

У больных с декомпенсацией сердца и низкой активностью холинэстеразы отмечено благоприятное влияние пиридоксина (витамина В₆) как на течение патологического процесса, так и на активность холинэстеразы.

При гипертонической болезни уровень холинэстеразы в крови повышен, в период кризов — несколько понижен.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом без декомпенсации и стенокардии наблюдается небольшое понижение холинэстеразы.

Определение активности сывороточной холинэстеразы может служить дополнительным тестом при решении диагностических и терапевтических задач, возникающих при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

В. Д. Трошин (Горький). О мозговых нарушениях при острой коронарной недостаточности

При острой коронарной недостаточности нередки мозговые сосудистые нарушения. Возникающие при этом состояния Н. К. Боголепов называет сочетанным коронарно-церебральным кризом.

Мы наблюдали 40 больных, у которых расстройство мозгового кровообращения возникло одновременно с приступом острой коронарной недостаточности или вскоре после приступа. Больные в основном были в возрасте от 40 до 70 лет.

У 35 больных клинически был установлен атеросклеротический коронарокардиосклероз. Из них у 12 наблюдалось сочетание с гипертонической болезнью II—III ст. В 30 случаях отмечен атеросклероз мозговых сосудов. У 5 была ангионевротическая форма стенокардии. Давность заболевания — от 1 года до 10 лет. В течение этого времени больные неоднократно переносили приступы стенокардии длительностью от 10 минут до 2—4 часов. У большинства заболевание возникло на фоне длительного эмоционально-психического напряжения. Мозговые нарушения при острой коронарной патологии проявлялись в различных общемозговых и очаговых симптомах.

У всех головная боль возникала, как правило, внезапно вместе с болями в области сердца, отличалась различной интенсивностью и разнообразием, продолжалась несколько часов, а у некоторых — несколько дней. Головокружение отмечено у 36 больных, нарушение сознания — у 28 больных. У большинства оно было кратковременным (в течение нескольких минут), и лишь у 2 продолжалось до 2—3 часов. В 5 случаях отмечалось психомоторное возбуждение. У 2 больных были зрительные галлюцинации и у одного — обонятельные. В одном случае был судорожный синдром.

У 24 больных нарушения мозгового кровообращения развились в системе внутренней сонной артерии (у 15 — справа и у 9 — слева). При этом наблюдались переходящие речевые расстройства в виде моторной и амнестической афазии, явления гемипареза с расстройством чувствительности. У 10 больных нарушение мозгового кровообращения возникло в системе позвоночной и основной артерий. Это проявлялось в двоении в глазах, нистагме, переходящих расстройствах зрения, дизартрии, двухсторонней пирамидной недостаточности, атаксии, системном головокружении и др. В 6 случаях не представлялось возможным решить вопрос о локализации расстройства кровообращения.

У 20 больных рефлексы орального автоматизма (хоботковый, назолабиальный, подбородочно-ментальный и др.) свидетельствовали о поражении кортико-спинальных путей. По мере улучшения общего состояния данные рефлексы исчезали.

С переходящим нарушением мозгового кровообращения было 35 больных, с очаговым (по типу тромбоза) — 5.

Нарушения коронарного кровообращения были различной степени. Болевой сердечный синдром продолжался 10—30 минут у 30 и в течение 1—4 часов — у 10 больных. При возникновении мозговых сосудистых расстройств болевой сердечный синдром становился менее очерченным или исчезал совсем.

У 3 больных была мерцательная аритмия, у 2 — замедление внутрижелудочковой проводимости и у одного — внутрипредсердная блокада.

В 26 случаях отмечалась гиперстезия в зоне С₃ — С₄, Д₁ — Д₄.

Острая сосудистая недостаточность наблюдалась у 5 больных, острая сердечная недостаточность — у одного. В зависимости от времени возникновения мозговых нарушений можно выделить следующие 4 варианта:

- 1) мозговые нарушения предшествовали приступам острой коронарной недостаточности (2);
- 2) и те и другие развивались одновременно (20);
- 3) мозговые нарушения развивались на высоте приступа острой коронарной недостаточности (12), или
- 4) в ближайшие часы или дни после него (6).

У большинства больных (23) в день развития коронаро-церебрального синдрома отмечалось повышение АД (систолического и диастолического) на 10—30 мм. По исчезновении острых коронарных и церебральных нарушений АД имело тенденцию к снижению (на 10—50 мм у 11). Височное АД у 20 больных было выше 70 мм, у 8 — пониженным.

Венозное давление из 20 больных у 15 было нормальным (от 70 до 120 мм) и у 5 — повышенным (до 160 мм). Скорость кровотока у 12 больных (из 20) была замедлена.

У 20 больных отмечены явления ангиоспазма и ангиосклероза сетчатки обоих глаз. Со спастическими капиллярами было 22 больных, с атоническими и спастико-атоническими — 8.

Часто наблюдалась асимметрия капиллярного кровообращения, на левой стороне чаще выявлялось спастическое состояние капилляров.

Оксигеметрические исследования проведены у 15, при этом у 12 снижалось насыщение крови кислородом до 80—93%. Уровень протромбина у большинства больных был выше средних норм. Время свертывания у 12 больных было укороченным, у остальных — нормальным или замедленным. Фибриноген в плазме исследован у 10 больных, у 4 был повышен, у 6 — в пределах нормы (0,35—0,5). Холестерин крови у 25 исследованных имел следующие показатели: от 160 до 200 мг% — у 10, от 201 до 250 мг% — у 12, свыше 250 мг% — у 3 больных.

Умерли 2 больных вследствие стойких органических изменений головного мозга, у всех остальных наступило выздоровление.

Канд. мед. наук **З. И. Рожнова** (Свердловск). Сравнение эффективности лечения гипертонической болезни диетами, удлиненным сном и иглоукалыванием

В клинике госпитальной терапии Свердловского медицинского института, начиная с 1946 г., проведены наблюдения в отношении диетического лечения 335 больных гипертонической болезнью.

Из них у 8 была I ст., у 135 — II ст., у 148 — III-«А» ст. и у 44 больных — III-«Б» ст.

Антигипертоническая диета была фруктово-овощная, субкалорийная (600—700 кал. и в последние годы — 900—1100 кал.), безбелковая, ахлоридная, с большим количеством щелочных эквивалентов (+60), со значительным перевесом солей магния и, особенно, калия над натрием и, по возможности, насыщенная витаминами С и А. Обычно диетические блюда подавались полужидкими, через каждые 2 ч., начиная с 8 ч. до 22 ч.

Больной в течение 8—10 дней после поступления в клинику получал стол № 10 по Певзнеру и симптоматическую терапию. Затем медикаментозная терапия отменялась, и больной переводился на 5 дней на вышеуказанную антигипертоническую диету, после чего снова на 5 дней назначался стол № 10, затем следовал второй 5-дневный цикл антигипертонической диеты, и перед выпиской назначался в течение 8—10 дней стол № 10. У части больных мы ограничивались одним циклом антигипертонической диеты, а у некоторых (при III ст.) назначался еще третий трехдневный цикл диеты. Общий курс лечения равнялся 30—35 дням.

Результаты лечения антигипертонической диетой были весьма положительными, особенно в группе больных с функциональными стадиями (I—II) гипертонической болезни, и больные в большинстве случаев выписывались домой с нормальным АД, кроме части больных во II-«Б» стадии, где оно оставалось на умеренно повышенных цифрах.

В третьей склеротической стадии гипертонической болезни тоже у большинства больных снижалось АД, но до нормы лишь в единичных случаях, и то неустойчиво. В III-«А» стадии АД при поступлении больных в среднем было 216/117, а при выписке — 167/94.

С 1946 по 1955 гг. мы проводили у 210 больных с гипертонической болезнью (в основном при церебральных формах) лечение длительным сном. Из них у 157 сон вызывался медикаментами (люминал — 0,25 и 3,0 хлоралгидрата в сутки в 8 приемов), а у 53 больных проведен условнорефлекторный сон.

Больные в состоянии сна находились обычно в затемненной палате, в среднем 15—20 дней, с продолжительностью сна в течение суток от 14 до 18 ч. В I и II ст. гипертонической болезни АД в большинстве случаев снижалось до нормальных цифр. В III ст. АД снижалось до нормы лишь в единичных случаях, а в основном оно оставалось на умеренно повышенных цифрах.

Условнорефлекторный сон мы начинали с медикаментозного сна (как безусловного раздражителя), вызванного обычными дозами применяемых нами снотворных препаратов. После 4—5—10-дневного медикаментозного сна постепенно переводили больных на условнорефлекторный сон, заменяя снотворные препараты индифферентными порошками.

Условнорефлекторный сон проводился на фоне седативной терапии и в той же затемненной палате, в которой проводился и медикаментозный.

Продолжительность курса условнорефлекторного сна была 10—15 дней и доходила до 14—16 часов в сутки.

Лечебный эффект условнорефлекторного сна был таким же, как и медикаментозного, но без явлений медикаментозной интоксикации, и обычно больные выписывались из клиники через 2—3 дня после выведения их из затемненной палаты.