

ЛИТЕРАТУРА

1. Азбелев А. Д. Тр. Московского об-ва ин-та эпидемиол., микробиол. и инфекц. бол. им. И. И. Мечникова, М., вып. 5, 1951. — 2. Белая Н. К., Ольшевская В. Л., Дмитриева-Равикович Е. М., Розанов С. Н. Дифтерия. Орг.-метод. материалы, М., 1954. — 3. Борок Е. М., Никитина Н. А. Вопр. педиатр., охр. матер. и дет., 1941, 2. — 4. Кудрявцева Н. П. Дифтерия у привитых. Автореф. докт. дисс., 1955. — 5. Левашева А. Д. Сов. педиатрия, 1935, 2. — 6. Нисевич Н. И. Педиатрия, 1945, 4.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ АРМИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ СЛАБОСТИ

Асп. В. М. Сироткин

Из кафедры нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института, на базе отделения нервных болезней Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

С целью уменьшить или «снять» функциональную неполноценность нервных аппаратов, удаленных от очага органического повреждения и пораженных вторично (рефлекторно) (Н. В. Лазарев), особенно широкое применение получили антихолинэстеразные препараты физостигминового ряда.

Наиболее демонстративно действие антихолинэстеразных препаратов при миастении, симптоматическое лечение которой стало возможно со времени синтеза простигмина — прозерина (Walker), быстрое и значительное улучшение от которого расценивается даже как диагностический признак миастении (Eaton, 1943; Cambier, 1957).

Однако временный характер терапевтического эффекта препаратов группы физостигмина побуждает испытывать вновь синтезированные средства из числа фосфорорганических соединений.

В нашей клинике с этими целями применялся смешанный этиловый *m*-нитрофениловый эфир этилфосфиновой кислоты — армин, синтезированный в Казани А. И. Разумовым (1950) и рекомендованный М. А. Алуф (1955) в качестве сильнейшего антихолинэстеразного средства, превосходящего как ингибитор эзерин, прозерин и фосфакол.

В соответствии с инструкцией к клиническому испытанию препарата, были использованы минимальные дозы армина у 5 больных миастенией. Четверо из них ранее антихолинэстеразной терапии не подвергались. Все 5 больных реагировали на «прозериновую пробу» отчетливым клиническим улучшением и обнаружили так называемую миастеническую реакцию при фарадизации мышц и нервов. В двух случаях тяжелой миастении и в одном случае средней тяжести наблюдалось генерализованное поражение всей скелетной мускулатуры с нарушениями дыхания во время кризов. В двух остальных случаях на фоне умеренного снижения мышечной силы в конечностях преобладали окуло-бульбарные расстройства.

Влияние разовых введений 2 мл 0,01% раствора армина подкожно на силу и работоспособность мышц у страдающих миастенией исследовалось динамометрически и эргографически. Все больные миастенией, не леченные ранее прозеринном, на введение армина реагировали увеличением мышечной силы (по динамометру) и работоспособности (эргографически). Стимулирующее действие разовых введений армина отмечалось при помощи эргографа еще спустя 2,5—3 часа после инъекции и количественно не превышало эффекта от равновеликих доз прозерина.

После инъекции стимулирующих доз армина уменьшался дефект формирования тетануса, свойственный миастении. Клинический эффект однократной инъекции (0,2 мг) армина был менее выражен, чем после прозерина (0,5 мг). В частности, уменьшение птоза под влиянием инъекции армина (0,2 мг) было непостоянно и мало выражено.

У больной, систематически принимавшей прозерин, минимальные дозы армина (0,2 мг) оказывали клиническое действие только во время миастенического криза, то есть в условиях депрозеринизации. В этом состоянии армин вызывал облегчение затрудненного дыхания, уменьшение птоза, нормализацию выражения лица, возвращение способности говорить, двигать головой и конечностями. При курсовом применении армина у больной, систематически употреблявшей прозерин в больших количествах (до 200 мг в сутки), потребность в последнем значительно уменьшилась.

У 2 больных миастенией после курса арминотерапии (10 инъекций по 2 мл ежедневно) в сочетании с прозеринотерапией (1 порошок прозерина 0,015 в день) наступила хорошая и продолжительная ремиссия: стойко увеличилась сила и уменьшилась утомляемость скелетной мускулатуры, нормализовались дыхание, жевание и фонация, значительно уменьшился птоз, прекратились миастенические кризы. В связи с подобным улучшением надобность антихолинэстеразной терапии временно отпала.

Однако при одновременном введении армина и прозерина наблюдалось усиление побочного действия последнего: сердцебиение, слюнотечение, схваткообразные боли в животе, усиление кишечной моторики.

Мы использовали армин также для лечения мышечной слабости у 45 больных вялыми парезами рук на почве различных органических поражений периферической и центральной нервной систем. Выраженность двигательных нарушений варьировала от небольшой мышечной слабости до глубоких парезов. Как выяснилось, при стойких полных параличах армин не эффективен.

Некоторые больные ранее лечились прозеринном. Все больные получали курс из 5 инъекций подкожно 0,01% раствора армина по 2 мл ежедневно. У больных были те или иные клинические признаки периферического поражения: снижение тонуса, арефлексии, атрофии, количественные изменения фарадической или гальванической возбудимости. За исключением двух случаев травматического плексита, двух случаев неврита лучевого нерва и одного случая интоксикационного полиневрита, все эти больные имели значительную давность заболевания.

Исследования этих больных при помощи пальцевого эргографа, произведенные до и через час после первой инъекции (вдали от исследуемой мышцы), обнаружили стимулирующее действие армина на мышечную работоспособность в 25 случаях из 45. По окончании курса лечения армином эргография в тех же условиях показала, что почти все больные, обнаружившие увеличение работоспособности на разовую дозу армина, сохранили и в дальнейшем повышенную работоспособность на достигнутом уровне и даже выше его. Значение эргограмм, записанных в конце курса лечения, оказалось также выше исходных у некоторых больных, не обнаруживших стимуляции после первой инъекции. Уменьшение курсовых эргограмм отмечено у 4 больных, из которых 2 непосредственно перед инъекциями армина закончили курс прозеринотерапии.

Среди записанных эргограмм большая часть графически отражала утомляемость периферического типа: удлиненное окончание за счет большего числа укороченных подъемов (импульс поступает, но реализуется недостаточно).

Динамометрически получены аналогичные результаты, но количественные соотношения сдвигов при работе мышц в изотоническом и изометрическом режимах не были пропорциональны.

В изменениях чрезвычайно переменных показателей моторной хронаксии нам не удавалось выявить связи с введениями армина; лишь в отдельных случаях после инъекции армина наблюдалось смещение частотных порогов пессимальных реакций в сторону больших частот.

Из этих 45 леченных армином больных по окончании курса увеличение мышечной работоспособности достигнуто у 30. Клинически не представлялось возможным предсказать результаты, так как ни форма заболевания, ни тяжесть и распространенность, ни его продолжительность не отличались у леченных успешно и безуспешно. Возможно, некоторым указанием на вероятность успеха арминотерапии могло бы служить снижение лабильности нервно-мышечного аппарата в исходном (перед лечением) состоянии. В большей части случаев, когда арминотерапия дала положительный результат, до лечения отмечались сниженные пороги пессимальных реакций в пределах 40—100 герц, что в условиях применявшейся нами методики никогда не наблюдалось у здоровых людей. Так как стимулирующее действие армина на мышечную работоспособность постоянно проявляется при миастении, в патогенезе которой большое значение придается парабактериальному торможению (Г. И. Маркелов, А. Н. Магницкий, Н. Н. Гращенков и др.), создается впечатление, что армин уменьшает патологическую утомляемость мионеврального соединения. Электромиографические исследования Пательского при лечении полиомиелитических парезов ингибиторами холинэстеразы убедили его в том, что терапевтический успех зависит от уменьшения миастеноподобных нарушений нервно-мышечной передачи.

Подкожное введение 0,01% растворов армина болезненно в течение нескольких минут после инъекции, при попадании армина в мышцы возможны местные фибриллярные подергивания. При курсовом введении армина до общего количества в 1 мг не отмечалось побочных явлений в отношении ширины зрачков, пульса, кровяного давления, кишечной моторики, саливации и потоотделения. Сдвиги уровня сывороточной холинэстеразы (ложной холинэстеразы) под влиянием курса арминотерапии контролировались у части больных титрометрически по способу Т. В. Правдич-Неминской (1949). Ни в одном случае падение активности холинэстеразы после курса арминотерапии не достигало предела (40% исходного уровня), за которым вероятны скрытые явления интоксикации. Максимальная величина снижения активности холинэстеразы после дробного введения 1 мг армина в течение 5 дней составила не более 25% от исходного уровня, принятого за 100%.

ВЫВОДЫ:

1. Армин в дозах, рекомендованных для клинических испытаний, стимулирует мышечную работоспособность у больных миастенией, при этом эффект не превышает таковой от равновеликих доз прозерина. В комбинациях армина с прозеринном значительно уменьшается потребность в последнем.

2. Курсовые введения армина могут быть использованы для лечения мышечной слабости у больных с вялыми парезами, при этом курс арминотерапии должен предшествовать лечению прозеринном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фарм. и токс., 1955, 2. — 2. Гращенков Н. И., Перельман А. В., Смирнов Ю. К. В сб. «Научн. сесс., посвящ. 50-летию ин-та им. Бехтерева», Л., 1958. — 3. Лазарев Н. В. Предисловие к кн. Н. И. Аносова и

М. А. Розина «Прозерин, эзерин, дибазол и их применение в невропатологии». М., 1956. — 4. Магницкий А. Н. Арх. биол. наук, 1941, 1. — 5. Маркелов Г. И. Обзорение психиатрии, неврологии и рефлексологии, 1927, 2. — 6. Правдич-Неминская Т. В. Докл. Академии Наук СССР, 1949, 3. — 7. Cambier J. Presse med., 1957, 29. — 8. Eaton L. M. a. Lambert E. N. J. Amer. Med. Ass, 1957, 13. — 9. Pateiski K. Wien. Klin. Wschr., 1957, 9. — 10. Walker M. B. Proc. Poyal. Soc. Med., 1935, 28.

Поступила 4 февраля 1960 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ИЗ ПРАКТИКИ РАСПОЗНАВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Проф. М. И. Гольдштейн и асс. В. М. Зайцев

(Казань)

Блестящие достижения в области грудной хирургии последних лет открыли большие перспективы для оперативных вмешательств при врожденных пороках, поскольку эти операции избавляют больных от тяжелого недуга, делают их практически здоровыми. Однако для этого необходимым условием является точное и своевременное распознавание заболевания.

В отличие от приобретенных пороков сердца, являющихся, как правило, пороками клапанов, врожденные редко изменяют клапаны сердца и представляют собой либо дефекты перегородок между полостями сердца, либо изменения положения и строения крупных сосудов, либо сохранение «зародышевых путей кровотока».

На основании клинико-рентгенологических данных мы имели возможность за последнее время у 20 больных распознать следующие формы врожденных пороков сердца, а именно: дефект межжелудочковой перегородки — у 3, открытый боталлов проток — у 5, врожденное сужение перешейка аорты — у 3, тетраду Фалло — у 5, болезнь Эйзенменгера — у 2, дефект межжелудочковой перегородки и открытый боталлов проток — у 2.

Для иллюстрации приводим отдельные краткие выписки из историй болезней.

I. Б-ной Г., 39 лет, жалуется на одышку при ходьбе, общую слабость, головные боли. С детства страдает заболеванием сердца. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Легкие без изменений. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны приглушены. На верхушке и у места прикрепления 4-го реберного хряща слева выслушивается резкий дующий систолический шум, который проводится в подмышечную впадину слева и в межлопаточное пространство. На ЭКГ синусовая брадикардия. Правая девиация. Нарушение метаболических процессов в миокарде.

Рентгенологически — умеренное расширение гилуса, сердце расположено поперечно, своим широким основанием погружено в диафрагму; умеренное расширение в обе стороны, синхронная пульсация обоих контуров сердца (положительный симптом Денеке). Во втором косом положении сердце принимает шарообразную форму за счет гипертрофии и умеренного расширения обоих желудочков.

Заключение: дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова — Роже).

II. Б-ная Ч., 36 лет, жалуется на одышку при ходьбе и физическом напряжении, сердцебиение, слабость и кровохарканье. Частые ангины. С детства страдает заболеванием сердца. Среднего роста, астенического телосложения. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Перкуторно слева определяется парастернальная тупость во II и III межреберьях слева. В этой же области выслушивается скребущий, дующий систолический шум, который проводится на сосуды шеи и на спину. При ощупывании систолическое дрожание в указанной области. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, поверхность ее гладкая.

Рентгенологически: Расширенные гилусы и усиление легочного рисунка. Сердце митральной конфигурации. Значительное выступание пульмональной дуги слева с усиленной ее пульсацией. Умеренное расширение границ в обе стороны, больше справа (рис. 1). В первом косом положении размеры левого предсердия не увеличены.

Диагноз — открытый боталлов проток.

III. Б-ной Д., 25 лет. Жалобы на сердцебиение, чувство сжимания и колющие