

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.

В I ст. АД до лечения сном в среднем было 140/92, а после — 116/72; во II ст. соответственно 184/98 и 135/79, а в III ст. — 219/126 и 175/98.

В тех случаях, где терапия сном снимала мучительные субъективные симптомы, но не вызывала снижения АД или, наоборот, антигипертоническая диета, снижая АД, оставляла без облегчения субъективные проявления гипертонической болезни, мы проводили комбинированное лечение антигипертонической диетой и сном, варьируя эти методы индивидуально в каждом отдельном случае.

Комбинированный метод лечения был проведен у 80 больных и дал почти во всех случаях хорошие результаты.

Наблюдения над эффективностью иглоукалывания мы провели у 100 больных, в том числе в I ст. — у 27 (фаза «А» — 8, «Б» — 19), во II ст. — у 67 (фаза «А» — 15, «Б» — 42), и только у 6 — в III ст.

Для лечения иглоукалыванием подбирались больные преимущественно с церебральными симптомами и явлениями стенокардии.

Мы применяли тормозный метод и чаще первый его вариант (после введения иглы до места она оставлялась в теле на 30—40 мин, иногда с вращением ее через каждые 15—20 мин).

Курс состоял из трех 10-дневных циклов ежедневных сеансов иглоукалывания (с охватом в среднем 4—5 точек) с 10-дневными перерывами между циклами. После трех курсов больному назначался трехмесячный перерыв, затем снова повторялся такой же курс.

Если в период трехмесячного перерыва состояние больных ухудшалось, иглоукалывание назначалось ранее намеченного срока.

Мы использовали в зависимости от состояния больных в различных комбинациях рекомендованные точки: на голове, на руках, на ногах и несколько реже применялись точки на туловище.

За сеанс пунктировали обычно от 3 до 5 точек, комбинируя ручные, ножные, головы или туловища, в зависимости от состояния больных. В тех случаях, где у больных преобладали какие-либо болезненные симптомы (регионарные головные боли, головокружение, стенокардия и др.), мы добавляли дополнительно соответствующие точки.

Если при лечении акупунктурой отмечалось, что воздействием на какие-то точки больше снижалось АД, то в эти точки делались ежедневные уколы.

Результаты лечения иглоукалыванием у больных в I и II стадиях гипертонической болезни были вполне удовлетворительными и в отношении снижения АД и особенно в улучшении субъективного состояния больных, несмотря на то, что основная масса этих больных лечилась в амбулаторных условиях.

В I ст. (27 больных) АД до лечения в среднем равнялось 145/88. После 10-дневного цикла ежедневных сеансов АД снизилось до нормального уровня (в среднем 118/75).

Во II ст. (67 больных) АД для всех больных до лечения в среднем равнялось 197/111. После лечения оно снизилось в среднем до 156/97.

Наши наблюдения показали, что АД в I и II ст. чаще снижалось постепенно, в редких случаях сразу (последнее в основном в I ст.).

В III ст. (6) АД под влиянием иглоукалывания мало изменялось, а у некоторых больных даже не давало тенденции к снижению, хотя все эти больные проводили лечение в стационаре.

Все вышезложенные методы лечения были эффективными в начальных стадиях (I—II) гипертонической болезни и оказывали менее положительное гипотензивное действие в третьей склеротической стадии гипертонической болезни.

Из всех испытанных нами методов лечения наиболее выраженным гипотензивным действием обладает диетотерапия, на втором месте по эффективности оказалась терапия сном и менее эффективно иглоукалывание.

**Доц. В. А. Тихонравов, мл. науч. сотр. В. В. Оржешковский, Т. П. Соловьева и Т. И. Шиялева (Сочи). Гликемические кривые у больных инфекционным неспецифическим полиартритом, леченных АКТГ, кортизоном, пиразолидином и салицилатами**

В настоящее время, когда при лечении больных инфекционным неспецифическим полиартритом широко применяются гормональные препараты, в литературе встречаются указания, что кортизон и адренокортикотропный гормон снижают толерантность к углеводам (Р. М. Птуха, 1958; Кон и др., 1948; Спрег и др., 1950) и могут усиливать проявление скрытого диабета (Боланд — 1951). Последнее и побудило нас заняться настоящим исследованием.

Определения уровня сахара натощак проводились у 117 и гликемические кривые — у 109 больных. Женщин было 61, мужчин — 56; в возрасте от 17 до 64 лет. Давность заболевания до года была у 21 больного, от 1 до 5 лет — у 54, от 5 до 10 лет — у 18, свыше 10 лет — у 24. У 18 человек была эксудативная фаза, у 88 — эксудативно-пролиферативная и у 11 — фиброзно-анкилозирующая. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата (по А. И. Нестерову) I ст. были у 48 боль-