

протодиастолический шум, что и позволило распознать ревматический рецидивирующий эндомиокардит со стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана и мерцательной аритмией. Выписан через 62 дня в состоянии нестойчивой компенсации кровообращения.

VII. К., 33 лет, поступил ночью 30/VIII-58 г. В 1957 г. болел подострым септическим эндокардитом, лечился большими дозами антибиотиков. После выписки из больницы чувствовал себя хорошо. В 12 ч. ночи 29/VIII внезапно проснулся от резчайшего удюшка. Доставлен в клинику врачом скорой помощи с диагнозом: острая сердечная недостаточность, сердечная астма.

Ортопное, видимая резчайшая одышка, бледность кожных покровов и цианоз губ. В легких масса разнокалиберных влажных хрипов. Кашель с обильной пенистой розовой мокротой. Границы сердца прикрыты вздутыми легкими. Из-за хрипов тоны сердца не выслушиваются. Пульс 140, ритмичный, слабого наполнения. После дачи кислорода, введения кордиамина и строфантина самочувствие стало лучше, уменьшилась одышка, мог лежать лишь с приподнятым изголовьем. Утром вид крайне усталого человека, бледен, цианоз губ, заметная одышка. Отеков нет. Барабанные пальцы, руки холодные. В легких коробочный оттенок звука, рассеянные влажные хрипы. Границы сердца расширены, тоны глухие. Выраженный ритм галопа. Диастолический аортальный шум. Пульс 104, ритмичен. АД — 120/0. Печень выступает на 4 см из-под реберной дуги. Селезенку ясно прощупать не удается. Температура — 37,5°. В моче белка 1,65%, свежие и выщелоченные эритроциты. Кровь: Гем. — 13 2%, Э. — 4 270 000. Л. — 8300, п. — 18%, с. — 64%, б. — 0,5%, м. — 7,5%, л. — 10%. Баночный показатель — 8/26. На ЭКГ — симптомы свежего инфаркта передней стенки левого желудочка (в последующем — типичная инфарктная динамика). На второй день мокрота со сгустками крови, в ближайшие дни появилась желтуха гемолитического характера. По исчезновении явлений недостаточности кровообращения у больного стали появляться стенокардитические боли в области сердца.

Клинический диагноз: Затяжной септический эндокардит в стадии рецидива с недостаточностью клапанов аорты. Эмболический инфаркт передней стенки левого желудочка с сердечной астмой и острым отеком легких. Эмболические инфаркты легких, эмболический нефрит.

Представленные 7 наблюдений могут служить иллюстрацией клинических вариантов эмболических инфарктов миокарда, из которых 6 относятся к осложнениям ревматического эндокардита и один — к подострому септическому эндокардиту, что указывает не столь большую редкость эмболических инфарктов и при ревматическом поражении сердца.

Из семиологических деталей у больных инфарктом может представить практический интерес изменение первого тона на верхушке при стенозе левого венозного отверстия. С развитием инфаркта миокарда первый тон на верхушке резко ослабевает, и хлопающий его оттенок возобновляется лишь в период восстановления сократительной силы миокарда. Этот феномен есть аускультативное выражение преходящей *тејоррагіа cordіs* при инфаркте миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брансон. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 2. — 2. Гефтер Л. И. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 3. Демин А. А. В кн.: *Тромбозы и эмболии*, М., 1951. — 4. Кислякова Г. М. В кн.: *Вопросы кардиологии и ревматизм*, Свердловск, 1959. — 5. Лаам и Бозе. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1955, 2. — 6. Мардалейшвили Г. И. *Клин. мед.*, 1957, 3. — 7. Мнацаканов Т. С. и Катанян А. А. *Тер. арх.*, 1957, 6. — 8. Налимов Б. С. *Клин. мед.*, 1957, 6. — 9. Носова М. А. *Сов. мед.*, 1958, 1. — 10. Папп. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1953, 1. — 11. Пономарева Е. Д. В кн.: *Вопр. острой внутренней клиники*, М., 1949. — 12. Попов В. Г. и Садовская Г. В. *Тер. арх.*, 1955, 5. — 13. Постникова Л. А. *Сов. мед.*, 1953, 8. — 14. Теодори М. И. *Клин. мед.*, 1949, 6. — 15. Хейнрих. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 3. — 16. Широза. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1958, 2.

Поступила 22 апреля 1961 г.

К КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФАЗ ТЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Л. С. Юданова

Клиника госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц)
Саратовского медицинского института

Современное изучение клинического течения атеросклероза определяется практической необходимостью отражать в диагнозе фазу процесса, поскольку это важно для правильного построения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Известно, что атеросклеротический процесс развивается волнообразно в виде отдельных вспышек (Н. Н. Аничков, В. Д. Цинзерлинг, К. Г. Волкова, Б. И. Мона-

стырская и др.). В морфологическом отношении вспышка характеризуется свежей липоидной инфильтрацией интимы сосудов, преобладанием этого процесса над явлениями резорбции липоидных отложений, что ведет к формированию новых атероматозных бляшек. Волнообразность проявляется в чередовании прогрессирующей стадии процесса с периодом обратного его развития и «спокойной» фиброзной стадией.

Клиницистами отмечается и периодичность в появлении симптомов атеросклероза [М. Э. Мандельштам (1954) и В. К. Мохова (1955); Б. В. Ильинский].

А. Л. Мясников указывает, что диагноз атеросклероза необходимо дополнять характеристикой «степени активности процесса, который, судя по патологоанатомическим и клиническим признакам, может протекать со вспышками, то более быстро, то более медленно».

Основной задачей нашей работы явились поиски наиболее надежных клинических и биохимических критериев такой вспышки, в частности — уровня холестерина и лецитина сыворотки и их соотношения.

Под нашим наблюдением находилось 49 больных атеросклерозом и 37 — атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью, поступавших в клинику в связи с резким ухудшением состояния. У 35 больных преобладали клинические проявления поражения сердца и коронарных сосудов, у 16 ведущими были расстройства мозгового кровообращения, а у 35 была смешанная форма заболевания, поскольку у них сочетались головные боли, боли в сердце, одышка, боли в животе и симптомы перемежающейся хромоты.

Возраст больных — от 36 до 78 лет, большинство (46 человек) было в возрасте от 50 до 59 лет.

Из 86 больных 27 имели «короткий анамнез» (не более трех лет). В анамнезе остальных 59 больных были повторные периоды обострения симптомов болезни со светлыми промежутками различной длительности.

У больных атеросклерозом в сочетании с гипертонической болезнью такая периодичность была менее отчетливой, так как ухудшение состояния в большинстве случаев было связано с учащением гипертонических кризов, а в светлые промежутки больной не был свободен вполне от головной боли, болей в сердце, одышки, при той или иной степени повышения АД. Однако и здесь часто выявлялось циклическое течение болезни, так как гипертонические кризы в отдельные периоды то учащались, то надолго проходили.

Независимо от клинической формы заболевания и локализации атеросклероза, привлекает к себе внимание невротический компонент, свойственный многим больным атеросклерозом в периоде вспышки. Повышенная нервная возбудимость, раздражительность, бессонница, оживленные вазомоторные реакции, вегетативные расстройства — все эти симптомы, выявлявшиеся на фоне несомненного атеросклероза той или иной локализации, позволяли говорить об атеросклеротическом неврозе. Иногда явления невроза с вегетативными расстройствами составляли основное содержание вспышки. Выраженное преобладание симптомов невроза в клинической картине обострения наблюдалось у 26 из 86 больных. У других они были менее выражены. Мы не включаем в понятие об атеросклеротическом неврозе симптомы нервно-психической астении, свойственные больным атеросклерозом сосудов головного мозга, которые, конечно, также наблюдались у ряда больных.

Из 86 больных с клинически бурным течением болезни повышение уровня холестерина отмечено у 78 и снижение лецитин-холестеринового показателя — у 67.

Содержание холестерина было повышено у большинства больных, снижение же уровня лецитина обнаружено только у 31 из 86. Важный факт, что в группе больных с нормальным количеством холестерина сыворотки только у одного из 8 лецитин-холестериновый показатель снижен, а у остальных нормален; в группе больных с умеренным повышением холестерина также значительно частота нормального лецитин-холестеринового показателя (у 10 из 21). В последующих группах больных с высокими цифрами холестерина лецитин-холестериновый показатель всегда снижен, несмотря на то, что уровень лецитина был самым высоким. Таким образом, снижение лецитин-холестеринового показателя в большей мере зависит от повышения уровня холестерина, чем от колебания содержания лецитина. Это дает основание считать, что в диагностическом отношении уровень холестерина как тест, выявляющий обменные нарушения при вспышке, оказался более чувствительным и адекватным клиническому течению, чем уровень лецитина. Исследование лецитина редко вскрывает обменные расстройства там, где нет высокого уровня холестерина.

Но это не умаляет значения определения лецитина в комплексе клинического обследования больных атеросклерозом, особенно при прогрессирующем его течении, так как установление двух сторон нарушений (холестеринового обмена и фосфатидного) позволяет индивидуализировать терапию.

Наше внимание привлекла группа, состоящая из 7 больных, у которых нормальный уровень холестерина и нормальный лецитин-холестериновый показатель не совпали с нашим клиническим предположением о наличии у них вспышки.

У двух из них нормальные показатели были получены в остром периоде инфаркта, причем при выходе больных из острого периода выявилась вспышка.

У остальных 5 больных этой группы в клинической картине болезни не было симптомов, которые могли бы объяснить отсутствие обменных расстройств.

Этим больным, а также пяти с умеренно повышенными цифрами холестерина мы провели исследование его уровня при нагрузке. Мы полагаем, что, как при скрытом диабете, нагрузка может выявить обменные нарушения там, где в обычном, покойном состоянии натощак они не выявляются. В качестве раздражителя мы выбрали 40% раствор глюкозы (20 мл), вводимый внутривенно. Мы умышленно не взяли в качестве нагрузки холестерина или жировой завтрак, так как последующая динамика холестерина в этом случае могла быть объяснена алиментарным фактором. Изменение же уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя будет, как нам казалось, указывать на расстройство нервной регуляции холестерина обмена.

Под влиянием внутривенного вливания глюкозы уровень холестерина поднимался на величину от 25 до 85 мг% (в среднем на 46,3 мг%), у 10 же здоровых лиц, как и у 8 с язвенной болезнью (обследованных в порядке контроля), мы не получили такого выраженного изменения уровня холестерина под действием нагрузки.

Итак, если правильно наше предположение, что изменение уровня холестерина под влиянием неспецифического раздражителя отражает нарушенный холестериновый обмен, то можно сказать, что нагрузка глюкозой способствовала выявлению обменных нарушений и у тех больных со вспышкой, у которых показатели по холестерину и лецитину были нормальными.

Отмеченная зависимость между характером клинического течения атеросклероза и обменными нарушениями нами была прослежена при наблюдении за больными по выписке их из стационара. Так, у половины больных при обследовании их в поликлинических условиях в периоде относительного благополучия отмечена нормализация биохимических показателей, у других нормализации биохимических показателей мы не получили, что свидетельствует, по-видимому, о продолжающейся вспышке.

У ряда больных, поступивших в клинику повторно, мы могли отметить и повторное нарастание обменных расстройств в соответствии с ухудшением состояния.

Таким образом, поскольку периодические ухудшения в состоянии больных атеросклерозом, как правило, сочетаются с нарастанием обменных расстройств, можно предполагать, что вспышка атеросклероза представляет собою срыв в нервно-регуляторных системах, сопровождающийся нарушением холестеринового обмена, расстройством сосудистого тонуса и многообразными нервно-вегетативными расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. и Цинзерлинг В. Д. Тр. конф. Отдела патологической анатомии ИЭМ АМН СССР и Инст. терап. АМН СССР, М., 1953. — 2. Волкова К. Г. Новости медицины, 1949, 15. — 3. Ильинский Б. В. Клин. мед., 1953, 5. — 4. Мандельштам М. Э. Тер. арх., 1954, 2. — 5. Монастырская Б. И. Арх. патол., 1953, 4. — 6. Мохова В. К. Тер. арх., 1955, 4. — 7. Мясников А. Л. Сб. «Атеросклероз и коронарная недостаточность». М., 1956. — 8. Цинзерлинг В. Д. Арх. биол. наук, 1926.

Поступила 14 января 1960 г.

ЗНАЧЕНИЕ ДОЗИРОВАННОЙ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В РАСПОЗНАВАНИИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б. З. Аккерман

1-я кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для изучения адекватности кровоснабжения сердца и распознавания коронарной недостаточности обычно применяются различные нагрузки (подъемы по лестнице, приседания и т. п.) с ЭКГ-контролем.

Проба с физической нагрузкой проста, общедоступна и широко практикуется в клиниках нашей страны благодаря работам А. Ф. Тур. Однако она трудно дозируется, может повышать АД и не свободна от осложнений.

В литературе публиковались ЭКГ-исследования и при иных нагрузках, основанных на влиянии кислородного голодания: исследования в барокамере, метод «обратного дыхания» (И. А. Черногоров, В. Г. Миролюбов, М. А. Лясс, А. Ф. Тур и др.). Исследование в барокамере включает и влияние пониженного давления на весь организм, а при «обратном дыхании», даже при наличии поглотителя углекислоты, нельзя точно дозировать состав повторно вдыхаемого воздуха, который не остается стабильным.

Дозированная искусственная гипоксия, как доказано многочисленными исследователями, может в соответствующих случаях вызывать изменения ЭКГ. Леви и сотрудники первые предложили для этой цели дыхание определенной смесью кислорода и азота (O_2 — 10%, N — 90%) в течение 15—20 мин.