

хиальные артерии, а ствола легочной артерии нет. И в том, и в другом случае сидящий верхом на межжелудочковой перегородке ствол получает кровь из обоих желудочков, сообщающихся между собой дефектом.

Приводим наше наблюдение.

М., 15 лет, поступил с диагнозом «тетрада Фалло». Жалуется на одышку при ходьбе, особенно усиливающуюся при физическом напряжении, подъеме в гору, на периодически наступающие сильные сердцебиения. Болен с детства, отстал в физическом развитии от сверстников, не мог играть, бегать. Лицо синюшно, выраженный цианоз губ и конечностей, пальцы формы «барабанных палочек», ногти — «часовых стекол». Изменений со стороны легких не отмечается. Печень и селезенка не увеличены. На верхушке сердца, справа от грудины и на легочной артерии выслушивается непостоянный, малоотчетливый систолический шум. АД 120/80 — 110/65 мм рт. ст., венозное давление 70 мм водяного столба. Пульс 82, ритмичный. На ЭКГ — правогограмма, нарушение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости. На ФКГ — усиленный и раздвоенный I тон на верхушке; слева от грудины в четвертом межреберье небольшой систолический шум, занимающий всю систолу; на легочной артерии II тон усилен, легочный компонент меньше аортального.

Гем. — 20,4 г%, Э. — 8 000 000, Л. — 6800, формула в пределах нормы, РОЭ — 1 мм/час.

Рентгенологическое исследование. Прозрачность легочных полей повышена, на их фоне определяются неправильные ветвления сосудистого дерева в виде узких, местами расширенных извитых сосудистых теней, особенно справа. Тени корней малые, неправильного строения. Плевродиафрагмальные спайки с обеих сторон. Сердце увеличено в поперечнике и смещено влево, верхушка приподнята, закруглена. Левый контур в среднем отделе выбухает и приобретает прямоугольные очертания. Талия резко выражена с глубоким западением на уровне легочной артерии. Тень аорты удлинена, значительно расширена и смещена вправо. В первом косом положении ретрокардиальное пространство свободно, контрастированный пищевод имеет обычный ход (в передней проекции на уровне дуги аорты он несколько отнесен влево); кпереди выступает дуга правого желудочка, на уровне легочной артерии западение. Во втором косом положении отмечается увеличение обоих желудочков, больше правого, аорта расширена и смещена кпереди, вследствие этого «аортальное окно» расширено.

На рентгенокинограммах по левому контуру отмечаются увеличенные в амплитуде, местами деформированные желудочковые зубцы, зона распространения их до 10 полюс. В нижнем отделе по правому контуру выявляются сосудистые зубцы (вследствие смещения и поворота сердца влево и кзади определяется нижняя полая вена). Выявляются зубцы большой амплитуды на контурах аорты.

При зондировании сердца через v. basilica sinistra отмечается левая верхняя полая вена. Зонд, несколько не доходя до основания сердца, поворачивается вправо, доходит до правого контура сосудистой тени и дальше не идет. Зондирование сердца повторили через вену ноги. Зонд удалось провести только до правого желудочка. Давление в правом желудочке 130/12 мм, в правом предсердии 4/2,5 мм. Содержание кислорода в крови в правом желудочке и правом предсердии понижено.

При рентгенологическом исследовании выявлено: 1) значительное расширение и удлинение сосудистой тени как в прямой, так и в косых проекциях, 2) необычайное выбухание в среднем отделе левого контура, 3) узкие, извитые, неправильной формы, местами расширенные сосудистые тени на фоне обедненного легочного рисунка, что указывает на коллатеральное кровообращение за счет бронхиальных артерий, 4) корни легких небольшие, неправильной узловатой формы.

Можно было предположить тетраду Фалло с резким сужением или атрезией легочной артерии или аномалию крупных сосудов — общий артериальный ствол второго типа.

Больной был оперирован проф. Н. П. Медведевым. После вскрытия грудной клетки ствола легочной артерии и ее ветвей не обнаружено. Левая подключичная артерия оказалась резко атрофированной, в плевре множество мелких анастомозов. При вскрытии перикарда обнаружен общий артериальный ствол диаметром 6 см. От сердца отходит одна дуга, делающая поворот вправо. В корнях легких сосуды только мелкие, извитые. Никаких сосудов от восходящего отдела артериального ствола не отходит. Наложить анастомоз между большим и малым кругом кровообращения не представилось возможным. При таком пороке сердца радикального оперативного лечения осуществить нельзя.

УДК 616.12—008.331.1

Н. И. Гусева (Куйбышев-обл.). Некоторые итоги длительного диспансерного наблюдения за больными гипертонической болезнью

Мы изучили истории болезни 1335 больных, взятых на диспансерный учет в 1948—1958 гг. К концу 1962 г. осталось на учете 544 больных. Выбыли из района обслуживания поликлиникой 37,23%, неизвестна судьба 5,62%, выздоровело 10,34% и умерло 6,06%.

У 138 чел. (мужчин — 29, женщин — 109) нормальное АД и отсутствие других симптомов гипертонической болезни наблюдались в течение 3 и более лет.

В возрасте до 20 лет было 10, от 21 до 40 — 50 и от 41 до 60 — 78 чел. У всех у них была I ст. заболевания.

У 66 женщин первые симптомы заболевания появились во время климакса, а спустя 2—5 лет все симптомы гипертонической болезни исчезли.

72 больных связывали заболевание с нервно-психическим перенапряжением, переживаниями, обусловленными смертью близких родственников или неурядицами в семейной жизни. В среднем систолическое давление в год взятия на учет было равно для мужчин 167, для женщин — 171 мм. При снятии с учета систолическое давление было соответственно равно 129 и 135 мм, т. е. в пределах нормы. Диастолическое давление снизилось у мужчин со 100 до 77, у женщин — со 102 до 76 мм.

Летальность составляла за эти годы при злокачественной гипертонии 6,06%, без нее — 5,24%.

Летальный исход при гипертонической болезни наблюдался преимущественно у лиц от 50 до 70 лет. 10 из 11 больных злокачественной гипертонией были в возрасте до 40 лет.

Причиной смерти у 44 больных было кровоизлияние в мозг, 9 больных умерли от инфаркта миокарда, 8 — от недостаточности кровообращения III ст. У 5 больных причиной смерти были злокачественные новообразования, у 3 — хронический лимфопроликоз, осложненный пневмонией, у одного — туберкулез легких. 8 больных злокачественной гипертонией умерли от уремии, двое — от кровоизлияния в мозг и одна — от недостаточности кровообращения III ст., осложненной двусторонней очаговой пневмонией.

Из 517 больных, посещающих кабинет в настоящее время, 148 с I, 318 — со II и 51 — с III ст. гипертонической болезни.

При взятии под наблюдение средний уровень систолического давления для больных с I ст. болезни был равен 169,53, со II — 194,47, с III — 206,37 мм; в конце наблюдения он понизился во всех стадиях (I — 146,08, II — 175,16, III — 201,87 мм). Однако для III ст. понижение систолического давления было статистически недостоверным, для I и II ст. — достоверным. Понижение диастолического давления также является статистически достоверным для I и II и недостоверным для III ст.

Средний уровень диастолического давления при взятии на диспансерный учет был равен: для I ст. — 98,72, для II — 109,02, для III — 114,42 мм. В конце наблюдения диастолическое давление равно соответственно 85,4; 94,53 и 110,5 мм.

Понижение систолического давления было более выражено при I ст. и менее — при III.

Диастолическое давление в процентах к исходному уровню снижалось так же, как и систолическое.

Систолическое АД снизилось у 382 больных (73,9%), у 81 (15,7%) осталось без изменения, у 54 (10,4%) отмечено его повышение.

Диастолическое АД снизилось у 372 больных (71,9%), осталось без изменений у 102 (19,8%) и повысилось у 43 (8,3%).

Эти показатели значительно лучше у больных с I, хуже — с III ст. заболевания.

Таким образом, у подавляющего большинства больных отмечено снижение систолического и диастолического давления; при этом, как правило, улучшалось самочувствие, исчезали или уменьшались жалобы.

Прогрессирование болезни за указанные годы наблюдалось у 52 больных (9,6%). Из 194 больных с I ст. у 30 болезнь перешла во II, у 2 — в III. Из 321 больного со II ст. переход в III отмечен у 20.

У подавляющего числа больных (502 — 90,4%), состоящих на учете в течение многих лет, прогрессирования заболевания не отмечалось. Этому способствовало систематическое амбулаторное лечение, а в необходимых случаях и стационарное, а также широкое проведение профилактических мероприятий (выполнение режима, трудоустройство, пребывание в санаториях, домах отдыха, санитарно-просветительная работа и пр.).

Остановка патологического процесса, отсутствие видимого прогрессирования его — яркий показатель необходимости действенной диспансеризации больных гипертонической болезнью.

УДК 616—022. 6—616. 12

**Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин, В. И. Ровинский (Москва).
Поражение сердца при опоясывающем лишае**

Следует учитывать возможность токсического поражения сердечной мышцы при опоясывающем лишае. В этом аспекте представляют интерес следующие наблюдения.

1. Л., 62 лет, в течение ряда лет страдал гипертонической болезнью II ст., атеросклеротическим кардиосклерозом. На фоне общего хорошего самочувствия в конце ноября 1964 г. возникли головные боли, через несколько дней появились герпетические высыпания по ходу тройничного нерва справа с распространением на лимб пра-