

МАТЕРИАЛЫ

**III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ
И ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
МИНЗДРАВА ЭСТОНСКОЙ ССР**

ТАЛЛИН 1969



V
1A-18508

МАТЕРИАЛЫ

III НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ
И ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ
МИНЗДРАВА ЭСТОНСКОЙ ССР

ТАЛЛИН 1969

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
235544

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
1. А. Э. Мардна, Р. Т. Мальвисте. Распространенность заболеваний кровотворной системы в ЭССР	5
2. К. м. н. В. А. Вальдес, Г. Е. Альбова, И. В. Контор. К вопросу о патогенезе изменений желудка при хроническом холецистите	7
3. Б. М. Либерман. Некоторые замечания о показаниях к лечению мерцательной аритмии электроимпульсной терапией	9
4. К. м. н. В. Соловьев, М. Калев. Опыт лечения септического эндокардита, возникшего после митральной комиссуротомии	14
5. Л. О. Сепп. О применении иммунодепрессоров	16
6. П. Лаане. О диагностике и выборе метода лечения приступа пароксизмальной тахикардии	18
7. Др. м. н. А. М. Федотова, к. м. н. Г. И. Тернова, к. м. н. Л. Я. Тамм. Об активности лактат-дегидрогеназы и холинэстеразы при сердечных аритмиях у детей	21
8. Др. м. н. Е. А. Надеждина, к. м. н. Л. Я. Тамм, к. м. н. И. П. Брызгунов. О взаимосвязи показателей активности ревматизма, изоферментов лактатгидрогеназы и системы свертывания у детей	23
9. К. м. н. Н. А. Шамардия, к. м. н. Я. Я. Карусоо. О значении симатико-адреналовой системы в диагностике аллергических профессиональных дерматозов	25
10. К. м. н. Х. А. Кахи, В. У. Музыка. Содержание копропорфирина в моче здоровых людей в Эстонии	27
11. Б. К. Лехепуу, Ю. А. Тедремаа. Первый опыт работы реанимационной палаты	29
12. Ю. А. Тедремаа, Б. К. Лехепуу. Длительные внутривенные переливания через подключичную вену	31

13.	Б. Х. Энилине, Д. К. Дубас. О гомопластике костей	32
14.	К. м. н. В. А. Трудников. Диагностика подкожного разрыва двуглавой мышцы плеча	34
15.	А. Х. Кээп. О лечении повреждений менисков коленного сустава	39
16.	К. м. н. И. А. Фрейберг. Диагностика и лечение острого аппендицита у детей раннего возраста	42
17.	А. И. Тух. Гистологические картины червообразных отростков при кли- ническом остром аппендиците	45
18.	А. И. Тух. Канатомии сосудистых анастомозов вен пищевода	16
19.	Э. А. Михкельсоо. О диагностике гидронефроза и о резекции лоханочно-моче- точного сегмента по данным урологического отделения Таллинской республиканской больницы	49
20.	А. Ю. Вальдетс. Диагностика опухолей почек	51
21.	А. Пюрге. К диагностике и лечению хронических субдуральных гематом	54
22.	Э. Касък, В. Филимонова. Типо- и афибриногенные кровотечения в акушерстве и гине- кологии	56
23.	К. м. н. С. О. Нааритс. Предупреждение беременности с применением внутриматоч- ного средства ЛВК-66	59
24.	Л. А. Стуколкина. Некоторый опыт лечения больных с дисфункциональными маточными кровотечениями по материалам 2-го гинекологи- ческого отделения ТРБ за 1967—1968 гг.	61
25.	К. м. н. В. А. Вальдес. О клиническом значении функционально-морфологических изменений коры надпочечников	64
26.	Я. Я. Оро. О рентгенологических особенностях легочного лимфограну- ломатоза	66
27.	Е. М. Платонова. Анализ клинико-рентгенологической симптоматики диафраг- мальных грыж по материалам Таллинской Республиканской больницы	70

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВОТВОРНОЙ СИСТЕМЫ В ЭСТОНСКОЙ ССР

А. Э. МАРДНА, Р. Т. МАЛЬВИСТЕ

До настоящего времени у нас в республике не изучена заболеваемость и распространение болезней кровотворной системы. В литературе (отечественной и зарубежной) эта проблема вообще мало отражена. Учитывая это, нами поставлена задача настоящей работой выявить в республике:

- 1) распространенность заболеваемости кровотворной системы,
- 2) структуру болезней кровотворной системы,
- 3) состав этих больных по возрасту и полу,
- 4) удельный вес стационарного лечения у больных кровотворной системы.

Материалом разработки были статистические формы № 25 (талон уточненного диагноза) и № 266 (карта выбывшего больного) всех лечебно-профилактических учреждений республики. Заболевание кровотворной системы диагностировали в 1966 году у 1257 больных, в 1967 у 1505. На 100 000 населения в ЭССР это было в 1966 — 97,7, в 1967 — 115,8 больных. По сравнению с данными других стран и республик СССР в Эстонской ССР относительно ниже заболеваемость пернициозной анемией, а лейкозами выше. Примерно половину больных лейкозом составляют больные хроническим лимфолейкозом (в 1966 — 48,6%, 1967 — 50,2), в равных количествах следуют острый лейкоз, эритремия и хронический миелолейкоз. Меньше всего больных хроническим ретикулезом, а эритролейкоз встречается в единичных случаях. Интересно, что количество больных лейкозом в разных районах ЭССР очень различно. Так — в Таллине на 100 000 — 19,5 (1966) — 17,9 (1967). В Пыльваском районе соответственно 35,7—38,7, в Тартуском 26,6—40,2, в К.-Ярвеском — 7,3—7,3, а в г. Нарва 2,0—3,7(!). Причины

большой разницы нам пока неизвестны. Преобладание женщин среди больных кровотворной системы в соотношении 6:4 обусловлено в основном анемией, которой женщины страдают в 2 раза чаще мужчин. Лейкозами по нашим данным мужчины и женщины болеют одинаково часто (лимфолейкоз 57% М., эритремией 58% Ж.). Преобладание мужчин больных миеломной болезнью (67%) соответствует литературным данным, как и преобладание агранулоцитоза у женщин (83%). Что касается геморрагических васкулитов, то западные авторы отмечают преобладание мужчин, советские — женщин. С последними совпадают и наши данные. Возрастной состав наших больных не отличается от литературных данных у больных анемиями, миеломной болезнью, хроническим лимфолейкозом, эритремией, гемофилией болезнью Верлгофа. Но в отличие от литературных данных, 41% наших больных острым лейкозом старше 60 лет, пожилой возраст преобладает и у больных гипопластической анемией.

Стационарное лечение имеет большой удельный вес при болезнях кровотворной системы, особенно у больных лейкозами, из которых 78,5% были госпитализированы, и др. заболеваниями крови.

Учитывая, что в 1966 г. гематологические больные занимали 23 691 койко-дня, а в 1967 — 24 655, выделенный им коечный фонд явно недостаточен.

ВЫВОДЫ:

1. Удельный вес гематологических больных в ЭССР высок.
2. Количество больных лейкозом различно в разных городах и районах республики.
3. Коечный фонд для гематологических больных недостаточен.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

К. м. н. В. А. ВАЛЬДЕС, Г. Е. АЛЬБОВА, И. В. КОНТОР

Патологические изменения желудка при хроническом холецистите показаны многими исследователями (И. М. Фунт, А. М. Ногаллер, Д. О. Уतिकеева и др.).

С целью выяснить участие адреналовой системы в патогенезе эндогенного гастрита при хроническом холецистите нами обследовано 52 больных. Наряду с аспирационной гастробиопсией и фракционным исследованием желудочного сока, больным проводился 48-часовой тест с нагрузкой АКТГ 30 Ед. Для контроля аналогичные анализы сделаны у группы практически здоровых лиц. Полученная средняя норма 17 кетостероидов (КС) — 10,9 мг, соответствует литературным данным.

Из 52 больных было 14 мужчин и 38 женщин; преобладающий возраст — 21—50 лет. Продолжительность заболевания до 1 года была у 12 больных, от 1 до 2 лет — у 4, от 2 до 5 лет — у 9, от 5 до 10 лет — у 16 и более 10 лет — у 11 человек.

Все больные обследованы в процессе стационарного лечения по поводу средней тяжести обострения холецистита.

В подавляющем большинстве случаев секреторная и кислотообразующая функции желудка были нормальны или снижены, что согласуется с литературными данными (Schöndube, Hohlweg и др., А. С. Ляшкевич, Д. О. Уतिकеева, А. М. Ногаллер и др.).

Как спонтанная экскреция 17 КС, так и наличные резервы у больных холециститом оказались статистически достоверно сниженными по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Внутри группы больных снижение наличных резервов надпочечников усугублялось параллельно степени выраженности атрофии слизистой желудка. Это снижение статистически достоверно (табл. 1).

С другой стороны, при сниженной или парадоксальной реакции на АКТГ преобладали атрофические изменения слизистой.

У больных со сниженными наличными резервами чаще встречается снижение кислотообразующей функции желудка; эта зависимость статистически недостоверна.

Таблица 1

Выделение 17 кетостероидов в связи с морфологическими изменениями слизистой желудка

Слизистая ж-ка	Сравнение с контролем								Сравнение с группой больных с неизменной слизистой ж-ка			
	Спонтанная экскреция				Реакция на АКГ				Реакция на АКГ			
	N	M	t	p	N	M	t	p	N	M	t	p
Нормальная	10	6,5	2,6	<0,05	10	8,6	3,6	<0,05	10	8,6	—	—
Поверхностный гастрит	5	6,1	2,4	<0,05	5	7,3	3,8	<0,02	5	7,3	0,76	>0,05
Начальная атрофия . .	12	4,1	5,2	<0,01	12	6,0	4,8	<0,01	12	6,0	1,76	>0,05
Выраженная атрофия .	25	5,3	7,2	<0,01	25	5,2	7,2	<0,01	25	5,2	2,9	<0,01

Угнетение функции надпочечников клинически нередко проявляется более или менее выраженным гипокортицизмом (И. П. Фесенко). У одной из наблюдавшихся нами больных, женщины 35 лет, развернутая клиника надпочечниковой недостаточности постепенно исчезла по излечении холецистита. В другом случае мы наблюдали параллельно снижение функции надпочечников и развитие атрофических изменений слизистой желудка у больной 24 лет.

ВЫВОДЫ

При хроническом холецистите наблюдается снижение функции надпочечников.

Угнетающими функцию надпочечников факторами могут быть как длительное инфекционно-токсическое влияние непосредственно на адреналовую систему, так и вторичные, в связи с холециститом, изменения печени, ведущие к нарушению обменных процессов и гиповитаминозу.

В патогенезе эндогенного гастрита определенную роль играет снижение функции надпочечников. Для атрофического гастрита более закономерно снижение наличных резервов надпочечников, чем изменения спонтанной экскреции 17 КС.

Для выяснения причинной связи функциональной недостаточности надпочечников с развитием эндогенного гастрита необходимы динамические наблюдения.

НЕКОТОРЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ О ПОКАЗАНИЯХ К ЛЕЧЕНИЮ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИЕЙ

Б. ЛИБЕРМАН

В Таллинской республиканской больнице электроимпульсная терапия (ЭИТ) по поводу мерцательной аритмии (МА) впервые произведена в феврале 1965 года. В последующие три с половиной года (февраль 1965 — август 1968) этот вид лечения применен у 225 больных МА. У 86 больных ЭИТ проводилась повторно (от 2 до 6 раз) при рецидивах МА,

так что общее число случаев ЭИТ равно 382. После восстановления синусового ритма (СР) больные находились на диспансерном наблюдении. Срок наблюдения за ними составляет от 6 до 42 месяцев, у 173-х он превышает 12 месяцев. Данные клинического обследования больных до и после ЭИТ были сопоставлены с длительностью сохранения СР, а полученные материалы подвергнуты математической обработке. Состав больных по нозологическим формам, осложнением которых явилась МА, а также непосредственные и отдаленные результаты восстановления правильного ритма представлены в таблице № 1.

Таблица 1

Нозологическая форма	Общее число больных	По отношению к общему числу % больных			
		у которых восстановлен СР	которые сохраняют СР через 6—42 месяца		
			после первой ЭИТ	после повторных ЭИТ	всего
Митральный стеноз или митральный порок с преобладанием стеноза — оперированные . . .	67	98%	32%	19%	51%
Митральная недостаточностью («чистая») . . .	26	88%	19%	19%	38%
Ревматические пороки, неоперированные (исключая «чистую» митр. недостаточность) . . .	43	95%	11%	7%	18%
Миокардит, миокардитический кардиосклероз	18	100%	44%	17%	61%
Ишемическая болезнь сердца	56	93%	32%	5%	37%
МА без другой патологии сердца	6	6 из 6	4 из 6	1 из 6	5 из 6
Перикардит	4	4 из 4	0 из 4	0 из 4	0 из 5
Прочие заболевания сердца	5	5 из 5	1 из 5	1 из 5	2 из 5
Всего:	225	96%	28%	12%	40%

Накопленный опыт позволяет сформулировать мнение по некоторым аспектам проблемы лечения мерцательной аритмии с помощью трансторакального электрического импульса.

1. Несмотря на то, что электрический импульс устраняет мерцание и трепетание предсердий почти безотказно (в анализируемой серии наблюдений — в 96% случаев) наличие МА еще не исчерпывает показаний к восстановлению СР. Основной причиной, побуждающей ограничить показания к коррекции аритмии, является нестойкость СР после его восстановления. Рецидивирование аритмии возникает в течение первого месяца у 30% больных. Спустя три года сохраняет СР только 10% от общего числа больных.

2. Независимо от расчетов на стойкость восстановленного СР временное устранение МА оправдано при следующих ситуациях:

а) при острой МА с желудочковой тахисистолией, сопровождающейся угрожающей жизни декомпенсацией и кардиогенным коллапсом;

б) при хронической МА с желудочковой тахисистолией и сердечной недостаточностью, рефрактерной к терапии;

в) для уточнения диагноза, маскируемого аритмией;

г) при подготовке к оперативному вмешательству, если необходимого в предоперационном периоде улучшения состояния не удастся достигнуть на фоне аритмии.

Перечисленные ситуации встречаются в клинической практике редко.

3. За исключением перечисленных в пункте 2 ситуаций устранение МА в плановом порядке показано только в тех случаях, в которых имеется достаточная степень вероятности длительного сохранения правильного ритма.

4. Поиски диагностических критериев, пригодных для прогнозирования стойкости синусового ритма в случае его восстановления, должны основываться на их ретроспективной оценке в аспекте отдаленных результатов ЭИТ. Предлагается следующая классификация отдаленных результатов ЭИТ: а) отдаленные результаты можно признать хорошими, а попытку восстановления СР оправданной, если СР остается стабильным после единственной ЭИТ или, если СР удастся поддерживать путем повторных ЭИТ при рецидивах МА, при условии их возникновения не чаще одного-

двух раз в год (в наших наблюдениях в среднем 1 раз в 9 месяцев). Длительное поддержание СР путем периодических повторных ЭИТ при рецидивах МА, возникающих не чаще 1—2 раза в год, является, по нашему мнению, вполне приемлемой лечебной тактикой; б) отдаленные результаты следует признать плохими, а попытку восстановления СР неоправданной, если рецидив МА возникает через короткие сроки. Не стоит восстанавливать СР на несколько недель или месяцев, в таких случаях предпочтительнее предсердная аритмия с контролируемой препаратами дигиталиса частотой желудочковых сокращений; в) отдаленный результат обозначен как неопределенный, если после одной из ЭИТ СР сохранялся длительный срок, более 12 месяцев, но в дальнейшем после повторных ЭИТ рецидивы МА наступали через короткие сроки.

5. Проверка прогностического значения таких признаков, как возраст больного, давность аритмии, рентгенометрические индексы размеров сердца и его полостей, амплитуда волн f , электрокардиографические индексы гипертрофии и перегрузки желудочков сердца, анамнестическая связь возникновения аритмии с временно действовавшим фактором, устранение вызвавшей аритмию причин, — показала, что ни один из диагностических критериев не обнаруживает во всей группе больных МА надежной корреляции с отдаленными результатами и сам по себе не определяет показаний к ЭИТ.

Прогнозирование длительности сохранения восстановленного синусового ритма следует основывать на комплексах диагностических критериев, специфичных для каждой нозологической группы.

Выбор диагностических критериев, поддающихся количественному определению, позволяет использовать электронно-счетную машину для прогнозирования ожидаемых результатов. Однако полученные путем математической обработки данные признаны не заменять, а дополнять общую клиническую оценку каждого конкретного случая.

6. После восстановления СР появляются новые диагностические критерии, помогающие определить показания к повторному восстановлению СР в случае рецидива аритмии. К ним относятся ЭКГ признаки состояния миокарда предсердий, основанные на изучении предсердного комплекса ЭКГ, динамика рентгеновской картины сердца после вос-

становления ритма, длительность сохранения правильного ритма после первой или всех предыдущих попыток применения ЭИТ, градиент в состоянии гемодинамики на МА и СР.

Мы предлагаем использовать в качестве основного критерия для определения показаний к повторной ЭИТ длительность времени внутрипредсердной проводимости, определяемой по ширине зубца Р электрокардиограммы. Определение коэффициента корреляции показало статистически достоверную зависимость между временем внутрипредсердной проводимости и стойкостью СР после устранения аритмии среди всех больных МА ($p < 0,01$), а также в группах больных «чистой» митральной недостаточностью ($p < 0,05$) и больных миокардитом, миокардитическим кардиосклерозом ($p < 0,01$).

Удлинение внутрипредсердной проводимости более $0,15''$ у больных с гипертрофией миокарда предсердий (больные пороками сердца) и более $0,13''$ у больных без значительной гипертрофии миокарда предсердий (больные миокардитическим или атеросклеротическим кардиосклерозом) исключает стойкий результат повторного восстановления ритма. Благоприятным прогностическим признаком может служить улучшение внутрипредсердной проводимости после восстановления СР.

7. Результаты ЭИТ в основном определяются отбором больных для этого метода лечения, в то время как поддерживающая антиаритмическая терапия имеет второстепенное, вспомогательное значение. Это положение может быть пересмотрено, если появится безопасное и эффективное средство для профилактики аритмии. Рутинное применение хинидина у всех больных после восстановления СР себя не оправдывает. Значительное число больных не нуждается в поддерживающей антиаритмической терапии. У других она должна быть индивидуализирована в зависимости от основного заболевания и шансов на сохранение правильного ритма (хинидин, индерал, новокаинамид, кокарбоксилаза, резерпин, хлористый калий).

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА, ВОЗНИКШЕГО ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

К. м. н. В. СОЛОВЬЕВ, М. КАЛЕВ

Септический эндокардит в ближайшем послеоперационном периоде диагностирован у 6 из 240 оперированных по поводу митрального стеноза в Таллинской республиканской больнице. За период от мая 1961 г. до ноября 1966 г. на 166 митральных комиссуротомий это осложнение не встретилось ни разу. Все 6 больных относятся к оперированным в последующие 2¹/₂ года.

У первой из больных послеоперационным септическим эндокардитом имела место запоздавшая диагностика и она не получала больших доз антибиотиков. У второй больной вначале применялись средние дозы пенициллина и стрептомицина, а затем пенициллин по 24 млн. единиц в сутки при внутримышечном способе введения, а также сигмамицин внутривенно. Обе больные умерли при явлениях прогрессирующего сепсиса, на 30 и 34 сутки после операции. Непосредственной причиной смерти явилась эмболия в мозг тромбами, развившимися в связи с полипозным тромбэндокардитом митрального и аортального клапанов и пристеночного эндокардитом.

У следующих 4 больных применялся метод непрерывного введения больших доз пенициллина через постоянный катетер, введенный в нижнюю полую вену. Лечение больных включало в себя также вливания свежечитратной крови, витаминов, антикоагулянтов, прием нистатина, а у одной из больных сеансы кислородной терапии в барокамере. 2 больных, выздоровели, 2 продолжают находиться на лечении. У выздоровевших успех лечения может быть поставлен в связь с использованием метода непрерывного введения больших доз антибиотиков.

Так как этот метод для лечения септического эндокардита применялся в больнице впервые, приводим оба наблюдения.

Больная Г., 32 лет, митральная комиссуротомия 4. 04. 67 г. На 10-й день диагностирован септический эндокардит. Лечение в течение 12 дней пенициллином в суточной дозе 24 млн. единиц внутримышечно, морфоциклином, эритромицином — без эффекта. На 23-й день после операции на-

чато непрерывное вливание пенициллина по 50 млн. ед. в сутки. На протяжении 15 дней введено 750 млн. ед. пенициллина, в последующие 8 дней — 8 млн. ед. сигмамицина. Катетер находился в вене 23 дня. Выздоровление. При контроле через 2 года состояние хорошее.

Больная П., 28 лет. Митральная комиссуротомия 21. 11. 67 г. На 12-й день после операции в связи с диагностированием септического эндокардита начато непрерывное вливание пенициллина по 60 млн. ед. в сутки. В течение 13 дней введено через катетер 680 млн. ед. пенициллина. Выздоровление. При контроле через 1 год состояние хорошее.

Непрерывное введение больших доз антибиотиков было испробовано также при лечении 2 больных подострым септическим эндокардитом, развившимся вне связи с операцией. Начатый спустя 4 месяца от появления клинических признаков заболевания, этот метод не предупредил летального исхода. В области ложа катетера в бедренной вене имелся тромб, распространявшийся проксимально на тазовые вены.

В связи с полученным опытом можно сделать следующие выводы:

1. Основной предпосылкой успешного лечения послеоперационного септического эндокардита является ранняя диагностика этого осложнения. Необходимо учитывать «малую» симптоматику: затянувшуюся «непонятную» температурную реакцию, поты, легкие познабливания, умеренный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

2. При послеоперационном септическом эндокардите показано немедленное применение больших доз антибиотиков.

3. Удобным методом для непрерывного введения больших доз антибиотиков является постоянный венозный катетер. Больные хорошо его переносят.

4. Ряд вопросов (о причинах учащения септического эндокардита после митральной комиссуротомии, об опасностях побочного действия больших доз антибиотиков на организм, о допустимых сроках нахождения катетера в вене) требует дополнительного анализа.

О ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОДЕПРЕССОРОВ

Л. О. СЕПП

Учащение аутоагрессивных заболеваний обусловило поиски новых методов их лечения. При повышенной иммунологической активности первым рекомендовал Dameshek применять циатостатически действующие антиметаболиты.

Фармакодинамический эффект иммунодепрессоров основан на угнетении всех функций иммунокомпетентных клеток. Предпосылкой применения иммунодепрессоров необходима в организме реакция антиген-антитело.

Иммунодепрессоры нашли применение при ряде аутоиммунных заболеваний — гемолитической анемии, тромбоцитопении, коллагенозах, нефритах, нефротических синдромах, гепатитах (Dameshek, Schwartz, Mackay, Page 1964).

Применялись различные иммунодепрессоры: имуран, 6-меркаптопурин, прорезид, тренимон, тримитан, лейкоран, циклофосфан. Различны были дозировки, длительность применения и комбинации с др. лекарственными веществами.

Хороший терапевтический эффект 6-меркаптопурином описан у больных тромбоцитопенической пурпурой. При этом у части больных остановилось кровотечение, у части ликвидировалась и тромбоцитопения. При этом ни разу не отмечалось уменьшения абсолютного количества лейкоцитов. Последнее подтверждает избирательное влияние антиметаболитов на кровотообразование.

О терапии ревматоидных полиартитов имм. депр. литературные данные (K. Chlud, E. Prohaska; K. Seidel) указывает на медленное и стойкое торможение воспалительного процесса.

При коллагенозах показанием для лечения имм.-депр. считают резистентность к большим дозам кортикостероидов, а также поражение почек (волчаночный нефрит). Имм. депр. рекомендованы и при кортикостероидно резистентных нефротических синдромах, хотя механизм диуретического эффекта при этом остается не выясненным. (Soukan).

Применяя имм.-депр. необходимо учесть возможность токсического действия препарата, особенно на системы, которые предрасположены к большей пролиферации и регенерации (лимф. и гемопоэтическая сист.). Для избежания таких нежелательных осложнений, можно провести лечение в комбинации с малыми дозами корт.-стероидов.

В Таллинской республиканской больнице имм.-депр. применялись с 1966 года у 8 больных: 2 случая тромбоцитопенической пурпуры, 2 — системной красной волчанки и 4 — ревматоидного полиартрита.

Анализируя лечебный эффект по группам заболевания, можно отметить следующее:

1. У двух больных тромбоцитопенической пурпурой мы применяли 6-МК. В обоих случаях до этого лечебным средством был преднизолон. В одном случае после безуспешной терапии произвели спленэктомию с кратковременным эффектом; количество тромбоцитов повысилось (55.000—80.000), прекратились кровотечения. Далее гормональная терапия проводилась кратковременно в комбинации с 6-МК (1575 мг), но безуспешно, т. к. больная скончалась от интракраниального кровоизлияния. У второй больной после безуспешного гормонального лечения на 8-м месяце заболевания назначили 6-МК (150 мг в сутки на курс 6000 мг). На второй неделе лечения исчезли кровоизлияния, количество тромбоцитов увеличилось (25.000—160.000). Хороший лечебный эффект сохранялся один год. После перенесенного гриппа кровотечения возобновились, количество тромбоцитов снизилось на 5.000. На III-ей неделе обострения (безуспешное лечение гормонами!) произведена спленэктомия. После операции состояние больной хорошее, кровотечений нет, тромбоцитов 145.000. Лечебный эффект сохраняется до настоящего времени.

2. У двух больных системной красной волчанкой применяли циклофосфамид. В обоих случаях течение заболевания было тяжелым и, несмотря на непрерывную гормональную терапию, с частыми обострениями. В одном случае болезнь осложнилась стероидным диабетом, в другом — лупоидным поражением почек. На II-ом году заболевания гормональную терапию сочетали с имм.-депр-циклофосфамидом (50 мг в сутки — 3550 и 5850 мг). В первом случае не удалось избежать обострения даже при поддерживающей терапии. В другом случае на III-ей неделе лечения — субъективное и объективное улучшение (снижение РОЭ, исчезновение ЛЕ клеток, уменьшение диспротеинемии, нормализация осадка мочи).

3. 4 больным ревматоидным полиартритом применяли 6 МК. Во всех случаях течение болезни было тяжелым, с частыми обострениями, быстрой деформацией суставов и атрофией мышц. В одном случае терапевтического эффекта

не было — возможно из-за недостаточной дозы препарата (1625 мг 6МК). У всех больных была почти постоянно необходима поддерживающая гормональная терапия. У трех больных иммунодепрессивным лечением (6МК-75—100 мг в сутки) было достигнуто как субъективное, так и объективное улучшение. Особенно хорошим можно считать терапевтический эффект у 33 летней больной ревматоидным полиартритом, осложненным тяжелым нефротическим синдромом.

Количество больных, которым мы применяли иммунодепрессивную терапию, небольшое и не позволяет сделать обобщающие выводы. Несмотря на это, нам кажется, что во всех случаях аутоиммунной патологии необходимо взвесить целесообразность этой терапии.

О ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРЕ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

П. ЛААНЕ

Проанализированы материалы диагностики и лечения 50 больных пароксизмальной тахикардией, наблюдавшихся в Таллинской республиканской больнице.

Несмотря на использование электрокардиографии, определенные трудности могут встретиться в дифференциальном диагнозе между пароксизмальной тахикардией и некоторыми другими аритмиями, сопровождающимися желудочковой тахисистолией, а также при определении формы пароксизмальной тахикардии. В клинической практике приходится дифференцировать суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию от регулярной формы трепетания предсердий, желудочковую пароксизмальную тахикардию от тахисистолической формы трепетания или мерцания предсердий в сочетании с блоком ножек пучка Гиса, желудочковую пароксизмальную тахикардию от суправентрикулярной в сочетании с нарушениями внутривентрикулярной проводимости, различные формы суправентрикулярных тахикардий между собой. Уточнению диагноза помогают следующие критерии:

1. Длительная тахикардия с частотой 120—160 в одну минуту без существенной тенденции к декомпенсации характерна для трепетания предсердий с атрио-вентрикулярным блоком 2:1 или 3:1. Длительная регистрация ЭКГ, а также одновременное применение медикаментов, влияющих на проводимость в миокарде, позволяет в этих случаях зарегистрировать изменения степени атрио-вентрикулярного блока от 2:1 к 3:1 или 4:1.

2. Тахикардия не выше 160 в одну минуту с вентрикулярной формой желудочковых комплексов при регулярном ритме и без тенденции к тяжелой декомпенсации характерна для трепетания предсердий в сочетании с блоком ножек пучка Гиса.

3. При дифференциальном диагнозе между мерцательной тахикардией в сочетании с блоком ножек пучка Гиса и желудочковой тахикардией следует помнить, что и при желудочковой пароксизмальной тахикардии возможна аритмия в последовательности желудочковых комплексов. Эта аритмия связана с выпадением одного или нескольких очередных желудочковых комплексов. Длительная регистрация электрокардиограммы позволяет определить различия между этими формами аритмии.

4. Синусовую пароксизмальную тахикардию от других форм суправентрикулярных аритмий отличает исключительная лабильность появления и прекращения приступов. Атрио-вентрикулярные формы тахикардий отличаются от других форм суправентрикулярных тахикардий более значительным негативным влиянием на гемодинамику, обычно проявляющимся резким снижением артериального давления при появлении приступа.

Арсенал средств лечения приступа пароксизмальной тахикардии, среди которых до недавнего времени наиболее эффективным был новокаинамид, в последние годы пополнился электроимпульсной терапией, кокарбоксилазой, поляризующими смесями, норадреналином, индералом и другими методами.

Электроимпульсная терапия для купирования приступов пароксизмальной тахикардии в период с февраля 1965 года по март 1969 года применялась в 23-х случаях. Непосредственная эффективность была стопроцентной, однако в двух случаях через несколько минут тахикардия возобновилась вновь (в одном случае синусовой и в одном случае желудочковой тахикардии). Осложнений метода не наблюдалось.

Внутривенное вливание индерала купировало приступ тахикардии только в одном случае из трех. В двух случаях потребовалось прекращение введения препарата в связи с угрожающим снижением артериального давления.

Сравнение эффективности различных методов прекращения приступа пароксизмальной тахикардии позволяет сделать следующие рекомендации:

1. При выборе метода лечения приступа пароксизмальной тахикардии следует учитывать:

а) форму пароксизмальной тахикардии (синусовая, предсердная, атрио-вентрикулярная, желудочковая);

б) тяжесть нарушений гемодинамики вследствие приступа тахикардии;

в) влияние приступа тахикардии на коронарное кровообращение.

2. При синусовой пароксизмальной тахикардии предпочтение должно быть отдано применению седативных средств (препараты группы резерпина и т. п.). Применение в этих случаях электроимпульсной терапии лишено оснований.

3. При предсердной и атрио-вентрикулярной тахикардии, не сопровождающейся ни острой декомпенсацией, ни стенокардией, лечение не следует начинать с применения электроимпульсной терапии, поскольку приступ нередко заканчивается под воздействием медикаментозных средств или спонтанно. Из медикаментозных средств, которыми мы располагали, наиболее эффективным остается новокаинамид в форме внутривенных капельных или стуйных вливаний. Следует подчеркнуть необходимость постоянного контроля за артериальным давлением и электрокардиограммой при применении внутривенных вливаний, новокаинамида, норадреналина, индерала во избежание коллапса. В случае отсутствия эффекта от медикаментозной терапии и длительного продолжения тахикардии или присоединения симптомов сердечной недостаточности показано применение электрического импульса.

4. При предсердной или атрио-вентрикулярной пароксизмальной тахикардии, сопровождающейся острой декомпенсацией, отеком легких, коллапсом или ангинозным статусом, показано немедленное применение электроимпульсной терапии. Индерал и новокаинамид, усугубляющие артериального давления, могут в таких случаях прово-

цировать нарастание декомпенсации или коронарной недостаточности. По тем же причинам следует предпочесть электроимпульсную терапию при данных формах пароксизмальной тахикардии у больных выраженной хронической коронарной недостаточностью или больных инфарктом миокарда.

5. При желудочковой пароксизмальной тахикардии электроимпульсная терапия является средством выбора. При этой форме пароксизмальной тахикардии, которая почти всегда сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики и угрожает переходом в мерцание или трепетание желудочков, не следует терять времени на попытки медикаментозной терапии приступа.

6. При отсутствии стойкого эффекта от применения электроимпульсной терапии целесообразно повторять этот метод лечения в комбинации с вливаниями кокарбоксилазы в больших дозах, поляризующих смесей, новокаинамида.

ОБ АКТИВНОСТИ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ПРИ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЯХ У ДЕТЕЙ

Др. м. н. А. М. ФЕДОТОВА (Москва),
к. м. н. Т. И. ТЕРНОВА (Москва),
к. м. н. Л. Я. ТАММ

Одной из актуальных проблем кардиологии в настоящее время является изучение роли патофизиологических и биохимических механизмов в генезе процессов, приводящих к выраженным нарушениям сердечного ритма. По современным представлениям в основе аритмий могут лежать нарушения процессов нервной и нейро-гуморальной регуляции. Данные современной литературы свидетельствуют также, что расстройства ритма, особенно развивающиеся на фоне сердечной недостаточности, сопровождаются, в частности, накоплением продуктов превращения углеводного обмена, таких, как пировиноградная кислота и др. (М. С. Бакуменко, В. С. Ходжамирова с соавт.).

Заслуживает особого внимания исследования последнего времени по активности таких ферментных систем как лак-

татдегидрогеназа, имеющей определенное значение в превращении звена пировиноградная — молочная кислоты. Имеющиеся данные свидетельствуют об известном клиническом значении изменений в картине спектра изоэнзимов лактатдегидрогеназы (Ю. А. Юрков 1967, 1968, Л. Я. Тамм, Т. И. Тернова, Ю. А. Юрков и др.).

Как известно, в механизме нарушений ритма сердца большая роль принадлежит, подчас, нарушениям нервной регуляции сердечной деятельности. Хорошо известно также, что в деятельности сердца и его регуляции большую физиологическую роль играет вагусная иннервация с ее высоко активным медиатором — ацетилхолином и функционально связанным с ним ферментом холинэстеразой. Образование вагусного медиатора находится в тесной связи с углеводным обменом. Исследования некоторых авторов свидетельствуют о повышении или даже высокой активности холинэстеразы при некоторых сердечных поражениях (А. М. Федотова, Т. С. Красавина, Е. А. Блей 1952 и др.).

В настоящем сообщении представляются результаты комплексных исследований активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоэнзимов, а также активности истинной холинэстеразы и псевдохолинэстеразы, содержания ацетилхолина, наличия ингибиторов к нему, с вычислением индекса чувствительности к ацетилхолину — в крови детей с сердечными аритмиями.

Все дети тщательно обследовались клинически, а также с применением обычных инструментально-графических и биохимических методов. Всего обследован 31 ребенок (13 мальчиков и 18 девочек), в возрасте от 4¹/₂ до 15 лет с различными нарушениями сердечного ритма. Среди обследованных были дети с экстрасистолией (19), с атриовентрикулярной блокадой (4), с пароксизмальной тахикардией (4), с атриовентрикулярным ритмом, блокадой правой ножки пучка Гиса и с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. Проведенные исследования позволили выявить определенные изменения указанных показателей, характерные для аритмий сердца и выраженную корреляцию некоторых из них.

В спектре изоэнзимов ЛДГ было выявлено статистически достоверное снижение сердечной фракции изоэнзимов (ЛДГ-1), ($p < 0,01$) и повышение второй фракции (ЛДГ-2), ($p < 0,05$). Одновременно было отмечено отчетливое повышение концентрации ацетилхолина ($p < 0,01$) с явно выраженным повышением величины ингибиторов к нему

($p < 0,01$). Активность холинэстеразы сыворотки (псевдохолинэстеразы) имела тенденцию к повышению, в то время как активность холинэстеразы эритроцитов (истинная холинэстераза) оказалась в пределах нормы. Индекс чувствительности к ацетилхолину был ниже нормального уровня, свидетельствуя о регулярной напряженности вегетативных процессов в организме. При изучении коррелятивных отношений наиболее тесная обратная связь была обнаружена между показателями активности истинной холинэстеразы и пятой (печеночной) фракцией изоэнзимов ЛДГ ($r = -0,663$). Умеренная обратная зависимость отмечалась между ЛДГ-1 и ацетилхолином ($r = -0,369$).

В данном сообщении будут приведены и результаты лечения сердечных аритмий с применением, у части детей, кокарбоксилазы, показавшие как клиническое улучшение, так и заметное изменение изучавшихся показателей в сторону нормализации.

О ВЗАИМОСВЯЗЯХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА, ИЗОФЕРМЕНТОВ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Др. м. н. Е. А. НАДЕЖДИНА (Душанбе),

к. м. н. Л. Я. ТАММ,

к. м. н. И. П. БРЯЗГУНОВ (Москва)

Структура активности ревматического процесса формируется из факторов воспаления, деструкции, которые приобретают патогенно-патогенетические черты (А. И. Нестеров), а также целого ряда показателей, отражающих реакцию организма на повреждающие воздействия.

К настоящему времени круг этих показателей становится все более обширным. Использование электронно-вычислительной машины для выявления наиболее вероятных взаимосвязей приобретает все большее значение. В настоящей работе нашел отражение метод максимального корреляционного пути (Л. К. Выханду).

Под наблюдением находилось 82 ребенка (42 девочек и 40 мальчиков) в возрасте от 5 до 15 лет. Ревматический про-

цесс был в активной фазе у 76 больных. Из них минимальная степень активности ревматизма установлена у 37 детей, умеренная степень у 20 и высокая степень у 19 больных. Неактивная фаза ревматизма отмечалась у 6 детей.

Изучались следующие клинико-лабораторные показатели: РОЭ, ДФА, мукопротеиды (МП), электрофореграмма белков крови, содержание иммуноглобулинов гамма ф и гамма м титры АСЛ-0, АСГ и антикардиальных антител (АКА), содержание гаптоглобина, общая активность лактатдегидрогеназы и спектр ее изоэнзимов, содержание активного гепарина и фибриногена, фибринолитическая и тромбопластическая активность крови, толерантность плазмы к гепарину, электролиты сыворотки. Также изучались инструментально-графические показатели на основе ЭКГ и ФКГ и др.

Степень активности ревматизма имела наиболее тесную связь с деструктивными факторами, составляющими сущность воспаления (С-протеин, МП), а также с реакциями тканевого иммунитета.

Образование антител к тканям сердца (АКА) сочеталось с обратимыми электрокардиографическими изменениями (увеличение зубца Р, интервала Р—Q), что тесно коррелировало с повышением содержания гамма и гамма м глобулинами. Отчетливая реакция иммуноглобулинов сопровождалась изменениями белково-полисахаридного комплекса. В этом отношении показательны взаимосвязи ДФА с повышением гаптоглобина и других альфа-компонентов. Прямые и обратные связи РОЭ с ДФА и гамма м иммуноглобулинами подтверждают сущность формирования реакции оседания эритроцитов.

Необходимо отметить, что период активности, сопровождающийся появлением острофазового белка в русле крови (С-протеин) имеет тесную корреляцию с повышением общей активности ЛДГ. Спектр изоэнзимов ЛДГ изменяется при этом в сторону снижения ЛДГ-1 (сердечной фракции изоэнзимов), повышения второй фракции (ЛДГ-2) и ЛДГ-5, что характеризует ревмокардит с позиций нарушения окислительно-восстановительных процессов (накопление пирувата) и усиления гипоксии, а также реакции ткани печени на повреждающие факторы (повышение ЛДГ-5 — печеночной фракции изоэнзимов).

Обращают на себя внимания прямые и обратные связи между степенью увеличения печени, замедлением скорости

кровотока, интенсивностью образования антител к тканям сердца и угнетением фибринолитической активности крови. Среди факторов ствερтывающей системы крови выявлена прямая корреляционная связь между толерантностью плазмы к гепарину и содержанием гаптоглобина. Эта корреляция характерна и для состояния нарушения кровообращения. Установлена прямая корреляционная связь между содержанием гепарина и иммуноглобулинами γ м и обратная связь между тромбопластической активностью крови и иммуноглобулинами γ А.

Таким образом, метод максимального корреляционного пути позволяет проводить многоплановый анализ факторов, характеризующих с разных сторон активность ревматизма, выявить ключевые позиции наиболее выраженной органной патологии — поражения сердца и печени при ревмокардите у детей.

О ЗНАЧЕНИИ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ДЕРМАТОЗОВ

К. м. н. Н. А. ШАМАРДИН, к. м. н. Я. Я. КАРУСО

Защитно-адаптационные способности организма определяются функциональным состоянием симпатико-адреналовой системы. При различных патологических процессах, в том числе и при аллергической настроенности, нередко отмечаются нарушения функции нейро-эндокринного аппарата. Данные об изменении гуморальной регуляции при заболеваниях кожи весьма немногочисленны.

Нас заинтересовал вопрос о функции симпатико-адреналовой системы у больных с профессиональными аллергическими дерматозами и дерматитами химической этиологии. С этой целью изучали содержание 11-оксикортикостероидов и симпатических катехоламинов в плазме крови. Содержание этих веществ определяли флуорометрическими методами (Я. Попенс и др.). Метод определения катехоламинов, описанный Г. Лэманом и Н. Ф. Михаэлисем, и модифицированный А. Г. Климаном позволяет определить катехоламины, связанные белками плазмы крови и выделить две

фракции. Количественное содержание первой фракции катехоламинов вычисляли на основании стандартной кривой адреналина, а содержание второй фракции — на основании кривой норадреналина. За нормальную величину считали содержание 1 фракции от 0,6 до 1,49 мкг/мл и II фракции от 9,5 до 13,5 мкг/мл. За нормальную величину 11-оксикортикостероидов принимали в возрасте от 25 до 50 лет содержание в плазме крови от 2,0 до 9,0 мкг%, в среднем $5,1 \pm 0,49$ мкг%, а в возрасте от 16 до 20 лет — от 0,6 до 9,0 мкг%, в среднем $4,3 \pm 0,3$ мкг% (Я. Я. Карусоо и А. Я. Соосаар, 1968).

Достоверность полученных результатов оценивали методом вариационной статистики (по формуле Стюдента — Т теста).

Обследовано 100 больных, из которых 24 страдали экземой, 35 — аллергическим дерматитом, один — крапивницей и 40 — дерматитом. Содержание катехоламинов определено у 99 больных, 11-оксикортикостероидов — у 66 больных.

Возраст больных составлял от 18 до 67 лет; среди них женщин было больше, чем мужчин (соответственно 78 и 22). Стаж обследуемых в контакте с химическими веществами (полимерами, скипидаром, антибиотиками, хромом, кислотами, солями никеля и др.) колебался от 2 месяцев до 34 лет.

Результаты проведенной работы показали, что содержание катехоламинов в плазме крови в 30% случаев повышено: содержание первой фракции повышено в 35,4% случаев и содержание второй фракции в 24,2%. Этот факт можно интерпретировать как возбуждение симпато-адреналовой системы под действием химических раздражающих веществ. Средние показатели первой и второй фракции в группе аллергических профессиональных дерматозов (1,27/12,6) и в группе профессиональных дерматитов (1,51/12,8) почти одинаковые.

Содержание 11-оксикортикостероидов при профессиональных дерматозах в 35% случаев ниже нормы и в 12% случаев завышено. Среднее содержание 11-оксикортикостероидов при аллергических дерматозах 3,5 и при дерматитах — 6,3 мкг%. Разница статистически достоверна.

Из приведенных данных следует, что при профессиональных дерматозах отмечается как понижение, так и повышение содержания 11-оксикортикостероидов в плазме крови. При аллергических дерматозах резко выражено по-

нижение, а при дерматитах имеется некоторая склонность к повышению содержания оксикортикостероидов крови. Последнее может быть интерпретировано, как первая стадия защитно-приспособительных реакций — синдром напряжения (Х. Селье).

Торможение функции симпато-адреналовой системы по данным результатов с 11-оксикортикостероидами, считается характерным при аллергических заболеваниях как одно из основных патогенетических звеньев. Из этого следует, что сдвиги этих функций, наблюдаемые при профессиональных ферматозах, зависят от формы данного заболевания и имеют немаловажное значение в их диагностике.

Содержание катехоламинов в плазме крови в меньшей степени связано с клинической картиной профессиональных дерматозах, зависят от формы данного заболевания и имеют роль в их диагностике.

СОДЕРЖАНИЕ КОПРОПОРФИРИНА В МОЧЕ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В ЭСТОНИИ

К. м. н. Х. А. КАХН, аспирант В. И. МУЗЫКА

Порфириновые соединения относятся к той относительно небольшой группе химических веществ, которые встречаются в живых организмах на всех этапах эволюции. Одним из наиболее распространенных порфириновых соединений является гемоглобин. Порфирины входят в состав цитохромов, пероксидазы и каталазы. Среди порфиринов обнаружены фотосенсибилизаторы и ряд веществ большой фармакодинамической активности.

Нарушения порфиринового обмена могут быть первичными, обусловленными в основном генетически и вторичными, к чему могут привести различные патологические процессы: заболевания печени, отравления, аллергические и анафилактические состояния, заболевания крови, желудочнокишечные заболевания и др.

Для установления наличия расстройства порфиринового обмена имеет первостепенное значение исследование выде-

ления порфиринов с мочой. Из числа различных форм копропорфиурии наибольшее практическое значение имеет копропорфирина с мочой. При этом необходимо, конечно, знать какое количество копропорфирина выделяется с мочой у здоровых людей, какие величины следует брать за норму. Этот вопрос осложняется тем обстоятельством, что выделение копропорфирина с мочой в известной степени зависит от ряда факторов. Поэтому необходимо пользоваться нормами разработанными с учетом местных условий.

Методика. Определения основывалось на экстрагировании из подкисленной уксусной кислотой мочи копропорфирина эфиром (метод Х. Фишера). В свою очередь из эфира копропорфирин извлекался 5% соляной кислотой. Количество копропорфирина определялось спектрофотометрически на спектрофотометре СФ-4. Спектр полученного солянокислого экстракта измерялся против чистой 5% соляной кислоты, используемой в качестве контроля. Максимум поглощения для копропорфирина 401—402 мμ. Окончательный расчет производился по формуле:

$$X = D \times 29,6 \gamma\%$$

где D — найденная оптическая плотность. Средняя ошибка определения составляет 0,5γ.

Содержание копропорфирина определялось у двух групп здоровых людей. Первая группа состояла из 25 спортсменов. По данным физкультурного диспансера — это здоровые люди в возрасте от 18 до 30 лет. Пробы мочи были получены примерно в одно и тоже время утром до обеда. Это делалось для того, чтобы уменьшить влияние принимаемой пищи на экскрецию порфиринов.

Вторая группа состояла из 20-ти рабочих фабрики «Марат» от 25 до 40 лет. О том, что они здоровы, судили по данным здравпункта фабрики и по отсутствию субъективных жалоб у обследуемых. Количество порфирина определялось в утренних порциях мочи.

Анализ полученных данных показал, что у спортсменов содержание копропорфирина в моче составляет 2,052—4,340 γ%, арифметическая средняя $3,190 \pm 1,144 \gamma\%$, а у рабочих фабрики «Марат» эти цифры были соответственно 2,365—4,573 γ% и $3,469 \pm 1,104 \gamma\%$.

Существенных различий в среднем содержании у спортсменов и рабочих фабрики «Марат» не оказалось, что позволяет обе группы объединить. Статистическая обработка полученных данных позволяет нам утверждать, что у здоровых людей нашей республики содержание копропорфирина в моче колеблется в основном в пределах 2,529—4,125 $\gamma\%$, а в среднем равняется $3,327 \pm 0,798 \gamma\%$.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ РАБОТЫ РЕАНИМАЦИОННОЙ ПАЛАТЫ

Б. К. ЛЕХЕПУУ, Ю. Л. ТЕДРЕМАА

В настоящее время в Таллинской республиканской больнице функционируют 8 реанимационных коек — всего 1% общего коечного фонда больницы. Развернуты эти койки в одной общей палате с возможностью изолировать больных подвесными ширмами. Лечащими врачами этих больных являются врачи анестезиолого-реанимационного отделения совместно с консультантами других специальностей. Для плановой работы в рабочие дни выделены два врача, один из них постоянно, а другой меняется по скользящему графику. Дежурным врачом в этой палате является дежурный анестезиолог больницы. Обслуживающий персонал сестер и санитаров работает постоянно и обеспечит в палате днем 3, ночью 2 поста сестер и круглосуточно 1 пост санитаря. Кроме палаты мы пока имеем только одно помещение для белья и персонала.

В этих скромных условиях в течение первых 4 месяцев с 15 октября 1968 г. по 15 февраля 1969 г. лечились 135 больных. Из них умерли 20 больных. Процент летальности 14,8%. Количество койко дней было 758. Среднее пребывание больного на койке 5,5 дня. Среди этих 135 больных больше всего было послеоперационных — их всего 75 (55,5%), больных с отравлениями различными средствами 23 (17,0%), с терапевтической патологией и неврологическими синдромами больных 21 (15,5%) и вследствие травм 16 (11,1%).

Больше всего поступило в нашу палату больных прямо из приемного покоя — 44 (32,6%), переводом из отделений

общей хирургии 32 (23,7%) и из нейрохирургического отделения 20 (14,8%) больных. По выписке от нас больше всего больных было переведено в отделение общей хирургии — 30 (22,2%), в отделение нейрохирургии 22 (16,3%) и в терапевтические отделения 13 (9,6%) больных. В другие лечебные учреждения переведено было 13 (9,6%), выписано домой 7 (5,1%) больных.

Основные патологические сдвиги у наших больных были следующие: нарушения водно-электролитного обмена у 50 (37,0%) больных, нарушения сознания в различной степени у 39 (28,8%) патология дыхательных органов у 29 (21,4%) и анемия у 23 (17,0%) больных.

Наш первый опыт работы реанимационной палаты больницы показал, что только 1% коечного фонда для реанимации в республиканской больнице явно недостаточно. Хотя мы постарались принимать на лечение больных с выраженными функциональными нарушениями жизненно важных систем организма, но не всегда могли это сделать из-за отсутствия свободных мест. Для больных нуждающихся в интенсивной терапии или особом уходе необходимо организовать в каждом лечебном отделении свои палаты интенсивной терапии, и только самых тяжелых, с функциональными нарушениями жизненно важных систем целесообразно переводить в реанимационную палату. Мы убедились тоже, что после достигнутого успеха в лечении торопиться с переводом больного в другие отделения нельзя. После восстановления всех функций организма в период стабилизации их, часть больных способны к самостоятельной жизни только в условиях реанимационной палаты.

Отсутствие возможности изолировать больных в нашей реанимационной палате является большим недостатком ее. Условия общей палаты препятствуют оказанию помощи в полном объеме, особенно больным которым нужен покой (больные с инфарктом миокарда) или создать микроклимат, не говоря о эпидемиологических аспектах. Недостаточная площадь подсобных помещений мешает организации оказания реанимационной помощи и лабораторному обеспечению экспресс методами данного контингента больных.

ДЛИТЕЛЬНЫЕ ВНУТРИВЕННЫЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ ЧЕРЕЗ ПОДКЛЮЧИЧНУЮ ВЕНУ

Ю. Л. ТЕДРЕМАА, Б. К. ЛЕХЕПУУ

Длительные внутривенные переливания доставляют значительные трудности персоналу и неудобства больному.

В реанимационной палате нами применяется для длительных внутривенных переливаний канюлизация верхней полой вены посредством пункции подключичной вены по методике, описанной Д. Иоффа (1965).

Имеем 53 наблюдения, при длительности канюлизации подключичной вены с 1 до 17 дней.

Показаниями к канюлизации подключичной вены считаем:

1. Отсутствие возможности пунктировать периферические вены.
2. Необходимость длительного внутривенного переливания жидкости.
3. Необходимость длительного внутривенного переливания гипертонических и раздражающих жидкостей.
4. Необходимость измерения центрального венозного давления.

Преимущества канюлизации подключичной вены следующие:

1. Конечности больного свободны, что представляет для больного большое удобство и больной может ими пользоваться, например, для лечебной гимнастики.
2. Всегда имеется возможность измерить центральное венозное давление.
3. Большой поток крови в подключичной вене позволяет в короткий срок перелить внутривенно большое количество жидкостей и, кроме того, растворы раздражающие стенки сосудов.
4. Отсутствие контакта между канюлей и стенками сосуда уменьшает возможность развития тромбофлебитов.
5. Возможность получения крови для анализов в нужное время без добавочного прокола вен. Для этого нужно соединить шприц с канюлей и аспирировать нужное количество крови.

Возможные осложнения пункции и канюлизации подключичной вены:

1. Искусственный пневмоторакс.
2. Септицемия и тромбофлебиты.

Для профилактики септицемии требуется асептика. Для профилактики тромбофлебитов в последнее время мы добавляем к переливаемым растворам, раствор гепарина из расчета 0,5 мл (2500 ИЕ) на 1 л. раствора.

3. Выход канюли из подключичной вены в подкожную клетчатку.

Наш скромный опыт пункций и канюлизаций подключичной вены позволяет рекомендовать этот метод для более широкого пользования в клинических условиях.

О ГОМОПЛАСТИКЕ КОСТЕЙ

Б. Х. ЭНИЛИНЕ и Д. К. ДУБАС

При костной гомопластике самой важной проблемой является судьба трансплантата т. е. вопрос его приживления и перестройки. Большинство исследователей признано положение о том, что дело не в приживляемости пересаженного трупного гомотрансплантата, а в его перестройке и развитии на его основе аутогенной ткани.

Процесс «приживления» костного гомотрансплантата складывается из 2 основных этапов: 1) в течение первых 3—6 месяцев пересаженный трансплантат спаивается с материнской костью, сохраняя свою форму и структуру, 2) при условии костного спаяния трансплантата, в дальнейшем происходит процесс рассасывания и постепенная его замена аутогенной костью, путем прорастания материнских тканей вглубь трансплантата и развития молодой кости на поверхности некротизированных костных балок.

Об окончательном результате можно говорить лишь после полного замещения трансплантатов и соответствующей перестройки новообразованной кости.

В травматологическом отделении ТРБ за последние 7 лет (1962—68 гг.) костнопластические операции произведены 133 больным, из них у 88 применялся аутопластический и у 45 гомопластический материал. Аутопластика применя-

лась, в основном, с целью стимуляции костной регенерации, например, при замедленной консолидации переломов костей или ложных суставах.

Из 45 оперированных больных детей до 14 лет было 21, взрослых 24.

Применено следующее оперативное вмешательство:

- 1) Заполнение остаточной костной полости после экскохлеации и частичной резекции — 14
- 2) Замещение сегментарных дефектов костей — 4
- 3) Применение гомотрансплантата с целью стимуляции костной регенерации при переломах — 7
- 4) Применение гомотрансплантата для фиксации отломков внутрисуставного перелома — 3
- 5) при артродезе тазобедренного сустава — 4
- 6) Фиксация позвоночника гомо- и ауто-трансплантатом при кифосколиозе — 4
- 7) Создание навеса при врожденном вывихе бедра — 4
- 8) Эпизифизарная биостимуляция — 5

В 13 случаях применялся ауто- и гомотрансплантат одновременно.

По диагнозам распределили больных на 3 группы:

- 1) Костные опухоли и опухолеподобные заболевания — 17
- 2) Переломы костей, — 11
- 3) Различные заболевания — 17

У 21 из 24 больных, которых была возможность наблюдать до 3 лет после операции, результаты были хорошими.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли у 4 больных: рецидив патологического процесса (2), рассасывание трансплантата 1, нагноение раны с отторжением трансплантата — 1.

ВЫВОДЫ:

1. Применение костных гомотрансплантатов показано, в основном, для замещения костных дефектов.

2. Сроки «приживания» гомотрансплантатов зависят от величины трансплантата, возраста больных и прочности фиксации.

Дополнительная аутопластика благоприятно влияет на приживление гомотрансплантата.

3. Лучшие результаты были получены у детей, где гомотрансплантаты ассимилируются быстрее, чем у взрослых: сроки перестройки кости кортикальных гомотрансплантатов у детей были около года, у взрослых требовалось 2—3 года для полной трансформации трансплантатов.

4. Процесс перестройки массивного гомотрансплантата протекает медленно и мало критериев, на основании которых можно судить о полной перестройке трансплантата. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

ДИАГНОСТИКА ПОДКОЖНОГО РАЗРЫВА ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ ПЛЕЧА

К. м. н. В. А. ТРУДНИКОВ

Двуглавая мышца плеча, являясь основным сгибателем предплечья, имеет большое значение при выполнении физической работы. Нарушение ее целостности приводит к значительному снижению трудоспособности, и нередко вынуждает пострадавшего менять профессию, а в отдельных случаях — переходить на инвалидность.

Чаще всего эти повреждения встречаются у людей физического труда. По общему состоянию здоровья в огромном большинстве это крепкие и физически полноценные люди.

При диагностике подкожного разрыва двуглавой мышцы плеча нередко возникают затруднения, распознавание разрыва запаздывает, и больные в течение длительного времени с жалобами на боли в области плеча остаются на лечении с различными диагнозами.

При обследовании больных с подкожными повреждениями двуглавой мышцы плеча в большинстве случаев из анамнеза выясняется, что до установления правильного диагноза им неоднократно приходилось обращаться к врачам различной специальности (общим хирургам, терапевтам, травматологам, онкологам и т. д.). Отмечены случаи, когда больные после многочисленных обращений к врачам, не получив должного лечения, объясняли свои страдания возрастными изменениями или же занимались самолечением.

Клиническая картина зависит, главным образом, от размеров и локализации поврежденной мышцы.

Т. Бианхери, 1925 (Т. Biancheri, 1925) отмечает, что на повреждение длинной головки приходится 96%, дистального сухожилия — 3% и 1% — на короткую головку.

Диагностика повреждения зависит от уровня нарушения целостности мышцы и характеризуется следующей картиной: так в момент травмы больные отмечают ощущение хруста, который нередко слышен даже окружающим. Некоторые больные очень образно характеризуют этот хруст «звучком оборвавшейся струны». Как правило, момент разрыва сухожилия сопровождается болью в плечевом суставе, иррадиирующей на переднюю поверхность плеча, иногда в область локтевого сустава и лопатки. Нередко пострадавшие отмечают, что после хруста и резкой боли рука «повисла плетью», потеряла работоспособность.

В зависимости от нарушения целостности и места повреждения имеют место те или другие клинические симптомы подкожного разрыва двуглавой мышцы плеча.

При полных отрывах сухожилия длинной головки мышца приобретает иную форму из-за отсутствия физиологического натяжения.

В результате опускания длинной головки образуется западение мягких тканей в области верхней трети плеча.

Изменение формы двуглавой мышцы плеча проявляется главным образом во время ее напряжения, то есть при активном сгибании руки в локтевом суставе и сжатии кисти в кулак. Брюшко двуглавой мышцы плеча при напряжении приобретает округлую форму и располагается на уровне средней трети плеча. Напряжение сухожилия длинной головки в таких случаях отсутствует. Определяется лишь напряжение короткой головки при сохранении целостности ее.

Деформация мышцы при частичном разрыве сухожилия длинной головки менее заметно выражена.

Если сухожилие длинной головки после отрыва удерживается спайками в межбугорковой борозде, то деформация брюшка двуглавой мышцы плеча может быть выражена также неотчетливо.

В отдельных случаях, в первые дни после травмы, деформация мышцы может вообще не отмечаться при частичных разрывах сухожилия длинной головки, и наступает лишь после повторной травмы.

Подкожное кровоизлияние чаще отмечается у лиц молодого возраста, где сухожильная ткань в меньшей степени поражена дегенеративными изменениями. Подкожное кровоизлияние, в основном, распространяется в области брюшка двуглавой мышцы плеча, что порой при поверхностном осмотре дает повод диагностировать у больного ушибы вместо разрыва двуглавой мышцы плеча.

Из других объективных данных отмечается снижение функции мышцы, которое можно определить путем электромиографического исследования, определения тонуса мышцы, электровозбудимости и измерением силы мышцы.

Разрывы сухожильно-мышечной части длинной головки имеют свои признаки, которые позволяют отличать их от повреждений другой локализации. Эти разрывы, как правило, являются неполными, видимо, из-за особенностей анатомического строения этого участка.

К общим и постоянным симптомам при разрывах сухожильно-мышечной части следует отнести болезненность в момент разрыва, которая иногда сопровождается хрустом или щелчком, боль, иррадирующую в область плечевого сустава, лопатки, на ладонную поверхность предплечья и в локтевой сустав. Изменение формы брюшка двуглавой мышцы плеча у этих больных наступает в более поздние сроки, чем при отрывах у места прикрепления сухожилия длинной головки.

При подкожном разрыве сухожильно-мышечной части длинной головки пальпаторно на месте перехода мышечной ткани в сухожилие во время напряжения бицепса определяется втянутость мышечной ткани в виде ямки, отчетливо определяемой кончиком пальца при пальпации. Этот признак назвали мы «симптомом ямки». Возникает он благодаря углублению мышечной ткани вследствие рубцевания на месте повреждения.

При помощи описанного симптома можно уточнять топическую диагностику.

При подкожном повреждении брюшка двуглавой мышцы плеча имеются характерные симптомы, при наличии которых можно с известной достоверностью установить локализацию разрыва. Следует отметить: что подобные повреждения встречаются крайне редко и возникают они, главным образом, в результате непосредственной травмы. Характерным отличием их является раздвоение мышцы на два от-

дельных фрагмента, которые во время разгибания в локтевом суставе создают впечатление двух самостоятельно функционирующих мышц.

Из субъективных жалоб, кроме болей, характерным является, отмечаемое больными ощущение «перекачивания чего-то» под кожей в области ладонной поверхности плеча. Такое «перекачивание» больные отмечают во время сгибания и разгибания предплечья в локтевом суставе.

Совершенно с другими симптомами протекают подкожные повреждения бицепса в дистальном отделе сухожильно-мышечного участка.

Наряду с общими признаками (хруст в момент разрыва, болезненность, подкожное кровоизлияние и др.), у этих больных видно изменение форм брюшка мышцы, которое отличается от изменений при разрывах другой локализации. Брюшко двуглавой мышцы плеча при этом поднимается вверх, в то время как при повреждении проксимального отдела оно опускается вниз. На ладонной поверхности нижней трети плеча отмечается западание мягких тканей, размеры которого доходят до 4-х поперечных пальцев. Это западание отчетливо выступает при исходном положении руки. Брюшко самой мышцы при пальпации болезненно, особенно в дистальном отделе. Напряжение дистального сухожилия в локтевом сгибе ослаблено. Отмечается ограничение про- и супинационных движений предплечья в пределах 8—10°. Сгибание и разгибание предплечья свободные. Сила сгибания предплечья, по данным динамометрии, уменьшена на 50%.

При отрывах дистального сухожилия бицепса характерным является отсутствие напряжения дистального сухожилия в локтевом сгибе. Этот симптом необходимо проверять одновременно на обеих руках, а напряжение сухожилия следует отличать от напряжения *lacertus fibrosus*.

Как известно, *lacertus fibrosus* расположен медиально, а дистальное сухожилие двуглавой мышцы плеча находится несколько латеральнее и выше *v. mediana cubiti*. Тургор сухожилия мышцы выражен гораздо сильнее по сравнению с напряжением *lacertus fibrosus*.

Иногда оторванный конец дистального сухожилия пальпируется в локтевом сгибе в виде булавовидного образования. Пальпаторно в области бугристости лучевой кости отмечается болезненность. Подкожное кровоизлияние у этих больных отмечается на ладонной поверхности предплечья.

Одновременно с отрывом дистального сухожилия может оторваться фрагмент кортикальной пластинки лучевой кости, который определяется рентгенографически.

Следует указать, что клиническая картина подкожного повреждения двуглавой мышцы плеча, главным образом, зависит от размеров поврежденного участка сухожилия или мышцы, то есть определяется полным или неполным разрывом. Кроме того, имеет значение и степень морфологических изменений поврежденной ткани.

Необходимо еще раз отметить, что подкожное повреждение двуглавой мышцы плеча очень часто диагностируется несвоевременно. Так при анализе материала (106 случаев) Ленинградского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии выяснилось, что правильный диагноз при первичном обращении за медицинской помощью был поставлен лишь у 15 человек. У остальных (91) при первичном обращении подкожные разрывы двуглавой мышцы плеча диагностировались как мышечные грыжи, растяжение связок, ушибы, новообразования и т. д.

ВЫВОДЫ:

1. Подкожные разрывы двуглавой мышцы плеча, по частоте, являются преобладающими среди всех подкожных разрывов мышц верхней конечности.
2. Подкожные повреждения двуглавой мышцы плеча встречаются преимущественно в пожилом возрасте, в результате дегенеративных изменений. Дегенеративные изменения наиболее резко выражены у лиц физического труда.
3. При наличии морфологически измененной двуглавой мышцы плеча, подкожные разрывы чаще всего наступают в результате косвенной травмы.
4. Ввиду трудности диагностики подкожного разрыва двуглавой мышцы плеча, лечение этих больных нередко опаздывает.
5. Вследствие подкожного нарушения целостности двуглавой мышцы плеча наступает резкое снижение функции поврежденной конечности и трудоспособности больного.

О ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А. Х. КЭЭП

Среди других повреждений коленного сустава, повреждение менисков наблюдается довольно часто. По литературным данным (Бабкин М. В., 1963 г.) от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ из всех повреждений коленного сустава занимают повреждения менисков. Разрывы менисков занимают первое место. Среди внутренних повреждений коленного сустава.

Хотя вопрос о повреждении менисков коленного сустава многократно и обсуждался на съездах хирургов, ортопедов-травматологов, до сих пор практические хирурги испытывают определенные затруднения в вопросах диагностики и лечения этого заболевания. Эти повреждения часто не распознаются и пострадавшие длительно и безуспешно лечатся с неправильным диагнозом.

С 1960 по 1967 гг. в нашей больнице лечился 121 больной с повреждениями менисков коленного сустава. Из них оперативному лечению подвергся 101 больной; остальные 20 — лечились консервативно или были выписаны из больницы по разным причинам.

Из оперированных — у 40 больных отмечена спортивная травма: у 14 — производственная. Следует отметить; что повреждение менисков характерно для людей молодого возраста. Из наблюдаемых нами больных, самому молодому было 14 лет, а самому старшему — 53 года.

65 больных оперированы после 6 месяцев с момента травмы: у 43 из них сроки от повреждения до операции были свыше одного года. И лишь 23 больных были оперированы в течение первого месяца после повреждения. 53-м больным до операции применялась физиотерапия без особого эффекта и 10-ти больным внутрисуставно вводился гидрокортизон.

У большинства из наших больных при осмотре отмечалась болезненность по ходу суставной щели (71), ограниченная разгибания (63); отечность, сглаженность контуров сустава и выпот отмечались значительно реже.

Из анамнеза выяснилось наличие повторных блокад у 71, однократная блокада сустава у 10 больных. Рецидивирующий синовит наблюдался у 21 больного.

В нашей больнице придерживаются следующей тактики лечения повреждений менисков. Консервативно лечат пер-

вичные повреждения менисков, где удается под местным или общим обезболиванием устранить сгибательную контрактуру. Повторные повреждения с сопутствующими блокадами, выпотом и длительными контрактурами лечат оперативно.

Диагноз повреждения мениска устанавливается на основании механизма травмы, наличия блокады сустава и соответствующей клинической картины. Из клинических симптомов, при пальпации определяется болезненность по ходу суставной щели, ограничение разгибания, выпот в суставе, мышечная атрофия и др. Рентгенография помогает дифференцировать повреждение мениска от других заболеваний коленного сустава (суставные мышцы, болезнь Кэнига, деформирующий артроз и т. д.).

В послеоперационном периоде применяем кратковременную фиксацию сустава гипсовой лонгетой, до заживления раны, или конечность укладывается на подушки без гипсовой повязки. В случае появления выпота в суставе производим пункцию сустава с введением гидрокортизона.

У 87 оперированных больных отмечалось повреждение внутреннего мениска. У 5 больных на операции повреждение мениска не обнаружено. У этих больных установлен диагноз посттравматического синовита и остаточные явления после травмы. Повреждение наружного мениска отмечено у 5 больных, у 3 из этих больных диагноз был поставлен до операции и они были оперированы наружным доступом. У 2-х больных повреждение наружного мениска установлено во время операции, и полностью оторванный и смещенный наружный мениска был удален через медиальный доступ.

У 3 больных, кроме повреждения внутреннего мениска, имелись резко выраженные дегенеративные изменения коленного сустава, кроме того, у двух из них, была частично повреждена передняя крестообразная связка.

Отдаленные результаты проверены у 57 больных, из них у 49 с повреждениями внутреннего мениска. Из 49 больных, 20 — обследованы в сроки до 2 лет после операции и 29 больных свыше 2 лет.

У 27 из проверенных больных, мы не наблюдали признаков артроза и каких-либо жалоб. У 10 больных также не отмечалось жалоб на боли, хотя у них рентгенологически и имелись небольшие костные изменения типа деформирую-

щего артроза, или имелся хруст в суставе при движениях. Функция сустава у этих больных была полностью восстановлена.

8 больных жаловались на боли в суставе при длительной ходьбе, при ходьбе по лестнице, и небольшой хруст в суставе при движениях, у трех из них рентгенологически имелись костные изменения в суставе типа начинающегося артроза. Мы считаем, что подобные результаты можно оценивать как хорошие.

Плохие результаты отмечены у 4 больных. 3 из них получили повторные травмы сустава после операции и у них наблюдались признаки резко выраженного деформирующего артроза, а также повторные блокады сустава после травмы.

Из 23 больных, оперированных в сроки 1 год или более после повреждения, 2 имеют плохие результаты и 7 больных жаловались на боли при длительной нагрузке или имели картину начинающегося артроза.

Из 26 больных, оперированных в сроки от 1 до 6 месяцев с момента повреждения, только 3 отмечали жалобы на утомляемость сустава после длительной нагрузки, а у 2 больных плохие отдаленные результаты.

У 13 больных было проведено консервативное лечение; вправление мениска под местным обезболиванием и дальнейшее лечение гипсовой повязкой и физиотерапевтическими процедурами. Они были выписаны в хорошем состоянии без признаков блокад или синовита сустава. 7 больных, ввиду различных обстоятельств, не подвергались оперативному лечению, они были выписаны на амбулаторное лечение.

Из 5 больных, где операция закончилась пробной артромией, отдаленные результаты проверены у 3. Все они отмечали боли в суставе после длительной нагрузки, а у одного имелся выраженный артроз.

ВЫВОДЫ:

Больных с повреждением мениска коленного сустава следует оперировать в ранние сроки после вторичной травмы или при неустранении блокады, синовита, контрактуры после первичной травмы.

Диагноз повреждения мениска можно устанавливать на основании анамнеза и клинического обследования больного без применения сложной артрографии. С целью исключе-

ния другой патологии коленного сустава необходимо производить рентгенограмму коленного сустава в двух проекциях.

Отдаленные результаты после менискэктомии по поводу изолированного повреждения мениска — хорошие.

После менискэктомии коленный сустав остается менее стойким к повторным травмам и нередко после повторных травм развивается деформирующий артроз.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

К. м. н. И. ФРЕЙБЕРГ

Одной из наиболее актуальных проблем в детской хирургии является острый аппендицит. Это связано с частотой данного заболевания, с множеством диагностических ошибок, особенно у детей раннего возраста, и с бурным течением воспалительного процесса у детей, что приводит к быстрому возникновению перитонита, который трудно излечим и заканчивается летально даже при комплексном современном лечении. В детском хирургическом отделении Таллинской республиканской больницы за 1964—1968 гг. детей с острым аппендицитом было 563, из них детей раннего возраста до 3-х лет — 86. Самый младший ребенок был годовалый. Деструктивные формы значительно преобладали и составили 69,8% всех случаев. Мальчиков было 52, девочек — 34. Перитонит наблюдался у 51 ребенка, при чем, в 38 случаях имелся общий перитонит и 13 раз ограниченный.

Острый аппендицит наблюдался наиболее часто у детей старше 4-х лет, однако он может встречаться и у детей раннего возраста. У последних аппендицит протекает бурно, анамнестические данные, получаемые от родителей, весьма спутанные, а клинические проявления заболевания очень переменчивы. Все вышесказанное осложняет своевременную диагностику, и в большом количестве случаев встречаемся с осложнением аппендицита — перитонитом. Большинство детей младшего возраста попадает в первую очередь к педиатрам, которые чаще думают о самотическом заболевании, что способствует запоздалой госпитализации и упущению драгоценного времени.

В клинической картине острого аппендицита у детей раннего возраста преобладают общие симптомы над местными и течение заболевания варьирует в широких пределах. Боли в животе бывают в начале заболевания часто малой интенсивности и просмагиваются. Поэтому, встречаем детей с высокой температурой, резкими, часто схваткообразными, болями в животе, с выраженной интоксикацией, повторной рвотой и жидким стулом. Все эти проявления наблюдаются при различных заболеваниях у маленьких детей и служат поводом для диагностических ошибок. Поэтому, необходимо установить контакт с ребенком, тщательно выявить и взвесить все симптомы и микросимптомы и, при необходимости, поставить диагноз после динамического наблюдения больного в стационаре.

Боли в животе возникают постепенно, их локализация неопределенная, характер либо постоянный, либо схваткообразный. В промежутках между приступами дети обычно лежат спокойно на правом боку, избегая движений. При пальпации живота, особенно в нижних отделах, дети часто отталкивали руку врача, хотя вступали в контакт и не возражали против осмотра других областей тела. Напряжение мышц брюшной стенки является самым ценным объективным признаком, не исчезающим даже во сне. Однако, оно четко выражено только при перитоните. При перкуссии живота боли усиливаются в области воспалительного очага, что выражается измененным поведением ребенка и усиленным плачем.

Остальные проявления аппендицита мало характерны. Рвота наблюдается часто, язык может быть или не быть обложенным. Стул более чем у половины больных был нормальным, у некоторых задержан, а у остальных наблюдался понос. У подавляющего большинства детей в крови отмечается повышенный лейкоцитоз и сдвиг формулы белой крови влево.

В течение ряда лет выработана единая тактика предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного ведения детей острым аппендицитом и перитонитом.

При неосложненном аппендиците показана срочная аппендэктомия сразу после установления диагноза, с глухим швом брюшной стенки без применения антибиотиков. При аппендикулярном перитоните необходима этиопатоген-

нетическая подготовка в течение нескольких часов, в зависимости от общего состояния ребенка и длительности заболевания. Подготовка больного направлена на уменьшение дегидратации, снижение интоксикации и выведение ребенка из состояния гипертермии. С этой целью вводят детям внутривенно капельно жидкости, плазму, кровь, витамины и применяют раствор пирамидона, аналгин, антигистаминные препараты и физическое охлаждение. При выраженном перитоните показана назогастральная аспирация. Операция без предварительной подготовки является серьезной ошибкой, которая может привести к роковым последствиям. Сама операция проводится возможно щадящим способом. Показано общее обезболивание, в тяжелых случаях эндотрахеальный наркоз с релаксантами. Доступ должен быть достаточно широким для удаления воспаленного червеобразного отростка, эвакуации фибрина и экссудата, а также для ревизии брюшной полости. Операция заканчивается оставлением микроиригатора для введения антибиотиков в течение 3—4 дней после операции внутривнутрибрюшинно. В послеоперационном периоде продолжается начатое до операции лечение — возможно полностью возмещается жидкость, электролиты и белки, даются витамины. Важно бороться с осложнениями со стороны дыхательных органов — ранняя ЛФК и возвышенное положение больного. В борьбе с парезом кишечника, интоксикацией и ранней кишечной непроходимостью эффективна назогастральная аспирация до налаживания нормальной перистальтики кишечника. Из антибиотиков применяем, в основном, стрептомицин внутримышечно и коли- или неомицин внутривнутрибрюшинно, а также антибиотиков широкого спектра действия. Гормонами мы не пользовались.

В послеоперационном периоде очень важным является возможно раннее выявление осложнений, при которых показаны повторные оперативные вмешательства. При инфилтрататах применяем УВЧ, при нагноении ран — электрофорез с антибиотиками. За последние 5 лет наблюдали 4 раза абсцессы Дугласового пространства и 1 раз спаечную непроходимость.

Результаты лечения острого аппендицита у детей раннего возраста были весьма хорошими. Из 86-и больных умерла только одна девочка одного года в 1967 году на 6-й день после операции от несвоевременно распознанной спаечной непроходимости с некрозом кишечника. Общая ле-

тальность при остром аппендиците была 0,18%, у детей раннего возраста — 1,1%.

Улучшение ранней диагностики, рациональная предоперационная и операционная тактика и этиопатогенетическое лечение обеспечивают выздоровление подавляющего большинства детей с острым аппендицитом.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ ЧЕРВООБРАЗНЫХ ОТРОСТКОВ ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

А. И. ТУХ

В нашей больнице все удаленные во время операций червообразные отростки подвергаются, почти без исключения, гистологическому исследованию. Нами был проведен анализ гистологически исследованных нашей прозектурой 313 червообразных отростков, удаленных за одно полугодие по поводу острого аппендицита.

Мы в нашей работе пользовались классификацией форм острого аппендицита, предложенной А. В. Русаковым. Она подкупает своей простотой и практичностью. По этой классификации все формы острого аппендицита делятся на простые (по другим авторам — катарральные) и деструктивные аппендициты (в различных проявлениях, в том числе и флегмонозные формы).

Послеоперационные макроскопические диагнозы в указанных 313-ти случаях распределились таким образом, что в 165 случаях диагностировалась катарральная (простая по Русакову) форма (52,7%), а в 148 случаях деструктивная (47,3%).

Гистологическое обследование удаленных червообразных отростков показало, что острые воспалительные изменения имелись только в 47,3% случаев. Далее оно показало, что с одной стороны среди макроскопически катаррально измененных ч. отростков имелись около 6% деструктивно измененных, а с другой стороны, что среди макроскопически деструктивно измененных ч. отростков наблюдалось около 9% случаев без острого воспалительного характера. Этот факт обязывает во первых относиться с некоторой долей скептицизма к отчетным данным, говорящим о срав-

нительных числах катарральных и деструктивных аппендицитов на основании одного только макроскопического вида, и во вторых — что нельзя на основании макроскопического вида червообразного отростка судить об обоснованности или необоснованности аппендэктомии.

В литературе уделяется много внимания вопросу частоте несоответствия между клиническим диагнозом острого аппендицита и гистологическими диагнозами, не подтверждающим наличия острых воспалительных признаков. Это несоответствие колеблется по разным авторам от 50 до 0,3%. Поразительная разногласица.

Чем объяснить подобный факт сказать нам трудно. Возможно, что тут играет роль ряд факторов: или в случаях меньших процентов расхождений предоперационная диагностика стоит на более высоком уровне и показания к операции ставятся более строго, или методика обследования отростков не одна и та же, на что указывает В. И. Колесов в своей монографии — (Острый аппендицит), или же, наконец, отсутствие гистохимических исследований (III Всесоюзная конференция хирургов и травматологов-ортопедов, 1967 г.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А. В. и Поляков Я. В. Хирургия 2, 50, 1959.
2. Геккель В. И. Хирургия, там же.
3. Давыдовский И. В. Там же.
4. Киселевский А. В. Вест. Хир. 1, 55, 1955 г.
5. Колесов В. И. «Острый аппендицит». Лен. Медгиз 1959.
6. Мещерякова К. В. Труды I Всерос. Конф. хир. 1956.
7. Русаков А. В. Хирургия 5, 83, 1952.
8. Фундылер А. М. Вестн. хир. 1, 55, 1953.
9. Шамов В. Н. Вестн. хир. 1, 55, 1955.

К АНАТОМИИ СОСУДИСТЫХ АНАСТОМОЗОВ ВЕН ПИЩЕВОДА

А. И. ТУХ

Интерес к детальному ознакомлению с сосудистыми анастомозами пищевода вызвали у нас некоторые прослеженные нами протоколы пат.-анатомических вскрытий и соответствующих историй болезни, по которым у больных

при рвоте имелись венозно-пищеводные кровотечения алого-красного цвета, хотя, как известно, венозные кровотечения бывают темно-красного цвета.

Цвет кровавой рвоты, имеющий большое значение для правильного распознавания ее источника, все же не всегда может служить верным критерием в этом отношении. Принято считать, что бурая окраска рвотных масс указывает на их появление из желудка. Между тем при полной ахлоридрии желудка, или при обильном кровотечении, или при быстрой эвакуации содержимого из последнего, кровь в рвотных массах может сохранить свой первоначальный вид.

Кровь при кровотечениях из расширенных вен пищевода, изливающаяся непосредственно оттуда до заглатывания ее в желудок может иметь не только свойственную венозной крови темную окраску (Б. С. Розанов), но и иметь алый (ярко-красный) цвет (П. Ф. Попелюк и С. С. Струкуленко, Т. Т. Федоров). На основании вышесказанного не исключается такой-же неоднородный характер кровавой рвоты и после заглатывания крови из пищевода в желудок. Феномен алой окраски крови из вен пищевода, может быть объяснен следующими, как нам кажется, причинами: во-первых тем, что вены пищевода помимо сообщений через парную и непарную вены с ковальной системой имеют еще связь с бронхиальными венами, вливающимися отчасти в легочные вены (Ф. Б. Маркизов). При застое в системе воротной вены вследствие отсутствия тут венозных клапанов возникает обратный кровоток (К. Е. Тавониус). Во вторых в стенке пищевода существуют артериовенозные анастомозы (Мах Слага). Приведенное выше существование соответствующих анастомозов вен пищевода может даже вызвать смешивание диагнозов пищевода или желудочного кровотечения с легочным кровотечением.

При ознакомлении с протоколами вскрытий за 20 лет (с 1946 г. по 1966 г.) мы встретили среди имевшихся за весь этот период 25 случаев пищеводных кровотечений два случая, когда оба раза больные были направлены в стационар с диагнозом легочное кровотечение (ист. болезни Л. А. 12790, 1961 г.; ист. бол. С. И. 8567, 1964 г.).

О возможной связи кровохаркания с расширением вен пищевода и желудка, осуществляемой видимо порто-пульмональными анастомозами (Г. Г. Караванов и М. П. Павловский) высказывается, хотя и весьма осторожно, А. И. Мелик-Арутюмов.

В одном случае больной (ист. бол. 15858, С. А.) был направлен к нам на госпитализацию по поводу горлового кровотечения. У больного имелся цирроз печени с расширением вен пищевода. У А. Н. Максименкова также приводится случай цирроза печени, когда у больного, умершего от кровотечения предполагалось профузное горловое кровотечение. И здесь не должно вызывать удивления предположение о горловом кровотечении при подобном патологическом процессе, если иметь в виду, что расширение вен пищевода встречается не только в нижнем его отделе, но и в верхнем (Ф. П. Маркизов) и что притом в последнем случае оно наиболее резко выражено непосредственно позади пертыевидного хряща (В. Фишер).

Отдельно заслуживает внимания случай, когда наряду с расширенными венами пищевода там же были обнаружены аневризматические расширенные артерии, в стенке которых находилось отверстие в 3 мм в диаметре с ровными гладкими краями. Ясно, что при такой патологии внезапно наступившая кровавая рвота из пищевода будет носить артериальный характер, что и побудило врача, направившего больного на госпитализацию выставить такой диагноз, как «Вариксы» пищевода (что раньше было известно и легочное кровотечение) (П. Е. ист. бол. 5462 1953 г.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Караванов Г. Т. и Павловский И. Р. «Циррозы печени и их хирургическое лечение». Здоровье, Киев, стр. 51.
2. Максименков, А. Н. Труды В. М. А. им. С. М. Кирова, т. XXII, 1940, стр. 190—207.
3. Маркизов, Ф. П. «Венозная система пищеварительного тракта человека». Куйбышев, 1959 г., стр. 44. Вестн. хир. им. Грекова (1958 г., 7—12).
4. Мелик-Арутюнов, А. И. Кл. мед. 1953, 4, 63—66.
5. Попелюк, П. Ф. и Струкуленко, С. С. Врач. дело 1957, 10, 19082.
6. Розанов, Б. С. «Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение» 1960, 7-ое наблюдение.
7. Тавониус, К. Е. Вестн. хир. им. Грекова, 1957, 2, 11—25.
8. Федоров, Т. Т., Вопросы неотложной хирургии и травматологии, Харьков, Гос. Университет, 1961, стр. 41—46.

О ДИАГНОСТИКЕ ГИДРОНЕФРОЗА И О РЕЗЕКЦИИ ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА ПО ДАННЫМ УРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Э. МИХЕЛЬСОО

Каждое нарушение оттока мочи, обусловленное патологическим процессом, вызывает в большей или меньшей мере расширение мочевыводящих путей, находящихся выше препятствия. Но каждое расширение мочевыводящих путей еще не является гидронефрозом. Под понятием гидронефроз мы подразумеваем стойкое или прогрессивно нарастающее расширение лоханки и чашечек, сопровождающееся застоем мочи, причиной которого может быть органическое или функциональное препятствие.

Препятствие, находящееся в области пиелoureтерального сегмента, вызывает болезнь, называемую простым гидронефрозом.

В этой работе анализируются диагностика и оперативное лечение гидронефрозов. С 1964 по 1969 гг. нами оперировано 37 больных. Частота гидронефроза среди мужчин и женщин одинакова: мужчин было 18, женщин 19. Большинство больных было в возрасте самой интенсивной трудовой деятельности от 20 до 40 лет (21 больной). Процесс охватывает больше правую почку — 22 из 37 больных. Субъективные жалобы при гидронефрозе имеются, но они не постоянные. Это является одной из причин, почему продолжительность возникновения жалоб до операции была меньше года у 11 больных, от 1 года до 3-х лет у 11 больных, от 3-х до 10 лет у 15 больных. Ни один из этих больных не был без жалоб. Слабые субъективные жалобы были у 19 больных, сильные у 18. Патологические сдвиги со стороны анализа мочи были только у 24-х больных.

Из этого можно сделать вывод, что для своевременной диагностики гидронефроза надо шире проводить рентгенологическое обследование больных при возникновении малейшего подозрения на патологию почек. Определенное значение имеет и хромоцистоскопия. Из 26 больных, у которых сделали хромоцистоскопию, нормальная хромофункция была у 2-х, у 6-и замедленная, у 18-и отсутствовала.

Огромное значение при диагностике гидронефроза имеет интравенозная пиелография, проведенная нами у 23 больных. Из них сохранение выделения контрастного вещества

было у 19 больных, у 4-х больных не было видно теней контрастных веществ в области лоханок почек. Но это еще не значит, что функция почки полностью отсутствует, поскольку в первые дни после операции через наложенную нефростому выделилось вначале от 200 до 500 мл, а затем и большее количество мочи за сутки. На внутривенной урограмме не всегда был виден мочеточник несмотря на то, что была видна лоханка. Поэтому 26 больным пришлось делать ретроградную пиелографию. Это число можно уменьшить, если сделать вместо обычно внутривенной урограммы инфузионную. Нефроангиография сделана у 9 больных. Когда в ходе операции возникает вопрос лигирования добавочного сосуда (у нас был добавочный сосуд у 10 больных из 37), надо знать кровоснабжение почки.

Из причин гидронефроза мы нашли у 6-ти больных конкремент, у 10 добавочный сосуд, у 8-и пернуретерит, у 4-х уретерит, у 9-и стеноз мочеточника, этиология которого осталась невыясненной. Последнее соответствует и данным других авторов, которые считают, что во многих случаях даже гистологическое обследование не дает ответа имеется врожденное или приобретенное сужение. Независимо от характера препятствия в области пиелоуретерального сегмента надо считать радикальным методом лечения гидронефроза резекцию данного сегмента. Но надо владеть всеми методами пиелопластики, потому что во время операции может создаться ситуация, при которой резекция пиелоуретерального сегмента не возможна. Тогда приходится пользоваться другими методами операции или комбинациями разных методов. У данных 37 больных был резецирован пиелоуретеральный сегмент. В некоторых случаях, где почечная лоханка была сильно расширена с потерей эластичности, резецировалась и лоханка. У трех больных одновременно резецировался и нижний полюс почки.

Верхний конец мочеточника разрезался по длине 1,5—2 см, между мочеточником и лоханкой накладывался анастомоз однорядными кетгутовыми швами на пластмассовой трубке (у 32 больных), которая интубирует мочеточник и выводится через лоханку и почку наружу. В области лоханки она имеет отверстие. Вторая трубка оставляется, как нефростома. У трех больных была только трубка интубирующая мочеточник выведенная через почку, обеспечивая отток мочи из лоханки. У двух больных трубок не использовали.

Трубка, интубирующая мочеточник предохраняет его от искривления, и в определенной мере предохраняет от возникновения фистул в области анастомоза. Трубка интубирующая мочеточник — тонкая, не обеспечивает полностью оттока мочи из почки и часто закрывается уже на 6—7-ой день после операции. Эту трубку мы удаляли у 6-и больных до 10 послеоперационного дня, у 13-и больных от 10 до 12 дня, у 16 больных после 12 послеоперационного дня. После удаления интубирующей трубки оставалась трубка нефростомы у 13 больных еще два дня, у 12 от 3 до 4 дней, у 4 больных больше 4 дней. В течение этого времени ликвидировался отек в области анастомоза, который мог возникнуть после удаления интубационной трубки. До удаления нефростомической трубки проходимость анастомоза контролировалась у 26-и больных при помощи антеградной пиелографии, у 11-и при помощи введения индигокармина через нефростому в лоханку. После удаления трубки нефростомы закрывалась в течение первого дня, и ни у одного больного не осталось фистул. Послеоперационный период протекал благоприятно без летальных исходов.

ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК

А. Ю. ВАЛЬДМЕТС

Для установления диагноза опухолей почек важны тщательные анамнестические данные, данные объективного, инструментального и рентгенологического обследования. От своевременного диагноза зависит исход лечения. При наличии выраженной клинической картины диагностика опухолей почек не трудна, но в это время она обыкновенно бывает уже запоздалой. Важно подметить начальные, первые симптомы заболевания.

Диагноз опухоли почек основывается на оценке симптомов, из которых наиболее важным является гематурия, хотя она часто бывает далеко не ранним симптомом. Но именно гематурия, нередко профузная, со сгустками, заставляет больного обращаться за врачебной помощью. При гематурии нужно предполагать опухоль почки до тех пор, пока не будет найдена другая причина гематурии. Мы имели при гипернефроидном раке в 59% случаев гематурию, при

негипернефроидном раке гематурия была в 46% случаев и при саркоме гематурия была только в 16% случаев.

Важным диагностическим симптомом является пальпируемая опухоль в подреберье. Опухоль бывает бугристой или гладкой. Опухоль почти всегда плотной консистенции. Мы имели пальпируемую опухоль при гипернефроидном раке в 61% случаев, при негипернефроидном раке в 54% случаев и при саркоме почки в 64% случаев. Но пальпируемая опухоль не относится к раннему периоду болезни.

69% наших больных жаловались на боль, которая часто носила тупой характер. Вследствие того, что боли не носили острого характера, больные не обращались своевременно за врачебной помощью.

Нередко при опухолях почек встречаются патологические явления общего характера, например: слабость, тошнота и др.

Одним из подсобных симптомов для диагностики опухоли почек является варикоцеле, не исчезающее в горизонтальном и коленно-локтевом положении.

Для диагностики опухоли почки мы применяли хромоцистоскопию. У наших больных нормальное выделение индигокармина мы наблюдали в 22% случаев. Отсутствие выделения краски из пораженной почки и более слабое выделение индигокармина было в 23% случаев. Отсутствие выделения краски в течение 10 минут было в 55% случаев. Многие авторы отмечают, что опухолевый процесс менее нарушает функцию почки, чем процесс воспалительный. Почечная односторонняя гематурия при нормальной красочной пробе является основным ранним симптомом злокачественной опухоли почки. Даже при больших опухолях почки при наличии незначительной почечной ткани, функция почки бывает почти нормальной.

Центральную роль в диагностике опухолей почек играет рентгеновское исследование. На обзорной рентгенографии почек мы наблюдали увеличение размеров почки и увеличение одного из полюсов почки, неровность контуров почки. Изменения на обзорной рентгенограмме, указывающие на увеличение почки или смещение почки, мы наблюдали у 18% больных.

Важным диагностическим методом является контрастное обследование мочевых путей — экскреторная урография и ретроградная пиелография. Экскреторная урография в диаг-

ности опухоли почки уступает ретроградной пиелографии. При экскреторной урографии при больших опухолях, распространившихся на всю почку, изображение лоханки и чашечек не получается так как они заполнены увеличенной опухолью. При начальных же формах опухоли характерные для опухоли изменения со стороны лоханки и чашечек не обнаруживаются с достаточной ясностью, необходимой для установления правильного диагноза.

Одним из важных диагностических методов исследования является ретроградная пиелография. Ретроградная пиелография должна производиться не ранее, чем спустя 5—7 дней по прекращению гематурии, так как сгусток крови, находящийся в лоханке или чашечке, может дать дефект наполнения. Контрастное вещество следует вводить в лоханку осторожно, под низким давлением, в небольшом количестве, во избежание лоханочно-почечных рефлюксов и метастазирования опухоли. Если опухоль растет в сторону коры, пиелограмма может быть нормальной. Наиболее частые изменения, которые мы наблюдали у наших больных было сдавление, деформация и ампутация чашечек (29% больных), чашечки были удлинены, раздвинуты (12% больных). Мы наблюдали расширение лоханки, дефект наполнения и деформацию лоханки у 27% больных. У 12% больных лоханка не заполнялась.

В ряде случаев при помощи ретропневмоперитонеума удается поставить диагноз там, где обычные методы оказываются недостаточными или невыполнимыми. Ретропневмоперитонеум позволяет судить об имеющихся сращениях почки с окружающими органами.

В диагностике опухолей почек большое значение имеет аортография. На основании аортографии обнаруживается нарушенная архитектура сосудистого дерева почки. В ранних стадиях распознавания опухоли почек аортография является наиболее ценным диагностическим методом и его следует шире применять в практике.

Если всеми диагностическими методами точного диагноза установить не удастся, и имеется большое подозрение на опухоль почки, показана пробная операция.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

А. ПЮРГЕ

Источником субдуральных гематом обычно являются пиальные вены, направляющиеся от конвекситальной поверхности мозга к синусам твердой мозговой оболочки. Реже развиваются субдуральные гематомы вследствие повреждения синусов твердой мозговой оболочки, после разрыва кортикальных вен или изолированных поверхностных кортикальных артерий. В зависимости от тяжести травмы и интенсивности кровотечения развивается острая или хроническая субдуральная гематома.

Хронические субдуральные гематомы обычно развиваются вследствие сравнительно легкой травмы головы. В $\frac{1}{3}$ случаев в анамнезе травму черепа выявить не удается. В патогенезе развития хронических субдуральных гематом в литературе уделяется внимание на роль изменения мозговых сосудов в связи с воспалительными процессами, алкоголизмом, гипертонией, атеросклерозом, заболеваниями крови и т. д., которые изменяют реактивность организма, повышая проницаемость сосудов, предрасполагая их к разрыву.

Продолжительность бессимптомного «светлого промежутка» после травмы до появления первых симптомов болезни может длиться от 3 недель до нескольких месяцев, иногда даже до нескольких лет. В большинстве случаев процесс развивается медленно, с постепенным нарастанием внутричерепного давления и дальнейшего развития очаговых мозговых симптомов. Иногда клиническая картина может манифестироваться довольно остро под влиянием различных экзо- или эндогенных факторов (физические или умственные перенапряжения, употребление алкоголя, интоксикационные заболевания).

В связи с большой вариабельностью клинической картины, которая может симулировать глубинную опухоль мозга или любого внутримозгового экспансивного процесса, до сих пор встречаются трудности в дифференциальной диагностике хронических субдуральных гематом.

В нейрохирургическом отделении Таллинской республиканской больницы с 1950—1968 гг. были оперированы 19 больных с хронической субдуральной гематомой, из них 3 женщины и 16 мужчин, в возрасте от 16—67 лет. У 16 боль-

ных в анализе имелась легкая травма головы: 7 больных получили травму в связи с падением, 3 больных — удар по голове, у 7 имелась транспортная уличная травма. В 3 случаях травму голову в анамнезе выяснить не удалось. операции:

1 месяц — у 4-х

1½ месяца — у 3-х

2—3 месяца — у 6-ти

4—6 месяцев — у 3-х больных.

Основной жалобой у всех больных была прогрессирующая головная боль. У 3-х больных были жалобы на двоение в глазах, у одного эпилептические припадки локального характера. На глазном дне обнаружили застойные соски у 15 больных. У 6 больных имелась локальная болезненность при перкуссии черепа на стороне гематомы. Краниография ни в одном случае перелома черепа не показала, но на операции у 2-х больных была выявлена небольшая трещина на конвексимальной поверхности черепа.

Из неврологических очаговых симптомов у 15 больных умелась пирамидная недостаточность в виде гемипареза или анизорефлексии на противоположной стороне гематомы, у 3-х на той же стороне. У 5 больных были выражены афатические явления, у 10 центральный парез лицевого нерва, у 6 парез отводящего нерва. Мидриаз на стороне гематомы отмечался у 4-х и на противоположной стороне у одного больного. У 4-х больных обнаружен горизонтальный нистагм. Все 19 больных были оперированы.

С диагностической целью перед операцией контрастные исследования были проведены у 13-ти больных. И 3-х больных применялась каротидная ангиография, которая помогла локализовать процесс. У 7 больных была произведена пневмаэнцефалография, которая во всех случаях показала смещение желудочковой системы. У 3-х больных произведена вентрикулография — из них в двух случаях попадали в субдуральную гематому, в связи с чем отпадала надобность введения кислорода.

В связи с тяжелым общим состоянием у 6 больных отказались от контрастного исследования и больные были оперированы, учитывая неврологическую симптоматику. 18 больных были оперированы методом остеопластической краниотомии с удалением гематомы вместе с капсулой.

В одном случае произведена резекционная краниотомия. У двух больных произведена повторная операция. В одном из них реоперация потребовалась ввиду наличия арахноидальной кисты, после удаления которой больная хорошо поправилась. У другого больного на реоперации рецидива гематомы не было найдено, но на секции обнаружена субдуральная гематома в лобной области с противоположной стороны. Последний случай является единственной двухсторонней хронической субдуральной нематомой на нашем материале. Ввиду крайне тяжелого состояния больного контрастного исследования произведено не было, что однако могло бы обнаружить гематому на противоположной стороне.

Остальные 18 больных поправились и выписались из больницы в хорошем состоянии.

ГИПО- И АФИБРИНОГЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Э. КАСЬК, В. ФИЛИМОНОВА

Проблема кровотечений в акушерстве очень стара, но тем не менее она остается актуальной и в настоящее время, т. к. кровотечения в родах являются одной из основных причин смертности рожениц во всем мире. Характерным для акушерских кровотечений является их массивность и быстрота. Нормальной кровопотерей в родах в СССР принято считать до 400 мл. Здоровый организм женщины обычно хорошо справляется с кровопотерей, превышающей указанную величину, т. к. у нее не изменены компенсаторные механизмы — приток депонированной крови из печени, селезенки, матки; приток жидкости из тканей, учащение работы сердца и т. п.

Но при беременностях, осложненных токсикозами II половины беременности, а также при сопутствующих беременности заболеваниями, как сердечно-сосудистой системы, эндокринными расстройствами — реакция на кровопотерю меняется и компенсаторные механизмы не справляются даже с небольшой кровопотерей.

В последние годы актуальной проблемой являются гипо- и афибриногенные кровотечения, так как кровотечение во время родов влечет за собою в определенном числе случаев резкое снижение или полное исчезновение фибриногена крови.

Процесс свертывания крови — сложный биохимический процесс, основой которого является переход фибриногена в фибрин под действием протромбина, тканевого и плазменного тромбoplastина. Не менее важную роль в этом процессе играет и фибринолизин.

Причины возникновения гипо- и афибриногенемии в акушерстве и гинекологии схематически можно разделить на три группы:

1. Выделение тромбокиназно-активных веществ из децидуальной и плацентарной тканей в кровяное русло вызывает отложения фибриногена в виде фибриновых нитей на стенках сосудов и приводит к дефибрированию крови. (Встречается при отслойке нормально расположенной плаценты, а так же отслойке подлежащей плаценты).

2. Фибринолиз, когда в крови образуется фермент, разлагающий фибриноген до перехода его в фибрин, при наличии мертвого плода в матке или эмболии околоплодными водами.

3. Уменьшение продукции фибриногена при заболеваниях печени, токсикозах беременности.

Нормальное содержание фибриногена крови составляет 200—400 мг%. Падение этого показателя ниже 150 мг% считается гипофибриногенемией.

Диагноз устанавливается на основании отсутствия сгустков при кровотечении, пробами Шлиндмана и Ли-Уайта, определении количественного содержания фибриногена в крови.

В лечении гипо- и афибриногенемии самым мощным средством является применение фибриногена в количестве 3—6 граммов или прямого переливания крови без применения цитрата (или минимальным его добавлением), плазмы и эпсоноаминокапроновой кислоты 5% раствора.

В качестве примеров мы приводим некоторые истории болезни.

1. Фибринолиз при замершей беременности на VI месяце, у 39-летней беременной. Анализы до операции выскабливания полости матки в пределах нормы. Фибриноген

крови 400 мг%. Протромбиновый индекс 108%. Через час после операции развилось гипофибриногенное кровотечение (мягкий сгусток образовался через 10—15 мин.). Лечебный эффект получен после прямого переливания крови в количестве 900 мл. Через день после операции фибриноген крови 200 мг%, свертываемость 4 мин, кровоточивость 2'30". Тромбоцитов 75.000.

2. Гипофибриногенное кровотечение у 36-летней роженицы при нормально протекавших родах (вес ребенка 3380 гр., рост 49 см). После выделения последа у больной развилось гипофибриногенное кровотечение, которое не было диагностировано и даже переливание крови и эритроцитарной массы в количестве 4000 мл эффекта не дало. Смерть наступила через 8 часов 50 мин. после родов. Причиной развития гипо- и афибриногенемии могла быть массивная кровопотеря на фоне измененной функции печени (женщина страдала алкоголизмом) и неправильными методами лечения.

3. Нормальные роды произошли у 30-летней роженицы. Через 2 часа после родов возникло неожиданно обильное маточное кровотечение. Выставлен диагноз гипофибриногенемии (отсутствие сгустков в отделяемой крови, фибриноген крови 0,05 гр%, свертываемость 8'15", кровоточивость 2'30"). Лечение проводилось переливанием свежей консервированной крови 1000 мл, прямым переливанием крови без консерванта 850 мл и 550 мл с минимальным добавлением цитрата с одновременным пережатием брюшной аорты.

Гипофибриногенемия возникла на почве дефибрирования крови за счет образования ретроплацентарной гематомы.

На основании нашего небольшого опыта можно сделать следующие практические выводы для акушеров-гинекологов:

1. При акушерских кровотечениях можем встретиться с изменениями в свертывающей системе крови.

2. У беременных, предрасположенных к гипо- и афибриногенемии определять свертываемость и фибриноген крови.

3. При массивных кровотечениях прибегать к прямому переливанию крови, а так же использовать для кровезамещения свежую консервированную кровь и плазму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Э. Перлик — Антикоагулянты, 1965 г.
2. Ш. И. Шлиндман — Неотложная помощь при акушерских кровотечениях, 1963 г.
3. Н. С. Николаев и сотрудники — Лабораторная, функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии. София, 1964 г.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВНУТРИМАТОЧНОГО СРЕДСТВА ЛВК-66

К. м. н. С. О. НААРИТС

Вопрос регуляции рождаемости волнует человечество на протяжении истории его. За последние 40 лет многие авторы (Gräfenberg, Oppenheimer W., Ishihama A., Lippes, J. и др.) посвятили этой проблеме свои исследования.

До настоящего времени представляют интерес вопросы о выборе материалов для изготовления внутриматочных средств, форма и величина их, спонтанное выскальзывание их, а также причины наступления нежеланной беременности, частота и характер осложнений и др.

В Эстонской ССР впервые с начала 1968 года в Таллинской республиканской больнице нами использовано для предупреждения беременности внутриматочное средство ЛВК-66, разработанное и изготовленное ИАГ АМН СССР и производственным объединением «Север» (Ленинград) 3-х размеров. Стерилизация ЛВК-66 производилась путем кипячения в дистиллированной воде в течение 20 минут, также проводилась и стерилизация проводника для введения ЛВК-66.

Наблюдение велось над 110 женщинами. Введению внутриматочного средства ЛВК-66 предшествовало тщательное гинекологическое обследование, изучение анамнестических данных, а также лабораторные клинические исследования.

Введение ЛВК-66 проводилось в последний день менструации при соблюдении правил асептики и антисептики в амбулаторных условиях. После введения ЛВК-66 все женщины продолжали свою повседневную работу. В первые 10 дней женщины наблюдались через день, по истечении 10

дней разрешалась половая жизнь. Дальнейшее наблюдение за женщинами проводилось 1 раз в 3 месяца.

Противопоказаниями служили воспалительные процессы наружных и внутренних половых органов, эрозии шейки матки, опухоли матки и придатков.

Возраст женщин был от 20—29 лет в 30%, от 30—40 лет — 70%. Все наблюдаемые нами женщины состояли в браке, 90% из них имели 1—2 ребенка и лишь 10% женщин от 3 до 7 детей. Количество прерванных беременностей превзошло количество родов в среднем в 3 раза.

Показаниями к применению внутриматочного средства ЛВК-66 были частые аборт у 92 женщин и общие заболевания, являющиеся противопоказанием к беременности и родам у 18 женщин.

Время наблюдения за женщинами было от 10—12 месяцев у 50 человек, от 7—9 месяцев у 30 женщин, от 4—6 месяцев у 27 и до 3 месяцев у 3 женщин.

Частота наступления беременности по данным ряда авторов колеблется от 1,5 до 5,5% (Wyss H. J., Neumann H. G., Tietze Ch.). До настоящего времени беременность наступила у 2 наших женщин, которые не заметили выскальзывания ЛВК-66 и по их желанию беременность была прервана. В трех случаях наблюдалось спонтанное выскальзывание внутриматочного средства (по данным Burnhill M. C. a. C. H. Birnberg, Lehfeld H., Lippes, J., Tietze Ch. от 5—20% наблюдается выскальзывание внутриматочных средств).

У двух женщин после обнаруженного ими выскальзывания внутриматочного средства, в течение первого месяца наступила беременность, что указывает на отсутствие каких-либо отрицательных влияний пребывания в матке внутриматочного средства ЛВК-66.

Осложнениями, требующими амбулаторного лечения, явились длительные (до 10—12 дней) менструации, начиная со 2—3 месяца после введения ЛВК-66 у 4,8% из наших женщин. Амбулаторным лечением получен положительный эффект и лишь в одном случае после 9-месячного ношения, из-за длительных менструаций (до 10 дней), извлечено внутриматочное средство. Кроме вышеуказанного нами отмечено и сокращение менструации и уменьшение выделяемой крови у 4% из наших женщин.

Полученные нами предварительные данные дают невысокую частоту осложнений, что может быть связано, с

одной стороны, со свойствами ЛВК-66, а с другой стороны, учетом противопоказаний к применению внутриматочных средств и дают основание для дальнейших более широких наблюдений применения внутриматочных средств для предупреждения беременности.

НЕКОТОРЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ПО МАТЕРИАЛАМ 2-ГО ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА 1967—1968 ГГ.

Л. А. СТУКОЛКИНА

Дисфункциональные маточные кровотечения встречаются в различные возрастные периоды жизни женщины (пубертатном, репродуктивном, климактерическом) и составляют по данным авторов, от 5 до 14% среди больных, поступающих в гинекологические стационары (П. Г. Кулябин, С. А. Бисарян, А. Ф. Добротина).

Целью нашей работы было выяснение эффективности гормональной терапии в репродуктивном и климактерическом периодах. В течении 1967—1968 гг. в нашем отделении находилось на лечении 164 (7,8%) больных с дисфункциональными маточными кровотечениями.

Гормональная терапия применялась у 53 больных. Контрольную группу мы взяли 50 больных, которые не подвергались гормональной терапии. Из числа обследуемых больных с дисфункциональными маточными кровотечениями страдали в репродуктивном периоде 67, в климактерическом 36 женщин.

Длительность нарушения менструального цикла продолжалась от нескольких месяцев до одного года — у 62 больных, свыше одного года — у 41 больной.

Нарушения менструального цикла были: а) кровотечения в периоде менструации — 27, б) кровотечения в межменструальном периоде — 37, в) кровотечение после короткого или более длительного отсутствия менструации — 38 случаев.

В этиопатогенезе нарушений удалось выявить болезни гениталий — у 66 больных, из них ранее перенесенные или сопутствующие воспалительные процессы — у 29, аборт — у 23, оперативные удаления овариальных опухолей — у 6, ранее проведенная электрокоагуляция шейки матки — у 6 и патологические роды — у 2 больных. Из экстрагенитальных заболеваний выявлены болезни печени — у 7 больных, болезни сердца и кровеносных сосудов — у 5, болезни центральной нервной системы — у 5, патологии щитовидной железы — у 2 и нарушения обмена веществ — у 2 больных. Патологии не было выявлено в 16 случаях. Четырнадцать женщин страдали бесплодием.

При диагностике и в процессе лечения нарушений менструального цикла мы использовали следующие функциональные тесты:

1. Цитологическое исследование влагалищных мазков.
2. Феномен зрачка.
3. Арборизация шейечной слизи.
4. Ректальная температура.
5. Определение экскреций 17 кетостероидов.
6. Проба с Иод 131.
7. Рентгенологическое исследование турецкого седла.
8. Гистологическое исследование эндометрия.

При лечении мы старались учитывать этиологию заболевания и результаты вышеперечисленных тестов.

Первая группа состоявшая из 33 больных подвергалась гормональному лечению ударными дозами прогестерона. Прогестерон назначался 25—30 мг в день в течении трех дней на 21, 22 и 23 день менструального цикла. При обильных и длительных кровотечениях ударные дозы прогестерона применялись сразу независимо от дня менструального цикла.

Вторая группа — 20 больных получала комбинированное гормональное лечение эстрогенами, прогестеринами и андрогенами в обычно употребляемых дозах.

Третья группа — 50 больных не подвергалась гормональной терапии. При лечении этих больных были использованы средства действующие на устранение нарушений со стороны матки и системы свертывания крови.

У больных первой группы в результате лечения кровотечения прекратилось после 1—2 дня лечения — у 19 больных, после 3 дня — у 12 больных и после 4 дня лечения —

у 1 больной. В 3 случаях кровотечение не прекратилось. После окончания курса лечения менструация появилась у десяти больных на 2—3 сутки, у 6 больных на 4—5 сутки и у 1 больной на 7 сутки. При этом менструация была обильной и продолжалась от 3—7 дней. 12 больных мы выписали из больницы на амбулаторное лечение после применения прогестерона и прекращения кровотечения, не дожидаясь появления менструаций. Для предупреждения повторных кровотечений больным назначили амбулаторно ударные дозы прогестерона на 21, 22 и 23 день менструального цикла в течении 2—3 месяцев.

У больных второй группы лечение оказалось продолжительным и кровотечение наблюдалось более длительно: от 2—4 дней у 9 больных, от 5—10 дней — у 6 больных и свыше 10 дней — у 2 больных. У 9 больных было сделано с диагностической целью выскабливание полости матки до гормонального лечения. В трех случаях мы были вынуждены сделать выскабливания полости матки для прекращения кровотечения. Данной группе больным назначалось также амбулаторно последующее лечение прогестероном ударными дозами, так как результаты предыдущих обследований, в большинстве своем, показали достаточную насыщенность эстрогенами.

У больных третьей группы лечение было кратковременным, так как у 34 больных кровотечение было остановлено выскабливанием полости матки. Последующее лечение проводилось симптоматическое без регуляции нарушений менструального цикла.

ВЫВОДЫ:

1. Дисфункциональные маточные кровотечения являются частой патологией среди гинекологических заболеваний.
2. Для установления диагноза и применения гормонального лечения необходимо пользоваться функциональными тестами.
3. Гормональное лечение при дисфункциональных маточных кровотечениях ударными дозами прогестерона эффективно, кровотечение останавливается, в большинстве случаев, в течении 2—3 дней.
4. Ударные дозы прогестерона применяемые на 21, 22 и 23 день менструального цикла в течение 2-х 3-х месяцев, восстанавливает регулярный менструальный цикл.

5. Симптоматическое лечение дисфункциональных маточных кровотечений неэффективно и часто заканчивается выскабливанием полости матки, при этом менструальный цикл не восстанавливается и кровотечение повторяется.

6. Выскабливание полости матки с целью прекращения кровотечения можно применять лишь в случаях, когда другие методы лечения не дают эффекта.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

К. м. н. В. А. ВАЛЬДЕС

Отношения между биологическими функциями и их морфологическим субстратом отчетливо выявляются в органах, где происходит скопление нужных для выполнения функции исходных веществ. Величина определяемых резервов последних зависит от отношения интенсивности использования исходных веществ и от степени их восстановления. Одним из таких резервных органов является кора надпочечников (КНП). Так как функция КНП приобретает особое значение при чрезвычайных состояниях (физическая нагрузка, психическое напряжение, заболевания, хирургические операции), то функционально-морфологические исследования КНП должны бы являться существенным звеном при ретроспективном анализе секционных случаев.

В этой работе приводятся некоторые данные о том, в какой мере и в каких условиях такой анализ возможен. Работа основывается на исследованиях 298 секционных случаев, из них 276 с различными болезненными состояниями, 22 — контрольная группа (внезапная смерть практически здоровых людей).

Оказывается, конкретные функционально-морфологические изменения КНП являются отражением взаимодействия различных факторов, когда необходимо учесть действие стрессора, влияющего на организм; адаптацию, возникшую под действием последнего; и зависящие от организма функциональные особенности КНП, в первую очередь интенсивность реакции (вялая, оптимальная или чрезмерная) и наличие или отсутствие компенсационной способности КНП.

При сопоставлении результатов морфологических исследований с клиническими данными выяснилось, что при одинаковой симптоматологии острой недостаточности КНП (особенно в случаях смерти во время или после операции) наблюдались самые различные морфологические картины — от интактной КНП (соответствующей состоянию в покое) до ее интенсивного истощения. С другой стороны, идентичная морфологическая картина с признаками умеренной нагрузки и достаточными резервами КНП наблюдалась при различных функциональных состояниях: как при смерти от острой недостаточности КНП, так и от острой кровопотери во время операции (при адекватной реакции КНП). Таким образом, функционально-морфологические изменения характеризуют только функциональную активность КНП во время наступления смерти и теоретическую возможность к ее дальнейшему функционированию, не давая представления об адекватности происшедшей реакции. Это станет возможным только при сравнении морфологических находок с клиническими данными, особенно с результатами функциональных исследований КНП. (К сожалению, у использованного материала была только в единичных случаях сделана проба Торна).

С клинической точки зрения определения функциональных особенностей КНП (тип реакции КНП по Hartenbach 1968 и Мышкину 1963), зависящих от состояния морфологического субстрата, имеют особое значение, являясь основой рационального гормонального корректирования функции КНП — особенно перед большими плановыми операциями. Такие исследования надо считать равными определению потребности инсулина при сахарном диабете. Оправдывают себя только функциональные исследования с длительным наблюдением (Labhart — 1952, Hartenbach — 1963), при которых выявляется вся динамика реакции. Подсчету эозинофилов в периферической крови следует предпочитать определение 17-оксикортикостероидов, которые отражают непосредственно глюкокортикоидную функцию КНП. Определение только 17-кетостероидов с этой целью не оправдывает себя, так как при выраженной нагрузке в продукции гормонов КНП происходят качественные изменения (изменяется отношение гормонов катаболического и анаболического действия). Но параллельные определения 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов могут дать ценные данные не только для применения глюкокортикоидных, но и анаболических гормональных препаратов.

Сравнение функционально-морфологических исследований КНП с некоторыми общими клиническими данными показывает, что последние не отражают адекватно истинного состояния функционирующего субстрата. Поэтому предпосылкой проведения рациональной гормональной терапии являются функциональные исследования с динамическими наблюдениями (определения наличных и потенциальных резервов КНП по Labhart), что значительно шире приходилось бы применять в ежедневной клинической практике.

О РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ЛЕГОЧНОГО ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Я. Я. ОРО

Лимфогранулематоз легких в первой стадии представляет собой анатомо-топографический вариант изолированной формы заболевания, в начальной фазе его развития.

Суждение о первичности проявлений специфического процесса в легких требует большой осторожности. Нужно иметь в виду возможность поражения легких вторично, при раннем поражении внутригрудных лимфоузлов.

Анализ достаточно большого материала по данным литературы позволяет считать, что первичные проявления лимфогранулематоза в легких наблюдаются редко.

Клиническая и рентгенологическая картина первичного лимфогранулематоза легких лишена специфичности. Часто напоминает туберкулез (субфебрильная температура, боли в области грудной клетки, кашель, иногда с прожилками крови в мокроте, ускоренная РОЭ, рентгенологический инфильтрат в верхнем легочном поле), причем чаще всего это заболевание встречается в молодом и среднем возрасте.

Вместе с тем, первичное поражение легких лимфогранулематозом может иметь вид массивных легочных уплотнений и мелкоочаговой диссеминации.

Вторичные легочные проявления лимфогранулематоза не представляют собой большой редкости. В стадии генерализации легочные поражения имеются почти в 30% случаев, в терминальной стадии около 50%. Интраторакальный лимфогранулематоз разделяется на следующие группы:

- 1) изменения интраторакальных лимфоузлов,
- 2) изменения в легких,
- 3) плевральные изменения.

Первично раньше всего процесс возникает в паратрахеальных и трахеобронхиальных лимфоузлах. В стадии генерализации более чем в 50% случаев обнаруживается поражение бронхопульмональной группы лимфоузлов. Ряд авторов (Волков, Финштейн, Ленка, Шашлов) показывают, что в начале обнаруживаются признаки специфического периаденита, что рентгенологическим документируется утратой четкости наружных контуров пораженных лимфоузлов, их местным ограниченным выбуханием. Подобная картина предшествует развитию собственно легочных изменений, в виде линейных и сетчатых теней, свидетельствующих о распространении процесса по межлуночной ткани легкого. В последующем, на этом фоне формируются массивные, пневмониеподобные уплотнения в легких, различные по протяженности, объему и наружным очертаниям.

При оценке этиологической сущности обнаруживаемых изменений в легких следует иметь в виду возможность наличия неспецифического пневмосклероза, кандидамикоза и других легочных заболеваний.

Очаговая форма легочных проявлений наблюдается как правило, в терминальной стадии. Рентгенологически она вариабельно в зависимости от локализации, степени распространения и размеров очагов. Очаги крупных и средних размеров имеют однородную структуру, чаще резко отграничены от окружающей легочной ткани и весьма напоминают метастазы злокачественных опухолей. Мелкоочаговая диссеминация рентгенологически сходна с миллиарным туберкулезом и карциноматозом.

Нарушение бронхиальной проходимости наблюдаются во всех стадиях лимфогранулематоза.

Но на первой стадии они наблюдаются не часто. Их следует рассматривать как следствие сдавления бронхов увеличенными лимфоузлами. Они вызывают ранними ателектазами.

Поздние ателектазы обуславливаются специфической инфильтрацией стенки бронха по эндо-перибронхиальному типу и наблюдаются преимущественно в терминальной стадии.

Рентгенологические находки ателектазов оказываются в практическом отношении очень ценными для предотвращения иных осложнений в зоне гиповентилируемого участка (неспецифических пневмоний, абсцедирования, легочных кровотечения и др.).

Деструктивные изменения при лимфогранулематозе редкие осложнения, по данным литературы около 3—8%.

Ziegler в 1911 г. впервые сообщил о возможности распада в лимфогранулематозном легочном инфильтрате.

До настоящего времени нет единого мнения о причинах распада в лимфогранулеме легкого. Lezler считает, что каверны могут возникнуть во вторично инфицированной ателектатичной легочной ткани или же появиться в результате спонтанного распада лимфогранулематозной ткани. На возможность спонтанного распада лимфогранулематозной ткани указывают и Schaefer, Wurm и др.

Wurm полагает, что причиной распада лимфогранулемы является нарушение питания, возникающее вследствие специфической инфильтрации кровеносных и лимфатических сосудов, которая создает условия для спонтанного распада.

В настоящее время нельзя согласиться с мнением авторов связывающих деструктивные изменения в легких с бактериемией, в частности, туберкулезной, и мнением авторов, которое рассматривают полости распада как следствие предшествовавшей рентгенотерапии. Напротив, в подобных случаях лучевое лечение оказывается наиболее рациональным методом терапии.

По мнению Финштейна и Шашлова генез этого осложнения обусловливается особенностью данного патологического процесса, имеющего тенденцию к фибротизации, либо к некрозу самой лимфогранулемы.

О частоте плевральных осложнений лимфогранулематоза в литературе приводятся весьма разноречивые данные от 2-х до 50%. Плевральные осложнения в первой стадии заболевания, в связи с ранним поражением легких и внутрирудных лимфоузлов, обнаруживаются только в отдельных случаях. Во второй стадии частота подобных осложнений возрастает до 12%, в терминальной стадии регистрируются почти в двух третях случаев.

В Таллинской республиканской больнице находилось на лечении за период от 1963 до 1969 г. 17 больных с интра-торакальным лимфогранулематозом. Из них с поражением

только медиастинальных лимфоузлов 9 человек и с легочными поражениями 8 человек. Женщин было 11 человек, мужчин, 6 человек. По возрасту: от 15—20 лет — 5 человек, от 21 до 30 лет — 7 человек, от 31 до 40 лет — 3 человека, от 41—50 лет — 1 чел. и от 51 до 60 лет — 1 человек.

Первично легочной формы поражений у наших больных не было. Вторичный инфильтративный процесс был у 5 чел., из них у 4-х больных была прикорневая локализация изменений, что давало право думать о переходе процесса непосредственно с лимфоузлов. В одном случае очаг имел периферическую локализацию и было подозрение на метастатический очаг. В одном случае легочный очаг появился через 9 лет после начала заболевания и исчезал после курсов рентгенотерапии. В одном случае имели место большие плевральные изменения. В одном случае очаговая диссеминация наступила в период генерализации быстро давала обратное развитие после комбинированной цитостатической и гормональной терапии.

В одном случае отмечена инфильтрация и ателектаз с последующей деструкцией. В некоторых случаях первоначальный диагноз был туберкулезный бронхаденит, инфекционный мононуклеоз, ретростернальная струма, болезнь Бека.

ВЫВОДЫ:

1. Первично-легочная форма лимфогранулематоза встречается редко.
2. Очаговая форма легочного лимфогранулематоза может развиваться не только в терминальной фазе, но и в фазе генерализации.
3. Рентгенологическая картина легочных и железистых изменений при лимфогранулематозе не имеет специфической картины. Поэтому в дифференциальном диагнозе нельзя забывать о возможности легочного лимфогранулематоза.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ ПО МАТЕРИАЛАМ ТАЛЛИНСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Е. М. ПЛАТОНОВА

Целью работы является привлечение внимания клиницистов и рентгенологов к вопросу диагностики и дифференциальной диагностики диафрагмальных грыж.

Для изучения вопроса использован архивный материал рентгенологического отделения за период с 1960 г. по июль 1967 года — 70 человек. Из них с грыжей хиатального отверстия диафрагмы было 56 чел., с врожденной грыжей диафрагмы 11 чел., с травматической грыжей — 3 чел.

Наибольший интерес представляет первая группа, 1) ввиду сравнительной частоты заболевания; 2) ввиду разнообразной симптоматики и, следовательно, большого дифференциально-диагностического ряда; 3) ввиду возможности выявления только при целеустремленном рентгенологическом исследовании.

По характеру грыжи хиатального отверстия распределялись по классификации А. А. Липко, и И. Л. Тагер так:

	I степень	II степень	III степень
I скользящие	14 чел.	15 чел.	14 чел.
II Фиксированные	—	1 чел.	12 чел.

Женщин было 41 человек, мужчин — 15 человек. Старше 60 лет было 35 человек.

Из причин, которые могли способствовать возникновению грыжи мы могли отметить следующие: сильное однократное физическое напряжение у 5 человек, травмы — у 8 чел., избыточная полнота у 19 чел., похудание у 6 чел., инволютивный фактор (дряхлость) у 8 чел., симптомы, указывающие на несостоятельность соединительной ткани, грыжи другой локализации) — у 6 чел., возрастные заболевания позвоночника (гормональная спондилопатия, резкий кифоз, деформирующий спондилез) у 9 чел. операции на органах брюшной полости и генитальных у 7 человек, факторы повышающие внутрибрюшное давление

(метеоризм, запоры, опухоли в брюшной полости у 13 чел., беременность и роды (более 3-х) у 6 чел., заболевания, сопровождающиеся кашлем (эмфизема легких, бронхиальная астма, хроническая пневмония) у 16 чел., ожог пищевода у 1 человека.

По характеру ведущего синдрома в клинической картине больные распределялись так:

- анемический синдром — 8 чел.
- геморрагический синдром — 6 чел.
- диспептический синдром — 32 чел.*
- стенокардитический синдром — 7 чел.
- синдром ущемления — 2 чел.
- без симптомное течение — 5 чел.

Группа, где доминировал анемический синдром (8 чел.) состояла из женщин в возрасте от 46 до 76 лет. Длительность заболевания до 1 года у 2-х чел., свыше 3-х лет у 1 чел., неустановлено у 4-х человек. Жалобы больных были следующие; общая слабость (5 чел.), утомляемость (4 чел.), головокружение (3 чел.), одышка (5 чел.), понижение аппетита (1 чел.), диспептические симптомы (2 чел.), боли в эпигастрии (1 чел.). Снижение гемоглобина отмечено в пределах от 4,2 единиц до 9,6 единиц. Низкие цифры кислотности желудочного сока отмечены у 4 человек. Из 8 человек 5 имели грыжу III степени. При поступлении ни один больной не имел правильного диагноза: у 3 человек было подозрение опухоль, у одного — анацидный гастрит; у одного — болезнь резецированного желудка, у 3-х человек — анемия. В докладе будет приведен пример и рентгенограммы.

В группу с геморрагическим синдромом вошло 6 человек в возрасте от 36 до 71 года, трое мужчин и трое женщин. С однократным желудочным кровотечением было 3 человека. По характеру грыжи были в основном небольшие: скользящие I и II степени у 4-х человек и фиксированные III степени — у двух человек.

В стационар больные поступали с диагнозами: желудочное кровотечение — 2 человека, подозрение на опухоль желудка — 1 человек, острый панкреатит — 1 человек, подозрение на язвенную болезнь 2 человека. В докладе будет приведен случай, проверенный оперативно.

*) В эту группу внесено несколько человек из других групп ввиду сочетанных проявлений симптомов.

Синдром стенокардии был ведущим у 7 чел. Мужчин было 4 человека, женщин 3. До 40 лет был 1 человек, до 60 лет 1 чел. старше 60 лет — 5 человек. Из 7 чел. у 4 была невысокая гипертония, у 2-х человек АД было от 170 до 200 мм. Инфаркт миокарда в анамнезе у 2-х человек.

По характеру грыжи III степени были у 5 чел. (скользящая у 4-х и фиксированная у 1). Больные поступали с диагнозами; подозрение на инфаркт миокарда 1 человек, гипертоническая болезнь — 2 человека, коронарокардиосклероз 2 чел., вегетодистония 1 чел., кардиосклероз, диафрагмальная грыжа — 1 чел. В докладе будет дан пример. Наибольшая группа составлялась больными с преобладанием диспептического синдрома — 32 человека (мужчин — 9, женщин — 23). Возраст: до 50 лет 1 чел., от 50—60 лет — 12 чел., старше 60 лет 19 человек.

Симптомы заболевания были следующие:

Боли в эпигастрии у 29 человек, изжога — 8 человек, дисфагия — 4 человека, отрыжка — 8 человек, метеоризм — 5 человек, рвота — 7 человек, плохой аппетит — 4 человека, тошнота — 6 человек, плохой вкус во рту — 1 человек.

Хиатальная грыжа в сочетании с язвенной болезнью была у 2-х человек, в сочетании с хроническим холециститом у 5 человек, с хроническим колитом у 2-х человек. Длительность диагностического периода до 3-х месяцев у 7 человек, до 1 года — у 2-х человек, до 3-х лет у 9 человек и свыше 3-х лет у 14 человек.

Больные поступали в диагнозах:

хронический гастрит (как основной и сопутствующий диагноз)	— 10 чел.
язвенная болезнь желудка и 12 п. кишки	— 6 чел.
подозрение на опухоль желудка и брюшной полости	— 3 чел.
хронический холецистит и холецистопанкреатит	— 5 чел.
острый холецистит и панкреатит	— 2 чел.
диафрагмальная грыжа	— 2 чел.

Диагнозы заболеваний не органов брюшной полости (травма эмфизема легких, астматический бронхит и др.) — 4 чел. В докладе будет приведен пример и рентгенограммы.

С синдромом ущемления было 2 женщины 57 и 65 лет. Одна больная оперирована. У другой произошло самопроизвольное вправление ущемившейся грыжи.

Бессимптомное течение хиатальной грыжи отмечено у 5 человек. Всем им проводилось профилактическое исследование органов грудной клетки (выявлена фиксированная грыжа III степени у 2-х человек (и желудка на основании случайных коротких жалоб).

Анализ рентгенологической симптоматики дал следующие симптомы и частоту их:

1. Дополнительная тень и газовый пузырь над диафрагмой	— 5 чел.
2. Изогнутость нижнего отдела пищевода над диафрагмой	— 33 чел.
3. Недостаточность формирования кардиального сфинктера	— 24 чел.
4. Увеличение угла Гисса	— 31 чел.
5. Наличие дополнительной тени в медиальном отделе газового пузыря	— 14 чел.
6. Широкий переход складок желудочного рельефа в пищевод	— 20 чел.
7. Отсутствие абдоминального отдела пищевода на своем месте	— 44 чел.
8. Желудочно-пищеводный рефлекс	— 51 чел.
9. Симптомы рефлюкс-эзофагита	— 27 чел.
10. Изъявления в нижней трети пищевода	— 3 чел.
11. Малый желудочный пузырь	— 34 чел.
12. Медиальное смещение пузыря	— 31 чел.
13. Большой газовый пузырь (вентильный синдром)	— 3 чел.
14. Симптом инвагинации пищевода в грыжу	— 4 чел.

Рентгенологическая методика выявления хиатальной грыжи — полипозиционное исследование в горизонтальном положении обычное и при натуживании. Этой методикой должны исследоваться: 1) все пожилые больные, 2) все больные с наличием возможных «предрасполагающих» моментов в анамнезе; 3) все больные, у которых при обычном обследовании в вертикальном положении выявляются «на-

стораживающие» симптомы (малый смещенный медиально газовый пузырь, большой угол Гиса, высокое желудочно-пищеводное соединение, недостаточное формирование кардиального жома.

ВЫВОДЫ:

1. Клинический диагноз грыжи хиатального отверстия диафрагмы ставится редко: из 56 человек при анемическом и геморрагическом синдромах диагноз не был поставлен ни разу, при диспептическом синдроме — 2 раза, при синдроме стенокардитических болей 1 раз.

2. Рентгенологический симптомы скользящей грыжи делятся на 2 группы: 1) симптомыстораживающие, выявляющиеся при вертикальном положении во время обследования 2) симптомы утверждающие. К первой группе относятся: изогнутость п/з пищевода, увеличение угла Гиса, недостаточность формирования кардиального сфинктера, наличие дополнительной тени в медиальном отделе газового пузыря, малый медиально смещенный газовый пузырь. Ко второй группе относятся: пролабирание пищевода и желудка в грудную полость, широкий переход складки из желудка в пищевод в зоне кардиоэзофагиального перехода, симптомы инвагинации или пролапса пищевода в грыжевое выпячивание.

Выявлениестораживающих симптомов делает обязательным обследование в горизонтальном положении.

3. Анемический и стенокардитический синдром наблюдались в большинстве случаев при больших скользящих грыжах (III ст.) — у 4-х человек из 8 с анемическим синдромом, и у 4-х из 7 со стенокардитическим синдромом.

4. Геморрагический синдром в основном наблюдался при малых скользящих грыжах (I—II ст.) — у 4-х чел. из 6-ти.

5. Диагностированная грыжа хиатального отверстия при стенокардитическом синдроме не должна отвлекать внимание клинициста от возможных патологических изменений сердца.

В то же время нужно помнить, что возможность наличия скользящей грыжи у сердечного больного несомненно усугубляет проявление симптомов заболевания сердца, т. к. блуждающий нерв проходит в хиатальном отверстии вместе с пищеводом.

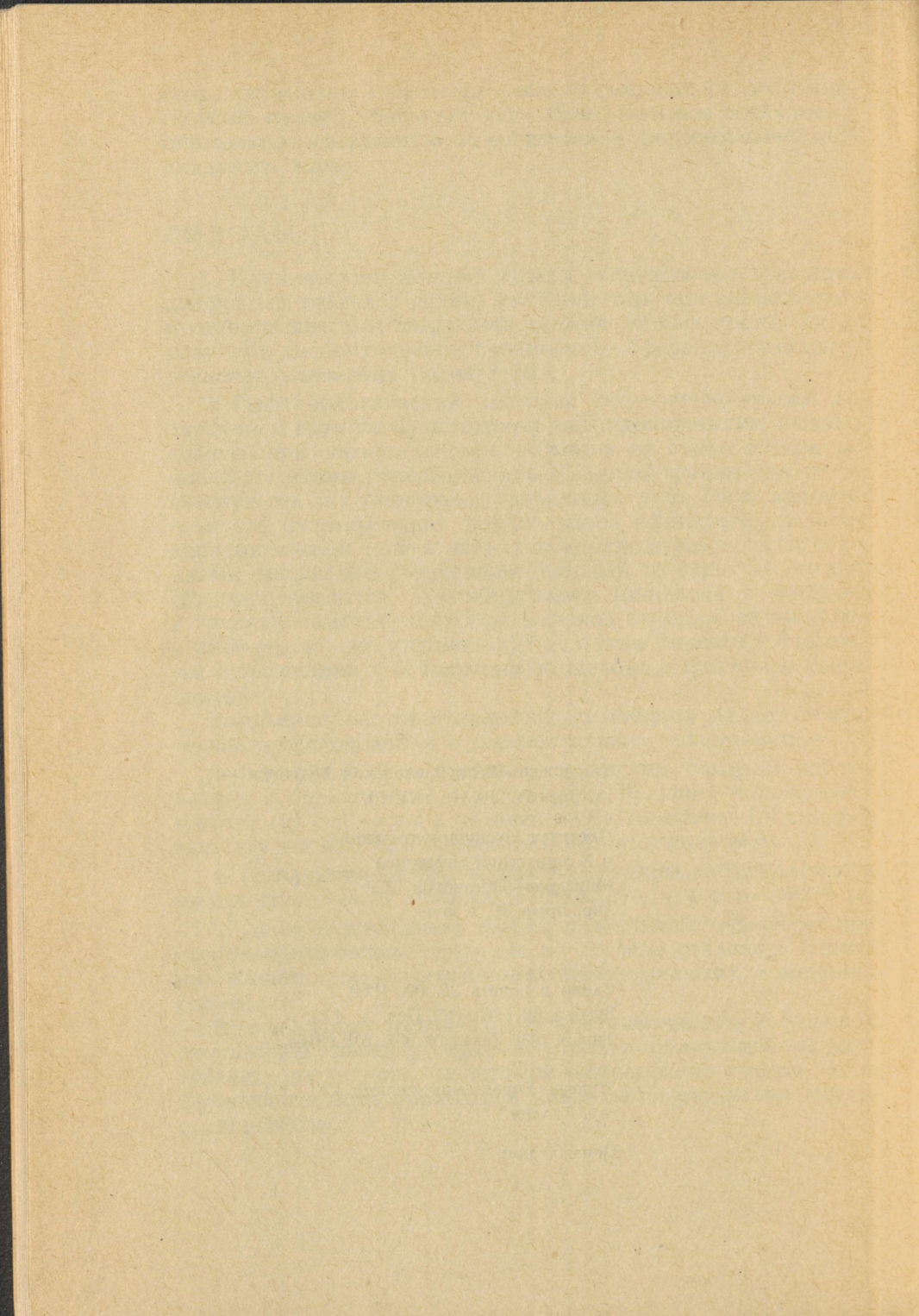
Таллинская Республиканская Больница —
гл. врач А. Роозилехт.

Институт Экспериментальной
и Клинической медицины
Минздрава Эстонской ССР —
дир. проф. В. Кюнг.

Сдано в печать 25. 09. 1969.
Бумага 60×84, 1/16. Печ. л. 4,75.
Тираж 500. Заказ № 687. МВ-09164.

Типогр. Управления Делами СМ ЭССР,
гор. Таллин.

Цена 50 коп.



50 коп.



235 544

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00664253 4