

После окончания первого курса лечения у большинства больных в течение последующих 2—4 месяцев, при соблюдении рекомендованного режима, самочувствие не ухудшалось. Лишь у некоторых больных боли в области сердца возобновлялись или усиливались несколько раньше, особенно в весенне-летний период.

С учетом самочувствия, общего состояния и показателей белково-липидного обмена проводились курсы терапии, но, как правило, не раньше 3—4 месяцев после окончания предыдущего курса. В процессе проведения повторных курсов терапии также отмечалось улучшение самочувствия и общего состояния больных с положительной динамикой в содержании холестерина и бета-липопротеидов сыворотки крови. За 4 года ряду больных проведено по 6—8 курсов лечения жидким экстрактом элеутерококка без применения каких-либо других медикаментозных средств.

Опыт длительного применения элеутерококка показал хорошую его переносимость абсолютным большинством больных. Лишь у отдельных лиц отмечались признаки нарушения сна, которые проходили при уменьшении дозы препарата или его отмене.

У одного больного в процессе лечения элеутерококком в летний период на фоне небольшой тахикардии появились единичные желудочковые экстрасистолы. После отмены препарата они исчезли. В то же время проведение повторного курса лечения элеутерококком у этого больного в осенний период в прежней суточной дозировке (30 капель 3 раза в день) сопровождалось улучшением самочувствия и общего состояния, а также коронарного кровообращения.

На основании длительных наблюдений можно сделать вывод, что в осенне-зимний период препарат оказывает более выраженный терапевтический эффект.

Элеутерококк менее эффективен при сочетании атеросклероза с высокой гипертонией. Однако нами не зарегистрировано ни одного случая выраженного побочного действия элеутерококка, которое бы заметно ухудшило течение основного заболевания.

Клинические наблюдения о положительном влиянии жидкого экстракта элеутерококка на липидный обмен у больных атеросклерозом в известной степени были подкреплены экспериментальными исследованиями.

В условиях холестериновой нагрузки кроликов мы изучали влияние элеутерококка на биосинтез холестерина в печени. Для этого применяли ацетат натрия, меченый по углероду. Исследования выполнены на 10 кроликах. Холестерин извлекали из печени по классической методике Шенхеймера—Сперри—Вебба, а удельную активность определяли по методике М. П. Прохоровой и З. Н. Тупиковой.

У кроликов, получавших холестерин (контрольная группа), наблюдалось выраженное угнетение биосинтеза холестерина в печени, тогда как у животных, получавших холестерин и жидкий экстракт элеутерококка, оно проявлялось в меньшей степени (разница статистически достоверна).

Следовательно, в экспериментальных условиях элеутерококк оказывает определенное влияние на холестериновый обмен, задерживая угнетение биосинтеза холестерина в печени.

Таким образом, наблюдения над больными атеросклерозом с повторными курсами терапии и экспериментальные исследования позволяют рекомендовать элеутерококк для лечения больных атеросклерозом не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях. Предлагаемый метод весьма прост, а по эффективности не уступает многим другим.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брехман И. И. Мат. научн. конф. по фармакологии и лекарственному применению элеутерококка колючего. Л., 1961.—2. Голиков А. П. Там же.

УДК 616.12—007.2—616.12—002.77—616—007—053.1

СОЧЕТАНИЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ВРОЖДЕННЫМИ

А. М. Спектор

Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы № 2
(главврач — Е. Н. Чарчян)

Сочетание двух или нескольких врожденных пороков сердца нередко встречается в клинической практике. Еще чаще встречается сочетание пороков приобретенных. Однако наличие в сердце пороков приобретенного и врожденного является большой редкостью. Из поражений такого рода лучше других изучен так называемый синдром Лютембаше. Сам Лютембаше описал сочетание врожденного дефекта межпредсердной перегородки с врожденным митральным стенозом, однако в дальнейшем к описанному им синдрому стали относить и приобретенные (ревматические) митральные

стенозы при одновременном незаращении межпредсердной перегородки (Espino-Vela). Сочетание других врожденных пороков сердца с приобретенным (ревматическим) поражением митрального клапана является величайшей редкостью.

Нам пришлось наблюдать 2 таких больных.

1. Л., 22 лет, поступила 8/VIII 1958 г. с жалобами на общую слабость, одышку, периодически появляющиеся отеки на ногах.

В 8-летнем возрасте при случайном осмотре был обнаружен порок сердца. Часто болела ангинами. В 1955 г. — первая суставная атака, сопровождавшаяся высокой температурой. В том же году дважды лечилась в стационарах по поводу заболевания сердца.

Физическое развитие недостаточное. Бледность с нерезким румянцем на щеках. Слабый цианоз губ. Отеков нет. Пульс 132, аритмичный (экстрасистолия), среднего наполнения. Выраженная пульсация шейных сосудов. АД 90/60 мм. Левая граница сердца доходит до передней подмышечной линии. I тон на верхушке усилен, прослушивается резкий короткий систолический шум. Очень резкий систолический шум во II межреберье слева от грудины; на вдохе он быстро слабеет, на выдохе усиливается, максимальная интенсивность шума — на месте проекции клапанов аорты. Шум грубый, короткий, хорошо проводится вверх по ходу шейных сосудов. Легко определяется симптом Квика (так называемый «капиллярный» пульс). Со стороны легких патологических изменений нет. Печень мягкая, болезненная, увеличенная.

На ЭКГ от 25/VIII — признаки перегрузки левого желудочка, замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, групповая желудочковая экстрасистолия.

Осциллографически на левом плече среднее давление 83 мм, на правом — 78. Нормохромная анемия (гемоглобин 48 ед.), формула не изменена. В моче патологических изменений нет.

Беременность 24—25 недель.

Недостаточность кровообращения прогрессировала, и 1/IX 1958 г. по жизненным показаниям была произведена попытка прервать беременность. В самом начале операции (кесарево сечение) больная внезапно умерла.

На вскрытии обнаружено сужение просвета аорты, ширина ее в начальной части 4 см (в развернутом виде). Сердце размером 15×13×10 см. Толщина стенки правого желудочка 0,5 см, левого — 2 см. Клапаны правого сердца не изменены. Митральный клапан в значительной степени деформирован, преобладает недостаточность его. На краях створок митрального клапана — узловатые образования плотной консистенции белого цвета. Хорды укорочены, утолщены, спаяны друг с другом. Ниже клапанов аорты имеется выраженное сужение, не пропускающее кончика мизинца (менее 1 см в диаметре). Это сужение объясняется наличием плотного соединительнотканного тяжа, проходящего по задней стенке левого желудочка на 1 см ниже места прикрепления клапанов аорты. Сами аортальные клапаны не изменены, функциональные возможности их не нарушены. Стенки коронарных артерий без патологических изменений.

Гистологически определен ревматический миокардит.

Признаков септического поражения в настоящее время или в прошлом не выявлено.

У данной больной было сочетание ревматического митрального порока сердца с врожденным субаортальным стенозом.

2. К., 54 лет, поступил в стационар 4/III 1964 г. с жалобами на повышение температуры, слабость, одышку, боли в лице (особенно в области носа). Установлено рожистое воспаление лица (рецидив).

Сердечным больным считает себя с детских лет — беспокоила одышка при физических нагрузках; был диагностирован порок сердца. В 15 лет перенес типичную суставную ревматическую атаку.

При поступлении — выраженная одышка (40 в мин.), цианоз конечностей. Пульс 106, ритмичен, среднего наполнения. Левая граница сердца смещена кнаружи на 2 см, правая — на 1 см. На верхушке сердца выраженный систолический шум, систолический шум и акцент II тона на легочной артерии. Верхушечный толчок разлитой. АД — 115/80. В легких рассеянные сухие хрипы. Печень выступает на 2 см, безболезненна. Голеностопы.

Рентгенологическое исследование от 17/III. Легочный рисунок значительно усилен, правый корень расширен, с нечеткой структурой. Расположение сердца обычное, дуга легочной артерии умеренно выбухает, верхушка закруглена. Поперечник сердца расширен в обе стороны. Ретрокардиальное пространство в I косом положении сужено левым предсердием, пищевод отклонен кзади по дуге малого радиуса, легочный конус умеренно выбухает. Во II косом положении умеренное увеличение обоих желудочков. Пульсация средней силы, ритмичная. Аорта в пределах нормы.

Благодаря назначенному лечению (строфантин, сосудистые средства, антибиотики, кислород) в первые дни после поступления состояние улучшилось, рожистое воспаление было купировано; однако усилился кашель, появилась кровянистая мокрота, возросла одышка и тахикардия. В нижних отделах легких стали прослуши-

ваться влажные хрипы. На верхушке сердца усилился I тон и возник трехчленный ритм.

22/III после небольшого физического усилия больной внезапно скончался.

Вес сердца 600,0 при размерах 15×18×8 см. Толщина мышцы правого желудочка 0,4 см, левого — 1,3 см. В миокарде большое количество прослоек белесоватого цвета. Митральный клапан резко утолщен по свободному краю (гистологически — инфильтрация эпителиоидными клетками), створки его укорочены и замыкаются не полностью. Между правым и левым желудочками имеется сообщение в нижней (мышечной) части перегородки размером 0,9×0,4 см — дефект межжелудочковой перегородки. Сосуды сердца мало изменены (единичные желтого цвета бляшки).

Причиной смертельного исхода послужило присоединение застойной пневмонии.

У этого больного имелось сочетание ревматического митрального порока сердца с врожденным пороком — болезнью Толочинова — Роже, по-видимому, на фоне вяло текущего активного ревматического процесса. Кроме указанной выше эпителиоидной инфильтрации митрального клапана гистологически обнаружены очаги фрагментации мышечных волокон.

Прижизненная диагностика врожденного субаортального стеноза весьма трудна (П. М. Злочевский), а в сочетании с ревматическим поражением сердца представляет иногда почти непреодолимые трудности, так как в некоторых случаях ревматического поражения аортальных клапанов процесс опускается вниз, в область выходной части левого желудочка, где развивается своеобразный подклапанный стеноз — приобретенный, а не врожденный.

Для прижизненной диагностики следует учитывать, что субаортальный стеноз весьма редок (6—7% среди всех стенозов аорты) и обычно не сочетается с другими поражениями сердца (Brook и Fleming, Campbell). Постстенотическое расширение аорты в таких случаях отсутствует (Likoff, Б. В. Петровский и Г. М. Соловьев, наше наблюдение). Мы не можем подтвердить обязательность сохранения II тона на аорте при субаортальном стенозе.

Несмотря на высокую степень стеноза, в нашем случае отмечена, вопреки мнению Wood, заметная каротидная пульсация. ЭКГ-исследование в таких случаях не может помочь в дифференциальной диагностике, ибо ЭКГ отражает черты, свойственные ревматической недостаточности митрального клапана, и основные ЭКГ-особенности аортальных стенозов (Kleine, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, Zuckermann). Следует признать, что в настоящее время точная диагностика субаортального стеноза в сочетании с другим, ревматическим пороком сердца может быть достигнута только регистрацией двойного градиента давления на выходе из левого желудочка в аорту (при зондировании ее).

Прижизненная диагностика сочетания ревматического митрального порока сердца с болезнью Толочинова — Роже при обычных методах обследования представляет еще больше затруднений, чем в предыдущем случае, особенно при малой выраженности митрального стеноза. Рентгенологическое и ЭКГ-исследования не дают достаточных опорных пунктов для дифференциации, не было в нашем случае и смещения максимальной интенсивности систолического шума в III и даже IV межреберье, что так характерно для низко расположенного дефекта межжелудочковой перегородки. Данные анамнеза недостаточно надежны для подозрения о врожденном компоненте комбинированного сердечного поражения. Лишь при ангиокардиографическом исследовании возможно точно установить наличие лево-правого шунта (М. А. Иваницкая и В. С. Савельев); однако необходимости в применении этого специального метода при ревматическом поражении сердца обычно не возникает.

ВЫВОДЫ

Врожденные пороки сердца (пороки развития) не предотвращают и не ослабляют ревматического поражения сердца.

Точная диагностика сочетанного врожденного и приобретенного (ревматического) пороков сердца может быть достигнута только при применении специальных методов обследования (ангиокардиографии, зондирования сердца и крупных сосудов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Злочевский П. М. Казанский мед. ж., 1965, 2. — 2. Иваницкая М. А. и Савельев В. С. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. Медгиз, М., 1960. — 3. Незлин В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, изд. 2, Медгиз, М., 1959. — 4. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология, 1961, 3. — 5. Brook R., Fleming P. R. Guy's hosp. Rep., 1956, 105, 391. — 6. Campbell M. Brit. Heart J., 1958, 20, 2, 261—289. — 7. Espino-Vela J. Am. Heart J., 1959, 57, 2, 185—202. — 8. Kicule F. Practische Elektrokardiographie, 2 auf., Leipzig, 1944. — 9. Likoff W. Circulation, 1957, 16, 4, 631—643. — 10. Lutebacher R. Arch. Mal. Coeur, 1916, 9, 237. — 11. Wood P. Am. J. Cardiol., 1958, 1, 5, 553—571. — 12. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, 2 auf., Leipzig, 1957.