

Монография «Атония мочеточников» отображает оригинальное физиолого-хирургическое направление, сложившееся за последние два десятилетия в казанской хирургической школе. И. Ф. Харитоновым в содружестве с физиологами и нейроморфологами была поставлена актуальная проблема — изучение состояния атонии гладкой мускулатуры различных органов, в первую очередь мочевыводящих, а также желчевыводящих путей и пищеварительного тракта с позиций учета несостоятельности нервно-мышечных связей этих органов и анализа нарушений медиаторов вегетативной иннервации, оказывающих непосредственное воздействие на деятельность названных органов и систем. Книга «Атония мочеточников» суммирует наиболее значительные достижения в названном направлении. Для клиницистов и теоретиков представляют большой интерес обобщения в области неврогенной регуляции функции мочеточников с раздельным анализом очень точных и убедительных фактов о влиянии интерорецепторов, симпатических и парасимпатических элементов на моторику мочеточников, а также подробный и прекрасно иллюстрированный раздел о висцеро-висцеральных рефлексах в условиях нормы и патологии. В книге приведены хорошо выполненные рентгенограммы, многие из которых уникальны по характеристике описываемых случаев дискинезий и атоний мочеточников. Удачно подобраны выписки из историй болезни, особенно в X главе монографии, являющейся образцом лаконичного и вместе с тем исчерпывающего изложения картин клинического обследования. Наконец, в заключительной главе описаны схемы лечения нарушений моторной функции мочеточников, и среди лечебных средств наряду с противовоспалительной терапией, обоснованно рекомендовано ценное патогенетическое средство — нибуфин, опыт применения которого у И. Ф. Харитонova в клинической практике является наиболее богатым в нашей стране и за рубежом.

Каковы замечания по тексту рассматриваемой монографии? Очевидно, для читателя было бы полезно узнать, что фундаментальные труды И. Ф. Харитонova, начиная с его первых публикаций и вплоть до их обобщения в докторской диссертации (1957), в последние полтора десятилетия получили подтверждение не только в отечественных, но и в зарубежных лабораториях. Например, данные о том, что блуждающие, подчревные и тазовые нервы при их раздражении оказывают стимулирующее влияние на перистальтику мочеточников, были вслед за И. Ф. Харитоновым получены как Бакунц (1964, 1966), так и Хакухара и др. (1964). Чрезмерная сжатость обсуждения полученного актуального и весьма ценного материала автора не позволила ввести обзорную работу Нарат (1951), ряд публикаций, касающихся влияния изменений гидродинамического давления в мочевыводящих путях на электромиографические исследования деятельности мочеточников. В описании влияния ацетилхолина на моторику мочеточников недостает работы Проссера и др. (1955), совпадающей по выводам с некоторыми положениями автора книги, а при рассмотрении действия на моторику мочеточников катехоламинов, очевидно, уместно привлечение к обсуждению материалов публикации Бодлера (1948) и Мацелла и др. (1960). Эти замечания не снижают общей очень высокой оценки материалов, обсуждаемых в монографии И. Ф. Харитонova, но, напротив, ставят вопрос о необходимости ее второго, расширенного издания.

Книга И. Ф. Харитонova, как и его предшествующие труды, высоко оценена нашей медицинской и биологической общественностью. Примером тому служит новейшее издание тома «Физиология почек», только что вышедшего в издательстве АН СССР («Наука», Л., 1972). В этом наиболее современном руководстве по гистофизиологии органов мочеподделения трудам И. Ф. Харитонova, обобщенным в рецензируемой книге, отведено достойное место.

Татарское книжное издательство опубликовало ценную, весьма нужную и долго ожидаемую теоретиками и клиницистами книгу. Нефрологи и урологи страны, собираясь впервые в текущем — 1972 году в Киеве на занятия Всесоюзной школы нефрологов, вправе ожидать от издательства направления оставшейся части тиража специалистам.

Мы уверены, что плодотворное направление казанской урологической школы, столь глубоко отраженное в книге И. Ф. Харитонova «Атония мочеточников», и впредь будет успешно развиваться.

Проф. В. Н. Швалев (Ленинград)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ПОМОЩЬ ПРИ НИХ

(По материалам пленума правления Всероссийского кардиологического общества)

Очередной пленум правления Всероссийского кардиологического общества, проходивший в Москве 23—24/XII 1971 г., был посвящен актуальной проблеме современной кардиологии — осложнениям инфаркта миокарда. Проф. А. М. Дамир, откры-

вая пленум, отметил, что несмотря на большие успехи, достигнутые в последние годы в организации помощи кардиологическим больным летальность при инфаркте миокарда остается все еще слишком высокой.

Наиболее грозным осложнением острого и реже подострого периода является разрыв миокарда. В последние годы частота разрывов статистически достоверно увеличилась. У половины больных разрывы происходят в первые 3 дня от момента развития инфаркта, у трети — в последующие 4—10 дней, у остальных — в более поздние сроки (М. И. Теодори и соавт.). Разрывы могут быть как одномоментными, так и многоэтапными (надрывы субэндокардиальных слоев миокарда с образованием внутримышечной расслаивающей гематомы — с менее катастрофичным, хотя всегда угрожающим жизни течением). По данным П. Л. Сухинина и соавт., у больных с инфарктом миокарда в возрасте до 40 лет разрывы сердечной мышцы не встречаются; с возрастом частота разрывов увеличивается, особенно у женщин. В клинике данного осложнения авторы выделяют период предразрывного состояния и период самого разрыва сердечной мышцы. Наиболее важными симптомами предразрывного состояния считаются: упорство болевого синдрома при типичном инфаркте миокарда, возникновение шума трения перикарда, патологическая пульсация в области сердца, стойко повышенное АД, высокий лейкоцитоз, повышение иоэнзимов крови. Предразрывный период может быть очень коротким (от 7 до 12 час. после начала ангинозного статуса) и может продолжаться в течение всего острого периода заболевания. По мнению авторов, уже в этом периоде следует ставить вопрос об оперативном лечении. К наиболее важным симптомам второго периода разрыва авторы относят: внезапную потерю или спутанность сознания при наличии рефрактерного к терапии коллапса, нарастание цианоза и набухание шейных вен, расширение абсолютной сердечной тупости, появление шума «мельничного колеса», сохранение синусового ритма. Наступление разрыва миокарда является абсолютным показанием к хирургическому лечению. Однако следует признать, что диагностика предразрывного периода в период самого разрыва все еще крайне сложна, не строго патогномична, а операция в остром периоде инфаркта связана с большими техническими трудностями.

На пленуме вновь дискутировался вопрос о возможной роли антикоагулянтов в учащении разрывов миокарда и целесообразности применения их при тяжелых, трансмуральных инфарктах.

Проанализировав 69 секционных наблюдений с наружным разрывом миокарда, Г. С. Доброхотов и Л. Б. Шимелинович пришли к выводу, что образование тромба эндокарда не предупреждает дальнейшего расслаивания сердечной мышцы и не может рассматриваться как эффективный механизм защиты от разрыва миокарда. В то же время частота тромбозов венечных артерий сердца при разрывах сердечной мышцы в 1,6 раза больше, чем в остальных летальных случаях инфаркта миокарда. Следовательно, по мнению авторов, возможность возникновения разрыва миокарда при инфаркте не является основанием для отказа от антикоагулянтной терапии.

Значительно отягощают прогноз при инфаркте миокарда острые аневризмы сердца. По данным В. Н. Померанцева и З. К. Трушинского летальность при инфаркте, осложненном аневризмой сердца, составила 50,9%, т. е. превысила общую летальность при инфаркте, не осложненном аневризмой, в 4 раза. Способствующими факторами в возникновении аневризмы сердца являются обширность поражения, повышенное АД, несоблюдение режима в остром периоде. Среди леченных антикоагулянтами отмечена некоторая тенденция к увеличению острых аневризм (А. С. Сметнев, Б. И. Гороховский).

Тяжелым осложнением острой аневризмы сердца является разрыв миокарда, хронической — прогрессирующая недостаточность сердца. В лечении аневризм сердца все чаще применяются хирургические методы — иссечение аневризмы с последующей диафрагмопластикой по Б. В. Петровскому или только диафрагмопластика при наличии диффузной аневризмы (М. Д. Заикин и соавт.). Диафрагмопластика преследует цель не только создания опоры для истонченной стенки, но и дополнительной васкуляризации, что подтверждается данными постоперационной ангиокардиограммы. Отдаленные результаты авторы расценивают как вполне обнадеживающие. Спустя 8—10 лет после операции у 11 из 15 оперированных не было никаких жалоб, не было признаков недостаточности кровообращения, отмечена положительная динамика на ЭКГ.

Прогноз при хирургическом лечении оказался лучше, чем при консервативном. Из 115 больных, леченных консервативно, через 5 лет после перенесенного инфаркта миокарда осталось в живых 12,1%. Из 146 пациентов, леченных хирургическим путем, на сроках от 6 до 12 лет в живых осталось 55% (Б. А. Константинов и соавт.).

Аутоиммунным процессам при инфаркте миокарда было посвящено 10 докладов. Одним из проявлений аутоиммунных изменений при инфаркте миокарда являются циркулирующие в крови противокардиальные антитела, появляющиеся на 4—10-й дни заболевания. Они встречаются у 84,4% больных (П. Н. Юренев и соавт.). Высокие титры антител определяются до 20—40-го дня, уменьшаясь к 60-му. При рецидивирующем течении заболевания, обострениях сердечной недостаточности титры антител особенно высоки и держатся длительное время. При наличии постинфарктного синдрома титр циркулирующих антител низкий, что связано, вероятно, с фиксацией их на пораженных органах. Четкой корреляции между титром антикардиальных антител и

клиническими проявлениями постинфарктного синдрома не выявлено (А. М. Нога-лер и соавт.). Однако, по мнению авторов, обнаружение в крови антител может быть использовано в качестве дополнительного теста для диагностики постинфарктного синдрома. Клинические проявления постинфарктного синдрома весьма различны; помимо хорошо известных классических проявлений синдрома Дресслера (плеврит, перикардит, пневмонит) существуют стертые — в виде поражений кожи, суставов и системы крови, синдрома Мошковица, бронхиальной астмы, аутоиммунного гепатита (З. Г. Апресян и А. В. Сумароков). Классический постинфарктный синдром встречается в 6,7% (Б. И. Воробьев и соавт.) — 28% (П. М. Киреев, Е. Г. Навашина). Те или иные проявления аллергии при первичных инфарктах миокарда наблюдаются в 18,3%, а при повторных — в 50% (Б. И. Воробьев и соавт.). Наличие атипичных и «малых» форм постинфарктного синдрома выдвигает необходимость профилактической десенсибилизирующей терапии всем больным с конца 1-й недели.

Не менее чем у 90% больных в остром периоде инфаркта миокарда развиваются нарушения ритма. Экстрасистолия отмечается практически у всех больных в остром периоде. Наиболее опасны в прогностическом отношении групповые полиопные экстрасистолы. Однако иногда даже редкие одиночные могут быть предвестником фибрилляции желудочков. Значительно отяжеляют прогноз пароксизмальные тахикардии, мерцательная аритмия, А—V-блокады. В качестве лечебных и профилактических мероприятий с переменным успехом используются: поляризующая смесь, хлористый калий, панангин, индерал, новокаиамид, хинидин и др. Особое место занимает электрическая дефибрилляция. Необходим дифференцированный подход к назначению противоаритмических средств. При желудочковой тахисистолии и мерцательной аритмии наибольший успех обеспечивает ЭДС (100% эффект — А. А. Обухова). При наджелудочковой тахикардии ЭДС менее действенна. Хорошим противоаритмическим средством является новокаиамид (восстановление ритма у 69% больных), однако он противопоказан при аритмиях, осложненных шоком. Поляризующая смесь дает меньший эффект (Ю. М. Бала, Г. И. Фурменко). В профилактике аритмий оправдало себя использование обзидана и индерала в дозе 40—80 мг.

Фибрилляция желудочков — одна из частых причин смерти больных инфарктом миокарда. Достижуты успехи в реанимации таких больных, особенно при первичной фибрилляции (т. е. возникшей у больных, не имевших признаков сердечной недостаточности и находившихся в относительно удовлетворительном состоянии): применение ЭДС дало хороший результат в 41%, тогда как при вторичной фибрилляции — в 12%. При терминальной фибрилляции, возникшей у крайне тяжелых больных (тяжелый шок, тромбозы сосудов жизненно важных органов), попытки реанимации оказались бесплодными (В. Л. Дошицын, В. В. Котляров).

Фибрилляция желудочков часто наступает в первые 4 часа и требует немедленной дефибрилляции еще на догоспитальном этапе, что вполне возможно при наличии специализированных бригад скорой помощи.

В последние годы стали чаще регистрироваться нарушения предсердно-желудочковой проводимости, в том числе и полная атриовентрикулярная блокада. Летальность при этом виде нарушений ритма остается крайне высокой. Применением стероидных гормонов, адреномиметиков, холинолитиков, диуретиков можно получить хороший терапевтический эффект в 83,3% (И. М. Хейнонен).

В ряде случаев развитие полной поперечной блокады сердца требует подключения водителя искусственного ритма или, по жизненным показаниям, временной кардиостимуляции (В. С. Гасилин и соавт.).

Среди нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда привлекают внимание синусовые брадикардии, которые встречаются в основном при задних обширных инфарктах и не всегда благоприятны в прогностическом плане (Л. А. Щербатенко-Лушикова). Особого внимания заслуживает так называемый «ваготонический синдром» — сочетание выраженной синусовой брадикардии, снижения АД и желудочно-кишечных нарушений.

Пароксизмальные нарушения ритма часто встречаются и при мелкоочаговых инфарктах, но с лучшим прогнозом (Б. В. Ильинский, В. И. Петровский).

Нарушения ритма в 22% сопровождают и восстановительный период инфаркта миокарда (В. С. Волков и соавт.). Во время выполнения физической нагрузки различные нарушения ритма отмечены у 31% больных. Среди нарушений сердечного ритма наиболее часто выявлялась экстрасистолия (90,6%).

Проблеме эмболий и тромбозов артерий большого и малого круга, возникающих в остром периоде инфаркта миокарда, были посвящены сообщения А. С. Сметнева и соавт., Г. А. Гольдберга и сотр. и др. Тромбоэмболические осложнения чаще развиваются у больных с кардиогенным шоком, отеком легких, у лиц с наличием тромбов в предсердиях, предшествующими тромбозами или выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов. В артериях большого круга тромбозы встречаются в 3 раза чаще, чем малого. Первое место по частоте поражений занимают мозговые артерии. В последние годы отмечается заметное снижение частоты этого рода осложнения, что связано, возможно, с применением антикоагулянтов и ранним привлечением методов лечебной физкультуры и активации больных (А. С. Сметнев и соавт.). При наличии предрасполагающих моментов и при уже развившихся тромбозах необходимо применение адекватных доз антикоагулянтов.

Передким видом осложнений острого периода инфаркта миокарда, ухудшающим прогноз, являются острые язвы желудочно-кишечного тракта («стресс-язвы» по Г. А. Гольдбергу). Кровотечения из острых язв требуют переливаний крови, а в ряде случаев — экстренной хирургической помощи. Летальность при желудочно-кишечных кровотечениях остается крайне высокой.

К числу осложнений острого периода инфаркта миокарда относятся нарушения мозгового кровообращения. Реоэнцефалографические исследования подтвердили наличие коронарно-церебральных связей. Преходящие нарушения мозгового кровообращения возникают у каждого четвертого больного в остром периоде инфаркта, острые расстройства по типу мозгового инсульта — у 3,2% (А. И. Гефтер и сотр.). Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут наблюдаться и в предынфарктном состоянии. Для предупреждения развития инфаркта в этих случаях необходима фибринолизин-гепариновая терапия.

Большой интерес вызвало сообщение В. И. Шумакова, В. Е. Толпегина, С. П. Драгачева о применении вспомогательного кровообращения в лечении осложнений острого периода инфаркта миокарда. Показанием к операции, по мнению авторов, является снижение АД до 70—80, аритмия, анурия, ацидоз, если указанные признаки выявляют резистентность по отношению к обычной консервативной терапии. Через 2—3 мин. после начала работы насоса-баллончика поднималось АД, через 1 час появлялся диурез, отмечалась тенденция к нормализации кислотно-щелочного равновесия.

Как следует из приведенных материалов, работа пленума прошла весьма плодотворно.

Доктор мед. наук Л. А. Лушникова (Казань)

## ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ В РЕВМАТОЛОГИИ

(По материалам симпозиума)

3 и 4/II 1972 г. в Москве состоялся симпозиум на тему «Иммунодепрессанты в ревматологии». Симпозиум был организован институтом ревматизма АМН СССР. В его работе приняли участие ревматологи Москвы, Ленинграда, Вильнюса, Казани, Донецка и др.

Обсуждалось применение иммунодепрессантов в терапии ревматизма и других коллагенозов, а также действие их на организм. Рассматривались вопросы выбора иммунодепрессоров, дозы и длительность их назначения, показания и противопоказания, осложнения при их введении, клиническая оценка эффективности.

С докладом о применении иммунодепрессантов при некоторых внутренних заболеваниях выступил академик АМН СССР Е. М. Тареев.

Проф. Р. В. Петров (Москва) посвятил свой доклад проблемам выбора иммунодепрессантов.

В настоящее время иммунодепрессантная терапия прочно вошла в арсенал лечебных средств. По данным М. Г. Астапенко (Москва), А. Т. Пяй (Тарту), А. А. Матулис (Вильнюс), В. А. Насоновой и др. (Москва), наблюдение сроком до 4—5 лет выявило благоприятное действие иммунодепрессантов более чем у 50% больных. Однако все докладчики призывали к большой осторожности в применении иммунодепрессантов, так как более чем у 40% леченных ими больных отмечены различные осложнения (лейкопения, обострение очаговой инфекции, пиодермии, пневмонии и др.).

В лечении ревматизма и больших коллагенозов применялись как антимаболизиты, так и алкилирующие производные. Некоторые авторы пришли к выводу, что антимаболизиты более удобны в дозировке и более безопасны при длительном их применении. В то же время лейкеран давал при его применении меньше осложнений. Доза этого препарата — 0,1—0,25 мг/кг веса больного. Разницы в лечебном эффекте этих двух классов веществ установить не удалось. Цитостатики в большинстве случаев применялись совместно с кортикостероидами, при этом доза кортикостероидов существенно снижалась, а в ряде случаев они отменялись.

В настоящее время наибольший опыт применения цитостатиков накоплен в лечении инфарктартрита.

М. Г. Астапенко (Москва) доложила о результатах применения спироцидина, азотиоприна, циклофосфамида и лейкерана, так называемых алкилантов, у 200 больных различными формами инфарктартрита. Более чем у 50% больных, в основном суставно-висцеральной формой, с большой давностью болезни, резистентных ко всякой другой терапии, наблюдалось заметное улучшение, особенно при многомесячном применении этих средств. У отдельных больных с высокой активностью процесса была достигнута длительная ремиссия. Почти во всех случаях гиперкортицизма удалось снизить дозу кортикостероидов, а в 50% отменить гормональную терапию.