

особенно относится к больным коронарным атеросклерозом. Для уменьшения ваготропного действия резерпина при стенокардии необходимо сочетать его с назначением атропиновых и спазмолитических препаратов. При выраженном коронаросклерозе при необходимости лечения резерпином предпочтительно начинать его в условиях стационара с обязательным клиническим и электрокардиографическим контролем.

Вопрос же о механизме влияния резерпина на венозное кровообращение, особенно при атеросклерозе, должен подвергнуться специальному изучению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинзбург Н. Б. и Тер-Аваков Н. М. Клин. мед., 1958, 9.— 2. Гукасян А. Г. и Дятлов Т. Д. Тер. арх., 1957, 7.— 3. Гусева Н. И. Клин. мед., 1958, 3.— 4. Дяченко В. Н. Сов. мед., 1958, 1.— 5. Замыслова К. Н. Докл. на I Всеросс. съезде тер., 1958.— 6. Колосов А. В., Беляева Н. К. и Биткова С. И. Клин. мед., 1958, 3.— 7. Plummer A. a. Schneider I. Annals New-Jork Acad. Science, 1954, v. 59.

Поступила 10 февраля 1959 г.

ОБШИРНЫЙ ИНФАРКТ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ

И. П. Арлеевский

Из 2-го терапевтического отделения (зав. отделением — Л. В. Дановский)
Ленинградской горбольницы (главврач — Н. Ш. Хасанов)

Б-ной М., 1917 г. рождения, доставлен 29/VIII-58 г. в больницу с жалобами на сильнейшие ноющие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, одышку в покое, кашель с выделением небольшого количества кровянистой мокроты. С 46 г. страдает хроническим тонзиллитом. В 56 г. впервые был поставлен диагноз ревматического порока сердца. В ноябре 57 г. состояние значительно ухудшилось, в течение полутора месяцев находился на стационарном лечении по поводу затяжного септического эндокардита, выписался по собственному желанию. В течение июля — августа 58 г. беспокоили приступы болей в области сердца при физическом напряжении. 29/VIII-58 г. во время ходьбы появились сильнейшие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, сознание на некоторое время „спуталось“, затем появилась общая слабость.

Больной в сознании, возбужден, стонет от боли. Кожные покровы анемичны, пальцы имеют вид барабанных палочек. Легкие: перкуторный звук ясный, дыхание жесткое, на задней и боковой поверхностях мелко- и среднепузырчатые хрипы, преимущественно в нижних отделах. Сердце: верхушечный толчок в V-м межреберье на 0,5 см кнаружи от левой сосковой линии, усилен. Границы абсолютной тупости: правая — по левому краю грудины, левая — на 0,5 см кнаружи от левой сосковой линии, третье межреберье выполнено. Усиленный первый тон, расщепление второго тона, систолический и пресистолический шумы на верхушке, систолический и диастолический шумы на аорте и в точке Боткина, акцент второго тона на легочной артерии. Пульс — 126, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 120/80. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, слегка болезненная. Температура при поступлении — 35,8°, в дальнейшем — нормальная, изредка (3 раза за время пребывания в стационаре) подъем до 37,6°.

Кровь. 30/VIII-58 г.: Л — 10 600, РОЭ — 62 мм/час. 5/IX: Э. — 2 590 000, Нб — 48% — 8 г%; ц. п. — 0,9; Л. — 10 000, э. — 1%, п. — 5%, с. — 75%, л. — 18%, м. — 1%, РОЭ — 61 мм/час.

Моча — формоловая проба (5/IX, 10/IX) положительная. В моче — следы белка, гиалиновые цилиндры — 2—3 в поле зрения, уд. вес — 1023—1025.

На ЭКГ от 30/VIII-58 г.: синусовая тахикардия, правограмма, замедление и нарушение внутрипредсердной проводимости, обширный инфаркт передней стенки левого желудочка.

30/VIII появился шум трения перикарда.

1/IX боли в области сердца значительно уменьшились, в дальнейшем периодически усиливались.

8/IX появился протодиастолический ритм галопа, который держался до дня смерти.

Лечение: строгий постельный режим, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), аспирин, эризид, строфантин, кофеин, камфара, папаверин, люминал, диуретин, при болях в области сердца — морфин с атропином.

23/IX состояние больного, бывшее до того относительно удовлетворительным, после нарушения больным режима начало быстро ухудшаться: резко усилилась

одышка, появились отеки на ногах, затем на туловище, позднее — асцит. 5/X больной скончался при явлениях отека легких.

Клинический диагноз: затяжной септический эндокардит; недостаточность митрального клапана; стеноз левого венозного отверстия; недостаточность клапанов аорты; обширный инфаркт передней стенки левого желудочка; недостаточность кровообращения III степени; анасарка, асцит.

Патологоанатомический диагноз: Язвенно-бородавчатый эндокардит двустворчатого и аортальных клапанов. Стеноз левого венозного отверстия и устья аорты, недостаточность двустворчатого и аортальных клапанов. Гипертрофия мышцы сердца и выраженный диффузный миокардиофиброз. Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка в стадии организации и начинающаяся аневризма. Начальные явления гломерулонефрита, гиперплазия селезенки. Отек легких, анасарка, асцит, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, венозное полнокровие внутренних органов (проектор Ю. К. Разумовский).

В данном случае инфаркт миокарда явился следствием тромбоза коронарных сосудов на почве септического коронарита.

Поступила 21 марта 1959 г.

ЦВЕТНАЯ ОСАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ (ЦОРК) ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА¹

Я. А. Кимбаровский

(Москва)

Обычный клинический анализ мочи является наиболее распространенным методом исследования, в то время как детальный биохимический анализ мочи не всегда осуществим, так как требует сложной аппаратуры и очень трудоемок. Это служит основанием для поисков более простых и доступных методов. Предложенная и разработанная нами цветная осадочная реакция мочи (ЦОРК) технически чрезвычайно проста и доступна в любых условиях. Клиническое и прогностическое значение этой реакции при многих заболеваниях показано нашими наблюдениями и подтверждено многочисленными авторами, работавшими по нашему методу.

Интенсивность ЦОРК мочи в динамике отражает: 1) накопление в организме и выделение с мочой токсических метаболитов; 2) степень интоксикации организма и расстройство белкового обмена; 3) течение патологического процесса; 4) эффективность терапевтических мероприятий.

Колебания интенсивности ЦОРК мочи позволяют еще до появления соответствующих клинических симптомов обнаруживать вызванное теми или другими причинами ухудшение состояния организма или наоборот — улучшение.

В ряде случаев ЦОРК дает возможность наблюдать скрытно протекающий процесс и, нередко, иметь более точное представление о состоянии организма, чем общепринятые пробы и анализы (не только мочи).

Если учесть, что болезнь Боткина протекает иногда длительно, что после заболевания на значительный срок остается неполноценность печени, то весьма ценно, не прибегая к сложным анализам, иметь представление о нарушении обмена, дабы избежать неприятных осложнений при преждевременном прекращении наблюдения за выздоравливающим.

Наблюдения за ЦОРК мочи при болезни Боткина позволяют сделать следующие выводы:

1. Реакция отражает общее состояние организма. Интенсивность ЦОРК не характерна для нарушения какого-либо определенного вида функции печени (Г. С. Шнайдер и А. В. Овсянникова).

Имеется определенная зависимость ЦОРК от тяжести заболевания, стадии развития болезни (А. А. Абубакиров, И. М. Ершов, Г. А. Анохина и Е. Я. Панков).

ЦОРК может служить критерием течения болезни и выздоровления. По наблюдениям М. Г. Сафаралибекова, при одновременной глистной инвазии число резко положительных ЦОРК мочи было значительно больше.

2. В безлихорадочном периоде до появления желтухи ЦОРК оказывалась резко положительной при отрицательных результатах исследования на желчные пигменты и уробилиноген мочи (Г. С. Шнайдер и А. В. Овсянникова, Х. Г. Рамазанова).

3. В начале заболевания не наблюдались отрицательные или сомнительные результаты ЦОРК мочи (И. М. Ершов).

4. При болезни Боткина ЦОРК мочи остается положительной более длительное время, чем при других заболеваниях, особенно в случаях, осложненных циррозом (В. И. Сергеев).

¹ Прим. ред.: см. Каз. мед. журнал за 1959 г., № 3, стр. 32—38.