

к регексону-II. Разовая доза — одна таблетка. Число приемов постепенно увеличивалось от 1 до 3—4, реже 5—6 в сутки. Побочных явлений, в частности ортостатического коллапса, мы не наблюдали. Иногда отмечалось замедление пульса на 6—26 ударов. Препарат оказывал гипотензивное и седативное действие.

Из 59 больных со II ст. закончили лечение со значительным улучшением 25, с улучшением — 30, с незначительным улучшением — 4. Последние лечились только регексоном-I. В тех случаях, когда применялся регексон-I, а затем регексон-II, у всех больных наступало значительное улучшение и улучшение. То же наблюдалось и при лечении только регексоном-II. Однако у 17 больных со II ст. мы получили значительное улучшение и улучшение, применяя только регексон-I. Это лишний раз подчеркивает необходимость индивидуализации в лечении: если у одних больных для получения хорошего лечебного эффекта достаточно препарата регексон-I, то у других необходим переход на регексон-II.

Из 16 больных с III ст. заболевания значительное улучшение наступило у 2, улучшение — у 6, незначительное улучшение — у 4 и эффект отсутствовал у 4.

При терапии вышеуказанными препаратами продолжительность лечения в большинстве случаев — 3 недели. Этот срок достаточен при лечении теми препаратами, которые мы применяли для получения положительного эффекта и перехода после этого на поддерживающие дозы.

Улучшение самочувствия и снижения АД при лечении изучавшимися нами препаратами начинаются с первых дней их применения. Если заметного субъективного улучшения и снижения АД не происходит в первые 7—10 дней лечения, следует переходить на комбинированное лечение или на другой метод.

В итоге наших наблюдений можно сделать вывод, что наиболее эффективными препаратами являются депрессин, регексон, кватерон и сочетание кватерона с резерпином или раунатином. Заслуживает большого внимания гигротон. Далее идут по своей эффективности пирилен, пролизен и синтетический резерпин. Малоэффективны хизиндамон и дигидроэрготоксин-этансульфонат. Кватерон и пирилен в сочетании с резерпином уменьшают побочное действие последнего.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616. 831—616. 12—008. 331. 4—616. 12—008. 331. 1

О «СТАДИЙНОСТИ» В РАЗВИТИИ ГИПО-ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ ФОРМ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И. Л. Бенькович

Клиника нервных болезней (зав.—проф. И. Л. Бенькович)
Луганского медицинского института

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга продолжает оставаться в центре внимания исследователей. Однако в практической работе учитываются лишь стойкие формы поражений при гипертонической болезни. Другим же формам, связанным с нарушением тонуса сосудистой системы мозга, неоправданно придается значительно меньшее значение.

Известно, что кровообращение является системой, снабженной множеством нервных аппаратов, регулирующих гемодинамический режим. Поскольку нарушения механизмов саморегуляции, начиная с первых стадий изменения мозгового кровообращения, могут постепенно, в частности под влиянием различного рода отрицательных эмоций, перерастать в стойкие, чрезвычайно важно своевременно диагностировать и правильно применять дифференцированную терапию. Известно, что использование бромидов, препаратов валерианы, барбитуратов, хлоралгидрата, солей магния, а также серпазила, резерпина и других гипотензивных средств при лечении гипертонических форм заболеваний дает положительные результаты. Для лечения сосудистых спазмов в настоящее время часто используются ганглиоблокаторы. Широкое применение получили и миотропные препараты, способствующие расслаблению гладкой мускулатуры сосудистой стенки: папаверин, диуретин, эуфиллин, дибазол и другие. Заслуживает внимания и новокаинамид (производное новокаина), используемый для лечения пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии.

По-иному разрешаются вопросы распознавания и лечения форм, связанных с гипотоническими состояниями. Гипотония довольно часто встречается у «здоровых», вполне работоспособных людей, а иногда и у лиц, занимающихся спортом. Поэтому, обнаруживая гипотонию, врач не всегда считает нужным фиксировать на этом состоянии свое внимание. Больные гипотонией обычно жалуются на головную боль, головокружение, плохой сон, общую слабость и усталость, потемнение в глазах при быстрой перемене положения тела, на апатию и нарушение функции желудочно-кишечного тракта (поносы или запоры). Нередко они жалуются и на плохую приспособляемость к изменениям условий внешней среды и особенно при наступлении жары. Часто у больных гипотонией выявляются симптомы функциональной недостаточности надпочечников, щитовидной железы. У некоторых из них определяются изменения формы турецкого седла, что дает основание предполагать наличие врожденной недостаточности гипофиза.

Часто выступают значительные вегетативные асимметрии, преимущественно в сторону симпатико-гипотонии: брадикардия, гипотермия, лимфоцитоз, цианотичность и холодность на ощупь конечностей и др. Не только высокое, но и низкое АД создает неблагоприятные условия для функции нервной системы. Недооценка этого и уменьшение важности своевременных мер лечебного воздействия при гипотонических состояниях приводят к несвоевременному и неполноценному лечению сосудистых форм мозговых заболеваний. Имеются ли достаточные основания противопоставлять гипертоническую болезнь гипотоническим состояниям? Мы считаем, что серьезных оснований для этого нет.

Безусловный интерес в этом отношении представляет наблюдавшаяся нами больная С., 44 лет, поступившая 7/IX 1963 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, головокружение, шум в ушах, расстройство речи и письма. В прошлом перенесла лишь ряд детских инфекций. Головная боль возникла в 1953 г. (после умственного перенапряжения) и локализовалась преимущественно в правой височной области. АД в то время определялось цифрами 90/60—100/60 и оставалось в таких пределах до 1961 г. С этого времени характер и локализация головных болей резко изменились. Распирающая головная боль, преимущественно в затылочной области, стала постоянной, появилось пошатывание при ходьбе. Гипотоническое состояние сменилось артериальной гипертонией (160/100—180/100). В 1962 г. возникли боли пульсирующего характера в левой височно-теменной области, чувство онемения в правых конечностях и периодически — кратковременные расстройства речи и письма.

При обследовании 7/IX 1963 г. отмечено: больная среднего роста, упитанность понижена, видимые слизистые бледно-розового цвета, пульс 84, ритмичный. АД плечевое справа — 200/100, слева — 180/90, височное справа 100, слева — 85. Сердце расширено влево, тоны глухие, акцент II тона на аорте. В легких рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Протромбиновый индекс 94—85%, холестерина в крови 178 мг%.

Больная эмоционально неустойчива, временами эйфорична, критика несколько снижена, легкие явления расстройства речи и письма, чтения и счета. Правосторонний гемипарез. Артерии глазного дна сужены, вены местами сдавлены склерозированными сосудами. Визус на оба глаза — 1,0.

Таким образом, гипотоническое состояние у нашей больной сменилось выраженной формой гипертонической болезни (II—III ст.) с явлениями резкого нарушения мозгового кровообращения.

Известно, что выраженность таких симптомов, как головные боли, шум в голове, раздражительность, снижение работоспособности, не всегда соответствует в каждый данный момент уровню АД. В начальной стадии гипертонической болезни довольно легко можно добиться снижения уровня АД, в то же время субъективное состояние больного остается без особых изменений. В более же поздних фазах болезни бывает как раз наоборот, т. е. временами удается устранить ряд выраженных расстройств: головные боли, головокружение, нарушение сна и другие и добиться нормализации различных показателей без одновременного, заметного снижения уровня АД. Это дает основание заключить, что сосудистая гипертония, особенно в начальной ее фазе, не является причиной обнаруживаемых у этих больных функциональных изменений; в этой стадии сама гипертония является лишь одним из проявлений нарушения функции центральных регуляторных механизмов. По мере же развития стойкого подъема уровня АД последнее становится уже патогенетическим фактором, определяющим ход и исход всего болезненного процесса. Решающее значение в создающемся порочном круге принадлежит прежде всего состоянию высших регуляторных механизмов, расстраивающих сложную функцию мозговых сосудов. В патологических условиях гипотония является симптомом многочисленных болезненных состояний (как острых, так и хронических), определяемых тяжестью поражения нервной системы. Гипотонические состояния нередко сопровождают заболевания эндокринного аппарата, а иногда вызываются и алиментарными факторами при недостаточном поступлении в организм белков и жиров. Гипотония может появляться и в результате функциональных изменений в сосудах при поражении заложенных в их стенках иннервационных аппаратов. Гипотоническое состояние нередко трудно бывает связать с каким-либо предшествовавшим заболеванием. В этих случаях обычно говорят о так называемой «эссенциальной форме гипотонии», аналогичной «эссенциальной форме

гипертонии», которая Г. Ф. Лангом рассматривалась как невроз сосудисто-двигательных центров. Гипотония, в противоположность гипертонии, довольно часто обнаруживает устойчивость артериального при несколько повышенном уровне венозного давления.

Наш опыт свидетельствует о том, что как конституциональные, так и приобретенные гипотонические состояния безусловно обратимы. Своевременная диагностика этих фаз сосудистой патологии и выявление вызвавших их причин облегчают правильное разрешение вопросов комплексной терапии этих страданий. Хотелось бы напомнить о важном значении при этих заболеваниях климатических факторов и лечебного питания. Эффективность климатолечения больных гипотонией, особенно в условиях Южного берега Крыма, в большинстве случаев довольно высокая, преимущественно у лиц среднего возраста (75%). Успех терапии в таких случаях определяется прежде всего индивидуальным подходом к анализу состояния больного и правильным выбором щадяще-тренирующего режима, включающего полноценный сон, дневной отдых, дозированные воздушные и водные процедуры, прогулки, гимнастику, игры в прохладные часы. Нельзя игнорировать использование для лечения этих больных санаториев и курортов местного значения, где процесс акклиматизации протекает быстрее и без лишних энергетических затрат.

Эффективность терапии гипотонии определяется в значительной мере ее этиологией. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение основных причин, вызвавших данное заболевание (лечение последствий перенесенных инфекций, интоксикаций, устранение причин, приведших к нарушению процессов пищеварения, кроветворения, функций сердечно-сосудистого аппарата, эндокринной системы и высших вегето-соматических регуляторных механизмов). Не следует упускать и возможности использования укрепляющих нервную систему препаратов. Алкоголь, курение, психические травмы и постоянная эмоциональная неустойчивость являются факторами, осложняющими болезнь. Поэтому весьма важно диспансеризовать таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, М., 1955.
2. Боголепов Н. К. Нарушения двигательной функции при сосудистых поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1953.
3. Вальдман В. А. Артериальные дистонии и дистрофии. Медгиз, М., 1961.
4. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.

УДК 616. 127—005. 8—616. 831—005

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА¹

Г. А. Хамитова и В. В. Максимова

Терапевтическое отделение Центральной больницы им. Н. И. Пирогова г. Куйбышева (главврач — К. П. Жильцова)

Симптомы нарушения мозгового кровообращения при инфарктах миокарда, как указывают Н. К. Боголепов, М. Ю. Меликова и Т. А. Раевская, могут или доминировать в клинической картине, или появляться лишь на фоне ангинозных болей, чаще одновременно с ними или спустя несколько часов и дней, реже в постинфарктном периоде.

Патогенез нарушений мозгового кровообращения при инфарктах миокарда до конца не выяснен и, по-видимому, не у всех больных одинаков. М. Ю. Меликова, Т. С. Антонова, В. Д. Трошин, Cole, Sigelman основное значение в их происхождении придают рефлекторным спазмам и последующей атонии сосудов мозга. По мнению же Bean, Flamm, Sanadin, нарушения мозгового кровообращения обусловлены кислородным голоданием в результате нарушения сердечной деятельности, замедления кровотока и снижения АД. Ухудшение сердечной деятельности и падение сосудистого тонуса при инфарктах миокарда могут, по мнению З. Л. Лурье, способствовать раз-

¹ Доложено на заседании Общества терапевтов г. Куйбышева 26/V 1965 г.