

Уже с первых минут пребывания в столице Франции мы почувствовали благосклонность к нам, представителям Советского Союза, и большое гостеприимство французов.

Громадное впечатление оставили осмотры замечательных сооружений Парижа. Олицетворяющих большую и интересную историю французского народа.

Нам приятно было увидеть скромную квартиру Владимира Ильича на улице Марри-Роз, пастеровский институт, где много лет в дружбе с Пастером работал наш великий русский ученый Мечников, колонну Свободы на площади Бастилии, сооруженную в память павших в революцию 1830 г. и февральской революции 1848 г. У подножия колонны в склепе похоронены жертвы июльской революции 1830 г. и февральской революции 1848 г.

На многих домах Парижа можно увидеть мемориальные доски в память о борцах с фашизмом в 1940—1944 гг.

С большим душевным волнением мы шли по 97 аллее кладбища Пер-Лашез и склонили головы у стены коммунаров.

На этой же аллее погребены Морис Торез, Марсель Кашен, Поль Элюар и другие видные деятели коммунистической партии Франции. Память о них любовно сохраняется. У их могил чистота, много свежих цветов. На этом же кладбище похоронены Шопен, Мольер, Бальзак, Золя, Барбюс и другие знаменитые французы.

Французы умеют чтить память гениальных людей науки. Это видно по Пантеону, где хранится прах Вольтера, Руссо, Гюго и других выдающихся деятелей Франции. Уезжали мы с чувством сердечной благодарности к французским коллегам, которые оказали нам большое внимание и позволили в дни пребывания в Париже многое увидеть и немало узнать об этом прекрасном городе и его хороших людях.

Проф. Л. И. Шулуто (Казань)

ГИПЕРТОНИЯ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

I Всесоюзный съезд кардиологов (20—24/XII 1966 г., Москва)

В работе съезда участвовали, помимо терапевтов, хирурги, патофизиологи, фармакологи и представители других специальностей, отечественные и зарубежные ученые.

А. М. Вихерт (Москва) считает, что в возникновении злокачественной гипертонии у человека большую роль играет одновременное действие двух факторов — повышенное введение NaCl и усиление функции ренин-ангиотензин-альдостерона.

В. Х. Анестиади и Е. Г. Зота (Кишинев) обнаружили в артериальной стенке при гипертонической болезни и атеросклерозе качественные изменения в составе мукополисахаридов и топографическое перераспределение их, инфильтративные процессы в интиме в виде отложения белков и липидов. Изменялось соотношение микрофаз коллагена, химизм эластина и липолитическая активность артериальной стенки. На самом раннем этапе для гипертонической болезни было характерно преобладание в интиме сосудов белков, а при атеросклерозе — липидов. Сложным изменениям трофики артериальной стенки предшествуют функциональные расстройства.

Ф. З. Меерсон и К. Н. Быковская (Москва) установили, что введение крысам с солевой гипертонией оротовой и фолиевой кислот и витамина В₁₂ приводит к закономерному снижению у них АД в течение всего периода введения препарата.

Г. П. Конради (Ленинград) обнаружил, что в зависимости от исходного тонуса сосудистой мускулатуры меняется и даже извращается характер сосудистых реакций на химические раздражители.

И. А. Рывкин и соавт. (Москва) на основании обследования 188 000 рабочих и служащих определили средние показатели АД в различных возрастных группах. Наибольшая частота артериальной гипертонии отмечена среди инженерно-технических, финансово-счетных работников, шоферов, телефонисток и лиц других профессий, связанных с систематическим нервно-психическим напряжением. У молодых людей, длительно совмещающих работу и учебные занятия, гипертония наблюдается в два раза чаще, чем у рабочих того же возраста, только начавших учиться.

Л. Т. Малая и соавт. (Харьков) наблюдали значительно увеличенную экскрецию альдостерона у больных гипертонической болезнью; при инфаркте миокарда было особенно выраженное повышение выделения альдостерона и заметное снижение серотонина в крови.

А. Л. Михнев и Г. К. Яновский (Киев) провели дифференциальную оценку нарушений функционального состояния миокарда в поздних стадиях гипертонической болезни, когда преимущественную нагрузку испытывает не только левый желудочек, но и левое предсердие (деформация эзофагоатриограммы, высокоамплитудный IV тон на наружной и пищеводной фонокардиограмме и систолический шум у верхушки сердца интравентрикулярного происхождения). Эти признаки должны служить предпосылкой для раннего начала кардиальной терапии.

Е. И. Чазов с соавт. (Москва) нашли, что у больных гипертонической болезнью в ранних стадиях заболевания чаще встречается увеличение антикоагулирующих и фибринолитических свойств крови, а в поздних стадиях — депрессия противосвертывающих механизмов и склонность к тромбообразованию. Авторы подчеркивают также значение других факторов — сдвигов в функции гормонального аппарата (катехоламины, ренин и т. д.) и изменений в стенке сосуда.

С. В. Шестаков и сотр. (Куйбышев) указали, что у больных гипертонической болезнью возникновению инфаркта миокарда способствуют атеросклероз коронарных сосудов, перегрузка левого желудочка сердца, гипертонические кризы (нарушается обмен веществ в сердечной мышце, повышается содержание адреналиноподобных веществ, наступает гистотоксическая гипоксия). В связи с этим необходима борьба с перегрузкой левого желудочка, гипоксией и недостаточностью коронарного кровообращения.

В. Г. Попов и А. С. Сметнев (Москва) отметили более тяжелое течение постинфарктного шока у больных с длительным заболеванием гипертонической болезнью и хронической коронарной недостаточностью. В 42% развитии кардиального шока сопровождалось отеком легкого.

А. М. Дамир (Москва) установил у больных гипертонической болезнью I и II ст. значительные отклонения от нормы вентилиционных показателей легких, что объясняется повышением тонуса гладкой мускулатуры стенок артерий и артериол у этих больных как в системе легочной артерии, так и в системе питающих легкие бронхиальных артерий.

Доклад Е. В. Эриной (Москва) был посвящен лечению больных гипертонической болезнью. Избирательно подавляют функцию периферических окончаний симпатических нервов гуанетидин, октатензин, исмелин, изобарин, эсбатар, препараты раувольфии, альфа-метилдопа (альдомет); перилен, синаплег, перолизен. Гуанетидин не только снижает суточное выделение катехоламинов, но и изменяет ритм его (увеличивает выделение в ночное время). В ранние сроки лечения альдомет угнетает биосинтез пресорных аминов, а в более поздние усиливает высвобождение норадреналина из тканевых депо.

Б. П. Кущелевский и А. Н. Кокосов (Свердловск) сообщили о лечении больных гипертонической болезнью с приступами стенокардии препаратами раувольфии на фоне приема антикоагулянтов (резерпико-антикоагулянтная терапия). Препараты раувольфии можно сочетать с апрессином, особенно при гипертонии, сопровождающейся стенокардией и брадикардией. В целях предупреждения коронаротромбоза применялись пролонгированно ипразид и резерпин; оксидин, по мнению авторов, позволяет купировать церебральные и коронарные проявления гипертонического криза.

З. М. Волынский и сотр. (Ленинград) выявили благоприятное действие на течение гипертонической болезни диспансерного наблюдения и терапии в условиях ночных профилакториев промышленных предприятий.

Т. Я. Сидельникова (Москва) поделилась опытом длительного диспансерного лечения больных гипертонической болезнью внутримышечными инъекциями дибазола; резерпином; резерпином и инъекциями дибазола или магнезии; гипотиазидом и препаратами раувольфии; депрессинном; дачей ганглиоблокаторов внутрь. У больных I ст. наблюдалось снижение и нормализация АД в 75—80%; во II и III ст. при лечении резерпином — в 57,7%, при сочетании препаратов раувольфии с гипотиазидом — в 56,1%.

Б. В. Петровский и В. С. Крылов (Москва) доложили о хирургическом лечении больных с реноваскулярной гипертонией, вызванной окклюзионными и стенотическими поражениями почечных артерий. Основными диагностическими приемами являются: брюшная аортография, радиоизотопная ренография с гиппураном и при необходимости пункционная биопсия почек. Операцией выбора авторы считают сосудистую реконструкцию; нефрэктомия допустима при невозможности производства восстановительной операции и при условии удовлетворительной функциональной способности контралатеральной почки.

Н. А. Ратнер и сотр. (Москва) наиболее частой причиной стеноза главной почечной артерии считают атеросклероз, панартериит аорты и ее ветвей и фибромышечную гиперплазию. В патогенезе развития гипертонии при стенозе почечных артерий ведущая роль принадлежит ренопресорному механизму.

А. В. Покровский и соавт. (Москва) делают гипертензивный синдром, вызванный поражением почек и относящийся к группе симптоматических гипертоний, на две формы: 1) гипертония, вызванная одно- или двухсторонним поражением почек, чаще при хроническом пиелонефрите; 2) реноваскулярная гипертония вследствие поражения почечной артерии с нарушением притока крови к почке. Основные причины стеноза почечной артерии у молодых — фиброзно-мышечная гиперплазия, а у пожилых — атеросклероз почечной артерии. Основные клинические признаки ренального генеза гипертонии: молодой возраст больного, внезапное повышение давления у ранее не болевшего субъекта, появление повышенного АД после приступа болей во флангах живота, отяжеление ранее доброкачественно протекавшей гипертонии у лиц старше 50 лет, отсутствие эффекта от лечения. АД, как правило, превышает 160/100 мм, отмечается асимметрия АД на конечностях, систолический шум над проекцией

почечной артерии. Лечение оперативное: аорто-почечное шунтирование или эндартерэктомия.

Г. М. Соловьев (Москва) выделяет три стадии порока при коарктации аорты с наличием артериальной гипертонии: первая — скрытая гипертония, выявляющаяся лишь при физической нагрузке (в возрасте до 10 лет); вторая — транзиторная гипертония, АД повышено на верхних конечностях, снижается под влиянием сосудорасширяющих средств (обычно в период полового созревания); третья — склеротическая, когда имеется стойкое повышение АД верхней половины тела (наблюдается в возрасте от 18 лет и старше). Автор считает операцию показанной в первой стадии — в возрасте от 5 до 10 лет, когда резекцию аорты можно выполнить без большого натяжения швов в области анастомоза. У большинства больных применялось протезирование аорты.

Б. А. Королев и И. К. Охотин (Горький) обнаружили, что у больных с коарктацией аорты в течение первых 2—3 суток после операции уровень АД может быть выше дооперационного (острый адаптационный период); в течение первого послеоперационного месяца происходит постепенное снижение давления, хотя периодически отмечаются кризы и лабильность давления (период неустойчивого равновесия). Окончательное установление уровня АД происходит через 1—2 месяца после операции.

А. И. Гефтер и Н. П. Михайлова (Горький) охарактеризовали особенности течения гипертонической болезни при беременности. АД снижалось у всех в середине беременности, а в последние 3 месяца беременности у 126 больных (из 145) наступало обострение. Поздний токсикоз развивался в более ранние сроки и протекал тяжелее. Снижалась сократительная функция миокарда, особенно во второй половине беременности.

И. М. Ганджа и сотр. (Киев) подчеркнули, что гипертоническая болезнь и симптоматические гипертонии имеют много общих патогенетических звеньев. Для развития гипертонической болезни необходимо присоединение чрезвычайных раздражителей центральной нервной системы, приводящих к развитию невроза с последующим возникновением неспецифического адаптационного синдрома у лиц с предшествующими нерезко выраженными изменениями со стороны почек, надпочечников, ретикулярной формации.

А. А. Водопьянова, Н. В. Данилов и др. (Ростов-на-Дону) считают, что интравенное введение глюкозы ослабляет прессорный эффект вазоконстрикторных нервов. Внутривенное введение раствора хлористого калия снижает возбудимость прессорных пунктов головного мозга.

В. В. Фролькис (Киев) отметил, что при старении организма развиваются неравномерные изменения в разных звеньях регулирования сосудистого тонуса, повышается чувствительность сосудов к гуморальным факторам, неравномерно изменяется регуляция регионарного кровотока. Чувствительность хеморецепторов сосудов к действию гипоксических и холинэргических веществ увеличивается, а рефлексы с механорецепторов сосудов ослабляются.

В. П. Казначеев и сотр. (Новосибирск) указали на важную роль обменнотрофических процессов в органах и тканях при гипертонической болезни, на наличие тесной взаимосвязи коллоидно-ферментативной ультраплемки эндотелия сосудов как с клеточными элементами, так и с ферментными системами крови (протеазазы, липопротеиназы, нуклеаза, гепарин).

М. И. Фатула (Закарпатье) обследовал 3257 жителей одного села, из которых 1448 чел. всю жизнь употребляли воду с повышенным содержанием NaCl (в 2—7 раз больше нормы). Артериальная гипертония была у 12,4% (в контрольной группе — у 3,4%). Содержание хлоридов в крови и суточное выделение их с мочой у больных гипертонией было повышено. В плазме больных гипертонией содержание K было понижено, а Na — повышено.

По мнению А. М. Токаревой (Куйбышев), повышение АД не играет ведущей роли в образовании аневризм сердца. Крупноочаговые инфаркты миокарда чаще встречаются у больных атеросклерозом без гипертонической болезни.

Н. С. Заноздра и сотр. (Киев) нашли, что у тех больных гипертонической болезнью, у которых наблюдались выраженные гипоксические сдвиги, нарастают коагуляционные свойства крови. Авторы включают кислород в комплексную терапию этих больных.

Е. Н. Артемьев и сотр. (Москва) отметили диагностическое и прогностическое значение изучения регионарных гипертоний и асимметрий АД. Во время гипертонического криза преобладающая асимметрия АД часто отмечалась в височных артериях (более высокое АД на левой височной артерии у больных с коронарной недостаточностью) и в плечевых артериях, что иногда предшествовало развитию сосудистых катастроф (инсульт, инфаркт миокарда).

А. Я. Ярошевский и сотр. (Ленинград) сообщили о снижении АД у 25% больных хроническим нефритом и пиелонефритом до нормального при ограничении в диете NaCl без каких-либо специальных фармакологических средств. Иسمелин вызвал значительное снижение и нормализацию АД у 91% больных. Вследствие выраженных ортостатических реакций его надо применять совместно с резерпином. Кортикостероиды при гломерулонефритах, протекающих с гипертонией, также применя-

лись совместно с резерпином. Лечение больных с почечной гипертензией должно быть постоянным.

Н. Е. Кавецкий и сотр. (Куйбышев) при атеросклерозе у больных гипертонической болезнью рекомендуют применять делипин, антисклерозин, полиспонин, аскорбиновую кислоту, препараты йода. При нарушениях коронарного кровообращения у больных с гипертонической болезнью кроме гипотензивных средств назначают эринит, нитропентон, ипразид. Важна максимальная индивидуализация лекарств с учетом возраста и особенностей заболевания. Необходимо многолетнее применение поддерживающих доз гипотензивных средств.

Ц. А. Левина (Одесса) пришла к выводу, что ранней весной и поздней осенью чаще возникают гипертонические кризы, инфаркты миокарда, инсульты, наступает смерть больных гипертонической болезнью.

П. Л. Сухинин и сотр. (Москва) наблюдали положительный эффект от назначения при гипертонических кризах аминазина, препаратов барбитуровой кислоты.

Ф. В. Карапетян и Г. А. Наргизян (Ереван) установили, что 0,005 мг пирилена вызывают гипотензивный эффект, продолжающийся 6—8 часов.

Е. П. Федорова, Г. И. Бердичевская и В. Т. Кочмола (Кисловодск) установили, что больным с высокими цифрами АД (стадии II Б и III), с склонностью к нарушению мозгового и коронарного кровообращения лечение на Кисловодском курорте противопоказано.

Ф. Т. Красноперов (Казань) остановился на защитно-приспособительных реакциях организма в борьбе с патологией при эритремии, полной блокаде сердца; на клиническом значении динамических исследований компонентов свертывания крови при гипертонической болезни. Он нашел у части больных отчетливую тенденцию к гиперкоагуляции крови.

Съезд уделил серьезное внимание и проблеме гипертонии малого круга кровообращения.

А. А. Вишневецкий и сотр. (Москва) указали на важную роль в генезе легочной гипертонии рефлекторных механизмов, связанных с переполнением венозного отдела малого круга кровообращения. Переполнение левого предсердия вызывает рефлекторные изменения дыхания, что предупреждает появление гуморальных сдвигов.

В. И. Бураковский и сотр. (Москва) считают, что больных врожденными пороками сердца с легочной гипертонией необходимо оперировать в условиях искусственного кровообращения с гипотермией (для сохранения коронарного кровотока). При сохранении высокого давления в легочной артерии после коррекции порока авторы рекомендуют назначение эуфиллина.

Л. М. Рахлин, В. М. Андреев и Н. Н. Шаршун (Казань) отметили, что вторичная гипертония малого круга при клапанных поражениях сердца и хронических заболеваниях легких с эмфиземой в значительной степени определяет кардиопульмональные соотношения и интеграцию функции внешнего дыхания и кровообращения. С нарастанием недостаточности сердца увеличивалась неравномерность альвеолярной вентиляции, а также замедлялся кровоток в малом круге, особенно при наличии легочной гипертонии.

П. Н. Юренев и сотр. (Москва) сообщили, что наибольшую ценность для выявления гипертонии малого круга кровообращения имеет электрокимографический метод исследования, меньшую — реокардиографическое исследование, а БКГ и ФКГ не вполне пригодны для этих целей.

И. К. Есипова (Москва) нашла при гипертонии малого круга кровообращения гипертрофию гладких мышечных волокон мелких артерий и вен, сужение их просвета; в крупных ветвях легочной артерии — гипертрофию и склероз меди, атеросклероз интимы ветвей 3-го и 4-го порядка.

И. Х. Рабкин (Москва) привел основные рентгеноморфологические признаки повышения давления в сосудах малого круга: увеличение тени корней, усиление легочного сосудистого рисунка, понижение прозрачности легочных полей, картина интерстициального и альвеолярного отека легких, наличие мелкоочаговых теней гемосидероза, увеличение амплитуды пульсации легочной артерии и т. п.

Г. Я. Гебель (Москва) выдвинул следующую гипотезу происхождения легочной гипертонии при митральных пороках: стеноз левого венозного устья ведет к снижению минутного объема сердца, к снижению оксигенации в смешанной венозной крови вследствие повышенного выхода кислорода из крови в капиллярах. Венозная гипоксия вызывает спазм легочных сосудов.

М. М. Шехтман и Т. Я. Потапова (Москва) подчеркнули, что легочная гипертония значительно ухудшает прогноз для беременности и родов. У беременных с легочной гипертонией развивается выраженная одышка, цианоз, нередко кровохарканье и отек легких. В лечении этих больных применялись кардиотонические средства, диуретики, кислород и эуфиллин. Роды у больных с высокой легочной гипертонией часто осложнялись острой сердечной и дыхательной недостаточностью. Родоразрешение должно быть щадящим, предпочтение отдается кесареву сечению. Беременность женщинам с легочной гипертонией противопоказана. При наличии резко выраженных клиничко-инструментальных признаков легочной гипертонии у отдельных женщин можно рассчитывать на благополучный исход беременности.

И. Н. Цинцадзе и сотр. (Тбилиси) выявили при митральных пороках и легочном сердце гипопроteinемии, уменьшение фибриногена, увеличение глобулиновых фракций, что связано не только с нарушением функции печени, но и с гипоксией тканей, с активным ревматическим процессом. Такие же сдвиги в белковом обмене были и при гипертонической болезни. Нарушение углеводного обмена наблюдалось чаще при гипертонии большого круга кровообращения. При гипертонической болезни увеличивается уровень внутриклеточного Na, уменьшается содержание К при декомпенсации сердца; уровень Са чаще бывает повышенным, а содержание 17-кетостероидов и оксикортикостероидов — пониженным при всех видах недостаточности сердца.

Н. М. Рзаев (Баку) при клинических наблюдениях, проведенных на 74 больных с различными формами эмболии и тромбозов легочной артерии, не обнаружил прямой связи между обширностью поражения легочных сосудов и гипертонией малого круга. Клиническими признаками острой гипертонии малого круга и острого легочного сердца являются одышка, синопность, тахикардия, тахипноэ, чувство сдавления в груди, невозможность полного вдоха, острое увеличение печени и т. д. Эффективно внутривенное введение атропина и лапаверина (снимается спазм сосудов).

Главный терапевт Минздрава СССР проф. Е. И. Чазов в докладе о профилактике атеросклероза и коронарной недостаточности подчеркнул важность укрепления нервной системы в молодом возрасте, необходимость разработки пищевых рационов в зависимости от возраста и профессии, указал на значение физического труда, комплексного применения при лечении сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов, липотропных препаратов и т. д. Он анализировал опыт работы кардио-ревматологических кабинетов и тромбоемболических бригад, результаты диспансерного наблюдения и т. п. и подтвердил их большое значение в профилактике осложнений, в сохранении трудоспособности. Докладчик обратил внимание на вопросы рентабельности медицинской помощи, на роль санаторно-курортного лечения, на значение профилактических мероприятий промышленных предприятий и т. д.

Ф. Т. Красноперов (Казань)

ПРОБЛЕМЫ АППЕНДИЦИТА И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА II ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

(14—16/IX 1966 г., Калининград)

Л. М. Шор, Я. Н. Томчин, Н. А. Седнев (Калининград) предложили создать единую теорию патогенеза острого аппендицита, основанную на том, что червеобразный отросток в силу анатомических и физиологических особенностей является наиболее слабым местом в системе желудочно-кишечного тракта. Поэтому здесь чаще, чем в других его отделах, возникают значительные изменения под влиянием различных неблагоприятных факторов (инфекция, атурация просвета, расстройство иннервации и кровоснабжения и др.). Червеобразный отросток имеет единственную артерию со структурой конечного сосуда. Гангрену отростка в первые часы с момента заболевания, встречающуюся в 37,4%, можно объяснить острым нарушением проходимости артерии червеобразного отростка. В этих случаях развивается первичный деструктивный аппендицит. При вторично деструктивном аппендиците сосуды отростка поражаются вторично.

Существенными моментами в комплексе лечебных мероприятий авторы считают рациональную предоперационную подготовку по показаниям, выбор метода обезболивания, технику обработки культи червеобразного отростка, применение дренажей, а также направленное лечение антибиотиками и тщательное ведение послеоперационного периода. В отношении обезболивания авторы отдают предпочтение общей анестезии, а у части больных — и эндотрахеальному наркозу.

Проф. Г. А. Байров (Ленинград) проанализировал летальность при остром аппендиците по материалам хирургических отделений РСФСР за 1965 г. 60% детей находилось в общих хирургических отделениях, 30% — в детских. Он указал на 3 основные причины, приводящие к летальным исходам.

1. Отсутствие предоперационной подготовки у детей, поступивших в отделение с признаками тяжелой интоксикации, обезвоженности, гипертермии. В результате 16% детей умерли в первые часы после операции или на операционном столе.

2. При наличии перитонита или вскрытия межкишечного абсцесса ошибочно производились контрапертурные разрезы и вводились тампоны. Опыт крупных клиник детской хирургии показывает, что брюшную полость после удаления аппендикса следует ушивать наглухо, оставляя ниппельный дренаж для введения антибиотиков. Показанием к тампонаде является: паренхиматозное кровотечение из ложа отростка, частично или полностью не удаленный отросток, вскрытие ограниченного абсцесса, флегмона слепой кишки и неуверенность в качестве швов, наложенных над культей отростка при измененной стенке слепой кишки. Рядом с тампоном целесообразно вводить 1—2 ниппельных дренажа для антибиотиков.