

шинство авторов придерживается рефлекторной теории возникновения сосудистых нарушений головного мозга в результате перераздражения рецепторов венечных сосудов в остром периоде инфаркта миокарда. На богатство сердца и его сосудов рецепторами есть указания еще у старых авторов (С. П. Боткин и др.). Особенно большой вклад в разработку данного вопроса внесли Б. И. Лаврентьев и его школа. Роль функционально-динамических факторов в возникновении самого инфаркта, и особенно при неизменных сосудах, неоспорима (Г. Ф. Ланг, П. Е. Лукомский и др.). Таков, по-видимому, и механизм возникновения параличей у больных инфарктом миокарда в тех случаях, когда в мозгу не обнаруживают грубых очаговых сосудистых поражений (С. И. Глаголев, В. Г. Попов и др.). Известно, что интерорецепторы сердца и его сосудов под воздействием различного рода раздражителей из внешней и внутренней среды (химический состав крови, изменения АД и др.) посылают в центральную нервную систему потоки импульсов. Быть может, нарушения иннервационного аппарата сердца и его сосудов при инфарктах миокарда и ведут к поступлению патологических импульсов в центральную нервную систему. Этим могут быть обусловлены наблюдающиеся в остром периоде инфаркта миокарда колебания сосудистого тонуса мозговых сосудов, повышение их проницаемости с образованием плазморрагии и диapedезных кровоизлияний, а затем и более тяжелых изменений.

Необходимо подчеркнуть, что врачу любой специальности в повседневной практической деятельности приходится все чаще встречаться с сочетанием нарушения коронарного и мозгового кровообращения, что весьма затрудняет правильный своевременный диагноз, особенно когда нарушения мозгового кровообращения маскируют инфаркт миокарда. Этому способствует и то, что так называемый «цереброкордиальный» синдром не стал еще достоянием широких врачебных кругов. Между тем этот вопрос имеет значение с точки зрения не только ранней диагностики, но и правильной оценки течения заболевания для соответствующей лечебной тактики, поскольку нарушение мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда утяжеляет течение основного процесса и ухудшает его прогноз (Л. Б. Литвак и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клин. мед., 1949, 3. — 2. Он же. Сов. врач, сб., 1949, 13. — 3. Глаголев С. И. В кн.: Тр. Приморского краев. ин-та физиотерапии, вып. 1, 1946. — 4. Ерусалимчик Х. И. Вопр. нейрохир., 1947. — 5. Она же. Сб. 2. МГМИ: Вопр. серд.-сосуд. недостаточности, 1958. — 6. Косовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу, 1951. — 7. Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы, 1946. — 8. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1948, 5. — 9. Литвак Л. Б. Совместная сессия, посвящ. острым нарушениям мозгового кровообращения. Тез. докл., 1959. — 10. Меликова М. Ю. Клин. мед., 1956, 4. — 11. Попов В. Г. Тер. арх., 1952, 2. — 12. Раевская Г. А. Сов. мед., 1957, 5. — 13. Шмидт Е. В. и Джибладзе Д. И. Совместн. сессия, посвящ. острым нарушениям мозгового кровообращения. Тез. докл., 1959. — 14. Уткин В. З. Воен.-мед. журн., 1956, 5.

Поступила 20 мая 1959 г.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕРПИНА НА ТЕЧЕНИЕ НЕФРИТА И ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ НЕМ

Доц. Т. В. Бугославская, доц. Г. М. Приходько, М. И. Мануйлова
(Харьков)

Кафедра терапии № 2 (зав.— доц. Т. В. Бугославская) Украинского института усовершенствования врачей и 12-я горбольница (главврач — А. И. Кириченко)

О резерпинотерапии больных нефритом литературные данные скудны (М. С. Вовси, С. Д. Рейзельман, Абрамс, Мейер, Андрэ и Смит); однако они свидетельствуют о положительном эффекте при остром и хроническом нефритах, а в последнее время — и пиелонефрите (Н. А. Ратнер, С. Д. Рейзельман).

Под нашим наблюдением было 30 больных; у 7 из них был острый и у 23 — хронический нефрит. Эффективность резерпинотерапии изучалась как по клиническим показателям, так и по данным функционального состояния почек (проба Реберга в модификации Е. М. Тареева).

Из числа больных хроническим нефритом у 12 была достаточная функция почек, у 4 — пониженная и у 7 — недостаточная. Возраст больных — от 17 до 50 лет. Мужчин было 17, женщин 13. Давность заболевания — в пределах от 1 года до 23 лет.

Жаловались на головную боль 28 больных. Отсутствие аппетита и тошноты было у 12 больных, склонность к рвоте — у 8 (у 2 с острым и у 6 — с хроническим нефритом). Одышка наблюдалась у 15 больных (у 2 — с острым нефритом и у 13 — с хроническим). У 6 больных хроническим нефритом с недостаточностью почек одышка могла объясняться токсико-анемическими явлениями.

У 23 больных наблюдались отеки различной степени выраженности; у 4 были явления нарушения кровообращения II А — II Б степени и у 4 — значительные нарушения зрения.

Альбинурия была у всех больных (от 0,6 до 2,5%). Массивная альбинурия наблюдалась у 5 больных. Как правило, наблюдались микрогематурия, умеренная цилиндрурия и клетки почечного эпителия с явлениями жирового и зернистого перерождения. Проба Зимницкого у 10 больных дала хорошие показатели, у 7 была гипостенурия, а у 6 — выраженная изогипостенурия.

Склонность к повторным гипертоническим кризам наблюдалась у 3 больных хроническим нефритом, из них у одного 6-ного (К.) кризы повторялись ежемесячно на протяжении 6 лет, у другой 6-ной (Ж.) — 1—2 раза в неделю на протяжении 3 месяцев до поступления.

АД в пределах 140/90—200/110 было у 23 больных, у 3 — 220/130—248/135, и у 3 был анигипертонический тип хронического нефрита.

Креатинин в крови у 10 больных колебался от 0,5 до 1 мг%, у 16 — от 1,1 до 2 мг% и у 4 — от 2,1 до 2,8 мг%.

Клубочковая фильтрация до лечения значительно колебалась: от 20 до 220 мл/мин., а у 14 из них находилась в пределах 20—50 мл/мин., что мы считаем показателем снижения фильтрации; у 2 б-ных цифры фильтрации превышали 200 мл/мин., то есть свидетельствовали о повышении данной функции. У остальных клубочковая фильтрация находилась в физиологических пределах. Канальцевая реабсорбция у 18 больных была выше 98,1%, в среднем 99%, у 12 свидетельствовала о снижении реабсорбции, что наиболее демонстративно выявилось у 7 с хроническим нефритом и недостаточной функцией почек (от 96 до 94% реабсорбции).

Больным острым нефритом терапия резерпином проводилась при стабилизации цифр АД, несмотря на общепринятые мероприятия. Больным с явлениями недостаточности кровообращения назначались сердечные средства. При выраженной недостаточности почек мы осторожно применяли препарат, ориентируясь на наличие у больных предельно высоких цифр АД.

Суточная доза колебалась в пределах от 0,36 до 0,75 мг. Продолжительность лечения была 10—20 дней; таким образом, на курс лечения больные получали от 3,6 до 15,0 препарата. Малые дозы назначались при исходном нормальном или незначительно повышенном АД и при почечной недостаточности, большие дозы — при стабильности цифр АД и отсутствии эффективности от малых доз.

Значительное улучшение субъективного состояния наблюдалось у 26 больных, выразившееся в исчезновении головных болей и диспепсических явлений, отека лица и одышки, улучшении сна. Исследование мочи показало изменения, сходные с полученными до лечения.

Тенденция к замедлению пульса наблюдалась у 19 больных, у 6 частота пульса осталась прежней, а у 5 отмечалось ускорение пульса. Седативное действие препарата у больных нефритом выступает менее рельефно, чем при гипертонической болезни.

Гипотензивный эффект получен у 25 больных как острым, так и хроническим нефритом. У 2 больных с недостаточностью почек наблюдалась стабилизация цифр АД, у одной больной — парадоксальная реакция — тенденция к нарастанию гипертонии. Все же среди больных с недостаточной функцией почек у 2 удалось наблюдать гипотензивный эффект. Степень снижения цифр систолического давления у этих больных колебалась в пределах от 40 до 100 и диастолического — от 5 до 50 мм рт. ст.

Цифры креатинина крови снизились у 10 больных, у 10 остались стабильными, и у 10 с хроническим нефритом наблюдалась тенденция к повышению цифр креатинина крови в пределах от 0,5 до 0,9 мг%, что наиболее рельефно выявилось при выраженной недостаточности почек.

Увеличение клубочковой фильтрации наблюдалось у 14 больных, у 10 осталось без изменения, и у 6 наблюдалось ее снижение. Менее рельефно выявились изменения реабсорбции.

У больных хроническим нефритом с недостаточной функцией почек после резерпинотерапии наблюдалось сочетанное снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции при нарастании в крови креатинина.

Рассчитывать на эффективность терапии хронического нефрита при выраженных анатомических изменениях в клубочках не приходится.

Следует считать назначение препаратов раувольфии при явлениях выраженной почечной недостаточности противопоказанным.

При острых и хронических нефритах без симптомов недостаточности почек назначение препаратов раувольфии показано и дает тот же эффект, что и при гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. и Ратнер М. Я. Тез. докл. I Всеросс. съезда терап., 1958. — 2. Ратнер Н. А. Там же. — 3. Рейзельман С. Д. Там же. — 4. Abrams. Lancet, 1957, 2. — 5. André a. Smith. Am. J. Med. Sci. 1955, 230. — 6. Meyer a. oth. Am. J. Med. Sci. 1955, 230.

Поступила 27 апреля 1959 г.

РОЛЬ БРОНХОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ НАГНОЕНИЙ ЛЕГКИХ

Канд. мед. наук И. М. Милославский

Факультетская хирургическая клиника (директор — проф. А. З. Цейтлин) Харьковского медицинского института и Харьковского областного онкологического диспансера (главврач — Станиславская)

Если при бронхоэктатической болезни и раке легкого бронхография как метод дополнительного исследования относительно достаточно освещена в литературе, то этого нельзя сказать в отношении абсцессов легкого.

Наши клинико-бронхографические наблюдения охватывают 153 больных в возрасте от 5 до 68 лет. Из них с абсцессом легкого было 79, с бронхоэктатической болезнью — 45 и с прочими заболеваниями (эмпиема плевры, рак легкого, туберкулез легких) — 29.