

К первым двум мы относим атрофию и сморщивание клеток с гиперхроматозом и пикнозом ядер, набухание клеточных тел с различной степенью хроматолиза, кариоцитололизом и кариопикнозом, а также гидрошическую, коллоидную дистрофию и зернисто-глубчатый 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, двуядерные и двуядрышковые 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 петролевым 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.

Из больных II гр. жаловались на боль в области сердца 28 человек, 30 — на сердцебиение при физической нагрузке. Боль и ломота в суставах наблюдались у 16 и носили непостоянный характер, появляясь при перемене погоды. Головная боль была у 5.

Из больных III гр. жаловались на боли в области сердца 49 человек, на сердцебиение — 38. У 17 наблюдались боль и ломота в суставах, у 16 повышенная утомляемость, у 29 общая слабость, у 9 субфебрилитет, у 6 — головная боль.

Из больных IV гр. 6 человек жаловались на изредка повторяющиеся боли в области сердца, 5 — на сердцебиение. У 4 были боль и ломота в суставах, особенно при перемене погоды.

Итак наибольшее количество жалоб предъявляют больные, находящиеся в после-приступной фазе, а наименьшее — те, у которых прошло более 3 лет после острой атаки ревматизма. Все это дает возможность утверждать, что ревматический процесс очень медленно затихает, и даже спустя 3 года после острой атаки он в какой-то мере продолжает существовать.

При измерении АД, венозного давления и скорости кровотока можно было установить патологические сдвиги лишь у больных I гр. Гипотония была у 72, венозная гипертония — у 43, замедление скорости кровотока — у 24.

В более поздние сроки межприступного периода указанные сдвиги были редкими (у 2—3 человек).

Патологические сдвиги в показателях со стороны сердечно-сосудистой системы, наблюдающиеся, хотя и редко, через 2—3 года, заставляют нас увеличить срок диспансеризации при ревматизме до 3 лет.

Асс. К. И. Емелина (Саратов). Изменения функционального состояния печени у больных ревматизмом при комплексной терапии

Под наблюдением находились 50 больных рецидивирующим ревмокардитом, которые разделены на две равные группы как по численности, так и по характеру клинических проявлений заболевания. В группы не включались больные с резко выраженным нарушением кровообращения. Больным обеих групп проводилась противоревматическая терапия (салициловый натрий, пирамидон, пиразолидин, АКТГ и кортикостероидные гормоны), при необходимости — лечение кардиальными препаратами.

Больным одной группы, в отличие от другой (контрольной), кроме указанной выше терапии, в лечебный комплекс включались мероприятия по улучшению функционального состояния печени. Эти больные получали дополнительно к столу № 10 100—150,0 творога, аскорбиновую кислоту по 100 мг 3 раза, пиридоксин по 25 мг 2 раза, метионин 0,5 г 3 раза или 20% раствор холин-хлорида по 1 чайной ложке 3 раза в день, а также липокаин по 0,1 г 3 раза в день.

Функция печени изучалась с применением ряда проб: Квика — Пытеля, на синтетическую гиппуровую кислоту, определение протромбина крови, исследование белков сыровотки, коагуляционная проба Вельтмана, сулемово-осадочная реакция Таката — Ара.

Больные исследовались в первые дни пребывания в клинике и повторно, после трех-четырёхнедельного лечения. Анализ полученных нами данных показывает, что у больных рецидивирующим ревмокардитом наблюдается довольно выраженное нарушение функции печени, которое под влиянием антиревматического лечения несколько уменьшается.

Сопоставление полученных результатов по исследованию функционального состояния печени у больных рецидивирующим ревматизмом, получавших комплексную терапию, с результатами, полученными у контрольной группы больных, показывает преимущество комплексной терапии.

Исходя из сказанного, следует, что для предотвращения развития и прогрессирования хронического гепатита у больных рецидивирующим ревматизмом, наряду с антиревматической и кардиальной терапией, в лечебный комплекс необходимо включать липотропные вещества (творог, метионин, холин-хлорид), липокаин и витамины (С и В₆).

М. Г. Соловей (Москва). Желудок и водно-минеральный обмен

Мы поставили целью исследовать: какова секреция желудка, когда в организм попадает много жидкости извне и когда ткани и кровь почему-либо перегружены жидкостью. Пользуясь купросульфатным методом, мы показали (16 случаев), что после резекции привратника, при водной нагрузке в 600 мл, когда вода быстро переходит в тонкий кишечник и подвергается всасыванию, снижается удельный вес крови и плазмы, белок крови уменьшается, гемоглобин и гематокрит падают (гидремия).

С другой стороны, при приеме ртутных мочегонных, до наступления диуретического эффекта, секреция в желудке значительно увеличивается. Другими словами, желудочные железы извлекают из ткани и крови в полость желудка избыточную жидкость. Эти данные подтверждены и экспериментально на собаках с fistulой желудка. Секреция желудка после инъекций меркузала отличается высокой кислотностью, повышенным содержанием хлоридов и примесью желчи.