

- 1958, 5.—10. Бурчинский Г. И., Розмайнский И. В., Хорошилов А. С. Врач. дело, 1956, 8.—11. Вишневский Ю. Б. Клини. мед., 1960, 3.—12. Гинсбург Н. Б. и Тер-Авакова Н. М. Клини. мед., 1958, 9.—13. Гринчаров Вес., Славчев Св. Съврем. мед., 1959, 4.—14. Гукасян А. Г. и Дятлова Т. Д. Тер. арх., 1957, 7.—15. Гусева Н. И. Клини. мед., 1958, 3.—16. Досков Ив., Орешков Вес., Васков Люб. Съврем. мед., 1958, 3.—17. Дяченко В. Н. Сов. мед., 1958, 11.—18. Ефименко В. Л. Ж. невропат. и псих., 1958, 10.—19. Жгун А. А. Клини. мед., 1957, 12.—20. Иванов Н. А., Груздев В. Ф., Хованова В. А. Сов. мед., 1960, 3.—21. Исакова Е. Н. Врач. дело, 1959, 11.—22. Карапата А. П., Левин А. И., Лазиди Г. Х., Волкова А. М. Казан. мед. журн., 1959, 2.—23. Кассирский И. А., Вайсберг Г. Е., Аскаров У. А. Клини. мед., 1955, 7.—24. Кашкин П. Н. Клини. мед., 1956, 8.—25. Он же. Тр. 8 Всес. конф. терап., Л., 1956.—26. Он же. Кандидозы, Л., 1958.—27. Кибарский Х. Х. и Ступелис И. Г. Сов. мед., 1958, 1.—28. Козлов Ю. Г. Клини. мед., 1959, 1.—29. Козлова О. М. Врач. дело, 1959, 11.—30. Колосов А. В., Беляева Н. К., Биткова С. И. Клини. мед., 1958, 3.—31. Колотова Н. Н., Кучеренко Е. М., Чуберкис Т. П. Сов. мед., 1959, 10.—32. Кучеренко Е. М. и Войтюк В. М. Врач. дело, 1959, 7.—33. Ласкина С. М. Клини. мед., 1959, 2.—34. Либов А. Л. Побочные действия антибиотиков, Медгиз, Л., 1958.—35. Матусова А. П. Казан. мед. журн., 1959, 6.—36. Наджаров А. Г. и Казарян А. Д. Клини. мед., 1959, 3.—37. Невзорова Т. А. Клини. мед., 1958, 9.—38. Она же. Клини. мед., 1959, 9.—39. Неплох Я. М. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—40. Нолле Л. Я. и Штернберг Д. Б. Сов. мед., 1958, 3.—41. Папко Г. Ф. Сов. мед., 1959, 8.—42. Полищук И. А., Вешетко В. Н. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—43. Прозоровский Б. М. и Теплова Е. И. Врач. дело, 1958, 10.—44. Самсонов М. А. и Гаврилова Н. А. Сов. мед., 1958, 4.—45. Семенова К. С. Ж. невроп. и псих., 1958, 10.—46. Смирнова Д. Н. Клини. мед., 1956, 8.—47. Смуглевич А. Б. Ж. невроп. и псих., 1959, 2.—48. Степаниденко В. А. Врач. дело, 1959, 9.—49. Тареев Е. М. Сов. мед., 1955, 3.—50. Он же. Тр. 8 Всес. конф. терап., Л., 1956.—51. Уэлш Г., Льюис Ц. Н., Вейнштейн Г. И. и Беккман Б. Б. Клини. мед., 1959, 5.—52. Фатула М. И. Врач. дело, 1959, 4.—53. Фомин К. Ф. и Лукина В. А. Казан. мед. журн., 1959, 1.—54. Харлашин В. И. Клини. мед., 1959, 3.—55. Чемеринская К. С., Соболевская О. П. и Плотчер С. М. Врач. дело, 1960, 4.—56. Шахназаров А. Б. Врач. дело, 1959, 12.—57. Шнайдер Е. Б. Клини. мед., 1960, 2.—58. Шорин В. А. Клини. мед., 1959, 5.—59. Штерн В. Н. Клини. мед., 1957, 12.—60. Шулютко И. Б. Тер. арх., 1959, 3.—61. Шуцкая Е. И. Клини. мед., 1956, 8.—62. Ясиновский М. А. Терлецкая Т. М. Врач. дело, 1959, 1.—63. Barcelo P., Sans Sola L. Мед. реф. ж., 1957, 1, 2, 10.—64. Bayrenther H. Arch. Psychiatr., 1958, 197, 2.—65. Berger A. J. a. Eisen B. JAMA, 1955, 159, 3.—66. Berkowitz D. Amer. jorn. med. sci., 1958, 235, 6.—67. Brandon L. H. Мед. реф. ж., 1958, 1, 2, 53.—68. Brednow W. Med. Klin., 1958, 15.—69. Brisset F. Мед. реф. ж., 1959, 1, 9.—70. Cecchini M., Ferretti P. Presse méd., 1957, 65, 12.—71. Darling H. F. Dis nerv. System, 1959, 19, 10.—72. Drouhet E. Мед. реф. ж., 1957, 1, 12.—73. Finland M. Brit. med. jorn., 1953, 48, 46.—74. Henne-mann H. H. Med. Klin., 1957, 19.—75. Hildeen T., Krogsgaard A. R., Vimt-gur B. J. Lancet, 1958, 7051.—76. Hippus H., Kanig K. Fortsch. Neurol. u. Psych., 1958, 26, 10/11.—77. Keye J. D., Magee W. E. Am. J. Clin. Pathol., 1956, 26, 11.—78. Mc Mahon M. F. Rheumatism, 1957, 13, 1.—79. Melrose A. G. a. Roy J. R. Brit. med. jorn., 1959, 5125.—80. Meyer P. Schweiz. med. Wschr., 1959, 11.—81. Ná-hunek K., Rybáková V., Homola D., Martinek K. Vnitřní lékařství, 1959, 1.—82. Sears H. T. N., Snow P. J. D., Houston I. B., Brit. med. jorn., 1959, 5120.—83. Sedivy J., Kudlicka Vnitřní lékařství, 1959, 6.—84. Tasker I. R. Brit. med. jorn., 1954, 802.—85. West W. O. Ann. intern. med., 1958, 48, 5.

Поступила 15 июня 1960 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА XI СЕССИИ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР

В своем докладе Н. Н. Аничков коснулся основных дискуссионных вопросов современного учения об атеросклерозе. Он считает основной ошибкой многих современных авторов то, что они из всего сложного патогенетического комплекса атеросклероза берут один какой-либо фактор и придают ему ведущее значение, в то время как в

развитии атеросклероза главное значение имеет состояние обмена, в первую очередь липидного (холестеринового), а последний, в свою очередь, зависит от функций эндокринной и, по-видимому, нервной системы.

В докладе З. М. Волянского были приведены результаты влияния однократного и длительного применения кукурузного масла на уровень холестерина и содержания липопротеинов крови у больных с атеросклерозом венечных сосудов и гипертонической болезнью. Однократная доза была равна 100,0 в сутки (в три приема) и при длительном приеме — от 50,0 до 100,0 в сутки.

Более четко снижение холестерина и липопротеинов крови наблюдалось при длительном применении кукурузного масла. Результаты эксперимента на кроликах также показали, что в группе животных, получавших холестерин в кукурузном масле, уровень холестерина и лецитина в сыворотке крови был почти в 2 раза ниже, чем у контрольных кроликов, получавших холестерин в подсолнечном масле. При морфологическом изучении явления липоидоза в органах были значительно слабее у кроликов, принимавших кукурузное масло. Автор считает возможным поставить вопрос о более широком использовании кукурузного масла не только как лечебного, но и, главным образом, как профилактического пищевого агента в борьбе с атеросклерозом.

Л. Ф. Николаева сообщила, что у большинства обследованных ею больных с острым инфарктом миокарда в первые дни болезни отмечалось резкое повышение содержания гепарина в крови, что рассценивалось как защитная реакция организма. Во время приступов стенокардии увеличение гепарина в крови было не столь резким. У 66 больных с атеросклерозом отмечено снижение содержания гепарина в крови наряду с повышением содержания β -фракции липопротеинов.

Т. Л. Кожевникова выступила с сообщением о взаимоотношении содержания фибриногена и фибринолизина в крови больных инфарктом миокарда. При атеросклерозе коронарных артерий наблюдается тенденция к снижению фибринолитической активности и повышению содержания фибриногена крови. С другой стороны, во время приступов стенокардии в большинстве случаев фибринолитическая активность понижается по сравнению с безболевым периодом, но наиболее выраженное уменьшение активности фибринолизина, наряду со значительным повышением содержания фибриногена крови, отмечалось при инфаркте миокарда.

М. В. Бавина и М. М. Лобова отметили снижение уровня липолиза в плазме крови у больных атеросклерозом, даже при активировании липопротеиновой плазмы гепарином.

А. В. Виноградов в опытах на собаках с перевязкой венечной артерии пришел к выводу, что закупорка последней приводит к специфической перестройке сосудистого тонуса в большом кругу кровообращения, что, в свою очередь, способствует возрастанию общего периферического сопротивления. Как считает автор, изменение гемодинамики при экспериментальном инфаркте обуславливается первичной недостаточностью сократительных свойств миокарда.

Е. В. Эрина дает хорошую оценку хлорацизину, считая, что он оказывает положительное действие как в ранней ишемической стадии коронарного атеросклероза, так и при хронической коронарной недостаточности. Менее эффективен он у больных, у которых коронарный атеросклероз сочетается с гипертонической болезнью.

В докладе Е. В. Сулье и С. М. Ждановой отмечалось, что боли в груди обуславливаются экстракардиальными причинами, в частности деформирующим спондилозом. В таких случаях лечение ионогальванизацией с новокаином в большинстве случаев давало положительный эффект.

И. И. Сперанский и Н. К. Беляева в итоге изучения в течение 7 лет 127 больных гипертонической болезнью смогли сделать вывод, что фактор наследственной отягощенности играет определенную роль в течении гипертонической болезни в смысле некоторого ухудшения результатов систематических лечебно-профилактических мероприятий, меньшего числа обратного развития и большего числа случаев ухудшения и прогрессирования заболевания. Однако и при наследственной отягощенности систематические лечебно-профилактические мероприятия и устранение отрицательно действующих факторов внешней среды оказывают существенное влияние на течение гипертонической болезни.

Результаты диспансеризации и устранения отрицательных факторов внешней среды тем лучше, чем в более ранних стадиях гипертонической болезни они применяются. Это особенно заметно у больных с наследственной отягощенностью. Таким образом, фактор наследственного отягощения при гипертонической болезни не является чем-то роковым, и его влияние может быть нейтрализовано возможно более ранними и систематическими лечебно-профилактическими мероприятиями.

По Г. К. Волковой, процесс миеластаза артериол миокарда, встречающийся примерно в половине случаев гипертонической болезни, следует рассматривать как компенсаторное явление, представляющее собою усиление возрастных изменений. В то же время артериосклероз встречается в артериолах миокарда значительно реже — лишь в 2—3% случаев гипертонической болезни, поражая единичные мелкие сосуды.

И. А. Рывкин наметил для выявления предгипертонического состояния две группы симптомов. Первая характеризуется признаками общего и сосудистого неврозов, выражающимися в упорных головных болях, нередко и в головокружениях, шуме в

ушах, повышенной возбудимости и нарушении сна. При осмотре у подобных лиц часто устанавливаются различные вазомоторные нарушения.

Вторую группу составляют более стойкие нарушения. К ним относятся некоторое повышение общего и регионарного давления, а также увеличение левого желудочка сердца. В ряде случаев у многолетне наблюдаемых субъектов клинически выраженное заболевание не развивалось, а в части случаев установленные ранее нарушения не прогрессировали или даже исчезали. Благоприятный эффект давало применение доступных лечебно-профилактических мероприятий, и автор подчеркивает практическое значение выявленных предгипертонических состояний.

А. А. Андрикин отметил, что в условиях воздействия постоянного интенсивного и высокочастотного шума в цехах первого шарикоподшипникового завода гипертоническая болезнь встречается примерно в 2 раза чаще, чем среди рабочих различных предприятий Москвы. С повышением стажа работы в условиях шума частота заболеваемости увеличивается.

Н. А. Ратнер и Г. Л. Спивак представили в новом аспекте материалы, касающиеся особенностей течения почечной гипертонии по сравнению с гипертонической болезнью. При почечной гипертонии значительно реже наблюдаются гипертонические кризы и меньше выражена степень атеросклероза аорты, коронарных артерий и мозговых сосудов при часто одинаковой степени холестерина. Эти данные имеют принципиальное значение, так как показывают, что степень холестерина, длительность и выраженность гипертонии оказываются недостаточными для выраженного атеросклероза у больных с симптоматической почечной гипертонией. Только при гипертонической болезни, в основе которой лежат нарушения центральных нервных регулирующих механизмов, часто наблюдаются гипертонические кризы и резко выражен атеросклероз. Представленные данные подтверждают концепцию А. Л. Мясникова о единстве гипертонической болезни и атеросклероза и о значении центральных механизмов, лежащих в основе как вазомоторных, так и метаболических нарушений, приводящих к гипертонии и атеросклерозу.

Из доклада И. А. Черногорова, В. Ф. Козловской и Ю. А. Кожевникова «Значение резерпина при гипертонии малого круга кровообращения» вытекало, что лечение больных с недостаточностью кровообращения II—III стадий (при пороках сердца, пневмосклерозе и кардиосклерозе) резерпином и сердечными средствами было более эффективно, чем применение только сердечных средств.

По В. С. Смоленскому, у большинства больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких не было гипертонической болезни, и их АД характеризовалось нормальными или пониженными цифрами. Так же нормальными или пониженными были цифры холестерина сыворотки крови. С этими двумя факторами автор частично связывает факт отсутствия у них случаев тяжелого атеросклероза.

З. З. Дорофеевой проводилось лечение новокаиномидом сердечных аритмий, в основном внутримышечными инъекциями и внутренним приемом новокаиномидом от 1 до 4 недель. В случаях хронического прогрессирующего поражения миокарда действие новокаиномидом кратковременно или неэффективно и безуспешно в профилактических целях. Положительный лечебный эффект возможен при эктопических ритмах, сопутствующих острому очаговому поражению миокарда, и, очевидно, в случаях так называемых «функциональных» аритмий.

Ю. Т. Пушкарь производил при помощи реографии аорты, легких и прекардиальной реокардиографии фазовый анализ систолы левого и правого желудочков сердца при гипертонической болезни и кардиосклерозе и выявил диссоциацию в деятельности желудочков, в связи с чем представлялась возможность объективно оценивать сократительную способность миокарда у здоровых людей и больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Реограммы записывались при помощи реографа, сконструированного в институте терапии (Ю. Т. Пушкарь, А. К. Гугунава). Установлены изменения реограмм легкого (легочной артерии), свидетельствующие о повышении давления в малом круге кровообращения у некоторых страдающих кардиосклерозом в сочетании с хроническими легочными заболеваниями. Автор предлагает также использовать метод реографии для дифференциальной диагностики застойной и энергодинамической недостаточности сердца.

Канд. мед. наук **И. А. Рывкин**
(Москва)

Поступила 9 марта 1960 г.

ВОПРОСЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ НА 1-й МЕЖОБЛАСТНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ТЕРАПЕВТОВ УРАЛА И ПРИУРАЛЬЯ

(1—4/II 1960 г. Свердловск)

На конференции присутствовали 607 делегатов и гостей.

Первым вопросом программы конференции была борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями на промышленных предприятиях.