

с угнетением АСС отмечено у 10 больных старше 60 лет, имевших признаки общего атеросклероза.

Суммарные данные по изучению СС и АСС не подтверждают предположение о закономерной латентной тромбофилии после легочной эмболии. Мы считали целесообразным применять антикоагулянтную терапию лишь в тех случаях, где были установлены признаки повышения свертываемости крови и угнетение АСС.

У большинства больных (у 16) с хроническими легочными заболеваниями свертываемость была нормальной. При изучении фибринолиза были выявлены признаки его активации у 19 больных, причем у 14 из них ФА равнялось 100%. Выявленного различия в коагулограмме у больных с пневмосклерозом метапневмоническим и метатуберкулезным, а также с изолированной легочной недостаточностью и с декомпенсированным легочным сердцем мы не обнаружили.

Имеются данные, подтверждающие взаимозависимость свертывающих и липидных факторов: 1) тромбин является ингибитором липазы, задерживает расщепление β -липопротеидов; 2) β -липопротеиды обладают тромбопластической активностью и способствуют образованию тромбина; 3) гепарин путем активации липопротеидной липазы способствует нормализации липидного обмена; 4) при создании экспериментального атеросклероза возникает угнетение АСС.

У большинства больных при острой легочной эмболии как в остром, так и в отдаленном периодах установлено значительное нарушение липидного обмена, о чем свидетельствовало увеличение общего жира (у 13), холестерина (у 10), β -липопротеидов (у 12), уменьшенное содержание НЭЖК (у 10). Напротив, у больных с хроническими легочными заболеваниями такая закономерность отсутствовала, что оказалось статистически достоверным. Общий жир в сыворотке крови был в пределах нормы у 13, а холестерин — у 16, нормальное соотношение β : α липопротеидов — у 17, а содержание НЭЖК было нормальным у 8 и увеличенным у 7 больных.

Более чем у половины больных с острым легочным сердцем (у 10) признаки повышения свертываемости крови и тромбоза АСС определялись в основном на атеросклеротическом фоне при значительном нарушении липидного обмена. Не исключена возможность, что наличие тромбофилии в сочетании с неподвижным положением создавало благоприятные условия для формирования тромбов в магистральных венных сосудах с последующей эмболией в систему легочной артерии.

Иная картина была выявлена у больных с хроническими легочными заболеваниями. У них не было признаков нарушения свертывания крови, антисвертывающая система была активирована, не было закономерных нарушений липидного обмена. Это служит довольно убедительным доказательством, что данные процессы находятся в определенной зависимости.

УДК 616.12—008.331.1—612.015.348

С. Ф. Ахмеров (Казань). Глюкопротеиды сыворотки крови при гипертонической болезни

Нами обследовано 160 больных гипертонической болезнью и 27 больных почечной гипертонией (хронический нефрит). Мужчин было 71, женщин — 89 (возраст — от 19 до 70 лет). С неосложненным течением гипертонической болезни было 79 больных, с осложненным — 66. У 15 больных на фоне гипертонической болезни наблюдались приступы стенокардии. Больных I стадией было 16 (из них 3 больных I А ст., 13 — I Б), II А ст. — 30, II Б — 27 и III А — 6.

Мы исследовали глюкопротеиды сыворотки крови методом электрофореза, описанным А. А. Титаевым и Э. Г. Ларским (1959).

Сиаловые кислоты определялись по методу Хесса и сотр. Колориметрирование проводили на электрофотоколориметре ФЭК-М.

Параллельно изучали белковые фракции (методом электрофореза) и содержание общего белка в сыворотке крови (рефрактометрически).

В целях выяснения достоверности результатов исследования полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

Глюцидограмма при гипертонической болезни характеризуется снижением альбуминов и увеличением α_2 - и β -глобулинов. Выраженность изменения глюцидограммы зависит от стадии гипертонической болезни.

Глюцидограмма при осложненном течении гипертонической болезни (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз сосудов головного мозга) отличается резкой гипоальбуминемией, выраженным увеличением α_1 - и α_2 -фракций, уменьшением β - и γ -фракций и возрастанием показателя α_2 : β фракций глюкопротеидов.

Исследование глюкопротеидов сыворотки крови можно использовать для дифференциальной диагностики гипертонической болезни и почечной гипертонии (хронический нефрит).

Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови при неосложненном течении гипертонической болезни и стенокардии нормальное, а при почечной гипертонии (хронический нефрит), феохромоцитоме, инфаркте миокарда, мозговом инсульте и тром-

бозе сосудов головного мозга — повышенное. Исследование сиаловых кислот можно использовать не только для наблюдения за динамикой осложнения гипертонической болезни, но и в целях дифференциальной диагностики.

УДК 616—002.77—612.14

Л. И. Рыбкин (Казань). Состояние сосудистого тонуса у больных ревматизмом

Мы исследовали 69 больных сердечной формой ревматизма (возраст — от 16 до 44 лет) и 25 здоровых (возраст — от 18 до 42 лет). Работу вели на двухканальном электрокардиографе. На одном канале с помощью пьезодатчика, сконструированного канд. мед. наук С. М. Маркузз, регистрировалась пульсовая кривая, а на другом канале — ЭКГ в одном из стандартных отведений.

Скорость распространения пульсовой волны у здоровых людей обладает известной стабильностью и в среднем составляет 655 см/сек. на аорте, 929 см/сек. на сосудах верхних и 974 см/сек. на сосудах нижних конечностей; отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа равно 1,3—1,4, что соответствует данным ряда авторов (Н. Н. Савицкий, К. С. Мошкин, М. К. Морозов, В. П. Никитин).

Результаты исследований позволяют утверждать, что больным ревматизмом свойствен пониженный тонус сосудов как эластического типа (скорость распространения пульсовой волны на аорте оказалась равной в среднем 571,1 см/сек., или на 12,9% меньше, чем у здоровых людей), так и мышечного (СРПВ на сосудах верхних конечностей составила в среднем 800,9 см/сек., или на 13,8% меньше, чем у здоровых, на сосудах нижних конечностей — 928 см/сек., или на 4,8% меньше, чем у здоровых).

При ревматическом миокардите скорость распространения пульсовой волны равнялась 604 см/сек. на аорте, 814,6 см/сек. на сосудах верхних и 970,1 см/сек. на сосудах нижних конечностей, что говорит о понижении сосудистого тонуса на аорте (на 8%, показатель достоверности 98,7%) и на сосудах мышечного типа, причем на сосудах верхних конечностей это понижение более значительно, чем на сосудах нижних конечностей. Наличие у больных сформированного порока сердца также оказывает влияние на сосудистый тонус.

У больных с митральной болезнью скорость распространения пульсовой волны на аорте в среднем равна: при недостаточности кровообращения I ст. — 614,7 см/сек., II ст. — 603,7 см/сек., III ст. — 584,4 см/сек.

Наиболее резкое снижение сосудистого тонуса выявлено при сочетании митральной болезни с недостаточностью клапанов аорты.

У нашей группы больных атеросклерозом СРПВ на аорте оказалась равной в среднем 1348 см/сек., что на 65% больше, чем у здоровых.

При атеросклерозе поражаются стенки сосудов как эластического, так и мышечного типа, что приводит к повышению СРПВ как на аорте, так и на периферических сосудах. Отношение СРПВ на аорте к СРПВ на сосудах мышечного типа, в норме равное 1,4, при атеросклерозе понижается до 1,0 и менее.

Таким образом, у больных сердечной формой ревматизма происходит понижение сосудистого тонуса, причем преимущественно на сосудах эластического типа. Очевидно, оно связано с изменением коллагеновой структуры сосудов, в основном сосудов эластического типа. Эти структурные изменения в системе соединительной ткани влекут за собой функциональные изменения сосудистой стенки. Определение сосудистого тонуса позволит в дальнейшем уточнить роль сосудистого фактора в патогенезе данного заболевания, а также расширит возможности диагностики органических и функциональных изменений сердца и сосудов.

УДК 616.853—613.81

И. С. Болотовский и С. И. Шелгинская (Казань). Сочетание эпилептического статуса и белой горячки

П., 1928 г. рождения, в 1953 г. получил травму головы, после чего у него наблюдались редкие, единичные эпилептиформные припадки. С 1954 г. большой злоупотребляет спиртными напитками. В августе 1957 г. в нетрезвом состоянии упал с трамвая и сильно ушиб голову. В состоянии эпилептического статуса был впервые доставлен в Республиканскую психиатрическую больницу, где, наряду с противосудорожным и симптоматическим лечением, было применено фрезирование височной и затылочной костей с пункцией мозга. Повторно находился на лечении в больнице в 1964 г. по поводу травматической эпилепсии. Продолжал злоупотреблять алкоголем.

С 10/X 1965 г. припадки участились до 7—8 раз в сутки. 14/X П. поступил в стационар. Ночью припадки резко участились, протекали сериями по 3—4. За ночь