

По второй методике после удаления ногтевых пластинок 20% уреопластырем поочередно двукратно по 48 ч на ногтевое ложе накладывали лечебные пластыри (бета-нафтоловый — 5%, трихлоруксусный — 10%, феноловый — 5%; йодный — 10%). Периодически при скоплении гиперкератотических наслоений применяли кератолитический 20% мочевиновый пластырь на 48 ч. При каждой смене пластырной массы удаляли размягчившиеся роговые части ногтя и гиперкератотические наслоения. Большое значение в процессе лечения имеет тщательное удаление корневой части ногтя, расположенной под краем заднего ногтевого валика. Лечение фунгицидными пластырями продолжали 4—5 нед и более. В дальнейшем больных переводили на амбулаторное лечение.

При амбулаторной терапии производили герметизацию ногтевого ложа, нанося на него и ногтевые валики лак (из 20% кристаллического йода, 5% карболовой кислоты, 15% салициловой, 6% бензойной, 10% уксусной, 10% дегтя, растворенных в коллодии) один раз в 5—7 дней до полного отрастания ногтевых пластинок. При появлении элементов грибка в соскобах с отрастающей ногтевой пластинки повторяли курс лечения кератолитическими и фунгицидными пластырями, не дожидаясь полного отрастания ногтевых пластинок.

По данной методике лечение получали 56 больных. При проверке ближайших результатов у 4 больных отмечены неудачи в лечении. Один из них с поражением 10 ногтей ног получал гризеофульвин один месяц в условиях стационара; после выписки лечение не продолжал. 3 больных (все старше 60 лет) лечились без гризеофульвина (по противопоказаниям); местное лечение прекратили после выписки из стационара.

Отдаленные исходы прослежены у 54 человек в течение 1—4 лет (кроме 2 больных). В продолжении одного года под наблюдением находились 6 больных, 2 лет — 20, 3 лет — 16, 4 лет — 12 человек. Полностью излечены ногти рук у 52 (96,3%), ногти ног — у 44 больных (81,5%). Рецидивы отмечены у 10 человек. У всех больных с рецидивом онихомикоза диагноз был подтвержден микроскопически и культурально. Все они в данное время получают терапию амбулаторно.

#### ВЫВОДЫ

1. При комплексном лечении онихомикозов гризеофульвином с тщательным удалением ногтевых пластинок и лечением кожных поражений ногтевого ложа можно достичь вполне удовлетворительных результатов.
2. Рецидивы наблюдаются чаще у лиц пожилого возраста с давностью заболевания свыше 10 лет и большим числом ногтевых пластинок, вовлеченных в процесс.

Поступила 25 февраля 1982 г.

## ОБЗОР

УДК 616—056.52+616.8—009.836.12+616.124.3—008.46

### ПИКВИКСКИЙ СИНДРОМ

В. И. Жуков

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета (зав.— проф. А. В. Виноградов) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Ожирение, как известно, нередко сочетается с атеросклерозом, гипертонической болезнью и характерной для них левосердечной недостаточностью. Меньше всего в нашем представлении ожирение ассоциируется с легочным сердцем и правосердечной недостаточностью.

В 1956 г. Бурвель описал больного со своеобразным синдромом, характеризующимся ожирением, сонливостью, вздрагиванием мышц, цианозом, прерывистым дыханием, вторичной полиглобулией, гипертрофией правого желудочка и недостаточностью правого сердца. Хотя в большинстве случаев публикации о синдроме появляются

под названием «пиквического синдрома», он известен и как «синдром Иосе», «сердечно-легочный синдром больных ожирением», «синдром ожирения-гиповентиляции».

Художественное описание этого страдания дано Ч. Диккенсом у одного из персонажей «Посмертных записок Пиквического клуба»: «Это был краснолицый, ожирелый, сонливый мальчик Джо». Это и позволило Бурвелю назвать данное заболевание пиквическим синдромом, клиническую картину которого характеризуют следующие симптомы.

1. Чрезмерное ожирение, с отложением жира преимущественно на животе и туловище.
2. Постоянная сонливость, одолеваящая больного в любом положении тела, из которой его можно легко вывести. Время сна превышает 10—12 ч в сут, фазы поверхностного сна очень многочисленны, а пробуждения во время ночи — частые и долгие.
3. Нарушение функции дыхания. Приступы сна сопровождаются менее глубоким дыханием и периодами апноэ различной длительности (в среднем между 20 и 40 с). Первый вдох после периода апноэ — очень шумный и глубокий: он вызывает первый сильным движением диафрагмы и соответствует периоду пробуждения. В начальной фазе сна появляются миоклонии (короткие, внезапные сокращения или дрожания) в определенных группах мышц (в особенности на конечностях).
4. Цианоз.
5. Высокое стояние диафрагмы.
6. Снижение насыщения крови кислородом и гиперкапния.
7. Вторичная полицитемия, вызываемая гипоксией.
8. Гипертрофия правого желудочка.
9. Правожелудочковая недостаточность.

До настоящего времени нет единого мнения о патогенезе пиквического синдрома. Многие авторы подчеркивают патогенетическую связь между ожирением и высоким стоянием диафрагмы, ведущим к альвеолярной гиповентиляции, гипоксии, гиперкапнии, легочной гипертензии и развитию легочного сердца [3—5, 12]. В связи с этим представляют интерес исследования дыхательных функций у беременных [12] и у больных асцитом. Высокое стояние диафрагмы в этих случаях сопровождается уменьшением респираторных резервов, а при чрезмерном увеличении окружности живота может наблюдаться и вентиляционная недостаточность, как при пиквическом синдроме.

Кроме того, у больных с интересующей нас формой ожирения снижение массы тела вызывает улучшение вентиляции, одновременно значительно увеличиваются жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, насыщение кислородом артериальной крови, снижается напряжение углекислоты, повышается уровень альвеолярной вентиляции [10].

Бутлер и Арноф (1955) отметили, что при низком уровне респирации, как это наблюдается при высоком стоянии диафрагмы, по мере приближения легких к экспираторному состоянию дыхание становится более интенсивным и требует большей затраты энергии. Поэтому у больного, страдающего пиквическим синдромом, дыхание — учащенное и поверхностное.

Когда дыхательный объем достигает критически низкой цифры, учащение дыхания не может обеспечить эффективный уровень альвеолярной вентиляции. Альвеолярная гиповентиляция вызывает высокое напряжение углекислоты и падение насыщения артериальной крови кислородом. В физиологических условиях гиперкапния и гипоксия раздражают дыхательный центр, и содержание газов нормализуется. У больных пиквическим синдромом гипоксия и гиперкапния ведут к понижению чувствительности дыхательного центра, напряжению углекислоты, и в этих условиях дыхание начинает регулироваться кислородом, который как раздражитель значительно уступает углекислоте. Этим и объясняется периодическое дыхание, наблюдающееся при пиквическом синдроме [10]. Гипоксия вызывает эритроцитоз, сонливость определяется как симптом гиперкапнии. Нарушение альвеолярного газообмена приводит к легочной гипертензии (альвеолярно-сосудистый рефлекс Эйлера—Лилиестранда). Таким образом создаются условия для развития легочного сердца с правосердечной недостаточностью, что имеет место при критических степенях ожирения [4].

В настоящее время появились работы, позволяющие несколько по-иному трактовать патогенез пиквического синдрома и обратить внимание на некоторую несостоятельность старых представлений [1, 9, 13]. Так, считалось, что постоянная сонливость больных является следствием гиперкапнии и гипоксии и для диагностики этого заболевания необходима констатация повышенного парциального давления углекислоты в крови. Но, как показали исследования ряда авторов [8, 9], очень высокая концентрация углекислоты в организме ведет к изменениям концентрации рН, вызывая в мозговой ткани прекоматозные и коматозные состояния, которые бывают и при других метаболических энцефалопатиях со специфическими клиническими и электрофизиологическими показателями, отнюдь не идентичными сну. Кроме того, установлено, что не всегда ожирение и сонливость у больных сопровождаются нарушениями газового состава крови — «нормооксическими» и «нормокапническими» формами синдрома. Следовательно, изменения газового состава крови не являются обязательным признаком пиквического синдрома. Отсюда вытекает и необязательность развития легочного сердца у таких больных [7, 9], поскольку в этих случаях оно возникает вследствие спазмов капилляров и повышения давления в системе легочной артерии в ответ на гиповентиляцию (рефлекс Эйлера—Лилиестранда).

Таким образом, первым звеном патогенеза [1, 7] являются церебральные расстройства, приводящие к развитию гипоталамической недостаточности. Об этом, в

частности, свидетельствуют постоянные гипоталамические нарушения у больных и особенно выраженная неврологическая симптоматика (головная боль после сна, нарушение глазодвигательной иннервации), свидетельствующие об изменениях в мезодienceфальных структурах головного мозга [8]. Этиологическими факторами могут быть церебральные травмы, нейроинфекции. Имеющаяся гипоталамическая недостаточность проявляется нейроэндокринными расстройствами, причем ведущее место занимает нарушение жирового обмена. Жир откладывается преимущественно в области живота, повышая внутрибрюшное давление, и, как следствие, вызывая подъем диафрагмы и уменьшение ее экскурсии. Альвеолярная площадь также снижается вследствие отложения жира в альвеолах. Все это неблагоприятно воздействует на функцию внешнего дыхания. Распространение ожирения во много раз превосходит частоту пиквического синдрома. Последний имеет место лишь тогда, когда возникает сочетание сложной нейроэндокринной патологии с обязательными первичными сдвигами со стороны гипоталамо-гипофизарной системы и нарушениями функций дыхания, связанными как с недостаточностью их регуляции, так и периферическими механизмами. Расстройства сна и бодрствования появляются вторично и исчезают по мере устранения первых двух факторов.

Альвеолярную гиповентиляцию и ее исход в виде синдрома легочно-сердечной недостаточности следует рассматривать только как следствие отмеченных респираторных изменений, несмотря на частое доминирование вместе с сонливостью в клинической картине [8, 9].

По мнению ряда авторов, диагностика пиквического синдрома возможна только при отсутствии хронической легочной патологии. Однако некоторые исследователи [1, 2] считают, что при наличии основных признаков этого синдрома — сонливости, ожирения, нарушения ночного сна — сопутствующая патология органов дыхания не может служить препятствием для диагностики этого синдрома.

Наряду с почти постоянной дневной сонливостью, наблюдается характерное для пиквического синдрома нарушение ночного сна, для которого специфично периодическое дыхание. Остановки дыхания возникают, с одной стороны, вследствие закупорки дыхательных путей западающим, отяжеленным жиром языком (периферическое апноэ), а с другой — из-за истинного прекращения дыхания, обусловленного отсутствием движений дыхательной мускулатуры и диафрагмы (центральное апноэ). Возобновление дыхания сопровождается сильным храпом. Вероятнее всего, причиной столь серьезных нарушений дыхания является поломка центральных регулирующих механизмов. Немаловажную роль в нарушении дыхания играет и ожирение. Это видно как из анамнестических данных, так и из результатов лечения.

Во врачебной практике часто встречаются два диагноза у больных с пиквическим синдромом: 1) нарколепсия, когда за основу принимается дневная сонливость; 2) гипоталамический синдром с учетом ожирения центрального генеза и других нейроэндокринных расстройств, имеющих у больных. Для дифференциальной диагностики имеют значение отсутствие катаплетической потери мышечного тонуса, катаплексий при засыпании и пробуждении, гипнагогических галлюцинаций.

Прогноз в большинстве случаев благоприятен, несмотря на тяжелое состояние больных при поступлении. Известно, что даже нетренированный человек может поглощать кислород и ускорять процесс вентиляции в 10 раз больше, чем это нужно в состоянии покоя и лишь тогда наступает истощение. Но и в этом случае используются только 50% максимальной дыхательной способности [3]. Состояние больных остается относительно удовлетворительным до появления легочного сердца (лишь при наличии симптомов дыхательной недостаточности), изменения наступают в связи с ожирением, достигшим критической степени. При ожирении без патоморфологических сдвигов, свойственных больным пневмосклерозом, эмфиземой легких, которые нередко сопровождаются рецидивами перифокальных пневмоний, терапия протекает более эффективно.

Исходя из патогенетических представлений, было бы разумнее направить лечение на первичное звено заболевания — гипоталамическую недостаточность. Но, как правило, этиологический фактор, вызвавший церебральную дисфункцию, к моменту лечения исчезает, а оставленный им след (гибель нейронов) не восстанавливается [1]. Нельзя применять оксигенотерапию больным пиквическим синдромом, особенно при выраженной дыхательной недостаточности. У таких больных снижается чувствительность дыхательного центра к углекислоте, являющейся в норме основным контрольным параметром его работы, и регуляция дыхания происходит по кислороду. В этом случае повышенная сатурация кислородом приводит к торможению дыхательного центра, способного вызвать гиперкапническую кому и даже смерть больного.

Главным критерием терапии пиквического синдрома является динамика массы тела. Снижение массы достигается прежде всего бессолевой, малоэнергоемкой диетой (3,3—4,2 Дж) и эффективными диуретическими средствами. Дыхательные аналептики, сердечные гликозиды, производные пурина и пиримидина назначаются в соответствии с клинической картиной заболевания. По вполне понятным причинам, особенно в стадии выраженной дыхательной недостаточности, противопоказаны снотворные, наркотические и нейроплегические средства [6].

Следовательно, согласно современным представлениям, пиквический синдром — одна из форм гипоталамических нарушений, обычно начинающаяся с ожирения, но-

сящего в большинстве случаев церебральный характер и являющегося составной частью синдромов адипозо-генитального ожирения, Иценко—Кушинга или смешанного ожирения [7]. Своевременные, энергичные меры, направленные против ожирения как одного из решающих звеньев патогенетической цепи рассматриваемого страдания, могут предотвратить развитие дыхательной недостаточности, легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Латаш Л. П., Яхно Н. Н. *Клин. мед.*, 1972, 1.—2. Заславская Р. М. *Здравоохран. Казахстана*, 1972, 3.—3. Коган Б. Б. *Клин. мед.*, 1962, 4.—4. Коган Б. Б., Даниляк И. Г., Злачевский П. М. *Сов. мед.*, 1966, 10.—5. Ландышева И. В., Заволовская Л. И. В кн.: *Материалы выездной научн. сессии Всесоюз. научн.-исслед. ин-та пульмонологии МЗ СССР*. Благовещенск. 1972.—6. Марков И. И., Абрагамович Е. С., Мартынюк И. О. *Врач. дело*, 1970, 6.—7. Павлова О. Н., Чацкис М. Ф., Усманович М. Т. *Мед. журн. Узбекистана*, 1975, 2.—8. Скланник А. Я., Яхно Н. Н. В кн.: *Актуальные проблемы клинической медицины*. М., Медицина 1970.—9. Яхно Н. Н. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1969, 9.—10. Burwell C. S. *Am. J. med.*, 1956, 21.—11. Butler J. Arnoff W. M., *Clin. Sci.*, 1955, 14, 703.—12. Cugell D. W. *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 67, 568.—13. Duron B., Tassinari A. F. *Trans. Med. Chir. thor.*, 1966, 120, 207.

Поступила 27 января 1981 г.

#### ДИСКУССИЯ

УДК 61

#### К ВОПРОСУ ОБ ОБЪЕКТИВНЫХ ОСНОВАНИЯХ МЕДИЦИНСКОГО ЗНАНИЯ

В. Д. Жирнов

*Кафедра философии (зав.—доц. В. Д. Жирнов) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова*

Включаясь в дискуссию по своей монографии (Проблема предмета медицины. М., 1978), не могу не выразить искреннюю признательность редакции одного из старейших и авторитетных медицинских журналов страны и его главному редактору проф. Д. М. Зубаирову за организацию этой дискуссии.

Сама сложность проблемы предмета медицины не исключает и даже предполагает различные подходы к ее решению. Поэтому не приходится удивляться столкновению мнений и позиций, рассудить которые способно лишь время — время заинтересованных в истине дискуссий. В связи с этим критические замечания доц. Н. И. Вылегжанина необходимо признать весьма полезными, ибо они обязывают к уточнению и конкретизации предложенных нами решений.

Все разнообразие замечаний оппонента мы считаем возможным разделить на две группы. Первая из них представлена целым рядом кратких возражений, навеянных тем, чего нет в нашей монографии и которая, таким образом, служит лишь поводом для изложения воззрений оппонента. Вторая группа замечаний является развернутым обоснованием несогласия с тем, что в монографии, действительно, есть, но является, по мнению Н. И. Вылегжанина, ошибочным.

Все замечания имеют единую основу или монистический принцип. Суть этой основы или принципа состоит в том, что «для клинической медицины типично и специфично обращение к ... глубоко субъективным явлениям». Только в первой группе возражений эти субъективные явления составляют достойные личности врача, его интуиции, «его общей одаренности и специальных особенностей». Во второй — столь же глубокие субъективные явления представлены личностью пациента, его субъективными ощущениями общего благосостояния или сознания болезни.

В целом критическая направленность позиции оппонента правомерна лишь постольку, поскольку выражает заслуженный упрек в том, что в нашей работе не анализируется проблема личности в медицине. Безусловно, даже конспективный анализ данной проблемы придал бы монографии известную степень завершенности, но, признаться, ни на йоту не изменил бы смысла ее концепции.