

Наш материал охватывает 26 пациентов. Мужчин было 22, женщин 4. До 40 лет был 1 больной; до 50 лет — 13; до 60 лет — 9, старше — 3.

Болели до 1 года 2 человека, до 3 лет — 7, до 5 лет — 7, до 10 — 5 и свыше — 5.

У 8 пациентов в прошлом были инфаркты миокарда, подтвержденные на ЭКГ.

Из 26 больных у 18 стенокардия подтверждалась клинически и на ЭКГ. У большинства были ежедневно многократные приступы стенокардии, которые ненадолго купировались валидолом или нитроглицерином. 16 больных переведены для оперативного вмешательства из терапевтических отделений.

Всем пациентам сделана операция Фиески под местной анестезией с применением нейролепгических средств. Первым 10 больным мы делали два отдельных разреза кожи во втором межреберье у грудины, остальным были сделаны сплошные разрезы без мостика над грудиной. У одного во время перевязки левой внутренней грудной артерии шелком была перерезана артерия. Кровотечение остановлено прижатием артерии к ребру. Кровоточащая артерия перевязана в первом межреберье. Каких-либо других осложнений во время операции и после нее мы не отмечаем.

Хороший результат получен у 19, удовлетворительный — у 5 и плохой — у 2. Срок наблюдения — от 3 до 15 месяцев.

К хорошим результатам мы отнесли исчезновение явлений стенокардии; к удовлетворительным — значительное урежение приступов, к плохим — отсутствие эффекта.

У 2 больных с плохими результатами после операции при повторных исследованиях обнаружена рефлексорная стенокардия (у одной — калькулезный холецистит, у другого — хронический гипацидный гастрит).

Асп. В. М. Карпицкая (Ярославль). Влияние препарата пчелиного яда КФ₂ на холестерин крови при гипертонической болезни

Было исследовано 32 больных, из которых 13 — со IIa ст., 15 — со IIb и 4 — с IIIa ст. гипертонической болезни (16 женщин и 16 мужчин). От 20 до 30 лет был 1 больной, до 50 — 19 и старше — 12.

Препарат КФ₂, изготовленный Е. Л. Фишковым, вводился подкожно 1-й день — 0,5 мл, 2 — 0,75 мл, 3 — 1 мл, 4 — 1,5 мл, 5 — 2 мл, а затем через день по 2 мл. На курс лечения — 20 инъекций. Инъекции переносились хорошо, лишь местно отмечались небольшие инфильтраты, рассасывающиеся самостоятельно или после применения грелки. Иногда наблюдалась субфебрильная температура. И только у 2 больных лечение пришлось прекратить ввиду резкой местной реакции.

Лечение проводилось только препаратом пчелиного яда. Больные находились на общем больничном режиме, получали стол № 10.

Во время лечения у большинства наблюдалось значительное улучшение: уменьшались головные боли, головокружение и шум в голове, понижалось АД, улучшался сон, больные чувствовали себя бодрей, что нередко наступало после первых инъекций препарата.

После лечения улучшение наступило у 26. Однако при повторном исследовании, проведенном у 28 больных через 1,5—2 месяца, вполне удовлетворительным состояние оставалось только у 5, 14 чувствовали себя так же, как и до лечения, 9 — несколько лучше, чем до лечения.

Исследование крови на содержание холестерина производилось до введения препарата, к концу лечения и у 28 больных через 1,5—2 месяца после него. Снижение уровня холестерина после курса лечения отмечено у 13, повышение — у 15, без особых изменений (колебания ± 20 мг%) он остался у 4. Через 1,5—2 месяца уменьшение количества холестерина (по сравнению с данными до лечения) было у 9, повышение — у 13 и без изменений — у 6 больных. Понижение и повышение содержания холестерина можно было наблюдать в любой стадии заболевания.

Ю. Л. Бутов (Харьков). Морфологические изменения в шейных отделах блуждающих нервов, узловатых ганглиях и шейных симпатических узлах при гипертонической болезни

Обследовано 12 мужчин и 6 женщин (от 30 до 62 лет), погибших от гипертонической болезни, подтвержденной на секции. Продолжительность заболевания (по анамнезу) — от 4 до 20 лет. Во всех случаях отмечены высокие цифры АД — 220—140 (максимальное) и 139—90 (минимальное). Непосредственной причиной смерти у 10 больных была сердечная недостаточность, у 5 — кровоизлияние в головной мозг и у 3 — уремия.

Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине. Целлоидиновые и замороженные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, тионином по Нисслю, импрегнировались серебром по Бильшовскому и Бильшовскому — Гросс. Ганглиозные узелки изучались с учетом их гистологических и возрастных особенностей (Ю. М. Жаботинский).

Изучение нашего материала показало, что при гипертонической болезни в шейном отделе блуждающих нервов, в узловатых ганглиях и шейных симпатических узлах с пре- и постганглионарными волокнами возникают многообразные дистрофические, деструктивные и компенсаторные процессы.

К первым двум мы относим атрофию и сморщивание клеток с гиперхроматозом и пикнозом ядер, набухание клеточных тел с различной степенью хроматолиза, кариоцитоллизом и кариопикнозом, а также гидрошическую, коллоидную дистрофию и зернисто-глыбчатый распад клеточных тел. В нервных волокнах наблюдается вся гамма дистрофических процессов — от повышенной аргирофилии с варикозными вздутиями до распада проводников. Гибель клеток сопровождается гиперплазией сателлитов с образованием остаточных узелков.

К компенсаторно-приспособительным процессам можно отнести гипертрофированные нейроны, двоядерные и двоядышковы клетки, разрастание клеточных отростков с расширением межнейронных связей; в миелиновых волокнах — возникновение коллатералей и колб роста.

Наиболее существенные изменения развиваются в афферентном звене периферической нервной системы, менее страдает эфферентное звено: преганглионарные симпатические и парасимпатические волокна, а также клетки шейных симпатических ганглиев с постганглионарными проводниками.

При сопоставлении наблюдений с различными вариантами течения и исходов гипертонической болезни существенных отличий в поражении нервной системы отметить не удалось.

Следует согласиться с мнением авторов, исследовавших вегетативную нервную систему при гипертонической болезни, что обнаруженные в ней изменения не специфичны для этого заболевания и развиваются вторично на почве сосудистых поражений, приводящих к циркуляторным расстройствам и гипоксии в нервных центрах и волокнах, длительного функционального перенапряжения нейронов, а также патологических процессов, разыгрывающихся в иннервируемых органах, о чем могут свидетельствовать картины так называемой «ретроградной дегенерации» клеток.

Дистрофические и деструктивные процессы в нервных центрах и волокнах играют, видимо, существенную роль в патогенезе функциональных и органических изменений в сосудистой системе и паренхиме внутренних органов.

М. С. Бакуменко (Москва). Некоторые данные об уровне холестерина и холестерин-эстеров у больных хроническим алкоголизмом

Общий холестерин определялся по методике Энгельгард-Смирновой у 205 больных хроническим алкоголизмом, в том числе у 55 — в состоянии острой алкогольной интоксикации. Холестерин-эстеры определялись у 76 больных по методике с петroleйным эфиром. Большинство (186 из 205) были в возрасте до 50 лет и 19 больных — свыше 51 года.

113 человек злоупотребляли алкогольными напитками в течение 10 лет, 62 — в течение 15 лет, 30 — в течение от 16 до 35 лет.

Уровень общего холестерина у 128 из 205 хронических алкоголиков как в трезвом состоянии, так и в состоянии острой алкогольной интоксикации нормален (от 150 до 190 мг%). Гиперхолестеринемия (от 191 до 384 мг%) отмечена у 42, гипохолестеринемия (ниже 150 мг%) — у 35. Уровень свободного холестерина колебался от 23 до 179 мг%, уровень эстеров холестерина — от 5 до 196 мг%. У преобладающего большинства (у 57 из 76) уровень свободного холестерина оказался выше нормы, а эстеры холестерина — ниже нормы. (Для свободного холестерина норма 37—75 мг%, для эфиров холестерина — 108—129 мг%.)

Показатель эстерификации у 68 из 76 больных был сниженным и лишь у 8 был в пределах нормы. Снижение эстеров холестерина и низкий показатель эстерификации у большинства больных хроническим алкоголизмом следует объяснить значительным повреждением паренхимы печени, именно ее эпителиальной ткани, поскольку единственным гепатотропным фактором в течение ряда лет у этих больных являлся алкоголь. Высокие цифры свободного холестерина также указывают на угнетение процессов эстерификации холестерина в печени.

Асс. Т. М. Лучко-Харина (Харьков). К клинике межприступного периода ревматизма у взрослых

Изучение межприступного периода ревматизма имеет очень большое значение, так как с окончанием острой атаки ревматизма болезнь не прекращается, а продолжает прогрессировать, изменяя лишь темп своего течения.

Для изучения межприступного периода проводилось наблюдение над больными в различные сроки от острой атаки ревматизма.

В послеприступную фазу — до 6 месяцев после выписки из стационара (I гр.) исследовано 83 человека, от 7 месяцев до года (II гр.) — 67, от года до трех лет (III гр.) — 64, после 3 лет — 17 (IV гр.).

В возрасте до 40 лет был 81 человек и старше — 19.

Без пороков сердца было 13 человек, с недостаточностью митрального клапана — 73, с комбинированным пороком сердца — 14.

Из больных I гр. 71 жаловались на боль в области сердца, 64 — на сердцебиение после физической нагрузки и в покое, 15 — на повышение температуры непостоянного характера (до малых субфебрильных цифр), 10 — на головную боль.