление на