

Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959.—21. Череватый В. С. Там же.—22. Ширяева В. Н., Пономарева В. М. и Русакевич Л. Д. ЖМЭИ, 1955, 3.—23. Эрлих С. А. Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959.—24. Дерагис M. Rev. pratic., 1951, 7.—25. Tucker C. B., Fulkerston G. S. a. Neudecker R. M. Publ. Heal. Rep., 1954, 69.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАРОТИДНОГО СИНУСА

М. М. Пискункова

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

Роль рецепторов каротидного синуса в качестве важнейшего механизма регуляции АД у человека установлена уже давно. За последние 20—25 лет все большее внимание привлекает к себе так называемый «синдром каротидного синуса», который выражается рядом клинических проявлений, связанных с его повышенной возбудимостью.

Причины возникновения синдрома достаточно точно еще не установлены. Некоторые авторы (Вейс, Бекер, Рей) наиболее частой причиной синдрома считают опухоль вблизи синуса, а также воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. Другие отмечают определенную роль воспалительных, токсических и механических повреждений афферентных нервных путей. Есть указания на повышение возбудимости синуса при переломах основания черепа, опухолях головного мозга, целом ряде инфекционных заболеваний (иногда сифилисе центральной нервной системы). Эванс, Феррис, Вейс связывают повышение чувствительности каротидного синуса с эмоциональным возбуждением и невротическими реакциями.

В последние годы большинство авторов склонно считать основной причиной синдрома каротидного синуса атеросклеротические изменения стенок артерий и синуса, нередко сочетающиеся с гипертонической и коронарной болезнями (Кунерт, Синклер). В пользу этого предположения свидетельствует более частое возникновение синдрома в пожилом возрасте.

Синокаротидный синдром характеризуется основной триадой симптомов: гипотонией, обмороком, брадикардией.

Описаны 3 типа проявления синдрома:

- 1) кардио-ингибиторный — с нарушением атриовентрикулярной проводимости, замедлением сердечного ритма или асистолией;
- 2) церебральный — с обмороками и судорогами;
- 3) вазомоторный — с расширением сосудов и артериальной гипотонией.

Однако «чистые типы» почти не встречаются.

Приводим наше наблюдение.

К., 57 лет, поступил 17/IV-61 г. с жалобами на периодические обмороки, головокружения, головные боли, связанные с изменением положения тела, общую слабость, повышенную раздражительность, плаксивость, плохой сон. Систематически ощущает перебои, сердцебиение.

В 1940 г. в период значительного нервного напряжения (при штурме Выборга) впервые возник обморок при физическом усилии (ходьбе на лыжах). С тех пор периодически беспокоили головокружения. В течение последних 7 лет не может носить тугое воротнички и галстуки. В 1955 г. стал замечать головокружения, резкую слабость при быстрых поворотах головы, а также при наклоне ее вперед. В 1959 г. на работе в момент сильного эмоционального возбуждения больной почувствовал дрожь в теле, побледнел, на лице выступил холодный пот, появились колющая боль в сердце, одышка, резкая слабость. Была потеря сознания около 30 минут без судорог и неизвестного мочеиспускания. Подобные приступы повторились дважды: в июне 1960 г. и в марте 1961 г. Легкие приступы без потери сознания возникали ночью, а затем и днем.

В 1960 г. впервые было измерено АД и зарегистрирована гипертензия (систолическое выше 200 мм), которая держалась и при последующих врачебных осмотрах.

Среди перенесенных заболеваний — гиповитаминос «С» в 1939 г. Не курит. Алкоголь употребляет редко.

Со стороны органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы существенных отклонений не обнаружено.

Отмечены повышенная эмоциональная лабильность, быстрая раздражительность, прерывистый сон, снижение памяти. Тремор пальцев рук. Общий гипергидроз.

Отчетливая пульсация и уплотнение общих сонных артерий больше справа. По ходу последней, на уровне верхнего края щитовидного хряща, прощупывается утолщение, спаянное и пульсирующее вместе с артерией. Отмечаются уплотнение и извилистость лучевых и височных артерий. На тыле стоп пульсация несколько ослаблена. Пульс — 78, ритмичный, напряжен. Границы сердца расширены влево на 2,5 см и вправо на 0,5 см. Расширены границы сосудистого пучка. Первый тон на верхушке усилен, акцент второго тона над аортой с металлическим оттенком. Выслушивается систолический шум над аортой при приеме Сиротинина — Куковерова. АД при систематическом наблюдении колебалось в пределах 145—200/85—105, оставаясь всегда симметричным.

Скорость распространения пульсовой волны равна 1175 см/сек (норма — 600—750 см/сек), что свидетельствует о выраженных склеротических изменениях сосудов эластического типа.

Со стороны крови и мочи отклонений от нормы нет. Холестерин крови — 192 мг%. RW — отрицательная.

Рентгеноскопия. Умеренное расширение границ левого желудочка. Аорта равномерно расширена и уплотнена. Легкие — без изменений.

На рентгенограмме области шеи справа несколько расширена тень общей сонной артерии, слева тень менее отчетлива.

Темпоральное АД — 100 (индекс 0,7). Тибиональное давление равно плечевому.

На глазном дне сужение артерий без заметного сужения вен.

При измерении АД, особенно в положении стоя, отмечены заметные его колебания, более выраженные при резких поворотах головы, больше вправо. 28/IV при исходном АД стоя = 140/90, во время резкого поворота головы вправо давление снизилось до 120/85, не придав полностью к исходному через 10 минут. Колебания АД отмечались каждый раз при надавливании на область левого каротидного синуса, особенно в положении стоя. Одновременно уржался и пульс. При надавливании справа колебания АД менее выражены и носят характер последействия.

Изменения на осциллограмме при давлении на каротидный синус соответствуют изменениям АД и пульса.

Капилляроскопия от 9/V-61 г. Исходная картина характерна для выраженного атеросклероза. После надавливания на левый каротидный синус отмечены побледнение фона, резкое уменьшение числа концевых капилляров, укорочение венозных колен, уменьшение числа анастомозов и видимых петель субпапиллярной сети, замедление кровотока.

На ЭКГ отчетливого изменения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости выявить не удалось. В горизонтальном положении больного давление на правый и левый каротидный синусы не давало столь заметных изменений АД, пульса, ЭКГ и осциллографических показателей. При записи ЭКГ в вертикальном положении большого давление на левый каротидный синус приводило к отчетливому замедлению ритма и развитию синусовой брадикардии и аритмии (43—50 при исходной частоте ритма = 60). В этот момент больной почувствовал головокружение, потемнение в глазах, слабость, ощущение урежения ритма сердца. Через 1 мин по окончании давления синусовая аритмия стала менее выраженной, с частотой ритма 52—55.

У больного выраженные атеросклеротические изменения, в частности общих сонных артерий, больше справа. Снижение АД, как максимального, так и среднего гемодинамического, изменения осцилляторного индекса, пульса, капилляроскопической картины, ЭКГ в ответ на искусственное раздражение области каротидного синуса (больше слева) дало основание диагностировать атеросклероз аорты, мозговых и общих сонных артерий с синдромом каротидного синуса смешанного типа и артериальной (симптоматической?) гипертензией.

Лечение: снотворные, бромиды, белладонна, сернокислая магнезия с одновременным применением эуфиллина, резерпина и последующим приемом йодистых препаратов. Наряду с некоторым уменьшением эмоциональной лабильности, раздражительности и улучшением сна, отмечались и снижение подвижности сосудистых реакций, уменьшение степени гипертензии. В дальнейшем (до выписки) приступов не наблюдалось.

Приведенное наблюдение, как и литературные данные, заставляет предполагать возможность гиперактивного состояния каротидного синуса у лиц с выраженным атеросклерозом, так как сдавление синуса рукой или инструментом во время хирургического вмешательства в области шеи или при купировании приступа пароксизмальной тахикардии может вызвать внезапную смерть. У некоторых авторов (Саломон) есть указания и на то, что ряд лекарственных веществ: наперстянка, морфин, никотиновая кислота, инсулин, салицилаты, малые дозы кофеина и стрихнина, а также легкий эфирный, хлороформный, авертиновый наркоз способны повышать чувствительность каротидного синуса. Применение их у лиц с гиперактивным синус-рефлексом сопряжено с опасностью. Можно согласиться с мнением А. Л. Мясникова, что подобная локализация

атеросклероза должна привлекать к себе большее внимание, чем это делалось до сих пор. Особенно это может быть отнесено к больным пожилого возраста с транзиторными повышениями АД и обмороками, а также при расстройствах мозгового кровообращения, которое обычно связывается лишь со склерозом мозговых сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960.— 2. Смирнов А. А. Каротидная рефлексогенная зона, Л., 1945.— 3. Киперт W. Med. klin., 1960, 7.— 4. Salomon S. Am. J. Cardiol., 1958, 2.

Поступила 16 августа 1961 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНВАЛЛОТОКСИНА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Канд. мед. наук А. М. Дадашьян

Клиника факультетской терапии (и. о. зав.— канд. мед. наук А. М. Дадашян)
Астраханского медицинского института

В отечественной литературе очень мало работ о действии конваллотоксина, но они свидетельствуют о большой эффективности препарата у больных сердечно-сосудистой недостаточностью. К. А. Хасанов считает, что конваллотоксин по терапевтическому эффекту не уступает строфантину, обладает выраженным сосудистым и седативным действием. Л. И. Жуковский и Б. М. Клебанов, отмечая положительное действие конваллотоксина, обращают внимание на его побочное действие (возникновение болей и ощущения сжатия в области сердца, сердцебиений, одышки, головных болей и т. д.).

Мы изучали действие конваллотоксина у 46 больных различными заболеваниями сердца и нарушениями кровообращения II-А (15), II-Б (34) и III (7) ст.

Мужчин было 35, женщин— 11, различного возраста, в основном старше 40 лет (29).

Нарушение кровообращения у 22 больных было связано с ревматическими пороками сердца, преимущественно митральным с преобладанием стеноза, у 12— атеросклеротическим кардиосклерозом, у 6 из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда, и один поступил с острым обширным инфарктом передне-боковой стенки с вовлечением межжелудочковой перегородки. У 8 больных нарушение кровообращения обусловлено гипертонической болезнью с выраженными изменениями сосудов сердца и головного мозга. У двух из них были рубцовые изменения после инфаркта миокарда. У 4 больных был резко выраженный пневмосклероз с легочно-сердечной недостаточностью III ст.

Вначале конваллотоксин мы вводили внутривенно по 0,5—0,75—1 мл один раз в день.

После того как мы отметили у двух больных резкое ухудшение состояния после введения 1 мл 0,03% раствора конваллотоксина в 20 мл глюкозы (резкая, давящая боль в области сердца, бледность, холодный пот, учащение пульса до 130—140,Extrasistolija), мы перешли к двукратному введению конваллотоксина в дозе 0,25—0,5 мл на инъекцию. При этом методе и длительное, иногда более месяца, лечение конваллотоксином не давало никаких побочных явлений.

Эффект чаще всего наступал на 4—7 день. Наблюдались случаи, когда конваллотоксин выводил из тяжелого состояния больных острой левожелудочковой недостаточностью и явлениями отека легких в течение первых суток его применения. При острой левожелудочковой недостаточности мы вводили конваллотоксин по 0,5 мл на глюкозе через 8 часов в комплексе с сосудистыми средствами и оксигенотерапией и получали хороший эффект.

У 5 больных недостаточностью кровообращения II-А ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, нормализовался пульс). У одного больного повышенное венозное давление (210) после лечения снизилось до 148.

ЭКГ свидетельствовали об улучшении функции миокарда: исчезла синусовая тахикардия, уменьшилось замедление систолы желудочек. Отмечавшаяся у одного больного экстрасистолическая аритмия в процессе лечения исчезла.

У 22 больных II-Б ст. наступило значительное улучшение (сократилась печень до нормальных размеров, исчезли одышка, боли в области сердца, тахикардия, застойные хрипы, отеки), у 10 отмечалось улучшение (уменьшение одышки, урежение пульса, уменьшение отеков, увеличение печени), и у двух лечение не дало эффекта. В тех случаях, где капилляроскопия отражала сердечно-сосудистую недостаточность — циа-