

Проф. М. А. Ерзин (Казань) сообщил о последних достижениях генетики и использовании их в профилактике и диагностике пороков развития детей.

К. В. Воронин, И. И. Фрейдлин (Казань)

УДК 616. 12—616. 132. 2

СЕРДЕЧНАЯ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(По материалам XVII годичной научной сессии Института терапии АМН СССР)

24—26/I 1966 г., Москва

Сессия была посвящена столетию со дня рождения профессора Г. Ф. Ланга. К. Н. Замыслова рассказала о том вкладе в науку, который сделал Г. Ф. Ланг как клиницист и теоретик. Она подчеркнула, что Г. Ф. Ланг рассматривал дистрофии миокарда как основу мышечной недостаточности сердца.

А. А. Кедров с сотр. (Ленинград) отметил, что утверждение Г. Ф. Ланга справедливо и по отношению проводящей системы сердца: дистрофические процессы в этих отделах сердца могут лежать в основе нарушений его ритма.

По данным Ю. Г. Пушкарёв (Москва), раздельная регистрация дифференциальных реограмм аорты и легкого характеризует интенсивность процесса сокращения правого и левого желудочка на протяжении сердечного цикла. Автор подчеркивает, что изучение кровообращения в клинике с помощью реографии позволяет выявлять нарушения центральной и периферической гемодинамики при различных формах сердечной недостаточности и диагностировать скрытую сердечную недостаточность.

Я. С. Овруцкий и С. М. Жданова (Москва) посредством томографии сосудов малого круга кровообращения обнаруживали признаки легочной гипертензии у больных со скрытой формой легочной недостаточности.

В. С. Шестаков и сотр. (Куйбышев-обл.) пришли к выводу, что поликардиография дает возможность определить самые различные нарушения деятельности сердца и решить вопрос о степени его поражения. Важнейшее проявление ослабления левого желудочка — это укорочение периода изотонического сокращения. Чем обширнее рубцовые изменения миокарда, тем более выражено это укорочение, особенно у больных с аневризмой сердца. Основными изменениями ЭКГ при рубцах миокарда являются снижение амплитуды волн, их деформация с наличием зазубренности и волнистости, уменьшение углов диастолического и систолического колена. У ряда больных как проявление поражения левого желудочка (и у больных с аневризмой сердца) возникает III тон, значительно изменяется и снижается сила I тона. После инфаркта миокарда сужается спектр I и II тона и уменьшается суммарная величина давления I тона. Соответственно степени поражения мышцы сердца изменяется и спектр тонов сердца.

В докладах, посвященных лечению больных с коронарной недостаточностью, подчеркивалось, что надо шире применять средства, которые нормализуют биохимические процессы сердца, лежащие в основе переутомления миокарда. Так, пантотеновая кислота повышает эффективность обычной терапии сердечной недостаточности (И. Б. Лихицер, Рязань). Введение оротовой, фолиевой кислот и витамина B₁₂ увеличивает сократительную способность миокарда (Ф. З. Меерсон с сотр., Москва).

Н. Н. Кипшидзе и соавт. (Тбилиси) изучали влияние различных фармакологических средств на коронарное кровообращение и по эффективности расположили их в следующий ряд: персантин, папаверин, нафтахинон (новый синтетический препарат Института кардиологии АН ГССР) и изоптин. Витамин B₁₅, по их наблюдениям, улучшает кровоснабжение сердца.

М. С. Бакуменко (Москва) включал в комплексную терапию при сердечной недостаточности кокарбоксилазу (внутривенно или внутримышечно по 50—200 мг в течение 10—25 и более дней) и получил хорошие результаты.

При лечении больных сердечной астмой, протекающей с нормальным или повышенным АД, Т. Д. Цибекуахер (Москва) считает целесообразным одновременное назначение строфантина и гексона.

В терапии сердечной недостаточности при инфаркте миокарда Е. И. Чазов (Москва) выделяет мероприятия, направленные на устранение острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапса), острой левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких, и хронической сердечной недостаточности.

Уничтожение пенящейся отечной жидкости в дыхательных путях при помощи пеногасителя «антифомсилон» значительно улучшает самочувствие больных, увеличивает вентиляцию легких и уменьшает сопротивление дыханию.

При отеке легких хорошие результаты получены от внутривенного капельного введения мочевины.

Эффективно включение в комплексную терапию таких диуретических препаратов, как лазикс, способствующий быстрому выведению натрия и увеличению количества почечной фильтрации. При хронической сердечной недостаточности целесообразно одновременное введение сердечных гликозидов и препаратов, усиливающих энергетические возможности миокарда.

А. П. Зыско у больных в состоянии коллапса при инфаркте миокарда наблюдал наибольший эффект от одновременного назначения сердечных гликозидов, норадреналина, ангиотензина, гидрокортизона.

В. А. Богословский (Москва) считает высокоэффективным и безопасным методом лечения больных с мерцанием, трепетанием предсердий и различными формами пароксизмальной тахикардии электроимпульсную терапию. Стойкость лечебного эффекта зависит от формы заболевания. Поддерживающая терапия должна включать хинидин, новокаинамид, хлористый калий, аймалин.

З. И. Янушкевич и сотр. (Каунас) считают, что в остром периоде инфаркта миокарда необходимо одновременно применять антикоагулянты и антиаритмические средства. Ими предложена следующая смесь: 500 мл 5—10% раствора глюкозы, 15 мл 10% хлористого калия, 20 мл 25% сульфата магния, 20 000 ЕД фибринолизина, 15 000 ЕД гепарина, 10 ЕД инсулина. Смесь вводится внутривенно капельно (30—40 капель в минуту) ежедневно по 500 мл в первые 3 дня заболевания. В дальнейшем до 20-го дня больному дают внутрь по 25,0 глюкозы и по 1,5—2,0 хлористого калия 2 раза в день.

Н. Е. Кавецкий и сотр. (Куйбышев-обл.) установили, что при лечении страдающих частыми припадками стенокардии эффективны эринит, нитропентон и кватерон, причем только кватерон купирует приступ стенокардии.

З. М. Волинский и Е. А. Гордиенко (Ленинград) нашли, что инфаркт миокарда у большей части больных сопровождается аутоиммунными процессами. Авторами отмечено положительное действие десенсибилизирующей терапии (стероидные гормоны, пирамидон) у больных с резко выраженным аутоиммунным синдромом, в частности при так называемом постинфарктном синдроме.

И. Г. Салихов (Казань)

УДК 616. 45—615. 361. 45

ПРОБЛЕМЫ ПАТОЛОГИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

(По материалам пленума Всероссийского общества терапевтов)

21—22/I 1966 г., Москва

Проф. Н. А. Юдаев доложил о биохимии и биосинтезе гормонов коры надпочечников. Кортикостероиды здесь образуются при участии аскорбиновой кислоты и ферментов из холестерина и ацетата. Из холестерина сперва образуется прегненолон, а затем прогестерон. Биосинтез кортикостероидов ускоряется под влиянием АКТГ. Биологически активны кортикостероиды, связанные с белком (5—10%), остальные находятся в плазме в несвязанном состоянии (транскортин).

Доц. В. В. Меньшиков отметил роль наследственного фактора в передаче феохромоцитом, их генетическую обусловленность (геном доминантного типа). Клиника болезни определяется многообразием биологических эффектов избыточно выделяемых адреналина и норадреналина, их соотношением в секрете опухоли. Встречаются и «немые» формы болезни. Падение АД у больных после введения адренолитических средств (реджитин, дибенамин, тропafen и др.) не является, по мнению автора, абсолютным доказательством наличия опухоли. Более ценны такие биохимические тесты, как количественное определение в моче катехоламинов и их метаболитов (ванилин-миндальная и гомованилиновая кислоты, метанефрин, норметанефрин и т. д.), особенно в динамике.

Проф. Г. П. Шульцев описал три формы недостаточности надпочечников. При аортицизме (отсутствии или резком уменьшении стероидов) наблюдается сосудистая недостаточность (коллапс), цианоз, судороги, боли в животе, при гипокортицизме (пониженном содержании стероидов) — синдром болезни Аддисона с меланодермией или без нее, с тотальным или парциальным поражением коры (выпадение какой-либо ее функции). Автор описал стертые формы болезни, сочетающиеся с недостаточностью других эндокринных желез, а также явления гипер-гипокортицизма у больных с опухолями надпочечников. При третьей форме имеется дефицит стероидов в организме (при инфекции, интоксикациях, стрессовых ситуациях с повышенной утилизацией гормонов). Она протекает без ярких симптомов и определяется лишь пониженным содержанием гормональных субстанций в крови и моче.

Е. В. Эрина и П. П. Герасименко сообщили о 5 больных (наблюдавшихся до 1,5 лет) с первичным альдостеронизмом (синдром Конна) на почве аденомы клу-